



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica médico-cirúrgica e reprodução de espécies
pecuárias**

Vítor Emanuel Duarte Carvalho

Orientação: Doutora Elsa Maria Leclerc Duarte
Dr. Tiago Matos Vaz Lourenço

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora,

2015

Agradecimentos

Aos meus pais, sem eles nada seria possível, pelas portas que me abriram para concretizar todos os meus sonhos, por todo o apoio, paciência e compreensão, sobretudo pela confiança que sempre depositaram em mim.

À minha esposa e eterna namorada, Patrícia, por estar sempre ao meu lado, por me apoiar, por me animar, por me incentivar, por me escutar e sobretudo por ser a minha melhor amiga e a minha companheira, tornando tudo tão mais fácil.

Aos meus irmãos, Pedro e Adriana, pela amizade e companheirismo.

Ao Dr. Tiago Lourenço por tudo o que me soube transmitir, pela sua paciência, dedicação, persistência e amizade, e porque não dizê-lo, pela coragem para aceitar ser meu orientador de estágio.

À Professora Doutora Elsa Duarte por todo o seu empenho e por toda a disponibilidade e ajuda na elaboração deste relatório de mestrado.

Ao Dr. João Barreira Júnior por ter partilhado comigo alguma da sua experiência profissional.

Aos meus companheiros de aventura, Filipe, Pedro Banha, Joana, Pedro Ferreira, Diana, Valdemar, Patrícia, Stephanie e tantos outros, por toda a amizade, apoio, camaradagem, e por todas as noitadas, tenham sido elas de estudo ou não.

Aos meus amigos Hélder, Catarina, Ivo, Artur pela amizade e descontração.

Aos meus amigos e colegas do Serviço de Patologia clínica da ULSNA, a todos sem exceção, pela ajuda, pela compreensão, pelas trocas e pelas horas de estudo permitidas.

A todos os professores desta instituição que de forma empenhada contribuíram para a minha formação e aprendizagem.

Muitíssimo Obrigado.

Resumo

O presente relatório de estágio visa descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular efetuado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, assim como a apresentação de um caso clínico de agaláxia contagiosa numa exploração e correspondente revisão bibliográfica sobre a doença.

A primeira parte consiste na apresentação da casuística observada durante o estágio por áreas de intervenção e uma breve abordagem teórica sobre as doenças mais frequentes ou relevantes.

A segunda parte do relatório corresponde à revisão bibliográfica acerca da agaláxia contagiosa em pequenos ruminantes, provocada por bactérias do género *Mycoplasma* spp, maioritariamente, *Mycoplasma agalactiae*. A doença está distribuída mundialmente, mas com particular incidência nos países da bacia do mediterrâneo.

A terceira parte comporta a descrição de um caso clínico acompanhado durante a realização do estágio, onde uma exploração leiteira de ovinos surge com sinais sugestivos de agaláxia contagiosa, sendo efetuado o diagnóstico, o tratamento e a profilaxia desta doença.

Palavras-chave: clínica de espécies pecuárias, agaláxia contagiosa, *Mycoplasma agalactiae*.

Abstract

Medical-surgical clinics and breeding livestock species

This report describes the activities developed during the traineeship undertaken within the frame of the Master Degree in Veterinary Medicine of the University of Évora, as well as the presentation of a clinical case of contagious agalactia in a farm and the corresponding bibliographic review of the disease.

The first part consists in presenting the clinical cases observed during the internship, organizing them by intervention areas, with a brief theoretical review of the most common or relevant pathologies.

The second part of the report corresponds to the literature review of contagious agalactia in small ruminants, which is caused by bacteria of the *genus Mycoplasma* spp, mostly *Mycoplasma agalactiae*. The disease has a worldwide distribution, but with a particular incidence in the Mediterranean basin countries.

The third part includes the description of clinical cases observed while attending the internship, where a dairy sheep farm presented clinical signs suggestive of contagious agalactia, where the diagnosis, treatment and prophylaxis were subsequently made.

Keywords: Farm animal clinics, contagious agalactia, *Mycoplasma agalactiae*.

Conteúdo

Agradecimentos.....	I
Resumo	II
Índice de tabelas	VI
Índice de gráficos	VII
Índice de imagens	VII
Lista de abreviaturas	VIII
1. Introdução	1
2. Casuística.....	2
2.1. Casuística por espécie animal.....	2
2.2. Casuística por área de intervenção.....	3
2.2.1. Casuística da área “Clínica”.....	4
2.2.2. Casuística da área “sanidade animal”	17
2.2.3. Casuística da área “Outras”.....	18
2.3. Discussão	19
3. Agaláxia contagiosa.....	20
3.1. Introdução.....	20
3.2. História	20
3.3. Etiologia.....	21
3.4. Epidemiologia.....	21
3.4.1. Ocorrência geográfica	21
3.4.2. Fontes de infecção.....	22
3.4.3. Formas de transmissão.....	22
3.4.4. Fatores de risco.....	23
3.4.5. Período de incubação.....	25
3.4.6. Mortalidade e morbidade	25
3.4.7. Prevalência/incidência.....	25
3.4.8. Persistência	25
3.4.9. Risco zoonótico	26
3.5. Patogenia	26

3.6.	Sinais clínicos.....	27
3.6.1.	Discrição geral.....	27
3.6.2.	Patologia clínica.....	30
3.6.3.	Evolução.....	30
3.7.	Diagnóstico.....	30
3.7.1.	Diagnóstico clínico.....	30
3.7.2.	Meios complementar de diagnóstico.....	31
3.7.3.	Diagnóstico diferencial.....	35
3.8.	Tratamento.....	35
3.9.	Prevenção e controlo.....	37
4.	Caso Clínico.....	40
4.1.	História pregressa.....	40
4.2.	Curso da doença e sinais clínicos.....	40
4.3.	Diagnóstico.....	41
4.3.1.	Diagnósticos diferenciais.....	41
4.3.2.	Diagnóstico clínico.....	41
4.4.	Exames complementares.....	42
4.5.	Tratamento e controlo.....	43
4.6.	Discussão.....	43
5.	Conclusão.....	46
	Bibliografia.....	47

Índice de tabelas

<i>Tabela 1. Distribuição da casuística por espécie animal.</i>	2
<i>Tabela 2. Distribuição da atividade desenvolvida em função da área de intervenção.</i>	3
<i>Tabela 3. Casuística relativa ao sistema digestivo</i>	4
<i>Tabela 4. Casuística relativa ao sistema reprodutivo</i>	6
<i>Tabela 5. Casuística relativa ao sistema respiratório</i>	9
<i>Tabela 6. Casuística relativa a ocorrências relativas a alterações metabólicas.</i>	11
<i>Tabela 7. Casuística relativa a ocorrências relativas a doença infecciosa.</i>	13
<i>Tabela 8. Casuística do sistema circulatório, pele, tecido subcutâneo e faneras, úbere e tetos e outras ocorrências</i>	15
<i>Tabela 9. Casuística da área “Sanidade animal”</i>	18
<i>Tabela 10. Casuística da área “Outras”</i>	18

Índice de gráficos

<i>Gráfico 1. Frequência relativa por espécie animal</i>	3
<i>Gráfico 2. Distribuição dos casos clínicos por espécie animal</i>	16
<i>Gráfico 3. Frequência relativa dos casos clínicos por sistema orgânico</i>	17

Índice de imagens

<i>Imagem 1. Prolapso uterino em bovino</i>	7
<i>Imagem 2. Prolapso uterino em caprino, ainda com a placenta</i>	8
<i>Imagem 3. Sutura de Buhner em vaca</i>	9
<i>Imagem 4. Úlcera no centro da córnea em bovino jovem</i>	14
<i>Imagem 5. Administração de penicilina e dexametasona na conjuntiva bulbar</i>	14
<i>Imagem 6. Transmissão e patogênese de M.agalactiae.</i>	27
<i>Imagem 7. Comparação de leite normal com leite mastítico)</i>	28
<i>Imagem 8. Artrite na articulação do tarso numa ovelha com agaláxia contagiosa</i>	29
<i>Imagem 9. Vascularização da córnea em ovelha com agaláxia contagiosa</i>	29
<i>Imagem 10. Aspeto das colónias de M.agalactiae em meio de cultura “Oxoid mycoplasma agar base” (x40)</i>	32
<i>Imagem 11. Gel de eletroforese com os produtos de PCR.</i>	34
<i>Imagem 12. Diagnóstico Mycoplasma spp.</i>	35
<i>Imagem 13. Ovelha com artrite no membro anterior direito</i>	42
<i>Imagem 14. Animal com incapacidade de se manter em estação</i>	42

Lista de abreviaturas

- AD – Membro anterior direito
AGNE - Ácidos gordos não esterificados
Bpm – Batimentos por minuto
BVD – Diarreia viral bovina
CRB – Complexo respiratório bovino
DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária
DIE – Dispositivos de identificação electrónica
DNA – Ácido desoxirribonucleico
ELISA – *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*
FAO - Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura
IDC – Prova de intradermotuberculização comparada
IF- Imunofluorescência direta HAI - Hemaglutinação indireta
IV – Intravenoso
Mcc - *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*
MIC – Concentração inibitória mínima
MmmLC - *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* Large Colonies
Mp - *Mycoplasma putrefaciens*
OIE – Organização mundial da saúde animal
OPP – Organização de produtores pecuários
OVIBEIRA – Associação de Produtores de Ovinos do Sul da Beira
PCR – *Polymerase chain reaction*
Rpm – Respirações por minuto
rRNA – Ácido ribonucleico ribossomal
RT-PCR – *Real time Polymerase Chain Reaction*
SANICOBE – Associação de Defesa Sanitária da Cova da Beira
TAL - Teste de aglutinação em látex
TFC - Teste de fixação do complemento
TRC – Tempo de repleção capilar
UFC – Unidades formadoras de colónias
UV – Ultravioleta

1. Introdução

O presente relatório foi elaborado no âmbito da Unidade Curricular “Estágio Curricular” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, e pretende expor e desenvolver as experiências vividas, durante quatro meses, no acompanhamento do dia-a-dia de um Médico Veterinário na sua atividade profissional.

O estágio reveste-se de uma elevada importância quer na consolidação, quer na aplicação dos conhecimentos adquiridos ao longo dos cinco anos letivos antecedentes, sendo também por isso o seu principal objetivo não obstante, existirem outros, como a perceção de como se relaciona o Médico Veterinário com os produtores pecuários ou mesmo com os seus pares.

O estágio curricular decorreu sob a preciosa orientação do Dr. Tiago Matos Vaz Lourenço, de 1 de setembro a 31 de dezembro de 2014, na região da Beira Baixa, correspondendo, *grosso modo* ao distrito de Castelo Branco, num regime de clínica de ambulatório, deslocando-se o Médico Veterinário às explorações quando solicitado. Maioritariamente, o aluno acompanhou o orientador de estágio, Dr. Tiago Lourenço, mas em algumas circunstâncias pontuais, teve a oportunidade de acompanhar o Dr. João Barreira Júnior, também Médico Veterinário com vasta e reconhecida experiência.

Para além da vertente de prática clínica nas espécies pecuárias, a reprodução e a sanidade animal assumiram também um peso importante no estágio.

O saneamento animal nesta região é essencialmente da responsabilidade de duas OPP's, uma sediada no Fundão, SANICOBÉ – Associação de Defesa Sanitária da Cova da Beira, e outra em Castelo Branco, OVIBEIRA – Associação de Produtores de Ovinos do Sul da Beira.

O relatório está estruturado em três partes, uma primeira parte onde são descritas as atividades desenvolvidas durante o estágio e respetiva casuística, bem como o desenvolvimento sucinto das doenças mais frequentes/significativas, uma segunda parte correspondente a uma monografia relativa ao tema “Agaláxia contagiosa” e por último, a terceira parte onde é feita a descrição de um caso clínico referente ao tema da monografia acompanhado durante o estágio.

2. Casuística

Durante o estágio, que decorreu de 1 de setembro a 31 de dezembro de 2014, o principal objetivo foi sempre transpor e aplicar os conhecimentos adquiridos para a realidade, em contexto de trabalho de campo, nomeadamente nas espécies de interesse pecuário.

Para melhor exposição da casuística do estágio optou-se por, em primeiro lugar, fazer uma relação das espécies animais que mais frequentemente foram abordadas, seguido pelo tipo e frequência de intervenção desenvolvida, considerando-se três áreas principais de intervenção: a clínica propriamente dita, a área de sanidade animal e uma terceira área que será designada de “outros”. Esta última engloba áreas de atividade que, pelo seu cariz próprio, não deverão ser incluídas como atividades clínicas ou de sanidade animal.

2.1. Casuística por espécie animal

Todos os procedimentos médico-veterinários realizados durante o estágio curricular incidiram sobre animais de espécie de interesse pecuário, sendo que, independentemente do procedimento efetuado, cada animal intervencionado, representou uma unidade estatística. A predominância da clínica de ruminantes foi bastante marcada em relação à clínica de monogástricos, sendo aliás, os equinos os únicos animais intervencionados, veja-se pela análise da tabela 1.

Não se acompanhou clínica relacionada com os suínos pois durante o estágio não foi efetuado nenhum procedimento nesta espécie. Este aspeto deve-se essencialmente ao reduzido número de suiniculturas na região.

No total foram intervencionados 14613 animais. Como é patente na tabela 1 e no gráfico 1, a espécie ovina é de longe a que mais se intervencionou (n=12230), seguindo-se os bovinos (n=1681), caprinos (n=670) e por fim, e com uma pequena expressão surgem os equinos (n=32).

Tabela 1. Distribuição da casuística por espécie animal.

Espécie		Nº de animais
Ruminantes	Bovinos	1681
	Ovinos	12230
	Caprinos	670
Monogástricos	Equinos	32
Total		14613

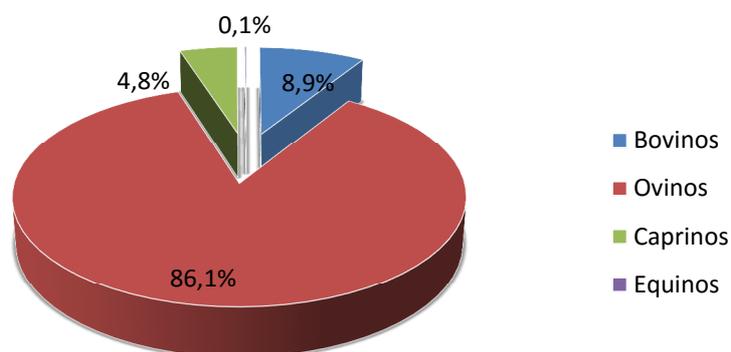


Gráfico 1. Frequência relativa por espécie animal (n= 14613).

2.2. Casuística por área de intervenção

Por uma questão de organização, optou-se por enquadrar todas as ocorrências em áreas de intervenção, nomeadamente “Clínica”, “Sanidade animal” e “Outras”. Tal como se observa na tabela 2, efetuaram-se 196 deslocações para atender a situações de importância clínica. De notar que na área de “Sanidade animal” e “Outras” estão representados o número de efetivos e não o número de animais intervencionados.

É possível verificar que foram realizadas 71 intervenções em efetivos pecuários tendo por base a sanidade animal e a profilaxia médica. Por outro lado, nas deslocações no âmbito daquilo que se consideram “outras intervenções” médico-veterinárias, incluíram-se os diagnósticos de gestação ou colocação de dispositivos de identificação eletrónica, totalizando 58 intervenções.

Tabela 2. Distribuição da atividade desenvolvida em função da área de intervenção

Área de intervenção	Nº de ocorrências
Clínica	196
Sanidade animal	71
Outras	58
Total	325

2.2.1. Casuística da área “Clínica”

Para melhor sistematização da casuística e, por conseguinte, do relatório, optou-se por agrupar todas as ocorrências por sistemas ou aparelhos. Durante o estágio as ocorrências registadas estiveram relacionadas com o sistema digestivo, reprodutivo, respiratório, circulatório, com alterações metabólicas, doenças relacionadas com o úbere e tetos e, não menos importante, as doenças infecciosas.

Outras ocorrências, por não se inserirem objetivamente em nenhuma destas categorias, foram inseridas na categoria “outros”, tal com a eutanásia.

2.2.1.1. Sistema digestivo

Em relação ao sistema digestivo, registou-se um total de 40 ocorrências, distribuídas maioritariamente por bovinos (n=15) e ovinos (n=23). Tal como se pode observar na tabela 3, as causas mais frequentes de chamada do Médico Veterinário foram as diarreias de etiologia desconhecida e a enterotoxémia nos ovinos.

Tabela 3. Casuística relativa ao sistema digestivo

Sistema Orgânico	Ocorrência/Doença	Nº de ocorrências				
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	Total
SISTEMA DIGESTIVO	Deslocamento de abomaso à direita	1				1
	Deslocamento de abomaso à esquerda	4				4
	Diarreia de etiologia desconhecida	4	8			12
	Cólica				2	2
	Indigestão simples	2	3			5
	Timpanismo espumoso/gasoso	4				4
	Enterotoxémia (tipo D)		10			10
	Atrésia do reto		2			2
	Total	15	23	0	2	40

Enterotoxémia

O termo enterotoxémia nos ruminantes refere-se ao conjunto de doenças provocadas pela produção de toxinas no intestino por vários tipos de *Clostridium perfringens*, pelo *Clostridium sordellii* e menos frequentemente pelo *Clostridium septicum*. Existem cinco tipos de *Clostridium perfringens* e cada um produz diferentes toxinas que provocam diferentes doenças.
(1)

A clostridiose mais comum nos pequenos ruminantes é a “**doença do rim pulposo**” provocada pelo *Clostridium perfringens* tipo D. (2) A presença do microrganismo por si não é suficiente para provocar a doença, sendo indispensável a presença de outros fatores

predisponentes, como a ingestão de quantidades excessivas de alimento, especialmente sob a forma de grão. Quando aumenta a ingestão de alimento forma-se um ambiente adequado para o desenvolvimento da bactéria com conseqüente produção de toxina α e ϵ ^(1,3) A ativação da toxina ϵ , a partir do seu precursor, acontece no intestino através de proteases entéricas. A toxina ativada causa rompimento das “tight-junctions” nas células do endotélio vascular, conduzindo a um edema vasogénico em diferentes órgãos, incluindo no cérebro, pulmões e rins. ⁽³⁾

A duração da doença está limitada a poucas horas e os sinais clínicos que precedem a morte podem inclusivamente ser inaparentes. Os ovinos mostram debilidade, incoordenação motora e convulsões, sendo que normalmente morrem dentro de 24 horas. Os sinais neurológicos incluem depressão, opistótono, convulsões e coma. ⁽³⁾

Os caprinos afetados com a doença normalmente apresentam diarreia hemorrágica, e ao invés dos ovinos, a evolução da doença tem um padrão prolongado no tempo, sendo que podem sobreviver por várias semanas. ^(1,3)

O diagnóstico da enterotoxémia baseia-se numa morte rápida e convulsiva, normalmente associada a uma dieta exageradamente sobrecarregada em hidratos de carbono. ⁽¹⁾ No exame *post mortem* a presença de tecidos edematosos, nomeadamente os rins que adquirem um aspeto pulposo, suportam o diagnóstico. ⁽³⁾ Dada a sua ubiquidade, o simples isolamento microbiológico de *Clostridium* spp. num cadáver ou num animal doente não é conclusivo para o diagnóstico. ⁽²⁾ Para confirmação do diagnóstico deve pesquisar-se a presença da toxina ϵ no fluído intestinal, seja por ELISA ou por deteção dos genes que codificam a toxina, neste caso por PCR. ^(1,3)

Os animais afetados morrem antes que o tratamento antibiótico ou fluidoterapia surta qualquer efeito. A administração de antitoxina épsilon verifica-se mais eficiente para prevenir a doença nos animais em risco que propriamente o tratamento dos animais já afetados. ⁽³⁾ A melhor estratégia de controlo da doença numa exploração passa por dois pontos fundamentais e complementares: evitar os fatores de risco e a vacinação estratégica do efetivo. ⁽²⁾ A primovacinação com uma vacina que contenha o toxoide tipo D é feita às 3-4 semanas (mães não vacinadas) ou às 8 semanas (mães vacinadas), e deve ser feita pela aplicação de duas doses separadas de 4-6 semanas de modo a estabelecer uma adequada concentração de anticorpos circulantes. Nos anos subsequentes a vacinação deverá ser efetuada quatro a seis semanas antes do parto. ^(1,2,3)

2.2.1.2. Sistema Reprodutivo

O sistema reprodutivo totalizou um total de 25 ocorrências, distribuídas essencialmente pela clínica de bovinos e ovinos. Tal como mostra a tabela 4, o aborto não específico foi aquele que maior casuística apresentou (n=8) seguido dos prolapso uterinos (n=7).

Tabela 4. Casuística relativa ao sistema reprodutivo

Sistema Orgânico	Ocorrência/Doença	Nº de ocorrências				
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	Total
SISTEMA REPRODUTIVO	Aborto não específico		8			8
	Indução do parto		1			1
	Cesariana	1				1
	Retenção de membranas fetais	1				1
	Metrite	3				3
	Parto distócico	2	1			3
	Prolapso uterino	3	4			7
	Prolapso vaginal	1				1
Total		11	14	0	0	25

Prolapso uterino

O prolapso do útero pode ocorrer em qualquer espécie, no entanto é mais frequente em vacas e ovelhas. A sua etiologia não está bem definida e ocorre de forma esporádica. ⁽⁴⁾ Embora existam um conjunto de causas predisponentes, os fatores determinantes são de natureza mecânica, representados por pressões com origem em contrações abdominais associadas a uma inércia uterina. ⁽⁵⁾ Por outro lado, o decúbito com os quartos traseiros mais baixos, a realização de tração excessiva para resolver partos distócicos ou quando existe retenção das membranas fetais, hipocalcémia e tenesmo após um parto difícil podem conduzir ao prolapso uterino. ⁽⁴⁾

O prolapso uterino pode ocorrer imediatamente a seguir ao parto ou até cerca de 18 horas pós-parto, quando o colo do útero está aberto e o útero carece de tónus. ^(4,6)

O prolapso uterino caracteriza-se pela eversão do útero, invertendo-se e exteriorizando a mucosa. Este é classificado em parcial (um corno prolapsado), completo (dois cornos prolapsados) e completo e total (dois cornos e cérvix prolapsados), de acordo com a exposição de um ou dois cornos uterinos e cérvix. ⁽⁷⁾

Tal como mostra a imagem 1, num útero prolapsado é possível identificar as carúnculas e, por norma, o remanescente da placenta com os cotilédones fetais ainda aderentes. Com o animal em estação, o útero facilmente chega ao nível dos curvilhões. Na fase precoce do prolapso, o útero encontra-se aumentado e edemaciado devido ao estrangulamento que está a

sofrer, o que reduz a circulação de retorno. Se o útero estiver muito tempo comprimido pela vulva pode ocorrer isquemia e gangrena. ⁽⁷⁾



Imagem 1. Prolapso uterino em bovino ⁽⁵⁾

Nas situações em que a placenta ainda está aderente ao útero, esta deve removida o máximo possível mas de forma suave para não danificar em demasia a mucosa uterina. ⁽⁴⁾ Na imagem 2 é possível ainda visualizar a placenta aderente à mucosa uterina.



Imagem 2. Prolapso uterino em caprino, ainda com a placenta ⁽⁵⁾

O tecido prolapsado deve ser lavado com água morna contendo um antisséptico não irritante e posteriormente lubrificado para facilitar a reintrodução na cavidade pélvica. Essa mesma reintrodução pode ser facilitada por uma anestesia epidural (lidocaína 2%, 0.5 ml/45Kg), pois permite evitar resistências do animal durante a reposição uterina e aliviar o tenesmo. ⁽⁶⁾

Se o animal não puder permanecer em estação, com o terço superior mais elevado, deve elevar-se a região pélvica em posição de decúbito esternal, com os membros posteriores projetados para trás. ⁽⁷⁾

Existem várias técnicas de reintrodução do útero na cavidade pélvica, desde o uso de toalhas que permitem alguma tração mecânica, até plataformas de suporte que permitem elevar o útero para poder usufruir da força da gravidade da própria massa. ⁽⁷⁾

Um vez reposicionado na cavidade pélvica deve-se introduzir uma mão no útero até ao limite dos cornos uterinos para se assegurar que não existem invaginações que podem incitar tensão abdominal e portanto novo prolapso. ⁽⁴⁾

Após a redução deve administrar-se ocitocina pois estimula as contrações uterinas, favorecendo a involução uterina e diminuindo o risco de recorrência. ^(4,5,6,7)

De forma a evitar recidivas, é recomendado a realização de suturas vulvares, a mais regularmente utilizada é a sutura de Buhner (imagem 3). O método de Buhner é uma maneira simples e eficiente de reter o prolapso uterino, consistindo numa sutura profunda e bastante larga, executada com uma agulha especial (agulha de Buhner). ^(8,9)

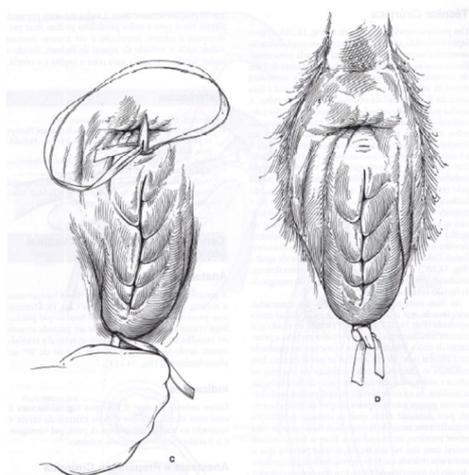


Imagem 3. Sutura de Buhner em vaca ⁽⁹⁾

Uma das vantagens deste método é que facilmente se pode desfazer (e voltar a refazer) o nó para proceder a uma inspeção vaginal.

Quando a sutura é retirada, o tecido conjuntivo fibroso produzido pelo animal normalmente é suficiente para prevenir futuros prolapsos, sem que no entanto seja forte o suficiente para que dê origem a futuras distocias. ⁽⁹⁾

2.2.1.3. Sistema respiratório

Na tabela 5 pode observar-se a casuística relacionada com o sistema respiratório, em que a única ocorrência foi a pneumonia. Como tal, registou-se um total de 23 casos, em que os bovinos foram os que mais contribuíram para esse número (n=14).

Tabela 5. Casuística relativa ao sistema respiratório

Sistema Orgânico	Ocorrência/Doença	Nº de ocorrências				
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	Total
SISTEMA RESPIRATÓRIO	Pneumonia	14	2	7		23
	Total	14	2	7	0	23

Pneumonia

As doenças respiratórias nos ruminantes afetam animais de todas as idades e todas as raças, embora determinados grupos etários e sistemas de produção influenciam a etiologia e prevalência da doença. Normalmente os casos de doença no trato respiratório inferior são de etiologia mista, com componente viral e bacteriana. Embora a doença inicialmente surja como uma condição causada por um único agente, frequentemente, e quando o médico veterinário é chamado, já existem infeções secundárias associadas, que complicam o diagnóstico. ⁽¹⁰⁾

Nos pequenos ruminantes, é frequente que a doença respiratória seja mais claramente identificada quando já se encontra presente infeção bacteriana. *Pasteurella multocida* e *Mannheimia haemolytica* são os agentes mais frequentemente implicados em pneumonias bacterianas secundárias. ⁽¹⁰⁾

Os agentes anteriormente referidos existem em animais saudáveis sem que causem doença, no entanto, quando nas situações que causam imunocomprometimento, colonizam o trato inferior provocam doença clínica. ⁽¹¹⁾ Por exemplo, as infeções secundárias frequentemente estão associadas a uma infeção inicial por agentes como o vírus parainfluenza tipo 3, adenovírus tipo 6, vírus sincicial respiratório, *Bordetella parapertussis* e *Mycoplasma ovipneumoniae*. ⁽¹⁰⁾

Nos bovinos, as pneumonias são o culminar de um estado que se designa por complexo respiratório bovino (CRB). ⁽¹¹⁾ O CRB tem uma etiologia multifatorial, sendo o resultado de uma ruptura do equilíbrio entre as defesas naturais do animal e os fatores externos que favorecem a doença. Por fatores externos entende-se o desmame, o transporte, o agrupamento, e muito importante, as condições de manejo e fatores ambientais, tais como, a ventilação adequada, humidade, temperatura, condições de higiene e conteúdo bacteriano no ambiente. ^(11,12)

Muitos agentes infecciosos estão associados com o CRB, por exemplo, um vírus pode alterar os mecanismos de defesa do animal e permitir a colonização bacteriana das vias respiratórias inferiores. Relativamente aos vírus associados com CRB, destacam-se o vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina, vírus da parainfluenza tipo 3, vírus respiratório sincicial bovino, vírus da diarreia viral bovina e vírus da febre catarral bovina. ^(11,12)

Em caso de pneumonia por complicação bacteriana, as secreções nasais que inicialmente são serosas tornam-se mucopurulentas, opacas e viscosas. A maioria dos animais apresenta febre, entre 40 a 41 °C. Achados transversais a todos os animais afetados com CRB são a anorexia com depressão do estado geral e orelhas caídas. Apresentam dispneia inspiratória e expiratória e à auscultação observa-se aumento dos sons expiratórios, estertores e ruídos de crepitação. ⁽¹²⁾

O tratamento consiste na antibioterapia, pois as infeções virais isoladas são muito raras. Deve ter-se em atenção o intervalo de segurança e selecionar antibióticos contra os agentes mais comumente implicados nas pneumonias, sendo recomendado a realização de provas de identificação do agente e teste de sensibilidade aos antibióticos. ⁽¹¹⁾ Caso o tratamento seja empírico, pode ser utilizado ceftiofur, sulfamidas+trimetoprim, tetraciclinas, amoxicilina ou tilosina. É importante que a antibioterapia seja iniciada o mais cedo possível e que se prolongue o suficiente para evitar recidivas. ⁽¹¹⁾

O controlo da inflamação também parece ser benéfico como terapia auxiliar, nomeadamente com anti-inflamatórios não esteróides como a flunixinameglumina ou o cetoprofeno. ⁽¹¹⁾

2.2.1.4. Alterações metabólicas

Relativamente a ocorrências relacionadas com alterações metabólicas, e tal como se pode observar na tabela 6, as causas foram hipocalcémia puerperal e cetose clínica, ambas em bovinos. Registaram-se um total de 8 ocorrências.

Tabela 6. Casuística relativa a alterações metabólicas

Sistema Orgânico	Ocorrência/Doença	Nº de ocorrências				
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	Total
ALTERAÇÕES METABÓLICAS	Hipocalcémia puerperal	1				1
	Cetose clínica	7				7
	Total	8	0	0	0	8

Cetose clínica

A cetose clínica é uma condição caracterizada por uma concentração de corpos cetónicos anormalmente elevada no organismo, em consequência de um balanço energético negativo. O armazenamento de hidratos de carbono no organismo é limitado, assim, quando os hidratos de carbono ingeridos na dieta não fornecem a energia necessária ao animal, são sintetizados a partir de fontes alternativas de energia. ⁽¹³⁾

Ocorre em vacas leiteiras de alta produção, nas primeiras seis a oito semanas pós-parto, mas pode ocorrer em animais antes do parto, em especial se forem alimentados com dietas com baixos níveis de energia. ⁽¹⁴⁾

No período compreendido entre o parto e o pico de lactação, a necessidade de glucose é maior e não pode ser completamente suprida. A vaca deveria reduzir a produção de leite em resposta a uma redução do consumo de energia, mas isso não tem repercussão imediata nem proporcional no início da lactação, pois os estímulos hormonais para a produção de leite superam os efeitos da reduzida ingestão de alimentos. O consumo de matéria seca só atinge o máximo sete a oito semanas após o parto. No intervalo entre o período de produção máxima de leite e o retomar do consumo fisiológico de alimentos, o animal permanece em balanço energético negativo, diminuindo consequentemente a glicémia e aumentando a mobilização de gordura e proteína. ⁽¹³⁾

Cerca de metade das necessidades de glucose da vaca é suprida pelo ácido propiónico da dieta, que é incorporado no ciclo de Krebs e convertido em glucose pela neoglucogénese. A redução da produção de ácido propiónico no rúmen irá resultar numa inadequada produção de glucose e consequente hipoglicémia. A hipoglicémia leva a uma mobilização de ácidos gordos não esterificados (AGNE) a partir da gordura armazenada, ou seja, lipólise. Os AGNE podem ser esterificados no fígado, dando origem ao fígado gordo, ou oxidados no fígado dando origem então à cetose, dependendo da disponibilidade de glucose. Quando existe hipoglicémia predomina a oxidação. No entanto, o fígado tem uma capacidade limitada de oxidar ácidos

gordos porque o acetil-CoA, que é o produto final de oxidação de ácidos gordos, não pode ser adequadamente incorporado no ciclo de Krebs, quando os níveis de oxaloacetato são baixos. O excesso de acetil-CoA é convertido nos corpos cetônicos, acetoacetato e β -hidroxibutirato e, em menor proporção, em acetona. Se a produção de corpos cetônicos excede a taxa da sua utilização pelos músculos e outros tecidos, estes acumulam-se, sendo o resultado a cetose. Os corpos cetônicos são principalmente excretados no leite e na urina. ^(13,14)

O diagnóstico é feito tendo em conta o período decorrido após o parto, a diminuição da produção de leite, a baixa condição corporal, a depressão da fossa paralombar, a diminuição da motilidade ruminal, anorexia, apatia e odor a cetona na urina e no ar expirado. Pode ser oportuno a deteção de corpos cetônicos na urina e leite. ⁽¹⁵⁾

Há três componentes básicos para um tratamento bem-sucedido da cetose: restaurar os níveis de glucose no sangue o mais rapidamente possível, reabastecer o oxaloacetato, um componente intermediário essencial no ciclo de Krebs no fígado, de modo que os ácidos gordos mobilizados dos depósitos de gordura sejam completamente oxidados e aumentar a disponibilidade de precursores glucogénicos alimentares, nomeadamente ácido propiónico. ⁽¹³⁾

Para o efeito está recomendada a administração IV de 500 ml de glucose a 50% acompanhada pela administração oral dos precursores da glucose, como o propilenoglicol (150 ml, duas vezes ao dia). Os glucocorticóides, como a dexametasona, betametasona e flumetasona, são uma terapia comumente utilizada para acetonémia, quer sejam usados sozinhos ou em combinação com a terapia de glucose, seguido por administração oral de precursores de glucose. A terapia com glucocorticóide resulta numa redução da formação de corpos cetônicos, devido à utilização do acetil-CoA proveniente da oxidação dos ácidos gordos e aumenta os níveis de glucose no sangue, devido a uma maior disponibilidade de precursores de glucose no fígado. ^(13,16,17) Pode ser benéfico a administração de protetores hepáticos. ⁽¹⁶⁾

A prevenção da cetose clínica está integralmente relacionada com a nutrição adequada da vaca durante o período seco e em lactação. Este engloba fatores como o consumo de matéria seca, a digestibilidade da fibra, a distribuição granulométrica, a densidade de energia, a incorporação de gordura em rações de início de lactação, o teor de proteína e sistemas de alimentação. ^(16,17) O propilenoglicol é utilizado para a prevenção da cetose clínica e subclínica. Tradicionalmente, o propilenoglicol é usado por rotina no início da lactação, em doses variando 350 a 1000 mL diários durante 10 dias após o parto. ⁽¹³⁾

2.2.1.5. Doenças infecciosas

Na tabela 7 está representada a casuística correspondente às doenças infecciosas. Nesta área a casuística está expressa não em número de animais mas em número de explorações, por se considerar estas a unidade epidemiológica. Pode verificar-se que, no total, efetuaram-se 47 deslocações a explorações devido a doenças de etiologia infecciosa. A queratoconjuntivite infecciosa foi aquela que mais ocorrências registou (12 explorações) e neste estágio, sempre

em bovinos. A agaláxia contagiosa mereceu especial importância, pelo número elevado de ocorrências (8 explorações), entre ovinos e caprinos, com graves repercussões económicas nos efetivos afetados.

Tabela 7. Casuística relativa a ocorrências relativas a doença infecciosa

Sistema Orgânico	Ocorrência/Doença	Nº de ocorrências (explorações)				
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	Total
DOENÇA INFECCIOSA	Aborto enzoótico dos ovinos		5			5
	Agaláxia contagiosa		7	1		8
	Mastite		7			7
	Pieira		5			5
	Queratoconjuntivite infecciosa	12				12
	Sarna psoróptica		4			4
	Ectima contagioso		6			6
Total		12	34	1	0	47

Queratoconjuntivite infecciosa

A queratoconjuntivite infecciosa bovina ou “pink-eye” caracteriza-se por blefarospasmo, conjuntivite, epífora e opacificação e ulceração da córnea. A principal causa da doença é a *Moraxella bovis*, no entanto, existem outros agentes que podem causar doença, tais como *Mycoplasma* spp. e *Neisseria* spp. Deve-se efetuar o diagnóstico diferencial com a rinotraqueíte infecciosa bovina, que também causa conjuntivite e edema grave da córnea, e a presença de corpos estranhos no olho. ^(18,19)

As condições ambientais secas com pó no ar, a presença de agentes irritantes como pólenes, ervas altas ou moscas, muitas vezes associados ao *stress* do transporte levam a uma maior predisposição para a doença. Os animais jovens são os mais afetados. Os sinais clínicos iniciais são fotofobia e epífora, mais tarde a exsudação ocular pode tornar-se mucopurulenta. Podem surgir úlceras no centro da córnea, (imagem 4), precedidas por uma opacificação primária. Passadas 48 a 72 horas toda a córnea pode estar opaca, devido ao edema, e levar a cegueira no olho afetado. ⁽²⁰⁾



Imagem 4. Úlcera no centro da córnea em bovino jovem ⁽²⁰⁾

O diagnóstico baseia-se na ocorrência dos sintomas oculares em consonância com a ausência de doença sistêmica concomitante. O tratamento dos animais acometidos pela doença é importante, não só pelo sucesso na recuperação do próprio animal mas também para travar a excreção da bactéria e portanto a contaminação do restante efetivo saudável. ⁽²⁰⁾ Tetraciclina de longa ação são uma boa solução para o tratamento da doença na fase inicial da doença (20mg/Kg), a administração será sistêmica e é recomendada uma segunda dose com um intervalo de 48 a 72 horas depois da primeira administração. ^(18,20)

Outra opção é injetar uma mistura de penicilina e dexametasona na conjuntiva bulbar, tal como mostra a imagem 5. Se a injeção for efetuada de forma correta, a conjuntiva irá inchar e forma-se uma pequena bolha que contém o medicamento. ⁽²⁰⁾ As preparações oftálmicas de uso tópico devem aplicar-se três vezes ao dia para que sejam eficazes, e por isso tornam-se pouco práticas e muito dispendiosas. ⁽¹⁸⁾



Imagem 5. Administração de penicilina e dexametasona na conjuntiva bulbar ⁽²⁰⁾

As práticas de manejo que reduzam os fatores de risco associados à queratoconjuntivite infecciosa têm-se mostrado as ferramentas mais eficientes na diminuição da incidência da doença. Uma redução da incidência da doença corresponde a uma menor concentração do agente infeccioso e portanto menor a probabilidade de surgir um surto no efetivo. ^(20,21)

O controlo de moscas é essencial mas pode ser difícil, sendo recomendado múltiplos métodos de controlo de insetos. Os inseticidas *pour-on*, *sprays*/vaporizadores, bandas com cola, e armadilhas podem ser usadas para diminuir a população de insetos. Existem aditivos

alimentares que combatem as larvas presentes nas camas dos animais. As moscas podem criar resistências aos inseticidas, sendo recomendado fazer rotação dos produtos ao longo dos anos. Outra das medidas de prevenção é colocar os animais em pastagens não muito altas de forma a reduzir a irritação ocular, pelo menos nos meses mais secos, e tentar garantir a existência de boas sombras de forma a reduzir a exposição aos raios UV. ⁽²¹⁾

Os animais que apresentam a doença devem preferencialmente ser isolados, e a densidade populacional deve ser reduzida de forma a minimizar o contacto direto entre animais.

A profilaxia dos animais nas explorações com vacinas comerciais têm-se revelado infrutífera no controlo da doença, pois existem cerca de 20 estirpes de *M. bovis* e ocorrem mutações constantes na bactéria. No entanto, a utilização de autovacinas criadas após o isolamento de *M. bovis* na própria exploração tem apresentado algum sucesso, ainda que não exclua a implementação de outras formas de prevenção da doença. ⁽²⁰⁾

2.2.1.6. Restantes sistemas e aparelhos

Na tabela 8 está representada toda a casuística relativamente ao sistema circulatório, o aparelho mamário, seja úbere e tetos, o sistema tegumentário e faneras, e a casuística de outras situações clínicas que por não se enquadrarem em nenhum sistema específico, serão denominadas como “outras situações clínicas”. De entre estes casos, aqueles que registaram maiores ocorrências foram a correção de úngulas nos ovinos, relacionados com situações de pieira (n=14), mastites clínicas (n=14) e septicémia em animais jovens (n=7).

Tabela 8. Casuística do sistema circulatório, pele, tecido subcutâneo e faneras, úbere e tetos e outras ocorrências

Sistema Orgânico	Ocorrência/Doença	Nº de ocorrências				
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	Total
PELE, TECIDO SUBCUTÂNEO E FANERAS	Fratura do corno	1				1
	Correção de úngulas		14			14
	Remoção de massa neoplásica cutânea		1			1
	Laceração na canela no AD				1	1
SISTEMA CIRCULATÓRIO	Hemorragia	1				1
	Anemia		5			5
ÚBERE E TETOS	Mastite clínica (excepto gangrenosa)		14			14
	Mastite gangrenosa		1			1
	Edema do úbere	1				1
OUTROS	Eutanásia	1	3	2		6
	Septicémia em animais jovens		7			7
	Suspeita de compressão medular	1				1
	Total	5	45	2	1	53

Distribuição dos casos clínicos por espécie animal

Partindo da análise da casuística da “clínica”, e acordo com o gráfico 2, podemos constatar que apesar da espécie ovina continuar a ser a que mais casos clínicos apresenta (n=119), seguido dos bovinos (n=65), existe uma clara diminuição na proporção relativa em relação ao número total de animais intervencionados. Assim, na distribuição da casuística total por espécie animal, os ovinos representam 86.1%, no entanto, e no que refere a casos clínicos, esse número cai para 61%, subindo os bovinos de 8.9% para 33%.

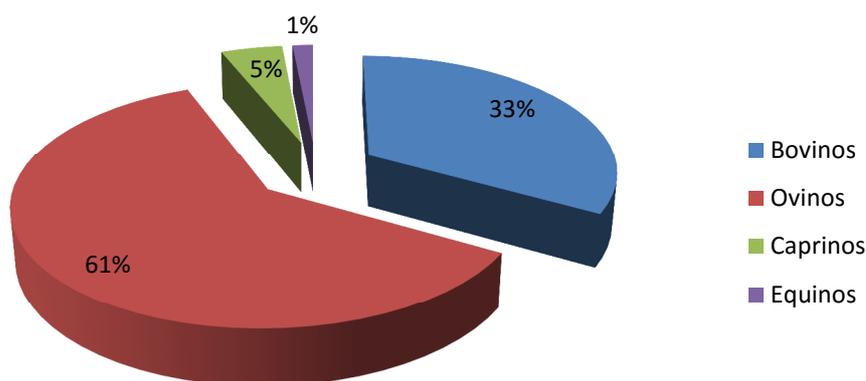


Gráfico 2. Distribuição dos casos clínicos por espécie animal (frequência relativa, %, n= 196)

Relativamente aos sistemas orgânicos mais frequentemente envolvidos em situações com repercussões clínicas, destacamos o sistema digestivo, muito por conta de diarreias de etiologia desconhecida e enterotoxémia nos ovinos. Situações derivadas de doença infecciosa, que embora exijam o tratamento dos sinais clínicos em animais agudizados, a abordagem devida deverá encarar o rebanho como um todo, adotando não só medidas de controlo mas também de profilaxia. Tal como é visível no gráfico 3, os casos clínicos relacionados com o sistema circulatório e as alterações metabólicas foram os menos frequentes, com 4% das chamadas.

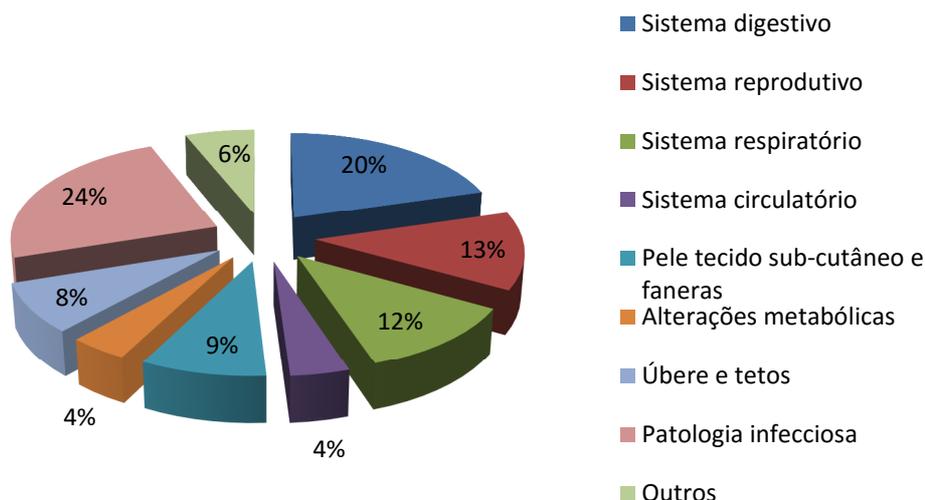


Gráfico 3. Frequência relativa dos casos clínicos por sistema orgânico (n= 196)

2.2.2. Casuística da área “sanidade animal”

A sanidade animal, bem como a profilaxia médica, representam uma parte bastante importante na casuística deste estágio. Tal como se pode observar na tabela 9, foram realizadas 22366 intervenções, das quais 8475 dizem respeito à vacinação de efetivos, essencialmente, clostridioses e pasteureloses, agaláxia contagiosa e diarreia viral bovina (BVD). Foram efetuadas 8833 ações de desparasitação, por via oral ou parentérica, sendo os princípios ativos utilizados maioritariamente as lactonas macrocíclicas e os benzimidazóis.

Foram recolhidas 3560 amostras de sangue, 919 de bovinos para controlo serológico de brucelose e, em alguns concelhos, também de leucose enzoótica bovina, uma vez que no caso desta doença atualmente a pesquisa faz-se por amostragem rotativa entre os concelhos que constituem a área de intervenção das respetivas OPP's. Foram recolhidas 2641 amostras para controlo serológico de brucelose em pequenos ruminantes. A prova de intradermotuberculização comparada (IDC) foi efetuada 1498 vezes. Todos os procedimentos anteriormente referidos foram efetuados no contexto dos planos nacionais oficiais de erradicação impostos pela Direção Geral de Alimentação e Veterinária.

Tabela 9. Casuística da área “Sanidade animal”

ACÇÕES DE PROFILAXIA MÉDICA E SANITÁRIA	Nº de intervenções								Total	
	Bovinos		Ovinos		Caprinos		Equinos		Efetivos	Animais
	Efetivos	Animais	Efetivos	Animais	Efetivos	Animais	Efetivos	Animais		
Vacinação	14	919	45	6994	4	560	2	2	65	8475
Desparasitação	12	874	55	7505	6	450	2	4	75	8833
Prova de IDC	22	1498							22	1498
Colheita de sangue	14	919	41	2414	2	227			57	3560
Total									22366	

2.2.3. Casuística da área “Outras”

Na área de intervenção “Outras” englobam-se as atividades médico-veterinárias realizadas em animais clinicamente saudáveis, importantes num contexto de melhoramento e gestão pecuária, mas também incentivadas por imposições legais.

Destaca-se nesta área o número de casos relacionados com o maneio reprodutivo e implementação de estratégias de melhoramento da eficiência reprodutiva (tabela 10), em que se registam 992 intervenções. Falamos essencialmente de indução de estro em ovinos, e diagnósticos de gestação, seja por palpação transrectal em bovinos e equinos, seja por ultrassonografia em ovinos e caprinos.

Tabela 10. Casuística da área “Outras”

		Nº de ocorrências				Total
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	
Diagnóstico de Gestação	Ultrassonografia		825			825
	Palpação transrectal	39			3	42
Indução de estro			125			125
Colocação de DIE			1380	169	22	1571
Resenho Equinos					22	22
Total		39	2330	169	47	2585

2.3. Discussão

Tal como é possível verificar por uma breve análise dos dados, a espécie ovina é aquela onde se efetuaram o maior número de intervenções, seguindo-se a espécie bovina, a espécie caprina e por fim os equinos. Tal não é de estranhar pois, tendo em conta a região em que foi efetuado o estágio, é fácil verificar que de acordo com a declaração de existências em 31 de dezembro de 2014, para a zona centro do país, existem 446065 ovinos, contra 197175 bovinos e 96264 caprinos.⁽²²⁾

Por outro lado, importa acrescentar que no que se refere a chamadas para atendimento de casos clínicos, podemos verificar que a espécie ovina perde terreno em relação aos bovinos. Este facto deve-se primariamente ao valor económico intrínseco de cada animal, ou seja, teve-se a oportunidade de constatar que um produtor de bovinos chama o Médico Veterinário logo que surge o problema, na tentativa de recuperação do animal. Por norma, os produtores de ovinos ou caprinos requisitam o Médico Veterinário quando o problema não é de um único animal mas sim quando afeta o rebanho, parcialmente ou na sua totalidade.

É possível verificar que o motivo sobre o qual se registaram o maior número de ocorrências, com 46 casos, correspondendo a 24% da totalidade das ocorrências para atender a casos clínicos, foram as doenças infecciosas, demonstrando, mais uma vez, a tendência de que os produtores requisitam o Médico Veterinário quando estão perante situações que afetam ou podem afetar todo o rebanho, levando a elevadas perdas económicas.

Com base na análise dos dados, é importante verificar que uma parte representativa do estágio incide sobre planos de sanidade animal e profilaxia médica. Na sanidade animal, e no cumprimento da legislação em vigor, a existência de planos de erradicação de doenças infecciosas, como sejam o programa nacional de erradicação da brucelose dos pequenos ruminantes e, nos bovinos, o programa nacional de erradicação da tuberculose e o programa nacional da erradicação da brucelose e leucose enzoótica bovina.⁽²³⁾

Por via de imposições legais, nomeadamente pelo Regulamento (CE) nº 1560/2007, que estabelece a obrigatoriedade da identificação eletrónica em todos os ovinos e caprinos nascidos a partir de 31 de dezembro de 2009, verificou-se um elevado número de colocações de dispositivos de identificação eletrónica (DIE), neste caso, por meio de bolos reticulares.

Por fim, deve-se destacar a crescente aceitação por parte dos produtores pecuários do Médico Veterinário pelo seu papel no incremento da rentabilidade das explorações. Verifica-se especialmente na crescente procura de técnicas auxiliares de reprodução, por exemplo, a indução do estro e sincronização de partos, bem como os diagnósticos precoces de gestação.

3. Agaláxia contagiosa

3.1. Introdução

A agaláxia contagiosa é uma das doenças mais importantes que afeta os pequenos ruminantes, pois envolve uma multiplicidade de órgãos, produz infeções sistémicas e leva a perdas económicas muito elevadas. ⁽²⁴⁾ Está distribuída por todo o mundo mas é mais significativa nos países da bacia mediterrânea, onde é endémica. ⁽²⁵⁾ Para além disso, está incluída no grupo de “doenças e infeções dos ovinos e caprinos” da organização mundial de saúde animal. ⁽²⁴⁾

Embora o agente etiológico clássico da agaláxia contagiosa nos ovinos e caprinos seja *Mycoplasma agalactiae* (*M. agalactiae*), está provado que *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* Large Colony (MmmLC), *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum* (Mcc) e *Mycoplasma putrefaciens* (Mp), também são capazes de provocar sintomatologia idêntica nos caprinos, pelo que, a agaláxia contagiosa deverá ser corretamente designada de síndrome. ^(24,25,26,27,28,29,30)

Visto *M. agalactiae* ser o principal responsável pela agaláxia contagiosa em ovinos e caprinos, com cerca de 90 a 100% dos casos, será dado maior ênfase a este agente em detrimento dos outros micoplasmas. ^(25,27,31)

A infeção pode ocorrer por contacto com leite, descargas oculares e nasais, exsudado articular, fezes ou urina contaminados com o agente. ⁽²⁴⁾

A doença propaga-se rapidamente dentro de uma exploração através do contacto entre animais infetados e animais saudáveis. A quebra da produção de leite ou até agaláxia é geralmente o primeiro dos sinais clínicos a surgir e, talvez, o mais frequente, sendo a doença na fase aguda caracterizada por mastites, artrites, queratoconjuntivite e ocasionalmente aborto. ⁽³²⁾

O tratamento baseia-se essencialmente na instituição de antibioterapia na fase aguda da doença mas as medidas de controlo e prevenção da mesma revestem-se da maior importância. ⁽²⁴⁾

3.2. História

A agaláxia contagiosa dos pequenos ruminantes é conhecida há cerca de dois séculos. ^(33,34,35) Foi primariamente descrita em Itália, por Metaxa em 1816, dando-lhe o nome de “*stornarella*”, sendo que a designação tal como a conhecemos hoje, foi atribuída por Brusasco em 1871. ^(33,35,36)

No início do século XX, foram registados alguns avanços em relação à natureza do agente etiológico, quando Celli e Blasi conseguiram mostrar que podia ser filtrado. A patogénese, sinais clínicos e evolução clínica foram estudados por Carré, entre 1912 e 1921, sendo que, em 1923, Bridre e Donatien, conseguiram isolar, cultivar e caracterizar o agente

específico da agaláxia contagiosa. ^(28,35,36) Foi originalmente designado *Anulomyces agalaxie* por Wroblewski em 1931, mas em 1957, e de acordo com a nova taxonomia para micoplasmas, o seu nome foi alterado para *Mycoplasma agalactiae* por Freundt. ⁽³³⁾

A agaláxia contagiosa provavelmente teve o seu pico de contágio no final do século XIX e início do século XX. ⁽²⁶⁾

A primeira vacina foi produzida por Zagali em 1952, sendo que, desde essa data, foram produzidas numerosas vacinas inativadas e atenuadas contra a agaláxia contagiosa. ⁽³⁶⁾

Em 1999 na cidade de Toulouse, França, foi criado e reunido um grupo de trabalho para o estudo da agaláxia contagiosa, na então designada Comunidade Europeia. ^(27,34)

3.3. Etiologia

O agente etiológico clássico da agaláxia contagiosa é o *M. agalactiae*, no entanto, achados clínicos semelhantes podem ser encontrados em pequenos ruminantes, produzidos por outras espécies de micoplasmas. ^(28,29,32,33,37)

De entre os agentes responsáveis pela doença, para além do *M. agalactiae*, deve-se destacar o *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* Large Colony (MmmLC), *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum* (Mcc) e finalmente o *Mycoplasma putrefaciens* (Mp), que em cabras causa uma doença que produz manifestações clínicas idênticas. ^(26,33,37,38)

O *M. agalactiae* é uma bactéria pleomórfica Gram-negativa, com tamanho compreendido entre 124 e 250 nm. Tal como os restantes micoplasmas, tem um genoma pequeno, sem parede celular mas com membrana plasmática. ^(32,38) É resistente às penicilinas e aos seus análogos, mas sensível ao choque osmótico e ao efeito dos detergentes. Multiplica-se por divisão binária e cresce bem em meio sólido e líquido, pelo que, em ensaios laboratoriais pode ser cultivado nesses meios a 37°C e preferencialmente em condições de aerobiose. ^(27,32,33,35)

As estirpes de *M. agalactiae* são sensíveis ao aumento de temperatura, sendo que, a 60°C são inativadas em cinco minutos e a 100°C em apenas um minuto. Podem sobreviver mais de quatro meses em temperaturas de 8°C e por uma ou duas semanas à temperatura ambiente, no entanto são bastantes sensíveis à radiação ultravioleta. Este microrganismo é inativado e morre rapidamente em meios muito contaminados com outros agentes. ^(27,28,33,35)

3.4. Epidemiologia

3.4.1. Ocorrência geográfica

A agaláxia contagiosa segundo a Organização Mundial de Alimentação e Agricultura (FAO), ocorre numa área geográfica muito abrangente dado que ocorre em todos os continentes. No entanto, a região do mundo onde a doença surgiu há mais tempo, onde se encontra mais coerentemente distribuída e onde está melhor estudada do ponto de vista epidemiológico, é nos países da bacia do Mediterrâneo. ^(26,27,28,31)

Nos países do Sul da Europa, a doença manifesta-se particularmente em França, Portugal, Espanha, Grécia e Itália. ⁽²⁷⁾ No continente asiático a doença regista-se sobretudo no Iraque, Irão, Paquistão, Índia e Emirados Árabes Unidos. Alguns países africanos registam surtos de agaláxia contagiosa, tal como Mauritânia, Senegal, Guiné, Togo, Gana, Nigéria, Camarões, Moçambique e Quênia. A situação epidemiológica no continente americano não está bem descrita, mas surgiram surtos da doença nos Estados Unidos da América. Também na Austrália e Nova Zelândia surgem surtos da doença. ⁽²⁶⁾

3.4.2. Fontes de infeção

As principais fontes de infeção incluem secreções auriculares, oculares e nasais, fezes, leite, urina, excreções articulares, utensílios contaminados ou as próprias mãos dos indivíduos que efetuam a ordenha. A transmissão por via sexual pode ocorrer caso os machos se encontrem infetados. A transmissão vertical pode ocorrer por via da ingestão de colostro ou leite contaminado. ^(28,35)

3.4.3. Formas de transmissão

3.4.3.1. Transmissão Horizontal

A transmissão horizontal pode ser de forma direta ou indireta.

Na forma direta, a transmissão ocorre a partir de animais infetados, sendo que as principais vias de infeção são a oral, respiratória e mamária. Pela natureza dos surtos observados, pode-se verificar que a via orofaríngea é a forma mais importante de transmissão dos micoplasmas, ou seja, na excreção do agente nas fezes ou exsudados e posterior ingestão durante a alimentação (pastagens). A infeção por via respiratória é favorecida por contacto próximo dos animais, bem como por elevadas densidades populacionais. ^(26,32)

A via mamária é do ponto de vista epidemiológico, a principal via de transmissão em fêmeas aleitantes, principalmente quando inseridas num sistema de ordenha mecânica. Esta transmissão deve-se essencialmente a três fatores: à importância da excreção láctea dos micoplasmas, ao enfraquecimento das defesas primárias do teto, nomeadamente o relaxamento do esfíncter do teto devido à ordenha mecânica e, por último, ao tropismo que os micoplasmas têm para o úbere. ^(24,33)

Este tipo de colonização mamária é potenciada por técnicas de ordenha defeituosas ou equipamento em más condições ou, não raras vezes, pela ausência de “dipping” após a ordenha nos pequenos ruminantes. ⁽²⁶⁾

Na forma indireta, a transmissão pode ocorrer de três formas diferentes:

- Devido à ação de vetores, principalmente parasitas, como os ácaros que habitam os ouvidos e podem passar de animal para animal, podendo transportar consigo

micoplasmas. As moscas também podem atuar como vetores mecânicos de MmmLC, principalmente em cabras; ⁽³⁶⁾

- A transmissão a partir do meio ambiente pode ocorrer sob certas circunstâncias, que têm a ver com os reservatórios do agente, suscetibilidade do animal e o tempo de exposição; ⁽²⁶⁾

- A transmissão, ainda que acidental, durante a tosquia, ou mesmo pelo calçado ou pneus. ⁽²⁶⁾

3.4.3.2. Transmissão Vertical

A transmissão da fêmea para o feto, durante a gestação, é comumente aceita, desde que foi isolado MmmLC dos órgãos internos de um feto abortado bem como *M. agalactiae* de fluido intra-articular de borregos recém-nascidos. ⁽²⁶⁾ Os abortos observados em alguns surtos da doença confirmam que a placenta se encontra afetada após a bacteremia. A transmissão durante a amamentação é provavelmente o principal mecanismo de infecção, pois o leite é o maior e mais persistente meio de excreção do *M. agalactiae*. ⁽²⁶⁾

3.4.4. Fatores de risco

3.4.4.1. Fatores de risco inerentes ao hospedeiro

Espécie

A determinação da sensibilidade das diferentes espécies animais relativamente à infecção por MmmLc, Mcc e MP é difícil pois não existe especificidade agente-hospedeiro devidamente definida, além disso a interferência de fatores como a idade, o sexo e a condição fisiológica, condiciona o resultado da infecção.

Em relação ao *M. agalactiae*, a situação é ligeiramente diferente, pois é observado quer por estudos experimentais, quer por infecções naturais, que a expressão clínica da doença é mais pronunciada em caprinos do que em ovinos. ^(26,27)

Raça

Dado que os micoplasmas responsáveis pela agaláxia contagiosa são agentes com elevada virulência, crê-se que a variabilidade entre indivíduos de diferentes raças não tenha interferência significativa. ⁽²⁶⁾

Por outro lado, pode existir uma variação dos sinais clínicos em diferentes raças em resposta ao mesmo micoplasma, com respostas intermédias. Por exemplo, MmmLC vulgarmente provoca mastites e artrites na Europa, mas em raças de caprinos da Nigéria, o mesmo micoplasma raramente provoca envolvimento articular, ainda que fatores ambientais, imunitários e de patogenicidade das estirpes circulantes devam ser ponderados. ⁽²⁶⁾

Idade

Em surtos da doença, surgem frequentemente sinais hiperagudos em animais muito jovens que facilmente podem provocar a sua morte, para além de que, a inoculação por diferentes vias do agente em animais jovens, mais facilmente resulta em bacteriemia e em doença severa do que em adultos. ⁽²⁶⁾ Os animais jovens privados da ingestão de colostro, fracos, debilitados, mal nutridos ou imunocomprometidos têm maior probabilidade de contrair a doença em caso de surto. ⁽²⁸⁾

Sexo e estado fisiológico

As fêmeas gestantes ou em lactação são, regra geral, mais severamente afetadas que as fêmeas não lactantes ou não gestantes ou machos adultos. A lactação pode facilitar a multiplicação dos micoplasmas no úbere, repercutindo-se esse facto na elevação de casos de mastites. Relativamente ao género, verifica-se que os machos apresentam sinais clínicos mais discretos em comparação com as fêmeas, independentemente da espécie. ⁽²⁶⁾ Os animais que se encontram em situações de stress, seja durante ou após o transporte, gestação ou condições climatéricas desfavoráveis, podem ser também mais severamente afetados. ⁽²⁸⁾

Estado imunitário

Existe alguma resistência à reinfeção, pelo que a imunidade que se desenvolve depois da infeção primária pode atenuar a severidade das infeções subsequentes. ⁽²⁶⁾

3.4.4.2. Fatores de risco inerentes ao meio ambiente

Um fator muito importante e fortemente enfatizado na epidemiologia da doença é o tipo de exploração em que os animais se encontram, já que o manejo adotado em certo tipo de explorações pode afetar a susceptibilidade em relação à doença. À parte das condições da sala de ordenha, os estábulos (própria construção, higiene e ventilação) e a carga animal, desempenham um papel importante na susceptibilidade em casos de envolvimento respiratório, especialmente em condições intensivas. ⁽²⁶⁾

O clima, por provocar situações de *stress* nos animais, seja por mudanças drásticas nas condições atmosféricas, seja por uma tosquia demasiado precoce, pode exacerbar as

manifestações clínicas. Os caprinos são claramente muito mais sensíveis às condições ambientais que os ovinos. ^(26,29)

3.4.5. Período de incubação

O período de incubação da doença é algo variável, podendo ir de uma semana até 2 meses após a infecção. Esta variação ocorre por o período de incubação depender da dose infectante e virulência do agente bem como da resistência e estado imunitário do hospedeiro. ^(28,31,35,37)

3.4.6. Mortalidade e morbilidade

A morbilidade da agaláxia contagiosa pode alcançar valores tão elevados como 30 a 60% e a mortalidade pode atingir os 40 a 70% em borregos e cabritos. ⁽²⁴⁾ Nos animais adultos a taxa de mortalidade varia entre os 15 e os 20% dos animais afetados. ^(31,35)

3.4.7. Prevalência/incidência

A agaláxia contagiosa pode aparecer repentinamente em forma de surto com afeções clínicas graves ou afetar sucessivamente os animais em número limitado. Normalmente quando surge um surto bem visível, este terá sido precedido de alguns casos clínicos moderados nas lactações anteriores, mas que terão passado despercebidos. ⁽²⁶⁾

A evolução da doença dentro de uma exploração é regulada por dois fatores não infecciosos principais, o estado imunitário das fêmeas e as movimentações dos animais para novas pastagens. Nesta base, podem-se enumerar três épocas em que existe um aumento de novos casos. O primeiro pico ocorre após o parto, normalmente em consequência da introdução de portadores assintomáticos na exploração durante a lactação anterior. O segundo pico pode surgir após o início do ordenha, podendo a transmissão ocorrer durante a ordenha, seja ela manual ou através de máquina. Por último, o terceiro pico pode ocorrer durante a transumância, ainda que atualmente, e com limitar das pastagens às próprias explorações, se torna cada vez menos frequente. ⁽²⁶⁾ Em áreas enzoóticas para *M.agalactiae*, é frequente o surgimento de novos casos, com intervalos regulares.

3.4.8. Persistência

A persistência clínica da agaláxia contagiosa numa exploração normalmente dura vários meses caso não sejam tomadas medidas radicais para o controlo da doença, e não é invulgar encontrar recorrência da doença num mesmo animal na lactação seguinte ou por vezes até três anos após os primeiros sinais. A proporção de explorações em que após o surgimento do primeiro surto se verificou recorrência da doença nos anos seguintes varia de 10% a 30%. ⁽²⁶⁾

De uns anos para os outros podem verificar-se variações nos quadros clínicos e portanto nos órgãos potencialmente afetados. A transição de formas mamárias para formas oculares ou respiratórias terão sido já descritas, embora este facto ocorra tendencialmente em caprinos

infetados com *MmmLC* e *Mcc*. Ao invés, a infecção por *M. agalactiae* em áreas enzoóticas, durante vários anos, traduz-se em infecções sub-agudas, normalmente circunscritas ao úbere. ⁽²⁶⁾

A persistência serológica para a agaláxia contagiosa dentro de uma exploração, ou seja, o desaparecimento dos sinais clínicos conjuntamente com o retorno a um estado de seronegatividade para *M.agalactiae*, encontra-se em oito anos para os caprinos e três anos para os ovinos, após o surto inicial. ⁽²⁶⁾

3.4.9. Risco zoonótico

Os micoplasmas são ubiqüitários no reino animal, e virtualmente pode ser encontrado em qualquer mamífero, ave, peixe, réptil ou anfíbio. No entanto, é assumido que as espécies de micoplasma são muito específicas para o hospedeiro. ⁽³⁹⁾

Os micoplasmas que infetam espécies de ruminantes podem colonizar humanos, sendo que raramente causam doença, mas, provavelmente ocorre mais frequentemente que o reconhecido, embora a maioria dos casos permaneçam sub diagnosticados. ⁽³⁹⁾

3.5. Patogenia

O *M.agalactiae* é relativamente estável à temperatura ambiente, e em condições naturais, as vias de entrada mais comuns serão a oral, a respiratória e a mamária. ^(28,33) Já terá sido isolado a partir de secreções nasais, amostras fecais, leite e fetos abortados, sugerindo que os locais de adesão primários são a mucosa do trato respiratório, intestino delgado, e os ácinos das glândulas mamárias, respetivamente. ⁽²⁸⁾

Ao contrário de outras bactérias patogénicas, o *M. agalactiae* parece não produzir toxinas ou adesinas específicas, no entanto, tem a capacidade de aderir às células do hospedeiro, bem como de escapar à resposta imunitária. ⁽³⁵⁾

Os animais infetados desenvolvem bacterémia acompanhada de febre. ^(28,33) Logo após a multiplicação inicial, o agente é disseminado por via hematogénica para os órgãos alvo, seja a glândula mamária, olhos, linfonodos, pulmões, articulações e tendões, sendo produzidas de imediato respostas inflamatórias. ⁽³³⁾ Nos animais gestantes pode ocorrer aborto devido à inflamação do útero. ⁽³⁵⁾

A adesão às células do hospedeiro é um atributo essencial para a patogenicidade, no entanto, o *M. agalactiae* não invade as células, sendo que apresenta estruturas compostas por proteínas de adesão que desempenham esse papel. Tem a capacidade de aderir a neutrófilos e macrófagos bloqueando a função fagocítica e a notável capacidade de variar as suas

proteínas de superfície, o que lhe confere a vantagem de rapidamente se adaptar ao ambiente no hospedeiro e, mais importante, evadir-se da resposta imunitária desenvolvida pelo hospedeiro. Não é claro se esta variação antigénica nas proteínas de superfície se trata de um evento regulado ou se é uma resposta à pressão de seleção exercida pela resposta imunitária do hospedeiro. ⁽³⁵⁾

Outro mecanismo adicional que pode contribuir para a permanência do agente no hospedeiro é a semelhança que existe entre os antígenos de superfície do micoplasma e os antígenos próprios dos tecidos do hospedeiro, interferindo este fator na indução da resposta imunitária aquando da invasão dos tecidos pelo *M. agalactiae*. ⁽³⁵⁾

Na glândula mamária, a inflamação inicial pode conduzir a mastite parenquimatosa ou catarral e posteriormente a atrofia e agaláxia. ⁽²⁸⁾

Os diferentes fatores de patogenicidade bem como as formas de transmissão encontram-se ilustrados na imagem 6.

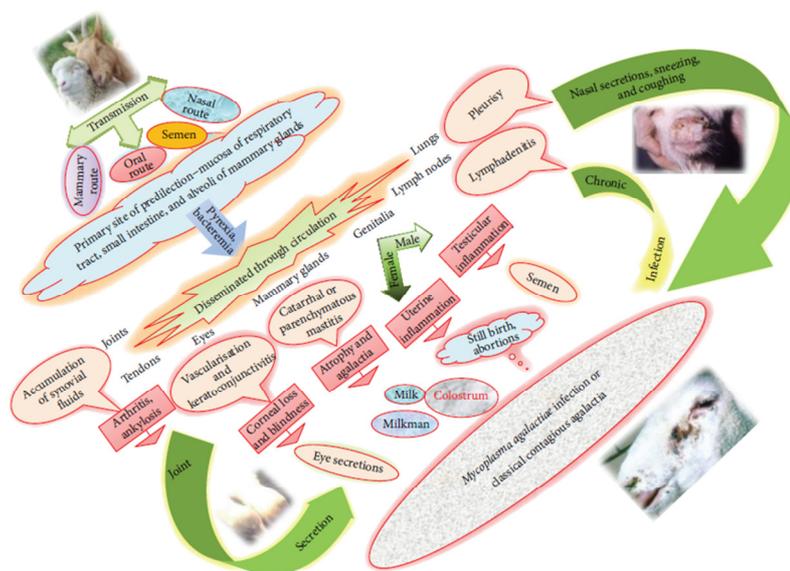


Imagem 6. Transmissão e patogênese de *M. agalactiae*. ⁽²⁸⁾

3.6. Sinais clínicos

3.6.1. Descrição geral

A agaláxia contagiosa quando provocada pelo *M. agalactiae* é uma doença com evolução crónica que se pode reconhecer clinicamente por hipertermia ($> 41^{\circ}\text{C}$), prostração, inapetência, alterações da quantidade e consistência do leite nos animais leiteiros, claudicação e queratoconjuntivites. Nos caprinos infetados com MmmLC, Mcc ou Mp, surge uma infeção aguda ou hiperaguda e habitualmente com complicações respiratórias. ^(27,34,40)

A localização mamária costuma ser a mais comum na agaláxia contagiosa e pode ser até o único sinal em animais lactantes, ocorrendo uma quebra parcial ou mesmo completa na

produção de leite, por vezes dentro de 2 ou 3 dias, sendo que em animais jovens a morbidade é significativa e em alguns casos pode mesmo ocorrer a morte. ^(27,40)

O leite perde a cor branca e torna-se praticamente transparente, com consistência floculada que pode mesmo chegar a obstruir o ducto do teto (imagem 7). ⁽²⁷⁾ No início, o pH do leite torna-se ligeiramente alcalino durante uns dias e a contagem de leucócitos, e por inerência, das células somáticas, aumenta. ^(27,36)



Imagem 7. Comparação de leite normal com leite mastítico ⁽²⁷⁾

Os micoplasmas podem ser isolados do leite quando existe mastite, no entanto, também podem estar presentes em grande quantidade em leite aparentemente normal. A mastite catarral ou parenquimatosa é normalmente bilateral e o úbere torna-se quente, edemaciado e tenso, que mais tarde dá lugar a um úbere atrófico e com locais fibróticos. ^(24,36)

Relativamente à localização articular, a severidade das artrites/poliartrites pode variar de uma forma ligeira, com rigidez da articulação, a uma forma mais grave que produz claudicação severa, podendo inibir a marcha do animal. ⁽²⁷⁾ As articulações mais frequentemente afetadas são a carpal e a tarsal que normalmente se apresentam edemaciadas, (imagem 8), e com acumulação de fluido sinovial. ^(24,36) O líquido sinovial nestas situações é muito rico em anticorpos específicos, muitas vezes com título superior ao soro, que derivam da resposta humoral. ⁽²⁷⁾



Imagem 8. Artrite na articulação do tarso numa ovelha com agaláxia contagiosa ⁽²⁴⁾

A localização ocular não é tão frequente, mas nos casos mais graves pode mesmo conduzir à cegueira. As lesões começam com congestão e conjuntivite, epífora e fotofobia que rapidamente derivam para vascularização da córnea e queratite parenquimatosa, visível na imagem 9. Estas podem ainda ser unilaterais ou bilaterais, sendo mais severas em animais jovens. Em casos mais leves, a recuperação ocorre dentro de um mês. ^(24,27,28,36)



Imagem 9. Vascularização da córnea em ovelha com agaláxia contagiosa ⁽²⁴⁾

As lesões pulmonares por norma também estão presentes nos adultos, mais frequente em caprinos, no entanto tendem a ser sub-diagnosticadas devido à presença dos restantes sinais clínicos. Pode desenvolver-se broncopneumonia, sendo que nestes casos o agente etiológico pode ser facilmente isolado do pulmão obtido após necropsia do animal. Um dos achados de necropsia é uma lesão necrótica no pulmão e pleuresia fibrinosa. ⁽³⁶⁾

Dependendo do grau de severidade da doença, pode ocorrer aborto nos estágios finais da gestação. Em alguns casos, pode ocorrer enterite com diarreia juntamente com os outros sinais clínicos. Além disso, podem também ocorrer outros sinais inespecíficos mas que, de sobremaneira, em associação com os sinais clínicos principais podem ajudar no diagnóstico,

como vesículas pustulosas nas zonas sem pelo ou lã, balanopostite nos machos, vulvovaginite granular nas fêmeas. ⁽³⁶⁾

Resumindo, sinais mamários, articulares e oculares constituem uma tríade indicativa da doença, no entanto, nem sempre ocorre uma combinação dos três sinais. Quando a doença surge numa exploração, haverá animais que apresentam apenas um dos sinais clínicos, outros que combinam dois e outros que poderão apresentar os três. É ainda de referir que quando a doença se torna enzoótica podem surgir formas incompletas ou mesmo subclínicas da doença. ^(24,26)

3.6.2. Patologia clínica

Os parâmetros hematológicos dos animais infetados com a doença não apresentam diferenças significativas daqueles que apresentam animais saudáveis, a exceção seria uma ligeira leucocitose. Relativamente aos parâmetros bioquímicos, regista-se uma diminuição das proteínas totais, albumina e glicose. A depleção das proteínas totais deve-se à sua utilização pelo micoplasma durante a sua proliferação, ao mesmo tempo que ocorre uma diminuição da sua síntese associado ao decorrer da doença. A hipoglicémia deve-se somente à anorexia inerente ao curso da doença.

A inflamação, em especial das articulações e glândula mamária, leva ao aumento da aspartato aminotransferase e da lactato desidrogenase, no entanto, a fosfatase alcalina e a gama-glutamyltransferase mantêm-se inalteradas. ⁽³⁷⁾

3.6.3. Evolução

A evolução destes sinais clínicos depende da forma clínica, aguda ou crónica, e das medidas terapêuticas e de higiene aplicadas, pelo que não existe um prognóstico simples. Se por um lado já foram descritos casos em que os animais recuperaram totalmente, aquilo que normalmente acontece é a não recuperação das lesões e os animais perdem o seu valor económico. ⁽³⁶⁾

3.7. Diagnóstico

3.7.1. Diagnóstico clínico

O diagnóstico da agaláxia contagiosa é baseado primariamente nos achados epidemiológicos e clínicos. Os sinais clínicos e evolução da doença são relativamente característicos dependendo da espécie de micoplasma envolvido, da espécie animal e da duração da infeção. ^(26,33) Quando os três quadros típicos estão presentes, mastites, artrites e queratoconjuntivite, associados à diminuição da produção de leite, embora raramente em

simultâneo no mesmo animal, a doença pode facilmente ser diagnosticada. No entanto, quando existe septicemia sem os sinais exteriores específicos, a doença pode ser mais difícil de diagnosticar. ^(27,36)

A forma mais comum da doença inclui mastite e secreção de leite com uma tonalidade translúcida. ^(28,35) O envolvimento ocular traduz-se por descargas oculares que normalmente são visíveis em metade dos casos de doença. A claudicação é o sinal mais comum e que se mantém por mais tempo na exploração. ⁽²⁸⁾

O diagnóstico clínico deverá ser confirmado pelo isolamento e identificação do agente em contexto laboratorial. ^(26,27,28,35)

3.7.2. Meios complementar de diagnóstico

3.7.2.1. Recolha de amostras

Para isolamento e identificação do agente etiológico, deverão ser enviadas ao laboratório amostras de leite, amostras de descargas auriculares, oculares, nasais ou vaginais, bem como exsudado articular, sangue ou urina. ^(27,28,33,34,35,36)

As amostras de leite devem ser colhidas de fêmeas com mastite ou de fêmeas com aparência saudável mas cujas crias tenham elevada mortalidade ou morbidade. Os micoplasmas podem circular no sangue apenas durante a fase aguda da infeção, pelo que as amostras de sangue podem muitas vezes resultar em falsos negativos. ⁽²⁸⁾

No caso de animais mortos, as amostras devem incluir linfonodos associados ao úbere, líquido articular, pulmão (recolhido na zona de transição entre o tecido afetado e tecido saudável) e líquido pleural ou pericárdico. ⁽²⁸⁾

As amostras devem ser enviadas rapidamente ao laboratório devidamente acondicionadas e refrigeradas. ^(28,36) Caso não possam ser enviadas de imediato para análise, poderão ser armazenadas por alguns dias a 4°C ou alguns meses a -25°C. Se as amostras forem recolhidas em deficientes condições de esterilidade, recomenda-se a adição de penicilina. ⁽³⁶⁾

Para uma maior sensibilidade no diagnóstico, é recomendada a recolha de várias amostras de uma mesma exploração, pois apenas uma parte dos animais pode estar a excretar o agente. ⁽³⁶⁾

3.7.2.2. Isolamento do agente

Para o isolamento das espécies de micoplasma que normalmente estão envolvidos no desenvolvimento da agaláxia contagiosa, podem ser usados vários meios de cultura, mais ou menos enriquecidos, sendo que estes agentes não são muito difíceis de isolar. ⁽³⁶⁾ Os meios de cultura recomendados para o isolamento dos micoplasmas são o "Oxoid mycoplasma agar base" ^(36,41) e o "Mycoplasma Broth Base" ^(26,38,42), sendo o primeiro um meio sólido e o segundo um meio líquido. Para o isolamento em meios líquidos, deverão ser efetuadas três ou quatro

diluições sucessivas para reduzir significativamente o risco de contaminação, particularmente no caso de a amostra ser de leite. ⁽²⁶⁾

As culturas deverão ser incubadas a uma temperatura constante de 37°C e, na fase inicial, de preferência em condições de anaerobiose. O crescimento deverá ser visível após um ou dois dias no caso do MmmLC e Mcc ou dois a cinco dias no caso do *M. agalactiae*. Deverá proceder-se à repicagem do meio de cultura líquido para o meio de cultura sólido para que se possa efetuar o isolamento do agente mais eficientemente. ⁽³⁶⁾ As colónias do *M. agalactiae* apresentam um espeto de ovo estrelado no agár, tal como é visível na imagem 10. ⁽²⁸⁾

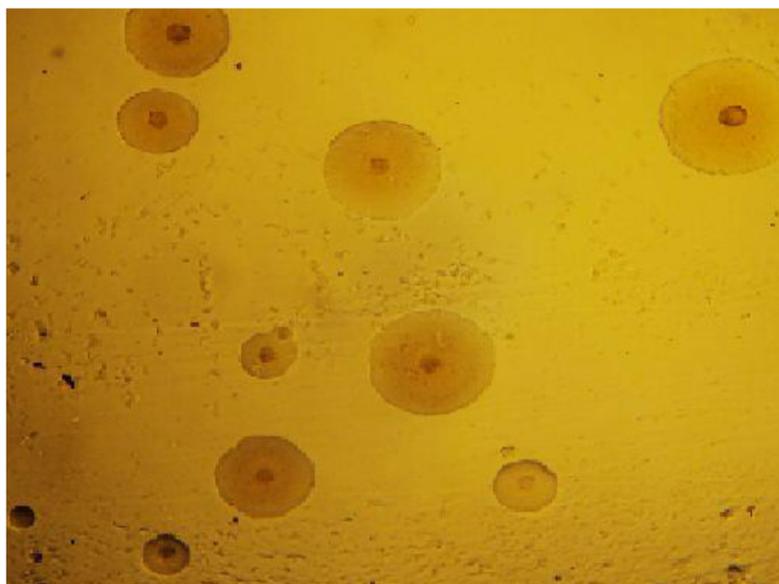


Imagem 10. Aspeto das colónias de *M. agalactiae* em “Oxoid mycoplasma agar base” (x40) ⁽³⁸⁾

3.7.2.3. Diagnóstico serológico

Inúmeros testes serológicos foram eficientemente utilizados no diagnóstico da agaláxia contagiosa provocado por *Mycoplasma* spp., em surtos de explorações, mas a dependência deste teste em antígenos sintéticos, pode conduzir a baixa sensibilidade e baixa especificidade. Por outro lado, alguns destes testes serológicos não conseguem distinguir as diferentes espécies de micoplasmas devido às suas semelhanças antigénicas. ^(26,28)

De entre uma panóplia de testes serológicos que podem ser utilizados, podem-se enumerar o teste de fixação do complemento (TFC), imunoflorescência direta e indireta (IF), hemaglutinação indireta (HAI), teste de aglutinação em látex (TAL), Immunoblotting e teste

imunoenzimático (ELISA). O Immunoblotting, o teste de fixação do complemento e ELISA, são testes serológicos *gold standard* nas normas da OIE, para o diagnóstico da agaláxia contagiosa.⁽²⁸⁾

De verificar que em estudos efetuados em pequenos ruminantes com agaláxia contagiosa, o teste ELISA não só consegue detetar infeções subclínicas como consegue detetar portadores assintomáticos em explorações de caprinos.⁽²⁸⁾

A técnica de ELISA é usada principalmente na monitorização da situação epidemiológica de explorações, revelando-se uma técnica indispensável para o estudo de seroprevalência e programas de controlo.⁽²⁶⁾

3.7.2.4. Diagnóstico molecular

O diagnóstico serológico de rotina da agaláxia contagiosa, isolamento e identificação, é um processo notoriamente difícil e que consome bastante tempo e recursos.⁽³⁸⁾ Os recentes avanços na biologia molecular e biotecnologia incrementaram os processos de diagnóstico, caracterização e diferenciação de micoplasmas, incluindo o *M. agalactiae*. As reações cruzadas entre espécies semelhantes de micoplasmas podem agora ser eliminadas graças à utilização de sondas ou “primers” específicos para cada espécie.⁽²⁸⁾

O uso da técnica de “polymerase chain reaction” (PCR) é uma ferramenta bastante eficaz e sensível na identificação dos agentes patogénicos, sendo que é hoje largamente utilizada. Este método é capaz de a partir de uma amostra de leite de ovelha ou de cabra, conseguir extrair e amplificar o DNA de *M. agalactiae*.^(28,38) Durante um surto da doença, as amostras que deverão ser colhidas para posteriormente serem processadas para PCR, são leite, zaragatoas com corrimento ocular e líquido sinovial.^(29,38)

Os métodos de biologia molecular para identificar a espécie de micoplasma, através de sequências altamente conservadas, reduzem o tempo de diagnóstico para horas ao invés dos dias ou semanas dos testes culturais e serológicos, com a vantagem de apresentar maior sensibilidade e especificidade.⁽³⁸⁾

Segundo as recomendações da OIE, a deteção do gene *uvrC* do *M. agalactiae* é de extrema importância na confirmação de infeção por este agente, aliás os “primers” representados no quadro 1 são específicos para *M. agalactiae*, no entanto, cada laboratório pode e deve otimizar as condições específicas da PCR, além de que em todos os ensaios devem incluir-se um controlo negativo e positivo.^(28,34) A imagem 11 mostra o resultado final da separação por eletroforese dos fragmentos de DNA obtidos após a amplificação por PCR tradicional, sendo visível uma banda de 420bp correspondente ao gene *uvrC*.⁽³⁸⁾

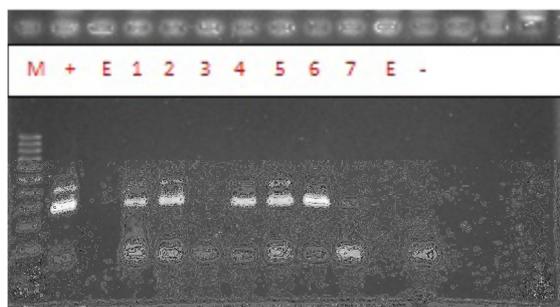


Imagem 11. Gel de eletroforese com os produtos de PCR de amostras de leite. M = marcador de peso molecular; (+) e (-) = controle positivo e negativo, respectivamente; E= poços vazios; 1-7 = amostras. ⁽³⁸⁾

Amplificando o gene 16S rRNA, através da utilização dos “primers” do quadro 2, é também possível identificar o *M.agalactiae* através de PCR, surgindo em casos positivos um *amplicon* específico com 375bp. ^(28,43)

Quadro1: “Primers” utilizados na amplificação do gene *uvrC* ⁽³⁸⁾

MAGAUVRC1-L	CTC-AAA-AAT-ACA-TCA-ACA-AGC
MAGAUVRC1-R	CTT-CAA-CTG-ATG-CAT-CAT-AA

Quadro 2: “Primers” utilizados na amplificação do gene 16S rRNA ⁽⁴³⁾

Primer	Target gene	Sequência	Tamanho (bp)
FS1	16S rRNA	F: 5'-GCTGCGGTGAATACGTCT-3' R: 5'-TCCCCACGTTCTCGTAGGG-3'	163
FS2	16S rRNA	F: 5'-AAAGGTGCTTGAGAAATGGC-3' R: 5'-GTTGCAGAAGAAAGTCCAATCA-3'	375

Atualmente, mais que a identificação do gene *uvrC* e 16S rRNA para a detecção da presença de *M.agalactiae*, utilizam-se técnicas como a RT-PCR (PCR em tempo real), a sequenciação de DNA e a PCR-multiplex. Estas técnicas permitem determinar a quantidade presumível de micoplasmas numa determinada amostra, saber exatamente qual o genoma e determinar se estão a ocorrer mutações que podem tornar o agente mais virulento, ou pesquisar a presença de vários micoplasmas numa mesma amostra e numa só reação de PCR. ⁽³⁵⁾

Na imagem 12 estão esquematizados os vários passos para o diagnóstico da agaláxia contagiosa.

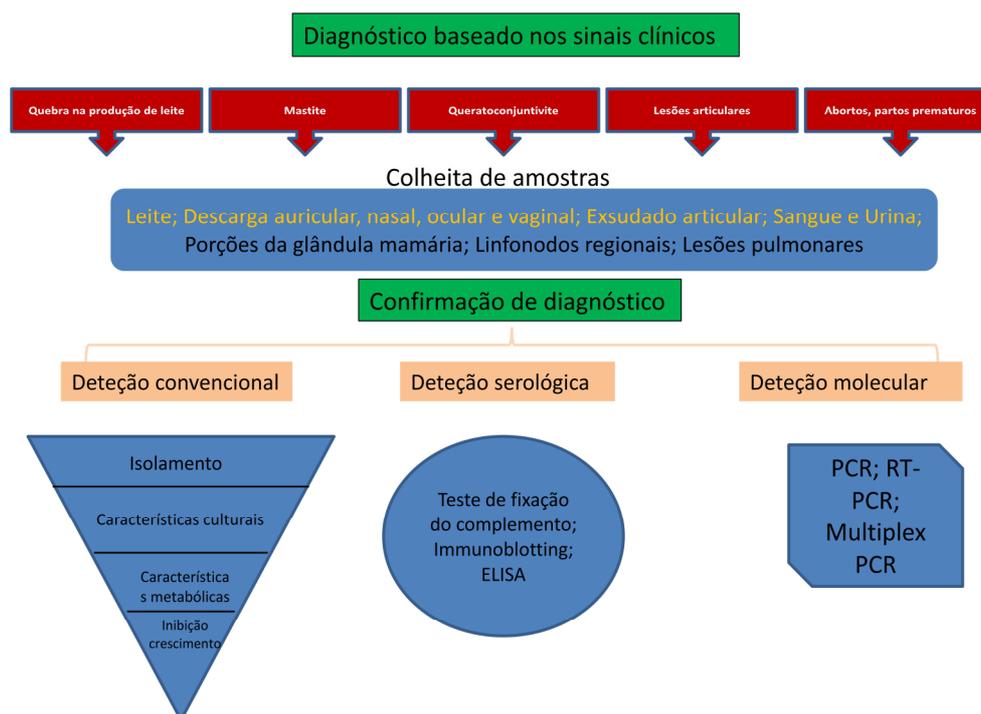


Imagem 12. Diagnóstico de *Mycoplasma* spp. ⁽²⁸⁾

3.7.3. Diagnóstico diferencial

A agaláxia contagiosa deve ser diferenciada de outras causas como pneumonia, mastites ou artrites, tais como as provocadas por *Manheimia haemolytica*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e vírus da artrite-encefalite caprina. ⁽²⁹⁾

É de notar que, sendo a agaláxia contagiosa uma síndrome maioritariamente provocada por *M. agalactiae*, deve-se ter em conta que no caso dos caprinos não é raro ser provocada por MmmLC, Mcc e Mp sendo necessário recorrer ao diagnóstico laboratorial. Uma das formas de diferenciar, embora bastante subjetiva, é que nas infeções causadas por *M. agalactiae* o curso da doença é crónico e, quando provocada por qualquer um dos restantes micoplasmas referidos, a doença tem um curso agudo ou hiperagudo e por vezes com complicações pulmonares. ⁽³⁶⁾

3.8. Tratamento

As espécies de micoplasma não apresentam parede celular, o que as tornam vulneráveis a alterações de pressão osmótica, alterações de temperatura e dissecação e portanto não são muito resistentes no meio ambiente. O genoma é extremamente pequeno pelo que seria de esperar que tivesse alguma dificuldade em conseguir sobreviver no hospedeiro, seja obtendo os nutrientes que precisa, seja escapando ao sistema imunitário. No entanto, e apesar de todas

as considerações referidas anteriormente, os micoplasmas utilizam grande parte do seu genoma para mecanismos que promovam a sua sobrevivência, incluindo a variação antigénica para escapar às defesas do hospedeiro. ⁽⁴⁴⁾

Recentemente foi demonstrado que os micoplasmas são capazes de produzir biofilme, que pode potenciar a sua sobrevivência no hospedeiro e reduzir também a sua sensibilidade aos antibióticos. ⁽⁴⁴⁾

Pelo facto de não apresentarem parede celular, implica à partida que alguns antibióticos como as penicilinas e cefalosporinas, cujo mecanismo de ação é a inibição da síntese da parede celular por inibição de enzimas envolvidas no processo de transpeptidação, se tornem ineficazes. ^(27,44)

As sulfonamidas, que inibem a síntese de ácido fólico, e os aminoglicosídeos, que inibem a respiração por se ligarem ao ribossoma bacteriano, também não são eficazes contra os micoplasmas. ⁽⁴⁴⁾

Relativamente às formas de controlar a doença que se verificam ser relativamente eficazes, é sabido que durante muitos anos foram utilizados compostos derivados do arsénio, mas o seu uso repetidamente provocava efeitos adversos. ⁽²⁸⁾

Nos dias de hoje, a terapia para a agaláxia contagiosa baseia-se essencialmente na antibioterapia. O objetivo primordial da antibioterapia é reduzir a mortalidade, melhorar o estado geral dos animais e, se possível, a recuperação clínica total com o retorno às produções antes da doença. Muitos autores defendem que uma cura total com eliminação total da bactéria é inalcançável. ^(26,44)

Os testes de sensibilidade aos antibióticos e a determinação das concentrações inibitórias mínimas (MIC) podem ser a chave do sucesso para os veterinários no tratamento da agaláxia contagiosa, dado que fornecem informação da eficiência previsível dos antibióticos. ⁽⁴⁴⁾ A MIC é definida como a concentração mais baixa do antibiótico capaz de inibir visivelmente o crescimento de um microrganismo, após um dado período de incubação. ^(26,28,44)

No entanto, e sabendo que os testes de sensibilidade aos antibióticos se processam *in vitro*, ainda que se possam extrapolar com algum grau de fiabilidade para as situações *in vivo*, deve-se ter em conta outros fatores que podem afetar a eficácia do tratamento. Falhas no tratamento podem ocorrer por subdosagem, ou uma difusão ineficiente da molécula no úbere inflamado devido às suas propriedades farmacocinéticas. ^(26,44) A duração da antibioterapia é também um fator importante no tratamento pois os períodos de tratamento muito curtos ou administrações fora do intervalo recomendado podem favorecer o surgimento de portadores crónicos. ⁽²⁶⁾

O antibiótico ideal para o tratamento da agaláxia contagiosa deve reunir uma série de características tais como, ter atividade contra bactérias sem parede celular, tempo de semivida plasmática mais longo possível, eficiente difusão nos tecidos, conseguir passar em altas concentrações do sangue para o leite (se possível ficar concentrado na glândula mamária) e ter concentrações inibitórias mínimas o mais baixo possível. ^(26,44)

No tratamento da agaláxia contagiosa em ovinos e caprinos, estão indicados antibióticos como as tetraciclina, os macrólidos (tilosina, tilmicosina), o florfenicol, e as fluoroquinolonas. ^(24,26,28,33) Baseado na MIC, determinada em ensaios *in vitro* a partir de isolados de *M.agalactiae*, os antibióticos mais eficazes são os derivados das fluoroquinolonas, nomeadamente a enrofloxacina. ⁽²⁴⁾ A enrofloxacina é metabolizada em ciprofloxacina, que se crê desenvolver menos resistências, além de que o pico da concentração inibitória mínima é atingido em poucos minutos nos ovinos, tornando a enrofloxacina mais apropriada em casos agudos. ⁽²⁸⁾

Num estudo de Hasan, 2010, foi efetuado um tratamento sistémico a ovelhas em fase aguda da doença, com enrofloxacina, a 5mg/Kg/dia durante cinco dias, acompanhado da administração de uma única dose de meloxicam (0,5mg/Kg). Após o tratamento não foi observada mortalidade, e verificou-se uma melhoria da condição corporal geral, com normalização da frequência cardíaca e respiratória, temperatura corporal e contagem de leucócitos. Também a severidade das mastites, artrites e queratoconjuntivites diminuiu significativamente. ⁽²⁴⁾

A administração de injeções intra-articulares do antibiótico e anti-inflamatório é também recomendada em casos de claudicação severa sendo que, após 24 horas, deverão observar-se resultados positivos, pelo efeito antimicrobiano, anti-inflamatório e analgésico. ⁽²⁴⁾ No caso de mastites crónicas, a aplicação intra-mamária do antibiótico aquando da secagem pode trazer vantagens. ⁽³³⁾

Os antibióticos escolhidos deverão ser práticos de administrar, pois tendo em consideração o grande número de animais que possivelmente terão de ser tratados, irá requerer tempo e mão-de-obra. Outro fator a ter em conta é a população de animais a que se efetua tratamento, pois em média o tratamento de um só animal revela-se caro e por vezes não compensa tendo em conta o seu valor económico, além de que muitos autores recomendam o tratamento para todos os animais da exploração e não apenas aos que apresentam sintomatologia. ^(26,36)

3.9. Prevenção e controlo

As várias formas de excreção de *Mycoplasma spp.* através de secreções corporais, levam rapidamente ao alastrar da infeção, assim, uma resposta atempada e eficiente torna-se imperativa de forma a conter o surto. ⁽²⁸⁾ As medidas de controlo assentam em dois pilares fundamentais: a deteção de animais infetados e a redução da prevalência por isolamento, refugio dos animais infetados e adoção de medidas de higiene e biossegurança. ⁽²⁶⁾ A infeção por *Mycoplasma spp.* pode ser prevenida adotando medidas de manejo e seguindo regras de monitorização e vigilância. ⁽²⁸⁾

Quando surge um surto em áreas que estão livre da doença, a exploração em causa deve ficar imediatamente sob quarentena e é recomendado o abate de todos os animais, pois devido aos portadores assintomáticos a eliminação da doença é quase impossível apenas com o abate dos animais com sintomatologia.^(26,28,29) O abate total dos animais da exploração afetada é razoável e aceitável em área livre da doença; já em regiões onde a agaláxia contagiosa é enzoótica, o abate total não é por si só a solução.⁽²⁶⁾

Nas áreas endémicas, deverão ser tomados outro tipo de medidas de forma a reduzir as fontes do agente e a limitar a transmissão da doença, sejam medidas de higiene ou manejo apropriado.⁽²⁹⁾ Nas medidas de higiene podemos enumerar a desinfecção de camas, salas de ordenha e mesmo os utensílios da máquina de ordenha, com desinfetantes como hipoclorito de sódio, hidróxido de sódio 2% (pH 12.4) e formalina 1% e através do uso de detergentes compostos quarternários de amónia.^(28,29,32)

Relativamente às medidas de manejo, é recomendado isolar os animais com sintomatologia, separar os animais lactantes dos animais mais jovens, retirar os recém-nascidos do cuidado das mães, alimentando-os com colostro submetido a tratamento térmico (56°C durante 20 minutos).⁽²⁹⁾ Uma medida muito importante para a redução da transmissão entre adultos é a separação na ordenha dos animais que apresentem mastites crónicas dos animais aparentemente saudáveis, deixando para o final da ordenha os animais com alguma sintomatologia. O correto funcionamento da máquina de ordenha é também importante, devendo-se assegurar que a pressão de vácuo está dentro dos valores recomendados. O “dipping” também é recomendado.^(26,32)

Uma forma de evitar a transmissão vertical é através da vacinação dos animais adultos.⁽²⁸⁾

Numerosas vacinas têm sido desenvolvidas e aplicadas particularmente nos países da bacia do Mediterrâneo.⁽²⁶⁾ As vacinas inativadas e atenuadas estão disponíveis para a agaláxia contagiosa, sendo que apresentam diferentes níveis de segurança e fiabilidade.⁽²⁸⁾ As vacinas vivas atenuadas proporcionam uma melhor proteção contra o surgimento de sinais clínicos do que as vacinas inativadas mas, no entanto, estas vacinas produzem uma infeção passageira com excreção do *M. agalactiae* no leite.^(26,27,28) A vacinação contra *M. agalactiae* em ovinos induz resposta humoral e celular independentemente do tipo de vacina.⁽²⁸⁾ Na vacinação com vacinas vivas atenuadas são necessárias doses de reforço pois a proteção humoral dura apenas alguns meses.⁽²⁶⁾ Já as vacinas inativadas são muito mais seguras, sem efeitos secundários mas têm um período de duração de imunidade ainda mais curto e com eficácia duvidosa.^(28,30)

A situação torna-se ainda mais complicada pelo facto de alguns surtos de agaláxia contagiosa serem de etiologia mista, especialmente nos caprinos, pelo que o uso de vacinas polivalentes contra mais que uma espécie de micoplasma têm sido proposto.⁽³⁰⁾ O uso de autovacinas, que é uma vacina composta por uma *pool* de estirpes isoladas nas explorações afetadas, é mais eficiente que aquela que é produzida com estirpes de referência.^(26,30)

As vacinas contra *M. agalactiae* e MmmLC produzem uma resposta humoral que nos caprinos dura pelo menos seis meses. Os melhores resultados são obtidos com autovacinas polivalentes, feitas a partir de estirpes de *M. agalactiae* e MmmLC, e inativadas com fenol, sendo este facto explicado porque o fenol produz efeitos mínimos nas proteínas imunogénicas do microrganismo. ⁽³⁰⁾

Estudos recentes mostram que uma proteção completa foi conseguida com uma vacina inativada, usando uma mistura de adjuvantes, Montanide ISA-563, Marcol-52 e Montane-80 num rácio de 30%;63%;7%, respetivamente, e prevenindo neste caso o surgimento de sinais clínicos e infeção. ⁽²⁸⁾

4. Caso Clínico

4.1. História pregressa

A sociedade agrícola Eduardo Ferreira Rato está localizada em Alcains, distrito de Castelo Branco, apresenta um efetivo de 800 ovinos de raça Lacaune, com aptidão leiteira. No início de janeiro de 2014, o proprietário adquiriu cerca de 50 animais, provenientes de Espanha.

Os animais são explorados num regime semi-extensivo, passando o dia nos pastos e recolhendo ao ovil durante a noite onde recebem suplemento alimentar tal como feno, luzerna e é disponibilizada a ração durante a ordenha.

A ordenha dos animais é bidária sendo efetuada por ordenha mecânica. A capacidade do cais de ordenha é de 24 animais em simultâneo mas existem apenas 12 pontos de ordenha, o que significa que na mesma série cada ponto de ordenha serve duas ovelhas. O leite é refrigerado em tanques e posteriormente comercializado para o fabrico de queijo.

A cria e recria dos animais de substituição é efetuada na exploração, sendo o desmame progressivo e efetuado por volta dos dois meses de idade. Desde o nascimento até ao desmame as crias alimentam-se do leite das mães.

A exploração tem implementado um plano de profilaxia médica, com vacinação anual contra as enterotoxémias, e de saneamento com colheitas anuais de sangue para despiste de brucelose. Não apresentava historial de agaláxia contagiosa, e os animais nunca haviam sido vacinados contra a mesma.

Os serviços do Médico Veterinário foram requisitados pois, segundo o proprietário, alguns animais apareceram com claudicação e aproximadamente uma semana depois, surgiu em alguns animais opacidade da córnea com epífora intensa.

4.2. Curso da doença e sinais clínicos

Aquando da chegada do Médico Veterinário à exploração verificou-se que existiam cerca de dez animais com claudicação em diferentes graus de severidade, variando de claudicação ligeira a incapacidade de permanecer em estação. Em alguns animais era visível artrite na articulação do carpo e/ou do tarso podendo-se concluir que seria essa a razão para a claudicação. Existia já um grande número de animais que apresentavam sintomatologia ocular com uveíte e queratoconjuntivite.

Os animais mais afetados apresentavam anorexia e decúbito esternal, ao exame de estado geral apresentavam-se deprimidos, temperatura rectal aumentada ($> 40^{\circ}\text{C}$), TRC $>3\text{s}$, frequência cardíaca normal ($\approx 40\text{bpm}$) e eupneicos ($\approx 20\text{rpm}$). De igual forma, alguns dos animais apresentavam já perda parcial ou mesmo total de visão devido à evolução da

queratoconjuntivite, com opacidade da córnea. Aparentemente, a função respiratória não se encontrava afetada.

De notar que alguns animais apresentavam sintomatologia clínica mista, ou seja, com sinais articulares e oculares. As ovelhas em fase de lactação não apresentavam quaisquer sinais inflamatórios no úbere e não eram visíveis alterações macroscópicas no leite.

4.3. Diagnóstico

4.3.1. Diagnósticos diferenciais

Como diagnósticos diferenciais foram tidas em conta todas as situações clínicas passíveis de desenvolver sintomatologia semelhante à que era visível nos animais, ou seja, artrites e lesões oculares.

Os animais mais velhos podem esporadicamente sofrer degeneração articular ou infeção articular, resultado de um corpo penetrante ou de uma infeção generalizada. De entre os microrganismos mais frequentemente implicados em artrites sépticas destacam-se a *E. coli*, *Stafilococcus coagulase negativa*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* e *Actinomyces pyogenes*.^(31,40)

As lesões oculares podiam ser provocadas por um surto de queratoconjuntivite infecciosa, pois apesar de este tipo de infeção ser menos frequente em ovinos, o facto de ser final de junho, e portanto altura de grande atividade da mosca que dissemina a bactéria *Moraxella* spp, podiam levar a surtos de doença em rebanhos de ovinos.^(19,21) Adicionalmente, o mês de junho foi um mês atípico com um índice elevado de humidade.

4.3.2. Diagnóstico clínico

O diagnóstico clínico da agaláxia contagiosa foi realizado com base na sintomatologia e na evolução da doença na exploração. No rebanho estavam presentes dois sinais clínicos clássicos da doença, as artrites e as queratoconjuntivites, ainda que raramente em simultâneo no mesmo animal. Na imagem 13 é possível verificar a existência de artrite na articulação carpal do membro anterior direito e na imagem 14 é também notório que o mesmo animal apresenta incapacidade de se manter em estação, podendo existir presumivelmente outras articulações que, apesar de não ser visível, deverão estar também elas afetadas.



Imagem 13. Ovelha com artrite no membro anterior direito

Em associação aos sinais clínicos surge um aspeto muito importante relacionado com a perceção da redução gradual da produção de leite dos animais em ordenha. ⁽²⁸⁾



Imagem 14. Animal com incapacidade de se manter em estação

4.4. Exames complementares

Como exame complementar de diagnóstico para a confirmação do diagnóstico clínico em relação à suspeita inicial, foi realizado um teste ELISA.

Efetou-se uma recolha de amostras de sangue periférico de animais com sintomatologia para tubos sem anticoagulante, e realizou-se o envio ao laboratório de forma rápida e em condições de refrigeração. Foi pedida serologia específica para *Mycoplasma agalactiae*.

O resultado do teste ELISA para *M. agalactiae* revelou-se positivo. Somando a serologia positiva com a sintomatologia clínica, foi possível concluir, com elevado grau de fiabilidade, que se trata de um surto de agaláxia contagiosa provocado pelo *M. agalactiae*.

4.5. Tratamento e controlo

A medida de controlo imediatamente implementada foi a separação dos animais com sintomatologia clínica evidente dos animais sem sinais de doença. Para além disso, foram adotadas medidas extraordinárias de higiene na sala de ordenha, nomeadamente o “dipping” pós ordenha, a lavagem regular e metódica das instalações e equipamentos, e um maior cuidado com as próprias camas dos animais.

Numa primeira fase, trataram-se os animais em fase aguda da doença, ou seja, aqueles que apresentavam a sintomatologia mais agressiva. O tratamento consistiu na instituição de antibioterapia com tilosina (Tylaxen[®]), 10 mg/Kg, durante cinco dias, por via intramuscular. Concomitantemente, foi aplicada uma única administração de anti-inflamatório por via intramuscular, ketoprofeno, na dose de 3mg/Kg (Dinalgen[®]).

Os dez animais que inicialmente receberam terapia antibiótica e anti-inflamatória responderam favoravelmente, no entanto, mantém elevada morbidade. Os animais que apresentaram sintomatologia após confirmação laboratorial da doença e consequentemente, após a primeira vacinação, não foram submetidos a qualquer tratamento, optando-se pelo isolamento imediato e posterior refugo, sendo esta uma das estratégias de controlo da doença. É de notar que muitos destes animais se tornam portadores crónicos com capacidade de excretar o agente.

Naqueles que ainda não apresentam sintomatologia, a estratégia passou pela profilaxia através da vacinação. Neste caso, a vacina escolhida continha estirpes inativadas de *Mycoplasma agalactiae* ($7,2 \times 10^8$ ufc), *Mycoplasma mycoides var. mycoides* ($5,4 \times 10^8$ ufc) e *Mycoplasma capricolum* ($5,4 \times 10^8$ ufc), de nome comercial Micogaláxia[®]. O protocolo vacinal consistiu em duas inoculações de 4 ml da suspensão, por via subcutânea, em todos os animais adultos, com intervalo de 3 semanas. A revacinação deverá ser anual nos animais adultos e, nos animais de substituição, o protocolo recomendado deverá seguir o anteriormente descrito.

4.6. Discussão

Numa exploração que durante longos anos nunca apresentou historial de agaláxia contagiosa, o surgimento de um surto é passível de acontecer sob duas formas principais, ou pela introdução de animais portadores da doença sub-diagnosticada ou, mais raramente, pela contaminação cruzada entre rebanhos que se alimentam nas mesmas pastagens.

No caso desta exploração, e tal como já referido anteriormente, o proprietário adquiriu cerca de 50 animais adultos numa exploração em Espanha, em janeiro de 2014. Não se sabe o

estatuto sanitário da exploração onde foram adquiridos os animais e não foram efetuados testes de rastreio serológico para a agaláxia contagiosa antes da entrada dos animais na nova exploração. Dado que os sinais surgiram em junho, ou seja, passados cinco meses da aquisição dos animais, é de suspeitar que a doença tenha sido introduzida na exploração dessa forma.

Sendo que os sinais clínicos mais evidentes, como as artrites e queratoconjuntivite, surgiram no final de junho, é de suspeitar que tenha existido uma quebra na produção de leite numa fase mais precoce, o que deveria ter alertado o proprietário para qualquer anormalidade antes do surgimento dos sinais referidos anteriormente. A questão é que a redução na produção de leite coincidiu com o período de secagem, ou seja, a doença ficou camuflada até que surgisse sintomatologia clínica evidente, inviabilizando uma resposta mais atempada.

Importa referir que nesta exploração, que possui um elevado número de animais em lactação nesta altura do ano, nunca foi diagnosticado nenhum caso de mastite, o que de certa forma contribuiu para um alerta mais tardio.

Aquando da chegada do Médico Veterinário, e após recolha de informação da exploração e exame clínico dos animais, foi efetuado um diagnóstico clínico prévio de suspeita de agaláxia contagiosa. Foram recolhidas amostras sanguíneas de quatro animais acometidos para confirmação serológica da doença.

Tal como já referido, procedeu-se ao tratamento dos animais que apresentavam sintomatologia mais exuberante através de antibioterapia, terapia anti-inflamatória e analgésica, de forma a evitar a mortalidade e a reduzir para o mínimo possível a morbilidade.

Após a receção das análises laboratoriais, que revelaram serologia positiva para *M.agalactiae*, foi efetuada profilaxia aos animais que não apresentavam sintomatologia evidente com a vacina Micogaláxia[®] e revacinados após 3 semanas. Existem em Portugal duas vacinas devidamente autorizadas pela DGAV, aquela que foi usada e a Agalactivax[®], sendo que se optou pela Micogaláxia[®] por ser uma vacina com mais valências, uma vez que provoca não só imunidade contra *M.agalactiae* mas também contra MmmLC e Mcc.

É de notar que os sinais clínicos só deixaram de surgir após a revacinação, ou seja, no período que medeia as duas inoculações continuaram a surgir animais com sintomatologia clínica. Importa ainda salientar que no período de cerca de 4 semanas, desde o aparecimento dos primeiros sinais clínicos até alguns dias após a revacinação, foram refugados cerca de 80 animais, o que correspondeu a cerca de 10% do efetivo.

Durante os cinco meses subsequentes à revacinação não foram registados casos da doença, mas passado esse período voltaram a surgir animais com sintomatologia evidente. Voltou-se a vacinar todo o efetivo com a vacina Micogaláxia[®] e praticamente nos dias seguintes deixaram de surgir novos casos de animais doentes, ficando este surto circunscrito a apenas quatro animais afetados e sem que estes tenham apresentado morbilidade significativa.

Este facto vai de encontro aos dados sugeridos pela revisão bibliográfica em que a imunidade adquirida pela profilaxia com vacinas inativadas é pouco persistente no tempo. ^(28,31)

Em relação à profilaxia, pode-se ponderar a utilização de autovacinas, no entanto os custos de produção das mesmas são bastante elevados e o seu incremento de eficácia em relação às vacinas comerciais não é assegurado. ⁽³⁰⁾

5. Conclusão

“A experiência é a mãe de todas as artes”

É com base nesta simples afirmação, tão típica das nossas gentes e dita por um pastor, um homem de rosto marcado pelo tempo e que tinha tanto de rústico como de genuíno, que se pode resumir aquilo que foi a essência do estágio.

Durante o estágio foi possível a consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo dos cinco anos letivos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, e também a aquisição de experiência a nível de procedimentos eminentemente práticos, sendo de resto este um dos principais objetivos.

Na componente prática foi possível observar, ajudar e realizar vários procedimentos nas diferentes espécies pecuárias, de que resultou um incremento de competências, tais como:

- Compreensão e previsão dos comportamentos expectáveis em cada uma das espécies;
- Escolher a abordagem mais acertada para cada caso clínico, respeitando a marcha semiótica, sem saltar etapas, e desenvolver o exame clínico de forma sistemática;
- Escolha do fármaco apropriado, vias de administração, interações medicamentosas, efeitos secundários e, algo muito importante em animais de produção, respeitar intervalos de segurança;
- Aquisição de destreza em relação a técnicas cirúrgicas regularmente utilizadas;
- Aprendizagem de processos formais e burocráticos, que são essenciais para controlos administrativos e financeiros.

A componente teórica do estágio não deverá ser descurada, como tal, e na impossibilidade de efetuar uma revisão bibliográfica sobre todos os temas abordados, optou-se por efetuar uma monografia sobre um tema com elevado impacto, quer a nível sanitário quer a nível económico, a agaláxia contagiosa.

Outro dos objetivos inicialmente propostos e que se pode dizer que foi atingido, é a compreensão das relações do Médico Veterinário com os produtores pecuários e não menos importante, a relação entre Médicos Veterinários, que antes de serem concorrentes são colegas de profissão, naquilo que será o cumprimento das regras éticas e deontológicas, exemplarmente interpretadas pelo Dr. Tiago Lourenço.

Em jeito de balanço final, podemos afirmar que, mais que um estágio, foi uma experiência bastante proveitosa em termos académicos e uma oportunidade de crescimento pessoal.

Bibliografia

- 1- Allen D, Anderson D, Jeffcott L, Quesenberry K, Radostits O, Reeves P & Wolf A (2007) Manual Merck de Veterinária, pp. 475-485.
- 2- Quintas H (2012) Doenças provocadas por clostrídios. *In: Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes*. Mendonça, A. Instituto Politécnico de Bragança, Bragança, Portugal, pp. 69-80
- 3- Passler T & Walz PH (2012) Diseases of the neurologic system. *In Sheep and goat medicine*. Pugh, D.G. & Baird, A., Elsevier Saunders, Missouri, USA, pp. 361-375
- 4- Allen D, Anderson D, Jeffcott L, Quesenberry K, Radostits O, Reeves P & Wolf A (2007) Manual Merck de Veterinária, pp. 1128-1130.
- 5- Simões J & Quaresma M (2003) Prolapsos uterinos em ruminantes. *Medicina veterinária*, 54: 30-37.
- 6- Edmondson MA, Roberts JF & Baird AN (2012) Theriogenology of sheep and goats. *In Sheep and goat medicine*. Pugh, D.G. & Baird, A., Elsevier Saunders, Missouri, USA, pp. 198-201.
- 7- Alves M, Benesi F, Gregory L, Libera A, Sucupira M, Pogliani F & Gomes V (2013) Prolapso vaginal e uterino em ovelhas. *Pesquisas veterinárias do Brasil*, 33:171-176
- 8- Dias B (2007) Clínica das espécies pecuárias – cirurgias corretivas. Relatório final de estágio da licenciatura em Medicina Veterinária, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal, pp. 37-43.
- 9- Hendrickson D (2007) Techniques in large animals' surgery, third edition. Blackwell Publishing, Fort Collins, Colorado, USA, pp. 267-270.
- 10- Plummer PJ, Plummer CL & Still KM (2012) Diseases of the respiratory system. *In Sheep and goat medicine*. Pugh, D.G. & Baird, A., Elsevier Saunders, Missouri, USA, pp. 126-139.
- 11- Allen D, Anderson D, Jeffcott L, Quesenberry K, Radostits O, Reeves P & Wolf A (2007) Manual Merck de Veterinária, pp. 1166-1175
- 12- Margarido S, Neto D & Ferreira F (2008) Doenças respiratórias dos bovinos. *Revista científica eletrónica de Medicina Veterinária* 10: 1-6.

- 13- Raposo V (2010) O balanço energético negativo e a cetose em bovinos leiteiros: avaliação da glicose e do β -hidroxibutirato sanguíneos. Relatório final de estágio do mestrado em Medicina Veterinária, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal, pp. 18-52.
- 14- Smith T (1993) Development of ketosis in obese and normal lactating dairy cows. Retrospective Theses and Dissertations, Iowa State University, USA, pp. 2-33.
- 15- Marques F (2013) Efeitos do balanço energético negativo na recuperação metabólica, produtiva e reprodutiva em bovinos leiteiros. Tese de mestrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal, pp. 14-16.
- 16- Allen D, Anderson D, Jeffcott L, Quesenberry K, Radostits O, Reeves P & Wolf A (2007) Manual Merck de Veterinária, pp. 820-825.
- 17- Schein I (2012) Transtornos metabólicos dos animais domésticos. Apresentação de seminário de pós-graduação em Ciências Veterinárias da Universidade federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil, pp. 1-31.
- 18- Allen D, Anderson D, Jeffcott L, Quesenberry K, Radostits O, Reeves P & Wolf A (2007) Manual Merck de Veterinária, pp. 401-403.
- 19- Kodjo A, Richard Y & Tonjum T (1997) *Moraxella boevrei* sp. nov., a New *Moraxella* Species Found in Goats. International journal of systematic bacteriology, 47:115-121
- 20- Whittier W & Currin N (2013) Pinkeye in Beef Cattle. Large Animal Clinical Sciences, Virginia Tech, 5: 1-5
- 21- Gomes M (2015) Género *Moraxella* spp. Relatório de estágio de pós-graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil, pp. 1-42.
- 22- IFAP- Instituto de financiamento de agricultura e pescas. “Animais residentes na base de dados do SNIRA a 31 de dezembro de 2014” (GPE, atualizado a 8 de fevereiro de 2015)
- 23- DGAV- Direção geral de alimentação e veterinária (<http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=20291&cboui=20291>, acedido a 24/04/2015)

- 24- Macun H, Ocal N, Karahan M & Bugrahan Y (2010) Endemic contagious agalactia in sheep and goat: Clinical evaluation, treatment and vaccination. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 9: 1918-1924.
- 25- Bucker G, Candela M, Galián J, Pablo M & Atance P (2008) Epidemiology of mycoplasma agalactiae infection in free-ranging spanish ibex (*capra pyrenaica*) in Andalusia, Southern Spain. *Journal of wildlife diseases*, 44: 369-380.
- 26- Bergonier D, Berthelot X & Poumarat F (1997) Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties*, 16: 848-873.
- 27- Nicholas R, Ayling R & McAuliffe L (2008) *Mycoplasma diseases of ruminants*. CAB International, 8: 98-111.
- 28- Kumar A, Rahal A, Sandip C, Verma A & Dhama K (2014) *Mycoplasma agalactiae*, na etiological agente of contagious agalactia in small ruminants: A review. *Veterinary Medicine International*, 2014: 1-8.
- 29- Nicholas R, Ayling R & McAuliffe L (2008) *Mycoplasma diseases of ruminants*. CAB International, 6: 58-64.
- 30- Fe C, Assunção P, Saavedra P, Ramírez A & Poveda J (2007) Field trial of a combined vaccine against caprine contagious agalactia: Humoral immune response in lactating goats. *The Veterinary Journal*, 174: 610-615.
- 31- Plummer PJ & Plummer CL (2012) Diseases of the mammary gland. *In* *Sheep and goat medicine*. Pugh, D.G. & Baird, A., Elsevier Saunders, Missouri, USA, pp. 460-464.
- 32- Al-Momani W, Nicholas R & Abo-Shehada M (2008) Risk factors associated with *Mycoplasma agalactiae* infection of small ruminants in northern Jordan. *Preventive Veterinary Medicine*, 83: 1-10.
- 33- Madanat A, Zendulkova D & Pospisil Z (2001) Contagious agalactia of sheep and goats, a review. *Acta Veterinaria*, 70: 403-412.
- 34- Manual de la OIE sobre animales terrestres 2004, Agalaxia contagiosa - Capítulo 2.4.3.: 653-658.
- 35- Abde P (2014) Contagious agalactia of small ruminants: Current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Research Journal of Pharmaceutical, biological and chemical sciences*, 6: 839-844.

- 36- Lambert M (1987) Contagious agalactia of sheep and goats. Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties, 6: 699-711.
- 37- Kizil O & Ozdemir H (2006) Clinical, haematological and biochemical studies in goats naturally infected with mycoplasma agalactiae. Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy, 50: 325-328.
- 38- Rahimilarki E, Namavari M, Ghalegolab N & Hayati M (2014) Mycoplasma agalactiae incidence in sheep and goats by PCR and culture in Fars province – Iran. American Journal of Research Communication, 2: 89-93.
- 39- Nicholas R, Ayling R & McAuliffe L (2008) Mycoplasma diseases of ruminants. CAB International, 14: 225-229.
- 40- Allen D, Anderson D, Jeffcott L, Quesenberry K, Radostits O, Reeves P & Wolf A (2007) Manual Merck de Veterinária, pp. 1093-1097.
- 41- http://www.oxid.com/UK/blue/prod_detail/prod_detail.asp?pr=CM0401, acessado em 17/4/2015
- 42- Bula “PPLO Broth (Mycoplasma Broth Base)”, Difco™ & BBL™ Manual, 2nd Edition, 2009
- 43- Khezri M, Pourbakhsh SA & Ashtari A (2012) Isolation and prevalence of Mycoplasma agalactiae in sheep in Kurdistan in the west of Iran. International Journal for Agro Veterinary and Medical Sciences, 6: 250-256
- 44- Nicholas R, Ayling R & McAuliffe L (2008) Mycoplasma diseases of ruminants. CAB International, 6: 58-64.