



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia das Espécies Pecuárias

Maria Alice Vasconcelos Cabral

Orientador(es) | Sandra Maria Branco

Jaime Luís Capoulas Carvalheira

Évora 2024



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia das Espécies Pecuárias

Maria Alice Vasconcelos Cabral

Orientador(es) | Sandra Maria Branco
Jaime Luís Capoulas Carvalheira

Évora 2024



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

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Pedro Caetano (Universidade de Évora) (Arguente)
Sandra Maria Branco (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

A toda à equipa da clínica veterinária Optivet, que me recebeu de braços abertos, pela confiança depositada, pela simpatia, pela disponibilidade, pelos conhecimentos teóricos e práticos transmitidos e por ter possibilitado a realização do estágio curricular. Em especial, ao Dr. Jaime e ao Flamino Pereira que foram incansáveis durante a minha estadia em Vendas Novas.

À minha orientadora da Universidade de Évora, Professora Doutora Sandra Branco, pela disponibilidade, pelo profissionalismo, pelos conselhos e ensinamentos e por toda a paciência durante a elaboração deste relatório de estágio.

Ao meu padrinho César, que me acompanhou durante todo este percurso académico e rapidamente tornou-se um exemplo. Por todos os jantares, pelos momentos divertidos e por todos os conselhos, académicos e pessoais.

À Presidência, a família que Évora me deu, por todos os momentos que partilhámos de gargalhadas, de jantares, de saídas inesperadas, de noites de estudo, de apoio nos momentos menos bons. Pelos 5 anos partilhados que me fizeram sentir em casa, mesmo do outro lado do mar.

À Poker, à Rosa e à Calhau, as minhas companheiras de todas as horas, por todas as sessões de estudo em que fazíamos tudo menos estudar, por tornarem as idas à biblioteca toleráveis, por todos os cafés, por todos os jantares, por todas as aventuras de última hora, por todas as caminhadas. Tornaram estes 5 anos menos difíceis.

Às minhas colegas de casa, Maria e Miriam, pelo companheirismo e por estarem lá em todas as horas.

Ao Diogo, o meu melhor amigo, por ser o melhor namorado que podia pedir, por ser um pilar essencial neste percurso, por acreditar em mim, por ser uma fonte de força constante.

Às amigas da ilha, por estar sempre lá, independentemente, da distância. Em especial à Petra, por ser a minha pessoa.

Às minhas tias, Tininha e Nélia, ao meu padrinho, Óscar, por todo o incentivo, por todo o apoio e por todos os miminhos que enchiam o coração e a mala cada vez que ia a casa.

Por fim, às pessoas mais importantes, aos que tornaram tudo isto possível, aos meus pais, por serem um exemplo a seguir, pelo apoio incondicional, por acreditarem em mim. As palavras nunca serão suficientes para agradecer todo o apoio e dedicação que depositaram em mim.

Resumo

O presente relatório de estágio foi elaborado no âmbito do Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora. A elaboração deste trabalho permite descrever as atividades praticadas no período de estágio, na área da Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias, incluindo uma breve revisão bibliográfica sobre o tema “Diarreias Neonatais em vitelos” com descrição e discussão de casos clínicos acompanhados no estágio.

Na primeira parte do relatório são descritas as localidades onde decorreu o estágio e as atividades e respetiva casuística acompanhada durante o mesmo. Numa segunda parte é abordado o tema “Diarreias Neonatais em vitelos” através de uma breve revisão bibliográfica. Finalmente, são apresentados e posteriormente discutidos dois casos clínicos relativos à temática anteriormente referida.

Palavras-chave: clínica, espécies pecuárias, vitelo, diagnóstico, diarreia

Abstract: Large Animal Practice and Surgery

The present report was written as part of the curricular internship of the Integrated Master Degree in Veterinary Medicine at the University of Évora. This work allows the description of the activities carried out during the internship period, in the field of Large Animal Practice and Surgery, and includes a brief bibliographical review on the topic “Neonatal Diarrhea in calves” alongside the description and discussion of some clinical cases that were followed during the internship.

The first part of the report describes the locations where the internship took place, as well as the activities and respective cases which were followed during this period. In the second part, the topic “Neonatal Diarrhea in calves” is addressed in a brief literature review. The report ends with the presentation and subsequent discussion of two clinical cases relating to the previously mentioned topic.

Key words: clinic, surgery, large animal, diagnosis, treatment

Índice

Índice de Figuras	ix
Índice de Tabelas	ix
Índice de Gráficos	x
Lista de siglas e abreviaturas	xi
Introdução	1
I. Relatório de Casuística	2
1. <i>Descrição do local de estágio</i>	2
1.1. Caracterização do Concelho de Vendas Novas.....	2
1.2. Caracterização das explorações agropecuárias acompanhadas	3
1.3. Caracterização da Entidade de Acolhimento	5
2. <i>Atividades Desenvolvidas</i>	6
2.1. Medicina Preventiva	7
2.2. Assistência Reprodutiva.....	22
2.3. Patologia Clínica.....	33
II. Revisão bibliográfica – Diarreias Neonatais em vitelos	52
1. <i>Introdução</i>	52
2. <i>Anatomia e Fisiologia do Intestino</i>	53
3. <i>Mecanismos responsáveis pelas diarreias</i>	54
4. <i>Patogenia das diarreias</i>	55
5. <i>Etiologia</i>	56
5.1. Etiologia das diarreias infecciosas	56
5.2. Etiologia das diarreias não infecciosas.....	60
6. <i>Diagnóstico</i>	61
7. <i>Tratamento</i>	63
7.1. Fluidoterapia	63
7.2. Terapia Adjuvante.....	68
7.3. Outras terapias de suporte	71
8. <i>Fatores de Risco e Prevenção</i>	71

8.1. Fatores de Risco.....	72
8.2. Prevenção	75
9. Casos Clínicos.....	78
9.1. Caso Clínico I.....	78
9.2. Caso Clínico II.....	80
9.3. Discussão.....	81
10. Conclusão.....	84
Bibliografia	85

Índice de Figuras

Figura 1 - Representação esquemática do Concelho de Vendas Novas. (Adaptado de https://geneall.net/pt/mapa/118/vendas-novas/).....	2
Figura 2 - Representação esquemática do Concelho de Montemor-o-Novo. (Adaptado de https://geneall.net/pt/mapa/112/montemor-o-novo/).....	2
Figura 3 - Intradermotuberculinação; A: Material utilizado (seringas de tuberculina, tosquiadora e cutímetro); B: Administração da tuberculina aviária. (Fotografia do autor).....	14
Figura 4 - Brincos para identificação auricular e alicate para a sua aplicação. (Fotografia do autor).....	20
Figura 5 - Recém nascido de um parto distócico por desproporção feto-maternal. (Fotografia do autor).....	26
Figura 6 - Pós cesariana de uma cabra anã, com o feto. (Fotografia do autor).....	30
Figura 7 - Ovino com abscesso no membro anterior esquerdo. (Fotografia do autor).....	35
Figura 8 - Bovino com QIB, com opacidade na região central da córnea (A). Administração subconjuntival de oxitetraciclina (B). (Fotografia do autor).....	51
Figura 9 - Administração de fluidoterapia por via intravenosa. (Fotografia do autor).....	79

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Caracterização dos efetivos pecuários no concelho de Vendas Novas. Adaptado de Caracterização Agrícola do Alentejo Central – Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo 2013. ⁵	3
Tabela 2 - Caracterização dos efetivos pecuários no concelho de Montemor-o-Novo. Adaptado de Caracterização Agrícola do Alentejo Central – Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo 2013. ⁵	4
Tabela 3 - Vacinas e desparasitantes utilizados na área de Medicina Preventiva, direcionada para os animais de companhia.	9
Tabela 4 - Distribuição da casuísta de Medicina Preventiva com base no carácter Obrigatório e Facultativo.....	11
Tabela 5 - Regime de testes de pré-movimentação. Com base na nota explicativa "Regime de Testes de Pré-Movimentação e Classificação de Engordas - Nota Explicativa" ³¹	16
Tabela 6 - Distribuição dos desparasitantes utilizados, durante o estágio.	22
Tabela 7 - Distribuição da casuística na área de Assistência Reprodutiva, expressa em frequência relativa (FR) e frequência absoluta (FA).	23
Tabela 8 - Distribuição do número de casos acompanhados na área de Patologia Clínica, de acordo com a espécie animal e o sistema orgânico afetado, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	33

Tabela 9 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções da pele e anexos, nas espécies bovina e ovina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	34
Tabela 10 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções do trato digestivo, nas espécies bovina e ovina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	36
Tabela 11 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções músculo-esqueléticas, nas espécies bovina, ovina e caprina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	40
Tabela 12 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções do trato reprodutivo, nas espécies bovina, ovina e caprina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	42
Tabela 13 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções sistêmicas/infecciosas, nas espécies bovina, ovina e suína, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	46
Tabela 14 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com outras afeções, nas espécies bovina, ovina e caprina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	49

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da casuística, com base nas áreas de intervenção, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR).	6
Gráfico 2 - Distribuição do número de animais em relação à espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR).	7
Gráfico 3 - Distribuição dos animais segundo a espécie em relação à casuística de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR).	8

Lista de siglas e abreviaturas

AgELISA – Antigen Enzyme Linked Immunosorbent Essay/Ensaio de Imunoabsorção Enzimática com Ligação de Antígenos

AGID – *Agar Gel Immunodiffusion Test*/Imunodifusão em Gel de Ágar

Anti-gE – Anticorpos anti proteína E

BRSV – Vírus Respiratório Sincicial Bovino

BVD – Diarreia Viral Bovina

CAMV – Centro de Atendimento Médico-Veterinário

DAPP – Dermatite Alérgica à Picada de Pulga

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária

ELISA – *Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay*/ Ensaio de Imunoabsorção Enzimática

ETEC – *Enterotoxigenic Escherichia coli*/ Escherichia coli enterotoxigénica

FC – Fixação do Complemento

Fi – Frequência Absoluta

Fr – Frequência Relativa

GMD – Ganho Médio Diário

GI – Gastrointestinal

HE – Hemaglutinina Esterase

IA – Inseminação Artificial

IBR – Rinotraqueíte Infecciosa Bovina

IC – Índice Corporal

IDTC – Intradermotuberculização Comparada

IF – Imunofluorescência

INIAV – Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária

ME – Microscopia Eletrónica

OIE – *World Organization for Animal Health*/Organização Mundial de Saúde Animal

PCEDA – Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky

PCR – *Polymerase Chain Reaction*/Reação em Cadeia de Polimerase

PEB – Programa de Erradicação da Brucelose

PGF – Prostaglandina F

PI3 – Parainfluenza tipo 3

RB – Prova do Rosa Bengala

RNA – *Ribonucleic Acid*/Ácido Ribonucleico

RT-PCR – *Real Time Polymerase Chain Reaction*/Reação em Cadeia de Polimerase em Tempo Real

SAU – Superfície Agrícola Utilizada

SIAC – Sistema de Informação de Animais de Companhia

SID – Strong Ion Difference of Electrolytes/Diferença de Iões Fortes

SNIRA – Sistema Nacional de Informação e Registo Animal

TPM – Testes de Pré-Movimentação

UV – Ultravioleta

Introdução

O presente relatório tem como objetivo descrever o estágio curricular realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora. Neste trabalho são descritas as atividades desenvolvidas durante o período de estágio, na área de clínica e cirurgia de espécies pecuárias e efetuou-se também efetuada uma revisão bibliográfica sobre as diarreias neonatais em vitelos e posterior apresentação e discussão de dois casos clínicos relativos a esta doença.

O estágio decorreu na Clínica Veterinária – Optivet, no concelho de Vendas Novas, de 12 de setembro a 10 de dezembro de 2021 e de 21 de janeiro a 28 de fevereiro de 2022, tendo uma duração total de quatro meses. As atividades realizadas foram acompanhadas, maioritariamente, pelo Dr. Henrique Pinto e pelo Dr. Jaime Carvalheira.

Com a realização deste estágio curricular foi possível pôr em prática e aprofundar os conhecimentos, adquiridos ao longo do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Para além disso, permitiu a aquisição de novas competências essenciais à prática médico veterinária, nas suas diversas áreas, o que contribuiu para um enriquecimento, tanto a nível profissional como pessoal.

I. Relatório de Casuística

1. Descrição do local de estágio

1.1. Caracterização do Concelho de Vendas Novas

O estágio curricular teve lugar na Clínica Veterinária – Optivet, em Vendas Novas, durante um período de quatro meses. Esta cidade, na sub-região do Alentejo Central, pertence ao distrito de Évora e é subdividida em duas freguesias – Vendas Novas e Landeira (figura 1) e sete aglomerados urbanos.¹



Figura 1 - Representação esquemática do Concelho de Vendas Novas. (Adaptado de <https://geneall.net/pt/mapa/118/vendas-novas/>).

Os procedimentos acompanhados desenvolveram-se, quer em Vendas Novas, local da sede do Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV), quer no Concelho de Montemor-o-Novo e mais pontualmente no concelho do Montijo.

Montemor-o-Novo pertence, também, ao distrito de Évora e é constituído por 12 freguesias, como podemos ver na figura 2.²



Figura 2 - Representação esquemática do Concelho de Montemor-o-Novo. (Adaptado de <https://geneall.net/pt/mapa/112/montemor-o-novo/>).

Relativamente ao Concelho de Montijo, pertencente ao distrito de Setúbal, é constituído por cinco freguesias e pertence à Área Metropolitana de Lisboa.³

1.2. Caracterização das explorações agropecuárias acompanhadas

1.2.1. Vendas Novas

De acordo com o Regulamento do Plano Diretor Municipal de Vendas Novas de 1999 – Capítulo II, Artigos 11.º e 14.º, os espaços agrícolas predominantes do concelho consistem em áreas com culturas permanentes em regime extensivo e de afolhamento, com rotações longas e/ou pastagens ou culturas permanentes. Inclui também áreas agro-silvo-pastoris que permitem o uso agrícola, pastoril, florestal e agroflorestal tradicional.⁴ Tal como em todo o Alentejo, a atividade agro-silvo-pastoril representa a maior fração da superfície agrícola utilizada (SAU), correspondente a 63,48%, no concelho de Vendas Novas.⁵

Segundo a Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo, e como se pode observar na Tabela 1, existe um predomínio de efetivos de aves e suínos no concelho de Vendas Novas. No entanto, as atividades realizadas durante o estágio curricular acompanharam, maioritariamente, explorações de bovinos, ovinos e menos frequentemente caprinos e suínos.

Tabela 1 - Caracterização dos efetivos pecuários no concelho de Vendas Novas. Adaptado de *Caracterização Agrícola do Alentejo Central – Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo 2013*.⁵

Espécie	2009		1999	% Comparativo no decénio
	Efetivo animal Nº Cabeças	Nº Explorações	Efetivo Animal Nº Cabeças	
Bovinos	5066	20	4228	+19,82
Suínos	34.107	20	6849	+397,99
Ovinos	5390	72	11.492	-53,10
Caprinos	126	9	29	+334,48
Equídeos	140	11	148	-5,41
Aves	321.645	103	21.107	+1.423,88
Coelhos	932	16	943	-1,17
Colmeias (nº)	106	5	63	+68,25

A maioria dos efetivos bovinos, neste concelho do Alentejo, tem aptidão cárnea e são criados em regime extensivo, assim como grande parte da produção pecuária em todo o Alentejo. Quanto às raças predominantes, são exploradas principalmente as raças autóctones Alentejana e Mertolenga e também *Limousine*, *Charolês* e *Salers*.

Quanto aos pequenos ruminantes, as explorações de ovinos são constituídas, na sua totalidade, por efetivos de aptidão não leiteira, onde predominavam as raças Merino Branco, Merino Alemão, *Ile de France* e outras resultado de cruzamentos.

1.2.2. Montemor-o-Novo

O concelho de Montemor-o-Novo é o segundo maior na área de Serviço Regional do Alentejo Central e possui, maioritariamente, culturas temporárias de sequeiro que equivalem a 58% da área agrícola. Em menor quantidade, existem culturas temporárias de regadio e culturas temporárias e/ou pastagens associadas a culturas permanentes.⁶ A atividade agro-silvo-pastoril representa 86,47% da atividade agrícola, sendo a pecuária o principal sector.⁵

Segundo a Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo, tal como em Vendas Novas em 2009, há uma predominância dos efetivos de suínos, seguido dos ovinos e finalmente dos efetivos de bovinos, como é possível observar na Tabela 2.

Tabela 2 - Caracterização dos efetivos pecuários no concelho de Montemor-o-Novo. Adaptado de *Caracterização Agrícola do Alentejo Central – Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo 2013*.⁵

Espécie	2009		1999	% Comparativo no decénio
	Efetivo animal Nº Cabeças	Nº Explorações	Efetivo Animal Nº Cabeças	
Bovinos	43.133	250	31.989	+34,87
Suínos	85.396	52	81.943	+4,21
Ovinos	58.357	355	77.663	-24,86
Caprinos	990	45	1061	-6,69
Equídeos	571	69	433	+31,87
Aves	14.600	252	195.677	-92,54
Coelhos	76	13	652	-88,34
Colmeias (nº)	255	8	728	-64,97

Relativamente à aptidão e raça, tanto em Vendas Novas, como em Montemor-o-Novo, as explorações pecuárias apresentaram uma constituição semelhante.

1.3. Caracterização da Entidade de Acolhimento

A Clínica Veterinária – Optivet é um CAMV, situada no concelho de Vendas Novas, que presta serviços na área da clínica de animais de companhia, animais de produção e esporadicamente equinos.

Na infraestrutura, o CAMV dispõe serviços como consultas, imagiologia (radiologia, ecografia, ecocardiografia e endoscopia), análises (hemograma, bioquímicas, ionograma), cirurgia (cirurgia geral e ortopédica), banhos e tosquiadas. Neste mesmo espaço é armazenado o material reservado às espécies pecuárias, em conjunto com dois veículos destinados ao serviço ambulatório.

A equipa responsável pelas espécies pecuárias é composta por dois médicos veterinários e um auxiliar. Para além dos serviços agendados, existe um serviço de urgência de 24 horas, incluindo fins-de-semana. Todas estas condições permitiram adquirir diversos conhecimentos da atividade médico veterinária durante o período do estágio curricular. Em situações pontuais, foi também possível acompanhar atividades relativas à prática clínica de animais de companhia, tanto na clínica como em serviços ao domicílio.

2. Atividades Desenvolvidas

Durante o período de estágio, foi prestada assistência a diversas explorações e espécies animais, contribuindo para uma casuística variada e, adicionalmente, à aquisição de numerosos conhecimentos nas diferentes espécies e áreas da veterinária.

Neste capítulo, serão apresentadas todas as atividades realizadas no decurso do estágio, sendo estas organizadas segundo a área de intervenção: Medicina Preventiva, Assistência Reprodutiva, Necropsia e Patologia Clínica, que engloba a Patologia Médica e Patologia Cirúrgica. Sendo que este último ponto será dividido segundo o(s) sistema(s) orgânico(s) envolvido(s) no caso clínico.

Para uma apresentação mais visual e de simples leitura, os dados de cada área serão apresentados sob a forma de gráficos e tabelas, com posterior descrição dos casos clínicos que surgiram com maior frequência.

No Gráfico 1 é possível constatar que a Medicina Preventiva foi a área com o maior número de animais assistidos/intervencionados, correspondendo a 94,08% (equivalente a 7532 animais). Em seguida, a Patologia Clínica com 4,08%, ou seja, 327 animais. No terceiro lugar, encontra-se a área de Assistência Reprodutiva com 1,74% do total de animais assistidos (280 animais). Por último, encontra-se a área a Necropsia representando apenas 8 animais (0,1%) dos 8006 animais assistidos.

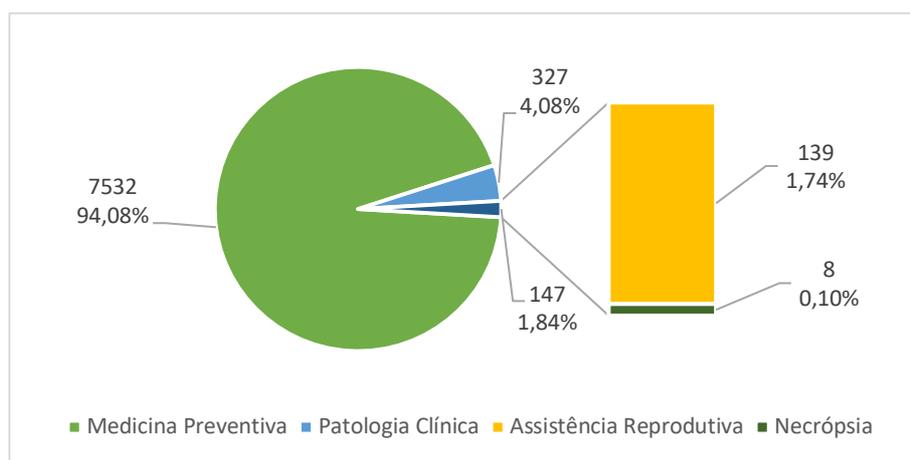


Gráfico 1 - Distribuição da casuística, com base nas áreas de intervenção, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR).

No Gráfico 2, é possível observar a FA e FR dos 8006 animais intervencionados. Os ovinos foram a espécie alvo do maior número de intervenções, representando 51% do total (4083 animais). Os bovinos, todos de aptidão cárnea, foram a segunda espécie mais intervencionada, com 3573 animais assistidos, correspondendo a 44,63%.

Além dos bovinos e ovinos, as duas espécies mais prevalentes, seguem-se os suínos com um total de 262 animais (3,27%), os caprinos com 57 animais (0,71%) e, por fim, os canídeos e equídeos com 24 e 7 animais, respetivamente.

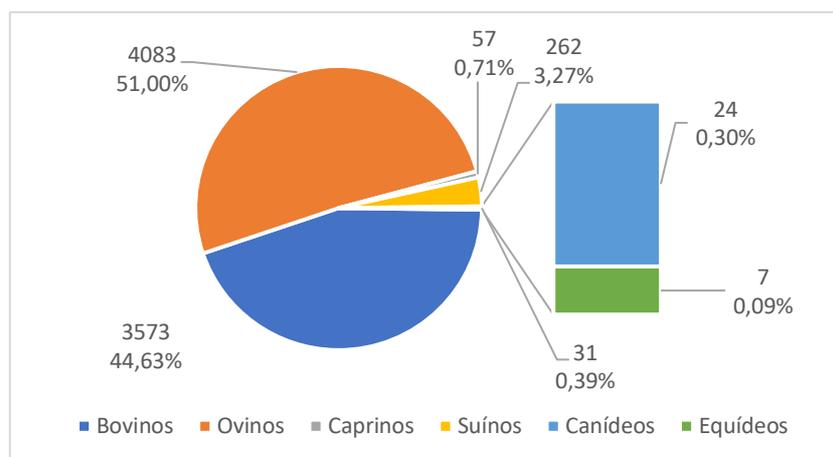


Gráfico 2 - Distribuição do número de animais em relação à espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR).

2.1. Medicina Preventiva

A transmissão de doenças infecciosas entre animais e o ser humano tem vindo a aumentar significativamente, constituindo aproximadamente 60% das doenças infecciosas do Homem.⁷ Esta conjuntura vem realçar a importância que a Medicina Preventiva e o médico veterinário desempenham no controlo e erradicação destas mesmas doenças. A relação da atividade médico-veterinária e a Medicina Preventiva tem como objetivo, diminuir o risco de transmissão ou mesmo ocorrência destas doenças, reduzir o número de mortes, assegurar a saúde pública, diminuir o impacto a nível produtivo e socioeconómico, entre outros. Por conseguinte, é importante estabelecer uma relação entre o médico veterinário e o produtor, para que haja conhecimento e troca de informação relativa às atividades sanitárias obrigatórias e planos profiláticos de natureza facultativa, sendo que todas estas intervenções devem ser adaptadas a cada exploração e espécie animal.

Como foi possível observar no Gráfico 1, a Medicina Preventiva foi a área com maior frequência, que pude presenciar e prestar auxílio durante o período de estágio, representando um pouco mais de 94% da casuística acompanhada.

Atendendo ao Gráfico 3, é possível constatar que a espécie ovina representa mais de 50% do total desta casuística, o que equivale a 3998 animais. Os bovinos representam a segunda espécie mais intervencionada, com um total de 3451 animais, equivalente a 44,31% do total. Em menor número, correspondendo aos restantes 4,77% do total, encontram-se os suínos, os caprinos, os cães e os equinos como as espécies menos assistidas, por ordem decrescente.

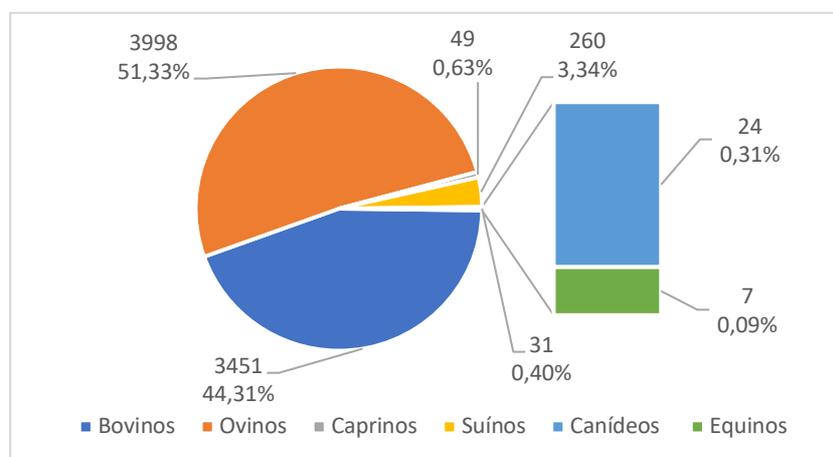


Gráfico 3 - Distribuição dos animais segundo a espécie em relação à casuística de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR).

2.1.1. Animais de Companhia

Apesar dos animais de produção representarem mais de 99% do trabalho realizado, esporadicamente surgiram casos de animais de companhia, nomeadamente cães pertencentes às explorações ou dos próprios produtores, para procedimentos profiláticos como vacinação, desparasitação e também identificação eletrónica.

Tabela 3 - Vacinas e desparasitantes utilizados na área de Medicina Preventiva, direcionada para os animais de companhia.

	Vacinação	Substância(s) Ativa(s)
Canídeos	Rabisin® (suspensão injetável)	Glicoproteínas do vírus da raiva, estirpe G52 ⁸
	Eurican DHPPi-Lmulti®	Vírus da Esgana Canino, Adenovírus Canino tipo 2, Parvovírus Canino tipo 2, Vírus Parainfluenza Canino tipo 2 e <i>Leptospira interrogans</i> (serovar <i>Canicola</i> , serovar <i>Icterohaemorrhagiae</i> , serovar <i>Grippotyphosa</i>) inativada ⁹
	Desparasitação	Substância(s) Ativa(s)
Canídeos	Bravecto®	Fluralaner ¹⁰
	Nexgard Spectra®	Afoxolaner e Milbemicina Oxima ¹¹

Dos 24 animais que receberam assistência na área de Medicina Preventiva, 12 foram vacinados com a vacina antirrábica Rabisin® (suspensão injetável). Em Portugal, a vacinação contra o vírus da raiva é obrigatória para cães com três meses ou mais, sendo que o prazo de validade da vacina é reconhecido 21 dias após a administração, ou seja, quando se inicia o estabelecimento da imunidade protetora.¹² Após a primovacinação, que tem duração de um ano, o animal deve ser revacinado e, a partir daí, a administração é feita de três em três anos. Se a revacinação ultrapassar o prazo de um ano desde a primovacinação, o protocolo vacinal deve ser repetido, considerando a vacinação como primária.¹³

A outra vacina administrada, a 70% dos cães, foi a Eurican DHPPi-Lmulti®, que confere imunidade contra os vírus da esgana canina, hepatite infecciosa canina, adenovírus canino tipo 2, parvovírus, parainfluenza tipo 2 e também *Leptospira interrogans* e as serovariades

mencionadas na Tabela 3. Esta vacina, ao contrário da antirrábica, é de carácter facultativo, e a primovacinação pode ser realizada a partir das sete semanas de idade. A primovacinação consiste em duas administrações com intervalo de quatro semanas e, uma vez completa, a revacinação é feita ao fim de um ano. Caso a primovacinação não seja cumprida nas datas estipuladas, deve-se repetir o protocolo vacinal.⁹

Relativamente à desparasitação, a maioria dos animais foram desparasitados com Bravecto® ou Nexgard Spectra®, dependendo da escolha do proprietário e tendo em consideração que o segundo desparasitante oferece proteção contra a dirofilariose. O Bravecto® é um comprimido mastigável, com diferentes dosagens consoante o peso do animal, que confere proteção contra pulgas (*Ctenocephalides felis*) e carraças (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor variabilis* e *Rhipicephalus sanguineus*) por 12 semanas para a maior parte dos agentes, à exceção do *Rhipicephalus sanguineus*, que protege apenas por oito semanas. Além disso, o Bravecto® pode ser incluído no tratamento da dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP), demodicose (*Demodex canis*) e sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*). A substância ativa é o fluralaner, um acaricida e inseticida.¹⁰

O Nexgard Spectra® foi utilizado nos casos em que os proprietários pretendiam, para além da proteção contra pulgas, carraças e ácaros, a prevenção de dirofilariose, angiostrongilose e tratamento contra nemátodos intestinais (*Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum*, *A. Braziliense* e *Trichuris vulpis*). Este desparasitante é constituído por duas substâncias ativas: o afoxolaner, um ectoparasiticida e a milbemicina oxima, que atua como endoparasiticida. A administração do comprimido mastigável deve ser feita mensalmente, com base na dosagem adequada ao peso do animal.¹¹

A identificação eletrónica é obrigatória para todos os cães, gatos e furões sendo realizado em simultâneo o registo na base de dados do Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC).¹⁴ A identificação é feita através da inoculação subcutânea de um microchip no lado esquerdo da região cervical. Posteriormente, devem ser registados os dados do proprietário acompanhados do número do microchip no SIAC. Foram identificados eletronicamente seis animais.

2.1.2. Animais de Produção

Com base no Gráfico 3, é possível observar que os 7758 animais de produção correspondem à maior fração do total de atividades realizadas na área da Medicina Preventiva.

Foram realizados diversos procedimentos nesta área, desde Testes de Pré-Movimentação (TPM), programas sanitários obrigatórios, como o Programa de erradicação da Brucelose Bovina (PEB), Programa de Erradicação da Tuberculose Bovina, Programa de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes, Vacinação contra o serotipo 4 de Língua Azul, Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky (PCEDA) e a identificação de animais. No total, foram realizadas 11379 intervenções de carácter obrigatório em relação aos 7758 animais. Na Tabela 4, é possível observar o número de animais intervencionados para cada programa de carácter obrigatório.

Em relação aos procedimentos de profilaxia facultativa, vacinação e desparasitação, foram vacinados 5849 animais e 4735 foram desparasitados, como indicado na Tabela 4. É de realçar que muitos dos animais foram submetidos tanto a vacinação como desparasitação, e o mesmo se verificou nas ações de profilaxia obrigatória.

Tabela 4 - Distribuição da casuística de Medicina Preventiva com base no carácter Obrigatório e Facultativo.

		Nº de animais intervencionados
Medicina Preventiva Obrigatória	Brucelose	3378
	Tuberculose	3681
	TPM	1783
	Identificação	1647
	Língua Azul	631
	Doença de Aujeszky	260
Medicina Preventiva Facultativa	Vacinação	5849
	Desparasitação	4735

2.1.2.1. Medicina Preventiva de Carácter Obrigatório

Desde os tempos primitivos, o Homem estabeleceu uma relação estreita com os animais, resultando numa interligação entre a saúde e doença de ambas as partes. Foi a partir desta relação que o papel do médico veterinário ganhou a sua importância na saúde pública, assumindo responsabilidade pelo manejo sanitário, pelo controlo da produção e consumo dos alimentos de origem animal e pelo controlo e transmissão de zoonoses, de doenças profissionais, entre outras.¹⁵

No âmbito nacional, a Direção-Geral de Alimentação e Veterinária desenvolveu listas que enumeram todas as doenças de declaração obrigatória. No que diz respeito às doenças de declaração obrigatória das espécies bovina, ovina, caprina e suína foram instituídos programas

de controlo e erradicação para algumas delas, como a brucelose (bovina e pequenos ruminantes), encefalopatias espongiformes transmissíveis, leucose enzoótica bovina, língua azul, tuberculose bovina e doença de Aujeszky. As medidas destes programas visam melhorar a capacidade de rastreamento e controlo de doenças que possam representar um risco tanto para a saúde pública quanto para a saúde dos animais.

a. Tuberculose Bovina

A tuberculose é uma doença causada pelos agentes do complexo *Mycobacterium tuberculosis*, que afeta tanto os animais como o ser humano, a nível mundial.¹⁶ Face à industrialização e evolução nos países de primeiro mundo, esta doença apresenta-se controlada. Porém, o mesmo não se verifica nos países em desenvolvimento, que não dispõem das mesmas ferramentas para o seu controlo.¹⁷

O agente *Mycobacterium bovis*, agente etiológico da tuberculose bovina, pertence ao Complexo *Mycobacterium tuberculosis* (CMT), que agrupa vários microrganismos semelhantes a nível filogenético¹⁷. Estes microrganismos eram anteriormente classificados como *M. bovis*.¹⁸

Considera-se que a forma mais comum de infeção em bovinos ocorra por via respiratória,¹⁷ uma vez que a maioria das lesões envolvem, principalmente, os pulmões e três pares de linfonodos, sendo estes os mediastínicos, os retrofaríngeos mediais e os brônquicos.¹⁹ A infeção pode dar-se através de aerossóis e ingestão de águas contaminadas com urina e/ou fezes de animais contaminados, assim como secreções, saliva, corrimentos nasais, vaginais e uterinos, sémen e leite.²⁰ Além disso, os espaços onde os animais contaminados habitam são também uma fonte de contaminação, visto que podem conter fomites.¹⁶

A manifestação dos sintomas passa muitas vezes despercebida, uma vez que a infeção pode apresentar carácter crónico. Numa fase aguda, os sinais clínicos podem incluir tosse, dispneia em caso de pneumonia, fraqueza e anorexia. No entanto, é comum que as infeções se manifestem de forma subclínica, sendo que os sinais surgem somente numa fase avançada da tuberculose.¹⁸

A introdução de novos animais nas explorações pode constituir uma fonte de contaminação, caso o estado sanitário da exploração seja desconhecido e/ou se o animal for portador do agente infeccioso. Também é importante considerar animais silvestres como os javalis e veados, que podem atuar como hospedeiros reservatórios e, posteriormente, como portadores, constituindo uma fonte de infeção persistente no meio ambiente.²⁰

A tuberculose bovina é uma doença de declaração obrigatória, segundo o Decreto-Lei nº. 272/2000. Conforme estabelecido no mesmo, é proibido realizar qualquer tipo de tratamento e imunoprofilaxia em animais infetados.²¹ O método de diagnóstico aceite é realizado *in vivo* por meio da prova de tuberculinização Comparada (IDTC), que consiste numa inoculação única de duas tuberculinas, uma bovina e outra aviária, na derme da pele da tábua do pescoço. Os pontos de inoculação devem situar-se entre o terço anterior e médio da zona cervical, sendo a tuberculina aviária inoculada cerca de dez centímetros acima da linha superior da zona cervical, e a tuberculina bovina, 12,5 centímetros abaixo. Antes da inoculação, é realizada a tricotomia das áreas destinadas às inoculações, medindo-se com um cutímetro a prega de pele realizada neste local. Após a inoculação, é possível sentir uma ligeira protuberância, denominada bolha intradérmica, que corresponde à tuberculina. Deve ser realizada uma nova leitura da prega de pele 72 horas após a inoculação,²² preferencialmente pela pessoa que efetuou a primeira medição da prega e utilizando o mesmo cutímetro.

O resultado da IDTC pode apresentar uma reação negativa, positiva ou duvidosa. Numa prova negativa, a reação bovina pode ser negativa, positiva ou duvidosa, mas sempre igual ou inferior à reação aviária positiva ou duvidosa. Neste caso, não é observado qualquer sinal clínico. A prova é considerada positiva quando a reação bovina é superior à aviária em mais de quatro milímetros, ou em caso de sinais clínicos como edema difuso, exsudado, necrose, dor e/ou reação inflamatória dos vasos linfáticos ou gânglios da região. Quando a reação bovina é positiva ou duvidosa e superior um a quatro milímetros à aviária, sem ocorrência de sinais clínicos, estamos na presença de uma prova duvidosa.²²

A realização da IDTC varia consoante a classificação do efetivo bovino. Os efetivos podem ser classificados como Efetivo bovino oficialmente indemne de tuberculose (T3), Efetivo bovino não oficialmente indemne de tuberculose (T2) e de Região oficialmente indemne de tuberculose. Nos efetivos não oficialmente indemnes, são realizadas pelo menos duas provas de IDTC, com um intervalo de seis meses, em todos os bovinos com mais de seis semanas. Em efetivos confirmados como infetados com tuberculose, a prova é feita a todos os animais com mais de seis semanas com uma reação negativa à IDTC, realizada 42 dias após a retirada do(s) animal (is) com reação positiva. Posteriormente, são executadas mais duas IDTC consecutivas, com pelo menos 60 dias de intervalo entre estas, até que seja registada uma nova reação negativa seis meses após a primeira reação negativa, adquirindo assim qualificação de efetivo oficialmente indemne de tuberculose. No caso de um efetivo oficialmente indemne, à exceção de vitelos com menos de seis semanas nascidos na exploração e dependendo dos indicadores epidemiológicos da região, todos os animais são sujeitos a uma prova anual.²²

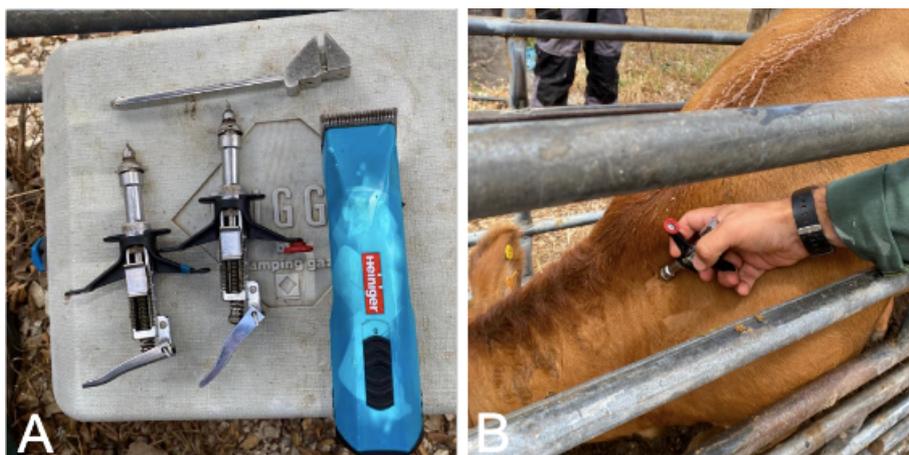


Figura 3 - Intradermotuberculinização; A: Material utilizado (seringas de tuberculina, tosquiadora e cutímetro); B: Administração da tuberculina aviária. (Fotografia do autor)

b. Brucelose

A brucelose destaca-se como uma das principais antropozoonoses em Portugal²³, causada por bactérias do género *Brucella*, que compreende várias espécies. A comunidade científica reconhece que muitas delas possuem pouca especificidade para o hospedeiro, tendo a capacidade de infetar diversas espécies animais,²⁴ com impacto particularmente significativo nas espécies de produção.

As principais formas de contaminação ocorrem por meio do trato digestivo, seja por ingestão da bactéria nos comedouros infetados ou de animais infetados, bem como por via respiratória ou por soluções de continuidade na pele.²⁵

Os sinais clínicos, geralmente, são característicos, mas não específicos, podendo provocar abortos, animais prematuros e retenção placentária. Menos frequentemente, ocorre diminuição na produção de leite e, por vezes, pode interferir com a fertilidade, provocando orquite, epididimite e artrite nos ruminantes.²⁴ Tendo em conta os principais sinais clínicos e o seu carácter, esta bactéria dissemina-se facilmente pela exploração, permanecendo no úbere, no leite contaminado, nos parques onde ocorrem os partos ou abortos de animais infetados. Por conseguinte, é fundamental realizar a limpeza dos espaços contaminados, separar os animais infetados dos saudáveis e identificar os animais portadores assintomáticos, que, ao se reproduzirem, estão a disseminar o agente.²⁶ Além disso, tal como referido anteriormente, também é importante ter em consideração a entrada de animais provenientes de outras explorações.

De acordo com o Decreto-Lei n.º 39209, de 14 de maio de 1953,²³ a brucelose é considerada uma doença de declaração obrigatória. Atualmente, é regulamentada por meio do PEB, conforme estabelecido pelo Decreto-Lei n.º 244/2000, de 27 de setembro. Com base neste último decreto, o detentor é obrigado a notificar todos os casos de aborto nas espécies bovina, ovina e caprina, sendo proibido qualquer tipo de tratamento e imunoprofilaxia.²⁷ O sucesso do programa de erradicação depende em muito dos métodos de diagnóstico utilizados, que, neste contexto, englobam a Prova do Rosa Bengala (RB) e Fixação do Complemento (FC).²³ Estas provas são realizadas por meio de colheitas de amostras de sangue durante o saneamento, sendo que nos bovinos a amostra é obtida a partir da veia coccígea e nos ovinos, da veia jugular. Os animais aptos para rastreio, com base no Decreto-Lei n.º 244/2000, de 27 de setembro, compreendem todos os ovinos com mais de seis meses de idade ou, no caso de não terem sido vacinados, aqueles com mais de 18 meses, bem como todos os bovinos com mais de 12 meses de idade.²⁷

Com base na Portaria n.º 1051/91, de 15 de outubro, os efetivos animais podem ser classificados em diversas categorias segundo a classificação sanitária. Essas categorias incluem a classe B1, quando é desconhecido o estado da exploração e a classe B2, quando a exploração está em processo de saneamento. Dentro da classe B2, podem ser classificados de B2.1, se o efetivo estiver infetado de brucelose ou B2.2, se for suspeito de brucelose. Além disso, ainda existe a classe B3, quando o efetivo é indemne de brucelose, e a classe B4 destinada a explorações oficialmente indemnes de brucelose.²⁸

c. Teste de Pré-Movimentação (TPM)

Durante o período de estágio, foram realizados 1783 testes de pré-movimentação. Estes consistem na realização dos testes para a brucelose e tuberculose bovina, conforme descrito anteriormente.²⁹ No âmbito da circulação dos animais, a realização de TPM é obrigatória, considerando-se como circulação, “qualquer movimentação de animais vivos em território nacional”.³⁰

Com base na Tabela 5,³¹ é possível consultar o regime no qual os TPM são realizados, identificando as circunstâncias que exigem a realização dos mesmos, quais os testes a realizar e a idade mínima obrigatória, de acordo com o destino dos animais.

Tabela 5 - Regime de testes de pré-movimentação. Com base na nota explicativa "Regime de Testes de Pré-Movimentação e Classificação de Engordas - Nota Explicativa"³¹

Entrada em:											
Explorações de Reprodução indemnes e oficialmente indemnes e em engordas classificadas		Engordas não classificadas (E1) ou com estatuto suspenso (Ea)		Engordas não indemnes (E2)		Eventos ocasionais ou concursos/exposições de carácter local, municipal ou intermunicipal		Centros de agrupamento ou entrepostos		Animais para trânsito intracomunitário para exploração em vida	
Bovinos entre as seis semanas e 12 meses	Bovinos com mais de 12 meses	Requer autorização dos serviços veterinários oficiais		Bovinos entre as seis semanas e os seis meses	Bovinos com mais seis meses	Bovinos entre as seis semanas e 12 meses	Bovinos com mais de 12 meses	Bovinos entre as seis semanas e 12 meses	Bovinos com mais de 12 meses	Bovinos entre as seis semanas e 12 meses	Bovinos com mais de 12 meses
Teste de Tuberculose	Teste negativo nos últimos 42 dias	Teste negativo, nos últimos 30 dias		Teste negativo, nos últimos 42 dias	Teste negativo, nos últimos 30 dias	Teste negativo, nos últimos 90 dias	Teste negativo, nos últimos 90 dias	Apenas um teste de tuberculose	Teste negativo, nos últimos 30 dias	Teste negativo, nos últimos 30 dias	Teste negativo, nos últimos 30 dias
Teste de Brucelose		Teste negativo, nos últimos 30 dias			Teste negativo, nos últimos 30 dias		Teste negativo, nos últimos 90 dias		Teste negativo, nos últimos 30 dias		Teste negativo, nos últimos 30 dias

De acordo com os resultados, os animais podem estar aptos a circular e devem ser acompanhados de uma declaração de deslocação, guia de circulação ou guia sanitária de circulação em todas as movimentações.³²

d. Língua Azul

A Língua Azul, também conhecida como Febre Catarral, é uma doença viral infecciosa não contagiosa provocada por um arbovírus do género *Orbivirus*, da família *Reoviridae*. A transmissão da doença ocorre, principalmente, por picada de mosquitos do género *Culicoides*. Nos últimos anos, este vetor tem sofrido uma progressão positiva face o aquecimento global e consequente aumento das temperaturas.³³ Apesar desta ser a principal via de transmissão, já foi comprovada a transmissão por via transplacentária em ovelhas, resultando, em alguns casos, em aborto.³⁴ Embora a infeção passe despercebida na maioria das espécies, nos ovinos pode provocar sinais clínicos severos, como secreções nasais, hipersialia, edema subcutâneo (principalmente na região da cabeça), úlceras na mucosa oral e cianose da língua, sinal clínico que deu origem ao nome pelo qual é conhecida a doença.³⁴ Para além dos sinais clínicos que ajudam no diagnóstico, é possível identificar o vírus a partir de amostras de sangue e tecidos, bem como por meio da deteção de anticorpos e partículas virais em animais não vacinados. Os métodos serológicos utilizados incluem *Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay* (ELISA), Imunodifusão em gel de ágar (AGID), seroneutralização e FC. No que diz respeito à identificação do agente, são utilizadas técnicas como *Real Time – Polimerase Chain Reaction* (RT-PCR) e análises virológicas.³⁵

A Febre Catarral é uma doença de declaração obrigatória tanto a nível nacional quanto europeu, constando na lista da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE).^{35,36} As medidas de controlo e erradicação, a nível nacional, são adaptadas em função dos resultados obtidos no programa de vigilância. Foram implementadas áreas de vacinação obrigatória devido a um surto em agosto de 2021 na região do Algarve, onde foi confirmada a presença dos serotipos 1 e 4 e mais tarde no Alentejo, onde foi identificada a presença do serotipo 4.³⁶

No período do estágio curricular foram vacinados 631 animais contra o serotipo 4 do vírus da língua azul. Todos os efetivos e explorações intervencionados pertenciam à área geográfica afetada pelo serotipo 4, concelhos abrangidos pela Direção de Serviços de Alimentação e Veterinária da Região do Alentejo, pelo que foram classificados como área S4. Foi realizada uma primovacinação com vacina inativada a todos os ovinos reprodutores adultos e jovens com mais de três meses de idade, destinados à reprodução.³⁶

e. Doença de Aujeszky

De acordo com o Decreto-Lei n.º222/2012, de 15 de outubro, a doença de Aujeszky “constitui um dos grandes problemas sanitários que afetam o setor suinícola, quer a nível nacional quer a nível comunitário”, pertencendo assim à lista de doenças de declaração

obrigatória.³⁷ Em Portugal, no ano de 2002, foi criado o Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky³⁸ (PCEDA) como objetivo de reduzir o impacto económico e os prejuízos nas explorações suínolas. Este plano visa diminuir a mortalidade dos leitões, diminuir a imunodepressão e atrasos no crescimento nos efetivos de engorda, além de minimizar as perdas reprodutivas.³⁹

A doença de Aujeszky, uma doença infetocontagiosa, é causada pelo vírus SuVH-1, um herpesvírus 1 do género *Varicellovirus*, da família *Herpesviridae*. Os animais da família Suidae, como os suínos domésticos e javalis, são considerados reservatórios naturais do vírus SuVH-1, no entanto, outros mamíferos também estão sujeitos a este vírus. A transmissão do agente entre os suínos ocorre por meio das vias respiratória e oral, contudo, também é possível por via venérea. Os espaços onde os animais infetados residem, a ingestão de tecidos ou material desses animais, assim como a infeção *in utero* em fetos, são outros meios de disseminação do agente patogénico.⁴⁰

A severidade dos sinais clínicos varia conforme a faixa etária dos animais. Em leitões com cerca de uma semana de vida, pode manifestar-se febre, anorexia e prostração e em alguns casos podem surgir tremores e convulsões caso o sistema nervoso central seja afetado. Estes sintomas podem evoluir para morte numa fase avançada da doença. Nos suínos adultos, a infeção pode ser subclínica, no entanto, a sintomatologia respiratória é muito comum, podendo evoluir para pneumonia. Ocasionalmente, surgem sintomas neurológicos. Em porcas gestantes, a infeção pode resultar em aborto ou no desenvolvimento de fetos debilitados.⁴⁰

A prova de diagnóstico praticada em Portugal, segundo o Decreto-Lei n.º 222/2012 de 15 de outubro e de acordo com o PCEDA, é o método de ELISA anti-gE (anticorpos contra a proteína E). Para além desta prova serológica recomendada, é possível recorrer a outras técnicas indicadas pelo Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária (INIAV) ou *kits* de diagnóstico serológico autorizados pela Direção Geral de Alimentação e Veterinária (DGAV).³⁷ Durante o período de estágio tive a oportunidade de participar na colheita de sangue de diversos suínos para prova serológica, seguindo as diretrizes do PCEDA. No total, foram realizadas 260 colheitas de sangue, cada uma com pelo menos um mililitro de sangue, utilizando tubos sem anticoagulante. As colheitas foram realizadas de forma aleatória em todo o efetivo.

Os efetivos suínos são classificados de acordo com o decreto referido, nos seguintes termos: A1 – efetivo de estatuto sanitário desconhecido, efetivo rastreado serologicamente; A2 – efetivo positivo à doença de Aujeszky; A3 – efetivo em saneamento; A4 – efetivo indemne; A5 – efetivo oficialmente indemne; A4S ou A5S – efetivo indemne ou oficialmente indemne suspenso e efetivo suspeito. A exploração assistida no estágio curricular possuía estatuto A4, tendo sido

realizado um rastreio suplementar com o objetivo de alcançar o estatuto sanitário oficialmente indemne (A5).³⁷

f. Identificação Animal

O Sistema Nacional de Informação e Registo Animal (SNIRA), reúne todas as regras relativas à identificação, registo e circulação animal (espécie bovina, ovina, caprina, suína, aves, coelhos e equídeos).²⁹

As regras de identificação variam de acordo com a espécie. No caso dos bovinos, o regime de identificação inclui vários elementos: meios de identificação individual, passaporte, registo de existências e deslocações (RED) e a base de dados nacional. Todos os animais de uma exploração de bovinos devem possuir pelo menos dois meios de identificação distintos, marca(s) auricular(s), como na figura 4, ou identificação eletrónica. Estes meios de identificação devem ser aplicados, no máximo, até 20 dias após o nascimento. Caso o segundo meio de identificação seja eletrónico (bolo ruminal), a aplicação deve ser feita até 60 dias após a data do nascimento. A identificação eletrónica é frequentemente atribuída aos animais de raça pura que se encontram inscritos nos livros genealógicos ou registos zootécnicos, para além da identificação auricular.²⁹

No decorrer do estágio, foram identificados 1647 animais, sendo a maioria destes da espécie ovina. Esta atividade era habitualmente realizada em contexto do saneamento da exploração. O procedimento envolvia a aplicação da marca auricular e a inserção do “bolo ruminal”, utilizando equipamento apropriado. Uma vez aplicada a identificação eletrónica, foi feita a leitura através de um bastão eletrónico e inserção dos dados relativos ao animal, exploração e detentor na base de dados do SNIRA.²⁹

No caso dos pequenos ruminantes, que foram a principal espécie alvo desta intervenção durante o estágio, o regime de identificação deve conter marca auricular e meio de identificação eletrónica, guia de circulação e base de dados nacional informatizada. Os animais nascidos após 31 de dezembro de 2009, devem possuir uma marca auricular aprovada pela DGAV e identificação eletrónica. A identificação deve ser realizada até aos seis meses de idade, no entanto, no caso de explorações em regime extensivo ou ar livre o prazo pode ser estendido até aos nove meses. A marca auricular deve ser aplicada no pavilhão auricular esquerdo de forma visível, deve conter um código remetente à exploração de origem e o “escudo nacional e siglas da autoridade nacional competente ou respetivo código do país”.²⁹



Figura 4 - Brincos para identificação auricular e alicate para a sua aplicação. (Fotografia do autor)

2.1.2.2. Medicina Preventiva Facultativa

a. Vacinação

A utilização adequada de vacinas no âmbito da Medicina Veterinária assume um papel de extrema importância em termos de custo-benefício para a saúde e o bem-estar animal, bem como para a produção de alimentos e a saúde pública. As vacinas são utilizadas para preservar e melhorar a saúde animal, otimizando simultaneamente os níveis produtivos. Possibilitam o controlo de zoonoses e auxiliam na prevenção do aparecimento de doenças exóticas tanto em animais como no Homem e diminuem a utilização dos antibióticos.⁴¹ A maioria das vacinas desenvolvidas visam prevenir as doenças infecciosas.⁴¹ Embora a sua eficácia nem sempre seja de 100%, estas são uma mais valia para a manutenção/estimulação da imunidade de grupo, assim como para a resistência individual de cada animal.⁴²

As principais vacinas utilizadas em bovinos, durante o período de estágio, visaram a prevenção de infeções como clostridioses (agentes como *Clostridium perfringens* tipo B, C e D, *Clostridium chauvoei*, *Clostridium novyi* Tipo B, *Clostridium septicum* e *Clostridium hemolyticum* e contra *Clostridium tetani*), vacina Covexin 8[®]. A aplicação da vacina Cattlemaster 4[®] conferiu proteção contra diversas doenças, incluindo a rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), o vírus sincicial respiratório bovino (BRSV), a diarreia viral bovina (BVD) e parainfluenza tipo 3 (PI3). No caso dos pequenos ruminantes as vacinas utilizadas foram a Heptavac[®] e Covexin 8[®].

b. Desparasitação

Um plano de desparasitação eficaz é fundamentado no conhecimento do ciclo de vida do parasita, na capacidade de reconhecer as mudanças sazonais de cada um e na implementação de um plano de controlo eficaz.⁴³

O grau e os efeitos do parasitismo variam consoante a severidade da infeção, a idade do animal, o seu estado imunitário e condições de vida, sendo o stress um grande fator a ter em atenção. Os efeitos podem ser categorizados em subclínicos quando associados à diminuição da produtividade do animal, como por exemplo, diminuição do ganho médio diário (GMD), menor produção de leite, alteração da composição da carcaça, entre outros. Ou clínicos, como por exemplo, anemia, edema, diarreia, alterações da pele, fraqueza, entre outros.⁴³

Considerando os aspetos mencionados anteriormente, é importante desenvolver planos profiláticos no âmbito da desparasitação visando a diminuição das perdas económicas e animais e ao mesmo tempo melhorando o bem-estar animal. Os planos de desparasitação variam de exploração para exploração, uma vez que devem atender às necessidades específicas de cada efetivo.

As ações de desparasitação, durante o estágio, foram realizadas em conjunto com os saneamentos. Foram aplicados antiparasitários específicos, consoante a natureza do problema em questão e possível existência de resistências. Na Tabela 6 é possível consultar os desparasitantes utilizados, qual o seu princípio ativo, as indicações da sua utilização e as espécies alvo. Os mais utilizados foram o Virbamec®, Ivomec®, Noromectin® e Seponver®. Frequentemente, a escolha do desparasitante foi determinada pela disponibilidade do produto no momento.

Tabela 6 - Distribuição dos desparasitantes utilizados, durante o estágio.

	Princípio Ativo	Indicações	Espécie-alvo (durante o estágio)
Virbamec® (solução injetável – subcutâneo)	Ivermectina ⁴⁴	Nemátodes gastrointestinais (GI), fasciola hepática, parasitas pulmonares, larvas de muscídeos, piolhos e ácaros da sarna. ⁴⁴	Bovinos
Ivomec® (solução injetável – subcutâneo)	Ivermectina ⁴⁵	Nemátodes GI, parasitas pulmonares, parasitas da pele e dos olhos, larvas de mosca, piolhos sugadores, ácaros da sarna e carraças. ⁴⁵	Bovinos
Noromectin® (<i>pour-on</i>)	Ivermectina ⁴⁶	Nemátodes GI e pulmonares, nematodes oculares, moscas, piolhos e ácaros da sarna. ⁴⁶	Bovinos
Seponver® (suspensão oral)	Mebendazol e Closantel sódico di-hidratado ⁴⁷	Nemátodes GI e pulmonares, trematódes, cestodes e artrópodes. ⁴⁷	Ovinos

2.2. Assistência Reprodutiva

Nas explorações de aptidão cárnea, ao contrário das explorações leiteiras cujo foco é maximizar a produção de leite, o objetivo é criar animais com índice corporal (IC) e GMD otimizados. Esta abordagem visa a comercialização dos animais após a fase de recria, com base no seu peso. A eficiência reprodutiva é considerada a estratégia principal para alcançar maior

sustentabilidade em termos económicos, produtivos e ambientais nas explorações de produção de carne.⁴⁸

Na produção de bovinos de carne, é esperado que as novilhas realizem o seu primeiro parto entre os dois e os três anos de idade, com um intervalo entre partos de 365 dias.⁴⁹ Após o parto, as fêmeas experienciam um anestro que dura 100 a 120 dias⁴⁹, durante o qual ocorre a involução uterina e o restabelecimento do ciclo ovário, possibilitando uma nova gestação. Este processo é concluído dentro de 20 a 40 dias⁵⁰, e uma vez terminado, a fêmea pode ser reintroduzida com os touros reprodutores ou, menos frequentemente, submetida a inseminação artificial (IA). Assim, o principal método de reprodução, nestas explorações, é a monta natural o que exige uma boa manutenção dos touros, pois são o principal meio de controlo da qualidade e quantidade dos bezeros.⁴⁸

Para alcançar um resultado reprodutivo bem-sucedido, é fundamental ter em consideração o nível nutritivo e condição corporal dos animais. Além disso, é necessário realizar uma deteção deaios precisa e atempada, estabelecer uma época reprodutiva adequada ao efetivo e às condições da exploração. Todo este processo deve ser orientado e assistido pelo médico veterinário, garantindo assim uma gestão reprodutiva eficaz.

Apesar de não representar uma fração significativa do total de atividades realizadas durante o estágio curricular (139 animais assistidos, correspondendo a 1,74%), foram realizados alguns procedimentos de elevada importância na área da Assistência Reprodutiva, como é possível observar na Tabela 7.

Tabela 7 - Distribuição da casuística na área de Assistência Reprodutiva, expressa em frequência relativa (FR) e frequência absoluta (FA).

	Nº de Animais	
	FA	FR
Cesariana	2	1,44%
Diagnóstico de Gestação (Ecografia Transretal)	67	48,20%
Distócia	58	41,73%
Episiotomia	1	0,72%
Exames Andrológicos	10	7,19%
Fetotomia	1	0,72%
Total	139	100%

O diagnóstico de gestação, por meio de ecografia transretal, e a resolução de partos distócicos surgem como os procedimentos mais frequentemente executados, perfazendo um total de 126 animais.

2.2.1. Diagnóstico de Gestação, via Ecografia Transretal

O diagnóstico de um animal gestante numa fase inicial é crucial nas explorações pecuárias. Isto permite a identificação dos animais em dias abertos ou aqueles que se encontram aptos a voltar à reprodução. Consequentemente, contribui para um intervalo entre partos menor e maximiza a eficiência reprodutiva do efetivo.⁵¹ Os animais que não se encontram gestantes e não apresentam capacidades reprodutivas são identificados e removidos do efetivo para venda.

Os diagnósticos de gestação, idealmente, deveriam ser feitos pelos menos duas vezes por ano. Um primeiro momento, 30 dias após o término da época de reprodução e uma segunda vez, antes do início dos programas de alimentação gestacional, assegurando assim que apenas as vacas gestantes recebem a alimentação específica.⁵²

A ecografia transretal é uma técnica utilizada para diagnóstico de gestação precoce, realizada pelo médico veterinário de carácter pouco invasivo. A aplicação incorreta deste método pode provocar lesões, como lacerações e roturas do reto. É considerado um método de diagnóstico precoce, uma vez que permite a observação do feto ao 28º dia pós fecundação.⁵¹

Em consequência do avanço tecnológico, a ecografia transretal permite a observação das estruturas reprodutivas, desde o útero aos ovários, o feto e as membranas fetais.⁵² Além disso, é possível determinar a viabilidade fetal, idade e sexo.⁵¹ Para além da sua utilização no diagnóstico de gestação, também permite a avaliação do trato reprodutivo e o diagnóstico de possíveis afeções ováricas e uterinas que comprometem a fertilidade.

Durante o estágio, foram realizadas 67 ecografias transretais para diagnóstico de gestação em duas explorações distintas. Numa exploração o método de reprodução de eleição foi a IA e na outra exploração a monta natural. Os dados recolhidos das ecografias foram anotados, incluindo o número de identificação de cada animal e a respetiva idade gestacional. No caso dos bovinos não gestantes, o número de identificação correspondente era registado e dependendo do historial reprodutivo do animal, este recebia tratamento hormonal (administração de Prostaglandina F, PGF) com o intuito de estimular o estro ou era registado para refugo.

2.2.2. Partos Distócicos

A distócia é descrita como a incapacidade de expulsar o feto pelo canal vaginal, necessitando de auxílio externo. Este fenômeno acontece quando a primeira ou segunda fase do trabalho de parto são prolongadas ou não ocorrem de todo.⁵³ A primeira fase do parto consiste no relaxamento e dilatação da cérvix, sendo na segunda fase que ocorrem as contrações do miométrio estimuladas pela oxitocina, que movem o feto até ao canal cervical.⁵⁴

Os partos distócicos são uma das principais causas de mortalidade em bezerros nas primeiras 96 horas após o parto.⁵⁴ Além disso, é responsável pelo aumento dos níveis de morbidade e mortalidade nas mães e uma consequente redução das taxas de fertilidade.⁵⁵ Esta condição afeta principalmente vacas primíparas, sendo menos provável de ficarem gestantes nas épocas seguintes, em comparação com vacas que não sofreram distócia.⁵⁴

Uma das principais causas de distócia é a desproporção materno-fetal.⁵⁵ No entanto, as causas podem ser divididas em causas maternas e causas fetais. As causas maternas, normalmente, dividem-se em dois fatores principais, a falta de força para expulsar o feto ou anomalias do canal de parto. Enquanto as causas fetais estão relacionadas com posicionamento anormal e dimensão do feto em relação à cavidade pélvica materna.⁵⁴

a. Causas Maternas

Como referido no parágrafo acima, as causas maternas podem ser agrupadas em falta de força para expulsar o feto e em anomalias do canal de parto. A falta de força contrátil para expulsão do feto é também conhecida como inércia uterina, que pode ser primária ou secundária⁵³. São diversos os problemas que podem estar na origem da inércia uterina primária, tais como alargamento do trato reprodutivo devido à presença de vários fetos ou de fetos anormais, defeitos no miométrio que impeçam a sua atividade contrátil normal e hipocalcémia no periparto. A inércia uterina secundária deve-se à exaustão dos músculos após diversas contrações falhadas para expulsar o feto.⁵⁴

Relativamente às anomalias do canal de parto, podem variar desde estenose da vulva, canal pélvico de dimensões pequenas, dilatação da cérvix incompleta, torção uterina, malformação da cavidade pélvica, prolapso da parede vaginal, entre outros.⁵³

b. Causas Fetais

No que diz respeito às causas associadas ao feto, podem dividir-se em desproporção entre o feto e a cavidade pélvica e anomalias fetais.

A desproporção feto-maternal é considerada a principal causa dos partos distócicos, sendo o peso do feto o principal fator. O sexo, o peso da mãe, a área pélvica e a duração da gestação são também fatores inerentes à desproporção feto-maternal.⁵³ A situação mais frequente ocorre quando o feto apresenta uma dimensão normal, no entanto, a cavidade pélvica da mãe é demasiado pequena para o feto.⁵⁴

O posicionamento do feto pode ser descrito segundo a apresentação, a posição e a postura. Considera-se um posicionamento normal quando o vitelo se apresenta crânio-longitudinal, com posição dorso sacral e cabeça e membros esticados.⁵⁴ Uma alteração nesta posição dificulta a expulsão do feto e requer a intervenção do médico veterinário. Além do posicionamento, o vitelo pode sofrer malformações que resultam nos chamados “monstros fetais” ou então “gêmeos siameses”. Um exemplo de monstro fetal é o *Schistosomus Reflexus*, que consiste numa anomalia congénita rara em que o animal apresenta a coluna curvada ventralmente, a cabeça próxima ao sacro e as cavidades abdominal e torácica não sofreram encerramento.⁵⁴



Figura 5 - Recém-nascido de um parto distócico por desproporção feto-maternal. (Fotografia do autor)

Dos 58 casos de distócia assistidos no estágio, a maioria teve como causa a desproporção feto-maternal. Surgiram dois casos de mau posicionamento fetal e apenas um por dilatação incompleta da cérvix. A maior parte dos casos de desproporção feto-maternal foi

resolvida através de extração forçada, dois necessitaram de intervenção cirúrgica e foi realizada apenas uma fetotomia e uma episiotomia.

2.2.2.1. Resolução de Distócias

Os métodos utilizados para a resolução de distócias podem ser de carácter obstétrico ou cirúrgico. Em situações obstétricas pode ser feita retropulsão, extensão (quando a cabeça ou os membros estão fletidos), extração forçada (humana ou mecânica), rotação e inversão. Quando necessária intervenção cirúrgica pode ser feita cesariana, fetotomia e episiotomia. Nos próximos pontos serão desenvolvidas as técnicas utilizadas durante o estágio.

a. Extração Forçada

Na maioria dos partos distócicos assistidos, a técnica de eleição foi a extração forçada, recorrendo a um aparelho obstétrico conhecido como “macaco”, corretamente denominado de extrator mecânico fetal.⁵⁴ Este instrumento permite a aplicação de uma força muito superior à força humana. No entanto, é importante medir a força aplicada, uma vez que força em excesso pode provocar traumatismos no feto.^{53,54}

Em primeiro lugar, é essencial proceder à contenção do animal num local que garanta a sua segurança e a de todos os intervenientes, idealmente numa manga. Contudo, nem sempre é possível, e a contenção é feita a campo. Uma grande fração dos partos distócicos foi realizado na manga, com a vaca contida apenas pela cabeça, com o tronco na porção exterior da manga, a fim de evitar quedas no seu interior. De seguida, por meio de palpação, realiza-se um exame obstétrico para avaliar o posicionamento e vitalidade do feto. No caso do feto não se apresentar em posição crânio-longitudinal, com o dorso direcionado para a região sacral e com a cabeça e membros em extenso, é feita uma tentativa de correção da posição através de movimentos de retropulsão, extensão ou rotação, dependendo do caso. Quando o feto apresenta uma posição normal são colocadas cordas ou correntes na zona do boleto e o extrator é posicionado, mais precisamente no redor da genitália. Posteriormente, as cordas são acopladas ao “macaco” e através do movimento de alavanca e redireccionamento, consoante a posição da vaca e do vitelo, procede-se à extração do feto. Idealmente, compete ao médico veterinário realizar movimento de alavanca, enquanto outro auxiliar fica encarregue de direccionar a extremidade caudal do extrator ventralmente, o que, juntamente com a gravidade, auxilia na extração do feto.

No decorrer da extração, a zona vulvar e o feto devem ser lubrificados para auxiliar no processo e evitar lesões. Do mesmo modo que é essencial acompanhar a posição da cabeça do

feto, de forma a evitar flexões e determinar o espaço disponível entre a mãe e a cria. Após a extração, devem ser realizadas manobras neonatais para garantir a sobrevivência do neonato.

b. Cesariana

A cesariana é o método eleito quando a passagem do feto pelo canal de parto não é viável, seja devido a fatores maternos ou fetais, tais como desproporção feto-maternal, apresentação fetal anormal, dilatação cervical insuficiente, torção uterina, monstros fetais, feto enfisematoso⁵⁶, entre outras causas. Não existe um protocolo universal para a realização de cesarianas, pelo que a sua execução depende da experiência e preferências do médico veterinário, do estado geral da mãe e do feto, bem como do ambiente em que o animal se encontra.^{56,57}

Após uma breve anamnese e avaliação do estado geral da mãe e do feto, o animal deve ser contido numa posição que facilite a abordagem pelo médico veterinário. Existem vários acessos disponíveis para esta abordagem cirúrgica, incluindo pela linha média ventral, flanco esquerdo, flanco direito, sendo que o animal pode estar em estação ou decúbito.⁵⁷ O acesso paralombar do lado esquerdo é o mais praticado universalmente.⁵⁸

Posteriormente à contenção do animal, procede-se à sedação por via intra-venosa (IV) com xilazina, seguido por tricotomia e desinfecção da área cirúrgica. Para a limpeza do local de incisão, além de água e sabão, utiliza-se clorexidina ou iodopovidona. Quando a área cirúrgica está preparada, procede-se à anestesia local com lidocaína, utilizando um bloqueio em L invertido, bloqueio paravertebral (proximal ou distal) ou em linha. Após o bloqueio, é importante realizar uma nova assepsia da região.

O acesso é realizado por meio de uma incisão vertical na parede abdominal com dimensões adequadas à passagem segura do vitelo. Após a incisão na camada mais externa, esta estende-se aos músculos abdominal oblíquo externo, interno e transversos até ao peritônio, tendo especial cuidado nestas últimas camadas para evitar lesões nos órgãos. Uma vez no interior da cavidade abdominal, o braço é inserido no abdómen para localizar o feto e tentar posicioná-lo próximo à incisão. Normalmente, procura-se pelo boleto ou todo o membro pélvico do feto para exteriorizar o corno gravídico, fazendo-se uma incisão para extração do feto sobre a região do boleto do vitelo na curvatura maior do útero.⁵⁶ Por fim, procede-se à extração do feto através desta última incisão, manualmente ou através de correntes obstétricas. A placenta só deve ser removida se se destacar facilmente.⁵⁷

Enquanto o médico veterinário verifica o útero quanto à presença de mais crias e avalia o seu estado⁵⁸, idealmente, outra pessoa deve prestar assistência ao recém-nascido.

O último passo consiste na sutura do útero e da parede abdominal. Em primeiro lugar, o útero é suturado com fio de sutura absorvível, sendo o padrão uma escolha do médico veterinário, de acordo com a sua preferência e a apresentação do útero. Após o fecho do útero, é importante avaliar a cavidade abdominal quanto à presença de líquido e possível contaminação proveniente do útero, se necessário proceder à sua eliminação.⁵⁸

O encerramento da parede abdominal é feito em três camadas. A primeira camada abrange o peritoneu e músculo abdominal oblíquo transverso, depois os músculos abdominais oblíquos, interno e externo, e, por último, o tecido subcutâneo e a pele. As duas primeiras camadas são, normalmente, suturadas com fio absorvível utilizando a técnica de sutura simples contínua. A sutura mais superficial fica a critério do médico veterinário, tendo em consideração a sua preferência.⁵⁸

Nos cuidados pós-operatórios é administrada oxitocina intramuscular (IM) para auxiliar nas contrações uterinas e na expulsão das membranas fetais e conteúdos uterinos. Além disso, se se justificar, pode ser administrado um antimicrobiano de largo espectro e um anti-inflamatório não esteroide (AINE) para controlo da dor.⁵⁸

Antes de abandonar a exploração é crucial avaliar a vitalidade do recém-nascido e observar se este apresenta alguma anomalia. É fundamental que o vitelo permaneça junto da mãe para que esta auxilie na sua limpeza, regulação da temperatura e para assegurar a ingestão de colostro nas primeiras horas de vida.

Na figura 6 é possível observar a primeira cesariana assistida durante o estágio. O caso em questão envolveu uma cabra anã que, devido à desproporção feto-maternal, foi transportada até à clínica, onde foi realizada uma cesariana conforme os procedimentos descritos anteriormente. Neste caso, o acesso não foi feito pela linha média ventral devido à presença de tecido cicatricial de uma intervenção cirúrgica anterior. O segundo caso implicou uma vaca de carne de raça cruzada, cujo desfecho resultou na eutanásia devido a diversas complicações durante a intervenção.



Figura 6 - Pós cesariana de uma cabra anã, com o feto. (Fotografia do autor)

c. Fetotomia

Este método consiste na divisão do feto em várias porções que permitam a sua extração através do canal de parto. Só deve ser feito quando estamos perante um feto morto. No caso assistido no estágio o feto apresentava a cabeça totalmente exteriorizada e edemaciada devido à duração desde do trabalho de parto. Em primeiro lugar foi administrada uma anestesia epidural (oito mililitros de Procamidol®, cloridrato de procaína), e depois procedeu-se ao corte da cabeça, neste caso com um bisturi. Para remover o resto do corpo, foi lubrificada toda a zona vulvar e foram colocadas cordas na zona dos boletos para aplicar a força de extração.

Nem todas as situações permitem a extração do corpo apenas com a remoção da cabeça, sendo que o corpo do feto pode ser seccionado em duas ou mais partes. Esta divisão é feita através do uso de um fétotomo que, no interior do útero e da vagina, divide o corpo em cabeça, membros anteriores, tórax, membros posteriores e cavidade pélvica.⁵³

d. Episiotomia

A episiotomia é um procedimento utilizado, por norma, quando a exteriorização do feto é dificultada devido à desproporção feto-maternal ou por falta de dilatação ou relaxamento vulvar. O seu principal objetivo é evitar as lacerações vaginais e/ou vulvares durante o parto, que têm tendência a progredir em direção à região perianal.⁵⁶

As incisões devem ser feitas com uma lâmina de bisturi a partir do bordo livre da vulva,⁵⁶ no sentido dorso lateral, nas posições dois e dez dos ponteiros do relógio.⁵⁴ Estas incisões devem ter, no máximo, entre oito e dez centímetros de comprimento e não devem perfurar por completo

a mucosa vaginal.^{54,59} Após o parto, o local de incisão é suturado com pontos simples interrompidos ou outro tipo de sutura, dependendo da preferência do médico veterinário, utilizando fio absorvível ou não absorvível. Normalmente, a analgesia é administrada no momento de sutura, uma vez que a vulva está em extensão máxima e o animal não apresenta sinais de dor no momento da incisão.⁵⁶

Este método, além de prevenir as lacerações vaginais e vulvares, bem como a extensão de uma laceração até ao períneo, também permite um retorno mais rápido à fertilidade.⁵⁶ Durante o estágio, foi realizada apenas uma episiotomia devido à ausência de dilatação vulvar.

2.2.3. Exames Andrológicos

A importância da avaliação reprodutiva dos machos em prol do sucesso reprodutivo de uma exploração nem sempre é reconhecida. Muitas vezes, os produtores consideram apenas o desempenho reprodutivo das fêmeas e os fatores ambientais associados, negligenciando o papel dos machos. No entanto, a fertilidade do macho desempenha um papel crucial, já que um macho é responsável por várias fêmeas, o que significa que a sua fertilidade afeta de forma considerável o desempenho reprodutivo geral do rebanho.⁶⁰

A realização de exames andrológicos permite a avaliação da fertilidade e do desempenho reprodutivo dos machos, bem como o seu valor económico na exploração.⁶¹ Por norma, os produtores recorrem a estes exames antes de adquirir o animal, antes da época de cobrição e também como parte dos exames de rotina em explorações com planos reprodutivos definidos.⁶⁰ Isto ajuda a garantir a escolha de machos reprodutores de alta qualidade e a maximizar o sucesso reprodutivo da exploração.

Além de detetar animais não aptos para reprodução, ditos animais inférteis, a maior vantagem da realização do exame andrológico está na identificação dos machos sub-férteis.⁶⁰ Estes animais, ao contrário dos inférteis que são de fácil identificação, muitas vezes passam despercebidos. As consequências da presença de machos sub-férteis numa exploração não são imediatamente evidentes, já que estes machos são capazes de detetar as fêmeas em cio e gerar descendência. Contudo, a sua baixa fertilidade gera épocas de cobrição mais longas, um aumento do intervalo entre partos e diminuição da taxa de fertilidade da exploração.⁶⁰ Portanto, a identificação destes animais, touros sub-férteis, é de extrema importância para melhorar o desempenho reprodutivo de uma exploração e reduzir os custos inerentes.

O exame andrológico compreende um exame físico geral, uma avaliação específica do sistema reprodutor e, por último, uma análise do sémen. Estes exames devem ser realizados aproximadamente 60 dias antes da época de cobrição.⁶⁰

Numa primeira fase do exame andrológico, deve ser feita uma breve análise do historial clínico e reprodutivo do animal, seguido de um exame de estado geral. Esta avaliação inclui a observação da condição corporal, locomoção, possíveis afeções podais, conformação, apurmos e aparência geral do animal. Em seguida, é realizada uma avaliação específica do sistema reprodutivo, que envolve a palpação dos testículos e a medição do perímetro escrotal. O perímetro escrotal possui uma relação de proporção direta com a capacidade de produção de sémen, pelo que um valor superior de perímetro pode indicar uma boa produção de sémen.⁶⁰ Segundo a Sociedade de Teriogenologia, em média, os machos devem apresentar um perímetro escrotal de 34cm aos dois anos de idade para serem considerados aptos como reprodutores. Durante o exame andrológico, o escroto, testículos e cordão espermático devem ser examinados para eliminar qualquer suspeita de lesões ou alterações morfológicas que possam comprometer o desempenho reprodutivo. É efetuada a medição do perímetro escrotal e palpação dos testículos.⁶⁰

Por fim, o pénis e o prepúcio são avaliados com o mesmo objetivo que a região referida anteriormente. Antes de proceder à recolha de sémen, o médico veterinário pode realizar uma palpação transretal para avaliar as glândulas sexuais acessórias, cuja função está relacionada com a quantidade e qualidade do sémen.⁶⁰

Para a recolha de sémen é utilizado um eletroejaculador que, por estimulação elétrica, provoca a ejaculação. Este é inserido no reto, utilizando lubrificante, e, ao provocar a ejaculação, é recolhida uma amostra representativa de sémen.⁶⁰ A avaliação do sémen tem por base critérios como o cheiro, a cor e consistência e, por fim, uma observação microscópica para avaliar a motilidade (massal e individual) e a morfologia dos espermatozoides.

Quando um touro apresenta valores inferiores a 30% de motilidade progressiva individual e inferiores a 70% de formas morfológicas normais, é considerado não apto a reprodutor.⁶⁰ Estes animais podem ser submetidos a uma nova avaliação após 60 dias, que é o tempo necessário para a espermatogénese. Se continuarem a apresentar resultados negativos, estes animais são retirados da exploração.

No decorrer do estágio curricular, foram realizados dez exames andrológicos, todos em bovinos. Um dos animais apresentou resultados insatisfatórios no momento do exame, o que levou à marcação de uma nova avaliação após os 60 dias.

2.3. Patologia Clínica

Após o contacto telefónico por parte do produtor ou alguém responsável da exploração, foi efetuada a deslocação até ao local do serviço. Numa primeira abordagem era feita uma avaliação do historial clínico do animal ou do rebanho, seguindo-se o exame de estado geral do animal à distância e exame físico. Em alguns casos, quando necessário, eram realizados exames complementares.

Na maioria dos casos, a terapêutica era instituída no momento de consulta. Nos casos em que era necessário prolongar a terapêutica além do momento de consulta, era indicado o plano de tratamento ao produtor para que este pudesse dar continuidade ao mesmo. Na clínica de campo, devido a restrições económicas, nem sempre é possível realizar os exames e tratamentos ideais para obter um diagnóstico. Portanto, na maioria dos casos, é estabelecido um diagnóstico presuntivo e, a partir daí, é implementada a terapêutica mais adequada.

Neste capítulo, os casos estão organizados consoante o sistema orgânico e a espécie animal afetada, como é possível observar na Tabela 8.

Tabela 8 - Distribuição do número de casos acompanhados na área de Patologia Clínica, de acordo com a espécie animal e o sistema orgânico afetado, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

		Espécie				Fi	Fr (%)
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	Suínos		
Sistema Orgânico	Pele e Anexos	26	11	0	0	37	11,3
	Digestivo	77	9	0	0	86	26,3
	Respiratório	33	6	0	0	39	11,9
	Músculo-Esquelético	20	5	0	0	25	7,7
	Reprodutivo	49	18	7	0	74	22,6
	Neurológico	0	3	0	0	3	0,9
	Sistémico/Infeccioso	3	31	0	2	36	11
	Outras afeções	18	6	3	0	27	8,3
Total		226	89	10	2	327	100

Foram acompanhados um total de 327 animais na área da Patologia Clínica, sendo 225 deles pertencentes à espécie bovina, 92 à espécie ovina, oito à espécie caprina e, por fim, dois da espécie suína. Conforme demonstrado na Tabela 8, o sistema digestivo registou o maior número de casos, representando 26,3% do total, com 86 animais. Em segundo lugar, encontra-

se o sistema reprodutivo, com 22,6% dos casos, envolvendo 74 animais. O sistema respiratório ficou em terceiro lugar, com menos de metade dos casos, abrangendo 39 animais, o que equivale a 11,9% dos casos.

2.3.1. Pele e Anexos

Os casos clínicos acompanhados referentes a afeções da pele e anexos, representam 11,3% do total de casos da Patologia Clínica. Esta percentagem é equivalente a 37 animais, dos quais 26 são da espécie bovina e os restantes 11, ovinos.

Na Tabela 9, os abscessos representam a causa mais frequente (37,8%) de chamada do médico veterinário, à exploração. Os abscessos contabilizados englobam abscessos cutâneos e subcutâneos. Outro caso clínico que tem algum destaque nesta área são as mastites, com nove casos (24,3%).

Tabela 9 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções da pele e anexos, nas espécies bovina e ovina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

		Espécie		Fi	Fr (%)
		Bovinos	Ovinos		
Caso Clínico	Abcessos	9	5	14	37,8
	Edema Subcutâneo	1	0	1	2,7
	Laceração	3	1	4	10,8
	Lesão interdigital	5	0	5	13,6
	Mastite	7	2	9	24,3
	Míiase	0	3	3	8,1
	Serohematoma	1	0	1	2,7
Total		26	11	37	100

Os abscessos cutâneos e subcutâneos são, frequentemente, observados em animais de produção devido à grande exposição ao ambiente. Esta exposição torna-os mais suscetíveis a lesões traumáticas, que podem constituir uma porta de entrada aos microrganismos. Além disso, a má técnica de inoculação e a utilização de agulhas não estéreis podem levar à formação de abscessos. A maioria dos abscessos é causada por infeções bacterianas, sendo o agente mais comum *Staphylococcus aureus*.⁶²

Nem todos os abscessos requerem tratamento e alguns podem desaparecer⁶³ com o tempo. No entanto, em casos graves, é essencial estabelecer um plano para evitar complicações.

Antes de iniciar qualquer tratamento, o médico veterinário deve confirmar que a tumefação é, de fato, um abscesso e não outra lesão, como bursites, quistos, seromas, hematomas ou hérnias, que podem ter uma apresentação semelhante.⁶²

Para confirmar o diagnóstico de abscesso é necessário aspirar conteúdo através de uma punção com uma agulha de 16G. Uma vez confirmado que se trata de um abscesso, procede-se à drenagem (figura 7) e, se necessário, pode ser feita resolução cirúrgica. Durante este procedimento, o animal deve ser contido e, posteriormente, sedado com uma dose baixa de xilazina.⁶³ Enquanto se espera pelo efeito da sedação, é feita a preparação asséptica da área cirúrgica, incluindo tricotomia e limpeza com clorohexidina.

A incisão cirúrgica deve ser feita no ponto mais ventral possível para facilitar a drenagem. É utilizada uma lâmina de bisturi para realizar a incisão. Após a drenagem do conteúdo é realizada uma lavagem com solução salina a 0.9% e é removido qualquer tipo de tecido que se encontre no interior do abscesso. Uma vez concluído o procedimento, é indicado ao produtor a limpeza diária da incisão e do interior com solução salina ou peróxido de hidrogénio, durante cinco a sete dias. Qualquer tecido inflamatório ou necrosado deve ser removido. O uso de antibioterapia sistémica só é aconselhado em casos severos e recorrentes.⁶³



Figura 7 - Ovino com abscesso no membro anterior esquerdo. (Fotografia do autor)

2.3.2. Sistema Digestivo

No contexto das doenças do sistema digestivo, que correspondem a 26,3% dos casos clínicos totais, foram tratados 77 bovinos com diarreia e nove ovinos com coccidiose (10,5%). Conforme evidenciado na Tabela 10, as diarreias representam a grande maioria dos casos relacionados com o sistema digestivo, com um total de 89,5%. Mais de metade dos casos de diarreia correspondem a diarreias neonatais. Uma vez que o tema a abordar no próximo capítulo são as diarreias neonatais de etiologia desconhecida, será discutida diarreia presuntivamente por coccidiose no parágrafo seguinte.

Tabela 10 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções do trato digestivo, nas espécies bovina e ovina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

		Espécie		Fi	Fr (%)
		Bovinos	Ovinos		
Caso Clínico	Diarreia neonatal de etiologia desconhecida	77	0	77	89,5
	Diarreia presuntivamente por Coccidiose	0	9	9	10,5
	Total	77	9	86	100

A coccidiose é uma afeção parasitária causada por protozoários do género *Eimeria*. Afeta todos os ruminantes, sobretudo os mais jovens com quatro a oito semanas de idade, mas não ocorrem infeções cruzadas devido à sua especificidade pelo hospedeiro.^{64,65} Tem uma grande importância económica para uma exploração, uma vez que a deteção das manifestações subclínica e clínica surgem diretamente associada a perdas económicas, como o baixo ganho de peso e a ocorrência de diarreia.⁶⁴

As diferentes espécies do género *Eimeria* podem ser patogénicas ou não, sendo que a patogenicidade varia consoante o hospedeiro. No caso dos ovinos, a espécie *Eimeri ovinoidalis* é a mais comum na Europa e a mais patogénica.⁶⁴ No entanto, esta espécie é específica dos ovinos e não afeta outros ruminantes, devido à especificidade pelo hospedeiro.

O ciclo de vida das coccídeas é dividido em duas fases distintas, a fase exógena e a fase endógena. Na fase exógena, que corresponde à fase de maturação dos oocistos, estes são eliminados nas fezes do hospedeiro. Perante as condições ambientais ideais de temperatura, oxigénio e humidade, os oocistos esporulam e adquirem capacidade para resistir no ambiente.⁶⁴ Quando um hospedeiro ingere os oocistos esporulados, estes libertam os esporozoítos que vão penetrar nas células do intestino delgado do animal. Os esporozoítos vão transformar-se em esquizontes que, por meio de um processo de multiplicação assexual designado esquizogónia, produzem as formas sexuais, os esquizozoítos.⁶⁴ Os esquizozoítos penetram nas células epiteliais do intestino delgado e levam à formação de oocistos não esporulados. Estes oocistos não esporulados vão ser eliminados nas fezes do hospedeiro.⁶⁴ É importante notar que durante o ciclo de vida, as coccídeas causam danos às células do intestino delgado e alterações na microflora do trato digestivo.⁶⁴

As espécies do género *Eimeria spp.* possuem, além da capacidade de resistir no ambiente sob condições ideais, uma elevada prolificidade. Ou seja, cada oocisto esporulado tem a capacidade de produzir 23 milhões de oocistos, durante a fase endógena.⁶⁵

Os borregos com idades entre um e seis meses⁶⁵ são os animais mais suscetíveis à infeção por *Eimeria spp.* Desde cedo excretam oocistos nas fezes, aumentando esta carga gradualmente até atingir o pico, durante o período de desmame.⁶⁴ Após o pico, os níveis de excreção diminuem, mas podem aumentar quando o sistema imunitário do animal é comprometido.⁶⁴ É importante destacar que a infeção destes animais jovens não ocorre *in útero* nem pela ingestão do leite materno⁶⁴, mas sim pela contaminação do meio ambiente em que habitam.

A coccidiose manifesta-se clinicamente quando ocorre a ingestão de oocistos esporulados, particularmente em ambientes com carga parasitária elevada ou em caso de falha do sistema imunitário, resultando na multiplicação assexuada em grande escala.⁶⁴ Independentemente do mecanismo de transmissão, a manifestação clínica ocorre em condições semelhantes, ou seja, em pastagens e instalações sobrepopuladas, em situações de stress (como exposição a temperaturas extremas, transporte e alimentação inadequada), desmame, reprodução intensificada, más condições de higiene, entre outros fatores.^{64,65}

A coccidiose pode manifestar-se sob forma clínica ou forma subclínica. Nos casos em que se manifesta sob a forma clínica, os animais apresentam sintomas como diarreia, que pode ser hemorrágica ou mucoide, desidratação, anorexia, mucosas pálidas, fraqueza e prostração.^{64,65} Na forma subclínica, o principal sinal é um atraso no crescimento em comparação aos animais da mesma faixa etária.⁶⁴

O diagnóstico da coccidiose baseia-se nos sinais clínicos do animal, nas condições da exploração (exposição a fatores de stress) e na observação de oocistos nas fezes. No entanto, a presença de oocistos nas fezes não garante um diagnóstico definitivo, uma vez que alguns oocistos nas fezes dos animais é normal e nem todas as espécies são patogénicas.⁶⁵ Quando existem vários animais afetados, é recomendável fazer várias colheitas de fezes para confirmar o diagnóstico. Além disso, lesões observadas na necropsia e exames histopatológicos podem ser úteis para o diagnóstico.^{64,65}

O tratamento deve ser iniciado o mais rápido possível em todos os animais que estiveram em contacto com áreas potencialmente contaminadas por animais com sintomatologia clínica. São utilizados fármacos anticoccidios, como sulfonamidas, amprolium (para aves) e ionóforos (monensin, lasalocid), decoquinato, toltrazuril e diclazuril.^{64,65} As sulfonamidas atuam nas últimas fases do ciclo de vida do parasita, enquanto os ionóforos e amprolium atuam na fase inicial.⁶⁴

Decoquinato, toltrazuril e diclazuril atuam no ciclo de vida completo, proporcionando cura e prevenção.⁶⁴ A administração de diclazuril, antes do desmame, tem-se mostrado eficaz no controlo da excreção de oocistos e num melhor desempenho dos animais.⁶⁴

A prevenção e controlo da coccidiose passa pela aplicação dos tratamentos mencionados anteriormente, bem como a manutenção de boas condições de habitação para os animais. Isto inclui a limpeza e desinfeção regular dos espaços, áreas de alimentação e fornecimento de água, redução dos fatores de stress, controlo do número de animais para evitar a sobrepopulação, entre outras medidas.^{64,65}

Nos casos clínicos acompanhados, os borregos apresentaram sinais clínicos como diarreia, má condição corporal, mucosas pálidas e desidratação. Foi recomendada a separação destes animais dos restantes e a administração de diclazuril (1mg/kg de peso vivo, dose única) a todos os animais da exploração. O diagnóstico presuntivo de coccidiose foi estabelecido com base na história clínica dos animais, em episódios anteriores de coccidiose na exploração e, posteriormente, na resposta positiva ao tratamento. O diagnóstico não foi confirmado, uma vez que não foram realizados exames para confirmação de coccidiose.

2.3.3. Sistema Respiratório

Dos casos acompanhados, 11,9% corresponderam a distúrbios respiratórios, mais especificamente casos de pneumonia. Observou-se um total de 39 casos de pneumonia, sendo 33 deles em bovinos e os restantes seis em ovinos.

Com base nos sinais clínicos observados durante o exame físico, os animais assistidos foram diagnosticados com pneumonia, sendo um diagnóstico presuntivo. No entanto, idealmente, seriam realizados exames complementares para identificar o agente etiológico. Dos 33 casos em bovinos, a maioria ocorreu em vitelos, uma vez que estes estão mais suscetíveis a esta condição.⁶⁶

A pneumonia é uma doença que tem um impacto económico significativo nas explorações de produção cárnea, devido aos custos elevados associados aos tratamentos, à necessidade de pessoal auxiliar para a execução dos tratamentos e controlo, ao aumento do índice de conversão alimentar e, dos mais importantes, às perdas animais.⁶⁶ Devido a este impacto económico, os médicos veterinários e os produtores têm trabalhado em conjunto para abordar esta questão. Esta colaboração envolve a criação de planos vacinais e a identificação dos fatores que favorecem a disseminação dos agentes etiológicos. A pneumonia é frequentemente referida como Doença Respiratória Bovina e é de natureza multifatorial. Além

dos diversos agentes que podem estar envolvidos na sua etiologia, as práticas de manejo, as instalações e o ambiente envolvente desempenham um papel crucial na sua etiologia.⁶⁶

Os principais agentes envolvidos na pneumonia, tanto vírus como bactérias, incluem o BRSV, o vírus PI₃, o vírus da Rinotraqueíte Infecciosa Bovina (IBR) e o vírus BVD, bem como as bactérias *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* e *Mycoplasma bovis*, entre outras.^{66,67} A pneumonia é um problema mais comum em animais mais jovens, pois o controlo e a manutenção nesta faixa etária são mais difíceis, e esses animais estão expostos a uma série de fatores de stress, como habitação, desmame, descorna, entre outros fatores.⁶⁶

Uma vez instalados no trato respiratório, os agentes patogénicos que podem ser comensais do trato respiratório, necessitam de uma diminuição da imunidade para proliferarem e provocarem lesões. Situações de stress, como descorna, castração, transporte de e para explorações, desmame, bem como fatores ambientais como mudanças bruscas de temperatura, falta de ventilação, humidade ou introdução de animais de diferentes origens sem um período de quarentena, sobrepopulação, falta de limpeza e desinfecção dos estabelecimentos, todos comprometem as defesas do sistema respiratório e tornam os animais mais suscetíveis a infeções respiratórias, incluindo pneumonia.^{66,67}

Por norma, ainda que forma inespecífica, a primeira manifestação clínica de pneumonia nos animais é a diminuição da ingestão de alimento, que pode ou não ser acompanhada de tosse. Após o aparecimento destes indicadores, os animais podem apresentar febre (>39,5°C), dificuldade respiratória, corrimento nasal, tosse e em alguns casos prostração.⁶⁶ Ao realizar a auscultação, durante os ciclos de inspiração e expiração, é possível detetar síbilos e aumento dos sons respiratórios.⁶⁷

No que diz respeito aos casos clínicos, relativos ao sistema respiratório, acompanhados durante o estágio, a maioria dos animais apresentavam sinais de prostração, diminuição do apetite, tosse e febre (>39,5°C). Em cinco casos, os animais apresentavam corrimento nasal profuso e aumento dos sons respiratórios quando auscultados. Após a realização de anamnese e de um exame físico detalhado, foi possível estabelecer um diagnóstico presuntivo de pneumonia e, por consequência, instituir uma terapêutica adequada. Aos animais diagnosticados foi administrado carprofeno (Rimadyl®) e tulatromicina (Draxxin®), por via subcutânea (SC). A resposta positiva à terapêutica instituída posteriormente confirmou o diagnóstico realizado.

Os exames complementares são sempre recomendados como suporte do diagnóstico de modo a instituir uma terapêutica adequada. Pode-se proceder à colheita de zaragatoas

nasais, as quais serão enviadas para laboratório para identificação do agente etiológico. Em situações de óbito, a realização de necropsia também se torna numa ferramenta valiosa.⁶⁶

Normalmente os animais submetidos a tratamento com antimicrobianos apresentam uma recuperação rápida. Contudo, o seu uso deve ser premeditado, de modo a evitar a contribuição para o desenvolvimento das resistências microbianas. Além da administração de antimicrobianos e AINE's, o médico veterinário deve incentivar à implementação de um plano vacinal como estratégia de controlo das pneumonias, bem como a correção dos fatores que possam aumentar a suscetibilidade dos animais a esta doença.⁶⁷

2.3.4. Sistema Músculo-Esquelético

Entre os casos relacionados com o sistema músculo-esquelético, 48% corresponderam a casos de claudicação, abrangendo um total de 12 animais. Destes, sete eram bovinos e os cinco restantes, ovinos.

Tabela 11 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções músculo-esqueléticas, nas espécies bovina, ovina e caprina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

		Espécie		Fi	Fr (%)
		Bovinos	Ovinos		
Caso Clínico	Amputação de membro	0	1	1	4
	Artrite	4	2	6	24
	Claudicação	7	5	12	48
	Fratura	0	1	1	4
	Síndrome da Vaca caída	1	0	1	4
	Tumefação do membro	3	1	4	16
Total		20	5	25	100

Dos 12 casos de claudicação assistidos, apenas foi possível identificar a causa em três deles. Um dos casos envolveu um borrego, que chegou à clínica, com queixa de claudicação do membro anterior esquerdo e, posteriormente, foi confirmada a presença de fratura. Outro caso envolveu uma vaca com claudicação do membro posterior direito, e durante o exame, foi detetada uma corda presa ao pé, a qual estaria na origem do problema. Por fim, o último caso foi de um touro que, numa observação inicial, exibiu uma tumefação no membro posterior direito na zona interdigital e que posteriormente foi diagnosticado como inflamação por corpo estranho.

No caso da fratura, devido a tratar-se de um animal jovem, o membro foi imobilizado com uma tala e administraram-se um AINE para controlo da dor e inflamação. No segundo caso

mencionado anteriormente, foi removida a corda que estava a causar lesão entre os dígitos e a região foi limpa. Para controlo da dor foi administrado um AINE. Por fim, no caso do touro que apresentava um corpo estranho na zona interdigital, o corpo estranho foi removido e foi feita limpeza da lesão. Além disso, foi administrado um AINE, carprofeno (Rimadyl®, 1,4mg/kg de peso vivo, dose única) e um antimicrobiano, ampicilina (Albipen®, 15mg/kg de peso vivo para animais adultos e 25mg/kg de peso vivo para animais jovens, com nova administração após 48 horas).

A claudicação é uma condição que muitas vezes passa despercebida aos produtores, no entanto, pode provocar muito desconforto e dor ao animal.⁶⁸ Além de afetar a locomoção dos animais, em casos mais graves, pode afetar a sua produtividade, sendo, por isso, um aspeto importante a ser monitorizado pelos produtores. Embora seja um problema comum nas explorações leiteiras, devido às condições de estabulação, como pavimentos de cimento, e à dieta alimentar,⁶⁹ também surge com alguma frequência nas explorações de aptidão cárnea. É necessário educar e incentivar os produtores a atribuir a devida importância a esta condição e tomar medidas adequadas para a prevenção e tratamento.⁷⁰

Os principais sinais indicativos de claudicação incluem passadas mais curtas, deslocamento ventral da cabeça quando o animal apoia o membro afetado, coluna arqueada e passada a três membros ou a claudicar.⁶⁸ O animal pode apresentar uma postura lateral, na tentativa de reduzir o apoio do peso sobre o lado afetado.⁶⁹ Uma vez identificado o animal com claudicação, o passo seguinte envolve a identificação do(s) membro(s) afetado(s) e, mais precisamente, da região específica do membro claudicante.

Entre as diversas causas que podem estar na origem da claudicação, as seguintes são as mais frequentes nos membros distais (mão/pé): dermatite digital, úlcera da sola ou dos dígitos, lesão da linha branca, hemorragias da sola, abscessos. Em caso de lesões mais dorsais, algumas das causas podem incluir: lesão de um nervo, bursite, rutura muscular, rutura de ligamentos, entre outras.⁶⁹

Devido à complexidade de algumas lesões, nem sempre é possível obter um diagnóstico definitivo, uma vez que, para tal seriam necessários equipamentos sofisticados e adaptados a estes animais. Para além deste fator, considerando a questão económica, os produtores muitas vezes optam por diagnósticos baseados na avaliação clínica realizada pelo médico veterinário.⁶⁹

Perante um caso clínico de claudicação, não existe um tratamento padrão, pois varia consoante a causa subjacente. Geralmente, são administrados AINE's, como cetoprofeno ou flunixinina meglumina. Em casos mais severos, podem ser utilizados anestésicos locais, como

lidocaína, e analgésico sedativos, como xilazina ou gabapentina, consoante o caso em questão.⁷¹ Além do uso de fármacos, existem outras abordagens terapêuticas que podem ser utilizadas para o controlo de dor e correção do problema, tais como o corte dos cascos, a utilização de “*foot blocks*” (blocos de apoio colocados no membro afetado para elevar e diminuir o apoio do peso sobre o mesmo), aplicação de pensos e melhoramento das condições de alojamento.⁷¹

2.3.5. Sistema Reprodutivo

No que diz respeito à casuística referente ao sistema reprodutivo, a distócia e a retenção de membranas fetais foram os casos mais comuns, como é possível observar na Tabela 13. As distócias representam a maioria dos casos, com um total de 58 casos (78,4%). Em segundo lugar, foram assistidos oito animais (10,8%) com retenção das membranas fetais (RMF). Uma vez que o tema das distócias já foi abordado no ponto da Assistência Reprodutiva, o foco neste ponto será a retenção de membranas fetais.

Tabela 12 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções do trato reprodutivo, nas espécies bovina, ovina e caprina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

		Espécie			Fi	Fr (%)
		Bovinos	Ovinos	Caprinos		
Caso Clínico	Distócia	38	14	6	58	78,4
	Laceração Vulvovaginal	1	0	0	1	1,4
	Prolapso Uterino	2	0	0	2	2,7
	Prolapso Vaginal	0	4	1	5	6,7
	Retenção das Membranas Fetais (RMF)	8	0	0	8	10,8
Total		49	18	7	74	100

A retenção das membranas fetais é considerada patológica quando, após um período de oito a 12 horas após o parto, estas membranas permanecem no útero do animal⁷², enquanto o esperado seria a sua expulsão ocorrer até seis horas após o parto.⁷³

As vacas possuem uma placenta cotiledonar que mantém a comunicação entre o feto e a mãe mediante a interface entre as carúnculas (maternas) e os cotilédones (feto), onde ocorrem as trocas gasosas e nutricionais.⁷⁴ O processo de expulsão da placenta inicia-se no final da gestação, com a produção de cortisol fetal que resulta no aumento dos níveis de estrogénio e na diminuição da produção de progesterona. Os níveis elevados de estrogénio estimulam a secreção de prostaglandina F2 alfa, que regula os recetores de oxitocina no miométrio. Com a

produção de prostaglandina, ocorre a contração do miométrio e a lise do corpo lúteo (CL), o que reduz os níveis de progesterona e estimula a secreção de relaxina. Estas duas últimas alterações hormonais promovem a atividade da colagenase, que quebra as ligações de colagénio presentes na interface carúnculas-cotilédones (placentomas), provocando o relaxamento dos ligamentos pélvicos e da cérvix.⁷³

Para além do mecanismo previamente mencionado, é importante reconhecer que a separação da placenta é um processo multifatorial.⁷³ Existem outros mecanismos envolvidos neste processo, como a regulação dos níveis de serotonina, que durante a gestação contribuem para a manutenção das ligações da placenta e que na altura do parto diminuem. Além disto, ocorre ativação da resposta imune materna contra as ligações da placenta e o reconhecimento imunológico maternal do complexo principal de histocompatibilidade do feto, entre outros mecanismos.⁷³

Uma falha nos mecanismos mencionados anteriormente pode ser responsável pela retenção das membranas fetais. Outros fatores que podem contribuir para esta condição incluem processos inflamatórios, processos infecciosos (por exemplo vírus da BVD), déficits nutricionais em vitamina E, selénio e carotenos, partos induzidos, gestações de curta duração, abortos, partos gemelares, partos distócicos, procedimentos de fetotomia, cesarianas, entres outros.^{73,74} Além destes fatores, os animais submetidos a situações de stresse como, transporte, maneiio inadequado, calor, entre outros, estão mais propícios à retenção.⁷⁴

O principal sinal clínico da retenção das membranas fetais é, geralmente, a presença destas membranas pendentes na vulva. No entanto, em alguns casos, estas podem não estar exteriorizadas. Quando as membranas não são visíveis no exterior, os sinais que levam a suspeitar desta condição são as contrações recorrentes, indicando tentativas de expulsão das membranas, bem como o odor fétido resultante da putrefação das mesmas. Em caso de putrefação, poderá haver secreção de um corrimento de cor cinzenta-amarelada na vulva. Se a situação passar despercebida vários dias pós-parto, o animal pode desenvolver metrite, anorexia, prostração, hipertermia e diminuição da produção de leite.⁷⁴

Nos animais assistidos com retenção das membranas fetais, quase todos foram detetados numa fase inicial, sendo os únicos sinais observados a presença das membranas pendentes na vulva e o odor fétido. Apenas um animal não apresentava exteriorização das membranas, no entanto, possuía secreção de corrimento cinzento-amarelado na vulva.

O principal objetivo do tratamento da RMF é evitar complicações que possam comprometer o bem-estar do animal e o seu desempenho enquanto reprodutor/produtor.⁷⁴ No

entanto, não existe um tratamento padrão e todos têm as suas desvantagens, com eficácia variável.⁷³

A remoção manual da placenta, embora seja uma prática comum, geralmente é contraindicada na maioria dos casos, pois pode provocar lesões e infecções uterinas. Quando utilizado este método, deve ser aplicada pouca tração, e se a placenta demonstrar resistência, não se deve forçar a sua extração.^{72,75}

O uso de antibioterapia deve ser aplicado com precaução devido à problemática das resistências microbianas. Alguns recursos bibliográficos desencorajam o uso destes se o animal não apresentar febre, enquanto outros recomendam o uso de antibioterapia intrauterina ou sistêmica para a prevenir o desenvolvimento de infecções uterinas.^{73,74} Os antibióticos mais utilizados neste contexto são a oxitetraciclina e o ceftiofur.⁷³

Em algumas práticas são utilizadas hormonas que promovem a contração uterina, como oxitocina e prostaglandina, no entanto, a inércia uterina não é considerada como uma das principais causas de retenção das membranas fetais.⁷³

Nos casos acompanhados durante o estágio curricular, quando as membranas fetais estavam exteriorizadas e não ofereciam resistência à tração, realizava-se a remoção manual das mesmas. Posteriormente, era administrada antibioterapia intrauterina, especificamente a oxitetraciclina (Terramicina® 500mg, comprimido único).

Dado que as opções de tratamento são limitadas, a prevenção desempenha um papel crucial no manejo e controlo da RMF. Algumas das medidas preventivas incluem o fornecimento de conforto adequado aos animais, garantindo boas condições de alojamento e bem-estar geral, minimizar fatores de stresse no fim da gestação, suplementação com vitamina E e selénio e garantir um suporte nutricional adequado.⁷³

2.3.6. Sistema Neurológico

A casuística relativa ao sistema nervoso representa uma parcela de 0,9% de todos os animais assistidos nesta área da patologia clínica. Foram identificados três casos de patologia neurológica. Estes casos envolveram três animais da espécie ovina que apresentaram sintomatologia neurológica e, que mais tarde, acabaram por falecer devido à mesma. Após os óbitos, foi realizada necropsia e recolha de material para análise laboratorial que, posteriormente, confirmou o diagnóstico de polioencefalomalácia.

A polioencefalomalácia é uma condição neurológica que afeta os ruminantes, sendo mais comum nos animais mais jovens, como borregos com idades entre os dois e os sete meses.⁷⁶ Esta condição também é denominada de necrose cerebrocortical devido à lesão

característica, que provoca diminuição da consistência da substância cinzenta do cérebro e provoca a necrose do córtex cerebral.⁷⁷

A origem desta patologia está, geralmente, associada à deficiência de tiamina (vitamina B₁). A resposta positiva dos animais à administração de tiamina permite confirmar a sua etiologia.⁷⁷ No entanto, é importante notar que existem outras causas possíveis, como intoxicação por enxofre, intoxicação por chumbo, privação de água/intoxicação por sódio. Estes mecanismos são ativados em situações de mudança de dieta (por exemplo, dietas ricas em grãos e com baixo teor de fibra ou mudanças abruptas de pastagens), privação de água, administração antimicrobianos ou coccidiostáticos orais, entre outros.⁷⁶

Os sinais clínicos da polioencefalomalácia, apesar da semelhança na sintomatologia com outras doenças do sistema neurológico, incluem incoordenação, cegueira parcial ou total, opistótono, andar em círculo, ataxia, nistagmo, movimentos de pedalar, estupor, tremores musculares, andar rígido e isolamento em relação ao rebanho, entre outros.⁷⁸ Durante o estágio, os animais afetados por esta lesão apresentaram sinais de incoordenação, estupor e isolamento em relação aos restantes animais do rebanho.

Considerando que a sintomatologia neurológica pode ser semelhante em várias doenças, não é suficiente basear o diagnóstico apenas nos sinais clínicos. Para além dos sinais clínicos, é importante obter informações sobre o histórico dos animais e as condições de habitação. Em situações em que os animais afetados morrem, a necropsia e o exame histopatológico são fundamentais para estabelecer um diagnóstico definitivo.^{77,78} Acredita-se que os sinais clínicos sejam consequência do aumento da pressão intracraniana resultado do edema cerebral e necrose dos neurónios.⁷⁶ Muitos animais podem falecer ao fim de dois a três dias⁷⁶ após o início dos sinais clínicos, como pude observar num dos casos durante o estágio.

Para tratamento da polioencefalomalácia, pode ser administrado cloridrato de tiamina via intramuscular (IM) ou intravenosa (IV), ou pode ser feita a suplementação alimentar com tiamina. Em algumas situações, como na tentativa de reduzir o edema cerebral, podem ser utilizados diuréticos, como o manitol.⁷⁸ Os casos clínicos observados durante o estágio, foram suplementados com tiamina (BÊ-FORTIL® 50mg/ml, 250mg/dia IM, repetido no dia seguinte).

A prevenção da polioencefalomalácia envolve medidas como a suplementação adequada das dietas dos animais, garantir o acesso a água potável, controlo do consumo de enxofre nas rações e tomar medidas para manter os animais afastados de possíveis fontes de contaminação por chumbo.⁷⁸

2.3.7. Sistêmico/Infeccioso

As afeções sistêmicas ou infecciosas representam 11% dos casos clínicos na casuística médica, totalizando 36 animais. Dos casos observados, conforme evidenciado na Tabela 15, a língua azul foi a condição mais comum entre as afeções sistêmicas ou infecciosas, com 28 casos (77,8%). Os casos de clamidiose representaram a segunda doença mais frequente, afetando três animais (8,3%). Uma vez que, a língua azul foi abordada no capítulo da Medicina Preventiva, o tema a desenvolver neste ponto será a clamidiose.

Tabela 13 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com afeções sistêmicas/infecciosas, nas espécies bovina, ovina e suína, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

		Espécie			Fi	Fr (%)
		Bovinos	Ovinos	Suínos		
Caso Clínico	Complexo MMA	0	0	2	2	5,6
	Língua Azul	0	28	0	28	77,8
	Intoxicação por plantas tóxicas	0	2	0	2	5,6
	Clamidiose/Aborto Enzoótico	0	3	0	3	8,3
	Peritonite	1	0	0	1	2,7
	Total	1	33	2	36	100

O aborto enzoótico é uma doença que afeta bovinos, suínos, equinos, Homem e, principalmente, ovinos e caprinos. Como o próprio nome sugere, é uma das principais causas de aborto a nível mundial.⁷⁹ É causado pelo agente *Chlamydophila abortus*, anteriormente conhecido como *Chlamydia psittaci* sorotipo 1, uma bactéria intracelular obrigatória. O agente causador pode apresentar duas formas: corpos elementares e corpos reticulados, sendo os corpos elementares a forma infecciosa. A forma infetante tem a capacidade de resistir no meio ambiente, o que dificulta o controlo e erradicação do aborto enzoótico.⁸⁰

A principal via de infeção por *C. abortus* ocorre por ingestão de material contaminado, como placentas, fetos abortados, fluídos fetais, secreções uterinas, água e alimentos. Para além da ingestão de material contaminado, a inalação de aerossóis contaminados também pode constituir uma via de infeção. O agente pode permanecer ativo nas secreções uterinas até duas a três semanas após o aborto.⁸⁰ A transmissão venérea, embora menos estudada, também é considerada uma possível via de infeção em ovinos.⁸⁰ Além da transmissão horizontal e direta, a infeção também pode ocorrer verticalmente por meio da infeção congénita do feto.⁷⁹

O ciclo de vida da bactéria *Chlamydophila abortus* ocorre no interior das células hospedeiras infetadas. A bactéria penetra nas células hospedeiras por endocitose e permanece

dentro de vacúolos endossomais. Uma vez dentro das células, os corpos elementares da bactéria impedem a fusão dos lisossomas e transformam-se em corpos reticulados. Estes corpos reticulados passam por transformações e convertem, novamente, em corpos elementares. Após um período de oito a 72 horas desde a infecção, ocorre a lise da célula hospedeira, libertando as formas infantantes.⁷⁹

Com base em estudos realizados na espécie ovina, as tonsilas são o primeiro local de replicação do agente *Chlamydophila abortus*, quando a infecção ocorre por ingestão da forma infantante. Uma vez nas tonsilas, a disseminação do agente ocorre pela corrente sanguínea, linfática e outros órgãos.⁷⁹ O agente do aborto enzoótico em ovinos, possui tropismo pela placenta e através da corrente sanguínea invade os placentomas causando edema, inflamação e necrose das zonas intercotiledonares.⁸⁰ Quando animais não gestantes ingerem os corpos elementares, a infecção torna-se latente e apenas numa gestação seguinte é que se estabelece a infecção através de processos imunomediados.⁷⁹

As lesões mais comuns por *Chlamydophila abortus* são as que afetam a placenta, já descritas anteriormente. No entanto, estas lesões surgem apenas após 90 dias de gestação.^{79,80} Os fetos podem apresentar-se cobertos em exsudado castanho-avermelhado proveniente de placenta necrosada, e também lesões macroscópicas, como fluído na cavidade abdominal e focos de necrose no fígado. No caso dos machos, a infecção pode levar a condições como orquite, epididimite e vesiculite seminal.⁸⁰ Alguns estudos indicam que a infecção por *C. abortus* pode estar associada a infertilidade nos animais afetados.⁸⁰

Os abortos nas últimas duas ou três semanas antes do parto, as alterações macroscópicas na placenta e no feto abortado, assim como a presença de secreções vaginais castanho-avermelhado são indicadores de infecção por *Chlamydophila abortus*. Outros sinais que podem sugerir infecção por *C. abortus* incluem partos prematuros, nados-mortos e nascimento de borregos fracos e debilitados.^{79,80}

O diagnóstico de infecção por *Chlamydophila abortus* pode ser realizado por meio da análise de materiais contaminados, como placenta, órgãos do feto e corrimentos vaginais. Um dos métodos mais utilizado para a identificação dos corpos elementares é o esfregaço por aposição da placenta, utilizando colorações de Giemsa ou Ziel-Neelsen modificada, seguido de observação microscópica.⁸⁰ O agente também pode ser isolado através de cultivos celulares ou de ovos embrionados, utilizando zaragatoas da placenta ou vaginais.^{79,80} Outro método de diagnóstico é o teste de ELISA, que pode ser realizado com zaragatoas da placenta ou vaginais, desde que sejam recolhidas até três dias após o aborto. Os tecidos fetais não são adequados para o teste de ELISA devido à menor quantidade em organismos, o que pode resultar em falsos

negativos.⁸⁰ A técnica de amplificação do ADN por reação em cadeia polimerase (PCR) é útil para identificar as espécies da família *Chlamydiaceae*, incluindo *C. abortus*.⁷⁹ Por fim, o teste de Fixação do Complemento é o teste serológico mais utilizado devido à sua alta sensibilidade e facilidade de execução.⁷⁹

O tratamento do aborto enzoótico consiste na administração de oxitetraciclina de longa ação por via intramuscular, sendo necessário repetir esta administração dez a 14 dias antes do parto.⁸⁰ Porém, é importante notar que a antibioterapia não é suficiente para o controlo da disseminação do agente na exploração. Portanto, é fundamental separar os animais que sofreram aborto do resto do rebanho, uma vez que estes podem estar a excretar o agente. É expectável que a excreção do agente ocorra durante o estro, e, por isso, é aconselhável utilizar um macho reprodutor diferente para este grupo de animais ou introduzir o macho no grupo separado somente após a sua permanência no rebanho saudável.⁸⁰ Além disso, novos animais adquiridos devem ser submetidos a um período de isolamento antes de serem introduzidos no rebanho existente, para garantir que não estamos a introduzir o agente na exploração. Também é importante desinfetar os espaços que estiveram em contacto com material contaminado, de modo a minimizar o risco de transporte do agente por parte dos trabalhadores da exploração e prevenir a infeção de outros animais.⁷⁹

Além de todas as medidas mencionadas anteriormente, é possível instituir planos vacinais antes do período de reprodução para prevenir a infeção. Existem dois tipos de vacinas disponíveis no mercado, a vacina viva atenuada e a vacina inativada. As vacinas inativadas podem ser administradas a todos os animais, independentemente do estado gestacional. Estas podem oferecer proteção até dois anos. Por outro lado, as vacinas vivas atenuadas apenas podem ser administradas a animais não gestantes. Estas vacinas conferem imunidade até três gestações, além de reduzir a excreção do agente no meio ambiente e o número de abortos. No entanto, é importante destacar que nenhuma vacina confere proteção absoluta, sendo essencial combinar os planos vacinais com as medidas de prevenção e controlo.⁷⁹

Nos casos assistidos, os três animais pertenciam à mesma exploração. Dois deles sofreram aborto, enquanto no terceiro nasceu um neonato fraco. Tendo em consideração o historial da exploração, que incluía casos de aborto na época de reprodução anterior, o exame físico e os sinais clínicos apresentados pelos animais (placenta espessada e necrosada, aborto, feto coberto com exsudado castanho-avermelhado), foi estabelecido um diagnóstico presuntivo de infeção por *Chlamydia abortus* – aborto enzoótico. O tratamento instituído consistiu na administração de oxitetraciclina (20mg/kg por via intramuscular). Os animais em questão foram colocados à parte do restante rebanho, durante o decorrer do tratamento.

2.3.8. Outras Afeções

Neste ponto são mencionadas as afeções que não se enquadram nos sistemas abordados anteriormente. Com base na Tabela 16, observa-se que 27 animais (8,3% do total de todos os animais assistidos na casuística clínica) foram tratados para outras afeções que não encaixam nos sistemas mencionados previamente. A Queratoconjuntivite Infeciosa bovina (QIB) foi a doença mais frequente, representando 59,3% dos casos, com um total de 16 animais afetados, todos bovinos. As malformações congénitas e a peeira foram outras afeções comuns, cada uma representando 18,5% dos casos, com cinco animais afetados cada.

Tabela 14 - Distribuição dos casos clínicos, relacionados com outras afeções, nas espécies bovina, ovina e caprina, expresso em frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

		Espécie			Fi	Fr (%)
		Bovinos	Ovinos	Caprinos		
Caso Clínico	Ectima Contagioso	0	1	0	1	3,7
	Malformação congénita	2	0	3	5	18,5
	Peeira	0	5	0	5	18,5
	Queratoconjuntivite Infeciosa Bovina (QIB)	16	0	0	16	59,3
	Total	18	6	3	27	100

A queratoconjuntivite infecciosa bovina é a doença oftalmológica mais comum em bovinos, frequentemente referida como “pink eye”.⁸¹ Apesar de não ser uma lesão fatal, as quebras na produção, os custos económicos e a desvalorização dos animais afetados são alguns dos fatores que destacam a importância desta doença para os produtores.⁸²

O agente etiológico da queratoconjuntivite infecciosa bovina é a bactéria *Moraxella bovis*, uma bactéria Gram negativa oportunista. Este agente pode ser encontrado na conjuntiva ou secreções nasais dos animais, inclusive em casos assintomáticos.⁸² Com base na literatura, a patogenia da queratoconjuntivite infecciosa é influenciada por vários fatores, tanto intrínsecos como extrínsecos, que interferem com a virulência da *M. bovis*.⁸² Alguns destes fatores são a raça, idade, sistema imunitário, estirpe da *Moraxella bovis*, exposição à radiação ultravioleta (UV), população de vetores (*Musca autumnalis*, *Musca domestica* e *Stomoxys calcitrans*), agentes patogénicos concorrentes (infeção por *Mycoplasma* spp e infeção pelo vírus da IBR, corpos estranhos (poeira, plantas), clima e estação do ano, entre outros.^{81,82,83}

O principal vetor da *Moraxella bovis* é a mosca, *Musca autumnalis*, que transmite o agente de animal em animal ao pousar nos olhos ou região ocular dos mesmos.⁸³ Além deste

vetor mecânico, a transmissão pode ocorrer por contacto com secreções nasais ou oculares de animais infetados.⁸² Alguns animais podem atuar como reservatórios naturais da bactéria, especialmente em casos de infeção subclínica.⁸³

A queratoconjuntivite infecciosa (QIB) é causada por um agente que possui dois fatores virulentos que permitem estabelecer a infeção clínica, as fímbrias pili tipo IV e a secreção das citotoxinas beta-hemolítica, corneotóxica e leucotóxica.⁸² As estirpes que não possuem estas fímbrias e que não produzem estas citotoxinas são consideradas não patogénicas.⁸³ As fímbrias permitem a adesão da *Moraxella bovis* ao epitélio da córnea, resistindo às secreções lacrimais e ao pestanejar. Uma vez estabelecida a ligação ao hospedeiro, a bactéria tem de superar os mecanismos de defesa da córnea, como o epitélio, a produção de lágrimas, o sistema do complemento, as células fagocitárias, os anticorpos e outros mecanismos.^{82,83} Ultrapassados os mecanismos de defesa do hospedeiro, a bactéria estabelece-se nas células do epitélio corneal e causa úlceras na córnea através da sua atividade citotóxica.⁸²

Os principais sinais clínicos da queratoconjuntivite infecciosa bovina (QIB) incluem ulceração e opacidade da córnea, fotofobia, blefarospasmo, secreções lacrimais excessivas e epífora. Quando a infeção se torna crónica é mais comum observar queratoconjuntivite, cegueira, panoftalmite e, em alguns casos, rotura ocular.^{81,83} Estes sinais clínicos dolorosos podem levar a uma redução na visão ou até mesmo cegueira total, afetando o consumo de alimento pelo animal e conseqüente diminuição no ganho de peso.⁸¹ Por norma, estas alterações ocorrem apenas num olho, no entanto é comum haver infeção bilateral.⁸³

O diagnóstico é, por norma, baseado nos sinais clínicos observados durante o exame físico, e o tratamento deve ser iniciado o mais rápido possível de modo a obter um prognóstico favorável. O tratamento da QIB geralmente envolve terapia antimicrobiana. No entanto, esta abordagem terapêutica pode ser desafiadora devido à dificuldade que é manter a concentração terapêutica adequada do antimicrobiano nas secreções lacrimais.⁸³ O valor económico e a dificuldade em aplicar o tratamento várias vezes ao dia nestes animais, são outros desafios ao tratamento desta condição. A antibioterapia pode ser administrada na subconjuntiva, de aplicação tópica ou de administração sistémica.⁸⁴

A via de administração subconjuntival permite reduzir a dose de antimicrobiano utilizada e, ao mesmo tempo, atingir concentrações mais elevadas de fármaco no olho. Estas vantagens contribuem para a diminuição dos custos de tratamento.⁸⁴ Os fármacos utilizados nesta via de administração são oxitetraciclina de longa ação e a penicilina G procaína.^{81,84} É importante notar que a administração subconjuntival de oxitetraciclina de longa ação pode estar associada a reações adversas, como necrose do local de administração.⁸⁴

A aplicação tópica é considerada uma abordagem terapêutica eficaz em relação à interface eficácia-custo do tratamento.⁸⁴ As pomadas com cloxacilina benzatina, cloridrato de oxitetraciclina (aerossol ou pó) e penicilina são alguns dos antimicrobianos eficazes no tratamento tópico da QIB.^{81,84}

Por fim, a administração sistêmica tem indicação quando o agente etiológico se localiza nas glândulas lacrimais e fossas nasais.⁸⁴ Neste método de administração, podem ser utilizados antimicrobianos como oxitetraciclina, florfenicol, tulatromicina, ceftiofur.^{81,84}

Existem algumas alternativas à terapêutica farmacológica, como a aplicação de gotas de soro autólogo do próprio animal, colhido de sangue total ou intervenção cirúrgica, como enxerto da terceira pálpebra ou tarsorrafia.⁸¹

Dada a natureza ubiqüitária da bactéria *Moraxella bovis*, a sua erradicação não é exequível, destacando a importância do controlo e prevenção da queratoconjuntivite infecciosa bovina.⁸³ Algumas medidas preventivas passam por isolar os animais infetados, estimular a elaboração de programas de controlo dos vetores mecânicos, diminuir a exposição a fatores de risco (corpos estranhos, radiação UV, infeções concorrentes, entre outros) e em alguns casos programas de vacinação.⁸¹

Nos 16 bovinos monitorizados durante o estágio curricular, muitos dos animais já se encontravam em estágios avançados da queratoconjuntivite infecciosa bovina, caracterizados pela presença de edema conjuntival e opacidade da córnea (figura 8A), resultando em cegueira evidente devido à ausência de resposta a estímulos visuais. Após a inspeção da área ocular, não foi identificada a presença de corpos estranhos, em nenhum dos animais. Em todos os casos, a terapia instituída foi a administração de oxitetraciclina subconjuntival (Oxymycin 20mg/kg de peso vivo), como é possível observar na figura 8B.



Figura 8 - Bovino com QIB, com opacidade na região central da córnea (A). Administração subconjuntival de oxitetraciclina (B). (Fotografia do autor)

II. Revisão bibliográfica – Diarreias Neonatais em vitelos

1. Introdução

As diarreias neonatais representam um grande desafio a nível mundial para as explorações de bovinos de leite e de carne. Estas diarreias caracterizam-se por uma elevada morbidade e mortalidade, além de resultarem em baixas taxas de crescimento e custos económicos substanciais.^{92,94} É uma doença multifatorial de etiologia infecciosa ou não infecciosa, dependendo da interação dinâmica entre o(s) agente(s) etiológico(s), o hospedeiro e os fatores de manejo e ambientais.^{92,94} Entre os diversos agentes infecciosos que podem desencadear as diarreias neonatais, a *Escherichia coli*, a *Salmonella* spp., o rotavírus, o coronavírus e o *Cryptosporidium parvum* são os mais frequentemente identificados.^{88,90,92} Por outro lado, as causas não infecciosas podem ser atribuídas a falhas no manejo, que incluem dietas inadequadas ou alterações na alimentação, stresse ambiental, má higiene, práticas de manejo inadequado, entre outros fatores.^{89,96}

Independentemente da(s) causa(s) subjacentes, a perda de água nas fezes, seja por aumento do volume de fezes excretadas ou pelo aumento de concentração de água na matéria fecal, resulta em desequilíbrios eletrolíticos e desidratação, característico das diarreias.^{86,96} Quando as perdas superam a capacidade de reposição, os sinais clínicos manifestam-se em diarreias aquosas e profusas, acidose, desidratação e, em casos graves, pode ocorrer óbito em poucos dias.^{88,89,90}

Em muitos casos, o diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, na idade do animal e o histórico da exploração.¹⁰⁵ No entanto, o ideal é realizar análises laboratoriais das amostras colhidas para identificar o(s) agente(s) causador(es) da diarreia. Este diagnóstico permite instituir um plano de tratamento e, posteriormente, as medidas preventivas direcionadas ao agente etiológico específico.

As causas das diarreias neonatais podem ser diversas, mas, na sua maioria, parecem estar relacionadas com a eficácia da transferência de imunidade passiva, ao estado nutricional do vitelo e à exposição a agente(s) patogénico(s), além dos fatores de risco, como as condições sanitárias da exploração, estado vacinal das vacas, uso de antibióticos, entre outros.^{87,90,97}

O tratamento das diarreias visa principalmente corrigir a desidratação, a acidose e o desequilíbrio eletrolítico, independentemente da causa subjacente. Em alguns casos, pode ser necessária uma abordagem terapêutica mais específica, dependendo do agente etiológico.⁹⁶ Para a prevenção das diarreias neonatais existem duas estratégias fundamentais. A primeira consiste em reduzir ao máximo a exposição do animal ao(s) agente(s) patogénico(s). A segunda estratégia pretende maximizar a imunidade do animal, tanto a imunidade específica como a não específica.⁹⁰

2. Anatomia e Fisiologia do Intestino

O intestino, em termos anatômicos, está localizado entre o abomaso (piloro) e o ânus, sendo composto por dois segmentos principais, delgado e grosso. O intestino delgado é constituído por três porções o duodeno, jejuno e íleo. Por sua vez, o intestino grosso é composto pelo ceco, cólon e reto. Como parte do trato GI, o intestino desempenha um papel crucial no fornecimento de nutrientes, eletrólitos e água ao organismo, através de processos de digestão, absorção e secreção.^{85,86}

A parede do intestino delgado é composta por várias camadas. A camada mais interna é revestida por projeções epiteliais denominadas vilosidades, que permitem aumentar a superfície de absorção intestinal. As mesmas vilosidades são cobertas por uma bordadura em escova e na base destas estão as criptas de *Lieberkühn* ou glândulas intestinais. As vilosidades e as criptas são revestidas por células epiteliais, conhecidas como enterócitos, que desempenham um papel fundamental na síntese de enzimas e moléculas de transporte, contribuindo para as funções digestivas e de absorção.⁸⁶ No intestino grosso, a camada em contacto com o lúmen não possui vilosidades, mas contém glândulas mais alongadas. A sua principal função é a reabsorção de água.⁸⁵

Para além destas camadas o intestino possui ainda a submucosa, uma camada muscular e uma camada serosa. O tecido linfático presente na parede intestinal representa a principal fonte de defesa contra microrganismos e pode ter nódulos linfáticos isolados ou nódulos linfáticos agregados, placas de Peyer.⁸⁵

A digestão é um processo que envolve a quebra física e química das partículas alimentares em moléculas simples aptas à absorção. A absorção ocorre quando os produtos da digestão são transportados através da mucosa intestinal para o sistema vascular, segundo os gradientes elétrico e químico. Além dos produtos da digestão, o intestino também desempenha um papel crucial na absorção de água e eletrólitos, como sódio, potássio, cloreto e bicarbonato. Esta absorção é fundamental na manutenção das funções vitais do organismo.⁸⁶

Nos neonatos, o processo de digestão difere consideravelmente do de um animal adulto. Isto acontece porque o epitélio intestinal de um neonato possui enterócitos capazes de absorver proteínas intactas, sem necessidade de prévia digestão. Esta capacidade é essencial aos bezerros, que não recebem imunidade através da placenta durante a gestação. Desta forma, obtêm imunidade por meio da ingestão de colostro, onde as proteínas dos anticorpos maternos são absorvidas diretamente, sem sofrer digestão. No entanto, aproximadamente 24 horas após o nascimento, o epitélio do neonato sofre modificações e perde a capacidade de absorver proteínas de maior peso molecular.⁸⁶

3. Mecanismos responsáveis pelas diarreias

A quantidade de água presente nas fezes é influenciada pela quantidade de água ingerida e pelo equilíbrio entre a capacidade de secreção e absorção de água e eletrólitos no trato GI.⁸⁶ Qualquer desequilíbrio nesta relação pode levar ao desenvolvimento de diarreia, que é caracterizada pelo aumento do volume fecal excretado e/ou um aumento na perda de água nas fezes. São vários os mecanismos que podem levar ao desequilíbrio entre a secreção e absorção de água e eletrólitos no trato GI. Tal como alterações no transporte de iões, má absorção, aumento da pressão osmótica no interior do lúmen intestinal, aumento da pressão hidrostática, aumento da permeabilidade intestinal e aumento da motilidade intestinal. É importante destacar que, atualmente, o aumento da motilidade intestinal tem menos relevância como causa de diarreia.⁸⁷

A diarreia por alterações no transporte de iões ocorre quando ocorre uma diminuição na absorção de iões de sódio (Na^+) nos enterócitos ou um aumento na secreção de iões de cloro (Cl^-) pelas células das criptas intestinais. Normalmente, esta alteração no transporte de iões ocorre quando enterotoxinas, como as produzidas pela bactéria *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), estão presentes.⁸⁷ As enterotoxinas não alteram a estrutura celular, mas afetam a atividade da bomba de iões da membrana das células.⁸⁸

Por outro lado, as diarreias por má absorção resultam de alterações morfológicas na mucosa intestinal que diminuem a área de absorção de iões de Na^+ no lúmen intestinal. Estas alterações devem-se, por norma, a enterites virais. Além da perda da capacidade de absorção de iões, a má absorção também pode diminuir a capacidade de digestão, levando assim ao desenvolvimento de diarreias osmóticas.⁸⁷

As diarreias por efeito osmótico podem surgir na presença de agentes virais enteropatogénicos. Os agentes virais destroem os enterócitos maduros, diminuindo a produção da galactosidase, uma enzima necessária à hidrólise da lactose. Na ausência desta enzima, há uma acumulação de lactose no cólon e, conseqüentemente, uma chamada de água ao intestino por osmose, resultando em diarreia por aumento da pressão osmótica. Além disso, a presença de lactose no cólon contribui para a fermentação excessiva e produção de ácido láctico.⁸⁷

O aumento da pressão hidrostática pode surgir em situações em que a capacidade de absorção está comprometida, como por exemplo, em caso de inflamação da mucosa intestinal. A inflamação da mucosa aumenta a sua permeabilidade, permitindo a passagem de fluídos e constituintes do sangue para o lúmen intestinal. Estas alterações devido à inflamação e aumento da pressão hidrostática podem estar na origem da patogénese da diarreia. Este quadro é comum na presença de infeções por bactérias do género *Salmonella*, por exemplo.^{87,88}

As diarreias são geralmente classificadas em dois tipos distintos: diarreias secretoras e diarreias osmóticas e/ou por mal absorção.⁸⁷ Nas diarreias secretoras, existe uma produção

excessiva de secreções pelas células do intestino delgado, excedendo a capacidade de absorção destas.^{86,88} As fezes nesta condição são isotônicas, aquosas e alcalinas, uma vez que a secreção de sódio e bicarbonato no íleo está aumentada, o que resulta no aumento do volume de fezes. Estas diarreias são, frequentemente, causadas por infecções bacterianas.⁸⁷

No caso das diarreias osmóticas e/ou por mal absorção, a destruição das vilosidades intestinais leva à renovação celular a partir das criptas. A renovação dá-se a partir das criptas para as vilosidades, resultando na substituição das células maduras por células imaturas com capacidade secretora. Além deste fator, a permanência de nutrientes mal digeridos no intestino contribui para o aumento da retenção de água neste espaço.^{86,87} Nestas diarreias, a quantidade de matéria fecal é menor e diminui quando o animal está em jejum. Os vírus são os principais agentes etiológicos associados a este tipo de diarreia.⁸⁷

4. Patogenia das diarreias

Quando as perdas de fluídos e eletrólitos (bicarbonato, sódio, cloro e potássio) ultrapassam a capacidade de compensação do organismo, surgem os primeiros efeitos sistêmicos indicativos de diarreia.⁸⁹

Nos neonatos o teor corporal de água é superior ao de um adulto⁸⁹, tornando a desidratação mais preocupante. As principais perdas de fluídos provém do compartimento vascular/extracelular, resultando na diminuição do volume de plasma e, conseqüentemente, na redução da pressão arterial.⁸⁷ A redução do fluido extracelular tem um papel importante no desenvolvimento da acidose, uma vez que, há diminuição da perfusão sanguínea nos rins e tecidos e, conseqüentemente, ocorre uma menor excreção de iões H⁺ e aumento do metabolismo anaeróbico.^{87,90} Em resposta à acidose, dá-se a entrada de iões H⁺ nas células, forçando a saída dos iões sódio e potássio, provocando hipercalémia e, em casos mais graves, colapso cardiovascular.⁸⁹ É importante realçar que a hipercalémia não reflete o verdadeiro déficit de potássio nas células, pelo que o rácio de potássio extracelular : intracelular encontra-se diminuído.⁸⁷ A acidose é também causada pela perda de bicarbonato nas fezes, pela formação de ácidos (isómeros D e L do ácido láctico) no trato GI e pela síntese endógena de ácido láctico devido à hipoperfusão dos tecidos.⁸⁹ A baixa pressão arterial pode conduzir à hipotermia, o que também contribui para a insuficiência cardíaca.^{87,90}

Conforme a evolução dos sinais sistêmicos, o neonato pode ficar prostrado, perder o reflexo de sucção e, em alguns casos, há uma diminuição na ingestão de alimento. Com o desenvolvimento do estado clínico, o metabolismo basal aumenta enquanto a absorção de nutrientes diminui, resultando num balanço proteo-calórico negativo. Este desequilíbrio pode ou não evoluir para hipoglicémia, que geralmente está associada a casos de diarreia severa.^{87,89}

Os níveis de ureia sanguínea tendem a aumentar em casos de diarreia, devido ao catabolismo proteico e à redução da função renal. Quando o animal apresenta níveis elevados de ureia no sangue, a reidratação é mais lenta.⁸⁹

5. Etiologia

A etiologia das diarreias neonatais em vitelos, normalmente, é classificada como infecciosa ou não infecciosa. No entanto, devido à sua natureza multifatorial, torna-se difícil identificar uma única causa para o seu desenvolvimento. Em muitos casos, são vários os fatores envolvidos, tal como, fatores ambientais, o estado imunitário do animal, interação entre diferentes agentes enteropatogénicos, entre outros.

Ao longo dos anos, foram identificados diversos agentes infecciosos como responsáveis pelas diarreias em vitelos, incluindo bactérias, vírus e protozoários. Atualmente, os agentes mais reconhecidos devido à sua prevalência são *Escherichia coli*, rotavírus, coronavírus, *Cryptosporidium parvum*. Outros agentes que também estão associados a esta condição, embora menos frequente, incluem *Salmonella* spp., BVDV, torovírus, *Giardia* e *Eimeria* spp.^{87,89,90}

5.1. Etiologia das diarreias infecciosas

5.1.1. *Escherichia coli* (*E. coli*)

A *E. coli* é uma bactéria constituinte da flora GI dos bovinos.⁹⁰ No entanto, algumas estirpes são capazes de adquirir virulência, o que as torna capazes de causar diarreias e, nos casos mais graves, levar à morte.⁹¹ Com base na virulência, esta bactéria foi classificada em cinco formas, a enterotoxigénica, enteropatogénica, enterohemorrágica, enteroaderente e enteroinvasiva. Entre todas as formas, a enterotoxigénica foi identificada como a forma mais comum na etiologia das diarreias neonatais em bovinos.^{89,92}

A ETEC possui dois fatores de virulência, as fímbrias (pili ou adesinas) e a produção de enterotoxinas (termolábil LT e termoestável ST). As fímbrias denominadas K99 (ou F5) e antigénio F41, permitem a sua adesão aos enterócitos da mucosa do intestino delgado.^{87,92}

No que diz respeito às enterotoxinas, existem duas formas de enterotoxina termoestável (ST), ST_A e ST_B, mas apenas a forma ST_A é relevante nos vitelos.⁸⁷ Esta forma promove a secreção de iões de Cl⁻ para o intestino, por meio da atividade da guanilatociclase.^{90,92} A secreção de iões Cl⁻ promove o movimento de iões de Na⁺ e água para o interior do intestino, segundo o gradiente osmótico.⁹² É importante destacar que, embora algumas formas ETEC produzam a enterotoxina LT, esta é pouco frequente nas diarreias neonatais em vitelos.⁸⁷

As diarreias causadas pela ETEC, geralmente, afetam vitelos com quatro dias de vida ou menos, uma vez que nesta fase os animais são mais suscetíveis ao agente. Nos primeiros dias de vida, os antigénios K99 e/ou F41 conseguem ligar-se à mucosa do intestino, pois possuem especificidade para os enterócitos imaturos.^{87,90} Com o aumento da idade, a afinidade para o fator de adesão diminui. No entanto, na presença de agentes virais, a suscetibilidade à adesão bacteriana pode aumentar, afetando assim os animais mais velhos.⁹⁰ Após a entrada do agente por via oral, há colonização do intestino e multiplicação nos enterócitos. Devido aos danos celulares pode haver atrofia das vilosidades intestinais.⁹² A expressão clínica desta condição é caracterizada por diarreias profusas e aquosas em animais muito jovens.⁸⁷ Para além da diarreia, os animais apresentam sinais de desidratação, prostração e falta de apetite.^{87,92}

5.1.2. Rotavírus

O rotavírus foi um dos primeiros agentes virais identificado como causa das diarreias neonatais e hoje é um dos principais agentes etiológicos de diarreia em vitelos.^{90,93} É um vírus de genoma ácido ribonucleico (RNA), com uma cápside que envolve o material genético, o que lhe confere estabilidade perante enzimas proteolíticas e desinfetantes.^{89,92} Existem sete serogrupos (RVA-RVG) de rotavírus capazes de causar diarreia, com base nas propriedades antigénicas e genéticas da proteína intermediária da cápside (VP6).⁹² O serogrupo A (RVA) é responsável pela maioria dos casos de diarreia neonatal em vitelos.⁹⁴ O vírus liga-se ao hospedeiro através das proteínas estruturais do genoma, que mantêm a sua estrutura e apresentam antigenicidade. Além disso, o rotavírus possui uma proteína não estrutural NSP4, que codifica a enterotoxina viral capaz de interferir com a homeostase das células do epitélio intestinal.⁹²

A infeção por rotavírus é limitada ao intestino delgado, onde causa a destruição dos enterócitos das vilosidades, que são substituídos por células imaturas originárias das criptas.⁹⁵ O vírus replica-se nas células maduras, provocando a sua rutura e destruição, e depois progride para as células vizinhas.⁹³ A substituição das células maduras por imaturas não acompanha adequadamente o nível de destruição, o que resulta numa capacidade de substituição insuficiente. Quando esta capacidade é excedida, as funções da digestão e absorção ficam comprometidas devido à redução da superfície de absorção e da atividade enzimática intestinal.^{87,89,95} A substituição por células imaturas leva ao aumento da secreção no intestino e, em conjunto com a presença de lactose e outros nutrientes não absorvidos no lúmen, favorece a entrada de água no intestino, provocando diarreia.⁹⁵ A infeção é autolimitante, dado que o vírus não afeta as células imaturas, e, uma vez que todas as células maduras foram destruídas, a infeção não progride.⁸⁹

Os vitelos são, normalmente, afetados entre os cinco dias de idade e as duas a três semanas.^{90,95} Os animais apresentam maior suscetibilidade à infecção nas 48 a 72 horas após o parto, quando os níveis de anticorpos anti rotavírus do colostro começam a diminuir.⁹⁰ A transmissão do vírus ocorre via feco-oral, e a prevalência do vírus nas explorações é alta, uma vez que a maioria dos animais adultos são portadores do vírus. Os animais portadores não apresentam sintomatologia clínica, mas excretam as partículas virais, principalmente na altura do parto, o que os torna uma fonte de infecção para os animais jovens. A taxa de mortalidade é baixa e depende de vários fatores, desde a estirpe envolvida, o estado imunitário dos animais, as condições ambientais (como stress e sobrepopulação) e infeções concomitantes por outros agentes enteropatogénicos.⁹⁵

A manifestação clínica da infecção por rotavírus não é patognomónica. Os sinais mais frequentes são prostração, relutância à alimentação, desidratação, distensão do abdómen e diarreia.⁹⁵ A diarreia é aquosa e, frequentemente, de coloração amarela, o que pode ser devido à má digestão do leite.⁸⁹

5.1.3. Coronavírus

O coronavírus bovino é a segunda causa viral mais comum de surtos de diarreia neonatal em vitelos.⁹⁵ Tal como o rotavírus, este agente também pode ser identificado em animais saudáveis, para além daqueles com diarreia, e acredita-se que os anticorpos anti coronavírus são ubiqüitários num rebanho.⁹³ Além do quadro de diarreia em vitelos, o coronavírus é responsável por causar surtos de doença respiratória e diarreia em animais adultos, sendo este último conhecido como disenteria de inverno.⁹² Contudo, ainda não se sabe ao certo se estas manifestações são causadas pela mesma estirpe de coronavírus bovino.⁹⁵

O agente etiológico do coronavírus bovino possui um genoma RNA com envelope. No envelope existe uma proteína S responsável por neutralizar os anticorpos e permitir a entrada do vírus nas células hospedeiras. Adicionalmente, existe outra proteína, a hemaglutinina esterase (HE) que se fixa e funde com a células, permitindo a replicação viral.⁹² A infecção viral tem início no intestino delgado e tende a disseminar-se por toda a extensão do trato GI até o cólon. As células epiteliais de absorção são o primeiro alvo, sofrendo atrofia e fusão, e posteriormente atinge as células da cripta.^{92,95} Quando a infecção atinge o intestino grosso, ocorre a destruição das ansas colónicas, expondo a mucosa intestinal. Todas estas lesões contribuem para uma má digestão, má absorção e inflamação do trato intestinal. Um dos sinais característicos de infecção por coronavírus é colite, que se manifesta em tenesmo, produção de muco e, alguns casos,

presença de sangue nas fezes. Devido ao grau de destruição da mucosa, a recuperação do animal pode ser longa.^{89,95}

A infecção por coronavírus bovino, por norma, afeta os animais entre os sete e 10 dias de idade.^{93,95} A principal via de transmissão é através do contacto com fezes de animais portadores do vírus. No entanto, embora menos comum, a transmissão também pode ocorrer por meio de aerossóis.⁸⁹ Durante o inverno e na época de partos, há uma maior excreção do vírus nas fezes e as infecções subclínicas são frequentes, sendo que animais com infecções persistentes constituem uma fonte de contaminação.⁹⁰ A sintomatologia típica nos animais infetados inclui diarreia aguda, desidratação, diminuição do apetite, fraqueza e depressão progressiva. Nos casos severos pode resultar em acidose, choque e falha cardíaca.^{90,95}

5.1.4. *Cryptosporidium parvum* (*C. parvum*)

O *C. parvum* é um protozoário responsável por afeções do trato GI, tanto em vitelos como em humanos. Existem várias espécies de *Cryptosporidium*, mas nem todas possuem importância clínica. Apenas o *C. parvum* é considerado relevante nas diarreias neonatais em vitelos.⁹² Esta espécie de *Cryptosporidium* pode afetar também borregos, leitões, poldros e outras espécies, além de representar uma zoonose. O *C. parvum* possui baixa especificidade em relação ao hospedeiro, podendo afetar várias espécies.⁹⁵

O *C. parvum* é um agente patogénico intestinal que afeta, principalmente, vitelos não desmamados. Acredita-se que haja uma forte correlação entre a resistência à infecção e a idade dos animais. A principal via de transmissão é por meio feco-oral, embora possam haver surtos transmitidos por águas contaminadas com a forma infetante do parasita.^{93,95} Devido à baixa especificidade em relação às espécies, a transmissão entre animais de espécies diferentes também é possível.⁸⁹ Os animais infetados representam uma grande fonte de contaminação nas explorações, uma vez que podem eliminar milhões de oocistos esporulados nas fezes, e a dose infetante para um animal suscetível é relativamente baixa, não ultrapassando os 100 oocistos.⁹⁵

O ciclo de vida do *C. parvum* tem início quando os oocistos esporulados são ingeridos. Uma vez no trato GI, sob a ação do ácido gástrico e dos sais biliares, são libertados os esporozoítos.⁹³ Estes esporozoítos criam uma invaginação na membrana luminal formando um vacúolo parasitóforo, onde ocorre a merogonia e os esporozoítos transformam-se em trofozoítos. Nesta fase, ocorre a reprodução assexuada e os trofozoítos transformam-se em merozoítos, que mais tarde sofrem outra transformação e passam a micro e macrogamontes. Numa segunda fase, através da reprodução sexuada, os micro e macrogamontes dão origem aos oocistos de parede fina e espessa.⁹³ Os oocistos de parede fina são responsáveis pelos casos de

autoinfecção, nos quais outras células do intestino são infetadas sem que o protozoário abandone o hospedeiro.⁹⁵ Por outro lado, os oocistos de parede espessa são eliminados nas fezes prontos a iniciar outro ciclo. Estes podem sobreviver no meio ambiente sob condições favoráveis, como temperatura elevada, humidade elevada e radiação UV baixa. Além disso, estes oocistos são altamente resistentes a desinfetantes.⁹²

Em consequência da infeção pelo *C. parvum*, as vilosidades do intestino apresentam sinais de atrofia e fusão, com extensão das lesões até às criptas, que frequentemente exibem sinais de inflamação. Estas alterações vão comprometer os processos de digestão e absorção no intestino.⁹⁵ O dano nas microvilosidades aumenta a vulnerabilidade dos hospedeiros a infeções mistas com outros agentes, como *E. coli*, coronavírus, rotavírus, entre outros.⁹⁵ Embora estas lesões sejam evidentes, o mecanismo exato pelo qual este parasita provoca diarreia ainda não está esclarecido na sua totalidade.⁹³

Os animais mais suscetíveis a este protozoário são, na sua maioria, vitelos com uma a duas semanas de idade, podendo, em alguns casos, abranger até os 30 dias.^{87,90} Esta infeção resulta em altas taxas de morbilidade, contudo gera baixos níveis de mortalidade. Os animais infetados, normalmente, apresentam sinais de diarreia, podendo, em alguns casos, evoluir para desidratação, prostração e anorexia.⁹⁵ Em casos de infeção persistente ou de recaídas, os animais podem desenvolver caquexia e diarreia crónica, sugerindo a possibilidade de autoinfecção.⁹⁵ O início da excreção de oocistos costuma ocorrer no início da fase diarreica e pode persistir alguns dias após o término da sintomatologia clínica.^{89,95}

5.2. Etiologia das diarreias não infecciosas

Como já foi referido anteriormente, as diarreias neonatais podem ser de etiologia não infecciosa. Estas estão, geralmente, associadas a falhas na gestão da exploração pecuária. As falhas podem incluir um plano nutricional inadequado tanto para as mães quanto para os vitelos, más condições de alojamento e manejo que expõem os animais a condições extremas, bem como negligência no cuidado dos animais nas primeiras horas e dias de vida. Todos estes fatores tornam os animais jovens mais suscetíveis ao desenvolvimento de diarreias.⁹⁶

A má nutrição da mãe pode afetar a qualidade e quantidade de colostro produzido, especialmente se este desequilíbrio nutricional persistir durante o último terço da gestação. As deficiências em vitamina A e E, assim como de minerais, estão relacionadas ao aumento do risco de diarreia em vitelos.⁹⁶ Além disso, os desequilíbrios nutricionais na dieta dos vitelos, como o excesso de alimento ou a ingestão de alimento de difícil digestão, são causas comuns de diarreia nos recém-nascidos. A transição de alimentação a partir do leite materno para leite de

substituição pode causar diarreia, sendo importante que esta mudança seja gradual, com um leite de substituição o mais semelhante possível ao leite materno, no que diz respeito à sua composição. Recomenda-se que a ingestão de leite materno seja mantida até pelo menos as três primeiras semanas de vida para garantir uma nutrição adequada dos vitelos.⁸⁹

O(s) espaço(s) que recebem os animais, desde o nascimento até aos primeiros dias de vida devem estar adaptados a estes, proporcionando condições que minimizem fatores de stresse. Algumas condições que podem contribuir para a exposição dos animais aos agentes infecciosos são: maternidades com carência de higiene, sobrepopulação, mistura de animais de diferentes faixas etárias, incluindo gestantes e não gestantes, bem como espaços desprovidos de preparação para condições ambientais adversas (como lama, neve e tempestades), sem ventilação e rede de escoamento, entre outros.^{96,97}

Quando os animais recém-nascidos são expostos a fatores de stresse, ocorre a libertação de cortisol, que pode comprometer a sua resposta imunitária assim como a capacidade de resistência a infeções.⁹⁷ Portanto, a criação de um ambiente e manejo adequado dos vitelos nos primeiros momentos de vida é essencial. É também fundamental garantir que os vitelos ingerem colostro suficiente e a devida atenção por parte da mãe ou cuidadores.⁹⁶

6. Diagnóstico

A identificação do(s) agente(s) etiológico(s), sejam eles infecciosos ou não infecciosos, é de extrema importância na prática veterinária, pois pode influenciar a escolha da terapêutica mais adequada. Além da influência que tem no tratamento, a identificação do agente etiológico é importante aquando do estabelecimento de programas vacinais, na implementação de medidas de profilaxia e, em alguns casos, na identificação de potenciais risco para a saúde pública.^{89,98} No entanto, é de notar que nem sempre é possível obter um diagnóstico definitivo.

Muitas vezes, os diagnósticos são presuntivos, baseados nas manifestações clínicas e no comportamento biológico dos agentes envolvidos. Diferentes fatores, como idade em que a diarreia se manifesta, a sintomatologia observada, a análise do pH fecal que permite distinguir diarreias secretoras (pH das fezes alcalino) de diarreias por má absorção (pH das fezes ácido), assim como a resposta dos animais à terapêutica, podem ser utilizados para incluir ou excluir diferentes agentes no diagnóstico.^{89,98}

No processo de diagnóstico de diarreias neonatais em vitelos, é fundamental realizar uma abordagem sistemática para identificar a causa subjacente. O diagnóstico começa com a obtenção de informações detalhadas sobre a exploração, incluindo dados sobre planos vacinais, época de partos, condições de habitação dos animais, práticas alimentares e qualquer historial de surtos de diarreia anterior.^{89,98} Além disso, é crucial conduzir um exame físico minucioso dos animais afetados. O exame deve incluir a avaliação das constantes vitais, como a temperatura

corporal, a frequência cardíaca, a frequência respiratória e o grau de hidratação. Perante casos de diarreia, é importante realizar uma avaliação do equilíbrio ácido-base e da glicémia, tal como um exame detalhado da cavidade abdominal.⁸⁹

Para estabelecer um diagnóstico definitivo, é fundamental isolar o agente etiológico a partir de amostras de fezes ou tecidos do trato intestinal de animais afetados. Quando os casos clínicos resultam em óbito, é possível realizar uma necropsia e deste modo proceder à recolha de amostras dos tecidos. É importante realizar a necropsia o mais rápido possível, uma vez que o processo de autólise pode causar alterações nos tecidos que dificultam a identificação do(s) agente(s).⁹⁸

A colheita de amostras de fezes deve ser realizada antes da administração de antibioterapia, e é aconselhável recolher amostras de fezes de animais sãos como controlo. Após a identificação do agente a partir das fezes ou tecidos, é necessário determinar se o agente presente é patogénico. Uma vez que, alguns agentes podem fazer parte da flora normal do intestino e, para serem patogénicos, precisam de existir em grande número ou em combinação com outros agentes.⁹⁸

Para a pesquisa dos diversos agentes envolvidos nas diarreias neonatais em vitelos, existem vários métodos laboratoriais disponíveis, sendo alguns mais indicados que outros, dependendo do agente em questão. Para a identificação de *E. coli*, é possível utilizar métodos de cultura, AgELISA (ensaio de imunoabsorção enzimática com ligação de antigénios), imunocromatografia, PCR ou testes de aglutinação para identificação do serotipo F5 (K99).⁹⁸ A pesquisa de rotavírus pode ser realizada por meio de microscopia eletrónica (ME), agELISA, teste de aglutinação em latex, PCR e imunocromatografia. É importante que a colheita de amostras de fezes seja feita nas primeiras 24 horas do aparecimento de diarreia. Para a deteção do coronavírus, os métodos incluem ME, agELISA, PCR e imunocromatografia. Tal como o rotavírus, as fezes devem ser colhidas nas primeiras 24 horas.^{95,98} Em caso de suspeita de *Cryptosporidium* spp., a pesquisa pode ser feita pela técnica de flutuação a partir de amostras de fezes e, posterior, observação dos oocistos no microscópico. No entanto, esta técnica não permite distinguir as espécies de *Cryptosporidium*. Para identificar a espécie, é necessário recolher conteúdo intestinal e proceder à análise deste através dos métodos de imunocromatografia, ELISA, PCR ou imunofluorescência (IF).⁹⁸ A identificação de *Salmonella* spp. pode ser feita por meio de cultura a partir de amostras de fezes, imunocromatografia e PCR.⁹⁸ O vírus da BVD pode ser identificado através dos métodos de ME e ELISA.⁹⁵

Nos casos fatais em que há possibilidade para realizar necropsia, as lesões identificadas nos tecidos podem fornecer indicações sobre a possível causa da diarreia. Para obter um diagnóstico definitivo, estes tecidos, normalmente provenientes do íleo ou cólon, devem ser

fixados numa solução de formol tamponado a 10 por cento e, posteriormente, são processados para análise histopatológica. Com a análise histopatológica é possível realizar uma avaliação microscópica dos tecidos e identificar as lesões específicas associadas aos agentes das diarreias neonatais. Portanto, a necropsia seguida da análise histopatológica é uma abordagem importante para o diagnóstico.

7. Tratamento

O exame físico é o primeiro passo essencial para a elaboração de um plano terapêutico em casos de diarreia neonatal, uma vez que o diagnóstico inicial é presuntivo e, por isso, o tratamento é baseado na sintomatologia clínica.⁹⁰ É recomendada a realização de análises bioquímicas laboratoriais para a formulação de um protocolo de fluidoterapia adequado. No entanto, em muitos casos, os recursos limitados não permitem a realização das análises.⁹⁹

A desidratação, a acidose metabólica e a hipercalémia estão entre as principais causas de óbito em casos de diarreia neonatal.^{89,90} Por este motivo, o primeiro objetivo de um plano terapêutico é corrigir estas alterações e estabilizar o animal.

7.1. Fluidoterapia

Apesar dos vitelos possuírem um teor de líquidos superior ao de um adulto, estes são mais suscetíveis às perdas de água e, em situações de desidratação, necessitam de administração de fluídos o mais rápido possível.⁹⁹ As diarreias representam uma das principais indicações para a administração de fluidoterapia, como consequência das grandes perdas de água e eletrólitos nas fezes.¹⁰⁰ Os principais objetivos do tratamento são corrigir as perdas de água, a acidose metabólica, o desequilíbrio eletrolítico, a hipoglicémia e atender às necessidades de manutenção e quaisquer perdas adicionais.^{90,100,101} Deste modo, a fluidoterapia, frequentemente associada a eletrólitos, deve ser iniciada o mais cedo possível, mesmo que os sinais de desidratação não sejam evidentes.¹⁰¹

O grau de desidratação é, normalmente, avaliado pelo grau de enoftalmia, hidratação das mucosas e pelo tempo de retração da prega cutânea, de preferência na região cervical. O nível de acidose é determinado pela presença ou ausência do reflexo de sucção e pelo estado mental do animal.⁹⁰ No entanto, um estudo recente mostrou que os sinais clínicos geralmente associados à acidose metabólica também podem estar relacionados a níveis elevados do dímero D-lactato.^{90,100} As concentrações elevadas deste dímero podem manifestar-se por alterações no sistema nervoso central, no entanto, a sua determinação pode ser feita com recurso a análise clínica.⁹⁰ Os níveis elevados de potássio podem traduzir-se em bradicardia (frequência cardíaca inferior a 90 batimentos por minuto), o que pode representar risco de morte. Nos casos em que

o animal começa a apresentar deterioração da condição corporal, como emaciação, pode ser indicativo de hipoglicemia ou, em casos crônicos, outras infecções.⁹⁰

A administração de fluidos pode ocorrer de três formas distintas: oral, endovenosa e subcutânea, embora esta última seja pouco comum. A fluidoterapia oral é a via mais simples e econômica de administrar fluidos na prática clínica destes animais, até ao momento.¹⁰⁰ No entanto, nem todos os vitelos são candidatos adequados à terapia oral, e é necessário que estes cumpram determinados critérios. Geralmente, esta forma de fluidoterapia é recomendada para animais menos afetados, que ainda apresentam reflexo de sucção, funcionamento parcial do trato GI e que consigam manter-se em estação.¹⁰⁰ A fluidoterapia endovenosa é a via de eleição, quando o animal apresenta prostração, normalmente em decúbito, ausência do reflexo de sucção e um grau de desidratação superior a 8%.^{99,102} Os animais com uma evolução rápida do grau desidratação, diarreia aquosa profusa, estado comatoso e/ou situações de choque hipovolémico devem ser reidratados por meio de fluidos intravenosos.⁹⁹ Além da desidratação, a fluidoterapia endovenosa também está indicada nos casos de acidose metabólica, mesmo que o animal não apresente desidratação, e com necessidade de um agente alcalinizante. Esta terapia pode ser administrada pela veia jugular ou pela veia auricular.⁹⁹ Em última instância, as soluções eletrolíticas orais devem ser a primeira escolha de tratamento sempre que possível.¹⁰⁰ Estas soluções permitem aumentar o volume plasmático, normalizar o pH sanguíneo e as concentrações de glucose de forma mais rápida do que as soluções eletrolíticas por via endovenosa.¹⁰⁰

7.1.1. Agentes Alcalinizantes

O déficit de base nos animais pode ser identificado através dos sinais clínicos, tendo em consideração a presença ou ausência de reflexos de sucção, bem como o estado mental. Além dos sinais clínicos, existem métodos laboratoriais disponíveis, como analisadores portáteis dos gases sanguíneos e medidores portáteis de pH, que permitem avaliar os níveis de ácido base do animal. No entanto, estes métodos não são amplamente empregados na prática veterinária em bovinos.⁹⁹

Existe uma fórmula que permite estimar a quantidade de agente alcalinizante necessário para corrigir o pH, ou seja, através do cálculo da quantidade de bicarbonato em déficit:

Quantidade de bicarbonato (g) = peso vivo (kg) x déficit base (DB) (mmol/l) x 0,6 (l/kg)⁹⁰,
em que o 0,6 representa o volume de distribuição de bicarbonato no líquido extracelular.⁹⁰

Os vitelos que apresentam acidose metabólica não conseguem corrigir este desequilíbrio apenas com recursos do próprio organismo, necessitando, portanto, da administração de agentes alcalinizantes através da fluidoterapia. Os agentes alcalinizantes mais utilizados incluem

o bicarbonato, o acetato, o lactato e o propionato. Recentemente, surgiu uma nova abordagem na correção do déficit de base, denominada de diferença de íons fortes (SID).¹⁰⁰ Esta fórmula baseia-se na diferença entre a carga de cátions fortes (como Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺) e a carga de aniões fortes (como Cl⁻, isómero L⁻, isómero D⁻, SO₄²⁻, cetoácidos, ácidos gordos não esterificados) no plasma.^{100,101} Tem o potencial de influenciar diretamente o pH sanguíneo, resultando na correção do déficit base.¹⁰¹ A solução é calculada através da fórmula:

$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] = \text{SID}^{100}$$

Idealmente, na abordagem terapêutica é utilizado um agente alcalinizante mais uma solução SID. Pelo menos, 50 mM/L de agente alcalinizante e 50 a 80 mEq/L de SID.¹⁰⁰

O bicarbonato é a solução de eleição quando se trata de acidose em neonatos, devido à elevada eficácia e rapidez com que atua, além de ser uma opção económica. Este agente reage com os íons H⁺, resultando na formação de dióxido de carbono (CO₂) e água.¹⁰⁰ No entanto, produtos que contenham elevadas concentrações de bicarbonato ou que sejam administrados por via oral podem afetar adversamente o pH do abomaso, que atua como uma barreira natural contra bactérias. Esta alteração no pH do abomaso pode promover o crescimento de bactérias patogénicas e prejudicar a formação do coágulo do leite.^{90,100} Portanto, a administração de bicarbonato, por norma, é realizada por via endovenosa e em concentrações adequadas (13g / L) para evitar efeitos indesejados.^{89,99} É importante destacar que o bicarbonato intravenoso não deve ser administrado a pacientes com doenças respiratórias concomitantes, uma vez que a produção de CO₂ resultante da administração de bicarbonato pode exacerbar a hipercapnia e a acidose respiratória.¹⁰¹

O lactato, o acetato e o propionato são precursores do bicarbonato, e só desempenham a sua função após determinados processos metabólicos que resultam na formação de água e bicarbonato. Ao contrário do bicarbonato, o acetato e o propionato, quando administrados por via oral, não prejudicam a formação do coágulo do leite no abomaso e, na verdade, facilitam a absorção de água e sódio e constituem uma fonte de energia.¹⁰⁰

O lactato passa por processos metabólicos gluconeogénicos e oxidativos no fígado e no coração, pelo que a sua eficácia é dependente da perfusão sanguínea destes tecidos.⁸⁹ Normalmente, é administrado sob a forma de Lactato de Ringer, que consiste numa mistura equimolar dos isómeros L e D. Enquanto o isómero L é facilmente metabolizado, o mesmo não acontece com o isómero D, uma vez que os bovinos possuem baixos níveis da enzima D-lactato desidrogenase.^{99,100,101} Portanto, é importante ter cuidado, pois as soluções de lactato podem agravar a acidose devido à presença do isómero D.

O acetato é metabolizado nos músculos cardíaco e esquelético, bem como no tecido mamário e adiposo.⁸⁹ O seu poder alcalinizante é superior ao do lactato, uma vez que não possui isómeros e é metabolizado de forma mais rápida. Contudo, na apresentação mais comum, como

o Acetato de Ringer, este contém gluconato, o qual é metabolizado de forma lenta pelos neonatos.^{99,101} É importante observar que o acetato atua como solução vasodilatadora e pode causar uma diminuição da pressão arterial sanguínea, durante a administração.¹⁰¹ Tanto o acetato como o lactato são utilizados em situações de acidose menos severas e, em casos de reidratação, têm de ser administrados em grandes quantidades.^{99,100}

7.1.2. Fluidoterapia Oral

A fluidoterapia oral deve ser instituída logo que possível, sempre que os animais estejam aptos a receber tratamento por via oral.¹⁰² Existem várias formulações disponíveis para a administração oral, variando a composição de eletrólitos (como Na⁺, Cl⁻ e K⁺), agente alcalinizante, componentes que facilitam a absorção do sódio e substratos energéticos (como glucose, acetato, propionato e glicina). Algumas fórmulas podem conter compostos que auxiliam a normalizar a população de bactérias entéricas. No entanto, os principais elementos chave de uma solução oral para fluidoterapia em caso de diarreia neonatal incluem a osmolaridade, a concentração de sódio, o SID eficaz e uma fonte de energia.¹⁰¹ As soluções orais podem ser administradas aos animais por meio de um recipiente com tetina ou por um tubo orogástrico, quando os animais não estão a ingerir alimento.

A osmolaridade de uma solução é determinada pelas concentrações de sódio e glucose, variando de soluções isotónicas (300mOsm/kg) a hipertónicas (700 mOsm/kg).^{101,102} As soluções hipotónicas (com menos de 300 mOsm/kg) geralmente não são recomendadas, pois não conseguem atender às necessidades de sódio e energia dos animais com diarreia.¹⁰¹

Em animais com diarreia, a secreção de eletrólitos e água no intestino encontra-se aumentada. O uso de soluções hipertónicas pode agravar esta condição.¹⁰⁰ Além disto, as soluções hipertónicas podem interferir com a taxa de esvaziamento do abomaso, aumentando o risco de timpanismo e/ou abomasite.^{100,101} Assim, é recomendado o uso de soluções com osmolaridade intermédia (400-500 mOsm/l), especialmente se os animais estiverem a ser alimentados com leite em simultâneo, uma vez que o leite constitui uma fonte de glucose.¹⁰⁰ Quando os animais não estão a ingerir leite, pode considerar-se as soluções hipertónicas.^{100,101}

Um dos objetivos da fluidoterapia oral é expandir o volume extracelular, e para isso, a adição de Na⁺ é essencial. A concentração de sódio do leite materno não é suficiente, e soluções com concentração superior a 130 mmol/L podem provocar hipernatremia. Portanto, a concentração ideal de Na⁺ numa solução oral deve situar-se entre 90 e 130 mmol/L. Acredita-se que o mecanismo de co-transporte de sódio não sofre alterações nas diarreias por *E. coli* ETEC e parcialmente funcional em diarreias por má absorção.¹⁰¹ Pelo que, moléculas como glucose, acetato, propionato, glicina e citrato devem ser adicionadas às soluções orais para facilitar a

entrada nas células intestinais e, conseqüente, absorção no trato GI.^{100,101} A glucose e a glicina são as substâncias mais utilizadas para este fim.¹⁰¹

Além das perdas de Na⁺ e Cl⁻, são observadas grandes perdas de K⁺, ainda que os níveis sanguíneos indiquem hipercalémia. Esta hipercalémia, causada pela acidose, não representa a perda total de K⁺ e, por isso, a administração de K⁺ na fluidoterapia oral (ou endovenosa) é recomendada, na concentração de 10 a 30 mEq/L.¹⁰⁰

A solução oral de reidratação ideal, deve conter uma concentração de 40 a 80 mmol/L de agente alcalinizante e uma solução SID eficaz.¹⁰¹ As soluções que contêm bicarbonato, por norma, são as mais eficazes na correção da acidose metabólica.¹⁰¹ No entanto, como referido anteriormente, é necessário tomar precauções na utilização do bicarbonato, em especial na administração endovenosa.

A questão de fornecer leite como fonte de energia em simultâneo com a fluidoterapia oral ou endovenosa tem sido motivo de debate. Inicialmente, a prática clínica interrompia o fornecimento de leite nos primeiros dias de diarreia, porque acreditava-se que a destruição das células epiteliais diminuía a disponibilidade da lactase, prejudicando a digestão do leite. No entanto, a administração exclusiva de fluidoterapia oral não atende às necessidades energéticas dos vitelos, e após oito a 16 horas, o animal pode desenvolver hipoglicémia.¹⁰¹ Assim, a combinação de uma solução oral eletrolítica com o leite, mesmo leite de substituição, acelera a recuperação do animal e a reparação do tecido intestinal.^{100,101} Contudo, é importante controlar a quantidade glucose na solução, pois em excesso pode levar à fermentação intestinal quando não é absorvida, e até glicosúria se ultrapassar a capacidade renal.¹⁰¹ Deste modo, as soluções hiperosmóticas devem ser evitadas.¹⁰⁰

7.1.3. Fluidoterapia Endovenosa

A fluidoterapia endovenosa está indicada em casos de desidratação severa, normalmente quando é superior a 8%, e em situações de depressão do estado mental, ausência do reflexo de sucção, distensão abdominal e hipomotilidade intestinal, conforme mencionado anteriormente.¹⁰² Os principais objetivos desta terapia são restaurar o retorno venoso, corrigir a acidose metabólica, estabilizar o estado mental, recuperar o reflexo de sucção, corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e atender às necessidades energéticas.^{99,101} Além disso, um outro objetivo emergente e ainda em fase de pesquisa é a redução da concentração do D-lactato.⁹⁹

A administração endovenosa pode ser realizada pela veia auricular e/ou pela veia jugular, sendo que a veia auricular permite administrar uma maior quantidade de fluídos por um período de tempo superior.¹⁰² Quando os animais estão hipotérmicos, os fluídos devem ser

aquecidos para minimizar assim os gastos energéticos.^{99,102} Na prática clínica, a fluidoterapia endovenosa deve ser simples e de custo justificado. Geralmente, é seguida por fluidoterapia oral nas 24 horas seguintes.^{99,100,102} A quantidade necessária é calculada com base nas necessidades diárias, a quantidade de substituição, as necessidades de manutenção e possíveis perdas futuras. Os fluídos de reposição podem ser calculados segundo a fórmula:

$$\text{Fluídos de substituição (L)} = \text{desidratação (\%)} \times \text{peso vivo (kg)}^{100}$$

O leque de soluções disponíveis para a fluidoterapia endovenosa é variado, desde soluções salinas isotônicas ou hipertônicas de cloreto de sódio (NaCl), soluções isotônicas ou hipertônicas de bicarbonato de sódio (NaHCO₃), soluções de acetato ou lactato de Ringer, soluções concentradas de dextrose e soluções caseiras.^{99,101} A velocidade de administração dos fluídos não deve exceder 80 mL/kg/h, pelo que taxas superiores devem ser evitadas. Da mesma forma, taxas inferiores a 30 a 50 mL/kg/h são usadas para evitar a hidratação em excesso, hipertensão e edema pulmonar. A taxa de administração, geralmente, recomendada é de 30 a 40 mL/kg/h, considerando um peso vivo de 40 kg com 10 por cento de desidratação, ao longo de três a quatro horas.^{99,100}

O protocolo de eleição utiliza cinco litros de solução salina isotônica (0.9% NaCl), com substituição de 250 mL do total da solução por 250 mL de bicarbonato de sódio a 8.4% hipertônico (total 250 mEq HCO₃⁻), criando assim uma solução ligeiramente hipertônica. Esta solução promove o movimento osmótico da água e eletrólitos para o espaço extracelular e aumenta o pH sanguíneo simultaneamente.¹⁰⁰ Se não houver evolução do estado clínico, os fluídos podem ser administrados de novo com uma concentração de bicarbonato de sódio superior. Podem ser adicionados até 750 mL de NaHCO₃ a 8.4 por cento à solução salina isotônica. Se houver suspeita de acidose por D-lactato, a alimentação com leite deve ser interrompida, por uma refeição.⁹⁹

Após a instituição da terapia intravenosa, é expectável que o animal urine dentro de 30 a 60 minutos, apresente melhoria do estado mental, esteja adequadamente hidratado e apresente restauração do reflexo de sucção. Caso não se verifique tal progresso, pode suspeitar-se de complicações como septicemia, onfalite ou pneumonia.^{99,100}

7.2. Terapia Adjuvante

Além da fluidoterapia, podem ser recomendados tratamentos de suporte com o objetivo de tratar ou prevenir complicações sistêmicas (como septicemia e bacteremia por bactérias Gram negativas), diminuir a quantidade de bactérias coliformes no intestino delgado, aumentar a resistência não específica, fornecer nutrientes, proporcionar analgesia e conforto ao animal.¹⁰³ Normalmente, este tratamento inclui a administração de antimicrobianos de atividade contra bactérias Gram negativas, anti-inflamatórios não esteroides, agentes anti-protozoários no caso

de criptosporidiose, controlo da dieta, administração de vitaminas, oligossacarídeos, probióticos, entre outros, embora a eficácia dos últimos três não esteja comprovada.^{90,102,103}

7.2.1. Antibioterapia

O uso de antimicrobianos no tratamento das diarreias neonatais em vitelos tem sido objeto de controvérsia ao longo dos anos. Alguns estudos sugerem que o seu uso não oferece vantagens significativas, enquanto outros argumentam que a administração de antimicrobianos pode reduzir a taxa de mortalidade e acelerar o processo de recuperação dos animais.^{103,104}

A administração de antibioterapia no tratamento de diarreias neonatais é indicada apenas quando a infeção é causada por agentes bacterianos, como *E. coli* ou *Salmonella* spp.. Em casos de infeções virais ou de criptosporidiose, a antibioterapia não é eficaz e é contraindicada. Além das infeções primárias causadas por agentes bacterianos, os antimicrobianos também são úteis no tratamento de complicações sistémicas, como a bacteremia por *E. coli*, ou por *Salmonella* spp.. As bacteremias por *E. coli* podem ocorrer quando há um sobrecrecimento deste microrganismo, mesmo que não seja o agente etiológico da diarreia.^{103,104}

Para além dos sinais sistémicos associados à infeção, como desidratação, letargia e inapetência, a presença de sangue ou mucosa nas fezes é frequentemente um sinal crítico que alerta os produtores e os médicos veterinários para a necessidade de antibioterapia.^{103,104} A escolha do agente terapêutico, idealmente, deve ter por base os testes de sensibilidade antimicrobiana. Contudo, na prática clínica do campo, muitas vezes são utilizados antimicrobianos de largo espetro e a eficácia é avaliada com base na resposta ao tratamento.¹⁰³

A eficácia da terapia antimicrobiana depende da via de administração. Quando administrados por via parenteral, é esperado que o agente terapêutico seja excretado de forma ativa na bÍlis e, conseqüentemente, tenha efeito local no intestino delgado. Por outro lado, quando a administração é por via oral, acredita-se que os antimicrobianos não tenham qualquer tipo de efeito sob a flora ruminal.¹⁰³ Os antimicrobianos mais utilizados incluem amoxicilina ou ampicilina (10mg/kg, por via IM), sulfonamida (25 mg/kg, por IV ou IM a cada 24 horas), amoxicilina tri-hidratada oral (10 mg/kg a cada 12 horas) ou amoxicilina tri-hidratada associada a ácido clavulânico oral (12.5 mg /kg a cada 12 horas), por pelo menos três dias.^{103,104} Outros antimicrobianos também utilizados são ceftiofur, cefquinoma (ambos por via parenteral), enrofloxacina por via parenteral e fluoroquinolonas por via parenteral, sendo que este último deve ser utilizado apenas em animais em estado crítico.

O uso inconsciente de antimicrobianos promove a resistência antimicrobiana e facilita o crescimento de várias estirpes enteropatogênicas resistentes. Portanto, a aplicação antimicrobianos deve ser ponderada, de forma a combater a crescente resistência a estes fármacos e manter a eficácia destes tratamentos no futuro.¹⁰³

7.2.2. Anti-inflamatórios

O uso de substâncias anti-inflamatórias no tratamento das diarreias neonatais em vitelos, pode proporcionar alívio da dor, reduzindo a inflamação do trato GI e atenuando os efeitos da endotoxemia e septicemia. No que diz respeito às classes de anti-inflamatórios disponíveis, o uso de corticosteroides não é recomendado, uma vez que suprimem o sistema imunológico, e os níveis plasmáticos de corticoesteróides já se encontram aumentados nos animais com diarreia.¹⁰³

Os AINEs mais utilizados incluem o meloxicam e a flunixinina meglumina, devido às suas propriedades analgésicas, anti-inflamatórias, anti-piréticas e atividade anti-secretora. Vários estudos têm demonstrado que a administração única de meloxicam, na dose 0.5 mg/kg peso vivo, por via endovenosa (IV), em combinação com a fluidoterapia previamente mencionada, resultou no aumento da ingestão de alimento, hidratação, consistência das fezes e redução dos sintomas de dor visceral. Por outro lado, a administração única de flunixinina meglumina, na dose de 2.2 mg/kg por via intramuscular (IM), mostrou melhores resultados quando os animais apresentavam sangue nas fezes. Importante notar que ambos os tratamentos não devem exceder as três doses administradas, devido ao risco de desenvolvimento de úlceras no abomaso.¹⁰³

7.2.3. Antiprotozoários

No que diz respeito ao tratamento da criptosporidiose, além da fluidoterapia já descrita, é utilizada a halofuginona na dose de 0.06 a 0.12 mg/kg peso vivo, por via oral. Esta terapêutica tem demonstrado a capacidade de diminuir a excreção de oocistos nas fezes, contribuir para uma melhoria do estado clínico e diminuir a taxa de mortalidade. No entanto, é importante salientar que a margem entre a dose eficaz e a dose tóxica (0.5 mg/kg por via oral) é muito estreita. A azitromicina é um macrólido utilizado na medicina humana para tratar doenças respiratórias, e tem demonstrado eficácia no tratamento da criptosporidiose. A dose recomendada é de 1 a 2 g/animal, uma vez por dia, durante sete dias. No entanto, esta substância é relativamente cara e, por isso, deve ser reservada para casos em que o tratamento com halofuginona não tenha sido eficaz.^{89,103}

7.3. Outras terapias de suporte

A questão do fornecimento de leite a vitelos com diarreia é motivo de debate, uma vez que surgem diferentes opiniões sobre a abordagem mais adequada. Alguns autores defendem a interrupção do fornecimento de leite, enquanto outros argumentam que o leite desempenha um papel importante na recuperação do trato intestinal.^{89,103}

A decisão de interromper o fornecimento de leite estava relacionada com a suspensão da fonte de lactose, que não é digerida de forma adequada no intestino com diarreia, podendo levar a complicações devido à fermentação da mesma. Por outro lado, o leite materno é uma fonte rica em nutrientes e fatores de crescimento que podem contribuir para a reparação do trato intestinal e recuperação mais rápida dos animais, resultando em melhorias no estado geral e na condição corporal. Portanto, a prática atual recomenda o fornecimento de leite em conjunto com as soluções de reidratação, após o período inicial de rejeição do alimento pelos animais, que por norma ocorre nos primeiros dias.^{89,103}

8. Fatores de Risco e Prevenção

A natureza multifatorial das diarreias neonatais torna impossível a implementação de medidas de prevenção absolutas. O fator económico desempenha um papel significativo nas decisões e estratégias adotadas. A incidência, a taxa de mortalidade e morbidade das diarreias neonatais dependem do equilíbrio entre a exposição dos animais aos agentes infecciosos e a capacidade de resistência destes animais. Embora não exista um plano universal que possa ser aplicado a todas as explorações, uma vez que cada uma possui as suas próprias características, a prevenção e o controlo das diarreias neonatais envolvem a identificação dos fatores de risco, a implementação de estratégias destinadas a reduzir a exposição dos animais aos agentes infecciosos, bem como a fortalecer a resistência específica e não específica dos animais.¹⁰⁵

Na investigação das diarreias, é fácil desviar o foco quando um agente etiológico é identificado. No entanto, é essencial identificar e compreender os diversos fatores de risco envolvidos, a fim de elaborar um plano de controlo eficaz que ajude a prevenir episódios futuros. Como mencionado anteriormente, as diarreias neonatais são uma doença multifatorial, com inúmeros fatores que podem contribuir para a sua etiologia. Estes fatores podem incluir características do agente etiológico, do hospedeiro, bem como fatores ambientais, entre outros.¹⁰⁶

8.1. Fatores de Risco

8.1.1. Relativos aos agentes infecciosos

Agentes como o rotavírus, coronavírus e *Cryptosporidium* spp. estão amplamente disseminados pelas explorações de bovinos e podem ser identificados mesmo em animais que não exibem sintomatologia clínica. Geralmente, os animais adultos destas explorações atuam como portadores dos agentes patogénicos.¹⁰⁶ É de extrema importância identificar estes animais e, em seguida, separá-los ou removê-los da exploração, a fim de interromper a disseminação dos agentes patogénicos e reduzir o risco de infeção nos animais jovens.

8.1.2. Relativos à mãe

O fornecimento adequado de alimentos e nutrientes à mãe durante a gestação é um fator crítico no controlo das diarreias neonatais em vitelos. Durante os últimos dois meses de gestação, ocorre a maior parte do desenvolvimento fetal, e uma dieta inadequada neste período pode ter sérias repercussões no crescimento fetal e posterior.^{90,92}

Uma nutrição deficiente na fase final da gestação está associada ao nascimento de vitelos pequenos e fracos, aumentando o risco de partos distócicos e afetando de forma negativa a produção de leite, tanto em quantidade como em qualidade.⁹² Os animais nascidos de partos distócicos são mais suscetíveis a doenças nos primeiros 45 dias de vida, muitas vezes apresentando-se débeis, com edema da cabeça e língua, o que compromete a capacidade de ingestão de colostro. Além disso, a taxa de absorção de colostro é menor nos animais fracos em comparação com os saudáveis.^{90,92}

Estes fatores contribuem para a maior suscetibilidade dos vitelos às diarreias e podem comprometer o seu sistema imunitário devido à falha na transferência da imunidade passiva.⁹² Isto é particularmente relevante nas novilhas, onde o risco de distócia é maior e a qualidade e quantidade de colostro são inferiores. Pelo que, vitelos de primeira e segunda gestação possuem maior risco de desenvolver diarreia neonatal.⁹⁰

8.1.3. Relativos ao colostro

A ingestão de colostro e a conseqüente absorção intestinal das imunoglobulinas no intestino, têm impacto significativo no sistema imunitário, bem como na mortalidade, morbidade, crescimento e bem-estar de um vitelo recém-nascido.¹⁰⁷ Isto deve-se à anatomia da placenta bovina, que é do tipo epiteliocorial, resultando na ausência de transferência de anticorpos maternos para os fetos, que nascem desprovidos de imunoglobulinas e com um sistema imunitário imaturo, tornando-os suscetíveis a infeções.⁹⁰ Para que a transferência de imunidade passiva seja eficaz, devem ser considerados três fatores chave: a concentração de

imunoglobulinas no colostro, a quantidade de colostro ingerida e a rapidez com que o colostro é ingerido após o nascimento do vitelo.^{90,92,106}

O colostro é uma fonte essencial de nutrientes para os neonatos e é composto por uma variedade de componentes, incluindo carboidratos, proteínas, fatores de crescimento, enzimas, inibidores de enzimas, nucleótidos, citoquinas, gorduras, minerais e vitaminas.^{106,107} No que diz respeito às imunoglobulinas, o colostro contém quatro classes principais: IgA, IgG₁, IgG₂ e IgM, sendo que IgG₁ representa a maior parte (80% a 90%) das imunoglobulinas presentes.⁸⁷

A ingestão do colostro nas primeiras seis a oito horas após o parto é crucial, uma vez que a absorção das imunoglobulinas é mais eficaz durante este período e vai diminuindo nas primeiras 24 horas.^{87,107} A qualidade e eficácia do colostro podem ser avaliadas pela medição da concentração de proteína total no plasma, usando um colostrômetro, sendo os valores ideais superiores a 50g/L.⁸⁷ Os anticorpos que não são absorvidos para a corrente sanguínea oferecem imunidade local. Além das imunoglobulinas, o colostro contém outros componentes que oferecem proteção, como a lactoferrina, que inibe o crescimento bacteriano e estimula a gluconeogênese.^{87,90}

A falha na transferência de imunidade passiva ocorre quando o vitelo recém-nascido não absorve uma quantidade suficiente de imunoglobulinas,¹⁰⁸ e isso pode ser atribuído a diversos fatores relacionados com o processo de formação do colostro até à sua absorção. A qualidade do colostro pode ser comprometida por fatores inerentes à mãe ou então fatores associados à manipulação do colostro.¹⁰⁸

Os fatores relacionados com a mãe incluem raça, idade, dieta, estado vacinal, ordenha pré-parto e duração do período seco. A concentração de imunoglobulinas no colostro pode variar entre as vacas de leite e vacas de carne, principalmente em função do volume de colostro produzidos. As vacas de leite produzem maior volume de colostro, mas com menor concentração de imunoglobulinas.¹⁰⁸ Em contraste, as vacas de carne produzem menor volume, porém um colostro mais concentrado.^{107,108}

Para além da aptidão, a qualidade do colostro de vacas nulíparas ou de segunda gestação tende a ser inferior à produzida por vacas mais velhas. As restrições alimentares no período do parto afetam a quantidade total de colostro produzido, mas não necessariamente a concentração de imunoglobulinas.^{87,92,106,108}

A absorção das imunoglobulinas colostrais depende da sua concentração no colostro, da quantidade administrada e do momento em que é fornecido após o parto.¹⁰⁸ É crucial fornecer colostro o mais cedo possível, pois a absorção das imunoglobulinas diminui progressivamente e cessa por completo entre 24 e 36 horas após o nascimento. Por exemplo, os vitelos que ingerem

colostro nas primeiras três horas após o parto apresentam concentrações mais elevadas de IgG, IgM e IgA do que aqueles que ingerem colostro após este período.¹⁰⁷

A concentração de IgG no colostro é um fator determinante na eficácia da transferência de imunidade. É preferível fornecer colostro com alta concentração de IgG, mesmo que o volume seja menor que o desejado, do que fornecer grandes quantidades de colostro com baixa qualidade de imunoglobulinas.¹⁰⁸ Idealmente, os animais devem receber 7.5 por cento do seu peso vivo em litros de colostro nas primeiras quatro horas de vida. Nas 12 horas seguintes, devem receber mais 5 por cento do seu peso vivo em colostro.^{90,108}

Embora o ideal seja que os vitelos recebam o colostro diretamente das mães, existem fatores que podem interferir neste processo e, por consequência, ocorrem falhas na transferência de imunidade. Estas falhas podem surgir devido a más condições sanitárias, má conformação do úbere da mãe ou tamanho do úbere. Nestes casos, a amamentação artificial por tetina ou sonda esofágica pode ser utilizada.⁹⁰ Quando é utilizada sonda esofágica, é importante administrar uma quantidade mínima (cerca de 400 mL) para ultrapassar a capacidade do rúmen, pois o reflexo da goteira esofágica não é estimulado.^{90,108}

8.1.4. Relativos ao sistema e organização da exploração

A exposição dos vitelos recém-nascidos e das mães a ambientes contaminados torna os animais jovens menos resistentes a infecções. A transmissão de agentes patogénicos pode ocorrer por contacto direto ou por meio de ambientes contaminados.¹⁰⁶ Em explorações de vacas de carne, a sobrepopulação ou a concentração dos partos no mesmo espaço, representa um risco para a ocorrência de diarreias neonatais. Manter os animais em pós-parto no mesmo espaço que os animais em pré-parto promove a disseminação de agentes patogénicos para animais mais suscetíveis a infecções. Além disso, o uso repetitivo dos espaços para os animais, sem a devida rotação de terrenos, favorece a sobrevivência de agentes patogénicos, aumentando a incidência de diarreias na época de partos.^{90,92} Os animais que nascem em ambientes contaminados ou de mães portadoras de agentes patogénicos são expostos a infecções desde as primeiras fases da vida, tornando-se numa fonte de infecção. A entrada de novos animais de outras explorações pode representar uma fonte adicional de contaminação e introdução de agentes patogénicos na exploração. A falta de abrigos adequados leva à concentração dos animais em espaços comuns, o que é especialmente prejudicial em condições climáticas desfavoráveis, como temperaturas baixas, chuva, vento, humidade elevada. Estas condições adversas constituem fatores de stress, principalmente, para os animais jovens que possuem um sistema imunitário frágil.^{90,92,106}

Nos sistemas intensivos, o risco de diarreia neonatal é superior. Devido às características da exploração, os animais jovens são alimentados com menor frequência, as

novilhas são colocadas nos mesmo espaços que vacas adultas, ou então em grupos com sete ou mais animais, as condições de habitação são menos favoráveis (pouca ventilação, camas húmidas, falta de escoamento), entre outros fatores.⁹⁰

8.2. Prevenção

8.2.1. Minimizar a exposição aos agentes

As estratégias adotadas nas explorações para prevenir a ocorrência de diarreia neonatal têm como objetivo principal melhorar as taxas de crescimento dos animais, promover o bem-estar animal e reduzir o risco de disseminação de agentes patogénicos.⁹⁰ Estas medidas de prevenção podem variar dependendo do tipo de exploração, leite ou carne, mas compartilham princípios semelhantes. Têm por base três pilares fundamentais: controlo pré-parto ou na época de partos, garantir a transferência eficaz de imunidade para os vitelos e implementar medidas de controlo ambiental na exploração.⁹²

As medidas de prevenção que se aplicam a ambos os tipos de exploração incluem: evitar a sobrepopulação em qualquer espaço, separar os animais de acordo com a faixa etária, fornecer alimento que atenda às necessidades dos animais, assim como garantir o fornecimento de colostro aos recém nascidos ou, quando necessário, leite de substituição.^{87,90,106} Em caso de animais infetados, estes devem ser isolados dos restantes, implementar um período de quarentena para animais recém chegados de outras explorações.^{87,90} Para combater as condições climáticas adversas deve-se criar abrigos em quantidade suficiente para proteger os animais e evitar aglomerações.^{87,90,92,106}

No caso das explorações de leite, a prevenção das diarreias neonatais requer atenção em especial às maternidades e viteiros, que devem ser bem ventilados, higienizados regularmente, possuir sistemas de drenagem, alojamentos individuais e limpeza completa entre cada mudança de animal. Os espaços devem ser limpos regularmente com água e sabão, seguido de desinfetante, para o controlar a disseminação de agentes patogénicos.^{87,90} Alguns agentes, como o *Cryptosporidium* spp., podem exigir desinfetantes específicos, como amónia a 5 por cento ou peróxido de hidrogénio a 6 por cento.^{90,95}

Nas explorações de vacas de carne, é importante dividir o terreno em parcelas para permitir a rotação dos animais. Isto evita a permanência prolongada dos animais no mesmo espaço e, a conseqüente, acumulação de agentes patogénicos.^{87,90} Outro aspeto a ter em conta nestas explorações, é o planeamento reprodutivo de épocas de partos inferiores a 60 dias, de forma a evitar o nascimento de animais na segunda metade da época. Isto ocorre porque, numa fase avançada da época de partos, a carga ambiental de agentes patogénicos é maior devido à presença de mais animais a excretar agentes patogénicos. Conseqüentemente, os animais que

nascem na segunda metade da época de partos enfrentam um maior risco de doenças e exposição a um maior número de agentes patogénicos.^{90,92,106} Os animais só devem ser introduzidos na população quando os vitelos atingem pelo menos as quatro semanas de vida.

O sistema conhecido como *The Sandhills Calving System* é uma abordagem que visa minimizar a exposição dos animais a agentes patogénicos, como parte da estratégia de prevenção das diarreias neonatais.⁹² Os animais são agrupados segundo a data do parto e, numa fase inicial, quando nascem os primeiros vitelos da época, são colocados num espaço – pasto um. Após uma semana, os animais que ainda não entraram em trabalho de parto são movidos para outro espaço, o pasto dois. Em simultâneo, as vacas que pariram permanecem no pasto um, com os vitelos recém-nascidos. Passada uma semana no pasto dois, os animais que ainda não pariram são novamente movidos para um terceiro espaço, pasto três, e assim sucessivamente. A diferença máxima de idade entre os animais em cada pasto é de uma semana. Os animais de diferentes pastos só podem ser misturados quando o animal mais jovem presente tiver pelo menos quatro semanas de idade. Com este sistema pretende-se evitar o contacto entre os animais recém-nascidos com animais mais velhos, reduzindo assim a exposição a agentes patogénicos. Evidências mostram que esta abordagem tem sido eficaz no controlo das diarreias neonatais. No entanto, requer um planeamento atempado e adequado às características específicas de cada exploração.¹⁰⁶

8.2.2. Aumentar a imunidade

A transferência passiva de imunidade, essencial ao bem-estar do recém-nascido, depende da ingestão adequada do colostro. Por esta razão é crucial garantir que os critérios de avaliação e administração do colostro cumpram os requisitos para uma transferência de imunidade eficaz ao vitelo.

Para assegurar uma transferência passiva de imunidade adequada, os vitelos recém nascidos devem receber pelo menos dois litros de colostro nas primeiras duas a seis horas de vida, seguidos por mais dois litros até completarem 12 horas de vida.^{92,95} Quando é necessária a administração artificial de colostro, seja por meio de uma tetina ou tubo esofágico, é fundamental garantir que é fornecida uma quantidade que ultrapasse a capacidade do rúmen (400 mL). A administração de colostro deve, idealmente, ser mantida até as primeiras 48 horas de vida.

A qualidade do colostro é diretamente influenciada pela imunização da mãe.¹⁰⁹ Esta imunização visa estimular a produção de anticorpos contra determinados agentes patogénicos presentes na exploração e, posterior, transmissão dos anticorpos aos recém-nascidos através do colostro. As vacinas utilizadas podem ser vacinas vivas modificadas, vacinas mortas, ou uma

combinação de ambas.⁹² A maioria das vacinas comercializadas contém estirpes inativadas de rotavírus, coronavírus e antigénios K99, uma vez que estes são os principais agentes responsáveis pelas diarreias neonatais.¹¹⁰

Além das vacinas administradas às mães, também existem vacinas vivas modificadas de administração oral para vitelos, contra coronavírus e rotavírus. Estas vacinas devem ser administradas logo após o nascimento, reforçando a proteção contra estes agentes numa fase inicial.^{109,110}

A vacinação contra a *E. coli* ETEC é de extrema importância para prevenir a infeção nos vitelos, que ocorre nos primeiros dias de vida quando estes possuem um sistema imunitário pouco ou nada desenvolvido. Da mesma forma, é importante assegurar uma vacinação atempada das mães, de modo a transmitir concentrações elevadas anti-F5 (K99) no colostro.⁹⁰

Normalmente, as vacas são vacinadas seis a três semanas antes do parto, e, nos anos seguintes, é administrado um reforço anual.^{90,110} Também existem anticorpos monoclonais anti-F5 (K99), que podem ser administrados aos vitelos por via oral. No entanto, esta abordagem apresenta uma eficácia limitada.⁹⁰ A administração destes anticorpos monoclonais é realizada quando há suspeita de que a vacinação da mãe não foi eficaz, e, por esse motivo, são administrados logo após o nascimento dos vitelos.⁹⁵ É importante notar que os anticorpos colostrais anti-F5 (K99) não proporcionam proteção cruzada contra diferentes antigénios. Portanto, é fundamental confirmar a etiologia do surto antes de proceder à administração destas vacinas.¹⁰⁹

A vacinação contra o rotavírus e coronavírus deve ter em consideração os diferentes serotipos existentes. No caso do rotavírus, as estirpes podem pertencer a diferentes serotipos, enquanto, no caso do coronavírus, as estirpes pertencem ao mesmo serotipo. Para estes vírus, existem vacinas vivas modificadas de administração oral destinadas aos neonatos, que devem ser administradas logo após o nascimento e antes da ingestão do colostro. Esta abordagem visa evitar a interferência entre os anticorpos colostrais e a vacina.^{90,95} Após quatro a seis dias, os níveis de IgM locais são detetáveis. No entanto, a eficácia destas vacinas não é totalmente conhecida.⁹⁰

Para além da fórmula oral, existem vacinas intramusculares que são administradas às mães entre seis a três semanas antes do parto, com reforço anual.⁹⁵ Estas podem ser vacinas vivas modificadas ou inativas e estimulam a produção de anticorpos específicos que são transmitidos pelo colostro. A imunização passiva de animais adultos previamente expostos a agentes como o rotavírus estimula a produção cruzada de anticorpos heterotípicos e, conseqüentemente, atenua a problemática da proteção cruzada entre diferentes serotipos.⁹⁰ É importante realçar que esta vacinação não impede por completo a ocorrência de diarreias neonatais, contudo reduz a gravidade dos sintomas clínicos, a excreção dos agentes para o

ambiente e atrasa o aparecimento dos sinais clínicos.⁹⁰ Quando são utilizadas estas vacinas, é aconselhável alimentar os vitelos com colostro e, posteriormente, com leite nos primeiros 30 dias de vida.⁹⁵ Além disso, são utilizadas vacinas na prevenção da *Salmonella* spp., em conjunto com programas de controlo. Podem ser utilizadas vacinas vivas modificadas ou inativas e têm como objetivo atenuar os sinais clínicos, a excreção e mortalidade associada à infeção por *Salmonella* spp.. Acredita-se que as vacinas vivas modificadas sejam mais eficazes do que as vacinas mortas.⁹⁰

9. Casos Clínicos

Os casos clínicos a discutir ocorreram durante o período de estágio curricular em duas explorações distintas, localizadas no concelho de Vendas Novas, entre os meses de novembro de 2021 e fevereiro de 2022. As explorações operam sob regime extensivo, com foco na produção de carne, com efetivos de 130 e 200 animais, que incluem efetivos de raça Alentejana e efetivos cruzados com raças exóticas, como *Limousine* e *Charolais*.

9.1. Caso Clínico I

No dia 17 de novembro de 2021, a clínica veterinária Optivet foi contactada por um produtor relatando que um vitelo com cerca de 6 dias de vida encontrava-se caído, recusava a alimentar-se, demonstrava desinteresse pela mãe e apresentava a região do períneo suja.

Ao chegar à exploração, o vitelo foi submetido ao exame físico. À primeira interação, o animal não apresentou qualquer resposta à aproximação e manipulação por parte do médico veterinário. Encontrava-se em decúbito esternal, incapaz de se levantar e apresentava algum grau de enoftalmia. O tempo de repleção capilar (TRC) estava ligeiramente aumentado, superior a dois segundos, as mucosas pouco húmidas, o tempo de retração da prega cutânea (TRPC) superior a três segundos, sugerindo desidratação e apresentava ausência reflexo de sucção. Uma frequência cardíaca de 136 batimentos por minuto e frequência respiratória de 64 respirações por minuto. A temperatura corporal estava dentro dos valores normais, 39,5 °C, e possuía a zona do períneo conspurcada por fezes e sem sangue. O animal aparentava uma ligeira perda de peso.

Neste caso em questão, foi estabelecido um diagnóstico presuntivo com base nos sinais clínicos apresentados pelo vitelo, no histórico da exploração, que indicava a ocorrência frequente de diarreias em recém-nascidos e a idade do animal afetado. Posteriormente, a resposta positiva do vitelo ao tratamento instituído contribuiu para a confirmação do diagnóstico presuntivo de diarreia neonatal de origem bacteriana.

Com base no diagnóstico presuntivo foi instituído um tratamento sintomático. Uma vez que o vitelo não apresentava reflexo de sucção, foi colocado um cateter de 20 Gauge (G) na veia jugular para a administração de fluídos. O sistema de soro foi acoplado ao cateter e foi administrado, lentamente, um litro de solução de NaCl a 0.9% contendo 20 mL de NaHCO₃ a 8.4% para correção da acidose metabólica. De seguida, foi administrado um litro de solução Lactato de Ringer (LR) lentamente. Posteriormente, foi administrada a solução Duphalyte®, de forma lenta na dose 2 mL/kg. Esta solução é composta por vitaminas, eletrólitos, aminoácidos e dextrose. Por último, foi administrado ampicilina anidra (Albipen LA®) na dose 25 mg/kg por via IM. As doses foram repetidas após 48 horas, pelo produtor. Além disto, foi aconselhado ao produtor que separasse o vitelo dos restantes animais, mas junto da mãe para estímulo do vitelo e posterior ingestão do leite da mãe.



Figura 9 - Administração de fluidoterapia por via intravenosa. (Fotografia do autor)

Após o tratamento, houve uma resposta positiva imediata, com o vitelo a demonstrar interesse em se levantar. No entanto, foi recomendado continuar a monitorizar de perto o animal para garantir uma recuperação completa e prevenir possíveis recidivas.

No dia seguinte, através de contacto telefónico com o produtor, averiguou-se que o animal continuava a apresentar uma evolução positiva. Foi aconselhado ao produtor a repetir a antibioterapia após 48 horas da primeira administração, conforme descrito anteriormente. Foi ainda recomendado assegurar a alimentação e hidratação adequada do vitelo nos dias seguintes.

9.2. Caso Clínico II

O segundo caso clínico ocorreu no dia 23 de fevereiro de 2022, a clínica veterinária Optivet foi contactada pelo produtor que expôs a situação de um vitelo com oito dias, prostrado, sem realizar esforços para movimentar-se e com aparente diarreia. De acordo com o histórico da exploração, foi tomado conhecimento de que se tratava de um problema recorrente na mesma.

Ao realizar o exame físico, o vitelo de oito dias encontrava-se em decúbito lateral. Apresentava-se muito prostrado, sem reflexo de sucção, com as extremidades frias e com grau de enoftalmia evidente. O TRC estava superior a dois segundos, as mucosas estavam secas e com o TRPC superior a três segundos. À auscultação apresentava uma frequência cardíaca de 112 batimentos por minuto e uma frequência respiratória de 60 respirações por minuto. A temperatura corporal era de 40 °C e possuía a zona do períneo conspurcada por fezes aquosas e profusas. Devido à falta de alimentação, o vitelo apresentava uma má condição corporal.

A fim de obter um diagnóstico etiológico definitivo, foram colhidas várias amostras de fezes do vitelo para análise laboratorial. No entanto, numa primeira abordagem foi estabelecido um diagnóstico presuntivo com o propósito de iniciar uma terapêutica sintomática. O diagnóstico presuntivo teve em consideração os sinais clínicos apresentados pelo animal, a sua idade e o histórico de diarreias neonatais na exploração. Posteriormente, o diagnóstico de diarreia neonatal foi confirmado e identificados os possíveis agentes etiológicos, *E. coli* (F17) e *C. parvum*.

À semelhança do caso interior, a terapêutica instituída visou corrigir os principais sinais clínicos, como desidratação, depressão do sistema nervoso central e possível acidose metabólica. Foi colocado um cateter de 20G na veia jugular do vitelo para a administração de fluidoterapia. Administrou-se em primeiro lugar, um litro de solução NaCl a 0.9% suplementado com 10 ml de NaHCO₃ a 8.4%. Posteriormente, foi administrado um litro de solução LR. A fluidoterapia foi administrada lentamente, e após o LR e NaCl, foi administrada uma solução enriquecida com vitaminas, minerais e dextrose, Duphalyte ®, na dose 2 ml/kg. Após a reidratação do vitelo, foi administrada ampicilina anidra (Albipen LA®), por via IM, na dose 25 mg/kg. Ao contrário do vitelo do caso clínico anterior, este animal não apresentou uma evolução positiva após o tratamento. Foi indicado ao produtor a manter o animal sob observação nas horas seguintes, isolado dos restantes animais e tentando garantir a ingestão de líquidos e/ou alimento por parte deste.

O prognóstico neste caso era reservado devido ao estado agravado do animal, e infelizmente acabou por se confirmar, uma vez que o vitelo morreu no dia seguinte. Contudo,

foram recolhidas amostras de fezes e enviadas para análise laboratorial, a fim de identificar os possíveis agentes patogénicos presentes na exploração.

9.3. Discussão

Os casos clínicos apresentados anteriormente retratam uma situação comum em muitas explorações de bovinos, sejam elas destinadas à produção de carne ou leite. As diarreias neonatais representam um grande desafio para o bem-estar animal e têm um impacto significativo do ponto de vista económico nas explorações.^{92,93,97} Tendo sido esta uma das razões para a escolha do tema diarreias neonatais em vitelos, para além da frequência de ocorrência de casos durante o estágio.

Ambos os casos descritos envolveram animais com poucos dias de vida, o que está de acordo com a bibliografia, que aponta os animais com menos de um mês de vida como os mais suscetíveis às diarreias neonatais infecciosas.^{89,92,99} Esta faixa etária, em conjunto com os sinais clínicos descritos, apoiam o diagnóstico inicial, que foi posteriormente confirmado pelos resultados das análises laboratoriais.^{92,97,99} Os sinais clínicos, como diarreia, TRPC superior a dois segundos, TRC superior a dois segundos, enftalmia, ausência do reflexo de sucção, decúbito esternal ou lateral e má condição corporal, são características comuns das diarreias neonatais infecciosas, frequentemente associadas à desidratação, acidose metabólica e desequilíbrio eletrolítico, que são consequências diretas ou indiretas desta condição.^{87,90}

O diagnóstico das diarreias neonatais é frequentemente desafiante devido à sua natureza. Um diagnóstico etiológico definitivo só pode ser obtido por meio de análises laboratoriais de amostras de fezes ou, em caso de morte, por meio de necropsia e análise de tecidos.^{87,90,111} Como mencionado anteriormente, o diagnóstico foi estabelecido com base na sintomatologia clínica dos animais, na sua idade e o histórico de diarreia na exploração. No primeiro caso clínico, não foi realizada análise laboratorial das fezes por questões económicas, ainda que tivesse sido benéfico para identificação do(s) agente(s) etiológico(s) definitivo(s) e para a implementação de um programa vacinal na exploração, bem como medidas de controlo específicas contra o(s) agente(s). No segundo caso clínico, as amostras de fezes recolhidas foram analisadas, identificando dois agentes, *E. coli* (F17) e *C. parvum*. Ambos são agentes etiológicos das diarreias neonatais, e neste caso, poderia tratar-se de uma infeção múltipla. A maioria dos agentes patogénicos pode ser encontrada em animais saudáveis, tornando importante a distinção entre agentes endémicos e patogénicos, em tais situações.^{87,90,98,106} Para fazer esta distinção, é necessário colher uma amostra representativa de fezes de animais saudáveis da mesma faixa etária que o animal doente e comparar os agentes presentes em ambos. O agente que estiver em maior percentagem no animal com diarreia neonatal é considerado o agente etiológico.⁸⁷ Além disso, deveria ter sido realizada necropsia uma vez que

este método de diagnóstico pode auxiliar na identificação do agente etiológico através das alterações morfológicas característica da cada um, nos órgãos e tecidos.⁹⁸

A terapêutica instituída nos dois casos foi semelhante e baseou-se nos princípios do tratamento das diarreias neonatais, que envolvem a correção da desidratação, do desequilíbrio ácido base e eletrolítico, tratamento da infecção, hipotermia e hipoglicemia.^{87,90,96,99,103}

No primeiro caso clínico, os sinais clínicos indicavam uma desidratação superior a 8 por cento, como evidenciado pelo TRPC superior a dois segundos, enoftalmia, decúbito esternal e ausência do reflexo de sucção. Portanto, foi recomendada a administração de fluidoterapia por via endovenosa.^{90,99} A fluidoterapia incluiu uma solução isotônica (NaCl) suplementada com NaHCO₃ a 8.4%, que possui um efeito alcalinizante. Estas soluções vão funcionar como fluido de expansão com efeito tampão, corrigindo de forma rápida e parcial a hipovolêmia, os desequilíbrios eletrolíticos e ácido base.^{90,99,101} De seguida, foi administrada uma solução isotônica de LR para corrigir a desidratação intersticial e celular, que pode ser agravada pelas soluções hipertônicas.^{89,90,101} Por fim, foi administrada uma solução contendo vitaminas do complexo B, eletrólitos, aminoácidos e dextrose, Duphalyte®, como terapia de suporte. Idealmente, a fluidoterapia deve ser mantida por 24 horas para que o animal reponha as perdas e atenda às necessidades de manutenção, mas, na prática de campo, isso nem sempre é viável. Quando o reflexo de sucção é restaurado, a fluidoterapia oral deve ser assegurada, com auxílio do produtor.⁹⁹ No segundo caso clínico, a terapêutica seguiu o mesmo princípio do primeiro caso.

Nos dois casos clínicos, foi administrada antibioterapia de amplo espectro, ampicilina, com base no diagnóstico presuntivo. É importante realçar que o uso de antimicrobianos em casos de diarreia neonatal não é recomendado até que o agente bacteriano seja confirmado pelas análises laboratoriais. No entanto, na prática do campo, é comum recorrer à antibioterapia quando o produtor não está disposto a realizar análises laboratoriais das fezes, com o objetivo de evitar o agravamento do estado clínico do animal. No primeiro caso, a resposta positiva ao tratamento, juntamente com o desfecho favorável, sugere a presença de agentes bacterianos na origem da diarreia. Contudo, em situações em que o animal não responde de forma positiva à antibioterapia, não é descartada a possibilidade de infecção bacteriana, como por exemplo em caso de resistência bacteriana.⁹⁸ Por conseguinte, a utilização de antimicrobianos deve ser consciente e conservativa, para evitar o desenvolvimento de resistências.¹⁰³

No caso clínico I, embora não tenha sido obtido um diagnóstico definitivo, a evolução positiva do estado do animal após o tratamento forneceu suporte ao diagnóstico presuntivo de diarreia neonatal de origem bacteriana. A resposta positiva à antibioterapia sugere a presença de agentes bacterianos como causa da diarreia. Entre os agentes bacterianos mais comuns associados à diarreia neonatal em vitelos estão a *E. coli*, *Salmonella* spp. e *C. perfringens*.^{87,90} Com base na sintomatologia descrita anteriormente para cada um destes agentes e nos sintomas

observados no vitelo do caso clínico I, a *E. coli* pode ser considerada o principal agente suspeito na etiologia da diarreia neonatal neste caso.

Quanto ao segundo caso clínico, o diagnóstico definitivo foi obtido somente após a morte do animal, uma vez que o resultado das análises laboratoriais só ficou disponível após o óbito do vitelo, o que não permitiu a aplicação de um tratamento específico contra os agentes *E. coli* e *C. parvum*. Para além da antibioterapia poderia ter sido administrado um antiprotozoário, halofuginona para o tratamento da criptosporidiose, o que poderia ter alterado o desfecho deste animal. No entanto, após a confirmação da etiologia da diarreia neonatal, foram recomendadas ao produtor várias medidas de prevenção e controlo, como a vacinação das vacas entre seis a três semanas antes do parto contra ETEC, assegurar a ingestão do colostro nas primeiras horas de vida dos vitelos, utilização de desinfetantes eficazes contra *C. parvum*, reduzir o número de animais por espaço e separá-los consoante a faixa etária, manter as instalações de maternidade limpas e higienizadas, entre outros.^{87,90,92,96}

10. Conclusão

O presente relatório de estágio está estruturado em duas partes principais. A primeira parte descreve a casuística e as experiências adquiridas durante os quatro meses de estágio curricular na clínica Optivet. Na segunda parte é abordado o tema das diarreias neonatais em vitelos, apresentando uma revisão bibliográfica sobre o assunto e posterior apresentação de dois casos clínicos relacionados.

O estágio curricular proporcionou a oportunidade de interagir diretamente com animais, produtores e tratadores, destacando a relevância do médico veterinário nesta interação. A exposição a diversas práticas clínicas contribuiu para a consolidação e o enriquecimento dos conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora.

O acompanhamento diário do médico veterinário permitiu contactar com diferentes realidades, abrangendo diferentes espécies de animais e os vários métodos de manejo sanitário, alimentar e reprodutivo, evidenciando a sua influência no desempenho produtivo e económico de uma exploração.

O bom ambiente e a disponibilidade de toda a equipa da Optivet durante o estágio curricular possibilitaram um bom desenvolvimento de competências para o futuro profissional e simultaneamente contribuíram para o crescimento pessoal.

A escolha do tema das diarreias neonatais em vitelos para a monografia foi motivada pela elevada frequência com que estes casos surgiram durante o estágio curricular. Estas situações clínicas requerem atenção imediata, uma vez que se não forem detetadas e intervencionadas a tempo, podem resultar na perda do animal. As diarreias neonatais ainda representam um desafio para as explorações em todo o mundo, resultando em prejuízos económicos substanciais e, em alguns casos, um risco para a saúde pública. Por estas razões, é crucial promover a troca de informações entre os médicos veterinários, os produtores e tratadores, visando a prevenção e o controlo de surtos de diarreia neonatal em vitelos.

Com a elaboração do presente relatório foi possível aprofundar o conhecimento sobre o tema da monografia e também sobre os diversos tópicos abordados na descrição da casuística. Representando assim uma ferramenta de aprendizagem para o futuro profissional.

Bibliografia

1. GENEALL.NET - Concelho de Vendas Novas [on-line]. Geneall [Consultado 17 jun. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://geneall.net/pt/mapa/118/vendas-novas/>.
2. GENEALL.NET - Concelho de Montemor-o-Novo [on-line]. Geneall [Consultado 17 jun. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://geneall.net/pt/mapa/112/montemor-o-novo/>.
3. GENEALL.NET - Concelho do Montijo [on-line]. Geneall [Consultado 17 jun. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://geneall.net/pt/mapa/241/montijo/>.
4. RESOLUÇÃO DO CONSELHO DE MINISTROS n.º 137/99. D.R. I-B Série. 253 (1999-10-29) p.7351-7369
5. BARRETO MEXIA DE ALMEIDA, António Leonardo – Caracterização Agrícola do Alentejo Central. Évora: Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo, 2013.
6. REVISÃO DO PLANO DIRETOR MUNICIPAL DE MONTEMOR-O-NOVO. Sistema Biofísico. Volume II.2.7 (2021-06).
7. KLOUS, Gijs; HUSS, Anke; J.J. HEEDERIK, Dick; A. COUTINHO, Roel - Human-livestock contacts and their relationship to transmission of zoonotic pathogens, a systematic review of literature. One Health [on-line]. (2016), [Consultado 17 jun. 2022]. Disponível na internet:<URL:http://dx.doi.org/10.1016/j.onehlt.2016.03.001>. DOI: 10.1016/j.onehlt.2016.03.001
8. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA. Rabisin – Resumo das Características do Medicamento [on-line]. (2020-04), [Consultado 17 jun. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/Rabisin.pdf>
9. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA. Eurican DHPPI-Lmulti – Resumo das Características do Medicamento [on-line]. (2020-05), [Consultado 17 jun. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/Eurican_DAPPI-Lmulti.pdf>
10. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA. Bravecto - Resumo das Características do Medicamento [on-line]. (2019-02), [Consultado 17 jun. 2022]. Disponível na internet:<URL:http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000829/WC500041059.pdf>.
11. EMA – Nexgard Spectra (afoxolaner/milbemicina oxima) – Um resumo sobre o Nexgard Spectra e das razões porque está autorizado na EU. EMA (2019)
12. PORTARIA n.º 264/2013. D.R. I Série. 157 (2013-08-16) p. 4888-4893.
13. REGULAMENTO (EU) n.º 576/2013 DO PARLAMENTO EUROPEU E DO CONSELHO. Relativo à circulação sem carácter comercial de animais de companhia e que revoga o Regulamento (CE) n.º 998/2003. 576 (2013-06-28) p.1-26.
14. SIAC - Sistema de Informação de Animais de Companhia. A base de dados de registo obrigatório para cães, gatos e fúões. [on-line]. (2021), [Consultado 4 jul. 2022]. Disponível em WWW:<URL:https://www.siac.vet/>.

15. SOUSA DIAS, António [et al.] - Manual de Higiene e Sanidade Animal. [s.l.]: Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas, 2012.
16. O. THOEN, Charles [et al.] - Tuberculosis: a re-emerging disease in animals and humans. *Veterinaria italiana*. [s.l.]. ISSN 1828-1427. Nº45(1), (2009), p. 135–181.
17. M. POLLOCK, John.; NEILL, S. D. - *Mycobacterium bovis* infection and tuberculosis in cattle. *The Veterinary Journal*. UK. ISSN 10900233. Nº163, (2002), p. 115–127.
18. SANCHEZ, S. – Bovine tuberculosis. In OIE Terrestrial Manual – 13. [s.l.] [s.n.], 2018, p. 1058-1074.
19. CORNER, L. A. - Post mortem diagnosis of *Mycobacterium bovis* infection in cattle. *Veterinary Microbiology*. Austrália. ISSN 00049433. Nº40 (1994), p. 53–63.
20. DE MELO ABRAHÃO, Regina M. C. - TUBERCULOSE HUMANA CAUSADA PELO *Mycobacterium bovis*: CONSIDERAÇÕES GERAIS E A IMPORTÂNCIA DOS RESERVATÓRIOS ANIMAIS. *Archives of Veterinary Science*. Brasil. doi: 10.5380/avs.v4i1.3771. Nº4(1) (1999), p. 5–15.
21. DECRETO-LEI n.º 272/2000. D.R. I-A Série. 258 (2000-11-08) p. 6230-6235.
22. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA - Manual de procedimentos para a realização da prova da intradermotuberculinização de comparação (IDTC) – No âmbito do programa de erradicação da tuberculose bovina. Lisboa: [s.n.], (2017-01).
23. MARTINS, M.; VAZ, Y. - *Brucella melitensis* em pequenos ruminantes – erradicação e certificação sanitária. In *Proceedings of the Veterinary Sciences Congress*. Oeiras: [s.n.], 2002.
24. CORBEL, M. J.; Food and Agriculture Organization of United Nations; World Health Organization & World Organisation for Animal Health - *Brucellosis in humans and animals*. [s.l.]: M.J. Corbel, S.S. Elberg e O. Cosivi, 2006. ISBN 978-92-4-154713-0.
25. TEHSEEN GUL, Shafia; KHAN, Ahrar - Epidemiology and epizootology of brucellosis: A review. In *Pakistan Veterinary Journal*. ISSN 2074-7764. N.º27(3) (2007), p. 145–151.
26. ULLAH, Qudrat [et al.] - Epidemiology and Associated Risk Factors for Brucellosis in Small Ruminants Kept at Institutional Livestock Farms in Punjab, Pakistan In *Frontiers in Veterinary Science*. ISSN 22971769. N.º7 (2020), p. 1–7.
27. DECRETO-LEI n.º 244/2000. D.R. I-A Série. 244 (2000-09-27) p. 5207-5222.
28. PORTARIA n.º 1051/91. D.R. I-B Série. 237 (1991-10-15) p. 5348-5357.
29. DECERETO-LEI n.º142/2006. D.R. I Série. 144 (2006-07-27) p. 5357-5369.
30. FONSECA, Gabriela; DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA – Manual de Apoio à Implementação dos Testes de Pré-Movimentação em território nacional – no âmbito dos Programas de Erradicação da Tuberculose e Brucelose bovina. Lisboa: 1, (2012-08).
31. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA - Regime de Testes de Pré-Movimentação e Classificação de Engordas - Nota Explicativa. Lisboa, (2019-01-07).
32. DECRETO-LEI n.º174/2015. D.R. I Série. 165 (2015-08-25) p. 6307-6327.

33. NOAMAN, Vahid; ARZANI, Hoad - Environmental and host factors affecting seroprevalence of bluetongue virus infections of sheep. In Comparative Clinical Pathology. doi: 10.1007/s00580-016-2390-2. N.º26 (2017), p. 397-403.
34. SAEGERMAN, Claude [et al.] - The impact of naturally-occurring, trans-placental bluetongue virus serotype-8 infection on reproductive performance in sheep. In The Veterinary Journal. ISSN 10900233. N.º187(1) (2011), p. 72-80.
35. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA; DIREÇÃO DE SERVIÇOS DE SAÚDE E PROTEÇÃO ANIMAL; DIVISÃO DE PROFILAXIA E POLÍCIA SANITÁRIA - Febre catarral ovina/Língua azul - Manual de Operações. Lisboa, (2012).
36. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA - Edital n.º59 - Febre Catarral Ovina - Língua Azul. (2021-11-10) [on-line]. [Consultado 4 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://www.apcrf.pt/fotos/gca/edital_59_febre_catarral_ovina_10novembro2021_1637919988.pdf>.
37. DECRETO-LEI n.º 222/2012. D.R. I Série. 199 (2012-10-15), p. 5869-5892.
38. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA – Pedido para o reconhecimento do Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky em Portugal. Lisboa, (2020-11-27).
39. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA - Doença de Aujeszky. [on-line]. DGAV [Consultado 7 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://www.dgav.pt/animais/conteudo/animais-de-producao/suinos/saude-animal/doencas-dos-suinos/doenca-de-ajeszky/>.
40. SPICKLER, Anna Rovid - Aujeszky 's Disease. [on-line]. CFSPH [Consultado 7 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/ajeszky_s_disease.pdf>.
41. ROTH, James A. - Veterinary Vaccines and Their Importance to Animal Health and Public Health. In Procedia in Vaccinology. ISSN 1877282X. N.º5 (2011), p. 127–136.
42. BAGLEY, Clell V. - Vaccination Program for Beef Calves. In AH/Beef. N.º40 (2001), p. 1-5.
43. M. WRAY, Eva; POWELL, Jeremy; TUCKER, Chris – Managing Internal Parasites in Beef and Dairy Cattle. University of Arkansas Division of Agriculture: Research & Extension, [s.d.]. [on-line] [Consultado 7 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://www.uaex.uada.edu/publications/pdf/FSA-3045.pdf>.
44. VIRBAC. Virbamec – Resumo das Características do Medicamento [on-line] (2015-05), [Consultado 7 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://pt.virbac.com/medicamentos-sujeitos-a-receita/virbamec.html>.
45. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA. Ivomec – Resumo das Características do Medicamento [on-line] (2018-01), [Consultado 7 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/Ivomec_10_mg.pdf>.

46. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA – Noromectin - Resumo das Características do Medicamento [on-line] (2019-04), [Consultado 7 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://prodivetzn.com/images/stories/Noromectin_ovinos.pdf>.
47. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA – Seponver Plus – Resumo das Características do Medicamento [on-line] (2017-06), [Consultado 7 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/SEPONVER_PLUS_.pdf>.
48. RANDI, Frederico; LONERGAN, Patrick - Beef cattle reproductive management. In Veterinary Ireland Journal. ISSN 2009-3942. N.º9(6) (2019), p. 322–327.
49. DISKIN, M. G.; KENNY, D. A. - Managing the reproductive performance of beef cows. In Theriogenology. [s.l.], 2016. ISSN 0093691X. p. 379-87.
50. MCCARTHY, Kacie - Managing Postpartum Anestrus Beef Cows for a Successful Breeding Season [on-line] (2021-03-01), [Consultado 12 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://beef.unl.edu/beefwatch/2021/managing-postpartum-anestrus-beef-cows-successful-breeding-season>.
51. K. BALHARA, Ashok [et al.] - Early pregnancy diagnosis in bovines: Current status and future directions. In The Scientific World Journal. ISSN 1537744X. N.º2013 (2013).
52. GUNN, Danielle; B. HALL, John - Pregnancy Testing in Beef Cattle Introduction. Bulletin 913. University of Idaho Extension, 2018. [on-line] [Consultado 12 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL: https://www.uidaho.edu/extension/publications/publication-detail?id=bul0913>.
53. MEKONNEN, Mollalign; MOGES, Nibret - A Review on Dystocia in Cows. In European Journal of Biological Sciences. ISSN 2079-2085. N.º8(3) (2016) p. 91–100.
54. NORMAN, Scott; S. YOUNGQUIST, Robert – Chapter 42 Parturition and Dystocia. In Current Therapy in Large Animal Theriogenology 2. [s.l.]: Saunders Elsevier, 2007. ISBN 13: 978-0-7216-9323-1. p. 310-335.
55. J. FUNNELL, Bethany; HILTON, W. Mark - Management and Prevention of Dystocia. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice [on-line]. N.º32 (2016), p. 511-522 [Consultado 14 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL: https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(16)00017-7/abstract>. ISSN 07490720.
56. F. WOLFE, Dwight; N. BAIRD, Aubrey - Female urogenital surgery in cattle. Veterinary clinics of North America: Food animal practice [on-line]. N.º9 (1993), p. 369-388 [Consultado 14 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0749072015306514>. ISSN 07490720.
57. D. NEWMAN, Kenneth - Bovine Cesarean Section in the Field. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice [on-line]. N.º24 (2008), p. 273-293 [Consultado 14 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S074907200800011X>. ISSN 07490720.
58. ALEXANDER, Dominic - Bovine caesarean section 1. On-farm operations. In In Practice. [s.l.] ISSN 0263841X. N.º35 (2013), p. 574–588.

59. FRAME, Neil - Management of dystocia in cattle. In *In Practice*. [s.l.] ISSN 0263841X. N.º28 (2006), p. 470–476.
60. BETTENCOURT, Elisa; ROMÃO, Ricardo - Exame do Touro Reprodutor. *Notícias Limousine* [on-line]. N.º18 (2009), p. 43–45 [Consultado 14 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL: https://www.limousineportugal.com/n18_abril_2009.pdf>.
61. CHENOWETH, P. J.; MCPHERSON, F. J. - Bull Breeding Soundness, Semen Evaluation and Cattle Productivity. In *Animal Reproduction Science*. Austrália. ISSN 03784320. N.º169 (2016), p. 32–36.
62. FESSEHA, Haben; GETACHEW, Yonas - Management of Superficial Skin Abscess in Cattle- A Case Report. In *Open Access Journal of Biogeneric Science and Research*. Etiópia. ISSN 26921081 (2020).
63. J. DIVERS, Thomas; F. PEEK, Simon – Chapter 2: Therapeutics and Routine Procedures. In *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. 2ª Edição. [s.l.]: Elsevier Inc, 2008. ISBN 9781416031376. p. 16-40.
64. CHARTIER, Christophe; PARAUD, Carine - Coccidiosis due to *Eimeria* in sheep and goats, a review. In *Small Ruminant Research*. França. ISSN 09214488. N.º103 (2012), p. 84–92.
65. KEETON, Sarah Tammy Nicole; B. NAVARRE, Christine - Coccidiosis in Large and Small Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. [on-line]. N.º34 (2018), p. 201-208 [Consultado 15 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL: [https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720\(17\)30089-0/abstract](https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(17)30089-0/abstract)>. ISSN 07490720.
66. CALDOW, George; CRAWSHAW, Mark - Pneumonia in Beef Cattle [on-line]. Edinburgh: [s.d.], [s.n.]. [Consultado 15 jul. 2022]. Disponível na internet:<URL:<https://www.fas.scot/downloads/technical-note-tn571-pneumonia-beef-cattle/>>.
67. H. ANDREWS, A. - Calf Respiratory Disease. In *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2ª Edição. [s.l.]: Blackwell Science Ltd, 2004. ISBN 0632055960. p. 239–248.
68. DALY, Russ; CARROLL, Heidi - The many shades of cattle lameness. *South Dakota State University Extension*, 2021. [on-line] [Consultado 27 set. 2022]. Disponível na internet:<URL:<https://extension.sdstate.edu/many-shades-cattle-lameness>>.
69. K. SHEARER, Jan; R. VAN AMSTEL, Sarel; W. BRODERSEN, Bruce - Clinical Diagnosis of Foot and Leg Lameness in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. [on-line] N.º28(3) (2012), p. 535-556 [Consultado 27 set. 2022]. Disponível na internet:<URL: [https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720\(12\)00054-0/abstract](https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(12)00054-0/abstract)>. ISSN 07490720.
70. TUNSTALL, Jay [et al.] - Lameness in Beef Cattle: UK farmers' Perceptions, Knowledge, Barriers, and Approaches to Treatment and Control. In *Frontiers in Veterinary Science*. [s.l.]. ISSN 22971769. N.º6(94) (2019-03-29), p. 1–14.
71. SHEARER, Jan [et al.] - Assessment and Management of Pain Associated with Lameness in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. [on-line] N.º29(1) (2013-03). p. 135-156. [Consultado 27 set. 2022]. Disponível na internet:<URL:

https://www.researchgate.net/publication/235728112_Assessment_and_Management_of_Pain_Associated_with_Lameness_in_Cattle. ISSN 07490720.

72. H. T. TROEDSSON, Mats - Retained fetal membranes. In Large Animal Internal Medicine. 5ª Edição. [s.l.]: Elsevier, 2015. ISBN 9780323088398. p. 192–194.

73. BEAGLEY, J. C. [et al.] - Physiology and Treatment of Retained Fetal Membranes in Cattle. In Journal of Veterinary Internal Medicine. [s.l.]. ISSN 08916640. N.º24(2) (2010-03-01), p. 261–268.

74. CÂMARA DE ALMEIDA, Ítalo [et al.] - Aspectos relacionados a retenção de placenta em vacas. Pubvet. [on-line] N.º13(1) (2019-01). [Consultado 28 set. 2022]. Disponível na internet:<URL:<https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/951>>. ISSN 19821263.

75. EPPE, Justine [et al.] - Treatment protocols and management of retained fetal membranes in cattle by rural practitioners in Belgium. In Preventive Veterinary Medicine. [s.l.] ISSN 01675877. N.º188 (2021), p. 1–10.

76. RACHID, M. A. [et al.] - Polioencephalomalacia in Cattle. In Asian Journal of Animal and Veterinary Advances. ISSN 16839919. N.º6(2) (2011), p. 126–131.

77. GOULD, Daniel H. - Polioencephalomalacia. In Journal of Animal Science. ISSN 15253163 N.º76(1) (1998-01), p. 309–314.

78. MACHADO, Mizaél [et al.] - Polioencefalomalacia em ruminantes: Aspectos etiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Revista Científica de Medicina Veterinária. [on-line] N.º28 (2017) [Consultado 27 set. 2022]. Disponível na internet:<URL:http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/u5Khzs77fLYaHh4_2017-9-11-11-9-19.pdf>. ISSN 16797353.

79. SILVA, Francielle Gibson Da; FREITAS, Julio Cesar De; MÜLLER, Ernst Eckehardt - *Chlamydophila abortus* em animais de produção. In Ciência Rural. Santa Maria. ISSN 01038478. N.º36 (2006), p. 342–348.

80. C. NIETFELD, Jerome - Chlamydial infections in small ruminants. The Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice. [on-line]. N.º17(2) (2001-07), p. 301-314. [Consultado 29 set. 2022]. Disponível na internet:<URL:[https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720\(15\)30030-X/abstract](https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(15)30030-X/abstract)>. ISSN 07490720.

81. ANGELOS, John A. - Infectious Bovine Keratoconjunctivitis (Pinkeye). The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. [on-line]. N.º1 (2015-03), p. 61-79. [Consultado 29 set. 2022]. Disponível na internet:<URL:[https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720\(14\)00086-3/abstract](https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(14)00086-3/abstract)>. ISSN 07490720.

82. POSTMA, Gabriela Cintia; CARFAGNINI, Julio César; MINATEL, Leonardo - *Moraxella bovis* pathogenicity: An update. In Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases. ISSN 01479571. N.º31(6) (2008), p. 449–458.

83. H. BROWN, Michael [et al.] - Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: A Review. In Journal of Veterinary Internal Medicine. ISSN 08916640. N.º12(4) (2005), p. 259–266.

84. MCCONNEL, C. S.; SHUM, L.; HOUSE, J. K. - Infectious bovine keratoconjunctivitis antimicrobial therapy. In *Australian Veterinary Journal*. ISSN 00050423. N.º85(1-2) (2007), p. 65-69.
85. KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans-Georg; RUBERTE, J. - Sistema Digestório (Systema Digestorium). In *Anatomia dos Animais Doméstico - Texto e Atlas colorido*. 6ª Edição. [s.l.]: Artmed, 2016. ISBN 9788582713006. p. 307-376.
86. G. KLEIN, Bradley – Capítulo 30: Digestão e Absorção: O Processo Não Fermentativo. In *Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária*. 5ª Edição. [s.l.]: Elsevier Inc, 2014. ISBN 9788535271027. p. 731-789.
87. SCOTT, P. R. [et al.] – Chapter 14 - Calf Diarrhoea. In *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2ª Edição. [s.l.]: Blackwell Science Ltd, 2004. ISBN 0632055960. p. 185-214.
88. M. NAYLOR, Jonathan – Chapter 21 - Neonatal Calf Diarrhea. In *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. 5ª Edição. [s.l.]: Elsevier, 2009. ISBN 9781416035916. p. 70-77.
89. VARELA BETTENCOURT, Elisa Maria; ROMÃO, Ricardo Jorge - Diarreias Neo-natais em vitelos (colaboração de Inês Viegas). In *Apontamentos da Unidade Curricular de Patologia e Clínica de Espécies Pecuárias*. Évora. p. 122-162.
90. IZZO, Mathew; A. GUNN, Alison; K. HOUSE, John - Neonatal Diarrhea. In *Large Animal Internal Medicine*. 5ª Edição. [s.l.]: Elsevier, 2015. ISBN 9780323088398. p. 314-333.
91. GEBREGIORGIS, Ashenafi; SISAY TESSEMA, Tesfaye - Characterization of *Escherichia coli* isolated from calf diarrhea in and around Kombolcha, South Wollo, Amhara Region, Ethiopia. In *Tropical Animal Health and Production*. ISSN 15737438. N.º48(2) (2016), p. 273-281.
92. CHO, Yong Il; YOON, Kyoung-Jin - Overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. In *Journal of Veterinary Science*. ISSN 1976555X. N.º15(1) (2013-12).
93. FOSTER, D. M.; W. SMITH, Geof - Pathophysiology of Diarrhea in Calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. [on-line] N.º25 (2009-03), p. 13-36. [Consultado 30 set. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(08)00091-1/fulltext>. ISSN 07490720.
94. N. S. MEDEIROS, Thais [et al.]- Neonatal diarrhea and rotavirus A infection in beef and dairy calves, Brazil, 2006-2015. In *Pesquisa Veterinária Brasileira*. ISSN 16785150. N.º40 (2020-01), p. 7-11.
95. C. VAN METRE, David; C. TENNANT, Bud; H. WHITLOCK, Robert - Infectious Diseases of the Gastrointestinal Tract. In *Rebhun's Disease of Dairy Cattle*. 2ª Edição. [s.l.]: Elsevier Inc, 2008. ISBN 9781416031376. p. 200-295.
96. L. STOLTENOW, Charles; L. VINCENT, Lani - CALF SCOURS: CAUSES • PREVENTION • TREATMENT. AS-776. NDSU Extension Service, 2003. [on-line] [Consultado 2 out. 2022]. Disponível na

internet:<URL:https://library.ndsu.edu/ir/bitstream/handle/10365/5323/as776.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.

97. J. BAZELEY, Katrine - Investigation of diarrhoea in neonatal calf. In *In Practice*. ISSN 20427689. N.º25(3) (2003-03).

98. BLANCHARD, Patricia Carey - Diagnostics of Dairy and Beef Cattle Diarrhea. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. [on-line] N.º28(3) (2012-11), p. 443-464. [Consultado 2 out. 2022]. Disponível na internet:<URL:https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(12)00053-9/fulltext>. ISSN 07490720.

99. BERCHTOLD, Joachim - Treatment of Calf Diarrhea: Intravenous Fluid Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. [on-line] N.º25 (2009-03), p. 73-99. [Consultado 2 out. 2022]. Disponível na internet:<URL: https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(08)00087-X/fulltext>. ISSN 07490720.

100. SMITH, Geoffrey - Fluid therapy in calves. In *AABP Recent Graduate Conference Proceedings*. N.º55 (2022-02), p. 18–24.

101. D. CONSTABLE, Peter [et al.] - Intravenous and Oral Fluid Therapy in Neonatal Calves With Diarrhea or Sepsis and in Adult Cattle. In *Frontiers in Veterinary Science*. ISSN 22971769. N.º7 (2021-01-27).

102. MEGANCK, Vanessa; HOFACK, Geert; OPSOMER, Geert - Advances in prevention and therapy of neonatal dairy calf diarrhoea: a systematical review with emphasis on colostrum management and fluid therapy. In *Acta Veterinaria Scandinavica*. ISSN 0044605X. N.º56 (2014-11-25).

103. CONSTABLE, Peter D. - Treatment of Calf Diarrhea: Antimicrobial and Ancillary Treatments. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. [on-line] N.º25(1) (2009), p. 101-120. [Consultado 4 out. 2022]. Disponível na internet:<URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7127407/>. ISSN 07490720.

104. SMITH, Geof - Antimicrobial Decision Making for Enteric Diseases of Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. [on-line] N.º31(1) (2015-03), p. 47-60. [Consultado 4 out. 2022]. Disponível na internet:<URL: https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(14)00084-X/fulltext>. ISSN 07490720.

105. GRUENBERG, Walter - Intestinal Diseases in Ruminants. In *The Merck Veterinary Manual*. 11ª Edição. [s.l.]: MERCK & CO, 2016. ISBN 9780911910612. p. 266–280.

106. R. SMITH, David - Management of Neonatal Diarrhea in Cow-Calf Herds. In *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. 5ª Edição. [s.l.]: Elsevier, 2009. ISBN 9781416035916. p. 599–602.

107. MCGEE, M.; EARLEY, B. - Review: Passive immunity in beef-suckler calves. In *Animal*. ISSN 1751732X. N.º13(4) (2019), p. 810–825.

108. HOUSE, John K. [*et al.*]- Initial Management and Clinical Investigation of Neonatal Disease. In Large Animal Internal Medicine. 5ª Edição. [s.l.]: Elsevier, 2015. ISBN 9780323088398. p. 286–301.
109. MAIER, Gabriele Ute [*et al.*]- Vaccination for the Prevention of Neonatal Calf Diarrhea in Cow-Calf Operations: A Scoping Review. In Veterinary and Animal Science. ISSN 2451943X. N.º15 (2022-03).
110. BAKER, I. D. - Vaccines and Vaccination of Cattle – In Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle. 2ª Edição. [s.l.]: Blackwell Science Ltd, 2004. ISBN 0632055960. p. 1004–1018.
111. CHASE, Christopher [*et al.*]- Neonatal Diarrhea. In Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Ruminant. 2ª Edição. [s.l.]: Wiley Blackwell, 2017. ISBN 9781119064695. p. 526–528.