



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

## **Clínica e Cirurgia em Espécies Pecuárias**

**Marta Alexandra de Cunha Rato**

Orientação: Prof. Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador externo: Dr. Rui Jorge Pinto Lamberto Silva

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de estágio

Évora, 2016



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

## **Clínica e Cirurgia em Espécies Pecuárias**

**Marta Alexandra de Cunha Rato**

Orientação: Prof. Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador externo: Dr. Rui Jorge Pinto Lamberto Silva

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de estágio

Évora, 2016

## Agradecimentos

O espaço limitado desta secção de agradecimentos, seguramente, não me permite agradecer, como devia, a todas as pessoas que ao longo do meu Mestrado em Medicina Veterinária me ajudaram, direta ou indiretamente, a cumprir os meus objetivos e a realizar mais esta etapa da minha formação académica. Desta forma, deixo apenas algumas palavras, poucas, mas um sentido e profundo sentimento de reconhecido agradecimento.

À Minha Família, em especial ao Meu Pai, ao Meu Irmão e aos Meus Avós paternos, um enorme obrigada por acreditarem sempre em mim e naquilo que faço, por todos os ensinamentos de vida. Espero que esta etapa, que agora termino, possa, de alguma forma, retribuir e compensar todo o carinho, apoio e dedicação que constantemente me oferecem. A eles, dedico todo este trabalho.

Ao Doutor Rui Silva, o meu sincero agradecimento pela coorientação neste Relatório. Muito obrigada pelo profissionalismo, pela sincera amizade, pela total disponibilidade que sempre revelou para comigo, pela boa disposição em todos os momentos e por toda a paciência que teve para me ensinar e esclarecer todas as dúvidas. A sua sabedoria foi fundamental para que chegasse ao fim deste trabalho com um enorme sentimento de satisfação e para aumentar a minha confiança a nível profissional. O seu apoio foi determinante na elaboração deste trabalho. Mas a lição mais importante foi perceber que existe alguém que entende os bovinos tão bem, como se palavras trocassem, mas não, apenas trocam sensações. E através dessa linguagem corporal comunicam-se de uma forma inexplicável, mas encantadora. Encontrei a relação homem bovino perfeita e em que a medicina se torna uma arte e não apenas uma profissão.

À Professora Doutora Sandra Branco, expresso o meu profundo agradecimento pela orientação e apoio incondicionais que muito elevaram os meus conhecimentos científicos e, sem dúvida, muito estimularam o meu desejo de querer, sempre, saber mais e a vontade constante de querer fazer melhor.

Ao Doutor Nuno Raposo pela amizade demonstrada e por alguns ensinamentos que me transmitiu.

Aos Meus Amigos e colegas, mas em especial, Inês Pinto, Susana Neves e Tomás Oliveira pelos intermináveis desabafos ao telemóvel e pela partilha dos bons momentos.

### **Resumo**

Este relatório foi realizado no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária e está estruturado em duas partes. Na primeira parte deste relatório é apresentada a casuística acompanhada ao longo do estágio curricular e a segunda parte é constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema, importância da ecografia em reprodução de bovinos, seguida da exposição de um caso clínico sobre orquite em bovinos e a discussão do mesmo.

**Palavras-chave:** ecografia, clínica médica, transretal, palpação, bovinos.

### ***Abstract clinic and surgery in livestock species***

This report was carried out under the curriculum of the integrated master in veterinary medicine and is structured in two parts. In the first part of this report is presented the casuistry observed throughout the traineeship and in the second part was made a literature review on the topic ultrasound importance in bovine reproduction, followed by exposure of one clinical case of orchitis in bovine and its respective discussion.

**Keywords:** ultrasound, medical clinic in cattle, transrectal palpation.

## Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo .....	ii
<i>Abstract clinic and surgery in livestock species</i> .....	ii
1 - Introdução .....	1
2 - Casuística.....	1
2.1. Distribuição da casuística por espécie animal .....	2
2.2. Distribuição da casuística por área clínica .....	2
2.2.1. Medicina preventiva .....	3
2.2.2. Clínica médica .....	11
2.2.3. Clínica cirúrgica .....	35
3 - Monografia – Importância da ecografia em reprodução de bovinos.....	37
3.1. Introdução.....	37
3.2. Princípios físicos básicos da ecografia .....	37
3.2.1. Características físicas da ecografia .....	37
3.2.1.1. Som .....	37
3.2.2. Interação com os tecidos .....	38
3.2.3. Formação de imagem .....	40
3.2.4. Artefactos .....	40
3.2.5. Modo e tratamento dos ecos.....	44
3.3. Tipos de sonda .....	45
3.3.1. Os diferentes tipos de sondas .....	45
3.3.2. Escolha da frequência.....	46
3.4. Escolha do aparelho de ecografia.....	47
3.5. Tipos de contenção animal para a realização da ecografia.....	48
3.6. Anatomia do trato reprodutor de bovinos .....	49
3.6.1. Trato reprodutor feminino .....	49
3.6.2. Trato reprodutor masculino .....	50
3.7. Ciclo éstrico .....	52
3.7.1. Dinâmica folicular .....	52
3.7.2. Fases do ciclo éstrico .....	53
3.8. Espermatogénese .....	55
3.9. Algumas das principais hormonas envolvidas na reprodução .....	56
3.9.1. Hormonas hipotalâmicas .....	56
3.9.2. Hormonas adenohipofisárias.....	56
3.9.3. Hormonas gonadotróficas .....	57
3.9.4. Hormonas produzidas pelas gónadas femininas e masculinas .....	60

3.9.5. Hormonas produzidas no útero .....	62
3.10. Ecografia do aparelho genital da fêmea não gestante .....	63
3.10.1. O aparelho genital durante o ciclo éstrico .....	63
3.11. Ecografia do aparelho genital da fêmea gestante .....	68
3.11.1. Desenvolvimento embrionário .....	69
3.11.2. Diagnóstico de gestação precoce .....	69
3.11.3. Diagnóstico de gestação tardio .....	71
3.11.4. Sexagem fetal.....	71
3.11.5. Gemelaridade .....	73
3.12. Afeções da fêmea .....	74
3.12.1. Diagnóstico de afeções na fêmea não gestante .....	74
3.12.2. Alterações e lesões na fêmea gestante .....	78
3.13. Ecografia do aparelho genital do macho.....	80
3.14. Afeções do macho.....	84
3.14.1. Diagnóstico de afeções no macho .....	84
3.15. Vantagens da ecografia sobre a palpação transretal na reprodução de bovinos.....	86
4 - Caso Clínico .....	88
4.1. Discussão .....	92
5 – Conclusão.....	93
Bibliografia.....	95

**Índice de gráficos**

Gráfico 1 - Distribuição da casuística observada por espécie animal – FR% (n=9377)..... 2  
Gráfico 2 – Distribuição da casuística na área da teriogenologia – FR% (n=386). ..... 20

**Índice de figuras**

Figura 1 – Esquema representativo das causas de distócia de origem materna e fetal (Figura adaptada de Noakes, 2009). ..... 22

Figura 2 - Queratoconjuntivite infecciosa em bovinos (Autor). ..... 25

Figura 3 - Pulmão de bovino com congestão e enfisema (Autor). ..... 35

Figura 4 - Terminologia da ecogenicidade da estrutura dos tecidos em relação à estrutura dos tecidos em volta (Figura adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2006). ..... 39

Figura 5 - Terminologia da ecogenicidade ( Figura adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2006). ..... 39

Figura 6 - Imagem ecográfica de parênquima testicular de bovino com o artefacto sombra acústica. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva). ..... 41

Figura 7 - Imagem ecográfica do artefacto reverberação entre a interface tecido mole e osso pélvico (Figura adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2010). ..... 42

Figura 8 - Imagem ecográfica de corpo lúteo cavitário com o artefacto sombreamento dos bordos. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva). ..... 43

Figura 9 - Imagem ecográfica de folículos ovários com o artefacto reforço acústico distal (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva). ..... 43

Figura 10 - Imagem ecográfica de quisto luteínico com artefacto imagem de espelho. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva). ..... 44

Figura 11 - Tipos de sondas. (Figura adaptada de [http://www.agroscan.fr/AGROSCAN16\\_WEB/ES/AGROSCAN\\_EXAGO.awp](http://www.agroscan.fr/AGROSCAN16_WEB/ES/AGROSCAN_EXAGO.awp), acessado em 20/02/2016). ..... 46

Figura 12 - Tipos de aparelhos de ecografia. (Figura adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2010a). 48

Figura 13 - Tipos de contenção animal. (Figura adaptada de <http://le-paysan-du-44.skyrock.com/27.html>, acessado em 28/02/2016). ..... 49

Figura 14 - Aparelho reprodutor de bovino fêmea. (Figura adaptada de Senger, 2005). ..... 49

Figura 15 - Aparelho reprodutor de bovino macho. ..... 51

Figura 16 - Representação esquemática do crescimento folicular durante o ciclo éstrico em bovinos e do padrão de secreção de FSH, LH e progesterona (P4). (Figura adaptada de Forde *et al.*, 2011). ..... 53

Figura 17 - Representação esquemática da dinâmica folicular e a relação com o ambiente hormonal nas diferentes fases do ciclo éstrico da vaca. (Figura adaptada de <https://tecinsarbovinos.files.wordpress.com/2011/11/sin-tc3adtulo.jpg>, acessado em 04/04/2016). ..... 54

Figura 18 - Espermatogénese. (Figura adaptada de <https://biologianolaboratorio.wordpress.com/tag/espermatogenese/>, acessado em 04/04/2016). ..... 55

Figura 19 - Hormonas adenohipofisárias (Figura adaptada de McKinley & O'Loughlin., 2006). 57

Figura 20 - Ação das hormonas gonadotróficas na fêmea (Figura adaptada de <http://essenciadavida-julianacorreia.blogspot.pt/2009/10/controlo-hormonal-feminino.html>, acessado em 30/03/2016). ..... 58



Figura 21 - Ação das hormonas gonadotróficas no macho. (Figura adaptada de <a href="http://bioamn.blogspot.pt/2008/03/controlo-hormonal-dos-ciclos-sexuais.html">http://bioamn.blogspot.pt/2008/03/controlo-hormonal-dos-ciclos-sexuais.html</a> , acessado em 30/03/2016).	59
Figura 22 - Imagens ecográficas de folículos ovários. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	64
Figura 23 - Imagem ecográfica de um CL. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	65
Figura 24- Imagem ecográfica de CL. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	66
Figura 26 - Imagem ecográfica do ovário e do útero em proestro. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	67
Figura 25 - Imagem ecográfica dos dois cornos uterinos. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	67
Figura 27 - Imagem ecográfica do embrião com 45 dias. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	70
Figura 28 - Imagem ecográfica de um feto do sexo feminino com 70 dias. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	73
Figura 29 - Imagem ecográfica de um feto do sexo masculino com 55 dias. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	73
Figura 30 - Imagem ecográfica de gêmeos. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	74
Figura 31 - Imagem ecográfica de endometrite. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	77
Figura 33 - Imagem ecográfica do útero com mucómetra (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	78
Figura 32 – Imagem ecográfica do útero com piómetra (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	78
Figura 34 - Imagem ecográfica de morte embrionária (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	79
Figura 35 - Imagem ecográfica de mumificação fetal (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	80
Figura 36 - Imagem ecográfica da cabeça do epidídimo. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	81
Figura 37 - Imagem ecográfica da cauda do epidídimo. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	81
Figura 40- Imagem ecográfica das ampolas. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	83
Figura 38 - Imagem ecográfica longitudinal da próstata disseminada. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	83
Figura 39 - Imagem ecográfica de vesícula seminal. (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	83
Figura 41 - Imagem ecográfica de hidrocelo (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).	85

Figura 42- Imagens ecográficas de evolução da orquite em bovino (Imagens gentilmente cedidas por Dr. Rui Silva)..... 91

Figura 43 – Imagens ecográficas de testículo de bovino (Imagens gentilmente cedidas por Dr. Rui Silva) ..... 92

**Índice de tabelas**

Tabela 1- Distribuição da casuística por áreas médicas e por espécie animal [FR(%), Fi e Fip, n=9377)]. .....	3
Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos observados na área de medicina preventiva e por espécie animal [FR (%), Fi e Fip, n=23426]. .....	3
Tabela 3 - Interpretação dos resultados do teste IDTC (Adaptada de Neves, 2011). .....	8
Tabela 4- Distribuição da casuística pelas diversas áreas da clínica médica [FR(%), Fi e Fip, n=2537)]. .....	11
Tabela 5 – Distribuição da casuística pela afeções observadas na área da gastroenterologia e glândulas anexas (n=137). .....	12
Tabela 6- Avaliação clínica da desidratação (Adaptada de Schelcher, 2008). .....	14
Tabela 7 - Avaliação clínica da acidose metabólica de acordo com a idade do vitelo (Adaptada de Schelcher, 2008). .....	14
Tabela 8 – Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da pneumologia e otorrinolaringologia (n=82). .....	15
Tabela 9 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da cardiologia e hematologia (n=37). .....	17
Tabela 10 – Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da nefrologia e urologia (n=11). .....	19
Tabela 11 – Distribuição da casuística de acordo com a casuística observada na área da teriogenologia (n=386). .....	21
Tabela 12 – Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da oftalmologia (n=9). .....	25
Tabela 13 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da dermatologia e podologia (n=78). .....	26
Tabela 14 - Principais agentes patogénicos responsáveis pelas mastites em bovinos (Adaptada de Roy & Schmitt, 2014). .....	27
Tabela 15 - Distribuição da casuística pelas doenças metabólicas observadas (n=9). .....	28
Tabela 16 - Distribuição da casuística observada na área da neurologia (n=16). .....	29
Tabela 17 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de ortopedia e traumatologia (n=29). .....	31
Tabela 18 - Distribuição da casuística referente a outras doenças (n=53). .....	32
Tabela 19 - Distribuição dos exames complementares de diagnóstico realizados/solicitados (n=1639). .....	33
Tabela 20 - Distribuição da casuística dos procedimentos realizados (n=51). .....	34
Tabela 21 - Etiologia das doenças diagnosticadas na necrópsia por espécie animal (n=12). ...	34
Tabela 22 - Distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica [FR(%), Fi e Fip, n=55]. .....	36
Tabela 23 - Vantagens, desvantagens e principal utilização dos diferentes tipos de sonda em teriogenologia (Adaptada de DesCôteaux <i>et al.</i> , 2010a). .....	46

Tabela 24 - Características e indicações das sondas com diferentes frequências utilizadas em teriogenologia (Adaptada de DesCôteaux <i>et al.</i> , 2010a). .....	47
Tabela 25 - Hormonas esteróides gonadais (Adaptada de Bearden & Fuquay, 1997). .....	60
Tabela 26 - Resumo das principais características ultrassonográficas do embrião/feto entre os 25 e 55 dias de gestação (Adaptada de DesCôteaux & Vaillancourt, 2012). .....	69
Tabela 27 - Principais agentes infecciosos isolados em abortos e em casos de mortalidade embrionária em bovinos (Adaptada de Jonker, 2004). .....	79

### Siglas e abreviaturas

ABP – (*Androgen-binding protein*) Proteína ligadora de androgénio  
ACTH – (*Adrenocorticotropic hormone*) Hormona adrenocorticotrópica  
AINE – Anti-inflamatório não esteróide  
BHV-1 – (*Bovine herpesvirus 1*) Herpes vírus bovino 1  
bpm – batimentos por minuto  
BVD – (*Bovine viral diarrhoea*) Diarreia viral bovina  
BVDV – (*Bovine viral diarrhoeavirus*) Vírus da diarreia viral bovina  
Ciclos/s – Ciclos por segundo  
CL – Corpo lúteo  
ETEC – (*Enterotoxigenic Escherichia coli*) *Escherichia coli* enterotoxigénica  
FC – Frequência cardíaca  
Fi – Frequência absoluta  
Fip – Frequência absoluta referente a cada espécie  
FR – Frequência relativa  
FSH – (*Follicle-stimulating hormone*) Hormona folículo estimulante  
GnRH – (*Gonadotropin releasing hormone*) Hormona libertadora das gonadotrofinas  
Hz - Hertz  
IA – Inseminação artificial  
IBP – (*Infectious balanoposthitis pustular*) Balanopostite pustular infecciosa  
IBR – (*Infectious bovine rhinotracheitis*) Rinotraqueite infecciosa bovina  
IDTC – Intradermatuberculinização de comparação  
IgM – Imunoglobulina M  
IM – Intramuscular  
IPV – (*Infectious pustular vulvovaginitis*) Vulvovaginite pustular infecciosa

IV- Intravenoso  
LH – (*Luteinizing hormone*) Hormona luteinizante  
MHz - Megahertz  
MP – membros posteriores  
n – Casuística total assistida  
p – Densidade do meio  
p.v. – peso vivo  
P4 – Progesterona  
PCR – (*Polymerase chain reaction*) Reação em cadeia polimerase  
PFC – Prova de fixação do complemento  
PGE2 – Prostaglandina E2  
PGF<sub>2α</sub> – Prostaglandina F<sub>2α</sub>  
PI<sub>3</sub> – (*Parainfluenza-3 virus*) Vírus Parainfluenza do tipo 3  
rpm – respirações por minuto  
RSV – (*Respiratory syncytial virus*) Vírus sincicial respiratório  
SC – Subcutâneo  
SRB – Síndrome respiratória bovina  
TB – Tuberculose bovina  
TG – Tubérculo genital  
TRB – Teste rosa bengala  
US – Ultrassonografia  
V – Velocidade  
Z – Impedância acústica

## 1 - Introdução

Neste relatório são abordadas as atividades realizadas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área da clínica e cirurgia de espécies pecuárias. A clínica veterinária Vettotal foi o local eleito para o estágio curricular, sob a orientação do Dr. Rui Jorge Pinto Lamberto Silva, com início em 15 de Setembro de 2015 a termino a 15 de Março de 2016. Este relatório divide-se essencialmente em duas partes: a apresentação da casuística e uma monografia. Na casuística encontram-se contabilizados os casos clínicos acompanhados durante o estágio. A monografia consiste numa revisão bibliográfica sobre a importância da ecografia em reprodução de bovinos, acompanhada da apresentação e discussão de um caso clínico sobre orquite em bovinos, onde foi utilizada a ecografia como meio complementar de diagnóstico. Este caso clínico foi observado durante o estágio. As imagens ecográficas utilizadas neste relatório foram gentilmente cedidas pelo Dr. Rui Silva.

Durante este período houve a possibilidade de integração e consolidação de noções científicas obtidas pela estagiária, durante o decorrer da sua formação académica, participou na rotina diária do médico veterinário e usufruiu do equipamento que a entidade oferece.

## 2 - Casuística

A casuística apresentada neste relatório é referente aos casos clínicos assistidos durante o período de estágio compreendido entre 15 de Setembro de 2015 e 15 de Março de 2016 na Clínica Veterinária Vetttotal.

A estagiária teve a possibilidade de participar em procedimentos, tais como, anamnese, exames físicos, análises laboratoriais, ecografias, administração de fármacos por via intravenosa (IV), via intramuscular (IM) e via subcutânea (SC), auxiliar na preparação pré-cirúrgica do paciente e como ajudante do cirurgião. Adicionalmente, a estagiária participou em campanhas sanitárias de ruminantes e suínos, onde se procedeu à colheita de sangue, provas de tuberculização, vacinação e desparasitação.

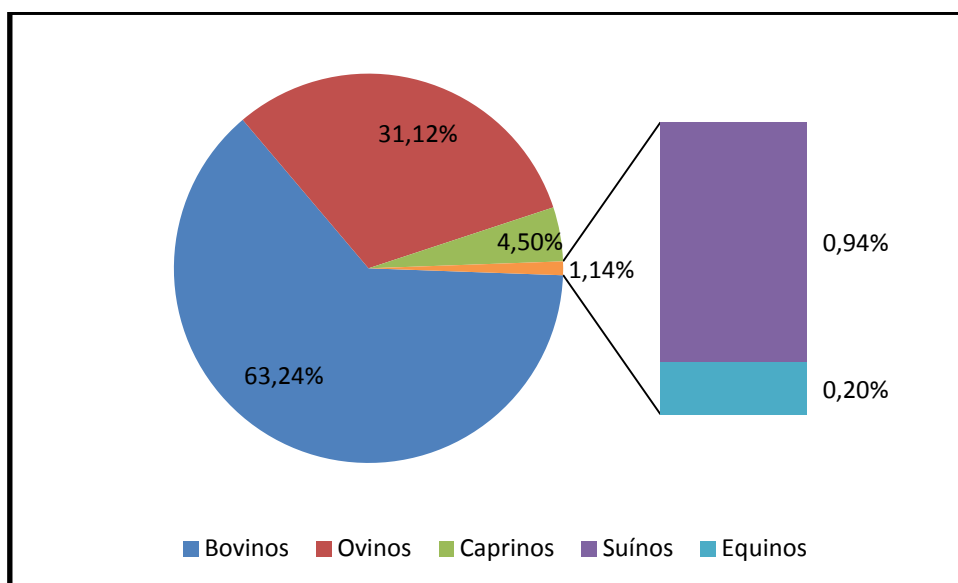
A casuística está dividida por espécie animal (bovinos, ovinos, caprinos, suínos, e equinos) e por áreas de intervenção (clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva).

A clínica médica está dividida por diferentes especialidades, nomeadamente: gastroenterologia e glândulas anexas, pneumologia, otorrinolaringologia, doenças metabólicas, ortopedia, cardiologia, hematologia, dermatologia, podologia, neurologia, teriogenologia, toxicologia, oftalmologia, nefrologia, urologia, traumatologia e outras doenças.

### 2.1. Distribuição da casuística por espécie animal

A casuística assistida pela autora foi de 9377 intervenções clínicas. Com base no gráfico 1, onde está demonstrado a frequência relativa (FR) das espécies observadas, podemos constatar que a espécie intervencionada com maior frequência correspondeu aos bovinos, com 63,24% da casuística. Segue-se os ovinos com uma FR de 31,12%, os caprinos com uma FR 4,50%, os suínos com uma FR de 0,94% e por último os equinos com uma FR de 0,20%.

**Gráfico 1 - Distribuição da casuística observada por espécie animal – FR% (n=9377).**



### 2.2. Distribuição da casuística por área clínica

Os dados apresentados neste relatório não representam a realidade clínica da Vetttotal, visto que, apenas foram registados os casos clínicos que foram acompanhados pela estagiária durante o período de estágio. O mesmo paciente pode estar registado várias vezes, na medida em que os casos foram contabilizados em termos de ocorrência de cada afeção, por espécie animal e consoante a doença ou procedimentos que levaram o paciente a precisar de assistência médico veterinária.

Para uma análise mais precisa de toda a casuística assistida, esta foi distribuída pelas seguintes áreas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Para cada área de intervenção apresenta-se a FR (%), frequência absoluta (Fi) e a frequência absoluta referente a cada espécie (Fip).

A tabela 1 apresenta a frequência da casuística distribuída por área médica. A área de medicina preventiva foi a que mais se evidenciou, correspondendo a 73,09% dos casos. Quanto à clínica médica, obteve-se uma FR de 26,32% do total da casuística assistida. Quanto à clínica cirúrgica a FR foi de 0,59% do total da casuística.

**Tabela 1- Distribuição da casuística por áreas médicas e por espécie animal [FR(%), Fi e Fip, n=9377].**

	Medicina preventiva	Clínica médica	Clínica cirúrgica	Total
FR (%)	73,09	26,31	0,59	<b>100</b>
Fi	6854	2468	55	<b>9377</b>
Fip bovinos	3486	2391	53	<b>5930</b>
Fip ovinos	2873	44	1	<b>2918</b>
Fip caprinos	422	-	-	<b>422</b>
Fip suínos	73	15	-	<b>88</b>
Fip equinos	-	18	1	<b>19</b>

### 2.2.1. Medicina preventiva

Na presente área médica, o total da casuística apresentado na tabela 2 não corresponde à Fi da medicina preventiva apresentada na tabela 1 porque apenas foi contabilizado o animal intervencionado e não o número de intervenções por animal, daí que a casuística total assistida (n) passe de 6854 para 26912, visto que, por exemplo cada bovino é sujeito a cinco intervenções distintas (vacinação, desparasitação, rastreio da brucelose, tuberculinização e verificação da prova de tuberculinização). Embora a tabela se refira a intervenções em suínos, as mesmas não vão ser descritas, visto que, é uma pequena percentagem desta área médica.

**Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos observados na área de medicina preventiva e por espécie animal [FR (%), Fi e Fip, n=26912].**

Procedimentos	FR (%)	Fi	Fip bovinos	Fip ovinos	Fip caprinos	Fip suínos
Vacinação	29,26	6854	3486	2873	422	73
Desparasitação	28,95	6781	3486	2873	422	-
Rastreio tuberculose bovina	14,88	6972	6972	-	-	-
Rastreio brucelose peq. Ruminantes	11,28	2643	-	2221	422	-
Rastreio brucelose bovinos	14,88	3486	3486	-	-	-
Identificação eletrónica	0,44	103	-	92	11	-
Rastreio de Aujeszky	0,31	73	-	-	-	73
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>26912</b>	<b>17430</b>	<b>8059</b>	<b>1277</b>	<b>146</b>



### 2.2.1.1. Vacinação

A vacinação de populações bovinas tem sido utilizada como um meio relativamente seguro e eficiente na prevenção de doenças infecciosas. O método de imunização mais frequentemente utilizado em bovinos consiste em vacinar animais potencialmente sensíveis, que podem ser todos os animais da exploração, animais jovens ou animais recém introduzidos na exploração (McVey & Shi, 2010). Durante o estágio utilizaram-se protocolos vacinais para prevenção das doenças virais mais prevalentes nas explorações de bovinos e com maior potencial de perdas económicas nomeadamente a diarreia viral bovina (BVD) e a rinotraqueite infecciosa bovina (IBR). Relativamente às doenças bacterianas, imunizou-se para a leptospirose e clostridiose.

A vacina utilizada para a prevenção de BVD foi uma vacina inativada na dose de dois mililitros IM. Todos os bovinos a partir dos oito meses de idade podem ser vacinados, os animais gestantes também podem ser vacinados sem qualquer risco de aborto. No entanto, nos animais que são vacinados com menos de quatro semanas antes da gestação ou durante a gestação o feto não apresentará proteção. Na primovacinação e quando a vacinação é individual são realizadas duas administrações com um intervalo de quatro semanas. A segunda inoculação não deve ser administrada após as quatro semanas que antecedem o início da gestação. A revacinação é realizada numa única administração quatro semanas antes do início da próxima gestação. Quanto à primovacinação do efetivo são realizadas duas administrações com um intervalo de quatro semanas. Todos os animais a partir dos oito meses de idade devem ser vacinados. A revacinação consiste numa única administração com intervalos de seis meses (Moennig *et al.*, 2005).

O herpes vírus bovino 1 (BHV-1) é o agente responsável por infeções do trato genital e respiratório em bovinos, nomeadamente a IBR, a vulvovaginite pustular infecciosa (IPV), a balanopostite pustular infecciosa (IBP) e os abortos. Apesar da forte resposta imunitária ao vírus, este nunca é eliminado do hospedeiro após a infeção, estabelecendo uma latência para toda a vida que pode ser reativada em determinados períodos (Ackermann & Engels, 2006).

Aquando da infeção primária o BHV-1 replica-se perifericamente, isto é, nas membranas mucosas do trato genital ou respiratório a partir do qual ganha acesso aos neurónios sensoriais locais para o estabelecimento de um estado de latência nos linfonodos correspondentes. Adicionalmente, o vírus pode espalhar-se localmente para as porções mais distais do aparelho respiratório dando origem ao aparecimento de IBR ou espalhar-se sistemicamente, o que em último caso pode levar a aborto como consequência de infeção do feto. A imunidade natural ou induzida por vacinação contra o BHV-1 tem sido reportada como protetora da doença clínica, bem como, para as consequências negativas da disseminação sistémica do vírus (Ackermann & Engels, 2006).

A vacina para IBR utilizada foi uma vacina viva marcada, na dose de dois mililitros IM. “É uma imunização ativa de bovinos com o objetivo de reduzir a intensidade e a duração

dos sinais clínicos de origem respiratória induzidos pela infecção devido ao BHV-1 e diminuir a excreção nasal do vírus de campo. Verificou-se um aumento da imunidade quatro dias após a vacinação intranasal e 14 dias após a vacinação IM de animais seronegativos com três meses de idade. A imunidade mantém-se ativa pelo menos durante seis meses. A vacina pode ser utilizada em animais gestantes e vitelos (animais entre as duas semanas e os três meses de idade a vacina é administrada por via intranasal, a partir dos três meses de idade esta pode ser administrada por via IM). A vacinação deve ser efetuada numa dose única a cada seis meses” (MSD, 2013).

A leptospirose é uma zoonose em que o agente etiológico é uma bactéria do género *Leptospira*, nomeadamente, a *Leptospira interrogans* que contém 212 serovares organizadas em 23 serogrupos (Ex. *L. interrogans* serovar pomona). A leptospirose em bovinos pode apresentar diferentes sinais clínicos, tais como, febre transitória, crise hemolítica que pode causar a morte, nefrite intersticial crónica, mastites, abortos, nados-mortos e falhas reprodutivas (Radostits *et al.*, 2007a).

Para o controlo da leptospirose utilizou-se uma vacina inativada que imunizava os bovinos contra a *L. interrogans* serovar hardjo. Todos os bovinos a partir de um mês de idade podem ser vacinados. Foi administrada por via SC na dose de dois mililitros por animal. A primovacinação deve ser feita em duas aplicações com um intervalo de pelo menos quatro semanas e não mais do que seis semanas. O recomendado é ter os animais vacinados até à primavera, pois esta é a principal época de transmissão do agente. A revacinação é efetuada numa única administração anual (MSD, 2010).

As enterotoxémias pertencem a um grupo de infeções de aparecimento súbito e enzoótico e resultam da difusão no organismo através da corrente sanguínea das toxinas produzidas pelas bactérias do género *Clostridium sp.*, depois de uma proliferação anormalmente rápida destas bactérias. São doenças graves e, geralmente, rapidamente mortais. O *C. perfringens* tipo A, B, C ou D, assim como o *C. sordellii* são os dois agentes mais comuns nas clostridioses bovinas que se caracterizam por provocarem doença grave e de desenvolvimento rápido, no entanto, por vezes o *C. septicum* também pode causar igualmente doença grave e de desenvolvimento rápido (Millemann, 2008).

Os ruminantes são normalmente vacinados para prevenção de doenças causadas por clostrídios. Está disponível no mercado uma grande variedade de vacinas, estas podem ser isoladas ou em combinações que consistem em bacterinas, toxoides ou misturas de bacterinas e toxoides. A maioria das vacinas são inativadas e normalmente são eficazes contra dois, quatro, sete ou oito tipos de espécies do género *clostridium*, e/ ou toxinas (Stämpfli, 2014).

O toxoide do tétano é utilizado como uma única vacina em cavalos. No entanto, em ruminantes é muitas vezes utilizado em vacinas combinadas (bacterinas e toxoides). As vacinas para espécies do género *Clostridium* frequentemente causam reações tecidulares

locais que se caracterizam por tumefação e dor e devem, portanto, ser administradas aos ruminantes na tábua do pescoço por via SC em vez da via IM (Stämpfli, 2014).

Durante o estágio, a vacina que foi utilizada contra as clostridioses em ruminantes foi uma vacina inativada contra *C. perfringens* (tipos B e C), *C. sordellii*, *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. novyi* tipo B e *C. tetani*. Foi administrada por via SC na dose de dois mililitros em pequenos ruminantes, quatro mililitros em bovinos adultos e dois mililitros em bovinos jovens (até ao desmame). Na primovacinação deve realizar-se duas inoculações com um intervalo de quatro semanas. É recomendado que a primeira administração seja realizada entre um e quatro meses de idade. É igualmente aconselhado que seja realizado um reforço em novilhas um mês antes de iniciarem a época reprodutiva e em vitelos duas a seis semanas antes do desmame (Bagley, 2001).

Na revacinação é apenas administrada uma única dose anualmente (Merial, s.d.). Contudo, com base na experiência do clínico a revacinação não é feita anualmente mas sim semestralmente.

#### **2.2.1.2. Desparasitação**

Pelo facto das parasitoses gastrointestinais em ruminantes serem uma importante causa de perdas na produção animal, decidiu-se abordar um pouco sobre este tema. O controlo dos parasitas é essencial para a saúde animal e produção dos efetivos (Taylor, 2012).

Os nematodes mais frequentes em ruminantes incluem os parasitas dos géneros *Trichostrongylus sp.*, *Ostertagia sp.*, *Teladorsagia sp.*, *Cooperia sp.*, *Nematodirus sp.*, *Esophagostomum sp.*, *Dictyocaulus sp.*, *Haemonchus sp.* e *Toxocara sp.* (Beugnet, 2008; Radostits *et al.*, 2007b).

Os cestodes mais frequentes em ruminantes são a *Taenia saginata* e os tremátodes temos a *Fasciola hepática*, *Dicrocoelium sp.* e *Paramphistomum sp.* (Beugnet, 2008).

Nas parasitoses gastrointestinais os ruminantes podem apresentar os seguintes sinais clínicos: diarreia, perda de peso e quebras na produção (Radostits *et al.*, 2007b).

O anti-helmíntico utilizado para os pequenos ruminantes foi uma combinação de closantel (10mg/kg) com mebendazol (15mg/kg), administrado por via oral. Estes princípios ativos são vermícidias, larvícidias e ovícidias. O closantel é eficaz contra as formas adultas e larvas de tremátodes, nematodes hematófagos e alguns artrópodes. O mebendazol é eficaz contra nematodes gastrointestinais e pulmonares e cestodes (Vercruysse & Claerebout, 2014).

As famílias de nematodes para quais o anti-helmíntico é eficaz são: *Trichostrongylidae*, *Strongylidae*, *Ancylostomatidae* e *Trichuridae*. A família de trematodes contra o qual é eficaz é a *Fasciolidae* e dos cestodes é a *Anoplocephalidae*. O artrópode contra o qual é eficaz é o *Oestrus ovis* (Vercruysse & Claerebout, 2014)..

O anti-helmíntico utilizado para bovinos foi uma combinação de ivermectina (200 µg/kg) com clorsulon (7 mg/kg) e foi administrado por via SC. Este medicamento está indicado no tratamento de infestações mistas por *Fasciola hepática* e nematodes gastrointestinais, pulmonares, oculares e/ou ácaros e piolhos, em bovinos de carne e de leite não lactantes (Rickard *et al.*, 1992).

As famílias de nematodes contra o qual é eficaz são, *Trichostrongylidae*, *Strongylidae*, *Ancylostomatidae*, *Thelaziidae* e *Trichuridae*. A família de artrópodes para a qual o fármaco é eficaz é a *Oestridae*. Este medicamento pode também ser administrado para ajudar no tratamento de piolhos mastigadores (*Damalinia bovis*) e de ácaros como o *Chorioptes bovis*, contudo, pode não ocorrer a sua eliminação completa (Vercruysse & Claerebout, 2014).

### **2.2.1.3. Rastreamento da tuberculose bovina**

A tuberculose bovina (TB) é definida como uma doença infecciosa provocada por bactérias do género *Mycobacterium*, sendo o principal agente etiológico o *Mycobacterium bovis* e, com menor frequência, o *Mycobacterium caprae* (Schiller *et al.*, 2011).

O *Mycobacterium bovis* não é a principal causa de tuberculose no homem, mas sim o *Mycobacterium tuberculosis*, no entanto, o homem é suscetível aos agentes da TB. O homem pode ser infetado quer pela ingestão de leite cru, como através de inalação de gotículas infecciosas libertadas pelos animais infetados. Em alguns países estima-se que até 10% da tuberculose humana é devido à TB (OIE, 2015).

Desde 1991 que Portugal implementou o programa de erradicação da tuberculose bovina, em que as explorações abrangidas no programa devem obter um estatuto sanitário de acordo com a Diretiva 64/432 e pelo Decreto-Lei n.º 272/2000 de 8 de Novembro de 2000 (Vaz, 2015).

O programa de erradicação em Portugal baseia-se num teste de intradermotuberculinização de comparação (IDTC), aplicado a rebanhos reprodutores de bovinos e se o resultado do teste for positivo é obrigatório o abate de todos os animais positivos (Vaz, 2015). Este teste baseia-se na inoculação intradérmica de derivados antigénicos de proteínas purificadas, obtidas através do agente etiológico, e na subsequente deteção de uma reação de hipersensibilidade do tipo IV, que resulta na formação de uma pápula no local da inoculação, atingindo o seu pico entre as 48 e as 72 horas após a inoculação. Por esta razão é que a leitura do teste deve ser feita 72 horas após a referida inoculação (de la Rúa-Domenech *et al.*, 2006). O teste é realizado no terço médio da tábua do pescoço e utiliza-se para inoculação tuberculina bovina e tuberculina aviária (Schiller *et al.*, 2010). Deve realizar-se tricotomia no local da inoculação e medir e registar a espessura da prega de pele antes da inoculação. A distância entre cada inoculação das diferentes tuberculinas deve ser de 12 a 15 cm. Após as 72 horas mede-se novamente a prega de pele nos pontos de inoculação, obtendo assim o resultado do teste (Neves, 2011).

Em 2012, o Algarve, uma das cinco regiões veterinárias do país, foi reconhecido como oficialmente indemne de tuberculose (Decisão 2012/204 / UE, de 19 de Abril de 2012). No âmbito do programa de erradicação os indicadores nacionais refletem situações diferentes nas outras quatro regiões do país. Todas as regiões melhoraram os seus indicadores ao longo dos últimos cinco anos, especialmente as regiões do Alentejo e do Norte (Vaz, 2015).

O teste de diagnóstico oficial, já referido acima, identifica os animais como positivos, negativos ou duvidosos. Se o resultado for duvidoso, o teste deverá ser repetido 42 dias após o primeiro teste, com o objetivo de esclarecer o resultado. Nestes casos a positividade do animal é determinada por uma sequência de não negativo (positivo ou duvidoso) no segundo teste (Vaz, 2015). Na tabela 3 podemos observar os resultados para interpretação da prova de tuberculina.

**Tabela 3 - Interpretação dos resultados do teste IDTC (Adaptada de Neves, 2011).**

Interpretação de resultados da IDTC*			
Tuberculina bovina- Tuberculina aviária		Sinais clínicos	Interpretação
Tuberculina bovina <2	--	Ausentes	Negativo
Tuberculina bovina < Tuberculina aviária	<0	Ausentes	Negativo
Tuberculina bovina > Tuberculina aviária	1 a 4	Ausentes	Duvidoso
Tuberculina bovina > Tuberculina aviária	>4	Presentes e/ ou ausentes	Positivo

\*IDTC – Intradermatuberculinização de comparação

No âmbito do programa considera-se um caso positivo, um animal com resultado positivo no teste de IDTC e animais com lesões compatíveis com a tuberculose no exame *pos-mortem* realizado por rotina em matadouro. Simultaneamente com a IDTC e por decisão dos serviços oficiais pode realizar-se um teste de diagnóstico complementar, designado por gama-interferão, nas seguintes situações (Vaz, 2015):

- Em explorações positivas a TB e em que aparecem animais com resultados inconclusivos à prova;
- Como uma alternativa ao abate da totalidade dos animais da exploração, onde os animais testados tem uma sequência de positividade ao teste de tuberculina (positividade crónica);
- Em explorações (independentemente do seu estatuto sanitário), com uma percentagem significativa de animais positivos a um único teste de tuberculina.

O estatuto sanitário atribuído pelos serviços veterinários oficiais às explorações são os seguintes (Vaz, 2015):

- Oficialmente indemne (T3);

- Explorações não livres de doença mas que estão a tomar medidas sanitárias (T2);
- Infetado (T2.1 - com isolamento de *Micobacterium bovis*).

#### 2.2.1.4. Rastreio da Brucelose

A brucelose é uma zoonose em que o agente etiológico é a *Brucella melitensis* e afeta principalmente os caprinos, sendo esta espécie considerada o hospedeiro natural, contudo, afeta também os ovinos. A *Brucella abortus* é a espécie que afeta os bovinos. Nas fêmeas sexualmente maduras provoca os seguintes sinais clínicos: abortos, retenção de membranas fetais e neonatos débeis. Os machos podem apresentar os seguintes sinais clínicos: orquites e epididimites (Russo *et al.*, 2016).

Os animais infetados eliminam os microrganismos através de corrimento uterino, no leite e no sémen. O homem pode infetar-se através do contacto direto com produtos resultantes de abortos, ou por consumo de produtos lácteos e/ou seus derivados não pasteurizados quando contaminados com *B. melitensis* ou *B. abortus* (Russo *et al.*, 2016).

A brucelose é uma doença que se encontra sob plano de erradicação. Este plano tem como objetivo controlar e erradicar a brucelose nos ruminantes. Todos os bovinos machos e fêmeas com mais de 12 meses, com exceção dos machos de engorda de efetivos oficialmente indemnes (desde que estes não sejam utilizados para a reprodução), devem ser testados para a brucelose. No caso de pré-movimentação dos animais o teste é obrigatório para todos os bovinos com mais de 12 meses de idade e até 30 dias antes de entrar no rebanho de reprodução (Vaz, 2015).

Todos os ovinos e caprinos com idade superior a seis meses ou 18 meses, se vacinados, devem ser obrigatoriamente testados. Nos efetivos indemnes ou oficialmente indemnes o controlo pode ser feito por amostragem da população com idade superior a seis meses, se a área geográfica onde estes se localizarem assim o permitir. No caso de existirem na área geográfica efetivos com brucelose, mesmo que a exploração tenha o estatuto de oficialmente indemne, todos os animais tem que ser testados. O controlo por amostragem implica que seja testado 25% do efetivo e nunca menos de 50 animais, todos os machos, todas as fêmeas de reposição e todos os animais novos que entraram na exploração (Fonseca, 2012).

Em efetivos infetados o controlo sorológico é efetuado à totalidade dos animais até atingirem o estatuto de indemne e é realizado da seguinte forma (Fonseca, 2012):

- A todos os animais 30 dias após o abate do(s) animal(ais) positivo(s);
- Após um controlo serológico à totalidade dos animais em que os resultados foram negativos, realiza-se um novo controlo serológico, à totalidade do efetivo 60 dias depois;
- Se o controlo serológico do ponto anterior for negativo, o efetivo deixa de ser considerado infetado, passando a um efetivo não indemne em saneamento, procedendo-se a um novo controlo serológico à totalidade dos animais após terem decorrido três meses;

- Se no controlo serológico do ponto anterior, os resultados forem negativos, então procede-se a um novo controlo serológico após decorridos seis meses;

- Se após este último controlo todos os animais apresentarem resultados negativos, então a exploração obtém o estatuto de indemne ou oficialmente indemne.

Os testes de diagnóstico oficial baseiam-se em controlos serológicos através do teste de Rosa Bengala (TRB) que é um teste de triagem. Na eventualidade de um TRB positivo passamos á prova seguinte que é a prova de fixação do complemento (PFC) e esta prova sim, é decisiva para determinar a positividade. Nos efetivos leiteiros pode realizar-se um teste ELISA no leite. O objetivo dos testes serológicos é permitir que as explorações mantenham o estatuto sanitário, controle quando detetado um animal positivo, recuperação de um antigo estatuto sanitário e avaliar os riscos de explorações que estiveram em contacto ou em que passaram animais suspeitos (Vaz, 2015).

Todas as explorações abrangidas pelo programa devem estar classificadas com um estatuto sanitário de acordo com a Diretiva 64/432 de 26 de Junho e pelo Decreto-Lei n.º244/2000 de 8 de Novembro de 2000 (Vaz, 2015).

O estatuto sanitário é atribuído pelos serviços veterinários oficiais e incluem os seguintes estatutos (Vaz, 2015):

- Oficialmente indemne de brucelose (B4);
- Indemne de brucelose (B3);
- Explorações que estão sob medidas sanitárias e não estão livres de doença (B2);
- Infetadas com isolamento de *B. abortus* e *B. mellitensis* (B2.1).

#### **2.2.1.5. Identificação eletrónica**

A identificação eletrónica, apesar de não ser considerada uma intervenção de medicina preventiva, foi incluída nesta secção porque a sua realização auxilia na rastreabilidade dos animais sujeitos a controlo de doenças que estejam sobre plano de erradicação. Foi associada na maioria das vezes à execução dos procedimentos de medicina preventiva, como vacinações e desparasitações. Por estas razões achámos mais coerente incluir este procedimento nesta secção.

Todos os ovinos e caprinos destinados à reprodução e nascidos a partir de 1 de Janeiro de 2010 têm de ser obrigatoriamente identificados eletronicamente. Os animais devem ser identificados até aos seis meses de idade, desde que estes apresentem o tamanho adequado. Caso contrário pode estender-se o prazo até aos nove meses de idade. Esta identificação consiste num brinco convencional e num bolo reticular. O brinco deve ser aplicado na orelha esquerda do animal e o bolo reticular é colocado na boca do animal através de um aplicador e esperamos que este o engula voluntariamente (DGAV, 2015).

Para as raças de pequeno porte e para animais com menos de seis meses, que saem do país, podem ser usados conjuntos compostos por um brinco convencional e um

brinco eletrónico. Neste caso o brinco convencional é aplicado na orelha direita e o brinco eletrónico na orelha esquerda (DGAV, 2015).

### 2.2.2. Clínica médica

A Fi da clínica médica apresentada na tabela 4 não corresponde à Fi da clínica médica apresentada na tabela 1 porque não foram contabilizados os procedimentos clínicos e 18 dos exames complementares de diagnóstico, visto que os mesmos foram realizados em animais em que foi contabilizado a casuística na respetiva secção clínica. O n deixa de ser igual a 2468 e passa a 2537. Na tabela 4 está mencionado a distribuição da casuística pelas diferentes áreas da clínica médica. A área da clínica médica que mais casos registou foi a área da teriogenologia com uma FR de 15,21%.

Em cada área da clínica médica, apenas foram desenvolvidas no presente relatório as afeções que apresentaram o maior número de casos, bem como a espécie onde os mesmos foram mais observados.

**Tabela 4- Distribuição da casuística pelas diversas áreas da clínica médica [FR(%), Fi e Fip, n= 2537].**

Área médica	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos	Fip Suínos	Fip Equinos
Gastroenterologia e glândulas anexas	5,40	137	119	8	3	7
Pneumologia e otorrinolaringologia	3,23	82	78	-	-	4
Cardiologia e hematologia	1,46	37	35	2	-	-
Nefrologia e urologia	0,43	11	9	-	2	-
Teriogenologia	15,21	386	378	4	3	1
Oftalmologia	0,35	9	9	-	-	-
Dermatologia e podologia	3,07	78	69	5	-	4
Doenças metabólicas	0,35	9	9	-	-	-
Neurologia	0,63	16	16	-	-	-
Ortopedia e traumatologia	1,14	29	28	1	-	-
Outras doenças	2,09	53	40	4	7	2
Exames complementares de diagnóstico	64,60	1639	1617	22	-	-
Procedimentos	2,01	51	47	2	-	2
<b>Total</b>	100	2537	2454	48	15	20



**2.2.2.1. Gastroenterologia e glândulas anexas**

Na tabela 5 está mencionado a casuística observada na área da gastroenterologia e observou-se que a afeção mais frequente foram as diarreias neonatais na espécie bovina com uma FR de 40,87%.

**Tabela 5 – Distribuição da casuística pela afeções observadas na área da gastroenterologia e glândulas anexas (n=137).**

Gastroenterologia e glândulas anexas	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos	Fip Suínos	Fip Equinos
Diarreia neonatal	40,87	56	56	-	-	-
Diarreia inespecífica	14,59	20	12	5	2	1
Indigestão vagal	6,57	9	9	-	-	-
Indigestão láctea	0,73	1	1	-	-	-
Cólica	8,03	11	5	1	-	5
Timpanismo gasoso	5,84	8	8	-	-	-
Intoxicação alimentar	9,49	13	13	-	-	-
Prolapso intestinal	0,73	1	1	-	-	-
Amigdalite	0,73	1	-	-	1	-
Acidose ruminal	2,19	3	3	-	-	-
Disfagia	1,46	2	2	-	-	-
Obstrução esofágica	0,73	1	1	-	-	-
Esofagite	0,73	1	1	-	-	-
Torção intestinal	0,73	1	1	-	-	-
Sobrecarga ruminal	0,73	1	-	1	-	-
Parésia intestinal	0,73	1	-	-	-	1
Laceração da língua	0,73	1	1	-	-	-
Insuficiência hepática	1,46	2	2	-	-	-
Fasciolose	0,73	1	1	-	-	-
Estomatite	1,46	2	2	-	-	-
Actinomicose	0,73	1	-	1	-	-
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>137</b>	<b>119</b>	<b>8</b>	<b>3</b>	<b>7</b>

#### 2.2.2.1.1. Diarreias neonatais em bovinos

A diarreia neonatal em vitelos é uma das doenças mais frequentes em animais jovens, levando a enormes prejuízos económicos e produtivos (Cho & Yoon, 2014). Esta doença é um síndrome multifatorial que pode incluir fatores de origem infecciosa, bem como, fatores de origem não infecciosa. Estes fatores estão relacionados com o animal (estado nutricional e imunológico), o ambiente e o manejo (Izzo *et al.*, 2011). O facto da etiologia da doença ser multifatorial, faz com que seja difícil de controlá-la eficazmente (Cho & Yoon, 2014).

As diarreias neonatais com origem infecciosa são responsáveis pela maior morbidade e mortalidade dos vitelos. Os agentes patogénicos responsáveis por esta doença podem ser vírus (coronavírus e rotavírus), protozoários (*Cryptosporidium parvum*) e bactérias (Izzo *et al.*, 2011). Entre as bactérias com maior importância em termos económicos podemos encontrar a *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC) e a *Salmonella sp.*, embora outras bactérias tenham sido identificadas como causa desta afeção, como por exemplo, dos géneros *Campylobacter sp.* e *Clostridium sp.* (El-Seedy *et al.*, 2016).

A *Salmonella enterica* coloniza o aparelho digestivo de bovinos jovens e adultos, mas a infeção aparece frequentemente nos primeiros três meses de vida, provocando sintomatologia grave (El-Seedy *et al.*, 2016). A *Salmonella enterica* serotipo *Typhimurium* (*S. Typhimurium*) e serotipo *Dublin* (*S. Dublin*) são os agentes mais comuns de salmoneloses em bovinos, dando origem a diarreias agudas e doença sistémica (Cho & Yoon, 2014). A diarreia devido a infeção por bactérias do género *Salmonella* é aguda e mucóide contendo sangue e fibrina (El-Seedy *et al.*, 2016).

Os grupos patogénicos de *Escherichia coli* que causam mais frequentemente diarreias neonatais são a ETEC que produz a adesina fimbrial K99 (El-Seedy *et al.*, 2016). A *E. coli* provoca uma diarreia aquosa e caquexia em vitelos com um a quatro dias de idade e a morte ocorre aproximadamente em 24 horas devido a desidratação grave (El-Seedy *et al.*, 2016).

Pelo facto de a doença ter origem multifatorial, o diagnóstico definitivo não é fácil de determinar apenas com base nos sinais clínicos. Para chegar ao mesmo é necessário o isolamento do agente etiológico. Este é realizado a partir de amostras recolhidas em vitelos com diarreia. As melhores amostras são obtidas quando a doença está numa fase inicial (na ausência de terapêutica) e por esta razão é, muitas vezes, necessário eutanasiar o animal para recolher as mesmas. O material a recolher, na necropsia, para efetuar testes de diagnóstico são fezes e/ou intestino delgado e respetivo conteúdo. A identificação laboratorial do agente através das amostras recolhidas, pode realizar-se através dos seguintes testes: reação em cadeia da polimerase (PCR), testes ELISA, microscopia eletrónica, histopatologia, culturas, fixação do complemento, imunofluorescência e imunohistoquímica (Valla & House, 2015).

O tratamento da diarreia neonatal depende do grau de desidratação (tabela 6), do grau de acidose (tabela 7), da probabilidade de infecções concomitantes e do grau de hipotermia e de hipoglicemia (Valla & House, 2015). Avaliamos o grau de desidratação através do afundamento do globo ocular, o tempo de retração da prega cutânea, diminuição da temperatura retal e das extremidades (este sinal aparece tardiamente após a desidratação e depende da temperatura exterior), humidade das mucosas e perda de reflexo de sucção. A acidose é avaliada através do estado de alerta do vitelo, se o vitelo está em decúbito, quando tenta caminhar tropeça e cambaleia, faz tentativas para se levantar mas sem sucesso, diminuição do reflexo de sucção até chegar à ausência do mesmo e polípnia (Schelcher, 2008).

**Tabela 6- Avaliação clínica da desidratação** (Adaptada de Schelcher, 2008).

	Mínima	Ligeira a moderada	Marcada	Severa
% de desidratação estimada (% peso vivo)	4 a 5	5 a 7	8 a 10	10 a 12
Afundamento do globo ocular	1mm	2 a 3mm	4 a 5mm	>6mm
Tempo de retração da prega cutânea (segundos)	Normal	3 a 5	6 a 8	>10-15
Temperatura das extremidades (orelhas e membros)	Normal	+/- frias	Frias	Frias
Características da mucosa bucal	Húmida e quente	+/- seca e quente	Seca e fria	Seca e fria
Reflexo de sucção	Presente	Presente mas diminuído	Fortemente diminuído a ausente	Ausente

**Tabela 7 - Avaliação clínica da acidose metabólica de acordo com a idade do vitelo** (Adaptada de Schelcher, 2008).

	Mínima		Ligeira		Moderada		Severa	
	< 8 dias	> 8 dias	< 8 dias	> 8 dias	< 8 dias	> 8 dias	< 8 dias	> 8 dias
Défice de base (mmol/l)	0	5	5	10	10	15	10	20
Posição	Em estação		Em estação		Decúbito esternal		Decúbito lateral	
Locomoção	Normal		Cambaleante		Ausente		Ausente	
Reflexo de sucção	Presente		Diminuído		Ausente		Ausente	

A desidratação e a acidose são as alterações que mais frequentemente podem conduzir à morte do vitelo, como tal, é importante a administração de fluidos de modo a suprir o grau de desidratação e a administração de bicarbonato de sódio para reverter a acidose e assim restabelecer o pH sanguíneo. Se o vitelo estiver hipotérmico os fluidos

administrados deverão ser aquecidos. É importante que a desidratação e a acidose sejam corrigidas em 24 horas. Não é notório a hipoglicemia dos vitelos mas é necessário a administração de glicose (2,5 a 5%), para tratar a hipoglicemia grave. Se o vitelo tiver uma má condição corporal ou que não se alimenta por mais de três dias é importante administrar um suporte nutricional (Valla & House, 2015). Assim que o vitelo for capaz de se levantar e mamar a fluidoterapia IV é substituída pela fluidoterapia oral. A fluidoterapia oral também pode ser uma opção de tratamento quando o grau de afeção dos vitelos não é muito grave e o grau de desidratação é ligeiro. No caso de a acidose também ser ligeira podemos optar por tampões, como o acetato, administrados por via oral (Valla & House, 2015).

Em termos de antibioterapia eficaz para o tratamento das diarreias neonatais com origem nos agentes etiológicos acima referidos, podemos utilizar várias famílias de antibióticos, nomeadamente, aminoglicosídeos,  $\beta$ -lactâmicos, polimixinas e quinolonas que podem ser administrados por via oral e as fluorquinolonas administradas por via IM ou IV. Em caso de salmonelose ou de septicémias colibacilares a utilização de antibióticos por via parenteral é indispensável (Schelcher, 2008).

Alguns tratamentos adjuvantes são recomendados, tais como: agentes adsorventes, reguladores da digestão e da flora intestinal, antissecretóres, vitaminas e oligoelementos (Schelcher, 2008).

### 2.2.2.2. Pneumologia e otorrinolaringologia

A tabela 8 refere-se à casuística observada na área da pneumologia e otorrinolaringologia e observou-se que a afeção mais frequente foram as pneumonias em bovinos com uma FR de 79,27%.

**Tabela 8 – Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da pneumologia e otorrinolaringologia (n=82).**

	Pneumologia e otorrinolaringologia	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Equinos
Pneumologia	Pneumonia	79,27	65	62	3
	Enfizema pulmonar	2,44	2	1	1
	Traqueobronquite	6,10	5	5	-
Otorrinolaringologia	Sinusite	2,43	2	2	-
	Otite	6,09	5	5	-
	Edema da glote	1,22	1	1	-
	Laringite	2,43	2	2	-
	<b>Total</b>	100	82	78	4

#### 2.2.2.2.1. Pneumonias em bovinos

Embora existam disponíveis no mercado várias vacinas que conferem imunização para os agentes responsáveis pelas pneumonias em bovinos, esta afeção continua a provocar grande morbidade e mortalidade e conseqüentemente graves perdas económicas (Pancieria & Confer, 2010).

A síndrome respiratória bovina (SRB) é também denominada como broncopneumonia infecciosa enzoótica. É uma infecção complexa que associa vários agentes patogénicos e fatores de *stress* e debilitantes do organismo. É a doença mais comum em bovinos depois das gastroenterites (Arcangioli & Becker, 2014). Vários são os fatores stressantes que podem ser responsáveis pelo aparecimento da doença, entre eles temos: o transporte, o desmame e a competição por alimento. No entanto, temos também fatores ligados ao manejo e ao ambiente, tais como: a presença de amoníaco que tem uma ação irritativa direta sobre o aparelho respiratório superior, as condições meteorológicas (outono-inverno), a densidade animal, pois quanto maior for a densidade animal menor será a ventilação, aumenta a temperatura e a humidade e o contacto dos animais é maior e por fim o estado nutricional. Existem também agentes imunossupressores que podem levar ao aparecimento desta doença, nomeadamente, o vírus da diarreia viral bovina (BVDV) e o BHV-1 (Arcangioli & Becker, 2014). E por fim, fatores ligados à espécie, tais como: a alta frequência respiratória (facilita o transporte de aerossóis), a lobulação dos pulmões, o aparelho muco-ciliar com uma velocidade de transporte lenta, os septos interalveolares com espessura elevada e com elasticidade reduzida (dificulta a recuperação de processos inflamatórios) e o pulmão com poucos macrófagos alveolares (Wilkins & Woolums, 2015). A doença é descrita sobretudo em animais de engorda, manifestando-se, sobretudo, em períodos frios e húmidos (Arcangioli & Becker, 2014).

Os agentes etiológicos da SRB podem ser o vírus sincicial respiratório (RSV), o vírus Parainfluenza do tipo III (PI<sub>3</sub>), o coronavírus, o BVDV, a *Mannheimia haemolytica*, a *Pasteurella multocida*, o *Histophilus somni*, a *Bibersteinia trehalosi* e o *Mycoplasma bovis* (Arcangioli & Becker, 2014).

Os sinais clínicos inespecíficos são, normalmente, hipertermia (>40°C) na fase aguda, anorexia e hipomotilidade ruminal. Em casos mais graves pode observar-se prostração, posição ortopneica, cabeça baixa com extensão do pescoço ou até mesmo decúbito. Os sinais clínicos mais específicos são, espuma nas comissuras labiais (sinal de edema agudo do pulmão), corrimento nasal mucoso a purulento por vezes necrótico-fibrinoso, dilatação das narinas durante a inspiração (sinal de gravidade), epífora, conjuntivite ou queratite (queratite é sinal de envolvimento de um micoplasma), sons audíveis espontaneamente (sinal de grau de afeção elevado) e dispneia (Arcangioli & Becker, 2014).

O diagnóstico presuntivo da doença baseia-se na anamnese, exame físico e exames complementares de diagnóstico. O diagnóstico definitivo, se o agente for viral, pode ser determinado através de isolamento do vírus, através de técnicas de imunofluorescência, PCR ou ELISA de zaragatoas nasais ou raspagens conjuntivais, serologia de amostras emparelhadas e imunohistoquímica de pulmão. Se o agente for bacteriano, o diagnóstico é estabelecido através de culturas de lavagens transtraqueais, serologia de amostras emparelhadas, imunohistoquímica ou ELISA (Arcangioli & Becker, 2014).

O tratamento consiste essencialmente em reduzir a inflamação e suprimir os agentes bacterianos infecciosos. Para reduzir a inflamação podemos utilizar um anti-inflamatório esteroide (corticoides) ou não esteroide (AINE) (flunixin meglumina ou ácido acetilsalicílico). As famílias de antibióticos mais eficazes contra os agentes bacterianos patogênicos referidos são o florfenicol, macrólidos, quinolonas e tetraciclina (Arcangioli & Becker, 2014).

Para além da SRB podem existir outros tipos de pneumonia grave e aguda, tais como, a pneumonia intersticial, cuja patogenia é menos conhecida, pneumonias de origem parasitária e por fim as pneumonias por aspiração (Panciera & Confer, 2010).

### 2.2.2.3. Cardiologia e hematologia

A tabela 9 refere-se à casuística observada na área da cardiologia e hematologia e observou-se que a afeção mais frequente foi a piroplasmose em bovinos com uma FR de 54,05%.

**Tabela 9 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da cardiologia e hematologia (n=37).**

	Cardiologia e hematologia	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos
Cardiologia	Cardiopatia	10,81	4	4	-
	Persistência do forâmen oval	2,70	1	1	-
	RPT*	10,81	4	4	-
Hematologia	Septicémia	21,62	8	7	1
	Piroplasmose	54,05	20	19	1
	<b>Total</b>	100	37	35	2

\*RPT – Retículo pericardite traumática

#### 2.2.2.3.1. Piroplasmose em bovinos

A piroplasmose também conhecida como babesiose, pode ser causada por seis espécies do género *Babesia* (*B.bigemina*, *B.bovis*, *B.divergens*, *B.major*, *B.jakimovi*, e

*B.ovata*). São parasitas intraeritrocitários. A transmissão ocorre principalmente quando os estádios larvares de ixodídeos se alimentam, mas também pode ser de forma iatrogênica, através de fómites contaminados com sangue (Carlson, 2015).

Os sinais clínicos que normalmente apresentam são febre alta (40-42°C), depressão, icterícia, anorexia, taquicardia, taquipneia, anemia, hemoglobinemia, aborto e morte (Carlson, 2015). Quando a doença aparece os animais devem ser tratados o mais rapidamente possível com antiprotozoários. O sucesso do tratamento depende do diagnóstico precoce e da administração imediata dos medicamentos eficazes (Mosqueda *et al.*, 2012). Os sinais clínicos acima descritos podem ser suficientes para o diagnóstico presuntivo da doença. O diagnóstico definitivo baseia-se em esfregaços de sangue, corados com Giemsa, para identificação da *Babesia sp.* (Carlson, 2015).

O fármaco de eleição para o tratamento de piroplasmose é o imidocarb (0,014ml/kg SC, em dose única), no entanto, costuma associar-se um antimicrobiano (oxitetraciclina 20mg/kg IM, em dose única ou repetir após 72h), visto que muitas vezes as infecções podem ser mistas e os animais podem estar infetados com *Anaplasma marginale* (Carlson, 2015; Mosqueda *et al.*, 2012). Para além do tratamento acima descrito, em casos mais graves, pode instaurar-se uma terapia de suporte, tal como, transfusão de sangue (sempre que o hematócrito seja inferior a 12%), anti-inflamatórios, antiparasitários externos para eliminação dos ixodídeos, ferro, dextrose, vitaminas do complexo B e fluídos (Mosqueda *et al.*, 2012).

#### **2.2.2.4. Nefrologia e urologia**

Na tabela 10 está mencionado a casuística observada na área da nefrologia e urologia, constatando-se que a afeção mais frequente foi a leptospirose em bovinos e as infeções urinárias com uma FR de 27,27%. Visto que as infeções urinárias foram mais frequentes em suínos e sendo os suínos uma espécie com pouca expressão no total da casuística apresentada, optou-se por abordar apenas a leptospirose em bovinos.

A leptospirose será abordada nesta área médica, embora seja uma doença infetocontagiosa, porque tem tropismo para o aparelho urinário (afetando principalmente o rim). E, também, porque a bactéria encontra-se na urina, sendo esta a principal fonte de contágio e disseminação do agente.

**Tabela 10 – Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da nefrologia e urologia (n=11).**

	Nefrologia e urologia	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Suínos
Nefrologia	Hidronefrose	9,09	1	1	-
	Leptospirose	27,27	3	3	-
Urologia	Uretrite	18,18	2	2	-
	Cálculo uretral	9,09	1	1	-
	Pólipo vesical	9,09	1	1	-
	Infeção urinária	27,27	3	1	2
	<b>Total</b>	100	11	9	2

#### 2.2.2.4.1. Leptospirose em bovinos

A leptospirose é uma zoonose. Os bovinos são considerados uma espécie reservatório dos serovares *pomona* e *harjo* da *Leptospira interrogans*, no entanto, estes podem infectar-se com outros serovares da *Leptospira*. A forma hemolítica da doença é frequentemente descrita envolvendo os serovares *pomona* e *icterohaemorrhagiae* (Cesbron & Lallemand, 2014).

Foram identificados dois mecanismos que dão origem à hemólise (Cesbron & Lallemand, 2014):

- ação direta das toxinas bacterianas sobre as hemácias;
- uma mediação imune ligada à formação de uma crioaglutinina (IgM).

As lesões de necrose do epitélio tubular renal resultam da vasculite associada à bacteriemia, da nefrite intersticial e das lesões do epitélio tubular provocadas pela acumulação da hemoglobina (Cesbron & Lallemand, 2014).

Nos bovinos o síndrome hemolítico afeta sobretudo os vitelos. Os sinais clínicos incluem a febre, a anorexia, a astenia, as mucosas pálidas, a hemoglobinémia, a hemoglobinúria, a icterícia, as petéquias e pode mesmo ocorrer a morte súbita (Cesbron & Lallemand, 2014).

O teste sorológico mais utilizado para o diagnóstico de leptospirose em bovinos é o teste de aglutinação microscópica. No entanto, existem testes à urina e ao sémen que podem ser utilizados no diagnóstico laboratorial da doença, como o PCR, ELISA, microscopia com contraste de fases e imunofluorescência. O diagnóstico presuntivo baseia-se nos sinais clínicos (Cesbron & Lallemand, 2014).

Os antimicrobianos aconselhados para uma fase aguda da doença são: a oxitetraciclina (20 mg/kg IM, repetir após 72h) e a dihidroestreptomicina (25mg/kg IM, em



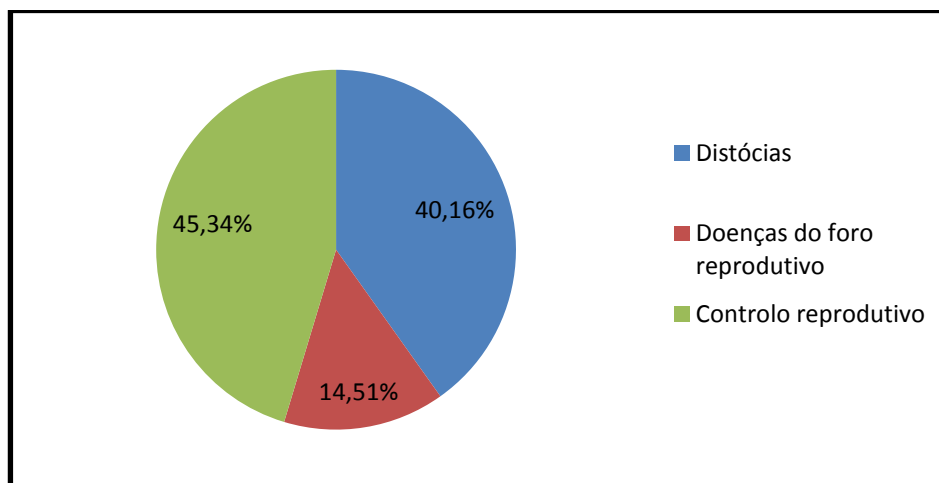
dose única). Em caso de insuficiência renal aguda é conveniente realizar fluidoterapia (Cesbron & Lallemand, 2014).

#### 2.2.2.5. Teriogenologia

No gráfico 2 está representado a FR em percentagem do número total de casos clínicos/ procedimentos na área da teriogenologia (n=386). A FR foi mais elevada na área do controlo reprodutivo (45,34%), seguido das distócias com uma FR de 40,16%. Sendo as doenças do foro reprodutivo a área com menor expressão, apresentando uma FR de 14,51%. Após a discriminação da casuística a afeção que mais se destacou foram as distócias por desproporção feto materna com uma FR de 24,61%.

Na casuística do controlo reprodutivo, incluem-se procedimentos como os espermogramas, a sincronização deaios, a inseminação artificial (IA) e os exames andrológicos. Não sendo propriamente casos clínicos, os procedimentos referidos anteriormente estão relacionados com o aparelho reprodutor e por essa razão foram incluídos nesta secção.

**Gráfico 2 – Distribuição da casuística na área da teriogenologia – FR% (n=386).**



Na tabela 11 está mencionado a casuística observada de acordo com as causas de distócia, as diferentes doenças do foro reprodutivo e o tipo de controlo reprodutivo na área da teriogenologia.

Os dois monstros mencionados na tabela 11 referem-se a um *Schistosoma reflexus* e o outro a uma hidropisia (anasarca). Quanto ao modo de resolução das distócias, os dois monstros e um dos casos de aborto, em que o feto se apresentava enfisematoso, foi realizada a fetotomia. Em oito distócias por desproporção feto materna e seis por torção uterina recorreu-se à cesariana (apresentadas na área da clínica cirúrgica) e todos os restantes casos de distócia foram resolvidos através de tração com extrator obstétrico.

**Tabela 11 – Distribuição da casuística de acordo com a casuística observada na área da teriogenologia (n=386).**

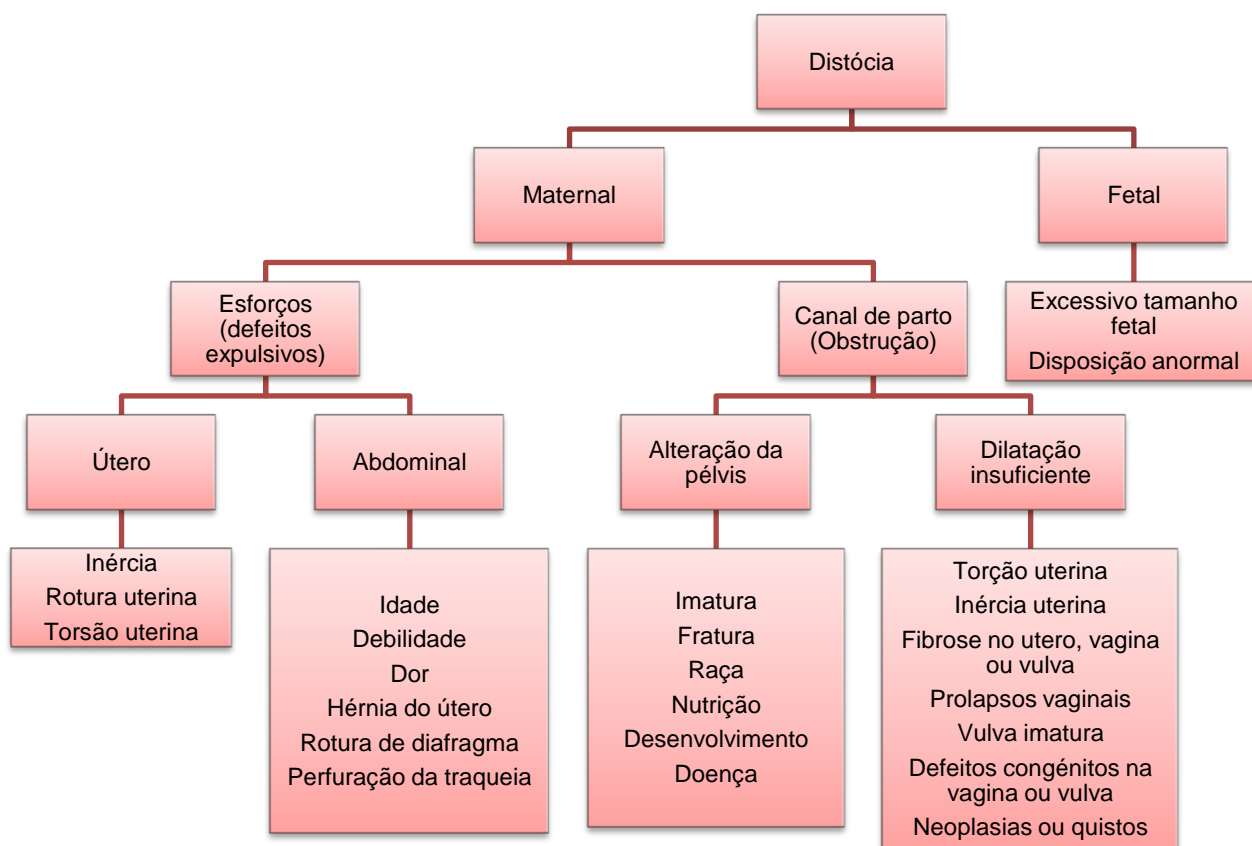
Teriogenologia	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos	Fip Suínos	Fip Equinos
<b>Distócias</b>						
Desproporção feto materna	24,61	95	92	2	1	-
Monstro	0,52	2	2	-	-	-
Apresentação, postura e posição anormais	8,54	33	33	-	-	-
Aborto	3,89	15	15	-	-	-
Torção uterina	2,59	10	10	-	-	-
<b>Doenças do foro reprodutivo</b>						
Metrite	2,07	8	7	-	-	1
Rutura uterina	0,52	2	2	-	-	-
Postite	0,26	1	1	-	-	-
Placentite	0,26	1	1	-	-	-
Mamite metrite agalaxia	0,26	1	-	-	1	-
Orquite	0,26	1	1	-	-	-
Perivaginite devido a banda vaginal	0,26	1	1	-	-	-
RMF*	3,37	13	13	-	-	-
Pneumovagina	0,52	2	2	-	-	-
Balanopostite	0,26	1	1	-	-	-
Prolapso uterino	4,92	19	17	2	-	-
Prolapso cervical	0,52	2	2	-	-	-
Prolapso vaginal	1,04	4	3	-	1	-
<b>Controlo reprodutivo</b>						
Sincronização de cio	17,10	66	66	-	-	-
IA*	16,32	63	63	-	-	-
Exame andrológico	11,92	46	46	-	-	-
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>386</b>	<b>378</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>1</b>

\*RMF – Retenção de membranas fetais; IA – Inseminação artificial

### 2.2.2.5.1. Distócias por desproporção feto materna em bovinos

A distócia significa parto difícil e ocorre quando a primeira ou a segunda fase do parto se prolonga e é necessária assistência para que ocorra a expulsão do feto (Noakes, 2009; Norman & Youngquist, 2007).

As distócias são causas de grandes prejuízos nas explorações, pois aumentam a mortalidade neonatal, atrasam a involução uterina, nas vacas de leite leva à diminuição da produção de leite e diminui o desempenho reprodutivo dos animais (Hiew *et al.*, 2016). A incidência de distócias varia, é normalmente mais comum em novilhas que parem pela primeira vez, porque ainda não atingiram o seu completo desenvolvimento (Norman & Youngquist, 2007). A desproporção feto-pélvica é a causa mais comum de distócias (Hiew *et al.*, 2016). As distócias são classificadas como de origem materna ou de origem fetal. A figura 1 esquematiza os tipos e causas de distócias. Torna-se importante conhecer os sinais do parto para que se possa intervir no momento correto (Noakes, 2009).



**Figura 1 – Esquema representativo das causas de distócia de origem materna e fetal** (Figura adaptada de Noakes, 2009).

A gestação dos bovinos dura em média 285 dias. Com a aproximação do parto ocorre a hiperplasia da glândula mamária, podendo ocorrer a secreção de colostro

(amarelo, turvo e opaco), os ligamentos pélvicos relaxam sob a influência dos estrogénios e da relaxina, os glúteos apresentam uma superfície côncava e a base da cauda torna-se mais saliente, o ligamento sacro-isquiático fica menos tenso e a vulva fica edemaciada e tumefacta. Houve a necessidade de dividir o parto em três fases. A primeira fase do parto é caracterizada pelo progressivo relaxamento e dilatação da cérvix. O aumento da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) e do cortisol fetal leva a um aumento dos níveis séricos da enzima 17 $\alpha$ -hidroxilase e de prostaglandina F<sub>2 $\alpha$</sub>  (PGF<sub>2 $\alpha$</sub> ) na placenta. Ocorre então a diminuição dos níveis séricos de progesterona (P4) e iniciam-se às contrações uterinas (Norman & Youngquist, 2007).

À medida que as contrações uterinas aumentam, o feto vai rodando de forma a colocar-se na posição fisiológica para o nascimento (apresentação anterior, posição dorso-sagrada, postura dos membros torácicos e cabeça em extensão com a cabeça entre os membros e o mento ao nível da região do carpo). Esta rotação do feto é importante para o decorrer de um parto eutócico. Se o feto não conseguir a apresentação, postura ou posição correta, seja por motivo de doença ou falta de espaço, pode ocorrer a distócia (Norman & Youngquist, 2007).

A dilatação da cérvix inicia-se quando aumentam as concentrações de estradiol, juntamente com o aumento dos níveis séricos de PGF<sub>2 $\alpha$</sub> . Estas hormonas promovem fortes contrações do miométrio o que leva à abertura da cérvix e força o feto e os seus invólucros fetais a dirigir-se para o canal cervical parcialmente dilatado. A dilatação cervical completa ocorre quando uma porção do feto entra na cérvix e aplica pressão mecânica a partir do interior do canal cervical (Norman & Youngquist, 2007).

A pressão exercida sobre a cérvix ativa os neurónios que estão localizados na cérvix e fazem sinapse na espinal medula e, eventualmente, sinapse com os neurónios hipotalâmicos produtores de ocitocina (Norman & Youngquist, 2007).

A ocitocina é libertada para a corrente sanguínea e facilita as contrações uterinas que já foram iniciadas pelo estradiol e pela PGF<sub>2 $\alpha$</sub> . À medida que a pressão contra a parede da cérvix continua a aumentar a secreção de ocitocina também aumenta progressivamente e a força de contração do miométrio atinge o seu pico máximo. Com a aplicação desta força máxima, a cabeça e os membros torácicos do feto entram completamente no canal cervical, a membrana corioalantóide geralmente rutura, e a primeira fase de parto está completa. No final da primeira fase do parto, a cérvix e o lúmen vaginal são um canal contínuo (Norman & Youngquist, 2007).

Os sinais clínicos associados com a primeira fase do parto podem, muitas vezes, passar despercebidos. Os sinais que podem ser observados durante a primeira fase do parto são: desconforto abdominal, variável grau de anorexia, agitação, mudança de apoio de um membro pélvico (MP) para o outro, dorso arqueado e com a cauda erecta. Sempre que possível a maioria das vacas procura um lugar mais isolado, longe dos restantes animais da manada (Norman & Youngquist, 2007).

A rotura da membrana corioalantóide com a expulsão do líquido alantóide pode marcar o fim da primeira fase do parto. Esta primeira fase pode durar mais ou menos seis horas, no entanto, há uma grande variação entre os animais podendo mesmo chegar a 24 horas no caso das novilhas (Norman & Youngquist, 2007).

A segunda fase do parto caracteriza-se por fortes contrações uterinas e da parede abdominal e pela expulsão do feto. Em caso de distócia podemos ter poucos ou nenhuns esforços expulsivos, porque o facto de o atraso ou mesmo o impedimento da entrada do feto no canal cervical faz com que não se exerça a pressão sobre os recetores de pressão (Norman & Youngquist, 2007).

Quando as contrações se tornam mais fortes a vaca coloca-se em decúbito lateral, rolando de lateral para decúbito esternal, levanta a cabeça e o quarto traseiro e pode mesmo vocalizar entre cada contração. Estas forças permitem a passagem da cabeça pela vulva e no caso de partos eutócicos, o resto do corpo do feto sai com pouco ou nenhum esforço. Mas, se os fetos forem grandes ou se houver defeitos de posição, postura ou apresentação, pode ser necessário esforços adicionais para a passagem dos ombros e dos quartos traseiros. A duração média da segunda fase do parto é de duas a quatro horas. Um feto pode sobreviver até oito horas desde o início da segunda fase do parto, desde que não haja rotura do cordão umbilical e sempre que as contrações são fracas e pouco frequentes (Norman & Youngquist, 2007).

A exaustão da vaca pode resultar em inércia uterina secundária e cessarem mesmo as contrações uterinas e abdominais após oito a 12 horas de trabalho de parto (Norman & Youngquist, 2007).

A terceira fase do parto é caracterizada por expulsão das membranas fetais. As contrações uterinas continuam após o parto e às vezes aumentam as contrações abdominais para que ocorra a expulsão das membranas fetais. O tempo médio para expulsão das membranas fetais é de oito horas, mas pode variar desde alguns minutos até 12 horas, sem que seja considerado anormal (Norman & Youngquist, 2007).

Podemos então considerar que um parto é distócico sempre que a primeira fase do parto tem uma duração superior a seis horas ou quando na segunda fase do parto a progressão do feto através do canal obstétrico é lenta ou ausente (Pasquini & Pasquini, 1996, referido por Picanço, 2015).

#### **2.2.2.6. Oftalmologia**

Na tabela 12 está mencionado a casuística observada na área da oftalmologia constatando-se que a afeção mais frequente foi a queratoconjuntivite infecciosa na espécie bovina com uma FR de 66,67%.

**Tabela 12 – Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da oftalmologia (n=9).**

Oftalmologia	FR (%)	Fi	Fip Bovinos
Queratoconjuntivite infecciosa	66,67	6	5
Conjuntivite	22,22	2	2
Hipópion	11,11	1	1
<b>Total</b>	100	9	9

#### 2.2.2.6.1. Queratoconjuntivite infecciosa em bovinos

A queratoconjuntivite infecciosa bovina é uma das doenças mais comuns dos bovinos. O principal agente etiológico é a *Moraxella bovis* (*M.bovis*) e um dos poucos agentes patogénicos da córnea, isto é, aquele que pode aderir e penetrar através do epitélio corneal intacto (Maggs, 2013).

A *M.bovis* é a única bactéria que pode dar início a ulceração da córnea. A bactéria adere ao epitélio da córnea e produz citotoxinas e hemolisinas que juntamente com as colagenases das células hospedeiras dão origem a necrose do epitélio e do estroma. No entanto, outros agentes foram isolados em casos de queratoconjuntivite infecciosa e incluem, *Mycoplasma bovoculi*, BHV-1, *Ureaplasma spp.* e adenovírus. Contudo, não são os únicos, pois também temos fatores ambientais que facilitam o aparecimento da doença (ex. raios ultravioletas, pó, moscas) (Maggs, 2013).

Todos os animais podem ser afetados, mas os jovens são mais frequentemente e mais severamente afetados. Quando há contacto com a doença podem criar imunidade por um período de um a dois anos, permitindo com frequência a reinfeção. A eficácia desta imunidade depende diretamente da gravidade inicial da doença. Esta afeção tem um grau de incidência maior no verão pelo facto de que os fatores ambientais são mais propícios para a propagação da mesma (maior incidência de raios ultravioleta, mais pó e maior atividade das moscas) (Maggs, 2013).

A lesão inicial normalmente é grave, queratoconjuntivite ulcerosa (figura 2), associada a epífora, blefarospasmo, fotofobia e edema da córnea. Ocorre uma opacidade da córnea que, geralmente, é devido à



**Figura 2 - Queratoconjuntivite infecciosa em bovinos (Autor).**

infiltração do estroma por células inflamatórias. A ulceração pode progredir, chegar a envolver o estroma, até formar um descemetocel. Na forma aguda da doença o animal sente dor e pode estar totalmente cego. Em casos menos graves o animal pode recuperar entre uma a três semanas (Maggs, 2013).

Quanto à terapêutica, os animais podem ser tratados com inoculações subconjuntivais de penicilina G procaína (cada 36h) ou oxitetraciclina (cada 24h), numa quantidade de dois mililitros até à remissão dos sinais clínicos. A oxitetraciclina (20 mg/kg IM), o florfenicol (duas administrações de 20mg/kg IM, após 48h), a tulatromicina (2,5 mg/kg SC) e o ceftiofur (6,6mg/kg SC, dose única) são antimicrobianos que também podem ser utilizados para o tratamento por via sistémica. Podem também utilizar-se como terapêuticas auxiliares os repelentes para moscas (mais especificamente *Musca domestica*, *Musca autumnalis* e *Stomoxys calcitrans*), a administração de atropina (deve ser associada uma proteção solar) que permite reduzir a dor e o blefarospasmo e a instilação tópica de corticoides (apenas na ausência de úlceras da córnea). Em lesões graves pode recorrer-se a uma tarsorrafia temporária (Raboisson, 2014; Maggs, 2013; Brown *et al.*, 1998).

#### 2.2.2.7. Dermatologia e podologia

Na tabela 13 está mencionada a casuística observada na área da dermatologia e podologia constatando-se que a afeção mais frequente foram as mastites na espécie bovina com uma FR de 29,49%.

**Tabela 13 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área da dermatologia e podologia (n=78).**

	Dermatologia e podologia	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip. Ovinos	Fip Equinos
Dermatologia	Abcesso	7,69	6	4	2	-
	Ferida	11,54	9	8	-	1
	Dermatite	2,56	2	1	-	1
	Papilomatose	7,69	6	3	3	-
	Mastite	29,49	23	22	-	1
	Hemolactação	3,85	3	3	-	-
Podologia	Abcessos de casco	16,67	13	13	-	-
	Sobrecrescimento da úngula	8,97	7	7	-	-
	Laminite	1,28	1	-	-	1
	Dermatite digital	1,28	1	1	-	-
	Dermatite interdigital	8,97	7	7	-	-
	<b>Total</b>	100	78	69	5	4

### 2.2.2.7.1. Mastites em bovinos

A mastite é uma inflamação da glândula mamária, independentemente da causa, resultando na perda da função. As mastites podem classificar-se em clínicas e subclínicas. Os agentes infecciosos responsáveis pelo aparecimento da doença podem estar presentes no leite e causar doença no homem quando este consome o leite não pasteurizado de animais doentes (Roy & Schmitt, 2014; Radostits *et al.*, 2007c).

A mastite é causada principalmente por agentes infecciosos, mas também pode ocorrer uma inflamação da glândula mamária por trauma ou agentes químicos irritantes, embora seja muito raro. Os agentes infecciosos mais comuns são as bactérias, no entanto, também podemos ter mastites provocadas por leveduras e raramente algas (ex. *Prototheca* spp.). Na tabela 14 podemos encontrar os principais agentes infecciosos responsáveis pelo aparecimento da doença (Roy & Schmitt, 2014).

**Tabela 14 - Principais agentes patogénicos responsáveis pelas mastites em bovinos** (Adaptada de Roy & Schmitt, 2014).

Agentes patogénicos	Prevalência	Quadro clínico
<i>Staphylococcus aureus</i>	++	Sobretudo subclínica crónica e clínica recidivante
<i>Staphylococcus coagulase negativo</i>	+++	Subclínica de curta duração
<i>Streptococcus agalactiae</i>	raro	Subclínica crónica
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	+	Sobretudo subclínica
<i>Streptococcus uberis</i>	+	Subclínica/clínica
<i>Escherichia coli</i>	+	Sobretudo clínica
<i>Klebsiella spp.</i>	+	Sobretudo clínica
<i>Corynebacterium spp.</i>	++	Subclínica de curta duração
Leveduras	+	Subclínica/clínica
<i>Prototheca spp.</i>	raro	Subclínica/clínica
<i>Tuerperella pyogenes</i>	+	Sobretudo clínica
Outras Gram – ( <i>Pseudomonas sp.</i> , <i>Serratia sp.</i> , <i>Salmonella sp.</i> )	raro	Subclínica/clínica
<i>Mycoplasma sp.</i>	raro	Sobretudo crónica

O agente infeccioso penetra através do canal do teto e coloniza o parênquima da glândula mamária. Se a infeção for ligeira podemos ter apenas uma mastite subclínica, mas esta mastite pode evoluir para uma mastite clínica, dependendo de determinadas condições relacionadas com o agente infeccioso em causa (ex. fator de virulência, dose infetante) e do animal afetado (ex. eficácia do sistema imunitário, genética). A infeção da glândula mamária por via hematogena não é possível, exceto, talvez para as infeções por micoplasma (Roy & Schmitt, 2014).

As mastites clínicas são acompanhadas por sinais clínicos locais ou sistémicos. As mastites subclínicas como o próprio nome indica, estão ausentes de sinais clínicos observáveis. Estas só podem ser diagnosticadas através de exames complementares de diagnóstico (Roy & Schmitt, 2014).

As mastites clínicas podem ser classificadas em três graus (Roy & Schmitt, 2014):



- **Grau 1** – quando temos apenas a aparência do leite modificada (ex. secreções aquosas ou com grumos);

- **Grau 2** – ocorrem alterações da aparência do leite e sinais de inflamação do quarto afetado (rubor, dor, calor e tumefação);

- **Grau 3** – para além dos sinais apresentados no grau 1 e no grau 2, o animal apresenta sinais sistêmicos (prostração, febre, anorexia e decúbito).

O tratamento das mastites passa pela administração de antimicrobianos, mas o ideal seria realizar este tratamento depois da identificação do agente etiológico (Roy & Schmitt, 2014).

Dependendo do grau da mastite assim se preconiza o tratamento. No grau 1 administra-se apenas antimicrobianos locais (intramamários). No grau 2, antimicrobianos locais e anti-inflamatórios e no grau 3, antimicrobianos locais e sistêmicos, anti-inflamatórios e fluidoterapia (Roy & Schmitt, 2014).

#### 2.2.2.8. Doenças metabólicas

Na tabela 15 está mencionada a casuística observada em relação às doenças metabólicas constatando-se que a doença mais frequente foi a hipocalcémia com uma FR de 77,78%.

**Tabela 15 - Distribuição da casuística pelas doenças metabólicas observadas (n=9).**

Doenças metabólicas	FR (%)	Fi	Fip Bovinos
Hipocalcémia	77,78	7	7
Hipocalémia	11,11	1	1
Cetose	11,11	1	1
<b>Total</b>	100	9	9

##### 2.2.2.8.1. Hipocalcémia em bovinos

A hipocalcémia também conhecida como febre do leite ou síndrome da vaca caída, ocorre quando os valores de cálcio no sangue são inferiores a cinco mg/dl. Se os valores de cálcio se encontrarem entre os 5 e os 7,5 mg/dl considera-se que existe uma hipocalcémia subclínica (Stilwell, 2013). As vacas mais velhas, obesas ou de alta produção têm maior risco de hipocalcémia, tornando importante conferir o tipo de alimento que é fornecido ao animal no pré-parto. É uma doença que raramente afeta as novilhas e vacas que iniciam uma segunda lactação. É também uma doença rara em vacas de carne, mas pode ocorrer em vacas mais velhas. A doença manifesta-se muitas vezes durante as 48 horas após o parto (Stilwell, 2013).

Os animais apresentam numa fase inicial uma discreta tetania, hipertermia e hiperexcitabilidade que passa muitas vezes despercebida. Posteriormente, pode verificar-se taquicardia, hipotermia e fraqueza muscular que inicialmente manifesta-se com relutância em levantar-se e depois torna-se mesmo numa tetraparesia. Pode encontrar-se em decúbito esternal e, em casos mais graves, encontram-se em decúbito lateral. Ocorre ausência de reflexo anal e pupilar, atonia ruminal, ausência de defecação e micção, timpanismo, depressão, letargia que pode ser seguida de coma e morte (geralmente por insuficiência respiratória) (Stilwell, 2013).

Se a hipocalcémia for subclínica observam-se os seguintes sinais e afeções clínicas: metrites, deslocamentos de abomaso, cetose, quebra na produção de leite, hipotonia ruminal, defecação insuficiente, taquicardia, letargia e fraqueza muscular (Stilwell, 2013). O diagnóstico desta doença baseia-se, essencialmente, na anamnese (número de lactações, nível de produção, tipo de alimentação no período seco, número e tipo de parto), nos sinais clínicos e resposta ao tratamento (Stilwell, 2013).

O tratamento consiste na administração de cálcio IV (1g/50kg), podendo a dose ser repetida ao fim de algumas horas, conforme os sinais clínicos que o animal apresente. Deve suspender-se a administração de cálcio se ocorrerem arritmias ou bradicardias prolongadas. Como adjuvante pode administrar-se vitamina D3 (Stilwell, 2013).

#### 2.2.2.9. Neurologia

Na tabela 16 está mencionada a casuística observada na área de neurologia constatando-se que a doença mais frequente foi a hipoxia neonatal em bovinos com uma FR de 37,50%.

**Tabela 16 - Distribuição da casuística observada na área da neurologia (n=16).**

Neurologia	FR (%)	Fi	Fip Bovinos
Meningite	12,50	2	2
Paralisia por carraças	12,50	2	2
Hipoxia neonatal	37,50	6	6
Lesão no obturador	31,25	5	5
Poliencefalomalácia	6,25	1	1
<b>Total</b>	100	16	16

##### 2.2.2.9.1. Hipoxia neonatal em bovinos

A hipoxia neonatal define-se como um conjunto de manifestações resultantes da privação de oxigénio no feto antes, durante ou após o parto. Esta doença é caracterizada por sinais neurológicos, respiratórios, cardíacos e/ou digestivos (Remy, 2008).

Os bovinos são muito sensíveis à anoxia e este risco aumenta no vitelo durante o parto quando a mãe está anêmica (ex. parasitismo, subalimentação) ou quando é sujeito a fortes contrações (Remy, 2008).

No momento do parto o risco de hipoxia está associado a (Remy, 2008):

- contrações uterinas anormais que surgem dias antes do parto;
- privação de oxigênio da mãe devido a excesso de exercício físico;
- anemia;
- presença de cordão umbilical enrolado á volta de um membro ou a rotura espontânea do mesmo;
- excesso de volume ou por distócias;
- intervenção precoce do criador;
- condições adversas (locais frios, ausência de cama, correntes de ar).

Nos dois dias após o parto o risco de hipoxia pode ser devido a (Remy, 2008):

- ausência de manejo adequado: mesmo que seja o único vitelo e com boas condições, mas se não mamar o colostro e sob temperaturas frias e humidade pode sofrer de hipoxia;
- vitelo que recebe os cuidados corretos após um parto distócico, mas que não consegue compensar uma anoxia primária.

Os seguintes sinais clínicos podem representar uma anoxia após o parto (Remy, 2008):

- atraso no início da respiração;
- vitelo com fraqueza muscular e que arrefece rapidamente;
- respiração lenta, dolorosa e discordante;
- ausência de reflexo de sucção;
- hipotermia (temperatura inferior a 35°C) em 24 horas, um estado de sofrimento associado a agitação ou não, um aumento da frequência cardíaca e respiratória, retenção de mecónio e dificuldade em mamar.

A mortalidade neonatal tem múltiplas causas, incluindo genéticas, doenças maternas, condições ambientais adversas, fatores imunológicos, inadequada assistência ao nascimento e distócias (Vannucchi *et al.* , 2015).

A distócia está associada a uma grande mortalidade em vitelos durante as primeiras 24 horas de vida. Os vitelos nascidos de partos distócicos têm maior probabilidade de morrer durante a primeira semana de vida do que vitelos que nascem de partos eutócicos. Sendo as distócias um dos fatores principais de mortalidade e morbidade dos vitelos nos primeiros 30 dias de vida, estas também se repercutem ao longo da vida, como no menor crescimento do vitelo (Vannucchi *et al.* , 2015).

Durante um parto eutócico ocorre um curto período de asfixia o que resulta em hipercapnia neonatal e acidemia transitória. Nos partos distócicos aumenta o tempo ao nascimento e a hipoxia é maior. Este período prolongado de hipoxia reduz a

termorregulação e o metabolismo e provoca danos graves ao nível do sistema nervoso do neonato. Esta hipoxia neonatal é caracterizada por uma acidose metabólica e respiratória (Vannucchi *et al.*, 2015).

Os animais que sofrem de hipoxia estão, inicialmente, alerta mas não conseguem manter o decúbito esternal. Encontram-se em bradicardia, com os reflexos neurológicos diminuídos, aumentam o tempo de repouso, atrasam o início da respiração, a respiração é lenta, discordante, ausência de reflexo de sucção e a termorregulação é inadequada (Vannucchi *et al.*, 2015).

No tratamento inicial deve recorrer-se a meios mecânicos, antes da administração de medicamentos. Os meios mecânicos consistem em eliminar as mucosidades da boca e narinas do vitelo, ajudar a respiração utilizando diferentes reflexos (reflexo lingual e pituitário), suspender o vitelo pelos membros posteriores, movimentos de pedalar, deitar o vitelo em decúbito lateral direito, fazer compressões regulares sobre as costelas (uma a cada três segundos) (Remy, 2008).

Os medicamentos que podem ser administrados são analépticos respiratórios (ex. doxapram) por via SC ou sublingual (1 a 5 mg), adrenalina (se frequência cardíaca (FC) inferior a 69bpm) na dose de 0,02mg/kg IV e bicarbonato de sódio na dose de 1 a 2 mEq/Kg IV (Remy, 2008).

#### 2.2.2.10. Ortopedia e traumatologia

Na tabela 17 está mencionada a casuística observada na área da ortopedia e traumatologia constatando-se que a afeção mais frequente foi a luxação coxo-femoral em bovinos com uma FR de 31,03%.

**Tabela 17 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de ortopedia e traumatologia (n=29).**

Ortopedia e traumatologia	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos
Luxação escapulo-umeral	13,79	4	3	1
Luxação coxo-femoral	31,03	9	9	-
Artrite	17,24	5	5	-
Poliartrite	20,69	6	6	-
Lesão de coluna vertebral	13,79	4	4	-
Fratura de metacarpo	3,45	1	1	-
<b>Total</b>	100	29	28	1

##### 2.2.2.10.1. Luxação coxo-femoral em bovinos

A etiologia da lesão muitas vezes não é conhecida mas, considera-se que, as causas podem ser devido a lutas, comportamentos sexuais (monta), em grupos de vitelos enquanto brincam uns com os outros ou quando os animais com hipocalcémia, por

exemplo, caem em pisos duros (Starke *et al.*, 2007). Em vitelos pode ocorrer esta luxação devido a partos distócicos. O tratamento preconizado nestes casos foram AINES (ex. cetoprofeno 1ml/50kg IM, uma vez ao dia durante cinco dias), repouso (isolar o animal do grupo) e em casos mais graves era recomendado o abate.

#### 2.2.2.11. Outras doenças

Na tabela 18 está mencionada a casuística observada relativamente a outras doenças que não foram incluídas nas áreas referidas anteriormente e observou-se que a afeção mais frequente foi a onfaloflebite em vitelos com uma FR de 26,42%.

**Tabela 18 - Distribuição da casuística referente a outras doenças (n=53).**

Outras doenças	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos	Fip Suínos	Fip Equinos
Onfaloflebite	26,42	14	14	-	-	-
Disenteria suína	1,89	1	-	-	1	-
Subnutrição	24,52	13	10	1	-	2
Pneumoenterite	15,09	8	8	-	-	-
Morte súbita	13,21	7	3	3	1	-
Peritonite	7,55	4	4	-	-	-
Doença dos edemas	5,66	3	-	-	3	-
Mal rubro	3,77	2	-	-	2	-
Hérnia umbilical	1,89	1	1	-	-	-
<b>Total</b>	100	53	40	4	7	2

##### 2.2.2.11.1. Onfaloflebite em vitelos

A onfaloflebite é uma inflamação das estruturas umbilicais, nomeadamente da veia umbilical. O cordão umbilical é composto por três estruturas, duas artérias e uma veia. Um abscesso umbilical ou uma infeção de um dos componentes do umbigo pode causar uma infeção local ou dar origem a uma septicémia (Valla & House, 2015). A onfaloflebite pode difundir-se por toda a veia umbilical e chegar ao fígado, dando origem a abscessos hepáticos (Valla & House, 2015). As bactérias que frequentemente são isoladas nas onfaloflebitas são *T.pyogenes*, *E.coli*, e espécies dos géneros *Proteus sp.* e *Enterococcus sp.* (Valla & House, 2015).

Quando a cicatriz umbilical se encontra tumefacta e drena material purulento é fácil identificar a afeção. Mas o umbigo pode apresentar-se seco e hipertrofiado ou até mesmo parecer normal. Por esta razão é importante, em casos de septicémia, fazer uma palpação abdominal das artérias e veia umbilical para avaliar o grau de dor que possa estar associado a estas estruturas (Valla & House, 2015).

Os sinais clínicos de infeção são: dor, calor, tumefação e secreção purulenta. No entanto, em situações mais avançadas os animais podem apresentar sinais sistémicos, como poliartrites, pneumonias, diarreias, meningites ou uveítes (Valla & House, 2015).

O diagnóstico desta afeção baseia-se nos sinais clínicos, mas pode ser confirmado através de ecografia umbilical e punção aspirativa (Valla & House, 2015).

O tratamento consiste na administração de antimicrobianos por via sistémica, como associações de  $\beta$ -lactâmicos (penicilinas, cefalosporinas, cefalexina ou ceftiofur) com aminoglicosídeos (estreptomicina ou gentamicina), tetraciclina, florfenicol ou quinolonas. Se não houver uma resposta favorável ao tratamento com o antimicrobiano, em 48 horas, recomenda-se uma intervenção cirúrgica para remoção do umbigo e dos vestígios umbilicais abecedados (Ravary-Plumioën, 2008).

#### 2.2.2.12. Exames complementares de diagnóstico

Na tabela 19 está mencionada a casuística dos exames complementares de diagnóstico realizados, observando-se que o exame complementar de diagnóstico mais frequente foi a ecografia para controlo reprodutivo em vacas com uma FR de 98,83%. Visto que o exame complementar de diagnóstico realizado mais frequentemente foi a ecografia reprodutiva, e a monografia debruçou-se sobre esta temática, optou-se por não se desenvolver este tema nesta secção.

**Tabela 19 - Distribuição dos exames complementares de diagnóstico realizados/solicitados (n=1639).**

Exames complementares de diagnóstico	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos
Ecografia reprodutiva em fêmeas	98,29	1611	1591	20
Ecografia testicular	0,61	10	10	-
Ecografia umbilical	0,06	1	1	-
Análises sanguíneas	0,67	11	11	-
Análises coprológicas	0,12	2	-	2
Exame histopatológico	0,24	4	4	-
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>1639</b>	<b>1617</b>	<b>22</b>

#### 2.2.2.13. Procedimentos

Na tabela 20 está mencionada a casuística dos procedimentos realizados observando-se que o procedimento mais frequente foi a necrópsia em bovinos com uma FR de 23,53%.

**Tabela 20 - Distribuição da casuística dos procedimentos realizados (n=51).**

Procedimentos	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos	Fip Equinos
Penso de casco	21,57	11	11	-	-
Necrópsia	23,53	12	10	2	-
Lavagem uterina	1,96	1	1	-	-
Transfusão de sangue	3,92	2	2	-	-
Colocação de taco em úngula	7,84	4	4	-	-
Algaliação	7,84	4	4	-	-
Eutanásia	19,61	10	8	-	2
Correção de úngulas	13,73	7	7	-	-
<b>Total</b>	100	51	47	2	2

**2.2.2.13.1. Necrópsia**

Durante o estágio foram realizadas 12 necrópsias. Das 12 necrópsias realizadas, apenas em uma não foi possível emitir diagnóstico. A etiologia das doenças para o qual foi motivo de necrópsia está identificada na tabela 21.

**Tabela 21 - Etiologia das doenças diagnosticadas na necrópsia por espécie animal (n=12).**

Doença	Nº em Bovinos	Nº em Ovinos	Total de casos
Cisticercose	-	1	1
Parasitismo intestinal (cestodes)	-	1	1
Enfizema pulmonar	1	-	1
Leptospirose	3	-	3
Pericardite	1	-	1
Suspeita de clostridiose	2	-	2
Torção intestinal	1	-	1
Persistência do forâmen oval	1	-	1
Indeterminada	1	-	1
<b>Total</b>	10	2	12

É importante a realização de necrópsias na prática clínica em veterinária, pois sempre que ocorre dúvidas na causa da morte muitas vezes permite chegar a um diagnóstico. Em consultas de grupo, muitas vezes, é necessário sacrificar um animal para a realização da necrópsia. Através da mesma ir-se-ão identificar lesões ou mesmo colher amostras para que seja possível chegar à etiologia do problema. Contudo, nem sempre é

possível estabelecer o diagnóstico apenas com base nas lesões macroscópicas. Nos casos em que é realizada a colheita de amostras, estas podem seguir para exames histopatológicos e/ou outros exames complementares que permitam identificar os agentes etiológicos (ex. bacteriologia, virologia, parasitologia). Quando o clínico chega ao diagnóstico é possível intervir de forma eficiente, na medida em que será possível adotar as medidas preventivas e/ou corretivas de modo a controlar e/ou eliminar o problema. Na maioria das necrópsias realizadas chegou-se apenas a diagnóstico presuntivo através das lesões macroscópicas, não tendo sido realizada a colheita de amostras.

A título de exemplo refere-se o caso da necrópsia em vitelos, cujo jejuno e íleo apresentavam uma coloração violácea e hemorrágica (enterite necrótica-hemorrágica, em que se observou exsudado seroso na cavidade peritoneal e pericárdica, o abomaso apresentou uma mucosa congestionada e os compartimentos gástricos e intestinos distendidos com gás, pode suspeitar-se de clostridiose.

Outros foram os casos em que se procedeu à colheita de amostras. Uma vaca em que se realizou necrópsia, apresentou sintomatologia neurológica e à auscultação pulmonar detetou-se sibilos, ferveores, zonas do pulmão silenciosas e outras com aumento dos sons respiratórios, em que se enviou pulmão (figura 3), cerebelo e cérebro para histopatologia. O exame histopatológico revelou uma ligeira pneumonia intersticial com edema e congestão alveolar, congestão moderada das meninges. No córtex cerebelar identificou-se ligeira a moderada desmielinização, bem como alterações degenerativas das células de *Purkinje*. No cérebro foram identificadas as mesmas alterações de desmielinização verificadas para o cerebelo e proliferação difusa de células da glia.



**Figura 3** - Pulmão de bovino com congestão e enfisema (Autor).

### **2.2.3. Clínica cirúrgica**

Na tabela 22 está mencionado a distribuição da casuística pela área da clínica cirúrgica. A cirurgia que mais casos registou foi a descorna em bovinos com uma FR de 34,55%.



Da mesma forma que se optou na área da clínica médica por falar da afeção mais frequente, na área da clínica cirúrgica também será abordado a cirurgia observada mais frequentemente.

**Tabela 22 - Distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica [FR(%), Fi e Fip, n=55].**

Área médica	FR (%)	Fi	Fip Bovinos	Fip Ovinos	Fip Equinos
Cesariana	24,45	14	13	1	-
Descorna	34,55	19	19	-	-
Traqueostomia	1,82	1	1	-	-
Nodulectomia	3,64	2	2	-	-
Colocação de arganelo	1,82	1	1	-	-
Ovariohisterectomia	1,82	1	1	-	-
Vaginoplastia	3,64	2	2	-	-
Episiotomia	7,27	4	4	-	-
Amputação de dígito	1,82	1	1	-	-
Exérese da 3ª pálpebra	9,09	5	5	-	-
Exérese de tiloma	1,82	1	1	-	-
Orquiectomia	1,82	1	-	-	1
Trocaterização/ ruminostomia temporária	5,45	3	3	-	-
<b>Total</b>	100	55	53	1	1

### 2.2.3.1. Descorna em bovinos

A descorna em vitelos foi realizada através de cauterização. Para este procedimento realizou-se um bloqueio do nervo cornual (ramo do nervo trigémino) com cloridrato de lidocaína a 2% e uma sedação dos animais com acetilpromazina (0,02mg/kg IM). Este procedimento foi realizado em animais com aproximadamente dois meses de idade. O objetivo deste procedimento está relacionado com questões de bem-estar animal, diminuir a agressividade, estética e facilitar o manejo dos animais. No entanto, em adultos, a descorna é realizada com recurso a outros procedimentos, mas o objetivo é o mesmo. A tricotomia da cabeça é realizada na base das orelhas e na face até aos olhos. Faz-se a assepsia do local e anestesia local igual à que foi descrita acima. Posteriormente faz-se uma incisão que vem do limite lateral da crista nugal na direção lateral até à base do corno. A incisão não deve estar mais afastada do que um centímetro da base do corno. As incisões devem atingir o osso. Após as incisões em torno da base do corno coloca-se o cabo serra e inicia-se o corte do corno pela base. Depois do corte procede-se á lavagem com soro

fisiológico para remoção de poeiras do osso e do corno e encerra-se a pele, utilizando um fio de sutura não absorvível com um padrão de sutura simples interrompido (Hendrickson, 2007).

### **3 - Monografia – Importância da ecografia em reprodução de bovinos**

#### **3.1. Introdução**

A ecografia é uma técnica de imagem, não invasiva e acessível, que permite avaliar os diferentes órgãos e também o sistema músculo-esquelético em tempo real. É baseada na emissão de ondas sonoras, cuja frequência é superior à capacidade de percepção do ouvido humano. Tem a vantagem de visualizar os diferentes sistemas sem submeter o paciente a radiações ionizantes. A desvantagem é que é uma técnica dependente da experiência do operador, este deve estar familiarizado com a anatomia ecográfica dos tecidos e a anatomia dos diferentes sistemas. Estes conhecimentos são importantes para perceber as alterações existentes e interpretar adequadamente as imagens ecográficas e assim evitar diagnósticos errados e procedimentos desnecessários. Também é importante existir conhecimento básico sobre os princípios físicos envolvidos na emissão das imagens por este meio de diagnóstico, para que se possa compreender e interpretar adequadamente os estudos ecográficos (Villaseñor *et al.*, 2012).

A ecografia em bovinos é utilizada, principalmente, no controlo reprodutivo. Foi um exame adicional à palpação transretal, que já era utilizado anteriormente, para o controlo reprodutivo em bovinos.

No entanto, em relação à palpação transretal, a ecografia apresenta benefícios adicionais, na medida em que permite, com grande precisão, visualizar estruturas ovárias, avaliar o estado fisiológico do útero e estabelecer diagnósticos precoces de gestação. É possível, também, avaliar a vitalidade do embrião, a presença de gêmeos e estimar com uma melhor precisão o tempo de gestação (Villaseñor *et al.*, 2012).

#### **3.2. Princípios físicos básicos da ecografia**

##### **3.2.1. Características físicas da ecografia**

###### **3.2.1.1. Som**

O som é uma sensação percebida pelo ouvido produzida pela vibração que se propaga num meio elástico em forma de ondas (Villaseñor *et al.*, 2012).

As ondas de som têm comprimento de onda e amplitudes variáveis, com uma frequência definida como sendo um número de ciclos repetido ao longo de um determinado intervalo de tempo. O som de alta frequência, por conseguinte, tem um comprimento de onda mais curto e mais ciclos por segundo ou Hertz (ciclos/s ou Hz) do que um som de baixa frequência. O ouvido humano pode perceber sons na gama de 20-20.000 Hz

(Hangiandreou, 2003). Para além deste intervalo o som é chamado de ultrassom. A frequência do ultrassom utilizado em medicina veterinária geralmente varia entre três e doze megahertz (MHz), o que é bastante superior ao que o ouvido humano pode perceber (D'Anjou & Penninck, 2015).

### **3.2.1.2. Frequência**

A frequência de uma onda de ultrassonografia (US) consiste no número de ciclos ou de mudanças de pressão que ocorrem em cada segundo. Quantificamos a frequência em ciclos/s ou Hz. A frequência que se utiliza em medicina para diagnóstico clínico está compreendida entre 3-12 MHz. As frequências mais altas são utilizadas em estruturas superficiais como a pele, o olho e tendões (D'Anjou & Penninck, 2015; Villaseñor *et al.*, 2012).

### **3.2.1.3. Velocidade de propagação**

A velocidade de propagação é a velocidade com que o som atravessa um determinado tecido. A velocidade de propagação do som varia de acordo com o tipo e características do material que atravessa. Os fatores que determinam a velocidade do som através de uma substância são a densidade e a compressibilidade, estas duas características referem-se á quantidade e distância das moléculas, respetivamente. A velocidade é inversamente proporcional á compressibilidade, significa que as moléculas dos tecidos mais compressíveis estão muito separadas, pelo que transmitem o som mais lentamente, no entanto, os materiais com maior densidade e menor compressibilidade transmitem o som a uma maior velocidade. A velocidade varia de acordo com o tipo de tecido, por exemplo, na gordura a propagação das ondas sonoras é mais lenta, já nas estruturas que contêm ar a velocidade de propagação é tão lenta que estas não podem ser avaliadas através da US (Villaseñor *et al.*, 2012).

### **3.2.2. Interação com os tecidos**

Quando a energia acústica interage com os tecidos corporais, as moléculas tecidulares são estimuladas e a energia transmite-se de uma molécula para outra adjacente (Villaseñor *et al.*, 2012).

As ondas de ultrassom ao interagirem com os tecidos que penetram produzem um reflexo, designado por eco que resulta na formação da imagem ecográfica (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

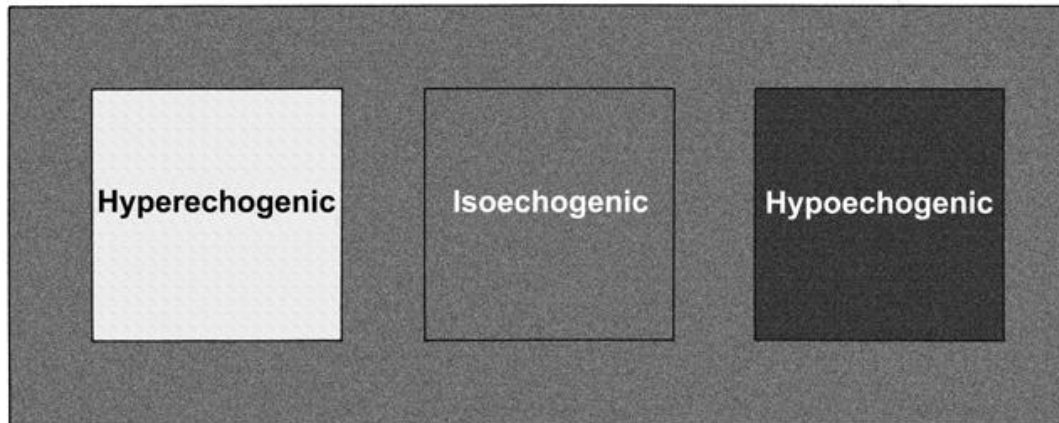
A reflexão ocorre quando as ondas de ultrassom encontram uma interface acústica, que é a interface entre dois meios com impedâncias acústicas diferentes. A impedância acústica ( $Z$ ) de um tecido é o produto da densidade do meio ( $\rho$ ) e da velocidade ( $V$ ) ( $Z = \rho \times V$ ) (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

As características acústicas dos tecidos são definidas pela Z, que determina o nível de reflexão do ultrassom e, assim, a sua ecogenicidade (D'Anjou & Penninck, 2015).

A Z descreve a maior ou menor resistência para a penetração das ondas de ultrassom num determinado meio. No ar a Z é baixa, enquanto que, no osso é muito alta (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

A reflexão das ondas de ultrassom é mais alta nas interfaces de tecidos que diferem significativamente na Z e mais baixa em interfaces de tecidos com impedâncias acústicas semelhantes. Ligeiras variações na Z são desejáveis para uma boa observação dos tecidos. Estas variações dão origem a ecogenicidades e ecotexturas diferentes, permitindo comparar as diferentes estruturas internas. Na verdade, o sistema de ultrassom não só localiza a origem dos ecos como também mede a sua intensidade, que é expressa em pixels e brilho num monitor (modo B, pág.48) (D'Anjou & Penninck, 2015).

A ecogenicidade do tecido normal varia entre órgãos e estruturas e um tecido danificado pode ser comparado porque tem as características acústicas alteradas. As estruturas normais e afetadas ou com alterações podem ser definidas de acordo com a sua ecogenicidade em hipoeoica e hiperecoica (figura 4) em relação ao seu estado normal ou comparando com outras estruturas. Os fluídos sem grandes células ou partículas são considerados anecoicos (figura 5) devido à ausência de reflexão (D'Anjou & Penninck, 2015).



**Figura 4** - Terminologia da ecogenicidade da estrutura dos tecidos em relação à estrutura dos tecidos em volta (Figura adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2006).



**Figura 5** - Terminologia da ecogenicidade (Figura adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2006).

### 3.2.3. Formação de imagem

O cristal sofre uma sequência de impulsos elétricos curtos fazendo com que uma pequena série de vibrações se designe por explosão. O intervalo de quiescência permite que os ecos sejam capturados pelos mesmos cristais. Mil rajadas podem ser emitidas por segundo, apesar das pausas entre cada pulsação e o número de vibrações em cada explosão ser o mesmo (três a quatro) independentemente da frequência. Como consequência, um aumento da frequência traduz-se numa diminuição da explosão otimizando a resolução axial. A explosão é propagada pelos tecidos subjacentes e a quantidade explorada pela explosão é designada por feixe sonoro (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

Um circuito transmissor transmite um impulso elétrico de pequena voltagem aos eléctrodos do cristal pizoelétrico. Este começa a vibrar e transmite um feixe ultrassónico de curta duração, o qual se propaga dentro do paciente onde é parcialmente refletido e transmitido pelos tecidos ou interfaces tecidulares que encontram pelo caminho (Villaseñor *et al.*, 2012).

Os feixes de ultrassons vão encontrar diferentes interfaces e produzir ecos detetáveis. Estas ressonâncias são processadas para produzir a imagem de ultrassom em que cada um dos elementos é chamado um pixel. A imagem aparece no ecrã com uma profundidade que é determinada pela latência do retorno do eco (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

A informação a partir de um feixe forma uma linha vertical no ecrã e a imagem é formada a partir dos ecos provenientes de diferentes linhas de exploração que formam o plano da secção (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

O brilho das diferentes partes da imagem varia de acordo com a intensidade do eco, estruturas anecogénicas (líquido) são visualizadas a preto, estruturas hiperecogénicas (osso, gás) são visualizadas a branco e as estruturas hipoecogénicas ou com ecogenicidade mediana são visualizadas em tons de cinza (Villaseñor *et al.*, 2012; DesCôteaux *et al.*, 2010a).

A velocidade de formação de imagem é tipicamente entre 20 a 30 imagens por segundo. Portanto, as imagens de ultrassom são produzidas em tempo real e quando as estruturas se movem (por exemplo, o batimento cardíaco) ou quando se movimenta a sonda (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

### 3.2.4. Artefactos

Os artefactos em US podem ser divididos em duas grandes categorias (Blond & Buczinski, 2009):

1- Os artefactos relacionados com o operador, como configurações erradas (poder, ganho e frequência) ou má preparação do paciente;

2- Os artefactos que resultam da interação dos ultrassons com os tecidos (absorção, reflexão ou refração). Se estes artefactos forem adequadamente identificados, podem tornar-se úteis na caracterização de determinadas lesões.

Os artefactos estão omnipresentes em US, sendo muitas vezes parte das imagens que podem levar a erros de interpretação (Barr, 2013).

Em US, assume-se que (D'Anjou & Penninck, 2015):

- As ondas de ultrassom desde o seu ponto emissor caminham sempre em linha reta;

- A largura lateral e profundidade do feixe são estreitas e constantes;

- Cada interface gera uma única reflexão;

- A intensidade e localização dos ecos exibidos como pixels no ecrã correspondem à capacidade de reflexão e disposição anatómica das estruturas que estão a ser observadas;

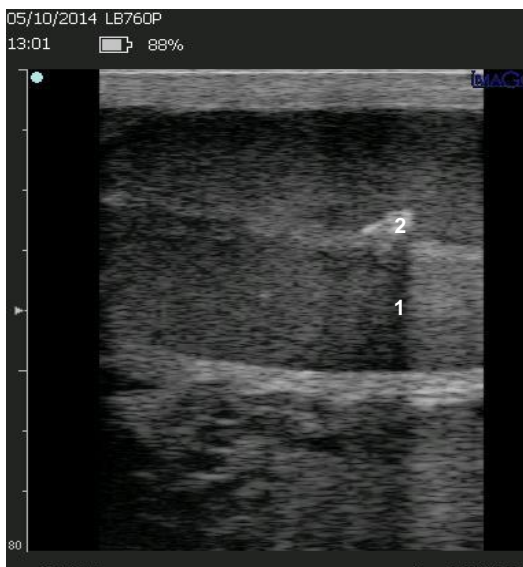
- A velocidade das ondas de ultrassom e o coeficiente da atenuação são constantes no interior dos tecidos;

- Cada eco visível no ecrã resulta da onda mais recentemente transmitida.

Os artefactos são imagens que são observadas no ecrã que não correspondem aos ecos gerados pelas estruturas reais. Os mais frequentes são: a sombra acústica, o reforço acústico distal e a reverberação. No entanto, outros artefactos podem ser observados, tais como, a imagem espelho, o lóbo lateral, a fatia de espessura, o sombreamento dos bordos, a imagem especular e a rarefação (Arias *et al.*, 2006a).

#### 3.2.4.1. Sombra acústica

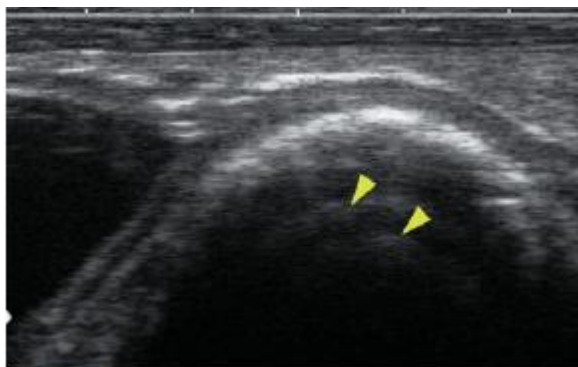
A sombra acústica (figura 6) aparece distalmente como uma zona anecogénica, depois de uma zona de grande atenuação dos ultrassons, tal como o osso ou qualquer material mineralizado ou denso (por exemplo, madeira, metal, fibrose). Este artefacto ajuda no diagnóstico de mineralização distrófica ou de cálculos (Blond & Buczinski, 2009).



**Figura 6** - Imagem ecográfica de parênquima testicular de bovino com o artefacto sombra acústica. 1) Sombra acústica. 2) Esclerose/calcificação no parênquima testicular (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

#### 3.2.4.2. Reverberação

O artefacto de reverberação é a produção de vários ecos de ultrassons a partir de um feixe de ultrassons indo e voltando entre duas ou mais estruturas altamente reflexivas no eixo do feixe de ultrassons. O ar entre a sonda e a pele é a principal causa de reverberação (reverberação externa). Estruturas refletoras, tais como gases intestinais e ossos são causas de reverberação interna. Este artefacto é caracterizado pela formação de várias linhas hiperecogénicas que são igualmente espaçadas e gradualmente atenuadas (figura 7). O artefacto cauda de cometa é um tipo de artefacto de reverberação que ao reunir com superfícies refletoras como bolhas de gás ou objetos metálicos de pequenas dimensões dá origem a um feixe estreito de linhas hiperecogénicas, discretas e espaçadas (Blond & Buczinski, 2009).



**Figura 7** - Imagem ecográfica do artefacto reverberação entre a interface tecido mole e osso pélvico (Figura adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2010).

#### 3.2.4.3. Lóbo lateral

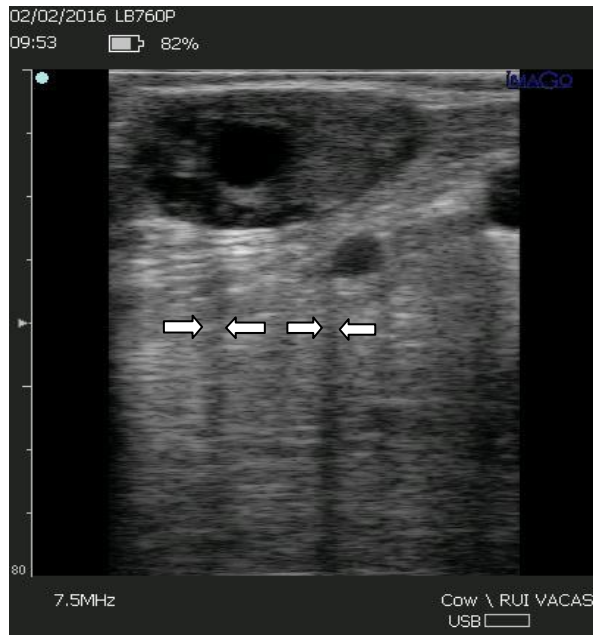
O feixe de ultrassom emitido é na verdade composto por um feixe primário e vários feixes secundários de intensidade variável. Quando esses feixes secundários atingem superfícies reflexivas, eles voltam para a sonda e são interpretados como ecos do feixe primário. As imagens geradas são adicionadas com as geradas pelo feixe primário. Este artefacto é muitas vezes visto como linhas hiperecogénicas ou pontos dentro de uma estrutura hipo ou anecogénica e pode mimetizar sedimentos no interior da bexiga ou da vesícula biliar, por exemplo. Isto pode ser corrigido através da diminuição da potência ou do ganho (Blond & Buczinski, 2009).

#### 3.2.4.4. Fatia de espessura

Este artefacto ocorre quando surgem duas estruturas de ecogenicidade diferente dentro da espessura do feixe de ultrassom. O feixe de ultrassom pode incluir na sua espessura duas estruturas de ecogenicidade diferente em que a estrutura mais ecogénica aparece numa porção da imagem. Este pode ocorrer quando o parênquima hepático está incluído na espessura do feixe primário dos ultrassons da vesícula biliar. O parênquima ecogénico aparece dentro do lúmen da vesícula biliar hipoecogénico e pode ser confundido com sedimentos biliares. A rotação da sonda auxilia na eliminação deste artefacto (Blond & Buczinski, 2009).

### 3.2.4.5. Sombreamento dos bordos

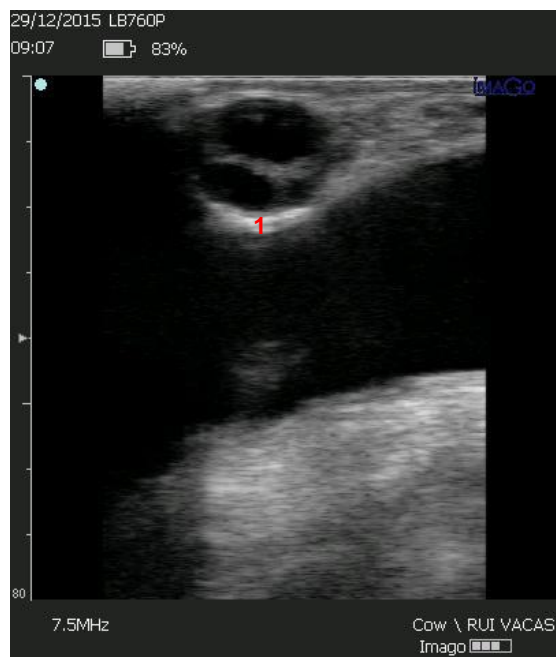
O sombreamento dos bordos (figura 8) é observado distalmente aos limites laterais de uma estrutura oval ou circular. Este artefacto ocorre devido à refração dos ultrassons na interface curva. Neste artefacto as ondas de ultrassom dispersam-se de forma aleatória e não voltam para a sonda, o que dá uma falta de sinal e uma imagem em preto (imagem anecogénica) (Blond & Buczinski, 2009).



**Figura 8** - Imagem ecográfica de corpo lúteo cavitário com o artefacto sombreamento dos bordos. O artefacto está representado entre as setas mostrando uma linha hipocogénica (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

### 3.2.4.6. Reforço acústico distal

O reforço acústico distal (figura 9) é causado pelo aumento da amplitude dos ecos (imagem mais ecogénica) distalmente a uma estrutura com uma atenuação baixa (mais frequentemente fluido). É conveniente para identificar as estruturas cheias de fluido, como quistos. Este artefacto pode ser reduzido, diminuindo o ganho diferencial ao nível da estrutura com atenuação baixa (Blond & Buczinski, 2009).

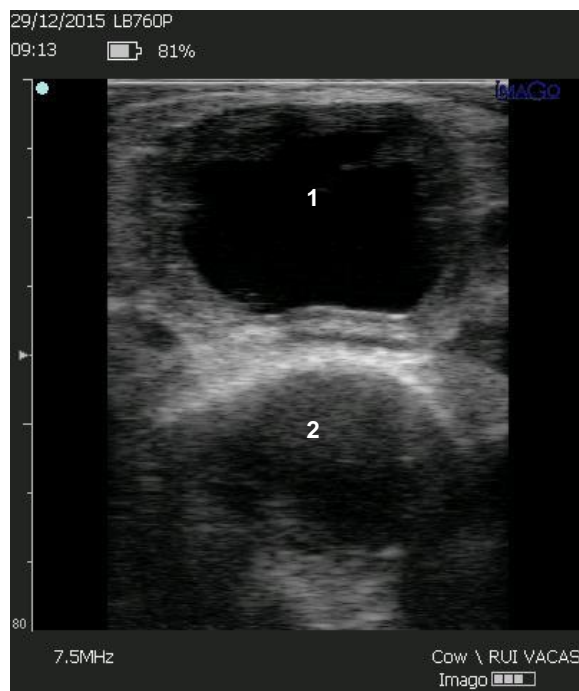


**Figura 9** - Imagem ecográfica de folículos ovários com o artefacto reforço acústico distal 1) Reforço acústico distal (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).



### 3.2.4.7. Imagem de espelho

A localização anormal de uma estrutura ou órgão, muitas vezes acontece quando uma estrutura lisa de grande dimensão, curvilínea e altamente refletora fica interposta entre tecidos. Quando esta estrutura altamente refletora é a superfície do pulmão, o órgão que fica em posição anormal é a imagem de espelho (figura 10) do fígado e / ou da vesícula biliar na cavidade torácica (D'Anjou & Penninck, 2015).



**Figura 10** - Imagem ecográfica de quisto luteínico com artefacto imagem de espelho. 1) Quisto luteínico. 2) Imagem de espelho (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

### 3.2.5. Modo e tratamento dos ecos

#### 3.2.5.1. Modo-A

O Modo-A (modo amplitude) é o modo menos utilizado, no entanto ele é usado especialmente em exames oftalmológicos e para determinar a espessura da gordura em determinadas espécies animais. Este modo é o mais simples de todos os modos (Mattoon & Nyland, 2014). A intensidade do feixe de ultrassons refletida será visualizada pela amplitude de picos no ecrã. A profundidade, por sua vez, será avaliada pelas respetivas ordenadas dos diferentes picos, cada pico corresponde a uma ordenada (Calais & Dreno, 2004).

#### 3.2.5.2. Modo-B

O Modo-B (modo brilho) da US refere-se à secção de imagem obtida pela exploração automática, rápida e sequencial do plano da secção, tal como estabelecido pela orientação da sonda. Neste modo pode produzir-se imagens de secções de tecido que são semelhantes aos cortes histológicos do plano digitalizado pelos feixes de ultrassom (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

O eco captado é registado no ecrã como um ponto e expresso em pixels (Sánchez, 2012). Este Modo exhibe o retorno dos ecos cujos pontos de brilho ou escala de cinzas é proporcional à amplitude de retorno do eco e cuja posição corresponde à profundidade com

que o eco original alcança a sonda (Mattoon & Nyland, 2014). Quanto maior for a intensidade, mais brilhante será o ponto (Sánchez, 2012).

### **3.2.5.3. Modo-M**

O Modo-M (modo movimento) é utilizado em ecocardiografia juntamente com o Modo-B para avaliar o coração (Mattoon & Nyland, 2014). Utiliza-se para registrar o movimento de estruturas ao longo do tempo (Sánchez, 2012). Neste modo a profundidade é normalmente traçada no eixo vertical e o tempo no eixo horizontal (Mattoon & Nyland, 2014).

### **3.2.5.4. Modo doppler**

A longitude da onda de luz varia com o movimento relativo entre o objeto e o observador. O *doppler* com cor usa este efeito para evidenciar as estruturas em movimento numa gama de cores. O princípio básico da ecografia com *doppler* é a observação de como a frequência de um feixe de ultrassom se altera quando se encontra com um objeto em movimento (Sánchez, 2012). É um modo muito utilizado em ecocardiografia mas poderá ter outras utilizações, nomeadamente, a avaliação da função vascular dos ovários, permitindo observar o fluxo sanguíneo do folículo pré-ovulatório numa área delimitada ou dentro do corpo lúteo (CL) e observar a vascularização de outras estruturas ou órgãos (Brown *et al.*, 2015; Carrière *et al.*, 2010).

## **3.3. Tipos de sonda**

### **3.3.1. Os diferentes tipos de sondas**

As sondas são classificadas em lineares ou sectoriais (figura 11) se o feixe de ultrassom permitir a captação de uma imagem linear ou sectorial de uma secção de tecidos (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

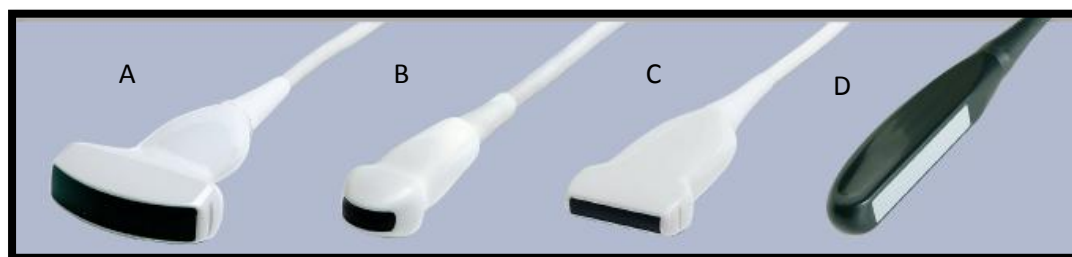
A sonda é constituída por cristais piezoelétricos (cristais de quartzo e certas cerâmicas). Os cristais dilatam e contraem quando os impulsos elétricos são aplicados com uma frequência de determinada ordem de grandeza, igual à sua frequência de ressonância, o que resulta numa onda de ultrassom (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

A sonda é responsável por converter o sinal elétrico em frequências ultrassónicas, que por sua vez são convertidas em sinais de pressão acústica que se propagam pelo ar (Sánchez, 2012).

Na tabela 23 está descrito as vantagens e desvantagens dos diferentes tipos de sondas (figura 11), bem como a sua utilização em teriogenologia.

**Tabela 23 - Vantagens, desvantagens e principal utilização dos diferentes tipos de sonda em teriogenologia** (Adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2010a).

Tipo de sondas	Sonda sectorial	Sonda linear	Sonda convexa
<b>Utilização</b>	Sonda intravaginal em pequenos ruminantes; Foliculocentese transvaginal na fertilização <i>in vitro</i> em bovinos; Exploração abdominal em pequenos ruminantes; Avaliação da saúde fetal em estados avançados de gestação em bovinos.	Sonda rectal para a grande maioria dos ruminantes (machos e fêmeas); Exame testicular.	Avaliação dos ovários em superovulações; Preferida por alguns profissionais para o exame transretal do sistema reprodutivo.
<b>Vantagens</b>	Pequena superfície de contacto perto do campo	Alta resolução quando perto do campo	Alta resolução quando perto do campo
<b>Desvantagens</b>	Menor resolução próximo do campo	Maior superfície de contacto	Boa superfície de contacto, mas menor que a sonda linear. Divergência no campo distante.



**Figura 11** - Tipos de sondas. A) Sonda sectorial. B) Sonda convexa. C e D) Sonda linear (Figura adaptada de [http://www.agroscan.fr/AGROSCAN16\\_WEB/ES/AGROSCAN\\_EXAGO.awp](http://www.agroscan.fr/AGROSCAN16_WEB/ES/AGROSCAN_EXAGO.awp), acedido em 20/02/2016).

### 3.3.2. Escolha da frequência

A escolha da frequência depende do tipo de estruturas a visualizar e do tipo de resolução que esperamos obter. É importante encontrar uma boa relação entre a qualidade e a profundidade. A sonda de 7,5 MHz tem uma penetrância de quatro a cinco centímetros, a de 5 MHz tem 8-10 cm de penetrância e a sonda de 3,5 MHz tem 12-15 cm de penetrância (Calais & Dreno, 2004).

Na ecografia transretal em bovinos para diagnóstico de gestação é utilizada uma sonda de 7,5 MHz, no entanto, se a ecografia for transabdominal a melhor sonda será de 3,5 MHz (Calais & Dreno, 2004).

Na tabela 24 estão descritas as características e as indicações das diferentes frequências utilizadas em teriogenologia.

**Tabela 24 - Características e indicações das sondas com diferentes frequências utilizadas em teriogenologia** (Adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2010a).

3,5 MHz	5 MHz	7,5 MHz
Melhor profundidade de campo; Menor resolução; Gestações avançadas e observação do útero no pós-parto.	Profundidade de campo intermédia; Boa resolução; Diagnósticos de gestação de rotina; Sexagem fetal.	Fraca profundidade de campo; Alta resolução; Observação de folículos e CL; Diagnósticos precoces de gestação; Sexagem fetal.

#### 3.4. Escolha do aparelho de ecografia

Existem três tipos de equipamentos que podem ser utilizados em reprodução, nomeadamente, os não transportáveis, os transportáveis e os ecógrafos portáteis (figura 12). A qualidade da imagem não depende da facilidade de transportar o aparelho, mas sim das características da sonda e a forma como a imagem ecográfica é processada (DesCôteaux *et al.*, 2010a).

Para escolher um ecógrafo devem ter-se em conta determinados critérios, tais como (Calais & Dreno, 2004):

- Onde é que o aparelho vai ser utilizado, se é numa vacaria, se é em ambiente hospitalar ou em explorações a campo;
- Quais serão as espécies alvo, se são pequenos ruminantes ou vacas, pois a escolha da sonda não será a mesma;
- O peso do equipamento também é um critério, especialmente se o aparelho tiver que ser transportado;
- Existência ou não de uma bateria, visto que em alguns locais onde os animais se encontram pode não existir eletricidade;
- A durabilidade da bateria;
- A capacidade de guardar imagens, pois pode ser necessário confirmar uma suspeita comparando com imagens de bibliografia;
- A qualidade das imagens obtidas;

- O comprimento do cabo, que é importante para manter o aparelho afastado do movimento dos animais;
- Ser impermeável;
- Fácil de limpar.



**Figura 12** - Tipos de aparelhos de ecografia. A) Aparelho de ecografia não transportável. B) Aparelho de ecografia transportável. C) Aparelho de ecografia portátil (Figura adaptada de DesCôteaux *et al.*, 2010a).

### 3.5. Tipos de contenção animal para a realização da ecografia

Com a necessidade de executar tarefas rapidamente e com maior segurança, bem como um bom e rápido exame ecográfico, houve a necessidade de melhorar a contenção animal (Calais & Dreno, 2004).

A contenção pode ser realizada através de troncos de contenção (figura 13A) embora causem um pouco mais de *stress* nos animais, visto que tem que ser conduzidos até ao tronco e quando são rebanhos grandes pode ser um pouco mais moroso. Os *cornadis* (figura 13B) são um tipo de contenção que permite visualizar um grande número de animais num curto espaço de tempo (Calais & Dreno, 2004).



**Figura 13** - Tipos de contenção animal. A) Tronco de contenção. B) Cornadis (Figura adaptada de <http://le-paysan-du-44.skyrock.com/27.html>, acessado em 28/02/2016).

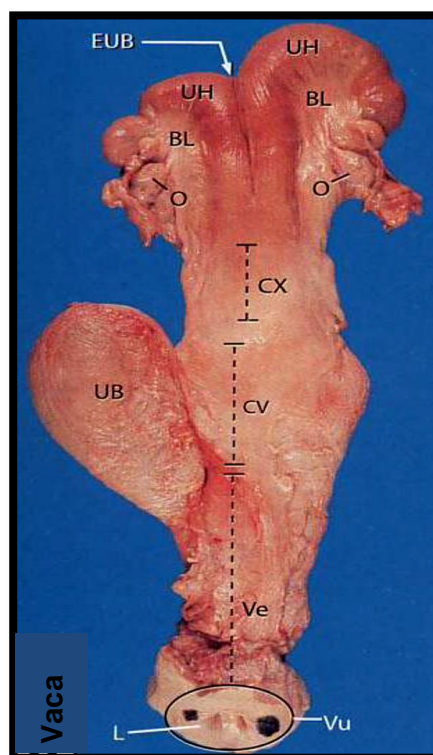
### 3.6. Anatomia do trato reprodutor de bovinos

#### 3.6.1. Trato reprodutor feminino

Os ovários desempenham funções endócrinas (síntese e secreção de hormonas esteroides) e funções exócrinas (libertação de oócitos) (Hafez & Hafez, 2004).

A anatomia dos órgãos reprodutores altera-se consideravelmente com a idade e a atividade fisiológica. Os ovários (figura 14) em vacas adultas localizam-se na parte mais caudal do abdômen, consequentemente os cornos uterinos são deslocados caudalmente, em direção às suas ligações ováricas, exceto em gestação avançada em que não se deslocam muito para o interior da cavidade abdominal (Dyce *et al.*, 2007a).

O ovário da vaca é um órgão irregular firme com uma forma ovoide e normalmente pequeno em relação ao tamanho do animal. Une-se à parede corporal imediatamente cranial à entrada pélvica. De uma maneira geral, o ovário encontra-se relacionado com a parte ventral do corpo do íleo, aproximadamente ao nível da bifurcação do útero (figura 14), sendo a sua posição um pouco variável



**Figura 14** - Aparelho reprodutor de bovino fêmea. EUB) Bifurcação dos cornos uterinos. BL) Ligamento largo do útero. O) Ovários. CX) Cérvix. UB) Bexiga. Ve) Vestibulo. L) Lábios vulvares. Vu) Vulva UH) Cornos uterinos. CV) Porção cranial da vagina (Figura adaptada de Senger, 2005).

atendendo aos fatores que já foram descritos acima (Dyce *et al.*, 2007a).

Os folículos e os corpos lúteos podem projetar-se em qualquer parte da superfície do ovário. A sua presença pode ser confirmada através de palpação transretal ou por ecografia transretal (Dyce *et al.*, 2007a).

Os ovidutos são bastante longos e como seguem um trajeto muito sinuoso o seu princípio e o seu fim ficam muito próximos. O oviduto pode ser dividido em quatro segmentos funcionais: as fímbrias, com formato de franja; o infundíbulo, uma abertura abdominal próxima ao ovário com formato de funil; a ampola que é uma estrutura dilatada mais distalmente e o istmo que é uma porção estreita proximal ao oviduto que se liga ao corno uterino (Dyce *et al.*, 2007a; Hafez & Hafez, 2004).

O útero é composto por dois cornos uterinos (figura 14), sendo cada um enrolado ventralmente sobre si mesmo, e corpo (Dyce *et al.*, 2007a).

A cérvix (figura 14) é uma estrutura semelhante a um esfíncter que se projeta caudalmente na vagina e encontra-se localizado por cima da bexiga, se a fêmea não estiver gestante. Este possui um formato transversal ou espiralado com saliências fixas, as quais são denominadas por anéis (Lefebvre & Gnemmi, 2010; Hafez & Hafez, 2004).

A restante parte do trato genital feminino divide-se entre a vagina e o vestíbulo (figura 14), aproximadamente na proporção 3:1. O vestíbulo é uma porção da vagina que é comum ao trato urinário e reprodutivo (Dyce *et al.*, 2007a; Senger, 2005).

### **3.6.2. Trato reprodutor masculino**

Os testículos são considerados o principal órgão sexual nos machos, pelo facto de serem os responsáveis pela produção de gâmetas masculinos, pelo aparecimento dos caracteres sexuais secundários e por produzirem a hormona responsável pelo comportamento sexual (Parkinson, 2009a).

Os testículos (figura 15) encontram-se na região inguinal no interior do escroto, são estruturas grandes, alongadas e elipsoides (Dyce *et al.*, 2007b).

O epidídimo (figura 15) é dividido em três componentes: cabeça, corpo e cauda. A cabeça é composta pelos ductos eferentes que se unem ao ducto do epidídimo, formando uma estrutura achatada no pólo proximal do testículo. O corpo é estreito e vai terminar na cauda que se encontra no pólo distal do testículo (Hafez, 2004). Desta última estrutura parte o ducto deferente que corre proximalmente no cordão espermático atravessando a parede abdominal pelo canal inguinal (Dyce *et al.*, 2007b).

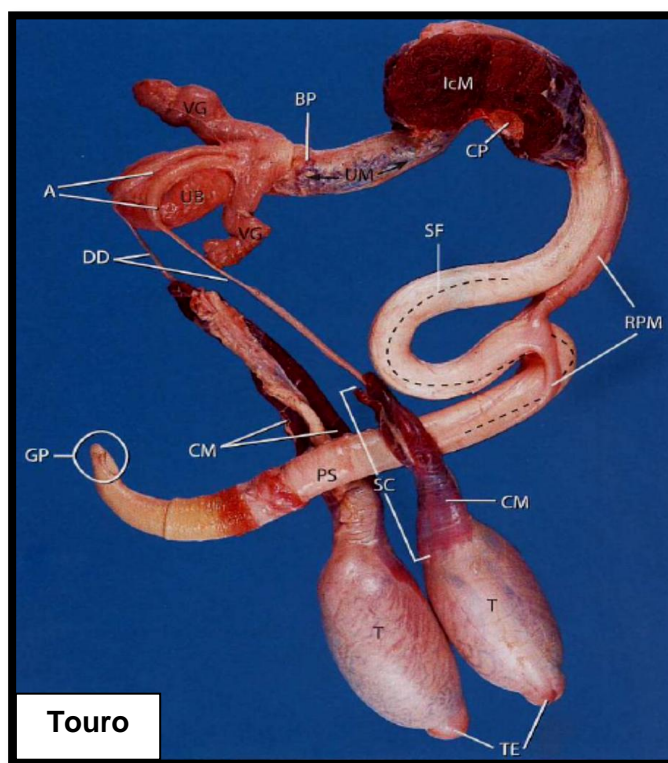
O ducto deferente (figura 15) encaminha-se caudalmente, formando uma alça medial ao ureter, permitindo alcançar a face dorsal da bexiga. Este atravessa o parênquima prostático antes de entrar na uretra (Dyce *et al.*, 2007b).

Os órgãos sexuais acessórios do macho são: as vesículas seminais, as ampolas, a próstata e as glândulas bulbouretrais (figura 15) (Parkinson, 2009a).

As ampolas são dilatações das terminações dos ductos deferentes que entram na uretra através de uma abertura comum com a vesícula seminal do mesmo lado. As vesículas seminais são lobuladas e encontram-se lateralmente às ampolas dos ductos deferentes (Parkinson, 2009a; Dyce *et al.*, 2007b).

A próstata está intimamente relacionada com a uretra pélvica e encontra-se dividida em duas partes. O seu corpo envolve o colo da bexiga e a zona disseminada está em volta da uretra pélvica. As glândulas bulbouretrais são estruturas arredondadas e pequenas que se encontram entre o ânus e a uretra, dorsais a esta última (Parkinson, 2009a; Hafez, 2004).

O pênis (figura 15) é o órgão copulatório em que cerca de um quarto do seu comprimento é composto pela flexura sigmóide (figura 15), que se localiza dorsalmente e caudal ao escroto. O pênis é fibroelástico o que lhe confere a rigidez mesmo quando não está ereto. O corpo do pênis é mais ou menos circular e é formado pela fusão dos pilares e pela incorporação da parte esponjosa da uretra. A extremidade livre do pênis encontra-se no interior da cavidade prepucial. A glande (figura 15) é assimétrica, ventralmente, encurvada e ligeiramente espiralada (Dyce *et al.*, 2007b; Hafez, 2004).



**Figura 15** - Aparelho reprodutor de bovino macho.

A) Ampola. BP) Corpo da próstata. CM) Músculo cremáster. CP) Raiz do pênis. DD) Ducto Deferente. GP) Glande do pênis. IcM) Músculo isquiocavernoso. PS) Corpo do pênis. RPM) Músculo retrator do pênis. SC) Cordão espermático. SF) Flexura sigmóide. T) Testículos. TE) Cauda do epidídimo. UB) Bexiga. UM) Músculo uretral. VG) Vesículas seminais (Figura adaptada de Senger, 2005).



### 3.7. Ciclo éstrico

Em condições fisiológicas normais e com o manejo adequado, as vacas são poliéstricas contínuas. A puberdade ocorre entre os oito e os 18 meses e os primeiros cios são muitas vezes anovulatórios ou ovulatórios não manifestando comportamento de cio. (Ribeiro, 2015).

O ciclo éstrico tem, em média, uma duração de 21 dias e a duração dos sinais de cio, tem uma variação individual de duas a 30 horas, sendo a média de aproximadamente 15 horas. Os fatores que podem influenciar esta variação são a presença do touro, a estação do ano, o tipo de alimentação, o nível de produção de leite, o número de lactações e o número de vacas que se encontra simultaneamente em cio (Ribeiro, 2015).

Durante o cio, o estradiol exerce um efeito de *feedback* positivo sobre o hipotálamo, que leva a um pico da hormona luteinizante (LH), iniciando-se o processo de ovulação, que ocorre em média 12 horas depois de cessarem os sinais de cio ou 24 a 32 horas após o início do cio (Ribeiro, 2015).

#### 3.7.1. Dinâmica folicular

O crescimento folicular é dependente das gonadotrofinas e ocorre numa sucessão de duas ou três ondas foliculares durante o ciclo éstrico. Em cada onda são recrutados uma série de folículos primários, mas apenas um deles atinge o estágio de folículo pré-ovulatório, que irá ovular e os restantes irão entrar em atresia (Ribeiro, 2015; Forde *et al.*, 2011).

O desenvolvimento folicular é dividido em três fases: recrutamento, seleção e dominância (Ribeiro, 2015).

Em cada onda folicular ocorre o recrutamento de três a seis folículos primários, atingindo os quatro a cinco milímetros de diâmetro, enquanto que os outros param o seu crescimento e entram em regressão (Ribeiro, 2015).

A hormona folículo estimulante (FSH) e a LH têm um papel importante no desenvolvimento do folículo ovárico. O estradiol e a inibina são hormonas com uma função imprescindível na regulação do ciclo éstrico (Forde *et al.*, 2011).

À medida que o folículo pré-ovulatório vai aumentando de tamanho, as concentrações de inibina e estradiol também aumentam. Este aumento nas concentrações destas hormonas leva a uma diminuição das concentrações de FSH, através de um *feedback* negativo, reduzindo a FSH para concentrações basais (Forde *et al.*, 2011).

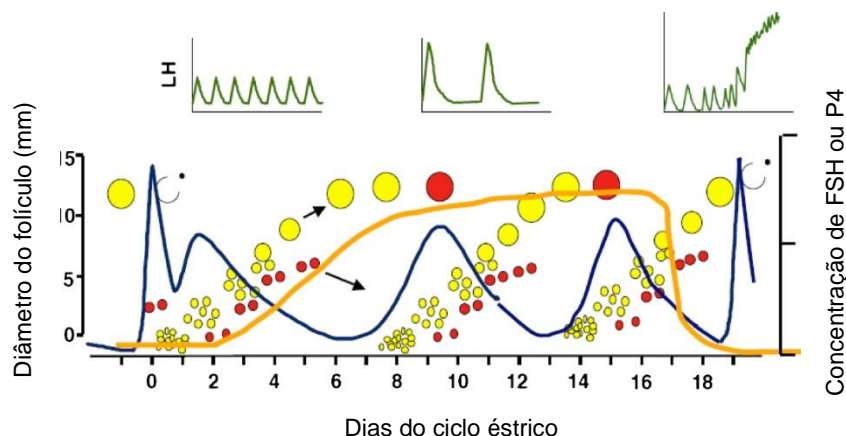
O folículo dominante torna-se cada vez mais sensível à LH e continua o seu crescimento mesmo com o decréscimo das concentrações de FSH (figura 16) (Forde *et al.*, 2011).

O crescimento, a atividade estrogénica e o período de vida do folículo pré-ovulatório é controlado por pulsos de LH (Ribeiro, 2015).

Estes pulsos de LH durante a primeira fase lútea são de menor amplitude e com maior frequência (20-30 pulsações /24h), a meio da fase lútea os pulsos de LH são de maior

amplitude mas de menor frequência (6-8 pulsos/24h), contudo ambas as fases têm amplitude e frequência insuficientes para maturar o folículo pré-ovulatório e subsequentemente a sua ovulação (figura 16) (Forde *et al.*, 2011).

O folículo pré-ovulatório, durante a fase lútea do ciclo éstrico, entra em atresia e a concentração de estradiol e inibina diminuem, e conseqüentemente, deixa de existir um *feedback* negativo sobre o eixo hipotálamo-hipofisário, ocorrendo o aumento da FSH e inicia-se uma nova onda folicular (Forde *et al.*, 2011).



**Figura 16** - Representação esquemática do crescimento folicular durante o ciclo éstrico em bovinos e do padrão de secreção de FSH, LH e progesterona (P4). Cada onda de crescimento folicular é precedida por um aumento transitório das concentrações de FSH (linha azul). Os folículos em crescimento encontram-se a amarelo, os folículos atresicos estão representados a vermelho. Um aumento das concentrações de LH e FSH ocorre no início do estro e induz a ovulação. Está indicado no topo o padrão da secreção da LH pulsátil em janelas de 8 h durante a fase lútea. Na primeira fase lútea o pulso de LH tem maior frequência e menor amplitude, a meio da fase lútea o pulso tem menor frequência e maior amplitude e na fase folicular o pulso tem alta frequência conduzindo ao pico de LH. A linha a amarelo corresponde às concentrações de P4 (Figura adaptada de Forde *et al.*, 2011).

### 3.7.2. Fases do ciclo éstrico

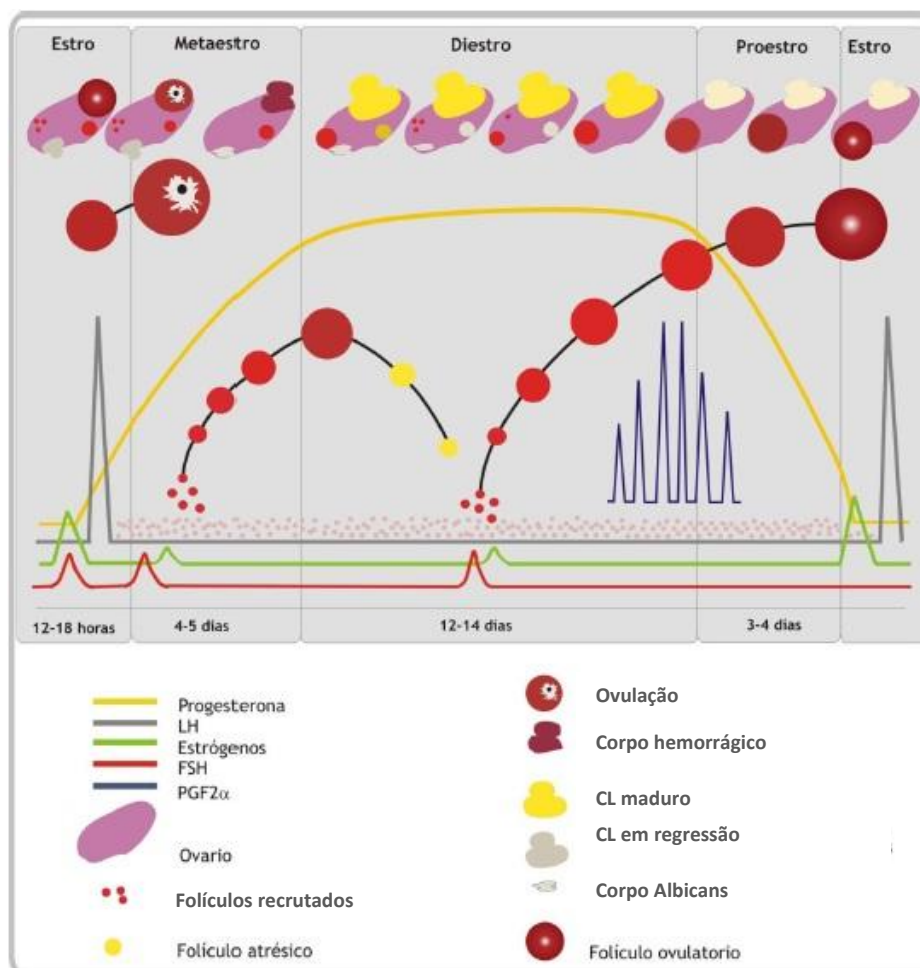
O ciclo ovárico pode ser dividido em duas fases distintas, nomeadamente, a fase folicular (do 19º dia do ciclo até ao estro) e a fase lútea (do primeiro dia ao 18º dia do ciclo) e o ciclo éstrico pode ser dividido em quatro fases (figura 17) (Ribeiro, 2015; Stevenson, 2007):

- Estro (dia zero do ciclo) é caracterizado pela recetividade da fêmea, mostrando esta um comportamento de montar em outras fêmeas e próximo da ovulação deixa-se montar pelo touro ou por outras fêmeas. É nesta fase que o folículo atingiu o crescimento que o torna apto para a ovulação. Temos crescimento e maturação folicular mas ausência de um CL funcional, sendo que a principal hormona produzida nesta fase é o estradiol. É visível a presença de muco translúcido e fluido, o útero tónico, o epitélio vaginal e o endométrio apresentam-se hiperémicos e congestionados e o canal cervical relaxa-se;

- Metaestro (do primeiro ao terceiro dia) é caracterizado pela fase final da maturação do folículo e a ovulação, formação do CL precoce e a sua capacidade para segregar P4. É a fase que sucede imediatamente a seguir ao estro. As secreções uterinas, vaginais e cervicais desaparecem;

- Diestro (do quarto ao 18º dia) inicia-se com a atividade do CL e termina quando o CL entra em regressão (início da luteólise). As secreções tornam-se escassas e espessas, a cérvix contrai-se e a mucosa vaginal fica pálida. Ocorre um aumento crescente de P4, atingido os níveis mais altos nesta fase do ciclo;

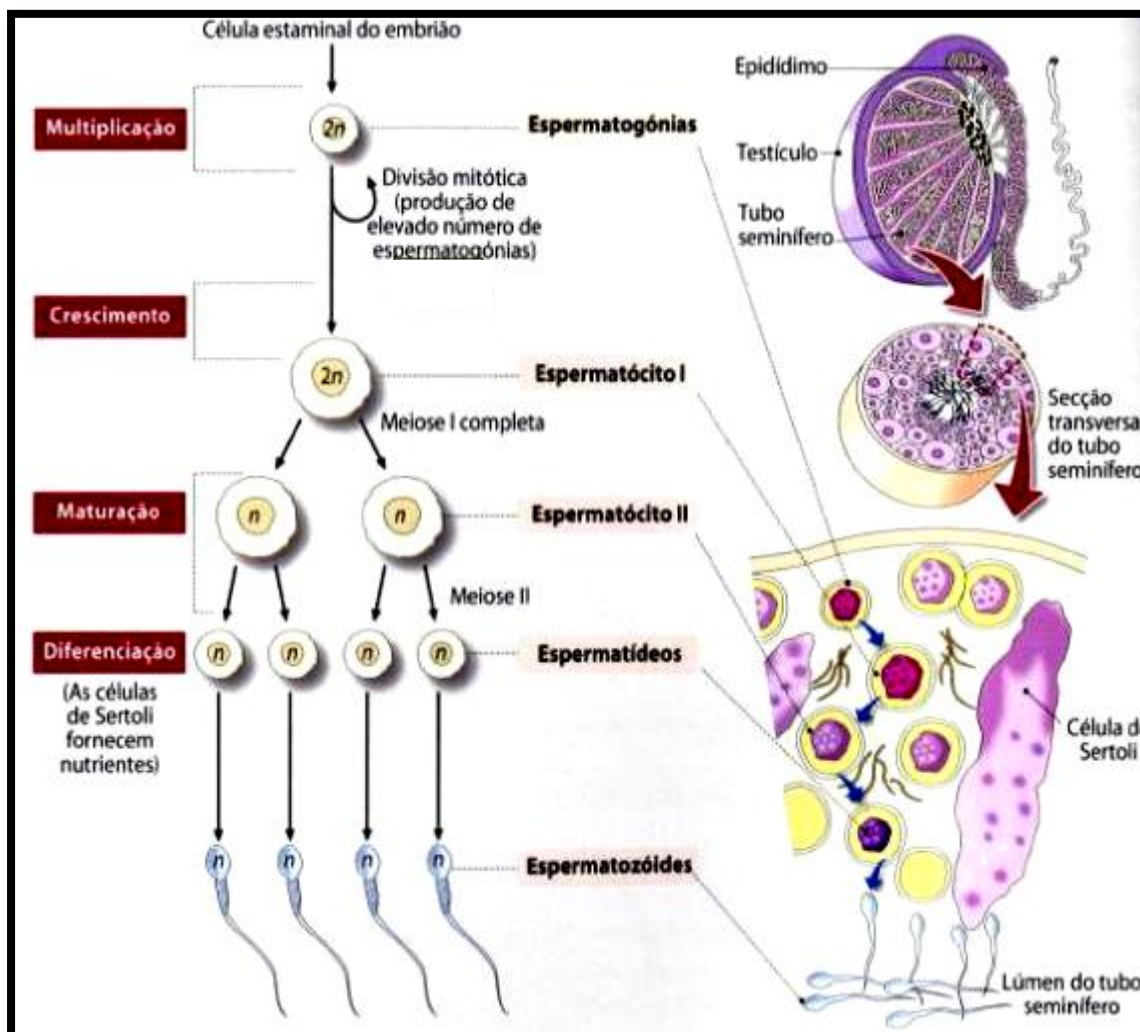
- Proestro (do 19º dia até ao aparecimento do estro) é a fase que ocorre imediatamente antes do aparecimento do estro. Corresponde ao crescimento folicular e à regressão do CL do ciclo anterior. A mucosa vaginal apresenta-se hiperémica.



**Figura 17** - Representação esquemática da dinâmica folicular e a relação com o ambiente hormonal nas diferentes fases do ciclo éstrico da vaca. (Figura adaptada de <https://tecinsarbovinos.files.wordpress.com/2011/11/sin-tc3adtulo.jpg>, acedido em 04/04/2016).

### 3.8. Espermatogênese

A espermatogênese é um processo no qual as células germinativas diploides se dividem por mitose para manter o seu próprio número. Neste processo produzem-se continuamente células progenitoras que sofrem divisão meiótica e diferenciação em células germinativas haplóides. A soma destas transformações celulares que ocorrem dentro dos túbulos seminíferos resultam na produção de espermatozoides (figura 18) (Romano & Brinsko, 2013; Chenoweth & Kastelic, 2007).



**Figura 18** - Espermatogênese. (Figura adaptada de <https://biologianolaboratorio.wordpress.com/tag/espermatogênese/>, acessado em 04/04/2016).

A espermatogênese é dividida, normalmente, em três etapas (Ryan, 2015; Romano & Brinsko, 2013; Garner & Hafez, 2004):

- Espermatocitogênese, que envolve duas funções. A primeira função compreende a divisão mitótica das espermatogônias tipo A que dão origem a outras espermatogônias que ainda não estão aptas para a produção de espermatozoides, mas permite manter a

população de células estaminais. As divisões das células estaminais são responsáveis pela capacidade do macho em produzir espermatozoides de forma contínua durante a sua vida reprodutiva. A segunda função é a passagem das espermatogônias do tipo A em espermatogônias do tipo B que, por sua vez, se dividem por mitose para darem origem aos espermátócitos primários. Os espermátócitos primários dividem-se por meiose e formam os espermátócitos secundários. Os espermátócitos secundários, através de outra divisão meiótica, formam as espermátides;

- Espermiogênese é a fase onde as espermátides recém-formadas continuam a diferenciar-se para darem origem às espermátides maduras. Durante a diferenciação ocorre a condensação da cromatina, formação do acrossoma a partir do complexo de *Golgi*, alongamento do núcleo, formação do flagelo e a extensa perda de citoplasma;

- Espermição é a fase final da espermatogênese e resulta na liberação dos espermatozoides no lúmen dos túbulos seminíferos. Quando a espermição está concluída, os espermatozoides emergem da região adluminal dos túbulos seminíferos com a cauda voltada para o ápice das células de *Sertoli* para o lúmen dos túbulos. Durante o processo de migração a partir da rede *testis* através do epidídimo, os espermatozoides perdem as gotas citoplasmáticas.

Antes dos espermatozoides estarem capazes de fertilizar eles têm que sofrer uma maturação adicional no epidídimo (Ryan, 2015).

Todo o processo da espermatogênese demora cerca de 60 dias para estar completo. Este processo é controlado essencialmente pela FSH que atua sobre as células de *Sertoli* (Ball & Peters, 2006).

### **3.9. Algumas das principais hormonas envolvidas na reprodução**

#### **3.9.1. Hormonas hipotalâmicas**

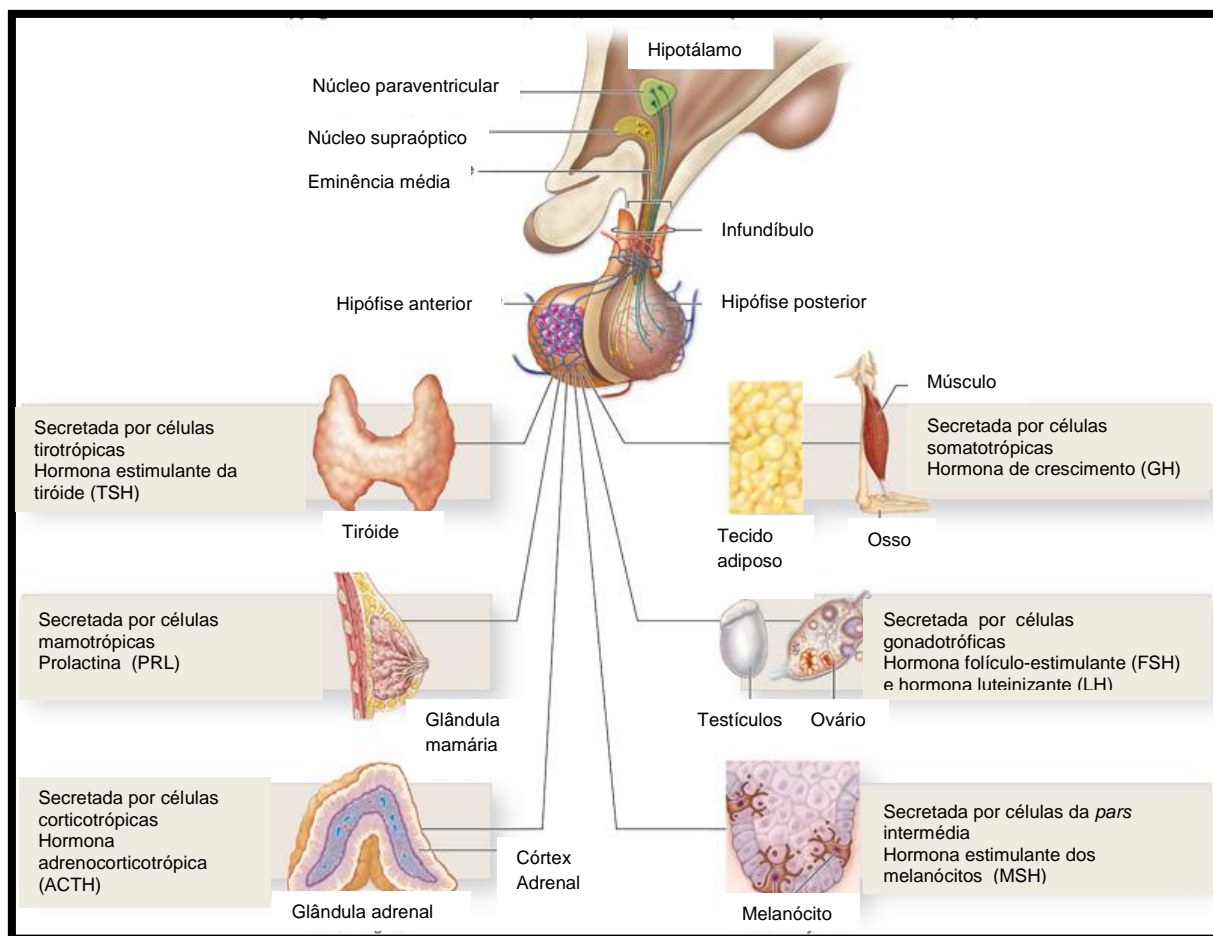
##### **3.9.1.1. Hormona libertadora das gonadotrofinas (GnRH)**

A GnRH é uma neurohormona sintetizada e armazenada no hipotálamo basal médio que estabelece uma ligação humoral entre os sistemas endócrinos e nervosos. Em resposta à estimulação nervosa, a GnRH é libertada de uma forma pulsátil no sistema porta hipotálamo-hipofisário, promovendo a libertação das gonadotrofinas hipofisárias, LH e FSH pela adenohipófise (Hafez *et al.*, 2004).

A GnRH também interfere na regulação da prolactina (Hafez *et al.*, 2004).

##### **3.9.2. Hormonas adenohipofisárias**

Na figura 19 podemos observar as hormonas produzidas na adenohipófise, bem como os respetivos locais de ação.



**Figura 19** - Hormonas adenohipofisárias (Figura adaptada de McKinley & O'Loughlin., 2006).

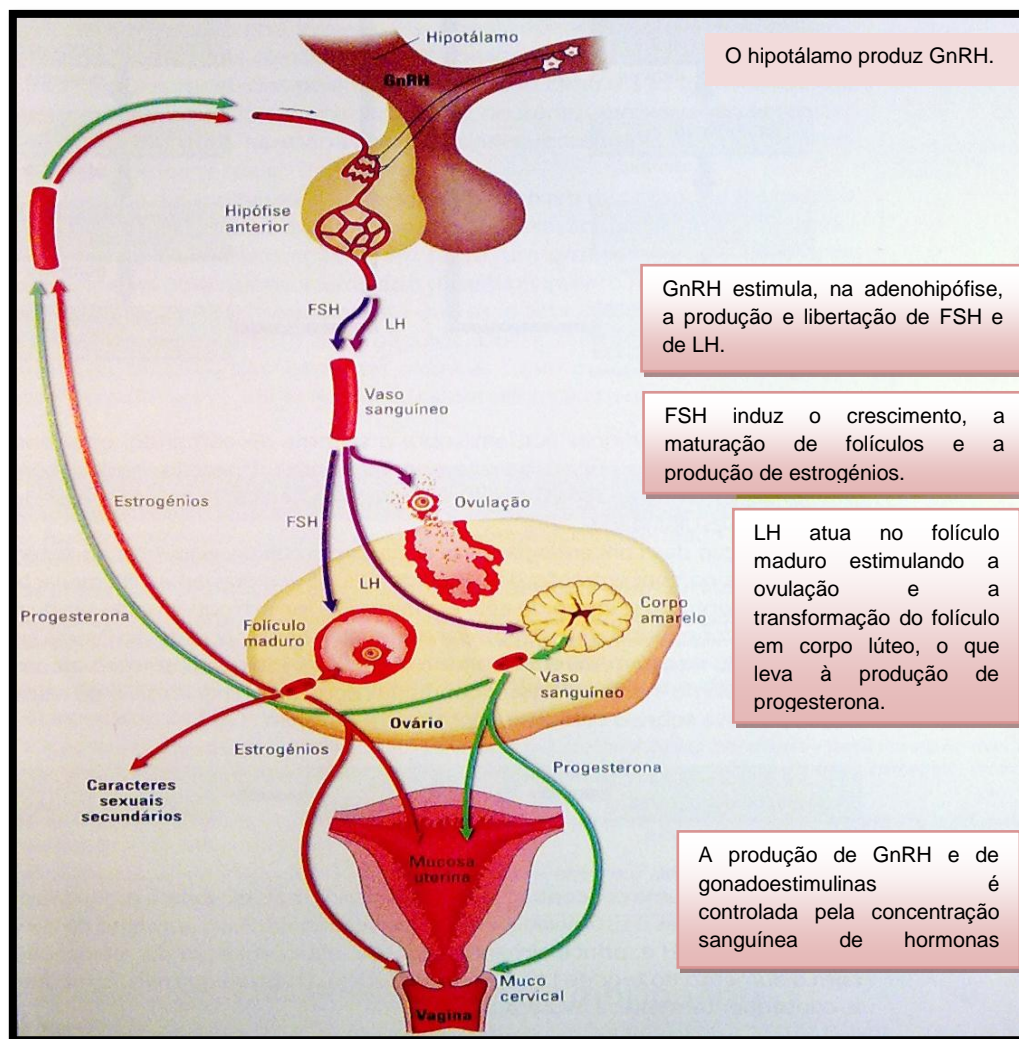
### 3.9.3. Hormonas gonadotróficas

As FSH e LH são hormonas sinérgicas no desenvolvimento dos folículos ováricos e na preparação destes para a ovulação, sendo que a FSH tem uma função dominante durante o crescimento inicial dos folículos e a LH tem um papel preponderante nos estágios tardios da maturação dos folículos, induzindo a ovulação (figura 20). No macho a LH estimula as células de *Leyding* a produzir testosterona e a FSH atua sobre as células de *Sertoli* estimulando a espermatogénese (figura 21)(Hafez *et al.*, 2004).

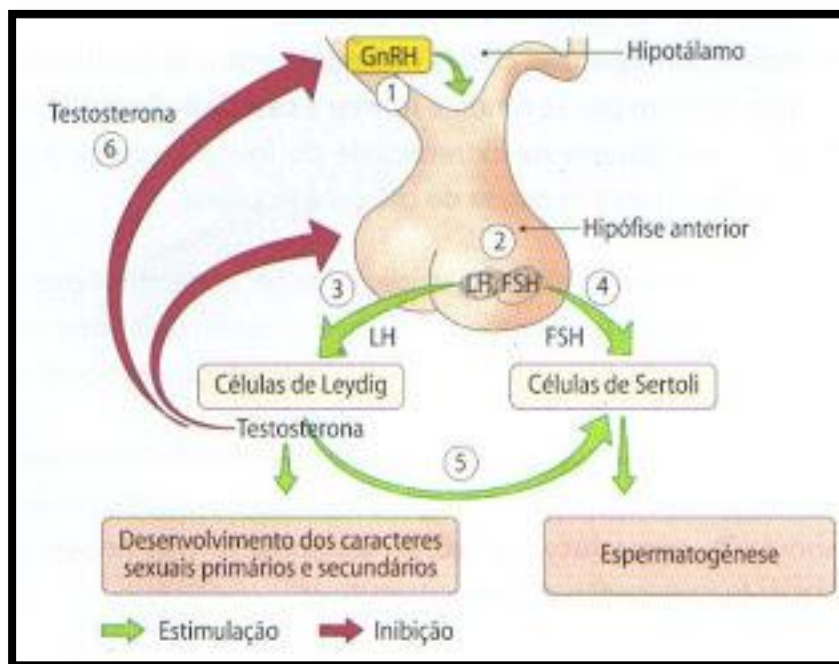
Estas duas hormonas são libertadas pela adenohipófise em resposta a uma secreção pulsátil de GnRH proveniente do hipotálamo (Greco & Stabenfeldt, 2008; Hafez *et al.*, 2004).

Os esteróides produzidos pelas gónadas, principalmente o estradiol, exercem um *feedback* negativo sobre a secreção de LH e FSH, produzindo-se este efeito na hipófise e hipotálamo ao mesmo tempo (Hafez *et al.*, 2004).

A regulação da secreção tanto da LH como da FSH é primariamente determinada pela GnRH (Hafez *et al.*, 2004).



**Figura 20** - Ação das hormonas gonadotróficas na fêmea (Figura adaptada de <http://essenciadavida-julianacorreia.blogspot.pt/2009/10/controlo-hormonal-feminino.html>, acedido em 30/03/2016).



**Figura 21** - Ação das hormonas gonadotróficas no macho. 1) O hipotálamo liberta GnRH para a hipófise; 2) Em resposta ao aumento de concentração de GnRH, a adenohipófise segrega duas hormonas gonadotróficas: LH e FSH; 3) A LH estimula as células de *Leydig* dos testículos a produzir testosterona; 4) A FSH liga-se às células de *Sertoli* dos túbulos seminíferos e estimula o desenvolvimento dos espermatozóides; 5) A testosterona estimula o desenvolvimento dos caracteres sexuais e a produção de espermatozóides; 6) Níveis elevados de testosterona inibem a secreção de GnRH pelo hipotálamo e, consequentemente, fazem baixar as concentrações de LH e FSH, através de um mecanismo de *feedback* negativo (Figura adaptada de <http://bioamn.blogspot.pt/2008/03/controlo-hormonal-dos-ciclos-sexuais.html>, acedido em 30/03/2016).

### 3.9.3.1. Hormona folículo estimulante (FSH)

A FSH estimula a gametogénese em ambos os sexos (Hafez *et al.*, 2004).

Esta hormona isoladamente não causa secreção de estrogénios no ovário, necessita da presença da LH para estimular a produção de estrogénios (Hafez *et al.*, 2004).

No macho, estimula a espermiogénese, juntamente com a LH, por indução do desenvolvimento das espermatogónias. Promove ainda a síntese de inibina e proteína ligadora de androgénio (ABP) pelas células de *Sertoli*. A ABP é excretada para dentro dos túbulos seminíferos e tem como função transportar a testosterona (Bearden & Fuquay, 1997).

No ovário atua sobre as células da granulosa estimulando a síntese de estrogénio e o desenvolvimento folicular (Hafez *et al.*, 2004).

A síntese e libertação da FSH são reguladas também por um peptídeo chamado inibina, que se produz nas gónadas (células de *Sertoli* no macho e na fêmea nas células da granulosa). A inibina atua sobre as células produtoras de gonadotrofinas inibindo a síntese de FSH (Hafez *et al.*, 2004).



### 3.9.3.2. Hormona luteinizante (LH)

É uma hormona com atividade gonadotrófica e luteotrófica em todos os animais domésticos, pois participa na maturação do folículo, na ovulação, formação do CL e regulação da secreção de P4 (Martín, 1994).

Na fêmea, estimula as células da teca interna a produzirem testosterona, que depois se difunde ao longo da membrana basal, onde é convertida em estrogénio pelas células da granulosa através da influência da FSH. O pico pré-ovulatório dos níveis plasmáticos de LH é importante para a rotura folicular e ovulação (Hafez *et al.*, 2004; Martín, 1994).

No macho, a LH atua especificamente sobre as células de *Leydig* (localizadas no espaço intersticial entre os túbulos seminíferos) estimulando a produção de androgénios, especialmente testosterona (Bearden & Fuquay, 1997).

### 3.9.4. Hormonas produzidas pelas gónadas femininas e masculinas

As gónadas desempenham um duplo papel em ambos os sexos, quer na produção de células germinativas (gametogénese), quer na secreção de hormonas gonadais (Hafez *et al.*, 2004).

As hormonas gonadais são responsáveis pelo desenvolvimento e maturação dos caracteres sexuais secundários. Estas podem ser: androgénios, estrogénios, progestagénios, relaxina, inibina, activina e folistatina, sendo as três primeiras de natureza esteróide, e as restantes de natureza peptídica (Bearden & Fuquay, 1997).

#### 3.9.4.1. Hormonas esteróides

As hormonas esteroides gonadais são produzidas primariamente nos ovários e nos testículos, podendo também ser secretadas nas glândulas adrenais e na placenta, as quais encontramos referenciadas na tabela 25 (Hafez, *et al.*, 2004; Bearden & Fuquay, 1997).

**Tabela 25 - Hormonas esteróides gonadais** (Adaptada de Bearden & Fuquay, 1997).

<b>Estrogénio</b>	Estradiol -17 $\beta$ Estriol Estrona
<b>Progestagénio</b>	Progesterona 17-Hidroxiprogesterona 20 $\beta$ -dihidroprogesterona
<b>Androgénio</b>	Testosterona Androstenediona Dihidrotestosterona

#### 3.9.4.1.1. Estrogénios

Os estrogénios são produzidos por células específicas do folículo pré-ovulatório (Bearden & Fuquay, 1997).

As células da teca são estimuladas pela LH a produzir androgénios os quais se difundem pela membrana basal, onde são convertidos em estrogénios nas células da granulosa, estando estas sob a influência de FSH (Bearden & Fuquay, 1997).

O estrogénio de maior importância e presente em maior percentagem é o estradiol, sendo o estrona e estriol outros estrogénios metabolicamente ativos. São transportados na corrente sanguínea através de proteínas transportadoras (Bearden & Fuquay, 1997).

De todos os esteroides, os estrogénios têm a mais ampla gama de funções fisiológicas, tais como (Hafez *et al.*, 2004):

- Provocam o desenvolvimento físico dos caracteres sexuais secundários;
- Exercem efeitos de *feedback* tanto negativos, quanto positivos no controlo da libertação de LH e FSH através do hipotálamo;
- Indução do comportamento de cio durante o estro na fêmea;
- Favorece o transporte dos espermatozoides durante o estro;
- Favorece a expulsão do feto durante o parto, provocando um relaxamento especialmente da cérvix e da vagina, aumentando também por sua vez tanto a amplitude quanto a frequência das contrações uterinas, potencializando os efeitos da PGF<sub>2α</sub>;
- Induz a síntese de recetores para a ocitocina;
- Estimula o crescimento dos ductos e ácinos da glândula mamária.

#### 3.9.4.1.2. Progestagénios

Os progestagénios são outro grupo de hormonas com atividade fisiológica similar, sendo a P4 a hormona com maior importância e prevalência pertencente a esta classe. Esta é secretada pelo CL e pela placenta, sendo transportada na circulação sanguínea através de proteínas transportadoras (Bearden & Fuquay, 1997).

A sua secreção é estimulada primariamente pela LH e tem como funções (Hafez *et al.*, 2004):

- Preparar o endométrio para a implantação e manutenção da gestação, induzindo o aumento das secreções das glândulas do endométrio e inibindo a motilidade (contractilidade) do miométrio;
- Atua em conjunto com os estrogénios na indução do comportamento de cio;
- Auxilia no desenvolvimento do tecido secretor da glândula mamária (ácinos);
- Provoca a inibição do cio;
- Efeito de *feedback* negativo sobre a libertação de gonadotrofinas.

### 3.9.4.1.3. Androgénios

A testosterona é o principal androgénio produzido pelas células de *Leydig* (intersticiais), a partir do colesterol. O córtex adrenal também sintetiza androgénios, mas em pequenas quantidades (Hafez *et al.*, 2004).

Esta hormona é transportada na corrente sanguínea por uma  $\alpha$ -globulina, designada globulina ligadora de esteroides, sendo que 98% da testosterona circulante se encontra na forma ligada permanecendo o restante na sua forma livre. A sua forma livre consegue penetrar na célula-alvo e ser convertida em diidrotestosterona por uma enzima citoplasmática, exercendo então a sua função (Hafez *et al.*, 2004).

As suas funções incluem (Hafez *et al.*, 2004):

- Crescimento, desenvolvimento e manutenção das glândulas sexuais acessórias masculinas;
- Manutenção dos caracteres sexuais secundários masculinos e do comportamento sexual masculino (líbido, comportamento agressivo);
- Estimulação dos estágios finais da espermatogénese e prolongamento da vida útil do esperma no epidídimo;
- Inibição da secreção de gonadotrofinas por parte da hipófise, através de um mecanismo de *feedback* negativo.

### 3.9.5. Hormonas produzidas no útero

#### 3.9.5.1. Prostaglandinas

São ácidos gordos hidroxilados insaturados, sendo o ácido araquidónico o principal precursor das prostaglandinas mais intimamente associadas com a reprodução, principalmente a  $\text{PGF}_{2\alpha}$  e a prostaglandina  $\text{E}_2$  ( $\text{PGE}_2$ ) (Davidson & Stabenfeldt, 2013).

Embora as prostaglandinas sejam frequentemente comparadas às hormonas, diferem por serem formadas em quase todos os tecidos e não em glândulas especializadas e, normalmente, atuam localmente, em vez de serem transportadas pelo sangue até à célula-alvo (Davidson & Stabenfeldt, 2013). Por esta razão optou-se por abordar este composto nesta secção.

Na reprodução, as prostaglandinas estão envolvidas na libertação de gonadotrofinas, ovulação, regressão do CL e motilidade uterina (parto e transporte de espermatozóides), no caso da fêmea. Enquanto que no macho, estão envolvidas na ereção e ejaculação (Davidson & Stabenfeldt, 2013).

Um aumento da concentração de estrogénios promove a hiperplasia do miométrio e estimula a síntese e libertação de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  (Davidson & Stabenfeldt, 2013).

#### 3.9.5.1.1. Prostaglandina $\text{F}_{2\alpha}$ ( $\text{PGF}_{2\alpha}$ )

A  $\text{PGF}_{2\alpha}$  é um ácido gordo insaturado que causa a regressão do CL e é secretada pelo endométrio (Davidson & Stabenfeldt, 2013).

Embora o início da síntese de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  que leva a luteólise não esteja completamente entendida, uma possível explicação poderá ser o facto de os estrogénios causarem o início da síntese e libertação da mesma. Esta afeta o CL causando tanto a redução na produção de P4, como a libertação de ocitocina lútea, sendo que esta última interage com recetores uterinos para iniciar outra sucessão de síntese de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  (Davidson & Stabenfeldt, 2013).

### **3.10. Ecografia do aparelho genital da fêmea não gestante**

A exploração do aparelho genital feminino dos bovinos através da US é realizada por via transretal. No entanto, o exame ecográfico não deve dissociar-se do exame por palpação transretal, pois este permite-nos obter pontos de referência para uma boa orientação da sonda e avaliar a consistência das estruturas (Taveau & Julia, 2013).

Ao atravessar o ânus é observada a bexiga, uma estrutura anecogénica oblonga ou circular com líquido no seu interior. Ventralmente à bexiga encontra-se o púbis que aparece como uma estrutura hiperecogénica com poucos milímetros de espessura (Taveau & Julia, 2013).

A cérvix é identificada através dos anéis circulares e pela medição do canal cervical que é de sete a 10 cm de comprimento e é visualizado um eco horizontal forte e linear. Avançando a sonda cranialmente chegamos ao útero (Taveau & Julia, 2013).

Para examinar os ovários é necessário colocar a sonda na bifurcação dos cornos uterinos e avançar longitudinalmente e lateralmente para o ramo ascendente do ílio. Contudo, os ovários nas vacas não estão fixos e nem sempre podem ser visíveis neste ângulo da sonda. Neste caso, a técnica é segurar a sonda com a palma da mão para que as pontas dos dedos fiquem libertas e nos permitam identificar os ovários. Quando a sonda se encontra sobre o ovário este é pressionado contra o corpo do ílio (Taveau & Julia, 2013).

#### **3.10.1. O aparelho genital durante o ciclo éstrico**

##### **3.10.1.1. Ovários**

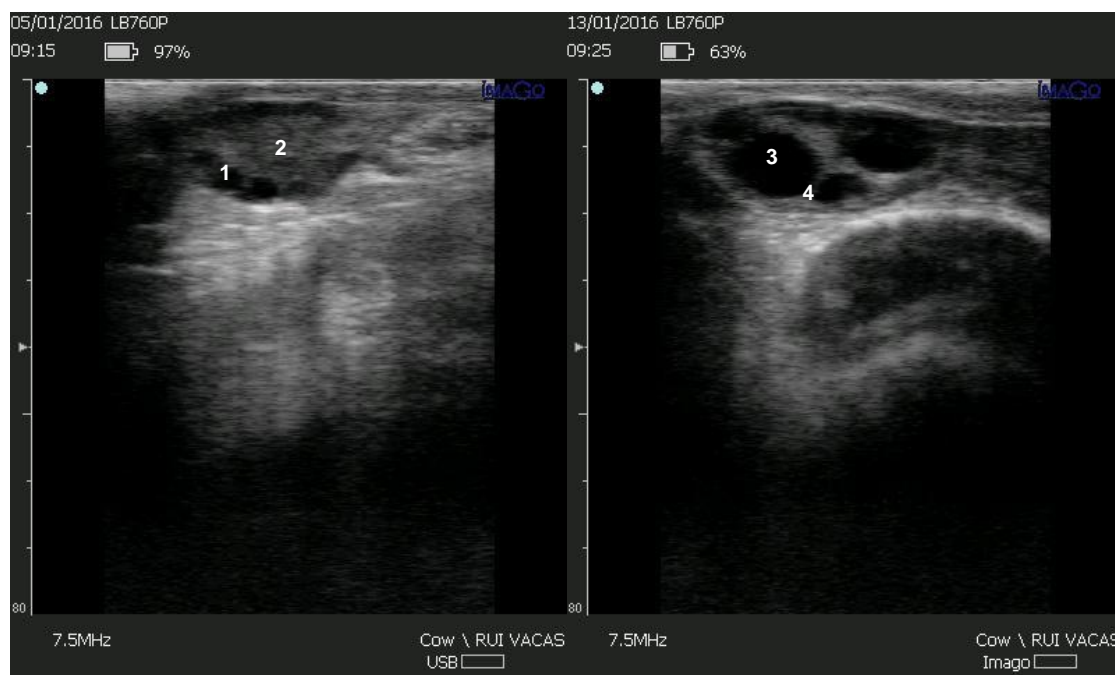
Na periferia dos ovários podemos encontrar os folículos e CL. A zona medular tem uma aparência homogénea, enquanto que o córtex tem uma aparência heterogénea devido à presença de estruturas ováricas e/ou de vasos sanguíneos (Taveau & Julia, 2013).

##### **3.10.1.1.1. Folículos**

A observação dos ovários, para verificar a ciclicidade e identificar anomalias, pode ser feita rapidamente e com precisão através de uma ecografia transretal. Os folículos com três a quatro milímetros de diâmetro são facilmente identificados com uma sonda de 5 a 7,5 MHz. A presença de vários folículos de quatro a seis milímetros de diâmetro indica o início de uma nova onda folicular (Singh *et al.*, 2004).

A ovulação é confirmada pelo desaparecimento do maior dos folículos ( $\geq 10$  mm de diâmetro), ou presume-se que tenha ocorrido se houver um pequeno CL e, geralmente, uma ausência de grandes folículos (Colazo *et al.*, 2010).

Os folículos na ecografia são visualizados como estruturas anecogénicas e de vários tamanhos (figura 22). A linha entre a parede e o antro folicular é sempre suave e bem definida (Lefebvre & Gnemmi, 2010).



**Figura 22** - Imagens ecográficas de folículos ovários. 1) Folículos de 4 mm de diâmetro. 2) Estroma ovário. 3) Folículo de 11 mm de diâmetro. 4) Parede folicular (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

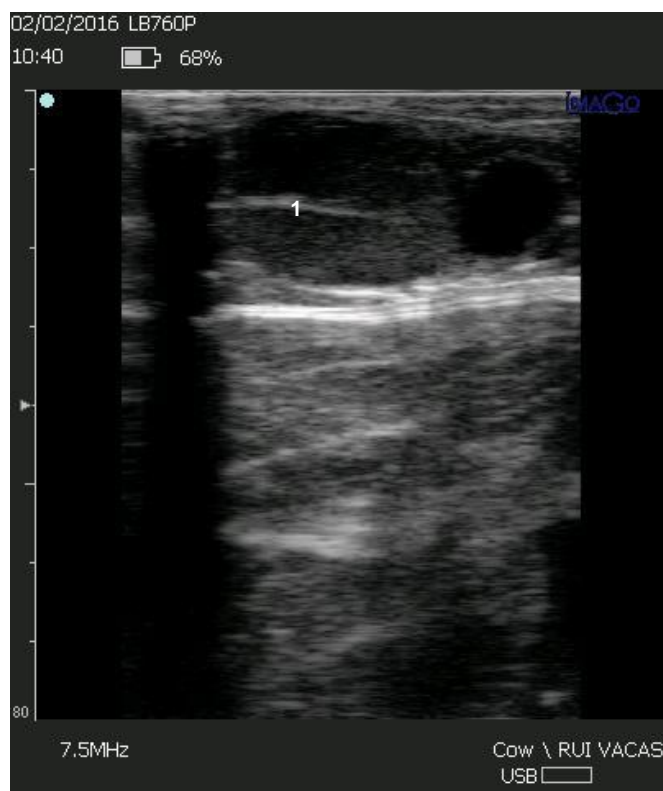
O líquido folicular normalmente não tem reflexos. Apenas em alguns casos, próximo da ovulação, observa-se no lúmen junto à parede do folículo algum ponteados ecogénico. Se este ponteados ecogénico corresponde ao *cumulus oophorus* ou a outra estrutura de natureza diferente não é ainda claro. Quando dois folículos são encontrados lado a lado, a membrana que divide estas estruturas corresponde às duas paredes foliculares justapostas (figura 22). A parede do folículo que é rodeada pelo estroma ovário mais ecogénico raramente é identificada. A fina parede folicular é ocasionalmente separada do parênquima ovário por uma linha muito estreita e hipoecogénica (Kähn *et al.*, 2004).

A forma dos folículos é habitualmente redonda. As paredes que dividem dois folículos vizinhos, que apresentem uma pressão intrafolicular semelhante, formam uma linha reta. Quando está presente um folículo de menor dimensão, este frequentemente faz saliência para o lúmen do folículo de maior dimensão (Kähn *et al.*, 2004).

### 3.10.1.1.2. Corpo Lúteo

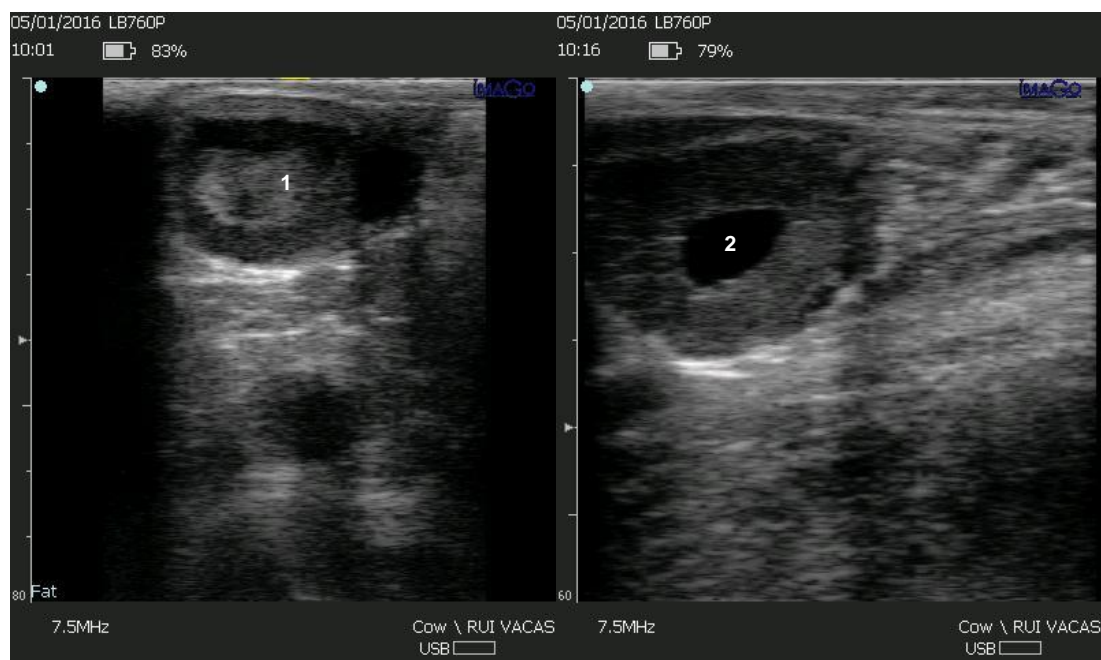
Em ecografia reprodutiva bovina, a presença do CL é sempre procurada, pois é um indicador de ciclicidade da fêmea. A presença do CL permite orientar o diagnóstico de gestação, visto que, o embrião se encontra normalmente no corno ipsilateral ao ovário onde se encontra o mesmo (Taveau & Julia, 2013).

O CL maduro tem uma forma esférica ou de "rolha de champanhe" e é hipocogénico em relação ao parênquima ovárico. Aparece como uma estrutura cinzenta homogênea e bem delimitada, e pode ter no seu centro uma linha mais ecogénica que correspondente a tecido fibroso e que se designa normalmente por cicatriz (figura 23). O diâmetro do CL maduro é maior do que dois centímetros e 50% dos CL maduros tem no seu centro uma cavidade de menos de dois centímetros de diâmetro que contem líquido, sendo designados por CL cavitários (figura 24). Estes CL são considerados estruturas lúteas normais (Taveau & Julia, 2013; Gnemmi, 2000).



**Figura 23** - Imagem ecográfica de um CL. 1) Cicatriz do CL (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

A partir do décimo dia da ovulação a cavidade vai sendo preenchida (figura 24) e por volta do décimo quinto dia apenas 30% dos CL são cavitários, estas estruturas podem existir mesmo na presença de uma gestação (Gnemmi, 2000).



**Figura 24-** Imagem ecográfica de CL. 1) CL em fase de preenchimento da cavidade. 2) CL cavitário (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

A regressão do CL é caracterizada por um aumento da ecogenicidade, associada a uma queda abrupta do tamanho, dois a três dias antes da nova ovulação (Gnemmi, 2000).

O corpo *albicans* que corresponde ao processo de degenerescência do CL pode ser visível até três dias após a ovulação. Mas é difícil diferenciá-lo porque é relativamente pequeno e tem a mesma ecogenicidade do estroma ovárico (Taveau & Julia, 2013).

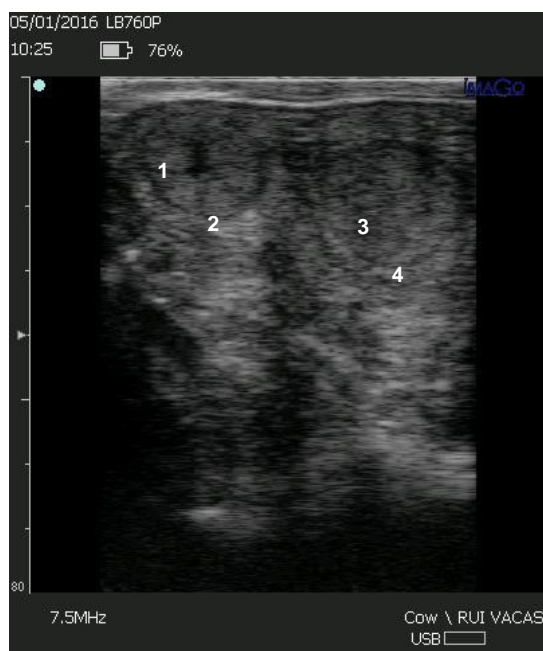
### 3.10.1.2. Útero

A sonda, após a visualização da cérvix avança, em direção ao corpo do útero. No entanto, a demarcação entre a cérvix e o corpo uterino não é tão óbvia como entre a vagina e a cérvix. A partir do corpo uterino a ecotextura característica do útero pode ser seguida lateralmente para examinar cada corno (Lefebvre & Gnemmi, 2010).

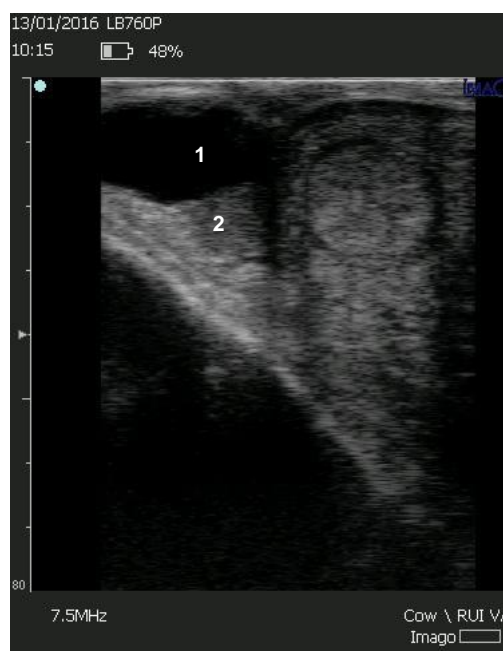
A imagem de US dos cornos uterinos (figura 25) na vaca é caracterizada por uma ecotextura complexa representada por diferentes camadas. A secção da parede uterina aparece em tons de cinzento, e com uma estrutura granular variável. Num corte transversal ou longitudinal, aparece uma área hiperecogénica que é a periferia do corno uterino e que corresponde ao miométrio (figura 25 e 26), enquanto que a zona hipoecogénica é observada perto do lúmen e correspondente à imagem do endométrio (figura 25 e 26) (Taveau & Julia, 2013; Lefebvre & Gnemmi, 2010).

A porção periférica de uma imagem longitudinal em corte do corno uterino produz um sinal hiperecogénico. Profundamente a esta superfície hiperecogénica observa-se uma

linha ecogénica mais ténue que representa as estruturas vasculares e as camadas musculares circulares longitudinais internas e externas. Finalmente, o endométrio é caracterizado por uma imagem ecográfica com reflexão especular onde sinais hiperecogénicos e hipoecogénicos são vistos no interior da sua espessura. Quando não existe fluido no lúmen uterino, o endométrio dorsal e ventral juntam-se e aparecem como uma linha brilhante (Lefebvre & Gnemmi, 2010).



**Figura 26** - Imagem ecográfica dos dois cornos uterinos. 1) Edema do endométrio, aumento da espessura. 2) Miométrio. 3) Endométrio. 4) Miométrio (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).



**Figura 25** - Imagem ecográfica do ovário e do útero em proestro. 1) Folículo pré-ovulatório. 2) CL em regressão (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

As alterações das concentrações sanguíneas de P4 e de estrogénio durante o ciclo são responsáveis por alterações da imagem ultrassonográfica do útero (Taveau & Julia, 2013).

Durante o proestro (figura 26), estro e o início do metaestro, o útero está mais edemaciado, à palpação é mais contrátil e tónico as suas paredes são mais espessas e o enrolamento dos cornos torna-se menos acentuado. Estas alterações estão ligadas ao aumento do fluxo sanguíneo, que faz com que ocorra o edema, e à presença de secreções uterinas produzidas pelas glândulas endometriais. Estes fenómenos fisiológicos resultam numa maior heterogeneidade e num aspeto edemaciado da parede uterina. Nesta fase do ciclo éstrico, existem diferentes camadas da parede uterina de acordo com a sua ecotextura. A secção transversal dos cornos uterinos forma uma imagem designada por roseta, que é caracterizada por um lúmen uterino com conteúdo mucoso (imagem anecogénica, em forma de estrela ou como uma linha), alinhada com o endométrio



(ecogenicidade homogênea, de cerca de um centímetro de espessura), o qual é salientado por um círculo anecogénico (vasculatura) e perfazendo a estrutura mais externa, encontra-se o miométrio, com ecogenicidade uniforme (figura 25) (Taveau & Julia, 2013).

A acumulação de muco no lúmen uterino durante o estro, não deve ser confundida com a fase inicial da gestação. Para o diagnóstico diferencial devem ter-se em conta outros critérios, tais como, a presença ou ausência de um CL maduro, o tônus uterino e o comportamento da fêmea. Em caso de dúvida, o exame ecográfico deve ser repetido (Taveau & Julia, 2013).

Em condições fisiológicas, a involução uterina da vaca está completa entre os 23 e os 42 dias após o parto. A imagem ecográfica do útero no pós-parto é caracterizada pela presença de carúnculas hiperecogénicas, salientes para o interior do lúmen uterino, presença de *lochia*, o aumento da espessura da parede dos cornos uterinos com ecogenicidade heterogênea (Kamimura *et al.*, 1993).

Os loquia têm um padrão de ecogenicidade muito escura, pontilhada com pontos ecogénicos, o que corresponde a uma imagem de flocos característica de líquidos ricos em restos de tecido. Posteriormente, os líquidos do lúmen uterino vão diminuindo e o útero vai gradualmente recuperando a sua estrutura original (Kamimura *et al.*, 1993).

### **3.11. Ecografia do aparelho genital da fêmea gestante**

A palpação transretal, dosagem de determinadas hormonas (progesterona, estrogénio ou glicoproteínas associadas à gestação) e US são diferentes técnicas para diagnóstico de gestação (P M Fricke, 2002).

Para fazer um bom diagnóstico de gestação por US é necessário observar os seguintes sinais: dilatação do corno uterino com presença de líquido, membranas fetais, embrião e batimento cardíaco. Se conseguirmos observar todos estes sinais podemos garantir a 100% que a vaca está gestante (Arias *et al.*, 2006b).

O diagnóstico de gestação precoce em vacas através de US é rápido, preciso e seguro. É realizado por via transretal e é importante no desempenho económico das explorações (DesCôteaux, *et al.*, 2010b).

As sondas mais utilizadas para o diagnóstico de gestação são as lineares transretais com frequências entre os cinco e os oito megahertz (DesCôteaux *et al.*, 2010b).

O diagnóstico de gestação pode ser realizado a partir do 25º dia após a fertilização porque antes desta data a vesícula embrionária tem poucos milímetros e torna-se muito difícil de observar através da ecografia (Taveau & Julia, 2013). Este método de diagnóstico de gestação tem uma sensibilidade muito elevada, rondando os 95% por volta do 26º dia após a fertilização e os 100% 29 dias após a fertilização (DesCôteaux *et al.*, 2010b).

### 3.11.1. Desenvolvimento embrionário

O período embrionário é definido como o período compreendido entre a fertilização e o fim da organogênese, que ocorre no 42º dia de gestação (DesCôteaux *et al.*, 2010b).

O início do período embrionário pode ser descrito como uma série de divisões celulares. As primeiras diferenciações conduzem à fase de blastocisto (seis dias após a fertilização). No nono dia ocorre a extrusão do blastocisto e este deixa a forma esférica (0,2 mm de diâmetro) para passar a uma forma oblongada (1,5 a 3,3 mm por 0,9 a 1,7 mm) no 12º ou 13º dia de gestação (DesCôteaux *et al.*, 2010b).

Ao 17º dia o blastocisto invade totalmente o corno ipsilateral ao CL e entre o 20º e o 32º dia o corno contralateral sofre um alongamento (Taveau & Julia, 2013).

A implementação do embrião inicia-se ao 19º dia de gestação. A designação de embrião é utilizada nos primeiros 42 dias de gestação, passando a designar-se por feto após os 42 dias (Taveau & Julia, 2013).

### 3.11.2. Diagnóstico de gestação precoce

A detecção do embrião e das características de desenvolvimento embrionário e fetal precoce estão demonstradas na tabela 26 (Lamb & Fricke, 2005).

O embrião de bovinos pode ser visualizado 25-26 dias após a fecundação e ao longo de toda gestação, no entanto, a partir dos 90 dias o feto pode não ser totalmente visualizado no campo de imagem devido ao seu elevado tamanho (DesCôteaux *et al.*, 2010b; Lamb & Fricke, 2005).

**Tabela 26 - Resumo das principais características ultrassonográficas do embrião/feto entre os 25 e 55 dias de gestação** (Adaptada de DesCôteaux & Vaillancourt, 2012).

Idade do embrião/feto	25 dias	30 dias	35 dias	40 dias	45 dias	50 dias	55 dias
CRL* (cm)	0,5-0,7	0,8-1,2	1,3-1,7	1,7-2,4	2,3-2,6	3,5-4,5	4,5-6,0
Forma do embrião	"C"	"C"	"L"	"L"	"L"	"L"	"L"
FC (bpm)	140-150	160-180	170-190	170-190	170-190	180-200	180-200
Alantóide	+	+	+	+	+	+	+
Âmnios		+	+	+	+	+	+
Coluna Vertebral		+	+	+	+	+	+
Membros anteriores		+	+	+		+	+
Membros posteriores			+	+	+	+	+
Diâmetro do tronco (cm)			0,6	0,9	1,2	1,5	1,7
Placentoma (cm)			0,3	0,5	0,6	0,8	1
Úngulas					+	+	+
Movimento					+	+	+
Diâmetro do olho (cm)						0,3	0,4
Costelas						+	+

\*CRL – *Crown-rump length measurement of the embryo/fetus* (Comprimento do embrião/feto desde a frente à garupa); FR – Frequência cardíaca; bpm – batimentos por minuto

Após iniciar a exploração de ambos os cornos uterinos, em fêmeas gestantes, encontra-se uma zona dilatada e com líquido no lúmen do útero, que se designa por vesícula embrionária. É neste ponto que nos devemos focar para encontrar o embrião e as membranas fetais (âmnios). O embrião aparece como uma massa hiperecogénica no meio do líquido e as membranas fetais aparecem como uma linha branca que o rodeia (figura 27). No início essa linha branca pode ser descontínua, mas à medida que a gestação avança ela é totalmente visível em torno do embrião (Arias *et al.*, 2006b).



**Figura 27** - Imagem ecográfica do embrião com 45 dias. 1) Embrião. 2) Âmnios (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

Quando identificamos o embrião os movimentos da sonda deverão ser muito lentos de forma a permitir visualizar as diferentes estruturas do mesmo e os batimentos cardíacos (Arias *et al.*, 2006b). Outros sinais importantes para avaliar o bom desenvolvimento embrionário e fetal é o aparecimento do cordão umbilical, a partir dos 40 dias de gestação e a ossificação a partir dos 50 dias (DesCôteaux *et al.*, 2010b).

Até aos 35 – 40 dias de gestação é possível ver parte do útero sem dilatações e sem líquido, pelo que torna imprescindível percorrer todo e ambos os cornos uterinos, uma vez que a exploração incompleta pode levar a falsos diagnósticos de não gestação (Arias *et al.*, 2006b). No entanto, falsos diagnósticos de gestação também podem ocorrer quando observado acumulação de líquido durante o estro (DesCôteaux *et al.*, 2010b).

A avaliação do diagnóstico de gestação precoce baseia-se essencialmente em três critérios (Taveau & Julia, 2013):

- Presença de líquido nos cornos uterinos, que são visualizadas como regiões anecogénicas;
- Presença do embrião com alguns milímetros;

- Avaliar a viabilidade do embrião pela observação dos batimentos cardíacos.

### 3.11.3. Diagnóstico de gestação tardio

O diagnóstico de gestação tardio é considerado a partir dos 100 dias de gestação. Nesta fase a US tem pouco interesse, visto que se consegue facilmente fazer o diagnóstico de gestação por palpação transretal. Torna-se mais difícil observar o feto por ecografia transretal porque devido ao peso do mesmo, o útero encontra-se mais ventral e há um afastamento maior da sonda tornando mais difícil a sua observação (Taveau & Julia, 2013).

Contudo, podemos realizar uma ecografia abdominal, colocando a sonda sobre o flanco direito, pois permite detetar algumas anomalias da gestação tardia, mas o seu interesse é limitado na prática. A sonda que se utiliza para este tipo de ecografia é uma sonda de 3,5 MHz porque nos permite visualizar estruturas mais profundas (Taveau & Julia, 2013; Calais & Dreno, 2004).

### 3.11.4. Sexagem fetal

A determinação do sexo precocemente pode ser útil tanto para criadores de bovinos de carne como de leite. É importante quando queremos melhorar o efetivo geneticamente, para os criadores tomarem decisões em relação ao abate dos animais, em relação ao manejo nutricional durante a gestação e porque há um risco acrescido de distócia quando temos um macho (DesCôteaux *et al.*, 2010c).

Para a sexagem fetal é aconselhável utilizar uma sonda linear transretal de 5-7,5MHz, onde para além da qualidade da sonda, a resolução do monitor também é importante para a obtenção de uma boa imagem (Gnemmi & Maraboli, 2008).

Em bovinos a sexagem fetal pode ser determinada a partir dos 50 dias de gestação, no entanto, só por volta dos 60 dias é que temos uma maior precisão. Mas a sexagem pode ser realizada com sucesso, principalmente, entre estes dois períodos (Gnemmi & Maraboli, 2008; Calais & Dreno, 2004):

- Entre os 55 e 65 dias de gestação,
- Entre os 80 e os 100 dias de gestação.

Em US tem sido muito desenvolvido e descrito a anatomia dos órgãos sexuais do feto a partir do tubérculo genital (TG) (Gnemmi & Maraboli, 2008).

Durante o início do desenvolvimento embrionário, o sistema reprodutivo é indiferenciado e apresenta a mesma disposição em ambos os sexos. Inicialmente a gónada tem um duplo potencial, ou se desenvolve em gónada masculina ou em gónada feminina (Barone, 1990a; Barone, 1990b). Embriologicamente os órgãos reprodutores derivam de dois canais, do canal de *Wolf* (macho) e do canal de *Müller* (fêmea) e dependendo da evolução da gónada apenas um canal se desenvolve acabando o outro por regredir (Ellenport, 2008; Barone, 1990a; Barone, 1990b).

Posteriormente, sob a influência de substâncias produzidas pelos cromossomas sexuais, pelas próprias gónadas e pelas glândulas endócrinas, os órgãos genitais vão evoluindo em direção à sua forma definitiva (Cros, 2005).

Os genitais externos são inicialmente formados na superfície caudoventral da parede abdominal e entre os MP. Estas estruturas primordiais são observadas como elevações mal definidas e constituem o TG, a prega genital e a tumefação genital. Estas estruturas são posteriormente desenvolvidas nos genitais masculinos ou femininos (Quintela *et al.*, 2011).

Inicialmente o TG é semelhante em ambos os sexos, só sendo possível determinar o sexo pela posição do TG (DesCôteaux *et al.*, 2010). Esta migração está completa aos 55 dias de gestação. Em ambos os sexos, o TG é uma estrutura bilobada e hiperecogénica (figura 28 e 29) (Taveau & Julia, 2013).

Nos machos o TG migra cranialmente em direção ao cordão umbilical (figura 29) torna-se alongado e dá origem ao pénis, a prega urogenital rodeia o pénis e origina o prepúcio e a tumefação genital transforma-se no escroto que é visível à ecografia, por volta dos 80 dias de gestação, como duas pequenas linhas brancas de cada lado da linha média e entre os MP (Quintela *et al.*, 2011; DesCôteaux *et al.*, 2010c).

Nas fêmeas o TG migra caudalmente (figura 28) e dá origem ao clitóris, a tumefação genital desaparece completamente e as pregas urogenitais envolvem o TG para formar os lábios vulvares (Quintela *et al.*, 2011). Por volta dos 58 dias de gestação, o TG atinge a sua posição definitiva, encontrando-se sob a cauda (DesCôteaux *et al.*, 2010c).

A diferenciação do trato genital feminino está completa por volta dos 70 dias de gestação, nos machos a descida testicular termina entre os 90-130 dias de gestação (DesCôteaux *et al.*, 2010c).

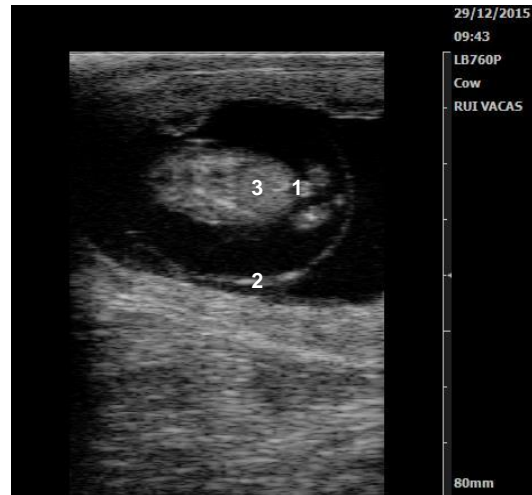
Entre os 65 e os 70 dias de gestação a estrutura bilobada do TG no macho torna-se numa estrutura quadrilobada, que corresponde ao TG e às pregas urogenitais e a tumefação genital é fundida junto à linha média (DesCôteaux *et al.*, 2010c).

O maior risco de erro no diagnóstico do sexo deve-se à confusão do TG com estruturas vizinhas, nomeadamente, as vertebrae caudais (monolobadas) no caso da fêmea e o cordão umbilical no caso dos machos. Pode também confundir-se o corpo do pénis com o sulco mediano da fêmea ou pode ocorrer uma má orientação do feto, confundindo o corte dos membros com o TG (Taveau & Julia, 2013).

A eficácia do diagnóstico depende da experiência do operador, da qualidade do equipamento e das condições de trabalho (DesCôteaux *et al.*, 2010c).



**Figura 28** - Imagem ecográfica de um feto do sexo feminino com 70 dias. 1) Tubérculo genital. 2) Rafe mediana. 3) Coxa. 4) Curvilhão. 5) Ungula (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).



**Figura 29** - Imagem ecográfica de um feto do sexo masculino com 55 dias. 1) Tubérculo genital. 2) Ânrios. 3) Cavidade abdominal (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

### 3.11.5. Gemelaridade

As gestações gemelares em bovinos podem ser facilmente identificadas através da US transretal após os 40 a 55 dias de gestação (Davis & Haibel, 1993; Dobson *et al.*, 1993; Echternkamp & Gregory, 1993).

Ambos os cornos uterinos devem ser explorados, no entanto, em caso de gemelaridade, estes devem ser explorados com maior cuidado em todo o seu comprimento para assegurar que não ocorreu nenhuma morte embrionária (P M Fricke, 2002).

A maioria da gemelaridade ocorre devido a duplas ovulações. Quando no momento do diagnóstico e na presença de gestação, ao examinar os ovários, detetamos dois ou mais CL temos um excelente indicador para a possibilidade de gêmeos (Wiltbank *et al.*, 2000).

Na presença de gêmeos, ao observar o útero podemos encontrar mais líquido e mais saco amniótico do que o esperado, no entanto podemos encontrar uma dupla linha branca na US, que é conhecida, vulgarmente, como *twin line* (figura 30), que corresponde à membrana corioalantóide compartilhada pelos dois fetos (DesCôteaux *et al.*, 2010b).

Após 60 dias de gestação é conveniente repetir a ecografia para nos certificarmos que não ocorreu a morte de um, ou de ambos os fetos, visto que a probabilidade de ocorrer abortos é maior quando temos gêmeos. Outro dos motivos pelo qual se deve repetir a ecografia em gestações gemelares é porque no caso de um dos fetos ser macho e o outro fêmea, mesmo ocorrendo a morte do macho, existe a possibilidade da fêmea ser uma *freemartin* (DesCôteaux *et al.*, 2010c).



**Figura 30** - Imagem ecográfica de gêmeos. 1) *Twin line*. 2) Feto. 3) Feto (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

### 3.12. Afeções da fêmea

#### 3.12.1. Diagnóstico de afeções na fêmea não gestante

##### 3.12.1.1. Afeções ováricas

###### 3.12.1.1.1. Quistos ováricos

Os quistos ováricos com maior relevância em bovinos são de dois tipos, nomeadamente, os quistos foliculares e os quistos luteínicos (Foster, 2009a).

Os quistos foliculares têm como principal consequência o aumento do intervalo entre o parto e o retorno ao cio (período voluntário de espera). Não ocorre ovulação. Estes quistos desenvolvem-se, provavelmente, devido a anomalias no eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal, no qual ocorre uma deficiência na síntese de LH ou dos seus recetores ao nível do ovário. Evidências demonstram que o *stress* pode estar na origem desta doença uma vez que a ACTH, ou o cortisol, inibem a libertação de GnRH pelo hipotálamo e a expressão de recetores para a LH no folículo pré-ovulatório. Elevadas concentrações de progesterona, também podem estar na origem deste problema, porque não permitem que ocorra de forma adequada o pico de LH, impedindo a ovulação. Por fim, infeções uterinas no período pós-parto também podem provocar quistos foliculares (Foster, 2009a).

Os ovários quísticos têm sido associados à presença de *Escherichia coli* (*E.coli*) no útero e às concentrações séricas elevadas de metabolitos da  $PGF_{2\alpha}$  e de cortisol. Foi considerado que as endotoxinas bacterianas ou a prostaglandina, em função dos danos causados pelas endotoxinas, estimulam a secreção de cortisol pelo córtex adrenal. O

excesso deste cortisol inibe o pico pré-ovulatório de LH, dando origem ao desenvolvimento de quistos (Foster, 2009a).

Considera-se quisto folicular, um folículo com dimensão superior ou igual a 2,5cm que persistem por 10 ou mais dias na ausência de um CL (DesCôteaux *et al.*, 2009).

À palpação transretal, os quistos foliculares tem uma parede fina, flutuante e são suscetíveis de roturar durante a manipulação (Hanzen *et al.*, 2000).

O quisto folicular apresenta as mesmas características US que um folículo. O seu diâmetro é superior a 25 mm e a espessura da parede inferior a três milímetros (Carroll *et al.*, 1990; Edmondson *et al.*, 1986). A sua conformação é esférica, oval ou poligonal dependendo da pressão relativa exercida por outras estruturas no ovário (Kahn & Leidl, 1989). A forma esférica é geralmente vista quando há apenas um quisto (Hanzen *et al.*, 2000). Pode tratar-se esta doença com a administração de GnRH (que determina a libertação da LH pela hipófise) e gonadotrofina coriônica (rica em LH) (Foster, 2009a).

Os quistos luteínicos, geralmente, fazem com que a vaca não apresente atividade sexual cíclica, funcionando como um CL persistente (Parkinson, 2009b).

A origem deste quisto é provavelmente devido a uma libertação insuficiente de LH. Não ocorre ovulação. A cavidade quística é revestida por tecido fibroso, circundado por uma zona adjacente de células da teca luteinizada. A patogenia dos quistos luteínicos ainda não está esclarecida (Foster, 2009a).

O diagnóstico diferencial entre um CL com uma cavidade e um quisto lúteo pode basear-se nos seguintes critérios (Kastelic *et al.*, 1990; Kähn & Leidl, 1989; Pieterse, 1989):

- A cavidade do CL tem geralmente um diâmetro inferior a 25 a 30 mm;
- A espessura das faixas de tecido lúteo circundantes é de 5-10 mm;
- A cavidade de um quisto luteínico é geralmente regular e muitas vezes mostra algumas linhas brancas finas (trabéculas);
- No CL, o tecido luteínico geralmente é mais largo do que a cavidade;
- A cavidade do CL tende a regredir após o 10º dia do ciclo éstrico.

Os quistos lúteos, por outro lado, têm uma parede mais espessa constituída por tecido lúteo, o que faz com que sejam mais firmes à palpação. Uma zona hiperecogénica pode ver-se na parede do quisto luteínico, devido à presença de tecido lúteo (Hanzen *et al.*, 2000).

#### **3.12.1.1.2. Tumores ováricos**

Os tumores de células da granulosa são os tumores ováricos mais comuns. No entanto, eles são raros, tendo uma incidência inferior a 0,5% (Steenholdt, 2007).

Eles podem provocar mudanças de comportamento (anestro ou ninfomania) e devemos suspeitar desta doença quando o tamanho do ovário é superior a 10 cm (Steenholdt, 2007).



A sua estrutura e tamanho variam muito de um caso para outro. Na ecografia, apresenta geralmente uma ecogenicidade heterogénea, com múltiplas cavidades anecógenas correspondentes a folículos ou vasos sanguíneos (Steenholdt, 2007).

### **3.12.1.2. Afeção uterina**

As principais afeções do útero que podem ser observadas através da ecografia são de origem infecciosa. Estas incluem metrite puerperal, metrite clínica, endometrite clínica e subclínica e piometra. A condição patológica não infecciosa que pode ser diagnosticada através de US é a mucometra (DesCôteaux *et al.*, 2009).

#### **3.12.1.2.1. Endometrite**

A endometrite é uma inflamação restrita ao endométrio, em animais não gestantes, normalmente é devido à presença de líquido seminal, infeções bacterianas e virais, como por exemplo os herpesvírus. Durante a gestação, os agentes que causam placentites, infeções fetais e abortos, na grande maioria dos casos, também causam endometrites (Foster, 2009a).

Algum grau de endometrite ocorre no pós-parto, mesmo sendo um parto normal, tornando-se mais severa quando temos partos distócicos (Foster, 2009a).

A endometrite clínica é caracterizada pela presença de um corrimento vaginal purulento, detetável na vagina 21 dias ou mais após o parto (figura 31). Na ausência de corrimento purulento, podemos encontrar um útero com acumulação de exsudados podendo ser diagnosticada como endometrite subclínica (DesCôteaux *et al.*, 2009).

O diagnóstico da endometrite subclínica não é possível através de US. No entanto, a US permite, em alguns casos, detetar certas endometrites, visualizando fluidos uterinos com partículas ecogénicas em suspensão (figura 31). A facilidade do diagnóstico depende da quantidade de líquido e, portanto, do grau de endometrite. Assim, pode-se observar uma zona anecóica no útero que na maioria das vezes apresenta uma forma de estrela. No entanto, o diagnóstico através de US leva a uma sobrestimação das vacas com endometrite, uma vez que existem várias situações associadas à presença de líquido no útero (Taveau & Julia, 2013).

A citologia foi considerada o meio diagnóstico de eleição para o diagnóstico de endometrite (Deguillaume, 2010).

O exame ecográfico é conveniente para fazer um diagnóstico diferencial (estro, gravidez precoce ou mortalidade embrionária). A US apoia a história pregressa e outros testes, nomeadamente, palpação transretal e exame bacteriológico das secreções uterinas e vaginais (Taveau & Julia, 2013).



**Figura 31** - Imagem ecográfica de endometrite. 1) Lúmen do útero com pus. 2) Endométrio (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

#### 3.12.1.2.2. Metrite

A metrite é uma inflamação de todas as camadas da parede uterina. É a forma mais severa e avançada da endometrite (Foster, 2009a).

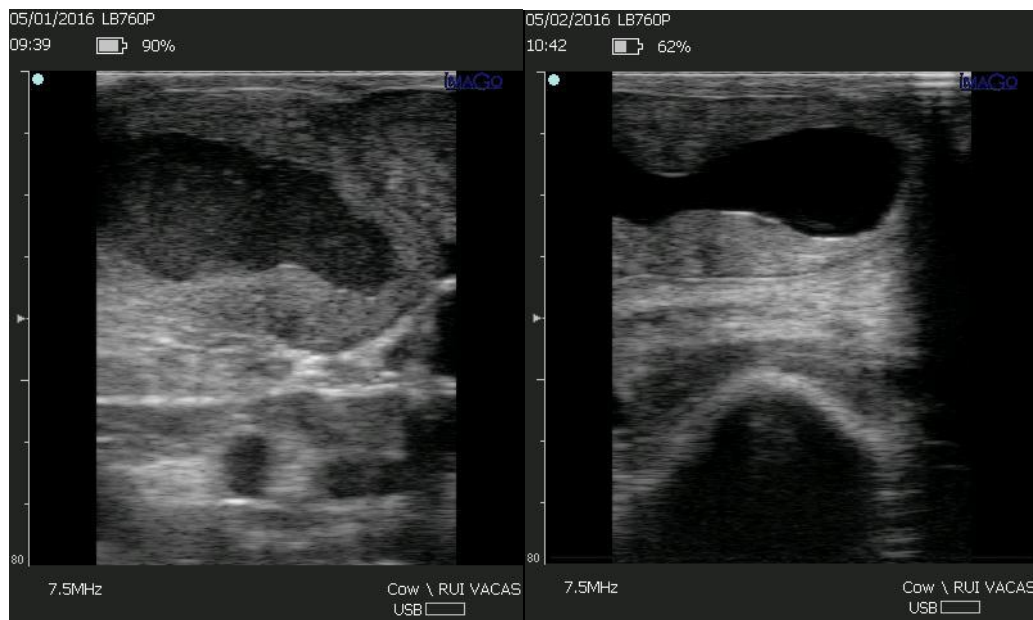
Através da observação de corrimentos uterinos vermelho- acastanhado associado a sinais de doença sistêmica (diminuição da produção de leite, apatia, febre ou outros sinais de toxémia) pode levar-nos a um diagnóstico de metrite. Esta doença aparece normalmente nos primeiros 10 a 15 dias de lactação, no entanto é possível aparecer até aos 21 dias de lactação (DesCôteaux *et al.*, 2009).

Através da palpação transretal observamos um útero bastante aumentado e a presença de corrimento vaginal. Na ecografia observamos a parede uterina mais espessa, com uma extensa rede de vasos sanguíneos, sem cotilédones e o líquido no lúmen tem diferentes graus de ecogenicidade, contendo muitos pontos hiperecogénicos (DesCôteaux *et al.*, 2009).

#### 3.12.1.2.3. Piómetra

A piómetra ocorre como uma sequela da endometrite ou da metrite. É uma infecção aguda ou crónica do útero em que ocorre a acumulação de pus no lúmen, na presença de um CL persistente e com a cérvix fechada (Foster, 2009a). Esta infecção uterina é geralmente encontrada para além do período voluntário de espera (>50 dias). Na ecografia observa-se uma acumulação de pus, com uma ecogenicidade não uniforme e partículas hiperecogénicas (figura 32) (Taveau & Julia, 2013).

A ecografia é indispensável para fazer o diagnóstico diferencial entre piómetra e mucómetra, visto que através da palpação transretal é impossível diferenciá-las (figura 32 e 33). Na piómetra através da US é observado no interior do útero um ponteadado hiperecogénico (figura 32), na mucómetra o conteúdo é anecogénico (figura 33) (DesCôteaux *et al.*, 2010d).



**Figura 33** – Imagem ecográfica do útero com piómetra (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

**Figura 32** - Imagem ecográfica do útero com mucómetra (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

### 3.12.2. Alterações e lesões na fêmea gestante

#### 3.12.2.1. Mortalidade embrionária e fetal

Designa-se por mortalidade embrionária a interrupção da gestação entre a fecundação e os 42 dias de gestação. Após os 42 dias de gestação é considerado mortalidade fetal (Taveau & Julia, 2013).

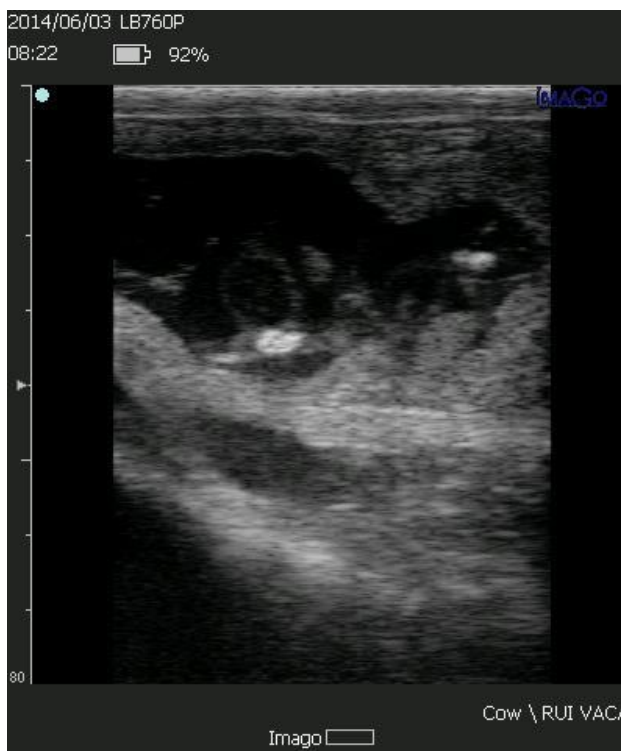
A mortalidade embrionária pode ser dividida em duas fases (Taveau & Julia, 2013):

- Mortalidade embrionária precoce, que ocorre antes do reconhecimento materno (15-17 dias de gestação)
- Mortalidade embrionária tardia, que ocorre após o reconhecimento materno (16-42 dias de gestação) e está associada ao retorno ao cio para além dos 25 dias.

As causas de morte embrionária e fetal podem ser divididas em dois grandes grupos, as causas de origem infecciosa e as de origem não infecciosa. Na tabela 27 podemos encontrar os agentes infecciosos envolvidos na mortalidade embrionária e fetal (Jonker, 2004).

As causas de mortalidade embrionária e fetal de origem não infecciosa incluem a má nutrição, *stress* e desequilíbrio endócrino materno (Jonker, 2004).

As imagens clássicas que permitem diagnosticar morte embrionária (figura 34) ou fetal através de US, geralmente são pelo menos uma das seguintes



**Figura 34** - Imagem ecográfica de morte embrionária (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

(DesCôteaux *et al.*, 2009):

- Uma quantidade significativa de detritos extremamente ecogênicos no interior do líquido amniótico e alantoide;

- Má definição das estruturas observadas;
- Tamanho reduzido do feto em relação à fase de gestação;
- Ausência de batimento cardíaco e ou movimento.

**Tabela 27** - Principais agentes infecciosos isolados em abortos e em casos de mortalidade embrionária em bovinos (Adaptada de Jonker, 2004).

Bactérias	Vírus	Fungos	Outros
<i>Brucella sp.</i>	Herpes vírus bovino-1 (IBR)	<i>Aspergillus</i>	<i>Neospora</i>
<i>Campylobacter sp.</i>	Diarreia viral bovina (BVD)	<i>Mucor</i>	<i>Trichomonas fetus</i>
<i>Tuerperella pyogenes</i>	Micoviroses	<i>Candida</i>	<i>Clamydia sp.</i>
<i>Leptospira sp.</i>	Vírus da língua azul		<i>Mycoplasma sp.</i>
<i>Listeria sp.</i>	<i>Parvovírus</i>		<i>Coxiella burnetii</i> (febre Q)
<i>Salmonella sp.</i>			<i>Babesia sp.</i>
<i>E.coli</i>			

### 3.12.2.2. Mumificação fetal

A imagem ecográfica da mumificação fetal revela na maioria das vezes imagens mal definidas, como uma massa de tecido intra-uterino hiperecogénico, sem fluído, matéria óssea hiperecogénica com sombras acústicas e, por vezes, a parede uterina pode apresentar-se espessada (figura 35) (DesCôteaux *et al.*, 2010b).



**Figura 35** - Imagem ecográfica de mumificação fetal (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

### 3.13. Ecografia do aparelho genital do macho

Na maioria dos casos de infertilidade do touro, as informações de diagnóstico e prognóstico adequado são obtidas sem a utilização de US. No entanto, a vantagem mais importante da utilização da US é a capacidade de localizar e avaliar objetivamente as alterações morfológicas dos tecidos (Momont & Checure, 2015).

Uma anamnese completa, o exame físico completo e o exame andrológico devem preceder um exame ecográfico do aparelho genital do touro. Está indicado realizar rotineiramente ecografias do aparelho genital em touros, com anomalias palpáveis ou visíveis do aparelho genital, nomeadamente os touros que apresentam piospermia, hemospermia, azoospermia ou oligospermia, baixo volume de sêmen, ou os touros que persistentemente produzem números elevados de espermatozoides morfolologicamente anormais ou imóveis e causas de dor sem motivo aparente no aparelho genital masculino durante o exame andrológico (Momont & Checure, 2015).

Na ecografia do aparelho genital dos touros é aconselhado a utilização de uma sonda rectal linear, igual à que é utilizada no exame reprodutivo das vacas. Tipicamente as frequências das sondas utilizadas variam entre cinco e 7,5 MHz e são adequadas para produção de imagens do trato reprodutivo do touro (Momont & Checure, 2015).

As imagens do testículo, cordão espermático, epidídimo e pênis são obtidas por via transcutânea, enquanto as glândulas anexas são abordadas por via transrectal. Quando realizada a ecografia transcutânea, se o pêlo estiver longo ou denso sobre o local a

examinar, a qualidade da imagem pode ser melhorada quando realizada a tricotomia da região (Momont & Checura, 2015).

A tricotomia não é, normalmente, necessária para o exame ecográfico do escroto e dos testículos. A qualidade da imagem é reforçada quando a pele do escroto é esticada sobre os testículos. Para realizar esta manobra segura-se dorsalmente pela base do escroto e empurram-se os testículos ventralmente durante a realização do exame. Em todos os casos de US transcutânea é necessário utilizar gel de ecografia para alcançar um bom contato entre a sonda e a pele (Momont & Checura, 2015).

Para o exame transrectal das glândulas anexas, as fezes são removidas manualmente do recto e uma palpação rectal das glândulas anexas é realizada antes de se inserir a sonda (Momont & Checura, 2015).

O exame manual do escroto e dos testículos deverá sempre preceder o exame ecográfico. O escroto e os testículos são então examinados por ecografia num plano sagital e transverso, quando a sonda é aplicada à superfície cranial, lateral ou caudal do testículo, dependendo da preferência do operador. Um exame completo inclui o cordão espermático, a totalidade do parênquima testicular, o epidídimo e a parede escrotal. O corpo do epidídimo



**Figura 36** - Imagem ecográfica da cabeça do epidídimo. 1) Cabeça do epidídimo. 2) Parênquima testicular. 3) Septo intertesticular (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).



**Figura 37** - Imagem ecográfica da cauda do epidídimo. 1) Cauda do epidídimo. 2) Parênquima testicular. 3) Pele. 4) Túnica vaginal parietal e visceral (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

e ducto deferente são difíceis de observar a menos que eles estejam hipertrofiados (Momont & Checure, 2015).

A rede *testis* é a estrutura mais central e ecogênica do parênquima testicular, sendo um ponto de referência útil para identificar o maior diâmetro de imagens longitudinais e transversais do parênquima testicular. Deve ser obtida a imagem de ambos os testículos para fins comparativos (Gnemmi & Lefebvre, 2010).

O parênquima testicular tem uma ecogenicidade homogênea moderada quando comparado com a hiperecogenicidade do mediastino testicular (figura 36 e 37) (Momont & Checure, 2015).

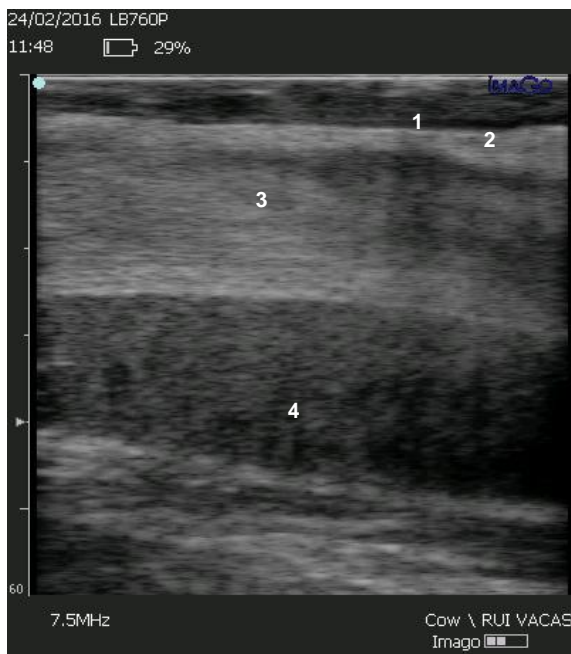
O mediastino testicular é normalmente inferior a cinco milímetros de largura. O parênquima é constituído principalmente por túbulos seminíferos (contêm as células de *Sertoli* e as células germinativas) e inclui também as células de *Leydig* localizadas no interstício, juntamente com o tecido vascular e nervoso (Momont & Checure, 2015).

As túnicas testiculares são hiperecogênicas e apresentam uma linha anecogênica entre a camada visceral e parietal da túnica vaginal (figura 37). Nos animais mais velhos com testículos normais, podem aparecer pequenos focos hiperecogênicos que representam o septo testicular e pontos hiperecogênicos que podem representar fibrose ou mineralização secundária a traumas (Gnemmi & Lefebvre, 2010).

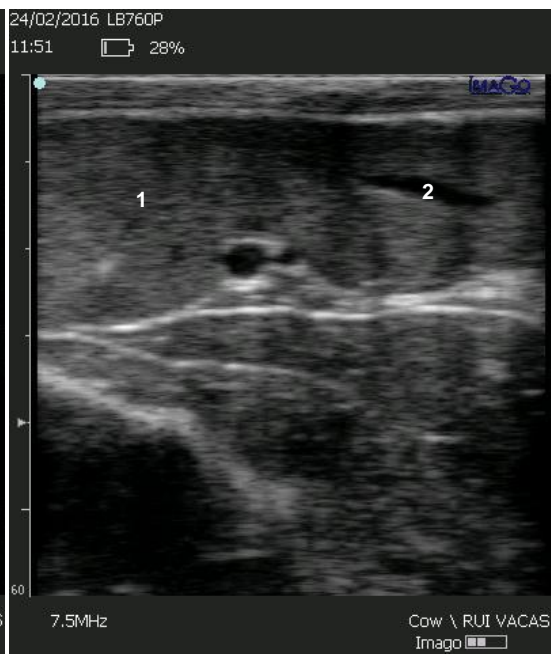
Para observação do pênis a sonda é movida perpendicularmente ao longo do eixo do pênis (Gnemmi & Lefebvre, 2010).

Para observação das glândulas bulbouretrais a sonda deve ser introduzida no reto pressionando ventralmente e empurrando o pólo caudal da mesma contra o bordo interno do esfíncter anal tendo uma ligeira inclinação lateral. No entanto, esta posição pode causar desconforto ao animal. Se movermos a sonda cranialmente às glândulas bulbouretrais e mantendo-a centralmente ao eixo pélvico, conseguimos obter uma imagem longitudinal da uretra pélvica. Quando se observa esta estrutura move-se a sonda para o pólo cranial da mesma até ao corpo da próstata, onde podemos obter imagens transversais e longitudinais. (figura 38) (Gnemmi & Lefebvre, 2010).

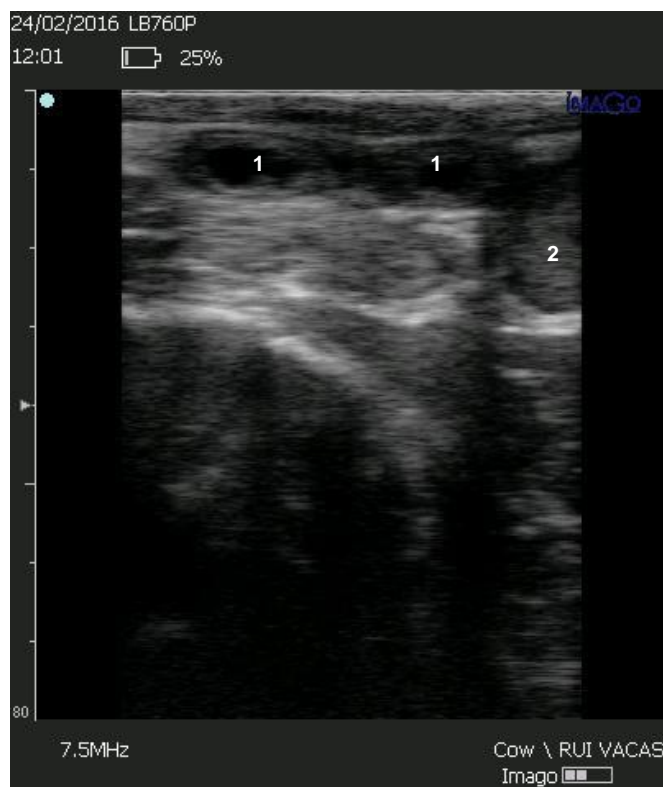
As ampolas dos ductos deferentes encontram-se apenas cranialmente á próstata na ou perto da linha média. As glândulas vesiculares estão lateralmente à ampola (figura 39 e 40) (Momont & Checure, 2015).



**Figura 38** - Imagem ecográfica longitudinal da próstata disseminada. 1) Reto. 2) Porção dorsal do músculo uretral. 3) Próstata disseminada. 4) Porção ventral do músculo uretral (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).



**Figura 39** - Imagem ecográfica de vesícula seminal. 1) Vesícula seminal. 2) Ducto da vesícula seminal (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).



**Figura 40**- Imagem ecográfica das ampolas. 1) Ampolas. 2) Vesícula seminal (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).



### **3.14. Afeções do macho**

#### **3.14.1. Diagnóstico de afeções no macho**

A US é considerada como um método de diagnóstico importante para a identificação e localização das lesões nos testículos e para a diferenciação entre nódulos testiculares e paratesticulares, incluindo lesões que foram ou não identificadas através de um exame manual (Kastelic & Brito, 2012).

As lesões mais comuns são as orquites, degenerescência testicular, hidrocelo, hematocelo, hipoplasia testicular e epididimite (Kastelic & Brito, 2012).

##### **3.14.1.1. Orquite**

A orquite é geralmente unilateral, sendo acompanhada pelos sinais cardinais da inflamação (dor, edema, aumento de temperatura e tumefação). Normalmente no início, apenas um dos testículos está afetado mas a hipertermia local pode resultar numa hipertermia sistêmica, podendo levar a uma degenerescência do outro testículo (Kastelic & Brito, 2012; Gnemmi & Lefebvre, 2009).

Na US, os testículos com inflamação apresentam ecogenicidade heterogênea na fase aguda, posteriormente observamos a ecogenicidade aumentada devido ao grau de fibrose e ou mineralização. Devido à mineralização podem observa-se sombras acústicas (Kastelic & Brito, 2012; Gnemmi & Lefebvre, 2009).

##### **3.14.1.2. Degenerescência testicular**

A degenerescência testicular é caracterizada pela perda da integridade do parênquima testicular, dando origem a uma diminuição de tamanho e aumento da consistência (Kastelic & Brito, 2012; Gnemmi & Lefebvre, 2009).

Esta doença é frequente à medida que a idade dos touros vai avançando. Na ecografia observa-se a perda da arquitetura testicular, observando-se o aumento da ecogenicidade, devido á fibrose, podendo visualizar-se os artefactos de sombra (Gnemmi & Lefebvre, 2009).

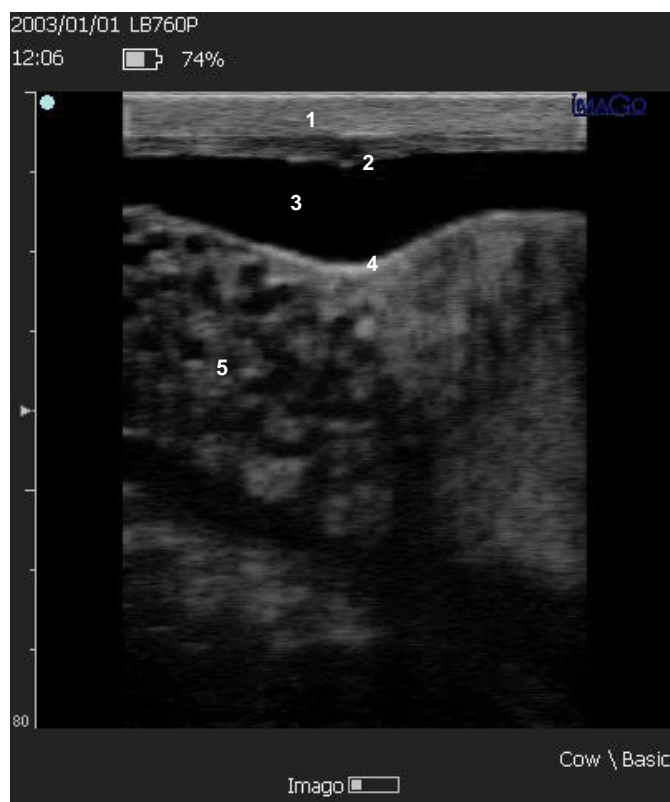
##### **3.14.1.3. Hidrocelo e hematocelo**

Nestas lesões ocorre uma separação nítida da túnica vaginal visceral, da túnica vaginal parietal, com acumulação de fluído no caso do hidrocelo (figura 41) e sangue no hematocelo (Kastelic & Brito, 2012).

No hidrocelo é visível uma tumefação indolor do escroto. Esta lesão pode ocorrer devido a uma torção do cordão espermático ou por compressão do plexo pampiniforme (hiperplasia do tecido linfático, epididimite granulomatosa). O fluído do hidrocelo pode ser simples (seroso) ou complexo (hematocelo ou piocelo) (Gnemmi & Lefebvre, 2009).

Na ecografia visualizamos uma cavidade anecogénica (figura 41), se for um transudado, com pontos ecogénicos, se existir a presença de pus (Gnemmi & Lefebvre, 2009).

No hematocelelo o espaço, entre a túnica vaginal visceral e a túnica vaginal parietal, apresenta-se anecogénico e torna-se hiperecogénico ao longo do tempo (Gnemmi & Lefebvre, 2009).



**Figura 41** - Imagem ecográfica de hidrocèle. 1) Pele. 2) Túnica vaginal parietal. 3) Cavidade vaginal. 4) Túnica vaginal visceral. 5) Plexo pampiniforme e artéria testicular (Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Silva).

#### 3.14.1.4. Hipoplasia testicular

A hipoplasia testicular é uma condição que geralmente está presente em anomalias como o criptorquidismo e a ambiguidade sexual (Foster, 2009b).

O parênquima testicular, na ecografia, é hipoeecogénico quando comparado com a ecogenicidade do parênquima testicular normal (Gnemmi & Lefebvre, 2009).

#### 3.14.1.5. Neoplasias testiculares

As neoplasias testiculares são normalmente unilaterais, observa-se um aumento unilateral do testículo. Na ecografia podemos ter imagens hiperecogénicas, devido a calcificações e ou fibroses, imagens anecogénicas ou uma variedade de ecogenicidades

que geralmente são fáceis de distinguir do parênquima testicular normal (Gnemmi & Lefebvre, 2009).

#### **3.14.1.6. Epididimite**

A epididimite é uma inflamação do epidídimo e ocorre, mais frequentemente, na cauda do epidídimo (Kastelic & Brito, 2012).

A região do epidídimo que se encontra afetada apresenta-se distendida e com a ecogenicidade reduzida devido à presença de exsudados. Na fase crónica torna-se mais heterogéneo e ecogénico (Kastelic & Brito, 2012; Gnemmi & Lefebvre, 2009).

#### **3.14.1.7. Hematoma do pénis**

O hematoma do pénis ocorre devido a rutura traumática da superfície dorsal da túnica albugínea (ao nível da curvatura sigmóide), permitindo que o sangue do corpo cavernoso saia, podendo dar origem a um prolapso prepucial e tumefação anterior ao escroto. O touro torna-se relutante à monta e surge muitas vezes um abscesso após a lesão (Gnemmi & Lefebvre, 2009).

A US cumpre um papel relevante no diagnóstico diferencial de tumefações penianas, nomeadamente, nas de origem em abscessos paraprepuciais dos hematomas do pénis. Enquanto que os abscessos apresentam uma distinta cápsula preenchida por um tecido com ecogenicidade mista, no hematoma a cápsula não é definida e é preenchida por um tecido homogéneo na fase aguda, ou por um tecido mais ecodenso rodeado por líquido com ou sem pequenos septos atravessando esse fluido (hematoma crónico e em absorção) (Anderson, 2008).

#### **3.14.1.8. Vesiculites**

As vesículas seminais são as glândulas acessórias mais afetadas do trato reprodutor masculino e a sua infeção é sempre acompanhada pelo aumento dos leucócitos no sémen e muitas vezes pioespermia. A infeção pode ser unilateral ou bilateral e é mais frequente em touros jovens. A etiologia desta doença é desconhecida. Na forma aguda da infeção podemos observar pus e hipertrofia da glândula. Na forma crónica podemos observar, da mesma forma, uma hipertrofia, só que com aumento da ecogenicidade devido à fibrose (Gnemmi & Lefebvre, 2009).

### **3.15. Vantagens da ecografia sobre a palpação transretal na reprodução de bovinos**

Em 1800 foi descoberta a palpação transretal para distinguir características e estruturas do trato reprodutivo feminino. Desde então, tem havido ampla adoção desta técnica como uma ferramenta reprodutiva para determinar vários aspetos do estado reprodutivo da vaca. Tais aspetos relativos à palpação incluem a manipulação uterina para

determinar o estado de gestação, a palpação dos ovários para a identificação de estruturas ováricas (ou seja, do CL e folículos) e o diagnóstico de anomalias reprodutivas, tais como abscessos, aderências e quistos ováricos. A palpação transretal permaneceu como a única ferramenta de manejo reprodutivo para os médicos veterinários de bovinos até meados de 1980, ano em que a ecografia foi utilizada pela primeira vez por investigadores para auxiliar em experiências de transferências precoces de embriões (Fricke, 2010; Youngquist, 2006).

Como se sabe, diagnosticar com precisão a não gestação de uma vacada no menor espaço de tempo após a sua inseminação/monta natural e a aplicação de uma estratégia de recria ou abate continua a ser um fator-chave para o sucesso em qualquer programa reprodutivo. A ecografia permite um diagnóstico tão precoce quanto 26 dias pós inseminação. Com a palpação rectal podemos diagnosticar a gestação aos 30 dias pós inseminação, sendo o único indicador de gravidez a presença de pequenas quantidades de fluido no interior do útero. Estes fluídos são um ponto-chave para erros, resultando num diagnóstico errado de gestação em vacas, que pode aumentar os dias em aberto e o intervalo entre partos. A US, quando utilizada de forma adequada, também é um processo muito menos invasivo para o animal em comparação com a palpação rectal. Isto torna-se extremamente importante, pois o diagnóstico de gestação precoce (28 a 42 dias) é também o período de tempo em que o embrião está num ambiente vulnerável e qualquer manipulação grosseira do útero, como resultado de palpação, pode resultar em abortos ou em malformações fetais (vitelos nascidos sem o ânus ou trato intestinal incompletos). A US utiliza movimentos ligeiros com a sonda e permite observar o embrião sem afetar o meio ambiente de forma brusca (Youngquist, 2006). Diversos estudos experimentais, referidos por Youngquist, 2006, têm encontrado um aumento na perda embrionária, associada a palpação transretal realizada no início da gestação. Tendo os mesmos estudos demonstrado um aumento na mortalidade fetal atribuído à palpação em comparação com a US em novilhas de carne.

Como a maioria das perdas de gestação ocorre nos primeiros 60 dias da mesma, o feto recentemente morto pode permanecer no interior do útero, juntamente com fluido o que mimetiza uma gestação ainda viável. A US pode identificar com precisão um feto morto ou que morreu recentemente, podendo ajudar de forma eficiente a entrada do animal novamente no programa reprodutivo. A palpação transretal é incapaz de identificar esses fetos. Além disso, as infecções uterinas, como piômetras podem causar problemas na fertilidade e pode não ser diagnosticada através da palpação transretal. No entanto, quando se incorpora a US no manejo reprodutivo, as piômetras e outras infecções uterinas passam a ser facilmente detetadas (Youngquist, 2006).

Outro benefício da US, que não está disponível com palpação transretal, é a capacidade para determinar o sexo do feto após os 55 dias de gestação. Para muitos produtores, as vacas ou novilhas gestantes de fêmeas são uma vantagem competitiva para a sua venda a explorações que estão à procura de animais de substituição ou para expandir

o seu rebanho. No que diz respeito à sexagem fetal, a determinação de uma gestação com um feto do sexo masculino permite reduzir a mortalidade neonatal ao informar o criador do maior risco de distócia de uma gestação com um macho. A US é também um método mais eficaz do que a palpação para diagnosticar vacas gestantes de gémeos e na determinação da idade do feto em situação de cobrição por monta natural (Youngquist, 2006).

A utilização das características do CL para melhorar a precisão de diagnóstico de gestação foi reportada em novilhas de aptidão leiteira. O tamanho do CL e as características ecogénicas avaliadas, em momentos específicos pós inseminação, pode ser útil como método para melhorar a precisão do diagnóstico precoce de gestação em vacas de carne e de aptidão leiteira. De forma clara a ecografia transretal é um método mais preciso do que palpação transretal para avaliar os folículos ováricos. No entanto, é difícil distinguir entre CL em desenvolvimento e em regressão utilizando qualquer uma das técnicas (Hanzen *et al.*, 2000).

Atualmente, o diagnóstico de quistos ováricos em bovinos ocorre mais frequentemente durante o exame retal pós-parto de rotina. A palpação do ovário através do reto identificando uma grande estrutura, cheia de fluido, é frequentemente utilizada como uma indicação clínica de um quisto folicular. No entanto, a diferenciação entre quistos foliculares e lúteos por palpação transretal é difícil, mesmo para profissionais experientes (Hanzen *et al.*, 2000).

A precisão do diagnóstico aumenta quando se utiliza ecografia transretal, com identificação correta de mais de 90% de quistos luteínicos e cerca de 75% de quistos foliculares (Hanzen *et al.*, 2000).

Apesar de todas as considerações anteriores, a aquisição de um aparelho de US continua a ser um investimento importante e a sua utilização requer algum grau de aprendizagem, para melhorar a confiabilidade do diagnóstico (Taveau & Julia, 2013).

#### **4 - Caso Clínico**

##### **Identificação do animal**

Espécie: Bovino

Raça: Limousine

Sexo: Macho

Idade: 4 anos

Peso: Aproximadamente 900kg

##### **Anamnese**

No primeiro contacto (10 Setembro 2015) o proprietário informou o clínico de que o animal não comia e que andava deprimido e mais afastado do grupo. Depois das questões colocadas pelo clínico, este foi informado que os sinais clínicos surgiram há cerca de dois

dias, que não foi mudado de pastagem nem ocorreu qualquer alteração na alimentação, bem como, não tinham sido introduzidos recentemente novos animais na exploração. No segundo contacto (10 dias depois), o proprietário relatou que o animal tinha melhorado mas que lhe parecia que os testículos estavam tumefactos. No entanto, as informações reunidas pelo clínico foram de que o animal não tinha sofrido nenhum trauma e que não tinham sido registados casos de abortos ou de infertilidade na exploração.

O efetivo era composto por 32 vacas e este animal era o único macho reprodutor. Encontrava-se desparasitado para helmintes gastrointestinais e fasciolose.

### **Exame físico**

Na primeira consulta o animal apresentava os seguintes sinais clínicos: hipertermia (40°C), frequência respiratória 40 respirações por minuto (rpm) (10-30rpm), rinorreia, mucosa conjuntival hiperémica, conjuntivite, FC de 95 batimentos por minuto (bpm) (40-80 bpm) e anorexia. Na auscultação apresentou o sopro laringo-traqueal aumentado e na área de auscultação pulmonar detetou-se ferveores e zonas onde os sons respiratórios se encontravam aumentados. As mucosas apresentavam-se húmidas, tempo de repleção capilar normal (um segundo) e tempo de retração da prega cutânea normal (um segundo). O animal urinava e defecava sem dificuldade. A urina apresentava cor normal. O animal apresentava-se também com diarreia. A prova de dor (beliscar o dorso) foi positiva e os linfonodos pré-escapulares encontravam-se hipertrofiados.

Na segunda consulta os sinais clínicos observados foram: anorexia, tumefação e aumento da temperatura do escroto, temperatura retal de 39°C (37,5° C a 39,1°C), tempo de repleção capilar e tempo de retração da prega cutânea normais, de um segundo, e as mucosas apresentavam-se húmidas e rosadas. Na auscultação torácica o animal apresentou remissão dos sinais clínicos, as fezes já apresentavam consistência normal e FC e frequência respiratória normais. Na reavaliação, oito dias após a segunda consulta, o animal apresentou remissão de todos os sinais clínicos com exceção da tumefação testicular, que apesar de ainda estar presente, sofreu redução.

### **Diagnóstico**

Na primeira consulta com base nos sinais clínicos o diagnóstico presuntivo foi de pneumonia bacteriana (suspeita de infeção por *Pasteurella sp.* ou *Mycoplasma sp.*).

Na segunda consulta, também com base nos sinais clínicos e confirmado através de ecografia testicular, o diagnóstico foi de orquite por via hematogena.

### **Terapêutica**

A terapêutica instaurada na primeira consulta consistiu na aplicação de um antimicrobiano durante quatro dias (marbofloxacina 8mg/kg IM), um AINE durante dois dias (cetoprofeno 3mg/kg IM) e um mucolítico durante quatro dias (bromexina 0,5mg/kg IM). Na

segunda consulta foi administrado um antimicrobiano durante sete dias (ceftiofur 2,2mg/kg IM) e AINE em dose única (meloxicam 0,5mg/kg SC). Após a reavaliação foi então continuada a administração de antimicrobiano durante sete dias (oxitetraciclina 0,5mg/10kg IM), anti-inflamatório esteroide e diurético durante três dias (dexametasona e dihidroclortiazida 25ml/animal/dia IM).

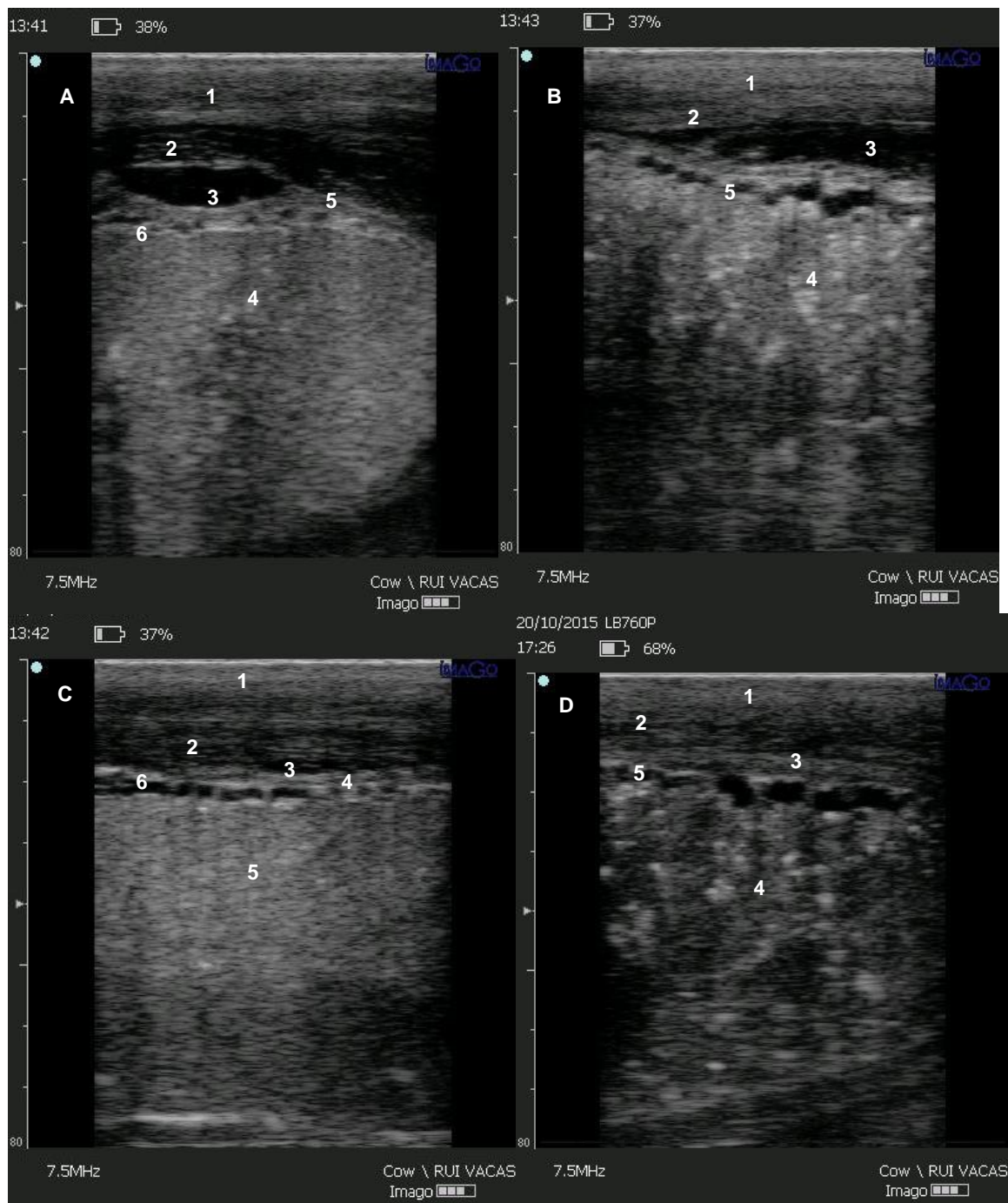
### **Evolução e seguimento do caso clínico**

A continuidade do tratamento foi assegurada pelo proprietário e passados três dias da primeira consulta, o mesmo informou o clínico de que o animal já se encontrava melhor, tendo verificado aumento do apetite e o acompanhamento do resto do grupo. Após a segunda consulta, o tratamento continuou a ser realizado pelo proprietário, havendo uma total remissão dos sinais clínicos no que concerne a pneumonia. Mas, pelo o facto de termos a atividade reprodutiva do animal potencialmente comprometida e de ser uma afeção de tratamento prolongado, foi marcada uma reavaliação passados oito dias. Na reavaliação o animal apresentava uma ligeira redução da tumefação testicular. Numa segunda reavaliação (30 dias após a primeira reavaliação da segunda consulta) foi efetuado um exame andrológico para avaliar a qualidade do sémen e ecografia testicular para observar as alterações ao nível do parênquima.

O resultado do exame andrológico demonstrou que o animal não estava apto para a reprodução, visto que apresentava oligoespermia e ausência de vitalidade dos espermatozóides. Na ecografia testicular o parênquima apresentava alterações, tais como, observação de cavidade vaginal (figura 42 A e B) por separação dos folhetos parietal e visceral da túnica vaginal, espessamento da pele do escroto (figura 42 A, B e C) e extensas zonas de fibrose do parênquima (figura 42 D).

O clínico sugeriu ao proprietário que, após restabelecer a condição corporal do animal e terminado o intervalo de segurança dos medicamentos administrados, este deveria ser encaminhado para abate. No entanto, o proprietário decidiu manter o animal na exploração e numa nova consulta ao mesmo, neste caso o motivo da consulta foi devido a uma claudicação, o clínico, por curiosidade, decidiu voltar a avaliar a capacidade reprodutiva do touro e fez uma nova ecografia testicular onde observou um granuloma na cauda do epidídimo (figura 43) e degenerescência testicular (figura 43), passados quatro meses após a primeira consulta.

A informação que se obteve acerca do animal foi de que este tinha andado a cobrir vacas e nenhuma ficou gestante. O animal foi mais tarde encaminhado para abate, visto que não estava apto para as suas funções reprodutivas.



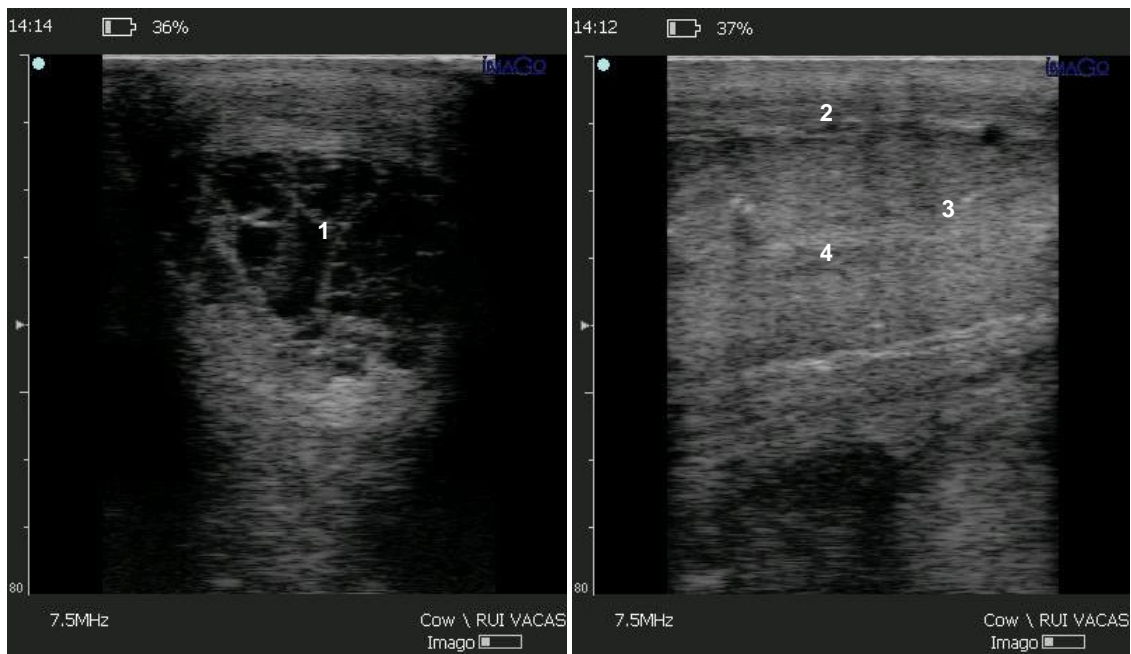
**Figura 42-** Imagens ecográficas de evolução da orquite em bovino. A - 1) Pele escrotal 2) Espessamento da túnica vaginal parietal 3) Cavidade vaginal 4) Parênquima testicular 5) Túnica vaginal visceral 6) Vasos sanguíneos (20/10/2015).

B - 1) Pele escrotal 2) Túnica vaginal parietal 3) Cavidade vaginal 4) Parênquima testicular 5) Vasos sanguíneos (20/10/2015).

C - 1) Pele escrotal 2) Túnica vaginal parietal 3) Túnica vaginal visceral 4) Túnica albugínea 5) Parênquima testicular 6) Vasos sanguíneos (20/10/2015).

D - 1) Pele escrotal 2) Túnica vaginal parietal 3) Túnica vaginal visceral 4) Parênquima testicular com lesões compatíveis com fibrose 5) Vasos sanguíneos (20/10/2015) (Imagens gentilmente cedidas por Dr. Rui Silva).





**Figura 43** – Imagens ecográficas de testículo de bovino 1) Granuloma da cauda do epidídimo 2) Pele escrotal 3) Parênquima com lesões compatíveis com degenerescência testicular 4) Rede testis (27/02/2016) (Imagens gentilmente cedidas por Dr. Rui Silva)

#### 4.1. Discussão

A orquite é uma inflamação testicular. Normalmente apenas um testículo é afetado, mas o contralateral também pode ser acometido devido ao aumento da temperatura testicular por causa da inflamação do testículo afetado (Hopkins, 2007).

A origem desta afeição está muitas vezes associada a causas infecciosas. Estes agentes infecciosos podem encontrar-se noutras locais do organismo e chegam muitas vezes aos testículos por via hematogena. No entanto, a orquite pode ser resultado de feridas que penetram a pele escrotal. As bactérias que mais frequentemente se isolam em casos de orquite são a *B.abortus* e *Arcanobacter sp.*, entre outras. Alguns vírus também podem ser responsáveis por inflamação testicular (Brinsko *et al.*, 2015; Hopkins, 2007).

O edema associado à inflamação torna a túnica albugínea inelástica conduzindo à pressão sobre o parênquima testicular que por sua vez dá origem a necrose. Podem também formar-se trombos, provocando isquémia. O aumento da temperatura, com origem na inflamação, causa degenerescência testicular (figura 43). Devido a estas lesões o testículo rapidamente perde as suas funções normais (Vaillancourt, 2014; Hopkins, 2007).

O diagnóstico da orquite é simples. A observação do escroto mostra um testículo de dimensões maiores do que o contralateral. À palpação o animal apresenta dor e o testículo está quente e edemaciado. A ecografia é um método auxiliar de diagnóstico muito útil nestes casos, porque permite avaliar a extensão das lesões e estabelecer um prognóstico (Hopkins, 2007).

A terapêutica médica pode não ser completamente bem sucedida para permitir que o testículo volte às suas funções normais (Vaillancourt, 2014; Hopkins, 2007).

Quanto mais tempo demorar a resolução da inflamação, maior é o risco de alterações degenerativas no testículo contralateral (Hopkins, 2007).

Os antimicrobianos têm uma ação limitada na grande maioria dos casos e os duches de água fria podem ajudar a reduzir a inflamação (Vaillancourt, 2014; Hopkins, 2007).

Uma reavaliação entre os 45 e os 60 dias é importante para determinar se as lesões são temporárias ou permanentes. Nesta ocasião é também aconselhado repetir uma ecografia testicular e realizar um exame andrológico para avaliar a aptidão reprodutiva do animal (Hopkins, 2007).

A maioria dos animais em que o valor genético é moderado são encaminhados para abate. Se o touro tem um grande valor genético pode realizar-se uma orquiectomia unilateral para remoção do testículo afetado (Brinsko *et al.*, 2015; Hopkins, 2007).

No caso clínico apresentado, suspeita-se que a orquite tenha resultado da pneumonia, pelo que os testículos foram afetados por via hematogena. Ambos os testículos apresentavam lesões ecográficas de orquite. A ecografia foi determinante para estabelecer o diagnóstico e o prognóstico do animal, permitindo também avaliar a evolução das lesões.

A ecografia mais uma vez demonstrou a sua importância para estabelecer o diagnóstico, bem como para avaliar a capacidade reprodutiva do animal.

## 5 – Conclusão

O estágio curricular permitiu à autora contatar e perceber a realidade da profissão, adquirir experiência teórico-prática e aplicar os conhecimentos adquiridos durante o curso de Medicina Veterinária. O facto de acompanhar um profissional cujo lema é fazer o melhor tanto para o animal como para o proprietário, ajudou a estagiária a desenvolver outras competências a nível interpessoal, promovendo o enriquecimento psicológico e emocional. O contacto com os animais e com os proprietários demonstrou à estagiária que é necessário esforço, dedicação e muita motivação para desempenhar com sucesso o papel de médico veterinário.

A casuística observada durante o estágio foi variada, mas a área que mais se destacou foi a área da medicina preventiva, seguido da área da clínica médica. Nesta última a área que mais se destacou foi a teriogenologia. Uma das áreas, também com grande importância durante o estágio foi a ecografia reprodutiva, essencialmente em fêmeas.

Mesmo tendo sido a grande maioria das ecografias reprodutivas realizadas em fêmeas, em casos mais raros também foram feitas em machos. Nas fêmeas baseava-se, essencialmente, no diagnóstico de gestação, identificação do sexo, confirmação dos dias de gestação e viabilidade do embrião ou feto. No entanto, eram observados animais em que os proprietários queriam controlar determinadas afeções reprodutivas, já diagnosticadas

anteriormente. Durante o exame para diagnóstico de gestação, ocorriam achados de afeções reprodutivas (metrites, piómetras, endometrites, quistos ováricos) e defeitos congénitos (freemartinismo, agenesia ovárica uni ou bilateral).

Nos machos a ecografia reprodutiva foi realizada para avaliar as glândulas sexuais acessórias e testículos, sempre que no exame andrológico ou à palpação suspeitássemos de alterações.

A realização deste relatório permitiu à autora adquirir e aprofundar os conhecimentos das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular. A escolha do tema “Importância da ecografia em reprodução de bovinos” deveu-se ao facto de ser uma área em desenvolvimento na clínica de bovinos e que cada vez mais assume maior importância. É um método rápido, útil e prático e que fornece grande informação aos produtores de forma a rentabilizarem mais eficientemente os seus efetivos e a minimizarem os problemas.

## Bibliografia

- Ackermann, M., & Engels, M. (2006). Pro and contra IBR-eradication. *Veterinary Microbiology*, 113(3-4), 293–302. <http://doi.org/10.1016/j.vetmic.2005.11.043>
- Anderson, D. E. (2008). Surgery of the prepuce and penis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 24(2), 245–251.
- Arcangioli, M.-A., & Becker, C. (2014). Les maladies respiratoires. In *Manuel de Médecine des Bovins* ed. Francoz D. & Couture Y. MED'COM, Paris, pp. 181–222.
- Arias, L. Á. Q., Pablo, C. D. de, Herradón, P. J. G., Martínez, A. I. P., & González, J. J. B. (2006a). Gestación. In *Ecografía y Reproducción en la Vaca* 1ª Edición ed. Arias, L. Á. Q., Pablo, C. D. de, Herradón, P. J. G., Martínez, A. I. P. & González, J. J. B., Universidade de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, pp. 53–65.
- Arias, L. Á. Q., Pablo, C. D. de, Herradón, P. J. G., Martínez, A. I. P., & González, J. J. B. (2006b). Principios de la Ecografía. In *Ecografía y Reproducción en la Vaca* 1ª Edición ed. Arias, L. Á. Q., Pablo, C. D. de, Herradón, P. J. G., Martínez, A. I. P. & González, J. J. B., Universidade de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, pp. 11–19.
- Bagley, C. V. (2001). Vaccination program for beef calves. Consultado em 15 de Outubro de 2016 em [https://extension.usu.edu/files/publications/factsheet/AH\\_Beef\\_\\_40.pdf](https://extension.usu.edu/files/publications/factsheet/AH_Beef__40.pdf).
- Ball, P. J. H., & Peters, A. R. (2006). Fertilidade do Touro. In *Reprodução em Bovinos* 3ª Edição ed. Ball, P. J. H. & Peters, A. R., Roca, São Paulo, pp. 27–37.
- Barone, R. (1990a). Appareil Génital Femelle. In *Anatomie comparée des mammifères domestiques* 2ª Édition ed. Barone, R., Vigot, Paris, pp. 269–448.
- Barone, R. (1990b). Appareil Génital Male. In *Anatomie comparée des mammifères domestiques* 2ª Édition ed. Barone, R., Vigot, Paris, pp. 91–265.
- Barr, R. (2013). Artifacts in diagnostic ultrasound. *Reports in Medical Imaging, Volume 6*, 29. <http://doi.org/10.2147/RMI.S33464>
- Bearden, H. J., & Fuquay, J. W. (1997). Neuroendocrine Regulators of Reproduction. In *Applied Animal Reproduction* 4th Editio ed. Bearden, H. J. & Fuquay, J. W., Prentice Hall, New Jersey pp. 33–51.
- Beugnet, F. (2008). Généralités sur les maladies parasitaires. In *Maladies des Bovins* 4e Édition ed. Gourreau, J. M. & Bendali, F., Éditions France Agricole, Paris, pp. 94–97.
- Blond, L., & Buczinski, S. (2009). Basis of Ultrasound Imaging and the Main Artifacts in Bovine Medicine. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 25(3), 553–565. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.002>
- Brinsko, S. P., Blanchard, T. L., & Varner, D. D. (2015). Diseases of the Reproductive System. In *Large Animal Internal Medicine* 5th Edition ed. Smith, B. P., Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 1309–1367.
- Brown, D., Gaillot, H., & Cunningham, S. (2015). Heart. In *Atlas of Small Animal Ultrasonography* 2nd Edition ed. D'Anjou, M. A. & Penninck, D., Wiley Blackwell, Oxford,

pp. 111–182.

- Brown, M. H., Brightman, Ai. H., Fenwick, B. W., & Rider, M. A. (1998). Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: A Review. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 12(4), 259–266. <http://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1998.tb02120.x>
- Calais, E. I. M., & Dreno, C. M. (2004). *L' échographie en gynécologie bovine, ovine et caprine: Realisation d'un CD-ROM didactique*. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire, École Nationale Veterinaire D'Alfort, France, pp.215.
- Carlson, G. P. (2015). Diseases Associated with Blood Loss or Hemostatic Dysfunction. In *Large Animal Internal Medicine* 5th Edition ed. Smith, B. P., Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 1053–1066.
- Carrière, P. D., Gnemmi, G., DesCôteaux, L., Matsui, M., Miyamoto, A., & Colloton, J. (2010). Bovine ovary. In *Practical Atlas of Ruminant and Camelid Reproductive Ultrasonography* 1st Edition ed. DesCôteaux, L., Colloton, J. & Gnemmi, G., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 35–60.
- Carroll, D. J., Pierson, R. A., Hauser, E. R., Grummer, R. R., & Combs, D. K. (1990). Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts. *Theriogenology*, 34(2), 349–370. [http://doi.org/10.1016/0093-691X\(90\)90528-2](http://doi.org/10.1016/0093-691X(90)90528-2)
- Cesbron, N., & Lallemand, M. (2014). Les Maladies du Système Hématopoïétique ou Hémolympatique. In *Manuel de Médecine des Bovins* ed. Francoz, D. & Couture, Y., MED'COM, Paris, pp. 123–158.
- Chenoweth, P. J., & Kastelic, J. P. (2007). Clinical Reproductive Physiology and Endocrinology of Bulls. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2nd Edition ed. Youngquist, R. S. & Threlfael, W. R., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 221–227.
- Cho, Y., & Yoon, K. J. (2014). An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. *Journal of Veterinary Science*, 15(1), 1–17. <http://doi.org/10.4142/jvs.2014.15.1.1>
- Colazo, M. G., Ambrose, D. J., & Kastelic, J. P. (2010). Pratical uses for transrectal ultrasonography in reproductive management of cattle. In *World Buiatrics Congress* (pp. 1–22). Canada: Research Gate. Retrieved from <https://www.researchgate.net/publication/260597639>
- Cros, N. (2005). *Le sexage du foetus par échographie chez la vache: Etude de l'utilisation pratique sur le terrain*. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire, Université Claude - Bernard - Lyon, France, pp.159.
- D'Anjou, M. A., & Penninck, D. (2015). Practical Physical Concepts and Artifacts. In *Atlas of Small Animal Ultrasonography* 2nd Edition ed. D'Anjou, M. A. & Penninck, D., Wiley Blackwell, Oxford, pp. 1–18.
- Davidson, A. P., & Stabenfeldt, G. H. (2013). Pregnancy and Parturition. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* 5ht Edition ed. Klein, B. G., Elsevier, St. Louis - Missouri, pp. 431–438.

- Davis, M. E., & Haibel, G. K. (1993). Use of real-time ultrasound to identify multiple fetuses in beef cattle. *Theriogenology*, *40*(2), 373–382. [http://doi.org/10.1016/0093-691X\(93\)90275-A](http://doi.org/10.1016/0093-691X(93)90275-A)
- de la Rua-Domenech, R., Goodchild, A. T., Vordermeier, H. M., Hewinson, R. G., Christiansen, K. H., & Clifton-Hadley, R. S. (2006). Ante mortem diagnosis of tuberculosis in cattle: A review of the tuberculin tests,  $\gamma$ -interferon assay and other ancillary diagnostic techniques. *Research in Veterinary Science*, *81*(2), 190–210. <http://doi.org/10.1016/j.rvsc.2005.11.005>
- Deguillaume, L. (2010). *L'inflammation génitale post-partum de la vache*. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire, L'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (AgroParis Tech), France, pp.206.
- DesCôteaux, L., Carrière, P. D., & Durocher, J. (2006). Ultrasonography of the reproductive system of the cow: Basic principles, practical uses and economic aspects of this diagnostic tool in dairy production. In *XXIV World Buiatrics Congress* (pp. 1–13). Nice: IVIS.
- DesCôteaux, L., Chastant-Maillard, S., Gnemmi, G., Colloton, J., & Bollwein, H. (2010d). Bovine Uterus. In *Practical Atlas of Ruminant and Camelid Reproductive Ultrasonography* 1st Edition ed. DesCôteaux, L., Colloton, J. & Gnemmi, G., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 61–77.
- DesCôteaux, L., Colloton, J., Gayraud, V., & Picard-Hagen, N. (2010b). Bovine Pregnancy. In *Practical Atlas of Ruminant and Camelid Reproductive Ultrasonography* 1st Edition ed. DesCôteaux, L., Colloton, J. & Gnemmi, G., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 81–100.
- DesCôteaux, L., Colloton, J., & Gnemmi, G. (2010a). Principles and recommendations, essential concepts, and common artifacts in ultrasound imaging. In *Practical Atlas of Ruminant and Camelid Reproductive Ultrasonography* 1st Edition ed. DesCôteaux, L., Colloton, J. & Gnemmi, G., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 3–12.
- DesCôteaux, L., Gnemmi, G., & Colloton, J. (2009). Ultrasonography of the bovine female genital tract. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, *25*(3), 733–52, Table of Contents. <http://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.009>
- DesCôteaux, L., Picard-Hagen, N., Durocher, J., Buczinski, S., Colloton, J., Chastant-Maillard, S., & Curran, S. (2010c). Bovine Fetal Development after 55 days, Fetal Sexing, anomalies, and well-being. In *Practical Atlas of Ruminant and Camelid Reproductive Ultrasonography* 1st Edition ed. DesCôteaux, L., Colloton, J. & Gnemmi, G., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 101–124.
- DesCôteaux, L., & Vaillancourt, D. (2012). Examen génital et méthodes de diagnostic. In *Gestion de la Reproduction des bovins laitiers* 1<sup>a</sup> Édition ed. DesCôteaux, L. & Vaillancourt, D., MED'COM, Paris, pp. 49–76.
- DGAV. (2015). Identificação eletrônica de ovinos e caprinos. Consultado em 28 de Maio de 2016 em [file:///C:/Users/Marta/Downloads/Identifica%C3%A7%C3%A3o Electronica de Ovinos e Caprinos\\_Folheto.pdf](file:///C:/Users/Marta/Downloads/Identifica%C3%A7%C3%A3o%20Electronica%20de%20Ovinos%20e%20Caprinos_Folheto.pdf)
- Dobson, H., Rowan, T. G., Kippax, I. S., & Humblot, P. (1993). Assessment of fetal number, and fetal and placental viability throughout pregnancy in cattle. *Theriogenology*, *40*(2), 411–

425. [http://doi.org/10.1016/0093-691X\(93\)90278-D](http://doi.org/10.1016/0093-691X(93)90278-D)
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2007a). Pelve e Órgãos Reprodutores das Fêmeas Ruminantes. In *Tratado de Anatomia Veterinária* 3ª Edição ed. Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G., Saunders Elsevier, Rio de Janeiro pp. 669–689.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2007b). Pelve e Órgãos Reprodutores dos Machos Ruminantes. In *Tratado de Anatomia Veterinária* 3ª Edição ed. Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G., Saunders Elsevier, Rio de Janeiro, pp. 690–698
- Echternkamp, S., & Gregory, K. (1993). Identification of Twin Pregnancies in Cattle by Ultrasonography. *Roman L. Hruska U.S. Meat Animal Research Center*. Nebraska: University of Nebraska - Lincoln. Consultado em 15 de Março de 2016 em <http://digitalcommons.unl.edu/hruskareports/143>
- Edmondson, A. J., Fissore, R. A., Pashen, R. L., & Bondurant, R. H. (1986). The use of ultrasonography for the study of the bovine reproductive tract. I. Normal and pathological ovarian structures. *Animal Reproduction Science*, 12(3), 157–165. [http://doi.org/10.1016/0378-4320\(86\)90036-9](http://doi.org/10.1016/0378-4320(86)90036-9)
- Ellenport, C. R. (2008). Aparelho urogenital geral. In *Anatomia dos Animais Domésticos* 5ª Edição ed. Sisson, S., Grossman, J. D. & Getty, R., Guanabara Koogan, Guanaba, pp. 136–139.
- El-Seedy, F. R., Abed, A. H., Yanni, H. A., & Abd El-Rahman, S. A. A. (2016). Prevalence of Salmonella and E. coli in neonatal diarrheic calves. *Beni-Suef University Journal of Basic and Applied Sciences*, 5(1), 45–51. <http://doi.org/10.1016/j.bjbas.2015.11.010>
- Fonseca, P. (2012). Programa de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes. Consultado em 28 de Maio de 2016 em <file:///C:/Users/Marta/Downloads/Portugal - Programa nacional de erradica%C3%A7%C3%A3o Brucelose pequenos ruminantes para 2012.pdf>
- Forde, N., Beltman, M. E., Lonergan, P., Diskin, M., Roche, J. F., & Crowe, M. A. (2011). Oestrous cycles in *Bos taurus* cattle. *Animal Reproduction Science*, 124(3-4), 163–9. <http://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2010.08.025>
- Foster, R. A. (2009a). Sistema reprodutivo da fêmea. In *Bases da Patologia em Veterinária* 4ª Edição ed. McGavin, M. D. & Zachary, J. F., Elsevier, Rio de Janeiro, pp. 1263–1316.
- Foster, R. A. (2009b). Sistema reprodutivo do macho. In *Bases da Patologia em Veterinária* 4ª Edição ed. McGavin, M. D. & Zachary, J. F., Elsevier, Rio de Janeiro, pp. 1317–1348.
- Fricke, P. M. (2002). Scanning the future--ultrasonography as a reproductive management tool for dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 85(8), 1918–26. [http://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(02\)74268-9](http://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(02)74268-9)
- Fricke, P. M. (2010). Methods for diagnosis and monitoring of pregnancy in dairy cattle and their implementation. Consultado em 15 de Outubro de 2016 em <http://articles.extension.org/pages/11200/methods-for-diagnosis-and-monitoring-of-pregnancy-in-dairy-cattle-and-their-implementation>.

- Garner, D. L., & Hafez, E. S. E. (2004). Espermatozóides e Plasma Seminal. In *Reprodução Animal* 7ª Edição ed. Hafez, E. S. E. & Hafez, B., Manole, Barueri, pp. 97–110.
- Gnemmi, G. (2000). Ultrasonografia ginecologica in buiatria 2. Applicazioni di campo nell'allevamento del bovino da latte. *Summa*, 61–67. Consultado em 25 de Março de 2016 em <http://www.bovinevet.com/index.aspx?m=81&sezione=7>
- Gnemmi, G., & Lefebvre, R. C. (2009). Ultrasound imaging of the bull reproductive tract: an important field of expertise for veterinarians. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 25(3), 767–79, Table of Contents. <http://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.006>
- Gnemmi, G., & Lefebvre, R. C. (2010). Bull Anatomy and Ultrasonography of the Reproductive Tract. In *Practical Atlas of Ruminant and Camelid Reproductive Ultrasonography* 1st Edition ed. DesCôteaux, L., Colloton, J. & Gnemmi, G., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 161–180.
- Gnemmi, G., & Maraboli, C. (2008). Diagnostica per immagini in buiatria II sessaggio fetale. *Summa Animalis Da Reddito*, 2, 3–6.
- Greco, D., & Stabenfeldt, G. H. (2008). O Sistema Endócrino. In *Tratado de Fisiologia Veterinária* 4ª Edição ed. Cunningham, J. G., Saunders Elsevier, Rio de Janeiro, pp. 413–429.
- Hafez, E. S. E. (2004). Anatomia da Reprodução Masculina. In *Reprodução Animal* 7ª Edição ed. Hafez, E. S. E. & Hafez, B., Manole, Barueri, pp. 3–12.
- Hafez, E. S. E., & Hafez, B. (2004). Anatomia da Reprodução Feminina. In *Reprodução Animal* 7ª Edição ed. Hafez, E. S. E. & Hafez, B., Manole, Barueri, pp. 13–28.
- Hafez, E. S. E., Jainudeen, M. R., & Rosnina, Y. (2004). Hormônios, Factores de Crescimento e Reprodução. In *Reprodução Animal* 7ª Edição ed. Hafez, E. S. E. & Hafez, B., Manole, Barueri, pp. 33–53.
- Hangiandreou, N. J. (2003). AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents: Topics in US. *RadioGraphics*, 23(4), 1019–1033. <http://doi.org/10.1148/rg.234035034>
- Hanzen, C., Pieterse, M., Scenczi, O., & Drost, M. (2000). Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum. *Veterinary Journal (London, England : 1997)*, 159(2), 161–70. <http://doi.org/10.1053/tvjl.1999.0398>
- Hendrickson, D. A. (2007). Miscellaneous Bovine Surgical Techniques. In *Techniques in Large Animal Surgery* 3th Edition ed. Hendrickson, D. A., Blackwell Publishing Asia, Australia, pp. 279–281.
- Hiew, M. W. H., Megahed, A. A., Townsend, J. R., Singleton, W. L., & Constable, P. D. (2016). Clinical utility of calf front hoof circumference and maternal intrapelvic area in predicting dystocia in 103 late gestation Holstein-Friesian heifers and cows. *Theriogenology*, 85(3), 384–395. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.theriogenology.2015.08.017>
- Hopkins, F. M. (2007). Diseases of the Reproductive System of the Bull. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2nd Edition ed. Youngquist, R. S. & Threlfael, W. R.,



- Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, pp.240–243.
- Izzo, M. M., Kirkland, P. D., Mohler, V. L., Perkins, N. R., Gunn, A. A., & House, J. K. (2011). Prevalence of major enteric pathogens in Australian dairy calves with diarrhoea. *Australian Veterinary Journal*, 89(5), 167–173. <http://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2011.00692.x>
- Jonker, F. H. (2004). Fetal death: comparative aspects in large domestic animals. *Animal Reproduction Science*, 82-83, 415–30. <http://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2004.05.003>
- Kähn, W., & Leidl, W. (1989). Ultrasonic characteristics of pathological conditions of the bovine uterus and ovaries. In *Diagnostic Ultrasound and Animal Reproduction* 1st Edition ed. M. Taverne, A. M. & Willemse, A. H., Springer Netherlands, Utrecht, pp. 53–66. consultado em 20 de Abril de 2016 em <https://books.google.pt/books?id=FtEhBQAAQBAJ>
- Kähn, W., Volkmann, D., & Kenney, R. (2004). Ultrasonography in the cow. In *Veterinary Reproductive Ultrasonography* 1st Edition, Vol. 1, Schluetersche, Germany - Hannover, pp. 83–185. Consultado em 25 de Abril de 2016 em <https://books.google.pt/books?id=ocsSJSIsaQsC>
- Kamimura, S., Ohgi, T., Takahashi, M., & Tsukamoto, T. (1993). Postpartum Resumption of Ovarian Activity and Uterine Involution Monitored by Ultrasonography in Holstein Cows. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 55(4), 643–647. Consultado em 1 de Maio de 2016 em <http://ci.nii.ac.jp/naid/110003915883/en/>
- Kastelic, J. P., & Brito, L. F. C. (2012). Ultrasonography for Monitoring Reproductive Function in the Bull. *Reproduction in Domestic Animals*, 47, 45–51. <http://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2012.02042.x>
- Kastelic, J. P., Pierson, R. A., & Ginther, O. J. (1990). Ultrasonic morphology of corpora lutea and central luteal cavities during the estrous cycle and early pregnancy in heifers. *Theriogenology*, 34(3), 487–498. [http://doi.org/10.1016/0093-691X\(90\)90006-F](http://doi.org/10.1016/0093-691X(90)90006-F)
- Lamb, G. C., & Fricke, P. M. (2005). Ultrasound - Early pregnancy diagnosis and fetal sexing. In *Proceedings, Applied Reproductive Strategies in Beef Cattle* ed. Lamb, G. C. & Fricke, P. M., Reno, pp. 1–10.
- Lefebvre, R. C., & Gnemmi, G. (2010). Anatomy of the Reproductive Tract of the Cow. In *Practical Atlas of Ruminant and Camelid Reproductive Ultrasonography* 1st Edition ed. DesCôteaux, L., Colloton, J. & Gnemmi, G., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 27–34.
- Maggs, D. J. (2013). Cornea and Sclera. In *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* 5th Edition ed. Maggs, D., Miller, P. & Ofri, R., Elsevier Health Sciences, St. Louis, Missouri, pp. 175–202.
- Martín, M. I. (1994). Bases Neuroendocrinas reproducción. In *Reproducción de los Animales Domésticos* 1ª Edición ed. Martín, M.I., Editora Aedos, Madrid, pp. 1–26.
- Mattoon, J. S., & Nyland, T. G. (2014). Fundamentals of Diagnostic Ultrasound. In *Small Animal Diagnostic Ultrasound* 3rd Edition ed. M. J. S. N. T. G ,Elsevier Health Sciences, St. Louis, Missouri, pp. 1–49. Consultado em 2 de Abril de 2016 em <https://books.google.pt/books?id=ot7TBQAAQBAJ>.

- McVey, D. S., & Shi, J. (2010). Vaccination strategies for emerging disease epidemics of livestock. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 26(1), 173–83, table of contents. <http://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.10.004>.
- Merial. (n.d.). Miloxan. Consultado em 22 de Maio de 2016 em <http://www.merial.es/SiteCollectionDocuments/miloxan.pdf>.
- Millemann, Y. (2008). Maladies Bactériennes Générales. In *Maladies des Bovins* 4e Édition ed. Gourreau, J. M. & Bendali, F., Éditions France Agricole, Paris, pp. 68–71.
- Moennig, V., Eicken, K., Flebbe, U., Frey, H.-R., Grummer, B., Haas, L., Liess, B. (2005). Implementation of two-step vaccination in the control of bovine viral diarrhoea (BVD). *Preventive Veterinary Medicine*, 72(1), 109–114. <http://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2005.08.011>.
- Momont, H., & Checura, C. (2015). Ultrasound Evaluation of the Reproductive Tract of the Bull. In *Bovine Reproduction* 1st Edition ed. Hopper, R. M., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 79–91.
- Mosqueda, J., Olvera-Ramírez, A., Aguilar-Tipacamú, G., & Cantó, G. (2012). Current Advances in Detection and Treatment of Babesiosis. *Current Medicinal Chemistry*, 19(10), 1504–1518. <http://doi.org/10.2174/092986712799828355>.
- MSD. (2010). Leptavoid - H. Consultado em 24 de Maio de 2016 em [http://www.msd-animal-health.co.uk/products\\_public/leptavoid/020\\_product\\_data\\_sheet.aspx](http://www.msd-animal-health.co.uk/products_public/leptavoid/020_product_data_sheet.aspx).
- MSD. (2013). Resumo das características do medicamento. Consultado em 15 de Maio de 2016 em <http://www.medvet.simposium.pt/RCM/Index/99>.
- Neves, A. C. C. M. (2011). *A Tuberculose Bovina na Divisão de Intervenção Veterinária de Vila Real para o Triénio 2008-2010*. Tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Portugal, pp.154.
- Noakes, D. E. (2009). Dystocia and other disorders associated with parturition. In *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics* 9th Edition ed. Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W., Saunders Elsevier, England, pp. 209–326.
- Norman, S., & Youngquist, R. S. (2007). Parturition and Dystocia. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2nd Edition ed. Youngquist, R. S. & Threlfael, W. R., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 310–336.
- OIE. (2015). Bovine tuberculosis. Consultado em 14 de Maio de 2016 em [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Media\\_Center/docs/pdf/Disease\\_cards/BOVINE-TB-EN.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/BOVINE-TB-EN.pdf).
- Pancieria, R. J., & Confer, A. W. (2010). Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 26(2), 191–214. <http://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.04.001>.
- Parkinson, T. (2009). Infertility and subfertility in the cow: structural and functional abnormalities, management deficiencies and non-specific infections. In *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics* 9th Edition ed. Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W., Saunders Elsevier, England, pp. 393–475.

- Parkinson, T. J. (2009). Normal reproduction in male animals. In *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics* 9th Edition ed. Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W., Saunders Elsevier, England, pp. 681–704.
- Pasquini, C., & Pasquini, S. (1996). *Guide to Bovine Clinics* 3rd Edition. Sudz Publishing, Canada.
- Picanço, A. I. (2015). *Patologia clínica e cirúrgica das espécies pecuárias*. Universidade de Évora. Consultado em 5 de Junho de 2016 em [https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/16422/1/RELAT%C3%93RIO\\_FINAL1.pdf](https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/16422/1/RELAT%C3%93RIO_FINAL1.pdf).
- Pieterse, M. C. (1989). Ultrasonic characteristics of physiological structures on bovine ovaries. In *Diagnostic Ultrasound and Animal Reproduction* ed. Taverne, M. A. M. & Willemse, A. H., Springer Netherlands, Utrecht, pp. 37–52.
- Quintela, L. A., Becerra, J. J., Pérez-Marín, C. C., Barrio, M., Cainzos, J., Prieto, A., Herradón, P. G. (2011). Fetal gender determination by first-trimester ultrasound in dairy cows under routine herd management in Northwest Spain. *Animal Reproduction Science*, 125(1-4), 13–9. <http://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2011.02.022>.
- Raboisson, D. (2014). Les Maladies Oculaires. In *Manuel de Médecine des Bovins* ed. Francoz, D. & Couture, Y., MED'COM, Paris, pp. 569–575.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K., & Constable, P. D. (2007a). Diseases associated with bacteria. In *Veterinary Medicine A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses* 10th Edition ed. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. & Constable, P. D., Saunders Elsevier, Philadelphia, pp. 1061–1156.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K., & Constable, P. D. (2007b). Diseases associated with helminth parasites. In *Veterinary Medicine A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses* 10th Edition ed. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. & Constable, P. D., Saunders Elsevier, Philadelphia, pp. 1542–1582.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K., & Constable, P. D. (2007c). Diseases of the mammary gland. In *Veterinary Medicine A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses* 10th Edition ed. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. & Constable, P. D., Saunders Elsevier, Philadelphia, pp. 674–696.
- Ravary-Plumioën, B. (2008). Maladies de l'ombilic. In *Maladies des Bovins* 4e Édition ed. Gourreau, J. M. & Bendali, F., Éditions France Agricole, Paris, pp. 562–567.
- Remy, D. (2008). Les maladies néo-natales non infectieuses. In *Maladies des Bovins* 4e Édition ed. Gourreau, J. M. & Bendali, F., Éditions France Agricole, Paris, pp. 550–561.
- Ribeiro, A. C. (2015). O Ciclo Éstrico. In *Controlo Reprodutivo em Bovinos* ed. Ribeiro, A. C., Publicações Ciência & Vida, Lisboa, pp. 19–22.
- Rickard, L. G., Zimmerman, G. L., Hoberg, E. P., Bishop, J. K., & Pettitt, R. J. (1992). Influence of ivermectin and clorsulon treatment on productivity of a cow-calf herd on the southern Oregon coast. *Veterinary Parasitology*, 41(1), 45–55.
- Romano, J. E., & Brinsko, S. P. (2013). Reproductive Physiology of the Male. In *Cunningham's*

- Textbook of Veterinary Physiology* 5th Edition ed. Klein, B. G., Elsevier, St. Louis - Missouri, pp. 451–459.
- Roy, J.P., & Schmitt, E. (2014). Maladies de la Glande Mammaire et des Trayons. In *Manuel de Médecine des Bovins* ed. Francoz, D. & Couture, Y., MED'COM, Paris, pp. 485–495.
- Russo, A. M., Mancebo, O. A., Monzón, C. M., Gait, J. J., Casco, R. D., & Torioni de Echaide, S. M. (2016). [Epidemiology of caprine and ovine brucellosis in Formosa province, Argentina]. *Revista Argentina de Microbiología*. <http://doi.org/10.1016/j.ram.2015.10.005>.
- Ryan, P. L. (2015). Endocrine and Exocrine Function of the Bovine Testes. In *Bovine Reproduction* 1st Edition ed. Hopper, R. M., Wiley Blackwell, Iowa, pp. 11–25.
- Sánchez, M. F. (2012). La técnica ecográfica. In *Reproducción y control ecográfico en vacuno* 1ª Edición ed. Sánchez, M. F., Servet, Zaragoza, pp. 6–15. Consultado em 10 de Abril de 2016 em <http://app.documentavet.com/read.php?cod=90>.
- Schelcher, F. (2008). Maladies de l'appareil digestif. In *Maladies des Bovins* 4e Édition ed. Gourreau, J. M. & Bendali, F., Éditions France Agricole, Paris, pp. 182–193.
- Schiller, I., Vordermeier, H. M., Waters, W. R., Kyburz, A., Cagiola, M., Whelan, A., ... Oesch, B. (2010). Comparison of tuberculin activity using the interferon- $\gamma$  assay for the diagnosis of bovine tuberculosis. *Veterinary Record*, 167(9), 322–326. Consultado em 1 de Maio de 2016 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20802185>.
- Schiller, I., Waters, W. R., RayWaters, W., Vordermeier, H. M., Jemmi, T., Welsh, M., Oesch, B. (2011). Bovine tuberculosis in Europe from the perspective of an officially tuberculosis free country: trade, surveillance and diagnostics. *Veterinary Microbiology*, 151(1-2), 153–9. <http://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.02.039>.
- Senger, P. L. (2005). The Organization and Function of the Female Reproductive System. In *Pathways to Pregnancy and Parturition* 2nd Edition ed. Senger, P. L., Current Conception, Inc, Washington, p. 41.
- Singh, J., Domínguez, M., Jaiswal, R., & Adams, G. P. (2004). A simple ultrasound test to predict the superstimulatory response in cattle. *Theriogenology*, 62(1–2), 227–243. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.theriogenology.2003.09.020>.
- Stämpfli, H. R. (2014). Clostridial Vaccines. Consultado em 22 de Maio de 2016 em [http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized\\_conditions/clostridial\\_diseases/clostridial\\_vaccines.html](http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditions/clostridial_diseases/clostridial_vaccines.html).
- Starke, A., Herzog, K., Sohrt, J. A. N., Haist, V., Höhling, A., Baumgärtner, W., & Rehage, J. (2007). Diagnostic Procedures and Surgical Treatment of Craniodorsal Coxofemoral Luxation in Calves. *Veterinary Surgery*, 36(2), 99–106. <http://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2006.00224.x>.
- Steenholdt, C. W. (2007). Infertility due to noninflammatory abnormalities of the tubular reproductive tract. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2nd Edition ed. Youngquist, R. S. & Threlfael, W. R., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 383–388.
- Stevenson, J. S. (2007). Clinical Reproductive Physiology of the Cow. In *Current Therapy in*

- Large Animal Theriogenology* 2nd Edition ed. Youngquist, R. S. & Threlfael, W. R., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 258–269.
- Stilwell, G. T. (2013). As doenças mais importantes dos bovinos. In *Clínica de Bovinos* ed. Stilwell, G. T., Publicações Ciência & Vida, Lisboa, pp. 133–153.
- Taveau, J., & Julia, J. (2013). *Physiologie et pathologie de la reproduction de la vache: Elaboration de ressources pédagogiques en ligne a partir d'images échographiques de l'appareil génital*. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire Université Paul - Sabatier de Toulouse, France, pp.70.
- Taylor, M. A. (2012). SCOPS and COWS--'worming it out of UK farmers'. *Veterinary Parasitology*, 186(1-2), 65–9. <http://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.11.047>.
- Vaillancourt, D. (2014). Les maladies du système reproducteur. In *Manuel de Médecine des Bovins* ed. Francoz, D. & Couture, Y., MED'COM, Paris, pp. 619–648.
- Valla, W. E., & House, J. K. (2015). Manifestations and Management of Disease in Neonatal Ruminants. In *Large Animal Internal Medicine* 5th Edition ed. Smith, B. P., Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 302–338.
- Vannucchi, C. I., Rodrigues, J. A., Silva, L. C. G., Lúcio, C. F., & Veiga, G. A. L. (2015). Effect of dystocia and treatment with oxytocin on neonatal calf vitality and acid-base, electrolyte and haematological status. *The Veterinary Journal*, 203(2), 228–232. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.12.018>.
- Vaz, Y. (2015). Annex I.b: Programme for the eradication of bovine Tuberculosis, bovine Brucellosis or sheep and goat Brucellosis (*B. melitensis*) submitted for obtaining EU cofinancing. Consultado em 12 de Maio de 2016 em <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=20291&cboui=20291>.
- Vercruyse, J., & Claerebout, E. (2014). Anthelmintics. Consultado em 14 de Outubro de 2016 em [http://www.merckvetmanual.com/mvm/pharmacology/anthelmintics/overview\\_of\\_anthelmintics.html](http://www.merckvetmanual.com/mvm/pharmacology/anthelmintics/overview_of_anthelmintics.html).
- Villaseñor, C. P., Palacios, M. M., & González, A. B. (2012). Principios físicos básicos del ultrasonido. *Investigación En Discapidad*, 1, 25–34. Consultado em 22 de Fevereiro de 2016 em <http://www.medigraphic.com/pdfs/invd/ir-2012/ir121e.pdf>.
- Wilkins, P. A., & Woolums, A. R. (2015). Diseases of the Respiratory System. In *Large Animal Internal Medicine* 5th Edition ed. Smith, B. P., Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 461–470.
- Wiltbank, M. C., Fricke, P. M., Sangsritavong, S., Sartori, R., & Ginther, O. J. (2000). Mechanisms that prevent and produce double ovulations in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 83(12), 2998–3007. [http://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(00\)75201-5](http://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(00)75201-5).
- Youngquist, R. S. (2006). Pregnancy Diagnosis. In *Proceedings, Applied Reproductive Strategies in Beef Cattle* ed. Youngquist, R. S., University of Missouri, St. Joseph Missouri, pp. 1–10.