



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias

Duarte Filipe Condeça Valente

Orientador(es) | Sandra Maria Branco
Luís Miguel Santinhos Machado

Évora 2023





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias

Duarte Filipe Condeça Valente

Orientador(es) | Sandra Maria Branco

Luís Miguel Santinhos Machado

Évora 2023



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 | Sandra Maria Branco (Universidade de Évora) (Orientador)
Ângela Filipa Bárto Dâmaso (Universidade Lusófona de Humanidades e
Tecnologias - ULHT) (Arguente)

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, quero agradecer ao meu pai por todo o apoio demonstrado e todo o sacrifício que fez para que eu chegasse até aqui.

À minha mãe, que já não se encontra cá, mas tenho a certeza que me acompanhou em toda esta minha caminhada.

À minha tia Lina, que me deixou ficar em sua casa ao longo do decorrer do estágio curricular, que me limpou muita sujidade das roupas e calçado usados no campo e que teve uma enorme paciência para me ajudar a terminar este relatório.

Às minhas duas avós, Tita e Gertrudes, por me terem ajudado com a comida e com a roupa ao longo do curso, e por todo o orgulho que sempre demonstraram por mim.

À minha namorada, Marta, pelo apoio, compreensão, cumplicidade, incentivo, muita paciência e por ter sempre acreditado em mim.

Ao Dr. Luís Machado, do Centro Veterinário Singavet, por me ter acolhido tão bem, pela amizade, paciência, disponibilidade, compreensão e por todos os ensinamentos que me transmitiu ao longo dos 6 meses de estágio.

À restante equipa do Centro Veterinário Singavet, Dr. Pedro Garcia e Dr. Miguel Vicente, pela forma como me receberam, me trataram e me fizeram sentir como se eu também fizesse parte da equipa.

A todos os meus colegas de curso, especialmente ao Miguel, ao Guilherme, ao “Tio” Luís e ao Tiago, que partilharam e viveram comigo muitos momentos de paródia e também de estudo.

Aos meus amigos, em geral, por todo o apoio demonstrado.

À Professora Sandra Branco, minha orientadora, pelo apoio e incentivo transmitidos, pela tremenda paciência que demonstrou até aqui e que contribuiu de forma direta e indireta para a minha aprendizagem e formação académica e pessoal.

Por último, quero agradecer a todos os professores do curso Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, que contribuíram para que este dia fosse possível e que fizeram parte da minha vida universitária.

A todos vós, e a quem que, por distração, me esqueci de mencionar, o meu MUITO OBRIGADO.

RESUMO

Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias

Este relatório tem como objetivos, descrever as atividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular, a realização de uma revisão bibliográfica acerca de distocias em bovinos de aptidão cárnea e a apresentação e análise de dois casos clínicos de distocia acompanhados no decorrer do período de estágio.

Deste modo, o relatório é dividido em três partes, sendo que a primeira parte consiste na descrição de atividades que desenvolvemos na área da sanidade e profilaxia, clínica e cirurgia médica e na área da reprodução animal.

A segunda parte está relacionada com a revisão bibliográfica sobre distocias em bovinos de carne. Sendo a causa mais comum de morte em bovinos, a distocia define-se como um parto que não evolui de modo natural, necessitando de assistência médico-veterinária. Das inúmeras causas de distocia, a mais comum é a desproporção feto-materna.

Por último, no que concerne à terceira parte, esta relata dois casos clínicos de distocia vivenciados durante o estágio. No primeiro caso tratava-se de uma vaca primípara com 20 meses de idade e no segundo de uma vaca multípara com 48 meses de idade.

Palavras-chave: distocia; gestação; desproporção feto-materna; bovino; relatório.

ABSTRACT

Farm Animals Clinic and Surgery

This report aims to describe the activities developed during the curricular internship, the completion of a literature review on dystocia in beef cattle and the presentation and analysis of two clinical cases of dystocia witnessed during the internship period.

In this way, the report is divided into three parts. The first part consists in the description of the activities that were developed in the area of health and prophylaxis, clinical and surgical medicine and in the area of animal reproduction.

The second part is related to the literature review on dystocia in beef cattle. Being the most common cause of death in cattle, dystocia is the term given when the evolution of the birth occurs abnormally, requiring veterinary medical assistance. Of the numerous causes of dystocia, the most common is fetal-maternal disproportion.

Finally, in what concerns the third part, it are described two clinical two clinical cases of dystocia experienced during the internship. The first case was a 20-month-old primiparous cow and the second a 48-month-old multiparous cow.

Keywords: dystocia; pregnancy; fetal-maternal disproportion (FMD); bovine; report.

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	I
Resumo	III
Abstract.....	IV
Índice de Figuras	VII
Índice de Gráficos.....	VIII
Índice de Tabelas	IX
Lista de Abreviaturas e Siglas	X
1 Introdução.....	1
2 Descrição do local de estágio	2
3 Atividades Desenvolvidas	3
3.1 Sanidade.....	3
3.1.1 Programas de Erradicação de Brucelose Bovina.....	4
3.1.2 Programa de Erradicação de Tuberculose Bovina.....	5
3.1.3 Programa de Erradicação de Leucose Enzoótica Bovina	7
3.1.4 Programa de Erradicação de Brucelose Ovina e Caprina.....	7
3.1.5 Programa de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky (PCEDA) ..	8
3.2 Profilaxia.....	9
3.3 Reprodução Animal	12
3.3 Clínica Médica	14
3.3.1 Sistema Digestivo	15
3.3.2 Sistema Respiratório.....	19
3.3.3 Pele e Úbere.....	20
3.3.4 Sistema Oftalmológico	22
3.3.5 Sistema Músculo Esquelético	23
3.3.6 Sistema Neurológico	24
3.3.7 Sistema Reprodutor	27
3.4 Intervenções Cirúrgicas	30
3.5 Necropsias.....	32
4 Revisão Bibliográfica – Distocias em bovinos de aptidão cárnea	35
4.1 Introdução	35
4.2 Fisiologia da Reprodução	37
4.2.1 Hormonas da Reprodução Feminina	37
4.2.2 Gestação.....	40

4.2.3	Parto Eutócico	45
4.2.4	Parto Distócico	51
5	CASOS CLÍNICOS	64
5.1	Enquadramentos dos Casos Clínicos	64
5.2	CASO 1.....	64
5.2.1	Circunstância do Atendimento Veterinário	64
5.2.2	Anamnese	64
5.2.3	Exame clínico	65
5.2.4	Diagnóstico.....	65
5.2.5	Resolução do Parto	65
5.2.6	Tratamento.....	66
5.2.7	Complicações Pós-parto	66
5.3	CASO 2.....	67
5.3.1	Circunstância do Atendimento Veterinário	67
5.3.2	Anamnese	67
5.3.3	Exame Clínico	67
5.3.4	Diagnóstico.....	68
5.3.5	Resolução do Parto	68
5.3.6	Tratamento.....	69
5.3.7	Complicações Pós-parto	69
6	Conclusão	70
7	Bibliografia.....	71

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Material utilizado para a realização da intradermotuberculização comparada (IDC).....	6
Figura 2: Aplicação de fluidoterapia num vitelo	19
Figura 3: Mastite gangrenosa em ovino	21
Figura 4: Laceração por mordedura.....	22
Figura 5: Queratoconjuntivite em vitelo.....	23
Figura 6: Parto distócico numa vaca.....	29
Figura 7: Prolapso uterino numa vaca	30
Figura 8: Necropsia da cavidade abdominal a)-vitelo e b)-ovino	33
Figura 9: Lesões sugestivas de leptospirose: a)-icterícia e b)-hemoglobinúria.....	34
Figura 10: Relação do eixo hipotalâmico-hipofisário através da circulação porta-hipofisária entre hipotálamo e hipófise anterior. Fonte: Reece, 2022	38
Figura 11: Placenta do tipo epiteliocorial. Fonte: Fails, 2019.....	42
Figura 12: Placenta do tipo cotiledonária. Fonte: Reece, 2022	42
Figura 13: Estrutura de uma carúncula. Fonte: Fails, 2019.....	43
Figura 14: Organograma representativo dos eventos do parto. Fonte: Reece, 2022.....	47
Figura 15: Apresentação normal do feto bovino (anterior ou cranial). Fonte: Reece, 2022.	49
Figura 16: A. Apresentação anterior, dorsal e membros anteriores estendidos. B. Apresentação posterior, lateral esquerda e membros posteriores estendidos. C. Apresentação posterior, ventral e flexão bilateral do quadril. Fonte: adaptado de Jackson, (2004)	55
Figura 17: Desvio lateral da cabeça. Adaptado de: Noakes et al., 2001	57
Figura 18: Flexão do carpo. Adaptado de: Noakes et al., 2001.....	57
Figura 19: Flexão do ombro. Adaptado de: Noakes et al., 2001	57
Figura 20: Cabeça dobrada para baixo. Adaptado de: Noakes et al., 2001	57
Figura 21: Flexão do jarrete. Adaptado de: Noakes et al., 2001	62
Figura 22: Flexão do quadril. Adaptado de: Noakes et al., 2001	62

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Percentagem de animais intervencionados por espécie animal (saneamento e profilaxia)	4
Gráfico 2: Frequências relativas referentes aos diversos controlos reprodutivos realizados	13
Gráfico 3: Frequência relativa (%) dos diversos casos clínicos distribuídos pelos sistemas correspondentes	15
Gráfico 4: Frequência relativa (%) de casos clínicos do sistema digestivo.....	16
Gráfico 5: Frequência relativa (%) de casos clínicos do sistema músculo esquelético..	24
Gráfico 6: Frequência relativa (%) de casos clínicos do sistema neurológico	25
Gráfico 7: Frequência relativa (%) de casos clínicos do sistema reprodutor	27
Gráfico 8: Frequências relativas (%) das causas de distocia	28
Gráfico 9: Frequência relativa (%) de intervenções cirúrgicas	31

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Total de intervenções efetuadas por espécie animal e por atividade, em número absoluto e frequência relativa	3
Tabela 2: Vacinas e desparasitantes utilizados em bovinos; nº de animais intervencionados	9
Tabela 3: Vacinas e desparasitantes utilizados em pequenos ruminantes; e nº de animais intervencionados	11
Tabela 4: Vacinas utilizadas em suínos e nº de animais intervencionados	12
Tabela 5: Número total de controlos reprodutivos nas diversas espécies animais	12
Tabela 6: Número total de casos clínicos nas diferentes espécies animais	15
Tabela 7: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes ao sistema digestivo.....	16
Tabela 8: Agentes etiológicos de diarreia em vitelos (Adaptado de Millemann, 2009)	17
Tabela 9: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes à pele e úbere	22
Tabela 10: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes ao sistema músculo esquelético.....	24
Tabela 11: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes ao sistema neurológico	25
Tabela 12: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes ao sistema reprodutor	27
Tabela 13: Número total de distocias por espécie animal	28
Tabela 14: Número total de intervenções cirúrgicas por espécie animal	31
Tabela 15: Número total de necropsias por espécie animal e suas causas etiológicas ...	33
Tabela 16: Estágios do trabalho de parto. Adaptado de Hafez & Hafez, 2000.....	48

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BAdV-A-D – Bovine Adenovirus (Adenovírus Bovino A-D)
BRSV – Bovine Respiratory Syncytial Virus (Vírus Respiratório Sincicial Bovino)
BVD – Bovine Viral Diarrhea (Diarreia Viral Bovina)
BVDV – Bovine Viral Diarrhea Virus (Vírus da Diarreia Viral Bovina)
CC – Condição Corporal
COPRAPEC- Cooperativa Agrícola de Compra e Venda de Montemor-O-Novo
DFM – Desproporção Feto-Materna
DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária
ETEC – *Escherichia coli* Enterotoxigénica
FC - Fixação do Complemento
FR – Frequência Relativa
FSH – Follicle Stimulating Hormone (Hormona Folículo Estimulante)
GnRH – Gonadotropin Releasing Hormone (Hormona Libertadora de Gonadotrofinas)
IBR – Infectious Bovine Rinotraqueite (Rinotraqueíte Infeciosa Bovina)
IDC - Intradermotuberculização Comparada
LH – Luteinizing Hormone (Hormona Luteinizante)
OPP - Organização de Produtores Pecuários
PCEDA – Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky
PGF2 α – Prostaglandina 2 α
PI-3 – Bovine Parainfluenza Virus (Vírus da Parainfluenza Bovina)
PNSA - Plano Nacional de Saúde Animal
QIB – Queratoconjuntivite Infeciosa Bovina
RB - Rosa Bengala
RMF - Retenção Membranas Fetais
SRB - Síndrome Respiratória Bovino
TRPC - Tempo de Retração da Prega Cutânea

1 INTRODUÇÃO

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O estágio decorreu no Centro Veterinário – Singavet, em Ferreira do Alentejo, sob orientação do Doutor Luís Machado e da Professora Doutora Sandra Branco, no período de 28 de setembro de 2020 a 31 de março de 2021.

Este relatório tem como objetivos a descrição das atividades observadas e realizadas durante o estágio em espécies pecuárias e a apresentação de uma revisão bibliográfica sobre distocias em bovinos de carne.

O estágio realizado teve como principal objetivo a consolidação de conhecimentos adquiridos durante o curso na vertente da clínica e cirurgia de espécies pecuárias e pô-los em prática, uma vez que, não descurando a componente teórica, a prática nesta área é muito importante.

2 DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO

O Centro Veterinário-Singavet, localizado em Ferreira do Alentejo, presta serviços na área das espécies pecuárias desde 1992 e abrange uma vasta área geográfica do Baixo Alentejo e Litoral alentejano.

No decorrer do estágio tivemos a oportunidade de acompanhar várias explorações agropecuárias de ovinos, caprinos, bovinos e suínos, sendo a maior parte em regime extensivo e de aptidão para carne.

Nas diversas explorações de bovinos, os efetivos rodam em média os 100 animais, sendo constituídos, maioritariamente, por vacas reprodutoras cruzadas e machos de raças exóticas, havendo predominância para a Limousine, a Charolesa e a Aberdeen Angus. Um dos principais objetivos do cruzamento de raças autóctones (raça Alentejana e Mertolenga) com raças exóticas é a otimização do rendimento da carcaça, uma vez que os animais são vendidos maioritariamente aos 6 meses (desmame) para engordas ou diretamente para o matadouro. No campo das raças autóctones apenas duas explorações possuíam animais de raça Alentejana.

No que diz respeito às explorações de suínos, apenas visitamos uma que contava com um efetivo considerável, mais de 200 marrãs e as restantes possuíam um efetivo mais reduzido. A maior exploração possuía suínos da raça Bísaro e os restantes efetivos eram compostos por suínos da raça Bísaro, *Duroc* e Porco Preto Alentejano.

Em relação aos caprinos, foram a espécie com que menos contato tivemos, tendo trabalhado apenas no total com pouco mais de 50 caprinos de aptidão mista.

A espécie ovina conta com o maior número de explorações, havendo grandes, médios e pequenos rebanhos, sendo todos de aptidão para carne. As raças autóctones predominantes nos efetivos foram merino branco e preto, e outras exóticas, como é o caso *Île de France* e *Suffolk*. Verifica-se cada vez mais a tendência para cruzar uma raça autóctone com uma exótica, com o intuito de tirar partido da rusticidade e maior aproveitamento da carcaça.

3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

No decorrer do estágio curricular tivemos a oportunidade de acompanhar os diferentes atos médico-veterinários e o ambiente real de trabalho nas diferentes áreas de clínica e cirurgia das espécies pecuárias. Assim, será apresentada a distribuição relativa e absoluta das diversas atividades observadas e realizadas, sob a supervisão de um médico veterinário.

Distribuíram-se as atividades nas áreas da sanidade e profilaxia médica, clínica e cirurgia, acompanhamento reprodutivo e necropsias, conforme é observado na tabela 1.

Tabela 1: Total de intervenções efetuadas por espécie animal e por atividade, em número absoluto e frequência relativa (FR)

Espécie Atividade	Sanidade e Profilaxia Médica	Clínica e Cirurgia	Reprodução Animal	Necropsias	Total	FR (%)
Ovina	15636	114	1019	1	16770	64,52%
Bovina	8074	253	160	3	8490	32,66%
Suína	678	2	-	-	680	2,62%
Caprina	51	1	-	-	52	0,20%
Total	24439	370	1179	4	25992	100%
FR (%)	94,03%	1,42%	4,54%	0,02%	100%	

3.1 SANIDADE

O Médico Veterinário, quando trabalha na vertente das espécies pecuárias, deve estar em sinergismo com a área da higiene e qualidade alimentar, com a produção animal e até mesmo com a parte económica, tudo isto com o intuito de garantir a segurança alimentar, o bem-estar e saúde animal e humana e a rentabilidade da exploração. Para certificar que isso acontece, é importante o Médico Veterinário assegurar a realização de um conjunto de ações de diagnóstico, rastreio e profilaxia.

No decorrer do estágio pudemos acompanhar ações de saneamento pelas seguintes brigadas: Organização de Produtores Pecuários (OPP) de Beja, do Campo Branco, do Litoral Alentejano e da Cooperativa Agrícola de Compra e Venda de Montemor-O-Novo (COPRAPEC).

Realizou-se então, conforme está incluído no Plano Nacional de Saúde Animal (PNSA), os programas de erradicação da tuberculose bovina, da brucelose (dos bovinos e dos pequenos ruminantes), da leucose bovina e da doença de Aujeszky em suínos. Também foram executadas ações profiláticas de doenças parasitárias e infecciosas, sendo estas feitas, salvo raras exceções, na altura do saneamento do efetivo. Em conformidade com o gráfico 1, verifica-se que os pequenos ruminantes foram a espécie animal com mais intervenções.

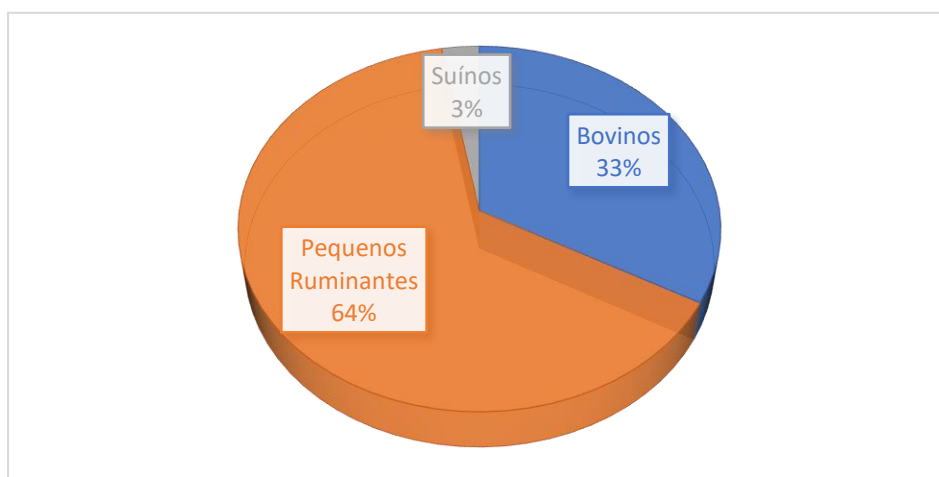


Gráfico 1: Percentagem de animais intervencionados por espécie animal (saneamento e profilaxia)

3.1.1 Programas de Erradicação de Brucelose Bovina

É efetuado um rastreio obrigatório a cada ano a todos os bovinos com idade igual ou superior a 12 meses com o objetivo de erradicar, controlar e monitorizar esta doença. O diagnóstico em efetivos de leite e carne é realizado através de provas serológicas – prova de Rosa Bengala (RB) e nos animais positivos é realizada uma contra prova utilizando a Fixação de Complemento (FC) e a prova de ELISA.

É considerado positivo o animal que apresenta aglutinação à prova do RB e FC com resultado maior ou igual a 20 UI/mL. Em explorações infetadas, é considerado animal

positivo é aquele que apresenta resultado positivo a pelo menos uma das provas. Exploração positiva é a que apresenta pelo menos um animal positivo.

De acordo com os resultados do rastreio efetuado, distinguem-se assim os efetivos livres da doença, e aqueles nos quais são detetados animais positivos ou infetados, e aos quais são impostas medidas que previnem a disseminação da doença no efetivo através da separação física e para outros efetivos. Os animais positivos são submetidos a abate sanitário e paga-se indemnização ao produtor, como consequência a exploração fica em sequestro de acordo com a Diretiva n.º 64/432/EEC de 26 de junho e as suas alterações; Decreto-Lei n.º 244/2000 de 27 de setembro e Decreto-Lei n.º 79/2011 de 20 de junho (DGAV, 2019).

3.1.2 Programa de Erradicação de Tuberculose Bovina

Os procedimentos de controlo sanitário do efetivo variam de acordo com a classificação do mesmo em T2 (efetivo não oficialmente indemne) e T3 (efetivo oficialmente indemne), segundo o programa de erradicação desta doença.

A prova de intradermotuberculização comparada (IDC) (Figura 1), é a prova oficial de diagnóstico sendo realizada a todos os animais com mais de 6 semanas de idade (42 dias), permanecendo em epidemiovigilância os restantes animais com menos de 6 semanas.

A prova consiste na inoculação de tuberculina aviária e tuberculina bovina, em simultâneo, na derme da região cervical esquerda do animal. Cada dose de inoculado não deve ultrapassar 0,2 ml. No limite entre o terço anterior e médio do pescoço situar-se-ão os pontos de inoculação.

Antes da inoculação das tuberculinas deve-se realizar a tricotomia e medição da prega de pele (com auxílio de um cutímetro) das zonas a inocular. A inoculação da tuberculina aviária deve ser feita a cerca de 10 cm da linha do pescoço e a injeção da tuberculina bovina deve ser aproximadamente 12,5 cm abaixo da primeira injeção.

As interpretações das reações são feitas com base na observação clínica e no aumento ou aumentos da espessura da prega de pele nos pontos de inoculação, após cerca de 72 horas da injeção das tuberculinas.

Na prova da intradermotuberculização simples considera-se uma reação negativa quando apenas observa-se uma tumefação ligeira, com um aumento máximo de 2 mm de

espessura da prega de pele, ausência de sinais clínicos (edema difuso ou extenso, exsudado, necrose, dor ou reação inflamatória dos canais linfáticos da região ou dos linfonodos regionais). Uma reação é duvidosa quando não observa-se nenhum dos sinais clínicos acima referidos, mas verifica-se um aumento da espessura da prega de pele entre os 2 mm e os 4 mm. Uma reação positiva quando é possível observar os sinais clínicos acima referidos e um aumento a partir de 4 mm da espessura da prega de pele no ponto de inoculação (Manual de Procedimentos para a Realização da Prova de Intradermotuberculinização Comparada – IDTC, 2017).

O resultado da prova da intradermotuberculinização comparada é considerado positivo quando há presença de sinais clínicos ou a reação à tuberculina bovina é superior em mais de 4 mm à reação à tuberculina aviária. Duvidoso quando há ausência de sinais clínicos e há reação bovina positiva ou duvidosa e superior em 1 a 4mm. Por último, negativo quando existe reação bovina negativa ou reação bovina positiva ou duvidosa mas igual ou inferior a uma reação aviária positiva ou duvidosa e inexistência de sinais clínicos em ambos os casos (Manual de Procedimentos para a Realização da Prova de Intradermotuberculinização Comparada – IDTC, 2017).

Os animais positivos são submetidos a abate sanitário e paga-se indemnização ao produtor, como consequência a exploração fica em sequestro de acordo com a Diretiva n.º 64/432/EEC de 26 junho e as suas alterações; Decreto-Lei n.º 272/2000 de 8 de novembro, Regulamento (CE) n.º 1226/2002 de 8 de julho, Diretiva n.º 2008/73/CE de 15 de julho e Decreto-Lei n.º 79/2011 de 20 junho (DGAV, 2019).



Figura 1: Material utilizado para a realização da intradermotuberculinização comparada (IDC).

3.1.3 Programa de Erradicação de Leucose Enzoótica Bovina

Na atualidade em Portugal, excetuando a Divisão de Alimentação e Veterinária do Porto, todas as restantes regiões são oficialmente indemnes de Leucose Enzoótica Bovina. Para manutenção do estatuto de oficialmente indemne, está implementado nessas regiões um programa de vigilância. De acordo com este plano de carácter obrigatório, nos efetivos não indemnes, procede-se ao controlo serológico (prova de ELISA) de todos os animais com mais de 1 ano de idade. Os animais positivos são submetidos a abate sanitário e paga-se indemnização ao produtor, como consequência a exploração fica em sequestro de acordo com a Diretiva n.º 64/432/EEC de 26 de junho e as suas alterações; Decreto-Lei n.º 114/99 de 14 de abril e Decreto-Lei n.º 79/2011 de 20 de junho (DGAV, 2019).

3.1.4 Programa de Erradicação de Brucelose Ovina e Caprina

Dependendo da classificação sanitária do efetivo em não indemne (B2), em indemne (B3) ou oficialmente indemne (B4) e na área epidemiológica em que o rebanho se encontra, o rastreio obrigatório pode ser feito em amostragem representativa ou na totalidade. Como a maioria das explorações que tivemos a oportunidade de acompanhar possuía o estatuto sanitário B3 e B4, o rastreio anual foi feito a uma amostragem de animais com mais de 6 meses de idade: a 25% das fêmeas em idade reprodutiva; à totalidade do efetivo, se este for inferior a 50 animais; a todos os machos não castrados com mais de 6 meses e a todos os animais de compra. Por último, o resto do efetivo é submetido a epidemiovigilância de Brucelose.

O diagnóstico é feito como o da Brucelose em bovinos. Os animais positivos são submetidos a abate sanitário e paga-se indemnização ao produtor, como consequência a exploração fica em sequestro de acordo com a Diretiva n.º 91/68/EEC de 28 janeiro e as suas alterações, Decreto-Lei n.º 227/2004 de 7 de dezembro e Decreto-Lei n.º 244/2000 de 27 de setembro (DGAV, 2019).

3.1.5 Programa de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky (PCEDA)

Em conformidade com a estrutura produtiva do efetivo foi gerado obrigatoriamente um controlo serológico (ELISA IgE e IgB) e também foram desenvolvidos planos de vacinação, com o intuito de facilitar e proporcionar uma maior segurança na movimentação de suínos de acordo com a DGAV (DGAV, 2019).

Em efetivos com suínos destinados à reprodução, o rastreio serológico deve ser distribuído pelos reprodutores existentes. Sempre que aplicável, a amostra deve conter todos os varrascos presentes na exploração e pelo menos cinco fêmeas de primeiro parto. No caso de existirem vários pavilhões na exploração, a amostra deve ser repartida por todos. Considera-se um efetivo positivo à doença, quando pelo menos um dos animais é detetado com anticorpos contra a proteína gE da doença de Aujeszky (DGVA, 2019).

Com a evolução do PCEDA, tornou-se necessário reforçar o controlo da movimentação e do cumprimento dos planos de vacinação, estes últimos através de análises serológicas aleatórias em matadouros, sendo estas serologias suportadas pela DGAV. Os animais são vacinados para a Doença de Aujeszky de 4 em 4 meses e são efetuadas colheitas de sangue de 6 em 6 meses, na medida que estas medidas preventivas são suportadas pelo produtor, de acordo com a Decisão n.º 2008/185/CE de 21 de fevereiro, relativa às garantias adicionais em relação à Doença de Aujeszky (DA) para efeitos de trocas intracomunitárias; Decreto-Lei n.º 85/2012 de 5 de abril, alterado pelo Decreto-Lei n.º 222/2012 de 15 de outubro; Despacho n.º 5376/2016 de 20 de abril (DGAV, 2019).

3.2 PROFILAXIA

A vacinação contra doenças associadas com infecções causadas por *Clostridium perfringens* tipo A, *C. perfringens* tipo B, *C. perfringens* tipo C, *C. perfringens* tipo D, *Clostridium chauvoei*, *Clostridium novyi* tipo B, *Clostridium septicum*, *Clostridium sordellii* e *Clostridium haemolyticum* e contra o tétano causado pelo *Clostridium tetani*, foi a mais utilizada em bovinos. Os animais são vacinados a partir de 1 mês de idade e a cada seis ou 12 meses (aquando do saneamento), sendo este plano o mais frequente. Na Tabela 2, constam as vacinas e os desparasitantes utilizados, com seu nome comercial e grupo parasitário alvo.

No que diz respeito às desparasitações, efetuadas geralmente no saneamento, utilizou-se desparasitantes injetáveis e *pour on*, sendo a ivermectina associada com clorsulon o princípio ativo de eleição, protegendo contra nematodes gastrointestinais e pulmonares, ectoparasitas e formas adultas da fascíola hepática (Tabela 2).

Tabela 2: Vacinas e desparasitantes utilizados em bovinos e nº de animais intervencionados

Bovinos			FR (%)
Vacina	Ação Profilática	Nº animais	
Bravoxin®	Clostridioses (<i>Clostridium spp.</i>)	3500	46,98%
Miloxan®	Clostridioses (<i>Clostridium spp.</i>)	3450	46,31%
Spirovac®	Leptospirose (<i>Leptospira hardjo</i>)	149	2,00%
Bovipast RSP®	SRB (BHV-1, BVDV, PI3V e BRSV)	143	1,92%
Bovilis BVD®	BVD (Estirpe citopatogénica C-86 do vírus da BVD)	113	1,52%
Bovilis IBR®	IBR (Herpesvírus bovino-1)	74	0,99%
Coxevac®	<i>Coxiella burnetii</i> (Estirpe Nine Mile)	21	0,28%
Total de animais intervencionados		7450	100,00%

Desparasitação	Princípios Ativos	Prevenção de infeção por:	Nº animais	FR (%)
Ivomec F®	Ivermectina 1% + Clorsulon 10%	nematodes gastrointestinais e pulmonares, ectoparasitas e formas adultas da Fascíola hepática	4285	61,65%
Virbamec®	Ivermectina 1%	nematodes gastrointestinais e pulmonares e ectoparasitas	2024	29,12%
Cydectin pour on®	Moxidectina	nematodes gastrointestinais e pulmonares e ectoparasitas	522	7,51%
Noramectin®	Ivermectina 1%	nematodes gastrointestinais e pulmonares e ectoparasitas	119	1,71%
Total de animais intervencionados			6950	100,00%

Nos pequenos ruminantes, a vacina mais utilizada foi a que previne contra doenças associadas com infeções causadas por *Clostridium perfringens* tipo A, *C. perfringens* tipo B, *C. perfringens* tipo C, *C. perfringens* tipo D, *Clostridium chauvoei*, *Clostridium novyi* tipo B, *Clostridium septicum*, *Clostridium sordellii* e *Clostridium haemolyticum* e contra o tétano causado pelo *Clostridium tetani* (geralmente administrada na altura do saneamento). O desparasitante mais utilizado foi o Seponver Plus® (Mebendazol 7.5% + Closantel 5%), que elimina nematodes gastrointestinais e pulmonares, cestodes, trematodes e artrópodes (*Oestrus spp.*) (Tabela 3).

Tabela 3: Vacinas e desparasitantes utilizados em pequenos ruminantes e nº de animais intervencionados

Pequenos Ruminantes				
Vacina	Ação profilática		Nº animais	FR (%)
Bravoxin®	Clostridiose (<i>Clostridium spp.</i>)		9601	61,20%
Heptavac®	Clostridiose(<i>Clostridium spp.</i>) e maneimiose/pasteurelose(<i>Mannheimia haemolytica; Pasteurella trehalosi</i>)		4521	28,82%
Miloxan®	Clostridiose (<i>Clostridium spp.</i>)		1310	8,35%
Spirovac®	Leptospirose (<i>Leptospira hardjo</i>)		255	1,63%
Total de animais intervencionados			15687	100,00%
Desparasitação	Princípios Ativos	Prevenção da infecção por:	Nº animais	FR (%)
Seponver Plus®	Mebendazol 7.5% + Closantel 5%	nematodes gastrointestinais e pulmonares, cestodes, trematodes e <i>Oestrus spp.</i>	6309	40,88%
Dectomax®	Doramectina	nematodes gastrointestinais, pulmonares e oculares e ectoparasitas	4156	26,93%
Ivomec®	Ivermectina 1%	nematodes gastrointestinais e pulmonares e ectoparasitas	3477	22,53%
Rumicox®	Diclazuril	coccidiostático(<i>Eimeria crandallis</i> e <i>Eimeria ovinoidalis</i>) – uso profilático em casos diagnosticados com recurso a testagem de amostras fecais	1490	9,66%
Total de animais intervencionados			15432	100,00%

Os suínos são vacinados de quatro em quatro meses contra a doença de Aujeszky e vacinados facultativamente para a prevenção de clostridioses e pasteurelose (Tabela 4).

Tabela 4: Vacinas utilizadas em suínos e nº de animais intervencionados

Suínos			FR (%)
Vacina	Ação Profilática	Nº animais	
Auskipra®	Vírus Aujeszky	490	72,27%
Heptavac Plus®	Clostridiose(<i>Clostridium spp.</i>) e maneimiose/pasteurelose(<i>Mannheimia haemolytica</i> ; <i>Pasteurella trehalosi</i>)	188	27,73%
Total de animais intervencionados		678	100,00%

3.3. REPRODUÇÃO ANIMAL

O controlo reprodutivo de um efetivo é uma atividade com grande importância, visto que tem como objetivo tirar o máximo de produtividade e rentabilidade da exploração.

Referente a esta área, a atividade que teve predominância foi a sincronização deaios (mais em ovinos que bovinos), seguindo-se os diagnósticos de gestação (também mais em ovinos que bovinos) e por último os exames andrológicos (Tabela 5 e gráfico 2).

Tabela 5: Número total de controlos reprodutivos nas diversas espécies animais

Reprodução Animal	Bovino	Ovino	Total	%
Diagnóstico de gestação	148	395	543	46,05%
Sincronização deaios	10	575	585	49,61%
Exame andrológico	2	49	51	4,32%
Total	160	1.019	1.179	100%

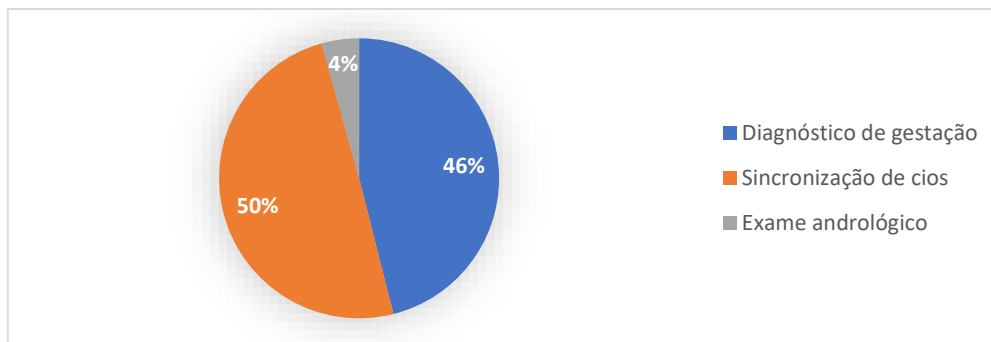


Gráfico 2: Frequências relativas referentes aos diversos controlos reprodutivos realizados

Um dos objetivos da sincronização de cios (bovinos e ovinos de aptidão cárnea) é a concentração de partos, que permite obter animais homogéneos ao desmame e também facilitar o manejo do efetivo. Possibilita ainda, no caso das ovelhas, promover a ovulação fora da época de cobrição.

No que diz respeito aos diagnósticos de gestação, estes foram realizados em ovinos através de ultrassonografia transparietal e em bovinos por ultrassonografia e/ou palpação transretal.

A identificação precoce das fêmeas gestantes é um dos fatores preponderantes para a otimização da eficiência reprodutiva de uma exploração pecuária, uma vez que promove uma gestão adequada para as mesmas, evitando a mortalidade embrionária e fetal, o descarte involuntário, a diminuição da longevidade e o número de animais para substituição, a diminuição do progresso genético e uma maior despesa de manutenção e produção (Nascimento & Santos, 2021).

Por último, os exames andrológicos, tanto em bovinos como em pequenos ruminantes, serviram para avaliar de uma forma completa a capacidade sexual dos machos (capacidade de detetar cios, concretizar a cópula e fertilidade) (Mariano *et al.*, 2015).

Os exames são muito idênticos tanto em bovinos como em pequenos ruminantes e podemos dividi-los em 3 fases: na primeira fase efetuamos um exame físico e de estado geral completo e metódico, onde é avaliada a condição corporal do animal, os membros, a visão, os órgãos genitais externos por palpação e os internos (glândulas sexuais acessórias) no caso dos bovinos por palpação retal. A segunda fase é a recolha do sémen

que pode ser feita com auxílio de um electro ejaculador e uma vagina artificial. Na terceira e última fase analisamos e avaliamos o sémen, quanto à cor, cheiro, volume e sua consistência que apresenta relação com a concentração espermática. De seguida ao microscópio ótico é avaliada a mobilidade massal e individual e, para finalizar o exame, afere-se a morfologia e vitalidade dos espermatozoides (Mariano *et al.*, 2015).

3.3 CLÍNICA MÉDICA

A clínica médica na área das espécies pecuárias traduz-se numa clínica de ambulatório, onde o médico veterinário se desloca a diferentes explorações com o intuito de proporcionar o tratamento mais correto possível a cada animal. Para ter sucesso, terá de recolher o máximo de informação através da história pregressa do animal, seguindo-se a realização de um exame físico completo e, se necessário, também exames complementares (recolha de fezes para pesquisa de parasitas gastrointestinais, recolha de sangue para análises microbiológicas e serológicas, por exemplo) e, por último, estabelecer um diagnóstico objetivo ou presuntivo.

No decorrer do estágio curricular tivemos a oportunidade de estar presente em inúmeros casos clínicos. Para tornar mais fácil a compreensão, dividimo-los pelos sistemas orgânicos correspondentes (Tabela 6), onde pudemos identificar nesta tabela e no gráfico 3 que os sistemas mais afetados são o digestivo (77%), o reprodutivo (12%) e o músculo-esquelético (5%).

Tabela 6: Número total de casos clínicos nas diferentes espécies animais

Sistema \ Espécie	Bovinos	Ovinos	Suíno	Caprino	Total
Digestivo	158	100	-	-	258
Reprodutivo	31	7	2	-	40
Músculo Esquelético	17	-	-	-	17
Neurológico	5	5	-	-	10
Respiratório	8	-	-	-	8
Pele e Úbere	-	2	-	1	3
Oftalmológico	1	-	-	-	1
Total	220	114	2	1	337

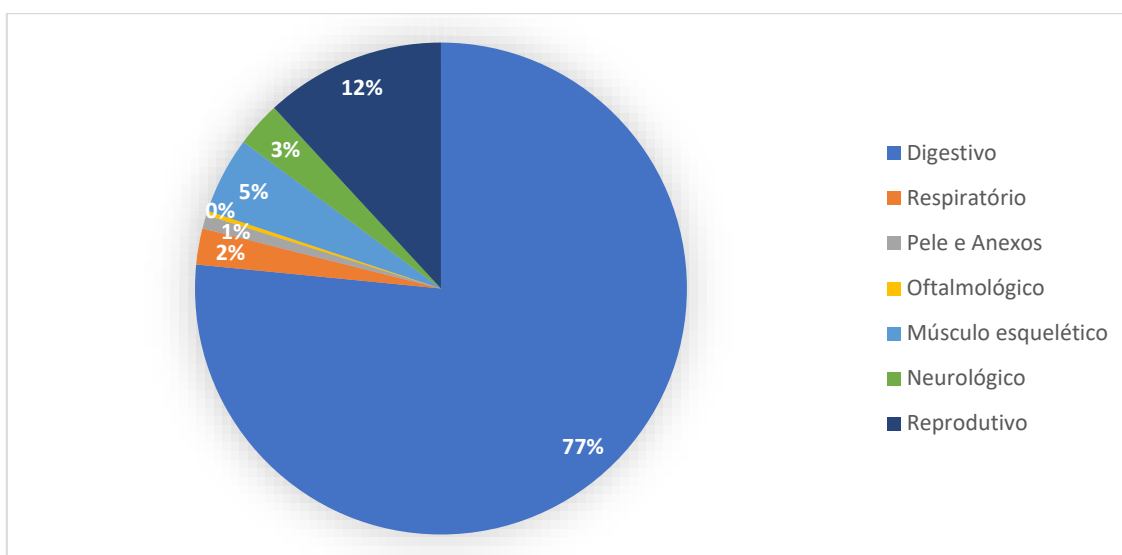


Gráfico 3: Frequência relativa (%) dos diversos casos clínicos distribuídos pelos sistemas correspondentes

3.3.1 Sistema Digestivo

Como se pode verificar através da tabela 7 e do gráfico 4, as afeções do sistema digestivo mais predominantes foram as diarreias neonatais em vitelos e borregos com uma frequência relativa de 93%, seguidas das indigestões simples com 5%.

Tabela 7: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes ao sistema digestivo

Sistema Digestivo	Bovinos	Ovinos	Total
Diarreia neonatal	139	100	239
Indigestão simples	14	-	14
Timpanismo	4	-	4
Volvo abomasal	1	-	1

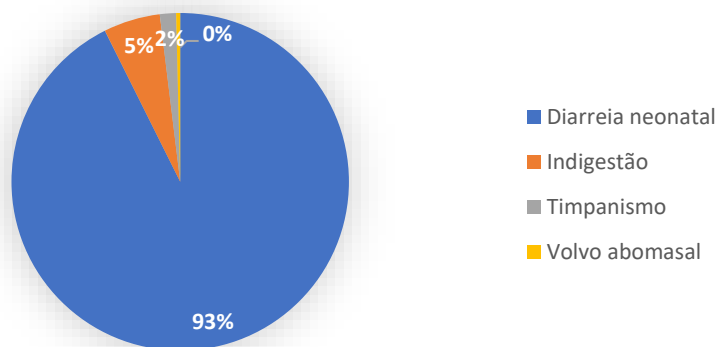


Gráfico 4: Frequência relativa (%) de casos clínicos do sistema digestivo.

A diarreia neonatal em vitelos é uma das principais afeções do sistema digestivo, que tem demonstrado ser um grande inimigo para a atividade pecuária, em virtude da morbidade e mortalidade associada e dos custos de tratamento inerentes. Pode ser endêmica numa exploração ou surgir na forma de surto (Bettencourt & Romão, 2012).

Como estamos perante uma doença multifatorial, para além dos agentes etiológicos intervenientes (bactérias, vírus e protozoários), também se deve ter conta fatores de risco, tais como o estado nutricional do vitelo, a higiene do ambiente em que ele vive, a taxa de distocias na exploração, o estado vacinal das mães e tentar ponderar se houve falha na transferência de imunidade passiva (ingestão do colostro) (Smith, 2009). Os principais agentes etiológicos envolvidos nos episódios de diarreia neonatal em vitelos são a *E.coli* enterotoxigénica (ETEC), o rotavírus, o coronavírus e o *Cryptosporidium parvum*. Embora sejam menos frequentes, as infeções por salmonelose, pelo vírus da diarreia viral bovina (BVD) e por coccídeas, são também possíveis agentes etiológicos.

A relevância destes agente citados que podem provocar diarreia neonatal é relativa e varia com a idade do vitelo. Não nos podemos esquecer que as infeções mistas são constantes, pelo que pode ser difícil determinar com certeza o agente envolvido. As diarreias são resultado do aumento da secreção ou da redução de absorção de certos eletrólitos. Isso

significa que bactérias como a ETEC produzem enterotoxinas que não causam dano celular, mas aumentam as secreções intestinais de cloro (Cl⁻), sódio (Na⁺) e potássio (K⁺), originando uma diarreia secretora. Por outro lado, outros agentes como o coronavírus, o rotavírus e o *Cryptosporidium* provocam uma diarreia por mal absorção (Tabela 8), em consequência da atrofia e/ou destruição das vilosidades intestinais. O processo de absorção é prejudicado mas mantém-se a secreção (Smith, 2009).

Tabela 8: Agentes etiológicos de diarreia em vitelos (Adaptado de Millemann, 2009)

Idade média dos vitelos afetados	Caraterísticas e sinais clínicos	Diagnóstico etiológico provável
1-3 dias	<ul style="list-style-type: none"> • Fezes muito líquidas, amarelas • Desidratação rápida e severa (Olhos fundos e TRPC aumentado) • Fraqueza, extremidades frias 	Colibacilose (ETEC)
4-11 dias	<ul style="list-style-type: none"> • Diarreia mucóide • Hipertermia • Anorexia, dor abdominal • Desidratação progressiva 	Rotavírus Coronavírus <i>Cryptosporidium parvum</i>
>11 dias	<ul style="list-style-type: none"> • Fezes muito líquidas com vestígios de sangue • Hipertermia severa (>41° C) 	<i>Salmonella sp.</i>
>18 dias	<ul style="list-style-type: none"> • Fezes negras, podendo existir sangue • Diarreia mucóide • Hipertermia • Anorexia, dor abdominal • Ptialismo, epífora 	Coccidiose BVD

Independentemente da causa da diarreia e de sua gravidade, as alterações fisiopatológicas apresentadas pelos animais são semelhantes. Em geral, ocorre desidratação e hemoconcentração, proporcionando assim, a redução da perfusão tecidual e, possivelmente, choque. A acidose metabólica tem origem na perda de bicarbonato para o lúmen intestinal, na produção de ácido lático nos tecidos e na produção de ácidos gordos voláteis no cólon a partir da fermentação de alimentos parcialmente digeridos. Como a função renal pode ser prejudicada, ocorre também um incremento da concentração de creatinina e ureia, hipercalemia secundária à acidose metabólica e hipoglicemia (Stilwell, 2013).

A maioria dos animais diarreicos tratados tinham idades compreendidas entre os dois aos três dias até um mês e encontravam-se a campo. Os animais apresentavam fraqueza, desidratação, diarreia profusa, tenesmo e o períneo sujo com fezes. Em casos mais severos, encontravam-se em decúbito, prostrados, atáxicos, fortemente desidratados e com ausência de reflexo de sucção (sinal indicativo de acidose metabólica) (Smith, 2009).

Antes de avaliar fisicamente o animal, a anamnese deve ser realizada, onde questionamos o produtor/tratador sobre a idade do vitelo, se ingeriu colostro após o parto, quando os primeiros sinais apareceram e se já foram administrados medicamentos, quais foram.

De seguida procede-se à realização do exame físico, onde avaliamos a linguagem corporal (como por exemplo, prostrado ou alerta), a condição corporal, a existência de infecções concomitantes (como por exemplo, pneumonia, onfaloflebite, poliartrite e septicemia), o grau de desidratação através do tempo de retração da prega cutânea (TRPC), avaliação das mucosas e posição do globo ocular, a frequência cardíaca e respiratória e o reflexo de sucção (Bettencourt & Romão, 2012).

O sucesso da resolução dos casos de diarreia neonatal envolve a escolha correta da terapia e deve ser destinada a retificar a desidratação/hipovolemia (que é normalmente acompanhada por hiponatremia) e corrigir a acidose metabólica e hipercalemia. A função renal é restaurada a medida que resolvemos a hipovolemia (Grove-White, 2007).

Apesar do tratamento depender do estado geral do animal, normalmente nos casos de diarreia em vitelos eram administrados entre 1 a 2 litros de Esterofundina (Isofundin®) pois contém vários eletrólitos e glucose, por via endovenosa (Figura 2), conforme o grau

de desidratação e o peso do animal, e dependendo do grau de acidose eram administrados um ou dois frascos de bicarbonato de sódio de 100 ml a 8,4% endovenoso. Na mesma via endovenosa do soro era também administrado uma solução contendo vitaminas do complexo B, eletrólitos, aminoácidos e dextrose (Duphalyte® - 100 ml/50kg). Posteriormente, com auxílio de uma sonda orogástrica, entubava-se o animal e era administrado um pó dietético (Benfital Plus® - 100g em 2 litros de água/50kg/2 a 3 vezes ao dia por 3 dias seguidos) para estabilização do equilíbrio hídrico e eletrolítico. Também era administrado um anti-inflamatório não esteroide (Metacan® - 0,5mg/kg em dose única) e geralmente administrava-se antibióticos como danofloxacina (ADVOCIN 180® 6mg/kg, via subcutânea, dose única) não para o tratamento da diarreia, pois esta pode ter causa não bacteriana, mas para prevenção ou resolução de possíveis infecções bacterianas.



Figura 2: Aplicação de fluidoterapia num vitelo

3.3.2 Sistema Respiratório

Das inúmeras doenças relacionadas ao sistema respiratório que existem, no decorrer do estágio, diagnosticámos de um modo presuntivo, com base nos sinais clínicos, oito bovinos com pneumonia, sendo imediatamente instituído um tratamento para cada animal com Tulatromicina subcutânea (Draxxin® - 2,5mg/kg , dose única).

Todos os animais apresentavam dispneia, febre, letargia, corrimento nasal (seroso ou mucopurulento), tosse e, ao auscultá-los, verificou-se um aumento dos sons respiratórios

e estertores. Dos 8 casos que acompanhamos, 2 deles apresentaram um quadro mais grave (boca permanentemente aberta, dispneia intensa e posição ortopnéica).

A pneumonia enzoótica é causada por vários agentes etiológicos sendo o mais importante o vírus respiratório sincicial bovino (BRSV), seguido pelo vírus da parainfluenza bovina (BPIV-3), vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), vírus da diarreia viral bovina (BVDV) e adenovírus bovino A-D (BAdV-A-D). Em consequência, são observadas infecções secundárias por bactérias como *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* e *Mycoplasma bovis* (Fulton *et al.* 2009).

A pneumonia é uma das causas mais frequentes de mortalidade nos vitelos. Em vitelos confinados no Canadá e nos Estados Unidos, observa-se uma mortalidade de 10 a 66% e de 44 a 67%, respetivamente (Gagea *et al.* 2006). A criação de vitelos em confinamento juntamente com as características ambientais (clima, temperatura ambiente, humidade, presença de partículas de poeira, lotação, ventilação e distância transportada) aumentam os fatores de risco e reforçam as causas de predisposição (idade, stress, alterações nutricionais e o estado imunológico dos animais). Os fatores epidemiológicos são os agentes microbianos, o modo de transmissão, a densidade parasitária, a virulência, os períodos de infeção, de latência e de transmissão (Snowder *et al.* 2006).

A pneumonia continua a ser uma das principais causas de mortalidade nos vitelos de aptidão para carne durante os primeiros dois meses de vida (Gagea *et al.* 2006). Para além disso, devem ser considerados fatores financeiros como custos de aquisição de medicamentos, mão de obra, isolamento, aumento do tempo de alimentação, mortalidade e profilaxia. As várias doenças respiratórias estão associadas à diminuição da qualidade da carcaça e há uma diminuição significativa do ganho de peso dos animais confinados (0,07-0,20 kg/animal/dia) (Snowder *et al.* 2006).

3.3.3 Pele e Úbere

Mastite é a inflamação da glândula mamária ou do úbere, devido à proliferação de bactérias que danificam as células secretoras de leite, causando grande impacto na sua

produção. Esta doença pode ser originada por diversos agentes etiológicos, tais como, *Staphylococcus aureus* (sendo este o principal agente em pequenos ruminantes), *Streptococcus spp.*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mannheimia haemolytica*, *Corynebacteria* e alguns fungos, embora estes sejam menos frequentes. A mastite pode apresentar-se na prática veterinária sob a forma clínica, subclínica e crónica (Jan & Jaśkowski, 2014).

Na forma clínica, o animal afetado pode apresentar edema, rubor ou necrose num ou ambos os tetos e alteração na secreção do leite. Além desta sintomatologia, o animal pode manifestar outros sinais: febre, agalaxia e anorexia. Consequentemente, pode dar origem a toxemia e necrose gangrenosa do úbere (Figura 3). Na apresentação subclínica, apesar de ser uma inflamação da glândula mamária, não manifesta sinais visíveis de inflamação, sendo apenas detetada pela contagem de células inflamatórias no leite. Finalmente, a mastite crónica é caracterizada como uma inflamação clínica ou subclínica persistente (Jan & Jaśkowski, 2014). Os animais afetados foram tratados com cefoperazona (Mastizone® - 250 mg por via intramamária/aplicação única) e penicilina de longa ação (Shotapen L.A. ® - 5 ml /100 kg, via intramuscular 1-2 vezes ao dia por 5 dias). O animal que sofreu a mordida teve de ser submetido a uma pequena cirurgia para reconstrução.



Figura 3: Mastite gangrenosa em ovino

Como se pode observar na Tabela 9, é notório a reduzida casuística neste sistema, havendo apenas dois casos de mastite, devido à prevalência de efetivos de aptidão cárnea, e um de laceração por mordedura (Figura 4), tudo em pequenos ruminantes.

Tabela 9: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes à pele e úbere

Pele e Úbere	Ovino	Caprino	Total
Mastite	1	1	2
Laceração por mordedura	1	-	1



Figura 4: Laceração por mordedura

3.3.4 Sistema Oftalmológico

Em relação a este sistema é de notar a pouca casuística, apenas um caso de queratoconjuntivite, uma vez que a maior parte das explorações que acompanhámos são em regime extensivo, sendo assim complicado acompanhar ao perto todos os animais, salvo casos mesmo exuberantes ou quando estes se deslocam à manga.

A Queratoconjuntivite Infeciosa Bovina (QIB) é considerada a doença ocular mais prevalente nas explorações de bovinos, causando perdas significativas tanto no efetivo como para o produtor. É uma doença contagiosa causada pela bactéria *Moraxella bovis*. Os animais afetados apresentam manifestações clínicas tais como conjuntivite, fotofobia, blefarospasmo, epífora, edema e opacidade de córnea (Figura 5), podendo progredir para úlceras córneas e, em casos mais graves, cegueira irreversível. Pode manifestar-se na forma aguda, subaguda ou crónica, afetando apenas um ou ambos os olhos do animal.

Apesar de não ser uma doença fatal, tem altas taxas de morbidade, principalmente em animais até aos dois anos de idade (Blowey & Weaver, 2011).

A terapêutica instaurada para o caso de QIB foi a administração de oxitetraciclina (Terramicina LA® - 1 a 2 ml) na junção entre a conjuntiva e a esclera, sob a conjuntiva bulbar, formando um depósito a partir do qual o fármaco difunde nos tecidos e secreções oculares com uma segunda dose num intervalo de 48 horas.

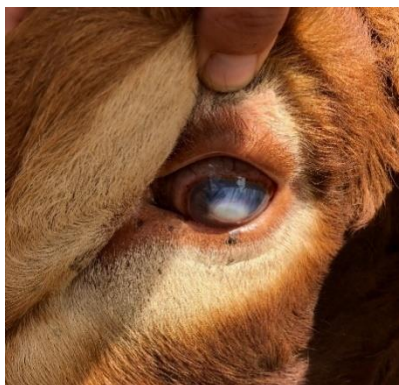


Figura 5: Queratoconjuntivite em vitelo

3.3.5 Sistema Músculo Esquelético

A maioria dos casos clínicos incluídos neste sistema foram episódios de claudicação (76%), sugerindo lesões nos músculos, ossos, tendões e/ou articulações dos membros, com causa incerta, mas quase sempre aparecendo causas traumáticas (Tabela 10 e gráfico 5). A claudicação é um problema comum em efetivos de bovinos, podendo afetar até 35% de todo o efetivo simultaneamente. A claudicação leva a uma perda de produção e tem um impacto financeiro muito alto se não for gerida corretamente. É mais frequentemente causada por infeção ou lesão traumática, mas também pode ser causada por práticas inadequadas de manejo ou má alimentação. Cascos deformados devido a problemas genéticos também podem ser alvo de infeções ou lesões que levam à claudicação. Pisos e abrigos mal projetados podem também aumentar o risco de lesões nos cascos (Amaral & Nogueira, 2021). Quando nos deslocámos às explorações, para além de os animais claudicarem, também se verificou edema, tumefação e um incremento da temperatura na região afetada. Os animais que acompanhámos nas explorações e que claudicavam foram

separados do efetivo, sendo realizada uma assepsia local e aplicação de Terramicina LA® intramuscular (oxitetraciclina -20mg/kg, de 48 em 48 horas).

Segue--se com uma porcentagem de 18%, a doença do músculo branco que apresenta um impacto considerável em várias explorações. Esta doença também pode ser denominada de distrofia muscular nutricional ou miopatia nutricional, sendo provocada pela carência no selênio e vitamina E em animais que se encontram em situações de stress e/ou mal alimentados (Rodriguez *et al.*, 2018).

Tabela 10: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes ao sistema músculo esquelético

Músculo esquelético	Bovino
Claudicação	13
Doença do músculo branco	3
Fratura do metatarsiano (osso III e IV)	1

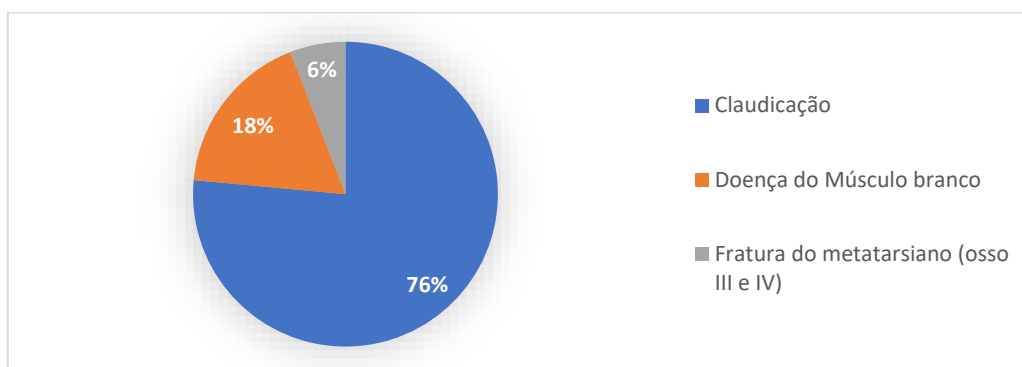


Gráfico 5: Frequência relativa (%) de casos clínicos do sistema músculo esquelético

3.3.6 Sistema Neurológico

No que diz respeito ao sistema neurológico, destacamos cinco vacas com lesões de nervos periféricos após o parto, dois ovinos com quadro compatível de listeriose e três ovinos com quadro compatível de enterotoxemia (Tabela 11 e gráfico 6). Embora os casos de enterotoxemia estejam mais ligados ao aparelho digestivo, colocamo-los aqui visto que em fases mais agudas os animais podem apresentar sintomatologia neurológica, como ocorreu nestes casos.

Tabela 11: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes ao sistema neurológico

Neurológico	Bovino	Ovino	Total
Lesão de nervos periféricos	5	-	5
Enterotoxemia	-	3	3
Listeriose	-	2	2

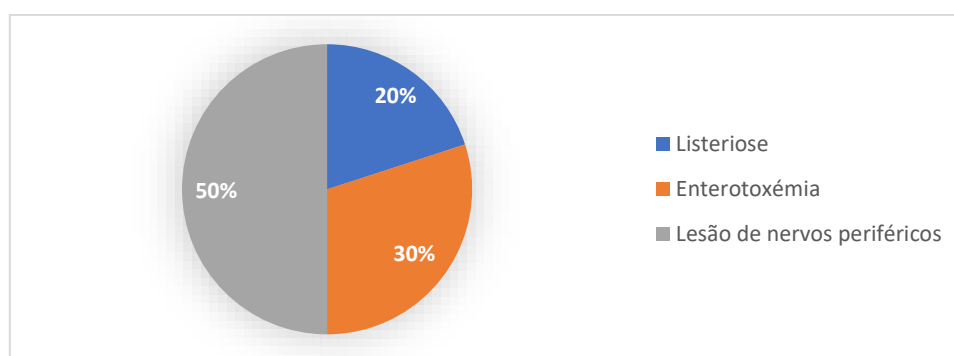


Gráfico 6: Frequência relativa (%) de casos clínicos do sistema neurológico

Os casos de lesões de nervos periféricos foram, na sua totalidade, uma consequência de partos distócicos. Devido à sua proximidade ao canal obstétrico, o nervo ciático ou o nervo obturador (ou ambos) são habitualmente afetados. Dependendo da gravidade da lesão, o animal pode apresentar dificuldades em manter-se em estação (lesão discreta e unilateral), ou pode ser incapaz de levantar-se (lesão grave e bilateral), apresentando-se em decúbito com os membros estendidos ao longo do corpo (lesão no nervo ciático) e/ou perpendiculares ao corpo (lesão no nervo obturador) (Stillwell, 2013).

Nos casos em que o animal teve dificuldades em manter-se em estação eram administradas vitaminas do complexo B-12 (Bê-Complex®-10-15ml por via intramuscular, duas administrações com intervalo de 48 horas) e um corticosteroide (Dexacortin®-0,06mg/kg por via intramuscular, duas administrações com intervalo de 48 horas) e com auxílio do levanta-vacas colocávamos o animal em estação cerca de 20 minutos por dia até que fossem notadas melhorias. No entanto, nos casos em que o animal não conseguia colocar-se em estação, procedeu-se à sua eutanásia.

As enterotoxémias nos ruminantes é o termo dado ao conjunto de doenças provocadas pela produção de toxinas no trato intestinal por vários tipo de *Clostridium perfringens* (tipo A, B, C e D (Mendon et al., 2012).

A doença do rim pulposo, provocada pela rápida multiplicação da bactéria *Clostridium perfringens* tipo D, causa um grande impacto negativo na produção de ovinos e caprinos. Embora estas bactérias estejam geralmente presentes em pequenas quantidades nos compartimentos gástricos destes animais, quando surgem mudanças repentinas na dieta, aumentam em número, desenvolvendo grandes quantidades de toxinas que, quando absorvidas pelo aumento da permeabilidade do epitélio intestinal, chegam através da circulação a vários órgãos, como o cérebro, pulmões e rins. Na maioria dos casos, os animais afetados têm um aumento da frequência respiratória e estertores aquando da auscultação pulmonar, mas também apresentam sintomas neurológicos, como movimentos de pedalagem, bruxismo, opistótonos e aumento da vocalização. Na maioria dos casos, a morte dos animais ocorre durante as primeiras seis a 18 horas, mas se sobreviverem por mais de 36 a 48 horas, é produzida uma necrose do tecido cerebral pela compressão causada pelo edema (Uzal, 2016).

Relativamente à listeriose, também conhecida como “circling disease”, trata-se de uma doença causada pela bactéria *Listeria monocytogenes*, que é amplamente distribuída pelo meio ambiente e afeta frequentemente ovinos, caprinos e bovinos. Normalmente, expressa-se com a frequente ocorrência de abortos, septicémia e meningoencefalite. Mudanças no comportamento do animal, paralisia facial, “head tilt” e movimentos de pedalagem são sinais característicos desta afeção neurológica. A listeriose pode ser diagnosticada com recurso a análises serológicas, embora sejam pouco sensíveis, ou através da recolha de amostras de baço, fígado, mecônio de animais suspeitos, líquido cefalorraquidiano e tecido nervoso.(Fentahun & Fresebehat, 2012). O tratamento da listeriose nestes casos foi feito com Shotapen L.A. ® (penicilina de amplo espectro - 5 ml/100 kg, via intramuscular 1-2 vezes ao dia por 5 dias) e os animais permaneceram isolados.

3.3.7 Sistema Reprodutor

Neste sistema a casuística é diversa, sendo solicitada assistência médico-veterinária maioritariamente para casos de distocia (67 %), seguindo-se os prolapso uterinos (12 %) e a retenção de membranas fetais (RMF) (10 %), tal como se pode verificar na tabela 12 e no gráfico 7.

Tabela 12: Número total de casos clínicos por espécie animal referentes ao sistema reprodutor

Reprodutivo	Bovino	Ovino	Suíno	Total
Distocia	21	4	2	27
Prolapso uterino	5	-	-	5
Retenção de Membranas Fetais	4	-	-	4
Prolapso retal	-	2	-	2
Prolapso vaginal	-	1	-	1
Míase prepúcio touro	1	-	-	1

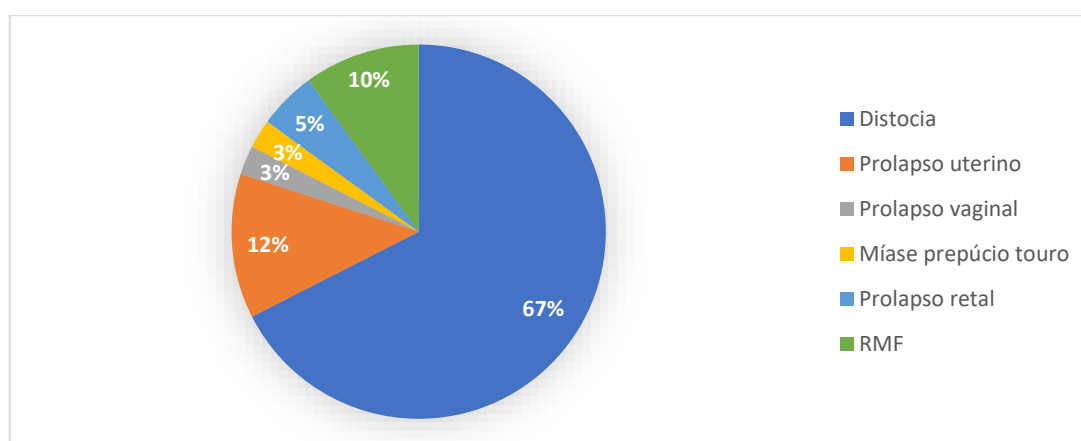


Gráfico 7: Frequência relativa (%) de casos clínicos do sistema reprodutor

Um parto distócico é o nome dado quando no parto não há a expulsão natural do feto, ou seja, há mudanças na evolução natural do parto. Estas mudanças podem estar relacionadas com a progenitora (Ex: cérvix fechado, torção uterina), com o feto (Ex: apresentação posterior com flexão bilateral da anca) ou com ambos, como em casos de desproporção materno-fetal (Stilwell, 2013).

A assistência aos casos de distocia foi predominante em bovinos (Figura 6). Isto pode dever-se ao facto de os produtores cruzarem touros com potencial genético para o crescimento muscular, esquecendo um fator importante, que é a facilidade de partos. Por outro lado, a abundância de alimento no campo no período em que decorreu o estágio, pode ter sido também um fator importante para o aumento de casos de distocia, uma vez que os fetos crescem maioritariamente no último terço de gestação (Tabela 13 e gráfico 8).

Tabela 13: Número total de distocias por espécie animal

Distocia	Bovino	Ovino	Suíno	Total
Desproporção materno-fetal	9	1	2	12
Apresentação Posterior	6	-	-	6
Apresentação Anterior	5	1	-	6
Parto gemelar	1	1	-	2
Insuficiente dilatação cervical	-	1	-	1

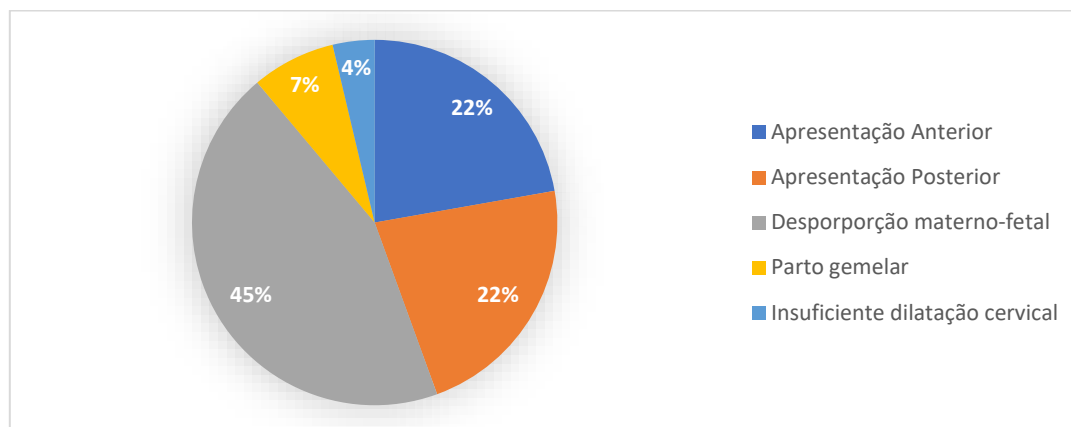


Gráfico 8: Frequências relativas (%) das causas de distocia



Figura 6: Parto distócico numa vaca

O prolapso uterino é, frequentemente, uma complicação pós-parto, caracterizada pela eversão total do corno uterino grávido. Normalmente ocorre entre as 12-24 horas após a expulsão do feto. Nestes casos, os cuidados médicos devem ser instaurados o mais rápido possível, afim de evitar lesões, tais como: edema uterino, trauma na mucosa, contaminação e encerramento da cérvix, podendo por vezes evoluir para gangrena. Nos casos em que a recuperação uterina é impossível, é realizada uma histerectomia (Miesner & Anderson, 2008).

O prolapso uterino (Figura 7) é mais comum em ruminantes do que em outras espécies domésticas. Nas vacas, ocorre frequentemente no período inicial de involução uterina. Entre as causas predisponentes mais comuns estão: a extração forçada do feto, a retenção de membranas fetais e a hipocalcemia materna pós-parto. Nessas condições, ocorrem alterações relacionadas com a tonicidade uterina (Nascimento & Santos, 2021).

Durante o estágio, nos diferentes casos a resolução foi feita com o animal em decúbito e/ou em estação. Neste último caso, foi utilizada uma rede de prolapsos. Foi realizada anestesia epidural com 5 ml de lidocaína 2% (1mg/100kg), de seguida o conteúdo prolapso foi lavado com água e se as membranas fetais ainda estivessem presentes, eram removidas. Posteriormente, procedeu-se à resolução, onde recorremos ao uso de gel obstétrico para a tornar mais fácil. Finalmente, após termos colocado o corno uterino na cavidade inguinal, a vulva foi suturada com dois pontos em U (também poderíamos ter realizado uma sutura de BUHNER) e administrou-se oxitetraciclina intramuscular (Terramicina LA® - 20mg/kg uma vez ao dia por 4 dias).

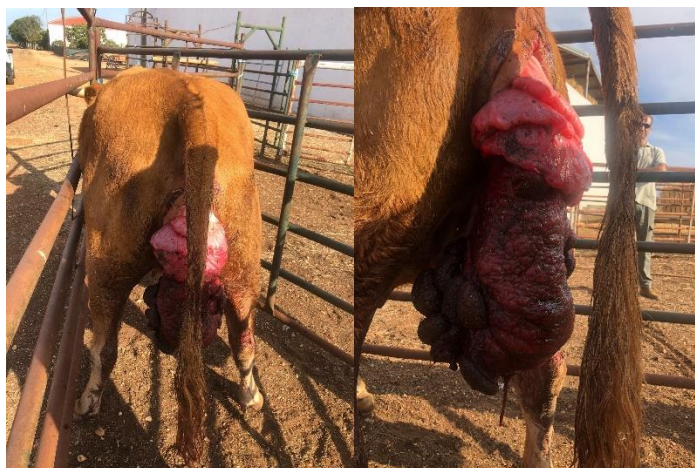


Figura 7: Prolapso uterino numa vaca

A RMF consiste na incapacidade de expulsar as membranas fetais num período de 12 horas após a expulsão do feto. A não expulsão da placenta pode ser resultado de partos distócicos, aborto, precocidade no parto, gestação prolongada, atonia uterina, distúrbios hormonais e/ou metabólicos (ex: hipocalcemia) e infeções. Normalmente o animal desenvolve uma metrite associada à RMF (Patel & Parmar, 2016).

Como terapia, embora seja uma prática contestada por frequentemente causar infeções uterinas, procedeu-se à remoção manual das membrana (Patel & Parmar, 2016). Para além disso, administrou-se oxitetraciclina intramuscular (Terramicina LA® - 20mg/kg uma vez ao dia por 4 dias) para prevenir possíveis infeções bacterianas.

3.4 INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS

No decorrer do período de estágio, tivemos a oportunidade de assistir e participar em 42 intervenções cirúrgicas, tal como se pode verificar na tabela 14 e no gráfico 9. Estas intervenções foram realizadas em regime ambulatorio a campo.

Dos 42 procedimentos cirúrgicos efetuados, 33 deles foram descornas cirúrgicas em bovinos adultos, uma vez que foi exigido pelo produtor a ausência de cornos no efetivo, seguindo-se sete cesarianas (cinco bovinos, um ovino e um suíno), uma castração num carneiro, uma vez que o proprietário não queria utilizar o animal como reprodutor e uma amputação parcial de um membro de um vitelo.

Tabela 14: Número total de intervenções cirúrgicas por espécie animal

Intervenções cirúrgicas	Bovino	Ovino	Suíno	Total
Descorna	33	-	-	33
Cesariana	5	1	1	7
Amputação parcial de um membro	1	-	-	1
Castração	-	1	-	1

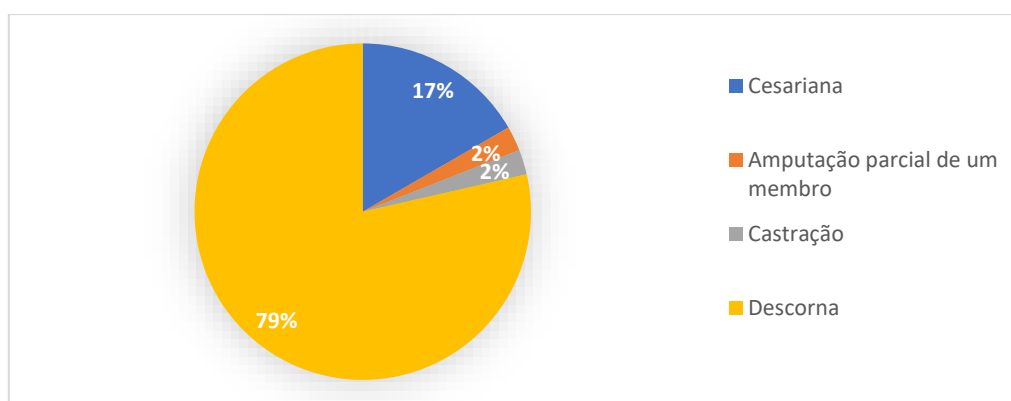


Gráfico 9: Frequência relativa (%) de intervenções cirúrgicas

A descorna é uma prática crescente nos efetivos bovinos. A amputação (em animais adultos), a cauterização (em animais jovens) e a aplicação de químicos com ação cáustica (em animais jovens) são os principais métodos de descorna (Winder *et al.*, 2016). Este procedimento facilita o manejo e a segurança do efetivo, na medida em que, os animais exigirão um menor espaço nas zonas de alimentação, de abeberamento, no tronco e no transporte, e haverá um menor risco de acidentes operacionais (lacerações, hematomas por exemplo), que conseqüentemente desvalorizariam a carcaça (Stock *et al.*, 2013).

O método de descorna utilizado foi a amputação, uma vez que eram animais adultos. Cada animal foi devidamente colocado num tronco de contenção, com a cabeça o mais imóvel possível com a utilização a cordas para evitar ferimentos no animal e proporcionar uma maior segurança para os intervenientes. O protocolo anestésico utilizado foi uma combinação de butorfanol (0,01 mg / kg), xilazina (0,02 mg / kg) e cetamina (0,04 mg / kg) intramuscular. De seguida, efetuou-se a tricotomia e a devida assepsia em redor do corno. Após este passo, procedeu-se ao bloqueio do ramo cornual que faz parte do nervo

zigomático temporal com 5 a 10ml de procaína. Relativamente à técnica cirúrgica, esta inicia-se com uma incisão desde a protuberância nucal, estendendo-se de maneira elíptica em redor da base do corno, terminando na sua parte ventral. Da mesma forma, é feita uma incisão no lado posterior, juntando assim as duas incisões. A fim de evitar a regeneração do corno, a incisão deve ser feita a 0,75 a 1 cm do corno, na parte mais larga da elipse. Após a realização das duas incisões (anterior e posterior), a pele deve ser desbridada de modo a facilitar o acesso à base do corno. De seguida, com auxílio do fio de embriotomia procedemos ao corte do corno e do osso frontal, garantindo alguma hemóstase, através da cauterização que é feita com o movimento do fio. Quando o corno é removido, deve-se proceder à hemóstase dos vasos seccionados com pinças hemostáticas (Miesner, 2008). Para finalizar, procedemos ao encerramento dos bordos com uma sutura em U. No pós-cirúrgico, para controlo da dor, foi administrado um anti-inflamatório não esteroide de longa ação, via intramuscular (Metacan® - 0,5mg/kg em dose única).

As cesarianas realizaram-se maioritariamente devido a distocias por desproporção materno-fetal e insuficiente dilatação cervical.

A amputação parcial de membro realizou-se a um vitelo, como consequência de fratura completa e aberta dos ossos III e IV (metatarsiano) do membro pélvico esquerdo, na altura da diáfise. No caso de se tratar de uma fratura fechada podia ter-se optado pela imobilização do membro com gesso e/ou talas, mas como se tratava de uma fratura aberta, que estava extremamente conspurcada e que apresentava infeção bacteriana secundária e zonas de necrose, recorreu-se à amputação (Garnero & Perusia, 2002).

3.5 NECROPSIAS

Na Tabela 15 estão indicadas as necropsias efetuadas durante o período de estágio. Foram realizadas quatro necropsias, sendo três em bovinos (um com enterotoxémia e dois com leptospirose) e uma num ovino (com enterotoxémia) e todas elas foram conclusivas em relação ao diagnóstico da causa da morte, porém sem se ter feito o isolamento do agente.

Tabela 15: Número total de necropsias por espécie animal e suas causas

Necropsia	Bovino	Ovino	Total
Enterotoxemia	1	1	2
Leptospirose	2	-	2

A execução de necropsias tem-se revelado cada vez mais um papel fundamental na prática clínica do médico veterinário de campo. As diferentes manifestações clínicas do animal doente e a informação fornecida pelos produtores, ao serem comparadas com as alterações observadas aquando do exame pós-morte permitem a elaboração de um diagnóstico lesional. A necrópsia permite a identificação de alterações e lesões dos órgãos internos e proceder à recolha de amostras para realização de exames complementares, com o intuito de obter um diagnóstico definitivo.

Nos casos onde o diagnóstico foi de enterotoxemia, num vitelo e num ovino adulto, estes pertenciam a diferentes explorações e ambos os produtores afirmaram que não houve mudanças bruscas na alimentação. Ao abrir a cavidade torácica e abdominal do ovino (Figura 8 b), foi possível observar autólise precoce, edema pulmonar, rim pulposo e a maioria das ansas intestinais dilatadas. No que diz respeito, à necropsia do vitelo (Figura 8 a), pudemos observar as ansas intestinais congestionadas e dilatadas, mucosas congestionadas e presença de conteúdo intestinal fluido avermelhado. De seguida, os produtores foram aconselhados a vacinar todos os animais contra clostridioses, de acordo com as lesões observadas.

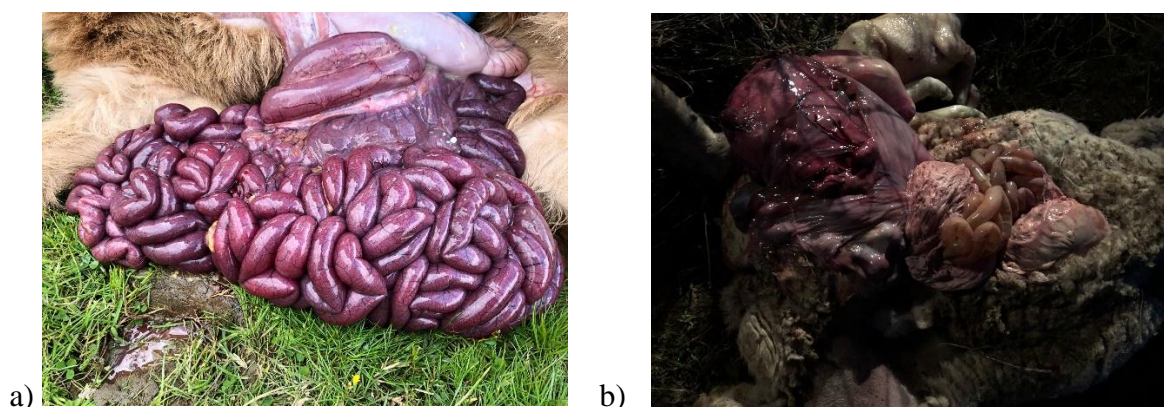


Figura 8: Necropsia da cavidade abdominal a)-vitelo e b)-ovino

As outras duas necropsias foram realizadas a dois vitelos (Figura 9), pertencentes à mesma exploração, e ambos apresentaram anemia, icterícia e hemoglobinúria. Estas lesões são muito sugestivas de leptospirose.

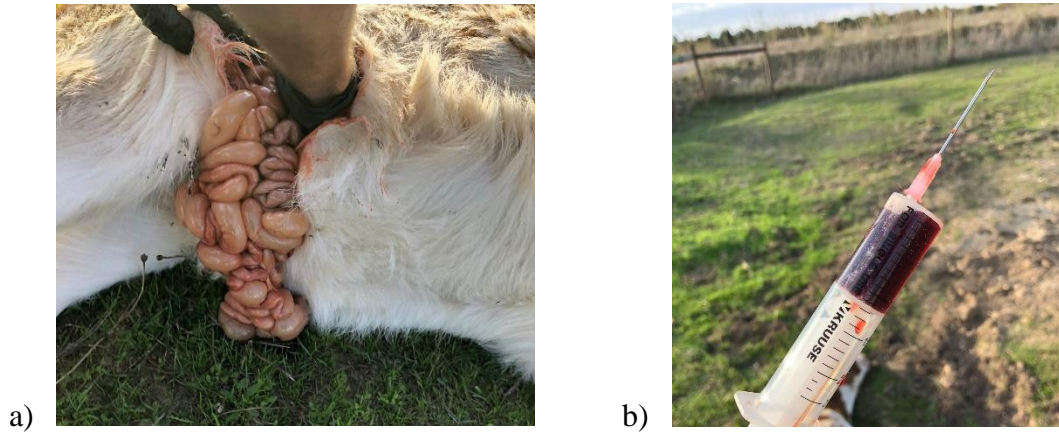


Figura 9: Lesões sugestivas de leptospirose: a)-icterícia e b)-hemoglobinúria

4.1 INTRODUÇÃO

O parto normal sem complicações é, sem dúvida, a ocorrência mais comum nos animais domésticos. Distocia é qualquer perturbação na evolução do parto (alteração da contratilidade uterina, do feto e/ou do trajeto). Em alguns casos, o parto é impossível sem assistência externa (Fails, 2019).

O parto distócico é uma das causas mais comum de morte em bovinos adultos (Whittier *et al*, 2009). Também pode ser definido como um parto prolongado e complicado e que requer assistência externa. A principal causa da distocia é a desproporção entre mãe e feto e esta incidência é amplamente estudada pois representa perdas na produtividade do efetivo bovino. O diagnóstico de distocia é bastante subjetivo pois o que pode ser classificado como um parto normal para um veterinário, pode ser difícil para outro (Abera, 2017). Em geral, desde o início do parto, os vitelos nascem em 8 horas.

Um parto distócico resulta num aumento dos custos da produção, bem como em problemas inerentes ao trato reprodutivo e à reprodução, tais como: aumento do intervalo entre partos, redução da fertilidade, estro pós-parto tardio, lacerações do sistema reprodutivo. Tudo isto culmina em menos animais nascidos por fêmea ao longo de toda a sua vida, para além de uma baixa produção na quantidade e na qualidade do leite materno (Zaborski *et al*, 2009). É também a principal causa de morte nas primeiras 96 horas do recém-nascido (Whittier *et al*, 2009).

Existem muitas causas que podem originar dificuldades no parto, podendo estas serem de origem materna, como os defeitos nas forças expulsivas (inércia uterina e a nível abdominal) e constrição no canal pélvico (pélvis inadequada ou dilatação insuficiente); ou de origem fetal. Pode ainda ser por desproporção feto-materna – de causa comum (materna e fetal). As causas fetais podem ocorrer por alteração da estática fetal, partos gemelares ou múltiplos fetos, deformações fetais e morte fetal. Um maneiio inadequado,

o stress e uma nutrição incorreta (ex: vacas mal nutridas ou muito gordas), são também causas que podem dar origem a um parto distócico (Noakes et al., 2001).

Portanto, o objetivo deste relatório é fazer uma revisão sobre distocias em bovinos de aptidão cárnea.

4.2 FISIOLOGIA DA REPRODUÇÃO

O comportamento reprodutivo das fêmeas de mamíferos está diretamente relacionado com o ciclo ovulatório, denominado ciclo éstrico. As funções reprodutivas da fêmea são: i) produção de ovócitos; ii) fornecimento de um ambiente propício ao desenvolvimento do produto da fecundação; iii) realização do parto a tempo certo e iv) manutenção da função nutricional através da lactação (Reece, 2022).

4.2.1 Hormonas da Reprodução Feminina

4.2.1.1 Hormona Libertadora de Gonadotrofinas

O hipotálamo produz a hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH) para promover a libertação de hormona folículo estimulante (FSH) e hormona luteinizante (LH) pela hipófise anterior. A libertação de GnRH pode ser modulada por hormonas esteróides (estradiol e progesterona) e peptídicas (inibina) pelo ovário. Entretanto, a sua libertação basal é determinada por estímulos neurais ao hipotálamo. Observou-se em animais cujas gónadas foram removidas, que a libertação basal de GnRH ainda permanece de forma pulsátil. Esta natureza pulsátil é importante do ponto de vista fisiológico, pois a exigência contínua de GnRH não causa libertação permanente de FSH e LH. A GnRH é produzida devido aos baixos níveis de LH ou FSH, estimulando assim a secreção destas hormonas (mecanismo de feedback negativo) (Fails, 2019).

4.2.1.2 Gonadotrofinas e sua Interação com o Estrogénio e a Progesterona

A FSH e a LH são hormonas coletivamente conhecidas como gonadotrofinas por que estimulam células das gónadas (ovários e testículos). São secretadas por células presentes na hipófise anterior, chamadas células gonadotróficas (Figura 10). Quimicamente, essas duas hormonas são classificadas como glicoproteínas (Hill, 2012).

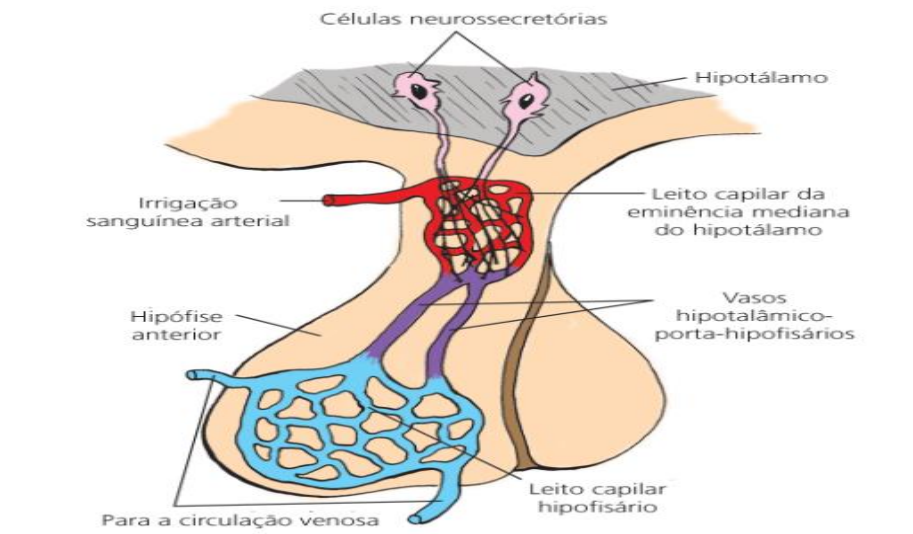


Figura 10: Relação do eixo hipotalâmico-hipofisário através da circulação porta-hipofisária entre hipotálamo e hipófise anterior. Fonte: Reece, 2022

Na fêmea, a FSH atua para estimular o recrutamento e crescimento dos folículos. A LH atua no processo ovulatório e na luteinização da granulosa para a formação do corpo lúteo (CL) (Fails, 2019). As concentrações dos estrogênios e da progesterona também afetam as quantidades basal e tónica de LH ou FSH secretadas. Em geral, o estrogênio e a progesterona agem com antagonismo na segregação de GnRH. A concentração crescente de estrogênio aumenta a sensibilidade da hipófise anterior à GnRH e amplia a secreção das gonadotrofinas. A progesterona diminui a sensibilidade da hipófise anterior à GnRH e as concentrações de LH e FSH diminuem, conseqüentemente. Estes eventos, com especial ênfase ao estrogênio, resultam no pico pré-ovulatório de secreção de LH. Por outro lado, quando a concentração de estrogênio é basal e de curta duração, as secreções de LH e FSH são suprimidas (Hill, 2012).

Nas fêmeas bovinas, como na maioria das espécies, a liberação de LH pela hipófise anterior aumenta cerca de 7 a 10 vezes durante as 24 horas anteriores à ovulação e depois cai acentuadamente, enquanto os níveis plasmáticos retornam aos valores basais (Fails, 2019). Essa breve mudança na liberação de LH é chamada de pico de LH. Isto depende de modificações no eixo hipotalâmico-hipofisário e do próprio aumento da quantidade de LH na hipófise anterior induzido pelo rápido aumento dos estrogênios secretados pelos folículos maduros. Estes níveis extremamente elevados de LH culminam no

desenvolvimento final do ovócito primário e na sua evolução pela primeira divisão da meiose, preparando o ovócito para a ovulação. Entretanto, as células da granulosa deste folículo pré-ovulatório também respondem ao pulso de LH, deixando de ser células produtoras de estrogénio e tornando-se células produtoras de progesterona. A este processo chama-se luteinização, que é a transformação de células da granulosa em células lúteas (células do corpo lúteo). Este evento começa antes da ovulação, portanto, os níveis de estrogénio estão a diminuir progressivamente e os níveis de progesterona estão a aumentar no momento da ovulação. Sob a influência do pulso de LH, as células da granulosa também adquirem a capacidade de sintetizar prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos. Estes agentes induzem uma resposta local semelhante à inflamação que enfraquece a parede do folículo e promove a sua rutura, ou seja, a ovulação (Reece, 2022).

A progesterona é uma hormona sexual esteróide produzida pelo CL do ovário, pela placenta e pelo córtex adrenal. Os estrogénios que predominam nos animais domésticos não grávidos e nos animais grávidos são estradiol-17 β e a estrona, respetivamente. O papel principal a desempenhar pelos estrogénios é estimular a proliferação celular e o crescimento dos tecidos relacionados com a função reprodutiva (Nascimento & Santos, 2021).

As funções da progesterona são: (i) estimular a proliferação das glândulas endometriais; (ii) promover a atividade secretora do oviduto e das glândulas endometriais, para fornecer nutrientes ao embrião em desenvolvimento, antes da implantação; (iii) promover a proliferação da glândula mamária; (iv) inibir as contrações uterinas durante a gestação; e (v) regular a secreção das gonadotrofinas. Os estrogénios tem como funções: (i) promover a proliferação das glândulas do endométrio; (ii) promover a proliferação dos ductos da glândula mamária; (iii) aumentar a atividade secretora uterina; (iv) dar início à recetividade sexual; (v) regular a secreção de LH pela hipófise anterior; (vi) regular a secreção de PGF2 α pelo útero gestante ou não gestante (Reece, 2022).

Outras hormonas que se destacam são as que estão incluídas na classe das inibinas. São hormonas peptídicas secretadas pelas células da granulosa dos folículos em desenvolvimento. Os níveis circulantes das inibinas aumentam à medida que o desenvolvimento folicular ocorre. As inibinas exercem efeito de feedback negativo na libertação de FSH pela hipófise anterior. Assim, um folículo dominante em

desenvolvimento pode suprimir o desenvolvimento dos outros folículos nos animais que não geram ninhadas, como é o caso da espécie bovina. Aparentemente, as inibinas dos folículos em desenvolvimento não suprimem a secreção de LH necessária para a ovulação (Hill, 2012).

4.2.2 Gestação

A gestação é o estado de uma fêmea que carrega um feto no seu útero. Este período vai desde a fertilização do ovócito até o nascimento do vitelo. Inclui a fertilização, a união do ovócito com o espermatozoide; o desenvolvimento embrionário inicial no lúmen do sistema genital feminino; a implantação do embrião na parede do útero; a placentação, o desenvolvimento das membranas fetais; e o crescimento contínuo do feto até o seu nascimento (Reece, 2022).

4.2.2.1 Fecundação, Implantação e Placentação

A fertilização ou fecundação ocorre aquando da união das células sexuais. A parte central do oviduto, a ampola uterina, é a zona de fertilização onde, posteriormente, ocorrerá a penetração do espermatozoide no interior do ovócito. Segue-se a fusão dos elementos nucleares e citoplasmáticos dos dois gametas, originando um zigoto (Hill, 2012).

A nutrição do embrião em desenvolvimento é feita pela difusão do núcleo do ovócito e pelas secreções da trompa uterina e do útero até que o embrião esteja devidamente implantado no útero. Esta implantação ocorre quando é fixada na sua posição e a estabelece contato físico e funcional com o útero. Isto ocorre entre duas a cinco semanas após a fecundação. Esse intervalo é de 5 semanas nas fêmeas bovinas (Hill, 2012).

O constante crescimento embrionário faz com que a massa central de células se afaste cada vez mais da superfície. As membranas desenvolvem-se em conjunto com um sistema circulatório que garante a receção dos nutrientes da mãe, uma vez que a difusão dos nutrientes anteriormente mencionada já não é suficiente. A placentação é definida como o desenvolvimento das membranas extraembrionárias e ao conjunto das membranas é dado o nome de placenta fetal (cório, alantoide e âmnio) (Hill, 2012). O cório é a membrana mais externa ao feto e está em contato direto com o endométrio. O âmnio

rodeia o feto e contém líquido amniótico na cavidade amniótica. O líquido amniótico é o produto da urina fetal eliminada pela uretra, das secreções do trato respiratório e da cavidade oral e da circulação maternal. O líquido amniótico tem as seguintes funções: (i) proteger o feto de choques externos; (ii) evitar que a pele fetal adira às membranas amnióticas e (iii) ajudar a dilatar a cérvix e (iv) lubrificar o canal do parto durante o nascimento. A camada exterior do alantóide está fundida ao cório e a sua camada interior está ligada ao âmnio. A cavidade alantóide é o espaço entre as duas camadas do alantoide e comunica com a extremidade proximal da bexiga por meio do úracó, que passa através do cordão umbilical. O líquido alantoide é formado pela urina fetal e pela atividade secretora da membrana alantoide e coloca a membrana corioalantoide em contacto direto com o endométrio durante as fases iniciais da fixação e armazena produtos de excreção fetais. Os ramos das artérias e veias umbilicais estão entre a camada externa do alantoide e do cório. O saco vitelino está ligado ao intestino fetal (divertículo de Meckel após o nascimento) e é a fonte de nutrição nas fases iniciais do desenvolvimento (Nascimento & Santos, 2021).

A relação entre os tecidos fetais e maternos no local de contacto histológico (microscópico) é a base para a classificação da placenta dos mamíferos. O tecido do lado materno é, habitualmente, nomeado primeiro, depois o lado fetal. A placenta da maioria das espécies de animais domésticos (suínos, equinos, ovinos e bovinos) é classificada como epiteliocorial (Figura 11). Nesse tipo de placenta, o cório do feto está em contato direto com o epitélio do útero materno (Fails, 2019).

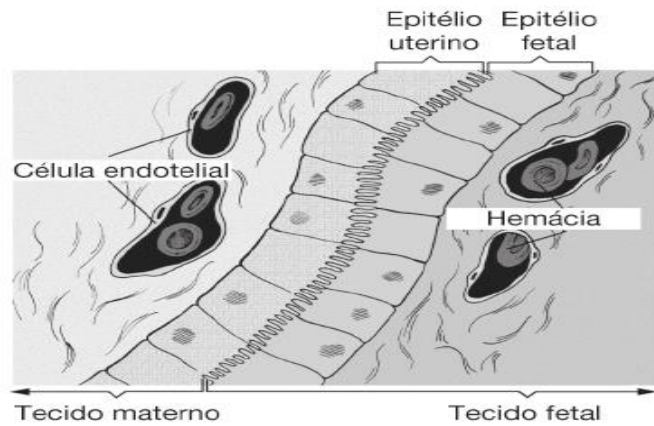


Figura 11: Placenta do tipo epiteliocorial. Fonte: Fails, 2019

Os ruminantes tem um tipo cotiledonário de implantação da placenta (Figura 12), em que as trocas ocorrem em estruturas conhecidas como placentomas. Os placentomas são formados pela invaginação de uma região específica do tecido coriônico fetal, os cotilédones, em projeções semelhantes a um cogumelo na superfície do endométrio, as carúnculas (Figuras 13), que sobressaem da superfície do útero a aproximadamente 1,25 cm e seu diâmetro varia de 1,25 cm a mais de 10 cm (Fails, 2019).



Figura 12: Placenta do tipo cotiledonária. Fonte: Reece, 2022

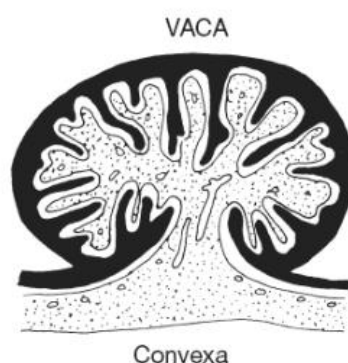


Figura 13: Estrutura de uma carúncula. Fonte: Fails, 2019

As carúnculas aumentam de tamanho durante a gestação e são maiores no corno gravídico do que no corno não gravídico. A superfície epitelial da carúncula é coberta por criptas às quais as vilosidades da face fetal da placenta sobressaem. A área entre as carúnculas não tem ligações entre a face fetal da placenta e o útero materno. A forma das carúnculas nas ovelhas é ligeiramente diferente do observado em vacas, exibindo uma depressão central, que é a única parte da carúncula com criptas para a implantação das vilosidades coriônicas. A maioria dos animais domésticos contém placenta não decídua, com perda pequena ou zero perda de tecido materno por ocasião do parto (Reece, 2022).

Os ramos das artérias umbilicais (emparelhadas) e da veia umbilical fluem através do tecido conjuntivo entre a alantoide e o cório. Estes vasos são uma parte importante da circulação fetal. As artérias umbilicais transportam sangue não oxigenado do feto para a placenta, e a veia umbilical transporta sangue oxigenado da placenta para o feto. Como princípio geral, o sangue proveniente do feto nunca se mistura com o sangue materno. Todavia, as duas circulações estão suficientemente próximas na junção do cório e do endométrio para possibilitar a passagem de oxigênio e nutrientes do sangue materno para o sangue fetal e a passagem de resíduos metabólicos do sangue fetal para a corrente sanguínea materna (Hill, 2012).

4.2.2.2 Hormonas da Gestação na Vaca

Durante o início do desenvolvimento, o embrião ainda não está implantado no epitélio que cobre o sistema genital feminino. Neste período, os embriões obtêm a sua nutrição

de fluidos e nutrientes secretados por glândulas nas paredes dos órgãos do sistema genital, como as glândulas da mucosa do útero. A progesterona, secretada em níveis elevados neste período pelos corpos lúteos ováricos, estimula a secreção dessas glândulas (Reece, 2022).

De acordo com Hill (2012), o reconhecimento da gestação consiste na detecção pelo sistema genital materno de um embrião em desenvolvimento, impedindo a regressão dos corpos lúteos secretores de progesterona e a interrupção da gestação. Vários mecanismos já foram identificados em diferentes espécies animais, mas estes geralmente envolvem produtos de secreção, (tais como proteínas ou esteroides), do embrião em desenvolvimento que atuam localmente para desencadear uma resposta do sistema genital materno. Na maior parte dos casos, os produtos secretados pelo embrião inibem a secreção uterina de prostaglandina $F2\alpha$ (PGF 2α). Salienta-se que a secreção materna de PGF 2α é o sinal hormonal crucial para a luteólise na maioria das espécies de animais domésticos. A gestação é mantida devido à elevada secreção de progesterona em relação a outras hormonas. A progesterona é produzida pela placenta e pelo CL durante o período da gestação nas vacas. A progesterona exerce várias ações essenciais para a manutenção de uma gestação normal, tais como: (i) realizar feedback negativo com o hipotálamo, inibindo outros ciclos estrícos; (ii) inibir a contração dos músculos lisos do útero para possibilitar a implantação e o desenvolvimento do feto; e (iii) manter a contratilidade da cérvix para proteger o ambiente uterino.

Uma mudança endócrina importante durante a parte final da gestação em grandes ruminantes é a relação estrogénio–progesterona. Os níveis de progesterona são mais elevados em relação aos de estrogénio durante a maior parte da gestação, mas essa relação modifica-se no final da gestação, uma vez que os níveis de estrogénio ficam maiores do que os de progesterona. O estrogénio tem como função nesta fase o desenvolvimento de proteínas contráteis nas células da musculatura lisa do útero e nas zonas de ligação entre essas células. Essas alterações uterinas aumentam a força que o útero consegue gerar para a expulsão do feto (Reece, 2022).

Fails (2019) relata que a relaxina é uma hormona proteica secretada pelo corpo lúteo na vaca. A função primária da relaxina é a preparação para o parto e, finalmente, para a lactação durante a parte final da gestação para viabilizar o desenvolvimento da glândula

mamária na preparação deste fim. A relaxina contribui para a abertura da cérvix e para o relaxamento dos músculos e ligamentos associados ao canal de parto, permitindo a passagem do feto.

Para promover a saída do feto, os músculos e os ligamentos do canal de parto relaxam um pouco antes do parto. A vulva dilata e apresenta uma secreção mucosa bem característica. Os músculos de ambos os lados da cabeça da cauda relaxam. A glândula mamária aumenta em tamanho e pode secretar um material leitoso alguns dias antes do parto. Quando o parto se aproxima, os animais ficam inquietos, podem emitir sons, procuram isolar-se e aumentam a frequência de tentativa de urinar (Reece, 2022).

4.2.3 Parto Eutócico

Também conhecido como trabalho de parto, consiste no processo fisiológico pelo qual o útero da grávida elimina o feto e as membranas fetais do animal.

Durante a gestação, o abdómen continua a desenvolver-se e o seu tamanho máximo é atingido poucos dias antes do parto. A glândula mamária também continua o seu desenvolvimento e, alguns dias antes do parto, começa a secretar um material leitoso. Outros sinais que o parto está próximo: edema da vulva e eliminação de muco pela vagina. Os músculos abdominais relaxam e isto provoca descida do ventre e afundamento dos dois quartos e da base da cauda. Sabe-se que a hormona relaxina aliada ao nível crescente de estrogénio no final da gestação causam o relaxamento dos ligamentos, para permitir a dilatação do canal do parto e que a $PGF2\alpha$ ajuda a relaxar a cérvix. Além desses sinais fisiológicos, alguns comportamentos são típicos, incluindo inquietação, deitar e levantar frequentemente e urinar repetidamente (Nascimento & Santos, 2021).

4.2.3.1 Hormonas do Parto na Vaca

Em animais domésticos, um sinal endócrino oriundo do feto parece desencadear o parto. Os níveis plasmáticos de glucocorticoides (cortisol) aumentam na maioria dos animais domésticos pouco antes do parto. O córtex adrenal do feto é a origem desses glucocorticoides e a sua secreção ocorre em resposta à hormona adrenocorticotrófica (ACTH), proveniente da adeno-hipófise fetal que já está amadurecida. O aumento da

sensibilidade do córtex adrenal ao ACTH está associado a uma parte maior secreção de glucocorticoides durante esse período. Níveis crescentes de glucocorticoides fetais influenciam a placenta e o útero materno. Em bovinos, os glucocorticoides aumentam a produção de estrogénio pela placenta, de modo que os níveis plasmáticos de estrogénio aumentam em relação aos de progesterona. Os glucocorticoides e os estrogénios atuam de modo sinérgico para promover a síntese e a secreção uterina de $\text{PGF}2\alpha$ (24 a 36 h antes do parto da vaca) (Hafez & Hafez, 2000).

A $\text{PGF}2\alpha$ produzida pelo útero inicia a regressão do CL. Para além disto, também reduz as concentrações de progesterona e aumenta a contratilidade uterina permitindo uma maior saída do cálcio sarcoplasmático. Esse efeito ajuda no posicionamento do feto no canal pélvico, que provoca a secreção de ocitocina pela hipófise posterior, tornando o útero mais sensível a esta hormona, iniciando o seu processo de contração também pelo aumento das concentrações de cálcio no meio extracelular. O aumento do nível de estrogénio e a redução da concentração de progesterona convertem o útero de um estado inativo para um estado de contratilidade potencial. Extratos da neuro-hipófise são usados clinicamente para estimular contrações do útero “cansado” durante trabalho de parto prolongado (Fails, 2019).

As contrações uterinas coordenadas com o trabalho dos músculos abdominais ajudam na expulsão do feto. A presença das extremidades podais no canal pélvico e a estimulação da vagina desencadeiam contração reflexa dos músculos abdominais, assim como ocorre no esforço expulsivo para se recolocar um útero prolapsado. O somatório das contrações dos músculos uterinos e abdominais, relaxamento dos ligamentos pélvicos, separação da sínfise pélvica e dilatação da pelve, resultam na expulsão do feto. A Figura 14 apresenta um resumo dos eventos associados ao parto, que começa com a secreção pré-parto de cortisol fetal e termina com a expulsão do feto (Hafez & Hafez, 2000).

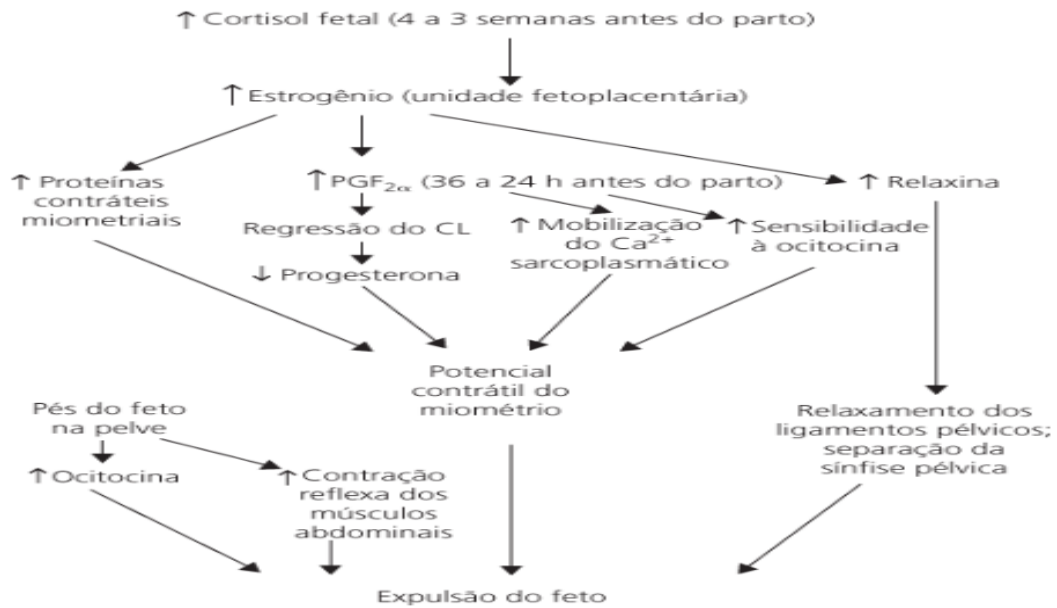


Figura 14: Organograma representativo dos eventos do parto. Fonte: Reece, 2022

As contrações uterinas forçam a placenta fetal (bolsas de água) contra a cérvix e acabam provocando a sua rutura. Quase ao mesmo tempo, os músculos abdominais começam a contrair-se vigorosamente para expulsar o feto através do canal de parto. A contração dos músculos do abdómen é uma resposta reflexiva aos estímulos das partes do feto na vagina e na vulva da mãe. A contração dos músculos do abdómen também pode ser evocada pela introdução da mão do médico-veterinário na vulva e na vagina do animal, por exemplo, durante a tentativa de retirar um vitelo (Hill, 2012).

Assim, o trabalho de parto pode ser dividido em 3 estágios (Hafez & Hafez, 2000; Hill, 2012; Reece, 2022): (i) Contrações uterinas; (ii) Contrações associadas à expulsão do feto; (iii) Expulsão das membranas fetais. A Tabela 16 resume as fases do parto e os eventos relacionados.

Tabela 16: Fases do parto. Adaptado de Hafez & Hafez, 2000

ESTÁGIO DO TRABALHO DE PARTO	FORÇAS MECÂNICAS	PERÍODO	EVENTOS RELACIONADOS
I. Dilatação da cérvix	Contrações uterinas regulares	Início das contrações uterinas até a dilatação completa da cérvix em continuidade com a vagina.	Inquietude materna, aumento da frequência cardíaca e respiratória. Alterações da posição e da postura do feto.
II. Expulsão do feto	Contrações uterinas e abdominais fortes e rítmicas	Da dilatação completa da cérvix até a expulsão do feto.	Gestante em decúbito e/ou estação e realizando força. Ruptura da membrana corioalantoide e eliminação de líquido pela vulva. Aparecimento do âmnio (bolsa de água) na vulva Ruptura do âmnio e saída do feto.
III. Expulsão das membranas fetais	Redução da amplitude das contrações uterinas	Depois da expulsão do feto finalizando com a eliminação das membranas fetais.	A gestante pára de fazer força. Afrouxamento das vilosidades coriônicas e das criptas maternas. Inversão do corioalantoide. Esforço materno e expulsão das membranas fetais.

Nas espécies monotócicas (um único feto), como é a maioria dos casos em bovinos, o feto é apoiado no seu dorso durante a gestação. Pouco antes do nascimento, o feto assume uma posição típica no útero que é denominada apresentação. A apresentação pode ser iniciada pelas primeiras contrações uterinas. A Figura 15 ilustra a apresentação conveniente do feto bovino. Os membros anteriores estão em direção à cérvix, a cabeça é estendida e inserida entre as patas e o dorso do vitelo está direcionado para as vértebras

sacrais. Essa posição é conhecida como apresentação anterior ou cranial e tem como vantagem que a curvatura natural do canal de parto da vaca e a curvatura do feto se encaixam. A apresentação posterior (caudal) com os membros posteriores na frente e os jarretes para cima, ocorre frequentemente em bovinos para ser considerada normal. Um exemplo de apresentação anormal é aquele em ocorre uma apresentação anterior, mas com o desvio da cabeça e do pescoço, tendo que ser corrigida antes da expulsão do feto (Fails, 2019; Hill, 2012).

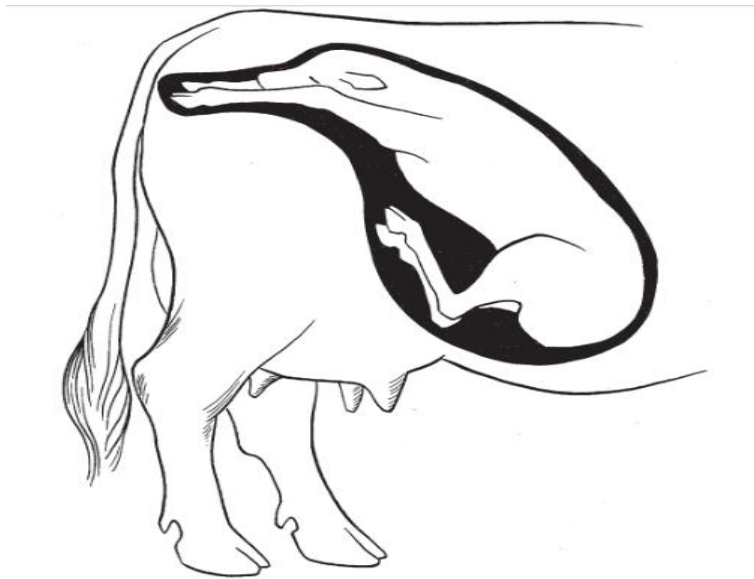


Figura 15: Apresentação normal do feto bovino (anterior ou cranial). Fonte: Reece, 2022.

A placenta, também chamada de páreas, é expulsa logo após o parto, mas pode acompanhar o feto ou, raramente, precedê-lo. A retenção da placenta é uma complicação importante em todos os mamíferos. A incidência parece ser mais alta em bovinos do que em outras espécies, sendo mais alta em vacas leiteiras do que em vacas de carne. A retirada manual de uma placenta retida é um método terapêutico comum, mas uma abordagem mais conservadora (ou seja, sem retirada manual e com administração de antibióticos para evitar infecção) também é preconizada e é apoiada por vários estudos (Hafez & Hafez, 2000; Reece, 2022).

4.2.3.2 *Involução Uterina*

O processo pelo qual o útero regressa ao seu estado fisiológico, com as características do período anterior à gestação, após o parto é conhecido como involução uterina. Após a expulsão da placenta, os seus pontos de contacto com o endométrio são separados e o endométrio exposto cicatriza, formando um novo epitélio. Para além disso, o miométrio contrai e as células encurtam (Hafez & Hafez, 2000).

Os dois fatores mais importantes para a involução uterina são: o tónus para a eliminação do lóquio (constituído por sangue, líquidos fetais, restos de anexos) e a reconstituição epitelial. A diminuição do tónus uterino, como acontece em partos distócicos, é um fator predisponente à inflamação. Na vaca, a involução da placenta materna começa por vasoconstricção das carúnculas, seguida de degeneração e descamação do epitélio e da parte superficial das mesmas, que, em condições normais, é completa por volta do 10º dia pós-parto. Entre 40 a 50 dias após o parto, a reparação epitelial está concluída. Entre 24 e 36 horas após o parto, a cérvix inicia seu processo de involução. Portanto, grande volume de lóquio deve ser eliminado nas primeiras 48 horas pós-parto. Parte dessa eliminação ocorre por corrimento e outra por absorção. As retenções de lóquio e de placenta são importantes fatores predisponentes à infeção uterina. Normalmente, o próximo estro após o parto ocorre entre 45 a 60 dias. São fatores que atrasam o estro: a sucção do vitelo, ingestão calórica insuficiente, infeções e a lactação abundante (Reece, 2022).

Na vaca, durante o puerpério normal, é comum ocorrer um determinado grau de infeção uterina. Observa-se infeção por *Trueperella pyogenes* (anteriormente conhecida como *Arcanobacterium pyogenes* ou *Corynebacterium pyogenes*), *Escherichia coli* e outras infeções bacterianas mistas, mas a recuperação espontânea ocorre na maioria dos casos. Entretanto, dependendo da patogenicidade e do número de agentes, a infeção pode evoluir, principalmente nos casos de atraso na involução uterina. A quantidade e o tipo de bactérias no útero da vaca podem variar com o tempo após o parto. No início do puerpério, predominam a *Escherichia coli* e os microrganismos ambientais. A presença de *Trueperella pyogenes* aumenta no início e depois diminui, exceto nos casos de vacas que desenvolvem piometra, uma vez que esta quantidade permanece sempre elevada (Nascimento & Santos, 2021).

Em vacas, logo após o parto, o útero é maior do que a cérvix, no entanto, por volta do 15º dia, ambos são iguais em diâmetro (70mm). O útero continua a diminuir de tamanho mais rapidamente do que a cérvix. Os cornos geralmente variam entre 20 e 30 mm por volta do 30º ao 40º dia após o parto. Macroscopicamente, a cérvix é a última estrutura a involuir completamente. A reepitelização das carúnculas completa-se por volta do 40º ao 50º dia após o parto. Os fluidos uterinos são eliminados logo durante os 15 primeiros dias após o parto e podem persistir até o 30º dia. A observação do aspeto do lóquio é um indicativo da normalidade da involução uterina. Nas 48 horas após o parto, o lóquio tem aspeto serossanguinolento. À medida que as carúnculas degeneram, o lóquio torna-se mais espesso, podendo ter coloração esbranquiçada, devido a desintegração das carúnculas, o que não deve ser confundido com exsudato purulento. Se não houver odor pútrido do lóquio, há uma indicação de normalidade da involução uterina (Nascimento & Santos, 2021; Reece, 2022).

4.2.4 Parto Distócico

É comum encontrar dificuldades durante o parto e podem ocorrer incrementos das durações, consideradas normais, em cada fase. O atraso na intervenção pode agravar o problema e resultar em danos à mãe e morte fetal. Assim, a distocia é o termo usado para descrever as dificuldades encontradas durante as duas primeiras fases do parto, exigindo interferência para o termo (Youngquist & Threlfall, 2007).

Nos últimos anos, a atenção para a área da obstetrícia veterinária tem-se movido cada vez mais para o desenvolvimento e melhoria de estratégias de reprodução para reduzir a dificuldade de parto (distocia) e as taxas de nados-mortos. Entretanto, os esforços de pesquisa nas áreas de endocrinologia e fisiologia levaram a uma melhor compreensão do próprio processo do trabalho de parto e estudos morfológicos comparativos forneceram indicações sobre os fundamentos das causas de partos distócicos (Meijering, 1984).

4.2.4.1 Diagnóstico do Parto Distócico

De acordo com Jackson (2004), o reconhecimento de um parto distócico provém da experiência do que é um parto normal e tem os seguintes sinais específicos: (i) primeira fase do parto é prolongada e não apresenta progresso; (ii) durante a primeira fase do parto, a vaca assume posições anormais; (iii) muito esforço durante 30 minutos sem o aparecimento de alguma parte do feto; (iv) não há o progresso do parto em até 2 horas mesmo com o aparecimento do âmnio na vulva; (v) o feto assume uma má apresentação sem terminar a segunda fase do parto; (vi) sinais de hipoxia fetal: separação do corioalantóide, presença de mecônio ou sangue no líquido amniótico.

A distocia conduz a um stress fisiológico que é evidenciado pelo aumento dos níveis sanguíneos de cortisol nos vitelos recém-nascidos (Abera, 2017).

4.2.4.2 Fatores que levam à Distocia

Existem fatores de risco que levam a um parto distócico, tais como os fatores externos (nutrição, manejo, intervenção precoce, etc) e os fatores internos inerentes à mãe ou ao feto. De Amicis *et al.* (2018) consideraram que 80,2% de partos distócicos possuem causas fetais, enquanto 19,8% das distocias são relacionadas a causas maternas.

A distocia pode levar a algumas complicações maternas, tais como: hipocalcemia, peritonite, prolapso uterino, rompimento da artéria vaginal e hemorragia uterina (Frame, 2015).

4.2.4.2.1 Fatores de Risco Externos

Fêmeas grávidas submetidas a stress social (inseridas em grandes grupos de animais), competindo por alimento e água, em variáveis ambientais (fotoperíodo, humidade e temperatura), alojamentos inadequados podem apresentar prejuízos ao desenvolvimento fetal (Arnott *et al.*, 2012).

A intervenção precoce é outro fator que, quando aplicado em tempo útil, diminui consideravelmente a morte fetal e recém-nascida. É importante identificar os animais mais fracos para a assistência alimentar e farmacêutica, para a hidratação e para mantê-los num ambiente de temperatura ideal (Zaborski *et al.*, 2009).

A nutrição e o manejo adequado da fêmea gestante é fator importante e indispensável para a nutrição da mesma e do feto, garantindo que esteja suficientemente forte no momento do parto. O estado nutricional da mãe durante a gestação influencia a taxa de mortalidade perinatal (Funnell & Hilton, 2016).

No que diz respeito à época do parto, no trabalho de Gaafar *et al* (2011), observou-se uma maior incidência de distocia no inverno com 8,5% contra 4,8% de incidência no verão. Os animais nascidos em baixas temperaturas são mais propensos a doenças, hipotermia e stress, principalmente os de partos distócicos.

4.2.4.2.2 Fatores de Risco Internos

Numerosos estudos indicam como principais fatores de risco para a distocia: a idade da novilha ao parto (geralmente primíparas) e desproporção entre o feto e a pelve materna (Zang *et al*, 1999; Momont, 2005; Hickson *et al*, 2006; Youngquist & Threlfall, 2007), tanto em bovinos de leite (Meijering, 1984; Mee, 2008; De Amicis *et al*, 2018) como em bovinos de carne (Meyer *et al*, 2001; De Amicis *et al*, 2018).

O peso do animal à nascença interfere na duração da gestação e, conseqüentemente, na maior probabilidade de distocias, evidenciando este facto em fetos masculinos. Gestações mais curtas (< 272 dias) ou mais prolongadas (> 302 dias) estão diretamente ligadas a uma maior probabilidade de mortalidade perinatal (Bleul, 2011).

Vacas com baixa condição corporal (CC) (Gaafar *et al.*, 2011) ou alta (Noakes *et al.*, 2001) terão maior probabilidade de distocia do que aquelas que apresentam CC ideal. O fator raça também deve ser considerado: a raça com maior incidência de distocia é a *Belgian Blue* (80%), seguida pela *Charolesa* (9%), *Holstein Friesian* (6%) e por último a *Aberdeen Angus* (3%) (Jackson, 2004).

No que diz respeito ao feto, alguns fatores podem levar à distocia. Entre eles podemos citar: peso ao nascimento (depende da raça do pai, nutrição da mãe), sexo (os machos podem ser mais pesados), número de fetos (único ou gemelar) e conformação do vitelo (causas genéticas ou congénitas) (Noakes *et al.*, 2001; Jackson, 2004; Hickson *et al*, 2006; Youngquist & Threlfall, 2007).

4.2.4.3 Tipos de Distocias

A distocia causada por Desproporção Feto-Materna (DFM) é considerada a causa mais comum de distocia na espécie bovina. Isto é mais comumente observado em primíparas, em que o feto é de tamanho normal para a sua raça, mas a pélvis materna é de tamanho reduzido. Também pode ser observado quando o feto é grande o suficiente para não ser expulso através de um canal pélvico de tamanho normal (Youngquist & Threlfall, 2007). Os fatores que determinam a DFM são: (i) o peso do vitelo ao nascer, que é influenciado pela genética paterna (Meijering, 1984; Drew, 1988), pela raça (Meijering, 1984; McDermott *et al.*, 1992), pela duração da gestação, pelo sexo e pelo número de fetos presentes no útero (Jackson, 2004); e (ii) o tamanho pélvico da novilha que é influenciado pela idade, peso e condição corporal no momento do parto (Meijering, 1984; Drew, 1988; Mee, 2004).

4.2.4.3.1 Origem Materna

De Amicis *et al.* (2018) ao estudarem as causas maternas de distocias totais em vacas leiteiras ou de carne (tanto primíparas como múltíparas) concluíram que o total da DFM é mais comum em vacas leiteiras primíparas (79,3%) e que do total de torção uterina (52,2%), de atonia uterina (45,2%) e de estenose cervical (41,7%) foram encontradas uma maior incidência em vacas leiteiras múltíparas. Estes fatores são corroborados por outros autores: Menard (1994); Noakes *et al* (2001); Gaafar *et al* (2011) e Mee (2008).

4.2.4.3.2 Origem Fetal

Ainda relativo ao estudo de De Amicis *et al.* (2018), quando estudaram as causas fetais das distocias, concluíram que 42,4% do total das distocias por macrosomia fetal apuradas no seu trabalho foram em vacas leiteiras primíparas. Na categoria de má posição fetal (42,4%), má formações (52,6%) e morte após o parto (53,6%) encontraram-se em vacas leiteiras múltíparas. Estes dados são apoiados e discutidos nos trabalhos de Noakes *et al.* (2001), Jackson, (2004) e Mee (2008).

No que diz respeito ao número de fetos, observa-se um maior percentual de distocia em partos gemelares (15,5%) do que em partos singulares (6,5%) (Gaafar *et al.*, 2011).

A alteração da estática fetal ocorre quando o feto não consegue assumir a apresentação que permite que seja expulso sem assistência manual ou por manobras obstétricas realizadas pelo médico veterinário. Isto ocorre em cerca de 95% dos casos de distocia fetal (Jackson, 2004). A prevalência deste mau posicionamento fetal é de 44% e está associada a vacas multíparas (De Amicis *et al.*, 2018). A Figura 16 mostra as possíveis apresentações do vitelo no canal do parto, mostrando que ele pode assumir diferentes alterações da estática fetal.

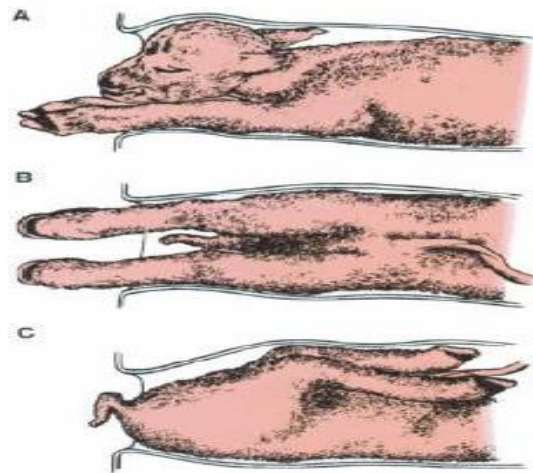


Figura 16: A. Apresentação anterior, dorsal e membros anteriores estendidos. B. Apresentação posterior, lateral esquerda e membros posteriores estendidos. C. Apresentação posterior, ventral e flexão bilateral do quadril. Fonte: adaptado de Jackson, (2004)

4.2.4.4 Resolução de Distocias

Quando o médico veterinário está perante um parto distócico, o mesmo deverá eleger uma abordagem para a sua resolução com base na evolução do caso. Esta intervenção deve ser realizada na primeira fase do parto, no que diz respeito a atonia uterina e na segunda fase do parto quando existem DFM e estenose vulvar ou cervical. Deve ser realizado um exame exploratório quando a vaca está na segunda fase do trabalho de parto com o objetivo de avaliar a integridade e conteúdo do saco amniótico, tamanho do feto, grau de dilatação da vulva, vagina e cérvix e uma avaliação de quanto tempo a vaca esteve na segunda fase (contada a partir do momento em que ocorre a ruptura das membranas fetais).

Este exame exploratório é indicado após 4 horas do aparecimento do saco amniótico fora da vulva sem o aparecimento do vitelo (Boakari & Ali, 2021).

Se houver uma diminuição dos sinais de vitalidade do feto (reflexos de deglutição, linguais, interdigitais e anais) ou quando o progresso do parto cessar por mais de 30 minutos, a intervenção é indicada, caso contrário pode ocorrer morte fetal (Funnell & Hilton, 2016).

Como dito anteriormente, a DFM é a causa mais comum de distocias. Para sua resolução, é feita a tração do feto colocando laços nas extremidades com cautela para que não ocorra qualquer lesão uterina. Em casos de disposição fetal incorreta, a correção é feita e realiza-se a tração. Se não houver progresso, o caso deve ser reconsiderado. Se o feto está vivo, deve-se realizar uma cesariana, mas se o feto está morto, realiza-se uma fetotomia (Noakes et al., 2001; Funnell & Hilton, 2016; Boakari & Ali, 2021).

É normal que, com a evolução da gestação, o feto assuma várias posições no útero materno, estando na posição correta no canal de parto no final da gestação para que ocorra sem incidentes. Entretanto, quando tal não for possível, o veterinário deve realizar manobras obstétricas de modo a que o vitelo adquira a posição correta de expulsão. Entre as principais manobras obstétricas, destaca-se: (i) retropulsão: empurrar o feto em direção cranial da pélvis materna para a cavidade uterina, porque há mais espaço disponível para a correção; (ii) extensão: estender as extremidades do feto quando ocorre defeitos posturais através de força manual ou com ajuda de materiais obstétricos; (iii) tração: substituir as forças maternas manualmente ou com o auxílio de cordas ou ganchos obstétricos; (iv) rotação: correção da posição do feto em torno do seu eixo principal, corrigindo a sua posição; (v) inversão: correção da postura transversal ou vertical para a longitudinal com o objetivo do feto permanecer em posição correta no canal do parto (Noakes *et al.*, 2001; Youngquist & Threlfall, 2007; Purohit *et al.*, 2012).

As apresentações anteriores anormais do feto mais encontradas são: (i) desvio lateral da cabeça (Figura 17), (ii) flexão do carpo (Figura 18), (iii) flexão do ombro (Figura 19) e (iv) cabeça inclinada para baixo (Figura 20). Um ou ambos os membros podem ser retidos. Todas as posturas anormais podem ser corrigidas se a intervenção do médico veterinário ocorrer na segunda fase do parto. Entretanto, havendo um atraso nos cuidados, a resolução pode ser mais complicada e com danos ao feto e à mãe, devido à atonia uterina secundária e à perda de líquidos fetais, o que pode resultar em morte fetal. O feto torna-

se enfisematoso e o útero fica comprimido, causando uma distocia grave e é necessário realizar uma cesariana ou fetotomia. A correção das posturas anormais é feita por retropulsão (Noakes et al., 2001; Funnell & Hilton, 2016).

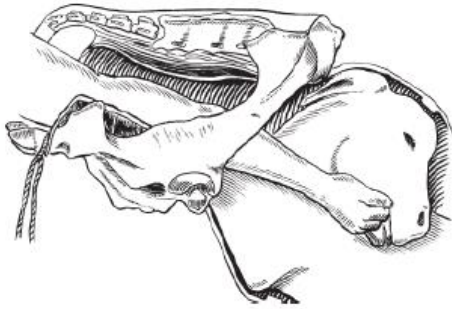


Figura 17: Desvio lateral da cabeça. Adaptado de: Noakes et al., 2001

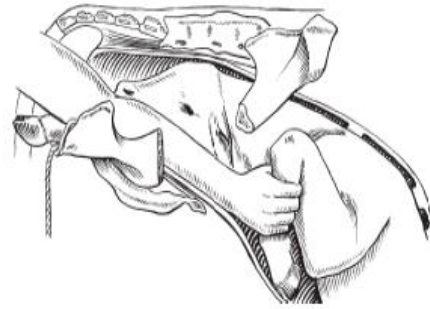


Figura 18: Flexão do carpo. Adaptado de: Noakes et al., 2001

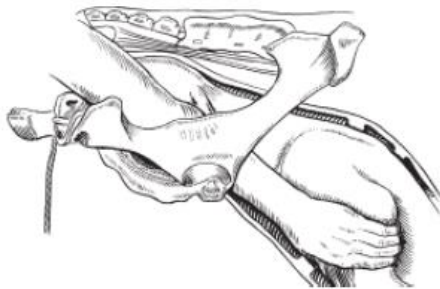


Figura 19: Flexão do ombro. Adaptado de: Noakes et al., 2001

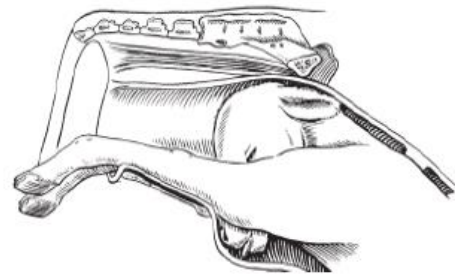


Figura 20: Cabeça dobrada para baixo. Adaptado de: Noakes et al., 2001

Para as posturas anormais em apresentação posterior temos: a flexão do jarrete (Figura 21) e do quadril (Figura 22), afetando um ou ambos os membros. Deve-se realizar anestesia epidural caudal, lubrificação e retropulsão como manobra devido ao espaço limitado da pelve materna, pois é difícil estender os membros flexionados. Para evitar perfuração uterina, todas as manobras devem ser realizadas com o máximo de cautela. É mais fácil fazer a correção nos casos em que há intervenção na segunda parte do parto. Entretanto, quando ocorre um atraso considerável, com perda de fluido fetal, contração

uterina e morte fetal, torna-se necessária cesariana ou fetotomia (Purohit et al, 2012; Funnell & Hilton, 2016).

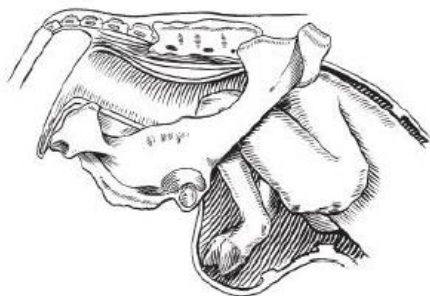


Figura 21: Flexão do jarrete. Adaptado de: Noakes et al., 2001

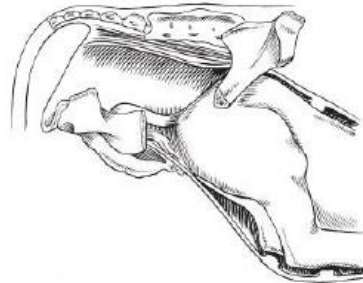


Figura 22: Flexão do quadril. Adaptado de: Noakes et al., 2001

4.2.4.5 Tratamento do Neonato

Imediatamente após o parto, o vitelo nascido deve ser posto em decúbito esternal e, se não respirar adequadamente, deve ser realizada estimulação respiratória inserindo algum material rígido na narina para estimulá-lo a ofegar. Outra técnica a ser utilizada é a injeção de 20 mg de cloridrato de doxapram (1 ml) ou um tubo endotraqueal para possibilitar a ventilação pulmonar (Funnell & Hilton, 2016).

O vitelo deve então ser avaliado quanto a possíveis lesões ou fraturas. Atitudes como interesse em levantar-se e andar é um bom indicativo que não há lesões. No caso de um parto prolongado, o recém-nascido pode ter sofrido hipóxia e pode necessitar de terapia de apoio. Esses vitelos levam tempo para se levantarem, têm pouco ou nenhum reflexo de sucção e vão precisar de assistência adicional para fazer a transição para a vida extrauterina (Murray & Leslie, 2013).

4.2.4.6 Complicações Puerperais Após Distocias

Imediatamente após a expulsão do vitelo, é aconselhável fazer um teste de palpação na vaca, a fim de verificar se não existem vitelos adicionais. Neste momento, é adequado verificar o trato reprodutivo da fêmea, como a parede e a cérvix, o vestíbulo e a vulva, para garantir que não houve traumas mecânicos como ruturas ou lacerações. Se tiver

havido, estas lesões deverão ser tratadas adequadamente para que não haja danos à saúde materna e prejuízos económicos ao produtor (Funnell & Hilton, 2016).

Em fêmeas mais velhas multíparas, estas poderão ter inércia uterina devido à hipocalcemia. A administração de borogluconato de cálcio antes do parto previne esta condição, evitando prolapso de útero, por exemplo. O risco de peritonite devido a uma contaminação bacteriana por trauma sofrido durante o parto, pode ocorrer e deve ser logo tratada com paracentese (punção), se observada. Rutura da artéria vaginal e hemorragia uterina devem ser excluídas (Frame, 2006).

5 CASOS CLÍNICOS

5.1 ENQUADRAMENTOS DOS CASOS CLÍNICOS

Devido ao grande número de chamadas pela equipa de médicos veterinários do Centro Veterinário Singavet para a resolução de partos distócicos em bovinos de carne, escolhemos também este tema devido à complexidade dos fatores envolvidos na sua resolução. Requer muita prática e conhecimentos e exige muito desempenho físico por parte do profissional.

Um fator importante que deve ser considerado, para além dos relativos à mãe e ao feto, já mencionados acima, é o atraso no pedido de assistência profissional para a resolução de casos, culminando em perdas económicas significativas. Os dois casos descritos adiante foram acompanhados durante o estágio curricular.

5.2 CASO 1

5.2.1 Circunstância do Atendimento Veterinário

O Centro Veterinário Singavet recebeu uma chamada de urgência a uma propriedade rural em Ferreira do Alentejo, distrito de Beja, no dia 13 de outubro de 2020, sendo o motivo do contato um parto distócico que decorria há mais de 8 horas sem resolução.

5.2.2 Anamnese

À chegada à propriedade, foram obtidas informações acerca do animal em questão através de conversa com o proprietário e por fichas técnicas. Tratava-se de uma vaca primípara de 20 meses de idade, de raça Alentejana e que cruzou com touro da raça Limousine, em regime extensivo de criação. Tinha cerca de 550 kg de PV e *score* corporal de 4/5. Felizmente, o animal não tinha sido manipulado mais cedo numa tentativa de ajudá-lo a expulsar o vitelo.

5.2.3 Exame clínico

Quando chegámos à propriedade, o animal encontrava-se deitado em decúbito lateral direito, ofegante, vagina pouco dilatada, com contrações abdominais fracas e nenhum sinal de rutura da bolsa amniótica no exame vaginal, sem evolução do parto. Em seguida, fizemos a contenção da cabeça e também dos membros posteriores com uma corda. No exame clínico, observámos que as mucosas estavam cor de rosa pálido, frequência cardíaca de 81bpm (animal com os batimentos cardíacos elevados), frequência respiratória de 29 mrpm (ligeiro aumento dos movimentos respiratórios) e temperatura rectal de 37,2°C (ligeira hipotermia). Devido aos sinais clínicos de fraqueza, perda do apetite, tremores musculares e não querendo levantar-se, concluímos que havia um quadro de hipocalcemia, apesar de ser rara em vacas de carne. Ao realizarmos a palpação vaginal, encontrámos o vitelo vivo, em má posição, com apresentação anterior, dorsal e desvio lateral da cabeça. Para além disso, havia inércia uterina primária e o tamanho do vitelo em relação à mãe era grande.

5.2.4 Diagnóstico

Concluímos que tratar-se de um parto distócico devido à não evolução do mesmo, apesar da não rutura da bolsa amniótica, por contrações abdominais fracas e, não menos importante, pela posição não fisiológica do vitelo.

Pelo fato da bolsa amniótica não ter sido rompida, também concluímos que a fêmea não avançava com o trabalho de parto. Esta condição pode ter como causas um *score* corporal elevado da mãe que não teve condições físicas para proceder com forças para a expulsão do vitelo ou, ainda, por ser primípara e jovem, alguma disfunção endócrina (quantidades insuficientes de ocitocina, estrogénio ou prostaglandinas), para além da queda nos níveis de cálcio.

5.2.5 Resolução do Parto

Após preparação e higienização adequadas da equipa veterinária, foi aplicada à vaca a solução de cálcio Braun® (500 ml – dose única) por via endovenosa lenta para tratar a hipocalcemia.

Após o animal levantar-se, foi realizada a lubrificação do canal obstétrico. Realizámos uma episiotomia com correção subsequente (vulvoplastia) e optámos por realizar a tração do vitelo colocando-se um laço em cada um dos membros anteriores e o fórceps abaixo da vulva. Administrámos Partovet® (50UI - 10 ml de ocitocina por via intramuscular) para iniciar contrações mais fortes. A tração foi feita em sincronização com os esforços maternos, puxando o vitelo para baixo até que a sua cabeça fosse visualizada no canal obstétrico e, após isso, a tração foi oblíqua até à expulsão completa do mesmo. O vitelo nasceu sem ferimentos, lesões ou fraturas. Apesar de se tratar de uma fêmea primípara, confirmou-se que havia desproporção materno-fetal.

5.2.6 Tratamento

Logo após a expulsão do vitelo, foi verificada a existência de mais um feto, tendo sido retirado com um laço em cada membro anterior, e contusões na cérvix, útero e vagina por palpação. Foi também realizado o tratamento de expulsão de restos placentários e líquidos fetais, prevenindo a retenção placentária e estimulando a involução uterina através da aplicação de Partovet® (50UI - 10 ml de ocitocina por via intramuscular). Após o parto de dois vitelos (o primeiro estava vivo e o segundo estava morto), administrou-se 70 ml de Terramicina LA® (oxitetraciclina por via intramuscular, dose única) na vaca.

Procedeu-se à limpeza manual das narinas do vitelo e massagem torácica para expulsão dos restos de líquido amniótico. De seguida, o vitelo e a mãe ficaram juntos para fazerem o vínculo entre mãe e filho e o mesmo ingerisse o colostro já nas primeiras horas de vida.

Nos dias que se seguiram, segundo o dono dos animais, os mesmos encontravam-se bem, com a mãe bem disposta e alerta, a comer e a defecar normalmente e o vitelo já tinha ingerido o colostro.

5.2.7 Complicações Pós-parto

Não foram relatadas complicações.

5.3 CASO 2

5.3.1 Circunstância do Atendimento Veterinário

O Centro Veterinário Singavet recebeu uma chamada de urgência a uma propriedade rural em Castro Verde, região do Baixo Alentejo, no dia 21 de janeiro de 2021, sendo o motivo do contacto um parto distócico por má apresentação fetal que decorria há mais de 24 horas.

5.3.2 Anamnese

Ao chegarmos à propriedade, o colaborador atendeu-nos e passou-nos as informações importantes sobre o animal. Era uma vaca multípara de 48 meses de idade, de raça Charolesa e que cruzou com touro da mesma raça. Tinha cerca de 680 kg de PV e *score* corporal de 3/5. O animal estava contido na manga e já havia sido manipulado anteriormente numa tentativa de ajudá-lo a expulsar o vitelo, mas quando se deu a saber a má apresentação, chamaram a equipa veterinária.

5.3.3 Exame Clínico

Ao chegarmos à propriedade, o animal encontrava-se de pé, ofegante, vagina dilatada, com contrações abdominais rítmicas e com sinais de rutura da bolsa amniótica ao exame vaginal, sem evolução do parto. Isto significava que o animal estava já na segunda fase do trabalho de parto. No exame clínico, observámos que as membranas mucosas estavam pálidas, frequência cardíaca de 87bpm (aumento da frequência cardíaca), frequência respiratória de 22mrpm (valor dentro dos parâmetros fisiológicos) e temperatura rectal de 37,8°C (valor dentro dos parâmetros fisiológicos) . Ao realizarmos a palpação vaginal, encontrámos o vitelo vivo, em má posição, com apresentação posterior e ventral e flexão dos membros posteriores a nível de jarrete e, por isso, a dificuldade do animal em expulsar a cria. A única parte visível do vitelo era a ponta da cauda. Para a realização do exame vaginal, devido à complexidade da situação, procedemos com uma sedação feita com Rompun (xilazina- 1,5 ml) para que o animal nos deixasse fazer as manobras necessárias.

5.3.4 Diagnóstico

Concluimos tratar-se de um parto distócico devido à não evolução do mesmo, apesar da ruptura da bolsa amniótica, pelas contrações abdominais relativamente fortes e, não menos importante, pela posição não fisiológica do vitelo. As membranas estavam húmidas e brilhantes e havia dilatação da vulva e da cérvix.

Pelo fato da bolsa amniótica já estar rompida, também concluimos que a fêmea já se encontrava na segunda fase do parto.

5.3.5 Resolução do Parto

Após preparação e higienização da equipa veterinária e tendo uma discussão entre eles, optámos por uma retropulsão, sem sucesso. O animal estava devidamente contido na manga para iniciarmos os procedimentos.

Para evitar o sofrimento fetal e para recuperar a mãe e o feto com vida e para preservar a saúde reprodutiva da mãe por mais alguns anos, optámos então por uma cesariana. Uma tricotomia foi realizada no flanco esquerdo e feita uma limpeza e desinfecção com água e clorexidina. Fez-se anestesia local com procaína na musculatura, desenho um “L” invertido. Uma incisão com bisturi nas várias camadas foi feita e utilizou-se também tesoura e pinça hemostática para os vasos maiores. Ao cortar o útero, o feto foi exteriorizado e teve-se o cuidado de não derramar líquidos fetais para a cavidade abdominal. Após a sutura do útero (sutura dupla invaginante) e da parede abdominal em 2 ou 3 camadas (sutura continua simples) suturámos a pele com pontos em U. Entre a cavidade abdominal e o peritoneu, colocámos cerca de 30 ml de Pendistrep® (penicilina + estreptomicina) para prevenir infeção. Uma vez feito isso, limpámos a sutura com água e clorexidina e aplicámos Terramicina spray® (cloridrato de oxitetraciclina). Os cuidados com a limpeza e desinfecção persistiram após a cirurgia porque ocorreu num ambiente não estéril.

5.3.6 Tratamento

Logo após a remoção do vitelo, foi realizado o tratamento de expulsão de restos placentários e líquidos fetais, prevenindo a retenção placentária e estimulando a involução uterina através da aplicação de Partovet® (10 ml de ocitocina por via intramuscular).

Procedeu-se à limpeza manual das narinas do vitelo e massagem torácica para expulsar os restos de líquido amniótico. De seguida, o vitelo e a mãe ficaram juntos para fazerem o vínculo entre mãe e filho.

Administrou-se por via intramuscular Penistrep® (penicilina + estreptomicina – 6 ml por 5 dias consecutivos) e Niglumine® (flunixinina-meglumina – 25 ml intravenoso por 3 dias intercalados por 24 horas). Fizemos várias idas à propriedade para realizar o tratamento medicamentoso, observação da mãe e do vitelo e remoção dos pontos ao fim de 2 semanas.

5.3.7 Complicações Pós-parto

Apesar de termos sido chamados já com muitas horas a decorrer do início do trabalho de parto, não foram relatadas complicações.

6 CONCLUSÃO

Embora as situações de distocias em bovinos serem bastante ocorrentes, a aplicação de medidas preventivas, de correção do manejo e estratégias reprodutivas para minimizar perdas é importante para a sustentabilidade da produção.

No que diz respeito ao manejo reprodutivo, além de escolher bons reprodutores com potencial genético superior, é crucial escolher raças que evitem a desproporção feto-materna, já que esta é a principal causa das distocias em bovinos.

O manejo reprodutivo realizado pelo médico veterinário, com estações de reprodução definidas, onde o produtor se prepara para o acompanhamento de partos num determinado espaço de tempo e com a possibilidade de separar as fêmeas grávidas para a observação dos sinais de parto, facilita a assistência profissional e, conseqüentemente, diminui eventualidades.

O controlo da nutrição materna, da CC e da idade da mesma também mostram ser fatores decisivos para evitar dificuldades na expulsão do feto por fêmeas com condições corporais inadequadas.

Por isso, vacas gestantes exigem uma atenção especial para que, no momento do parto, sejam tomadas determinadas decisões a fim de preservar a sua vida e a do feto, evitando perdas económicas. O papel do médico veterinário no planeamento e intervenção neste sentido são de fundamental importância.

7 BIBLIOGRAFIA

Abera D (2017) Management of Dystocia Cases in the Cattle: A Review. *Journal of Reproduction and Infertility* 8 (1), pp. 1-9.

Amaral JB. & Nogueira VJM (2021) Bem-estar de bovinos leiteiros acometidos por afecções digitais como evidência nas perícias veterinárias: revisão. *Pubvet*, 15 (12), pp. 1-9.

Arnott G, Roberts D, Rooke JA, Turner SP, Lawrence AB & Rutherford KMD (2012) Board invited review: The importance of the gestation period for welfare of calves: maternal stressors and difficult births. *Journal of Animal Science*, 90(13), pp. 5021–5034.

Atashi H, Abdolmohammadi A, Dadpasand M, Asaadi A (2012) Prevalence, Risk Factors and Consequent Effect of Dystocia in Holstein Dairy Cows in Iran. *Asian-Australas J Anim Sci*, 25: 447–51.

Bettencourt, E., & Romão, R. (2012). *Texto de apoio à disciplina de patologia e clínica de espécies pecuárias*.

Bjorkman C, Svensson C, Christensson B (2003) Cryptosporidium parvum and Giardia intestinalis in calf diarrhea in Sweden. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 44 (3), pp. 145-152.

Bleul U (2011) Risk factors and rates of perinatal and postnatal mortality in cattle in Switzerland. *Livestock Science*, 135(2), pp. 257–264.

Blowey, R. W., & Weaver, A. D. (2011). *Diseases and Disorders of Cattle*, pp. 147-158.

Boakari YL & Ali HE (2021) Management to Prevent Dystocia. *Bovine Reproduction*, Second Edition. Edited by Richard M. Hopper. Published by John Wiley & Sons, Inc.

DGAV. (2019). Sanidade Animal Relatório 2010-2016. Brucelose Bovina - Plano de Erradicação. *República Portuguesa*, 2, pp. 3–4.

DGAV. (2019). Sanidade Animal Relatório 2010-2016. Tuberculose Bovina - Plano de Erradicação. *República Portuguesa*, 2, pp. 6–8.

DGAV. (2019). Sanidade Animal Relatório 2010-2016. Leucose Enzoótica Bovina - Plano de Erradicação. *República Portuguesa*, 2, pp. 9–11.

DGAV. (2019). Sanidade Animal Relatório 2010-2016. Brucelose dos Pequenos Ruminantes - Plano de Erradicação. *República Portuguesa*, 2, pp. 13–14.

DGAV. (2019). Sanidade Animal Relatório 2010-2016. Doença de Aujeszky. *República Portuguesa*, 2, pp. 20–21.

De Amicis I, Veronesi MC, Robbe D, Gloria A, Carluccio A (2018) Prevalence, causes, resolution and consequences of bovine dystocia in Italy, *Theriogenology*, pp. 104-108.

Drew B (1988) Causes of dystokia in Friesian dairy heifers and its effect on subsequent performance. *Proceedings of the British Cattle Veterinary Association for 1989-87*. Brendford: Beecham Animal Health, pp. 143-51.

Fails ADF (2019) Frandson - Anatomia e Fisiologia dos Animais de Produção. 8a ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp. 346-364.

Fentahun T & Fresebehat A (2012) Listeriosis in Small Ruminants: A Review. *Advances in Biological Research*, 6(6), pp. 202–209.

Foster DM & Smith GW (2009) Pathophysiology of Diarrhea in Calves. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 25(1), pp. 13–36.

Fulton RW, Blood KS, Panciera RJ, Payton ME, Ridpath JF, Confer AW, Saliki JT, Burge LT, Welsh RD, Johnson BJ, Reck A (2009) Lung pathology and infectious agents in fatal febrile pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments. *J. Vet Diagn. Invest.* 21, pp. 464-477.

Frame N (2015) Management of dystocia in cattle. Consultado em: <http://inpractice.bmj.com>.

Funnell, BJ & Hilton WM (2016) Management and Prevention of Dystocia. *Vet Clin Food Anim*, 32, pp. 511–522.

Gaafar HMA, Shamiah SM, El-Hamd, MAA, Shitta, AA, El-Din, MAT (2011) Dystocia in Friesian cows and its effects on postpartum reproductive performance and milk production. *Tropical Animal Health and Production*, 43(1), pp. 229–234.

Gagea MI, Bateman KG, Dreume TV, McEwen BJ, Carman S, Archambault M, Shanahan RA, Caswell JL (2006) Diseases and pathogens associated with mortality in Ontario beef feedlots. *J. Vet. Diagn. Invest.* 18, pp.18-28.

Garnero, J. O., Perusia, O. R. (2002). *Manual de anestésias y cirurgías en bovino* (I. S. Cayetano (Ed.); 2ª edición), p. 104.

Grove-White, D. (2007). Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. *In Practice*, 29(7), pp. 404–408. <https://doi.org/10.1136/INPRACT.29.7.404>

Hafez ESE & Hafez B (2000) *Reproduction in Farm Animals*, 7a ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore.

Hickson RE, Morris ST, Kenyon PR, Lopez-Villalobos N (2006) Dystocia in beef heifers: A review of genetic and nutritional influences. *New Zealand Veterinary Journal*, 54:6, pp. 256-264.

Hill RW (2012) *Fisiologia Animal*, 2a ed., Porto Alegre : Artmed, pp. 450-477.

Jackson P (2004) *Handbook of Veterinary Obstetrics*, 2a Ed. Reino Unido: Saunders Ltd.

Jan, O., & Jaśkowski, J. M. (2014). Mastitis in small ruminants. *Medycyna Weterynaryjna*, 70(2), pp. 67–72. <https://doi.org/10.15761/ahdvs.1000144>

Manual de Procedimentos para a Realização da Prova de Intradermotuberculização Comparada – IDTC (2017) - Direção Geral de Alimentação e Veterinária (DGAV).

Mariano, R. S. G., Tonetto, H. C., Frari, M. G., Saes, L. M., Tozzetti, D. S., Teixeira, P. P. M., & Vicente, W. R. R. (2015). Andrologic Exam in Cattle - Literature Review. *Nucleus Animalium*, 7(1), pp. 131–135. <https://doi.org/10.3738/1982.2278.1074>

McDermott JJ, Allen OB, Martin SW, Alves DM (1992) Patterns of stillbirth and dystocia in Ontario cow-calf herds. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 56(1), pp. 47–55.

Menard L (1994) The use of clenbuterol in large animal obstetrics: manual correction of bovine dystocias. *Can Vet J*, 35:289-92.

Mee JF (2008) Prevalence and risk factors for dystocia in dairy cattle: a review. *Vet J*, 176(1), pp. 93–101.

Meijering A (1984) Dystocia and stillbirth in cattle – a review of causes, relations and implications. *Livest Prod Sci*, 11:143–77.

Mendon, P., Prof, I. P. B., Cl, D. A., Dra, U., Figueiras, A. P., Lopes, D. D., Veterin, C., Prof, S., Filipe, D., Prof, G., Pires, D. I., Prof, U., Lu, D., Dra, U., Monteiro, M., Prof, I., Miguel, D., Lima, S., Prof, U. T. L. L., ... Maur, R. (2012). Título : Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes Editor : Álvaro Mendonça Edição : Instituto Politécnico de Bragança · 2012 5300-253 Bragança · Portugal Design : Serviços de Imagem do Instituto Politécnico de Bragança Tiragem : 2600 exemplare. *Instituto Politecnico de Bragança*, 9.

Meyer CL, Berger PJ, Koehler KJ (2001) Phenotypic trends in incidence of stillbirth for Holsteins in the United States. *J Dairy Sci*, 84(2):515–23.

Miesner, M. D. (2008). Bovine Surgery of the Skin. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 24(3), pp. 517–526.
<https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2008.06.001>

Miesner, M. D., & Anderson, D. E. (2008). Management of Uterine and Vaginal Prolapse in the Bovine. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 24(2), pp. 409–419. <https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2008.02.008>

Millemann Y (2009) Diagnosis of neonatal calf diarrhoea. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 160 (8/9), pp. 404-409.

Momont H (2005) Bovine reproductive emergencies. *Vet Clin Food Anim Pract*, 21:711-27.

Murray CF & Leslie KE (2013) Newborn calf vitality: risk factors, characteristics, assessment, resulting outcomes, and strategies for improvement. *Vet J*, 198:322–8.

Nascimento EF & Santos RL (2021) Patologia da Reprodução dos Animais Domésticos 4. ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp. 59-76.

Nix JM, Spitzer JC, Grimes LW, Burns GL, Plyler BB (1998) A retrospective analysis of factors contributing to calf mortality and dystocia in beef cattle. *Theriogenology*, 49:1515-23.

Noakes D, Parkinson T, England G, Arthur G (2001) Parturition and the care of parturient animals. In: Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics, Reino Unido: Saunders Ltd, 8a Edition, Vol. 1, pp. 155-186.

Patel, R. V, & Parmar, S. C. (2016). Retention of Fetal Membranes and its Clinical Perspective in Bovines. *Scholars Journal of Agriculture and Veterinary Sciences* , 3(2), pp. 111–116. <http://saspjournals.com/sjavs>

Purohit GN, Kumar P, Solanki K, Shekher C, Yadav SP (2012) Perspectives of fetal dystocia in cattle and buffalo. *Veterinary Science Development*, 2 (8), pp. 31-42.

Rodrigues E, Heraclides C, Miranda B (1998) Estratégias para aumento da eficiência reprodutiva e produtiva em bovinos de corte. Campo Grande: EMBRAPA-CNPGC, 80p. (EMBRAPA-CNPGC. Documentos, 71).

Rodriguez, A. M., Schild, C. O., Cantón, G. J., Riet-Correa, F., Armendano, J. I., Caffarena, R. D., Brambilla, E. C., García, J. A., Morrell, E. L., Poppenga, R., & Giannitti, F. (2018). White muscle disease in three selenium deficient beef and dairy calves in Argentina and Uruguay. *Ciencia Rural*, 48(5). <https://doi.org/10.1590/0103-8478cr20170733>

Reece WO (2022) Dukes | Fisiologia dos Animais Domésticos, 13ª ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp. 651-673.

Smith, B. P. (2015). *Large Animal Internal Medicine* (Elsevier (Ed.); Fifth Ed), pp. 314-335.

Snowder GD, Van-Vleck LD, Cundiff LV, Bennett GL (2006) Bovine respiratory disease in feedlot cattle: Environmental, genetic and economic factors. *J. Anim. Sci.* 84:1999-2008.

Stilwell, G. T. (2013). *Clínica de Bovinos* (L. Publicações Ciência e Vida (Ed.); Especial B), pp. 51-55 e 282-284.

Stock, M. L., Baldrige, S. L., Griffin, D., & Coetzee, J. F. (2013). Bovine Dehorning. Assessing Pain and Providing Analgesic Management. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 29(1), pp. 103–133. <https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2012.11.001>

Uzal F (2016) Enfermedades clostridiales con énfasis en bovinos. Jornadas Uruguayas

de Buiatría, pp. 65–70.

Whittier WD, Curri NM, Currin JF, Hall JB (2009) Calving Emergencies in Beef Cattle: Identification and Prevention, College of Agriculture and Life Sciences, Virginia Polytechnic Institute and State University.

Winder, C. B., LeBlanc, S. J., Haley, D. B., Lissemore, K. D., Godkin, M. A., & Duffield, T. F. (2016). Practices for the disbudding and dehorning of dairy calves by veterinarians and dairy producers in Ontario, Canada. *Journal of Dairy Science*, 99(12), 10161–10173. <https://doi.org/10.3168/JDS.2016-11270>

Youngquist RS & Threlfall WR (2007) Current Therapy in Large Animal Theriogenology, 2a Ed, Missouri, USA: Saunders Elsevier, pp. 309-324.

Zaborski D, Grzesiak W, Szatkowska I, Dybus A, Muszynska M, Jedrzejczak M (2009) Factors Affecting Dystocia in Cattle. *Reprod Dom Anim* 44, pp. 540–551.

Zhang WC, Nakao T, Moriyoshi M (1999) Relationship of maternal plasma progesterone and estrone sulfate to dystocia in Holstein Friesian heifers and calves. *J Vet Med Sci*, 61, 909-13.