



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica de Espécies Pecuárias

Paula Idalina Bicho Caeiro

Orientador(es) | Elisa Maria Bettencourt

Gonçalo José Pinheiro Barrenho

Évora 2024





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica de Espécies Pecuárias

Paula Idalina Bicho Caeiro

Orientador(es) | Elisa Maria Bettencourt
Gonçalo José Pinheiro Barrenho

Évora 2024



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

Presidente | Cristina Maria dos Santos Conceição (Universidade de Évora)

Vogais | Elisa Maria Bettencourt (Universidade de Évora) (Orientador)
Pedro Caetano (Universidade de Évora) (Arguente)

Agradecimentos:

Ao meu pai e à minha mãe, que sempre me apoiaram na decisão de fazer o curso de medicina veterinária. A eles tenho uma eterna gratidão, porque sem eles eu não teria chegado até aqui.

À minha avó Idalina, pela sua atitude sempre carinhosa e porque deixá-la orgulhosa é também um orgulho para mim.

A todas as pessoas da minha família que sempre acreditaram em mim.

Ao Márcio, por ter acompanhado estes longos anos de estudo e que, mesmo quando eu não acreditei em mim, ele sempre acreditou.

À Paulinha, ao Henrique e à Pipa, por me terem recebido na sua casa, no início desta jornada.

À minha orientadora Professora Doutora Elisa Bettencourt, por ter aceite ser a minha orientadora e sobretudo pela paciência demonstrada durante a redação do relatório de estágio, pelas orientações, correções e conselhos.

Ao Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME), por me ter dado a oportunidade de estagiar e aprender com a equipa de espécies pecuárias.

Ao meu orientador Dr. Gonçalo Barrenho, por todos os ensinamentos transmitidos, e por me influenciar a procurar sempre saber mais e fazer melhor.

A toda a equipa do HVME: funcionários, auxiliares, estagiários e médicos veterinários, pela forma como me receberam e por me terem proporcionado seis meses de aprendizagem espetaculares.

Por fim, a todas as pessoas que de alguma forma contribuíram positivamente para o meu percurso até chegar aqui e que, podem não estar aqui mencionadas em nome, mas que nunca irei esquecer.

Resumo:

Clínica de espécies pecuárias

O presente relatório de estágio visa descrever as atividades acompanhadas durante o estágio curricular realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

O estágio curricular teve a duração de 6 meses, na área de clínica de espécies pecuárias, e encontra-se dividido em três partes: introdução, descrição da casuística e atividades realizadas, com uma breve descrição dos casos considerados mais importantes, e uma revisão bibliográfica relacionada com problemas digestivos em ruminantes, mais propriamente timpanismo e indigestão vagal, completada por dois casos clínicos e discussão.

Palavras-chave: espécies pecuárias; medicina interna; profilaxia; clínica; digestão

Abstract:

Livestock species clinic

This internship report aims to describe the activities carried out during the curricular internship carried out within the scope of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine at the University of Evora.

The curricular internship lasted six months, in the area of livestock species clinic, and is divided into three parts: introduction, description of the case series and activities carried out with a brief description of the cases considered most important, and a bibliographical review related to digestive problems in ruminants, more specifically bloat and vagal indigestion, completed by two clinical cases and discussion.

Keywords: livestock species; internal medicine; prophylaxis; clinic; digestion

Índice de conteúdos:

| | |
|---|------|
| Agradecimentos:..... | I |
| Resumo | II |
| Abstract | II |
| Índice de conteúdos: | III |
| Índice de figuras: | V |
| Índice de gráficos: | VI |
| Índice de tabelas: | VII |
| Lista de abreviaturas e siglas:..... | VIII |
| 1. Introdução..... | 1 |
| 2. Relatório de estágio:..... | 1 |
| 2.1. Caracterização do local de estágio: | 1 |
| 2.2. Atividades desenvolvidas: | 2 |
| 2.2.1. Sanidade e profilaxia médica: | 3 |
| 2.2.1.1. Ações de sanidade obrigatória:..... | 3 |
| 2.2.1.1.1. Bovinos: | 4 |
| 2.2.1.1.2. Pequenos ruminantes: | 7 |
| 2.2.1.2. Ações facultativas:..... | 8 |
| 2.2.2. Clínica médica..... | 11 |
| 2.2.2.1. Sistema reprodutivo: | 12 |
| 2.2.2.2. Sistema digestivo: | 18 |
| 2.2.2.3. Pele e anexos:..... | 21 |
| 2.2.2.4. Doenças metabólicas: | 22 |
| 2.2.2.5. Sistema músculo-esquelético:..... | 29 |
| 2.2.2.6. Sistema respiratório: | 33 |
| 2.2.2.7. Sintomatologia neurológica: | 35 |
| 2.2.2.8. Glândula mamária: | 39 |
| 2.2.2.9. Sistema cardiovascular e sangue: | 41 |
| 2.2.2.10. Outras afeções: | 41 |
| 2.2.2.11. Necropsia e eutanásia:..... | 43 |

| | |
|--|----|
| 2.2.3. Clínica cirúrgica:..... | 49 |
| 2.2.4. Controlo reprodutivo e exame de reprodutores: | 56 |
| 3. Síndrome de indigestão vaginal e timpanismo em ruminantes | 61 |
| 3.1. Síndrome de indigestão vaginal | 61 |
| 3.1.1. Etiologia e patogénese | 62 |
| 3.1.2. Sinais clínicos | 64 |
| 3.1.3. Diagnóstico | 66 |
| 3.1.4. Tratamento..... | 66 |
| 3.1.5. Prevenção | 68 |
| 3.2. Timpanismo | 68 |
| 3.2.1. Etiologia e patogénese | 68 |
| 3.2.2. Sinais clínicos | 71 |
| 3.2.3. Diagnóstico | 71 |
| 3.2.4. Tratamento..... | 72 |
| 3.2.5. Prevenção | 74 |
| 3.3. Apresentação de casos clínicos | 75 |
| 3.3.1. Caso clínico 1..... | 75 |
| 3.3.2. Caso clínico 2..... | 78 |
| 4. Discussão de casos clínicos | 80 |
| 5. Conclusão..... | 81 |
| 6. Referências bibliográficas | 83 |

Índice de figuras:

Figura 1 - Entubação esofágica em vitelo. Foto cedida por Ana Tareco.

Figura 2 - Opacidade no centro da córnea, elevada, característico de QIB. Foto cedida por Ana Tareco.

Figura 3 - QIB em fase avançada. Cicatriz branca na córnea. Foto cedida por Ana Tareco.

Figura 4 - Rim com hemorragias multifocais.

Figura 5 - Serosa ictérica.

Figura 6 - Urina vermelho escuro tipo "vinho tinto".

Figura 7 - Abordagem pelo flanco esquerdo para realização de cesariana a vaca, a campo. Foto cedida por Joana Campino.

Figura 8 - Locais de inoculação de anestesia da anestesia em "L" invertido. Fonte: <https://veteriankey.com/local-anesthesia-in-ruminants-and-pigs/>

Figura 9 – Incisão da pele em cesariana em ovino com abordagem pelo flanco esquerdo.

Figura 10 – Sutura do útero com o método de Utrecht, em ovino.

Figura 11 – Sutura das camadas musculares com sutura simples contínua em ovino após cesariana.

Figura 12 - Preparação do animal para realização da cirurgia de correção de DAE.

Figura 13 - Introdução de tubo de borracha e agulha esterilizados para remoção de gás do abomaso.

Figura 14 - Omentopexia.

Figura 15 - Sutura contínua simples do músculo abdominal externo.

Figura 16 -Resultado final da sutura da pele com pontos simples em "U".

Figura 17 – Aspeto do muco vaginal nos diferentes graus de endometrite. Fonte: Williams *et al.* (2005).

Figura 18 – Esquema de diagnóstico sugerido por Streeter (2009).

Figura 19 – Distensão abdominal bilateral severa em bovino.

Figura 20 – Red devil colocado na parede abdominal esquerda.

Figura 21 – Ovino com distensão abdominal esquerda, perfil em maçã.

Figura 22 – Conteúdo de consistência pastosa líquida expulso do rúmen de ovino através de entubação esofágica.

Índice de gráficos:

Gráfico 1 - Distribuição em Fa da casuística acompanhada por área clínica.

Gráfico 2 - Distribuição dos casos de clínica médica consoante a área de atuação (FR, %; n = 279).

Gráfico 3 - Distribuição da origem das distocias observadas em bovinos (FR, %; n = 22).

Gráfico 4 - Distribuição dos casos clínicos de pneumonia por espécie e idade (FR, %; n = 17).

Gráfico 5 - Distribuição dos casos de eutanásia e necropsia (n = 19).

Gráfico 6 - Distribuição das diferentes suspeitas de causa de morte após necropsia (FR, %; n = 16).

Gráfico 7 - Distribuição dos casos de clínica cirúrgica (FR, %; n = 12).

Gráfico 8 - Distribuição dos casos de controlo reprodutivo em fêmeas consoante espécie e aptidão (FR, %; n = 2370).

Índice de tabelas:

Tabela 1 - Interpretação dos resultados da prova da IDTC segundo a DGAV (2017) *Manual de Procedimentos para a realização da prova da intradermotuberculização de comparação (IDTC)*.

Tabela 2 - Distribuição dos casos clínicos do sistema reprodutivo (Fr, %; n = 86).

Tabela 3 - Distribuição dos diferentes tipos de distocia em bovinos e ovinos (Fr, %; n = 27).

Tabela 4 - Distribuição dos casos clínicos do sistema digestivo (Fr, %; n = 55).

Tabela 5 - Parâmetros para estimar o grau de desidratação de vitelos. Adaptado de Izzo *et al.* (2015)

Tabela 6 - Distribuição dos casos clínicos da pele e anexos (Fr, %; n = 42).

Tabela 7 - Distribuição dos casos clínicos de doenças metabólicas (Fr, %; n = 10).

Tabela 8 - Distribuição dos casos clínicos do sistema músculo-esquelético (Fr, %; n = 22).

Tabela 9 - Distribuição dos casos clínicos com sintomatologia neurológica (Fr, %; n = 6).

Tabela 10 - Causas de poliencefalomalácia em ruminantes. Fonte: Sant, de *et al.* (2009)

Tabela 11 - Distribuição dos casos clínicos de outras afeções (Fr, %; n = 16)

Tabela 12 - Distribuição dos casos de controlo reprodutivo e exame de reprodutores (Fr, %; n = 2432)

Tabela 13 - Critérios de classificação da endometrite segundo o corrimento vaginal. Adaptado de Williams *et al.* (2005).

Tabela 14 - Valores padrão mínimos de circunferência escrotal, motilidade espermática e espermatozoides normais. Fonte: Lone (2017).

Tabela 15 - Causas dos diferentes tipos de indigestão vaginal. Fonte: Aiello *et al.* (2016)

Tabela 16 - Forragens que predis põem ao desenvolvimento de timpanismo espumo consoante o risco. Fonte: Streeter (2009).

Tabela 17 - Exemplos de agentes anti-espumantes utilizados para tratamento de timpanismo primário. Fonte: Aiello *et al.* (2016); Constable *et al.* (2017).

Lista de abreviaturas e siglas:

AINE – Anti-inflamatório não esteroide

CE – Circunferência escrotal

CNS - Estreptococos coagulase negativos

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária

ELISA - Ensaio de imunoabsorção enzimática

Fa – Frequência absoluta

FC – Fixação do Complemento

Fr – Frequência relativa

HVME – Hospital Veterinário Muralha de Évora

IDCT – Prova da Intradermotuberculinização Comparada

IM – Intramuscular

INE – Instituto Nacional de Estatística

IPMA – Instituto Português do Mar e da Atmosfera

IV – Intravenosa

LA – Língua azul

MAT – Teste de microaglutinação

MO – Microscópio ótico

OMSA – Organização mundial de saúde animal

OPP - Organizações de Produtores Pecuários

PCR - Reação em cadeia da polimerase

PEM – poliencefalomalacia

PGF_{2α} - Prostaglandina F_{2α}

PTH – Paratormona

QIB – Queratoconjuntivite infecciosa bovina

RB – Rosa de Bengala

RMF – Retenção de membranas fetais

SC – Subcutânea

SVC – Síndrome de vaca caída

TPM – Testes de pré-movimentação

TSA - Teste de sensibilidade aos antibióticos

1. Introdução:

O estágio curricular realizou-se no âmbito do 11º semestre do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, no ano letivo 2022/2023, e decorreu no Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME) no período de 01/09/2022 a 28/02/2023.

Durante o estágio foram acompanhadas atividades médico-veterinárias no âmbito de animais de produção, nomeadamente nas áreas de sanidade e profilaxia animal, clínica médica e cirúrgica, manejo reprodutivo e consultas de podologia. Durante o acompanhamento destas atividades, sob a orientação dos médicos veterinários do HVME, tive a oportunidade de assistir aos procedimentos realizados e também de participar nas diferentes intervenções realizadas. No relatório de estágio irá ser feita uma descrição das atividades acompanhadas e também uma breve descrição das afeções assistidas. Por fim irá ser feita uma monografia referente a problemas digestivos em ruminantes com foco na indigestão vagal e timpanismo e apresentação de dois casos clínicos em bovino e ovino.

2. Relatório de estágio:

2.1. Caracterização do local de estágio:

O HVME situa-se na cidade de Évora (concelho e distrito de Évora), na sub-região do Alentejo Central. Para além de atuar na área de animais de produção (grandes ruminantes, pequenos ruminantes e suínos) a equipa médico veterinária do HVME atua também noutras áreas distintas como os animais de companhia e equinos.

Segundo dados estatísticos do Instituto Nacional de Estatística (INE, 2023a e INE, 2023b), em 2022, o Alentejo foi indicado como a região agrária do território nacional onde se encontra a maior parte dos efetivos bovinos e ovinos. Relativamente aos animais de produção, o HVME é responsável pela profilaxia e sanidade de efetivos no distrito de Évora, Beja, Portalegre e Setúbal, sendo a maioria nos distritos de Évora e Beja, cuja região se caracteriza por clima temperado com inverno chuvoso e verão seco e quente (IPMA, 2023).

A maioria das explorações bovinas visitadas encontram-se no distrito de Évora e são explorações em regime extensivo e de produção de carne, sendo que, uma das explorações acompanhadas foi uma vacaria de animais de aptidão leiteira com o principal objetivo de obtenção de leite para produção de queijo. As principais raças bovinas destas explorações são Limousine, Charolês, Black Angus, Red Angus, Saler e Mertolenga. Já na exploração de aptidão leiteira as raças presentes eram a Holstein Frísia, Parda Suíça e Montbéliarde.

À semelhança das explorações bovinas, a maioria das explorações de ovinos visitadas eram também em regime extensivo para produção de carne, sendo que nestas a maior parte das raças presentes incluíam animais de raça Merino Branco, mas também Merino Preto. Em algumas explorações podíamos encontrar também as raças Suffolk, Texel e Île de France.

As explorações de caprinos visitadas também se dedicavam à produção de carne e os animais encontravam-se em regime extensivo. As principais raças encontradas foram a Serpentina e Murciana.

Para além da profilaxia e sanidade de efetivos, a equipa médico veterinária do HVME realiza ainda serviços de clínica médica e cirúrgica, reprodução e podologia bovina e dispõe de um serviço de urgências para animais de produção.

2.2. Atividades desenvolvidas:

Este ponto do relatório de estágio pretende fazer uma descrição sumária da casuística acompanhada durante o estágio curricular. A distribuição dos casos vai ser apresentada por temas, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr) ($n/n_{\text{total}} \times 100$; %), e irá ser feita uma descrição generalizada dos casos clínicos e o tratamento realizado. Os temas estão divididos em:

- Sanidade e profilaxia médica
- Clínica médica
- Clínica cirúrgica
- Controlo reprodutivo e exame de reprodutores

O total de casos acompanhados durante o estágio foram 8083 e a distribuição da Fa das visitas acompanhadas durante o estágio, por área clínica, encontra-se representada no Gráfico 1. Analisando os dados verifica-se que a área em que mais animais foram intervencionados foi a sanidade e profilaxia médica, seguida de controlo reprodutivo e exame de reprodutores, clínica médica e, por fim, clínica cirúrgica.

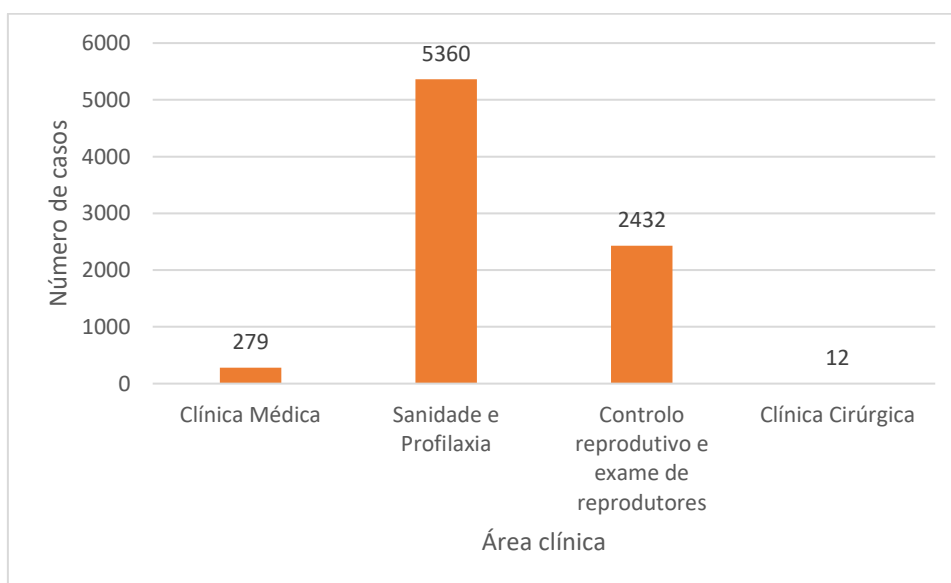


Gráfico 1 – Distribuição da casuística acompanhada por área clínica (n = 8083).

2.2.1. Sanidade e profilaxia médica:

As ações de sanidade e profilaxia obrigatória e facultativa foram a área acompanhada com maior peso durante o estágio (66,31% do total de ações acompanhadas). Neste ponto do relatório irão ser descritas as ações acompanhadas no âmbito de medidas obrigatórias e programas nacionais de erradicação de doenças de bovinos e pequenos ruminantes, no distrito de Évora no ano 2022, bem como ações de profilaxia facultativa efetuadas em efetivos bovinos.

2.2.1.1. Ações de sanidade obrigatória:

As ações de sanidade obrigatória foram realizadas em explorações de bovinos, caprinos e ovinos. Estas ações incluíram a identificação e reidentificação de animais, colheita de sangue e realização da prova da intradermotuberculização comparada (IDTC), no âmbito dos protocolos de erradicação de doenças dos animais de produção em vigor para o distrito de Évora, introdução da informação no programa informático nacional de saúde animal e pela comunicação aos serviços regionais de todas as irregularidades detetadas. As regras para a identificação e reidentificação de bovinos e pequenos ruminantes encontram-se descritas abaixo:

Regras para identificação de bovinos e pequenos ruminantes segundo o Regulamento CE nº 1760/2000 de 17 de julho e Anexo I do Decreto-Lei 142/2006 e Regulamento CE 21/2004 de 17/12/2003 e Anexo II do Decreto-Lei 142/2006, respetivamente:

- **Bovinos:**

Obrigatória até aos 20 dias de vida e nenhum animal pode abandonar a exploração de origem antes de lhe serem aplicados os dois meios de identificação. São identificados com um nº único de identificação aposto ao animal em dois meios de identificação, que podem ser duas marcas auriculares convencionais com o mesmo código de identificação, uma marca auricular convencional e um meio de identificação eletrónico sob a forma de bolo reticular ou marca auricular eletrónica com o mesmo código da marca auricular convencional. A identificação de bovinos de raça pura tem obrigatoriamente que ser efetuada com recurso a kit de brinco auricular e bolo reticular com o mesmo código de identificação. A identificação de cada bovino é única e deve manter-se ao longo da sua vida.

- **Ovinos e caprinos:**

Os detentores de pequenos ruminantes devem identificar eletronicamente os animais que nasceram na exploração a partir de 01/01/2010. O material para identificação consta de um kit com brinco convencional, aplicado na orelha esquerda, e um bolo reticular. O brinco convencional tem a parte macho de cor salmão ou verde e a parte fêmea de cor amarela. Para a sua aplicação utiliza-se um alicate adequado, desinfetando o brinco e a orelha do animal antes da colocação. O bolo reticular e o brinco convencional têm o mesmo código. O prazo para a identificação dos pequenos ruminantes é de seis meses após o nascimento e nove meses após o nascimento nas explorações extensivas. Para os animais jovens destinados ao trânsito intracomunitário ou para

países terceiros e adultos de pequeno porte estão disponíveis kits constituídos por brinco convencional e brinco eletrónico. Os brincos são de cor amarela e o brinco eletrónico deve ser colocado na orelha esquerda. Em animais vacinados precocemente, nomeadamente em zonas de difícil acesso, podem ser utilizados kits de brinco mais brinco eletrónico, verdes, evitando assim uma segunda ida à exploração.

Regras para reidentificação de bovinos e pequenos ruminantes segundo o N.º 1 e 2 do Art.º 5.º do Anexo I do Decreto-Lei 142/2006 e N.º 1 e 2 do Art.º 6.º do Anexo II do Decreto-Lei 142/2006, respetivamente:

- **Bovinos:**

Sempre que uma marca auricular se torne ilegível ou se tenha perdido deve ser aplicada, logo que possível e sempre antes do animal deixar a exploração, uma outra marca com o mesmo código acrescido de número que identifique a sua versão.

- **Ovinos e caprinos:**

Em caso de perda ou ilegibilidade da marca auricular que faz parte do kit eletrónico será colocada uma marca auricular com código diferente, relacionando-se este código com o do dispositivo eletrónico. Esta marca terá a parte macho de cor salmão ou verde e a parte fêmea de cor vermelha. Este brinco poderá ser igualmente utilizado como identificação provisória, em intervenções em que ainda não é possível colocar o bolo reticular, sendo posto neste caso no pavilhão auricular direito. Em caso de perda ou ilegibilidade do bolo ou brinco eletrónico será aplicado um novo kit eletrónico, retirando-se previamente a marca auricular convencional e fazendo a relação entre os dois códigos.

2.2.1.1.1. Bovinos:

Programa de Erradicação da Tuberculose:

Segundo consulta ao site da DGAV (2021a) e de acordo com o Decreto Lei nº 272/2000 de 8 de novembro, a tuberculose bovina é uma doença de declaração obrigatória com um Plano Nacional de Erradicação da Tuberculose bovina a decorrer. A prova oficial de diagnóstico da tuberculose bovina é a IDTC. O objetivo do teste IDTC é identificar e eliminar todos os animais positivos ao teste IDTC, no sentido de manter o estatuto de efetivo oficialmente indemne de tuberculose e atingir os objetivos do Plano Nacional de Erradicação da Tuberculose bovina. De acordo com a Diretiva 64/432 CEE de 26 de junho e o Decreto Lei nº 272/2000 de 8 de novembro, é atribuído um estatuto sanitário a todas as explorações abrangidas pelo programa, que se divide em:

- T3 – Oficialmente indemne;
- T2 – Não indemne;
- T2.1 – Não indemne, infetado;

- T3S – utilizada sempre que se suspensa a classificação sanitária a um efetivo oficialmente indemne.

Segundo o *Manual de Procedimentos para a realização da prova da intradermotuberculinação de comparação (IDTC)* (DGAV, 2017) o teste da IDTC consiste na inoculação de 0,1 mL de tuberculina aviária e 0,1 mL de tuberculina bovina intradérmica, no terço médio da tábua do pescoço. O ponto de inoculação da tuberculina aviária deve situar-se a cerca de 10 cm da linha superior do pescoço e o ponto de inoculação da tuberculina bovina deve situar-se 12,5 cm abaixo da primeira. Na zona de inoculação a pele deve estar íntegra e deve ser feita a tricotomia (com recurso a tosquiadora, por exemplo) e, antes da inoculação, é feita a medição das pregas de pele a ser inoculadas com um cutímetro e anota-se o resultado em milímetros. A espessura das pregas de pele é novamente medida em cada ponto de inoculação ao fim de 72h (+/- 4 horas) e é feita a interpretação dos resultados, expressa na tabela 1.

Tabela 1 – Interpretação dos resultados da prova da IDTC adaptado de DGAV (2017) *Manual de Procedimentos para a realização da prova da intradermotuberculinação de comparação (IDTC)*.

| Interpretação dos resultados da intradermotuberculinação comparada (IDTC) | |
|---|--|
| Negativo | Reação bovina negativa ou reação bovina positiva ou duvidosa mas igual ou inferior a uma reação aviária positiva ou duvidosa, ou seja, a reação bovina é no máximo 1 mm superior à aviária, e ausência de sinais clínicos em ambos os casos. |
| Duvidosa | Reação bovina positiva ou duvidosa e superior em 1 mm a 4 mm à reação aviária, e ausência de sinais clínicos. |
| Positiva | Reação bovina positiva superior em mais de 4 mm a reação aviária ou presença de sinais clínicos como edema difuso ou extenso, exsudação, necrose, dor ou reação inflamatória dos ductos linfáticos da região ou dos gânglios linfáticos. |

Segundo o Programa Sanitário Anual elaborado pelas Organizações de Produtores Pecuários (OPP) de 2022, no distrito de Évora a prevalência da tuberculose bovina era $\leq 1\%$ nos últimos 2 anos e, por isso, em 2022 definiu-se que cada exploração faria os testes com um intervalo de 2 anos (50% dos efetivos por distrito/ano). Os animais rastreados são todos os bovinos com mais de 6 semanas de idade à data do rastreio, independentemente da classificação sanitária da exploração. Em estabelecimentos de reprodução são rastreados todos os animais de idade elegível, incluindo os machos destinados a engorda. Nos estabelecimentos de engorda devem ser testados todos os bovinos com mais de 12 meses.

Programa de Erradicação da Brucelose:

Segundo consulta do site da DGAV (2021b) e de acordo com o Decreto-Lei nº244/2000, de 27 de setembro, a brucelose bovina é uma doença contagiosa dos animais e uma zoonose, sendo por isso um problema de saúde animal mas também de saúde pública. Os agentes causadores da doença são a *Brucella abortus*, *Brucella melitensis* e *Brucella suis*. A transmissão ao Homem pode ocorrer por contacto frequente com a bactéria (grupos profissionais de risco) e por ingestão de produtos lácteos crus provenientes de animais infetados. As provas oficiais de diagnóstico da brucelose bovina são as provas serológicas de Rosa Bengala (RB), como prova de rastreio, e de Fixação do Complemento (FC), como prova de confirmação.

De acordo com a DGAV - *Manual de Apoio às Estratégias de Erradicação da Brucelose Bovina* (2008), todos os efetivos obtêm classificação sanitária em conformidade com a legislação comunitária e com o Decreto-Lei nº244/2000, de 27 de setembro, que se divide em:

- B4 – Oficialmente indemne;
- B3 – Indemne;
- B2 – Não indemne;
- B2.1 – Não indemne, infetado;
- B3S – Utilizada sempre que se suspenda a classificação sanitária a um efetivo indemne;
- B4S – Utilizada sempre que se suspenda a classificação sanitária a um efetivo oficialmente indemne.

Segundo o Programa Sanitário Anual elaborado pelas OPP, de 2022, o distrito de Évora está classificado como não indemne pelo que a prova é feita anualmente a todos os efetivos e a todos os bovinos com mais de 12 meses de idade.

Testes de pré-movimentação (TPM):

De acordo com a DGAV (2019) todos os animais com mais de 6 semanas de idade que se movimentem com destino a outras explorações devem possuir uma IDTC negativa realizada nos 42 dias que antecedem o movimento e todos os bovinos com mais de 12 meses de idade devem possuir um teste negativo à brucelose nos 30 dias que antecedem o movimento.

Os TPM a bovinos durante o estágio curricular realizaram-se no âmbito de movimentação de animais entre explorações. A introdução de animais em efetivos bovinos classificados como oficialmente indemnes de tuberculose e indemnes ou oficialmente indemnes de brucelose impõe a realização dos testes de pré-movimentação. No caso dos bovinos os testes de pré-movimentação necessários são a prova de IDTC e o teste serológico oficial de diagnóstico da brucelose (RB e FC). A descrição do procedimento de realização da prova IDTC e colheita de sangue para o teste serológico da brucelose bovina encontram-se descritos nos pontos Tuberculose Bovina e Brucelose bovina, respetivamente.

Neste âmbito, os bovinos compreendidos entre as 6 semanas e os 12 meses de idade apenas realizam a prova IDTC enquanto que os animais com mais de 12 meses são sujeitos à prova IDTC e ao teste serológico da brucelose. Só são autorizados a sair da exploração os animais cujos resultados sejam negativos, sendo que estas provas têm um prazo de 30 dias (a contar desde o dia em que é feito o teste até à data de entrada do animal na exploração de destino). Uma vez que o intervalo mínimo entre provas de IDTC são 42 dias, o prazo de 30 dias pode ser alargado até aos 42 dias no caso de animais que tenham realizado a prova IDTC nos últimos 30-42 dias.

A classificação de um efetivo bovino oficialmente indemne de tuberculose (T3) será suspensa se, tendo sido introduzidos animais no efetivo, estes não tenham sido submetidos à prova de IDTC nos 30 dias anteriores à data da sua introdução no efetivo. A classificação de um efetivo bovino oficialmente indemne ou indemne de brucelose (B4 ou B3) será suspensa se todos os bovinos aí introduzidos, com mais de 12 meses, provenientes de outros efetivos com igual estatuto, não tiverem sido submetidos a um teste de FC ou qualquer outra prova aprovada nos termos do procedimento previsto comunitariamente durante os 30 dias anteriores à sua introdução no efetivo.

No caso de resultados positivos nos TPM, a classificação da exploração será suspensa. O efetivo é colocado em sequestro, sendo apenas permitida movimentação de animais para abate. Os animais que testaram positivo são submetidos a abate sanitário enquanto o restante efetivo é retestado em 42 dias (no caso de resultado positivo à prova da IDTC) ou em 30 dias (no caso de resultado positivo ao teste da brucelose).

2.2.1.1.2. Pequenos ruminantes:

Programa de Erradicação da Brucelose:

De acordo com a DGAV (2021b) e com o Decreto-Lei nº 244/2000 de 27 de setembro, a brucelose dos pequenos ruminantes é uma doença contagiosa dos animais mas também uma zoonose, sendo por isso não só um problema de saúde animal mas também um problema de saúde pública. O agente causador da doença é a bactéria *B. melitensis* e entre os animais transmite-se através das mucosas da orofaringe, trato respiratório, conjuntiva e trato genital. A transmissão ao Homem ocorre através da ingestão de produtos lácteos obtidos a partir de leite cru (que não sofreu tratamento térmico) de animais infetados.

Para a brucelose dos pequenos ruminantes as regras sanitárias aplicam-se a todo o território nacional continental, nas explorações de todos os distritos considerados não indemnes. As provas oficiais de diagnóstico são as provas serológicas RB, como prova de rastreio, e de FC, como prova de confirmação. As provas são utilizadas com a mesma metodologia que para a brucelose bovina e as classificações das explorações são também iguais.

Os animais a rastrear são todos os ovinos e caprinos com mais de 6 meses de idade à data do rastreio. Em termos de movimentações de animais, estas não são permitidas em explorações com classificação B2. Apenas animais provenientes de explorações B3 ou B4 podem ser movimentados sem restrições. Sempre que o estatuto de indemne e oficialmente indemne for suspensão (B3S ou B4S) as movimentações de animais não são permitidas.

Vacinação para profilaxia do vírus da Língua Azul (LA):

Segundo a DGAV (2012) e de acordo com o Decreto Lei nº 146/2002, de 21 de maio, a língua azul ou febre catarral ovina é uma doença epizootica de etiologia viral, não infecciosa, que afeta ruminantes. É uma doença que faz parte da lista de doenças da Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA, 2023).

De acordo com o Edital N°78 (DGAV, 2023) em Portugal continental não se reconhecem áreas indemnes da doença, estando todo o território continental nacional considerado como afetado pelo serotipo 4 do vírus da LA, e o Algarve reconhecido como afetado pelo serotipo 1 e serotipo 4 do vírus da LA. A vacinação obrigatória do efetivo ovino reprodutor adulto e dos jovens destinados à reprodução foi anteriormente considerada a medida mais eficaz no controlo da doença, no entanto, de acordo com o Edital N°78 (DGAV, 2023), esta medida não foi eficaz no controlo da doença, pelo que a vacinação dos efetivos bovinos para profilaxia do vírus da LA irá também tornar-se obrigatória. A vacinação dos ovinos é feita mediante primovacinação, a partir dos 3 meses de idade e revacinação anual, com vacina inativada, para profilaxia do serotipo 1 e do serotipo do vírus da LA. Os Açores e a Madeira são considerados zonas livres de língua azul.

De acordo com o Edital N°78 (DGAV, 2023) a movimentação de animais, provenientes de zonas consideradas livres de língua azul, não obriga a vacinação. Para a movimentação de animais provenientes de zonas não livres de língua de azul para zonas livres de língua azul, os ovinos sido vacinados pelo menos 60 dias antes do transporte ou ser vacinados e submetidos a teste PCR, com resultado negativo, pelo menos 53 dias após a vacinação. A movimentação de animais dentro das áreas consideradas não livres de língua azul requer que nenhum dos animais a transportar, bem como os do efetivo de origem, apresente qualquer suspeita de língua azul à data do transporte, nem podem ser transportados se a exploração estiver em sequestro.

2.2.1.2. Ações facultativas:

As ações de profilaxia médica facultativa realizadas durante o estágio foram efetuadas sobretudo na espécie bovina, pelo que é nesta espécie que se irá focar este ponto do relatório.

As ações de profilaxia médica facultativa incluíram a vacinação e a desparasitação de efetivos. As vacinas utilizadas nas diferentes explorações dependeram da situação epidemiológica das diferentes regiões geográficas, mas, também dos planos profiláticos efetuados nas diferentes explorações. Na generalidade, os efetivos foram vacinados anualmente para profilaxia de clostridioses e desparasitados também anualmente. Além disso, as fêmeas gestantes foram

também vacinadas no período de 12 a 3 semanas antes do parto, com o intuito aumentar a transferência de imunidade passiva pela ingestão de colostro e, deste modo, proteger os neonatos. A desparasitação anual pode ser reforçada se necessário, e, para avaliar essa necessidade, recorreu-se a análise coprológica. Nos meses quentes, devido à presença de maior quantidade de parasitas externos (pulgas e carraças) verificou-se a necessidade de reforçar a desparasitação para prevenção e tratamento destas parasitoses. Alguns exemplos de vacinas e desparasitantes utilizados para profilaxia facultativa encontram-se referidos abaixo:

→ Vacinas:

- Multivac 9[®]: imunização para profilaxia de *Clostridium perfringens* (tipo A, B, C e D), *C. septicum*, *C. novyi* tipo B, *C. tetani*, *C. chauvoei* e *C. sordellii*.
- Bravoxin 10[®]: imunização para profilaxia de *Clostridium perfringens* (tipo A, B, C e D), *C. chauvoei*, *C. novyi* tipo B, *C. septicum*, *C. sordellii*, *C. haemolyticum* e *C. tetani*.
- Bovilis[®] Rotavec[®] Corona: imunização ativa de fêmeas em gestação de forma a elevar o nível de anticorpos para profilaxia de *E. coli* adesinas F5 (K99) e F41, rotavírus e coronavírus.
- Hiprabovis[®] 4: imunização para profilaxia de os vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), diarreia viral bovina (BVD), parainfluenza 3 (PI3) e pneumonia devido ao vírus respiratório sincicial bovino (BRSV).

→ Desparasitantes:

- Noromectin[®] solução injetável:
 - Substância ativa: Ivermectina 1%.
 - Ação: controlo e tratamento de parasitoses causadas por nemátodes gastrointestinais, nemátodes pulmonares, larvas de muscídeos, ácaros de sarna e piolhos.
 - Intervalo de segurança:
 - Carne e vísceras: 49 dias.
 - Leite: não administrar a vacas produtoras de leite para consumo humano. Não utilizar em vacas leiteiras secas e novilhas gestantes, nos 60 dias anteriores ao parto.
- Noromectin pour-on[®]:
 - Substância ativa: Ivermectina 0,5%.
 - Ação: controlo e tratamento de parasitoses causadas por nemátodes gastrointestinais, nemátodes pulmonares, nemátodes oculares, moscas, ácaros e piolhos.
 - Intervalo de segurança:
 - Carne e vísceras: 28 dias.

- Leite: não administrar a vacas produtoras de leite para consumo humano. Não em vacas leiteiras secas e novilhas gestantes, nos 60 dias anteriores ao parto utilizar.
- Ivomec 10mg/ml[®] solução injetável:
 - Substância ativa: Ivermectina 1%.
 - Ação: controlo e tratamento de parasitoses causadas por nemátodes gastrointestinais, parasitas renais e pulmonares, piolhos e ácaros da sarna.
 - Intervalo de segurança:
 - Carne e vísceras: 49 dias.
 - Leite: não administrar a vacas produtoras de leite para consumo humano ou nos 28 dias antes do parto.
- Ivomec F[®] solução injetável:
 - Substância ativa: Ivermectina 1% e Clorsulon 10%.
 - Ação: controlo e tratamento de parasitoses causadas por nemátodes gastrointestinais e pulmonares, do saco conjuntival, larvas de moscas parasitárias, piolhos sugadores, ácaros de sarna psoróptica, sarcóptica e corióptica, carraças, piolhos mordedores e fasciola hepática adulta
 - Intervalo de segurança:
 - Carne e vísceras: 66 dias.
 - Leite: não administrar a vacas leiteiras em lactação cujo leite seja usado para consumo humano. Não administrar a vacas leiteiras não lactantes, incluindo novilhas gestantes, nos 60 dias anteriores ao parto.
- Ivomec pour-on[®]:
 - Substância ativa: Ivermectina 0,5%.
 - Ação: controlo e tratamento de parasitoses causadas por nemátodes gastrointestinais, parasitas pulmonares, parasitas oculares e larvas da mosca.
 - Intervalo de segurança:
 - Carne: 15 dias.
 - Leite: não administrar a vacas produtoras de leite para consumo humano.

A vacinação dos vitelos é uma medida tão importante quanto a vacinação das progenitoras. A vacinação das reprodutoras é importante para que haja produção de anticorpos que sejam transmitidos ao neonato através da ingestão de colostro pois, quando nascem, os neonatos não são imunocompetentes. Para além de não serem imunocompetentes, os neonatos também não possuem uma resposta imunitária efetiva, o que leva a uma maior dificuldade na sua imunização.

No caso de filhos de mães vacinadas, a imunidade passiva transmitida pela ingestão de colostro inibe a produção ativa de anticorpos vacinais pelo que, a vacinação destes vitelos deve ser efetuada após algumas semanas de vida. Se as progenitoras não forem vacinadas, nesse caso, os vitelos devem ser vacinados mais cedo, por exemplo, duas semanas após o nascimento, visto que não haverá interferência de anticorpos maternos com a produção de anticorpos vacinais por parte dos vitelos. Durante o período em que não existe vacinação é importante manter os vitelos em ambientes livres de agentes patogénicos que possam provocar doença (Roth, 2009).

2.2.2. Clínica médica

Ao longo do estágio foram acompanhados 279 casos de clínica médica. Os diferentes casos acompanhados foram distribuídos em função da área de atuação, nomeadamente: sistema digestivo, sistema reprodutivo, glândula mamária, sistema respiratório, pele e anexos, sintomatologia neurológica, doença sistémica e/ou metabólica, sistema cardiovascular e sangue, sistema músculo-esquelético, necropsia, eutanásia e outras afeções. Os casos clínicos foram acompanhados a campo, na exploração do produtor, sendo que o exame clínico, diagnóstico e tratamento também é feito a campo. O exame clínico a campo consiste na avaliação dos sinais clínicos do paciente e exame de estado geral, sendo que é nos dados obtidos através destes meios que o médico veterinário formula um diagnóstico. Em casos de suspeita de doença infecciosa por vezes faz-se colheita de amostra para envio para o laboratório para confirmação do diagnóstico. Outros métodos que também foram utilizados foi a realização e observação de esfregaço sanguíneo de sangue periférico (obtido na orelha) e colheita de fezes para coprologia, para análise no laboratório do HVME. No caso do esfregaço sanguíneo é feita uma coloração Diff-Quick, que é um kit de coloração rápida usado principalmente em hematologia e que se baseia no princípio de Romanowsky (Schützler, 2022) e observação ao microscópio ótico (MO). No caso da coprologia, esta é realizada através do método de Willis, que é um método de flutuação utilizado comumente para identificação de ovos de parasitas presentes nas amostras fecais (Mesquita *et al.*, 2017).

A distribuição dos casos de clínica médica, consoante a área de atuação, encontra-se representada no gráfico 2, sendo que a maioria dos casos acompanhados foram dos sistemas reprodutivo e digestivo. Os casos de clínica médica foram acompanhados sobretudo no âmbito do regime de urgência e, nestes casos, o médico veterinário de serviço desloca-se à exploração para fazer a consulta. Algumas consultas também foram realizadas no âmbito de ações de sanidade e profilaxia, em que os produtores solicitavam a consulta quando havia animais que apresentavam sinais clínicos.

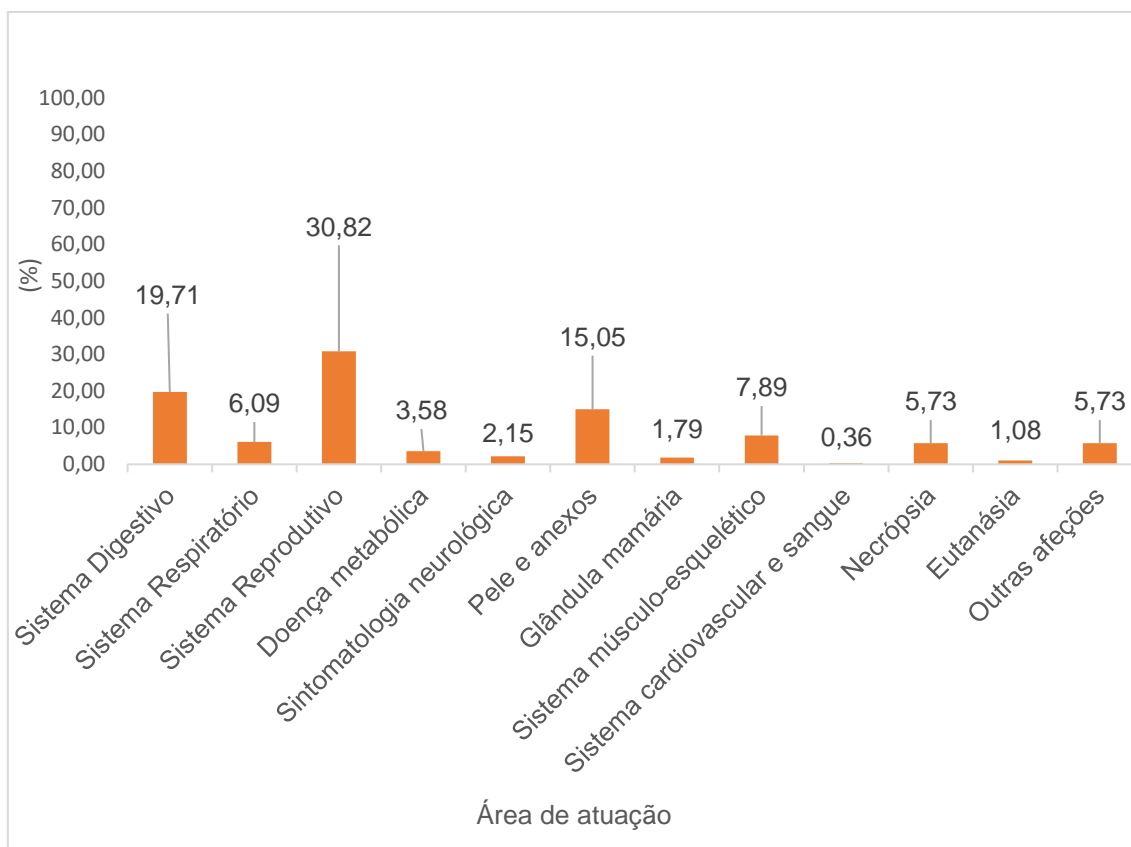


Gráfico 2 – Distribuição dos casos de clínica médica consoante a área de atuação (n = 279).

2.2.2.1. Sistema reprodutivo:

Dentro do sistema reprodutivo foram acompanhadas diferentes afeções, sobretudo em bovinos, mas também em ovinos. O total de casos relativos ao sistema reprodutivo (n = 86) representaram 30,82% do total de casos de clínica médica, tornando o sistema reprodutivo a área de maior atuação durante o estágio curricular. A Fa e Fr dos diferentes casos acompanhados ao longo do estágio curricular referentes ao sistema reprodutivo encontram-se representados na tabela 2. Os casos em que foi necessário recorrer a cesariana encontram-se contabilizados na secção da clínica cirúrgica. Os casos de endometrite e metrite acompanhados durante o estágio curricular foram observados no âmbito das visitas de controlo reprodutivo numa vacaria de aptidão leiteira. Neste ponto do relatório é feita uma descrição sumária da distícia, prolapso vaginal e uterino, retenção de membranas fetais (RMF), endometrite e metrite e castração não cirúrgica.

Tabela 2 – Distribuição dos casos clínicos do sistema reprodutivo (Fr, %; n = 86).

| Sistema reprodutivo | Fa | | Fr (%) |
|------------------------------|---------|--------|--------|
| | Bovinos | Ovinos | |
| Distocia | 22 | 5 | 31,40 |
| Laceração da vulva | 2 | | 2,33 |
| Aborto | 1 | 1 | 2,33 |
| Prolapso vaginal | 1 | | 1,16 |
| Prolapso uterino | 5 | | 5,81 |
| Retenção de membranas fetais | 5 | | 5,81 |
| Endometrite | 31 | | 36,05 |
| Metrite | 4 | 1 | 5,81 |
| Torsão uterina | 1 | | 1,16 |
| Balanopostite | 1 | | 1,16 |
| Castração não cirúrgica | 6 | | 6,98 |
| | | 86 | 100,00 |

Distocia:

Os casos de distocia acompanhados representaram 31,40% dos casos do sistema reprodutivo. Este número elevado, comparativamente com os outros casos, deve-se ao facto do estágio ter sido realizado durante a época de partos das explorações (janeiro – março) e foi sobretudo na raça bovina que se interveio. Nas distocias observadas em bovinos verificou-se que a maior parte das intervenções do médico veterinário foram necessárias por distocia de origem fetal, sendo as distocias de origem materna menos prevalentes. As distocias de origem materna verificaram-se sobretudo em vacas primíparas enquanto que as distocias de origem fetal verificaram-se tanto em vacas primíparas como múltíparas. Já nos ovinos, todas as distocias observadas tiveram origem fetal. A frequência absoluta e relativa (%) dos diferentes tipos de distocia encontra-se representada na tabela 3 enquanto que a frequência relativa de distocias de origem materna ou fetal, em bovinos, encontra-se representada no gráfico 3.

Tabela 3 - Distribuição dos diferentes tipos de distocia em bovinos e ovinos (Fr, %; n = 27).

| | Distocia | Fa | Fr (%) |
|---------|--------------------------------|----|--------|
| Bovinos | Desproporção feto-materna | 5 | 18,52 |
| | Dilatação incompleta da cérvix | 4 | 14,81 |
| | Disposição anómala do feto | 13 | 48,15 |
| Ovinos | Disposição anómala do feto | 4 | 14,81 |
| | Feto enfisematoso | 1 | 3,70 |
| | | 27 | 100,00 |

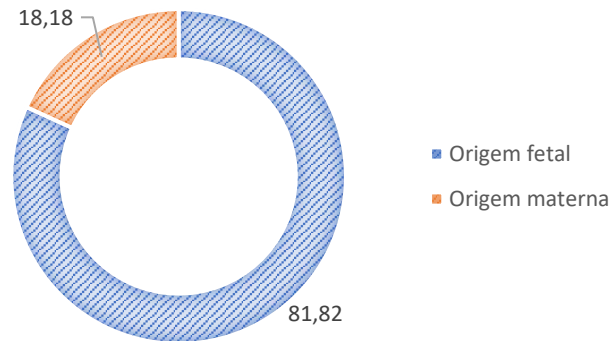


Gráfico 3 – Distribuição da origem das distocias observadas em bovinos (Fr, %; n = 22)

Quando o médico veterinário é chamado à exploração para um caso de distocia, o primeiro passo é conter a vaca para que a mesma seja avaliada pelo médico veterinário. Depois é feita uma lavagem da região perineal com água e solução iodada e, com recurso a luvas de palpação e gel obstétrico, o veterinário insere a mão no canal obstétrico para aferir se já existe dilatação completa da cérvix, a disposição do feto e o tamanho e vitalidade do mesmo. Se o feto estivesse com uma disposição anómala a mesma era corrigida, antes de realizar o parto. Depois de corrigidos os defeitos de apresentação, posição e/ou atitude, colocaram-se as correntes ou cordas obstétricas para realizar o parto, recorrendo ao extrator obstétrico. Após o parto lavou-se com água a zona das narinas do vitelo, para limpar líquidos fetais do parto que pudessem dificultar a respiração. Após a garantia de que o vitelo se encontrava a respirar normalmente este foi colocado próximo à progenitora.

Nos casos em que o feto já se encontrava morto, os primeiros passos realizados foram semelhantes ao anterior: contenção, lavagem, correção da disposição do feto, se necessário, e, por fim, realização do parto. Por vezes, quando a vaca já se encontrava em parto há muitas horas, o canal obstétrico já se encontrava seco e o feto edemaciado, dificultando ainda mais a passagem do feto pelo canal obstétrico. Nestes casos, lubrificou-se o canal obstétrico para facilitar a passagem do feto através do mesmo. Quando se verifica a impossibilidade de fazer o parto porque o canal de parto não tem tamanho suficiente ou porque o feto é demasiado grande, pode recorrer-se à fetotomia (Jimenez *et al.*, 2015) ou cesariana (Fubini, 2017).

Prolapso vaginal e prolapso uterino:

Segundo Silva *et al.* (2011), o prolapso uterino ocorre poucas horas após o parto enquanto que o prolapso vaginal pode ocorrer no pré-parto ou pós-parto (Miesner *et al.*, 2008). O prolapso uterino ocorre por diminuição do tónus do miométrio em consequência de hipocalcemia pós-parto ou após um parto distócico. É uma emergência médico veterinária e deve atuar-se o quanto antes para prevenir contaminação, trauma e edema excessivo do útero e o encerramento da cérvix (Miesner *et al.*, 2008).

Em ambos os casos o procedimento adotado foi semelhante: após a contenção do animal realizou-se a lavagem da vagina/útero com água e solução iodada e corrigiu-se a posição anatômica da/o vagina/útero. Se estivermos na presença de edema pronunciado pode ser realizada uma lavagem do útero com solução hipertônica (com açúcar ou sal) o que irá reduzir o edema e facilitar o manuseamento do útero (Miesner *et al.*, 2008) e, em úteros flácidos, pode administrar-se pequenas doses de ocitocina (10 UI/mL, na quantidade de 0,1 – 0,2 mL) em vários pontos do miométrio (Stilwell, 2013a). No prolapso uterino, antes da lavagem, removem-se as membranas fetais que já estejam separadas do útero e depois procede-se à lavagem (Silva *et al.*, 2011). Os prolapsos uterinos foram mais difíceis de resolver e comportaram um maior risco para a saúde da vaca devido à maior agressão e contaminação do útero. Antes de se iniciar o procedimento de recolocação do útero na sua posição anatômica deve-se administrar uma epidural baixa (Silva *et al.*, 2011) com 5 a 8 mL (ou 1 mL por 100kg) de lidocaína a 2%, no espaço epidural, entre a 1ª e a 2ª vértebra coccígea (Momont, 2005) (levantamos a cauda no sentido dorsal de forma a identificar o local de injeção) para redução do tenesmo e insensibilização da região perineal.

Para colocar o útero na sua posição anatômica agiu-se com cuidado, de forma que o manuseamento do útero não provocasse uma laceração uterina ou rutura da artéria uterina, que poderia provocar uma hemorragia fatal. A colocação do útero na sua posição anatômica normal iniciou-se pela base e foi-se progredindo até todo o útero estar evertido. A manipulação do útero deve ser feita com a mão fechada, do modo a evitar ruturas do útero, devido aos dedos de quem está a realizar o procedimento. Após a colocação do útero na sua posição anatômica, é importante garantir que o útero está totalmente evertido e, para isso, podemos usar o nosso braço ou outro objeto, sem pontas afiadas ou cortantes, que funcione como uma extensão do nosso braço. Introduce-se a mão e o braço em cada corno uterino e faz-se a sua eversão completa, sendo este passo muito importante para diminuir a probabilidade de uma recidiva. Após a redução do prolapso uterino deve administrar-se ocitocina intramuscular para promover a involução uterina (Miesner *et al.*, 2008) e antibioterapia sistémica, em casos com risco de peritonite ou septicémia (Momont, 2005). No caso da antibioterapia sistémica optou-se pela administração de penicilina, 22000 UI/kg via intramuscular (IM) ou oxitetraciclina, 20 mg/kg, via IM.

RMF em vaca:

A retenção de membranas fetais na vaca, ocorre quando há falha na expulsão das membranas fetais após o parto, e, considera-se que há RMF na vaca quando estas não são expulsas até 8 a 12 horas após o parto (Troedsson, 2015). É uma condição importante não só pela RFM em si, mas também porque vacas com RMF têm maior probabilidade de desenvolver outras complicações como metrite, piómetra, cetose, mastite, atraso na concepção e aborto futuro (Troedsson, 2015). As causas mais comuns incluem parto múltiplo, parto induzido, placentite,

hipocalcemia, aborto, distocia e gestação prolongada. O diagnóstico normalmente faz-se por visualização das membranas fetais penduradas na vulva e não é necessário tratamento a não ser que existam sinais de metrite (Stilwell, 2013a). Os sinais clínicos da metrite puerperal são corrimento vaginal vermelho acastanhado, com odor muito desagradável, hipertermia, na fase inicial da doença, e hipotermia, numa fase mais avançada, depressão, pulso fraco, aumento da frequência cardíaca, enoftalmia, vasos da esclera ingurgitados, atonia ruminal, bruxismo, cauda ligeiramente levantada e a vaca pode adotar uma posição de defecação com cifose e tenesmo (Stilwell, 2013a).

Segundo Christensen *et al.* (2015), o tratamento da infeção intra-uterina com oxitetraciclina intra-uterina, na dose de 4 a 6 gr por dia, tem sido recomendado, no entanto, algumas formulações são irritantes para o endométrio, cérvix e vagina. Segundo o mesmo autor, o uso de penicilina sistémica, na dose de 10000 a 20000 UI/kg/dia, é eficaz do tratamento de algumas infeções-uterinas e, o uso de ceftiofur sistémico, na dose de 2,2 mg/kg, via subcutânea (SC) ou IM, a cada 24 horas, durante 5 dias, é eficaz no tratamento da infeção uterina. Segundo Stilwell (2013a), no caso de metrite, é aconselhado também o tratamento com flunixinina-meglumine e fluidoterapia endovenosa ou oral para prevenção de toxemia.

No caso das retenções de membranas fetais acompanhadas durante o estágio, o procedimento consistiu em, com recurso a uma luva de palpação, tentar retirar por esta via as membranas fetais que seja possível retirar através de ligeira tração. O intuito não foi fazer a dequitação manual pois essa ação pode provocar trauma do endométrio e hemorragia. O intuito foi, caso as carúnculas e os cotilédones já estivessem separados, remover as membranas fetais total ou parcialmente. Por vezes foi possível remover as membranas fetais mas, noutras casos, não, uma vez que ainda não tinha ocorrido a sua separação do útero e, por isso, não foram removidas. Além deste passo, foi também instituída antibioterapia sistémica na forma de penicilina (22000 UI/kg, via IM) e, em casos que as membranas fetais tinham odor desagradável muito acentuado, administrou-se também antibioterapia intra-uterina (oxitetraciclina). O anti-inflamatório não esteroide (AINE) utilizado não foi flunixinina-meglumine mas sim carprofeno, na dose 1,4 mg/kg, via SC.

Endometrite e metrite bovina:

As infeções uterinas no pós-parto, metrite e endometrite, são doenças bastante comuns em vacas de aptidão leiteira (Drillich *et al.*, 2018) e são responsáveis por perdas económicas importantes devido ao aumento do período parto-concepção (subfertilidade e infertilidade) (Sheldon *et al.*, 2017), mas também por diminuição da produção de leite (Constable *et al.*, 2017b). O período pós-parto é o período entre o parto e a completa involução uterina, e tem uma duração de cerca de 40 dias. Neste período ocorre a involução uterina, a regeneração do endométrio, o retorno à atividade cíclica ovárica e o controlo de bactérias patogénicas no útero. Quando ocorre infeção uterina por ação de bactérias, este período fica comprometido devido ao

desenvolvimento de doença uterina, sendo os agentes mais comuns a *Escherichia coli*, *Trueperella pyogenes* e bactérias anaeróbias (Sheldon *et al*, 2017) mas também *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella melaninogenica*, *Bacteroides* spp. e *Streptococcus uberis* (Constable *et al.*, 2017b). Outros fatores que podem levar ao atraso da involução uterina são distocia, hipocalcemia e retenção de membranas fetais (Sheldon *et al*, 2017).

Em resultado da infecção uterina pode ocorrer metrite puerperal e endometrite. A metrite puerperal ocorre nos primeiros 7 dias pós-parto (mas pode ir até aos 21 dias pós-parto) e caracteriza-se por inflamação do útero com corrimento aquoso vermelho-acastanhado e cheiro fétido, com ou sem retenção de membranas fetais, e sinais sistémicos de doença, como hipertermia (temperatura retal > 39,5°C), inapetência, taquicardia, diminuição de produção de leite e depressão; a endometrite ocorre 21 dias ou mais após o parto e caracteriza-se por corrimento vaginal purulento ou mucopurulento (Constable *et al.*, 2017b) sem sinais sistémicos (Drillich *et al*, 2018).

O tratamento mais utilizado para a metrite puerperal dura 3 a 5 dias e consiste na administração de penicilina procaína (22 000UI/kg, IM, a cada 12 horas) ou ceftiofur (1.1-2.2 mg/kg PV, intramuscular, a cada 24 horas), sendo o tratamento sistémico preferido ao tratamento com medicação intra-uterina pois esta não atinge concentração de antibiótico suficiente nas camadas mais profundas do endométrio (Constable *et al.*, 2017b). Também a infusão intra-uterina de soluções antissépticas tem sido utilizada, no entanto, alguns estudos mostraram que estas infusões podem ter um impacto negativo na fertilidade, pois podem aumentar o intervalo parto-conceção (Sheldon *et al*, 2004). Os anti-inflamatórios não esteroides também são utilizados no tratamento inicial da metrite puerperal, para combater a febre e os sinais clínicos de endotoxémia (Aiello *et al.*, 2016b; Constable *et al.*, 2017b). O tratamento da endometrite é feito com recurso a antibioterapia intra-uterina e/ou administração de prostaglandina F_{2α} (PGF_{2α}) ou análogos. Caso já tenha ocorrido ovulação, a administração de PGF_{2α}, ou análogos, baseia-se na diminuição da concentração de progesterona, que tem efeito imunossupressor das defesas uterinas, e aumento da concentração de estrogénios, que promovem a resistência uterina a bactérias. Como antibioterapia intra-uterina utiliza-se oxitetraciclina e cefalosporinas, pois são antibióticos de largo espetro eficazes no útero, mesmo na presença de pus (Sheldon *et al.*, 2004).

Castração não cirúrgica:

A castração não cirúrgica foi efetuada a 6 bezerros da raça Mertolenga. O procedimento foi solicitado pelo produtor pois estes animais serão utilizados como cabrestos, em touradas. O procedimento de castração não cirúrgica utilizado foi a técnica do *Burdizzo*.

O procedimento iniciou-se pela contenção do animal na manga. De seguida foi feita a sedação do animal com xilazina (0,05-0,1 mg/kg PV, IV) (Lemke, 2007) e esperou-se 3 a 5 minutos para que o animal ficasse sedado. A técnica do *Burdizzo* consiste num método que utiliza um alicate (Burdizzo) que faz o esmagamento do cordão espermático, dos seus nervos e vasos sanguíneos,

e que visa provocar a isquemia dos testículos e a sua conseqüente atrofia (Melches *et al.*, 2007). Para fazer a castração, primeiro localizou-se o cordão espermático, do testículo correspondente, e, de seguida, colocou-se o alicate de *Burdizzo* sobre o cordão espermático. Antes de fazer o esmagamento devemos confirmar se o cordão espermático se encontra completamente sob o *Burdizzo*, de forma a evitar que apenas um segmento do cordão espermático seja esmagado, o que implicaria repetir o procedimento. A compressão no cordão espermático foi mantida cerca de 30 segundos e, o esmagamento do cordão espermático contralateral foi feito 1 a 2 cm distalmente ao local onde foi feito o esmagamento do primeiro cordão espermático, com o cuidado das regiões esmagadas não coincidirem (Melches *et al.*, 2007). Após o esmagamento dos cordões espermáticos foi administrado carprofeno (1,4mg/kg, via SC) para promover analgesia e efeito anti-inflamatório e, de seguida, o animal foi colocado junto aos restantes.

2.2.2.2. Sistema digestivo:

As afeções referentes ao sistema digestivo representaram 19,71% do total de casos acompanhados de clínica médica (n = 279) o que significa que esta área foi a 2ª de maior intervenção, a seguir ao sistema reprodutivo (30,82%). O total de casos referentes ao sistema digestivo foram 55 e encontram-se representados na tabela 4. Neste ponto do relatório irá ser abordada a diarreia neonatal, pois foi a afeção mais prevalente, e, na monografia, irão ser abordados o timpanismo e a indigestão vaginal.

Tabela 4 – Distribuição dos casos clínicos do sistema digestivo (Fr, %; n = 55).

| Sistema Digestivo | Fa | | | Fr (%) |
|--------------------|----------------|-----------------|--------|--------|
| | Bovinos jovens | Bovinos adultos | Ovinos | |
| Diarreia neonatal | 41 | | | 74,55 |
| Timpanismo | 4 | 6 | 1 | 20,00 |
| Obstipação | 1 | | | 1,82 |
| Acidose ruminal | 1 | | | 1,82 |
| Indigestão vaginal | 1 | | | 1,82 |
| | | 55 | | 100 |

Diarreia neonatal:

No sistema digestivo a afeção com maior prevalência foi a diarreia neonatal em vitelos (74,55%). Tal como foi referido para a distocia, o estágio realizou-se durante a época de partos das explorações acompanhadas (janeiro – março) e é nesta altura que o médico veterinário é chamado mais vezes às explorações por problemas relacionados com diarreia neonatal.

A diarreia neonatal é uma doença multifatorial e, na maior parte das vezes, está associada a mais do que um agente etiológico. Os agentes etiológicos variam consoante a região, mas, os mais comumente implicados na diarreia neonatal são a *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), rotavírus, coronavírus e *Cryptosporidium parvum* (Grunberg, 2021). Outros agentes associados a diarreia neonatal em vitelos são a *E. coli* enteropatogénica (EPEC), *Salmonella* spp. e

Clostridium perfringens tipo A. A ETEC afeta vitelos sobretudo na primeira semana de vida e é responsável por uma diarreia secretora não inflamatória. A EPEC adere ao intestino, danifica a bordadura em escova do intestino e as microvilosidades, podendo levar a uma diarreia hemorrágica severa se houver produção de verotoxina. Também o *C. perfringens* tipo A pode provocar diarreia hemorrágica. A *Salmonella* provoca diarreia em bezerros entre as 2 e 12 semanas de idade, podendo evoluir para bacteriemia (Grunberg, 2021). O risco de vitelos desenvolverem diarreia neonatal não está apenas associado à infecção por agentes patogênicos, mas também a falha na transferência de imunidade passiva, nutrição, higiene das instalações e estado vacinal das mães (Izzo *et al.*, 2015).

Na diarreia ocorre aumento da secreção intestinal e diminuição da absorção de líquidos, levando à desidratação do vitelo. Para além da perda de água, ocorre perda de eletrólitos, como sódio, potássio e cloro. Muitos animais apresentam também hipoglicémia, por diminuição da absorção. A acidose ocorre em resultado da perda de bicarbonato nas fezes mas também pela absorção de D-Lactato, cuja produção estará aumentada, devido à fermentação de nutrientes pelas bactérias intestinais. As bactérias intestinais têm mais nutrientes disponíveis devido à malabsorção que ocorre a nível intestinal, em consequência da atrofia das vilosidades intestinais (Berchtold, 2009). Apesar da perda de potássio através das fezes, os vitelos apresentam uma falsa hipercalemia, pois ocorre movimento de potássio do compartimento intracelular para extracelular. Em consequência da desidratação é comum ocorrer também hipotermia (Berchtold, 2009; Stilwell, 2013b, pp. 51–55).

A fluidoterapia é o principal tratamento instituído em caso de diarreia (Stilwell, 2013b, pp. 51–55). A diarreia provoca desidratação, hipovolémia e desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, e a fluidoterapia visa repor as perdas provocadas pela diarreia e restabelecer o equilíbrio eletrolítico e ácido-base. É ainda necessário corrigir a hipoglicémia e a hipotermia. Os fluidos podem ser dados por via oral ou parenteral, sendo que os fluidos orais devem ser isotônicos ou hipotônicos. Em vitelos com acidose metabólica grave está indicado o uso de fluidos com bicarbonato de sódio. Ao administrar fluidos isotônicos intravenosamente deve avaliar-se constantemente o animal para prevenir excesso de administração de fluidos, edema pulmonar e diurese excessiva. Quando os pacientes estão em choque podem usar-se velocidades de administração na ordem dos 20 mL/kg/h ou mais, mas, normalmente, velocidades de 10 mL/kg/h são preferíveis, sobretudo após o choque hipovolémico ter sido revertido. A quantidade de fluidos a administrar deve ser calculada com base no grau de desidratação do vitelo (estimado de acordo com a tabela 5), perdas por diarreia e necessidades diárias de manutenção (50-100 mL/kg/dia) (Izzo *et al.*, 2015). Segundo os mesmos autores, para calcular o défice de fluidos utiliza-se a fórmula:

$$\text{Défice de fluidos (L)} = \text{Peso corporal (kg)} \times \text{Desidratação (\%)}$$

Tabela 5 – Parâmetros para estimar o grau de desidratação de vitelos. Adaptado de Izzo *et al.*, (2015).

| Grau de desidratação (%) | Afundamento do globo ocular | Tempo de prega cutânea (segundos) | Mucosas |
|---------------------------------|------------------------------------|--|--------------------|
| 0 | Não | <1 | Húmidas |
| 1-5 | Nenhum a ligeiro | 1-4 | Húmidas |
| 6-8 | Ligeiro | 5-10 | Pegajosas |
| 9-10 | < 0,5cm | 11-15 | Pegajosas ou secas |
| 11-12 | 0,5 – 1cm | 16-45 | Secas |

Os autores referem também que o grau da acidose pode ser estimado pela avaliação do reflexo de sucção do vitelo, pelo seu grau de fraqueza e idade. Em vitelos com menos de 8 dias de idade o déficit base não costuma ultrapassar os 10 mmol/L, enquanto que, em vitelos com mais de 8 dias a acidose metabólica tende a ser mais grave, podendo chegar aos 20 mmol/L. Animais com menos de 8 dias e em decúbito esternal ou lateral já terão um déficit base de 10 mmol/L, enquanto que com mais de 8 dias de idade já terão um déficit base de 15 ou 20 mmol/L, respetivamente. Para estimar as necessidades em bicarbonato pode utilizar-se a fórmula:

$$\text{mmol bicarbonato} = \text{Peso corporal (kg)} \times \text{Défice base (mmol/L)} \times \text{Vol. de distribuição (0,6 em vitelos)}$$

Para efeitos de compreensão sobre a quantidade de bicarbonato é útil referir que uma solução isotónica 1.3% de bicarbonato é preparada adicionando 13 gr de bicarbonato de sódio a 1L de água destilada (155 mmol de bicarbonato/L). A fluidoterapia pode ser administrada através da veia jugular, devendo para isso fazer-se tricotomia da zona do pescoço e assepsia, antes de inserir o cateter. Se o vitelo estiver hipotérmico os fluidos devem ser aquecidos antes da administração. Os fluidos salinos são adequados para rehidratação mas, em caso de acidose, deve ser adicionado um agente alcalinizante como bicarbonato, lactato, acetato ou gluconato. Soluções com bicarbonato de sódio podem ser misturadas com fluidos salinos, mas há a possibilidade de formação de precipitados quando misturado com soluções que contêm cálcio, como a solução de Ringer. Os fluidos comumente utilizados para terapia intravenosa são o fluido salino 0.9%, bicarbonato de sódio 1.3%, solução de Ringer, Lactato de Ringer, Ionalyte (diluído), Normosol R, Plasmalyte 148 e Dextrose 5% (Izzo *et al.*, 2015).

Durante o estágio foram acompanhados 41 casos de diarreia neonatal, todos em vitelos com até 1 mês de idade. Os vitelos encontravam-se em regime extensivo, com as mães. Os sinais clínicos que mais se verificaram foram a depressão, perda de apetite, diarreia aquosa, em alguns casos profusa, desidratação, perda de reflexo de sucção, hipotermia e acidose metabólica. Os vitelos que se encontravam com maior grau de desidratação muitas vezes apresentavam também sinais

de acidose metabólica, com decúbito esternal ou lateral e perda de reflexo de sucção. A fluidoterapia consistiu na administração de Lactato de Ringer para reposição de fluidos, solução glucosada 30% para reverter a hipoglicemia (sobretudo em animais que já não se alimentavam), solução de eletrólitos para reposição de perdas e, em casos de acidose metabólica, solução alcalinizante de bicarbonato de sódio 8,4%. Para além da fluidoterapia intravenosa foi também administrada fluidoterapia oral através de entubação esofágica (Figura 1), com uma solução de eletrólitos, nutrientes, agentes tampão e bactérias estabilizadoras da flora intestinal.



Figura 1 - Entubação esofágica em vitelo. Foto cedida por Ana Tareco.

2.2.2.3. Pele e anexos:

Relativamente aos casos clínicos incluídos na pele e anexos, a afeção que teve maior prevalência foi a queratoconjuntivite infecciosa bovina (QIB), que representou 40,48% dos casos. A frequência absoluta e relativa (%) do total de casos acompanhados referentes à pele e anexos (n = 42) encontram-se representados na tabela 6. Nesta secção irá ser descrita a QIB e os traumas por mordidas de cão, em ovinos, que, a seguir à QIB, foi a afeção em que mais se interveio (26,19% do total de casos).

Tabela 6 – Distribuição dos casos clínicos da pele e anexos (Fr, %; n = 42).

| Pele e anexos | Fa | | | | Fr (%) |
|--------------------------------|----------------|-----------------|---------------|----------------|--------|
| | Bovinos jovens | Bovinos adultos | Ovinos jovens | Ovinos adultos | |
| Queratoconjuntivite infecciosa | 11 | 6 | | | 40,48 |
| Mordidas de cão | | | | 11 | 26,19 |
| Necrose do olho | | 1 | | | 2,38 |
| Microftalmia | 1 | | | | 2,38 |
| Conjuntivite bacteriana | | | 1 | | 2,38 |
| Abcesso cutâneo | | 1 | | | 2,38 |
| Abcesso podal | | 3 | | 1 | 9,52 |
| Erosão de talões | | 4 | | | 9,52 |
| Dermatite interdigital | | 2 | | | 4,76 |
| | | | 42 | | 100 |

Queratoconjuntivite infecciosa bovina:

A queratoconjuntivite infecciosa bovina ocorre em bovinos de todas as idades, sobretudo nos meses quentes, quando há mais poeira e maior número de vetores mecânicos (moscas) da bactéria *Moraxella Bovis*, agente causador da doença. As moscas envolvidas na transmissão da bactéria são a *Musca autumnalis* e *Musca bezzii* (Constable *et al.*, 2017c). Os sinais clínicos

incluem epífora, blefaroespasma, conjuntivite, queratite, fotofobia, edema corneal e dor (Kneipp, 2021). Posteriormente há o aparecimento de uma pequena opacidade no centro da córnea que pode tornar-se elevada e ulcerar (Figura 2). Se não existir recuperação espontânea, esta opacidade torna-se maior durante o pico da inflamação, podendo cobrir toda a córnea. Durante a recuperação é comum ocorrer uma opacidade da córnea que pode evoluir para uma cicatriz crônica branca (Figura 3) (Constable *et al.*, 2017c).



Figura 2 - Opacidade no centro da córnea, elevada, característica de QIB. Foto cedida por Ana Tareco.

O tratamento com antibiótico pode ser feito através da injeção subconjuntival, que permite maior concentração de antibiótico a nível ocular e por um período de tempo prolongado (Senturk *et al.*, 2007), devendo ser utilizado um volume de fármaco reduzido (1-2 mL) e, os antibióticos de eleição para o tratamento da QIB por via subconjuntival são a penicilina e a oxitetraciclina, sendo que a última é mais irritante para os tecidos, o que irá ter como consequência o agravamento do lacrimejamento (Alexander, 2010).



Figura 3 - QIB em fase avançada. Cicatriz branca na córnea. Foto cedida por Ana Tareco.

Nos casos acompanhados, o tratamento aplicado consistiu numa administração subconjuntival de 2 mL de oxitetraciclina (300mg/mL) no olho afetado e, quando não houve recuperação com uma administração de antibiótico, repetiu-se o tratamento ao fim de 48 horas. Em alguns casos o médico veterinário foi chamado quando a doença já estava num estado avançado pelo que a recuperação total nem sempre foi possível, persistindo uma cicatriz branca em toda a córnea e consequente perda de visão do olho afetado.

Mordidas de cão:

Os casos de mordidas de cão referem-se a ovinos que foram atacados por cães, resultando em perfurações e lacerações que atingiram não só a pele, mas também as camadas musculares. A extensão das lesões e a localização variaram, no entanto, a região do pescoço e dorso foi a mais afetada. O procedimento adotado consistiu na identificação das lesões e lavagem das mesmas com uma solução de água e solução iodada, remoção de tecidos mortos, administração de antibiótico (penicilina, 22000 UI/kg, via IM) e administração de carprofeno (1,4 mg/kg, via SC).

2.2.2.4. Doenças metabólicas:

As doenças metabólicas representaram apenas 3,58% do total de casos de clínica médica, muito provavelmente porque são afeções que afetam maioritariamente raças de alta produção de leite

e, no estágio, interveio-se mais em raças de aptidão de carne, no entanto, uma vez que considero serem importantes, neste ponto do relatório irá ser feita uma breve descrição das quatro afeções. A frequência absoluta e relativa (%) do total de casos (n = 10) referentes a doenças metabólicas encontram-se representadas na tabela 7.

Tabela 7 – Distribuição dos casos clínicos de doenças metabólicas (Fr, %; n = 10).

| Doença sistêmica e/ou metabólica | Fa | | | | Fr (%) |
|----------------------------------|----------------|---------|---------------|--------|--------|
| | Bovinos jovens | Bovinos | Ovinos jovens | Ovinos | |
| Hipomagnesémia | 3 | | 2 | | 50,00 |
| Cetose | | 1 | | | 10,00 |
| Hipocalcemia | | 2 | | | 20,00 |
| Toxémia de gestação | | | | 2 | 20,00 |
| | | 10 | | | 100 |

Hipomagnesiemia ou tetania da erva:

A hipomagnesiemia, ou tetania da erva, é uma doença que consiste na diminuição da concentração plasmática de magnésio abaixo dos níveis fisiológicos e que pode afetar ruminantes de todas as idades (Eddy, 2004). É conhecida por ser uma doença que afeta ruminantes em pastoreio, sobretudo na primavera ou outono, quando predominam as pastagens de ervas jovens, ricas em potássio e azoto e pobres em magnésio e sódio e, normalmente, afeta mais do que um animal do efetivo. O risco é maior quando os animais se encontram em pastagens de gramíneas do que leguminosas, pois as gramíneas têm níveis inferiores de magnésio (Eddy, 2004; Godd, 2009).

O magnésio é um mineral essencial ao organismo para a normal condução de impulsos nervosos, função muscular e formação óssea. Quando em concentrações plasmáticas inferiores às fisiológicas irá desencadear sintomatologia nervosa e muscular como hiperexcitabilidade, tetania, convulsões e morte. Nos bovinos e ovinos as concentrações plasmáticas de magnésio estão entre 2 - 2,3 mg/dL e 2,3 - 2,8 mg/dL, respetivamente, e, quando a concentração plasmática de magnésio desce abaixo de 1,85 mg/dL ou 2,2 mg/dL nos bovinos ou ovinos, respetivamente, estes encontram-se numa situação de hipomagnesiemia (Godd, 2009). No organismo não existem reservas de magnésio acessíveis pelo que a obtenção de magnésio provém da absorção do magnésio alimentar. Quando os ruminantes ingerem quantidades superiores de magnésio às requeridas este não é armazenado, mas sim excretado no leite, urina e fezes. A absorção do magnésio alimentar pode ser influenciada por diversos fatores, sendo um deles a quantidade de potássio ingerido, que influencia negativamente a absorção do magnésio através do epitélio ruminal pois interfere com o transporte ativo do magnésio ligado ao sódio.

Assim, pastagens jovens ricas em potássio e pobres em magnésio, além de não fornecerem quantidades suficientes de magnésio alimentar, também fornecem potássio, que interfere negativamente com a absorção de magnésio (Eddy, 2004; Godd, 2009).

Os sinais clínicos demonstrados pelos animais dependem do grau da hipomagnesiemia. Na forma moderada da doença (concentração plasmática de magnésio entre 1,1 e 1,8 mg/dL) os bovinos apresentam-se nervosos, ocorre diminuição de ingestão de alimentos e, nas raças de aptidão leiteira, ocorre diminuição da quantidade de leite produzida e diminuição da fração lipídica do leite. Quando a concentração plasmática de magnésio é inferior a 1,1 mg/dL é comum observarem-se tremores nas pálpebras, ombros e flancos, que podem ser exacerbados pelo toque ou beliscar da pele, e locomoção anormal com rigidez dos membros posteriores. Os animais apresentam-se inquietos e nervosos, a motilidade ruminal diminui e podem separar-se dos restantes animais do grupo. À medida que a hipomagnesiemia progride os espasmos musculares tornam-se mais frequentes e eventualmente os animais caem. No chão, podem apresentar arqueamento da cabeça e movimentos de pedalagem, bem como convulsões com salivação espumosa, espasmos nas pálpebras e nistagmos. É normal a temperatura retal subir até aos 40,5 ° C devido à atividade muscular. Se não for instituído tratamento, os episódios convulsivos podem repetir-se várias vezes até ocorrer a morte (Godd, 2009). O diagnóstico da tetania da erva é feito com base na história clínica do efetivo (morte súbita de outros animais), altura do ano em que ocorrem os casos (devido à presença de pastagens pobres em magnésio), sinais clínicos dos animais e, a confirmação do diagnóstico normalmente ocorre quando há resposta positiva ao tratamento.

O tratamento deve ser imediato e a recomendação mais rápida e segura é a administração IV lenta de 500mL de uma solução com borogluconato de cálcio (8 – 10 gr de cálcio) e hipofosfito de magnésio, borogluconato de magnésio, cloreto de magnésio ou gluconato de magnésio (1,5 – 4 gr de magnésio). A adição do cálcio é importante pois, para além da hipomagnesiemia ser frequentemente acompanhada de hipocalcemia, também diminui o risco de falha respiratória e falência cardíaca (Godd, 2009). Segundo Eddy (2004) outro protocolo consiste no descarte de 100mL de fluido de uma embalagem de 400 mL de borogluconato de cálcio, que contém magnésio 0,2% e fósforo 0,5%, e substituí-los por 100mL de solução 25% sulfato de magnésio, contendo a mistura 9 gr de cálcio e 6 gr de magnésio, administrado IV de forma lenta, em cerca de 8-10 minutos. Os restantes 300 mL de solução 25% de sulfato de magnésio são depois administrados via SC (não excedendo 50mL por local de injeção). Ambas as fontes referem que os animais não devem ser estimulados a levantar-se por pelo menos 30 minutos após o tratamento para evitar a repetição das convulsões. Para reduzir a probabilidade de uma recidiva pode ser administrada uma injeção SC de 100 a 200 mL de uma solução de 20%-50% de sulfato de magnésio, fazer enemas com 60 gr de cloreto de magnésio ou sulfato de magnésio ou administrar oralmente sais de magnésio e cálcio dissolvidos em água (Godd, 2009).

Durante o estágio foram vistos 5 animais que apresentavam sinais clínicos e história clínica compatíveis com tetania da erva. Numa das situações o médico veterinário foi chamado à exploração para consultar 3 vitelos com cerca de 6-7 meses de idade, raça Charolesa, pois o produtor notou alguns comportamentos anormais nos vitelos. O produtor queixava-se que os 3 animais começaram por ter diarreia esverdeada depois de comerem erva jovem e que, posteriormente, perderam o apetite. Por vezes notava tremores nos animais, sobretudo na zona da face. Um desses animais apresentava andar cambaleante e por vezes caía, ficando com a cabeça arqueada para trás e os membros com movimentos de pedalagem. Após fazer o exame de estado geral aos animais e, tendo em conta os sinais clínicos, bem como a ocorrência de chuvas recentes que levaram ao crescimento rápido de erva, o médico veterinário suspeitou de tetania da erva. Após contidos os animais, instituiu-se tratamento com TAT Calci 50®, via SC, uma solução injetável cujos constituintes são gluconato de cálcio, borogluconato de cálcio, hidróxido de cálcio e cloreto de magnésio, na dose de 150 mL, uma vez que apesar de não serem adultos, eram de raça Charolesa e apresentavam boa condição corporal (a dose recomendada para 500kg são 100-150mL). O fármaco em questão não é o mais adequado para o tratamento de hipomagnesiemia uma vez que tem reduzida quantidade de magnésio (0,78 gr/100mL), no entanto, era o fármaco disponível no momento que tinha maior quantidade de magnésio e por isso foi o escolhido. Um dos animais teve uma convulsão durante a administração do fármaco e acabou por morrer. No final da consulta foi recomendado ao produtor que suplementasse a alimentação dos animais com feno de boa qualidade, ração e blocos minerais que contêm magnésio para evitar que mais animais fossem afetados pela doença.

Cetose:

A cetose é uma afeção metabólica que acomete sobretudo vacas leiteiras de alta produção, no período de transição, e caracteriza-se por uma concentração elevada de corpos cetónicos (acetona, acetoacetato e β -hidroxibutirato) em circulação e que podem ser detetados no sangue, leite e urina (Littledike *et al.*, 1981). O período de transição engloba as 3 semanas antes do parto e as 3 semanas pós-parto, no entanto os casos clínicos de cetose podem ocorrer até às 9 semanas pós parto (Delamura *et al.*, 2020). A cetose é responsável por graves perdas económicas nas explorações de leite devido a custos derivados de quebras de produção, custos de tratamento, diminuição da condição corporal dos animais, refugo recorrente e eventuais mortes (Littledike, *et al.*, 1981).

A cetose ocorre no período de transição pois esta é uma altura de altas necessidades em glicose para a produção de leite e crescimento do feto e, no período de transição, as vacas normalmente têm menos apetite e por isso não obtêm a energia necessária através da alimentação para as exigências nutricionais do período, ficando a vaca numa situação de balanço energético negativo (BEN), que vai promover a mobilização das reservas lipídicas para a obtenção de energia. Para além da ingestão insuficiente de nutrientes, a elevada condição corporal das vacas ao parto

(vacas obesas) também predispõe ao desenvolvimento da cetose pois estes animais têm elevada produção de leptina que diminui a ingestão de alimento pela vaca no período de transição (Delamura *et al.*, 2020). A cetose pode ser clínica ou subclínica, sendo que na cetose subclínica há um aumento da concentração de corpos cetônicos circulantes mas não há evidência de sinais clínicos e há diminuição da produção de leite mas não é tão perceptível como na cetose clínica, o que não significa que seja menos grave pois por ser uma doença silenciosa pode trazer maiores prejuízos econômicos a longo prazo (Littledike *et al.*, 1981). A mobilização das reservas lipídicas leva à lipólise, que resulta na formação de ácidos gordos livres. No fígado, os ácidos gordos livres, em situações de equilíbrio nutricional, sofrem β -oxidação e forma-se Acetil-CoA, que depois é conjugado com oxaloacetato para a formação de citrato e utilização no ciclo de Krebs para a formação de ATP (Delamura *et al.*, 2020). No entanto, em situações de BEN, parte do Acetil-CoA vai ser transformado em corpos cetônicos (Littledike *et al.*, 1981).

Os sinais clínicos visíveis são a perda de apetite ou apetite caprichoso, diminuição da produção de leite (drástica em casos severos) e perda de condição corporal. O diagnóstico definitivo pode ser feito através medição dos níveis de corpos cetônicos no sangue ou urina, sendo que os testes rápidos de urina são bastante utilizados pela sua praticidade e rapidez (Delamura *et al.*, 2020).

O tratamento da cetose consiste na administração intravenosa de glicose (Littledike *et al.*, 1981) mas também pode ser feita a administração oral de propilenoglicol durante 5 dias. A administração oral de propilenoglicol é o mais recomendado pois o propilenoglicol é fermentado no rúmen a propionato que, vai entrar no ciclo de Krebs, produzindo succinato que, por sua vez, contribui para a produção de oxaloacetato, restabelecendo a oxidação completa dos ácidos gordos livres ou a síntese de glicose. O uso de glucocorticoides no tratamento também é favorável pois estes diminuem a produção de leite logo haverá menores necessidades energéticas de glicose mas também aumentam a gliconeogénese ao nível hepático ajudando assim a reverter o quadro da cetose (Delamura *et al.*, 2020).

O caso de cetose acompanhado durante o estágio foi de uma vaca de raça Holstein-Frisia que se encontrava na 6ª semana pós-parto, ou seja, no pico da lactação. Os sinais clínicos que chamaram a atenção do médico veterinário da exploração foram a queda drástica da produção de leite e a perda de apetite. O tratamento preconizado consistiu na administração oral de propilenoglicol, por 5 dias consecutivos, e o animal recuperou.

Hipocalcemia:

A hipocalcemia é uma doença metabólica que está frequentemente associada ao parto e que ocorre com maior frequência em vacas de aptidão leiteira do que em vacas de aptidão de carne. O distúrbio ocorre devido ao aumento repentino das necessidades de cálcio para a produção de colostro e o processo de adaptação às necessidades de cálcio é controlado pela paratormona (PTH). A hipocalcemia estimula a libertação de PTH que vai estimular a absorção de cálcio ao

nível do intestino e a sua mobilização óssea (Eddy, 2004). Segundo o mesmo autor os fatores que afetam a rapidez deste processo de adaptação são:

- Idade, pois vacas mais velhas têm menor capacidade de mobilização de cálcio dos ossos;
- Elevado nível de estrogénios na altura do parto, que inibem a mobilização de cálcio dos ossos;
- Apetite reduzido no período periparto, reduzindo a ingestão de cálcio;
- Ingestão de cálcio no período seco: se a dieta for rica em cálcio não há secreção de PTH e por isso há menor absorção de cálcio ao nível do intestino e, quando as necessidades de cálcio aumentam repentinamente a absorção é insuficiente;
- Presença de hipomagnesiemia que reduz a capacidade de absorção de cálcio pelo intestino e a mobilização de cálcio ósseo;
- Problemas associados à digestão como acidose e diarreia profusa que diminuem a absorção intestinal de cálcio.

Segundo Smith (2015) praticamente todas as vacas leiteiras após o parto apresentam um certo grau de hipocalcemia (concentração de cálcio sanguíneo < 8 mg/dl) no entanto nem todas as vacas manifestam sinais clínicos (depende da severidade da doença). A doença subclínica é a que causa maiores prejuízos económicos pois não apresenta sinais clínicos, logo, não se institui um tratamento, predispondo a vaca a desenvolver outras doenças associadas como a retenção de membranas fetais, mastite, prolapso uterino, deslocamento de abomaso e baixo desempenho reprodutivo.

Os sinais clínicos apresentados pelos animais dependem do grau de depleção de cálcio e, numa fase inicial, os sinais clínicos são a perda de apetite, letargia e diminuição da temperatura retal (0,5 °C). Posteriormente ocorre obstipação, tremores musculares (sobretudo na cabeça e membros), hiperestesia e espelho seco. Inicialmente a vaca balanceia ao andar e progride para incoordenação e ataxia até que cai e apresenta dificuldades para se levantar. Em fase avançada a vaca permanece em decúbito esternal adotando uma postura que forma um “S” característico no pescoço. Com a progressão da diminuição de cálcio sanguíneo a vaca pode entrar em estado comatoso (Ca < 2 mg/dL), caracterizado visivelmente por decúbito lateral e rúmen timpanizado (Riet-Correa, 2001; Eddy, 2004; Smith, 2015).

A hipocalcemia clínica pode ser fatal para a vaca, se não for instituído tratamento. O tratamento consiste na administração intravenosa de cálcio. Segundo Smith (2015) a dose de cálcio mais eficiente consiste em 2 g de cálcio por 100 kg de PV e este deve ser administrado lentamente, a um rácio de 1 g/min, pois o cálcio administrado intravenosamente, a um rácio elevado, pode provocar uma arritmia fatal. Após o tratamento deve colocar-se o animal em decúbito esternal e, se não ocorrer resposta ao tratamento em 5-6 horas, a vaca deve ser examinada novamente e, se necessário, proceder a outra administração intravenosa de cálcio (Eddy, 2004). A

administração oral de cálcio deverá ser utilizada como prevenção de hipocalcemia ou, para prevenir recidivas, se administrado 12 a 24 horas após o tratamento intravenoso (Smith, 2015).

Durante o estágio foi acompanhado o caso de uma vaca de raça Holstein-Frísia (inserida numa exploração de produção de carne) que cerca de 2 dias após o parto se manifestava deprimida e com perda de apetite. A vaca de aptidão leiteira estava inserida numa exploração em regime extensivo que tem, maioritariamente, vacas com aptidão de carne. A alimentação da vaca em questão era a mesma que os demais, não tendo sido administrado qualquer suplemento de cálcio que pudesse prevenir a hipocalcemia. Durante a consulta verificou-se que o animal apresentava temperatura abaixo de 38°C, extremidades frias e espelho seco. Tendo em conta os sinais clínicos e a queixa do produtor suspeitou-se de hipocalcemia. O tratamento consistiu na administração intravenosa, na veia jugular, de gluconato de cálcio (150 mL de TAT Calci®, equivalente a 64,35gr de borogluconato de cálcio). Uma vez que o cálcio administrado por via intravenosa tem efeitos cardiotoxicos, a administração foi feita de forma lenta, com monitorização da frequência cardíaca e respiratória. Após a consulta o animal recuperou e o produtor não notou reincidência dos sinais clínicos.

A prevenção da hipocalcemia é importante em todas as vacas, mas nas vacas com elevada produção de leite é um fator de extrema importância porque estes animais têm maiores exigências de cálcio no início da lactação dada a sua elevada produção de leite (animais mais propensos a desenvolver sinais clínicos e a ter a forma moderada ou grave da doença). Foram desenvolvidos vários métodos para a prevenção da hipocalcemia sendo estes a administração de dietas aniónicas (diminuem o pH ruminal levando a uma acidose ligeira, promovendo a absorção de cálcio ósseo, intestinal e renal), restrição de cálcio no período de seco (2 semanas antes do parto) de modo a ativar os mecanismos fisiológicos do cálcio antes do parto), administração de cálcio oral de 12 em 12 horas antes e imediatamente antes do parto e administração de vitamina D 7 dias antes da data prevista antes do parto (a vitamina D aumenta a absorção de cálcio a nível intestinal e renal) (Albani *et al.*, 2018).

Toxemia de gestação:

A toxemia de gestação ocorre em ovinos com gestações múltiplas nas últimas 6 semanas pré-parto, mas é mais comum nas últimas 2-4 semanas pré-parto (Edmondson *et al.*, 2009). Caracteriza-se por um desequilíbrio energético em que os animais não conseguem obter níveis adequados de glicose para suprimir as necessidades de crescimento dos fetos no final da gestação. Esta incapacidade pode ocorrer tanto em animais magros como animais obesos e resulta em hipoglicemia, cetose e acidose metabólica (Sargison, 2007). Em animais magros, o final da gestação pode levar a um quadro de BEN dado que, o crescimento do feto impede a ingestão de grandes quantidades de alimento (diminui o espaço disponível para o rúmen) e, em animais obesos, a grande quantidade de reservas corporais de lípidos leva à diminuição da ingestão de alimento (Edmondson *et al.*, 2009). Em qualquer um dos casos verifica-se um quadro

de BEN, com hipoglicemia, que leva ao desenvolvimento de cetose. Os sinais clínicos que as ovelhas apresentam são letargia, anorexia, fraqueza, depressão, apatia, inapetência, decúbito, separam-se do resto do rebanho e podem mesmo morrer. Podem ocorrer sinais nervosos como cegueira, andar em círculos, convulsões, incoordenação, “olhar perdido” e tremores (Sargison, 2007). O diagnóstico clínico baseia-se na história clínica, sinais clínicos e medição dos níveis de corpos cetônicos no sangue e na urina.

O tratamento consiste na reversão do quadro de BEN, corrigir o equilíbrio eletrolítico e ácido-base, bem como estimular o apetite. Para estimular o apetite deve fornecer-se comida de boa qualidade e palatável, como concentrado e feno de boa qualidade e, para estimular o apetite, podem administrar-se vitaminas do complexo B (Edmondson *et al.*, 2009). Além disso, para repor os níveis de glicose, deve administrar-se, por via intravenosa, glicose e, por via oral, administrar propilenoglicol (15 a 30ml) a cada 12 horas (Edmondson *et al.*, 2009) ou solução de rehidratação com dextrose e eletrólitos 3 a 4 vezes ao dia (Sargison, 2007). Uma vez que a toxemia de gestação tende a reincidir até que ocorra o parto, a cesariana e a indução do parto são também opções de tratamento (Sargison, 2007).

Os casos de toxemia de gestação observados durante o estágio ocorreram em ovinos, da mesma exploração. Os animais apresentavam baixa condição corporal, e o produtor optou por fazer o tratamento menos dispendioso, dado que os animais não tinham um valor económico muito alto. Nestes casos apenas foi administrada glicose 30%, via intravenosa, no entanto, um dos animais voltou a apresentar sinais clínicos pelo que foi necessária uma nova intervenção com o mesmo tratamento. Os sinais clínicos não recidivaram após o 2º tratamento pois ocorreu o parto poucos dias depois.

Tendo em conta que a toxemia de gestação pode ser grave e recorrente até ao parto, pode ser vantajoso fazer o tratamento quando o médico veterinário é chamado à consulta e, além do tratamento, sugerir a cesariana, de forma a garantir que a ovelha não tenha recidivas que possam ser fatais ou, induzir o parto, com uma injeção de 16 mg de dexametasona, ocorrendo o parto 36 horas depois (Sargison, 2007). A prevenção da toxemia de gestação requer um bom manejo nutricional, alimentação com feno de boa qualidade e suplementação com concentrado de forma adequada, evitar mudanças bruscas na alimentação e garantir uma boa condição corporal dos animais desde a altura da monta até ao parto (Sargison, 2007).

2.2.2.5. Sistema músculo-esquelético:

Dentro do total de casos acompanhados no sistema músculo-esquelético (n = 22), o trauma e a paralisia pós parto foram as afeções com maior prevalência, 40,91% e 27,27%, respetivamente. Desta forma, nesta secção irá ser feita uma breve descrição de ambos. Na tabela 8 encontram-se representadas as frequências absoluta e relativa (%) do total de casos abordados referentes ao sistema músculo-esquelético (n = 22).

Tabela 8 – Distribuição dos casos clínicos do sistema músculo-esquelético (Fr, %; n = 22).

| Sistema músculo-esquelético | Fa | | Fr (%) |
|-----------------------------|----------------|-----------------|--------|
| | Bovinos jovens | Bovinos adultos | |
| Paralisia pós parto | | 6 | 27,27 |
| Trauma | 7 | | 40,91 |
| Artrite | 3 | | 13,64 |
| Claudicação | 1 | 1 | 9,09 |
| Fratuira | 2 | | 9,09 |
| | | 22 | 100,00 |

Paralisia pós parto:

Nos efetivos bovinos de carne uma das chamadas que o médico veterinário recebeu com frequência após o parto de uma vaca esteve relacionada com a paralisia pós parto. Todas as chamadas recebidas pelo médico veterinário com queixa de animal que permanece em decúbito após o parto ocorreram em bovinos de aptidão de carne. A paralisia pós parto pode apresentar-se como uma síndrome em que a vaca tem alterações de consciência e dos parâmetros fisiológicos normais (ex.: hipocalcemia) ou quando a vaca se encontra alerta mas não se consegue levantar e permanece em decúbito esternal. Em vacas de aptidão leiteira a síndrome de vaca caída (SVC) ocorre majoritariamente por hipocalcemia, enquanto que, nas vacas de aptidão de carne ocorre em consequência de distocia ou fetos natimortos (Rodrigues *et al.*, 2022). Neste tema irá ser descrita a componente músculo-esquelética da doença (paralisia pós parto) pois foi esta a observado durante o estágio.

Na paralisia pós parto o animal pode ficar em decúbito lateral (em casos mais graves) ou esternal, por várias horas ou dias, sem capacidade para se deslocar para ingerir água ou alimento. A paralisia do parto pode ocorrer como consequência de hipocalcemia, com posterior lesão do sistema musculoesquelético, ou por consequência de uma lesão musculoesquelética decorrente de uma distocia, como em partos com fetos grandes em que existe desproporção materno-fetal. Nestes casos, quando o vitelo fica preso pela anca no canal de parto, por tempo prolongado, pode ocorrer lesão, por compressão, dos ramos dos nervos ciático e obturador, que passam ventralmente ao sacro (Stilwell, 2013a). O nervo obturador emite ramos para os músculos adutor, obturadores, pectíneo e grácil e é responsável pela adução do membro, pelo que, animais com lesão do nervo obturador, apresentam abdução anormal de um ou dos dois membros (Hartnack, 2017). O nervo ciático inerva os músculos extensores da anca e do calcâneo e os flexores da articulação femorotibiopatelar, por isso a lesão deste nervo pode originar diferentes sinais clínicos, dependentes do tipo e da localização da lesão. Os sinais mais comuns são dificuldade para suportar o membro, flexão do curvilhão e boleto, claudicação, arrastar do membro, analgesia da porção distal do membro e decúbito (Divers, 2004; Hartnack, 2017).

Quando o médico veterinário é chamado por queixa de paralisia pós parto após um parto distócico é comum encontrar a vaca em decúbito com os membros estendidos ao longo do corpo ou perpendicularmente ao longo do corpo. Tendo em conta a história pregressa (distocia) e os sinais clínicos podemos suspeitar de lesão ou paralisia dos nervos ciático (membros estendidos ao longo do corpo e restantes sinais atrás referidos) ou obturador (incapacidade de adução dos membros, membros perpendiculares ao corpo) (Stilwell, 2013a).

Nos casos acompanhados durante o estágio a chamada do médico veterinário deu-se no próprio dia ou no dia seguinte após o parto e, o sinal clínico que normalmente chama a atenção do produtor é a incapacidade da vaca para se levantar e permanecer em estação. Após efetuada a anamnese e o exame de estado geral, o sinal mais comum no exame destes animais consistiu na flexão do boleto, quando tentavam levantar-se, seguida de incapacidade para suportar o peso nos membros posteriores e, conseqüentemente, permanência em decúbito. Alguns animais apresentaram ainda insensibilidade na extremidade distal do membro. Estes sinais clínicos, consistentes com lesão ou paralisia do nervo ciático, em conjunto com a história clínica de distocia, remeteram o médico veterinário para formular o diagnóstico como paralisia do parto, em consequência de lesão ou paralisia do nervo ciático.

A abordagem terapêutica nestes casos incidiu sobre o manejo do animal e componente farmacológica. O manejo de uma vaca com paralisia do parto é de extrema importância uma vez que os animais permanecem em decúbito muitas horas o que pode levar a lesões secundárias como necrose isquêmica muscular localizada, devido à pressão exercida pelo peso do animal (Rodrigues *et al.*, 2022) sendo por isso importante proporcionar uma cama confortável e mudar o animal de posição frequentemente para prevenir a formação de escaras e lesões musculares por compressão. Próximo ao local onde o animal se encontra em decúbito deve colocar-se água e alimento que esteja ao seu alcance. Além disso, é também importante levantar os animais, podendo para isso utilizar-se uma pinça de ancas, de modo a que consigam apoiar os membros posteriores no chão, durante cerca de 5 a 15 minutos de cada vez. Este procedimento pode ser feito várias vezes ao dia, servindo para estimular os músculos e circulação sanguínea, permitindo ao animal recuperar a força nos membros posteriores e auxiliando no processo de voltar a conseguir manter-se em estação. Para isso é também importante que o animal seja mantido num local com piso aderente e macio de forma a permitir que a vaca não escorregue ao tentar levantar-se e, caso não consiga, para que não caia num piso duro onde possa sofrer mais lesões. Evitar o piso duro também é importante na prevenção da formação de escaras e isquemia localizada devido ao tempo que o animal permanece em decúbito na mesma posição (Stilwell, 2013a; Rodrigues *et al.*, 2022).

O tratamento farmacológico consiste na administração de corticosteroides (ex.: dexametasona) ou AINE's, antibioterapia em vacas com retenção placentária, antioxidantes (selênio e vitamina E) e vitamina B1 (Stilwell, 2013a). O tratamento farmacológico nestes casos consistiu na

administração intramuscular de dexametasona (0,05 mg/kg) (MacKay *et al.*, 2015), uma vez que o uso de corticosteroides como a dexametasona tem sido comumente usada para tratamento de inflamações de nervos (Feng *et al.*, 2015) quando não há suspeita de metrite ou mastite (Divers, 2004) ou, na administração de carprofeno (1,4mg/kg) sendo que, alguns autores, citam a flunixinina-meglumina (AINE) para analgesia e como anti-inflamatório (Divers, 2004).

Nestes casos, foram também administradas vitaminas do complexo B, uma vez que as vitaminas do complexo B são importantes para reduzir a necrose isquêmica, promover a recuperação nervosa (Mehara *et al.*, 2022) e para o funcionamento normal do sistema nervoso, além de que se têm revelado um método efetivo na aceleração da regeneração dos nervos, em estudos com humanos (Nedeljković *et al.*, 2018). Administrou-se também vitamina E e selênio (Duphafrol E-SE®) para manter níveis de antioxidantes que promovessem a capacidade de recuperação muscular (Rodrigues *et al.*, 2022).

Trauma em vitelos:

Os traumas em vitelos que foram acompanhados dividem-se em 2 situações distintas: em 2 casos os vitelos sofreram trauma cortante durante o transporte de uma exploração para outra e nos outros 5 casos os traumas consistiram em ataque por parte de bovinos adultos com os cornos e foi a perfuração pelos cornos que provocou o trauma.

No caso dos vitelos que sofreram o trauma durante o transporte, o médico veterinário foi chamado à exploração cerca de 5h após o incidente. Um dos animais apresentava uma laceração extensa e profunda, na região do dorso, que atingia as camadas musculares e outro apresentava uma laceração extensa, embora pouco profunda, na região abdominal e também outra laceração no membro anterior direito, na região da quartela. O procedimento, em ambos os animais, consistiu em levar os animais à manga e em fazer uma sedação dos animais com xilazina intravenosa (0,05-0,1 mg/kg, via IV) (Lemke, 2007) administrada na veia coccígea. Cerca de 5 minutos após a administração da xilazina, procedeu-se à anestesia local com lidocaína 2% em redor da região afetada. Após a anestesia local foi feita a tricotomia das margens da laceração, a lavagem da região atingida com água e solução iodada e desbridamento dos bordos com recurso a uma lâmina de bisturi. Após este processo foi feita a sutura das lesões com fio não absorvível e pontos simples cruzados (em "X") e foi administrado antibiótico intramuscular (oxitetraciclina, 20 mg/kg) e dexametasona (0.05 mg/kg).

Nos 5 vitelos que foram vistos com trauma por perfuração com cornos, o procedimento adotado foi colocar os animais na manga e proceder à limpeza das feridas com água e solução iodada e administração de antibiótico e anti-inflamatório. Neste caso, um dos animais tinha uma perfuração do abdómen no lado esquerdo que comunicava com o rúmen. Foi sugerida a eutanásia do animal dado que o mesmo já se encontrava com febre alta e a ferida já apresentava cheiro fétido, no entanto, por opção do proprietário, a eutanásia não foi realizada.

2.2.2.6. Sistema respiratório:

Os casos com sintomatologia respiratória acompanhados durante o estágio observaram-se em bovinos e ovinos, jovens e adultos. O gráfico 4 representa a frequência relativa (%) dos casos por espécie e idade. A doença respiratória em vitelos irá ser descrita nesta secção, pois foi a que teve maior prevalência durante o estágio curricular (64,71%).

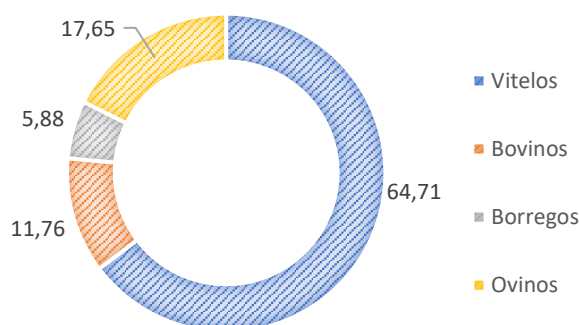


Gráfico 4 – Distribuição dos casos clínicos de pneumonia por espécie e idade (Fr, %; n = 17)

Doença respiratória em vitelos:

Durante o estágio foram acompanhados 11 casos de pneumonias em vitelos, o que corresponde a 64,7% do total das pneumonias observadas. As pneumonias observadas em vitelos ocorreram em animais de explorações em regime extensivo, de produção de carne, em que os animais ainda se encontravam com as mães, em amamentação.

A doença respiratória em vitelos é a principal causa de morte em bezerros de produção de carne desde as 3 semanas de idade até ao desmame (Wang *et al.*, 2018) e, após o desmame, em regimes de engorda (Griffin, 1998; Miles, 2009). Os fatores que podem levar ao desenvolvimento da pneumonia em vitelos são vários, pois esta é uma doença multifatorial, que está relacionada com vírus, bactérias (*Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma bovis*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*), fatores ambientais e fatores inerentes ao vitelo (Lorenz *et al.*, 2011). Os vírus, por si só, podem conduzir ao aparecimento de pneumonias e facilitam a infeção bacteriana. Os vírus respiratórios mais importantes na doença respiratória dos vitelos são o herpesvírus bovino (BHV-1), vírus sincicial bovino (BRSV), vírus da parainfluenza 3 (PI-3), vírus da diarreia viral bovina (BVDV) e coronavírus (BCoV) (Ridpath, 2010; Saif, 2010; Stilwell, 2013b, pp. 110–115). A suscetibilidade dos vitelos às infeções por vírus e bactérias é maior quando onde ocorre falha na transferência de imunidade passiva, quer por ingestão de pouca quantidade de colostro, quer pela ingestão de colostro de má qualidade (Ridpath, 2010), mas também há maior risco de desenvolvimento da doença em animais que já tinham sido afetados por outras doenças, como por exemplo diarreia neonatal. Os fatores ambientais são importantes principalmente em animais estabulados, pois relacionam-se com a ventilação e gases presentes na atmosfera (Woolums,

2015) mas, nos animais em extensivo, as condições de clima extremas também são um fator que influencia negativamente a resistência dos animais à doença.

Na forma aguda da doença, os sinais clínicos incluem diminuição do apetite, inapetência, tosse, pirexia, corrimento oculo-nasal mucoso a mucopurulento, taquipneia e dispneia. À auscultação torácica é comum ouvir estertores inspiratórios ou expiratórios e, em alguns casos, podem ouvir-se ferveores (devido à presença de fluido) na região crânio-ventral dos pulmões (Andrews, 2004). Segundo Stilwell (2013b, pp. 110–115), em casos graves, os animais podem adotar uma posição ortopneica, respirar de boca aberta, apresentar exoftalmia, timpanismo e ptialismo. A forma crónica desenvolve-se gradualmente e os animais mantêm o apetite, sendo os sinais clínicos ligeiro corrimento oculo-nasal mucoso ou mucopurulento, temperatura retal ligeiramente aumentada (38,5-38,9 °C) e tosse. À auscultação torácica ouvem-se estertores que são mais comuns na fase expiratória e nas regiões anterior e ventral da cavidade torácica (Andrews, 2004). Pode não existir resposta ao tratamento e podem ocorrer recidivas, levando os animais a inapetência e progressão para estado caquético (Stilwell, 2013b, pp. 110–115).

Nos casos observados o sinal clínico que mais chamou a atenção dos produtores foi a depressão e inapetência, sendo que o vitelo passava mais tempo em decúbito ou isolado, mamava menos e nem sempre acompanhava a mãe. O diagnóstico clínico foi feito com base na anamnese, exame de estado geral do animal e exame direcionado ao aparelho respiratório. O exame do aparelho respiratório foi feito com recurso ao estetoscópio e auscultação do trato respiratório superior e inferior. À auscultação foi comum ouvir estertores inspiratórios nestes animais, mas também expiratórios, sugerindo afeção das vias aéreas superiores e inferiores, respetivamente. A observação de corrimento nasal purulento ou mucopurulento, quando presente, é também importante, pois permite ao médico veterinário suspeitar da possibilidade de uma infeção bacteriana. Havendo suspeita de infeção bacteriana pode recolher-se uma amostra do corrimento, para envio para laboratório, e identificação dos agentes presentes. A identificação dos agentes presentes e o teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA) são importantes para determinar a antibioterapia a instituir em caso de infeção bacteriana.

O diagnóstico é obtido através dos sinais clínicos e, estando perante suspeita de infeção bacteriana (corrimento nasal mucopurulento), é importante instituir tratamento antibiótico eficaz. O ideal seria fazer um TSA antes de instituir tratamento, no entanto, para além de muitas vezes o produtor não querer arcar com esse custo económico, é também importante agir de imediato de forma a prevenir a evolução da doença. Não obstante, as bactérias envolvidas nas pneumonias bacterianas são bactérias que também podem estar presentes em animais saudáveis, pelo que o diagnóstico etiológico é mais útil para a aplicação de medidas preventivas do que de tratamento (Stilwell, 2013b, pp. 110–115). O tratamento das pneumonias em vitelos inclui antibióticos de largo espetro, corticosteroides (para diminuir a inflamação, vasodilatação, formação de edema e infiltração de leucócitos), AINE's (devidos aos efeitos anti-inflamatórios,

anti-piréticos e analgésicos), expetorantes e terapia de suporte (Andrews, 2004). Os antibióticos utilizados são cefalosporinas, quinolonas, macrólidos e oxitetraciclina (Stilwell, 2013b, pp. 110–115).

Em nenhum dos casos abordados foi feito TSA e a antibioterapia escolhida consistiu na associação de oxitetraciclina (20 mg/kg) com enrofloxacina (7,5 mg/kg), na administração de carprofeno (1,4 mg/kg) ou dexametasona (0.05 mg/kg) e suporte nutricional, através de entubação esofágica, com solução de eletrólitos, nutrientes, agentes tampão e bactérias estabilizadoras da flora intestinal.

Para além do tratamento médico, é importante manter o vitelo em condições ambientais que permitam a sua recuperação. Proteger o vitelo de condições climáticas extremas é importante e, se possível, o vitelo e a mãe deverão ficar num local calmo e isolado dos outros animais.

A prevenção da pneumonia em vitelos em regime extensivo requer principalmente a garantia de que o vitelo ingere colostro de qualidade e em quantidade suficiente para fortalecer o seu sistema imunitário e prevenir a instalação da pneumonia ou de outras doenças (ex.: diarreia neonatal) que possam comprometer o sistema imunitário do vitelo, permitindo a instalação de outras doenças.

2.2.2.7. Sintomatologia neurológica:

Durante o estágio foram acompanhados 6 casos clínicos em animais que apresentavam sintomatologia neurológica. Os sinais clínicos apresentados pelos animais eram semelhantes entre si e, neste ponto do relatório, será descrita a poliencfalomalácia e a meningite bacteriana, que foram os diagnósticos prováveis atribuídos aos casos clínicos observados. A frequência absoluta e relativa (%) dos casos de sintomatologia neurológica (n = 6) nas diferentes espécies encontra-se representada na tabela 9.

Tabela 9 – Distribuição dos casos clínicos com sintomatologia neurológica (Fr, %; n = 6).

| Sintomatologia neurológica | Fa | Fr (%) |
|----------------------------|----|--------|
| Bovinos jovens | 2 | 33,33 |
| Ovinos jovens | 2 | 33,33 |
| Ovinos adultos | 2 | 33,33 |
| | 6 | 100 |

Poliencfalomalácia e meningite bacteriana:

Os casos de meningite bacteriana e de poliencfalomalácia vão ser descritos em conjunto visto que os animais que apresentaram sinais clínicos destas doenças receberam tratamento adequado a ambas, uma vez que a diferenciação em vida entre as duas doenças pode ser difícil uma vez que apresentam sinais clínicos comuns.

A poliencefalomalácia (PEM) é uma doença nervosa não infecciosa que designa a necrose com amolecimento da substância cinzenta do encéfalo e que afeta ruminantes. Tem sido descrita como uma doença provocada pela deficiência em tiamina (vitamina B1) mas outras causas têm sido apontadas (Tabela 10).

Tabela 10 – Causas de poliencefalomalácia em ruminantes. Fonte: Sant, de *et al.* (2009)

| Causas de poliencefalomalácia em ruminantes | |
|--|--|
| Causas | Referências |
| Deficiência em tiamina | Jensen et al. 1956, Radostits et al. 2007 |
| Intoxicação por enxofre | Olkowski 1997, Loneregan et al. 1998, Gould 2000, Traverso et al. 2001, Kul et al. 2006 |
| Intoxicação por chumbo | Christian & Tryphonas 1971, Priester & Hayes 1974, Lemos et al. 2004, Traverso et al. 2004, Krametter-Froetscher et al. 2007 |
| Intoxicação por sal (associada a privação de água) | Lindley 1977, Trueman & Clague 1978, Scarratt et al. 1985, Lemos et al. 1997 |
| Meningoencefalite por BoHV-5 | Carrillo et al. 1983a,b, Riet-Correa et al. 1989, Weiblen et al. 1989 Anderton et al 1994, Bourke 1994 |
| Intoxicação superaguda por <i>Phalaris</i> spp. | Mella et al. 1976 |
| Ingestão de melão (provavelmente associada a excesso de enxofre) | Moro et al. 1994 |
| Mudanças bruscas na alimentação de pasto de má qualidade para excelente | Linklater et al. 1977 |
| Administração de levamisole e tiabendazole | Loew & Dunlop 1972, Markson et al. 1974, Morgan 1974 |
| Administração de amprólio | Pritchard & Eggleston 1978, Ramos et al. 2005 |
| Ingestão de plantas ricas em tiaminases | Purisco 1982 |
| Ingestão de cadáveres (induzindo deficiência de tiamina) | |

A deficiência em tiamina foi considerada a principal causa de PEM em ruminantes devido à recuperação dos animais após tratamento à base de vitamina B1 (Machado *et al.*, 2017). A meningoencefalite por herpes vírus bovino (BoHV) é doença infetocontagiosa, geralmente fatal,

e que afeta bovinos jovens submetidos a situações de stress, uma vez que o vírus tem a capacidade para permanecer em latência nos neurónios dos gânglios sensoriais, sendo o stress um fator determinante para a reativação do vírus. Apresenta os mesmos sinais clínicos de que a PEM e a sua diferenciação em vida ou é difícil. A deficiência em tiamina provoca a alteração do metabolismo da glicose no sistema nervoso central (SNC), resultando no comprometimento da glicólise e produção de ATP. Com a diminuição da síntese de ATP, a bomba de sódio e potássio também é comprometida, resultando em retenção de sódio, aumento da pressão osmótica no interior das células e consequente aumento do volume celular devido à maior atração de água (edema). Estes distúrbios são responsáveis pelas alterações morfológicas iniciais observadas no SNC na PEM (Sant, de *et al.*, 2009).

A deficiência em tiamina pode ser primária ou secundária. A primária ocorre quando há falta de tiamina no organismo, por ingestão insuficiente de tiamina, e, por isso, ocorre sobretudo em animais jovens, dado que os animais adultos são capazes de sintetizar quantidades suficientes de tiamina. A secundária ocorre quando há produção de substâncias que inativam a tiamina ou competem com ela no rúmen ou intestino, por exemplo, dietas ricas em hidratos de carbono facilmente fermentáveis que levam a acidose subclínica, inibindo o desenvolvimento de microrganismos produtores de tiamina e favorecendo a multiplicação de bactérias produtoras de tiaminases (Sant, de *et al.*, 2009).

Os sinais clínicos da PEM são a cegueira (um dos principais sinais descritos), andar em círculos, movimentos involuntários, pressão da cabeça contra obstáculos, depressão, incoordenação, tremores musculares, ataxia, bruxismo, sialorreia, opistótono, nistagmo, estrabismo, afastamento do rebanho, decúbito, convulsões, diminuição do tónus da língua e movimentos de pedalagem. O curso da doença varia, em média, de 2 a 4 dias, podendo haver quadros agudos de evolução da doença em 12 horas ou crónicos de 22 dias em ovinos e 25 dias em bovinos (Sant, de *et al.*, 2009; Machado *et al.*, 2017).

O diagnóstico da poliencefalomalacia é feito com base na epidemiologia, sinais clínicos, anatomopatologia e histopatologia. O tratamento descrito para a PEM consiste na administração intramuscular ou endovenosa lenta de tiamina, 10-20 mg/kg, e dexametasona, 0,2 mg/kg. Este tratamento deve ser realizado a cada 4 – 6 horas por 3 dias consecutivos. Nos animais a campo, em que não é possível fazer o tratamento tantas vezes ao dia, pode optar-se por administrar as doses totais uma vez ao dia, durante 3 dias. É expectável a melhora do quadro clínico em 12 horas e a recuperação da visão até 48 horas mas, em animais severamente afetados, a cegueira poderá manter-se, bem como alguns défices de nervos cranianos (Sant, de *et al.*, 2009; Machado *et al.*, 2017).

A meningite é uma inflamação das meninges do sistema nervoso central, incluindo espinal medula. É uma doença com baixa morbidade, mas mortalidade muito elevada, mesmo após instituição de tratamento. Geralmente ocorre como complicação de uma doença bacteriana

(sobretudo estreptococos e coliformes) pré-existente e é rara em adultos (com exceção da listeriose). Em neonatos pode ter origem numa onfaloflebite e enterites, por exemplo. Em borregos está também associada a infeções por *Pasteurella multocida* e *Mannheimia haemolytica* sendo um agente comum o *S. zooepidemicus*. Já nos vitelos, um agente bastante comum é a *E. coli*. A infeção nos neonatos é mais provável quando não houve ingestão de quantidade de colostro suficiente ou quando o mesmo é de má qualidade (Constable *et al.*, 2017d).

A inflamação das meninges pode ocorrer tanto no sistema nervoso central como periférico, sendo que a meningite espinal leva a sinais clínicos como espasmos musculares com rigidez dos membros e pescoço, arqueamento das costas e hiperestesia cutânea. Outros sinais clínicos da meningite são os tremores musculares, convulsões, opistótonos, espasmos tónicos dos músculos do pescoço levando a retração da cabeça, movimentos de pedalagem, alterações de consciência (desde excitação a coma), cegueira, reflexo pupilar diminuído, depressão com progressão rápida para estupor com mudança rápida para hiperestesia, letargia, anorexia, perda do reflexo de sucção, febre e toxemia. Nem todos os animais apresentam todos os sinais clínicos da doença como por exemplo a cegueira, que nem sempre está presente. Em vitelos neonatos é comum encontrarem-se outros sintomas como diarreia indiferenciada, onfaloflebite, artrite séptica e uveíte (Fecteau *et al.*, 2009; Stilwell, 2013b, pp. 144–147; Constable *et al.*, 2017d).

O tratamento parenteral da meningite está limitado pela existência da barreira hematoencefálica, que previne a entrada de algumas substâncias no tecido nervoso e líquido cefalorraquidiano, pelo que a escolha de um antibiótico eficaz na penetração da barreira hematoencefálica é crucial (Constable *et al.*, 2017d). Os agentes antimicrobianos eficazes no tratamento da meningite são as cefalosporinas de 3ª geração, a combinação de sulfadoxina-trimetropim, enrofloxacina, florfenicol e aminoglicosídeos. Quando a barreira hematoencefálica não está intacta, ou está inflamada, outros antibióticos podem ser usados, como a penicilina intramuscular e a oxitetraciclina, sendo que as tetraciclina são menos eficazes que a penicilina. Os anti-inflamatórios não esteroides ou a dexametasona também podem ser utilizados para diminuir a inflamação e o edema aliviando a dor ao animal. Como os animais perdem o apetite, pode ser necessário fazer fluidoterapia e alimentação através de entubação esofágica (Stilwell, 2013b, pp. 144–147).

Os animais que foram vistos durante o estágio apresentavam sinais clínicos comuns a ambas as doenças: retração do pescoço, movimentos de pedalagem, espasmos musculares com rigidez dos membros, incapacidade para de manterem em estação, opistótonos, perda de reflexo de sucção (nos vitelos), nistagmos e 1 vitelo e 1 ovino adulto apresentavam cegueira. Uma vez que estes sinais clínicos são comuns a ambas as doenças, o tratamento instituído consistiu no tratamento da poliencefalomalácia (administração de tiamina, IM, 10-20 mg/kg e dexametasona, IM, 0,2 mg/kg, 3 dias consecutivos) e no tratamento da meningite com administração de penicilina intramuscular por pelo menos 3 dias (22000 UI/kg, via IM). Por impossibilidade de administrar a

tiamina e a dexametasona a cada 6 horas, a dose foi ajustada ao dia. Dos 6 animais tratados desta forma apenas os vitelos não recuperaram (a morte ocorreu em menos de 24 horas) mas os 2 borregos e as 2 ovelhas tratadas sobreviveram, sendo que a ovelha que apresentava cegueira não recuperou a visão.

2.2.2.8. Glândula mamária:

Os casos clínicos de mastite observados durante o estágio foram 5 e ocorreram em ovinos, em regime extensivo. Neste ponto irá ser feita uma breve descrição da doença, os seus principais agentes etiológicos, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento.

Mastite:

A mastite é uma inflamação do parênquima da glândula mamária que se caracteriza pelo aumento da concentração de células somáticas no leite da glândula afetada. Pode ser provocada por um agente patogénico ou por trauma físico da glândula mamária. Na mastite ocorrem alterações físicas e químicas do leite, como descoloração, presença de grumos e de leucócitos, e alterações patológicas no tecido glandular, como edema e aumento de temperatura (Constable *et al.*, 2017e). Outros sinais incluem hipertermia seguida de hipotermia, depressão, alteração da cor do teto afetado, presença de abscessos e, em casos peragudos, pode ocorrer morte por toxemia se não for efetuado tratamento (Menzies *et al.*, 2001). A mastite subclínica é uma inflamação da glândula mamária que pode não apresentar sinais clínicos, mas que afeta negativamente a produção (Menzies *et al.*, 2001).

A mastite provoca perdas económicas graves em rebanhos de ovelhas pois pode levar à morte dos animais, refugo de animais que recuperaram da doença mas que permanecem com lesões graves a nível do úbere ou teto afetado, morte de borregos (devido à diminuição da produção de leite e, conseqüentemente, menor ingestão), custos veterinários e custos de substituição de animais refugados (Watkins *et al.*, 2007). Os principais agentes da mastite clínica são *Staphylococcus aureus* ou *Mannheimia* spp., sendo que, nas explorações de aptidão leiteira, o *S. aureus* é responsável por cerca de 80% das mastites clínicas. Outros agentes importantes são *Streptococcus agalactiae*, estreptococos coagulase negativos (CNS), muito associados a mastite subclínica, *E. coli*, *H. somni*, *Clostridium perfringens* tipo A, *Pseudomonas* spp., *C. pseudotuberculosis*, *Enterococcus faecalis* e *M. agalactiae* (responsável pela agalaxia contagiosa) (Constable *et al.*, 2017e). Nas explorações de aptidão leiteira, os principais agentes causadores de mastite clínica e subclínica são *S. aureus* e estreptococos coagulase negativos, respetivamente (Contreras *et al.*, 2007) enquanto que nas explorações de produção de carne os casos de mastite estão associados sobretudo a *M. haemolytica*, *S. aureus* e estafilococos coagulase negativos (Arsenault *et al.*, 2008).

Num estudo realizado em ovinos de aptidão leiteira em regime extensivo, no Alentejo, por Queiroga (2017), concluiu-se que, nesta região, a mastite subclínica era mais prevalente que a

mastite clínica em rebanhos ovinos de aptidão leiteira. Na mastite clínica, os principais agentes isolados foram CNS (sobretudo *Staphylococcus epidermis*), *S. aureus* e *Trueperella pyogenes*. Já na mastite subclínica, os principais agentes isolados foram CNS (sobretudo *S. epidermis*), *S. aureus*, *Streptococcus agalactiae* e *Enterococcus faecalis*. O método de diagnóstico padrão para identificação de agentes patológicos no leite é a cultura bacteriana e, para identificação dos animais a testar, deve fazer-se a recolha do leite e identificar aqueles que apresentam grumos. No caso da mastite subclínica, em que não há alterações visíveis do leite, deve fazer-se a contagem de células somáticas, sendo que, para ovinos, o limite são 1 000 000 células/mL (Manning *et al.*, 2021).

O tratamento da mastite em ovelhas segue os mesmos princípios do tratamento da mastite bovina (Aiello *et al.*, 2016c) e é feito através da administração intramamária de antibiótico por 2 ou 3 dias, em combinação, ou não, com antibioterapia sistémica. No caso da antibioterapia intramamária, quando se usam produtos que foram desenvolvidos para bovinos, deve administrar-se a dose total para evitar subdosagem. A antibioterapia sistémica está indicada em casos de progressão rápida da doença com sinais sistémicos, em doenças prolongadas em que a inflamação dos ductos mamários impede a aplicação eficiente do antibiótico intramamário e em caso de presença de abscessos. O uso de anti-inflamatórios não esteroides, como a flunixinameglumina (2,2 mg/kg, IV), está também descrito para alívio dos sinais clínicos na glândula mamária e controlo da temperatura (Mavrogianni *et al.*, 2011), mas outros como carprofeno, cetoprofeno e flurbiprofeno também estão indicados (Aiello *et al.*, 2016c). No caso de mastite subclínica por *S. agalactiae*, a administração intramamária de antibióticos com amoxicilina, penicilina ou eritromicina é eficaz em 75%-90% dos casos. Na mastite subclínica por *S. aureus*, em que muitas vezes há formação de abscessos, a terapia intramamária por si só pode não ser suficiente para levar à cura e por isso deve administrar-se antibioterapia sistémica para aumentar a taxa de sucesso, por 7 a 10 dias, sendo a oxitetraciclina (11mg/kg/dia, IV) eficaz no tratamento pois distribui-se bem no tecido mamário (Aiello *et al.*, 2016c). No caso da mastite clínica os antibióticos sistémicos usados são também a oxitetraciclina ou ceftiofur (2,2mg/kg/dia, IM) e, sempre que se verifique mastite clínica severa devem ser também administradas infusões intramamárias de antibiótico por 2 a 5 dias mas, se necessário, pode estender-se o tratamento por até 8 dias (bons resultados em infeções por estreptococos e estafilococos coagulase negativos (Aiello *et al.*, 2016c).

Os casos observados durante o estágio foram em ovinos de raça merino branco. As ovelhas encontravam-se recém paridas, e em todos os casos apenas se verificou alterações num dos tetos. O leite apresentou alterações como descolorações, presença de grumos e alguns casos também presença de sangue. No geral os tetos afetados encontravam-se com consistência aumentada e, num dos casos, havia também aumento de temperatura da glândula, bem como sistémica. O tratamento em geral consistiu na administração intramamária de penicilina, formulação de antibiótico para bovinos no teto afetado (Penicilina mista LIL®) durante 3 dias e,

nos casos em que os animais apresentavam sinais sistêmicos como depressão e hipertermia, instituiu-se antibioterapia sistêmica com oxitetraciclina, 20 mg/kg, IM, 3 dias, e carprofeno (1,4mg/kg). Foi recomendado aos produtores que ordenhassem o teto afetado e que fizessem a sua assepsia rigorosa com uma solução de álcool antes da administração da terapia intramamária (Mavrogianni *et al.*, 2011).

2.2.2.9. Sistema cardiovascular e sangue:

Os casos assistidos durante o estágio relacionados com o sistema cardiovascular e sangue foram apenas um, o que corresponde apenas a 0,36% dos casos acompanhados, motivo pelo qual apenas irá ser feita uma breve descrição, de forma geral, sobre as hemoparasitoses nos bovinos.

As hemoparasitoses nos bovinos incluem a anaplasmose, a babesiose e a theileriose. A anaplasmose é transmitida por vetores (carrças e insetos hematófagos) (Vidotto *et al.*, 2001), por via transplacentária e por via iatrogénica (Constable *et al.*, 2017f). O agente da anaplasmose é a riquetsia *Anaplasma marginale*, e provoca sinais clínicos como debilatação severa, anemia, emagrecimento e icterícia. O diagnóstico definitivo obtém-se através da identificação de bactérias em esfregaços de sangue periférico, serologia e PCR. O tratamento inclui antibioterapia (tetraciclina ou imidocarb) e transfusão sanguínea (Constable *et al.*, 2017f). A babesiose bovina é uma doença transmitida por carrças no género *Rhipicephalus*. O agente etiológico são os protozoários do género *Babesia*, espécies *Babesia bovis* e *B. bigemina* (Quevedo *et al.*, 2020). Os sinais clínicos incluem anemia, hemoglobinúria, icterícia, febre e mortalidade elevada. O diagnóstico definitivo é feito através da identificação do parasita em esfregaços de sangue e presença do vetor no ambiente. O tratamento é feito com imidocarb e diaceturato de diminazina (Constable *et al.*, 2017f; Quevedo *et al.*, 2020). A theileriose é transmitida em Portugal por carrças do género *Hyalomma* e *Rhipicephalus*, e os agentes etiológicos mais importantes em bovinos são a *Theileria annulata* e *T. parva* (Stilwell, 2013b, pp. 199–200; Constable *et al.*, 2017g). Os sinais clínicos incluem febre, linfonodos superficiais aumentados, dispneia, diarreia, pouca resistência ao esforço, anemia, icterícia e, em casos muito graves, hemorragias, petéquias, prostração, choque e morte (Stilwell, 2013b, pp. 199–200; Constable *et al.*, 2017g). O diagnóstico é feito através da identificação dos agentes em esfregaço sanguíneo e PCR (Stilwell, 2013b, pp. 199–200). O tratamento para controlo dos sinais clínicos é feito com buparvaquona (não elimina o parasita) e a halofuginona e as tetraciclina também têm sido utilizadas, embora com sucesso reduzido (Stilwell, 2013b, pp. 199–200; Constable *et al.*, 2017g).

2.2.2.10. Outras afeções:

Para além dos casos clínicos atrás referidos, foram acompanhados outros em que o produtor chamou o médico veterinário à exploração por notar sinais clínicos de doença nos animais mas, optou por não aprofundar a causa dos sinais clínicos, como no caso de animais prostrados e de um animal caído, sem motivo aparente. Da mesma forma, existiram 6 casos em que o médico

veterinário foi chamado à exploração por queixa do bovino apresentar edema submandibular. No caso do edema mandibular foi instituído tratamento direcionado ao parasitismo, pelo que nesta secção irá ser feita uma breve descrição da abordagem realizada aos casos de suspeita de parasitose gastrointestinal. A tabela 11 representa a frequência absoluta e relativa (%) dos casos referentes a outras afeções.

Tabela 11 – Distribuição dos casos clínicos de outras afeções (Fr, %; n = 16).

| Outras afeções | Fa | Fr (%) |
|---|----|--------|
| Prostração | 9 | 56,25 |
| Suspeita de parasitose gastrointestinal | 6 | 37,5 |
| Animal caído | 1 | 6,25 |
| | 16 | 100 |

Suspeita de parasitose gastrointestinal:

O veterinário foi chamado às diferentes explorações e as queixas dos produtores era a presença de um “papo” nos bovinos. Ao chegar à exploração o médico veterinário fez o exame de estado geral dos animais, anamnese (por exemplo se o efetivo se encontra desparasitado) e faz a observação de outros animais do efetivo. No exame de estado geral estes animais revelaram edema submandibular (conteúdo líquido), condição corporal baixa, apatia e mucosas pálidas. Ao observar os outros animais do efetivo os mesmos encontravam-se com condições corporais entre 3 e 4 (escala 0 a 5) pelo que se suspeitou que os animais afetados pudessem estar com uma elevada carga parasitária.

O parasitismo gastrointestinal dos bovinos em regime extensivo, em pequena quantidade, é algo inevitável uma vez que os animais não vivem em ambientes estéreis, no entanto, a prevenção da doença por parasitismo é importante e por isso os animais devem ser desparasitados profilaticamente de forma regular e tendo em consideração a situação epidemiológica da zona geográfica onde permanecem. A desparasitação profilática impede que haja um superparasitismo dos animais que pode levar a situações de doença. Situações de doença por parasitismo provocam perdas económicas para explorações uma vez que levam a redução dos ganhos médios diários, mortalidade, custos com tratamentos e rejeição de partes da carcaça (por exemplo o fígado, na fasciolose) (Almeida *et al.*, 2012).

As principais manifestações clínicas de infeção gastrointestinal por parasitas são edema submandibular, atrasos no ganho de peso ou perda de condição corporal, diarreia e diminuição da produtividade (Venkatesan *et al.*, 2020). O diagnóstico do parasitismo gastrointestinal pode ser facilmente efetuado através da recolha de fezes dos animais que apresentam sinais clínicos e com a realização de uma coprologia. Para além dos animais afetados, também é importante realizar coprologia às fezes de animais da vacada que não apresentem sinais clínicos, para aferir o estado parasitário do efetivo e, se necessário, realizar nova desparasitação.

A *Fasciola hepatica* é um tremátode que provoca doença em bovinos, mas também é uma zoonose. A fasciola necessita de um hospedeiro intermediário para completar o seu ciclo, o caracol *Lymnaea truncatula*. Os bovinos são os hospedeiros definitivos e infetam-se ao ingerir pastagens que contêm metacercárias (forma infetante da fasciola). As metacercárias alojam-se nos ductos biliares onde permanecem e atingem o estado adulto. Os adultos produzem ovos não embrionados que são expelidos nas fezes dos bovinos e em condições de humidade e temperatura acima de 10°C eclodem e libertam miracídios. Por sua vez os miracídios vão para a *Lymnaea truncatula* até atingirem o estado de rédias e esporocistos. Ao serem libertados e já no ambiente transformam-se em metacercárias, os bovinos ao pastarem ingerem-nas e o ciclo repete-se. Na fase crónica da doença os bovinos apresentam alterações do fígado (palidez, atrofia, calcificações, fibrose e engrossamento dos ductos biliares) e, em infeções graves, podem apresentar anemia, hipoalbuminemia e edema submandibular (Almeida *et al.*, 2012).

O diagnóstico clínico é difícil, mas incide sobretudo nos dados epidemiológicos, nas condições climáticas, no local onde os animais estiveram em pastagem e nos sinais clínicos, como perda de condição corporal, anemia e edema submandibular. O diagnóstico definitivo pode ser realizado com recurso a coprologia (observação microscópica), deteção de anti-corpos específicos no leite ou soro sanguíneo e deteção de antígenos específicos ou DNA nas fezes (Charlier *et al.*, 2014).

Os animais observados apresentavam sinais clínicos comuns a infeção por *Fasciola hepatica* e outros parasitas gastrointestinais, optou-se por fazer a desparasitação dos animais com Ivomec F®, um anti-parasitário que contém como substâncias ativas ivermectina e clorsulon. A ivermectina e o clorsulon são eficazes no tratamento e controlo de nematodes gastrointestinais e fascíolas adultas, respetivamente, entre outros parasitas. Para confirmação do diagnóstico recolheram-se também amostras de fezes, para realização de coprologia, e verificou-se que os animais estavam bastante parasitados. Tendo em consideração o resultado da coprologia e a recuperação dos animais após tratamento, concluiu-se que o parasitismo seria o diagnóstico definitivo.

2.2.2.11. Necropsia e eutanásia:

Durante o estágio foram acompanhadas 3 eutanásias de animais. A eutanásia foi feita a 2 vacas de produção de carne e a uma vaca de aptidão leiteira. Os motivos de eutanásia destes animais foi por se encontrarem doentes e caquéticos e os produtores decidiram que o valor económico dos animais não justificava a consulta e tratamento e decidiu pela eutanásia dos animais. As eutanásias foram feitas com recurso a Euthasol® administrado na dose 140mg/kg PV por via intravenosa na veia jugular.

A frequência absoluta dos casos de necropsia e eutanásia encontra-se representada no gráfico 5. Do total de casos de necropsia e eutanásia, a necropsia foi a que se realizou com maior frequência (84,21%). A necropsia é útil em diversas situações nas explorações de animais de produção e o motivo que mais levou à realização das necropsias foi a morte súbita de animais sem que o produtor se apercebesse de quaisquer sinais clínicos de doença em vida, morte súbita de vários animais na exploração e animais que foram submetidos a tratamento e que, apesar do

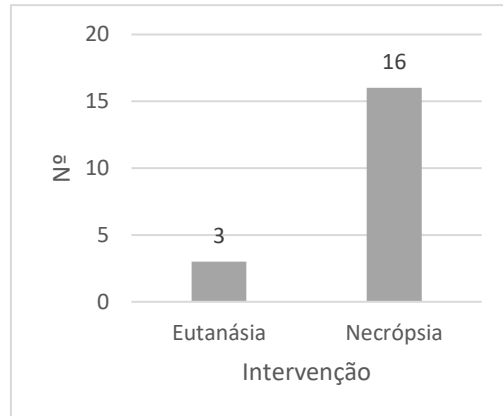


Gráfico 5 – Distribuição dos casos de eutanásia e necropsia (n = 19).

tratamento, ocorreu o óbito. A necropsia destes animais teve por isso o intuito de se tentar chegar a um diagnóstico que justificasse a morte dos mesmos. A necropsia é por isso uma ferramenta útil para o diagnóstico de doenças que possam estar presentes na exploração, e que causem prejuízos económicos, e para as quais possa haver a necessidade de aplicar medidas profiláticas (como vacinação) para prevenir que a doença se transmita aos restantes animais da vacada ou rebanho. Por vezes não é possível chegar a um diagnóstico definitivo através da realização da necropsia e, nestes casos, pode recolher-se material de necropsia (amostras), para enviar para o laboratório, e confirmação da presença de determinados agentes, tendo como base as informações obtidas pelo médico veterinário após a realização da necropsia. As diferentes suspeitas encontradas para a causa de morte dos animais, após a realização da necropsia, encontram-se representadas no gráfico 6.

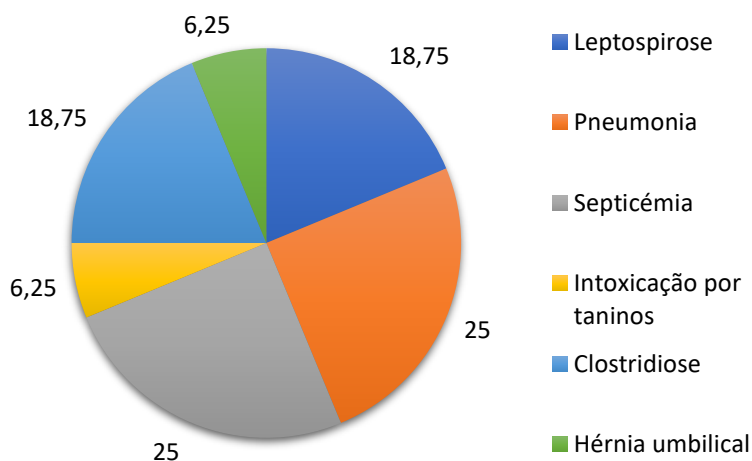


Gráfico 6 – Distribuição das diferentes suspeitas de causa de morte após necropsia (Fr, %; n = 16).

Das 16 necropsias efetuadas, 13 foram em vitelos (81,25 %). Destes 13 vitelos, apenas 1 estava em regime intensivo de produção de carne (engorda), sendo que os restantes se encontravam a campo, em regime extensivo de produção de carne. Este número justifica-se pelo fato de o estágio ter sido realizado na época de partos dos bovinos mas também porque quando ocorrem falhas na transferência de imunidade passiva através do colostro (quer por ingestão insuficiente de colostro quer pela má qualidade do colostro) os vitelos ficam com um sistema imunitário deficiente permitindo com maior facilidade a ocorrência de doenças como as diarreias neonatais e as pneumonias.

Neste ponto do relatório irá ser descrito brevemente o método de necropsia utilizado bem como a necropsia realizada em vitelos com suspeita de morte por leptospirose. As necropsias foram efetuadas sempre a campo, com recurso a luvas de palpação e luvas de mão, faca, bisturi, tesoura e recipientes para colheita de amostras. Tendo em conta que 81,25 % das necropsias realizadas foram a vitelos será o método desta necropsia que será descrito.

Quando o médico veterinário chega à exploração para fazer a necropsia começa por fazer a anamnese. É importante questionar se o animal morreu de forma repentina ou se apresentou sinais clínicos, se o produtor notou algum comportamento anormal, se houve alguma alteração na alimentação, se houve mudanças de manejo recentes, se foi medicado recentemente e, muito importante, se outros animais morreram recentemente ou se existe história de doença recente na exploração. Estas questões permitem ao médico veterinário orientar o seu pensamento clínico quanto a possíveis suspeitas da causa de morte e, em caso de alguma suspeita, poderá orientar o método de necropsia e decidir se será dada maior atenção a certos órgãos ou sistemas. Feita a anamnese, segue-se a inspeção visual do animal (exame visual externo). No exame visual externo avaliamos a condição corporal do animal, se existem defeitos anatómicos, inspecionam-se as aberturas naturais (ânus, vagina, prepúcio, cavidade oral, narinas, orelhas), o umbigo (especialmente importante em vitelos pois a cicatriz umbilical é uma porta de entrada a microrganismos), o estado do pelo e os olhos. Após o exame visual externo coloca-se o animal ou em decúbito lateral ou em decúbito dorsal. Nos vitelos é fácil fazer a necropsia em decúbito dorsal porque são animais relativamente leves mas, num animal adulto, é mais fácil fazer a necropsia em decúbito lateral. Com o animal colocado em decúbito dorsal faz-se a incisão da pele, com uma faca, na linha mediana ventral, com cuidado para não perfurar o intestino, que pode estar mais ou menos repleto de gás. Para ajudar nesta ação podemos usar os dedos indicador e mediano da mão contralateral que tem a faca para puxar a pele para cima à medida que se faz a incisão. Uma vez aberta a cavidade abdominal avalia-se a cor dos órgãos e se existe líquido livre na cavidade abdominal e, se se observar algo fora do normal deve ser anotado. A ordem pela qual se avaliam os órgãos abdominais depende da preferência do médico veterinário, sendo que o importante é avaliar os órgãos do sistema digestivo e as glândulas anexas (fígado, baço, pâncreas), bem como rins, ureteres e bexiga e o sistema reprodutor. Após a inspeção da cavidade abdominal parte-se para a avaliação da cavidade torácica. Em bezerros

jovens mesmo com a faca é possível cortar as vértebras ao lado do esterno para fazer a abertura desta cavidade. Avaliam-se as vias respiratórias (traqueia e pulmões) e o coração. No caso de haver necessidade de enviar amostras para laboratório estas são recolhidas ao longo da necropsia para os recipientes destinados a esse fim.

Leptospirose:

Os casos de leptospirose acompanhados durante o estágio ocorreram em 3 vitelos de raça cruzada, em regime extensivo. O médico veterinário foi chamado à exploração pelo produtor por queixa de morte rápida de 3 vitelos com menos de 1 mês de idade. A vacada não era vacinada para profilaxia da leptospirose.

A leptospirose é uma zoonose com distribuição mundial. Surge em países com clima tropical e subtropical e nas regiões temperadas as infeções são sazonais (ocorrem com maior frequência nos tempos chuvosos). Em Portugal a leptospirose surge mais frequentemente no final do inverno/início da primavera (Mottola *et al.*, 2015). As leptospiras são organismos muito sensíveis à dissecação e os meios ambientes húmidos são indispensáveis à sobrevivência do agente no ambiente. Em condições de temperatura, humidade e pH favoráveis podem sobreviver no ambiente até 180 dias. A doença atinge animais domésticos e selvagens, e também o homem. O género da *Leptospira* está classificado em mais de 260 serovarietades diferentes. Nos bovinos, a serovarietade mais comum é a Hardjo mas também podem ser infetados pelas serovarietades Pomona, Grippotyphosa e outros (Reis *et al.*, 2017).

A presença da leptospirose em explorações bovinas provoca prejuízos económicos, sobretudo a nível dos parâmetros reprodutivos. Muitas vezes a infeção crónica em animais adultos não é percebida pelo produtor ou pelo médico veterinário, dado que a infeção é subclínica e os sinais clínicos não são específicos da doença, permitindo que a doença se mantenha despercebida na exploração através dos hospedeiros reservatórios. Em bovinos adultos a infeção crónica é responsável por falhas reprodutivas como abortos, repetição deaios por diminuição da fertilidade e nascimento de vitelos fraco e mortes (sobretudo em surtos em vitelos) (Rolim *et al.*, 2012).

A infeção por *Leptospiras* pode ocorrer por serovarietades adaptadas ao hospedeiro, ou acidental, quando ocorre por serovarietades não adaptadas ao hospedeiro. As infeções por serovarietades adaptadas, em bovinos, geralmente resultam em infeções crónicas nos animais adultos, com repercussões a nível reprodutivo. As infeções acidentais são aquelas que provocam a forma aguda e grave da doença (Jamas *et al.*, 2020). A infeção ocorre por contacto direto com urina de animais infetados, produtos de abortos ou por contacto com solos ou água contaminadas com urina de animais infetados (Rolim *et al.*, 2012). Após a infeção inicia-se a fase de leptospiemia, em que as espiroquetas penetram ativamente nos animais através das mucosas ou soluções de continuidade na pele, e multiplicam-se na corrente sanguínea. Provocam a lesão do endotélio dos vasos levando a hemorragias dos tecidos e isquemia localizada em alguns

órgãos que pode resultar em necrose tubular renal. A fase de leptospiremia termina cerca de 10 dias após a infecção e, se o animal sobreviver, as leptospiras permanecem nos tubos contornados proximais do rim (macrófagos e anticorpos têm dificuldade em penetrar a barreira glomerular) onde permanecem dias a meses levando a excreção intermitente das leptospiras na urina. Os animais que sobrevivem e permanecem com as leptospiras nos rins são os reservatórios que irão promover a disseminação do agente (Mottola *et al.*, 2015; Jamas *et al.*, 2020).

Os sinais clínicos da doença não são específicos. Os animais podem apresentar febre, inapetência, diarreia, anemia, icterícia, hemoglobinúria, abortos (no 5º mês de gestação), nados mortos, reabsorção fetal, nascimento de bezerros fracos, subfertilidade e há ainda relatos de mastite clínica e subclínica com flacidez do úbere e leite amarelado com estrias de sangue. As formas agudas e graves com febre, icterícia, hemoglobinúria e mortalidade são menos frequentes e associadas a surtos esporádicos em bezerros (Simões *et al.*, 2016; Jamas *et al.*, 2020).

O diagnóstico clínico da doença é obtido pela observação dos sinais clínicos apresentados pelo animal, mas também considera a situação epidemiológica da leptospirose na região em questão. O diagnóstico laboratorial é realizado através da serologia, por métodos indiretos, como teste de microaglutinação (MAT) e ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA), ou por métodos diretos (exame direto da urina por imunofluorescência em fundo escuro, cultura bacteriológica e PCR) (Jamas *et al.*, 2020). Nas infecções por serovarietades adaptadas, o título de anticorpos em bovinos pode ser muito baixo e, na urina, a excreção de leptospiras é intermitente, tornando a serologia e a detecção de leptospiras na urina métodos de diagnóstico que nem sempre permitem detetar o agente. Estudos recentes sugerem que o PCR de corrimento vaginal, sobretudo do muco cervico-vaginal, deve ser adotado para o diagnóstico de animais que apresentem sintomas reprodutivos associados a leptospirose genital bovina (Loureiro *et al.*, 2020).

Segundo Loureiro *et al.* (2020), o tratamento e controlo da leptospirose nos efetivos bovinos, sobretudo quando ocorrem surtos da doença, inclui a antibioterapia, vacinação e manejo ambiental, sendo este último bastante difícil de controlar. A antibioterapia permite reduzir o número de animais infetados e minimizar a transmissão do agente através da urina. O antibiótico mais recomendado para o tratamento da leptospirose é a dihidroestreptomicina na dose de 25 mg/kg em uma só administração intramuscular, no entanto, este antibiótico não pode ser utilizado em animais de produção em todos os países pelo que tem-se utilizado oxitetraciclina (20 mg/kg, IM), tilmicosina (10 mg/kg, SC) e ceftiofur (2,2 – 5 mg/kg, IM, 1 vez ao dia, 5 dias consecutivos) como alternativa (Alt *et al.*, 2001). Um estudo recente também demonstrou que a administração IM de enrofloxacin na dose 5 mg/kg 1 vez ao dia, 5 dias consecutivos, é efetiva no tratamento da leptospirose bovina (Bautista *et al.*, 2022).

Nos casos acompanhados o diagnóstico foi feito com recurso a necropsia. Uma vez que a queixa foi a morte súbita de 3 vitelos o médico veterinário suspeitou que podia tratar-se de leptospirose pelo que quando iniciou a necropsia começou por fazer uma incisão na linha mediana do abdómen e inspecionou a cor das serosas e tecido adiposo, que já se encontravam ictéricos (Figura 5). Este sinal corroborou a suspeita do médico veterinário que depois localizou a bexiga do animal e com recurso a uma seringa e uma agulha fez colheita de urina da bexiga. A urina recolhida tinha uma cor de vermelho escuro tipo “vinho tinto” (Figura 6), consistente com leptospirose. Por fim foram abertos os rins e verificou-se cor avermelhada dos rins com hemorragias multifocais (Figura 4). Seguiu-se a necropsia dos outros 2 vitelos que apresentavam exatamente os mesmos sinais (icterícia das serosas, pigmentúria e hemorragias multifocais nos rins). Concluiu-se que a causa de morte dos animais foi devido a infeção aguda e grave por leptospirose.



Figura 4 - Rim com hemorragias multifocais.



Figura 5 - Serosa ictérica.



Figura 6 - Urina vermelho escuro tipo "vinho tinto".

Uma vez confirmado o diagnóstico de leptospirose efetuou-se a vacinação de toda a vacada (incluindo animais jovens), com a vacina Hiprabovis Lepto®, que contém as serovarietades inativadas de *L. hardjo*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. wolffi*, *L. bratislava* e *L. pomona*. Além disso, todos os bezerros foram tratados com uma administração única IM de oxitetraciclina, 20 mg/kg, e carprofeno, 1,4 mg/kg.

As medidas de controlo e prevenção da leptospirose em Portugal fazem-se através da vacinação em áreas endémicas dos animais susceptíveis e na aplicação de medidas de biossegurança como controlo de drenagem de solos, restrição da pastagem do gado em zonas com reservatórios de água, combate aos roedores (reservatórios da doença) e acondicionamento e destino adequado do lixo (fonte de alimentação para roedores). A prevenção em humanos é importante nas pessoas com risco de contacto com leptospirosas (produtores e médicos veterinários por exemplo) que devem utilizar equipamentos adequados de proteção (luvas, botas, vestuário) (Mottola *et al.*, 2015).

2.2.3. Clínica cirúrgica:

No âmbito da clínica cirúrgica foram acompanhados um total de 12 casos: 7 cesarianas, 4 deslocamentos de abomaso e 1 histerectomia. Dentro das 12 cirurgias acompanhadas, apenas 1 foi realizada na espécie ovina (1 cesariana) sendo que as restantes cirurgias se realizaram na espécie bovina. A distribuição das diferentes cirurgias acompanhadas encontra-se representada no gráfico 7.

Neste ponto do relatório irá ser descrita a técnica cirúrgica utilizada na cesariana em vaca (e uma breve descrição do caso em ovino) e a técnica cirúrgica utilizada para resolução de deslocamento de abomaso.

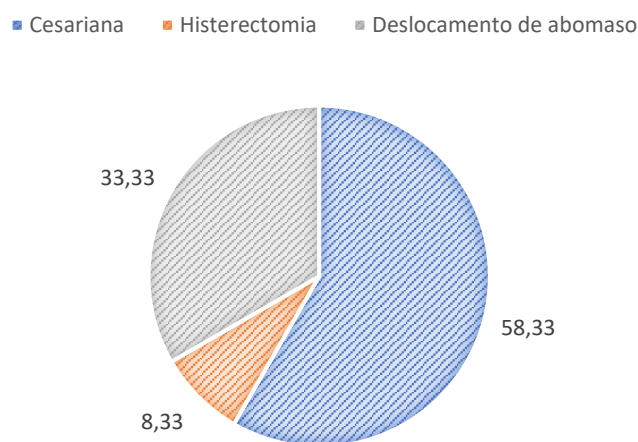


Gráfico 7 – Distribuição dos casos de clínica cirúrgica (Fr, %; n = 12).

Cesariana em vaca:

Os motivos observados durante o estágio para recorrer a cesariana foram a impossibilidade de realizar o parto pelo canal pélvico por motivos de desproporção materno-fetal, feto enfisematoso, novilhas com insuficiente dilatação cervical e feto deformado. A abordagem adotada para as cesarianas foi pelo flanco esquerdo, com os animais em estação (Figura 7). Uma vantagem de usar a abordagem pelo flanco esquerdo ao invés da abordagem pelo flanco direito é de que o rúmen previne a evisceração do intestino delgado durante a cirurgia (Newman *et al.*, 2005).



Figura 7 - Abordagem pelo flanco esquerdo para realização de cesariana a vaca, a campo. Foto cedida por Joana Campino.

Após a contenção do animal faz-se a tricotomia do flanco esquerdo do animal. A zona onde é realizada a tricotomia deve compreender o espaço desde a última costela até à tuberosidade coxal e desde os processos transversos lombares até à veia mamária. Após a tricotomia lava-se a área com água abundante e uma solução iodada. Após esta lavagem, e com recurso a gaze estéril e uma solução desinfetante e antisséptica (Betadine®, por exemplo), limpa-se novamente a zona, trocando a gaze a cada passagem e, por fim, a última passagem é feita de dentro para fora, com movimentos circulares, trocando a gaze sempre que necessário.

Após a lavagem e desinfecção da pele do animal é realizada a anestesia local. Nas cesarianas realizadas durante o estágio recorreu-se à anestesia em L invertido. Para fazer o bloqueio utiliza-se 100 mL de lidocaína 2%, dividida pelos vários pontos de injeção representados na Figura 8 (Edmondson, 2008). Em animais que estejam muito agitados pode realizar-se também uma sedação com xilazina intravenosa na dose de 0.03 a 0.1 mg/kg (Newman *et al.*, 2005).

Técnica cirúrgica:

O material a ser utilizado na cesariana tem de estar esterilizado. Cerca de 5 minutos após ser feito o bloqueio, inicia-se a cirurgia. A incisão é feita cerca de 10 cm ventralmente aos processos transversos e tem um comprimento de 35-40 cm. Uma vez que a campo nem sempre existe a possibilidade de fazer estas medições, uma boa referência para o comprimento da incisão é fazer uma incisão que meça o mesmo que do cotovelo ao

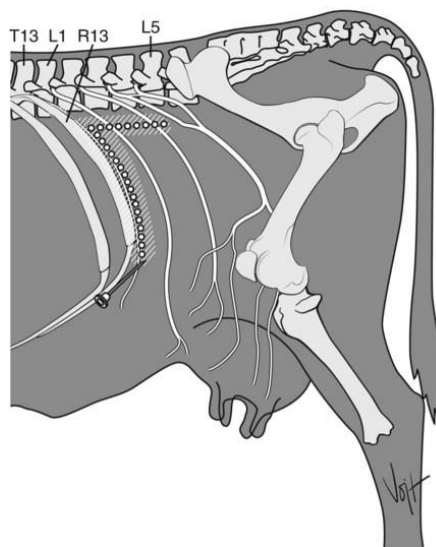


Figura 8 - Locais de inoculação de anestesia da anestesia em "L" invertido. Fonte: <https://veteriankey.com/local-anesthesia-in-ruminants-and-pigs/>

punho do cirurgião. É importante que a incisão do abdómen tenha comprimento suficiente para extrair o feto pois incisões demasiado pequenas aumentam o risco de enfisema subcutâneo ou formação de seroma (Newman *et al.*, 2005). Após a incisão da pele faz-se a incisão dos músculos da parede do abdómen, nomeadamente o músculo oblíquo externo, o músculo oblíquo interno e o músculo transverso do abdómen, separadamente. Na cavidade abdominal o cirurgião localiza o útero para fazer a incisão. A incisão do útero realiza-se na curvatura maior, deve ser paralela ao eixo longitudinal do útero e ser grande o suficiente para permitir a retirada do feto sem lacerar ou estender a incisão (Hendrickson, 2010a). Após a extração do feto os cuidados a ter são semelhantes aos descritos na distocia, ou seja, deve limpar-se as vias aéreas superiores do neonato para garantir que a respiração normal seja estabelecida. De seguida, removem-se as membranas fetais que já estão soltas do útero, cortam-se as que estão pendentes (Newman *et al.*, 2005) e procede-se à sutura do útero. O ideal é que se consiga fazer a exteriorização do útero para realizar a sutura, mas, quando isso não é possível, o útero é suturado dentro da

cavidade abdominal. A sutura do útero é uma sutura contínua invaginante (sutura de *Utretch*, por exemplo) e utiliza-se fio absorvível (ex.: Catgut®) (Hendrickson, 2010a). Pode ser feita com uma só camada ou em duas camadas (Newman *et al.*, 2005). Se houver alguma contaminação da cavidade abdominal (com líquidos fetais, por exemplo) o cirurgião pode ainda fazer uma lavagem da cavidade abdominal com soro estéril misturado com solução antisséptica antes de proceder à sutura da cavidade abdominal.

De seguida é feita a sutura das camadas musculares com sutura contínua simples e fio absorvível. As camadas musculares devem ser suturadas separadamente ou, duas camadas musculares podem ser suturadas em simultâneo e uma em separado, se a vaca tiver camadas musculares mais finas. O peritoneu e o músculo transverso do abdómen são suturados em simultâneo com pontos simples contínuos de fio absorvível e, posteriormente, é realizada a sutura do músculo oblíquo interno e do músculo oblíquo externo. Se o músculo transverso do abdómen for muito fino, este pode ser suturado em conjunto com o músculo abdominal interno e o peritoneu (Newman *et al.*, 2005). Ao realizar a sutura da segunda camada muscular o cirurgião deve ancorar esta camada à camada mais profunda, em intervalos variáveis, para obliterar espaços mortos entre as camadas musculares (Hendrickson, 2010b) promovendo uma boa coaptação muscular.

Posteriormente é feita a sutura da pele com fio não absorvível (ex.: Supramid®). As suturas observadas durante o estágio nas cesarianas foram a sutura contínua ancorada (ou sutura entrelaçada de Ford), com 2 a 3 pontos simples na porção mais ventral da sutura que, em caso de infeção da sutura, permitem a sua melhor drenagem (Hendrickson, 2010b; Newman *et al.*, 2005) e, noutro caso, foi feita primeiro uma sutura contínua de aproximação do tecido subcutâneo (para aproximação dos bordos da incisão) seguida pela sutura contínua ancorada. Após a sutura da pele lavou-se o flanco e a sutura para retirar o sangue e aplicou-se spray antibiótico para ajudar na prevenção da infeção da sutura.

Em todos os casos de vacas que foram submetidas a cesariana foi prescrita antibioterapia sistémica (penicilina, 22000 UI/kg, via IM) durante 3 dias consecutivos (Newman *et al.*, 2005) para prevenir infeções uterinas ou peritonites, bem como carprofeno (1,4mg/kg, via SC) para minimizar a dor e reduzir a inflamação.

Cesariana em ovelha:

O ovino, de sexo feminino e de raça Merino, encontrava-se em estado avançado de gestação e o produtor queixou-se que o animal tinha deixado de comer e encontrava-se “inchado”. Ao avaliar o animal, o médico veterinário verificou que o abdómen se encontrava muito distendido, ventralmente e bilateralmente. À percussão do abdómen, o mesmo mostrava sinais de estar preenchido por líquido. À observação posterior o animal apresentava um abdómen muito distendido em perfil de pêra. Tendo em conta o estadio da gestação e os sinais clínicos apresentados suspeitou-se de hidroamnios e foi sugerido ao proprietário fazer a cesariana. O hidroamnios é uma situação que ocorre quando há problemas fetais com redução de ingestão do líquido amniótico, problemas renais ou outras malformações congénitas (Stillwell, 2013a, pp. 277–296). O proprietário aceitou fazer a cesariana e procedeu-se à mesma. A cesariana em ovelha realiza-se sob a mesma técnica cirúrgica que a cesariana em bovinos (Figuras 9, 10 e 11). No caso em questão a abordagem utilizada foi também a abordagem pelo flanco esquerdo, com o animal em decúbito lateral direito. Ao extrair o feto verificou-se que este já se encontrava morto. Após a cesariana o animal recuperou e o médico veterinário não voltou a ser chamado à exploração.



Figura 9 – Incisão da pele em cesariana em ovino com abordagem pelo flanco esquerdo.



Figura 10 – Sutura do útero com o método de Utrecht, em ovino.



Figura 11 – Sutura das camadas musculares com sutura simples contínua em ovino após cesariana.

Deslocamento de abomaso:

O deslocamento de abomaso é uma doença que afeta sobretudo vacas de leite no início do período de lactação (Parish, 2016). No trimestre final da gestação o feto ocupa uma grande parte da cavidade abdominal da vaca, ocupando espaço que poderia ser utilizado para encher o rúmen quando a vaca se alimenta. O espaço ocupado pelo feto impede que a vaca possa ingerir as mesmas quantidades de alimento que ingeriria em condições normais. Após o parto a vaca não retorna imediatamente ao seu apetite normal e continua a ingerir menor quantidade de alimento

o que, associado às exigências energéticas do pós parto, leva a alterações metabólicas como cetose, hipocalcemia e acidose subclínica. Outros fatores que predispõem ao deslocamento de abomaso são a metrite e endometrite, a diminuição da quantidade de alimento ingerido e menor grau de enchimento do rúmen, a hipomotilidade e atonia gastrointestinal e a distensão gasosa do abomaso (Winden *et al.*, 2003). Em condições fisiológicas normais, o abomaso encontra-se ventralmente no abdômen, à direita da linha média (Parish, 2016). O deslocamento de abomaso pode ocorrer à esquerda ou à direita, sendo mais frequente o deslocamento de abomaso à esquerda (DAE) (Zerbin *et al.*, 2015). O próprio deslocamento do abomaso vai agravar a falta de apetite apresentado pela vaca, e os principais sintomas notados pelo produtor, nestas situações, são a diminuição da ingestão de alimento, diminuição brusca da produção de leite, depressão e inapetência (Parish, 2016).

Para tentar diminuir a incidência de deslocamento de abomaso a alimentação deve ser cuidadosamente vigiada, bem como a condição corporal das vacas durante o período seco, sendo que vacas com elevada condição corporal têm maior tendência a desenvolver deslocamento de abomaso (Parish, 2016; Caixeta *et al.*, 2018). A proporção de concentrado e fibra deve ser controlada, bem como a qualidade da fibra: ter em atenção fornecer fibra de boa qualidade e com corte não muito fino. Dietas com fibras muito finas e elevada proporção em concentrado tendem a representar um maior risco de desenvolvimento de deslocamento de abomaso (Ingvarlsen, 2006). A detecção precoce e tratamento de doenças metabólicas como a hipocalcemia e a cetose é também importante na prevenção da ocorrência do deslocamento de abomaso (Parish, 2016).

O diagnóstico do deslocamento de abomaso foi feito com recurso a estetoscópio e auscultação/percussão combinadas, do abdômen direito e esquerdo. Durante o estágio foram acompanhados 4 casos de deslocamento de abomaso em vacas de aptidão leiteira, de raça Holstein-Frísia, sendo que três dos deslocamentos de abomaso encontravam-se à esquerda e um à direita. O tratamento dos deslocamentos de abomaso foi feito com recurso a cirurgia. As cirurgias foram todas realizadas na manga da vacaria, com os animais em estação, e a abordagem escolhida foi através do flanco direito. Uma vez que 75% das cirurgias realizadas foram para correção de DAE, é esta a técnica que vai ser descrita.

Técnica cirúrgica:

A técnica cirúrgica utilizada para correção do DAE foi a omentopexia e piloropexia através da fossa paralombar direita, descrita por (Trent, 2017) e, abaixo, irá ser feita uma breve descrição da técnica.

O primeiro passo após a contenção do animal é realizar a tricotomia do flanco direito e a assepsia da pele. A lavagem inicial foi feita com recurso a água limpa abundante e uma solução sabonosa de iodopovidona (Figura 12). Após esta lavagem utilizaram-se gazes estéreis com solução desinfetante e antisséptica para terminar a preparação da região onde foi feita a tricotomia. Depois de feita a assepsia, seguiu-se a anestesia. A técnica de anestesia utilizada nesta cirurgia pode ser a anestesia em L invertido ou a anestesia por infiltração no local de incisão, sendo que os autores referem que a última pode trazer mais complicações, como inflamação do local da incisão e dificuldade de sutura. O anestésico utilizado foi a lidocaína 2% na quantidade de 100-150 mL. A incisão é feita 8 a 10 cm ventralmente aos processos transversos da segunda ou terceira vértebra lombar na fossa paralombar direita, estendendo-se ventralmente por 15 a 20 cm,



Figura 12 - Preparação do animal para realização da cirurgia de correção de DAE.

devidendo a extremidade ventral da incisão ficar 3 a 4 cm caudal à curva caudal da última costela para correta realização da omentopexia. Primeiro faz-se a incisão da pele, seguindo-se o músculo oblíquo externo, o músculo oblíquo interno e o músculo transverso do abdómen e, por fim, o peritoneu. Depois da cavidade abdominal aberta, o cirurgião insere o braço na cavidade abdominal e faz a exploração das vísceras, com vista a localizar o abomaso que, no caso do DAE, irá encontrar-se entre o rúmen e a parede abdominal esquerda. Depois de localizado o abomaso e antes da recolocação na sua posição anatómica, recorreu-se a uma agulha de 14G ligada a um tubo de borracha para remover o gás do abomaso. O tubo de borracha e a agulha deverão ser estéreis e o tubo deverá ter comprimento suficiente para chegar ao abomaso com uma ponta, e a outra ponta ficar fora da cavidade abdominal, para a remoção do gás (Figura 13). Após a remoção do gás o cirurgião introduz o braço esquerdo na cavidade abdominal e localiza o omento maior ou o piloro. Após a localização do omento maior ou piloro o cirurgião faz a sua tração em direção ao abdómen direito até que o abomaso seja colocado na sua posição anatómica. Depois de colocar o abomaso na posição anatómica, a estabilização pode ser feita por omentopexia, piloropexia ou omentopexia e piloropexia (em conjunto). No estágio curricular a técnica cirúrgica escolhida foi a omentopexia e piloropexia, em conjunto. A omentopexia realizou-se com fio não absorvível e 4 a 5 pontos de sutura de colchoeiro entre o omento maior e o peritoneu e as três camadas musculares, sendo feita cerca de 2cm cranial à linha de incisão (Figura 14), e a piloropexia realizada entre o toros pilórico, o peritoneu e as camadas musculares. Após a estabilização procede-se à sutura do peritoneu e camadas musculares com recurso a fio absorvível. Os animais que foram submetidos a esta cirurgia apresentavam camadas musculares relativamente finas, pelo que a sutura das camadas musculares foi feita em 2 suturas com fio

absorvível. A primeira sutura foi uma sutura simples contínua que englobou o peritoneu e os músculos transverso do abdômen e abdominal interno.



Figura 13 - Introdução de tubo de borracha e agulha esterilizados para remoção de gás do abomaso.



Figura 14 - Omentopexia.

A segunda sutura, também com fio absorvível, e com a técnica de sutura simples contínua, encerrou o músculo oblíquo externo (Figura 15). Após fechadas as camadas musculares foi administrado antibiótico (penicilina) ao longo do comprimento da sutura e em profundidade (1-2 cm), com recurso a uma seringa e uma agulha. Por fim, foi realizada a sutura da pele com fio não absorvível e pontos simples em "U". No final da cirurgia a pele foi lavada e removido o sangue e, no final, aplicou-se uma formulação de antibiótico em spray para prevenir infecção da sutura (Figura 16). Todos os animais que foram submetidos à técnica cirúrgica acima descrita recuperaram, sem complicações pós-operatórias.



Figura 15 - Sutura contínua simples do músculo abdominal externo.



Figura 16 - Resultado final da sutura da pele com pontos simples em "U".

2.2.4. Controlo reprodutivo e exame de reprodutores:

O controlo reprodutivo e exame de reprodutores foi a segunda área de maior atuação durante o estágio curricular (30,08%). Na tabela 12 encontra-se representada a frequência absoluta e relativa (%) das intervenções realizadas no âmbito de controlo reprodutivo e exame de reprodutores.

Tabela 12 - Distribuição dos casos de controlo reprodutivo e exame de reprodutores (Fr, %; n = 2432).

| | Fa | Fr (%) |
|--------------------------------|------|--------|
| Exame de reprodutores | 62 | 2,55 |
| Controlo reprodutivo em fêmeas | 2370 | 97,45 |
| | 2432 | 100 |

O exame de reprodutores foi realizado apenas na espécie bovina enquanto que o controlo reprodutivo foi efetuado na espécie bovina e na espécie ovina. O gráfico 8 representa a frequência relativa (%) das intervenções de controlo reprodutivo consoante a espécie e a aptidão dos animais.

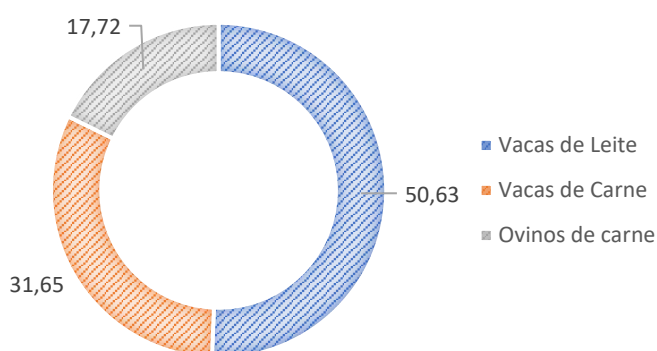


Gráfico 8 – Distribuição dos casos de controlo reprodutivo em fêmeas consoante espécie e aptidão (Fr, %; n = 2370).

Nesta secção do relatório irá ser feita uma descrição da visita reprodutiva em vacaria de leite, pois foi a que teve maior prevalência durante o estágio (50,63% do total de visitas reprodutivas) e irá também ser feita uma breve descrição do exame de reprodutores efetuado.

Visita para controlo reprodutivo em vacaria de leite:

Durante o estágio foi possível acompanhar um médico veterinário a visitas para controlo reprodutivo numa vacaria de leite, com cobrição natural. A visita para controlo reprodutivo consiste numa visita semanal, efetuada pelo médico veterinário à vacaria, com o objetivo de

facultar informação aos responsáveis pela vacaria sobre o estado reprodutivo dos animais. Os animais a serem avaliados, na semana correspondente, são escolhidos pelo médico veterinário consoante os dias pós-parto: > 21, 50 e 120 dias. Para além destes animais, são ainda seleccionados aqueles que estejam nos 160 e 200 dias pós-parto (com diagnóstico de gestação negativo ou duvidoso) e os que tenham indicação para refugio ou vigilância (por endometrite, metrite, quisto ovárico ou outros). Nestas visitas foi possível observar as ecografias realizadas com recurso a um monitor emparelhado com o ecógrafo, com o intuito de diagnosticar uma gestação positiva ou negativa, observar a estrutura do útero e cornos uterinos, ovários, folículos, corpo lúteo, quistos luteínicos e foliculares, bem como fazer palpação da cérvix, útero e ovários, via retal.

Nas vacas que tenham mais de 21 dias pós parto, o objetivo da visita é verificar se existem sinais de endometrite e, se sim, efetuar o tratamento necessário. No caso de estarmos perante uma endometrite esta é classificada em grau 0, 1, 2 ou 3 (Williams *et al.*, 2005), após ecografia e avaliação do conteúdo vaginal, que é recolhido com recurso a uma luva limpa. A tabela 13 indica os critérios de classificação da endometrite segundo o corrimento vaginal e a figura 17 representa exemplos de descarga vaginal em cada um dos graus.

Tabela 13 – Critérios de classificação da endometrite segundo o corrimento vaginal. Adaptado de Williams *et al.* (2005).

| Critérios de classificação de endometrite segundo o corrimento vaginal | | | |
|--|--|--|--|
| Endometrite grau 0 | Endometrite grau 1 | Endometrite grau 2 | Endometrite grau 3 |
| Muco transparente | Muco transparente com alguns grumos de pus | Secreção mucopurulenta, quase branca, com alguns grumos de pus | Secreção maioritariamente purulenta de cor branca/amarelada, podendo conter sangue |

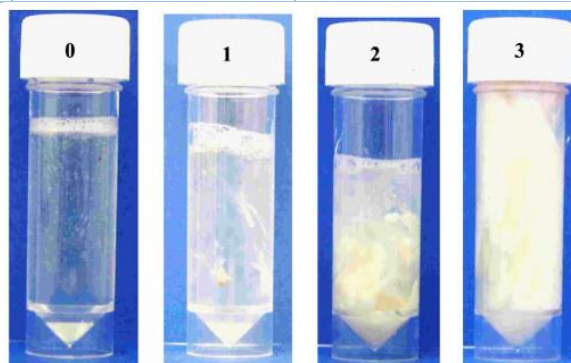


Figura 17 – Aspeto do muco vaginal nos diferentes graus de endometrite. Fonte: Williams *et al.*, 2005.

Consoante o diferente grau da endometrite, foi aplicado tratamento:

- Endometrite grau 0:
 - Com corpo lúteo: cloprostenol (0,5 mg/animal)
- Endometrite grau 1 e 2:
 - Com corpo lúteo: cloprostenol (0,5 mg/animal) + cefapirina intra-uterina (500 mg/animal)
 - Sem corpo lúteo: cefapirina intra-uterina (500 mg/animal)
- Endometrite grau 3:
 - Com corpo lúteo: cloprostenol (0,5 mg/animal) + Antibioterapia sistémica
 - Sem corpo lúteo: Antibioterapia sistémica

A administração de cloprostenol em vacas com endometrite e corpo lúteo é importante pois o corpo lúteo é produtor de progesterona, e esta é imunossupressora, e por isso queremos provocar a luteólise, mas também se pretende um aumento na concentração de estrogénios, que promovem as defesas uterinas (Asker *et al.*, 2021). Nas endometrites de grau 1 e 2, na presença de corpo lúteo, aplica-se cloprostenol e cefapirina intra-uterina, importante para combater a infeção bacteriana, que também é responsável pela inflamação uterina. Na endometrite de grau 3, a antibioterapia sistémica é o método escolhido uma vez que, devido à secreção mucopurulenta abundante, a antibioterapia local poderá não ser adequada para controlar a infeção, devido a menor penetração do antibiótico nos tecidos uterinos. É importante referir que nestas visitas o médico veterinário da exploração também pode selecionar para a visita animais que não façam parte dos grupos anteriormente referidos, por exemplo animais até 10 dias pós-parto com suspeita de metrite puerperal ou deslocamentos de abomaso (abordado na casuística da clínica cirúrgica). No caso da metrite puerperal, em que existem sinais sistémicos, o tratamento é feito com antibioterapia sistémica durante 3 a 5 dias (penicilina 22 000UI/kg, intramuscular, a cada 12 horas) ou ceftiofur (1.1-2.2 mg/kg PV, intramuscular, a cada 24 horas) e anti-inflamatórios não esteroides (Constable *et al.*, 2017b). Animais que tenham endometrite ou metrite ficam com indicação de “Vigiar”.

Aos 50 dias pós-parto pretende verificar-se se a involução uterina já está completa e se já houve retorno à atividade cíclica, bem como verificar se os animais com indicação de vigilância por endometrite já se encontram recuperados. Nas vacas que se encontrem sem sinais de endometrite, administra-se buserelina (0,01 mg/animal) para promover o crescimento folicular e a ovulação.

O objetivo é que os animais tenham um intervalo parto-concepção de 70 a 80 dias e, por isso, são depois vistas novamente aos 120 dias pós-parto para o primeiro de diagnóstico de gestação. No caso de gestações que já tenham mais de 28 dias o médico veterinário, com recurso à palpação e ecógrafo, confirma a gestação e atribui um estadio à gestação. No caso dos animais em que não se confirma uma gestação administrou-se buserelina (0,01 mg/animal). Mais tarde,

aos 160 dias, as vacas com diagnóstico de gestação negativo, ou duvidoso, voltam a ser vistas para diagnóstico de gestação.

Por vezes, neste grupo, o médico veterinário pode dar indicação de refugo a animais que tenham diagnósticos de gestação negativos recorrentes, animais que abortam, que tenham a produção de leite diminuída, que possuam problemas de saúde uterina, ou seja, todos aqueles animais que recorrentemente não estejam dentro dos parâmetros de produtividade que se desejam numa exploração de leite. O produtor fica com a indicação de refugo do animal e toma a decisão final.

Em suma, o objetivo da visita reprodutiva é dar informação útil ao produtor sobre o estado reprodutivo dos animais (gestantes/não gestantes, com atividade cíclica ou em anestro, indicação de refugo por intervalos entre partos longos ou sucessivos diagnósticos de gestação negativos), permitindo aos seus responsáveis um bom planeamento do manejo da exploração, não só a nível de manejo reprodutivo (colocar as vacas no touro ou não, vigilância dos animais) bem como de manejo alimentar, que tem em conta a fase de lactação mas também a fase de gestação e as diferentes necessidades nutricionais dos animais consoante a fase produtiva em que se encontram. Para além disso, o diagnóstico e estadios da gestação permitem ao produtor planejar as datas de secagem das vacas (em norma 2 meses antes do parto) e separá-las, antes do parto, em parques para vacas em pré-parto, onde têm uma alimentação e manejo adequados a esse mesmo estadios.

Exame de reprodutores:

Os exames de reprodutores acompanhados durante o estágio foram n=62, o que corresponde a 2,55% do total de casos de controlo reprodutivo e exame de reprodutores, conforme representado na Tabela 12.

O exame de reprodutores em bovinos é realizado para avaliar o potencial reprodutivo de um macho para ser utilizado como reprodutor (Chenoweth *et al.*, 1993). Os exames foram realizados durante o estágio foram em touros de raça Black Angus, Aberdeen-Angus, Charolês, Limousine e Rubio Galego. O exame compreendeu o exame de estado geral e características físicas, a avaliação do sistema reprodutor, o espermograma e por fim a classificação. Para ser classificado satisfatoriamente como reprodutor os touros devem cumprir os requisitos do exame físico (boa condição corporal, capacidade para realizar a monta e pénis e prepúcio sem lesões) e igualar ou exceder os parâmetros mínimos de circunferência escrotal (CE), percentagem de espermatozoides normais e motilidade espermática (Lone, 2017). Os parâmetros mínimos necessários encontram-se representados na Tabela 14. Para além dos parâmetros atrás referidos, durante o estágio foram ainda recolhidos outros dados como a idade, raça e outras observações. No exame de estado geral avaliou-se o estado de saúde geral dos animais e, no exame físico, deu-se especial atenção aos aprumos, articulações e úngulas visto que é de extrema importância que o touro não tenha qualquer manifestação de dor que possa impedir a

sua normal alimentação, a procura pelas vacas em cio e a monta. A avaliação do sistema reprodutor compreende a avaliação dos órgãos genitais externos e glândulas sexuais acessórias. É feita a palpação dos testículos e qualquer anormalidade deve ser apontada (lesões ou alterações de consistência, por exemplo), é medida a CE e o pênis e o prepúcio são avaliados. Depois é feita a palpação transretal para avaliar as glândulas sexuais acessórias (vesículas seminais, próstata e glândulas bulbouretrais) (Barth, 2007; Lone, 2017; Deswal *et al.*, 2018).

Após os passos anteriores, é feita a colheita de sémen. Nos touros em questão recorreu-se ao método da eletroejaculação uma vez que os touros estão a campo e não são treinados para o método de recolha através de vagina artificial. Antes da inserção do eletroejaculador no reto foi feito o esvaziamento da ampola retal e aplicou-se lubrificante. Durante a colheita foi descartada a fração seminal ou pré-ejaculado, que tem uma cor mais clara/transparente. Após a ejaculação foi feita a avaliação macroscópica do sémen e anotou-se a cor e o cheiro. A avaliação da motilidade massal deve ser feita o quanto antes para evitar o arrefecimento e, para isso, coloca-se uma gota de sémen sem diluição, numa lâmina aquecida, e faz-se a visualização ao microscópio ótico com a objetiva de 10x ou 40x a 125x (Lone, 2017).

Tabela 14 – Valores padrão mínimos de circunferência escrotal, motilidade espermática e espermatozoides normais. Fonte: Lone, (2017)

| Parâmetro | Valor padrão mínimo |
|--|---|
| Circunferência escrotal | 30 cm se < 1,25 anos 31 cm se > 1,25 a 1,5 anos 32 cm se > 1,5 a 1,75 anos 33 cm se > 1,75 a 2 anos 34 cm se > 2 anos |
| Percentagem de espermatozoides normais | > 70% |
| Motilidade espermática | > 30% motilidade individual e/ou motilidade massal razoável |

A motilidade individual pode ser avaliada sem diluição se a técnica for bem realizada, colocando uma gota de sémen com 3 a 4 mm numa lâmina perfeitamente limpa, coberta por uma lamela, e depois observada ao microscópio ótico com ampliação entre 200x a 500x. A classificação atribuída varia entre fraco (< 40%), razoável (40 a 59%), bom (60 a 79%) e muito bom (80 a 100%) (Barth, 2007). Uma boa classificação da motilidade individual progressiva é um indicador de percentagem de espermatozoides normais (integridade de membrana, morfologia e espermatozoides viáveis) (Barth, 2007). Para avaliação da morfologia dos espermatozoides, a coloração utilizada é a eosina-negrosina, com uma ampliação de 1000-1200x (Lone, 2017).

Após a análise do espermograma e dos restantes parâmetros atrás referidos é atribuída a classificação que varia de Insuficiente a Excelente. Em alguns casos em que os animais são classificados como insatisfatórios pode ser feita uma nova colheita de sêmen depois de 60 dias (tempo da espermatogénese) antes de descartar o touro como reprodutor. Por exemplo, animais jovens que são submetidos a um primeiro exame e que não apresentam os resultados esperados, podem repetir o exame 60 dias depois.

3. Síndrome de indigestão vagal e timpanismo em ruminantes

A escolha dos dois temas, indigestão vagal e timpanismo, relacionou-se sobretudo com dois casos clínicos acompanhados durante o estágio. Apesar de na indigestão vagal também ocorrer distensão abdominal, as causas são diferentes daquelas do timpanismo, sendo o timpanismo uma consequência da doença de indigestão vagal, e não a doença principal em si. Para além disso, dentro dos casos de clínica médica, o timpanismo representou 20% dos casos clínicos assistidos, sendo a segunda maior área de atuação no sistema digestivo, pelo que foi considerado um problema digestivo comum em ruminantes. Assim, neste ponto do relatório pretende fazer-se uma revisão bibliográfica sobre as duas afeções, completada pela apresentação de dois casos clínicos, em que num, inicialmente, pensou tratar-se de timpanismo, mas, no decurso da doença, o diagnóstico foi revisto e apontada como causa provável de doença a indigestão vagal e, outro caso, em que o diagnóstico de timpanismo espumoso foi efetuado e o tratamento bem sucedido.

3.1. Síndrome de indigestão vagal

A indigestão vagal, ou Síndrome de *Hoflund*, é uma doença com desenvolvimento subagudo ou crónico, que se caracteriza por uma distensão do retículo-rúmen que leva ao desenvolvimento de distensão abdominal. Historicamente, foi associada a lesão, inflamação ou compressão do nervo vago, embora, na maioria dos casos diagnosticados como indigestão vagal, não haja lesão do nervo vago (Aiello *et al.*, 2016d). O tronco vagal ventral é responsável pela inervação do cárdia, saco ventral do rúmen, retículo, omaso, abomaso e piloro, enquanto que o tronco vagal dorsal é responsável pela inervação do cárdia, saco dorsal do rúmen, retículo, omaso e abomaso (Costa *et al.*, 2022). A doença foi inicialmente descrita por *Hoflund* que, experimentalmente, induziu sinais clínicos semelhantes à doença através da neurectomia de diferentes regiões dos ramos do nervo vago (Garry *et al.*, 2015). A maioria dos casos clínicos de indigestão vagal resulta de aderências formadas junto ao retículo, em consequência de reticulites traumáticas e, anteriormente, pensou-se que o nervo vago ficaria sujeito a interferências na sua função, nestas situações, pois faz o seu trajeto através do diafragma e continua próximo ao retículo (Eddy, 2004), no entanto, os casos clínicos de indigestão vagal, ao longo do tempo, demonstraram que, na maioria dos casos, não existe envolvimento do nervo vagal na doença (Foster, 2017).

3.1.1. Etiologia e patogénese

Inicialmente, *Hoflund* dividiu a doença em 4 tipos (que serão descritos mais à frente), no entanto, a etiologia da doença tem sido considerada controversa, pelo que a sua etiologia tem sido maioritariamente atribuída a uma complicação de reticuloperitonite traumática com lesão do nervo vago e adesões reticulares, sendo a última a mais comum (Constable *et al.*, 2017a, pp. 490–496).

Com base nos seus resultados experimentais, *Hoflund* descreveu que a obstrução à passagem de alimento podia ocorrer em duas situações: falha no transporte omasal através do orifício retículo-omasal (estenose funcional anterior ou proximal) ou falha no fluxo de alimento através do piloro (estenose funcional posterior ou distal) e dividiu a doença em 4 tipos, consoante a localização da causa que provoca a dificuldade ou obstrução ao fluxo de alimento: tipo I, quando ocorre falha na eructação e acumulação de gás no rúmen; tipo II, quando ocorre falha no transporte de alimento através do omaso; tipo III, quando ocorre impactação secundária do abomaso; tipo IV, quando ocorre indigestão de final de gestação (Braun, 2022). Embora as experiências de *Hoflund* justificassem os sinais clínicos e defeitos funcionais produzidos pela doença, dados obtidos posteriormente contrariaram a explicação de *Hoflund*, pois nem sempre se verificou a lesão do nervo vago em casos clínicos de indigestão vaginal (Garry *et al.*, 2015). Os dados obtidos por *Hoflund* encontram-se descritos nesta secção, bem como outros dados mais recentes relativos à patogenia da doença. A tabela 15 identifica algumas das causas para os diferentes tipo de indigestão vaginal.

Tabela 15 – Causas dos diferentes tipos de indigestão vaginal. Fonte: Aiello *et al.* (2016d).

| Tipo | Causas |
|------|--|
| I | Lesões inflamatórias próximas ao nervo vago: peritonite localizada, adesões após reticulo-peritonite traumática Pneumonias crónicas com mediastinite anterior Trauma faríngeo Compressão do esófago por abscesso ou neoplasia (ex.: linfossarcoma) Lesão no nervo vago após volvo abomasal |
| II | Abcessos reticulares, resultantes de reticulo-peritonite traumática Aderências ou abcessos (reticulares ou hepáticos) Obstrução do canal omasal por massas (linfossarcoma, carcinoma de células escamosas, granulomas, papilomas) ou outros materiais ingeridos (corpos estranhos) |
| III | Reticulo-peritonite traumática Após ocorrência de volvo abomasal |
| IV | Aumento de volume do útero gravídico, que desloca o abomaso cranialmente e impede o esvaziamento normal do abomaso através do piloro |

Na indigestão vagal de tipo I ocorre a falha de eructação, levando à acumulação de gás no rúmen e, conseqüentemente, timpanismo recorrente (Foster, 2017). Experimentalmente, *Hoflund* verificou que a neurectomia de ambos os troncos vagais abdominais levava a estase completa do rúmen e retículo, o que impedia a eructação. Outras causas que impedem a eructação, para além das citadas por Aiello *et al.* (2016d), são também a obstrução completa do esófago ou do cárdia, a falha na dilatação do cárdia para eructação e distensão ruminal, que interfere com a motilidade do rúmen, fazendo com que as contrações ruminais não sejam vigorosas o suficiente para desobstruir o cárdia antes da eructação (Garry *et al.*, 2015).

Segundo Garry *et al.* (2015), a indigestão vagal por falha de transporte omasal, ou indigestão do tipo II, é a forma mais comum da doença. Ocorre acumulação de alimento ao nível do retículo-rúmen, enquanto o omaso e abomaso podem estar relativamente vazios. Nas suas experiências, *Hoflund* verificou que a secção de ambos os troncos vagais abdominais podia induzir a falha na passagem do fluxo de alimento através do omaso, pois o sulco esofágico é formado por duas camadas musculares que, devido ao seu arranjo anatómico, quando estão relaxadas ou paralisadas por denervação vagal, impedem o fluxo de alimento para o omaso. Além disso, a neurectomia de ambos os troncos vagais levava ainda a paralisia da musculatura do omaso, impedindo o movimento da mesma e, conseqüentemente, impedia a progressão de alimento. Apesar das experiências de *Hoflund* mimetizarem os sinais da doença, Garry *et al.* (2015) indicam que os achados experimentais de *Hoflund* são improváveis para explicar os casos clínicos observados pois menos de um terço dos achados revelaram lesões nos troncos vagais. Além disso, seria necessário a secção de ambos os troncos para explicar o impedimento do fluxo de alimento através do omaso. Segundo Costa *et al.* (2022) as causas mais comuns para a indigestão vagal do tipo II são os abscessos reticulares e hepáticos, que se desenvolvem na parede direita ou medial ao retículo, enquanto que, outros autores referem que a causa mais comum para ocorrência de falha no transporte omasal é a reticulite traumática ou a retículo-peritonite traumática (R.G. Eddy, 2004; Garry *et al.*, 2015; Aiello *et al.*, 2016d). Outras causas para a obstrução à passagem de alimento através do omaso, indicadas por Garry *et al.* (2015), para além das referidas por Aiello *et al.* (2016d), são a peritonite difusa, a doença inflamatória das paredes ruminais e reticulares e a herniação do retículo através de um defeito diafragmático. Costa *et al.* (2022) referem que também pode ocorrer obstrução mecânica por ingestão de corpos estranhos ou presença de papilomas ou granulomas.

Na obstrução à passagem de alimento pelo piloro, ou impactação secundária do abomaso (tipo III), ocorre acumulação de alimento no abomaso. *Hoflund* sugeriu que ocorria uma estenose funcional do piloro, no entanto, mesmo as experiências efetuadas por *Hoflund*, não produziam a estenose do piloro. As experiências efetuadas por *Hoflund* mostraram que, seccionando o tronco vagal ventral junto ao cárdia e o tronco vagal dorsal, quando este atravessa o abomaso, em

combinação com neurectomias mais distais, provocava atonia recorrente no abomaso, e não estenose do piloro. Assim, a obstrução à passagem de alimento através do piloro estará relacionada com a paralisia ou atonia do abomaso, que leva a falha da sua atividade propulsiva e, conseqüentemente, não ocorre esvaziamento do abomaso. Outras causas de falha de esvaziamento de abomaso, para além da retículo-peritonite traumática atrás referida e o volvo abomasa, são o deslocamento de abomaso, úlceras de abomaso, inflamação e aderências da parede do abomaso e inflamação e atonia do retículo que, podem ou não, estar associadas a lesões do nervo vago (Garry *et al.*, 2015).

A indigestão vagal do tipo IV é uma forma de indigestão vagal pouco esclarecida. Segundo Garry *et al.* (2015), está associada ao final da gestação, pois o útero gravídico desloca o abomaso cranialmente e comprime o intestino delgado, dificultando a passagem de alimento através do piloro, mas também podem ocorrer distúrbios da motilidade do intestino delgado (Foster, 2017). Outras causas relacionadas com a indigestão vagal do tipo IV são hipocalcemia, peritonite, septicemia e enterite (Foster, 2017).

Segundo Constable *et al.* (2017a, pp. 490–496), atualmente, a classificação da indigestão vagal em 4 tipos, foi um pouco abandonada, por ser controversa, e, a hipótese atual para a patogenia da doença é que se trata da mesma síndrome, mas com duas fases distintas: estenose funcional anterior ou acalásia retículo-omasal e estenose funcional posterior ou acalásia pilórica. Esta hipótese indica que a indigestão vagal ocorre por distúrbios na passagem de alimento através do retículo-rúmen ou do abomaso, em consequência de adesões no retículo que provocam distúrbios de motilidade reticular, o que altera a separação de partículas a nível do retículo-rúmen e, conseqüentemente, altera a estratificação ruminal. Em situações fisiológicas normais, o alimento permanece no rúmen até que seja digerido a partículas pequenas o suficiente (1 a 4 mm) para que possam passar no orifício retículo-omasal e, quando a motilidade reticular é afetada, as partículas não são digeridas normalmente, levando a que haja passagem de partículas maiores, o que se reflete posteriormente nas fezes, que contêm partículas de maior dimensão. Além disso, a alteração da estratificação ruminal leva a que o conteúdo ruminal se torne homogêneo e de consistência pastosa, dificultando o fluxo de alimento através do piloro, uma vez que o fluxo transpilórico depende da viscosidade da ingesta, e pequenas alterações podem alterar o fluxo significativamente. Desta forma, apesar de poderem existir outras causas menos comuns, a reticuloperitonite traumática é considerada a causa mais comum de indigestão vagal uma vez que pode ter como consequência a formação de aderências no retículo e a alteração da sua motilidade e, conseqüentemente, alteração da passagem de alimento através do orifício retículo-omasal ou através do piloro.

3.1.2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos variam consoante a localização da obstrução, mas, no geral, os animais apresentam hiporexia ou anorexia, diminuição da produção de leite, fezes escassas (com

partículas de maior dimensão) e motilidade ruminal aumentada (3-4/min) mas de menor intensidade (Aiello *et al.*, 2016d). Com a progressão da doença desenvolve-se taquicardia, devido à desidratação, que ocorre porque o rúmen se encontra muito distendido e, apesar do animal ingerir água, não ocorre a sua absorção (Garry *et al.*, 2015). A temperatura e frequência respiratória estão geralmente normais, mas podem estar aumentadas, dependendo da causa. À palpação transretal o rúmen encontra-se distendido, ocupando a totalidade do abdómen esquerdo, podendo deslocar o rim esquerdo para a direita da linha média.

O sinal comum a todas as formas da doença é a distensão progressiva do rúmen, que leva à forma característica do rúmen em “L”, pois a distensão do saco ventral do rúmen ocupa os quadrantes ventrais direito e esquerdo do abdómen e o saco dorsal do rúmen ocupa o quadrante dorsal esquerdo, ficando o abdómen com aparência de maçã, à esquerda, e aparência de pêra, à direita (R.G. Eddy, 2004; Garry *et al.*, 2015; Aiello *et al.*, 2016d). Na indigestão vagal do tipo I ocorre distensão abdominal esquerda, dorsalmente, e hipomotilidade ruminal (Foster, 2017). Na indigestão vagal do tipo II ocorre distensão do rúmen e retículo, permanecendo o omaso e o abomaso relativamente vazios. Inicialmente, podem sentir-se fortes contrações ruminais no flanco esquerdo mas, quando o rúmen se encontra totalmente distendido, ocorre atonia ruminal (Foster, 2017). À palpação transretal, verifica-se a forma clássica do rúmen em “L”, devido à distensão do saco ventral do rúmen (Foster, 2017). Nesta fase, as contrações ruminais não produzem a estratificação normal do conteúdo ruminal, ficando este com consistência pastosa (Garry *et al.*, 2015). Na indigestão vagal de tipo III, inicialmente a motilidade dos pré-estômagos não está afetada e, a estratificação do conteúdo ruminal encontra-se normal. À palpação transretal verifica-se também o contorno do rúmen em “L”, embora a causa seja distinta (Foster, 2017). Uma vez que não ocorre fluxo de alimento através do piloro, ocorre refluxo abomasal (vômito interno) com conseqüente aumento do cloreto no fluido ruminal (normalmente inferior a 30 mEq/L). Numa fase mais avançada da doença, ocorre distensão rumino-reticular, a motilidade ruminal diminui e ocorre a perda de estratificação do conteúdo ruminal, que adquire consistência mais fluída. A falha da passagem de alimento através do piloro, em conjunto com a acumulação de cloreto no fluido ruminal, levam ao desenvolvimento de desidratação e alcalose metabólica. Na indigestão vagal do tipo I ou II não ocorre o vômito interno, pelo que a alcalose metabólica não se desenvolve. O volume fecal na indigestão do tipo III tende a ser ainda menor que nas indigestões do tipo I ou II (Garry *et al.*, 2015).

A nível de análises laboratoriais, o hematócrito pode estar aumentado (devido à desidratação), as células da linha branca podem estar normais, aumentadas ou diminuídas, pode ocorrer linfocitose (em caso de linfossarcoma), leucopenia (se peritonite difusa), globulinas séricas e proteínas totais aumentadas em caso de abscesso, cloreto sérico normal (em obstruções proximais ao abomaso) ou hipocloremia (em indigestões do tipo III), hipocalemia, por diminuição da ingestão de alimento, cálcio sérico ligeiramente diminuído (se animal lactante) e a ureia e creatinina séricas podem estar aumentadas devido a azotemia pré-renal (Aiello *et al.*, 2016d).

3.1.3. Diagnóstico

O diagnóstico da doença baseia-se nos sinais clínicos e na progressão da doença, subaguda ou crónica, que decorre em vários dias. Compreende o exame de estado geral, a palpação transretal, análise do líquido ruminal, análise bioquímica sanguínea, exames imagiológicos e laparotomia ou ruminotomia exploratória (Foster, 2017). Identificar o local da obstrução é mais difícil e, por vezes, apenas com recurso a laparotomia exploratória ou ruminotomia é possível um diagnóstico definitivo. O exame radiográfico poderá ser útil no diagnóstico de reticuloperitonite traumática ou identificação de corpos estranhos no retículo e, a análise do líquido ruminal é útil para determinar a concentração de cloretos ruminais, para diagnóstico de indigestões proximais ou distais (Nagy, 2017), uma vez que na indigestão distal ocorre refluxo abomasal (vômito interno), levando ao aumento do cloreto ruminal, que normalmente é inferior a 30 mEq/L (Foster, 2017). A observação caudal do animal, com o abdómen em forma típica “maçã-pêra”, também pode sugerir sinais de indigestão vagal (Aiello *et al.*, 2016d).

Os diagnósticos diferenciais da indigestão vagal incluem timpanismo, atonia ruminal, indigestão simples, ascite, aumento de volume uterino no final da gestação, obstrução do ceco, obstrução do intestino delgado (R.G. Eddy, 2004; Aiello *et al.*, 2016d), impactação do omaso, impactação do abomaso de origem alimentar (impactação primária), fitobezoares no piloro, ulceração do abomaso, ulceração do abomaso e reticuloperitonite traumática crónica (Constable *et al.*, 2017a, pp. 490–496). O timpanismo, a atonia ruminal e a indigestão simples podem tentar distinguir-se da indigestão vagal pelo tempo que a doença demorou a desenvolver-se, pois a indigestão vagal não é uma doença que surge repentinamente, mas sim após vários dias. A ascite, o final de gestação, a obstrução do ceco e a obstrução do intestino delgado também podem ser distinguidos da indigestão vagal através da palpação transretal, pois não apresentam distensão rumino-reticular, ou porque não apresentam a distensão abdominal característica em forma de “L”. Neste último caso o médico veterinário deve ser cauteloso pois quando é chamado à exploração pode ainda não ter ocorrido distensão total do retículo-rúmen e o animal pode ainda não apresentar todos os sinais clínicos visíveis da doença (Garry *et al.*, 2015; Aiello *et al.*, 2016d).

3.1.4. Tratamento

Todos os casos devem incluir tratamento de suporte e sintomático. O tratamento médico inclui correção da desidratação e dos défices eletrolíticos e de cálcio, por via oral (caso não haja obstrução esofágica) ou por via intravenosa. O tratamento médico, por si só, é normalmente inefetivo e, por isso, deve recorrer-se à cirurgia. Na cirurgia procura-se detetar e corrigir o problema que originou a indigestão e esvaziar o rúmen. Além do esvaziamento do rúmen, pode recorrer-se também à transfaunação, para restaurar a flora ruminal, após o esvaziamento do rúmen (Aiello *et al.*, 2016d). A transfaunação, após correção do problema que levou à obstrução, é importante para restaurar a flora ruminal e para acelerar o regresso à atividade ruminal normal. Pode ser feita administrando 10 a 16L de fluidos ruminais frescos, provenientes de um animal saudável, e inseridos no rúmen do animal tratado através de entubação orogástrica (Foster,

2017). Existem casos em que a distensão abdominal é tão severa que impede a normal respiração do animal e movimentos do diafragma e, antes da completa avaliação, é necessário aliviar a distensão ruminal. A primeira opção, nestes casos, deve ser a entubação nasogástrica ou orogástrica (se não existir obstrução pilórica), que permita a saída de gás acumulado no rúmen ou fluido. Caso não seja possível o alívio da tensão ruminal através da entubação nasogástrica ou orogástrica, então deverá recorrer-se a trocarização ruminal (Foster, 2017).

Na indigestão vaginal de tipo I, após identificação e tratamento da causa primária, pode recorrer-se à colocação de uma fístula ou trocarite no rúmen, que alivia a distensão ruminal, devido à libertação do gás. O prognóstico da indigestão vaginal tipo I é favorável e, após a colocação da fístula, praticamente todos os animais recuperam, no entanto, animais com doença respiratória crónica ou trauma faríngeo podem não recuperar da condição primária. Antibióticos (penicilina procaína ou oxitetraciclina) devem ser administrados sempre que se proceda a fistulação do rúmen, pois pode ocorrer passagem de alimento do rúmen para a cavidade peritoneal e, conseqüentemente, desenvolver-se uma peritonite (Aiello *et al.*, 2016d).

A indigestão vaginal de tipo II raramente responde ao tratamento sem intervenção cirúrgica. A laparotomia pelo flanco esquerdo e a ruminotomia devem ser utilizadas para identificar e remover corpos estranhos que estejam a obstruir o canal do omaso, para identificar adesões próximas ao retículo e abscessos reticulares ou hepáticos. No caso de abscessos reticulares, estes devem ser cuidadosamente drenados para o retículo e, deve ser instituída antibioterapia por 10 a 14 dias, tendo os animais um bom prognóstico. O diagnóstico de linfossarcoma tem mau prognóstico. No caso de abscessos hepáticos detetados na cirurgia, estes devem ser removidos numa segunda cirurgia, com recurso a cânulas, introduzidas através da parede corporal até ao abscesso e posterior drenagem. No caso de abscessos hepáticos, há maior risco de recorrência do que nos abscessos reticulares (Aiello *et al.*, 2016d).

A indigestão vaginal de tipo III, que é diagnosticada sem cirurgia, raramente responde apenas a tratamento médico e, normalmente, não se efetua mais nenhum tratamento devido ao mau prognóstico. Se se recorrer à cirurgia e se se verificar que a impactação do abomaso é de causa primária, deve esvaziar-se o rúmen e o abomaso e fazer uma infusão no abomaso, através do orifício reticulo-omasal, de sulfossuccinato de dioctilo sódico. Para tratamento continuado pode ainda colocar-se um tubo nasogástrico até ao abomaso para administrar óleo mineral (4 a 5 L) diariamente durante 4 a 5 dias. O procedimento relativamente a abscessos que se encontrem na cirurgia é o mesmo que para a indigestão do tipo II. Os casos de indigestão vaginal de tipo III têm mau prognóstico, independentemente da causa ou tratamento, exceto com as impactações moderadas de causa primária e obstruções do piloro que têm bom prognóstico se removidas.

Na indigestão vaginal de tipo IV, quando provocada em consequência do aumento de tamanho do útero gravídico no final da gestação, recomenda-se a indução do parto ou a cesariana como tratamento. Segundo Aiello *et al.* (2016d) o prognóstico é reservado, por ser ainda uma doença

pouco descrita mas, segundo Garry *et al.*, (2015), o prognóstico pode ser bom, desde que se institua terapia de suporte a animais severamente afetados.

3.1.5. Prevenção

Uma vez que a principal causa de síndrome de indigestão vaginal é a reticulo-peritonite traumática que causa aderências e abscessos que interferem tanto com a motilidade reticular como com a estratificação das partículas alimentares para passagem pelo abomaso, deve fazer-se a prevenção da reticulo-peritonite traumática e assim diminuir os casos de indigestão vaginal (Garry *et al.*, 2015; Aiello *et al.*, 2016d). A reticulo-peritonite traumática por ingestão de objetos pontiagudos, como objetos metálicos (ex.: arames), pode ser prevenida não só com a remoção destes objetos das pastagens, mas também através da colocação de um ímã reticular nos bovinos.

3.2. Timpanismo

O timpanismo ruminal é a distensão anormal do retículo-rúmen devido a retenção de gases de fermentação. A retenção dos gases pode ocorrer sob a forma de gás misturado com alimento (timpanismo primário) ou sob a forma de gás livre (timpanismo secundário) (Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). É uma condição que pode ser rapidamente fatal, pois a distensão severa do rúmen pode comprimir as vísceras torácicas, impedindo a função respiratória normal. Afeta sobretudo bovinos mas também ocorre em pequenos ruminantes (Fecteau *et al.*, 2015). As perdas económicas relacionadas com o timpanismo são graves uma vez que ocorre decréscimo de produção de leite, menor aproveitamento dos alimentos para produção, gastos com tratamentos e prevenção e mortes (Streeter, 2009; Aiello *et al.*, 2016a).

3.2.1. Etiologia e patogénese

O timpanismo ruminal divide-se em dois tipos: primário, ou espumoso, e secundário, ou gasoso. No timpanismo espumoso ocorre retenção dos gases de fermentação do rúmen por mistura destes com o alimento, impedindo que ocorra a eructação porque os gases não coalescem e não ascendem para o saco dorsal do rúmen. No timpanismo secundário ocorre retenção de gás livre no rúmen, por falha na eructação. Por terem etiologias diferentes e para uma questão de melhor compreensão, as duas situações irão ser descritas em separado.

- **Timpanismo primário ou espumoso:**

No timpanismo primário ocorre a formação de uma espuma estável entre os gases de fermentação e o conteúdo ruminal, impedindo a normal libertação do gás através da eructação. (Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). O timpanismo espumoso ocorre mais comumente em animais que estão em pastagens predominantemente de leguminosas, mas também pode ocorrer em animais de engorda e, em menor grau, em vacas de alta produção leiteira (Aiello *et al.*, 2016a).

O timpanismo provocado pelas pastagens ocorre em animais que estão em pastagens de leguminosas ou, maioritariamente, de leguminosas. Inicialmente pensava-se que o timpanismo das pastagens se devia sobretudo às propriedades das proteínas das folhas de leguminosas, e outras forragens, que teriam alto poder formador de espuma, no entanto, atualmente, pensa-se que a formação do timpanismo de pastagem esteja mais relacionada com a digestão rápida destas pastagens pela microbiota ruminal (Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). São as interações entre a dieta, a flora ruminal e o animal, que irão determinar a probabilidade de ocorrência do timpanismo espumoso, sendo os fatores mais importantes o enchimento do rúmen com partículas pequenas, a rápida digestibilidade do alimento, a microbiota ruminal, os componentes predisponentes para a formação de espuma e os componentes que retardam a formação de espuma (Streeter, 2009). Quando as leguminosas são ingeridas ocorre a sua rápida colonização e digestão pela microbiota ruminal, com libertação de pequenas partículas para o rúmen (cloroplastos) (Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). As pequenas partículas são rapidamente colonizadas por uma elevada quantidade de microbiota ruminal e ocorre fermentação rápida, havendo uma grande disponibilidade de nutrientes para a proliferação bacteriana. A proliferação de bactérias produtoras de mucopolissacáridos leva à formação de um biofilme viscoso, que aprisiona as pequenas bolhas de gás formadas pela fermentação, impedindo a sua coalescência e separação do conteúdo alimentar. Forma-se então uma espuma estável, que impede a normal eructação do gás de fermentação (Streeter, 2009). Segundo Constable *et al.* (2017a, pp. 473–482), a rápida colonização das pequenas partículas pela microbiota ruminal também retarda o *clearance* da fase líquida do conteúdo ruminal, o que também contribui para o aprisionamento das bolhas de gás no biofilme, pois haverá maior atividade bacteriana, maior produção de gás e, conseqüentemente, maior risco de formação de espuma estável no rúmen.

As características das pastagens que predisõem ao desenvolvimento do timpanismo espumoso são as grandes quantidades em proteínas solúveis das folhas, as saponinas e hemiceluloses, que permitem a formação do biofilme em torno das bolhas de gás, sendo a sua maior estabilidade a pH = 6. A tabela 16 indica algumas forragens predisponentes ao timpanismo espumoso. A luzerna e os trevos contêm elevada percentagem de proteína e são altamente digestíveis, por isso constituem pastagens predisponentes ao desenvolvimento de timpanismo espumoso. Pastagens jovens e de crescimento rápido, sobretudo de leguminosas, também são predisponentes à ocorrência do timpanismo. Outras leguminosas que contenham elevados teores em taninos condensados (ex.: ervilhaca) não predisõem ao desenvolvimento de timpanismo espumoso, provavelmente porque precipitam as proteínas e são digeridos mais lentamente do que a luzerna e os trevos (Aiello *et al.*, 2016a).

Tabela 16 - Forragens que predisõem ao desenvolvimento de timpanismo espumo, consoante o risco. Fonte: Streeter (2009).

| Forragens que predisõem ao timpanismo espumoso | | |
|---|--------------------|---------------------------------|
| Alto risco | Risco médio | Risco baixo |
| Luzerna | Trevo de flecha | Lespedeza |
| Trevo doce | Trigo de primavera | Trevo pé de pássaro |
| Trevo vermelho | Aveia | Sanfeno |
| Trigo de inverno | Azevém perene | A maioria das gramíneas perenes |

O timpanismo espumoso, nas engordas, ocorre devido a alimentações com concentrados ricos em grão. O grão é rico em hidratos de carbono e, quando disponibilizado em partículas finas, ocorre a sua rápida digestão pela microbiota ruminal e, conseqüentemente, rápida fermentação. A rápida obtenção de energia por parte da microbiota ruminal, devido à energia contida nos grãos e à sua disponibilização em partículas finas, leva à produção de um biofilme viscoso por parte das bactérias ruminais, no entanto, este processo ainda não está bem descrito (Streeter, 2009). Este biofilme será responsável pela retenção das pequenas bolhas de gás, formadas pela fermentação, e mistura com o conteúdo ruminal, desenvolvendo-se o timpanismo espumo. O mau manejo alimentar também é um fator predisponente ao desenvolvimento do timpanismo espumoso devido a inadequados períodos de adaptação à alimentação, componentes da alimentação e alimentação inconsistente (Streeter, 2009).

A indigestão vagal de tipo II (falha no transporte omasal) também é uma causa de timpanismo espumoso, pois a impossibilidade do fluxo de alimento através do omaso leva ao enchimento contínuo do rúmen e hipermotilidade ruminal, que vai misturar o gás da fermentação com o alimento ingerido, provocando timpanismo primário (Streeter, 2009).

▪ **Timpanismo secundário ou gasoso:**

O timpanismo secundário pode ocorrer por qualquer causa que provoque falha na eructação, levando à acumulação dos gases de fermentação no rúmen e retículo. A impossibilidade de eructação pode ocorrer por diversos motivos, como a obstrução física do esófago (ex.: corpos estranhos), interferência ou lesões do nervo vago que afetem o reflexo de eructação, hérnia diafragmática, tétano e envenenamento com *Rhizoctonia leguminicola*. Outras causas menos comuns são carcinoma, lesões granulomatosas associadas a *Actinomyces bovis* e papilomas do sulco esofágico e retículo. Situações que afetem a motilidade ruminal e reticular também podem impedir a eructação devido à atonia ruminal resultante, como as reações anafiláticas e a hipocalcemia (Aiello *et al.*, 2016a; Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). As dietas à base de concentrados, com elevada percentagem de grão (engordas), também podem originar timpanismo secundário mas, neste caso, ocorre porque os animais sujeitos a este manejo

alimentar por períodos prolongados não ruminam eficientemente, podendo ter as contrações ruminais reduzidas, levando a atonia ruminal e falha de eructação. Além disso, animais em engordas são mais suscetíveis ao desenvolvimento de esofagite, acidose e ruminite, que também interferem com a eructação. O timpanismo ruminal crônico é uma condição que ocorre em bezerros até aos 6 meses e que, geralmente, desaparece espontaneamente. Pensa-se que o timpanismo ruminal crônico esteja relacionado com a passagem do leite de substituição para o rúmen, em vez do abomaso, levando a fermentação excessiva, mas também a alimentação continuada com forragens poucos digestíveis e persistência de timo aumentado (Streeter, 2009; Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482).

3.2.2. Sinais clínicos

O sinal clínico comum ao timpanismo primário e secundário é a evidente distensão do abdómen devido à distensão ruminal. No timpanismo primário o abdómen encontra-se distendido bilateralmente, podendo a distensão ser mais evidente no quadrante dorsal esquerdo do abdómen, enquanto que, no timpanismo secundário, a distensão abdominal ocorre no quadrante dorsal esquerdo, devido à acumulação de gás. Nas fases iniciais da doença há hipermotilidade ruminal mas, à medida que a distensão ruminal aumenta, observa-se a diminuição da motilidade ruminal, podendo ocorrer atonia ruminal em situações extremas. Nesta fase, os animais apresentam sinais de desconforto abdominal como inquietação e pontapear do abdómen. À medida que a doença progride, e a distensão ruminal é severa, ocorre compressão do diafragma e pulmões, provocando dispneia e dificuldade no retorno venoso. Quando em dispneia severa, os animais adotam uma posição ortopneica, com ou sem protusão da língua, para tentar facilitar a respiração, estando a frequência respiratória e cardíaca aumentadas (Streeter, 2009).

No timpanismo primário, à percussão e palpação profunda do abdómen esquerdo, verifica-se que não existe estratificação ruminal, mas sim um conteúdo uniforme de consistência espumosa. O rúmen pode ficar distendido severamente ao ponto do contorno da fossa paralombar esquerda se elevar acima da coluna vertebral. Quando os animais são colocados na pastagem propensa ao desenvolvimento de timpanismo espumoso, este normalmente demora 2 a 3 até se desenvolver mas, após o surgimento dos sinais clínicos, o timpanismo é agudo, podendo ocorrer a morte por asfixia desde 30 minutos a 4 horas (Streeter, 2009) sendo que, gado que esteja em pastoreio e não seja observado com regularidade, pode ser encontrado morto, antes que o produtor se aperceba dos sinais clínicos (Aiello *et al.*, 2016a). No timpanismo secundário a estratificação ruminal mantém-se mas, ocorre acumulação de gás livre no saco dorsal do rúmen e, à percussão, ouve-se um som timpânico forte no compartimento dorsal do rúmen (Aiello *et al.*, 2016a).

3.2.3. Diagnóstico

O diagnóstico do timpanismo baseia-se na observação da distensão abdominal do flanco esquerdo e na anamnese. No caso de animais em pastoreio ou em engordas, se vários animais

do grupo estiverem afetados, poderá suspeitar-se de timpanismo espumoso mas, se apenas um animal estiver afetado, poderá suspeitar-se de timpanismo gasoso (R.G. Eddy, 2004). Se apenas a observação e exame do abdómen não for suficiente para distinguir o tipo de timpanismo, pode recorrer-se a um tubo esofágico para verificar se o mesmo passa pelo esófago sem obstrução e, se sim, deve avaliar-se a quantidade de gás que é libertado. No timpanismo gasoso irá ocorrer libertação de gás em grande quantidade, através do tubo, enquanto que, no timpanismo espumoso, poderá ocorrer libertação de pouco ou nenhum gás. No caso de haver uma obstrução à passagem do tubo pelo esófago então suspeitar-se-á de timpanismo por obstrução do esófago, que será um timpanismo secundário (Streeter, 2009). Um esquema de diagnóstico sugerido por Streeter (2009) é apresentado na figura 18.

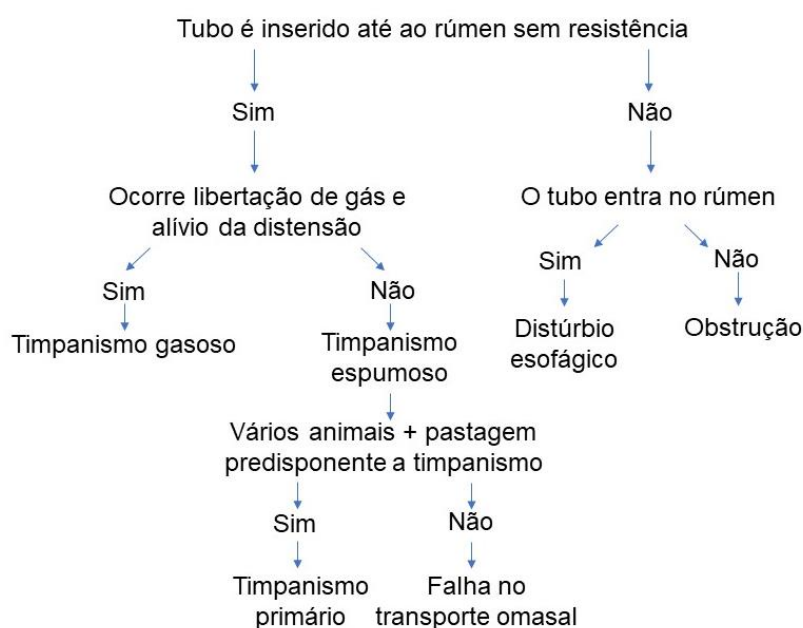


Figura 18 – Esquema de diagnóstico de tipo de timpanismo. Adaptado de Streeter (2009).

3.2.4. Tratamento

O tratamento do timpanismo vai depender do tipo de timpanismo presente (espumoso ou gasoso) e do grau de distensão do rúmen, no entanto, sempre que se verifique que um animal se encontra em dispneia severa deve agir-se de imediato para aliviar a distensão ruminal e evitar morte por asfixia.

Em situações de emergência de timpanismo espumoso deverá recorrer-se à ruminotomia. Após a ruminotomia, irá ocorrer uma saída explosiva de conteúdo ruminal para o exterior, o que irá imediatamente aliviar a distensão ruminal e aumentar a capacidade respiratória do animal (R.G. Eddy, 2004; Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). Os autores referem que este procedimento praticamente não acarreta contaminação da cavidade peritoneal e praticamente não ocorrem

complicações pós-cirúrgicas. Após a ruminotomia, o rúmen é suturado, com fio monofilamentoso absorvível nº 2, com duas suturas, a última das quais com padrão invaginante. As camadas musculares são suturadas com duas ou três suturas de padrão contínuo, com fio absorvível. A sutura da pele é realizada com uma sutura de padrão contínuo (sutura entrelaçada de Ford, por exemplo) (Walker, 2017). R.G. Eddy (2004) refere ainda que deve ser feito o uso de antibióticos pós-operatórios. Depois de aliviada a distensão ruminal, podem administrar-se diretamente no rúmen agentes antiespumantes, como óleos ou agentes sintéticos (poloxaleno) para baixar a tensão superficial e promover a coalescência das bolhas de gás, a eructação e normal digestão. Após a administração dos agentes antiespumantes, deve promover-se a sua mistura com o conteúdo ruminal podendo, para isso, colocar o animal a passo ou abaular o rúmen, através da parede abdominal esquerda. Em situações em que o animal não se encontre em risco de vida, pode recorrer-se à entubação orogástrica, com um tubo do maior diâmetro possível, para tentar retirar algum conteúdo ruminal. O tubo pode ficar imediatamente obstruído pelo conteúdo ruminal ao entrar no rúmen e, nesse caso, deve soprar-se no tubo para tentar desobstruí-lo. Caso mesmo assim não seja possível eliminar nenhum conteúdo, o agente antiespumante deve ser administrado (Aiello *et al.*, 2016a; Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). Uma outra alternativa é a colocação de um trocarter e cânula para tentar remover algum conteúdo ruminal mas, se tal não for possível e o animal estiver em risco de vida, deve ser feita uma ruminotomia de emergência (Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). No caso de se aplicar um trocarter e cânula, antes da colocação, deve ser feita uma incisão na pele, com bisturi, e, depois de colocado o trocarter, pode administrar-se o agente antiespumante diretamente no rúmen, através da cânula. O trocarter e a cânula deverão permanecer colocados no animal até que a função digestiva volte ao normal (horas a dias) (Aiello *et al.*, 2016a; Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). Após a administração do agente antiespumante é expectável que, cerca de 5 minutos depois, o animal comece a eructar e que, 1 hora depois do tratamento, o timpanismo esteja resolvido. É por isso importante monitorizar os animais após o tratamento para verificar se houve resolução do problema ou se é necessária uma nova intervenção, ou outra abordagem (R.G. Eddy, 2004). Como agentes antiespumantes podem utilizar-se óleos não tóxicos e antiespumantes sintéticos (Constable *et al.*, 2017a, pp. 473–482). Alguns exemplos de agentes antiespumantes utilizados no tratamento do timpanismo espumoso encontram-se na tabela 17. Num estudo realizado por Teles Coutinho *et al.* (2009), 17 animais com timpanismo espumoso foram tratados com uma única administração de suspensão de silicone e metil-celulose (100-200mL) misturado com água a 37°C (500mL) diretamente no rúmen, foram alimentados com forragem de qualidade e água, e foram estimulados a andar. Destes 17 animais, alguns foram submetidos a ruminotomia. Com este tratamento obteve-se 94,11% de sucesso, tendo o tratamento duração média de 3 a 4 dias.

Tabela 17 – Exemplos de agentes antiespumantes utilizados para tratamento de timpanismo primário. Fonte: Aiello *et al.* (2016a); Constable *et al.* (2017a, pp. 473–482).

| Agente antiespumante | Caraterísticas |
|-----------------------------------|---|
| Diocetil sulfossuccinato de sódio | Mistura-se bem com os conteúdos ruminais |
| Poloxaleno | Surfactante sintético; pouco efetivo no timpanismo por concentrado; ação mais rápida que os óleos; maior eficiência |
| Álcoois etoxilados | Ação mais rápida que os óleos; Maior eficiência |
| Alfasure | Eficaz em timpanismo devido a consumo de luzerna |
| Parafina | Óleo mineral |

No caso do timpanismo gasoso, em que não existe obstrução esofágica, deve recorrer-se à entubação orogástrica para promover a libertação de gás. Caso não ocorra libertação de gás suficiente para aliviar a distensão ruminal ou, em situações de emergência em que a vida do animal está em risco, pode recorrer-se à ruminocentese, sob anestesia local, com um trocarer e cânula para libertar maior quantidade de gás e, assim, diminuir a distensão ruminal (Fecteau *et al.*, 2015). Caso o tubo orogástrico não progrida até ao rúmen, então, estar-se-á perante uma obstrução esofágica e, nestes casos, para alívio da distensão ruminal é necessário recorrer à ruminocentese. O timpanismo gasoso é um defeito de eructação, pelo que a causa primária deve ser investigada pois, se não for resolvida, o timpanismo gasoso e a distensão abdominal irão recidivar. Em casos de timpanismo gasoso crónico pode ser efetuada uma ruminostomia (fistulação do rúmen) para alívio dos sinais clínicos, no entanto, animais que sucessivamente não respondam aos tratamentos devem ser considerados para abate (Streeter, 2009; Aiello e Moses, 2016a).

Uma medida de extrema importância é orientar os produtores a remover imediatamente a causa alimentar do distúrbio. Se a causa foi a pastagem, deve remover-se o animal ou os animais da pastagem e, se a causa foi o concentrado, deve remover-se o concentrado da alimentação dos animais. Não está bem definido o tempo exato que os animais devem permanecer sem a fonte de alimento que desencadeou o desenvolvimento do timpanismo mas, pelo menos até os animais recuperarem a completa função digestiva, não deverão voltar ao mesmo manejo alimentar (Constable *et al.*, 2017).

3.2.5. Prevenção

A prevenção do timpanismo requer manejo rigoroso da alimentação dos animais. Em pastagens que se saiba serem propensas ao desenvolvimento do timpanismo, não se deve dar acesso ilimitado e repentino dos animais a essas pastagens. Os animais devem ser introduzidos gradualmente na pastagem e deve ir-se aumentando o tempo na pastagem dia a dia (R.G. Eddy,

2004). Além disso, os animais não devem ser colocados em pastagens de risco se tiverem passado por um período de escassez alimentar, pois estes irão alimentar-se em grande quantidade num curto espaço de tempo, promovendo a fermentação ruminal elevada e, conseqüentemente, aumentam a probabilidade de desenvolver timpanismo (Streeter, 2009). Uma técnica eficaz para prevenir o desenvolvimento de timpanismo em pastagens de risco é limitar o acesso dos animais à pastagem através da técnica “strip grazing” ou pastoreio em faixa (R.G. Eddy, 2004; Fecteau *et al.*, 2015). Em épocas de risco das pastagens pode administrar-se agentes antiespumantes diariamente aos animais (R.G. Eddy, 2004; Aiello *et al.*, 2016a). Óleos e gorduras ou polaxaleno podem ser administrados, na dose de 60-120mL/animal/dia e até 240mL em alturas críticas, e 10-20gr/animal/dia e até 40gr, respetivamente. O polaxaleno é mais eficiente que os óleos minerais pois mistura-se mais depressa com o conteúdo ruminal, no entanto, é mais caro. Outra forma de administrar os agentes antiespumantes é pulverizá-los diretamente nas pastagens de risco (quando se pratica pastoreio em faixa), na água ou em blocos de alimentação. Está ainda descrito que se pode untar os flancos dos animais com agentes antiespumantes para que sejam lambidos durante o dia, no entanto, o sucesso do método não é garantido pois se os animais não lamberem o antiespumante não irão estar protegidos (Aiello *et al.*, 2016a).

Nas engordas deve disponibilizar-se quantidade de fibra adequada e introduzir lentamente maiores quantidades de concentrado, para permitir adaptação ruminal e prevenir o timpanismo (Fecteau *et al.*, 2015). O alimento concentrado deve ser misturado com no mínimo 10-15% de forragem cortada ou picada. A forragem, preferencialmente, deverá ser de cereais ou outra equivalente, e a ração não deverá ter um corte demasiado fino (Streeter, 2009; Aiello *et al.*, 2016a).

3.3. Apresentação de casos clínicos

3.3.1. Caso clínico 1

Identificação do animal:

Espécie: Bovino

Sexo: Fêmea

Raça: Limousine

Data de nascimento: 13/04/2014

Motivo da consulta:

O médico veterinário foi chamado à exploração pois o produtor queixou-se que o animal apresentava distensão abdominal há vários dias

História clínica:

Cerca de duas semanas antes da consulta o animal tinha sido consultado por um médico veterinário, pois apresentava distensão abdominal. Segundo os registos clínicos do animal, nesta consulta foi instituído tratamento para indigestão, com flunixinina-meglumina, um anti-inflamatório não esteroide, e Ornipural® (um medicamento cujas substâncias ativas são a betaína, arginina, ornitina, citrulina e sorbitol) indicado em casos de sobrecarga alimentar. Segundo o produtor, no dia anterior à consulta assistida durante o estágio curricular, o animal permanecia com distensão abdominal, apático e separado dos outros animais, embora ainda se encontrasse em estação.

Antes de apresentar sinais clínicos o animal encontrava-se em pastoreio, com os restantes animais, e a alimentação era suplementada com feno.

Exame físico:

No dia da consulta o animal encontrava-se em decúbito esternal e recusava colocar-se em estação. Estava apático e evidenciava uma grande distensão abdominal bilateral (Figura 19), embora mais à evidente à esquerda, atonia ruminal, mucosas rosadas e tempo de repleção capilar (TRC) inferior a dois segundos.

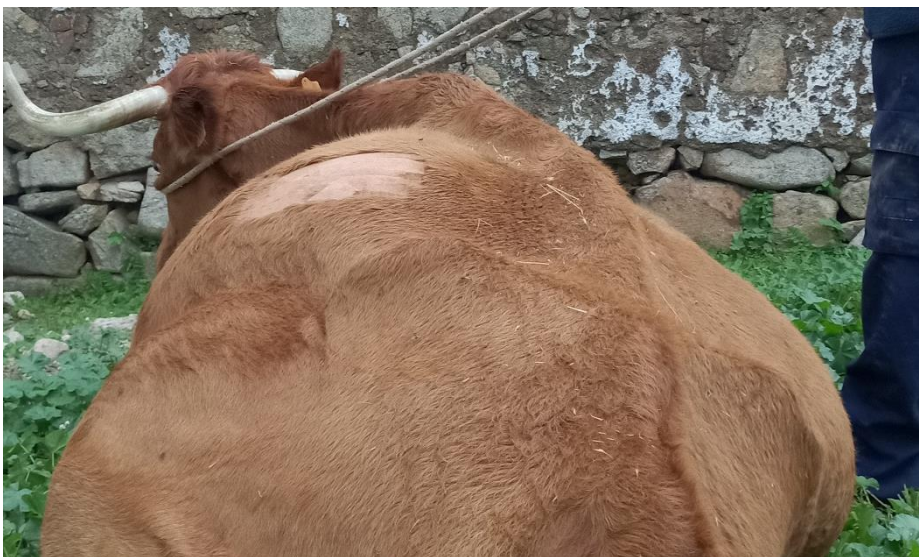


Figura 19 – Distensão abdominal bilateral severa em bovino.

O tempo de retração da prega cutânea (TRPC) encontrava-se dentro dos valores normais (inferior a dois segundos). A frequência cardíaca encontrava-se dentro dos valores normais (65bpm), no entanto, apresentava taquipneia (40rpm), provavelmente por motivos de stress ou calor (a consulta realizou-se em dia com temperatura elevada). O animal encontrava-se normotérmico (temperatura retal = 39,0 °C). As fezes encontravam-se com cor normal e consistência ligeiramente pastosa, embora escassas e com partículas grandes (> 0,5 cm). À percussão ruminal o animal apresentava presença de gás no compartimento dorsal, e conteúdo

alimentar nos compartimentos abaixo, com perda de estratificação. Verificou-se atonia ruminal e, à palpação transretal, o rúmen apresentava-se bastante distendido, ocupando todo o abdómen esquerdo e parte do abdómen direito. Tendo em conta os sinais clínicos observados (apatia, distensão abdominal, atonia ruminal, perda de estratificação ruminal, fezes escassas com partículas grandes) o médico veterinário suspeitou que se tratasse de indigestão vagal ou timpanismo espumoso.

Tratamento:

Tendo em conta a grande distensão ruminal apresentada pelo animal e a presença de gás no compartimento dorsal do rúmen, foi realizada a entubação orogástrica, para alívio da distensão abdominal. Antes da entubação, palpou-se a região do esófago, para verificar se existia algum corpo estranho a obstruir o esófago, mas não foi detetado. A entubação foi feita com o intuito de aliviar rapidamente a distensão ruminal, melhorar a função do respiratória do animal e proporcionar maior conforto, mas também para aferir se existia alguma obstrução esofágica, não detetada à palpação do esófago, e que estivesse a impedir a eructação e, conseqüentemente, libertação de gás ruminal. A entubação esofágica não revelou nenhuma obstrução pois o tubo foi facilmente inserido pelo esófago até ao rúmen. Quando inserido no rúmen, houve alguma libertação de gás através do tubo, mas pouco significativa, apesar de terem sido realizados movimentos em sentido caudal e cranial e de se ter soprado através do tubo para impedir que o mesmo ficasse obstruído com alimento. À percussão ruminal verificou-se que o rúmen ainda apresentava bastante gás. Tendo em conta a severidade da distensão ruminal e o curso clínico da doença já há vários dias, sem resolução, o médico veterinário sugeriu a ruminotomia, para remoção do conteúdo ruminal e alívio da distensão, uma vez que através da entubação orogástrica não foi possível remover nenhum conteúdo. A ruminotomia não foi efetuada uma vez que o produtor considerou que o animal não tinha valor económico que justificasse o tratamento cirúrgico, motivo pelo qual apenas foi instituído o tratamento médico. Desta forma, procedeu-se à aplicação de um trocarter e cânula (Red Devil) para libertação do gás ruminal (Figura 20) que não foi possível remover através da entubação orogástrica. Para a aplicação do trocarter e cânula, realizou-se a tricotomia da parede abdominal esquerda, mais ou menos no centro da fossa paralombar esquerda. Realizou-se a assepsia da pele, com recurso a solução iodada, e depois foi feita anestesia local, no local da incisão, com lidocaína 2% (20mL). Depois de efetuada a anestesia local, fez-se uma incisão na pele, de 1,5cm, com um bisturi e, posteriormente, foi colocado o Red Devil e o mesmo foi fixado com dois pontos simples de fio não absorvível. Após a colocação do Red Devil ocorreu a libertação de gás. Apesar da libertação de gás do compartimento dorsal, o animal continuou com o rúmen bastante distendido e, como atrás referido, com perda de estratificação ruminal. A perda de estratificação ruminal é característica de timpanismo espumo (por haver mistura de alimento com gás) e, uma vez que a ruminotomia não era opção para o produtor, foi administrado, por entubação esofágica, cerca de 400-500mL de parafina líquida (agente antiespumante) para reduzir a tensão superficial e promover a

coalescência das bolhas de gás. A administração da parafina líquida teve como intuito promover a digestão e o restabelecimento do fluxo normal de ingesta. Após a administração da parafina, o animal manteve-se em decúbito esternal e foi pedido ao produtor que colocasse feno de boa qualidade à disposição bem como água *ad libitum* e, se necessário, que recorresse ao Red Devil, para eliminar gás do rúmen, caso verificasse nova acumulação de gás no compartimento dorsal do rúmen. Dois dias após o tratamento, ao contactar o produtor, o mesmo indicou que o animal acabou por morrer no dia seguinte.



Figura 20 – Red devil colocado na parede abdominal esquerda.

3.3.2. Caso clínico 2

Identificação do animal:

Espécie: Ovino

Sexo: Fêmea

Raça: Merino branco x Suffolk

Data de nascimento: 10/09/2018

Motivo da consulta:

O médico veterinário foi chamado à exploração pois o produtor queixou-se que o ovino se encontrava deprimido, apresentava distensão abdominal esquerda e tinha diminuído a produção de leite.

História clínica:

O ovino tinha tido um parto há 4 dias, do qual nasceram dois borregos. Encontrava-se em fase de lactação e a alimentação era à base de erva jovem e feno.

Exame físico:

Ao exame físico a fêmea apresentava-se deprimida, com a cabeça baixa e com distensão abdominal esquerda em forma de maçã (Figura 21). As mucosas encontravam-se rosadas, TRC inferior a 2 segundos, TRPC inferior a 2 segundos e hipertermia (temperatura retal = 40,2 °C). À percussão ruminal não se verificou a presença de gás, mas sim um conteúdo uniforme (perda de estratificação ruminal) de consistência pastosa líquida e à auscultação ruminal verificou-se hipomotilidade. Uma vez que tinha ocorrido o parto há 4 dias, avaliou-se também a região da vulva, para presença de corrimentos vaginais, com cheiros anormais, ou retenção de membranas fetais, tendo em conta que o animal apresentava hipertermia. Verificou-se que o animal apresentava corrimento vaginal de cor vermelho-escuro, com cheiro fétido. O diagnóstico clínico atribuído foi o de timpanismo espumoso e metrite puerperal.

Tratamento:

Para tratamento, em primeiro lugar, recorreu-se à entubação orogástrica para aliviar a distensão ruminal. Após feita a entubação, o animal foi colocado em decúbito lateral e, assim que se efetuaram movimentos com o tubo em direção cranial e caudal, ocorreu expulsão de conteúdo ruminal espumoso, de cor verde escura (Figura 22), que aliviou de imediato a distensão abdominal. Quando não foi possível remover mais conteúdo ruminal, o tubo foi removido e lavado e, posteriormente, foi realizada nova entubação esofágica para administração de parafina líquida, como agente antiespumante, na quantidade de 250mL, e uma solução de Rumol® (sacarato de cálcio, carbonato de cálcio, carvão ativado, dextrose e levedura de cerveja) misturado água, que é um alimento complementar indicado para indigestões primárias, pois restabelece o pH ruminal, promovendo o restabelecimento da motilidade ruminal e digestão. Relativamente à metrite, administrou-se um AINE (carprofeno, 1,4 mg/kg, via SC) e oxitetraciclina (20 mg/kg, via IM). Cerca de uma semana após ter sido efetuado o tratamento o produtor indicou que o animal recuperou após o tratamento.



Figura 21 – Ovino com distensão abdominal esquerda, perfil em maçã.



Figura 22 – Conteúdo de consistência pastosa líquida expulso do rúmen do ovino através de entubação orogástrica.

4. Discussão de casos clínicos

Relativamente ao primeiro caso clínico podemos considerar que a doença teve uma evolução de cerca de 16 dias, desde a primeira chamada do médico veterinário à exploração até à morte do animal. Neste caso, será razoável assumir que, os motivos que levaram o produtor a chamar a primeira vez o médico veterinário à exploração, tiveram a mesma causa que o levaram a chamar à última visita e que a doença teve uma evolução prolongada no tempo. Tendo em conta os sinais clínicos apresentados pelo animal na primeira consulta, o mesmo foi diagnosticado com indigestão. Apesar do tratamento efetuado, os sinais clínicos agravaram-se, o que levou o produtor a chamar novamente o médico veterinário. Na consulta acompanhada (a última) o animal apresentava distensão abdominal severa e atonia ruminal e, mesmo após a remoção do gás do rúmen, o mesmo continuou distendido, devido ao elevado grau de enchimento do rúmen com alimento, sem estratificação ruminal, o que se presumiu ser timpanismo espumoso. Independentemente do tratamento efetuado, o animal acabou por morrer, o que sugere que a causa subjacente do problema não terá sido resolvida. Segundo a bibliografia consultada, os diagnósticos diferenciais da indigestão vaginal incluem timpanismo, indigestão simples, atonia ruminal, obstrução intestinal e aumento do volume uterino. A obstrução intestinal foi descartada visto que o animal conseguia defecar (embora as fezes fossem escassas) e tinha fezes na ampola retal, o que sugere não haver obstrução intestinal. O aumento de volume uterino foi também descartado como causa da distensão abdominal pois o animal não estava gestante. Neste caso, para confirmar o diagnóstico de indigestão vaginal, seria necessário recorrer a laparotomia exploratória ou ruminotomia, para confirmação da causa da distensão ruminal e confirmação se se estava perante um caso de indigestão vaginal ou apenas timpanismo espumoso, no entanto, como atrás referido, por motivos económicos, não foram realizadas. Infelizmente não foi possível efetuar necropsia ao animal, visto que o animal morreu e o produtor não solicitou a mesma, no entanto, se tivesse sido efetuada, creio que teria sido útil na determinação da causa por detrás da distensão ruminal e também para aquisição de conhecimentos que pudessem vir a ser úteis, em casos futuros, com sintomatologia e progressão semelhante.

Relativamente ao segundo caso clínico, a doença teve uma evolução aguda e tanto o exame físico como o sucesso do tratamento instituído permitiram afirmar que o animal apresentava timpanismo espumoso. De acordo com a bibliografia consultada, a causa mais provável para ter ocorrido a formação do timpanismo espumoso estará relacionada com a pastagem onde o ovino tinha sido colocado após o parto. O animal mudou de pastagem após o parto e, cerca de quatro dias depois, desenvolveu o timpanismo, sendo, provavelmente, a causa do timpanismo a mudança na alimentação. Assim, sugeriu-se ao produtor a remoção do ovino daquele local e que fosse alimentado com água e feno de qualidade até a normal digestão ser restabelecida.

Comparando ambos os casos, considero que o primeiro caso clínico foi mais complexo do que o segundo. Para além de no primeiro caso não ter havido sucesso no tratamento e de ter ocorrido

a morte do animal, o diagnóstico definitivo seria mais difícil de efetuar, visto que só seria possível com recurso a ruminotomia e/ou laparotomia exploratória, enquanto que, o diagnóstico definitivo do segundo caso clínico (timpanismo espumoso) foi conseguido através de entubação orogástrica, visualização do conteúdo ruminal e sucesso do tratamento.

5. Conclusão

A realização do estágio curricular no HVME permitiu-me consolidar conhecimentos adquiridos anteriormente nas aulas do curso de medicina veterinária da Universidade de Évora, mas também me concedeu uma nova perspetiva quanto à realidade do dia-a-dia de um médico veterinário na área das espécies pecuárias. O estágio teve uma duração de seis meses e durante este período foi-me possível evoluir, não só como futura médica veterinária, mas também como pessoa. Um médico veterinário enfrenta diariamente novos casos, novos animais, novos pacientes e, ter o conhecimento científico adequado, bem como a experiência prática necessária, é fundamental para o sucesso do trabalho do médico veterinário. Para além da experiência prática adquirida durante o estágio, que tenho a certeza que vai ser uma mais valia para o meu início de carreira como médica veterinária, também o conhecimento e evolução pessoal adquiridos no estágio foram extremamente importantes. O estágio mostrou-me que a evolução e estudo constante por parte do médico veterinário são essenciais para que possamos cumprir as nossas obrigações e cumprir com as expectativas dos clientes, que depositam a sua confiança no médico veterinário para cuidar da saúde dos seus animais.

Nas espécies pecuárias os animais não são tão comumente vistos como parte da família nem têm a simbologia sentimental por parte do tutor, como acontece com os pequenos animais. As espécies pecuárias são maioritariamente vistas como um investimento para o produtor, o que torna o trabalho do médico veterinário uma ferramenta para melhorar a produtividade das explorações, mas também para evitar custos económicos relacionados com perdas de produção e despesas de tratamento. Nas espécies pecuárias torna-se, portanto, essencial prevenir a doença, não apenas tratá-la. Se a doença for prevenida, através de medidas profiláticas como vacinações, desparasitações, boas medidas higio-sanitárias, biossegurança, manejo nutricional, etc, em vez de tratada, o produtor vai obter maiores níveis de produtividade e, consequentemente, maior retorno económico.

Sendo poligástricos, os ruminantes têm um sistema digestivo totalmente diferente dos animais monogástricos e é importante conhecer os diferentes problemas que podem ocorrer a nível digestivo, as suas causas e fatores de risco, diagnosticar, mas também fornecer o tratamento adequado, de forma que os animais recuperem com o mínimo sofrimento possível e com perdas económicas mínimas para o produtor. Conhecendo os problemas, os mesmos podem ser estudados, para posteriormente se desenvolverem técnicas que permitam a sua prevenção e, assim, melhoria constante dos parâmetros de produtividade.

Por fim, a redação deste relatório também foi útil pois, para além dos conhecimentos adquiridos durante o curso e durante o estágio, a pesquisa bibliográfica efetuada também foi essencial para uma melhor compreensão dos casos acompanhados, em termos de etiologia, diagnóstico, tratamento e prevenção.

6. Referências bibliográficas

Aiello, S. E.; Moses, M. A. (Eds.) - Bloat. Em *The Merck Veterinary Manual* . 11. ed. [S.l.] : Merck & Co., Inc., 2016a. ISBN 978-0-911-91061-2. p. 227–230.

Aiello, S. E.; Moses, M. A. (Eds.) - Metritis and endometritis. Em *The Merck Veterinary Manual* . 11. ed. [S.l.] : Merck & Co., Inc., 2016b. ISBN 978-0-911-91061-2. p. 1369.

Aiello, S. E.; Moses, M. A. (Eds.) - Mastitis in Large Animals. Em *The Merck Veterinary Manual*. 11. ed. [S.l.] : Merck & Co., Inc., 2016c. ISBN 978-0-911-91061-2. p. 1358–1368.

Aiello, S. E.; Moses, M. A. (Eds.) - Vagal Indigestion Syndrome. Em *The Merck Veterinary Manual*. 11. ed. [S.l.] : Merck & Co., Inc., 2016d. ISBN 978-0-911-91061-2. p. 233–236.

Albani, Kassio; Silva, Aleksandro Da - DIETA COM RESTRIÇÃO DE CÁLCIO OU ANIÔNICA EM VACAS LEITEIRAS NO PRÉ-PARTO. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*. . ISSN 1415-8167. 20:2 (2018). doi: 10.25110/arqvet.v20i2.2017.5573.

Alexander, Dominic - Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: A Review of Cases in Clinical Practice. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 26:3 (2010). doi: 10.1016/j.cvfa.2010.09.006.

Almeida, Bethânia Ribeiro De; Santiliano, Fabiano Costa; Alves, Danielle Porcari; Júnior, Olavo dos Santos Pereira - A importância do diagnóstico e tratamento da fasciolose em rebanhos bovinos. *Pubvet*. 6:20 (2012). doi: 10.22256/pubvet.v6n20.1385.

Alt, David P.; Zuerner, Richard L.; Bolin, Carole A. - Evaluation of antibiotics for treatment of cattle infected with *Leptospira borgpetersenii* serovar hardjo. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. . ISSN 00031488. 219:5 (2001). doi: 10.2460/javma.2001.219.636.

Andrews, A. H. - Calf Respiratory Disease. Em Andrews, A. H.; Blowey, R. W.; Boyd, H.; Eddy, R.G. (Eds.) - *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2. ed. Iowa : Blackwell Science Ltd, 2004. ISBN 0-632-05596-0. p. 242–246.

Arsenault, Julie; Dubreuil, Pascal; Higgins, Robert; Bélanger, Denise - Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat-producing sheep flocks in Quebec, Canada. *Preventive Veterinary Medicine*. . ISSN 01675877. 87:3–4 (2008). doi: 10.1016/j.prevetmed.2008.05.006.

Asker, Audaisabah; Mansoor, Ammar Rahem; Omar, A. A.; Majeed, A. F. - Treatment of Postpartum Metritis in Dairy Cattle. *Medico Legal Update*. 21:1 (2021) 1686–1688. doi: 10.37506/mlu.v21i1.2563.

Barth, Albert D. - Evaluation of Potencial Breeding Soundness of the Bull. Em Youngquist, Robert S.; Threlfall, Walter R. (Eds.) - *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. 2. ed. [S.l.] : Elsevier Inc., 2007. p. 228–240.

Bautista, Jesús Mendoza; Estrada, Melissa Aranda; Olvera, Lilia Gutiérrez; Ordaz, Reyes Lopez; López, Héctor Sumano - Treatment of Bovine Leptospirosis with Enrofloxacin HCl 2H₂O (Enro-C): A Clinical Trial. *Animals*. . ISSN 20762615. 12:18 (2022). doi: 10.3390/ani12182358.

Berchtold, Joachim - Treatment of Calf Diarrhea: Intravenous Fluid Therapy. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 25:1 (2009) 73–99. doi: 10.1016/j.cvfa.2008.10.001.

Braun, Ueli - Chronic Indigestion Syndrome in Ruminants. *MSD Veterinary Manual*. (2022) 1–11. [Consult. a 7/Jul/2023] Disponível em [www:< https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-ruminant-forestomach/chronic-indigestion-syndrome-in-ruminants>](https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-ruminant-forestomach/chronic-indigestion-syndrome-in-ruminants)

Caixeta, Luciano S.; Herman, Julia A.; Johnson, Greg W.; McArt, Jessica A. A. - Herd-Level Monitoring and Prevention of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. . ISSN 0749-0720. 34:1 (2018) 83–99. doi: 10.1016/J.CVFA.2017.10.002.

Charlier, J.; Vercruyse, J.; Morgan, E.; Dijk, J. van; Williams, D. J. L. - Recent advances in the diagnosis, impact on production and prediction of *Fasciola hepatica* in cattle. *Parasitology*. . ISSN 00311820. 141:3 (2014). doi: 10.1017/S0031182013001662.

Chenoweth, P. J.; Hopkins, F. M.; Spitzer, J. C.; Larsen, R. E. - Guideline for Using the Bull Breeding Soundness Evaluation Form. *Theriogenology Handbook*. Society for Theriogenology, Hastings, Nebraska, B. . ISSN 2154-3968. 10:1 (1993).

Constable, Peter D.; Hinchcliff, Kenneth W.; Done, Stanley H.; Grünberg, Walter (Eds.) – Diseases of the Alimentary Tract-Ruminant. Em *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases os Cattle, Horses, Sheep, Pings and Goats*. 11. ed. [S.l.] : Elsevier Ltd., 2017a. ISBN 978-0-7020-7057-0v. 1. pp. 436-621.

Constable, Peter D.; Hinchcliff, Kenneth W.; Done, Stanley H.; Grünberg, Walter (Eds.) - Puerperal metritis in cattle. Em *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases os Cattle, Horses, Sheep, Pings and Goats*. 11. ed. [S.l.] : Elsevier Ltd., 2017b. ISBN 978-0-7020-7057-0v. 1. pp. 67–70.

Constable, Peter D.; Hinchcliff, Kenneth W.; Done, Stanley H.; Grünberg, Walter (Eds.) - Infectious Bovine Keratoconjunctivitis of Cattle (Pinkeye, Blight). Em *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses*. 11. ed. [S.l.] : Elsevier Ltd., 2017c. ISBN 978-0-7020-7056-3v. 2. pp. 1650–1653.

Constable, Peter D.; Hinchcliff, Kenneth W.; Done, Stanley H.; Grünberg, Walter (Eds.) - Meningitis. Em *Veterinary Medicine – A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses*. 11. ed. [S.l.] : Elsevier Ltd., 2017d. ISBN 978-0-7020-7056-3v. 2. pp. 1182–1184.

Constable, Peter D.; Hinchcliff, Kenneth W.; Done, Stanley H.; Grünberg, Walter (Eds.) - Diseases of the Mammary Gland. Em *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases os Cattle, Horses, Sheep, Pings and Goats* . 11. ed. [S.I.] : Elsevier Ltd., 2017e. ISBN 978-0-7020-7056-3v. 2. pp. 1904–1993.

Constable, Peter D.; Hinchcliff, Kenneth W.; Done, Stanley H.; Grünberg, Walter (Eds.) - Diseases of the Hemolymphatic and Immune Systems. Em *Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. 11. ed. [S.I.] : Elsevier Ltd., 2017f. ISBN 978-0-7020-7057-0v. 1. pp. 769–808.

Constable, Peter D.; Hinchcliff, Kenneth W.; Done, Stanley H.; Grünberg, Walter (Eds.) - Systemic and Multi-Organ Diseases. Em *Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. 11. ed. [S.I.] : Elsevier Ltd., 2017g. ISBN 978-0-7020-7056-3v. 2. pp. 2144–2150.

Contreras, A.; Sierra, D.; Sánchez, A.; Corrales, J. C.; Marco, J. C.; Paape, M. J.; Gonzalo, C. - Mastitis in small ruminants. *Small Ruminant Research*. . ISSN 09214488. 68:1–2 (2007). doi: 10.1016/j.smallrumres.2006.09.011.

Costa, Ana Paula Amorim Da; Silva, Gabriela Gomes Carvalho da; Mazzinghy, Cristiane Lopes; Motta, Guilherme Augusto; França, Erycka Carolina; Neves, Fernanda Luz alves; Santos, Josemara Silva; Pinto, Mildre Loraine - Indigestão vagal em bovinos. *Pubvet*. 16:1 (2022). doi: 10.31533/pubvet.v16n01a1002.1-8.

Decreto-Lei n.o 146/2002, publicado no Diário da República n.º 117/2002, Série I-A de 2002-05-21. <https://files.diariodarepublica.pt/1s/2002/05/117a00/46254630.pdf>, pp. 4625-4630

Decreto-Lei n.o 244/2000, publicado no Diário da República n.o 244/2000, Série I-A de 2000-09-27. <https://files.dre.pt/1s/2000/09/224a00/52075223.pdf>, pp. 5207-5222.

Decreto-Lei n.o 272/2000, publicado no Diário da República n.o 258/2000, série I-A de 2000-11-08. <https://data.dre.pt/eli/dec-lei/272/2000/11/08/p/dre/pt/html>, pp. 6230-6235

Delamura, Bruno Bertol; Souza, Vagner José Teixeira De; Fukumoto, Nelson Massaru - Aspectos clínicos, epidemiológicos, diagnóstico, tratamento e prevenção da cetose em vacas leiteiras: Revisão. *Pubvet*. 14:10 (2020). doi: 10.31533/pubvet.v14n10a672.1-7.

Deswal, S.; Attri, K. - A bull breeding soundness evaluation system with greater emphasis on scrotal circumference. *Research and Reviews: Journal of Dairy Sciences and Technology*. . ISSN 2319-3409. 7:2 (2018).

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2008). <https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/07/Manual-de-Apoio-as-Estrategias-de-Controlo-da-Brucelose-Bovina-versao-1-2.pdf>, pp. 1-71

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2012). Febre Catarral Ovina Língua Azul Manual de Operações. In DGAV. https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/03/lingua-azul-manual-operacoes_act-ago-2012.pdf, pp. 1-20

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2017). Manual de procedimentos para a realização da prova da intradermotuberculização de comparação (IDTC). In DGAV. <https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/04/Manual-de-procedimentos-intradermotuberculizacao.pdf>, pp. 1-11

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária. (2019). Regime de testes de pré-movimentação e classificação de engordas - Nota explicativa, pp. 1-3.

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2021a). Em DGAV. [Consult. a 8/Ago/2023]. Disponível em: [www:<https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/03/Tuberculose-Bovina-informacao-sobre-a-doenca.pdf>](https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/03/Tuberculose-Bovina-informacao-sobre-a-doenca.pdf), p. 1

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2021b). Em DGAV. [Consult. a 8/Ago/2023]. Disponível em: [www:<https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/02/Brucelose_bovinos_pequenos-ruminantes.pdf>](https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/02/Brucelose_bovinos_pequenos-ruminantes.pdf), pp. 1-2

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2023). Em DGAV. [Consult. a 8/Ago/2023]. Disponível em: [www:<https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2023/07/Edital78_FCO_Julho2023.pdf>](https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2023/07/Edital78_FCO_Julho2023.pdf), pp. 1-5

Divers, Thomas J. - Acquired spinal cord and peripheral nerve disease. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 20:2 (2004) 231–242. doi: 10.1016/j.cvfa.2004.02.008.

Drillich, Marc; Wagener, Karen - Pathogenesis of uterine diseases in dairy cattle and implications for fertility. *Animal Reproduction*. . ISSN 19843143. 15:2018). doi: 10.21451/1984-3143-AR2018-0023.

Eddy, R. G. - Major Metabolic Disorders. Em Andrews, A. H.; Blowey, R. W.; Boyd, H.; Eddy, R. G. (Eds.) - *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2. ed. Iowa : Blackwell Science Ltd, 2004. ISBN 0-632-05596-0. pp. 781–803.

Edmondson, Misty A. - Local and Regional Anesthesia in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. . ISSN 0749-0720. 24:2 (2008) 211–226. doi: 10.1016/J.CVFA.2008.02.013.

Edmondson, Misty A.; Pugh, David G. - Pregnancy Toxemia in Sheep and Goats. Em Anderson, David E.; Rings, D. Michael (Eds.) - *Veterinary Therapy, Food Animal Practice*. 5. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier Health Sciences, 2009. ISBN 978-1-41-60-3591-6. pp. 144–145.

Fecteau, Gilles; Guard, Charles L. - Frothy Bloat. Em Smith, Bradford P. (Ed.) - Large Animal Internal Medicine . 5. ed. [S.l.] : Elsevier, 2015. ISBN 978-0-323-08839-8. pp. 810–812.

Fecteau, Gilles; Smith, Bradford P.; George, Lisle W. - Septicemia and Meningitis in the Newborn Calf. Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice. . ISSN 07490720. 25:1 (2009) 195–208. doi: 10.1016/j.cvfa.2008.10.004.

Feng, Xinhong; Yuan, Wei - Dexamethasone enhanced functional recovery after sciatic nerve crush injury in rats. BioMed Research International. . ISSN 23146141. 2015:2015). doi: 10.1155/2015/627923.

Foster, Derek - Disorders of Rumen Distension and Dysmotility. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. . ISSN 0749-0720. 33:3 (2017) 499–512. doi: 10.1016/J.CVFA.2017.06.006.

Fubini, Susan L. - Cesarean section. Em Fubini, Susan L.; Ducharme, Norm G. (Eds.) - Farm Animal Surgery. 2. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier, Inc., 2017. ISBN 978-0-323-31665-1. p. 465.

Garry, F.; McConnel, C. - Indigestion in ruminants. Em Smith, Bradford P. (Ed.) - Large Animal Internal Medicine. 5. ed. [S.l.] : Elsevier, 2015. ISBN 978-0-323-08839-8. pp. 781–784.

Godd, Jesse P. - Ruminant Hypomagnesemic Tetanies*. Em Anderson, David E.; Rings, D. Michael (Eds.) - Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice. 5. ed. [S.l.] : Saunders , 2009. ISBN 978-1-4160-3591-6. pp. 137–140.

Griffin, D. - Feedlot diseases. The Veterinary clinics of North America. Food animal practice. . ISSN 07490720. 14:2 (1998). doi: 10.1016/S0749-0720(15)30251-6.

Grunberg, Walter - Diarrhea in Neonatal Ruminants. MSD Manual Veterinary. (2021) 1-7. [Consult. a 10/Ago/2023]. Disponível em [www:<https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/intestinal-diseases-in-ruminants/diarrhea-in-neonatal-ruminants>](https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/intestinal-diseases-in-ruminants/diarrhea-in-neonatal-ruminants)

Hartnack, Amanda K. - Spinal Cord and Peripheral Nerve Abnormalities of the Ruminant. Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice. . ISSN 07490720. 33:1 (2017) 101–110. doi: 10.1016/j.cvfa.2016.09.008.

Hendrickson, Dean A. (Ed.) - Cesariana na vaca. Em Técnicas Cirúrgicas em Grandes Animais. 3. ed. [S.l.] : GUANABARA KOOGAN, 2010. ISBN 9788527716420. pp. 260–266.

Hendrickson, Dean A. (Ed.) - Laparotomia pelo Flanco e Exploração Abdominal. Em Técnicas Cirúrgicas em Grandes Animais. 3. ed. [S.l.] : GUANABARA KOOGAN, 2010. ISBN 9788527716420. pp. 221–223.

INE – Instituto Nacional de Estatística (2023a). Efetivo bovino (N.º) por Localização geográfica (Região agrícola) e Categoria (efectivo bovino); Semestral. [Consult. a 6/Set/2023]. Disponível

em:

www:<https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_indicadores&contecto=pi&indOcorrCod=0000543&selTab=tab0>

INE – Instituto Nacional de Estatística (2023a). Efetivo ovino (N.º) por Localização geográfica (Região agrícola) e Categoria (efetivo ovino); Anual. [Consult. a 6/Set/2023]. Disponível em: [www:<https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_indicadores&indOcorrCod=0000545&contexto=bd&selTab=tab2>](https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_indicadores&indOcorrCod=0000545&contexto=bd&selTab=tab2)

Ingvartsen, K. L. - Feeding- and management-related diseases in the transition cow: Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Animal Feed Science and Technology*. . ISSN 03778401. 126:3–4 (2006). doi: 10.1016/j.anifeedsci.2005.08.003.

Izzo, Matthew; Gunn, Alison A.; House, John K. - Neonatal Diarrhea. Em Smith, Bradford P. (Ed.) - *Large Animal Internal Medicine*. 5. ed. [S.l.] : Elsevier, 2015. ISBN 978-0-323-08839-8. pp. 314–335.

Jamas, Leandro Temer; Barcellos, Rodrigo Rhoden; Menozzi, Benedito Donizete; Langoni, Helio - Leptospirose Bovina. *Veterinária e Zootecnia*. 27:2020). doi: 10.35172/rvz.2020.v27.403.

Jimenez, Myriam; Risco, Carlos; Galvao, Klibs N. - How to Perform a Fetotomy in Cattle: An Illustrated Guide. *EDIS*. 2015:7 (2015). doi: 10.32473/edis-vm224-2015.

Kneipp, Mac - Defining and Diagnosing Infectious Bovine Keratoconjunctivitis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. . ISSN 0749-0720. 37:2 (2021) 237–252. doi: 10.1016/J.CVFA.2021.03.001.

Lemke, K. A. - Anticholinergics and Sedatives. Em Tranquilli, W. J.; Thurmon, J. C.; Grim, K. A. (Eds.) - *Lumb & Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 4. ed. Iowa : Blackwell Publishing, 2007. pp. 203–239.

Littlelike, E. T.; Young, J. W.; Beitz, D. C. - Common Metabolic Diseases of Cattle: Ketosis, Milk Fever, Grass Tetany, and Downer Cow Complex. *Journal of Dairy Science*. . ISSN 0022-0302. 64:6 (1981) 1465–1482. doi: 10.3168/JDS.S0022-0302(81)82715-4.

Lone, SA - Breeding Soundness Evaluation in Bulls: A Review. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*. 1:5 (2017). doi: 10.26717/bjstr.2017.01.000415.

Lorenz, Ingrid; Earley, Bernadette; Gilmore, John; Hogan, Ian; Kennedy, Emer; More, Simon J. - Calf health from birth to weaning. III. Housing and management of calf pneumonia. *Irish Veterinary Journal*. . ISSN 03680762. 64:1 (2011). doi: 10.1186/2046-0481-64-14.

Loureito, Ana P.; Lilenbaum, Walter - Genital bovine leptospirosis: A new look for an old disease. *Theriogenology*. . ISSN 0093691X. 141:2020). doi: 10.1016/j.theriogenology.2019.09.011.

Machado, Mizael; Vitor, Thaís Lucielle; Wilson, Tais Meziara; Souza, Davi Emanuel Ribeiro de; Leonardo, André Santos; Silva, Vera Lúcia Dias da; Saturnino, Klaus Casaro; Vulcani, Valcinir Aloisio Scalla - Polioencefalomalacia em ruminantes: Aspectos etiológicos, clínicos e anatomopatológicos. *Revista Científica de Medicina Veterinária*. . ISSN 1679-7353. 28:2017).

Mackay, Robert J.; George, Lisle W. - Peripheral Nerve Disorders. Em Smith, Bradford P. (Ed.) - *Large Animal Internal Medicine*. 5. ed. [S.l.] : ELSEVIER, 2015. ISBN 978-0-323-08839-8. pp. 1009–1013.

Manning, Al; Vasileiou, Natalia; Crilly, JP - Control of mastitis in dairy sheep and goats. *Livestock*. . ISSN 2053-0862. 26:3 (2021). doi: 10.12968/live.2021.26.3.161.

Mavrogianni, Vasia S.; Menzies, Paula I.; Fragkou, Ilektra A.; Fthenakis, George C. - Principles of Mastitis Treatment in Sheep and Goats. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 27:1 (2011). doi: 10.1016/j.cvfa.2010.10.010.

Mehara, Maya; Pannu, Suryaprakash; Kumar, Tapendra; Kumar, Pratyush; Dholpuria, Sandeep; Mehra, Manisha - Post-partum metabolic diseases in cattle and buffalo: A review. *Journal*. . ISSN 2349-8242. 9 (2022) 610–616.

Melches, Susanne; Mellema, Sibylle C.; Doherr, Marcus G.; Wechsler, Beat; Steiner, Adrian - Castration of lambs: A welfare comparison of different castration techniques in lambs over 10 weeks of age. *Veterinary Journal*. . ISSN 10900233. 173:3 (2007). doi: 10.1016/j.tvjl.2006.01.006.

Menzies, P. I.; Ramanan, S. Z. - Mastitis of sheep and goats. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*. . ISSN 07490720. 17:2 (2001). doi: 10.1016/S0749-0720(15)30032-3.

Mesquita, J. R.; Esteves, F.; Santos, C.; Mega, C.; Coelho, C.; Cruz, R.; Vala, H.; Vasconcelos-Nóbrega, C. - ABC series on diagnostic parasitology part 1: the Willis method. *The Veterinary Nurse*. . ISSN 2044-0065. 8:7 (2017). doi: 10.12968/vetn.2017.8.7.398.

Miesner, Matt D.; Anderson, David E. - Management of Uterine and Vaginal Prolapse in the Bovine. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 24:2 (2008) 409–419. doi: 10.1016/j.cvfa.2008.02.008.

Miles, Delbert G. - Overview of the North American beef cattle industry and the incidence of bovine respiratory disease (BRD). *Animal Health Research Reviews*. . ISSN 1466-2523. 10:2 (2009) 101–103. doi: 10.1017/S1466252309990090.

Momont, Harry - Bovine Reproductive Emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. . ISSN 0749-0720. 21:3 (2005) 711–727. doi: 10.1016/J.CVFA.2005.07.004.

Mottola, C.; Alho, A. M.; Rafael, T.; Gonçalves, T.; Seixas, R. - Leptospirose em Portugal: Situação actual e importância das medidas de controlo no contexto da Saúde Pública. *Revista electrónica de Veterinária*. . ISSN 1695-7504. 16:2 (2015).

Nagy, Dusty W. - Diagnostic Approach to Forestomach Diseases. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 33:3 (2017). doi: 10.1016/j.cvfa.2017.06.002.

Nedeljkovic, Predrag; Dacic, Sanja; Kovacevic, Miljan; Pekovic, Sanja Milan; Dragana, Vucevic; Bozic-Nedeljkovic, Biljana - VITAMIN B COMPLEX AS A POTENTIAL THERAPEUTICAL MODALITY IN COMBATING PERIPHERAL NERVE INJURY. *Acta Medica Medianae*. . ISSN 03654478. 57:2 (2018) 85–91. doi: 10.5633/amm.2018.0214.

Newman, Kenneth D.; Anderson, David E. - Cesarean section in cows. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 21:1 (2005). doi: 10.1016/j.cvfa.2004.12.001.

OMSA – Organização Mundial de Saúde Animal (2023). Em *WOAH*. [Consult. a 7/Maio/2023]. Disponível em: [www:<https://www.woah.org/en/disease/bluetongue/>](https://www.woah.org/en/disease/bluetongue/)

Parish, S. M. - Diseases of Dairy Animals: Noninfectious Diseases: Displaced Abomasum. Reference Module in Food Science. 2016). doi: 10.1016/B978-0-08-100596-5.00732-0.

Queiroga, M. C. - Prevalence and aetiology of sheep mastitis in Alentejo region of Portugal. *Small Ruminant Research*. . ISSN 09214488. 153:2017). doi: 10.1016/j.smallrumres.2017.06.003.

Quevedo, Lucas De Souza; Quevedo, Pedro De Souza - Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da babesiose bovina. *Pubvet*. 14:9 (2020). doi: 10.31533/pubvet.v14n9a650.1-7.

Reis, Matheus De Oliveira; Caprioli, Rafaela A.; Laisse, Cláudio João M.; Guimarães, Lorena L. B.; Andrade, Caroline P. de; Boabaid, Fabiana M.; Sonne, Luciana; Driemeier, David - Surto de leptospirose em bezerros criados em resteva de arroz. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. . ISSN 16785150. 37:9 (2017). doi: 10.1590/s0100-736x2017000900007.

R.G. Eddy - Alimentary conditions. Em Andrews, A. H.; Blowey, R. W.; Boyd, H.; Eddy, R. G. (Eds.) - *Bovine medicine and husbandry of cattle*. 2. ed. Iowa : Blackwell Science Ltd, 2004. ISBN 0-632-05596-0. pp. 832–836.

Ridpath, Julia - The contribution of infections with bovine viral diarrhoea viruses to bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 26:2 (2010) 335–348. doi: 10.1016/j.cvfa.2010.04.003.

Riet-Correa, Franklin - Outras Doenças. Em Riet-Correa, Franklin; Schild, Ana Lucia; Mendez, Maria Del Carmen; Lemos, Ricardo Antônio A. (Eds.) - *Doenças de ruminantes e equinos*. 2. ed. São Paulo, SP : Varela Editora e Livraria Ltda, 2001. ISBN 85-85519-60-6v. 2. pp. 523–525.

Rodrigues, Luísa Holanda Andrade; Pinto, Adriana Brasil Ferreira; Pedroso, Natália Botega; Neto, José da Páscoa Nascimento Neto; Carvalho, André Luis Mendes Azevedo; Chalfun, Priscilla Rochele Barrios; Sant'Ana, Ana Carolina Chalfun de; Chalfun, Luthesco Haddad Lima - Síndrome da vaca caída - revisão sistemática. *Research, Society and Development*. 11:15 (2022). doi: 10.33448/rsd-v11i15.37320.

Rolim, M. B. Q.; Barros, S. E. M.; Silva, V. C. L.; Santana, V. L. A.; Souza, M. A.; Harrop, M. H. V.; Mota, R. A.; Oliveira, M. A. L.; Moura, A. P. B. L.; Lima, P. F. - Leptospirose em bovinos: revisão [Leptospirosis in cattle: review] «Revisão/Review». . ISSN 1809-4678. 2012).

Roth, James A. - Calf Preweaning Immunity and Impact on Vaccine Schedules. Em Anderson, Dativ E.; Rings, D. Michael (Eds.) - *Veterinary Therapy, Food Animal Practice*. [S.l.] : Elsevier Health Sciences, 2009. ISBN 978-1-41-60-3591-6. pp. 603–605.

Saif, Linda J. - Bovine respiratory coronavirus. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*. . ISSN 07490720. 26:2 (2010) 349–364. doi: 10.1016/j.cvfa.2010.04.005.

Sant'Ana, Fabiano J. F. de; Lemos, Ricardo A. A.; Nogueira, Ana Paula A.; Togni, Monique; Tessele, Bianca; Barros, Claudio S. L. - Polioencefalomalacia em ruminantes 1. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2009000900001>

Sargison, N. D. - Pregnancy toxemia. Em Aitken, I. D. (Ed.) - *Diseases of Sheep*. 4. ed. [S.l.] : Blackwell Publishing, 2007. ISBN 978-14051-3414-9. pp. 359–362.

Schützler, Rafaela Camargo - ESTUDO COMPARATIVO ENTRE OS MÉTODOS DE COLORAÇÃO PANÓTICO RÁPIDO E GIEMSA DENTRO DE UMA ROTINA LABORATORIAL. . ISSN 2358-4432

Senturk, Sezgin; Cetin, Cengiz; Temizel, Mutlu; Ozel, Ebru - Evaluation of the clinical efficacy of subconjunctival injection of clindamycin in the treatment of naturally occurring infectious bovine keratoconjunctivitis. *Veterinary Ophthalmology*. . ISSN 14635216. 10:3 (2007). doi: 10.1111/j.1463-5224.2007.00536.x.

Sheldon, I. M.; Barrett, D. C.; Boyd, H. - Endometritis. Em Andrews, A. H.; Blowey, R. W.; Boyd, H.; Eddy, R. G. (Eds.) - *Bovine medicine and husbandry of cattle*. 2. ed. Iowa : Blackwell Science Ltd, 2004. ISBN 0-632-05596-0. pp. 521–524.

Sheldon, Iain Martin; Owens, Sian E. - Postpartum uterine infection and endometritis in dairy cattle. *Animal Reproduction*. . ISSN 19843143. 14:3 (2017). doi: 10.21451/1984-3143-AR1006.

Silva, Thiago Alexandre Da *et al.* - Prolapso de cervix, vagina e útero em vacas – Revisão de Literatura. *Pubvet*. 5:27 (2011). doi: 10.22256/pubvet.v5n27.1176.

Simões, L. S.; Sasahara, T. H. de C.; Favaron, P. O.; Miglino, M. A. - Leptospirose – Revisão. *PubVet*. 10:2 (2016). doi: 10.22256/pubvet.v10n2.138-146.

Smith, Bradford P. (Ed.) - Endocrine and Metabolic Diseases. Em Large Animal Internal Medicine. 5. ed. Missouri : Elsevier Mosby, 2015. pp. 1223–1275.

Stilwell, George - Doenças e condições metabólicas ligadas ao parto. Em Clínica de Bovinos. [S.l.] : Edição especial para a Bayer, Publicações Ciência e Vida, Lda, 2013a. ISBN 978-972-590-092-5. pp. 277–296.

Stilwell, George - Diarreia Neonatal. Em Clínica de Bovinos. [S.l.] : Edição especial para a Bayer, Publicações Ciência e Vida, Lda, 2013b. ISBN 978-972-590-092-5. pp. 49-276.

Streeter, Robert N. - Bloat or Ruminal Tympany. Em Anderson, David E.; Rings, D. Michael (Eds.) - Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice. 5. ed. [S.l.] : Saunders, 2009. ISBN 978-1-4160-3591-6. pp. 9–12.

Teles Coutinho, Luiz; Afonso, José Augusto Bastos; Costa, Nivaldo de Azevedo; Mendonça, Carla Lopes de; Faria, Paulo Antônio da Rocha; Soares, Pierre Castro - AVALIAÇÃO DA CONDUTA TERAPÊUTICA EM CASOS DE TIMPANISMO ESPUMOSO EM BOVINOS. Ciência Animal Brasileira, v. 10, n. 1. [Em linha]10 (2009) 288–293. [Consult. 11 ago. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://www.researchgate.net/profile/Jose-Afonso-4/publication/43530546_THERAPEUTICS_EVALUATION_IN_CASES_OF_FROTHY_BLOAT_IN_CATTLE_AVALIACAO_DA_CONDUTA_TERAPEUTICA_EM_CASOS_DE_TIMPANISMO_ESPUMOSO_EM_BOVINOS/links/58dab602a6fdccca1c65042b/THERAPEUTICS-EVALUATION-IN-CASES-OF-FROTHY-BLOAT-IN-CATTLE-AVALIACAO-DA-CONDUTA-TERAPEUTICA-EM-CASOS-DE-TIMPANISMO-ESPUMOSO-EM-BOVINOS.pdf>.

Trent, Ava M. - Lelf Abomasal Displacement: Open Surgical Procedures. Em Fubini, Susan L.; Ducharme, Norm G. (Eds.) - Farm Animal Surgery. 2. ed. [S.l.] : Elsevier, Inc., 2017. ISBN 978-0-323-31665-1. pp. 271–275.

Troedsson, Mats H. T. - Alterations in Sexual Functions. Em Smith, Bradford P. (Ed.) - Large Animal Internal Medicine. 5. ed. [S.l.] : Elsevier, 2015. ISBN 978-0-323-08839-8. pp. 193–194.

Vidotto, Odilon; Marana, Elizabete Regina Marangoni - DIAGNÓSTICO EM ANAPLASMOSE BOVINA. Ciência Rural. 31:2 (2001). doi: 10.1590/s0103-84782001000200028.

Wealker, Wade - Vagal indigestion. Em Fubini, Susan L.; Ducharme, Norm G. (Eds.) - Farm Animal Surgery. 2. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier, Inc., 2017. ISBN 978-0-323-31665-1. pp. 250–259.

Wang, Min; Schneider, Liesel G.; Hubbard, Kristina J.; Smith, David R. - Cost of bovine respiratory disease in preweaned calves on US beef cow-calf operations (2011-2015). Journal of the American Veterinary Medical Association, 253(5), 624–631 (2018). doi: 10.2460/javma.253.5.624

Watkins, G. H.; Jones, J. E. T. - Mastitis and contagious agalactia. Em Aitken, I. D. (Ed.) - Diseases of Sheep . 4. ed. [S.I.] : Blackwell Publishing, 2007. ISBN 978-14051-3414-9. pp. 99–102.

Williams, Erin J.; Fischer, Deborah P.; Pfeiffer, Dirk U.; England, Gary C. W.; Noakes, David E.; Dobson, Hilary; Sheldon, I. Martin - Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. Theriogenology. . ISSN 0093-691X. 63:1 (2005) 102–117. doi: 10.1016/J.THERIOGENOLOGY.2004.03.017.

Winden, Steven C. L. Van; Kuiper, Rogier - Left displacement of the abomasum in dairy cattle: Recent developments in epidemiological and etiological aspects. Veterinary Research. . ISSN 09284249. 34:1 (2003). doi: 10.1051/vetres:2002060.

Woolums, Amelia R. - Diseases of the Respiratory System. Em Smith, Bradford P. (Ed.) - Large Animal Internal Medicine. 5. ed. [S.I.] : ELSEVIER, 2015. ISBN 978-0-323-08839-8. pp. 611–614.

Zerbin, Ina; Lehner, Stefanie; Distl, Ottmar - Genetics of bovine abomasal displacement. The Veterinary Journal. . ISSN 1090-0233. 204:1 (2015) 17–22. doi: 10.1016/J.TVJL.2015.02.013.