



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

## **Clínica de ruminantes**

***Ana de Carvalho Keil Amaral***

Orientação: Cristina Queiroga

Orientador externo: Jose Antonio Fernandez Donoso Henstrosa

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2015



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

## **Clínica de ruminantes**

***Ana de Carvalho Keil Amaral***

Orientação: Cristina Queiroga

Orientador externo: Jose Antonio Fernandez Donoso Henstrosa

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2015

## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar aos meus pais pelo amor, força e princípios. Por todos os conselhos, ajuda e compreensão ao longo do meu percurso académico. Muito obrigada pelo vosso apoio incondicional.

Ao meu orientador de estágio, Dr. Jose Antonio Donoso pelos imensos conhecimentos transmitidos quer nível profissional quer pessoal, por toda a hospitalidade demonstrada desde o primeiro dia e pela confiança que depositou em mim.

À minha orientadora da Universidade de Évora, Professora Cristina Queiroga pela ajuda na elaboração deste relatório de estágio e por toda a disponibilidade demonstrada.

Ao Dr. Luís Machado por todos os conselhos, disponibilidade e conhecimentos transmitidos.

À Dra. Cristina Perogil pelo apoio e disponibilidade, pelos conhecimentos práticos e científicos transmitidos e por toda a amizade demonstrada.

À Dra. Guadalupe Mora pela amizade demonstrada desde o início e pelos conhecimentos transmitidos.

À Dra. Maria Soledad Torrez por toda ajuda e preocupação e por todos os conhecimentos transmitidos.

Ao Dr. Carlos Cortés por todos os conhecimentos transmitidos a nível de controlo reprodutivo e pela amizade demonstrada.

À minha amiga Mariana Serrão por toda a amizade demonstrada ao longo de todo o percurso, por ter me acompanhado nos momentos importantes e por toda a disponibilidade.

A todos os familiares e amigos que de certa forma contribuíram para a elaboração deste relatório.

Obrigada.

## **Clínica de ruminantes**

### **Resumo**

O presente relatório surge na sequência da realização do estágio curricular na cooperativa Fomento Extremeño Ovino Sociedad Agraria de Transformación no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora. Este relatório apresenta-se dividido em duas partes. Na primeira são descritas as atividades desenvolvidas no controlo reprodutivo, profilaxia médica e clínica médica. A segunda parte é constituída por uma revisão bibliográfica sobre o tétano em ovinos, patologia que tem especial importância nesta espécie devido aos procedimentos realizados no maneio ainda muito tradicionais, e no final são apresentados dois casos clínicos e a sua respetiva discussão à luz do estado de arte.

Palavras-chave: clínica de ruminantes; ovinos; maneio tradicional; tétano

## **Ruminants clinics**

### **Abstract**

This report follows up on the completion of the internship at the Fomento Extremeño Ovino Sociedad Agraria de Transformación as part of the Master Degree in Veterinary Medicine at the University of Évora. Thereby the present report is divided into two parts. The first part describes the activities performed in reproductive control, medical prophylaxis and medical clinic. The second part is composed by a bibliographical review about tetanus in sheeps, a pathology that has special importance in this species due to animal management procedures performed which are still very traditional. Lastly, this report presents two clinical cases and its respective discussion according to present knowledge.

Keywords: ruminants clinics; sheep; traditional animal management; tetanus

## Índice

1.	Introdução.....	1
2.	Atividades desenvolvidas .....	2
2.1.	Caracterização da região e das explorações .....	2
3.	Casuística geral.....	5
3.1.	Controlo reprodutivo .....	6
3.1.1.	Controlo farmacológico da reprodução .....	9
3.1.1.1.	Aplicação exógena de progestagénio .....	10
3.1.1.2.	Implantes de melatonina .....	12
3.1.2.	Diagnóstico de gestação.....	13
3.2.	Profilaxia médica.....	16
3.3.	Clínica médica .....	19
3.3.1.	Afeções do sistema digestivo, metabólicas e nutricionais .....	20
3.3.1.1.	Diarreia neonatal .....	20
3.3.1.2.	Coccidiose .....	26
3.3.1.3.	Carência em vitamina A.....	27
3.3.1.4.	Parasitismo por <i>Dicrocoelium</i> .....	27
3.3.1.5.	Enterotoxémia .....	28
3.3.1.6.	Hipocalcémia .....	28
3.3.2.	Afeções do sistema respiratório .....	30
3.3.3.	Afeções do sistema nervoso e musculoesquelético .....	31
3.3.3.1.	Necrose Cerebrocortical.....	32
3.3.3.2.	Poliartrite infecciosa .....	35
3.3.3.3.	Listeriose .....	36
3.3.3.4.	Distrofia muscular nutricional .....	42
3.3.3.5.	Tétano.....	44
3.3.3.6.	Cenurose.....	45
3.3.1.	Afeções do sistema reprodutivo.....	46

3.3.1.1.	Aborto enzoótico ovino.....	46
3.3.2.	Outras.....	52
3.3.2.1.	Agalaxia contagiosa.....	52
3.3.2.2.	Língua azul.....	54
4.	Revisão bibliográfica: Tétano em ovinos.....	55
4.1.	Introdução.....	55
4.2.	Clostridioses Neurotóxicas.....	57
4.3.	Etiologia.....	58
4.4.	Epidemiologia.....	60
4.5.	Fonte de infecção.....	61
4.6.	Transmissão.....	61
4.7.	Fatores de risco.....	62
4.8.	Patogenia.....	63
4.9.	Sintomatologia clínica.....	65
4.10.	Patologia clínica.....	68
4.11.	Achados na necrópsia.....	69
4.12.	Diagnóstico.....	69
4.13.	Diagnóstico diferencial.....	70
4.14.	Tratamento.....	70
4.14.1.	Providenciar relaxamento muscular.....	70
4.14.2.	Garantir um piso adequado.....	71
4.14.3.	Eliminar a infecção.....	71
4.14.4.	Neutralizar as toxinas não ligadas.....	72
4.14.5.	Manutenção do estado de hidratação e nutrição.....	72
4.14.6.	Estabelecer uma imunidade ativa antitóxica.....	73
4.15.	Prognóstico.....	73
4.16.	Prevenção e controlo.....	73

4.16.1. Imunidade passiva.....	73
4.16.2. Imunidade ativa.....	74
5. Caso clínico 1 .....	75
5.1. História pregressa .....	75
5.2. Exame físico .....	75
5.3. Diagnóstico diferencial.....	77
5.4. Diagnóstico.....	77
5.5. Tratamento.....	77
6. Caso clínico 2 .....	78
6.1. História pregressa .....	78
6.2. Exame físico .....	78
6.3. Diagnóstico diferencial.....	79
6.4. Diagnóstico.....	79
6.5. Tratamento.....	79
Discussão .....	80
Conclusão .....	83
Bibliografia.....	84



## Índice de gráficos

Gráfico 1- Casuística durante o estágio.....	5
Gráfico 2- Número de ocorrências no controlo reprodutivo.....	6
Gráfico 3- Ondas foliculares.....	9
Gráfico 4- Método FGA+ eCG.....	11
Gráfico 5- Frequência relativa da casuística relativa à clínica médica durante o estágio.....	19
Gráfico 6- Frequência absoluta relativa às afeções do sistema digestivo, metabólicas e nutricionais.....	20
Gráfico 7- Frequência absoluta relativa às afeções do sistema nervoso e musculoesquelético.....	31
Gráfico 8- Casos declarados de tétano em humanos, 1958-2011.....	61

## Índice de tabelas

Tabela 1 - Composição e modo de administração das vacinas utilizadas .....	17
Tabela 2- Sintomatologia correspondente às lesões dos diferentes nervos cranianos....	39
Tabela 3 - Clostridioses em ovinos .....	56
Tabela 4 - Produção, modo de ação e efeitos das neurotoxinas de <i>Clostridium tetani</i> e <i>Clostridium botulinum</i> .....	57

## Índice de Figuras

Figura 1 - Comarca de La Serena-Ibéria .....	2
Figura 2 - Ovino de raça <i>Ile de France</i> .....	3
Figura 3 - Borregos de raça <i>Lacaune</i> .....	3
Figura 4 - Esponjas intravaginais impregnadas em penicílina procaína G.....	11
Figura 5 - Aplicação de implantes de melatonina.....	12
Figura 6 - Imagem ecográfica de placentomas em forma de "C", aproximadamente 55 dias de gestação.....	14
Figura 7 - Imagem ecográfica de estruturas ósseas, aproximadamente 70 dias de gestação .....	14
Figura 8 - Fatores predisponentes de diarreias neonatais.....	23
Figura 9 - Diarreia de coloração amarelada.....	24
Figura 10 - Diarreia de coloração esverdeada.....	25
Figura 11 - Borregos com suspeita de coccidiose.....	26
Figura 12 - Animal com magreza extrema.....	27
Figura 13 - Diarreia profusa.....	27
Figura 14 - Intestinos timpanizados e congestionados.....	28
Figura 15 - Ovelha com hipocalcémia.....	29
Figura 16 - Congestão escura com padrão marmoreado no pulmão.....	30
Figura 17 - Corte transversal de uma cérebro de bezerro com poliencefalomalácia.....	33
Figura 18 - Borregos com opistótonos.....	33
Figura 19 - Corte histológico do córtex.....	34
Figura 20 - Corte histológico.....	34
Figura 21 -Borrego com tumefação da articulação femurotibiopatelar nos membros anteriores.....	36
Figura 22 - Feno-silagem contaminada com bolor.....	38
Figura 23 - Parálise unilateral da face.....	40
Figura 24 - Pescoço voltado para o flanco.....	41
Figura 25 - DMN, forma esquelética.....	44
Figura 26 - Borrego com <i>head-tilt</i> .....	45
Figura 27 - Necrose cotiledonar e espessamento da área intercotiledonar.....	48

Figura 28 - Fluidos vaginais em ovelhas recém-abortadas.....	48
Figura 29 - Neonatos débeis.....	49
Figura 30 - Ovelha com sintomatologia ocular.....	53
Figura 31 - Animal com erosão nos lábios.....	54
Figura 32 - Imagem histológica de células vegetativas ( <i>vegetative cells</i> ) e endósporos ( <i>endospore</i> ) de <i>C. tetani</i> .....	58
Figura 33 -Neurotóxina tetânica: tetanospasmina.....	60
Figura 34 -Infeção através do cordão umbilical .....	62
Figura 35 -Ação da tetanospasmina .....	65
Figura 36 -Animal com sialorreia e retração palpebral.....	66
Figura 37 -Acumulação excessiva de saliva nas comissuras labiais .....	67
Figura 38 -Aumento do tónus muscular.....	68
Figura 39 -Retracção palpebral, orelhas eretas e mandíbula cerrada.....	76
Figura 40 - Rigidez muscular dos quatro membros.....	76
Figura 41 -Rigidez muscular e cauda levantada.....	78
Figura 42 - Postura ereta das orelhas.....	78

## Lista de abreviaturas

AC: Agalaxia contagiosa

AEO: Aborto enzoótico ovino

AINE: Anti-inflamatório não-esteróide

AP: Aborto paratífico

CC: Condição corporal

CL: Corpo lúteo

DG: Diagnóstico de gestação

DGS: Direção geral de saúde

DMN: Distrofia muscular nutricional

eCG: gonadotropina coriônica equina

ELISA: *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*

ETEC: *Escherichia coli* enterotoxigénica

FA: Frequência absoluta

FGA: Acetato de fluorogestona

Fovex S.A.T.: *Fomento Extremeño Ovino Sociedad Agraria de Transformación*

FR: Frequência relativa

FSH: Hormona folículo estimulante

FTIP: Falha na transferência de imunidade passiva

GABA: Ácido gama-butírico

GnRH: Hormona libertadora de gonadotropinas

GPX: Enzima glutatíão peroxidase

IFN- $\tau$ : Interferão tau

IM: Intramuscular

IV: Intravenoso

LA: Língua azul

LH: Hormona luteínizante

MV: Médico Veterinário

PA: Poliartrite infecciosa

PCR: *Polymerase chain reaction*

PEM: Poliencefalomalácia

PGF2 $\alpha$ : Prostaglandina F2 $\alpha$

PNV: Plano nacional de vacinação

PUFA: Ácidos gordos polinsaturados

SC: Subcutâneo

SNARE: *N-ethylmaleimide-sensitive factor-attachment protein receptor*

SNC: Sistema nervoso central

TeNT: Tetanospasmina

## 1. Introdução

A produção animal e a sua indústria desenvolveram-se vertiginosamente, nas últimas cinco décadas, em vários setores como avicultura, suinicultura, produção de leite e onde os avanços são admiráveis nas áreas de genética, alimentação, manejo e prevenção de várias doenças. No entanto, no setor ovino houve um desenvolvimento inferior aos restantes, tendo tido um menor grau de intensificação e tecnificação, funcionando ainda com sistemas de manejo muito tradicionais.

O presente relatório surge na sequência da realização do estágio curricular na cooperativa *Fomento Extremeño Ovino Sociedad Agraria de Transformación* (Fovex S.A.T.). Esta cooperativa é constituída por um agrupamento de produtores de ovinos da região de Comarca de La Serena-Sibéria, Espanha. Integra 236 sócios, com um total de cerca de 135.000 animais. Durante a realização do estágio acompanhei o trabalho do Dr. José Donoso, médico veterinário (MV), bem como, de mais quatro médicos veterinários pertencentes à cooperativa que efetuam assistência médica, reprodutiva e profilática nas explorações de ovinos.

O estágio teve a duração de quatro meses, com início no dia 1 de janeiro e final no dia 30 de abril do corrente ano.

Na concretização do estágio foi possível aplicar conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico, assim como, adquirir novos conhecimentos nas diversas áreas relacionadas com a prática de clínica ovina.

No presente relatório descrevem-se as atividades observadas no decorrer no estágio, apresenta-se uma revisão bibliográfica sobre o tétano em ovinos e dois casos clínicos sobre esta doença.

## 2. Atividades desenvolvidas

### 2.1. Caracterização da região e das explorações

A região onde a cooperativa Fovex S.A.T. presta os seus serviços veterinários é na comarca de La Serena-Sibéria, zona de Badajoz, Espanha, como é possível visualizar na figura 1. Esta região alberga um total de 21% do efetivo ovino de Espanha (Sistema Integral de Trazabilidad Animal, 2012).



Figura 1- Comarca de La Serena-Ibéria (Centro de Interpretación – El Centro, 2015)

As explorações de ovinos são exploradas, na sua maioria, em regime semi-extensivo e têm como objetivo fundamental a produção de borregos para consumo, existindo uma pequena percentagem de explorações de aptidão leiteira. A grande maioria dos produtores possui animais de raça Merina, *Ile de France* (figura 2) e *Fleischschaf* puras ou cruzamentos entre Merina e *Ile de France* ou Merina e *Fleischschaf*. Existem também



outras raças mas com menor expressão como *Suffolk*, *Berrinchon du Cher* e Merino Precoce. Relativamente às explorações de aptidão leiteira, as raças presentes são a Merina, *Lacaune* (figura 3) e *Assaf*.



Figura 2 - Ovino de raça *Ile de France*



Figura 3 - Borregos de raça *Lacaune*

A dimensão dos rebanhos oscila bastante, podendo variar desde 500 animais, sendo as explorações mais pequenas, até explorações de maiores dimensões com 5000 ovinos.

Muitas explorações destinam-se à produção de animais para a venda e, também, de alimentos para consumo dos mesmos. A maioria das explorações consegue produzir a alimentação dos seus animais, à exceção da alimentação dos borregos que, na sua generalidade, é comprada.

As explorações de ovinos estão divididas em quatro grupos de animais: ovelhas não gestantes ou vazias, ovelhas gestantes, animais à cobrição e ovelhas paridas. Cada grupo tem uma alimentação específica. As ovelhas que não se encontram gestantes sustentam-se, apenas, nas ervas do campo e, se não for suficiente, são suplementadas com concentrado de mais aporte energético e menos proteico. Este grupo de animais também aproveita o restolho, para que a sua alimentação tenha o menor custo possível para o produtor. Ao grupo de animais que vão entrar à cobrição realiza-se um plano crescente de nutrição, conhecido como *flushing*, que consiste em aumentar a quantidade de alimento administrado aos animais, cerca de 150 gramas por animal, por dia. Este método começa a ser efetuado 15 dias antes da entrada à cobrição, com a finalidade de aumentar a taxa de ovulação prologando-se até 15 dias depois da mesma, e não mais tempo, com o objetivo de evitar a mortalidade embrionária. Desta forma, o resultado final da aplicação desta

prática será o aumento de borregos nascidos (Keisler, 2007). Normalmente este método é realizado com cereais, principalmente milho. As ovelhas gestantes também estão no campo, mas são suplementadas no último mês de gestação com ração e feno de aveia ou luzerna, dependendo dos recursos da exploração. O grupo de ovelhas paridas também tem uma atenção especial na sua alimentação. Por norma, durante o período de amamentação são suplementadas com uma alimentação mais rica em proteína, juntamente com feno ou silagem. Na alimentação destes animais é tido em conta o número de borregos que nascem por ovelha, ou seja, se uma ovelha parir um borrego a sua alimentação será feno *ad libitum* e um kg de ração/ por dia, se o parto for gemelar duplica-se a quantidade da ração.

### 3. Casuística geral

As atividades desenvolvidas durante a realização do estágio foram agrupadas em clínica médica, profilaxia médica e controle reprodutivo.

No gráfico 1 está representada a casuística geral, distribuída pelas três áreas, em frequência relativa (FR). O número total de ocorrências acompanhadas foi de 20 907.

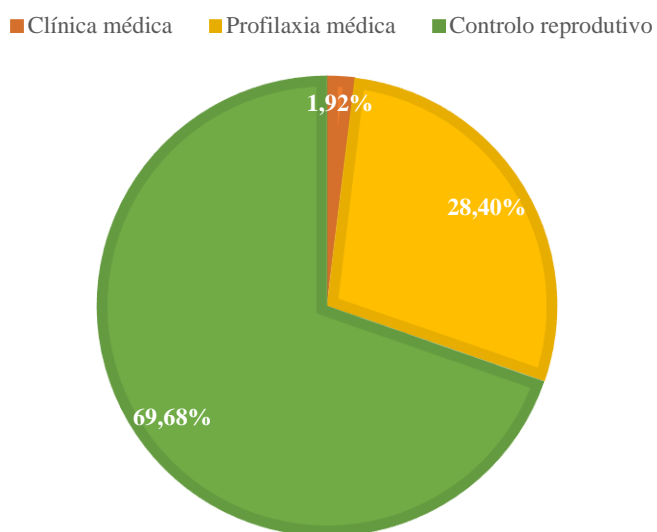
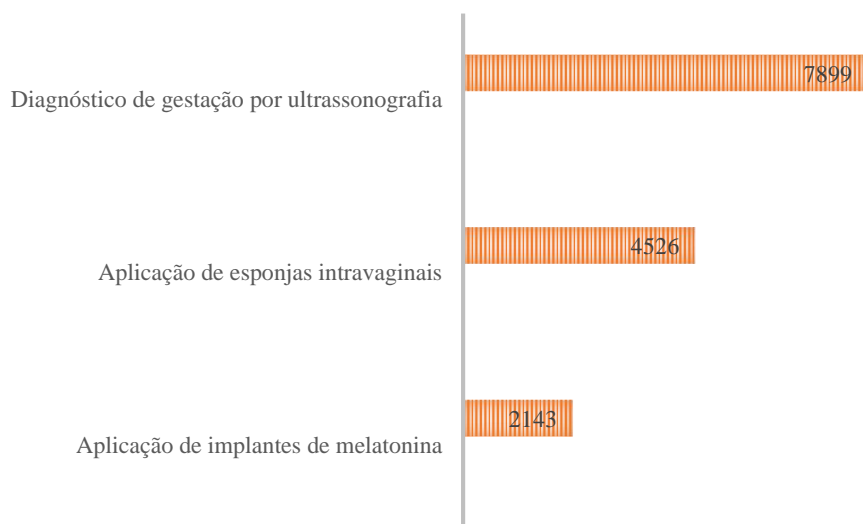


Gráfico 1- Casuística durante o estágio (n=20 907)

Pode observar-se que o maior número de casos foi na área de controle reprodutivo, a qual representou 69,68% da casuística, correspondendo a 14 568 ocorrências, em segundo lugar a profilaxia médica tendo 28,40% com 5939 ocorrências e, por fim, a clínica médica com 1,92%, 400 ocorrências.

### 3.1. Controlo reprodutivo

No gráfico 2 estão representados as ocorrências respeitantes à clínica reprodutiva. É possível verificar que a maioria das ocorrências é no âmbito de controlo reprodutivo, sendo o maior número correspondente a diagnósticos de gestação, num total de 7899 ecografias. Em segundo lugar, com um total de 4529 ocorrências, está a aplicação de esponjas vaginais e, por último, 2143 de aplicações de implantes de melatonina. Estes números elevados devem-se ao facto da época em que se realizou o estágio ter coincidido com a época de anestro dos ovinos, em que eram poucas as explorações que não recorriam a métodos de indução/sincronização do cio.



**Gráfico 2- Número de ocorrências no controlo reprodutivo (n= 14 568)**

Um das principais características da espécie ovina, ainda que não seja exclusiva, é ser poliéstrica sazonal. A reprodução ovina segue um padrão sazonal alternando períodos de anestro com períodos de atividade sexual, variando de acordo com a altura do ano (Rawlings e Bartlewski, 2007). Esta sazonalidade é influenciada pelo fotoperíodo, ou seja, pela duração do dia. Deste modo, os dias curtos estimulam a atividade sexual e os dias longos, pelo contrário, inibem-na induzindo o anestro. Assim, considera-se uma espécie de “dias curtos” visto que a sua atividade sexual aumenta quando a duração do dia começa a diminuir, no fim do verão e outono, e termina quando aumenta a duração do

dia, no fim do inverno e início da primavera, no hemisfério norte. (Broers, 1999; Romão, 2002).

A sazonalidade é controlada através da percepção visual da luz transmitida pelo gânglio cervical superficial até à glândula pineal. Durante as horas de escuridão, esta glândula produz e secreta melatonina, que controla a informação relativa às mudanças durante o dia. A sua secreção processa-se, assim, durante a noite, sendo a duração da produção tanto maior quanto menor a duração de luminosidade do dia. (Rawlings e Bartlewski, 2007). A melatonina atua ao nível do hipotálamo levando à libertação de hormona libertadora de gonadotropinas (GnRH) pelo hipotálamo. Como consequência ocorre a libertação das hormonas hipofisárias, hormona luteínizante (LH) e hormona foliculoestimulante (FSH) (Edmondson *et al.*, 2012).

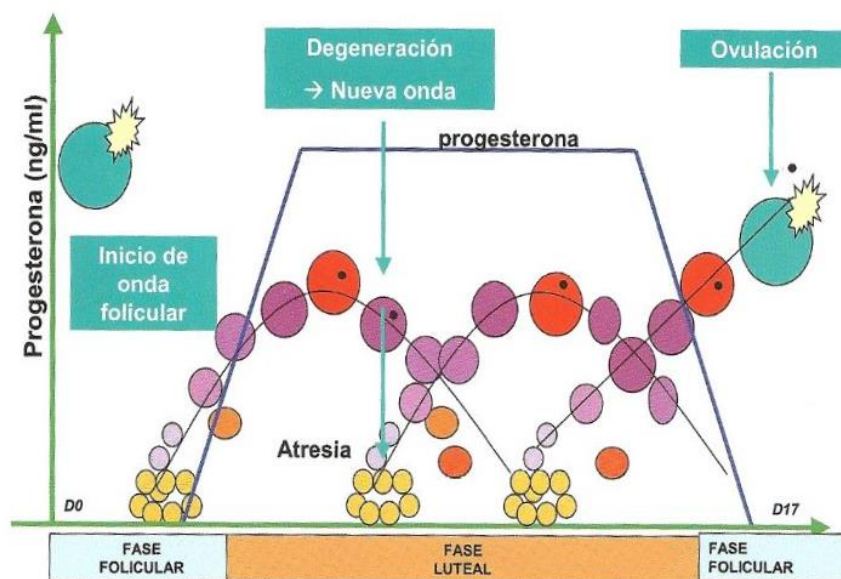
Durante o ciclo éstrico a atividade sexual é manifestada através do aparecimento do cio, de forma regular a cada 17 dias, tendo a duração do estro aproximadamente 30 a 36 horas, (Rawlings e Bartlewski, 2007; Henderson e Robinson, 2007) e os intervalos entre estes correspondem ao ciclo éstrico. O desenvolvimento deste ciclo é controlado pelo hipotálamo-hipófise e ovários.

O ciclo ovárico pode-se decompor em duas fases: (1) a fase folicular, dominada pela presença de um folículo funcional que produz estrogénio, que leva ao cio e ovulação, tem uma duração de três a quatro dias. A FSH e a LH, produzidas pela hipófise, vão provocar o desenvolvimento de um ou vários folículos no ovário. Estes folículos produzem estrogénio que determina o aparecimento do cio. No final da fase folicular produz-se a libertação do óvulo pelo folículo, ou seja, a ovulação, a qual tem lugar cerca de 30 horas após o início do cio (Rawlings e Bartlewski, 2007); (2) a fase luteínica, com início aquando da formação do corpo lúteo e ocorre como preparação do útero para que se implante o embrião. O corpo lúteo (CL) resultante da ovulação segrega progesterona que inibe a secreção de GnRH e, consequentemente, de FSH e LH. Se o óvulo não é fecundado esta fase terá uma duração de 13 a 14 dias e irá ser seguida de uma nova fase folicular, portanto, de um novo ciclo sexual.

No folículo que libertou o óvulo forma-se o CL, que irá produzir progesterona durante toda a fase luteínica, impedindo a libertação das hormonas godanotróficas pela hipófise. A ausência do embrião no útero provoca, 13 a 14 dias depois da ovulação, a

produção de prostaglandina  $F2\alpha$  ( $PGF2\alpha$ ) pelo útero que leva à destruição do CL e consequentemente à supressão de produção de progesterona. A partir de então inicia-se uma nova libertação de hormonas hipofisárias, FSH e LH, cuja libertação é estimulada pela GnRH, produzida pelo hipotálamo. No caso de acontecer a fecundação do óvulo ocorre a manutenção dos níveis de progesterona, primeiramente devido à presença do CL, já que o embrião começa a produzir, entre os dias 10 e 12, uma proteína denominada por interferão tau ( $IFN-\tau$ ), que inibe a expressão dos recetores uterinos de ocitocina, inibindo, indiretamente, a síntese de  $PGF2\alpha$  e, a partir dos 50 dias de gestação, por secreção placentária (Rawlings e Bartlewski, 2007).

Dentro do ciclo sexual de 17 dias ocorrem três a quatro ondas de crescimento folicular de forma sucessiva (gráfico 3), em que os vários folículos alcançam a fase pré-ovulatória, até que um baixo nível de progesterona permite a fase final da ovulação numa delas (Evans, 2003). Cada onda apresenta várias fases: uma primeira fase de recrutamento folicular, com numerosos folículos primordiais que começam a crescer por ação da FSH (Rubianes, 2000); uma fase de seleção em que os folículos começam a diferenciar-se com variadas velocidades de crescimento e portanto de tamanhos, sob o efeito da FSH (González-Bulnes *et al.*, 2004); uma fase de dominância em que o primeiro folículo que alcança aproximadamente 4 mm (Rawlings e Bartlewski, 2007) liberta inibina e folistatina, que inibe a secreção de FSH, o que provoca a atresia dos restantes folículos que são dependentes das hormonas gonadotróficas. O folículo dominante não é FSH dependente mas já apresenta recetores de LH nas células da granulosa. Os estrogénios libertados pelo folículo conduzem a um *feed-back* positivo no hipotálamo com estimulação da hipófise, que é responsável pelo pico de LH que, por sua vez, induz a ovulação. Este *feed-back* dos estrogénios deve-se à diminuição simultânea da progesterona e actua devido ao aumento de recetores de GnRH a nível hipofisário durante a fase folicular (Rawlings e Bartlewski, 2007).



**Gráfico 3-Ondas de foliculares: Folículos primordiais a amarelo; Folículos a diferenciarem-se a roxo; Folículo com aproximadamente quatro milímetros a vermelho; Atresia dos folículos a laranja; Ovulação a azul (Broers, 1999).**

Relativamente aos machos, estes podem reproduzir-se durante qualquer época do ano, no entanto, a quantidade e qualidade do seu ejaculado diminui, tal como a sua líbido, de forma coincidente com a época não reprodutora das ovelhas.

Portanto, um melhor conhecimento da fisiologia e endocrinologia ovina permitiu que se desenvolvessem métodos naturais e farmacológicos que possibilitassem contrariar o anestro desta espécie, com a finalidade de melhorar os rendimentos reprodutivos e aumentar os recursos disponíveis quando a oferta é escassa.

### **3.1.1. Controlo farmacológico da reprodução**

Mediante a aplicação de métodos de sincronização e/ou indução do cio que mimetizem ou controlem a função do corpo lúteo pode conseguir-se uma época de partos definida que resulta num aumento da eficiência produtiva da exploração, uma vez que: permite concentrar a mão-de-obra; diminuir o intervalo entre partos; aumentar o número de animais nascidos; melhorar a utilização dos reprodutores, já que encurta o período de cobrições; possibilitar elevadas taxas de animais gestantes e, por fim, conseguir a homogeneização de lotes de borregos, o que facilita a sua comercialização.

A maioria das explorações realiza controlo reprodutivo utilizando métodos, como aplicação de esponjas intravaginais e de implantes subcutâneos de melatonina.

### **3.1.1.1. Aplicação exógena de progestagénio**

A utilização de esponjas intravaginais impregnadas em acetato de fluorogestona (FGA), juntamente, com a injeção intramuscular de gonadotropina coriónica equina (eCG) tem como finalidade promover o crescimento, a maturação folicular e a ovulação.

O funcionamento deste progestagénio tem como base mimetizar a função do corpo lúteo, uma vez que os níveis progesteronémia estão elevados durante todo o tempo em que as esponjas permanecem *in situ*, por norma 12-14 dias (Broers, 1999), o mesmo tempo de vida de um CL normal. Após a sua retirada, os níveis de progesterona sofrem uma descida brusca e a injeção de eCG, que mimetiza a FSH leva à maturação folicular e subsequentemente ovulação (gráfico 4). A retirada da esponja em conjunto com a injeção de eCG induz, assim, o início da fase folicular, ocorrendo o cio e a ovulação em 36-48 horas. A dose de eCG varia consoante a raça, época do ano, idade e estado fisiológico dos animais. As doses frequentemente utilizadas variam entre 300 e 600 UI (Broers, 1999). As doses utilizadas pelos MV que acompanhei durante o estágio oscilavam entre 440 UI em ovelhas de carne e 460 UI em ovelhas de leite, sofrendo ajustes consoante a condição corporal (CC) dos animais.



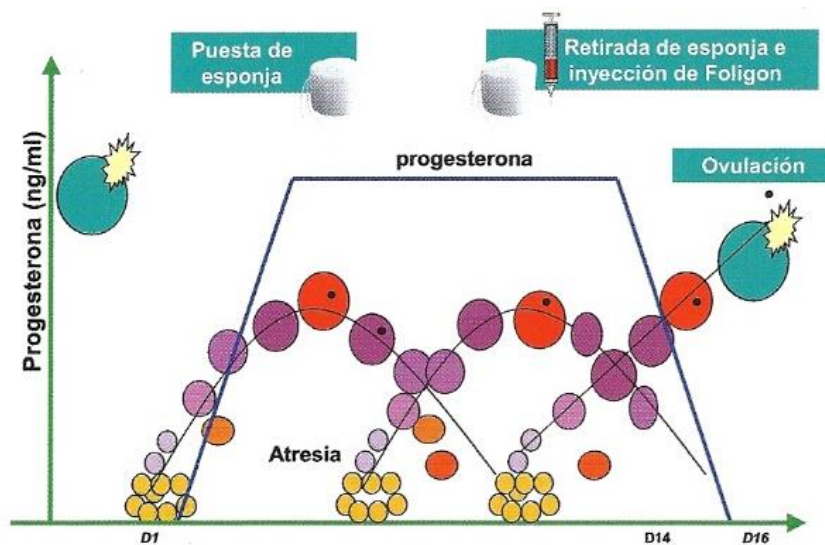


Gráfico 4 - Método FGA + eCG (Broers, 1999)

A aplicação das esponjas é realizada da seguinte forma: procede-se à antissépsia do aplicador mediante a utilização de uma solução com amónio quaternário a 0.1%; coloca-se penicilina procaína G nas esponjas a utilizar (figura 4); introduz-se a esponja no aplicador e, em conjunto com a vareta, insere-se no interior da vagina sem realizar movimentos bruscos. Doze a 14 dias depois basta apenas puxar o cordão com cuidado, para não romper, e injetar, via intramuscular (IM) a dose adequada de eCG.

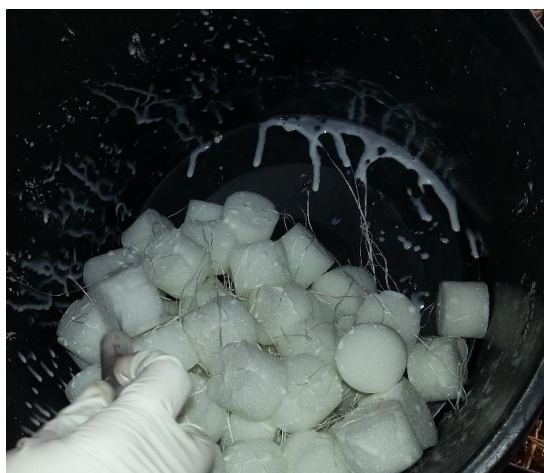


Figura 4- Esponjas intravaginais impregnadas em penicilina procaína G

A época de cobrição tem a duração de 35 dias, uma vez que as fêmeas que não ficaram gestantes no cio induzido repetirão o cio 17 dias depois, de forma sincronizada.

### 3.1.1.2. Implantes de melatonina

A melatonina, hormona sintetizada pela glândula pineal quando o período de luminosidade é baixo, é considerada responsável pela estimulação do início da estação de monta em reprodutores de dias curtos.

Os implantes de melatonina foram utilizados nos meses de março e abril, em ovelhas que já estavam separadas dos machos pelo menos há 30 dias, com o objetivo de contrariar o anestro sazonal. Foi colocado um implante em cada fêmea na base da orelha (figura 5) e três implantes no mesmo local a cada macho. Após 40 dias da colocação dos implantes foram introduzidos os machos.



Figura 5 - Aplicação de implantes de melatonina

A decisão do produtor em colocar esponjas ou implantes depende de vários fatores. A relação macho/fêmea é um fator importante pois quando o número de machos é reduzido o produtor pode optar por usar implantes ou por fazer pequenos lotes para utilização de esponjas. Outro fator decisivo é o fator económico pois o custo da aplicação do implante é muito superior ao custo da colocação de esponjas. A mão-de-obra e o número de cercas à disposição também influenciam a tomada de decisão, uma vez que é necessário ter em conta que as ovelhas sujeitas à colocação de esponjas irão parir um curto espaço de tempo.

### 3.1.2. Diagnóstico de gestação

A gestação pode ser dividida em três fases: (1) implantação, que ocorre desde a segunda até à sétima semana; (2) desenvolvimento placentário, desde a oitava à décima quarta semana; (3) desenvolvimento e crescimento fetal, que acontece desde a décima quinta até à vigésima primeira semana (Scott, 2007a).

A gestação pode ser presumida após a falha da ovelha retomar ao estro durante a época reprodutiva e pode ser confirmada precocemente 20 a 25 dias após a cobertura através de diagnóstico transrectal com a utilização de uma sonda linear em modo B (Scott, 2007a), no entanto tal informação não resulta em nenhum benefício e é pouco realizada na prática.

Historicamente, os produtores de pequenos ruminantes sempre tiveram poucas opções no que diz respeito ao diagnóstico precoce da gestação. Estes eram forçados a esperar o tempo suficiente para que fosse possível detetar o estro ou basearem-se na observação do desenvolvimento da glândula mamária e do aumento do perímetro abdominal. Atualmente a última técnica de diagnóstico continua a ser praticada, no entanto, cada vez mais explorações adotaram a utilização do ecógrafo para diagnóstico precoce da gestação. Assim, o diagnóstico de gestação (DG), quer tenha um resultado positivo ou negativo, representa um considerável valor económico, para além de ser uma importante ferramenta para um maneio reprodutivo e nutricional eficientes.

Durante o estágio, os DG foram realizados por meio de exploração ultrassonográfica em modo B com a colocação da sonda na região abdominal e perfizeram um total de 7802.

A gestação é diagnosticada tendo por base três imagens primárias: fluido na vesícula trofoblástica, placentomas e estruturas fetais. A presença de fluido na vesícula embrionária permite realizar o diagnóstico mais precoce e pode ser visualizado a partir do 30º dia de gestação. Já os placentomas começam a poder visualizar-se por volta do dia 40º, apresentando-se como estruturas hiperecogénicas em forma de “C” ou “O” num fluido anecogénico, fluido vesical (Scott, 2007a; Bazer *et al.*, 2007) (figura 6).



**Figura 6 - Imagem ecográfica de placentomas em forma de "C", aproximadamente 55 dias de gestação**

Aquando dos 45 dias já pode ser possível observar estruturas ósseas, como a coluna vertebral (figura 7), sendo a imagem caracterizada por ser muito clara devido à reflexão das ondas sonoras (Bazer *et al.*,2007).



**Figura 7 - Imagem ecográfica de estruturas ósseas, aproximadamente 70 dias de gestação**

Durante o estágio era solicitado ao produtor que os DG fossem realizados 45 dias depois de retirar os machos para que fosse possível uma observação mais exata das imagens ecográficas. A visualização das imagens ecográficas era variada, por existirem ovelhas em diferentes fases de gestação, uma vez que o macho estava à cobertura 35 dias. Assim, as ovelhas que ficavam gestantes no início desta época apresentavam imagens de estruturas ósseas, ao passo que, as que ficavam gestantes no fim exibiam pequenos placentomas.

O principal objetivo deste procedimento é verificar se o animal está gestante, com a finalidade de aumentar a eficiência produtiva da exploração, na medida em que o produtor beneficia por poder proceder a uma cobertura precoce das ovelhas que não estão gestantes, bem como, administrar uma alimentação adequada aos animais que se encontram nessa fase. Para além disso, permite, também, identificar “animais problema” na exploração, ou seja, animais improdutivos e refugá-los. Segundo Wayne Cuningam, citado por Bazer *et al.*, 2007, “o custo de manutenção de um animal improdutivo na exploração durante um ano é equivalente às receitas de seis a sete fêmeas produtivas”.

Durante o estágio, os DG foram realizados a todos os lotes de animais sujeitos a cobertura natural, bem como, lotes manipulados através de esponjas intravaginais ou implantes de melatonina.

Após a realização do DG as ovelhas não gestantes foram separadas das gestantes e colocadas novamente à cobertura durante 35 dias, juntamente com o grupo de ovelhas recém-desmamadas. Aquando da época de anestro, o produtor podia optar pela colocação de esponjas ou implantes no momento em que era realizada a ecografia aos animais cujo DG era negativo.

### 3.2. Profilaxia médica

A cooperativa possui um plano profilático que é constituído por duas desparasitações por ano, uma no outono, normalmente com mebendazol e closantel (Sponver®), ativa contra nemátodes gastrointestinais e pulmonares, cestodes, tremátodes (adultos e larvas) e *Oestrus spp.*, e outra na primavera com moxidectina (Cidectin®), ativa contra nemátodes gastrointestinais, ácaros, piolhos e carraças. Também está incluída a vacinação contra clostridioses duas vezes por ano a todos os animais.

Adicionalmente pode realizar-se a mesma vacinação às ovelhas gestantes, 21 dias antes do parto e vacinação voluntária contra pasteureloses no inverno.

Relativamente ao plano profilático dos borregos, estes são vacinados aos 20 dias de vida contra pasteureloses e 20 dias depois são revacinados.

Na maioria das explorações os tratamentos profiláticos são executados pelos tratadores, tendo o MV, apenas, um papel de aconselhamento dos produtos a utilizar e da época em que efetuar esses tratamentos.

No mês de abril iniciou-se o plano obrigatório de vacinação contra a língua azul (LA) que irá ser descrito mais adiante.

São, ainda, administradas outras vacinas em casos especiais. Na tabela 1 estão descritas as vacinas utilizadas durante a realização do estágio.

As vacinas VIMCO® e OVIVAC® são administradas segundo planos vacinais particulares. A VIMCO®, vacina utilizada para reduzir a incidência de mastite provocada por *Staphylococcus aureus*, é administrada cinco semanas antes da data prevista do parto e a revacinação é aplicada três semanas depois. Este programa vacinal deve ser repetido antes de cada lactação. Relativamente à OVIVAC®, vacina usada para a prevenção do aborto enzoótico e paratífico apresenta dois protocolos vacinais adaptados a diferentes situações: um de vacinação preventiva, em que todos os animais são vacinados anualmente (machos, fêmeas e animais de reposição) e outro de vacinação de rebanhos com incidência de aborto, em que os animais (machos e fêmeas) são vacinados 20 dias antes de entrarem à cobrição e revacinados 20 dias após a retirada do macho. No caso das explorações em que apenas existe a monta contínua o plano vacinal consiste na vacinação do efetivo semestralmente.

**Tabela 1 - Composição e modo de administração das vacinas utilizadas**

Nome comercial	Agentes	Dose	Via de administração
<b>Covexin 8 ®</b>	Toxoide de <i>Clostridium perfringens</i> tipo B, C e D Cultura de <i>Clostridium chauvoei</i> Toxoide e células de <i>Clostridium haemolyticum</i> Toxoide e células de <i>Clostridium novyi</i> tipo B Toxoide de <i>Clostridium septicum</i> Toxoide de <i>Clostridium tetani</i>	Vacinação: 2 mL	Subcutânea
<b>Cubolac ®</b>	Toxoide de <i>Clostridium septicum</i> Toxoide de <i>Clostridium perfringens</i> tipo A,C e D Toxoide de <i>Clostridium sordellii</i> Toxoide de <i>Clostridium novyi</i> tipo B Cultura de <i>Clostridium chauvoei</i>	Vacinação: 2 mL	Subcutânea ou intramuscular
<b>VIMCO ®</b>	<i>Staphylococcus aureus</i> inativado	Vacinação: 2 mL	Intramuscular
<b>OVIVAC ®</b>	<i>Clamydophila abortus</i> <i>Salmonella abortus</i>	Vacinação: 2 mL	Subcutânea ou intramuscular
<b>BLUEVAC ® 1</b>	Vírus da língua azul inativado, serotipo 1	Vacinação: 2 mL	Subcutânea
<b>BLUEVAC ® 4</b>	Vírus da língua azul inativado, serotipo 4	Vacinação: 2 mL	Subcutânea

Como já foi mencionado anteriormente, no mês de abril iniciou-se o plano de vacinação obrigatório contra a língua azul. A LA, ou febre catarral ovina, é uma doença que está incluída no Código Sanitário para os animais terrestres da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) e consta na lista de doenças de declaração obrigatória da União Europeia (Boletín Oficial del Estado nº 169, 2015). Segundo o *Boletín Oficial del Estado* número 169, a vacinação face ao serotipo 1 do vírus da língua azul, é obrigatória para todos os animais com idade superior a três meses desde que estejam em províncias, comarcas e municípios restringidos ao serotipo um. O mesmo se aplica ao serotipo 4. Esta campanha irá ser realizada durante quatro anos consecutivos. Adicionalmente, todos os animais vacinados têm que estar devidamente identificados eletronicamente (Boletín Oficial del Estado nº 169, 2015).

Relativamente ao número de animais vacinados com as diferentes vacinas, a vacina contra a língua azul, por ser obrigatória, foi aplicada a um maior número de animais, perfazendo um total de 4884 animais vacinados, correspondendo a uma FR de 82.24%.

A vacinação contra o aborto enzoótico e paratífico per fez um total de 580 animais vacinados, 9,77% do total de vacinações. As menos realizadas foram as vacinações contra a agalaxia contagiosa (FR=4.13%), por se tratar de uma afeção de explorações de leite ou mistas e contra as clostridioses (FR=3.86%), por ser uma vacina que, na maioria das explorações é o tratador que a aplica.



### 3.3. Clínica médica

Relativamente à clínica médica, esta foi dividida em três diferentes grupos de afeções: do sistema respiratório, do sistema digestivo, metabólicas e nutricionais e do sistema nervoso e músculo-esquelético.

No gráfico seguinte (gráfico 5) está representado a FR de cada grupo, sendo os que têm maior percentagem de ocorrências os correspondentes às afeções do sistema digestivo, metabólicas e nutricionais, 40,05%, frequência absoluta (FA) de 145. Em seguida, as afeções do sistema respiratório são de 33,15% (FA=120) e as do sistema nervoso e musculoesquelético com 24,59% (FA=89). De seguida surge o grupo das afeções do sistema reprodutivo com 2% (FA=38) e, por fim o grupo “outras” em que estão incluídas as enfermidades relativas à língua azul e agalaxia contagiosa com uma FA de três e cinco animais respetivamente.

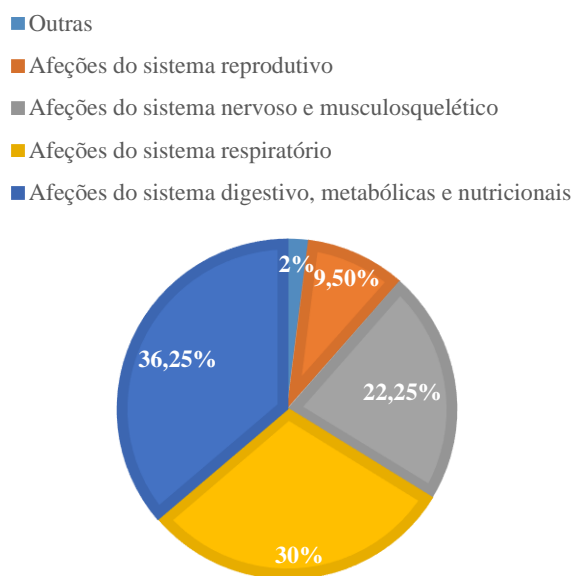


Gráfico 5- Frequência relativa da casuística relativa à clínica médica durante o estágio (n=400)

### 3.3.1. Afeções do sistema digestivo, metabólicas e nutricionais

No grupo de afeções do sistema digestivo, metabólicas e nutricionais, como é possível verificar no gráfico 6 a diarreia neonatal foi a doença com mais casos clínicos assistidos (FA=105). De seguida, a coccidiose apresenta uma FA de 23. A carência em vitamina A e o parasitismo por *Dicrocoelium* apresentaram o mesmo número de ocorrências, seis animais. Por fim, a enterotoxémia verificou-se em quatro ocorrências e a hipocalcémia, apenas um animal afetado foi assistido.

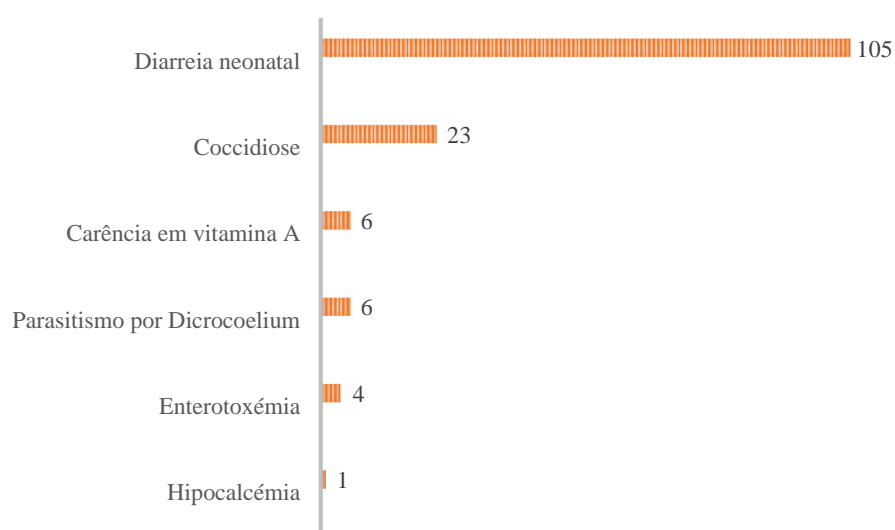


Gráfico 6- Frequência absoluta relativa às afeções do sistema digestivo, metabólicas e nutricionais (n=145)

#### 3.3.1.1. Diarreia neonatal

Durante a realização do estágio foram identificados 105 casos clínicos de diarreia neonatal. No entanto, saliente-se que muitos dos animais não foram contabilizados pois quando esta patologia se instala numa exploração existe um elevado número de animais já afetados.

A síndrome diarreica em borregos é um processo multifatorial que se desenvolve durante as primeiras semanas de vida, sendo caracterizada pelo aparecimento de diarreia e desidratação, com uma importante diminuição da produtividade dos animais que conseguem sobreviver. Este problema causa elevadas perdas económicas no sector ovino,

como a morte dos animais, ou a diminuição da sua produção, e exige gastos terapêuticos. Na região da Comarca de la Serena, estima-se que o montante anual das perdas ocasionadas por esta patologia ascenda a mais de 25 milhões de euros anualmente (Lopéz, 2003).

O aparecimento da síndrome diarreica em borregos envolve vários fatores predisponentes, incluindo fatores associados ao próprio animal, e fatores determinantes.

### **Fatores predisponentes**

Atuam como fatores predisponentes desta patologia características ambientais, zotécnicas ou imunológicas que facilitam o desenvolvimento deste processo. Estão entre estes fatores, a higiene geral da exploração, o confinamento sofrido pelos animais e as deficiências imunitárias devidas à não ingestão de colostro.

Na sua maioria, as explorações ovinas praticam um regime semi-extensivo, com períodos ao longo do ano em que os animais estão confinados. Assim, o parto e o manejo dos animais recém-nascidos realiza-se, muitas vezes, em apriscos onde permanecem por períodos variáveis, ou são estabulados imediatamente após o seu nascimento. Por outro lado, grande parte das explorações possui um espaço muito limitado para colocar os borregos, o que favorece a sobrelotação nos momentos de máxima parição. Com a intensificação da produção e o aumento dos rebanhos, a qualidade da higiene e saneamento torna-se bastante precária, principalmente em animais estabulados agravando-se o problema na época de partos. Desta forma, e neste tipo de explorações, um elevado número de borregos suscetíveis são submetidos durante um curto período de tempo a um *stress* produtivo notável. Estes animais, devido ao confinamento que sofrem podem transmitir facilmente agentes patogénicos, de forma direta ou de forma indireta, a partir de um meio ambiente escassamente higiénico.

A diarreia neonatal em borregos é uma patologia que, tal como o nome indica, só acontece durante as primeiras semanas de vida, época em que os animais são especialmente suscetíveis, diminuindo progressivamente em frequência e gravidade até que chega a desaparecer por volta de um mês de vida. Este facto acontece porque os recetores específicos para estes agentes patogénicos, como é o caso dos recetores para a *Escherichia coli* enterotoxigénica, apenas se encontram presentes nos enterócitos durante as primeiras

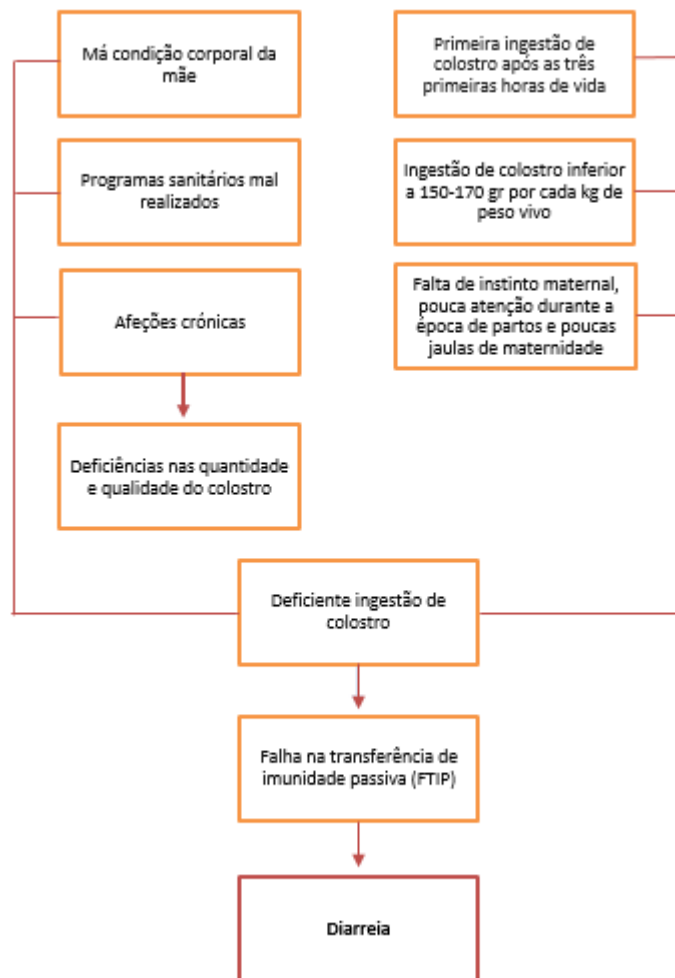
semanas de vida do animal, podendo, posteriormente ocorrer infecções com este agente, no entanto são concomitantes com coronavírus e rotavírus (Pérez *et al.*, 2007).

As épocas de parto longas com muitos animais a parir, dificultam a limpeza e desinfecção das instalações, favorecendo, assim, o aparecimento de diarreias em borregos nascidos no final do período de partos. Estes animais confinados num reduzido espaço físico previamente contaminado mostram-se suscetíveis, pelo que qualquer surto de diarreia individual é amplificado, afetando, num curto período de tempo, um crescente número de animais (Pérez *et al.*, 2007).

Para o aparecimento e posterior desenvolvimento da diarreia, a imunidade existente em cada animal têm um papel fundamental, de modo que é crucial a administração de colostro suficientemente específico e em quantidade suficiente. O colostro veicula diferentes tipos de imunoglobulinas (IgA, IgG, IgM, IgE), com uma missão específica para cada uma delas. As imunoglobulinas responsáveis pela manutenção da imunidade a nível local são as IgA e IgG e a nível geral a IgG (Tizard, 2002). Uma vez ingerido o colostro, as imunoglobulinas presentes no lúmen intestinal são absorvidas rápida e eficientemente pela mucosa intestinal do neonato. Este fenómeno ocorre por pinocitose, sendo englobadas por vesículas que atravessam, não digeridas, a mucosa intestinal e alcançam a corrente sanguínea. Esta capacidade sofre um declínio rápido a partir das 24 horas de vida e desaparece praticamente às 48 horas (Pérez *et al.*, 2007).

Como já foi referido, a mãe desenvolve um papel muito importante no que respeita ao aparecimento e ao desenvolvimento desta patologia, uma vez que está encarregue de transferir, através do colostro, a imunidade aos neonatos. Assim, doenças que provoquem a diminuição da produção de leite e colostro vão contribuir para o aparecimento de diarreia. Entre elas estão, como exemplo, mamites clínicas ou subclínicas não detetadas que leva a um aumento de microrganismos presentes no leite e a uma diminuição da quantidade e qualidade do mesmo. A idade da mãe também representa um fator importante aquando do aparecimento desta doença. Ovelhas jovens apresentam um menor instinto maternal e uma menor produção e qualidade de colostro devido à falta de experiência imunitária, especialmente, se têm uma baixa condição corporal, levando a uma ingestão de colostro deficiente. Já as ovelhas velhas apresentam afeções crónicas, tendo o seu estado imunitário debilitado e uma baixa CC, ocorrendo o nascimento de cordeiros débeis. Os erros na alimentação pré e pós-parto também são importantes de referir. Se no pré-

parto a alimentação das mães for inferior ao devido leva ao nascimento de borregos com pouco peso e a uma produção de colostro baixa em quantidade e qualidade que, conseqüentemente, predispõe para esta síndrome. No pós-parto a alimentação é geralmente superior ao devido, levando a um excesso de disponibilidade de leite que acarreta sobrecarga nos borregos e, assim, o aparecimento de diarreia. Na figura 8 estão representados, esquematicamente, os fatores predisponentes das diarreias neonatais.



**Figura 8- Fatores predisponentes de diarreias neonatais**

## Fatores determinantes

Como fatores determinantes podem incluir-se vírus, bactérias e parasitas. Em borregos, os agentes etiológicos frequentemente implicados nas diarreias neonatais são: *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), rotavírus, *Cryptosporidium parvum* e *Salmonella* (Navarre *et al.*, 2012).

A diarreia provocada por ETEC é caracterizada pela sua coloração amarelada (figura 9) e ocorre em borregos até 10 dias mas é comumente observada em animais com idades compreendidas entre primeiro e quarto dias de vida. Esta diarreia é do tipo secretora e, por isso, as perdas de bicarbonato levam a uma acidose severa, com neonatos desidratados e deitados no solo (Navarre *et al.*, 2012).



Figura 9 – Diarreia de coloração amarelada

Relativamente ao rotavírus, este causa diarreia em animais com idades entre dois a catorze dias, apesar de também afetar animais mais velhos. Esta diarreia caracteriza-se por má absorção uma vez que infeta as vilosidades do intestino delgado, resultando numa atrofia das mesmas.

O *Cryptosporidium parvum* também provoca uma diarreia por má absorção e os animais afetados têm entre cinco a dez dias de idade. A diarreia é muito líquida e esverdeada (figura 12) (Ferrer *et al.*, 2002). Esta infeção está normalmente combinada com

outros agentes como *Escherichia coli* o que agrava as taxas de mortalidade e morbidade.

A figura 10 representa uma imagem de diarreia esverdeada com fortes suspeitas de ser provocada por *Cryptosporidium parvum*.



**Figura 10 – Diarreia de coloração esverdeada**

Uma vez que as diarreias provocadas por *Cryptosporidium parvum* estão associadas a mais agentes patogénicos, o tratamento realizado na Fovex S.A.T. é constituído por halofuginona (Halocur®) na dose de 100 µg por kg de peso vivo durante três dias, *per os*, em combinação com neomicina (Diacol®) na dose de 20mg/kg também durante três dias, *per os*.

A diarreia provocada por *Salmonella* afeta animais de todas as idades. Estas bactérias são invasivas e produzem enterotoxinas que provocam inflamação e necrose da mucosa do intestino delgado e grosso. A maioria dos animais afetados apresenta menos de uma semana de idade e muitos deles morrem sem o aparecimento de diarreia (Navarre *et al.*, 2012).

### 3.3.1.2. Coccidiose

A coccidiose é uma doença parasitária causada por protozoários do género *Eimeria spp.* (*Eimeria crandallis* e *Eimeria ovinoidallis*). Os animais mais jovens são os principais afetados por esta doença e desenvolvem uma diarreia crónica como consequência. A coccidiose provoca destruição do epitélio do intestino delgado durante a fase de reprodução assexuada do seu ciclo. Durante a fase sexuada ocorre a produção de oocistos não esporulados que irão esporular fora dos hospedeiros para que se tornem infetantes (Miller *et al.*, 2012).

As infeções são normalmente assintomáticas e auto limitantes a não ser que o mau maneio, como falta de higiene das instalações, intensificação e confinamento dos animais permita atingir concentrações anormais de oocistos no ambiente, ou quando o hospedeiro tem as suas defesas comprometidas.

Nos casos acompanhados, os animais afetados tinham cerca de um mês e meio de idade e apresentavam diarreia pastosa verde-acinzentada, como se pode verificar na figura 11. Como tratamento foi-lhes administrado diclazuril (Rumicox®), *per os*, numa dose de 1mg/kg de peso vivo. A medicação foi aplicada aos animais afetados, assim como aos que não apresentavam qualquer tipo de sintomatologia, como medida de prevenção.



Figura 11 - Borregos com suspeita de coccidiose (Circulo)



### 3.3.1.3. Carência em vitamina A

Foram identificados 6 animais com suspeita de carência em vitamina A, numa exploração de regime semi-intensivo. O produtor referiu que as ovelhas apresentavam cegueira parcial. Não foi confirmado o diagnóstico e apenas foi administrado vitamina A (Vigantol®) 2 ml por animal até à melhoria.

### 3.3.1.4. Parasitismo por *Dicrocoelium*

Os seis animais afetados apresentavam uma magreza extrema, perda de lã, edema submandibular e diarreia profusa acastanhada, como é possível observar nas figuras 12 e 13. O produtor referiu que estavam devidamente desparasitados.



Figura 12 - Animal com magreza extrema



Figura 13 - Diarreia profusa

Realizou-se colheita de sangue a dois dos animais e colheita de fezes para posterior análise laboratorial, com a indicação de pesquisa para paratuberculose e dicrocoeliose. Os resultados foram positivos para *Dicrocoelium* e instaurou-se o tratamento com doses elevadas de netobimina (Hapasil®), na dose de 20mg/kg de peso vivo.

### **3.3.1.5. Enterotoxemia**

Foram identificados quatro animais com esta afeção. Estes animais pertenciam à mesma exploração e apresentavam cerca de um mês de idade. O produtor referiu que foi um processo repentino e, aquando a chegada à exploração, foi possível realizar a necropsia a um deles. Ao abrir a cavidade abdominal os animal apresentava os intestinos timpanizados e congestionados (figura 14).



**Figura 14- Intestinos timpanizados e congestionados**

Relativamente ao tratamento foi aconselhado ao produtor vacinar todos os animais contra clostridioses e implementar a vacinação das mães 21 dias antes do parto.

Suspeitou-se que a doença ocorreu por uma alteração brusca na alimentação, visto que se tratava de borregos que tinham mudado a sua alimentação de leite para ração de forma pouco progressiva.

### **3.3.1.6. Hipocalcémia**

Esta patologia foi verificada numa ovelha de aptidão não leiteira no fim da gestação. O animal apresentava-se prostrado, deitado, sem reação a estímulos e as orelhas encontravam-se frias (figura 15).



**Figura 15 - Ovelha com hipocalcemia**

A hipocalcemia é uma condição patológica aguda ou subaguda que ocorre no momento precedente ao parto ou depois do parto e surge quando os níveis séricos de cálcio são baixos (Brozos *et al.*, 2011). Na maioria dos animais esta doença surge cerca de três a quatro semanas antes do final da gestação como resultado do crescimento ósseo do feto (Ronkins e Pugh, 2012). Instaurou-se o tratamento com borogluconato de cálcio 23% na dose de um grama por 50kg de peso vivo e administrou-se 20 mL por via intravenosa (IV), lentamente, e 130 mL por via subcutânea, distribuído em vários pontos do corpo. Após pouco tempo da realização do tratamento o animal já se apresentava alerta e com melhoras significativas.

### 3.3.2. Afeções do sistema respiratório

Dentro do grupo de afeções do sistema respiratório, a única ocorrência foi a pneumonia, num total de 120 animais. É importante referir que esta patologia tem uma sazonalidade muito marcada e está intimamente relacionada com a época da tosquia. Assim, a maior parte das ocorrências foram no mês de abril, coincidindo com a dita época, bem como, com as maiores variações de temperatura dia/noite. Esta patologia afeta tanto animais jovens como adultos.

A principal causa da pneumonia aguda em rebanhos é a bactéria *Mannheimia haemolytica*, sendo a infeção respiratória mais importante e comum, e de ampla distribuição quer em climas temperados quer em zonas tropicais e subtropicais (Donachie, 2007).

Os animais afetados por esta patologia apresentavam pirexia, superior a 40,7°C, dispneia, tosse e corrimento nasal.

Relativamente aos métodos de diagnóstico complementares, apenas foi realizado a necrópsia. À necrópsia, os animais exibiam os pulmões de tamanho superior ao normal, com zonas de coloração vermelho escuro, exibindo um padrão marmoreado, como é possível visualizar na figura 16.



Figura 16- Congestão escura com padrão marmoreado no pulmão

Uma vez que esta patologia é essencialmente esporádica, é dada mais importância ao controlo desta doença do que ao tratamento. Deste modo, como principal medida de controlo, a vacinação é a principal escolha. O plano vacinal consiste em administrar a

vacina contra pasteurelas à totalidade do rebanho no princípio do inverno. Relativamente ao tratamento realizado nos animais afetados foi-lhes administrado cefquinoma (Cobactan®), na dose de 2mg/kg de peso vivo, via IM aos animais adultos. Aos animais jovens foi colocada tetraciclina em pó na água de bebida, devido ao baixo intervalo de segurança e, aos mais afetados, foi administrado cefquinoma na dose acima referida. Por se tratar de uma substância ativa *off label* o intervalo de segurança é de 30 dias, tendo por isso alguma precaução em animais que irão ser enviados para matadouro.

### 3.3.3. Afeções do sistema nervoso e musculoesquelético

No gráfico 7 apresenta-se o número de ocorrências de afeções do sistema nervoso e musculoesquelético. A principal patologia assistida foi necrose cerebrocortical ou poli-encefalomalácia, apresentado 31 ocorrências. De seguida a poliartrite infecciosa, tendo uma FA de 26. Em terceiro lugar a listeriose apresentou um total de 16 ocorrências. Por fim a distrofia muscular nutricional e o tétano apresentaram o mesmo número de animais afetados, seis. A cenurose foi doença com menos ocorrências, tendo sido apenas quatro animais afetados.

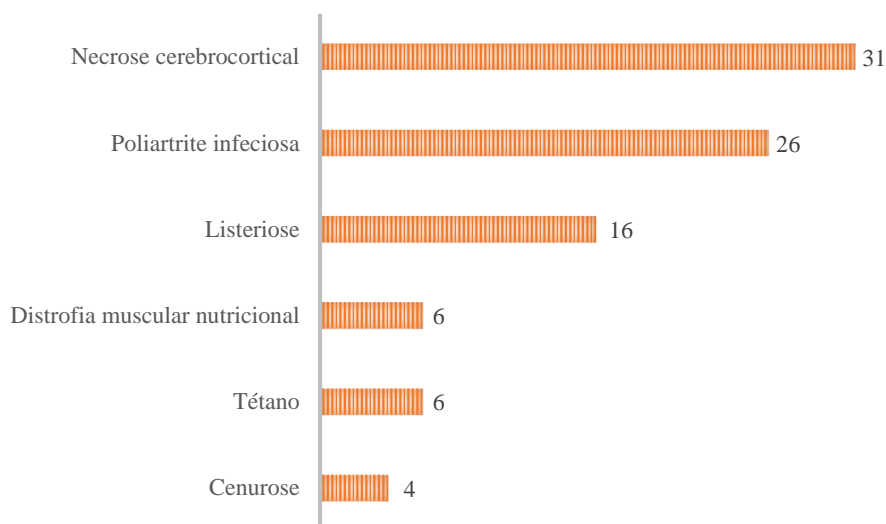


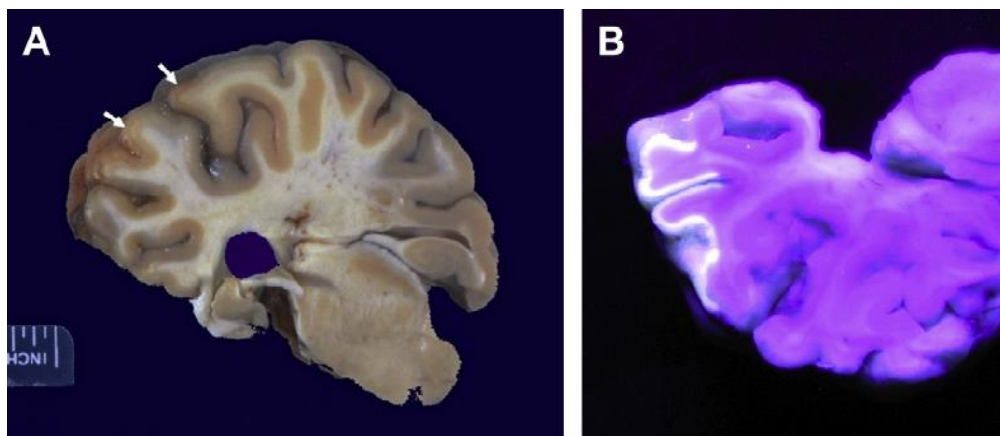
Gráfico 7- Frequência absoluta relativa às afeções do sistema nervoso e musculoesquelético (n=143)

### 3.3.3.1. Necrose Cerebrocortical

A necrose cerebrocortical ou poliencfalomalácia (PEM) é uma doença neurológica aguda em borregos desmamados e pode ser observada, esporadicamente, em animais adultos. Esta afeção é caracterizada por cegueira, depressão inicial, dorso flexão do pescoço, hiperexcitabilidade, convulsões, opistótonos, bruxismo e nistagmos.

A PEM é o resultado do comprometimento metabólico celular cerebral provocado pela deficiência em tiamina. A tiamina é um composto importante para as vias metabólicas e o seu défice provoca alterações no metabolismo dos hidratos de carbono (Radostitis *et al.*, 2007). Os ruminantes não necessitam da suplementação em tiamina na dieta já que quantidades suficientes dessa vitamina são sintetizadas pela microflora ruminal (Scott, 2007b). A deficiência em tiamina pode ser primária ou secundária. A deficiência primária afeta, principalmente, animais jovens que não são capazes de sintetizar a vitamina e ingerem baixas quantidades desse elemento na dieta; a deficiência secundária ocorre pela produção de substâncias que inativam ou competem com a tiamina no rúmen ou intestino (Radostitis *et al.*, 2007). No caso de animais alimentados com dietas ricas em hidratos de carbono facilmente fermentescíveis provoca a diminuição do pH ruminal que, na maioria das vezes, desencadeia um quadro de acidose subclínica, com aumento da produção de ácidos gordos voláteis e desequilíbrio da flora ruminal. Nestas condições ocorre inibição do desenvolvimento dos microrganismos produtores de tiamina e multiplicação de algumas bactérias que sintetizam tiaminase (*Clostridium sporogenes*, *Bacillus thiaminolyticus* e *Bacillus aneurinolyticus*) (Radostitis *et al.*, 2007). Estas tiaminases também estão presentes em algumas plantas, no entanto raramente estão envolvidas em casos espontâneos de PEM. Outra causa extremamente importante apontada como etiologia de PEM é a intoxicação por enxofre. Elevados níveis de sulfatos, sulfitos ou sulfetos na alimentação ou na água ingerida pelos ruminantes e no conteúdo ruminal desses animais pode levar a surtos desta patologia.

Os hemisférios cerebrais encontram-se edemaciados, pálidos e macios, com uma descoloração amarelada nas circunvoluções, especialmente nas áreas frontal, dorso lateral e dorso medial do córtex. Estas áreas afetadas do córtex podem ser facilmente detetadas com a utilização de luz negra, que as torna brilhantes (figura 17) (Nietfeld, 2012).



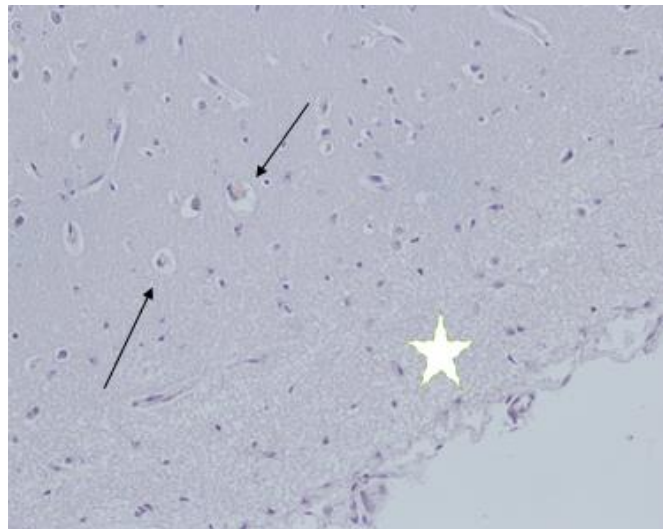
**Figura 17 - Corte transversal de um cérebro de bezerro com poliencfalomalácia .(A) As áreas necróticas castanho amareladas na lâmina exterior cinzenta do cérebro pode ser difíceis de identificar (setas). (B) Iluminação utilizando luz neon, torna essas áreas visíveis (Nietfeld, 2012)**

Foram verificadas 31 ocorrências de necrose cerebrocortical ou PEM, em quatro explorações distintas. Em todas as explorações o produtor relatava que os animais estavam a “olhar para o céu” e cerca de dois a três dias depois deitavam-se no solo e já não se movimentavam mais, acabando por morrer. Aquando da chegada à exploração os animais manifestavam rigidez em todos os membros, mas era possível movimentar as articulações, apresentavam convulsões e opistótonos (figura 18).

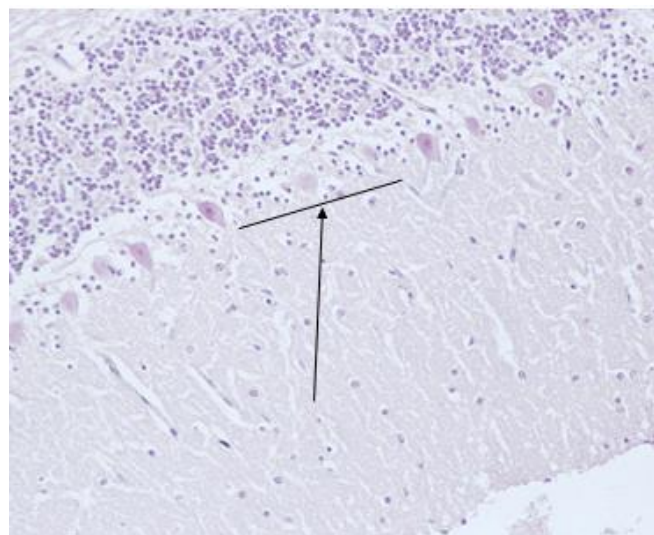


**Figura 18 – Borrego com opistótonos**

Foi enviado para análise histopatológica o cérebro de um dos animais afetados. Macroscopicamente destacou-se um processo vascular com áreas esbranquiçadas próximas da zona do córtex cerebral. Não foi notada fibrina nem componentes piogénicos. Microscopicamente observou-se uma marcada poliencefalomalácia (figura 19) na zona do córtex, juntamente a um marcado componente vascular formado por edema em torno vasos. Na zona cerebelar verificou-se uma perda de células de Purkinje (figura 20).



**Figura 19 – Corte histológico do córtex: poliencefalomalácia (estrela) juntamente com quadros vasculares (setas) . Ampliação de 10\*20. Coloração hematoxilina eosina**



**Figura 20- Corte histológico: Perda das células de Purkinje (setas). Ampliação de 10\*10. Coloração hematoxilina eosina**



Foi realizado o tratamento com vitamina B (Aminolid ®) um mL por cada 10 kg de peso vivo, via IM, até ocorrer melhoras. Os animais que já se encontravam no chão não apresentaram melhorias e acabaram por morrer, no entanto os que ainda foi possível detetar numa fase inicial, recuperaram totalmente.

### **3.3.3.2. Poliartrite infecciosa**

Foram observadas 26 ocorrências desta afeção e todas em animais jovens, com cerca de um mês de idade. A importância desta patologia nos borregos deve-se ao facto de os animais afetados perderem a mobilidade ou ficarem caídos no solo sendo assim, suscetíveis a predadores. Para além disso, a importância a nível económico é considerável uma vez que o tratamento é prolongado e os animais costumam sofrer um atraso no crescimento, atingindo menos peso aquando do abate e, ainda, rejeição das partes afetadas da carcaça.

A poliartrite infecciosa (PA) apresenta vários agentes etiológicos, sendo o mais frequente *Streptococcus dysgalactiae*. Nos casos seguidos, os animais apresentavam claudicação e tumefação da articulação femurotibiopatelar como é possível visualizar na figura 21. O tratamento administrado foi penicilina procaína G na dose de 12000 UI/kg, via IM, até um dia após a remissão dos sintomas juntamente com um anti-inflamatório não-esteróide (AINES), meloxicam (Recocam ®) na dose de 0.5mg/kg, via IM durante três dias.



Figura 21 - Borrego com tumefação da articulação fermurotibiopatellar nos membros anteriores

### 3.3.3.3. Listeriose

Assistiu-se a 16 casos de listeriose, de entre estes 14 eram animais adultos, com cerca de dois anos, e dois animais jovens, com cerca de dois meses de idade, filhos de animais afetados.

A listeriose é uma doença infecciosa provocada por uma bactéria, *Listeria monocytogenes*, e afeta uma elevada quantidade de mamíferos, incluindo ruminantes, monogástricos e humanos. Os ruminantes e, de entre estes, os ovinos são a espécie mais afetada e os sinais clínicos podem ser encefalite, aborto, septicémia, mastite, gastroenterite (Brugère-Picoux, 2008), morte neonatal, septicémia em neonatos, oftalmite e diarreia (Lisle, 2009).

Esta patologia está diretamente relacionada com o consumo de silagem indevidamente conservada. Nos humanos o contágio é provocado pelo contacto com animais infetados ou ingestão de alimentos contendo esta bactéria.

### Etiologia

A *Listeria monocytogenes* é uma bactéria gram-positiva intracelular facultativa que pode também estar presente em animais saudáveis (Scott, 2007c). Apresenta como principais características o facto de ter a capacidade de crescer numa ampla variedade de

temperaturas, -0.4°C até 45°C, (temperatura ótima 30°C-35°C) (Radostits *et al.*, 2007) o que lhe permite resistir a muitos tipos de ambientes, e assim, estar amplamente distribuída pela natureza. Este microrganismo cresce rapidamente em condições anaeróbias e a valores de pH até 9,6, mas não em ambientes com um pH inferior a 5.6 (Brùgere-Picoux, 2008).

## **Epidemiologia**

A listeriose ocorre primariamente como casos esporádicos e é considerada uma patologia não contagiosa. No entanto podem ocorrer surtos quando os ovinos são expostos a uma fonte contaminada, como a silagem. Geralmente, esta doença é mais frequente no inverno e no início da primavera já que a listeria cresce a temperaturas a que outros microrganismos estão inibidos, devido ao frio excessivo (Brùgere-Picoux, 2008).

As doenças associadas a esta bactéria são na sua maioria encefalite e aborto. Pode também ocorrer septicémia, uveíte, gastroenterite e mastites. A encefalite pode ocorrer esporadicamente, afetando um ou vários animais dentro do mesmo grupo. Esta forma de manifestação de listeriose afeta animais com mais de seis semanas, mas a sua prevalência é maior em borregos com idades entre seis e doze semanas de idade (Radostitis *et al.*, 2007).

## **Fonte de infeção**

A alimentação apresenta um papel fundamental no desenvolvimento desta patologia, na medida em que o risco de infeção em animais que se encontram a ingerir silagem é oito vezes superior (Scott, 2012). Este grupo de animais é geralmente constituído por ovelhas no último mês de gestação, ou após a gestação, uma vez que a silagem serve de suplemento para estes animais.

A listeria está amplamente disseminada pela natureza e pode ser encontrada no pasto, na superfície do solo, na vegetação em decomposição, nos excrementos, rios e efluentes industriais. O crescimento e a sobrevivência da listeria na silagem são determinados pela presença de oxigénio residual no rolo e pH mais elevado. A erva está normalmente contaminada com listeria e durante o processo de produção de silagem o número

de listerias pode aumentar consideravelmente, principalmente na superfície do rolo, onde o ambiente aeróbio permite condições favoráveis ao desenvolvimento bacteriano, que geralmente não acontece em silagens bem fermentadas, com baixo pH. Na figura 22 está representado um rolo de feno-silagem onde é bastante visível o bolor presente. Os animais infetados estavam a ser alimentados com esta feno-silagem.



**Figura 22 – Feno-silagem contaminada com bolor**

## **Transmissão**

A maioria dos casos de listeriose é devido à ingestão de alimentos contaminados como a silagem. Os borregos podem adquirir listeriose através de uma infeção congénita ou por leite contaminado.

## **Patogénese**

A infeção por *Listeria monocytogenes* ocorre após a ingestão de alimentos contaminados e pode resultar em septicémia, aborto ou encefalite. Esta bactéria penetra o intestino, por um mecanismo pouco definido, dissemina-se através da via linfática e sanguínea para os vários tecidos. Existem evidências que a listeria pode invadir, através de feridas na mucosa oral ou nasal e pensa-se que pode penetrar através da polpa dentária quando as ovelhas estão a perder os dentes. A partir deste local pensa-se que ocorra uma

migração até aos nervos cranianos, sendo a principal via de infeção na forma encefálica de listeriose (Quinn *et al.*, 2011).

### Sinais clínicos

A infeção por listeriose pode provocar vários quadros sintomatológicos, no entanto os mais frequentes são encefalite e infeções uterinas e em poucas ocasiões aparecem simultaneamente. Os casos presenciados apenas apresentavam a forma encefálica, assim, será a sintomatologia descrita.

O período de incubação da forma encefálica pode demorar quatro a seis semanas e os sinais clínicos são consequência das lesões produzidas no sistema nervoso central e nos pares cranianos. Estas lesões podem ser unilaterais ou bilaterais. Na tabela 2 está descrita a sintomatologia associada às lesões nos diversos nervos cranianos.

**Tabela 2: Sintomatologia correspondente às lesões dos diferentes nervos cranianos**

Nervos cranianos	Sintomatologia
Nervo trigémeo (V)	Distúrbio na mastigação; mandíbula caída ou fechamento assimétrico da mesma; hipoanálgesia ou analgesia da região da cabeça
Nervo oculomotor (III), troclear (IV) e abducente (VI)	Midríase e estrabismo
Nervo facial (VII)	Orelha, pálpebra superior e lábio descaídos
Nervo vestibulococlear (VIII)	Nistagmos, <i>circling</i> e <i>head-tilt</i>
Nervo hipoglosso (XII)	Parésia ou parálise da língua
Nervo glossofaríngeo (IX) e vago (X)	Dificuldade na deglutição

A redução ou ausência dos reflexos palpebrais bem como a perda de resposta a ameaça são devidos ao comprometimento da componente sensitiva do nervo trigémeo e da componente motora do nervo facial (Brùgere-Picoux, 2008).

Entre os sinais mais comuns estão a debilidade, inclinação da cabeça para um lado e torção. Também é comum os animais apresentarem parálise unilateral da face, orelha do mesmo lado caída devido à parálise unilateral do nervo facial bem como sialorreia por

parálise parcial da faringe, língua e face. Na figura 23 estão representados dois animais com idades distintas que apresentam a mesma sintomatologia.



**Figura 23 - Parálise unilateral da face**

Os sinais de infecção do sistema nervoso central (SNC) incluem apatia, febre, anorexia, depressão, défices proprioceptivos e *head pressing*.

Devido à parálise da face e da língua os animais são incapazes de comer. Em estados mais avançados, os animais encontram-se em decúbito apresentando convulsões e movimentos de pedalar. Numa fase final os animais estão deitados e o pescoço está virado para o flanco (figura 24) e já são incapazes de se levantar.



**Figura 24 – Pescoço voltado para o flanco**

O curso da doença varia de um a quatro dias após o aparecimento do primeiro sintoma clínico e geralmente é fatal (Brùgere-Picoux, 2008).

### **Diagnóstico**

A listeriose é a patologia mais comum do sistema nervoso central em pequenos ruminantes. Esta doença não apresenta quaisquer tipos de sinais patognomónicos e não existem testes específicos *antemorten*. Os animais apresentam desarranjos metabólicos associados à desidratação como azotémia, aumento do hematócrito, e aumento das proteínas totais, bem como acidose metabólica resultante da perda de bicarbonato pela saliva em animais com disfagia. Através da recolha de líquido cefalorraquidiano é possível contabilizar o aumento das proteínas totais (Scott, 2007c).

### **Tratamento e controlo**

A resposta aos diferentes tipos de tratamento costuma ser pouco favorável no caso de encefalite, no entanto as penicilinas são dos antibióticos mais eficazes frente a esta bactéria (Brugère-Picoux, 2008). O tratamento realizado pelo MV foi a administração de penicilina G procaína 44000 UI/kg de peso vivo, via IM, no entanto os animais acabaram

por morrer no decorrer do tratamento. Foi também retirada a silagem que estava a ser ingerida pelos animais e substituída por uma de boa qualidade.

Relativamente ao controlo desta doença a produção adequada de silagem é um fator muito importante. Como já foi referido, a listeria está presente na natureza, portanto, o objetivo é reduzir o seu desenvolvimento dentro do rolo de silagem. O corte cedo da erva seguido de uma boa compactação e cerrar devidamente o rolo permite a elaboração de uma silagem com o mínimo desta bactéria. Para evitar que se produza uma grande contaminação de listeria no solo é recomendado que os pastos destinados à produção de silagem se mantenham livres de animais em pastoreio durante a primavera.

Deve seleccionar-se o melhor ensilado para a alimentação dos animais e quando a bolsa já estiver aberta, deve-se eliminar qualquer material que apresente sinais evidentes de bolor. Outro cuidado a ter é não alimentar os animais com ensilado situado nas faces superiores e laterais do rolo e, após o consumo pelos animais, deve retirar-se os excedentes de silagem não consumida.

#### **3.3.3.4. Distrofia muscular nutricional**

A distrofia muscular nutricional (DMN), também conhecida pela doença do músculo branco, é uma doença que afeta um elevado número de animais, principalmente com idade inferior a seis meses, mais comum entre a terceira e sexta semana de vida, e é provocada por carência em selénio e/ou vitamina E na dieta (Reilly *et al.*, 2012).

A disponibilidade de selénio no solo para as plantas depende de vários fatores como o pH do solo, pois solos alcalinos estimulam a absorção de selénio por parte das plantas; os níveis de enxofre, já que elevados níveis prejudicam a sua absorção; o tipo de plantas, como as gramíneas que absorvem mais selénio do que as leguminosas e, por fim, as condições sazonais, pois na primavera as concentrações de selénio no pasto são inferiores (Reilly *et al.*, 2012).

O défice em selénio e/ou vitamina E leva a um desequilíbrio entre as defesas antioxidantes e *stress* oxidativo. Apesar destes micronutrientes ajudarem na proteção das células contra os efeitos prejudiciais da peroxidação lipídica e dos radicais livres, produzidos durante o metabolismo oxidativo das células, o seu modo de ação difere. O selénio é um componente das enzimas glutatíon peroxidase (GPX), uma família que tem pelo



menos quatro selenoenzimas, da tioredoxina redutase e de várias proteínas como selenoproteína muscular e proteínas de transporte. A GPX protege as membranas e organitos celulares de lesões de peroxidação, inibindo ou destruindo os peróxidos endógenos, ou seja, catalisa a destruição dos peróxidos de hidrogénio e de alguns hidroperóxidos orgânicos. A vitamina E é um antioxidante e componente essencial na estrutura da biomembrana lipídica, fornecendo proteção contra a peroxidação dos ácidos gordos polinsaturados (PUFAs) (Stuttle e Jones, 2007).

As dietas pobres em vitamina E e selénio permitem maior lipoperoxidação levando à degeneração hialina e calcificação das fibras musculares. Os músculos com uma maior atividade metabólica são os mais suscetíveis, como o coração e o diafragma.

Existem dois tipos síndrome de DMN: a forma aguda que envolve o músculo cardíaco e a forma subaguda e mais comum que afeta o músculo-esquelético (Cebra e Cebra, 2012). Na primeira os animais apresentam taquipneia e corrimento nasal, resultantes do edema pulmonar e taquicardia por vezes acompanhada de sopro cardíaco. Pode ocorrer colapso e morte súbita (Reilly *et al.*, 2012). A outra forma da doença é a observada é a forma subaguda que afeta o musculo esquelético.

No caso acompanhado, os animais tinham cerca de um mês de idade e apresentavam rigidez nos membros posteriores, claudicação e dificuldade em manterem-se em estação durante algum tempo.

Aquando a realização da necropsia os músculos afetados apresentam-se friáveis e continham regiões pálidas correspondentes à degeneração e mineralização, como é possível visualizar na figura 25.



**Figura 25- DMN, forma esquelética em borrego (Ferrer *et al.*, 2002)**

Instaurou-se o tratamento com selênio e vitamina E (Selevit ®), 4 mL por animal, via subcutânea (SC), apenas uma administração. Para além disso, como prevenção foi aconselhado ao tratador a disponibilização aos animais de blocos de minerais corretores que contêm selênio, na proporção de um bloco por 25 animais. Estes blocos devem ser introduzidos em momentos chave como duas semanas antes da cobrição, no quarto mês de gestação e durante a lactação. No caso de ser um problema comum na exploração, é aconselhado o tratamento preventivo dos animais administrando, à nascença, 2 mL de selênio e vitamina E.

### **3.3.3.5. Tétano**

Verificaram-se seis ocorrências desta patologia. Tratava-se de cinco borregas com cerca de seis meses e um borrego com três semanas de idade, em diferentes explorações. Em ambas as explorações os animais não estavam vacinados contra esta doença. Não foi realizado qualquer tipo de tratamento e aconselhou-se a vacinação de todo o efetivo contra *Clostridium tetani*.

### 3.3.3.6. Cenurose

A cenurose é uma patologia neurológica provocada por *Coenurus cerebralis*, estado larval da *Taenia multiceps*, uma ténia que infesta o intestino delgado dos carnívoros. A contaminação dos pastos com fezes de cão onde os animais se alimentam pode resultar numa invasão de *Coenurus cerebralis* no sistema nervoso central e originar doença clínica. Esta origina quisto no cérebro e, consoante a sua localização e tamanho, pode originar sintomas variáveis e progressivos. O ciclo só completado quando os carnívoros, hospedeiros definitivo, ingerem o cérebro de ovino com a larva (Scott, 2007b).

Durante o estágio houve quatro ocorrências desta afeção e todas em animais jovens, com cerca de um mês de idade. Os animais apresentavam incoordenação, ataxia e *head-tilt* (figura 26). De acordo com os sinais clínicos demonstrados, o diagnóstico presuntivo foi cenurose. Não foi realizado nenhum tipo de tratamento a estes animais por motivos económicos, tendo os animais sido recolhidos e encaminhados para o matadouro. Foi questionado ao produtor se os cães presentes na exploração estavam desparasitados e a resposta foi positiva. No entanto, não existia qualquer tipo de proteção física em torno dos cadáveres o que poderia resultar na ingestão de cérebro por cães oriundos de outra exploração que poderia, não estando desparasitados, estar a contaminar a pastagem.



Figura 26 - Borrego com *head-tilt*

### **3.3.4. Afeções do sistema reprodutivo**

Assistiu-se a 38 situações de aborto em duas explorações distintas. Ambas as explorações não praticavam vacinação contra aborto enzoótico ovino (AEO) nem aborto paratífico (AP). Numa das explorações foi efetuada a colheita de sangue a seis ovelhas abortadas para posterior análise serológica. Confirmou-se a presença de anticorpos contra clamídia e salmonela em todas as ovelhas e de toxoplasma em dois animais. Outros autores referem a infecção conjunta de agentes etiológicos de aborto em ovinos. Num estudo realizado, em 71.6% (n=442) dos casos onde foi diagnosticado AEO, também foram encontrados *Toxoplasma*, *Campylobacter*, *Salmonella* e *Listeria* (Longbottom *et al.*, 2012).

#### **3.3.4.1. Aborto enzoótico ovino**

A *Chlamydia abortus* é uma bactéria intracelular obrigatória e primeira causa de aborto infeccioso em ovinos. Esta doença está mundialmente distribuída, com exceção da Austrália e Nova Zelândia, e provoca consideráveis perdas económicas na indústria agropecuária (Entrican *et al.*, 2012; Longbottom *et al.*, 2012; Rodolakis e Laroucau, 2015). Em rebanhos recentemente infetados cerca de um terço das ovelhas gestantes abortará na fase final da gestação ou irá parir borregos débeis ou mortos. O aumento da incidência de casos de aborto persiste na exploração durante dois ou três anos, até que uma elevada proporção de fêmeas no rebanho terá abortado. Aí, a doença adquire uma natureza cíclica em que as ovelhas abortam apenas uma vez, desenvolvendo depois uma imunidade protetora (Rodolakis e Laroucau, 2015). Além das perdas que gera a nível económico, esta doença é uma zoonose já que pode provocar abortos em mulheres que estejam em contacto com rebanhos infetados.

#### **Transmissão**

De uma forma geral, o AEO ocorre com maior frequência em explorações onde os animais estão confinados durante o período de pré-parto (Rodolakis e Laroucau, 2015). Nos sistemas de produção intensiva, a prática de utilizar, sucessivamente, os mesmos

currais ou jaulas para os partos, sejam cobertos ou mesmo ao ar livre, favorece a contaminação por clamídias do meio ambiente. Esta contaminação é devida à eliminação de placentas, fetos infetados e fluidos vaginais nos momentos anteriores e posteriores ao parto, por parte de ovelhas infetadas (Aitken e Longbottom, 2007; Salinas *et al.*, 2014).

O contágio costuma realizar-se por via orofaríngea através da ingestão de bactérias na água ou alimentos contaminados, ou através da ingestão de restos placentários. Outra via de transmissão é a aerógena, por inalação de aerossóis presentes nos ambientes contaminados. Para além destas vias de transmissão existem outras como via venérea ou oro fecal, mas são menos significativas que as descritas anteriormente (Salinas *et al.*, 2014).

### **Patogenia e sinais clínicos**

Após a infeção pela via orofaríngea, os micro-organismos atingem os órgãos linfóides faríngeos onde, depois de um período de multiplicação, se estabelecem num estado de latência que pode demorar mais ou menos tempo em função do momento em que os animais fiquem gestantes. A partir dos 90 dias de gestação as clamídias disseminam-se por via hemolinfática até atingirem a placenta. Nesta fase começam a ser evidentes as mudanças patológicas na placenta e durante a fase final da gestação (desde os 125 a 140 dias) a placenta encontra-se massivamente infetada por *Chlamydia abortus* e as alterações na união fetoplacentária podem chegar a provocar o aborto (Salinas *et al.*, 2014; Rodolakis e Laroucau, 2015). A infeção induz uma resposta imunitária que protege as fêmeas infetadas dos abortos sucessivos (Menzies, 2007), ainda que continuem a excretar *Chlamydia abortus*, ocasionalmente, durante o parto e estros nos anos posteriores, favorecendo, desta forma, a manutenção e a disseminação da doença num rebanho infetado.

Na maioria dos casos não são observados sinais clínicos premonitórios antes da ocorrência de aborto e os animais retornam a sua fertilidade depois do mesmo. Em exames realizados à placenta e fluidos vaginais no segundo e terceiro partos após o aborto raramente é detetada *Chlamydia abortus* (Rodolakis e Laroucau, 2015).

O aborto ocorre no último mês de gestação e o sinal clínico que está constantemente associado ao AEO é a placentite com necrose multifocal dos cotilédones, assim como acumulação de um exsudado vermelho-acastanhado e espessamento da zona inter-

cotiledonar (figura 27) (Aitken e Longbottom, 2007; Menzies, 2007; Salinas *et al.*, 2014; Rodolakis e Laroucau, 2015).



**Figura 27 - Necrose cotiledonar e espessamento da área intercotiledonar (Ferrer *et al.*, 2002)**

Durante vários dias após o aborto, as ovelhas eliminam fluidos vaginais avermelhados, como é possível visualizar na figura 28, no entanto apresentam-se clinicamente estáveis. Em alguns animais pode ocorrer retenção placentária e metrite, conduzindo a uma deterioração do seu estado físico podendo levar à infertilidade.



**Figura 28 - Fluidos vaginais em ovelhas recém-abortadas**

Algumas ovelhas chegam a parir neonatos ou borregos vivos prematuros que, normalmente, são débeis e com pouca vitalidade e só sobrevivem se lhes são prestados cuidados médicos (figura 29).



Figura 29 - Neonatos débeis (Ferrer *et al.*, 2002)

## Diagnóstico

Geralmente, se a pesquisa do agente for realizada num feto abortado nas últimas 2 a 3 semanas de gestação juntamente com a placenta necrosada resultam num diagnóstico provisório sólido (Salinas *et al.*, 2014). No entanto, na maioria das vezes isso não é possível e é importante não esquecer que existem outras afeções que, apesar de menos frequentes, também provocam quadros clínicos semelhantes como o aborto por toxoplasmose, brucelose ou febre Q. Portanto, para realizar um diagnóstico sólido é sempre necessário a confirmação laboratorial com isolamento do agente etiológico.

As técnicas laboratoriais utilizadas podem classificar-se em diretas ou indiretas. Como técnicas diretas, ou seja, técnicas que permitem a identificação de *Chlamydia abortus* nas amostras recebidas são: detecção por *Polymerase chain reaction* (PCR), bacterioscopia com coloração de Stamp e técnicas imunocitoquímicas. Como técnicas indiretas, técnicas que detetam a presença de anticorpos produzidos pelo hospedeiro, inclui-se a *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) (Salinas *et al.*, 2014). No entanto, é de salientar que em rebanhos vacinados esta última técnica não é fiável pois não é possível distinguir anticorpos vacinais de anticorpos resultantes da infeção, conduzindo a falsos positivos (Entrican *et al.*, 2012; Longbottom *et al.*, 2012; Salinas *et al.*, 2014).

## Prevenção e controlo

A prevenção e o controlo desta doença é, sem dúvida, uma ferramenta importante na sua eliminação da exploração. Pode estabelecer-se três tipos de medidas a realizar: manejo, tratamento e vacinação.

Relativamente ao manejo, este difere consoante a exploração está ou não livre de AEO. Se estiver livre é importante que se evite a introdução de animais infetados e que se incorpore animais de reposição provenientes de explorações livres de AEO (Longbottom *et al.*, 2012). Se o rebanho já está infetado deve limitar-se a difusão da infeção. Assim, as ovelhas abortadas ou que parem borregos mortos ou débeis devem ser marcadas e isoladas das restantes até que o fluxo vaginal tenha completamente desaparecido, o que demora sete a dez dias. Além disso, todos os materiais infecciosos como o feto abortado, os borregos mortos, placenta e camas contaminadas devem ser retirados e destruídos para evitar a disseminação da doença. Também é importante limpar e desinfetar o local onde os animais parem para que se reduza o mais possível a disseminação da infeção. Outro fator importante é não administrar comida aos animais diretamente no solo para que não ingiram alimento contaminado (Edmondson *et al.*, 2012) A desinfecção das mãos, imediatamente, após o contacto com os produtos do aborto torna-se primordial não só para não disseminar a doença mas, também, porque se trata de uma zoonose. Nesta medida é fundamental que haja uma vigilância constante durante o período de partos para que se possam realizar medidas efetivas no controlo de AEO.

Relativamente ao tratamento, pode utilizar-se antibióticos para reduzir as perdas por AEO se a infeção é diagnosticada cedo. A clamídia é sensível à oxitetraciclina e pode ser utilizado um protocolo onde se administra oxitetraciclina na dose de 20mg/kg por via intramuscular, duas injeções com duas semanas de intervalo durante o último mês da gestação (Aitken e Longbottom, 2007; Longbottom *et al.*, 2012; Rodolakis e Laroucau, 2015). Este tratamento tem como finalidade suprimir a multiplicação de *Chlamydia abortus*, prolongando a duração da gestação. Se necessário pode repetir-se a administração deste antibiótico com intervalos de 10 a 14 dias até ao parto (Aitken e Longbottom, 2007). É importante salientar que este tratamento reduz o número de micro-organismos mas não suprime a infeção nem as lesões patológicas da placenta, portanto, apesar do tratamento



podem surgir abortos ou nados mortos. A administração de antibióticos está contraindicada quando administrado concomitantemente a animais vacinados com a vacina viva uma vez que poderá reduzir a eficiência da vacina (Longbottom *et al.*, 2012). Outra alternativa a este tratamento é a administração de tilosina na dose de 20 mg/kg, via IM, uma a duas vezes por dia pode resultar eficaz (Edmondson *et al.*, 2012).

Por fim, a vacinação é considerada a medida mais eficaz para o controlo e prevenção de AEO, uma vez que os animais desenvolvem uma resposta imunitária de memória eficaz para que não tornem a sofrer de problemas reprodutivos em posteriores contactos com o mesmo agente infeccioso. É relevante sublinhar que os animais infetados e posteriormente vacinados continuam a excretar a bactéria no momento do parto, mesmo que a vacina diminua, de forma significativa, o número de abortos.

Existem dois tipos de vacina no mercado: vacina inativada e vacina viva atenuada. A vacina inativada foi das primeiras a utilizar-se e oferece uma proteção razoável ao rebanho, diminuindo significativamente o número de abortos. O procedimento de vacinação consiste na administração de uma injeção semestralmente a todo o efetivo e, posteriormente, apenas aos animais de reposição. Após o segundo ano de vacinação, prevê-se que o número de abortos diminua pois existem menos animais suscetíveis a serem infetados. Uma alternativa à vacina inativa é a vacina viva atenuada que consiste numa estirpe mutante termosensível, ou seja, que cresce como a estirpe normal a 37º graus mas aos 39º graus (temperatura corporal ovina) o seu crescimento fica limitado. Esta vacina apresenta uma proteção efetiva, evitando o aborto e principalmente a excreção de clamídias (Salinas *et al.*, 2014). No entanto, o facto de ser uma vacina viva implica algumas limitações e riscos aquando da sua utilização: não pode ser administrada a animais gestantes ou a animais sob tratamento com antibióticos; deve ser manuseada com proteção pois trata-se de uma zoonose que acarreta os seus riscos para as mulheres gestantes; outro risco a considerar é o facto de esta estirpe atenuada se converter numa estirpe virulenta e provocar abortos a animais vacinados.

Portanto, a erradicação de *Chlamydia abortus* num rebanho é bastante difícil e moroso pelo que o melhor “tratamento” é mesmo a prevenção desta patologia.

Nas explorações o tratamento realizado consistiu na administração de oxitetraciclina (Alamicyn LA 300®) na dose de 30 mg/kg, IM a todas as ovelhas no final da gestação. Para além disso, instaurou-se a vacinação das fêmeas e dos machos antes de entrarem à cobrição e revacinação aos 20 dias após a retirada dos machos.

### **3.3.5. Outras**

Nesta categoria estão incluídas duas doenças. A agalaxia contagiosa e a língua azul, com cinco e três ocorrências, respetivamente.

#### **3.3.5.1. Agalaxia contagiosa**

A agalaxia contagiosa (AC) é uma síndrome infecciosa provocada por várias espécies de micoplasma e geralmente caracterizada pela tríade de sintomas mamários, articulares e oculares (Corrales *et al.*, 2006; Watkins e Jones, 2007). Esta patologia tem drásticas repercussões na produção de leite, em explorações anteriormente livres de AC, já que a sua eliminação é muito difícil e para o seu controlo é necessário utilizar antibióticos, o que irá aumentar o risco de resíduos no leite do tanque.

A AC pode ter como etiologia três diferentes espécies de micoplasma em ovinos: *Mycoplasma agalactiae*, a espécie mais frequente, *Mycoplasma mycoides* subespécie *mycoides* e, por fim, *Mycoplasma capricolum* subespécie *capricolum* (Corrales *et al.*, 2006; Gómez-Martín *et al.*, 2013).

A emergência de AC numa exploração não infetada está, na maioria das vezes, relacionada com a introdução de portadores ou pelo contato com rebanhos infetados (Corrales *et al.*, 2006). A excreção normalmente ocorre posteriormente à manifestação clínica. Após a recuperação as ovelhas podem continuar a excretar *Mycoplasma agalactiae* pelas secreções nasais, conjuntivais, vaginais e mamárias, mesmo que não apresentem sintomas da doença. Os portadores assintomáticos e os animais serologicamente negativos podem transportar *Mycoplasma* no ouvido externo (Corrales *et al.*, 2006) ou ouvido médio (Watkins e Jones, 2007) e transmitir para outro animal através de ácaros. Estes portadores apresentam um papel importante na manutenção e propagação da AC. Os borregos são

geralmente infectados por se alimentarem de leite contaminado, que contém um elevado número de micoplasmas. Assim que a AC infeta um rebanho a transmissão entre os animais pode acontecer por diversas vias: oral, respiratória, mamária, ocular e genital sendo as mais significativas as vias a oral e a mamária (Corrales *et al.*, 2006). A via oral assegura que os borregos sejam infectados pelas mães, uma vez que os micoplasmas são excretados no colostro e leite. A via principal entre as fêmeas é através de material de ordenha infectado.

Como já foi referido anteriormente, a AC é caracterizada pela tríade de sintomas mamários, articulares e oculares que afetam fêmeas lactantes, no entanto podem surgir outros sintomas. A sintomatologia é comumente precedida por fraqueza, falta de apetite e febre. Ao nível mamário ocorre uma diminuição na produção de leite até à ausência da mesma, o leite exibe uma tonalidade amarelada com coágulos que podem causar obstrução do teto. A mastite é normalmente bilateral e o úbere apresenta-se quente, tumefacto e doloroso, com os linfonodos mamários hipertrofiados. Os sintomas articulares e oculares são menos comuns e são caracterizados por claudicação e cegueira (figura 30) respetivamente (Corrales *et al.*, 2006).



**Figura 30 - Ovelha com sintomatologia ocular**

Os animais afetados, seguidos durante o estágio, pertenciam a uma exploração de produção leiteira com ovelhas de raça Merina e *Lacounne*. As ovelhas afetadas encontravam-se separadas das restantes. O produtor referiu que apresentavam o úbere tumefato,

algumas estavam cegas, exibindo uma tonalidade esbranquiçada no olho e outras claudicavam. Instaurou-se o tratamento com tilosina na dose de 20mg/kg de peso vivo, via IM durante cinco dias para que seja possível diminuir a carga infetante promovendo o desaparecimento dos sinais clínicos. Por se tratar de um rebanho de produção leiteira, é necessária a rejeição do leite dos animais sujeitos ao tratamento durante quatro dias após terminada a administração do antibiótico. Para além disso, instaurou-se um plano vacinal contra esta doença com ALGONTEX® semestralmente a todo o efetivo.

### **3.3.5.2. Língua azul**

A língua azul é causada por um orbivírus transmitido por artrópodes que afeta todos os ruminantes (Passler *et al.*, 2012). Os animais apresentavam lesões orais como erosões nas comissuras labiais (figura 31) e a língua edemaciada. Os animais foram encaminhados para o matadouro por opção do proprietário.



**Figura 31 - Animal com erosão nos lábios**

## 4. Revisão bibliográfica: Tétano em ovinos

### 4.1. Introdução

Os clostrídios são bacilos longos, anaeróbios, gram-positivos, fermentativos, catalase e oxidase negativos e requerem meios enriquecidos para o seu crescimento (Quinn *et al.*, 2011). Estas bactérias apresentam a forma de bastonete e a maioria movimentam-se através de flagelos, à exceção de *Clostridium perfringens* (Lewis, 2011; Quinn *et al.*, 2011). As espécies de clostrídios produzem endósporos e o seu tamanho, forma e localização pode ser utilizado para diferenciação entre eles (Quinn *et al.*, 2011).

Estas bactérias são saprófitas e podem ser encontradas no solo, em água doce ou sedimentos marinhos com baixos potenciais óxido-redutores. Algumas espécies constituem parte da flora intestinal normal (Quinn *et al.*, 2011).

As doenças fomentadas por clostrídios têm afetado os ovinos desde que estes foram pela primeira vez domesticados. Em 1807, James Hogg descreveu, pela primeira vez, uma doença que hoje em dia se reconhece como sendo clostridiose (Lewis, 2011).

Existem mais de 100 espécies de clostrídios, no entanto apenas menos de 20 são consideradas patogénicas. As espécies patogénicas podem ser divididas em três categorias baseadas na atividade da toxina e dos tecidos afetados: clostrídios neurotóxicos, clostrídios histotóxicos e enterotoxémias. *Clostridium tetani*, *Clostridium botulinum* (Quinn *et al.*, 2011) e *Clostridium perfringens* tipo D (Finnie, 2003; Lewis, 2011) são clostrídios neurotóxicos, afetam a função neuromuscular sem induzirem lesões observáveis nos tecidos. Em contraste, os clostrídios histotóxicos produzem lesões localizadas nos tecidos como o músculo e fígado e podem, subsequentemente causar toxémia. Os *Clostridium perfringens* tipo A até ao E são membros importantes da terceira categoria, os clostrídios que causam as enterotoxémias, produzem lesões inflamatórias no trato gastrointestinal (Quinn *et al.*, 2011). Existem dez espécies de clostrídios que provocam doenças nos ovinos (Lewis, 2011). Na Tabela 3 são discriminadas as doenças por oito espécies.

**Tabela 3 - Clostridioses em ovinos (Lewis, 2011)**

Organismo	Doença associada	Comentário
<b>Enterotoxémias</b>		
C. perfringens tipo A	Enterotoxémia	Prevalência significativa em todo o mundo; muito frequente em animais jovens.
C. perfringens tipo B	Disenteria dos borregos	Prevalência mundial à exceção de Nova Zelândia e Austrália.
C. perfringens tipo C subtipo 1	“Struck”	Documentado no Reino Unido em ovelhas adultas; Austrália em borregos.
C. perfringens tipo C subtipo 2	Enterite necrótica	Apenas reportado nos EUA.
C. perfringens tipo D	Doença do rim pulposo	Prevalência significativa em todo o mundo; afeta animais de todas as idades.
C. septicum	“Braxy”	Prevalência no Reino Unido e Escandinávia ocorrendo em borregos desmamados.
C. sordellii	Abomasite e toxemia	Prevalência no Reino Unido e Nova Zelândia. Abomasite aguda em cordeiros e toxémia em animais velhos.
<b>Clostridioses histotóxicas</b>		
C. novyi tipo B	“Black disease”	Prevalência mundial; Ocorre em animais adultos.
C. haemolyticum	Hemoglobinúria bacilar	Doença esporádica; Reportada no Reino Unido e Irlanda.
C. chauvoei	Carbúnculo sintomático	Prevalência mundial, mais frequente em climas quentes.
C. perfringens tipo A	Edema maligno	Raro; associado a infecções múltiplas
C. septicum	Edema maligno	Raro na Europa; Documentado na Austrália e EUA.
C. sordellii	Edema maligno	Prevalência nos EUA e Nova Zelândia
<b>Clostridioses neurotóxicas</b>		
C. botulinum tipo C e tipo D	Botulismo	Maior prevalência no sul de Africa, Austrália e Reino Unido.
C. tetani	Tétano	Prevalência mundial, principalmente em jovens.
C. perfringens tipo D	Encefalomalacia simétrica focal	Prevalência mundial.

As infecções por clostrídios podem ser encontradas em todo o mundo, em quase todas as espécies de animais e podem envolver uma variedade de sistemas e apresentar uma variedade de sintomas (Rings, 2004).

## 4.2. Clostridioses Neurotóxicas

O tétano, o botulismo e a encefalomalacia simétrica focal são as doenças provocadas por clostrídios que afetam o sistema nervoso (Lewis, 2011) e elaboram potentes neurotoxinas.

A neurotoxina de *Clostridium tetani* é produzida localmente nos tecidos danificados. Posteriormente é absorvida e exerce a sua função sobre junções sinápticas, afastando-se do local da sua produção.

Já a neurotoxina produzida por *Clostridium botulinum* é geralmente gerada em matéria orgânica em decomposição ou em condições anaeróbias como carne ou vegetais enlatados contaminados. Quando é absorvida, a partir do trato gastrointestinal, para a corrente sanguínea a toxina afeta o funcionamento das junções neuromusculares.

Ambas a neurotoxinas de *Clostridium tetani* e *Clostridium botulinum* apresentam estruturas e funções similares. As diferenças consistem nos sinais clínicos observados em cada doença e isso pode ser explicado pelos diferentes locais de ação das toxinas produzidas por cada microrganismo (Quinn *et al.*, 2011). Na tabela 4 estão representadas as principais características de *Clostridium tetani* e *Clostridium botulinum*.

**Tabela 4 - Produção, modo de ação e efeitos das neurotoxinas de *Clostridium tetani* e *Clostridium botulinum* (Quinn *et al.*, 2011)**

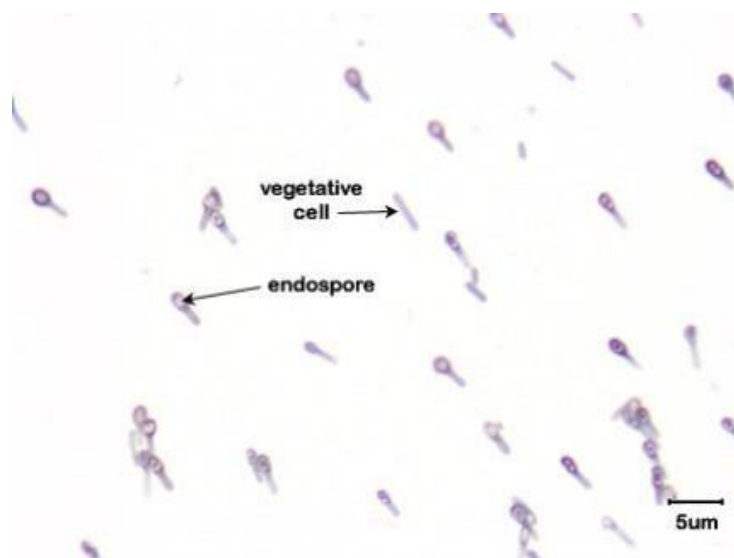
Neurotoxina	<i>Clostridium tetani</i>	<i>Clostridium botulinum</i>
<b>Local de produção</b>	Em feridas	Em carcaças, vegetação em decomposição, alimentos enlatados. Ocasionalmente em feridas ou no intestino (toxinfecções)
<b>Genes que regulam a produção</b>	Plasmídeos	Plasmídeos, cromossomas e bacteriófagos (dependendo do tipo)
<b>Tipo de antígeno</b>	Um tipo de antígeno: tetanospasmina	Sete tipos de antígenos: tipo A ao G
<b>Modo de ação</b>	Inibição sináptica	Inibição da transmissão neuromuscular
<b>Efeito clínico</b>	Espasmos musculares	Flacidez, parálise

A encefalomalacia simétrica focal é provocada apenas quando quantidades das toxinas épsilon de *Clostridium perfringens* tipo D são absorvidas. Os animais afetados exibem a doença do rim pulposo, no entanto, alguns rebanhos apenas apresentam sintomatologia nervosa, isto está associado a diferentes estirpes da bactéria (Lewis, 2011).

### 4.3. Etiologia

O tétano é uma intoxicação aguda e potencialmente fatal que afeta várias espécies incluindo os humanos (Quinn *et al.*, 2011).

A bactéria é um bacilo gram-positivo, estritamente anaeróbio e formador de esporos. Esta bactéria pode ser encontrada no solo, no trato gastrointestinal de herbívoros em condições normais (Passler *et al.*, 2012; Underwood *et al.*, 2015) e, ocasionalmente de humanos (Rings, 2004). O *C. tetani* apresenta uma forma vegetativa e outra esporulada. A forma vegetativa apresenta-se como um bacilo de extremidades arredondadas, com largura e comprimento variáveis e a forma esporulada apresenta-se como bacilos com esporos esféricos terminais que fazem lembrar “baquetas de tambor” e é sobre esta forma que sobrevive no solo (figura 32) (Biberstein e Hirsh, 1999; Rings, 2004).



**Figura 32 - Imagem histológica de células vegetativas (*vegetative cells*) e endósporos (*endospore*) de *C. tetani* mostrando a sua morfologia semelhante a "baqueta de tambor" (Tortora *et al.*, 2003)**

Os esporos são bastante resistentes e podem sobreviver à temperatura de ebulição durante uma hora e meia mas não à autoclave (121°C durante 15 minutos) (Quinn, *et al.* 2011). A desinfecção com compostos halogenados (3% de iodo) durante várias horas pode ser eficaz, no entanto a utilização de fenóis, formalina e lisol normalmente não elimina a bactéria (Biberstein e Hirsh, 1999).



Existem dez tipos serológicos de *C. tetani* e podem ser distinguidos através dos seus antígenos flagelares. A neurotoxina, tetanospasmina, é antígenicamente uniforme independente do serotipo e os anticorpos induzidos por esta toxina neutralizam a toxina produzida por qualquer dos serotipos (Quinn *et al.*, 2011).

O estabelecimento de condições anaeróbias permite que *Clostridium tetani* atinja o seu estado vegetativo que produz e liberta diferentes toxinas. Este produz três toxinas: a tetanospasmina, a tenolisina e a toxina não espasmogénica.

A neurotoxina do tétano (TeNT), também designada de tetanospasmina é uma proteína que apresenta alta especificidade de ação, ligando-se somente a recetores das células nervosas. Esta toxina é responsável pelo aparecimento dos sinais clínicos (Fecteau e Sweeney, 2009) e tem três domínios ativos (figura 33), cada um essencial para o efeito provocado nos pacientes. Compreende uma cadeia leve e outra cadeia pesada ligadas por uma ponte dissulfureto. O domínio carboxilo-terminal da cadeia pesada é responsável pela ligação aos neurónios. O domínio amino-terminal da cadeia pesada participa no transporte transmembranar das moléculas para o interior da célula nervosa, enquanto o da cadeia leve tem uma função catalisadora após estar no interior da célula. Esta porção com atividade proteolítica atua como uma endopeptidase dependente de zinco, quebrando as proteínas membranares essenciais e prevenindo a libertação de neurotransmissores (Rings, 2004).

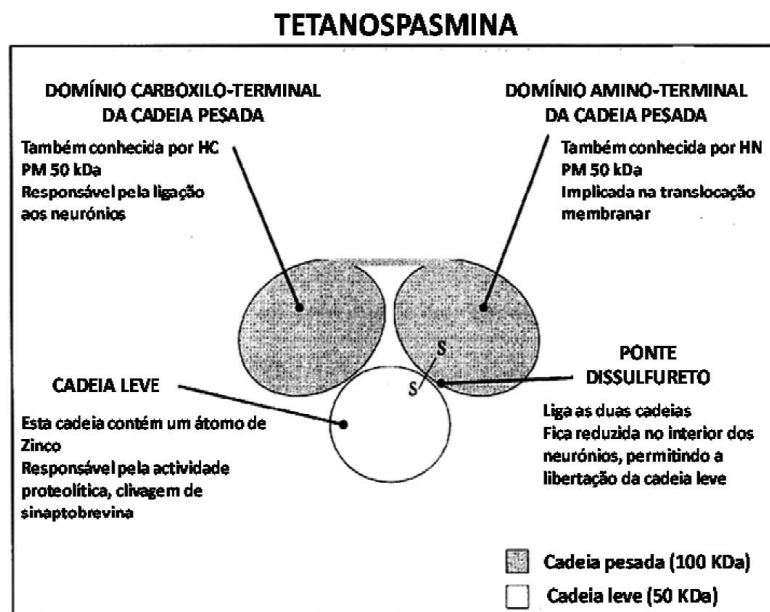


Figura 33- Neurotóxina tetânica: tetanospasmina (Marinho, 2012)

A tenolisina, toxina hemolítica, (Quinn *et al.* 2011) é outra toxina produzida sobre condições anaeróbias. Esta promove a necrose local dos tecidos que pode auxiliar na diminuição da oxigenação local e assim facilitar a proliferação da bactéria (Rings, 2004; Fecteau e Sweeney, 2009).

A toxina não-espasmogénica é responsável pela hiperestimulação do sistema nervoso simpático (Bonnie, 2009).

#### **4.4. Epidemiologia**

O tétano está distribuído mundialmente e é frequentemente encontrado em zonas de intensa atividade agrícola.

Os cavalos e os humanos são as espécies mais suscetíveis, seguidas dos ruminantes e dos suínos que são moderadamente suscetíveis, sendo os ovinos e os caprinos mais suscetíveis que os bovinos. Os carnívoros são relativamente resistentes ao tétano e as aves domésticas não são suscetíveis (Radostitis *et al.*, 2006; Quinn *et al.*, 2011).

Esta doença ocorre em animais de campo, muitas vezes esporadicamente, no entanto podem ocorrer surtos em animais jovens seguidos a procedimentos que originaram feridas (Radostitis *et al.*, 2006), como castrações, amputação da cauda, tosquia, marcação auricular ou descorna (Underwood *et al.*, 2015).

Ao contrário de muitas clostridioses, o tratamento agressivo numa fase inicial pode resultar, no entanto este é muito caro e deve ser reservado para os animais mais valiosos (Lewis, 2011).

Esta doença é uma zoonose de declaração obrigatória (DGS, 2012) e a sua vacinação nos humanos já está incluída no Plano Nacional de Vacinação (PNV) desde 1965. O número de casos e mortes tem vindo a diminuir graças às elevadas coberturas vacinais alcançadas com o PNV como é possível verificar no gráfico 10.

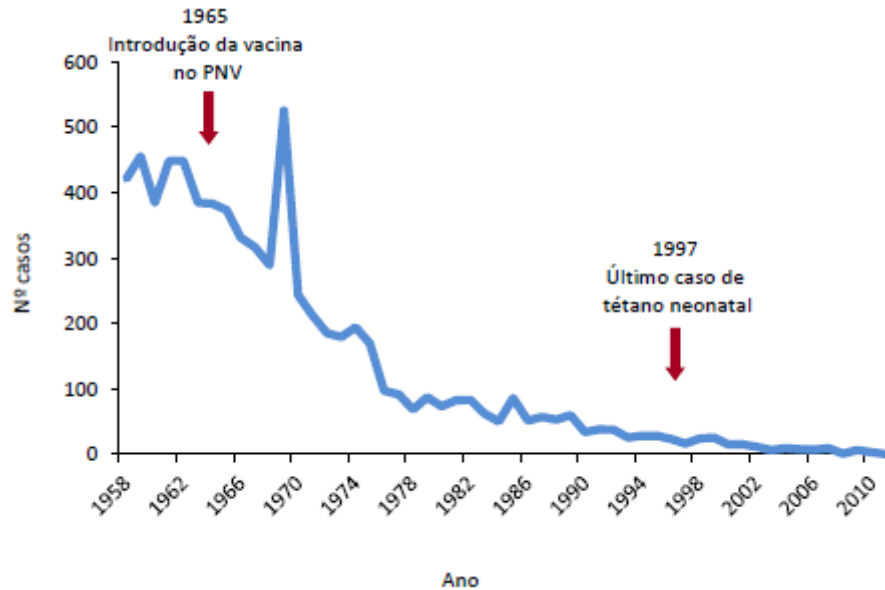


Gráfico 8- Casos declarados de tétano em humanos, em Portugal, 1958-2011 (DGS, 2012)

Relativamente à taxa de mortalidade desta doença, os ruminantes jovens apresentam uma taxa superior a 80%, no entanto a taxa de recuperação em animais adultos é elevada (Radostitis *et al.*, 2006). Já em humanos a taxa de mortalidade ronda os 30% e os sobreviventes não ficam protegidos contra infeções posteriores (DGS, 2012)

#### 4.5. Fonte de infeção

O *Clostridium tetani* está presente nas fezes dos animais, especialmente de cavalos e no solo contaminado por estas. Pesquisas realizadas em diferentes áreas do mundo demonstraram a sua presença em 30-42% das amostras aos solos. Esta bactéria pode sobreviver no solo e permanecer viável até 40 anos (Radostitis *et al.*, 2006).

#### 4.6. Transmissão

A porta de entrada é normalmente uma ferida profunda e os esporos podem permanecer inativos nos tecidos durante um período de tempo e produzir a doença apenas quando existem condições no local favoráveis à proliferação da bactéria. Por este motivo é que muitas vezes se torna difícil determinar a porta de entrada.

Apesar de a porta de entrada ser normalmente uma ferida profunda, também pode ocorrer pelo trato genital durante o parto, devido à proliferação de organismos no útero, associado a metrite pós-parto (Fecteau e Sweeney, 2009). Em animais jovens a castração, amputação da cauda, vacinação e administração de fármacos costumam ser as portas de entradas mais frequentes. O tétano neonatal pode ocorrer através da infecção pela cicatriz umbilical (figura 34) associado a condições de higiene deficientes durante o parto (Radostitis *et al.*, 2006).



Figura 34- Infecção através do cordão umbilical (Ferrer *et al.*, 2002)

#### 4.7. Fatores de risco

A neurotoxina tetânica é extremamente potente e o microrganismo permanece muito tempo no solo sob a forma de esporos. Os principais fatores de risco são os ferimentos, ambientes altamente contaminados por fezes e animais não protegidos por vacinação (Marinho, 2012). Certos atos de manejo como a tosquia, amputação da cauda e castração constituem importantes fatores de risco em animais jovens.

#### 4.8. Patogenia

A infecção ocorre quando os esporos presentes no solo, fezes ou materiais contaminados atingem os tecidos profundos através de uma ferida perfurante.

A presença de condições com baixo potencial de oxirredução causadas por tecidos necróticos, terra, corpos estranhos e contaminação por organismos anaeróbios facultativos, como em feridas purulentas, pode criar as condições anaeróbias necessárias à germinação dos esporos de *C. tetani*. As células vegetativas multiplicam-se nos tecidos necrosados, produzindo três toxinas essenciais para o desenvolvimento da doença. Uma neurotoxina ou tetanospasmina, uma hemolisina ou tetanolisina e uma toxina não-espasmogénica. A tetanospasmina, neurotoxina codificada por um plasmídeo, é responsável pelo aparecimento de sintomatologia clínica e caracteriza-se como uma toxina difusível, já que esta bactéria não apresenta uma capacidade invasora e não sai do foco de infecção. A tetanolisina provoca necrose tissular e favorece a multiplicação de *C. tetani* (Quinn *et al.*, 2011). Por fim, a toxina não-espasmogénica que leva a hiperestimulação do sistema nervoso simpático (Bonnie, 2009).

Aquando do trabalho muscular, o impulso nervoso inicia a contração. Ao mesmo tempo, o músculo oposto recebe um sinal para relaxar, de modo que não se oponha à contração. A neurotoxina tetânica bloqueia a via de relaxamento para que ambos os conjuntos de músculos se contraíam, resultando nos espasmos musculares característicos. Os locais de ação da toxina são o SNC, encefálico e medular, e as junções neuromusculares, determinando o aumento da sensibilidade, irritabilidade e contrações espasmódicas ou tetânicas da musculatura (Corrêa e Corrêa, 1992).

O processo pelo qual os neurotransmissores são normalmente libertados envolve um número de proteínas solúveis *N-ethylmaleimide-sensitive factor-attachment protein receptor* (SNARE). Este complexo de proteínas inclui a proteína da vesícula sináptica, a sinaptobrevina, e as proteínas da membrana plasmática da célula nervosa, a sintaxina e a proteína sinaptosomal 25. Estas proteínas são responsáveis pela transferência e fusão das vesículas que contêm neurotransmissores, como a acetilcolina, para o espaço sináptico, onde depois atua em recetores específicos dos tecidos (músculo), provocando a contração.

Quando ocorre a contaminação de uma ferida por esporos de *C. tetani*, após se estabelecerem as condições ideais de anaerobiose, ocorre a libertação da TeNT, da tetanolisina e da toxina não-espasmogénica. O carboxilo terminal da tetanospasmina procura os recetores específicos, gangliosídeos GD<sub>1b</sub> e GT<sub>1b</sub>, localizados nas terminações dos neurónios motores  $\alpha$ , permitindo a ligação irreversível da toxina com as células nervosas (Rings, 2004; Quinn *et al.*, 2011). Após a ligação com a superfície das células nervosas, a TeNT é “translocada” para o seu interior através de um processo de endocitose. Depois de incorporada na célula, a TeNT deixa de ser suscetível à neutralização (Rings, 2004). De seguida a toxina é transportada, por movimentos centrípetos, por via axonal retrógrada, dos neurónios motores  $\alpha$ , desde o local onde foi introduzida a bactéria até aos cornos ventrais da medula espinal, local onde se encontra o corpo do neurónio motor  $\alpha$  (Fecteau e Sweeney, 2009). Neste local, o corpo deste neurónio realiza inúmeras sinapses com interneurónios inibitórios. Estes interneurónios produzem neurotransmissores inibitórios do sistema nervoso central, como a glicina e o ácido gama-butírico (GABA), que atuam ao nível da medula espinal, tronco cerebral e retina (figura 35). Estes impedem a contração do músculo quando o seu oposto se contrai (Tortora *et al.*, 2003).

A cadeia pesada da TeNT liga-se a gangliosídeos específicos presentes na membrana dos interneurónios inibitórios e é incorporada para o seu interior. Neste local, a cadeia leve destaca-se para exercer a ação específica da tetanospasmina. Esta cadeia realiza a clivagem da sinaptobrevina, proteína presente na membrana da vesícula, impedindo, assim, a fusão da vesícula com a membrana da célula nervosa bloqueando, desta forma, a libertação dos neurotransmissores inibitórios (Rings, 2004; Fecteau e Sweeney, 2009).

A toxina pode ser conduzida pelo sangue, principalmente quando produzida em grande quantidade e, então ligar-se a terminais motores em todo o organismo antes de ser transferida ao SNC (Quinn *et al.*, 2011).

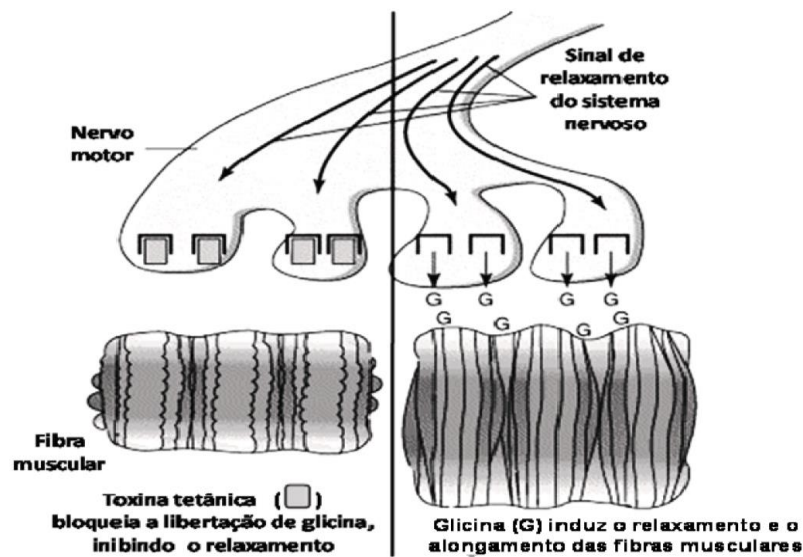


Figura 35- Ação da tetanospasmina (Marinho, 2012)

A ligação da TeNT com o tecido nervoso é considerada irreversível, ocorrendo a recuperação apenas com o crescimento de novos terminais nervosos. Este processo pode durar dias a semanas, o que explica a variável duração da sintomatologia clínica em animais afetados e a razão pela qual o estado clínico do animal continua a deteriorar-se apesar do tratamento agressivo (Rings, 2004).

Ainda que o tétano seja uma doença geralmente esporádica, vários surtos de “tétano idiopático” têm sido relatados. Nestes surtos, vários animais desenvolvem sinais clínicos sem ser observada nenhuma ferida ou via de infecção. Muitos destes casos estão associados ao pastoreio de alimentos grosseiros e especula-se que os traumas na cavidade oral possam ser a porta de entrada ou que mudanças na alimentação produzam alterações na flora intestinal suficientes para permitir o desenvolvimento da toxina tetânica (Rings, 2004).

#### 4.9. Sintomatologia clínica

O período de incubação do tétano é imprevisível, podendo variar de três a vinte e um dias (Radostitis *et al.*, 2006; Underwood *et al.*, 2015) em ovinos. Este período de incubação depende do tempo que demora até que se estabeleçam as condições anaeróbias no local onde foi depositado o esporo (Rings, 2004). Assim, este depende do tamanho da

ferida, do potencial óxido-redutor do tecido contaminado, da quantidade de bactérias inoculadas e do título de anticorpos antitoxina no sangue do hospedeiro (Bonnie, 2009). Para além disso, quanto mais distal está a ferida da medula espinal, maior o período de tempo entre a libertação das toxinas e o aparecimento de sintomatologia clínica (Rings, 2004).

O primeiros sinais clínicos a manifestarem-se são a mudança da marcha devido à rigidez muscular e o aparecimento de claudicação. Os animais também apresentam uma rigidez localizada nos masséteres, músculos do pescoço, região da ferida, bem como a cauda rígida e levantada (Radostitis *et al.*, 2006; Bonnie, 2009; Passler *et al.*, 2012).

Durante o exame da cabeça é possível observar uma expressão facial de alerta e assustada devido às orelhas eretas, à retração das pálpebras e dilatação das narinas (figura 36) (Radostitis *et al.*, 2006). O prolapso da terceira pálpebra também pode ser observado devido aos espasmos no músculo retrator do olho (Rings, 2004; Bonnie, 2009) que retrai o globo ocular para o interior da órbita e permite o prolapso passivo da membrana nictante (Fecteau e Sweeney, 2009). A incapacidade de abrir a boca com restrição dos movimentos mandibulares, também designado por *trismus*, pode ocorrer devido aos espasmos musculares dos masséteres (Radostitis *et al.*, 2006).



**Figura 36- Animal com sialorreia e retração palpebral (Ferrer *et al.*, 2002)**

Outro sintoma comumente verificado pelos produtores é que os animais apresentam-se “inchados” (timpanismo) e isto acontece por falha no processo de eructação (Fecteau e Sweeney, 2009)



Os músculos laríngeos (Passler *et al.*, 2012), faríngeos e da língua poderão também estar afetados o que leva à deficiente da deglutição, podendo ocorrer pneumonia por aspiração (Radostitis *et al.*, 2006; Bonnie, 2009). Esta disfagia em conjunto com a rigidez mandibular e os espasmos nos músculos masséteres leva à acumulação de saliva nas comissuras labiais (figura 37).



**Figura 37- Acumulação excessiva de saliva nas comissuras labiais (Ferrer *et al.*, 2002)**

Os músculos intervenientes na respiração estão afetados, diafragma e músculos intercostais, levando à hipoxia. A progressão da doença está associada ao aumento da tonia muscular que resulta em piroxia. Quando a patologia já está numa fase avançada os animais caem devido à enorme rigidez muscular. Nesta fase o opistótonos é marcado (Blowey e Weaver, 2003; Radostitis *et al.*, 2006), os animais deitam-se e adaptam a posição característica desta patologia: a cabeça e os membros estão em extensão completa, acompanhados de um aumento da atividade muscular (Fecteau e Sweeney, 2009) (figura 38). Também pode ocorrer estrabismo ventrolateral, dilatação e fixação das pupilas.

A constipação é frequente e a retenção de urina ocorre muito em parte porque os animais não assumem a posição normal para realizarem a micção (Biberstein, 1999; Rings, 2004; Radostitis *et al.*, 2006).



**Figura 38- Aumento do tónus muscular (Ferrer *et al.*, 2002)**

As convulsões iniciam-se quando sucedem estímulos auditivos ou tácteis, mas rapidamente começam a ser espontâneas. Em casos fatais pode verificar-se melhoras durante algumas horas antes de uma convulsão final (Radostitis *et al.*, 2006; Bonnie, 2009) e a causa de morte é atribuída à hipoxemia e falha cardíaca secundária a uma hipertensão sistémica e pneumonia por aspiração (Passler *et al.*, 2012). O óbito acontece três a quatro dias após o aparecimento dos sintomas (Fecteau e Sweeney, 2009) e a taxa de mortalidade é perto de 100% (Underwood *et al.*, 2015). Os sobreviventes apresentam melhoras após duas semanas mas os sinais clínicos persistem durante um mês (Bonnie, 2009) uma vez que a ligação da toxina às células nervosas é irreversível (Passler *et al.*, 2012).

#### **4.10. Patologia clínica**

Não existe nenhuma anomalia específica no sangue e no líquido cérebroespinal, bem como nenhum teste com valor que possa confirmar o diagnóstico. Os níveis da toxina tetânica são normalmente muito baixos para que seja possível detetá-los (Radostitis *et al.*, 2006).

#### 4.11. Achados na necrópsia

Não existe nenhum tipo de achado histológico que possa confirmar o diagnóstico, no entanto, deve ser realizada uma pesquisa do possível local de infecção. Se for detetada uma autólise mínima à necrópsia, pode realizar-se uma colheita para cultura microbiológica, ainda que seja difícil o isolamento. É possível observar bacilos gram-positivos com esporos terminais (morfologia de “baquetas de tambor”) em esfregaços realizados da ferida ou do baço (Radostitis *et al.*, 2006).

#### 4.12. Diagnóstico

O tétano é uma doença de diagnóstico clínico. Alguns métodos laboratoriais podem ser empregados para detecção do bacilo no foco e, mesmo, para dosagem da toxina tetânica na corrente sanguínea. Tais métodos laboratoriais, no entanto, não têm grande aplicação prática (Tavares, 1973).

O diagnóstico de tétano é usualmente presuntivo e baseado nos sinais clínicos e história pregressa. A presença de espasmos musculares, postura ereta da cabeça, *trismus* juntamente com uma ferida ou uma intervenção recente quer seja cirúrgica ou de manejo são suficientes para a realização de um diagnóstico fiável (Rings, 2004; Fecteau e Sweeney, 2009).

O diagnóstico definitivo é baseado na identificação de *Clostridium tetani* nas feridas infetadas, no entanto, raramente é realizado devido à dificuldade em isolar o agente e de diferenciar espécies patogênicas de clostrídios não patogênicos (Rings, 2004).

As análises laboratoriais revelam muitas vezes um aumento das enzimas musculares como a creatinina quinase, aminotransferase aspartato e desidrogenase láctica, no entanto são testes inespecíficos. Dependendo do percurso clínico podem ocorrer alterações no funcionamento renal secundário à desidratação, revelando um aumento da ureia e creatinina (Rings, 2004; Passler *et al.*, 2012).

Análises realizadas ao fluido cefalorraquidiano não revelam nenhuma alteração. Pode realizar-se esfregaços diretos do local da ferida ou do baço que podem revelar a presença de bacilos gram-positivos com esporos terminais, o que ajuda à confirmação do diagnóstico (Fecteau e Sweeney, 2009).

Podem ser realizadas culturas anaeróbias de *C. tetani* em meios enriquecidos como agar sangue, meio de carne cozida e caldo de tioglicolato, a partir de tecidos necrosados e dos seus exsudados, no entanto não têm muito êxito (Tavares, 1973). As técnicas de PCR, como PCR em tempo real podem ser utilizadas para detetar os genes da neurotoxina, podendo assim ser utilizada como assistência ao diagnóstico (Quinn *et al.*, 2011).

#### **4.13. Diagnóstico diferencial**

O tétano, numa fase avançada, apresenta sinais clínicos muito distintos e característicos como os espasmos e rigidez muscular, o prolapso da terceira pálpebra e postura ereta das orelhas, juntamente com história de intervenções que provocaram feridas. No entanto, na fase inicial desta doença é possível que se confunda com outras enfermidades.

Os diagnósticos diferenciais incluem timpanismo, raiva, hipomagnesiemia, poli-encefalomalácia (Blowey e Weaver, 2003; Radostitis *et al.*, 2006; Underwood *et al.*, 2015), hipocalcemia (Fecteau e Sweeney, 2009) distrofia muscular nutricional, distrofia muscular aguda, enterotoxemia em animais jovens (Radostitis *et al.*, 2006; Underwood, *et al.*, 2015), envenenamento por chumbo (Underwood *et al.*, 2015), meningite, coccidiose nervosa e anomalias congénitas ou hereditárias (Fecteau e Sweeney, 2009).

#### **4.14. Tratamento**

O tratamento desta patologia apresenta seis principais objetivos: providenciar relaxamento muscular, garantir um piso adequado, eliminar a infeção, neutralizar as toxinas não ligadas, manter o estado de hidratação e nutrição e estabelecer uma imunidade ativa através do toxoide (Bonnie, 2009).

##### **4.14.1. Providenciar relaxamento muscular**

O controlo dos espasmos musculares e hiperestesia é imprescindível para estabilizar o paciente com tétano. Estes pacientes devem ser sedados e colocados num ambiente calmo e escuro. O relaxamento muscular é alcançada através da administração de acepromazina ou clorpromazina várias vezes ao dia. Dependendo dos autores, aconselha-se a

administração de acepromazina na dose de 0.05 a 0.1 mg/kg, IM, duas vezes por dia (Passler *et al.*, 2012), 0.044 a 0.088 mg/kg IM ou IV a cada quatro a seis horas (Rings, 2004) ou clorpromazina, na dose de 0.4-0.8 mg/kg IV ou 1mg/kg se IM, três a quatro vezes por dia (Radostitis *et al.*, 2006). Esta medicação para além de reduzir a resposta do animal aos estímulos ambientais, ativa os tratos inibitórios descendentes que são resistentes à toxina do tétano. A administração de diazepam na dose de 0.5 mg/kg é efetiva e providencia uma bom relaxamento muscular, no entanto a frequência (intervalos de quatro a seis horas), a via de administração (intravenosa) e o custo do medicamento fazem com que não seja um princípio ativo de eleição (Rings, 2004) e, por fim, a xilazina também pode ser administrada na dose de 0.02 a 0.05 mg/ kg, IV, até à melhoria da sintomatologia clínica (Passler *et al.*, 2012).

#### **4.14.2. Garantir um piso adequado**

É essencial que os animais com esta afeção permaneçam num piso adequado, já que têm bastante dificuldade em se levantar devido aos fortes espasmos musculares. Assim, a cama destes animais deve ser macia e profunda. Os animais que não conseguem estar em estação necessitam de ser suspensos, no entanto deve ter-se cuidado para que não fiquem assustados no momento da realização deste processo (Bonnie, 2009; Passler *et al.*, 2012).

#### **4.14.3. Eliminar a infeção**

Os antibióticos com um espetro de ação contra gram-positivos devem ser utilizados como penicilina, amoxicilina, ampicilina e necessitam ser administrados em elevadas doses e frequência aquando do aparecimento dos sinais clínicos (Rings, 2004). O tratamento sistémico varia consoante os autores. A penicilina procaína G é o antibiótico recomendado na dose de 25000UI/kg, IM, duas vezes por dia durante dois a três dias (Rings, 2004) ou penicilina sódica na dose de 22000 a 44000 UI/kg, IM ou IV, duas a quatro vezes por dia (Passler *et al.*, 2012).

A bactéria cresce em locais não vascularizados e anaeróbios (Bonnie, 2009), assim, a melhor forma de eliminar a infeção é através de desbridamento cirúrgico da ferida,

removendo os tecidos necróticos e eliminando o ambiente anaeróbio com o objetivo de expor a bactéria ao oxigénio (Bonnie, 2009; Passler *et al.* 2012). Para além disso a infiltração com penicilina procaína G em torno da ferida em conjunto com a administração parenteral de penicilina potássica ou penicilina procaína G, IM, duas vezes por dia também pode ser benéfico (Bonnie, 2009). A irrigação da ferida com peróxido de hidrogénio também pode ser eficaz através da eliminação do meio anaeróbio (Radostitis *et al.*, 2006).

#### **4.14.4. Neutralizar as toxinas não ligadas**

Antes da tetanospasmina se ligar às células nervosas é suscetível à neutralização com a antitoxina tetânica. A dosagem aconselhada para neutralizar a TeNT circulante varia com os autores de 1500 UI até mais de 100000 UI por animal, IV, duas vezes por dia durante três a cinco dias (Rings, 2004) ou 1500 a 15000 UI/kg SC durante três a cinco dias (Passler *et al.*, 2012). A infiltração com a antitoxina no local da ferida com 3000 a 90000 UI também pode ser eficaz para neutralizar a toxina que ainda não atingiu a vascularização periférica (Bonnie, 2009).

A utilidade da sua administração em animais que já demonstram sinais clínicos severos é questionável, já que a sintomatologia presente é devido à ligação da TeNT com as células nervosas, que não é neutralizada pela antitoxina. Assim, é necessário ter em consideração as limitações desta administração, ou seja, o seu custo, o valor económico do animal e o risco de anafilaxia e necrose hepática (Bonnie, 2009).

#### **4.14.5. Manutenção do estado de hidratação e nutrição**

O estado de hidratação e nutrição deve ser monitorizado diariamente. Os alimentos devem ser colocados em locais altos e de fácil acesso. Deve-se recorrer à administração de fluidos por via endovenosa com o objetivo de corrigir a desidratação e repor eletrólitos (Bonnie, 2009). O timpanismo ruminal e a anorexia podem ser aliviados através de ruminotomia para que permita a remoção do gás, bem como alimentação parenteral destes animais (Bonnie, 2009; Passler *et al.*, 2012).

#### **4.14.6. Estabelecer uma imunidade ativa antitóxica**

A concentração de tetanospasmina necessária para provocar sintomas neurológicos é inferior à requerida para estimular uma resposta imunológica. Os animais devem ser imunizados com toxoide tetânico durante o tratamento e deve ser administrada uma segunda dose um mês depois. As injeções concomitantes do toxoide tetânico e da antitoxina devem ser realizadas em diferentes locais do corpo e não devem ser misturadas antes da administração (Bonnie, 2009).

#### **4.15. Prognóstico**

A mortalidade desta doença oscila entre o 50-80%, sendo o primeiro valor em animais e adultos e o segundo em animais jovens (Bonnie, 2009).

#### **4.16. Prevenção e controle**

Grande percentagem dos casos de tétano pode ser evitado através da desinfecção da pele e materiais no momento da castração e amputação da cauda. Estas operações devem ser realizadas em espaços limpos e, relativamente à amputação da cauda, é preferível ser realizada em currais temporários do que ser realizada a campo (Radostitis *et al.*, 2006).

##### **4.16.1. Imunidade passiva**

Os animais jovens são expostos a esta bactéria aquando a castração ou amputação de cauda sendo importante realizar a vacinação das ovelhas, pois providencia uma imunização passiva dos borregos. Esta proteção pode ser fornecida através de anticorpos presentes no colostro ou por administração de antitoxina no momento deste tipo de procedimentos. O reforço anual da vacinação das ovelhas no final da gestação (Underwood *et al.*, 2015) irá aumentar o número de anticorpos presentes no colostro, sendo suficiente para proteger os borregos até à idade em que a combinação de toxoides de clostrídios (*Clostridium prefringens* tipo C, D e *Clostridium tetani*) pode ser administrada (por volta das seis semanas de idade (Rings, 2004; Passler *et al.*, 2012).

Em explorações em que o tétano já foi diagnosticado previamente a administração da antitoxina deve ser uma prática comum. Em borregos que vão ser submetidos à castração ou amputação da cauda a dose a ser administrada deve ser de 150 a 200 UI para que seja providenciada uma proteção passiva durante duas a três semanas (Rings, 2004; Radostitis *et al.*, 2006; Quinn *et al.*, 2011; Passler *et al.*, 2012).

A administração rotineira da antitoxina tetânica (originária de equino), ainda que tenha os seus riscos, uma vez que pode originar hepatite, é aconselhada em ruminantes quando o ambiente é propício para o tétano.

#### **4.16.2. Imunidade ativa**

O toxoide de tétano é normalmente incorporado em vacinas com toxoides de outras espécies de clostrídios como *Clostridium perfringens* tipo C e D e executa uma proteção duradoura (Fecteau e Sweeney, 2009; Underwood *et al.*, 2015).

É comum iniciar-se a vacinação quando os animais têm cerca de seis semanas de idade pois já houve diminuição de anticorpos transferidos pelo colostro (imunidade passiva). A vacinação com o toxoide de tétano deve ser realizada pelo menos duas vezes com duas a quatro semanas de intervalo para alcançar níveis de anticorpos protetores e, posteriormente, os animais são revacinados anualmente (Fecteau e Sweeney, 2009; Passler *et al.*, 2012).



## **5. Caso clínico 1**

### **5.1. História pregressa**

O médico veterinário foi chamado à exploração para realizar a vacinação contra o vírus da língua azul e o produtor relatou que havia cinco borregas com cerca de 6 meses de idade que tinham começado a claudicar e apresentavam os membros posteriores rígidos e que duas destas já se encontravam em decúbito e não se levantavam. Afirmou ainda, que já tinham morrido mais animais da mesma idade com sintomatologia semelhante.

Os animais encontravam-se vacinados com Cubolac®, vacina que não contém o toxoide de *C.tetani* na sua composição, e tinha sido realizada a amputação da cauda há cerca de duas semanas.

### **5.2. Exame físico**

Ao exame físico os animais que se mantinham em estação apresentavam incoordenação, dificuldade em caminhar, caludicação e rigidez nos membros posteriores.

As duas borregas que já se encontravam deitadas apresentavam hipertonicidade muscular, dispneia, sialorreia, expressão facial assustada devido à retração das palpebras, discreto prolapso da terceira palpebra, dilatação das narinas, as orelhas encontravam-se eretas e a mandíbula estava cerrada (figura 39).



**Figura 39- Animal com retração palpebral, orelhas eretas e mandíbula cerrada**

Os quatro membros encontravam-se rígidos sem possibilidade de realizar qualquer tipo de movimento (figura 40). Estes animais apresentavam uma elevada sensibilidade a estímulos sonoros e ao toque (hiperrestesia), espasmos e convulsões.

A zona da amputação da cauda encontrava-se ligeiramente necrosada.



**Figura 40- Rigidez muscular dos quatro membros**

### **5.3. Diagnóstico diferencial**

Como principais diagnósticos diferenciais foram incluídos o tétano, enterotoxemia e poliencefalomalácia devido à sintomatologia presente.

No entanto, por se tratar de animais num estado bastante avançado da doença, a sintomatologia presente era bastante sugestiva de tétano, juntamente com a história de amputação da cauda recente o que fez excluir os restantes diagnósticos possíveis.

### **5.4. Diagnóstico**

O diagnóstico foi realizado tendo em conta a história progressiva dos animais e a sintomatologia muito sugestiva de tétano. Não foi realizado qualquer tipo de diagnóstico definitivo devido à dificuldade em isolar o agente e aos custos das análises.

### **5.5. Tratamento**

Não foi realizado nenhum tipo de tratamento a estes animais. Apenas foram realizadas recomendações ao tratador:

Foi recomendada a primovacinação de todos os animais com idade superior a seis semanas com convexin 8 ®, vacina policlostridial que inclui o toxoide de *Clostridium tetani* na sua composição.

O tratamento não foi realizado por decisão do produtor devido aos custos que implica e o valor económico dos animais e, ainda, à ineficácia do mesmo.

## 6. Caso clínico 2

### 6.1. História pregressa

O médico veterinário foi chamado à exploração devido a um borrego com cerca de três semanas que estava em decúbito e não se levantava.

Os animais encontravam-se vacinados com Cubolac ®, que não contém o toxoide tetânico, e não tinha sido realizado qualquer procedimento invasivo como castração, amputação de cauda ou colocação de brincos.

### 6.2. Exame físico

Ao exame físico o animal apresentava-se em decúbito, com extrema rigidez muscular juntamente com espasmos musculares, hiperestesia, cauda rígida e levantada, posicionamento ereto das orelhas e dilatação das narinas (figura 41 e 42).



Figura 41- Rigidez muscular e cauda levantada



Figura 42- Postura ereta das orelhas

Foi realizada uma inspeção em todo o corpo à procura de algum ferimento e não foi possível identificar nenhuma ferida.

### **6.3. Diagnóstico diferencial**

Como principais diagnósticos diferenciais foram incluídos o tétano, distrofia muscular nutricional, *Clostridium perfringens* tipo D e poliencefalomalácia devido à sintomatologia presente.

No entanto, por se tratar de um animal num estado bastante avançado da doença, a sintomatologia presente era bastante sugestiva de tétano, juntamente com a idade bastante jovem fez excluir os restantes diagnósticos possíveis.

### **6.4. Diagnóstico**

O diagnóstico de tétano foi fundamentado na anamnese dos animais e nos sinais clínicos característicos da doença.

### **6.5. Tratamento**

Não foi realizado nenhum tipo de tratamento a este animal. No entanto foram efetuadas recomendações ao produtor:

Foi recomendada a primovacinação de todos os animais com idade superior a seis semanas com convexin 8 ®, vacina policlostridial que inclui o toxoide de *Clostridium tetani* na sua composição.

Para além disso, foi dito ao produtor que realizasse a desinfeção e higienização do cordão umbilical dos borregos com peróxido de hidrogénio e iodo a 1%.

## Discussão

No caso clínico 1, foram incluídos como possíveis diagnósticos diferenciais, para além do tétano, a enterotóxiemia e a poliencefalomalácia. Relativamente à enterotoxiemia, a toxina epsilon do *Clostridium perfringens* tipo D pode provocar sintomatologia neurológica com o aparecimento de convulsões fatais, sendo o decurso desta patologia hiperagudo e a morte dos animais ocorre em menos de 12 horas sem sinais premonitórios. Este foi excluído devido ao avanço rápido dessa patologia, já que o produtor relatou que os animais apresentaram primeiro dificuldades na marcha e posteriormente ficaram em decúbito. Por fim, a PEM foi considerada uma vez que estas borregas se encontravam a ingerir exclusivamente concentrado. No entanto, os animais com PEM apresentam sintomatologia neurológica, como opistótonos mas não apresentavam extrema rigidez muscular, como era o caso destes animais. Assim, o histórico dos animais em associação com a evolução e sintomatologia clínica proporcionaram estabelecer um diagnóstico clínico de tétano. Segundo a bibliografia a presença de espasmos musculares, postura ereta da cabeça em conjunto com uma ferida ou intervenção recente são suficiente para a realização de um diagnóstico fiável de tétano (Rings, 2004; Fecteau e Sweeney, 2009)

A presença de sintomatologia apenas no mesmo grupo de animais (animais de reposição), a não vacinação do rebanho contra esta doença, juntamente com a ferida por amputação da cauda, sugerindo que esta foi a porta de entrada para o agente, sugeria claramente um caso de tétano, conforme já descrito por outros autores (Radostitis *et al.*, 2006; Quinn *et al.*, 2011; Underwood *et al.*, 2015) que relatam a elevada incidência de tétano em ovinos devido à amputação da cauda com condições de higiene deficientes.

Os achados clínicos observados neste grupo de animais como a hipertonciedade muscular, dificuldade em respirar, sialorreia, retração das palpebras, orelhas eretas e mandíbula cerrada corroboram com os citados pela literatura (Radostitis *et al.*, 2006; Fecteau e Sweeney, 2009; Bonnie, 2009) .

Neste caso os animais não foram tratados, por decisão do dono. A decisão clínica pelo tratamento não seria errada pois apesar do tratamento ser pouco eficaz em animais num estado mais avançado desta doença existem autores que afirmam que, num estado inicial, em que ainda não ocorreu uma grande ligação da TenT às células nervosas o tratamento pode ser benéfico (Lewis, 2011). Assim, poder-se-ia ter efetuado o tratamento aos animais que ainda não se encontravam em decúbito. Porém, alguns autores referem-

se a baixa taxa de recuperação em ovinos com persistência dos sinais clínicos por várias semanas, no entanto a morte é a ocorrência mais comum (Passler *et al.*, 2012).

Relativamente ao caso clínico 2 não foi identificado nenhum ferimento, possivelmente a porta de entrada do agente patogénico foi o cordão umbilical, uma vez que o ambiente contaminado e as condições inadequadas de higiene durante o parto são fatores que podem pré dispor a ocorrência desta doença. Relativamente aos possíveis diagnósticos diferenciais foi incluído, para além do tétano, a distrofia muscular nutricional, *Clostridium perfringens* tipo D e poliencefalomalácia. A DMN foi excluída devido à extrema rigidez muscular de todos os membros, incluindo a cauda, bem como devido ao posicionamento ereto das orelhas e dilatação das narinas apresentados por estes animais. Relativamente à PEM, esta doença é característica de animais que estão a ser alimentados exclusivamente com concentrado e, neste caso, o borrego em questão incluía apenas na sua alimentação o leite materno. Assim, a idade muito jovem deste animal juntamente com a sintomatologia clínica permitem realizar um diagnóstico definitivo. Como referido por Radostitis *et al.* (2006), em condições de higiene deficientes durante o parto, pode ocorrer tétano neonatal através da infeção pelo cordão umbilical.

Em ambos os casos o produtor foi aconselhado no sentido de prevenir novos surtos da doença. As medidas de controlo indicadas justificam-se plenamente devido à elevada taxa de mortalidade por tétano nestes animais. Deve investir-se na prevenção desta doença, principalmente em animais jovens devido à intensificação dos procedimentos cirúrgicos ou de manejo nesta faixa etária que incluem caudectomia, castração, aplicação de brincos e vacinação, sendo considerados fatores predisponentes no estabelecimento de tétano em ovinos. Logo, a adoção de boas práticas de higiene e assépsia durante a administração de medicamentos e desinfeção de feridas durante os procedimentos de rotina no manejo de ovinos como amputação da cauda e castração, e a desinfeção do cordão umbilical são medidas de prevenção importantes desta afeção. Outra medida importante a tomar é manter os animais em locais não contaminados com materiais fecais após a amputação da cauda.

Além disso, a vacinação de todos os animais com idades superiores a seis semanas, duas dosagens com três semanas de intervalo são procedimentos essenciais para minimizar a probabilidade de infeção por *C. tetani*.

Durante o estágio foi possível constatar que nesta zona de Espanha se utiliza muito a vacina Cubolac®, que não contém o toxoide tetânico, por ser mais barata do que a vacina que o contém. Porém verificou-se que a prevalência da doença provavelmente justificaria a utilização de uma vacina contendo o toxoide pois o custo adicional seria, possivelmente, inferior aos prejuízos económicos devidos à doença.



## **Conclusão**

A realização deste estágio permitiu adquirir conhecimentos na prática de clínica ovina através do acompanhamento das atividades desenvolvidas pelos médicos veterinários presentes na cooperativa. Proporcionou, também, um primeiro contacto com a profissão que se torna de extrema importância para todos os estudantes de medicina veterinária. A concretização do estágio permitiu também conhecer um pouco das dificuldades atravessadas pelos veterinários que realizam apenas este tipo de clínica, já que o valor económico destes animais é baixo e muitas vezes não é possível realizar tratamentos por opção do produtor.

O estágio na FOVEX S.A.T. possibilitou a aprendizagem de conhecimentos tanto a nível académico como de crescimento pessoal, tornando –se, deste modo, uma ferramenta importante para aplicar conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico e consolidá-los.

O motivo da escolha do tema de tétano em ovinos surgiu pelo fato de ser uma doença com elevada mortalidade e de extrema importância, principalmente nesta espécie devido à realização de técnicas de manejo ainda tradicionais e que, hoje em dia, apenas são aplicadas por motivos estéticos.

## Bibliografia

Aitken ID & Longbottom D (2007). Chlamydial Abortion. In *Diseases of Sheep*, 4<sup>th</sup> edition. Aitken, I. D., Blackwell publishing, USA, ISBN-13: 978-14051-3414-9. Pp. 105-111.

Bazer F, Cunningham W & Marsh D (2007). Pregnancy Diagnosis. In *Current Therapy in Large Animals Theriogenology*, 2<sup>nd</sup> edition. Youngquist, R.S., Threlfael, W.R., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN-13: 978-0-7216-9323-1. Pp. 661-665.

Bibersteins EL & Hirsh DC (1999). The Clostridia. In *Veterinary Microbiology*. Hirsh D. C., Zee Y. C., Blackwell Science, Engalnd, IBSN: 0-86542-543-4. Pp. 242-244.

Blowey RW & Weaver AD (2003). Infectious diseases. In *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*, 2<sup>nd</sup> edition. Elsevier, China, ISBN 978-0-7234-3602-7. Pp. 240-241.

Bonnie RR (2009). Diseases producing spinal cord or peripheral nerve signs. In *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition. Smith, B. P., Mosby Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-04297-0. Pp. 1089-1091.

Broers P (1999). Compendium de reproducción animal. Laboratório Intervet S. A., IBSN: 84-605-2158-3.

Brozos C, Mavrogianni & Fthenakis GC (2011). Treatment and Control of Peri-Parturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hypomagnesemia. *Veterinary Clinical Food Animal*. 27: 105-113.

Brugère-Picoux J (2008). Ovine listeriosis. *Small Ruminant Research*. 76: 12-20.

Cebra C & Cebra M (2012). Diseases of the Cardiovascular System. In *Sheep and Goat Medicine*, 2<sup>nd</sup> edition. Pugh, D. G., Baird, A. N., Elsevier Saunders, Missouri, IBSN: 978-1-4377-2353-3. Pp. 508.

Centro de interpretación- El Centro (2015). Acedido a 29-05-2015 em: [http://www.upcastuera.org/cultura/centro\\_de\\_interpretacion/centro.htm](http://www.upcastuera.org/cultura/centro_de_interpretacion/centro.htm).

Corrêa WM & Corrêa CNM (1992). Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos, 2<sup>a</sup> edição, Medsi, Rio de Janeiro, ISBN: 8571990344. Pp. 843.

Corrales JC, Esnal A, Fé C, Sánchez A., Assunção P, Poveda JB & Contreras A (2007). Contagious agalactia in small ruminants. *Small Ruminant Research*. 68: 154-166.

DGS (2012). Acedido a 15/06/2015. file:///C:/Users/Ana/Downloads/i017577%20.pdf.

Donachie W (2007). Pasteurellosis. In *Diseases of Sheep*, 4<sup>th</sup> edition. Aitken, I. D., Blackwell publishing, USA, ISBN-13: 978-14051-3414-9. Pp. 224-226.

Edmondson MA, Roberts JF, Baird AN, Bychawski S & Pugh DG (2012). Theriogenology of Sheep and Goats. In *Sheep and Goat Medicine*, 2<sup>nd</sup> edition. Pugh, D. G., Baird, A. N., Elsevier Saunders, Missouri, IBSN: 978-1-4377-2353-3. Pp. 171-174, 210-212.

Entrican G, Wheelhouse N, Wattedegera SR & Longbottom D (2012). New challenges for vaccination to prevent chlamydial abortion in sheep. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*.35: 271-276.

Evans CO (2003). Ovarian follicle growth and consequences for fertility in sheep. *Animal Reproduction. Science*. 78:289-306.

Finnie JW (2003). Neurological disorders produced by *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin. *Anarobe*. 10: 145-150.

Fecteau ME & Sweeney RW (2009). Muscular tone and gait abnormalities. In *Food Animal Practice*, 5<sup>th</sup> edition. Anderson, D.E., Rings, M., Elsevier Saunders, IBSN: 978-1-4160-3591-6. Pp. 263-299.

Ferrer LM, García de Jalón JÁ & Heras M (2002). Atlas of Ovine Pathology, Ser-vet diseño y comunicación, S. L., Espanha, IBSN: 84-932921-3-3. Pp 65;111;126;131 224;273.

Gómez-Martín A, Amores J, Paterna A & Fe C (2013). Contagious agalactia due to *Mycoplasma* spp. in small dairy ruminants: Epidemiology and prospects for diagnosis and control. *The Veterinary Journal*, doi 10.1016/j.tvjl.2013.04.015.

González-Bulnes A, Souza JH, Campbell BK & Baird DT (2004). Systemic and intraovarian effects of dominant follicles on ovine follicular growth. *Animal Reproduction Science*. 84: 107-119.

Henderson DC & Robinson JJ (2007). The reproductive cycle and its manipulation. In *Diseases of Sheep*, 4<sup>th</sup> edition. Aitken, I. D., Blackwell publishing, USA, IBSN-13: 978-14051-3414-9. Pp 43-50.

Keisler DH (2007). Sheep Breeding Strategies. In *Current Therapy in Large Animals Theriogenology*, 2<sup>nd</sup> edition. Youngquist, R.S., Threlfael, W.R., Elsevier Saunders, Missouri, IBSN-13: 978-0-7216-9323-1. Pp 653.

Lewis CL (2011). Control of Important Clostridial Diseases of Sheep. *Veterinary Clinical Food Animal*.27: 121-126.

Lisle WG (2009). Diseases presenting principally with brainstem and cranial nerve dysfunction. In *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition. Smith, B. P., Mosby Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-04297-0. Pp.1045-1048.

Longbottom D, Entrican G, Wheelhouse N, Brough H & Milne C (2012). Evaluation of the impact and control of enzootic abortion in ewes. *The Veterinary Journal*. 195: 257-259.

López Gallego F, (2003). Comunicación personal sobre la evaluación de pérdidas económicas por diarrea en corderos en las cooperativas Alanser, Fovexsat y Castuera

Marinho A, (2012). Clostridioses. Apresentação no âmbito da disciplina de Patologia e clínica de doenças infecciosas. Universidade de Évora.

Menzies PI (2007). Abortion in Sheep: Diagnosis and Control. In *Current Therapy in Large Animals Theriogenology*, 2<sup>nd</sup> edition. Youngquist, R.S., Threlfael, W.R., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN-13: 978-0-7216-9323-1. Pp.667-671.

Miller JE, Kaplan RM & Pugh DG (2012). Internal Parasites. In *Sheep and Goat Medicine*, 2<sup>nd</sup> edition. Pugh, D. G., Baird, A. N., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4377-2353-3. Pp 120-121.

Navarre CB, Baird AN & Pugh DG, (2012). Diseases of the Gastrointestinal System. . In *Sheep and Goat Medicine*, 2<sup>nd</sup> edition. Pugh, D. G., Baird, A. N., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4377-2353-3. Pp 84-88.

Nietfeld JC (2012). Neuropathology and Diagnostics in Food Animal. *Veterinary Clinical Food Animal*.28: 529-530.

Boletín Oficial del Estado nº169, de 14 de julio, Espanha, 2015.

Passler T, Walz PH & Pugh DG (2012). Diseases of the Neurologic System. In *Sheep and Goat Medicine*, 2<sup>nd</sup> edition. Pugh, D. G., Baird, A. N., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4377-2353-3. Pp 398-399.

Pérez JR, Rodríguez MA, Prieto SS, Peinado JS, Redondo AJ, Díaz SA, Gordo LG, Gallego FL, Sánchez AS, Sereno AS, Fernández AD, Cortés CL & Murillo MT (2007). Caracterización de la diarrea en corderos de la Comarca de La Serena, CEDER La Serena.

Quinn PJ, Markey BK, Leonard FC, Fitzpatrick ES, Fanning S & Hartigan PJ (2011). *Veterinary microbiology and microbial disease*, 2<sup>nd</sup> edition, Wiley-Blackwell, ISBN-13: 1405158237. Pp 144-147; 156-160.

Radostitis OM, Gay CC, Blood DC & Hinchcliff KW (2006). *Veterinary Medicine*, 10th edition, Saunders Elsevier. Pp.822-823.

Rawlings NC & Bartlewski PM (2007). Clínical Reproductive. In *Current Therapy in Large Animals Theriogenology*, 2<sup>nd</sup> edition. Youngquist, R.S., Threlfael, W.R., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN-13: 978-0-7216-9323-1 Pp. 642, 647

Reilly LK, Baird AN & Pugh DG (2012). Diseases of the Musculoskeletal System. In *Sheep and Goat Medicine*, 2<sup>nd</sup> edition. Pugh, D. G., Baird, A. N., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4377-2353-3. Pp.310-313.

Rings M (2004). Clostridial disease associated with neurologic signs: tetanus, botulism, and enterotoxemia. *Veterinary Clinical Food Animal*. 20: 379-391.

Rodolakis A & Laroucau K (2015). Chlamydiaceae and chlamydial infections in sheep or goats. *Veterinary Microbiology*. doi:10.1016/j.vetmic.2015.07.010.

Ronkins DL & Pugh DG (2012). Feeding and Nutricion. In *Sheep and Goat Medicine*, 2<sup>nd</sup> edition. Pugh, D. G., Baird, A. N., Elsevier Saunders, Missouri, IBSN: 978-1-4377-2353-3. Pp.45, 201.

Rubianes E (2000). Avances en el conocimiento de la fisiología ovárica de los pequeños ruminantes y su aplicación para el manejo reproductivo. Acedido a 20/05/2015. [http://www.produccionbovina.com/produccion\\_caprina/inseminacion\\_transferencia\\_caprino/23-fisiologia\\_ovarica.pdf](http://www.produccionbovina.com/produccion_caprina/inseminacion_transferencia_caprino/23-fisiologia_ovarica.pdf).

Salinas J, Álvarez D, Ortega N, Buendía AJ, Río L, Gallego MC, Sánchez J, Navarro JA, Cuello F & Caro MR (2014). El aborto enzoótico de los pequeños rumiantes. *Albéitar*. 177: 4-6.

Scott PR (2007a). *Sheep Medicine* 1st edition. Manson Publishing Ltd., Spain, IBSN: 1-84076-049-4. Pp. 15, 33, 34, 186, 187.

Scott PR (2007b). Other Nervous Diseases. In *Diseases of Sheep*, 4<sup>th</sup> edition. Aitken, I. D., Blackwell publishing, USA, IBSN-13: 978-14051-3414-9. Pp. 274-275.

Scott PR (2007c). Listeriosis. In *Diseases of Sheep*, 4<sup>th</sup> edition. Aitken, I. D., Blackwell publishing, USA, IBSN-13: 978-14051-3414-9. Pp.255-258.

Scott PR (2012). Clínic diagnosis of ovine listeriosis. *Small Ruminant Research*. 110: 138-141.

Sistema integral de trazabilidad animal (2012). Acedido a 19/05/2015. [http://www.magrama.gob.es/es/estadistica/temas/estadisticas-agrarias/Informe\\_de\\_Ovino-Caprino\\_2012\\_tcm7-286211.pdf](http://www.magrama.gob.es/es/estadistica/temas/estadisticas-agrarias/Informe_de_Ovino-Caprino_2012_tcm7-286211.pdf).

Stuttle NF & Jones DG (2007). Micronutrient imbalance. In *Diseases of Sheep*, 4<sup>th</sup> edition. Aitken, I. D., Blackwell publishing, USA, IBSN-13: 978-14051-3414-9. Pp.386-390; 646.

Tavares, W (1973). O *Clostridium tetani* e o tétano. Revista Brasileira de Medicina Tropical. 7:57-68.

Tizard IR (2002). Inmunidad en el feto y neonate. In *Inmunología Veterinaria*. Elsevier Saunders, España, ISBN-9788480868471. Pp. 227-239.

Tortora GJ, Funke BR & Case CL (2003). Doenças microbianas do Sistema nervosa. In *Microbiologia*, 6ª edição, Artemed, Porto Alegre, IBSN: 9780321550071. Pp. 615-616.

Underwood WJ, Blauwiekel R, Delano ML, Gillesby R, Mischler S & Schoel A (2015). Biology and Diseases of Ruminant (Sheep, Goat and Cattle). In *Laboratory Animal Medicine*, 3th edition, Anderson, L. C., Otto, G., Pritchett-Corning, K. R., Whary, M. T., Fox J. G., Elsevier, IBSN: 9780124095274. Pp. 641-642.

Watkins GH & Jones JET (2007). Mastitis and contagious agalactia. In *Diseases of Sheep*, 4<sup>th</sup> edition. Aitken, I. D., Blackwell publishing, USA, ISBN-13: 978-14051-3414-9. Pp. 102-104.