

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

DA REALIDADE DA CLÍNICA EM AMBULATÓRIO DE ANIMAIS PECUÁRIOS:
DESDE A ANAMNESE À NECRÓPSIA

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária



Ana Catarina Soares Magalhães

Orientador: Professor Doutor Filipe da Costa Silva

Co-orientador: Professora Doutora Isabel Cristina Ribeiro Pires

Vila Real, 2019

DA REALIDADE DA CLÍNICA EM AMBULATÓRIO DE ANIMAIS PECUÁRIOS:
DESDE A ANAMNESE À NECRÓPSIA

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Ana Catarina Soares Magalhães

Orientador científico:

Professor Filipe da Costa Silva

Co-orientador científico:

Isabel Cristina Ribeiro Pires

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Júri Científico:

Vila Real, 2019

Declaração

Nome: Ana Catarina Soares Magalhães

Correio eletrónico: anacatarina247@hotmail.com

Designação do Mestrado: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Título da Dissertação de Mestrado: A realidade da clínica em ambulatório de animais de interesse pecuário: da anamnese à necropsia

Orientador: Professor Filipe da Costa Silva

Co-orientador: Professora Isabel Cristina Ribeiro Pires

Ano da conclusão: 2018

Declaro que esta dissertação de mestrado é resultado da minha pesquisa e trabalho pessoal e das indicações do meu orientador. O seu conteúdo é original e todas as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto e na bibliografia final. Declaro ainda que este trabalho não foi apresentado em nenhuma outra instituição para a obtenção de qualquer grau académico.

Vila Real, 2019

(Ana Catarina Soares Magalhães)

Agradecimentos

Este presente trabalho é o resultado de 6 anos de formação académica que requereram muito trabalho, esforço e dedicação. Para que tal fosse possível devo o meu especial agradecimento:

Aos meus orientadores da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro: Professor Filipe Silva e Professora Isabel Pires por toda a ajuda prestada neste trabalho, desde a escolha do tema à elaboração da tese.

Ao meu orientador de estágio, no Hospital Veterinário Muralha de Évora, o Dr. José Miguel Leal da Costa por todo o conhecimento e experiência partilhada. Obrigada pela sua paciência e por se mostrar sempre disposto a ensinar-me e a acompanhar-me durante os meses de estágio.

A toda equipa do Hospital Muralha de Évora pelo bom acolhimento e companheirismo. Ao Dr. Rui Martins, Dr. Alexandre, Dra. Carina, Dr. Ricardo, Dra. Sónia e Dra. Ana por toda a simpatia e disponibilidade por me ensinarem a ser uma melhor profissional. Aos auxiliares de veterinária Pedro Bolas, Sónia Viegas, Luís Bandeira e ao enfermeiro veterinário António por serem tão prestáveis para comigo. Um especial obrigado às minhas colegas de estágio: Ana Queirós e Sofia Peixoto por toda a boa disposição, partilha de conhecimentos e amizade.

Ao meu orientador de estágio, na “Azores Veterinary Practice”, o Dr. Sérgio Pereira por me acolher, ensinar e transmitir todo o seu conhecimento. Agradeço também a oportunidade que me deu de poder estagiar na Califórnia. Foi sem dúvida uma experiência enriquecedora.

Aos meus pais por todo o carinho, apoio incondicional, coragem e por nunca me deixarem baixar os braços.

Aos meus avós por todo o carinho. Ao meu avô Manuel e à minha avó Fernanda por demonstrarem sempre entusiasmo e alegria durante todo meu percurso. À minha avó Laurinda e ao meu avô Sebastião pela atenção e preocupação para comigo.

À Cathy e ao Francisco Coelho por me receberem na sua casa. Foram a minha segunda família quando estava a milhares de quilómetros da minha casa.

Ao Afonso por todo o carinho e por ser o meu porto de abrigo.

Aos meus colegas da faculdade. À Ana e à Filipa por serem as melhores companheiras de casa e por partilharem comigo o grande valor da amizade. Ao André e ao Miguel por serem os meus grandes companheiros de estudo. A todos eles um grande obrigado por todo apoio e carinho que partilharam comigo.

À Carolina pelo apoio incansável não só durante o estágio, mas também na escrita da tese.

À Maria da Ascensão por ser um modelo de coragem, inspiração e pela sua palavra amiga.

Resumo

O presente trabalho é o resultado do acompanhamento das práticas clínicas em animais de interesse pecuário, em particular da espécie bovina, ao longo de oito meses, em dois locais distintos: no Hospital Veterinário Muralha de Évora, no sul de Portugal e na “Azores Veterinary Practice”, em Newman, no Estado da Califórnia, Estados Unidos da América.

Durante a realização do estágio, foi-me dada a oportunidade de conhecer diferentes realidades, assim como aprender diversas práticas e abordagens clínicas que resultaram numa maior consolidação das noções científicas obtidas durante o percurso académico. Assim, este trabalho divide-se essencialmente em três partes: a importância de uma correta anamnese e a importância da realização da necrópsia; apresentação de casos clínicos; e a uma análise crítica e comparativa da dualidade clínica entre bovinos de carne em extensivo no Sul de Portugal e bovinos de leite em intensivo na Califórnia.

Palavras Chave: Bovinos, anamnese, necrópsia, oftalmologia, diarreias neonatais.

Abstract

The present project is a result of monitoring the clinical practices of cattle, in particular of bovine specie, during eight months, in two different places: at Hospital Veterinário Muralha de Évora, in the south of Portugal and at Azores veterinary practice in Newman, in the California State.

During the internship, there was an opportunity to understand different realities as well as learn various practices and clinical approaches that resulted in greater consolidation of the scientific notions obtained during the academic course. For that, this work is essentially divided into three parts: the importance of a good anamnesis and necropsy, clinical cases and a critical and comparative analysis between extensive beef cattle in southern Portugal an intensive dairy cattle in California.

Key words: Bovine, anamnesis, necropsy, ophthalmology, neonatal diarrheas

Índice Geral

Índice Geral	vi
Índice de figuras	viii
Índice de tabelas	xii
Introdução	1
Capítulo 1: Descrição do local de estágio	0
1.1 Caracterização do estágio	1
1.1.2 Hospital Veterinário Muralha de Évora	1
1.1.3 “Azores Veterinary Practice”	3
Capítulo 2: Da anamnese à necropsia	6
2.1 Introdução	7
2.2 O exame clínico	7
2.2.2 O exame visual	9
2.2.3 O exame físico	10
2.2.4 O diagnóstico	14
• Método 1: A síndrome ou reconhecimento de padrões	15
• Método 2: raciocínio hipotético-dedutivo.....	15
• Método 3: O método de arborização ou algoritmo.....	16
• Método 4: o método da anomalia chave (“the key abnormality method”).....	16
• Método 5: o método da base de dados.....	18
2.3 A necrópsia	19
2.3.1 Indicações, tempo e local para a realização da necrópsia	19
2.3.2 Material	20
2.3.3 Técnica de necrópsia.....	22
Capítulo 3: Descrição da casuística	30
3.1	31
Hospital Veterinário Muralha de Évora	31
3.2 “Azores Veterinary Practice”	34
Capítulo 4: Casos clínicos	38

4.1 Doenças oculares	39
4.1.1 Queratoconjuntivite infecciosa bovina	40
4.1.2 Carcinoma de células escamosas	44
4.1.3 Quisto dermoide ocular.....	47
4.1.4 <i>Thelazia</i> spp.....	48
4.2. <i>Schistosomus reflexus</i>	51
4.3 Diarreia neonatal	53
4.4 Casos clínicos que incluíram o exame pós-morte	61
4.4.1 Colangiohepatite parasitária compatível com fasciolose	62
4.4.2 <i>Atresia recti</i>	64
4.4.3 Enterite parasitária.....	65
4.4.4 Rotura ruminal	67
4.4.5 Pneumonia enzoótica bovina.....	69
4.4.6 Hepatite necrótica focal compatível com <i>Necrobacilose</i>	72
4.4.7 Tuberculose perlácea das serosas	73
Capítulo 5: Discussão	81
Conclusão	85
Bibliografia	87
Anexos	92
1. Protocolo de Necrópsia adaptado do Protocolo de Necrópsias da UTAD e “Field Necropsy of Cattle and Diagnostic Sample Submission” de Dee Griffin	93
2. Protocolo de exame clínico	95

Índice de figuras

Figura 1: Material usado na necrópsia pelo médico veterinário (Imagem adaptada do manual de Necropsias da Zoetis).....	22
Figura 2: Material usado na necrópsia pelo médico veterinário (Imagem adaptada do manual de Necropsias da Zoetis).....	22
Figura 3: Correta abertura do animal. Corte linear pela região cervical até à região inguinal. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”	23
Figura 4: Incorreta abertura do animal. O corte incorreto na região ruminal pode levar ao extravasamento do conteúdo do rúmen e contaminar os restantes órgãos. Imagem do autor com autorização do clínico.	23
Figura 5: Animal após a separação das duas metades da incisão. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”	24
Figura 6: Procedimento incorreto da abertura abdominal sem acesso à abertura torácica. Do autor.....	24
Figura 7: Animal após a reflexão da parede torácica. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”	25
Figura 8: Procedimento incorreto da abertura abdominal e torácica. Do autor	25
Figura 9: Animal após a língua ser retirada. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”	26
Figura 10: Abertura da traqueia. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”	26
Figura 11: Abertura do pericárdio. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual	27
Figura 12: Apesar da abertura torácica não ser a aconselhada, a abertura do pericárdio está correta. Do autor.....	27
Figura 13: Avaliação <i>in situ</i> dos rins. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual	28
Figura 14: Avaliação renal fora da cavidade abdominal e após o corte longitudinal, do lado oposto ao hilo renal. Do autor.....	28
Figura 15: visualização dos compartimentos gástricos dentro da cavidade abdominal. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual	29

Figura 16: Visualização e abertura dos compartimentos gástricos fora da cavidade abdominal do animal. Do autor	29
Figura 17: Distrito de Évora e seus concelhos. Imagem adaptada de Caracterização Agrícola do Alentejo Central, por Almeida <i>et al</i>	31
Figura 18: Bovinos da raça autóctone Mertolenga. Do autor	32
Figura 19: Bovinos da raça exótica <i>Charolais</i> . Do autor	32
Figura 20: Mapa da área de atuação da "Azores Veterinary Practice". Imagem adaptada do google maps	35
Figura 21: Vacas da raça Holstein Friesian, numa exploração em Newman. Do autor	35
Figura 22: Quisto da glândula de Bartholin (seta laranja) numa vaca <i>Jersey</i> . Do autor.	37
.....	38
Figura 23: Número de animais com doenças oculares observados nos dois locais de estágio	39
Figura 24: Doenças oculares observadas no HVME (Évora) e respetiva percentagem.	40
Figura 25: Doenças oculares observadas na "Azores" (Newman) e respetiva percentagem.	40
Figura 26: Morbilidade da QIB entre jovens e adultos.....	41
Figura 27: Vaca com exoftalmia e lesão inicial de QIB. Do autor.....	43
Figura 28: Vaca com lesões oculares compatíveis com QIB infecciosa - vesícula corneal. Do autor.....	43
Figura 29: Vaca com lesões avançadas de QIB infecciosa - ulceração e consequente perda de visão. Do autor.....	44
Figura 30: Número de animais observados com carcinoma das células escamosas	44
Figura 31: Vaca com carcinoma de células escamosas. Do autor.....	46
Figura 32: Vaca com lesões profundas provocadas por carcinoma de células escamosas. É feita a lavagem e assepsia do local para posterior intervenção cirúrgica. Do autor.....	46
Figura 33: Vaca com lesões profundas provocadas por carcinoma de células escamosas. É submetida à remoção do globo ocular. Do autor.....	47
Figura 34: Vaca com lesões profundas de CCE. Remoção do globo ocular. Do autor....	47
Figura 35: Bezerra com quisto dermoide. Do autor	47

Figura 36: A presente tabela demonstra o número de bezerros que nasceram com assistência médico-veterinária.....	51
Figura 37: <i>Schistosomus reflexus</i> em bezerro de aptidão cárnica. Do autor.	53
Figura 38: <i>Schistosomus reflexus</i> em bezerro de aptidão cárnica. Do autor.	53
Figura 39: Intestinos fetais na vagina de uma vaca de aptidão leiteira. Do autor.	53
Figura 40: <i>Schistosomus reflexus</i> em bezerro de aptidão leiteira. Do autor	53
Figura 41: Percentagens de animais positivos e negativos ao teste de imunocromatografia rápida	54
Figura 42: Resultados em percentagem dos animais positivos ao teste de imunocromatografia rápida	54
Figura 43: Bezerro de aptidão cárnica com diarreia neonatal. Do autor.	61
Figura 44: Fígado de vaca onde se observa fibrose pericolângica e dilatação dos canais biliares. Ao corte, observaram-se que estes contêm formas parasitárias, compatíveis com Fasciola. Do autor.	63
Figura 45: Bezerro com agenesia reti. Do autor.	65
Figura 46: Aspeto da serosa intestinal. Do autor.	66
Figura 47: Aspeto da mucosa intestinal. As formações escuras fazem saliência no lúmen do intestino. Do autor.	66
Figura 48: Imagem microscópica 40x100. Após a realização do método de Willis, observam-se ovos de parasitas do tipo estrôngilos. Do autor.	67
Figura 49: Abertura da cavidade abdominal. Do autor.	69
Figura 50: Lesões compatíveis com peritonite e rúmen com aderências fibrinosas. Do autor.	69
Figura 51: Rotura ruminal. Do autor.	69
Figura 52: Pulmões apresentavam consolidação craneoventral. Do autor.	70
Figura 53: Traqueia apresenta espuma branca: edema pulmonar. Do autor	70
Figura 54: Congestão renal. Do autor.	71
Figura 55: Congestão dos vasos mesentéricos. Do autor.	71
Figura 56: Metrite necrótica hemorrágica. Do autor.	73

Figura 57: Focos de necrose no fígado com distribuição multifocal aleatória. Do autor.	73
Figura 58: Parede intestinal vermelha escura e com aderências fibrinosas entre as ansas intestinais. Do autor.	75
Figura 59: Lesões caseosas nos linfonodos mesentéricos. Do autor.	75
Figura 60: Tubérculos caseosos na serosa ruminal. Do autor.	76
Figura 61: tubérculos caseosos na serosa ruminal. Do autor.	76

Índice de tabelas

Tabela 1: : Número aproximado de intervenções médico veterinárias no distrito de Évora, no HVME	33
Tabela 2: Número aproximado de intervenções médico veterinárias na “Azores”	36
Tabela 3: Número de necrópsias realizadas de acordo com a os órgãos/sistemas afetados e a idade do animal.....	61

Índice de ilustrações

Ilustração 1: Esquema ilustrativo do método da anomalia chave, baseado no livro “Veterinary Medicine, A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats” de Otto Radostits et al.....	17
Ilustração 2: Esquema ilustrativo do método da base de dados adaptado de “A Cognitive Model for the Implementation of Medical Problem Lists” de Fei Song e William Soukoreff (Song e Soukoreff 1994)(Song & Soukoreff, 1994).....	19

Índice de siglas, acrónimos e abreviaturas

ADN: Ácido desoxirribonucleico

AINE: Anti-Inflamatório não esteroide

Bpm: batimentos por minuto

BRSV: vírus respiratório sincicial bovino

BVD: Bovine Viral Diarrhea (diarreia vírica bovina)

CCE: Carcinoma das células escamosas

CDFA: The Califórnia Department of food and Agriculture

CDRB: Complexo de doenças respiratórias bovinas

COPRAPEC: Cooperativa agrícola de compra e venda de Montemor-o-Novo

DGAV: Direção Geral de Veterinária

EPI: Equipamento de proteção individual

HVME: Hospital Veterinário Muralha de Évora

IBR: Infectious Bovine Rhinotracheitis (Rinotraqueite Infeciosa Bovina)

IgG: Imunoglobolinas G

JLG: empresa de inseminação artificial de sémen de bovino sediada em Oakdale, EUA

OPP: Organização de Produtores Pecuários

PEB: Pneumonia Enzoótica Bovina

PI3: vírus da parainfluenza 3

QIB: Queratoconjutivite infecciosa bovina

Rpm: respiração por minuto

SIRCA: Sistema de recolha de cadáveres de animais mortos em exploração

SR: *Schistosomus reflexus*

TPM: Teste de pré-movimentação

UV: ultravioleta

Introdução

A presente dissertação é o resultado do acompanhamento das práticas clínicas em animais de interesse pecuário, em particular da espécie bovina, ao longo de 8 meses, em dois locais distintos: no Hospital Veterinário Muralha de Évora, no sul de Portugal e na “Azores Veterinary Practice”, em Newman, no Estado da Califórnia, Estados Unidos da América.

Durante a realização do estágio, tive oportunidade de conhecer diferentes realidades, assim como aprender diversas práticas e abordagens clínicas que resultaram numa maior consolidação das noções científicas obtidas durante o percurso académico. Foi possível a observação de diversas doenças, em ambos os locais de estágio, como por exemplo: doenças oculares (queratoconjuntivite seca infecciosa, carcinoma das células escamosas, quisto dermóide e *Thelazia spp*), *Schistosomus reflexus* e diarreias neonatais. Algumas das doenças referidas anteriormente, foram possíveis de ser observadas e estudadas em ambos os locais de estágio (queratoconjuntivite infecciosa bovina e *Schistosomus reflexus*), permitindo assim a comparação de diferentes abordagens clínicas.

Este trabalho contém ainda a descrição de várias necrópsias realizadas durante o estágio no Hospital Veterinário Muralha de Évora e respetiva revisão bibliográfica. Realça-se ainda a sua importância como diagnóstico complementar e essencial à descodificação e compreensão das diversas doenças do animal.

Capítulo 1:

Descrição do local de estágio

Capítulo 1

1.1 Caracterização do estágio

Durante os períodos de 4 de setembro de 2017 a 28 de fevereiro de 2018 e de 8 de abril a 18 de maio de 2018 foram realizados dois estágios distintos: o 1º (04/09/17 a 28/02/2018) na região do Alto Alentejo (Évora), dando ênfase à medicina de bovinos de aptidão cárnica e o 2º (08/04/2018 a 18/05/18) na costa oeste dos Estados Unidos (Califórnia) mais orientado para a produção leiteira e reprodução bovina.

1.1.2 Hospital Veterinário Muralha de Évora

O Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME) situa-se na região do Alto Alentejo. Está localizado no centro de Évora e tem uma área de atuação distribuída por todo o distrito, inclusive alguns concelhos de Beja e Santarém. É considerado o hospital de referência da região, possuindo serviço de urgências e cirurgia em funcionamento durante 24 horas por dia, área de internamento e laboratório. Este hospital presta serviço em diferentes valências, nomeadamente clínica de animais de companhia, de equinos e, ainda, de animais de produção, à qual será dado mais destaque.

O serviço de animais de produção tem quatro principais campos de atuação: profilaxia médica como apoio aos criadores, reprodução, clínica médico-cirúrgica, e necrópsias.

Os serviços prestados a nível sanitário incluem:

- colheitas de sangue para despiste da língua azul;
- testes de pré-movimentação (TPM). Estes últimos são obrigatórios para brucelose e tuberculose efetuados aos bovinos com mais de 12 meses de idade, nos 30 dias anteriores à sua movimentação e para movimentação de bovinos a partir dos 42 dias caso a movimentação seja para um país da união europeia. Os animais só poderão sair da exploração se estes testes derem negativo (COPRAPEC 2013);
- a colocação de marcas auriculares de identificação em ovinos e caprinos;
- a vacinação sendo a mais frequente contra algumas espécies de *Clostridium* (a mais usada no estágio tinha nove valências) e administrada à espécie bovina a partir de 1 mês de idade e para os animais com fins reprodutivos e de reposição de 12 em 12 meses ou de 6 em 6 meses, caso haja necessidade

devido a um surto de doença; já os pequenos ruminantes são vacinados aquando o saneamento anual, salve alguma exceção;

- desparasitações, estas são feitas anualmente tanto em pequenos ou grandes ruminantes e abrangem nematodes gastrointestinais e pulmonares, ácaros da sarna e larvas de muscídios no caso de bovinos. No caso dos caprinos e ovinos, são efetuadas ações contra os trematodes e cestodes.

Assim, consoante cada exploração, o HVME desenvolve um plano profilático, incluindo os parâmetros acima referidos.

A profilaxia médica conta, ainda, com o apoio dos médicos veterinários do HVME, que estão inscritos nos serviços oficiais, permitindo realizar os diferentes testes e colheitas para a determinação da classificação sanitária dos animais das explorações assessoradas. Estes testes seguem as diretrizes da União Europeia e estão incluídos no Plano Nacional de Saúde Animal. São da responsabilidade da Direção Geral de Alimentação e Veterinária (DGAV) e incluem: nos ovinos e caprinos, colheita de sangue para despiste de brucelose; nos bovinos, colheita de sangue para despiste de brucelose, paratuberculose, peripneumonia, leucose e teste de tuberculização intradérmica para despiste da tuberculose bovina (HVETMURALHA, 2018 a). Para assegurar que cada produtor obedece ao plano oficial de colheita de amostras para realização dos testes obrigatórios, existem as Organizações de Produtores Pecuários (OPP), nas quais cada produtor deve estar inscrito (DGAV, 2018).

Por exemplo, no que respeita ao plano de controlo e erradicação de tuberculose bovina, a prova de diagnóstico oficial é a prova da tuberculina (tuberculização intradérmica comparada), que consiste na inoculação da tuberculina aviária e bovina na pele do terço médio da tábua do pescoço e mensuração da mesma nesses pontos. A espessura da pele voltará a ser medida 72 horas depois da inoculação, altura em que é feita a interpretação da prova para se definir um resultado. Relativamente à brucelose bovina, é necessário efetuar a colheita de sangue para realizar o teste serológico oficial de diagnóstico no laboratório. Este compreende o conjunto de testes de rosa de Bengala e de fixação de complemento (COPRAPEC, 2013).

É igualmente oferecido pelo Hospital o serviço “Bovicare” que foi desenvolvido pela COPRAPEC e pela faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa e visa controlar as seguintes doenças: rinotraqueite infecciosa bovina (IBR) e diarreia viral bovina (BVD) (Lopes 2017).

O núcleo de reprodução do HVME é visto como um complemento essencial à prática clínica. Este departamento possui diversos serviços, como a inseminação artificial, sincronização de cios, diagnóstico de gestação e exames andrológicos. Todos estes serviços são aplicados aos pequenos e grandes ruminantes (HVETMURALHA, 2018b).

A clínica médico-cirúrgica, aqui realizada, é essencialmente de ambulatório. As consultas e as cirurgias são, geralmente, realizadas nas instalações pecuárias. Normalmente, as consultas são aplicadas a um único animal ou a um conjunto de animais do efetivo. No entanto, a consulta de animais de interesse pecuário em contexto de exploração nunca é abordada como um ato isolado, tendo sempre em conta vários aspetos da exploração, como a alimentação, o abeberamento, as características do terreno, os outros animais da exploração e o seu estado sanitário (HVETMURALHA, 2018a).

O exame pós-morte é também realizado pelos médicos veterinário do HVME para determinar a causa da morte dos animais.

1.1.3 “Azores Veterinary Practice”

A segunda parte do estágio curricular foi realizada na clínica “Azores Veterinary Practice”, localizada em Newman, no estado da Califórnia, na costa oeste dos Estados Unidos. Esta clínica, que começou por ser um pequeno projeto, tem beneficiado de uma expansão favorável, encontrando-se prevista a construção de um hospital.

A prática clínica neste local esteve, durante todo o estágio, mais orientada para a medicina de bovinos de leite e pequenos ruminantes. Durante seis semanas, foi possível observar todos os serviços veterinários que a clínica possuía, desde serviços de reprodução, clínica e cirurgia e em ambulatório, medicina preventiva, recolha de sangue e leite, testes para o controlo de *Trichomonas* e realização de necropsias.

A componente relacionada com o apoio à reprodução dividiu-se em: diagnóstico de gestação, protocolo de sincronização de cios e serviço de obstetria.

A medicina preventiva passou não só pela vacinação do efetivo contra a brucelose, mas também contra as clostridioses, IBR e BVD e vírus respiratório sincicial bovino.

A vacina da brucelose, com o vírus vivo atenuado, *Brucela abortus*, é administrada às fêmeas do efetivo entre os 4 e os 12 meses. Durante o ato da vacinação, todas as fêmeas são tatuadas na orelha direita com uma tatuagem identificadora da vacina usada. Esta vacina só pode ser efetuada pelo médico veterinário que esteja sob contrato do Departamento da Califórnia de Alimentação e Agricultura (The California Department of Food and Agriculture - CDFA), e o ato deve ser reportado ao referido departamento com 14 dias de tolerância (Maas, 2012). O diagnóstico clínico da doença não é possível apenas por sinais clínicos, deste modo a deteção da doença requer diversos testes complementares. Para tal, são necessárias amostras de leite e sangue, que apenas podem ser recolhidas por veterinários credenciados ou autorizados pelos representantes do governo.

Contra a BVD, IBR, parainfluenza, vírus respiratório sincicial bovino e leptospira foi usada uma vacina viva atenuada. Esta era administrada por volta dos 4 a 8 meses, com necessidade de revacinação anual (PYRAMID ® 5) (Boehringer Ingelheim 2016).

As amostras de leite são, também, usadas para a deteção de agentes causadores de mamites infecciosas (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* e *Mycoplasma*) ou ambientais (*Escherichia coli*, *Pseudomonas* e *Klebsiella*) (Costa, 1998).

Os testes para o controlo de *Trichomonas foetus* realizam-se somente nos machos, uma vez que o protozoário se encontra no sémen do touro. Assim, todos os machos com fins reprodutores são testados para este agente. A tricomoniose é uma doença que causadora de grande morbidade nas fêmeas, desde abortos (mais frequente até aos 5 meses de gestação), repetição de cios, descargas uterinas ou vaginais e piometras associadas a anestro. É por isso bastante importante o seu controlo para evitar prejuízos económicos na exploração (Ondrak, 2016).

Cada exploração tem o seu plano profilático, orientado pelo médico veterinário, tal como acontece em Portugal.

Além da clínica de campo de bovinos, em ambulatório, foi dada a oportunidade de assistir a algumas consultas de pequenos ruminantes, maioritariamente ovelhas.

Nestas seis semanas, houve oportunidade de conhecer outra realidade, em Oakdale, na JLG enterprises. A JLG é uma empresa especializada na criação de touros, recolha de sémen e envio deste para qualquer parte do mundo. Porém, antes de serem considerados como reprodutores, os touros obedecem a um rastreio bastante exigente, desde a anamnese, exame físico (auscultação, medição da temperatura) a procedimentos mais específicos como a palpação retal para avaliação da próstata e vesícula seminal, medição do perímetro escrotal e ecografia testicular para despiste de qualquer anomalia.

O teste da tuberculina era igualmente realizado. Porém, o local da administração é na dobra da pele na base da cauda, e não na tábua do pescoço como é regularmente realizado em Portugal. Após 72 horas esta mesma área é analisada e caso não se verifique edema ou descoloração da pele, então o animal é considerado negativo a este teste. Caso contrário, o veterinário responsável tem que reportar o caso à CDFA (CDFA 2017; Menzies e Neill 2000).

Capítulo 2:
Da anamnese à necropsia

Capítulo 2: Da anamnese à necrópsia.

2.1 Introdução

A palavra doença é definida pela incapacidade de realizar funções fisiológicas básicas, apesar de os requisitos ambientais e nutricionais não sofrerem quaisquer alterações. Tradicionalmente, a doença era definida como um conjunto de sinais clínicos e anomalias patológicas e clinico-patológicas. Esta definição foi alargada de modo a incluir os animais ou rebanhos que não estão clinicamente doentes, mas que não têm o desempenho esperado.

O ponto fulcral da pesquisa e identificação de uma doença é a elaboração de um diagnóstico e o ponto crítico desta é a realização de um exame clínico aos animais. Para isso, o médico veterinário deve reconhecer sinais clínicos e interpretá-los de forma a identificar entidades nosológicas específicas que traduzam lesões, alterações bioquímicas, metabólicas ou deficiências nutricionais. No entanto, para além disso, o médico veterinário que trabalha com animais de interesse pecuário, tem, muitas vezes, que investigar casos em que o proprietário/tratador apenas relata como sendo falta de desempenho e produtividade, sem nenhum sinal clínico específico identificável (Constable *et al.* 2017a).

2.2 O exame clínico

O exame clínico é a base fundamental no estabelecimento do diagnóstico. Pode ser dividido em três partes principais: obtenção de uma história clínica significativa; elaboração de um exame físico detalhado, não esquecendo o meio ambiente onde o animal se encontra; e a seleção de testes complementares quando necessários. O seu principal objetivo é determinar qual ou quais os órgãos afetados de forma a estabelecer diagnósticos diferenciais e, logo, o diagnóstico definitivo. De acordo com Rebhun's, o exame clínico é uma arte e não uma ciência que requer prática e experiência (Divers e Peek 2018b).

2.2.1 A anamnese

A anamnese é considerada uma das partes mais importantes para a obtenção de um diagnóstico preciso e objetivo. É importante que esta seja exaustiva, perspicaz e paciente para a aquisição de todos os detalhes. Dialogar com o produtor ou tratador é indispensável, uma vez que os animais são incapazes de descrever os seus sinais clínicos. A história pregressa deve sugerir não só as possibilidades diagnósticas, mas também as suas probabilidades (Constable *et al.* 2017a).

A relação entre o médico veterinário e o proprietário/tratador é essencial para se obter uma história completa. O uso de termos não técnicos por parte do médico veterinário é imprescindível, uma vez que a pessoa que está a contar a história pode ficar confusa com a terminologia médica e, conseqüentemente, relutante para se expressar. É necessário que a pessoa abordada seja consciente e aquela que melhor conhece todos os animais do efetivo e, assim, seja capaz de identificar qualquer sinal anormal no animal em questão. Os proprietários/tratadores podem ocultar certas atitudes consideradas negligentes e por isso o médico veterinário deve distinguir as observações dos proprietários/tratadores das suas interpretações (Constable *et al.* 2017a).

A ausência de um sinal só pode ser estabelecida após se questionar a sua ocorrência. Solicitar uma história completa do que aconteceu resulta, quase sempre, numa história incompleta. Por isso, o clínico deve saber fazer perguntas chave. A escolha destas questões é de extrema importância e varia com a experiência do médico veterinário e a familiaridade com a doença de que se suspeita. Os proprietários/tratadores raramente descrevem os sinais clínicos na sequência temporal correta e parte da tarefa do clínico é estabelecer a cronologia dos eventos. A anamnese varia consideravelmente, dependendo se há apenas um animal ou um grupo de animais envolvidos. Genericamente, em trabalhos com animais pecuários, todas as doenças devem ser consideradas problemas de rebanho até que se prove o contrário. Muitas vezes é gratificante examinar o restante grupo e encontrar animais que estão nos estádios iniciais da doença (Constable *et al.* 2017a).

Numa abordagem inicial será favorável perguntar pelos dados gerais do animal tais como:

- Idade;
- Sexo;
- Raça do animal;
- Nutrição;
- Plano alimentar (nomeadamente se *ad libitum* ou *dieta racionada*);

- Ambiente em que o animal vive (nomeadamente regime extensivo ou intensivo);
- Densidade populacional.

Posteriormente, outras informações mais precisas devem ser obtidas:

- Surgimento dos primeiros sinais clínicos (declarações relacionadas com a temporalidade dos mesmos devem ser o mais precisas possível. Por exemplo: expressões como “recentemente” devem ser substituídas por horas, dias ou semanas, pois a percepção do recente pode variar de uma pessoa para outra);
 - Evolução do seu estado fisiológico;
 - Variação da sua condição física;
 - Exposição do animal a stress;
 - Doenças prévias;
 - Tratamentos prévios;
 - Outros animais com a mesma sintomatologia;
 - Entrada de animais novos no rebanho;
 - Possibilidade de acesso a alguma planta ou produto tóxicos
 - Medidas de controlo profilático.

Após se ter ouvido o tratador do animal, podemos prosseguir para o exame físico. O exame físico possui duas partes: visual e física (Constable *et al.* 2017a; Divers e Peek 2018b)

2.2.2 O exame visual - Inspeção

O primeiro passo do exame visual é observar o animal à distância (Smith 2009b)

A postura (incluindo a sua aparência e conformação) pode sugerir vários diagnósticos diferenciais, como por exemplo, um animal que apresente o dorso arqueado pode sugerir tenesmo, doenças intestinais como coccidiose ou irritação retal ou casos recorrentes como uma vaginite. O facto de o animal estar em estação ou deitado pode igualmente ser muito sugestivo de doença (Divers e Peek 2018b).

O comportamento do animal pode ser uma chave para a descoberta de um diagnóstico; por isso é necessário descodificar se este está calmo, inquieto e se responde ou não a estímulos.

A classificação da condição física do animal obedece a uma escala de 0 a 5 sendo que 0 é o nível mais pobre relacionando-se com emaciação e 5 é o nível mais elevado e acometido à obesidade. Para se classificar devidamente cada animal é necessário observar e palpar a

parte lombar, os processos transversos das vertebrae lombares e ainda observar nos quartos traseiros a parte mais cranial da cauda. Esta escala pode dar-nos inúmeras informações e, para que seja mais completa, podemos avaliar os outros animais da exploração, estabelecer se estes se encontram no mesmo estado físico e depois relacionar com a alimentação do efetivo ou se o animal doente é caso único. Se o animal se apresentar com uma condição física baixa é mais provável que o animal tenha algum problema crónico como parasitismo, neoplasia ou então algum problema agudo que faça o animal perder peso rapidamente. Caso o paciente seja de idade avançada é importante observar a sua dentição. Inúmeros animais mais velhos não apresentam a dentição completa, provocando uma diminuição da ruminação e futuras doenças a nível ruminal e intestinal (Smith 2009b; Divers e Peek 2018a; Constable *et al.* 2017a).

Durante o exame visual, outras informações podem ser retidas pelo médico veterinário, tais como a simetria e volume abdominal. Por exemplo, no caso de timpanismo o animal apresenta um aumento do volume abdominal e no caso de uma indigestão vaginal ou deslocamento do abomaso o animal pode apresentar assimetria (Amorim *et al.* 2011). O estado de hidratação também pode ser avaliado subjetivamente através da observação de pelo baço e quebradiço. No entanto é através do exame físico com a prega de pele e avaliação da hidratação das mucosas, que se torna mais claro e específico (Divers e Peek 2018b).

2.2.3 O exame físico

Uma vez observado o animal, é necessário proceder ao exame físico específico que inclui palpação, percussão, auscultação e olfação. Este deve ser realizado de forma calma e paciente, evitando movimentos bruscos de forma a não provocar stress no animal.

Em primeiro lugar, deve ser medida a temperatura retal do animal. A temperatura normal, num bovino adulto, ronda os 38 a 39.2° C; num bezerro este parâmetro pode ser mais elevado, 39 a 40.5°C. É importante ter em consideração a temperatura ambiente, pois esta pode interferir com a regulação térmica do animal, especialmente em ambientes com a temperatura muito elevada e sem sombra ou em temperaturas muito baixas (Divers e Peek 2018b; Constable *et al.* 2017a)

Os estados de hipotermia podem resultar de choque séptico ou hipovolemia, no entanto se existir pneumoreto ou se o termómetro não estiver bem colocado, estes resultados podem ser falseados, já que induzem o clínico em erro. Os casos de hipertermia podem ser de origem endógena (febre) e altamente sugestiva de processos inflamatórios. Porém, temperaturas normais não deverão descartar processos infecciosos ou inflamatórios. Após a medição da temperatura retal prosseguimos para a inspeção, palpação, percussão, auscultação e olfação (Divers e Peek 2018b; Constable *et al.* 2017a).

Lado esquerdo

A partir do lado esquerdo do paciente, começa por auscultar-se o coração e os pulmões. A auscultação do coração deve ter em conta a frequência, o ritmo, a amplitude dos sons e a intensidade dos batimentos e deve ser ouvida entre o 3º e 5º espaço intercostal, sabendo que a porção basal do coração se encontra a 6 cm da linha articular escapulo-umeral e o seu ápice está levemente direcionado caudalmente para a esquerda (Colaço e Ferreira, 2017b).

A frequência cardíaca nos adultos varia entre os 60 e os 84 batimentos por minuto (bpm) e nos animais mais jovens, entre os 72 e os 100 bpm. Um aumento (taquicardia) pode acometer a estados de stress e excitação, mas também doenças do foro metabólico, cardíaco e respiratório. A diminuição desta frequência (bradicardia) sucede a casos de indigestão vagal ou abcessos pituitários. Pode haver casos em que o clínico não consiga ouvir os batimentos cardíacos do animal. Este estado é patológico e pode estar associado a edema pulmonar (Divers e Peek 2018b; Constable *et al.* 2017a; Smith 2009b).

O campo pulmonar dos bovinos divide-se em dois: torácico e pré-escapular. Este campo é relativamente pequeno devido ao reduzido número de costelas (13 no total) e ao ângulo inclinado do diafragma. Para procedermos à auscultação é necessário estabelecer a área de auscultação pulmonar. Nesta área estão incluídos o campo pré-escapular, porém com limites pouco precisos (varia 2 a 3 dedos de largura que acompanham a curvatura do ombro) formando o bordo superior e inferior, e o bordo posterior que é definido pelo 11º espaço intercostal ao nível da linha ilíaca, coincidindo com o limite dorsal; 9º espaço a meio do tórax e por fim, 2 dedos acima do cotovelo (5º espaço intercostal) que corresponde ao limite ventral (UTAD, 2017b).

O campo pulmonar, deve ser auscultado por inteiro, seguido da auscultação da traqueia para descartar sons provenientes da via aérea superior. Se através da auscultação se detetar algum som anormal, é necessário proceder à percussão. Sons como crepitações e sibilos são anormais e indicativos de pneumonia. Não se deve esquecer de comparar o lado esquerdo depois com o direito (Gonçalves 2004; Divers e Peek 2018b).

Quanto à frequência respiratória, esta varia de 18 a 28 respirações por minuto (rpm) e de 20 a 40 rpm nos vitelos. A taquipneia (aumento da rpm) é comumente encontrada nas doenças metabólicas, como no caso de vitelos com acidose metabólica. Já a alcalose metabólica faz com que o animal apresente bradipneia. Os animais que apresentem dores no abdómen cranial ou no diafragma podem estar predispostos a uma baixa frequência

respiratória. A dispneia é referida em casos de animais com dificuldades respiratórias (Gonçalves 2004; Divers e Peek 2018b).

A respiração normal de um bovino deve ser costoabdominal, no entanto há casos em que esta é torácica ou apenas abdominal. Ambos modos respiratórios, torácico e abdominal, são considerados anormais. A peritonite e a distensão abdominal provocam dor e pressão no diafragma e em consequência, respiração torácica. Em situações como a inflamação da pleura pode ocorrer respiração abdominal (Divers e Peek, 2018b).

Em seguida, deve-se proceder à avaliação do rúmen e abdómen. O rúmen, deve ser palpado e auscultado. Na fossa paralombar, a auscultação deve demorar pelo menos um minuto, para ouvirmos as contrações ruminais que devem ser uma ou duas contrações primárias por minuto (Constable *et al.* 2017a). No entanto, estas podem estar alteradas. Em casos de estase ruminal (como ocorre nos casos por exemplo de peritonite, hipocalcemia ou endotoxemia), as contrações estão diminuídas e por isso há hipomotilidade ruminal, mas se o animal apresentar uma indigestão vaginal pode haver um aumento das contrações - hiperomotilidade ruminal. A palpação externa indica-nos como se encontra a estratificação do conteúdo do rúmen. A nível dorsal da fossa paralombar o conteúdo deve ser pastoso e a nível ventral, fluído. O estrato gasoso, mais dorsal, normalmente não é identificado. Outros sons podem ser ouvidos neste campo, como é o caso do “ping”, descrito como som claro de ressonância metalo-timpânica de timbre variável. O “ping” é um som patológico e comumente encontrado em vacas de leite com deslocamento do abomaso (Divers e Peek, 2018b).

É necessário observar se algum dos linfonodos (pré-escapular, pré-crural, pré femoral) está aumentado e comparar sempre com o lado oposto (Smith 2009b).

Lado direito

Tal como acontece com o lado esquerdo, o lado direito deve ser palpado e auscultado.

Os pulmões e o coração devem ser auscultados. No entanto os sons do coração são menos audíveis do que no lado esquerdo, por causa da sua posição anatómica assentar maioritariamente no hemitórax contrário. A área de auscultação pulmonar do lado direito é ligeiramente maior e inclui o 12º espaço intercostal. Tal como já foi referido, os sons devem ser sempre comparados com o lado oposto (Divers & Peek, 2018b).

Em relação ao abdómen direito, o procedimento é exatamente igual ao descrito para o lado esquerdo, incluído a auscultação e percussão. Porém, as estruturas que se encontram neste lado são diferentes e por isso, merecem uma avaliação diferente, como é o caso do fígado (Divers & Peek, 2018b).

Outras estruturas

Após o clínico examinar cada um dos lados do animal, há outras estruturas para avaliar ainda, como é o caso do abdómen ventral, cabeça, membros e glândula mamária, no caso das fêmeas.

A cabeça do animal pode ser extremamente importante para a obtenção de informações. É necessário, em primeiro lugar, verificar se a cabeça é simétrica e se tem descargas nasais ou oculares. Ao nível dos olhos é possível avaliar o estado de hidratação, através da humidade e do grau de afundamento dos olhos. Sinais como icterícia e anemia, podem ser discernidas através do exame da mucosa ocular e a queratoconjutivite infecciosa ou carcinoma das células escamosas através da visualização direta. Ao nível da boca é importante ter em conta a manipulação da língua e mandíbula, para detetarmos erosões, úlceras, o hálito do animal e a sua dentição. Avaliar ainda a mucosa oral para daí retirar o tempo de repleção capilar, o estado de hidratação e ainda se o animal apresenta as mucosas pálidas ou rosadas (Divers e Peek 2018b).

Para além destes parâmetros, os seios frontais e maxilar devem ser percussionados e os linfonodos parotídeos, mandibulares e retrofaríngeos palpados (Smith 2009b).

A glândula mamária deve ser palpada, bem como os seus linfonodos, para descartar algum grau de inflamação ao nível desta estrutura (Smith 2009b).

A palpação retal deve, também, ser efetuada. Esta permite a avaliação de diversos órgãos internos, tais como: intestinos, colon proximal, rúmen, rim esquerdo, linfonodos inguinais e bexiga. Nas fêmeas, a cérvix, o útero, as trompas e os ovários são também alvo de avaliação e, nos machos, a próstata e a vesícula seminal. Este procedimento pode levar à deteção de casos de distensão cecal ou intestinal, encarceramento ou intussusceção, abscessos pélvicos ou uterinos, pneumoreto, piómetra, neoplasias, etc. Outras doenças, como úlceras do abomaso podem ser diagnosticadas caso se observe melena nas fezes (Divers e Peek 2018b).

Exames complementares

Diversas vezes, as anomalias encontradas no exame clínico não são suficientes para chegar a um resultado conclusivo. Para tal, pode recorrer-se a diversos exames complementares: ecografia, toracocentese, artrocentese, biopsias, cateterização urinária, recolha de leite, análise de sangue e fezes (Constable *et al.* 2017a). Porém, durante o período do estágio constatou-se que nem todos os exames complementares já referidos anteriormente são utilizados, devido aos seus elevados custos ou indisponibilidade de meios

para os realizar. Assim, será, de seguida, dado ênfase aos exames mais comuns a nível da clínica ambulatória de bovinos.

A recolha de sangue efetuada rotineiramente é principalmente para o despiste de brucelose, conforme referido anteriormente ou para a realização de esfregaços sanguíneos em campo. Esta última, deve ser efetuada em casos que o animal apresente suspeita de anemia. Efetua-se um pequeno corte na orelha, com prévia tricotomia e assepsia do local, para a recolha de uma pequena gota de sangue periférico, suficiente para o esfregaço. As lâminas de vidro onde se coloca a gota de sangue devem ser previamente limpas. Este esfregaço realizado em campo é posteriormente avaliado no laboratório da clínica/hospital, permitindo confirmar a presença ou ausência de anomalias sanguíneas, ou observação de parasitas sanguíneos, como é o caso do *Anaplasma marginale* e *Babesia spp* (Magalhães 2012).

A recolha de leite é um exame importante quando existe suspeita de mamites. Os tetos devem ser previamente limpos e desinfetados antes da recolha, sendo o leite enviado para um laboratório especializado (Teixeira *et al* 2008).

Quanto à recolha de fezes, a amostra necessária é do tamanho de uma noz e o teste utilizado para pesquisa de ovos parasitários era o método de Willis. O teste de Willis consiste num teste qualitativo de flutuação numa solução saturada de cloreto de sódio (NaCl). Os parasitas da classe *Nematoda* (*Toxocara spp.* e *Strongylus spp*), *Cestoda* (*Moniezia spp*) e *Coccidia* podem ser evidenciados neste teste. Porém para a pesquisa de parasitas da classe *Trematoda*, é necessária a substituição do NaCl por azul metileno ao método anterior, uma vez que os ovos são identificados por um método de sedimentação por serem mais pesados (Roldi Vieira *et al.* 2016)

A ecografia é mais utilizada em fêmeas com suspeita de alguma doença do foro ginecológico (Balhara *et al.* 2013).

Em casos de neonatos com diarreias podem ser usados testes rápidos de deteção do agente causador da diarreia (durante os estágios efetuamos testes que permitem a deteção de 4 agentes: *Escherichia coli* (bacteria), *Cryptosporidium spp* (protozoário), rotavírus e coronavírus (vírus), através de imunocromatografia rápida (Martins 2011). Este tema vai ser desenvolvido no capítulo 4.

2.2.4 O diagnóstico

A consulta médico veterinária tem como objetivo o estabelecimento de um diagnóstico de forma a que se possam instituir medidas terapêuticas para o animal doente e medidas profiláticas para os outros animais da exploração.

Na procura do diagnóstico definitivo é importante, também, estabelecer e descartar os vários diagnósticos diferenciais possíveis.

O diagnóstico é a identificação da doença que afeta o animal e deve, idealmente, incluir o agente etiológico. No entanto, por falta de testes complementares, nem sempre é possível definir a etiologia da doença. A maior parte dos diagnósticos elaborados são baseados apenas na observação dos sinais clínicos ou das lesões observadas no exame pós-morte. Usualmente, um médico veterinário com mais experiência utiliza métodos mais simples para a obtenção do seu diagnóstico, ao contrário de um médico veterinário com pouca experiência que usa métodos de obtenção de diagnóstico mais elaborados e complexos. (Constable *et al.* 2017b).

Existem vários métodos para obtenção de um diagnóstico:

- Método 1: A síndrome ou reconhecimento de padrões

Este é o método mais simples de todos e o seu diagnóstico é feito quase instantaneamente e intuitivamente nos primeiros momentos de observação do animal. Quando os sinais são patognomônicos ou altamente sugestivos de uma doença, pode haver reconhecimento da mesma através da comparação do caso presente com casos anteriores. O método de reconhecimento de padrões é praticado por clínicos mais experientes e acaba por ser mais rápido e preciso (Constable *et al.* 2017b).

- Método 2: raciocínio hipotético-dedutivo

Logo que o proprietário/tratador refere alguns dos sinais clínicos chave que o animal possui, o médico veterinário compõe uma lista pequena com possíveis diagnósticos. Esta lista vai gerar múltiplas hipóteses plausíveis a partir dos sinais iniciais. Após este momento, o médico veterinário elabora várias perguntas e realiza exames clínicos que devem ser direcionadas para adicionar ou descartar diagnósticos hipotéticos. Este método raciocínio hipotético dedutivo deve ser feito até se encontrar um diagnóstico adequado e em concordância com os sinais anteriormente apresentados. Na medicina de animais de interesse pecuário pode haver poucas informações acerca dos dados primários e auxiliares do animal e, neste caso, o médico veterinário pode ser levado a instituir um tratamento para duas ou três doenças.

Uma das características desta estratégia é a dependência na seleção de um sinal crítico ou sinal chave para a qual se vai basear uma hipótese definitiva. A seleção do sinal chave e os achados clínicos adicionais de apoio são feitos intuitivamente por clínicos experientes com base em experiências anteriores em situações semelhantes. Para os médicos veterinários iniciantes, pode ser necessário examinar dois ou mais sinais-chave.

Este método de raciocínio depende da memória do clínico e por isso o hipotético-dedutivo está sujeito a erro por omissão (Constable *et al.* 2017b).

- Método 3: O método de arborização ou algoritmo

Este método é uma extensão do método 2. O método de arborização ou algoritmo aborda um inventário de diagnósticos em série e examina cada um. Este é um bom método desde que a lista esteja completa e seja frequentemente atualizada à medida que novos diagnósticos estejam disponíveis. Estes algoritmos estão adequados a um suporte eletrônico, tais como: aplicações em “smartphones” ou dispositivos digitais pessoais. O número de aplicações para dispositivos digitais pessoais aumenta quase diariamente e por essa mesma razão deve-se considerar o uso destas ferramentas no quotidiano, depois de examinar adequadamente sua eficácia e precisão.

O método de arborização é ajustado ao clínico que não tem a experiência necessária para memorizar longas listas de potenciais diagnósticos e testes auxiliares que confirmam ou excluem cada um deles. Como os algoritmos incluem todos os potenciais diagnósticos que possuem esse sinal de chave específico, o erro por omissão ou esquecimento não é um risco.

Outra vantagem, é que este método fornece um sistema de testes que devem ser realizados, bem como achados clínicos que devem ser procurados. Por estas razões este método é semelhante a um protocolo clínico que inclui uma sequência de passos a seguir.

No entanto, uma desvantagem é que o método de arborização retira a necessidade do clínico elaborar um raciocínio clínico. Existe ainda a desvantagem de que a sequência de exames complementares poder não estar adequada à realidade económica ou técnica local. Outra dificuldade reside na escolha do sinal clínico ou problema inicial utilizado para iniciar o algoritmo (Constable *et al.* 2017b).

- Método 4: o método da anomalia chave (“the key abnormality method”)

Este método consiste em cinco etapas (ilustração 1):

1º) Determinação da anomalia da função presente: o primeiro passo neste ponto é a determinar qual a anomalia que está presente. Para descrever esta anomalia utiliza-se terminologia médica generalista. É necessário saber o que é normal para que quando se realizar a observação do animal, seja mais fácil determinar a anomalia.

2º) Determinação do sistema, aparelho ou órgão afetado (ou corpo como um todo): depois de se realizar um exame físico detalhado, é possível refletir sobre qual ou quais os sistemas que causam a anomalia.

3º) Determinação da localização da lesão dentro do sistema, aparelho ou órgão afetado: esta tarefa pode não ser a mais óbvia e por isso requer especial atenção. A maioria dos casos necessitam de exames físicos mais elaborados e exames laboratoriais específicos.

4º) Determinação do tipo da lesão: a anomalia que acomete o animal pode ser produzida por lesões de diferentes tipos: físicas, anatómicas ou distúrbios funcionais. As lesões físicas podem ainda ser divididas em: inflamatórias, degenerativas ou ocupadoras de espaço.

5º) Determinação da causa específica da lesão: Após a determinação do sistema envolvido e qual a lesão, resta saber qual o agente causador específico. É neste ponto que a anamnese e a observação do meio ambiente mostram a sua importância para a deliberação do diagnóstico final. (Constable *et al.* 2017b)

Este é um método mais demorado que os anteriores e exige que os médicos veterinários confiem no conhecimento da estrutura e função normal para selecionar a chave anormal ou indicação clínica. No entanto, é um método que leva a um diagnóstico preciso e que se traduz num aumento da eficiência por parte do clínico (Constable *et al.*, 2017)

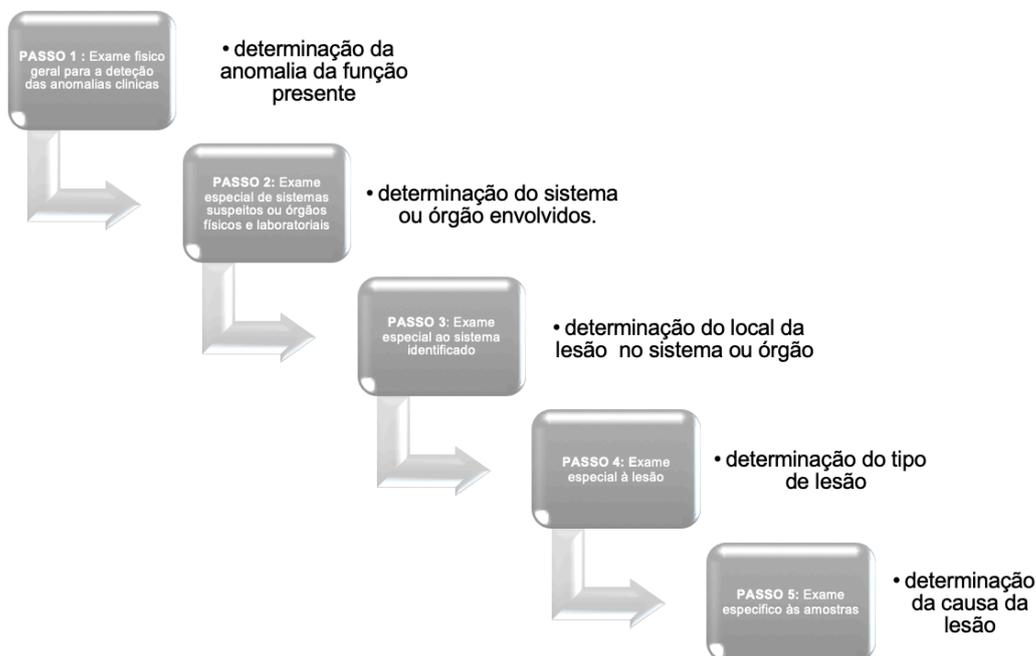


Ilustração 1: Esquema ilustrativo do método da anomalia chave, baseado no livro “Veterinary Medicine, A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats” de Otto Radostits et al

- Método 5: o método da base de dados

A essência deste método (também chamado de método orientado ao problema) é conduzir um exame clínico e clínico-patológico completo do animal de forma a adquirir uma base de dados compreensiva do mesmo. Os problemas (sinais chave) nesta base de dados são postos em concordância com a base de dados de diagnósticos na qual, compilações de sinais ou síndromes são etiquetados com diagnósticos, para selecionar os que melhor se enquadram com os dados do animal. Esse método dos anos 60 também usa o sistema de registo médico veterinário orientado a problemas, que é um excelente sistema para o registo diário de dados clínicos e laboratoriais de uma maneira ordenada, sistemática e consistente que pode ser facilmente seguida pelos médicos veterinários e colegas. Este sistema é agora amplamente utilizado por hospitais de ensino veterinário. Possui quatro componentes baseados nas quatro fases da ação médica veterinária (Constable *et al.* 2017b):

- Base de dados;
- Lista de problemas;
- Planos iniciais;
- Notas de progresso;

As notas de progresso são criadas diariamente e divididas em quatro partes conhecidas coletivamente pelo acrônimo SOAP para designar o seguinte:

- Informação subjetiva (S)
- Dados objetivos (O)
- Avaliação do problema (A)
- Planos, que podem incluir educação diagnóstica, terapêutica ou do cliente (P).

Este método exige que os médicos sejam muito meticolosos nos seus exames e registos. Para além do mais, coloca grandes instâncias sobre o tempo gasto por clínicos e patologistas clínicos, recursos laboratoriais e armazenamento de registos clínicos. Grande parte dos dados não tem importância diagnóstica, porque as decisões diagnósticas são tomadas principalmente na presença ou ausência de relativamente poucos sinais-chave. Também tem a desvantagem de haver uma tendência para que o animal se enquadre numa categoria. É o oposto do método de anomalia chave, no qual apenas os sinais e outros indicativos relevantes para o diagnóstico proposto são procurados e registrados. Devido à sua exigência de tempo e registo e armazenamento de dados, este método não é adequado para uso em medicina animal, na qual a rapidez é um componente vital do processo de diagnóstico. No entanto é um excelente sistema para o ensino de medicina veterinária clínica.

O método é na verdade uma versão alargada do método hipotético-dedutivo, no qual as hipóteses são feitas sequencialmente à medida que informações adicionais se tornam disponíveis (ilustração 2). No método da base de dados, todas as hipóteses são procuradas

em paralelo, porque todos os dados possíveis foram colocados na base de dados do animal ; (Constable *et al.* 2017b).

Com o objetivo de demonstrar e contribuir na elaboração de um sistema de diagnóstico pelo método da base de dados, foi elaborada uma ficha clínica destinada à clínica de animais de interesse pecuários que se pode consultar nos anexos deste trabalho.

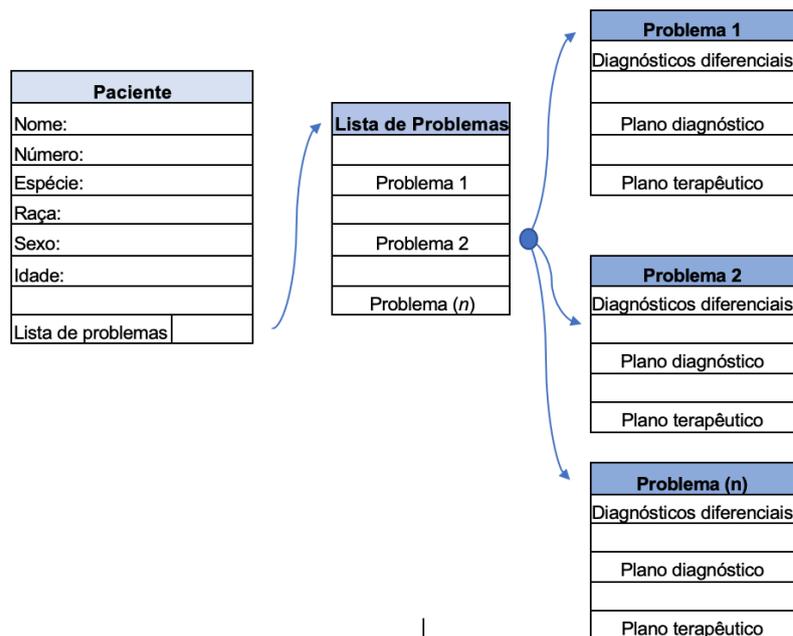


Ilustração 2: Esquema ilustrativo do método da base de dados adaptado de “A Cognitive Model for the Implementation of Medical Problem Lists” de Fei Song e William Soukoreff (Song e Soukoreff 1994).

2.3 A necrópsia

O exame pós-morte, a necrópsia, é realizado com o objetivo de determinar a causa e as circunstâncias da morte do animal. Em animais de interesse pecuário, as informações obtidas podem, ainda, ser usadas para avaliar o estado sanitário da exploração e, assim, melhorar a produção da mesma. A realização do exame de forma correta, metódica e sistemática, e a correta seleção e recolha de amostras de tecidos e órgãos são fundamentais para determinar a causa da morte (Severidt *et al.* 2001).

2.3.1 Indicações, tempo e local para a realização da necrópsia

As principais indicações para efetuar o exame pós-morte são:

- Identificar a causa de morte do animal em todos os casos sem diagnóstico clínico ou em casos com diagnóstico presumível;
- Morte violenta, súbita ou indeterminada;
- Morte de um animal segurado;
- Busca de tratamento apropriado para uma doença que está a perturbar o rebanho e limitar futuras perdas;
- Melhorar o conhecimento das doenças que afetam os animais (Severidt *et al.* 2001)

Segundo o “Dairy Cattle Necropsy Manual” elaborado pela Universidade do Colorado, as mudanças nos tecidos ocorrem 20 minutos após a morte do animal e por isso, a necrópsia deve ser realizada o mais precocemente possível (Severidt *et al.* 2001). No entanto, logo após o óbito, o animal apresenta maior grau de sangramento e por vezes dificulta a execução da mesma. O ideal é realizar o exame no mesmo dia em que o animal morre, para que as reações de autólise prolongadas não danifiquem nem mascarem sinais evidentes e essenciais à deteção e interpretação das lesões (Severidt *et al.* 2001).

Por se tratar de um procedimento de elevado risco biológico, a pessoa responsável pela execução da necrópsia deve estar consciente dos diversos riscos que este exame apresenta, para si, para outros animais e para o meio ambiente. Por isso, há vários aspetos a ter em conta, como o local e o material usado.

O local escolhido deve respeitar a biossegurança da exploração, das pessoas envolvidas no exame e do ambiente. Em primeiro lugar, é essencial que o local da necrópsia seja afastado dos outros animais do efetivo, do local de armazenamento da comida e de outros trabalhadores. Em segundo lugar esta área deve ser de fácil limpeza e desinfeção. O ideal é ser em pavimento cimentado e rugoso. Caso não seja possível ter acesso a este tipo de pavimento, áreas sujas, como terra batida, também fazem parte das opções exequíveis, no entanto esta área deve ser exposta ao sol, para que o calor e as radiações solares destruam a maioria dos agentes patogénicos. É aconselhável que estas áreas sejam protegidas por vedações para que animais selvagens não tenham acesso às carcaças e assim evitar possíveis vetores e disseminação de doenças. Em terceiro lugar, o local eleito deve ser de fácil acesso à viatura do sistema de recolha de cadáveres de animais mortos na exploração (em Portugal é o SIRCA) e em ordem a que esta não passe por mais nenhum sítio da exploração. Deve-se ter atenção para possibilidade de existir cursos de água e evitar a contaminação destes (Severidt *et al.* 2001, SIRCA 2017).

2.3.2 Material

O material a usar na necrópsia não deve ser descuido e deve incluir os equipamentos de proteção individual (EPI) (Fig. 1). Para uma necrópsia em campo é necessário o seguinte equipamento de proteção individual (Chediak Matos e Dignani Moura 2013):

- Botas de borracha, de fácil limpeza e desinfecção;
- Luvas descartáveis e, se for necessário, luvas de palpação descartáveis, de material resistente;
- Fatos de macaco descartáveis;
- Touca;
- Máscara;
- Óculos de proteção.

No entanto, na prática de campo, por vezes não é possível a realização da necrópsia cumprindo todas as regras. Todavia, o executor deve ter cuidado em casos de doenças infetocontagiosas entre explorações. Assim, a existência de fatos de macaco descartáveis, touca e óculos acaba por não se verificar. Caso não haja possibilidade de haver EPI's, os fatos de macaco de fácil de lavagem (impermeáveis) ou outros para substituição após a necrópsia serão uma opção.

Pessoas que possuem cabelo comprido devem ter os seus cabelos presos.

No que diz respeito ao material para a concretização da necrópsia, pode-se enumerar (Fig. 2) (Severidt *et al.* 2001; Chediak Matos e Dignani Moura 2013):

- Faca - devidamente afiada;
- Afiador de faca;
- Cabo e lâmina de bisturi;
- Tesouras;
- Machado;
- Fio cortante;
- Pinças;
- Tabuleiro de inox;
- Forceps - opcional.

Para um bom desempenho ao nível da necrópsia, as facas devem estar bem afiadas. Um afiador de facas é um objeto indispensável ao executante da necrópsia. Para evitar acidentes, o material usado na necrópsia não deve ser esquecido e deve estar sempre ao alcance da pessoa responsável pelo exame (Griffin, 2012).



Figura 1: Material usado na necrópsia pelo médico veterinário (Imagem adaptada do manual de Necropsias da Zoetis)



Figura 2: Material usado na necrópsia pelo médico veterinário (Imagem adaptada do manual de Necropsias da Zoetis)

Por vezes, é necessário recolher tecidos ou órgãos para análise histopatológica, microbiológica, parasitológica ou toxicológica. Assim, também é importante e útil possuir material para recolha de amostras, como (Severidt *et al.* 2001) :

- Sacos individuais passíveis de serem facilmente fechados;
- Frascos individuais de rosca com dupla tampa;
- Formol a 10% tamponado para as análises histopatológicas;
- Agulhas e seringas
- Zaragatoas e frascos estéreis.

Caso o clínico não possua o material necessário para a recolha, a luva de palpação poderá ser uma alternativa para guardar uma ou mais amostras, dividindo cada estrutura com um nó.

2.3.3 Técnica de necrópsia

A realização da necrópsia requer sistematização, paciência, astúcia e minuciosidade. Antes da sua realização, tal como para a obtenção de um diagnóstico (já referido no ponto 2.2 deste capítulo) a história por detrás da morte do animal é deveras importante para criar um possível “background”. Questões sobre a idade, raça, principais sinais clínicos antes da morte do animal e local onde este morreu devem ser feitas ao proprietário/tratador, assim como as vacinações e desparasitações e o número de animais doentes ou mortos na exploração. Se o animal foi removido do sítio onde morreu, o médico veterinário deve examinar o local, para poder retirar mais informações acerca da morte do animal.

O segundo passo deste exame consiste em fazer um exame do hábito externo. Neste, deve incluir-se a avaliação da condição corporal, fenómenos cadavéricos e avaliação da

conformação corporal, da pele e pelo/lã, aberturas naturais e mucosas. Deve incluir não só a observação, mas também a palpação e a percussão. A mobilidade das articulações também deve ser confirmada. Alterações como dilatação abdominal, tumefações, presença de feridas, fraturas expostas, alterações da coloração, presença de erosões ou úlceras nas mucosas, entre outras lesões, devem ser registadas (Chediak Matos e Dignani Moura 2013).

Segue-se o terceiro passo que corresponde à abertura do cadáver. Se houver mais do que uma pessoa a ajudar, é importante ter um registo fotográfico da necrópsia, para possível discussão do caso. A seguinte descrição do método de necrópsia é a considerada ideal em termos académicos, no entanto, em termos práticos, o facto do animal ter que ser fechado de novo com os órgãos, para posterior recolha do camião do SIRCA, influencia a abertura pela descrição abaixo mencionada. Assim, vários médicos veterinários, optam por uma abertura mais simples e que ao mesmo tempo não seja condicionante para um exame completo.

O cadáver é colocado em decúbito lateral esquerdo (Fig. 3), para que o rúmen fique por baixo, assim, posteriormente, será mais fácil de encontrar as outras estruturas abdominais e diminuir os cortes acidentais pela faca, que contribuem para a contaminação da carcaça com o conteúdo ruminal do animal (como por exemplo a Figura 4) (Griffin, 2012; Severidt *et al.*, 2001).



Figura 3: Correta abertura do animal. Corte linear pela região cervical até à região inguinal. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”



Figura 4: Incorreta abertura do animal. O corte incorreto na região ruminal pode levar ao extravasamento do conteúdo do rúmen e contaminar os restantes órgãos. Imagem do autor com autorização do clínico.

Inicia-se este procedimento, com a reflexão do membro anterior direito, introduzindo a faca. Corta-se o tecido subcutâneo de dentro para fora, de forma a refletir o membro e desinsere a escápula, continuando o corte longitudinalmente, em direção posterior (até ao membro posterior) e anterior (até ao ângulo da mandíbula) (King *et al.*, 2013).

Após este procedimento é necessário separar as duas metades da incisão. Com a ajuda da faca, desbrida-se o tecido conjuntivo que une a parede abdominal e a pele da carcaça (como por exemplo a figura 5, ao contrário da figura 6 que mostra um procedimento menos correto).

Neste ponto já é possível refletir o membro anterior direito, cortando os músculos do ombro (*teres major, subscapularis e latissimus dorsi*) e os da parede abdominal (músculos *pectoralis major, pectoralis minor e retus abdominis*). Quanto ao membro posterior direito, serão seccionados os músculos: *adductor magnus, pectineus, satorius e semimembranosus*, responsáveis pela articulação coxofemoral (Budras e Habel, 2003; Severidt *et al.*, 2001).



Figura 5: Animal após a separação das duas metades da incisão. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”



Figura 6: Procedimento incorreto da abertura abdominal sem acesso à abertura torácica. Do autor

Seguidamente, é realizada uma incisão ao longo da última costela, com cuidado para não danificar as estruturas subjacentes, como os intestinos. Este corte deve de acompanhar toda a costela e ser alargado com recurso a um objeto rombo, como por exemplo: o cabo da faca. Uma vez alargado, é necessário que a parede abdominal possa ser refletida. Neste ponto, o grande omento que cobre os órgãos da cavidade abdominal é retirado e é possível observar os diferentes órgãos “in situ” e conteúdos anormais. Aqui, mais uma vez iremos proceder a um rápido exame visual e observar se há alteração da posição, cor e tamanho dos órgãos, se há presença de fluído abdominal e se houver qual a sua cor e quantidade, se há presença de adesões ou massas (Griffin, 2012).

O diafragma é a estrutura que se segue neste procedimento. Este tem a importante função de separar as duas cavidades torácica e abdominal e encontra-se presente sob a última costela. Porém antes de cortarmos esta estrutura, para ter acesso à cavidade torácica, é importante examiná-la e ver se não existe nenhuma perfuração. Quando penetrar a faca no diafragma é possível ouvir o ar a entrar na caixa torácica, pois o toráx possui pressão negativa para manter os pulmões cheios de ar. O diafragma é retirado e a este nível é possível observar a caixa torácica. Porém a visibilidade neste ângulo não permite um bom estudo e é necessário separar ou refletir as costelas, pela quebra da articulação costovertebral ou então cortando

os músculos intercostais e as próprias costelas longitudinalmente, no topo, perto da coluna (Severidt *et al.* 2001).



Figura 7: Animal após a reflexão da parede torácica. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”



Figura 8: Procedimento incorreto da abertura abdominal e torácica. Do autor

A partir deste momento, as cavidades, torácica e a abdominal estão visíveis (Figuras 7 e 8). Ambas serão abordadas ao pormenor nos parágrafos mais abaixo, porém como se trata de um exame detalhado, nenhuma parte anatômica deve ser deixada de parte e por isso começo pelo exame à cabeça, pescoço e cavidade oral.

Cabeça, pescoço e cavidade oral

Aproveitando a incisão já efetuada a nível do pescoço, fazemos outra incisão do lado oposto, com o mesmo início e em forma de “V”. A incisão é feita por baixo da língua e junto à mandíbula de forma a que seja fácil retirar a mesma, apenas com um simples puxão. Por vezes, esta tarefa não é fácil sendo necessário cortar o tecido mole dentro da cavidade oral e desarticular o aparelho hioide a nível caudal, entre os ossos epihioideu e o queratohioideu. Para a desarticulação do aparelho hioide, pode ser usado um bisturi ou uma tesoura, visto que o tamanho da faca pode ser desadequadamente grande (Severidt *et al.* 2001).

A língua é retirada juntamente com o esófago, a laringe e a traqueia até aos brônquios pulmonares. Cada um destes órgãos deve ser aberto e examinado separadamente. O esófago é um órgão tubular de parede fina. É relevante observar se há alterações na sua parede, como por exemplo hemorragias, petéquias ou mesmo úlceras. A traqueia é um órgão tubular cartilaginoso e normalmente o seu interior apresenta-se vazio, exceto em determinadas doenças como por exemplo edema pulmonar onde é comum encontrar uma espécie de espuma (Figuras 9 e 10). A nível cranial deste órgão temos a laringe que também deve ser inspecionada (Severidt *et al.* 2001).



Figura 9: Animal após a língua ser retirada. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”



Figura 10: Abertura da traqueia. Imagem adaptada do “Dairy Cattle Necropsy Manual”

Cavidade torácica

O primeiro órgão a ser examinado é o coração (Figuras 11 e 12). Procede-se à abertura do pericárdio e sua observação para verificação da existência de algum fluido ou aderências. É de realçar que esta estrutura em forma de saco não está aderida ao coração e normalmente possui uma pequena quantidade de líquido (Severidt *et al.* 2001).

A forma do coração deve ser avaliada, assim como o pericárdio, o miocárdio e o endocárdio, nomeadamente o seu aspeto, tamanho, cor e consistência normais, assim alterações morfológicas como massas, paredes hemorrágicas ou com petéquias e sinais enfarte deverão ser facilmente detetáveis. (Budras e Habel 2003).

Do lado direito, realiza-se um corte longitudinal, desde o ventrículo, logo abaixo da veia cava, estendendo-se a incisão através das válvulas semilunares. Abrir a incisão distalmente ao longo do bordo da parede ventricular. A partir deste corte é possível ver a valva tricúspide. Do lado esquerdo, deve-se fazer uma incisão no meio do ventrículo. Em seguida, corta-se o ventrículo de modo que atravesse o sulco coronário e seja obtida uma incisão em forma de “T”, permitindo, então, observar a valva bicúspide. A presença de sangue coagulado nestas estruturas é normal (Griffin, 2012).

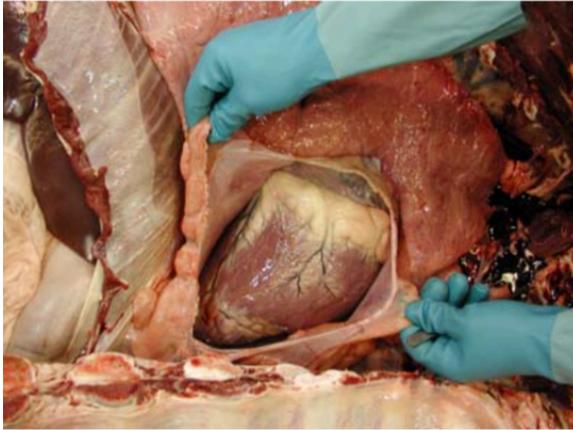


Figura 11: Abertura do pericárdio. Imagem adaptada do "Dairy Cattle Necropsy Manual"



Figura 12: Apesar da abertura torácica não ser a aconselhada, a abertura do pericárdio está correta. Do autor

O pulmão é esponjoso e de cor rosada e é composto pelo pulmão direito, que possui 4 lobos (cranial, medio, acessório e caudal) e pelo pulmão esquerdo que apenas tem 2 lobos (cranial e caudal) (Budras e Habel 2003). É importante observar a sua cor, textura e consistência e palpá-lo para verificar a existência de massas, líquido ou espuma e palpar os linfonodos traqueobronquiais. Neste órgão deve-se fazer alguns cortes transversais para observar o parênquima (Griffin 2012).

Cavidade abdominal

Para que se possa ter uma boa perspectiva de todos os órgãos é necessário afastar os intestinos. Estes, juntamente com os pré-estômagos e abomaso serão abertos em último lugar, para evitar a contaminação da carcaça (Severidt *et al.* 2001).

Os rins de bovino apresentam uma posição anatomicamente diferente. Inicia-se pelo rim direito, que se encontra entre o 12º espaço intercostal e a 2ª e 3ª vertebra lombar (Fig. 13). A nível cranial este está em contacto com o fígado, a nível dorsal está em contacto com o diafragma e os músculos lombares e ventralmente está rodeado pelo ceco, pâncreas e colon ascendente.

O rim esquerdo encontra-se caudal ao rim direito, entre as vertebrae lombares 2 e 5. Esta posição mais caudal é devido ao rúmen, assim, o rim esquerdo encontra-se rodeado pelo rúmen e pelos intestinos. Apresenta-se normalmente com uma cor castanho-avermelhada e, ao contrário das outras espécies, esta estrutura é lobulada (Fig 14) (Budras e Habel 2003). Ambos os rins devem ser inspecionados através da realização de um corte longitudinal, do lado oposto ao hilo renal. Enquanto se incide esta estrutura, prestar atenção à sua cápsula,.

Este órgão deve ser avaliado quanto ao seu exterior e interior, cor, textura e forma. Não se deve esquecer, que estes são uns dos primeiros órgãos a sofrer autólise (Severidt *et al.* 2001).



Figura 13: Avaliação *in situ* dos rins. Imagem adaptada do "Dairy Cattle Necropsy Manual



Figura 14: Avaliação renal fora da cavidade abdominal e após o corte longitudinal, do lado oposto ao hilo renal. Do autor

A bexiga é uma estrutura de paredes finas, relativamente larga e, quando cheia, estende-se até à cavidade abdominal ventral. Caso esta se encontre repleta e seja necessário colher uma amostra de urina para análise, com uma agulha e uma seringa deve-se puncionar a bexiga de modo a não provocar a sua rutura. Após este procedimento, ou se não for necessário a colheita, deve-se abrir a bexiga e inspecionar a sua superfície interior (Severidt *et al.* 2001).

O trato reprodutivo feminino também deve ser examinado. Este é constituído pelos ovários, trompas, útero, cérvix, vagina e vulva (exteriormente). Estas estruturas devem ser abertas e examinadas e verificar se a fêmea estava prenha.

O baço é um órgão relativamente pequeno, com forma de língua. Está posicionado do lado esquerdo, debaixo do rúmen. Aqui, para além de ser avaliado exteriormente, realizam-se pequenos cortes para ver o seu interior. O fígado possui coloração acastanhada, é alongado e com bordos arredondados. Encontra-se entre o diafragma e o rúmen. O seu exame é exatamente igual ao do baço, realizando-se vários cortes, da superfície ao interior. Depois de examinado o fígado, observar a vesícula biliar quanto ao seu tamanho, cor e conteúdo. Será útil abri-la e reparar na cor do líquido que esta possui (Severidt *et al.* 2001; Chediak Matos e Dignani Moura 2013).

De seguida, começa-se por identificar o duodeno. Neste ponto, serão separados os intestinos do abomaso. Com o duodeno já separado, incidir na mesma estrutura de forma a observar o seu lúmen. Nesta fase do exame prosseguimos para a identificação e análise dos compartimentos digestivos (figuras 15 e 16). O abomaso tem parede é lisa e está situado do

lado direito da cavidade abdominal. Durante o seu exame é importante observar na sua mucosa. O omaso é o compartimento mais esférico e o seu interior está revestido de pregas que fazem lembrar folhas. O retículo é o compartimento mais pequeno e tem aspeto de favo de mel. O último compartimento a ser examinado é o rúmen, o maior de todos os compartimentos. A seu interior é constituído por milhares de papilas e estas não se devem desagarrar quando se passa a faca sobre elas, a não ser que a morte do animal tenha sido há mais de uma hora. Deve-se realizar incisões em todos compartimentos digestivo e conferir a aparência e o seu conteúdo. Por fim, os intestinos devem ser estudados assim como os linfonodos mesentéricos que devem ser seccionados (Severidt *et al.* 2001; Griffin 2012).

Se necessário procede-se a colheita de material para outros exames. No caso do exame histopatológico, o material deve ser fixado em formol a 10% tamponando.

Resta encerrar o cadáver. Colocam-se todos os órgãos dentro da carcaça e realizam-se pequenos furos simétricos na pele de modo a juntar as duas metades com um fio de fardo (as condições de campo nem sempre são as ideais e uma vez que seria economicamente inviável o uso de fio de sutura para encerra o cadáver, como alternativa pode-se usar os vulgares fios de fardo que existem em todas as explorações bovinas) (Severidt *et al.* 2001).

Procede-se por fim à desinfeção do local e do material utilizado.



Figura 15: visualização dos compartimentos gástricos dentro da cavidade abdominal. Imagem adaptada do "Dairy Cattle Necropsy Manual



Figura 16: Visualização e abertura dos compartimentos gástricos fora da cavidade abdominal do animal. Do autor

Capítulo 3: Descrição da casuística

Capítulo 3: Casuística

3.1 Hospital Veterinário Muralha de Évora

O HVME presta assistência a todo o distrito de Évora (Fig. 17), no entanto os concelhos com maior número de assistências médico veterinárias eram dos concelhos de Viana do Alentejo, Montemor-o-Novo, Redondo, Portel, Arraiolos, Alandroal e Reguengos de Monsaraz. Segundo a Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo, a área de superfície agrícola útil varia desde os 59% a 89%, dependendo de cada concelho, demonstrativo da grande influência que o sistema agro-silvo-pastoril presta neste distrito (Mexia de Almeida 2013).

Durante este estágio, foram visitadas diversas explorações pecuárias de bovinos, ovinos, suínos e caprinos, em regime extensivo. No entanto, as explorações de bovinos e ovinos destacam-se, devido ao elevado volume de animais.



Figura 17: Distrito de Évora e seus concelhos. Imagem adaptada de Caracterização Agrícola do Alentejo Central, por Almeida *et al*

Todas as explorações de bovinos eram direcionadas para a produção de animais de aptidão cárnica, com reprodutores de linha cruzada ou pura e efetivos que variam desde as 50 às 1000 cabeça de gado. As raças de linhagem pura autóctones com maior destaque são a Mertolenga (Fig. 18) e a Alentejana. Estas raças possuem a particularidade de estarem mais aptas ao clima do sul de Portugal, sob o regime extensivo. As raças exóticas: *Charolais* (Fig. 19), *Limousine*, *Aberdeen Angus* e *Salers* eram também usadas para cruzamento entre reprodutores. As raças exóticas, ao contrário das autóctones possuem um crescimento rápido, maiores ganhos diários e aumento do peso vivo da carcaça. Assim, um cruzamento

entre fêmeas autóctones ou cruzadas com machos de linhagem pura exótica, são uma mais valia, pois, a descendência possui a capacidade adaptativa ao clima e regime extensivo e ainda melhores índices produtivos. Por esta razão, a maior parte dos produtores de bovinos de aptidão cárnica opta por efetivos de raça cruzada com exóticas, com o objetivo de vender os bezerros machos ao desmame (± 6 meses) para explorações de engorda. As bezerras fêmeas destinam-se à reposição das fêmeas reprodutoras da mesma exploração ou à engorda, para posterior abate.

Com a crescente exportação para o mercado muçulmano e comunidades islâmicas (consumo de carne Halal) têm sido feitos esforços a nível do médico veterinário e do produtor para melhorar os índices médios reprodutivos e por isso as explorações de bovinos nesta região têm como objetivo aumentar o seu efetivo.



Figura 18: Bovinos da raça autóctone Mertolenga. Do autor



Figura 19: Bovinos da raça exótica Charolais. Do autor

Tal como as explorações de bovinos, quase todas as explorações de ovinos eram de aptidão cárnica e criadas em extensivo. O seu efetivo variava entre 20 a 1200 cabeças de gado. A raça autóctone mais utilizada era a raça Merino Branco e as exóticas eram a *Île de France* e *Suffolk*. O objetivo do cruzamento entre as raças autóctones e exóticas era igual ao dos bovinos, acima mencionado. Os borregos eram vendidos ao desmame (± 3 meses) com maior afluxo nos meses de Natal e Páscoa. Foram também visitadas explorações de ovinos leiteiros, cujo principal objetivo era vender o leite para queijarias regionais. As explorações leiteiras eram em regime extensivo e as raças utilizadas eram *Lacaune* e *Assaf*.

Em menor número foram visitadas explorações de caprinos e suínos. As explorações de caprinos utilizavam a raça Serpentina (autóctone) e ainda a *Boer* (exótica). Quanto às explorações de suínos, a raça Alentejana era a mais privilegiada nesta região.

Após a caracterização de cada uma das explorações existentes nesta região, é necessário entender e compreender quais as suas exigências médico-veterinárias. Durante o

período deste estágio, foram intervencionados (aproximadamente) 7254 animais, com maior número de animais da espécie bovina e ovina (tabela 1).

Tabela 1: Número aproximado de intervenções médico veterinárias no distrito de Évora, no HVME

Intervenções	Soma de número de animais
Eutanásias	4
Doenças cardíacas	2
Doenças hematológicas	7
Doenças digestivas	45
Doenças hepáticas	3
Doenças metabólicas	2
Doenças músculo-esqueléticas	11
Exame pós-morte (necrópsias)	25
Doenças Neurológicas	3
Doenças Oculares	58
Doenças do aparelho reprodutor	353
Doenças respiratórias	83
Doenças de pele	7
Desparasitações	618
Diagnósticos de gestação	2023
Identificação animal	250
Profilaxia médica	1955
Testes Pré-Movimentação	206
Vacinação	1599
Total Geral	7254

As intervenções médico veterinárias de maior número foram: diagnósticos de gestação (± 2023) profilaxia médica (± 1955), vacinações (± 1599), identificação animais (± 205) e testes de pré-movimentação (± 206). Estas atividades faziam parte da rotina diária do HVME e por isso há tendência para uma maior contabilização de casos.

Em regime ambulatorio foram observadas doenças:

- Hepáticas: este número (3) deveu-se a um surto de *Fasciola spp* numa exploração com cerca de 700 cabeças de gado e por isso houve uma desparasitação coletiva contra estes trematodes.
- Do Aparelho Reprodutor, das quais se destacam: 9 partos distócicos, 6 em bovinos e 3 em ovinos. Em 6 partos bovinos, 3 foram cesarianas. Outras

doenças do foro reprodutivo foram assistidas tais como: retenções placentárias (3 casos), metrites (2 casos), prolapsos uterinos (4 casos), prolapso vaginal (1 caso) e ainda mamites (1 caso de mamite gangrenosa e 1 caso de mamite por *Escherichia Coli*). Foi possível observar e participar em vários exames andrológicos em bovinos (>20 animais) e ovinos (>180 animais), castrações de bovinos da raça Mertolenga (10 castrações) e inseminações de bovinos e ovinos.

- Oculares: *Thelazia spp*, queratoconjutivite infecciosa bovina e ainda traumatismo ocular por corno. Estas merecem especial atenção e por isso serão apresentadas posteriormente neste mesmo capítulo, com a respetiva revisão bibliográfica.
- Digestivas: a grande maioria é observada em recém-nascidos, com diarreia neonatal (26 casos). Em animais adultos foram observadas doenças como timpanismo, indigestão e paragem ruminal.
- Respiratórias: (83 casos). Animais com doenças como: broncopneumonia, inflamação dos seios nasais, faringite e laringite foram submetidos a tratamento médico-veterinário.

Doenças em outros sistemas foram observadas em ambulatório, num menor número de animais:

- Neurológicas (poliencfalomalacia, *circling*);
- Cardíacas (miocardite);
- Pele (abcessos e deiscência de sutura);
- Doenças hematológicas (anaplasmose e piroplasmose).

3.2 “Azores Veterinary Practice”

A “Azores Veterinary Practice” possui uma área de atuação muito vasta. A clínica situava-se em Newman, no entanto, o médico veterinário prestava serviço a explorações leiteiras em Modesto, Patterson, Los Banos, Merced, Turlock, Gustine e ainda Oakdale (Fig. 20).

Esta região do estado da Califórnia é bastante rica em agricultura e possui grandes áreas dedicadas ao cultivo de pastagens forrageiras e também pecuária. Foram visitadas diversas explorações pecuárias de bovinos, ovinos e suínos, em regime intensivo e extensivo.

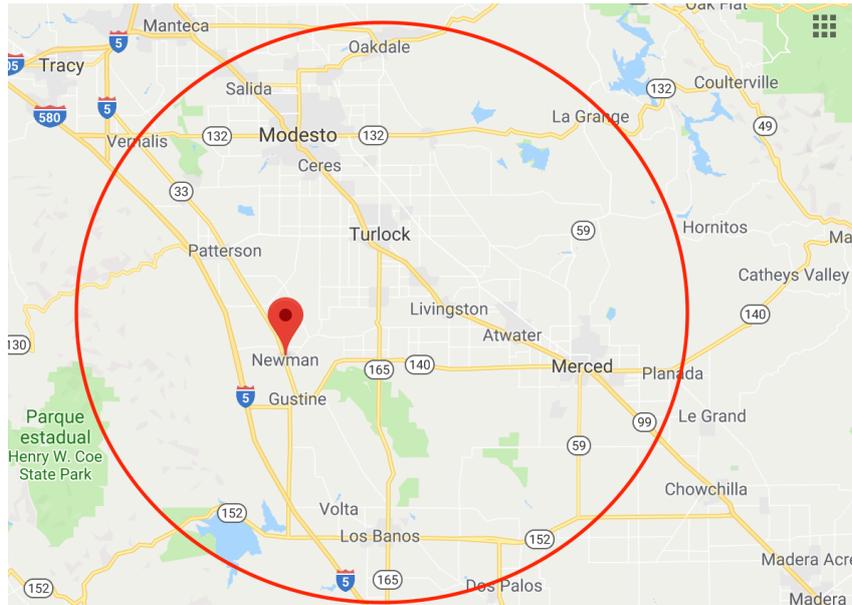


Figura 20: Mapa da área de atuação da "Azores Veterinary Practice". Imagem adaptada do google maps

Ao contrário do estágio no Alentejo, a medicina veterinária nesta região era vocacionada para bovinos de aptidão leiteira, devido ao volume massivo de explorações leiteiras e por isso a clínica era bastante direcionada para a medicina reprodutiva. O efetivo de cada exploração variava entre as 1000 e 5000 cabeças de gado. As raças usadas nestas explorações eram as *Holstein Friesian* (Fig 21) e *Jersey*. O principal objetivo destas explorações é a obtenção diária de grandes quantidades de leite para fornecer a indústria láctea americana. Os bezerros resultantes da inseminação artificial ou cobrição natural eram separados da mãe logo após o nascimento e mantidos em parques até ao desmame (3/4 meses). Os bezerros machos vão para abate e as fêmeas para reposição ou abate. As poucas explorações de ovinos e suínos visitadas possuíam um efetivo pequeno e o deslocamento veterinário em ambulatório era apenas para tratamento de doenças agudas.



Figura 21: Vacas da raça Holstein Friesian, numa exploração em Newman. Do autor

Foram observados cerca de 5570 animais (Tabela 2). As intervenções médico veterinárias de maior número foram: diagnósticos de gestação (± 4397) saneamento animal (± 1063) e ambulatório reprodutor (± 53). Estas atividades faziam parte da rotina diária da “Azores” e por isso há tendência para uma maior contabilização de casos.

Tabela 2: Número aproximado de intervenções médico veterinárias na “Azores”

Intervenções	Número de animais
Doenças Auditivas	1
Doenças Digestivas	8
Doenças Hemolinfopoiéticas	4
Doenças Músculo-esqueléticas	10
Doenças oculares	27
Doenças do aparelho reprodutor	53
Doenças Respiratórias	5
Doenças de pele	2
Diagnósticos de Gestação	4397
Necrópsias	1
Profilaxia médica	1063
Total Geral	5570

Em regime ambulatório foram observadas doenças dos aparelhos ou sistemas:

- Reprodutor, das quais se destacam: o freemartinismo (com 10 casos), quistos na glândula de Bartholin (2 casos) (Fig. 22), quistos ováricos (17 casos), abscessos intra-uterinos (6 casos), vulvo-vaginite (1 caso), cesariana (1 caso) e castrações (12 casos).
- Músculo-esquelético: laminites (5 casos), higroma tarsal, paresia estática, fratura da tíbia num bezerro de aptidão cárnica;
- Digestivo: deslocamentos do abomaso à direita (4 casos), úlcera do abomaso, indigestão vaginal, actinomicose;
- Hemolinfopoiético: leucose bovina enzoótica (4 casos);
- Respiratório: broncopneumonia (5 casos).
- Foram observadas ainda doenças oculares nomeadamente queratoconjuntivite infecciosa bovina (15 casos) e carcinoma de células escamosas (12 casos);



Figura 22: Quisto da glândula de Bartholin (seta laranja) numa vaca *Jersey*. Do autor.

Capítulo 4: Casos clínicos

Capítulo 4: Casos clínicos

Na impossibilidade de abordar todos os casos observados (devido à grande amostragem), foram escolhidos os casos considerados relevantes pela sua frequência ou peculiaridade ou pela inclusão do exame pós-morte.

Para cada item será descrita qual a abordagem veterinária, bem como uma revisão circunstanciada das doenças.

4.1 Doenças oculares

As doenças oculares, em animais de interesse pecuário, durante os poucos meses de prática incluídos neste estágio, revelaram um impacto considerável, manifestando-se em perdas económicas para o produtor. Assim, observaram-se diferentes doenças oculares, nomeadamente queratoconjuntivite infecciosa bovina (QIB), carcinomas de células escamosas (CCE), dermoide ocular e telaziose. Como se pode observar na figura 23, no total foram intervencionados 57 animais em Évora e em Newman 28 animais. Nas figuras 24 e 25 estão descritas as respetivas percentagens de cada doença ocular em cada um dos locais. No HVME cerca de 95% dos animais com doença ocular apresentavam queratoconjuntivite infecciosa bovina, e na “Azores” apenas 53% da amostragem total apresentava a mesma doença.

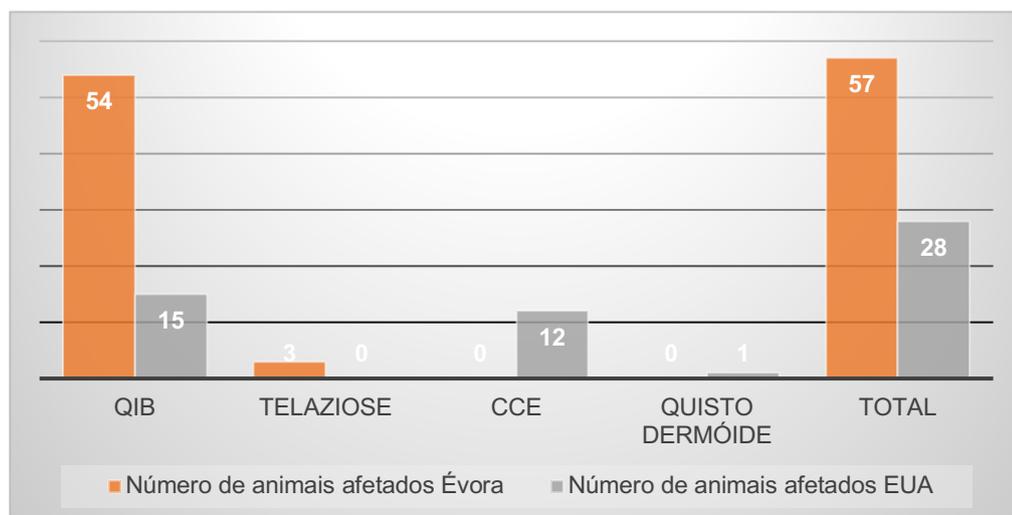


Figura 23: Número de animais com doenças oculares observados nos dois locais de estágio

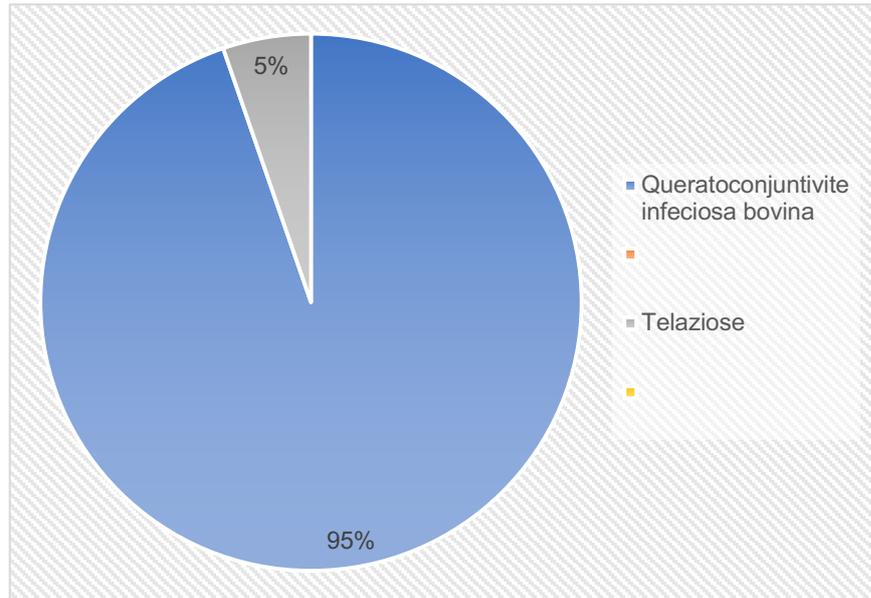


Figura 24: Doenças oculares observadas no HVME (Évora) e respetiva percentagem.

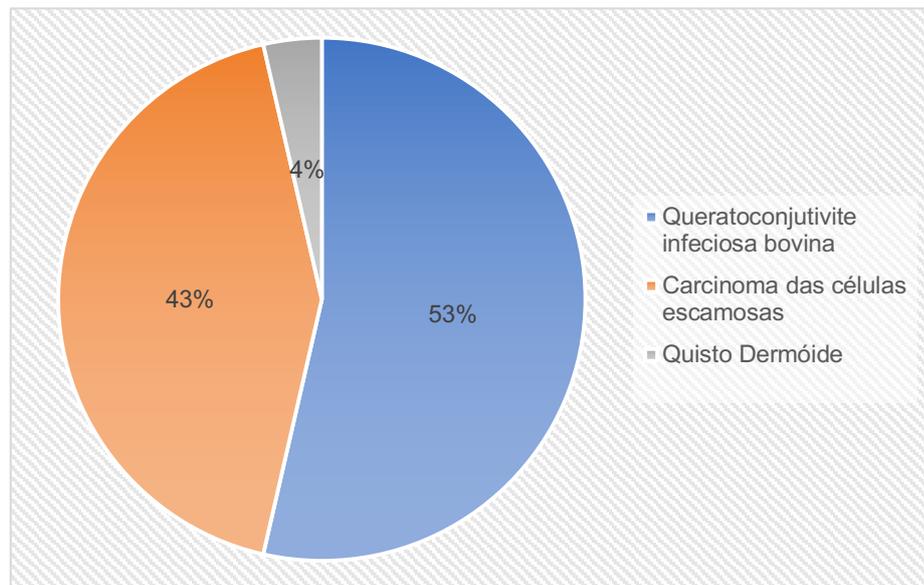


Figura 25: Doenças oculares observadas na "Azores" (Newman) e respetiva percentagem.

4.1.1 Queratoconjuntivite infecciosa bovina

Uma das doenças oculares mais frequentemente encontrada em ambos os lugares de estágio foi a queratoconjuntivite infecciosa bovina.

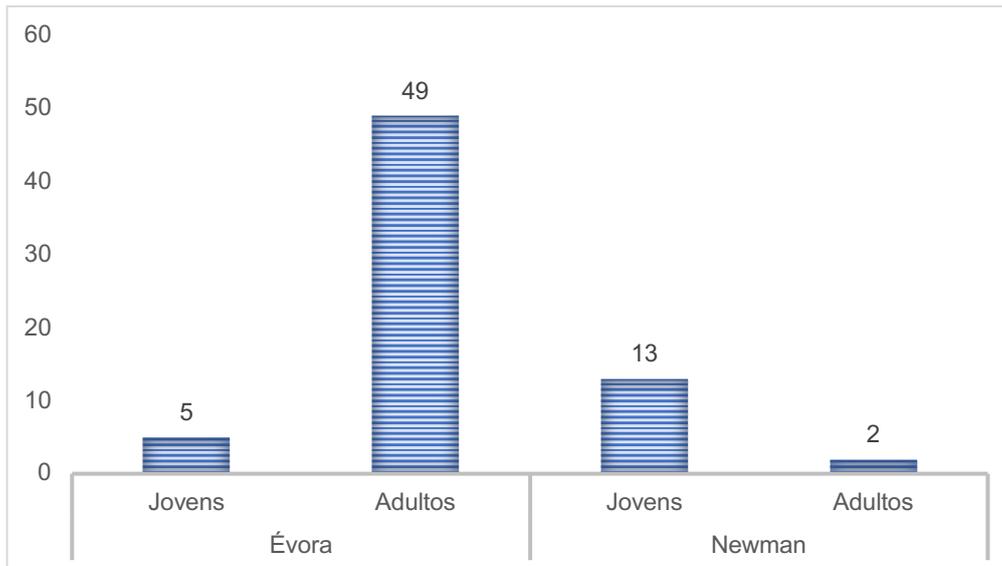


Figura 26: Morbilidade da QIB entre jovens e adultos.

No sul de Portugal (HVME- Évora), mais especificamente nas raças com aptidão cárnica (por exemplo as raças: Alentejana, Limousine, Charolesa, etc.) a faixa etária mais afetada foi a dos jovens adultos (12 a 24 meses), com 49 animais. No entanto, em bovinos de aptidão leiteira (raças Holstein Frísia e Jersey), observados na “Azores” (Newman), a faixa etária mais afetada foi a juvenil (4 a 12 meses), com 13 animais afetados (Fig. 26).

Em geral, o médico veterinário foi chamado à exploração por os animais apresentarem problemas oculares.

Os sinais clínicos observados foram diversos e incluíram opacidade corneal, edema da córnea, lacrimejamento, epífora, blefarospasmo e fotofobia (Fig. 27). Observamos ainda, em alguns animais, um corrimento mucopurulento, vesículas corneais, ulceração da córnea (Fig. 28), dor ocular e cegueira (Fig.29).

Nos casos que acompanhamos, o tratamento incluiu a aplicação de antibiótico subconjuntivalmente – 2 ml de oxitetraciclina em casos de lesões iniciais e avançadas.

A queratoconjuntivite infecciosa bovina (QIB) é a doença ocular mais comum em bovinos e, em geral afeta todas as raças. A QIB resulta em perdas económicas significativas tanto em gado de aptidão cárnica como leiteiro, originando défice de peso e défice de produção de leite. Esta doença é causada por bactérias Gram negativas: a *Moraxella bovis* e *Moraxella ovis*. Mais recentemente em 2007, estudos mostraram que outras espécies de bactérias estão envolvidas nesta doença, como por exemplo: a *Moraxella bovoculi* (Angelos 2015).

A bactéria *Moraxella bovis* afecta bovinos e ovinos. O mecanismo de patogenicidade da *Moraxella bovis* está relacionada com a expressão das *pili*, para aderir à superfície ocular e com a produção de uma citotoxina que vai lesar as células epiteliais corneais, tanto *in vivo* como *in vitro* (Angelos 2015, Brown *et al.* 1998). Esta bactéria possui plasmídeos (que podem

desenvolver fatores de virulência) e enzimas hidrolíticas. Estes fatores são capazes de degradar lípidos, mucopolissacáridos e proteínas de matriz, contribuindo para a ulceração da córnea do hospedeiro. A ulceração corneal, o evento inicial das lesões de QIB, é também mediada por um fator necrótico que destrói as células epiteliais corneais ao produzir hemolisina (Brown *et al.* 1998).

A bactéria *Moraxella bovoculi*, isolada em zangaratoas oculares de animais com esta doença, produz uma citotoxina associada a um gene putativo de *pili* que justifica as lesões observadas na QIB (Angelos 2015).

Para além da patogenicidade desta bactéria, outros fatores são considerados de risco para o aparecimento da QIB como a exposição à radiação ultravioleta, presença de moscas, infecção por *Mycoplasma spp*, infecção pelo vírus da rinotraqueite bovina, e penetração no olho por corpos estranhos. Ao provocarem perda da integridade do epitélio corneal, facilita a entrada e multiplicação das bactérias associadas à QIB (Brown *et al.* 1998).

As bactérias das diversas estirpes de *Moraxella* são disseminadas através do contato direto com outros animais, pelas secreções nasais e oculares e por vetores mecânicos. Quanto aos vetores mecânicos, os principais são: a mosca do outono (*Musca autumnalis*), a mosca doméstica (*Musca domestica*) e a mosca-de-estábulo (*Stomoxys calcitrans*). Estas moscas podem alojar as bactérias nas suas patas até 3 dias (Brown *et al.* 1998).

A queratoconjuntivite infecciosa bovina pode aparecer em qualquer idade, mas é mais comum na população mais jovem (bezerros e novilhas) que estão estabulados nos meses quentes (Brown *et al.*, 1998; Peek *et al.*, 2018), como pudemos comprovar no nosso estudo.

Os sinais clínicos são variados, como descrevemos anteriormente. A ulceração da córnea, um dos sinais clínicos frequentes, pode só aparecer após duas semanas depois dos primeiros sinais clínicos e compromete a integridade do estroma corneal (Kopecky *et al.*1986). A dor associada à QIB, aliada à perda parcial ou total de visão, leva a uma redução de consumo de alimento por parte do animal e conseqüentemente à perda de peso e diminuição da produção leiteira. No entanto, a grande maioria dos animais jovens que recuperam, apresentam nebulas centrais, maculas e leucomas (Peek *et al.* 2018) .

Existem várias opções de tratamento antibiótico que podem ser administrados por múltiplas vias: intramuscular, subcutânea, subconjuntival e ainda por via tópica. O tratamento antibiótico é o tratamento de excelência para esta doença, no entanto não existem garantias que este possa erradicar totalmente a bactéria. A *Moraxella bovis* e a *Moraxella bovoculi* são suscetíveis a uma variedade de antibióticos e antimicrobianos, entre os quais: ampicilina, ceftiofur, enrofloxacina, gentamicina, nitrofuranos, tetraciclina, trimetropim-sulfonamida e sulfonamidas. Algumas resistências foram observadas nos seguintes compostos: tylosina, lincomicina, streptomina, eritromicina e cloxacilina (Brown *et al.* 1998).

O ideal para o tratamento desta doença será a administração tópica de antibióticos várias vezes ao dia, no entanto a terapia com múltiplas doses diárias não é exequível para a maioria dos produtores e médicos veterinários. A injeção subconjuntival de 2 ml de um preparado à base de oxitetraciclina ou penicilina é o tratamento mais usado, pois é criado um depósito com o antibiótico e a sua libertação é lenta. No entanto, é necessário ter atenção pois pode causar necrose no local da administração (Brown *et al.* 1998).

As medidas de prevenção passam pelo controlo dos vetores com a colocação de inseticida atrás da orelha (ou então com o uso de uma aplicação tópica de 10 ml de deltametrina (spotinor®). Outra das medidas, implica afastar os animais infetados do resto do efetivo. Durante o exame clínico ao animal, o médico veterinário ou produtor/tratador devem ter o cuidado de usar luvas, pois o animal pode apresentar secreções oculares que contenham o agente da QIB. O uso de vacinas é controverso devido à sua pouca eficácia (Brown *et al.* 1998; Angelos e Irby 2018).



Figura 27: Vaca com exoftalmia e lesão inicial de QIB. Do autor.



Figura 28: Vaca com lesões oculares compatíveis com QIB infecciosa - vesícula corneal. Do autor.



Figura 29: Vaca com lesões avançadas de QIB infecciosa - ulceração e conseqüente perda de visão. Do autor.

4.1.2 Carcinoma de células escamosas

O carcinoma de células escamosas (CCE) foi a neoplasia ocular mais observada durante o decorrer do estágio em Newman. Esta neoplasia foi encontrada em 12 fêmeas adultas da raça Holstein Frísia (Fig. 30).

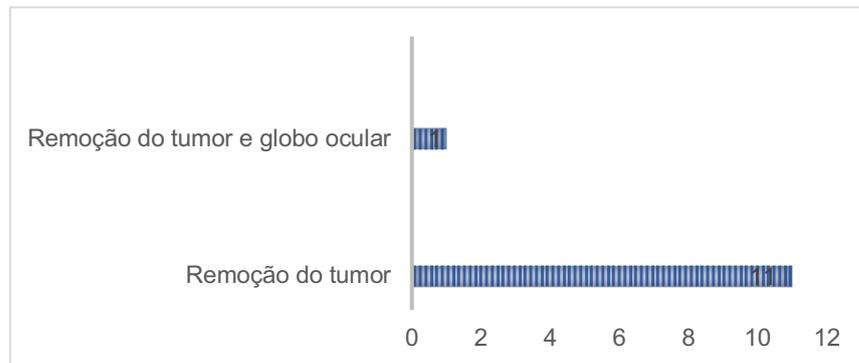


Figura 30: Número de animais observados com carcinoma das células escamosas

Em geral, o médico veterinário foi chamado à exploração por os animais apresentarem uma massa a nível ocular.

No exame clínico, foram identificadas as lesões que consistiam em proliferações exofíticas de diferentes dimensões, por vezes ulceradas, umas de margens bem definidas, outras de margens pouco delimitadas, localizadas a nível ocular (Fig. 31)

O diagnóstico macroscópico foi compatível com carcinoma de células escamosas e o tratamento foi, em todos os casos, extirpação cirúrgica.

O CCE é um tumor das células da epiderme, mais precisamente nos queratinócitos (Farias *et al.* 2015). É uma neoplasia maligna, localmente invasiva, com poder de metastização e a mais habitual neoplasia ocular encontrada em bovinos e cavalos que pode levar a infecções secundárias e ao aparecimento de míases.

Vários fatores predispõem ao aparecimento do CCE, dos quais se destacam a exposição prolongada à luz solar, falta de pigmentação na epiderme, ausência de pelos na pele. O CCE pode surgir em locais distintos do corpo do animal como o focinho, região ocular e região perineal (Sousa *et al.* 2011), tendo estas estruturas em comum a falta de pelo. Na região ocular, os animais com falta de pigmento periocular têm maior tendência a desenvolver lesões, especialmente nas áreas medial e lateral do globo ocular onde não são cobertas pelas pálpebras (Farias *et al.* 2015), fator bastante sugestivo de que a exposição à luz solar é um agente causador do CCE. A junção corneoescleral é o local mais comum para o aparecimento de lesões de CCE (Parra e Toledo 2008; Farias *et al.* 2015).

Os bovinos da raça Hereford, Simental e Holstein Frísia com face clara têm maior risco de desenvolver este tipo de tumor quando expostos a altas altitudes e radiação solar (Sousa *et al.* 2011). Estas raças têm em comum a falta de pigmentação periocular, o que demonstra que o fenótipo é fator direto para o surgimento de lesões. Para além do mais, segundo Michela Pugliese, existem evidências consideráveis que relacionam a base genética do CEC com várias taxas de morbidade entre as diversas raças bovinas e linhagens de progenitores, concluindo que descendentes de pais afetados têm maior predisposição de desenvolver lesões do que os filhos de pais não afetados (Pugliese *et al.* 2014). Esta neoplasia aparece entre a população adulta, entre os 5 e os 7 anos de idade (Barros *et al.* 2006).

A luz solar é considerada um importante estimulante carcinogénico nas pálpebras e na conjuntiva, visto que transmite a radiação ultravioleta (UV), portadora de inúmeros efeitos na pele, incluindo o fotoenvelhecimento, imunossupressão e danos no ADN. As radiações UV causam mutação em oncogenes, genes supressores de tumores e mutações específicas no gene p53 (proteína citoplasmática). O gene p53 atua no controlo do ciclo celular, reparação de ADN e da via apoptótica dando origem a uma fosfoproteína nuclear que serve como regulador negativo de proliferação celular. Assim uma alteração neste gene leva ao aparecimento desta neoplasia (Pugliese *et al.* 2014).

Nos Estados Unidos, a prevalência deste carcinoma varia geograficamente, mas é mais elevada na costa sudoeste (Arizona, Oklahoma, Califórnia e Novo México) e em áreas de baixas latitudes com altos níveis de exposição solar. Para além destes fatores

predisponentes, o papilomavírus bovino e os herpes vírus bovino tipo 1 e tipo 5 foram relacionados com o aparecimento do CCE (Pugliese *et al.* 2014).

A aparência macroscópica do carcinoma pode variar com a localização do tumor e apresenta vários graus de diferenciação escamosa. A sua consistência aumenta à medida que o tumor cresce e danifica outras estruturas adjacentes (Farias *et al.* 2015). As lesões iniciais caracterizam-se por placas e papilomas de células escamosas. Microscopicamente, os queratinócitos apresentam um variável grau de proliferação maligna com ou sem produção de queratina (Parra e Toledo 2008)

A metastização é rara e é mais comum em animais que apresentem tumores de maior tamanho. Ocorre por via linfática e podendo ser encontradas metástases na pleura, pulmão, coração, fígado e rins. A invasão intracraniana é rara, mas possível após a passagem do forâmen orbito-redondo, ao longo do nervo ótico (Barros *et al.* 2006).

O tratamento mais aconselhado é a recessão cirúrgica da massa, com margens amplas. Contudo, se o tumor estiver disseminado é aconselhada extração cirúrgica do globo ocular (Figuras 32, 33 e 34) (Parra e Toledo 2008).

As consequências desta neoplasia são diversas. Desde a diminuição da condição corporal, fêmeas com bezerros de menor peso à nascença, bezerros com crescimento reduzido, redução da produção de leite, menor fertilidade em touros, afetando assim, o bem-estar animal (Pugliese *et al.* 2014).

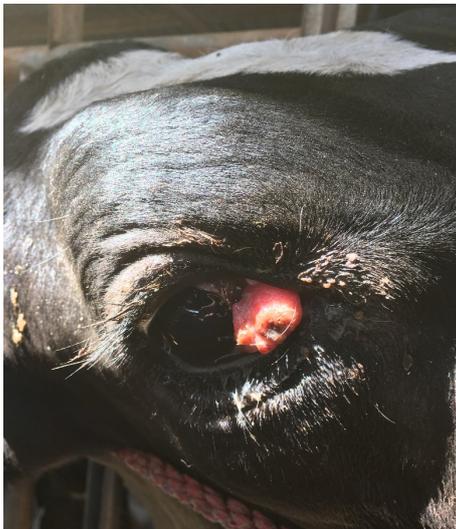


Figura 31: Vaca com carcinoma de células escamosas. Do autor.



Figura 32: Vaca com lesões profundas provocadas por carcinoma de células escamosas. É feita a lavagem e assepsia do local para posterior intervenção cirúrgica. Do autor



Figura 33: Vaca com lesões profundas provocadas por carcinoma de células escamosas. É submetida à remoção do globo ocular. Do autor.



Figura 34: Vaca com lesões profundas de CCE. Remoção do globo ocular. Do autor.

4.1.3 Quisto dermoide ocular

O quisto dermoide ocular foi observado durante o estágio realizado em Newman, no estado da Califórnia, aquando da vacinação de um novo efetivo. Esta neoplasia benigna foi encontrada numa bezerra com cerca de 4 meses de idade, de raça Holstein Frísia, aparentemente saudável. O animal apresentava lesão na terceira pálpebra direita e a lesão era lisa, firme e circunscrita (Fig. 35).

O tratamento efetuado foi exérese da massa.

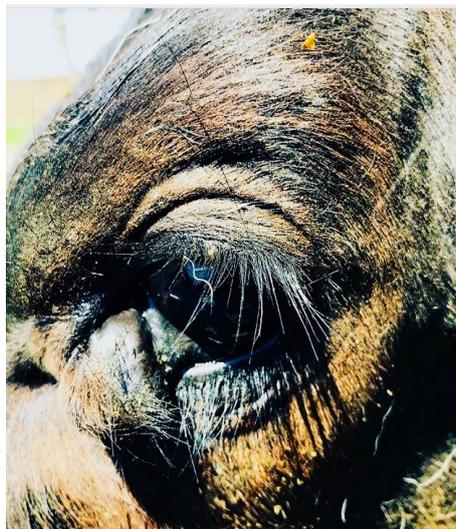


Figura 35: Bezerra com quisto dermoide. Do autor

O quisto dermoide, também designado por coristoma ou teratoma quístico, é considerado um tumor benigno, congénito e de origem embrionária proveniente dos estratos ectodérmicos e mesodérmicos. No entanto este tumor não possui nenhuma correlação com a endoderme (Albuquerque 2012). O coristoma é formado devido ao encerramento defeituoso ao longo das fissuras embrionárias, isolando a ectoderme na derme ou tecido subcutâneo (Edwards 2002). O quisto é coberto por um epitélio escamoso estratificado e queratinizado e o seu interior pode conter tecido adiposo e conjuntivo, folículos pilosos, glândulas sudoríparas e sebáceas (Albuquerque 2012).

Caracteriza-se por ter apresentação unilateral ou bilateral, com consistência que varia entre firme e flutuante, bem circunscrito, textura lisa, de formato arredondado (Bekele *et al.* 2014) e com anormal localização anatómica. Em 2002, Yeruham *et al* reportaram na região ocular casos de quistos dermoides corneais, corneoesclerais, corneoconjuntivais e conjuntivais em gado bovino de leite. No entanto, também podem ocorrer na pálpebra e na terceira pálpebra (Fig.35) (Albuquerque 2012; Yeruham *et al* 2002).

Esta doença afeta diversas espécies de animais incluindo cães, gatos, equinos, animais de laboratório e bovinos. É de ocorrência rara e pode afetar diferentes raças. Como é uma doença de carácter congénito, esta afeta principalmente os animais jovens e, raramente, recém-nascidos (Khatun *et al.* 2018).

Os sinais clínicos estão relacionados com a localização do coristoma, porém a presença de pelos do teratoma está intimamente ligada ao aparecimento dos sinais clínicos, uma vez que estes causam irritação ocular, inflamação crónica da córnea e conjuntiva e em casos mais graves, lesões ulcerativas na superfície corneana. Os sinais mais perceptíveis são: blefarospasmos, epífora e congestão conjuntival (Yeruham *et al* 2002).

O tratamento consiste em extrair a massa cirurgicamente, através da queratotomia, por volta dos 3 meses de idade, com recurso a uma anestesia regional e local, realizadas na região retrobulbar (Yeruham *et al* 2002).

No pós-operatório, é recomendado o uso de antibióticos, anti-inflamatórios e midriáticos. O seu prognóstico é favorável (Albuquerque 2012).

4.1.4 *Thelazia* spp.

Casos de telaziose foram observados acidentalmente no decorrer do estágio em Évora, numa deslocação do médico veterinário em ambulatório para observar diversos casos de queratoconjuntivite infecciosa bovina. De entre 90 bovinos da exploração, 40 apresentavam queratoconjuntivite infecciosa bovina e 3 desses apresentavam *Thelazia* spp, com sinais clínicos semelhantes à queratoconjuntivite infecciosa bovina: conjuntivite, lacrimejamento,

blefarospasmo e fotofobia. O seu diagnóstico foi feito através de observação do parasita na córnea dos animais.

O tratamento efetuado foi administração tópica ou injectável de ivermectina ou levamisole. Nos casos em que era evidente infeção bacteriana, foi efetuado tratamento com uma administração subconjuntival com 2 ml de oxitetraciclina.

Os parasitas do género da *Thelazia* (género *Spirudida*, família *Thelaziidae*) pertencem ao grupo dos nematodes e podem ser observados na órbita ocular e nos tecidos circundantes. Este parasita é encontrado em diversas espécies animais como canídeos, felinos, ruminantes, equinos e até em humanos (Otranto e Traversa 2005), porém é na espécie bovina que a Thelaziose é mais comum devido à exposição ambiental que o pastoreio proporciona a esta espécie.

Existem diversas espécies de *Thelazia* no mundo, porém as mais comuns na Europa são: *Thelazia lacrymalis*, *Thelazia rhodesi*, *Thelazia skrjabini*, *Thelazia gulosa* e *Thelazia callipaeda* (Itália). Estas merecem especial atenção, uma vez que causam maior preocupação ao nível da comunidade médico-veterinária (Otranto e Traversa 2005).

A telaziose bovina é causada pela *Thelazia rhodesi*, *Thelazia skrjabini* e *Thelazia gulosa* que estão presentes por todo o mundo. A *Thelazia skrjabini* e *Thelazia gulosa* foram especialmente reportadas no continente Americano e no sul de Itália e a *Thelazia rhodesi* na Europa e na Ásia. A *Thelazia callipaeda* e a *Thelazia californiensis* são as duas espécies de *Thelazia* de carácter zoonótico, podendo infetar humanos (Otranto e Traversa 2005). Estão associadas a comunidades rurais pobres, com baixas condições socioeconómicas e saúde precária. Nestes casos, a existência de uma estreita proximidade entre seres humanos e animais domésticos acaba por aumentar o número de casos de telaziose humana (Otranto e Torres 2017).

Tanto os machos como as fêmeas de *Thelazia* habitam debaixo das pálpebras e membranas nictitantes, nos ductos naso-lacrimais, sacos conjuntivais e ductos excretores da glândula lacrimal. A transmissão destes parasitas ocorre através de vetores, mais especificamente moscas secretoras, não picadoras, que se alimentam das secreções lacrimais de animais infetados e por consequência, também se contagiam com o primeiro estágio larvar (L1). O L1 é libertado nas secreções lacrimais do hospedeiro (ruminantes, canídeos, etc.) pelas fêmeas de *Thelazia* após o acasalamento com o macho. Após este processo, as larvas passam por fases de desenvolvimento desde L1 até ao L3, onde se tornam infecciosas, enquanto permanecem encapsuladas em diferentes partes do vetor, dependendo de cada espécie de *Thelazia*. O estágio larvar 3 (L3) emerge da labela das

moscas para se alimentar das secreções lacrimais do novo hospedeiro para assim completar o seu estágio adulto (L4) no globo ocular e continuar o ciclo de vida (Otranto e Traversa 2005).

Tal como foi referido anteriormente, as diferentes espécies de *Thelazia* precisam de um hospedeiro intermediário para completar o seu ciclo. Os vetores mais comuns são provenientes da espécie *Musca*, sendo mais comum nas latitudes temperadas da Europa, a espécie *Musca autumnalis* (Sousa *et al* 2014). Existem outras espécies de *Musca* capazes de transmitir as L3, como a *Musca osiris*, *Musca sorbens* e *Musca larvipara* (Sousa *et al* 2014).

Os efeitos epidemiológicos de *Thelazia* são influenciados não só pela suscetibilidade dos seus hospedeiros definitivos, mas também pela sazonalidade, biologia e presença dos seus vetores. Para além destes aspetos epidemiológicos, existem outros fatores que influenciam a intensidade e a prevalência deste parasita nos bovinos adultos tais como: o longo período de vida das espécies de *Thelazia* (mais de 1 ano); a quase ausência de resposta imune do hospedeiro e as reinfeções parasitárias que podem ocorrer ao longo da vida do mesmo (Kennedy e Moraiko 1987; Otranto e Traversa 2005).

Segundo Otranto o aparecimento destes parasitas é mais frequente no verão com a ocorrência de dois picos: um no início e outro no fim desta estação do ano (Otranto e Traversa 2005).

A gravidade dos sinais clínicos provocada pelas infestações depende do sexo do parasita. Os machos provocam infestações assintomáticas, enquanto que as fêmeas grávidas são responsáveis pelo aparecimento de sinais clínicos no hospedeiro definitivo. Este conhecimento sugere a importância dos estádios larvares na patogénese da conjuntivite. (Otranto e Traversa 2005).

As espécies de *Thelazia* possuem uma serrilha lateral nas cutículas, capazes de causar danos ao nível do epitélio conjuntival e corneal do hospedeiro, originando secreções oculares que são indispensáveis para a continuidade do ciclo desta espécie (Otranto e Traversa 2005).

Para além das secreções oculares, outros sinais são observados como o lacrimejamento, epífora, conjuntivite, queratite, opacidade corneal e em casos mais graves, ulceração. Estes encontram-se também descritos na queratoconjuntivite infecciosa bovina provocada pela *Moraxella bovis*, sendo altamente sugestivo da presença de moscas secretoras responsáveis pelo aparecimento de ambas as doenças em conjunto (Otranto e Traversa 2005).

O diagnóstico generalista de telaziose é feito através da observação direta do parasita no olho e nos seus tecidos circundantes, porém para um diagnóstico mais específico é necessário recorrer à identificação morfológica e molecular. Através de um exame oftalmológico aos pacientes é possível observar a presença do parasita no saco conjuntival

ou no canto medial/lateral do olho. A aparência da *Thelazia* adulta é descrita como um fio fino branco-creme enquanto que as larvas de pequeno tamanho são mais difíceis de distinguir a olho nu. Caso seja necessário proceder à colheita destes parasitas, o uso de zaragatoas estéreis ou a lavagem com solução salina são bons métodos para recuperar L3 e L4 do canto medial do olho (Otranto e Torres 2017).

No que diz respeito ao controlo desta doença, o modo mais eficaz passa pelo tratamento ambiental contra moscas e pela higiene de estábulos, principalmente durante a estação da mosca da face (*Musca autumnalis* e *Musca larvipara*). Para prevenir a infeção nos humanos, deve ser evitado o contacto com os vetores, neste caso as moscas, com o recurso a mosquiteiros e, se necessário, inseticidas para controlar as populações de moscas em excesso (Otranto e Torres 2017).

4.2. *Schistosomus reflexus*

Durante este estágio foram observados 2 casos de *Schistosomus reflexus* (Fig. 36).

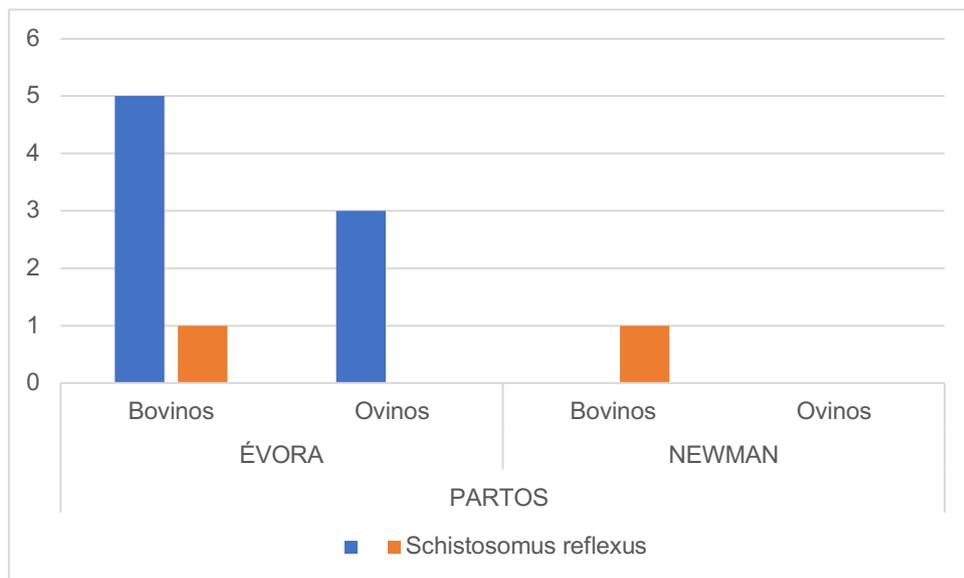


Figura 36: A presente tabela demonstra o número de bezerros que nasceram com assistência médico-veterinária.

O primeiro caso foi observado no distrito de Évora, no HVME, em Fevereiro de 2017. O motivo da consulta: um parto distócico a uma vaca primípara, de raça cruzada (Alentejana x Limousine). O proprietário referiu que a vaca estava há mais de 6 horas em trabalho de parto, e que já tinha tentado auxiliar no parto. Não lhe foi possível encontrar membros ou cabeça para colocar o bezerro em posição no canal pélvico. O médico veterinário após a anamnese e exame obstétrico prosseguiu para a realização da cesariana. Aquando da

concretização da cirurgia foi possível reconhecer que estávamos perante um caso de SR (Figuras 37 e 38).

O segundo caso foi visto em Newman, na “Azores”. O motivo da consulta era semelhante, porém a vaca multípara com aptidão leiteira, da raça Holstein Frísia possuía no exterior da vagina, parte dos intestinos fetais (Fig. 39). O médico veterinário prosseguiu logo para a cesariana.

O *Shistosomus reflexus* (SR) apesar de ser uma anomalia congênita fatal de ocorrência rara é a mais frequente nos bovinos. As características principais do SR incluem inversão espinhal, exposição das vísceras abdominais (devido à fissura na parede abdominal ventral), anquilose dos membros, posicionamento dos membros adjacente ao crânio, hipoplasia dos pulmões, diafragma e fígado (Laughton *et al* 2005). Embora o feto se apresente deformado, este mantém as características externas que o identifica, com pele e pelos no seu exterior (Figuras 37,38 e 40). Além das alterações referidas anteriormente, o SR apresenta a pélvis deformada, fígado anormal (em tamanho e cístico), rúmen ocasionalmente distendido pela presença de líquido (Ferreira *et al.* 2013).

Além da sua maior frequência nos bovinos, existem outras espécies de animais afetadas, tais como: cães, ovelhas, porcos e cavalos.

O SR causa um parto distócico em vacas, devido às alterações da sua conformação exigindo posteriormente tração forçada, fetotomia ou cesariana (Ferreira *et al.* 2013).

A etiologia desta anomalia ainda não se encontra totalmente esclarecida, mas já foram descritos fatores genéticos, mutações, anomalias cromossômicas, agentes infecciosos e fatores ambientais como influenciadores destes casos (Prestes e Megid 2010; ÖZSOY *et al* 2009). Outros fatores menos comuns, mas também associados são: desequilíbrio hormonal, hipotermia, hipertermia, radiação, fármacos e produtos tóxicos (Ferreira *et al.* 2013)..

O mecanismo embriológico que origina o SR não está completamente clarificado, no entanto é razoável considerar que a origem do defeito no encerramento da parede ventral ocorre próximo da gastrulação na fase embrionária, envolvendo a ectoderme, mesoderme e endoderme (Laughton *et al* 2005). Estes defeitos de conformação são causados por alteração durante a diferenciação tecidual do disco embrionário (Wani *et al* 1994). É citado por Laughton, em 2005, não só a existência de uma origem genética para SR, apoiada por estudos de ablação para os genes modificadores do fator de crescimento (TGF)- β 2, - β 3 e Pitx2, mas também a localização de um gene TAS no cromossoma X, sugerindo que o SR pode ser um distúrbio ligado a esse cromossoma (Laughton *et al* 2005).

A ocorrência desta deformidade é um custo acrescido para os produtores devido à perda de mais um membro para o efetivo e pela técnica de extração dos bezerras.



Figura 37: *Schistosomus reflexus* em bezerro de aptidão cárnica. Do autor.



Figura 38: *Schistosomus reflexus* em bezerro de aptidão cárnica. Do autor.

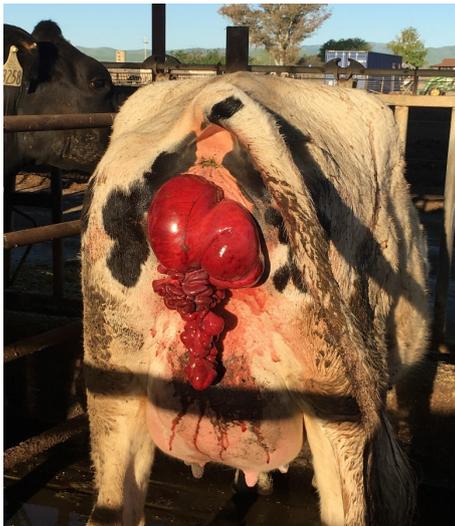


Figura 39: Intestinos fetais na vagina de uma vaca de aptidão leiteira. Do autor.



Figura 40: *Schistosomus reflexus* em bezerro de aptidão leiteira. Do autor.

4.3 Diarreia neonatal

Durante o período de outubro de 2017 a janeiro de 2018, foram rastreados 63 vitelos de carne com diarreia, sem tratamento médico veterinário prévio, até 30 dias de idade, em 25 explorações diferentes, na região de Évora (Figuras 41 e 42). Estes dados foram recolhidos pelas 3 estagiárias do HVME.

Estes apresentaram-se à consulta com sinais clínicos de diarreia (Fig. 43). Uma amostra de cada um dos animais selecionados foi recolhida e posteriormente analisada, através da técnica de imunocromatografia rápida, com deteção de antigénios (kit rápido

comercial). Esses antígenos estavam pré-definidos, para os quatro principais agentes das diarreias neonatais, nomeadamente Rotavírus, Coronavírus, *Cryptosporidium* spp. e *Escherichia coli*.



Figura 41: Percentagens de animais positivos e negativos ao teste de imunocromatografia rápida

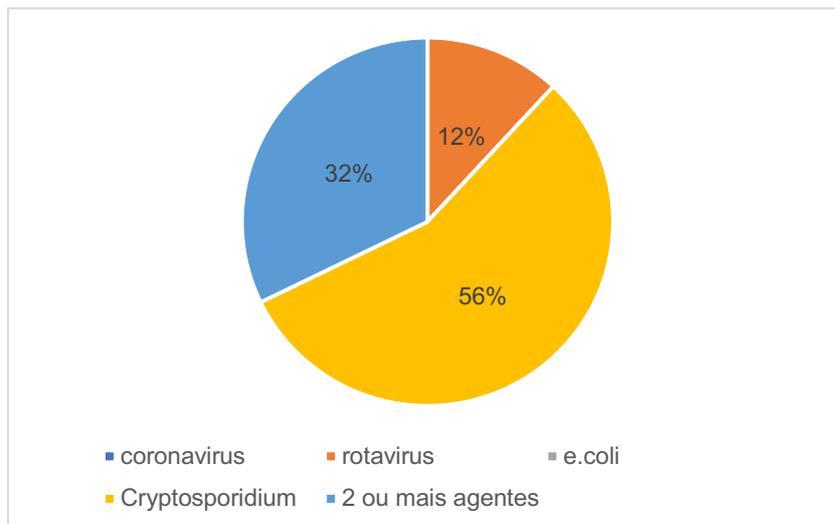


Figura 42: Resultados em percentagem dos animais positivos ao teste de imunocromatografia rápida

A diarreia neonatal está considerada como uma das principais causas de morte em vitelos no primeiro mês de vida. A diarreia neonatal é uma síndrome com uma etiopatogénese complexa. Provoca perdas económicas graves associadas à morbilidade, à mortalidade, aos custos de tratamento e às taxas de crescimento reduzidas nos neonatos afetados (Zhu *et al.* 2011).

De carácter multifatorial e zoonótico para alguns agentes, a diarreia neonatal possui diversos agentes etiológicos, sendo os mais comuns: Rotavírus e Coronavírus (Vírus),

Cryptosporidium spp. (Protozoário) e *Escherichia coli* e *Salmonella* spp (Bactérias) (Meganck et al 2014).

Uma anamnese bem circunstanciada do animal doente é uma importante ferramenta na obtenção de um diagnóstico, prevenção e tratamento adequado. A idade com que aparece o início da síndrome é um fator essencial para a determinação de qual o agente causador (Blanchard 2012).

Estudos epidemiológicos em bezerros (de aptidão cárnica e leiteira) mostraram que a bactéria *Escherichia coli* K99 surge como a principal causa de diarreia neonatal nos primeiros 4 dias de vida. No entanto, este agente raramente provoca esta síndrome (diarreia neonatal) em bezerros mais velhos ou em animais adultos (Smith 2012). O rotavírus foi dos primeiros agentes víricos a ser identificado como causador de diarreia. Em termos gerais, pensa-se que a diarreia por rotavírus tenha uma componente primária malabsortiva, mas estudos recentes indicam que haja uma componente mediada por toxinas. O Coronavírus afeta tipicamente os bezerros 3 semanas depois do seu nascimento e, o seu pico ocorre entre o 7º e o 10º dia, após a infecção (Torres-Medina et al 1985). Quanto ao *Cryptosporidium* spp, este é identificado frequentemente em bezerros com ou sem diarreia e estes podem ficar infetados entre a primeira semana após o nascimento até à terceira semana (Icen et al. 2013). No entanto o *Cryptosporidium* spp não é detetado nas fezes antes dos 3 dias de idade (Blanchard 2012). A presença de hematoquesia em animais com menos de 30 dias de idade é mais frequentemente associado à *Salmonella* spp, ou ao coronavírus associado à *Escherichia coli*, mas raramente associado ao *Cryptosporidium* e *Clostridium* (Blanchard 2012).

A elaboração eficaz da anamnese é fundamental para que sejam compreendidas e decodificadas as respostas a diversas questões fulcrais, tais como: a gestão do colostro que cada vacaria faz para com o seu efetivo; os parques destinados aos animais jovens e adultos e a sua respetiva higiene; os protocolos vacinais do efetivo; os fármacos usados nos últimos dias nos animais afetados; e por fim não menos importante, a existência de movimentação de animais ou algum período de stress prévio à doença do animal . (Blanchard 2012).

Existem outros fatores capazes de influenciar o aparecimento de diarreias nos neonatos, como por exemplo: má distribuição dos partos, não acesso ao colostro por parte do bezerro ou ausência de uma área limpa destinada ao recém-nascido. Quando a maioria dos bezerros afetados são descendentes das novilhas primíparas e o colostro é dado ao animal recém-nascido, pode ser fator indicativo que as vacinas que contêm rotavírus, coronavírus e E coli K99 (vacinas para vacas em período seco), normalmente usadas nas vacas múltiparas, não foram administradas às novilhas primíparas. Outro fator que pode influenciar a baixa imunidade dos bezerros recém-nascidos relaciona-se com a menor quantidade e qualidade do colostro nas novilhas primíparas. Quanto às fêmeas de aptidão cárnica, o uso de parques

específicos para os partos conjuntamente com o parque da enfermaria é uma porta aberta para agentes patogénicos, sendo os bezerros recém-nascidos mais vulneráveis aos agentes da diarreia. Assim, o parque destinado aos partos e o parque onde se encontram os bezerros são uma fonte de agentes patogénicos que podem persistir de ano para ano se os ambientes forem favoráveis, como por exemplo, as zonas húmidas (Blanchard 2012).

Além dos fatores descritos anteriormente, o leite também pode ser uma fonte de agentes patogénicos, mais especificamente a *Salmonella spp*, caso seja dado ao neonato sem ser previamente pasteurizado. No entanto o processo de pasteurização pode sobreaquecer demasiado o leite e deteriorar a qualidade do mesmo. A aquisição de bezerros com idade inferior a 30 dias de idade pode trazer agentes patogénicos para a exploração, expondo todo o efetivo previamente protegido. Para que tal não aconteça, é necessário um período de quarentena para os animais recentemente adquiridos (Blanchard 2012).

Agentes causadores de diarreia

Clostridium perfringens tipo C e *Clostridium Difficile*

Este agente raramente acomete bezerros com menos de 10 dias de idade. É característico desta bactéria causar lesões hemorrágicas e necróticas localizadas no intestino delgado. Caso se detete presença de diarreia, deverá haver sangue ou então fezes com coloração avermelhada (hematoquésia).

Segundo Blanchard, aquando da realização de uma necrópsia a um bezerro cuja causa de morte foi clostridiose, uma das qualidades constitutivas desta doença é a torção mesentérica, vólvulos intestinais, aprisionamento intestinal ou então infeção secundária por *Salmonella spp* (Blanchard 2012).

Escherichia Coli enteropatogénica (F5 [K99])

Esta bactéria possui um antígeno F5 fimbrial muitas vezes referenciado como K99. A fimbria das bactérias permite que esta se ligue às vilosidades intestinais e ative o mecanismo de secreção de toxinas. As toxinas termo estáveis atuam nas células epiteliais induzindo um fluxo de fluido em direção ao intestino delgado (Smith 2012). Esta ligação ocorre nos primeiros dias de vida do animal e por esta mesma razão, é autolimitante para os primeiros 6 dias.

Com esta doença, a perda de líquido no intestino pode ser tão grave que os bezerros morrem de desidratação e desequilíbrio eletrolítico, antes que a diarreia seja detetada. Em alguns casos, a diarreia pode passar despercebida devido à natureza aquosa muito fina ser

confundida com urina ou infiltrar-se rapidamente no local onde o animal se encontra. A alimentação com colostro de vacas vacinadas com o antigénio específico F5 (K99) é eficaz na prevenção da doença, uma vez que o surto ocorre se as vacinas destinadas a vacas em período de secagem não estiverem em uso. Os produtos orais contendo anticorpos específicos para F5 (K99) também podem ser usados para prevenir a sua adesão, até que os anticorpos colostrais estejam disponíveis em vacas com 10 dias ou mais de pré-parto (Blanchard 2012).

Salmonella spp

As infeções entéricas por *Salmonella spp* podem resultar em várias lesões macroscópicas que variam desde fezes aquosas amarelas a hemorrágicas, necrose, moldes de fibrina e pseudomembrana. A congestão, rugosidade e exsudatos abomasais podem também estar presentes, embora sejam alterações não específicas. Os linfonodos mesentéricos estão aumentados e são visíveis a olho nu. As estirpes mais comuns de infeções por *Salmonella spp* entérica em bezerros com menos de 21 dias de idade são: *Salmonella typhimurium* (sorogrupo B) e *Salmonella newport* (sorogrupo C2) (Cummings *et al.* 2009).

Em casos de surto de salmonela em bezerros, todas as fontes potenciais de disseminação devem ser consideradas e avaliadas quanto à sua possível exposição. Nestas estão incluídas: fómites como roupa, calçado, equipamentos ou fontes de alimentação (baldes e garrafas) (Blanchard 2012).

Cryptosporidium spp

O *Cryptosporidium spp* está associado a infeções mistas e o seu pico de prevalência está entre o 7º e 14º dias. Estudos experimentais e histopatológicos com *Cryptosporidium parvum* evidenciaram que este protozoário se encontra nas células epiteliais das vilosidades intestinais provocando atrofia dessas mesmas estruturas. Em casos mais graves, este organismo pode ser encontrado nas criptas do colón acompanhado de neutrófilos, por esta razão, o hospedeiro pode apresentar hematoquesia. A infeção por *Cryptosporidium parvum* afeta bezerros com idades entre 6 a 25 dias de idade apresentando um período pré-patente que varia entre 3 a 4 dias (Silverlås *et al.* 2010; Blanchard 2012).

O *Cryptosporidium spp* é bastante resistente a desinfetantes, o que torna a sua eliminação difícil e ainda nenhuma terapêutica efetiva foi encontrada. Foi descrito, por Gunn *et al.*, em 2009, que a combinação de 5% de amónia, 6% de peróxido de hidrogénio e 10% de

formalina extinguiam o *Cryptosporidium spp.* No entanto, não é possível ser usado em vacarias (Smith 2012; Blanchard 2012).

É importante ter em atenção que o *Cryptosporidium spp.* é de carácter zoonótico. Tanto o médico veterinário como os tratadores devem ter atenção ao manuseamento do animal, à roupa que trazem vestida (esta pode servir de intermediário para outros hospedeiros). Num indivíduo imunocompetente, a criptosporidiose demora apenas 15 dias a resolver-se e por esta razão é auto-limitante (Blanchard 2012).

Coccidia

Os agentes da subclasse coccidia mais comuns no gado bovino são do género *Eimeria*, mais especificamente *Eimeria bovis* e *Eimeria zuernii* (Smith 2012).

Apesar de serem parasitas mais comuns entre os 3 e os 6 meses de idade, podem aparecer por volta das 3 semanas após o nascimento, em bezerros com aptidão cárnica com acesso a pasto. O seu período pré-patente está entre os 15 e os 21 dias. Este agente revela-se de difícil eliminação sem a aplicação dos devidos coccideostáticos, na medida em que pode estar presente no ambiente durante anos. As lesões principais que este parasita causa estão ao nível das células das criptas do cólon e do ceco e em casos mais dramáticos pode haver necrose das mesmas. A diarreia característica deste parasita é aguada e com hematoquésia (Blanchard 2012).

Rotavírus e Coronavírus

Estes agentes víricos (Rotavírus e Coronavírus) são os responsáveis pela elevada morbidade associada à diarreia neonatal viral. Provocam lesões na bordadura em escova das vilosidades das células epiteliais e conseguem alterar a atividade da lactase nessas células. Os seus principais sinais clínicos são: diarreias líquidas; fezes volumosas e mucosas. Outros quadros clínicos podem estar associados, tais como: acidose metabólica (devido à perda de bicarbonato de sódio), desidratação e ainda hipertermia (Asadi e Baghinezhad 2015).

A idade em que aparece a diarreia provocada por estes agentes, é semelhante. No Rotavírus é entre 5 a 15 dias e no Coronavírus é entre 5 a 21 dias. No entanto é mais comum encontrar o Coronavírus em bezerros com idades mais avançadas (Constable *et al.* 2017b).

Relativamente ao tratamento, existem várias terapias ajustadas para cada tipo de agente etiológico.

Porém antes de avançar para terapias mais específicas é necessário abordar as diversas medidas preventivas, a começar pelo colostro. A placenta bovina epiteliocoriônica e cotiledonar não permite que o feto tenha acesso aos anticorpos maternos durante a gestação. Por este fato, os bezerros recém nascidos estão dependentes da ingestão do colostro (Orsi *et al.* 2008). O colostro é o primeiro leite a ser secretado da glândula mamária e é extremamente rico em diversos constituintes benéficos como: gordura; proteínas; vitaminas lipossolúveis (tocoferóis, beta-carotenos e retinol) e hidrossolúveis (tiamina, niacina, riboflavina, vitamina B12, piridoxina, etc.); minerais (nomeadamente cálcio, fósforo, potássio, magnésio, ferro, cobre, entre outros.); lactoferrina; leucócitos imunologicamente ativos (Kehoe *et al.* 2007), e imunoglobulinas G (IgG). As IgG desempenham um papel bastante importante relativamente à passagem da imunidade passiva através do colostro, no entanto este parâmetro é variável de indivíduo para indivíduo (Meganck *et al.* 2014).

Segundo Rastani, em 2005, o nível de IgG no colostro proveniente de vacas que tiveram um período seco entre 28 a 56 dias é superior àquelas que não tiveram período seco. O número de partos de cada vaca ou a sua idade influencia a qualidade do colostro e o seu teor em IgG. Assim, vacas múltíparas ou com mais idade possuem maiores níveis de IgG quando comparadas com as vacas primíparas (Meganck *et al.* 2014).

Quando se fala em colostro, é essencial ter atenção à sua qualidade bacteriológica. Um dos seus pontos críticos é o grau de contaminação que está sujeito na altura da sua colheita e armazenamento. Por conseguinte, é necessário que os trabalhadores na área sejam alertados para o melhor método de colheita e armazenamento (para sua posterior conservação), dependendo do tipo de exploração. Existem várias técnicas de conservação sem que sejam comprometidos os teores em IgG. Destacam-se: o armazenamento no frio de colostro a 4°C durante 96 horas (com a adição de sorbato de potássio) e a pasteurização do colostro a 60°C durante 60 minutos (Donahue *et al.* 2012; Stewart *et al.* 2005).

Não deve ser descuidada a alimentação do neonato com colostro. Esta alimentação deve ser feita nas primeiras 12 horas de idade do animal e idealmente a primeira toma deve ser feita nas primeiras 2 horas. A alimentação com colostro pode ser feita manualmente (com a ajuda de uma garrafa biberão) ou então através de um tubo esofágico. Esta técnica permite que o bezerro receba a quantidade de colostro necessária e essencial às primeiras horas de vida. Pelo contrário, com alimentação livre e sem ajuda de terceiros, o bezerro está inteiramente dependente da quantidade de colostro que mama. Por esta razão, há mais falhas na imunidade passiva e conseqüentemente, está mais predisposto aos agentes causadores de diarreia (Meganck *et al.* 2014b).

Após a compreensão da importância do colostro, é necessário entender as conseqüências da diarreia no sistema orgânico do bezerro e os sinais clínicos que o animal

apresenta. Os animais que apresentam diarreia estão desidratados, com acidose metabólica (perda de bicarbonato nas fezes e aumento do D-lactato no sangue) e hipoglicêmicos. Por estas razões devem ser auxiliados com fluidoterapia quer oral, quer intravenosa. A fluidoterapia oral deve iniciar-se ao mesmo tempo que a diarreia começa e deve manter-se até esta acabar. Deve ser feita uma avaliação geral para determinar o grau de acidose, para posteriormente se efetuar um tratamento específico. Uma avaliação visual através da prega de pele, do estado de hidratação das mucosas, do grau de afundamento dos olhos, do reflexo palpebral, bem como a postura do animal (alerta ou apático), dão-nos indicação aparente do grau de acidose do neonato (Meganck *et al.*, 2014).

Os compostos alcalinos mais usados nesta terapia são o bicarbonato ou seus precursores como o acetato, citrato ou o fosfato. A fluidoterapia oral só deve ser feita se o animal estiver em alerta. A fluidoterapia intravenosa está indicada quando o animal se apresenta com mais de 8% de desidratação, sem reação e com ausência de reflexo de sucção (Meganck *et al.*, 2014).

Existe uma fórmula para calcular qual a quantidade exata de fluidos alcalinizante (como o bicarbonato) a administrar para corrigir a acidose: [bicarbonato (g) = peso do animal (Kg) x excesso de base (mmol/L) x 0,6 (L/kg)]. No entanto, um estudo realizado por Lorenz e Vogt, em 2006, em 73 animais com mais de 3 semanas e com presença de diarreia, mostrou que a acidose metabólica não foi corrigida em mais de metade dos bezerros doentes (n = 43) pela quantidade de bicarbonato calculada através da fórmula. Assim, doses mais elevadas de bicarbonato são necessárias quando estamos perante um bezerro com alterações posturais bastante evidentes. A fórmula acima mencionada deve ser usada apenas para questões estimativas (Lorenz e Vogt 2006).

A administração de fluidos pode ser efetuada em duas veias distintas: a jugular e a auricular (com prévia assepsia do local). Os fluidos devem ser aquecidos antes da administração, para evitar que o bezerro perca ainda mais energia a aquecer o líquido administrado até à sua temperatura corporal (39° a 40,5°C) (Meganck *et al.*, 2014).

Para além do bicarbonato, outros fluidos podem ser administrados ao animal, tais como: glicose, lactato de ringer (caso a acidose seja moderada) e ainda complexos multivitamínicos (vitaminas do complexo B, aminoácidos e eletrólitos).

Uma vez realizada a fluidoterapia, é necessário avaliar a necessidade de anti-inflamatório e/ou antibiótico. Se o animal apresentar desconforto abdominal é aconselhado o uso de um anti-inflamatório não esteroide (AINE), como o meloxicam, apenas com uma dose única. Este anti-inflamatório vai ajudar o neonato, não só ao nível da dor, como também ajuda a recuperar o apetite e assim melhorar a capacidade de crescimento (Meganck *et al.* 2014b; Todd *et al.* 2010)



Figura 43: Bezerro de aptidão cárnica com diarreia neonatal. Do autor.

4.4 Casos clínicos que incluíram o exame pós-morte

A clínica de campo não se esgota na tradicional consulta médico-veterinária e deve, quando ocorre a morte do animal, e sempre que necessário, incluir o exame pós-morte.

Durante o período de setembro de 2017 a fevereiro de 2018, foram realizadas 25 necrópsias de campo (Tabela 5). Desses 25 procedimentos, 9 foram realizados em fêmeas bovinas adultas, 12 em bezerros, 3 em ovinos e 1 em cervídeo. As causas de morte mais comuns estiveram relacionadas com problemas digestivos (15 animais), seguidas dos problemas respiratórios (8 animais). Apenas 3 animais necropsiados tiveram acesso a tratamento prévio, que se mostrou ineficaz.

Tabela 3: Número de necrópsias realizadas de acordo com a os órgãos/aparelhos afetados e a idade do animal

ANIMAIS	PRINCIPAIS ÓRGÃOS/APARELHOS AFETADOS			
	DIGESTIVO	FÍGADO	CORAÇÃO	RESPIRATÓRIO
BOVINOS ADULTOS	6	1	1	1
BOVINOS JOVENS	7	0	0	5
OUTROS ANIMAIS	2	0	0	2
TOTAL	15	1	1	8

Apesar da amostragem de necrópsias não ser muito extensa, é importante referir que quase todos animais mortos observados durante o estágio foram sujeitos a necropsia.

4.4.1 Colangiohepatite parasitária compatível com fasciolose

Num efetivo com 700 bovinos, começaram progressivamente a aparecer animais magros, com edema submandibular. Esta exploração proporcionava todas vacinas e desparasitações necessárias aos seus animais, bem como alimento e água de qualidade e apoio médico-veterinário sempre que necessário.

No dia 21 de setembro de 2017, o médico veterinário foi chamado à exploração para necropsiar uma das vacas. Este animal, segundo o tratador, apresentava há alguns dias redução no alimento ingerido, bem como magreza e fraqueza generalizada.

Durante o exame do hábito externo verificou-se que o animal apresentava fraca condição corporal, pelo baço, edema submandibular e mucosas pálidas.

No exame do hábito interno, os pulmões não colapsaram a abertura da cavidade torácica e possuíam uma coloração heterogénea, alternando entre áreas pálidas e insufladas, que crepitavam à palpação (compatíveis com enfisema) e áreas vermelhas congestionadas. No coração, a gordura epicárdica apresentava-se gelatinosa (atrofia serosa da gordura). No fígado, observam-se fibrose pericolângica e dilatação dos canais biliares. Ao corte, observaram-se que estes continham formas parasitárias, compatíveis com *Fasciola sp* (Fig. 44). À superfície, observaram-se ainda áreas vermelhas puntiformes deprimidas. Os linfonodos do hilo portal apresentavam-se escuros. Os restantes órgãos não apresentavam alterações dignas de registo.

De acordo com as lesões observadas, o diagnóstico macroscópico foi de colangiohepatite parasitária compatível com fasciolose.

Após o diagnóstico feito através da necropsia, foi realizada a desparasitação de todo efetivo com ivermectina e closantel, injetável e, assim, prevenir futuras infeções e mortes associadas a este parasita, ressaltando prejuízos económicos na exploração.

Às vacas mais afetadas (que já apresentavam fraqueza e magreza generalizadas) foi ainda administrado um antibiótico da classe das oxitetraciclina e ainda um AINE (carprofreno) para combater eventuais infeções bacterianas secundárias, bem como estimular a ingestão de alimento por parte do animal.

Esta doença parasitária zoonótica é causada pelo parasita *Fasciola* (classe Trematode, família *Fasciolidae*). Nesta família existem diversas espécies, mas as mais comuns são a *Fasciola hepatica* e *Fasciola gigantica*. A sua forma faz lembrar uma folha, e a

sua coloração é acastanhada e possui duas ventosas uma ventral e outra oral (Mateus *et al* 2013).



Figura 44: Fígado de vaca onde se observa fibrose pericolângica e dilatação dos canais biliares. Ao corte, observaram-se que estes contêm formas parasitárias, compatíveis com *Fasciola*. Do autor.

Os seus hospedeiros definitivos são os bovinos e os ovinos. Estes animais quando se encontram infetados pela *Fasciola* excretam ovos através das suas fezes. Os ovos excretados vão precisar de um ambiente húmido para eclodirem e dar origem aos miracídeos, que por sua vez vão tentar encontrar um hospedeiro intermediário, mais especificamente, pequenos caracóis da espécie *Lymnaea truncatula*. É nos caracóis que os miracídeos se vão desenvolver em cercárias, e quando atingem este estado são libertados novamente para o meio ambiente (água ou erva) onde perdem a sua cauda e desenvolvem um quisto à sua volta. É neste estágio que as cercárias se transformam novamente em metacercárias capazes de infetar os hospedeiros definitivos (Mateus *et al* 2013; Peek *et al.* 2018b)

Estes organismos têm a capacidade de invadir o trato gastrointestinal e penetrar no fígado onde causam maiores lesões. Os sinais clínicos subjacentes à infestação no fígado traduzem-se em: hipoproteïnemia, anemia, redução do apetite, peritonite e maior predisposição a infeções bacterianas secundárias (Peek *et al.* 2018).

4.4.2 *Atresia recti*

Em setembro de 2017, no dia 26, o médico veterinário foi chamado ao terreno para investigar a morte de um bezerro. O bezerro tinha nascido no dia anterior, sem complicações no parto, com aspecto saudável e mamou logo após o nascimento. Sem razão aparente da causa de morte, o animal foi submetido a necropsia.

Durante o exame do hábito externo, o animal apresentava distensão abdominal. À abertura da cavidade torácica, os pulmões não colapsaram. O intestino apresentava parede distendida e de cor avermelhada (congestão); as paredes do rúmen apresentavam coloração vermelho vivo (Fig. 45). Aquando da introdução de uma sonda pelo reto, não se observou continuidade com o intestino grosso, não se observando o segmento intestinal correspondente ao reto. Os restantes órgãos não apresentavam alterações dignas de registo.

O diagnóstico macroscópico foi de *atresia recti*.

A *atresia coli* é letal e pode ocorrer simultaneamente com *atresia ani* e *atresia recti*. Os principais sinais clínicos são depressão, anorexia e distensão abdominal. O aparecimento dos principais sinais clínicos pode variar nos primeiros 1 a 8 dias (Suresh *et al.* 2011). Foi citado por Brenner e Orgad que a palpação do saco amniótico durante o período da organogénese entre os 36 a 42 dias de gestação pode ser uma das causas para a atresia intestinal (Brenner e Orgad 2003)

A *atresia ani* é um defeito congénito frequentemente encontrado em bovinos recém-nascidos. Os animais com esta condição apresentam diversos sinais gastroenterológicos desde: tenesmo, distensão abdominal, cólicas e ainda, apatia e fraqueza generalizada (Fubini *et al.* 2018).

Este defeito aparece devido a uma falha na abertura da membrana que separa a endoderme do intestino posterior, da membrana anal ectodérmica. Por esta razão a abertura anal está ausente ou é rudimentar impedindo a saída de fezes, levando ao mal-estar por parte do animal (Rizzo *et al.* 2011). Se a atresia anal for descoberta logo após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos o tratamento passa pela abertura cirúrgica (Suthar *et al.* 2010).



Figura 45: Bezerro com agenesia reti. Do autor.

4.4.3 Enterite parasitária

Numa exploração no Alentejo com cerca de 500 cabeças de gado bovino, vários animais começaram a emagrecer e a demonstrar fraqueza generalizada. Os animais estavam vacinados e desparasitados. No entanto, o ano de 2017 foi um ano particularmente seco na região do Alentejo e, por vezes, o alimento era pouco para tantos animais o que obrigava o produtor a completar a alimentação do efetivo com forragens de qualidade e alimento seco granulado.

No dia 11 de outubro de 2017, o médico veterinário responsável pela exploração foi chamado ao local com o intuito de realizar a necropsia a duas fêmeas que tinham morrido. Ao exame externo, ambos os animais estavam magros, com o pelo seco e baço e mucosas pálidas. À abertura da cavidade torácica os pulmões não colapsaram e no coração, a gordura epicárdica apresenta-se gelatinosa (atrofia serosa da gordura). Na cavidade abdominal observou-se discreta ascite. O fígado apresentava coloração heterogénea, alternando entre áreas pálidas e outras de coloração normal. O intestino delgado apresentava-se distendido, com timpanismo de alguns segmentos, observando-se, através das serosas, lesões redondas, puntiformes de coloração vermelha escura. À abertura, as lesões descritas eram salientes na mucosa intestinal e apresentavam continuidade entre si, lembrando finos trajetos

parasitários (Fig.46 e 47). Os restantes órgãos não apresentavam alterações macroscópicas dignas de registo.

O diagnóstico macroscópico foi de enterite parasitária.



Figura 46: Aspecto da serosa intestinal. Do autor.



Figura 47: Aspecto da mucosa intestinal. As formações escuras fazem saliência no lúmen do intestino. Do autor.

Após realizada a necropsia, o médico veterinário aconselhou o produtor a reforçar a desparasitação de todos os animais. Recolheu e levou para laboratório uma amostra de fezes de 5 animais diferentes para a realização do método de Willis, que permite identificar ovos de parasitas. Com o recurso a este teste foi possível observar ovos do tipo estrôngilos (Fig. 48) e assim concluir e demonstrar que o efetivo necessitava de uma nova desparasitação com ivermectina, via pour on.

Os parasitas *Strongyloides sp.*, da classe nematoda, são organismos capazes de viver no intestino delgado dos vertebrados (Eberhardt *et al.* 2008). As infeções por este parasita em ruminantes são bastante comuns e muitas vezes não causam sinais clínicos. No entanto, quando existem sinais clínicos estes são facilmente identificáveis e podem estar presentes num ou em vários animais. Os sinais clínicos associados a uma infestação moderada destes parasitas são: presença de diarreia, perda de peso, pelagem baça e quebradiça, redução do apetite, hipoproteinemia e anemia. Esta sintomatologia só aparece em alguns animais. No entanto, este quadro pode ser mais grave e até mesmo fatal, afetando a maioria dos animais do efetivo (Peek *et al.* 2018).

Este caso foi apenas um ponto de partida para a descoberta de novos casos de parasitismo em diversas explorações, do distrito de Évora. Assim foi mais fácil não só reconhecer novos casos idênticos, mas também alertar produtores e tratadores para os benefícios da desparasitação, evitando perdas económicas associadas a esta doença.

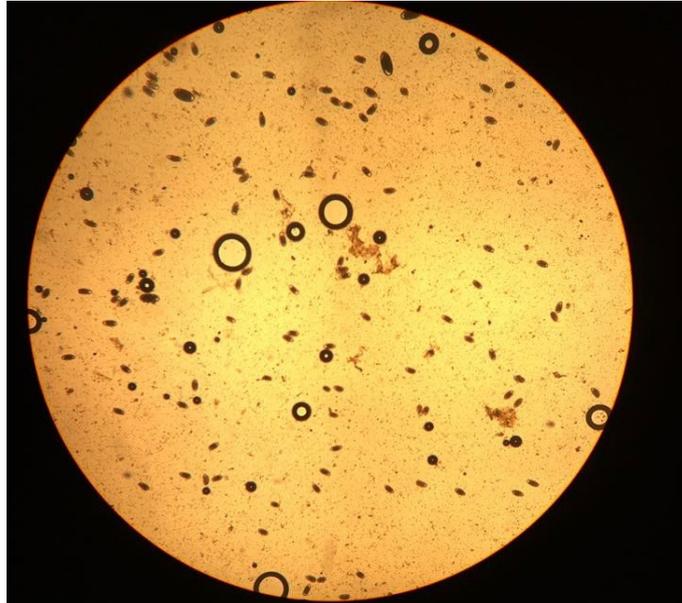


Figura 48: Imagem microscópica 40x100. Após a realização do método de Willis, observam-se ovos de parasitas do tipo estrôngilos. Do autor.

4.4.4 Rotura ruminal

No dia 20 de novembro de 2017, numa exploração situada perto da Barragem do Alqueva, os serviços médico-veterinários foram solicitados para necropsiar uma vaca que tinha morrido subitamente nessa madrugada. De acordo com o proprietário, a vaca estava aparentemente saudável, não apresentando quaisquer alterações. Tinha a vacinação, as desparasitações e o despiste de tuberculose atualizados.

No exame pós-morte, o animal apresentava dilatação abdominal, uma boa condição corporal e as mucosas congestionadas.

Os órgãos da cavidade torácica não apresentavam alterações macroscópicas dignas de registo, à exceção de petéquias na superfície epicárdica.

À abertura da cavidade abdominal observou-se presença de fluido espumoso ora branco (Fig. 49) ora de coloração verde, identificado como conteúdo digestivo. Este fluido envolvia os diferentes órgãos (Fig. 50). O rúmen apresentava a serosa espessada, e rotura com cerca de 4cm de diâmetro maior, localizada no saco ventral do rúmen e de bordos

hemorrágicos (Fig. 51). Não se observou qualquer corpo estranho quer no conteúdo ruminal quer no conteúdo da cavidade abdominal.

Os restantes órgãos não apresentavam alterações macroscópicas dignas de registo.

O diagnóstico macroscópico foi de rotura ruminal.

A rotura ruminal pode ter surgido por acidose ruminal, úlcera perfurante, rotura traumática por lesões externas ou presença de um arame ou outro objeto penetrante, no entanto, não foi encontrado nenhum objeto que justificasse a presença de lesões. Também não foram encontradas lesões externas que justificassem a rotura ruminal, assim não é de excluir que tenha sido uma lesão secundária à acidose ruminal.

A acidose ruminal é secundária à rápida ingestão de grandes quantidades de hidratos de carbono facilmente fermentáveis. Os alimentos à base de grãos são a principal causa de acidose, no entanto outros alimentos podem ser potencialmente causadores, tais como: beterraba, maçãs, uvas e pão. A acidose ruminal subaguda é mais comum em bovinos de aptidão leiteira, uma vez que as rações à base de concentrados e com pouca fibra aumentam a produção de leite, no início da lactação. Porém, a acidose ruminal pode aparecer nos bovinos de aptidão cárnica e ovinos (Constable *et al.* 2017b).

A ingestão de grandes quantidades de rações facilmente fermentáveis pelos ruminantes leva a uma alteração na flora ruminal. Com esta alteração, a população de *Streptococcus bovis* aumenta e usa os hidratos de carbono disponíveis para produzir ácido láctico. Consequentemente, o pH ruminal baixa para 5 (pH normal entre 5,8 a 6,5) (Nagaraja e Titgemeyer 2007) e vai destruir as bactérias e protozoários celulolíticos.

Para além do mais, o excesso de ácido láctico permite que os lactobacilos usem os hidratos de carbono no rúmen, produzindo ainda mais ácido láctico, provocando uma acidose láctica ruminal. Ambas as formas D e L do ácido são produzidas, o que aumenta a osmolaridade ruminal, e a água é retirada da circulação sistémica, causando hemoconcentração e desidratação. Com o pH baixo, a amplitude e a frequência das contrações ruminais também diminuem, podendo levar à atonia ruminal. Existem outras consequências provocadas pela acidose ruminal, nomeadamente a ruminite. A ruminite ocorre quando fungos ou bactérias invadem a circulação sanguínea do rúmen, causando trombose e enfarte. Sem o suprimento sanguíneo adequado, as paredes do rúmen estão expostas à necrose e gangrena, levando em casos extremos à peritonite aguda e morte do animal. Os sinais clínicos são diversos desde anorexia, depressão, desidratação, estase ruminal, diarreia e fraqueza (Constable *et al.*, 2017b).

O diagnóstico é obtido através da medição do pH ruminal e o tratamento implica lavagem ruminal, ruminotomia e ainda correção eletrolítica através de fluidoterapia.



Figura 49: Abertura da cavidade abdominal.
Do autor.



Figura 50: Lesões compatíveis com peritonite e rúmen com aderências fibrinosas. Do autor.



Figura 51: Rotura ruminal. Do autor.

4.4.5 Pneumonia enzoótica bovina

Em dezembro de 2017, no dia 11, a médica veterinária responsável pela exploração foi chamada para necropsiar 3 bezerros previamente vacinados com vacina combinada

contra: o vírus da rinotraqueite infecciosa bovina (IBR), parainfluenza 3 (PI3), diarreia vírica bovina (BVD) e ainda o vírus respiratório sincicial bovino (BRSV). A recomendação da vacinação esteve relacionada com prévios problemas respiratórios e mortes por pneumonia. Assim, foi aconselhada a vacinação de todo efetivo jovem, cerca de 100 bezerros fêmeas, entre os 3 e os 4 meses de idade, destinadas à reprodução.

Ao exame externo, os animais não apresentavam qualquer evidência de lesões. No exame do hábito interno, observou-se ectasia dos vasos do tecido subcutâneo e linfadenomegália dos linfonodos pré-escapulares. À abertura da cavidade torácica, os pulmões não colapsaram e apresentavam consolidação craneoventral (Fig. 52). Os lobos diafragmáticos possuíam aspeto esponjoso e pálido e a traqueia apresentava espuma branca (edema dos pulmões) (Fig. 53). Os linfonodos brônquicos e mediastínicos apresentavam-se aumentados de tamanho, congestivo-hemorrágicos. A superfície epicárdica apresentava petéquias. O rim apresentava congestão, bem como os vasos mesentéricos (Figuras 54 e 55). Os restantes órgãos não possuíam alterações macroscópicas dignas de registo.

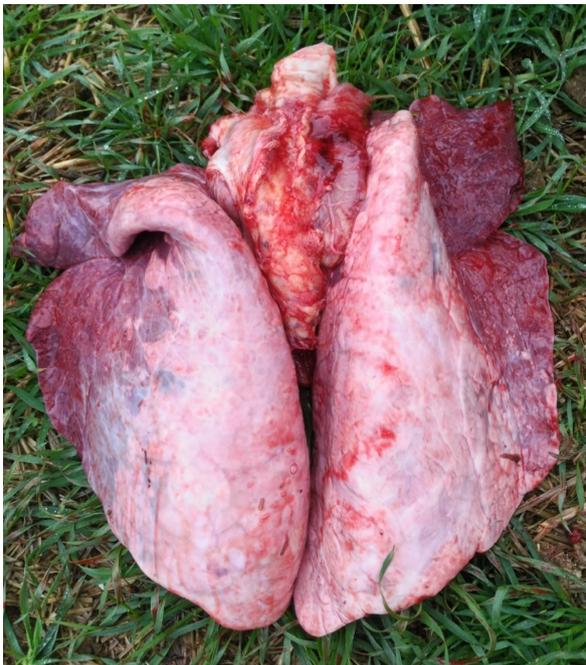


Figura 52: Pulmões apresentavam consolidação craneoventral. Do autor.



Figura 53: Traqueia apresenta espuma branca: edema pulmonar. Do autor



Figura 54: Congestão renal. Do autor.



Figura 55: Congestão dos vasos mesentéricos. Do autor.

O diagnóstico macroscópico foi de pneumonia bronco-intersticial compatível com pneumonia enzoótica dos vitelos. Após colheita de material para exame histopatológico e processamento do mesmo, o diagnóstico microscópico confirmou o diagnóstico efetuado.

A pneumonia enzoótica bovina (PEB) afeta sobretudo os animais jovens, com menos de 6 meses de vida, com um pico de ocorrência entre as 2 e as 10 semanas (Campbell 2018), devido à diminuição dos anticorpos colostrais (Simonini, *et al* 2008). Para além disso, a PEB ocorre quando há condições favoráveis (como por exemplo stress, sobrepopulação e com falta de higiene nas instalações) para o aparecimento de doenças víricas e bacteriológicas (Simonini *et al* 2008). A etiologia do PEB é semelhante ao complexo das doenças respiratórias dos bovinos (CDRB) (Campbell 2018; Simonini *et al* 2008) e os seus principais agentes víricos são: vírus sincicial respiratório, vírus da parainfluenza 3 e herpesvírus bovino 1, juntamente com as bactérias *Mycoplasma dispar*, *Mycoplasma bovis*, *Ureaplasma diversum*, *Pasteurella haemolytica* (*Mannheimia haemolytica*), *Pasteurella multocida* e *Haemophilus somnus* (Cardoso *et al.* 2002). Os sinais clínicos desta doença variam consoante os agentes que infetam os animais (Simonini *et al* 2008). Porém, os sinais clínicos mais comuns são: tosse produtiva, polipneia, anorexia, perda de peso e prostração (Cardoso *et al.* 2002).

No entanto, dado que alguns agentes estão incluídos na vacinação, ocorreu a suspeita de que esta pudesse não ter sido efetuada de forma correta. De facto, o produtor acabou por confessar que não estava muito convencido com a vacinação das bezerras e pensava que elas sobreviviam sem a vacina, acabando por não vacinar 3 animais, para teste. Infelizmente, verificou-se que as bezerras mortas eram as mesmas que não tinham recebido a vacina.

Mais uma vez, a necropsia serviu como meio de alerta e prevenção, não só a nível de doenças no efetivo, mas também no que toca à consciencialização do produtor para o bem-estar de todos os seus animais. O tratamento desta doença passa por administração injetável de antibióticos (como a tilmicosina) anti-inflamatórios ou mucolíticos expectorantes (cloridrato de bromexina). No entanto, a sua eficácia depende da natureza dos agentes e da gravidade da infeção (Simonini *et al* 2008).

4.4.6 Hepatite necrótica focal compatível com Necrobacilose

Em janeiro de 2018, no dia 18, o médico veterinário foi chamado à exploração para assistir uma vaca que já estava apática há vários dias. Não ingeriu qualquer alimento e apresentava sinais de fraqueza generalizada. No local, o tratador informou que o animal tinha morrido há pouco tempo.

Ao exame externo, o animal não apresentava qualquer alteração macroscópica. À abertura da cavidade torácica os pulmões não colapsaram e apresentavam-se com áreas pálidas de necrose de diferentes tamanhos de distribuição multifocal aleatória, em superfície e profundidade. O fígado possuía, igualmente, áreas pálidas de necrose de diferentes tamanhos de distribuição multifocal aleatória, em superfície e profundidade (Fig. 57). O útero apresentava-se de paredes engrossadas, coloração vermelha escura, compatível com metrite necrótica hemorrágica (Fig. 56). Os restantes órgãos não possuíam alterações macroscópicas dignas de registo.

O diagnóstico macroscópico foi de hepatite focal necrótica compatível com necrobacilose e pneumonia focal necrótica.

Existem ao todo 13 espécies de *Fusobacterium* (Citron 2002), no entanto apenas duas delas são mais prevalentes nas amostras clínicas: *Fusobacterium nucleatum* e *Fusobacterium necrophorum*. A necrobacilose é provocada pela bactéria *Fusobacterium necrophorum*. Esta bactéria é gram-negativa, anaeróbia, não formadora de esporos e habita o trato gastrointestinal dos animais e humanos. Provoca lesões necróticas em diversos órgãos, sendo os mais comuns: fígado, glândula mamária e orofaringe (Nagaraja *et al.* 2005).



Figura 56: Metrite necrótica hemorrágica. Do autor.



Figura 57: Focos de necrose no fígado com distribuição multifocal aleatória. Do autor.

As lesões hepáticas podem aparecer em qualquer idade, sexo ou raça (Nagaraja *et al.* 2005). O seu aparecimento e desenvolvimento é secundário a um foco de infecção na parede ruminal (ruminite). Quando ocorre ruminite (resultado da acidose provocada por alimentações com excesso de hidratos de carbono) e há uma lesão na superfície protetora do órgão, o animal fica predisposto à invasão e colonização da parede ruminal por *Fusobacterium necrophorum*.

A lesão acaba por ser uma porta de entrada para este agente, que rapidamente entra na circulação portal, atingindo o fígado. Uma vez que atingido o fígado, a bactéria é capaz de causar necrose e formar abscessos (Nagaraja *et al.* 2005). Estes abscessos caracterizam-se por serem encapsulados, piogranulomatosos, com centro necrótico e rodeados por uma área inflamatória (Nagaraja *et al.* 2005). Esta doença não causa sintomatologia evidente (Foreman 2018) e por esta mesma razão, as lesões hepáticas são achados de matadouro ou de necrópsia (Tadepalli *et al.* 2009).

4.4.7 Tuberculose perlácea das serosas

Uma vaca adulta foi encontrada caída, no dia 6 de Fevereiro. O tratador chamou de imediato o médico veterinário à exploração. Ao exame físico, a vaca apresentava febre (39,5°C), possuía diarreia, as mucosas estavam pálidas e secas, estava desidratada (prega

de pele superior a 2 segundos). A auscultação cardíaca apresentava-se normal e na auscultação pulmonar havia alteração da frequência respiratória. A nível abdominal apresentava ligeiro timpanismo. No entanto estava alerta. Foram realizados vários estímulos para que ela se levantasse, mas sem sucesso. Na presença de comida e água, mostrava apetite.

Perante o quadro clínico, o diagnóstico foi presuntivo (problemas metabólicos e fraqueza generalizada) e prosseguiu-se ao seguinte tratamento: fluidoterapia intravenosa na veia jugular (com lactato de ringer, glucose e NaCl, e injetáveis de complexos multivitamínicos: duphalite®), fercobsang ®, bê-complex®, dexafort® e ainda ornipurál®. Foi também aconselhado ao tratador a mudança alternada da posição da vaca, da direita para esquerda e vice-versa, para evitar timpanismos e sobrecarga nos membros.

No dia seguinte, o médico veterinário ligou ao produtor para se informar do estado de saúde do animal. O tratador informou que o animal já se encontrava morto.

No dia 7 de fevereiro de 2018, foi realizada a necropsia do animal. Ao exame externo, o animal apresentava sinais externos de desidratação, mucosas pálidas, olhos levemente afundados e pelo baço. À abertura da cavidade torácica os pulmões não colapsaram e apresentavam espessamento dos septos interlobulares e áreas de espessamento da pleura. Apresentavam-se ainda com coloração heterogénea alternando áreas vermelhas escuras entre outras normais. Prosseguindo para a cavidade abdominal, os intestinos possuíam parede vermelha, sendo a lesão segmentar e com aderências fibrinosas entre as ansas intestinais (Fig. 58). Nos linfonodos mesentéricos observaram-se focos brancos caseosos de diferentes tamanhos (Fig. 59). O fígado apresentava-se com áreas de espessamento da cápsula de Glisson, compatível com perihepatite crónica.

Observaram-se nas serosas, lesões brancas amareladas, caseosas de forma redonda, de diferentes tamanhos e bem delimitadas (Figuras 60 e 61).

Os restantes órgãos não possuíam alterações macroscópicas dignas de registo.

As lesões orgânicas eram compatíveis com tuberculose disseminada na forma de tuberculose perlácea das serosas.

Com este diagnóstico foi possível alertar o produtor para novo rastreio à tuberculose. A tuberculose é uma zoonose causada pela bactéria *Mycobacterium bovis*, em bovinos com a possibilidade de ser transmitida aos seres humanos, e *Mycobacterium tuberculosis* que embora esteja presente num grupo restrito de hospedeiros é o agente ocasional de tuberculose em bovinos, estando relacionada com a proximidade aos seres humanos. A bactéria da tuberculose bovina, *Mycobacterium bovis*, entra no hospedeiro através das vias: respiratória, oral, cutânea, venérea e congénita. No entanto, a via respiratória é a principal via de entrada nos bovinos adultos e advém da inalação de gotículas infetadas provenientes da

tosse ou secreções nasais de um animal contendo tuberculose pulmonar ativa. Nos seres humanos, a infecção com *Mycobacterium bovis* ocorre através da ingestão de leite e seus derivados crus, ou seja, sem serem submetidos a nenhum processo de pasteurização (Murakami *et al.*, 2009).



Figura 58: Parede intestinal vermelha escura e com aderências fibrinosas entre as ansas intestinais. Do autor.



Figura 59: Lesões caseosas nos linfonodos mesentéricos. Do autor.



Figura 60: Tubérculos caseosos na serosa ruminal. Do autor.



Figura 61: tubérculos caseosos na serosa ruminal. Do autor.

A tuberculose bovina provocada pela bactéria *Mycobacterium bovis* pode ser inaparente, sendo que na maioria dos casos esta é detetada apenas através no teste tuberculinização intradérmica comparada. Em caso de manifestação de lesões, estas situam-se principalmente nos pulmões, mais especificamente na região dorsocaudal dos pulmões, próximo à superfície pleural, e seus linfonodos. Podem ser lesões únicas ou múltiplas. Em casos avançados, a dispneia pode estar presente devido ao enfraquecimento pulmonar causado pelas amplas lesões respiratórias. Outros locais podem ser afetados, como os linfonodos craniais (onde estará presente a calcificação), pleura, mesentério e no trato gastrointestinal. Pode haver timpanismo, caso os linfonodos mediastínicos causem pressão no esófago. Os casos de tuberculose generalizada exibem lesões miliares. Estas lesões são inicialmente pequenas e transparentes, mas com o decorrer da doença podem tornar-se esbranquiçadas, caseosas e calcificadas (Murakami *et al.* 2009). O fígado e os rins podem apresentar lesões semelhantes no seu parênquima. As lesões causadas pela bactéria *Mycobacterium tuberculosis* são de carácter autolimitante nos bovinos e estão presentes nos linfonodos.

Não podemos deixar de referir que, mesmo na ausência de suspeita clínica, os casos em que nos deparamos com doenças zoonóticas no decorrer do exame de necrópsia são frequentes. Assim, é de extrema importância que as regras de segurança sejam cumpridas. Só há um procedimento seguro e que minimize os riscos para o operador, para o ambiente e para os outros animais. É da responsabilidade do médico veterinário, para além de se

proteger, ter comportamentos de segurança que possam ser educativos para quem assiste a esta técnica. Deve, ainda, assegurar-se que não existam contaminações do meio ambiente, evitando efetuar necrópsias junto de cursos de água ou em locais de acesso a outros animais da exploração e a animais selvagens.

Neste caso particular, o médico veterinário deve, ainda, abordar com o operador a importância das medidas sanitárias vigentes para evitar a disseminação da tuberculose. O alerta em relação à saúde do tratador e familiares próximos deve, também, ser dado, e forma a que este possa comunicar ao seu médico de família a ocorrência e este possa solicitar os exames médicos adequados.

Capítulo 5: Discussão

Discussão

O diagnóstico médico veterinário engloba diferentes fases, todas elas críticas para o sucesso do diagnóstico, tratamento e prevenção.

Durante os atos de assistência médico veterinária que acompanhamos, a anamnese foi valorizada em ambos os locais de estágio. O conhecimento das explorações, dos tratadores, os conhecimentos de termos de regionalismo e da forma de ser das pessoas de cada um dos locais foram essenciais para que a informação obtida durante a anamnese pudesse ser importante. A cumplicidade entre médico veterinário e produtor/tratador foi, assim, essencial para que o diagnóstico e futuro tratamento fossem bem-sucedidos.

Também as restantes fases do exame clínico foram importantes em todos os casos observados, e, em alguns casos, só o recurso ao exame pós-morte conduziu a um diagnóstico definitivo.

Atendendo à descrição das atividades em ambos locais de estágio é possível estabelecer algumas semelhanças e diferenças.

Tanto em Évora como em Newman, os produtores têm um objetivo comum de otimizar a produção de modo a aumentar o lucro final. Os diagnósticos de gestação são bastante valorizados em ambas as modalidades. Na realidade leiteira é importante que a gestação da vaca seja acompanhada e registada, de forma a minimizar os abortos, reduzir o insucesso de fertilização (quer natural quer artificialmente) e consequentemente aumentar as taxas reprodutivas com o objetivo de garantir a produção e qualidade de leite (produto final). Na clínica de bovinos de aptidão cárnica o objetivo é o mesmo: aumentar a fertilidade dos efetivos, despistar problemas reprodutivos, melhorar o manejo reprodutivo e incremento de valor genético, contribuindo desta forma para aumentar a produtividade e rentabilidade das explorações. Porém o produto final com maior valor económico é o bezerro. O valor económico de um bezerro é diferente nos dois locais, sendo muito mais valioso na realidade bovina de aptidão cárnica do que na aptidão leiteira.

O ambulatório em ambas realidades é bastante distinto. Em ambientes de produção industrial de leite, nos Estados Unidos da América, muitos dos animais com doenças que necessitam de intervenção médico-cirúrgica (por exemplo: deslocamento do abomaso) não são intervencionados e são mandados para abate, com a exceção das cesarianas. Muitas das explorações que foram visitadas têm um protocolo para determinadas doenças, como é o caso das diarreias neonatais. O produtor/tratador aplica o tratamento já estipulado e por isso o veterinário não é chamado, havendo poupança de custos. Pelo contrário, na realidade de aptidão cárnica no Alentejo, como são explorações mais pequenas, qualquer perda de animal

é significativa e por isso é necessário investir no tratamento do animal e por essa mesma razão foi possível acompanhar um maior número de casos em ambulatório. As doenças observadas em ambos os locais foram também diferentes. Úlceras e deslocamentos do abomaso, freemartinismo, quistos ováricos e laminites são mais comuns em gado leiteiro, e por isso são menos comuns de serem observados em gado de aptidão cárnica. No entanto, é de realçar que ambos os climas dos dois locais eram secos e por essa razão houve uma doença que foi comum aos dois: queratoconjuntivite infecciosa bovina

Não menos importante, é de realçar o tempo passado nos 2 locais: 6 meses em Évora e 6 semanas em Newman, e por isso é uma variável a ter em conta.

No presente trabalho a necrópsia assume um papel fundamental quer a nível da identificação ou confirmação de um quadro de doença num indivíduo, quer ao nível da saúde de todo o rebanho. Todas as necrópsias possuem uma mensagem acerca da doença que afetou o animal e por isso cabe ao médico veterinário extrair toda a informação possível. Contudo, para que a necrópsia seja efetuada com sucesso é necessário ter em mente alguns aspetos: execução do procedimento de acordo com a morfologia do animal; cuidados de biossegurança e registo de informação.

Durante o estágio curricular, foi no distrito de Évora onde se registou maior número de casos de necrópsias (25 no total), em comparação com o estágio em Newman, onde apenas foi possível assistir a 1 necrópsia. Porém, foi neste último local onde a execução do exame foi melhor realizada, cumprindo a descrição feita no capítulo 1.

Apesar de em todas as necrópsias ter sido possível extrair a informação necessária para chegar a um diagnóstico, é de acreditar que há aspetos que possam ser melhorados, nomeadamente a execução técnica e a qualidade do material utilizado. Infelizmente, a técnica de necrópsia, é muitas vezes condicionada pelo facto do animal ter que ser recolhido pelo SIRCA, o que implica que os cortes efetuados tenham que ser posteriormente suturados. Assim, a observação de algumas estruturas, como por exemplo linfonodos ou encéfalo está muitas vezes condicionada ou mesmo impossibilitada.

Todas as facas usadas durante o procedimento devem ser afiadas e bem higienizadas após este processo. Todavia, a amolação das facas ficava aquém do esperado, resultando numa maior perda de tempo durante este procedimento. Por fim, o registo da necrópsia era muitas das vezes descuidado acabando por se perder muita da informação observada. Para colmatar este parâmetro, foi criado um protocolo de necrópsia de campo, para ajudar não só o médico veterinário, mas também os estagiários, neste que é considerado um método de diagnóstico por excelência. Este protocolo serve como guia do procedimento, mas também

como base de dados de todas as necrópsias realizadas, permitindo a concentração de toda a informação numa folha só.

Conclusão

O estágio curricular assume-se para os estudantes de medicina veterinária como uma mais valia na aquisição de conhecimentos através do contacto direto e mais próximo com a realidade profissional e clínica, permitindo a consolidação e aprofundamento de conhecimentos das diversas temáticas abordadas durante os anos de formação académica. Este estágio, permitiu o contacto direto e uma interação entre produtores/tratadores e a equipa clínica no sentido de obter respostas para a aplicação de um tratamento mais adequado e eficaz. Esta interação possibilita melhorar as diferentes explorações de acordo com as necessidades de cada uma, com a aplicação de um protocolo sanitário específico.

O estágio vocacionado para a clínica em ambulatório possibilitou o acompanhamento e a participação nas diversas atividades clínicas realizadas em dois ambientes de estágio distintos.

No distrito de Évora, as explorações visitadas eram em regime extensivo e possuíam animais de aptidão cárnica. O efetivo animal variava em número (100 a 500 animais) de exploração para exploração. Neste ambiente foi possível acompanhar o corpo clínico em atividades como: saneamento animal, testes de pré-movimentação, diagnósticos de gestação e exames andrológicos, não só em bovinos, mas também em ovinos. As consultas em ambulatório fizeram parte da realidade diária e através desta vertente foi possível colocar em prática os conhecimentos teóricos previamente adquiridos e efetuar autonomamente a anamnese, diagnóstico e tratamento. Constatou-se, por diversas ocasiões, a existência de doenças sem um diagnóstico conclusivo ou com tratamento ineficaz, levando à perda da vida do animal. Nestes casos, o exame *post mortem* revelou-se como uma ferramenta fundamental para a descodificação do óbito do animal. Muito mais que a morte de um animal, era essencial a prevenção de mais fatalidades e com o recurso a este exame foi possível alertar o produtor sobre a sanidade do efetivo.

Nos Estados Unidos, em Newman, as explorações maioritariamente visitadas eram exploradas em regime intensivo e possuíam animais de aptidão leiteira. Cada exploração apresentava elevado número de efetivos (acima de 1000 cabeças de gado) o que exigia a incorporação de espaços destinados à recolha de leite. A prática clínica era sobretudo orientada para o manejo reprodutivo, no sentido de aumentar as taxas de fertilidade. Destacou-se neste ambiente a cumplicidade entre produtor e médico veterinário com o objetivo de melhorar a saúde e bem-estar de todos os animais e consequentemente aumentar o lucro do produtor. As consultas em ambulatório eram maioritariamente dirigidas a

emergências obstétricas. No entanto, foi possível observar diferentes doenças não só em bovinos, mas também noutros animais: caprinos, ovinos e suínos.

Apesar da existência de exames complementares, cada vez mais atuais, especializados e orientados para a obtenção de um diagnóstico final e fidedigno, a necrópsia revelou-se sempre em todo o período do estágio como exame importante para o tratamento e prevenção de doenças. De entre todos os casos de necrópsias estudados, destacaram-se duas situações a enterite parasitária e a tuberculose perlácea das serosas. Ambas despoletaram um alerta para o produtor acerca do estado de sanidade da exploração. No caso da enterite parasitária todos os animais foram submetidos a uma desparasitação coletiva. Na tuberculose perlácea das serosas, uma doença de declaração obrigatória, por se tratar de uma doença com carácter zoonótico, o produtor foi devidamente avisado e aconselhado não só em relação à saúde dos restantes animais (sendo estritamente necessário um novo rastreio à tuberculose), mas também à sua saúde e dos restantes colaboradores da exploração.

A necrópsia assume um papel importante na saúde animal e em saúde pública.

Bibliografia

- Albuquerque, Luciane de. 2012. «Dermóide ocular - revisão de literatura». *Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*, 10 (32), 44-47
- Amorim, Rogério Martins, Bianca Paola Santarosa, Gabriela Nascimento Dantas, Danilo Otávio Laurenti Ferreira, Celso Antônio Rodrigues, Carlos Alberto Hussni, Roberto Calderon Gonçalves, e Simone Biagio Chiacchio. 2011. «Indigestão vagal em seis mini-bovinos atendidos na clínica de grandes animais». *Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, XXXVIII*. 2011: 1–3.
- Angelos, John A. 2015. «Infectious Bovine Keratoconjunctivitis (Pinkeye)». *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 31 (1): 61–79.
- Angelos, John, e Nita Irby. 2018. «14 Ocular Diseases». Em *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*, 3ª edição, 668–712. Elsevier St. Louis, Missouri.
- Asadi, A. H., & Baghinezhad, M. (2015). Neonatal calf diarrhea induced by rotavirus and coronavirus: a review. *International Journal of Biosciences (IJB)*, 6(2), 230–236.
- Balhara, Ashok K., Meenakshi Gupta, Surender Singh, Ashok K. Mohanty, e Inderjeet Singh. 2013. «Early Pregnancy Diagnosis in Bovines: Current Status and Future Directions». *The Scientific World Journal* 2013: 1–10.
- Barros, Ricardo Rocha de, Raquel Rubia Rech, Aline de Marco Viott, e Claudio Severo Lombardo de Barros. 2006. «Carcinoma de células escamosas no olho de bovino com invasão cerebral através dos nervos cranianos». *Ciência Rural* 36 (5): 1651–54.
- Bekele, T., A. P. Bhokre, B. Mekonnen, W. Tesfaye, B. Alemu, T. Tintagu, e B. Gebrekidan. 2014. «Ocular Dermoid in Crossbred calf- A Case Report». *Ethiopian Veterinary Journal* 18 (1): 105-108–108.
- Blanchard, Patricia Carey. 2012. «Diagnostics of Dairy and Beef Cattle Diarrhea». *Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 28 (3): 443–64.
- Boehringer Ingelheim 2016. «Pyramid®». *Boehringer Ingelheim Vetmedica*. <https://www.bi-vetmedica.com/species/cattle/products/Pyramid.html>, EUA
- Brenner, Jacob, e Orgad, V. 2003. «Epidemiological Investigations of an Outbreak of Intestinal Atresia in Two Israeli Dairy Herds». *Journal of Veterinary Medical Science* 65 (1): 141–43.
- Brown, Michael H., Alan H. Brightman, Bradley W. Fenwick, e Maureen A. Rider. 1998. «Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: A Review». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 12 (4): 259–66.
- Budras, Dieter., & Habel, Robert E. (2003). *Bovine Anatomy, An Illustrated Text (First Edition)*, Schlütersche GmbH & Co. Berlin.
- Campbell, John. 2018. «Enzootic Pneumonia of Calves and Shipping Fever Pneumonia - Respiratory System». *Veterinary manual. Merck Veterinary Manual*. 2018. <https://www.merckvetmanual.com/respiratory-system/respiratory-diseases-of-cattle/enzootic-pneumonia-of-calves-and-shipping-fever-pneumonia>.
- Cardoso, M V, A J Sforsin, E Scarcelli, S R Teixeira, S Miyashiro, F R Campos, e M E Genovez. 2002. «Importância do diagnóstico diferencial em um surto de pneumonia». *ResearchGate* 69 (3): 111–13.
- CDFA. 2017. «Bovine Tuberculosis California Update». *California Department of Food and Agriculture*. www.cdffa.ca.gov/ah. EUA
- Chediak Matos, Moema Pacheco, e Verdiana Maria Dignani de Moura. 2013. *MANUAL DE NECROPSIA, COLHEITA E ENVIO DE AMOSTRAS PARA DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE ENFERMIDADES DE BOVINOS*. 1st ed. Vol. 1. 1 vols. 0800 011 19 19. Goiânia: Zoetis. www.zoetis.com.br.
- Citron, Diane M. 2002. «Update on the Taxonomy and Clinical Aspects of the Genus *Fusobacterium*». *Clinical Infectious Diseases* 35 (s1): S22–27.
- Constable, Peter D., Stanley Done., Walter Grunberg., 2017a. «Chapter 1: Clinical Examination and Making a Diagnosis». Em *VETERINARY MEDICINE A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*, 11.ª ed., Elsevier. St. Louis, Missouri.
- Constable, Peter D., Kenneth W. Hinchcliff, Stanley Done, e Walter Grunberg. 2017b. «8 Diseases of the Alimentary Tract–Ruminant». Em *VETERINARY MEDICINE A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*, 11.ª ed., Elsevier., St. Louis, Missouri.
- Constable, Peter D., Kenneth W. Hinchcliff, Stanley Done, e Walter Grunberg. 2017c. *VETERINARY MEDICINE A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. 11.ª ed. Elsevier. St. Louis, Missouri.
- Coprapec. 2013. «Informações Técnicas – Testes de Pré-Movimentação de Bovinos», Coprapec. Portugal http://www.coprapec.pt/docs/2013_vf2_TPM_notas_explicativas.pdf.

Costa, E. O. da. (1998). Importância da mastite na produção leiteira do país. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 1(1), 3–9.

Cummings, Kevin J., Thomas J. Divers, Patrick L. McDonough, e Lorin D. Warnick. 2009. «Fecal Shedding of Salmonella Spp among Cattle Admitted to a Veterinary Medical Teaching Hospital». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 234 (12): 1578–85.

DGAV. 2017a. «MANUAL DE PROCEDIMENTOS». DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA. www.dgav.pt, Lisboa. Portugal

Divers, Thomas J., e Simon F. Peek. 2018a. *Rebhun's Diseases Of Dairy Cattle.*, 3ª edição. Elsevier, St. Louis, Missouri.

Divers, Thomas J., e Simon F. Peek. 2018b. «Part I: Examination and Assessment». Em *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*, 3ª edição, 2–44. Elsevier., St. Louis, Missouri:

Donahue, M., S.M. Godden, R. Bey, S. Wells, J.M. Oakes, S. Sreevatsan, J. Stabel, e J. Fetrow. 2012. «Heat Treatment of Colostrum on Commercial Dairy Farms Decreases Colostrum Microbial Counts While Maintaining Colostrum Immunoglobulin G Concentrations». *Journal of Dairy Science* 95 (5): 2697–2702.

Eberhardt, Alexander G., Werner E. Mayer, Bassirou Bonfoh, e Adrian Streit. 2008. «The Strongyloides (Nematoda) of Sheep and the Predominant Strongyloides of Cattle Form at Least Two Different, Genetically Isolated Populations». *Veterinary Parasitology* 157 (1–2): 89–99.

Edwards, J. F. 2002. «Three Cases of Ovarian Epidermoid Cysts in Cattle». *Veterinary Pathology* 39 (6): 744–46.

Farias, C E.; Santos, H A; Almeida, F F; Nascimento, U F S e Almeida, F C. 2015. «Carcinoma de células escamosas de terceira pálpebra em um bovino». *Scientia Plena* 11 (4): 4.

Ferreira, D.O.L., Santarosa, B.P., Monteiro-Toma, C.D., Belotta, A.F., Chiacchio, S.B., Machado, V.M.V., Gonçalves, R.C., e Prestes, N.C.. 2013. «Estudo anatomorfológico, radiográfico e tomográfico de *Schistosomus reflexus* em ovino da raça Dorper: relato de caso». *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* 65 (4): 1096–1102.

Foreman, Jonathan H. 2018. «Liver Abscesses in Cattle - Digestive System». *Veterinary manual. Merck Veterinary Manual*. 2018. <https://www.merckvetmanual.com/digestive-system/hepatic-disease-in-large-animals/liver-abscesses-in-cattle>.

Fubini, Susan, Amy Yeager, e Thomas Divers. 2018. «5 Noninfectious Diseases of the Gastrointestinal Tract». Em *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*, 3ª edição, 168–248. St. Louis, Missouri: Elsevier.

Gonçalves, Roberto Calderon. 2004. «Semiologia do Sistema Respiratório». *Semiologia Veterinária*, 314–31.

Griffin, Dee. 2012. «Field Necropsy of Cattle and Diagnostic Sample Submission». *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 28 (3): 391–405.

Gunn AA, Naylor JA, House JK. Diarrhea. 2009. In *manifestations and management of disease in neonatal ruminants*. In: Smith BP, editor. *Large animal internal medicine*. 4th edition. Elsevier . St. Louis, MO: Mosby;. p. 340–62.

HVETMURALHA, 2018a. «ANIMAIS DE PRODUÇÃO - Hospital Veterinário Muralha de Évora». <https://www.hvetmuralha.pt/animais-de-producao/>, Portugal

HVETMURALHA., 2018b. «NÚCLEO DE REPRODUÇÃO E FERTILIDADE». Hospital Veterinário Muralha de Évora. <https://www.hvetmuralha.pt/animais-de-producao/nucleo-de-reproducao-e-fertilidade/>, Portugal

Icen, Hasan, Neval Berrin Arserim, Nurettin Isik, Cumali Özkan, e Abdullah Kaya. 2013. «Prevalence of Four Enteropathogens with Immunochromatographic Rapid Test in the Feces of Diarrheic Calves in East and Southeast of Turkey». *Pakistan Veterinary Journal* 33 (4): 496–99

John Campbell. (sem data). *Enzootic Pneumonia of Calves and Shipping Fever Pneumonia - Respiratory System*. Obtido 18 de Outubro de 2018, de <https://www.merckvetmanual.com/respiratory-system/respiratory-diseases-of>

Jonathan H. Foreman. (sem data). *Liver Abscesses in Cattle - Digestive System*. Obtido 19 de Outubro de 2018, de <https://www.merckvetmanual.com/digestive-system/hepatic-disease-in-large-animals/liver-abscesses-in-cattle>

Kehoe, S.I., B.M. Jayarao, e A.J. Heinrichs. 2007. «A Survey of Bovine Colostrum Composition and Colostrum Management Practices on Pennsylvania Dairy Farms». *Journal of Dairy Science* 90 (9): 4108–16.

Kennedy, Murray J., e Moraiko, David. 1987. «The Eyeworm, *Thelazia skrjabini*, in Cattle in Canada». *The Canadian Veterinary Journal* 28 (5): 254–55.

King, JM, Roth-Johnson, L, Dodd, DC. *The Necropsy Book: A Guide for Veterinary Students, Residents, Clinicians, Pathologists, and Biological Researchers*. 7th ed. Ithaca, NY: Internet-First University Press; 2014.

Khatun, N, A Bhaduri, S Debbarma, e SVP Dewan. 2018. «Ocular Dermoid Cyst in a Calf and Its Surgical Management». *Journal of Entomology and Zoology Studies* 6 (4): 433–34

Knight, Robert P. 1996. «The Occurrence of *Schistosomus Reflexus* in Bovine Dystocia». *Australian Veterinary Journal* 73 (3): 105–7.

Kopecky, K. E., Pugh, J. G., & McDonald, T. J. (1986). Infectious bovine keratoconjunctivitis: contact transmission. *American Journal of Veterinary Research*, 47(3), 622–624

Laughton, K. W., Fisher, K. R. S., e Halina, W. G.. 2005. «*Schistosomus Reflexus* Syndrome: A Heritable Defect in Ruminants». *Anatomia, Histologia, Embryologia: Journal of Veterinary Medicine Series C* 34 (5): 312–18.

Lopes, Sílvia. 2017. «Bovicare®». apresentado na COPRAPEC, Évora.

Lorenz, I., e S. Vogt. 2006. «Investigations on the Association of D-Lactate Blood Concentrations with the Outcome of Therapy of Acidosis, and with Posture and Demeanour in Young Calves with Diarrhoea». *Journal of Veterinary Medicine Series A* 53 (9): 490–94.

Maas, John. 2012. «BRUCELLOSIS ERADICATION PROGRAM». UC Davis Veterinary Medicine. University of California,, EUA

Magalhães, Ana Paula Maia. 2012. «Hemoparasitoses em bovinos na região de Portalegre». Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Instituto De Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto. Portugal

Martins, David Rafael. 2011. «Investigação nosológica de diarreias neonatais indiferenciadas em vitelos no concelho de Odemira». DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA. UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa, Portugal

Mateus, T., Vieira Pinto, M., & Levy, S. 2013. Fasciolose. AGROTEC. Portugal. Obtido de https://www.researchgate.net/profile/Teresa_Mateus/publication/316583105_Fasciolose_Fasciolosis/links/59050ab6aca272116d316de9/Fasciolose-Fasciolosis.pdf

Meganck, V., Hoflack, G., & Opsomer, G. 2014. Advances in prevention and therapy of neonatal dairy calf diarrhoea: a systematical review with emphasis on colostrum management and fluid therapy. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 56(1).

Menzies, F.D., e Neill S.D. 2000. «Cattle-to-Cattle Transmission of Bovine Tuberculosis». *The Veterinary Journal* 160 (2): 92–106.

Mexia de Almeida, António Leonardo. 2013. «Caracterização agrícola do Alentejo central». Ministério da Agricultura e do Mar. Évora. Ministério da Agricultura e do Mar. http://www.drapal.min-agricultura.pt/drapal/images/divulgacao/Caracterizacao_Agricola_do_Alentejo_Central.pdf.

Murakami, Patricia Sayuri, Renata Benício Neves Fuverki, Sueli Massumi Nakatani, Ivan Roque de Barros Filho, e Alexander Welker Biondo. 2009. «TUBERCULOSE BOVINA: SAÚDE ANIMAL E SAÚDE PÚBLICA». *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR* 12 (1): 67–74.

Nagaraja, T.G., S.K. Narayanan, G.C. Stewart, e M.M. Chengappa. 2005. «*Fusobacterium Necrophorum* Infections in Animals: Pathogenesis and Pathogenic Mechanisms». *Anaerobe* 11 (4): 239–46.

Nagaraja, T.G., e E.C. Titgemeyer. 2007. «Ruminal Acidosis in Beef Cattle: The Current Microbiological and Nutritional Outlook». *Journal of Dairy Science* 90 (E-Suppl): E17–38.

O'Hara, James E., e Murray J. Kennedy. 1989. «Prevalence and Intensity of *Thelazia* spp. (Nematoda: Thelazioidea) in a *Musca autumnalis* (Diptera: Muscidae) Population from Central Alberta». *The Journal of Parasitology* 75 (5): 803.

Ondrak, Jeff D. 2016. «*Tritrichomonas Foetus* Prevention and Control in Cattle». *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 32 (2): 411–23.

Orsi, Bruno Santi, Júlio Zanatta, Mayco Samaroni, e Marcos Monteiro. 2008. «QUALIDADE DO COLOSTRO BOVINO». *REVISTA CIENTÍFICA ELETRONICA DE MEDICINA VETERINÁRIA*, n. 10: 5.

Otranto, D e Traversa, D. 2005. «Eyeworm: An Original Endo- and Ecto-Parasitic Nematode». *Trends in Parasitology* 21 (1): 1–4.

Otranto, Domenico, e Torres, Filipe Dantas-. 2017. «Thelaziosis». Em *Arthropod Borne Diseases*, editado por Carlos Brisola Marcondes, 457–464.

ÖZSOY, Sule Yurdağül, Çağdaş OTO, e Rıfki HAZIROĞLU. 2009. «*Schistosoma Reflexum* in a Dog». *Ankara Üniv Vet Fak Derg* 56: 225–26.

Parra, Bruno César, e Toledo, Eliane Aparecida. 2008. «CARCINOMA OCULAR DE CÉLULAS ESCAMOSAS EM BOVINO». REVISTA CIENTÍFICA ELETRÔNICA DE MEDICINA VETERINÁRIA 6 (10): 7.

Peek, Simon F., Sheila McGuick, Raymond Sweeney, e Kevin Cummings. 2018. «6 Infectious Diseases of the Gastrointestinal Tract». Em *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*, 3ª edição, 249–356. Elsevier. St. Louis, Missouri.

Prestes, Nereu, e Megid, Jane,. 2010. «UMA FORMA RARA DE OCORRÊNCIA DO *Schistosomus reflexus* EM BOVINO - RELATO DE CASO». *Veterinária e Zootecnia* 17 (2): 214-218–218.

Pugliese, Michela, Giuseppe Mazzullo, Pietro P. Niutta, e Annamaria Passantino. 2014. «Bovine Ocular Squamous Cellular Carcinoma: A Report of Cases from the Caltagirone Area, Italy». *Veterinarski Arhiv* 84 (5): 10.

Rastani, R.R., R.R. Grummer, S.J. Bertics, A. Gümen, M.C. Wiltbank, D.G. Mashek, e M.C. Schwab. 2005. «Reducing Dry Period Length to Simplify Feeding Transition Cows: Milk Production, Energy Balance, and Metabolic Profiles». *Journal of Dairy Science* 88 (3): 1004–14.

Rizzo, Huber, Ioná Brito de Jesus, Rodrigo Martins Ribeiro, e Hernane Campos Mero. 2011. «TRATAMENTO CLÍNICO CIRÚRGICO DE ATRESIA ANAL EM BEZERRO: RELATO DE CASO». IX Congresso Brasileiro Buiatria. 18 (4): 478–81.

Roldi Vieira, F., Sarmento, L. P., Santos Sena Martins, M., & Freire Martins, I. (2016). Uso de métodos de flutuação na rotina laboratorial para diagnóstico das principais helmintoses de animais domésticos. Em *Tópicos especiais em ciência animal* (1st ed.), 87-102

Severidt, Julie, Dennis Madden, Gary Mason, Frank Garry, e Dan Gould. 2001. «Dairy Cattle Necropsy Manual». Colorado State University. Colorado. <http://csu-cvmb.colostate.edu/Documents/ilm-dairy-cow-necropsy-manual.pdf>.

Silverlås, Charlotte, Katarina Näslund, Camilla Björkman, e Jens G. Mattsson. 2010. «Molecular Characterisation of *Cryptosporidium* Isolates from Swedish Dairy Cattle in Relation to Age, Diarrhoea and Region». *Veterinary Parasitology* 169 (3–4): 289–95.

Simonini, Rosângela, Lima Neto, e Fábio Vaz. 2008. «DOENÇAS RESPIRATÓRIAS DOS BOVINOS». REVISTA CIENTÍFICA ELETRÔNICA DE MEDICINA VETERINÁRIA. 10. 6

SIRCA. (2017). MANUAL DE PROCEDIMENTOS; BOVINOS, OVINOS E CAPRINOS, PRODUTORES, DGAV, Portugal

Smith, Bradford. 2009a. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Elsevier. United States.

Smith, Bradford. 2009b. «PART ONE: HISTORY, PHYSICAL EXAMINATION. AND MEDICAL RECORDS.» Em *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition., Elsevier. United States.

Smith, David R. 2012. «Field Disease Diagnostic Investigation of Neonatal Calf Diarrhea». *Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 28 (3): 465–81.

Song, Fei, e William Soukoreff. 1994. «A Cognitive Model for the Implementation of Medical Problem Lists». *Proceedings of the First Congress on Computational Medicine, Public Health and Biotechnology.*, 1994. Guelph, Ontario

Sousa, Isadora Karolina Freitas de, Thiago Rocha Moreira, Sérgio Pollmeier Silva, Samuel Nilo Galucio Sousa, Rejane Santos Sousa, Moacir Boreli Tormes, e Kedson Alessandri Lobo Neves. 2011. «Carcinoma de células escamosas periocular em bovinos criados no Pará, Brasil». *Revista de Ciências Agrárias/Amazonian Journal of Agricultural and Environmental Sciences* 54 (2): 113–16.

Sousa, Sérgio, Luís Miguel Miranda, e Luís Madeira de Carvalho. 2014. «THELAZIOSE BOVINA: CASO CLÍNICO EM VITELLO NA REGIÃO CENTRO DE PORTUGAL». *Acta Parasitológica Portuguesa* 20 (1/2): 77–80.

Stewart, S., S. Godden, R. Bey, P. Rapnicki, J. Fetrow, R. Farnsworth, M. Scanlon, et al. 2005. «Preventing Bacterial Contamination and Proliferation During the Harvest, Storage, and Feeding of Fresh Bovine Colostrum». *Journal of Dairy Science* 88 (7): 2571–78.

Suresh, R., P. Veena, P Sankar, N. Dhana Lakshmi, e S. Kokila. 2011. «Surgical Management of Atresia Recti-Ani and Coli in a Holstein Friesian Cross Bred Calf». *Veterinary World* 4 (4): 176–77.

Suthar, D N, S R Chaudhary, P B Patel, J N Mistry, J B Patel, e S S Nerurkar. 2010. «Surgical Management of Atresia Ani in a Cow Calf». *Veterinary World* 3 (8): 380–81.

Tadepalli, S., S.K. Narayanan, G.C. Stewart, M.M. Chengappa, e T.G. Nagaraja. 2009. «*Fusobacterium Necrophorum*: A Ruminal Bacterium That Invades Liver to Cause Abscesses in Cattle». *Anaerobe* 15 (1–2): 36–43.

Teixeira, Paulo, Carlos Ribeiro, e João Simões. 2008. «Prevenção de mamites em explorações de bovinos leiteiros». https://www.researchgate.net/publication/228817483_Prevencao_de_mamites_em_exploracoes_de_bovinos_leiteiros.

Todd, CG, Millman ST, T Mcknight DR, Duffield T. F, e Leslie K. E. 2010. «Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Therapy for Neonatal Calf Diarrhea Complex: Effects on Calf Performance.» PubMed 88 (6): 2019–28.

Torres-Medina, Alfonso, Donald H. Schlafer, e Charles A. Mebus. 1985. «Rotaviral and Coronaviral Diarrhea». *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 1 (3): 471–93.

UC Davis School of Veterinary Medicine. (2012). BRUCELLOSIS ERADICATION PROGRAM, UC Davis Veterinary Medicine Extension, 2.

UTAD. 2017a. «Protocolo de Exame Semiótico do Aparelho Respiratório em Carnívoros, Equinos e Ruminantes». Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Vila Real, Portugal

UTAD 2017b. «Protocolo de Exame Semiótico do Sistema Cardiovascular em Carnívoros, Equinos e Ruminantes». Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Vila Real, Portugal

Wani, N.A., G.M. Wani, e A.S. Bhat. 1994. «Schistosoma Reflexus in a Corriedale Ewe». *Small Ruminant Research* 14 (1): 95–97.

Yeruham, I, S Perl, e M Liberboim. 2002. «Ocular Dermoid in Dairy Cattle - 12 Years Survey». *Revue Médecine Veterinaire* 153 (2): 91–92.

Zhu, Wei, Jianbao Dong, Takeshi Haga, Yoshitaka Goto, e Masuo Sueyoshi. 2011. «Rapid and Sensitive Detection of Bovine Coronavirus and Group A Bovine Rotavirus from Fecal Samples by Using One-Step Duplex RT-PCR Assay». *Journal of Veterinary Medical Science* 73 (4): 531–34.

Anexos

1. Protocolo de necrópsia de campo
2. Protocolo de exame clínico

Escrever "NE" nos quadros junto à descrição de Não Examinado			
CONDIÇÃO FÍSICA		CORAÇÃO	APARELHO REPRODUTOR
Escala de 0 a 5			
PELE E ANEXOS			ARTICULAÇÕES E OSSOS
		INTESTINOS	
Lesões na cavidade oral			MÚSCULOS
PESCOÇO			
ESÓFAGO		FÍGADO	BAÇO
TRAQUEIA			RIM (Esq./Dir.)
PULMÕES		VESÍCULA BILIAR	
		RUMEN RETICULO E OMASO	BEXIGA
			CÉREBRO
		ABOMASO	
			NEOPLASIAS
			Local
POSSÍVEL CAUSA DO ÓBITO		NOTAS	
METABÓLICA			
PELE E ANEXOS			
DIGESTIVO			
RESPIRATÓRIA			
MUSCULO-ESQUELÉTICA			
CARDIACA			
URINÁRIA			
SANGUÍNEA			
NEOPLASIA			
NEUROLÓGICA			
PARASITÁRIA			
HEPÁTICA			

2. Protocolo de exame clínico

PROTOCOLO DE EXAME CLÍNICO					
IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL					
Número:		Espécie:		Raça:	
Data de nascimento:	Idade:	Sexo:	Castrado?	Peso:	Cor:
IDENTIFICAÇÃO DO MÉDICO VETERINÁRIO					
Nome:					
Clínica:					
Morada:					
Nº telefone:					
IDENTIFICAÇÃO DO PROPRIETÁRIO					
Nome:					
Morada:					
Nº telefone:					
HISTÓRIA CLÍNICA/ANAMNESE					
Resumo da história clínica:					
(*) (razão médica para a morte ou decisão de eutanásia)					

EXAME FÍSICO			
CONDIÇÃO FÍSICA (0 A 5):		TEMPERATURA:	
TRC (tempo de repleção capilar)		MUCOSAS:	
FREQUÊNCIA CARDÍACA:		FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA:	
LISTA DE PROBLEMAS			
1.		7.	
2.		8.	
3.		9.	
4.		10.	
5.		11.	
6.		12.	
DIAGNÓSTICO			
PROBLEMAS	DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	PLANO DIAGNÓSTICO	PLANO TERAPÊUTICO
NOTAS:			