

REDUÇÃO DO USO DE ANTIBIÓTICOS E ANTIPARASITÁRIOS
PROMOÇÃO DO SEU USO RESPONSÁVEL

 PEQUENOS RUMINANTES

Guia de Boas Práticas



RUMIRES

Guia de Boas Práticas

REDUÇÃO DO USO DE ANTIBIÓTICOS E ANTIPARASITÁRIOS
PROMOÇÃO DO SEU USO RESPONSÁVEL

PEQUENOS RUMINANTES



RUMIRES

Ficha Técnica

ORGANIZAÇÃO

Maria de Aires Pereira
Alexandra Baptista
Joana Braguez

AUTORES

Maria de Aires Pereira
Alexandra Baptista
Ana Cristina Mega
Ana Matos
Carla Garcia
Carla Santos
Catarina Coelho
Fernando Esteves
Hélder Quintas
Helena Vala
João Jacob-Ferreira
Luís Figueiras
Manuel Martins
Rita Cruz

DESIGN E PAGINAÇÃO

Joana Braguez

FOTOGRAFIA

Alexandra Baptista
Bruna Dias
Carla Santos
Hélder Quintas
Joana Braguez
Maria de Aires Pereira
Miguel Miranda
Rita Cruz

ILUSTRAÇÃO

Joana Braguez

ISBN: 978-989-337867

Viseu, Portugal.
2025

Este guia foi elaborado no âmbito do Projeto RumiRes (PRR-C05-i03-I-000190)
Mais informação em www.rumires.ipv.pt



REPÚBLICA
PORTUGUESA



Financiado pela
União Europeia
NextGenerationEU

Índice

Índice de figuras	6
Índice de tabelas	8
Lista de Abreviaturas	9
1 INTRODUÇÃO	11
2 CAUSAS DE DOENÇA	15
2.1 Bactérias	19
2.2 Parasitas	21
Bibliografia	28
3 PRINCIPAIS PROBLEMAS SANITÁRIOS EM PEQUENOS RUMINANTES	31
3.1 Patologia Respiratória	33
3.2 patologia Digestiva	43
3.2.1 Animais Jovens	43
3.2.2 Animais Adultos	46
3.3 Emagrecimento crônico	53
3.3.1 Avaliação da Condição Corporal	53
3.3.2 Causas de Emagrecimento	56
3.4 Problemas reprodutivos	61
3.4.1 Doenças Metabólicas	61
3.4.2 Prolapsos	63
3.4.3 Distócia	63
3.4.4 Aborto	64
3.5 patologia mamária	71
3.6 Claudicação	81
3.7 Morte súbita	85
Bibliografia	90
4 TRATAMENTO DAS INFEÇÕES BACTERIANAS	95
4.1 Antibióticos	97
4.2 Resistências aos antibióticos	98
4.3 Identificação de resistências aos antibióticos	100
4.4 Boas práticas na utilização de antibióticos	101
Bibliografia	103
5 TRATAMENTO DAS INFEÇÕES PARASITÁRIAS	105
5.1 Antiparasitários	107
5.2 Resistências aos antiparasitários	107
5.3 Identificação de resistências aos antiparasitários	109
5.4 Boas práticas na utilização de antiparasitários	111
Bibliografia	113
6 ABORDAGEM “ONE HEALTH” ÀS RESISTÊNCIAS E RESÍDUOS MEDICAMENTOSOS	115
6.1 Resistências aos antimicrobianos	117
6.2 Resíduos medicamentosos	121
Bibliografia	125
7 PREVENÇÃO DE DOENÇAS	127
7.1 Medidas de Biossegurança	128
7.1.1 Medidas de Proteção Física	128
7.1.2 Medidas de Gestão	129
7.2 Planos de saúde	133
Bibliografia	137

Índice de figuras

Figura 1. Causas biológicas de doença.	16
Figura 2. Representação esquemática de fatores de virulência de uma bactéria patogénica.	18
Figura 3. Ciclo de vida de <i>Oestrus ovis</i>	21
Figura 4. Ciclo de vida típico de um nemátode gastrointestinal.	22
Figura 5. Ciclo de vida dos nemátodes pulmonares de ciclo indireto.	23
Figura 6. Ciclo de vida de <i>Fasciola hepatica</i>	24
Figura 7. Infecção por <i>Fasciola hepatica</i> num caprino.	24
Figura 8. Infecção por <i>Dicrocoelium dendriticum</i> em ovino.	25
Figura 9. Ciclo de vida de <i>Moniezia</i> spp. em pequenos ruminantes.	25
Figura 10. Metacestodes em pequenos ruminantes.	27
Figura 11. Aparelho respiratório dos pequenos ruminantes.	32
Figura 12. Sinais clínicos associados a doença respiratória. Corrimento nasal.	33
Figura 13. Oestrose em pequenos ruminantes.	35
Figura 14. Fatores que predisõem para o desenvolvimento do complexo respiratório ovino.	36
Figura 15. Pneumonia por <i>Pasteurella</i> spp. num ovino.	37
Figura 16. Pneumonia parasitária em pequenos ruminantes. Parasitas adultos da espécie <i>Dictyocaulus filaria</i> localizados nos brônquios.	37
Figura 17. Achados de necrópsia, com ênfase na cavidade torácica.	40
Figura 18. Sistema Digestivo de pequenos ruminantes.	42
Figura 19. Etiologia multifatorial da síndrome diarreica.	44
Figura 20. Coccidiose em pequenos ruminantes.	44
Figura 21. Sinais clínicos associados à infecção parasitária.	46
Figura 22. Achados de necrópsia, evidenciando parasitismo gastrointestinal em pequenos ruminantes.	47
Figura 23. Infecção por <i>Moniezia</i> spp. em pequenos ruminantes.	47
Figura 24. Achados de necrópsia num ovino com paratuberculose.	49
Figura 25. Achados de necrópsia num ovino com enterotoxémia.	50
Figura 26. Timpanismo ruminal numa cabra.	51
Figura 27. Achados de necrópsia, com ênfase na cavidade abdominal.	52
Figura 28. Lesões provocadas pelo Vírus da Língua Azul.	56
Figura 29. Ovino com perda dos dentes incisivos.	57
Figura 30. Emagrecimento afetando vários animais do rebanho.	58
Figura 31. Aborto secundário a toxemia de gestação na gestação gemelar de um ovino.	61
Figura 32. Prolapso uterino numa cabra.	63
Figura 33. Trabalho de parto, na fase final de dilatação do canal de parto.	64
Figura 34. Complexo aborto em pequenos ruminantes.	65
Figura 35. Membranas fetais.	68
Figura 36. Glândula mamária de um caprino.	70
Figura 37. Mecanismos de defesa da glândula mamária.	71

Figura 38. Mamite aguda em ovinos.	73
Figura 39. Infecção pelo Orf vírus. Lesões crostosas na pele da glândula mamária e tetos.	75
Figura 40. Higiene do teto.	76
Figura 41. Teste Californiano de Mamites.	77
Figura 42. Colheita asséptica de leite para cultura e antibiograma.	78
Figura 43. Anatomia da úngula (unha) dos pequenos ruminantes.	80
Figura 44. Classificação das lesões de peeira de acordo com a gravidade.	82
Figura 45. Lesões podais em pequenos ruminantes.	83
Figura 46. Lesões produzidas pelo ataque de predadores em ovinos.	84
Figura 47. Gestação tripla num ovino.	86
Figura 48. A administração de antibióticos seleciona bactérias resistentes.	99
Figura 49. Utilização irresponsável de antibióticos em produção pecuária.	99
Figura 50. Diagnóstico microbiológico.	100
Figura 51. Fatores que influenciam a rapidez de desenvolvimento de resistências aos antiparasitários numa exploração.	108
Figura 52. Influência do tamanho da subpopulação de parasitas <i>in refugia</i> , na rapidez com que se desenvolvem as resistências antiparasitárias numa exploração.	109
Figura 53. Metodologia para a realização do Teste de Redução da Contagem de Ovos nas Fezes.	110
Figura 54. Relação entre a utilização de antibióticos no Homem e em animais produtores de alimentos e desenvolvimento de resistências aos antibióticos.	116
Figura 55. Transferência de bactérias resistentes e genes de resistência aos antibióticos entre o homem, os animais e o ambiente.	118
Figura 56. Maneio do estrume produzido nas explorações pecuárias de pequenos ruminantes.	119
Figura 57. Compostagem aeróbica do estrume.	119
Figura 58. Medidas de biossegurança. Proteção física.	129
Figura 59. Lavagem higiénica das mãos.	131

Índice de tabelas

Tabela 1. Classificação dos toxinotipos de <i>Clostridium perfringens</i> , de acordo com as toxinas principais produzidas.	20
Tabela 2. Metacestodes de <i>Taenia</i> spp. e <i>Echinococcus</i> spp. que podem ser encontrados em pequenos ruminantes.	26
Tabela 3. Condições que afetam o aparelho respiratório de pequenos ruminantes jovens.	38
Tabela 4. Doenças que afetam o aparelho respiratório de pequenos ruminantes adultos.	39
Tabela 5. Principais microrganismos envolvidos nas doenças intestinais de cordeiros e cabritos.	45
Tabela 6. Principais espécies de nemátodes que infetam pequenos ruminantes.	46
Tabela 7. Principais causas bacterianas de patologia intestinal em pequenos ruminantes adultos.	48
Tabela 8. Procedimento para avaliação da condição corporal em ovelhas.	53
Tabela 9. Classificação da condição corporal em ovelhas.	54
Tabela 10. Anatomia da região lombar e esternal da cabra.	55
Tabela 11. Classificação da condição corporal em caprinos.	55
Tabela 12. Causas não infecciosas de aborto em pequenos ruminantes.	64
Tabela 13. Causas infecciosas de aborto em pequenos ruminantes.	66
Tabela 13. Causas infecciosas de aborto em pequenos ruminantes - continuação.	67
Tabela 14. Principais microrganismos implicados nas mamites dos pequenos ruminantes.	74
Tabela 15. Interpretação dos resultados do Teste Californiano de Mamites.	77
Tabela 16. Principais causas de morte súbita em pequenos ruminantes.	85
Tabela 17. Doenças clostridiais que causam morte súbita em pequenos ruminantes.	88
Tabela 18. Classes de antibióticos usados em medicina veterinária, respetivo mecanismo de ação e efeito produzido.	96
Tabela 19. Classes de antiparasitários comercializados em Portugal para utilização em pequenos ruminantes e respetivo espetro de ação.	106
Tabela 20. Intervalo entre as colheitas fecais (pré e pós-tratamento) para a realização do Teste de Redução da Contagem de Ovos nas Fezes.	111
Tabela 21. Guia para interpretação da Contagem de Ovos nas Fezes para ovinos.	112
Tabela 22. Substâncias de uso proibido em espécies animais utilizadas para consumo humano.	121
Tabela 23. Intervalo de segurança de alguns antibióticos utilizados em pequenos ruminantes.	122
Tabela 24. Intervalo de segurança de alguns antiparasitários utilizados em pequenos ruminantes.	123
Tabela 25. Limite Máximo de Resíduos de alguns antibióticos usados em animais de produção.	124

Lista de Abreviaturas

ADN- Ácido Desoxirribonucleico

AGNE- Ácidos Gordos Não Esterificados

AMEG- *Antimicrobial Advice Ad Hoc Expert Group*

CCS- Contagem Células Somáticas

CHMP- Comité de Medicamentos Humanos

CVMP- Comité de Medicamentos Veterinários

DDA- Dose Diária Aceitável

DGAV- Direção Geral de Alimentação e Veterinária

EMA- Agência Europeia do Medicamento

EPI- Equipamento de Proteção Individual

GRA- Genes de Resistência a Antibióticos

LMR- Limite Máximo de Resíduos

PCR- Reação em Cadeia pela Polimerase

SIRCA- Sistema de Recolha de Cadáveres de Animais Mortos na Exploração

TCM- Teste Californiano de Mamites

TRCOF- Teste de Redução da Contagem de Ovos nas Fezes

TSA- Teste de Suscetibilidade aos Antibióticos

W.A.A.V.P- *World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology*



INTRODUÇÃO



As resistências aos antibióticos constituem, simultaneamente, uma preocupação de saúde pública e de saúde animal, devido à utilização dos mesmos princípios ativos em medicina humana e medicina veterinária e à possibilidade de transmissão de bactérias resistentes entre os animais e o homem, através da cadeia alimentar e do meio ambiente.

A utilização de antibióticos conduz inevitavelmente à seleção de microrganismos resistentes. Por este motivo, o primeiro passo na luta contra as resistências aos antibióticos, consiste na redução da sua utilização, promovendo o seu uso responsável, tanto em medicina humana como em medicina veterinária. Especificamente, a utilização de antibióticos deve realizar-se apenas quando necessário e, idealmente, após a realização de cultura bacteriana e Teste de Suscetibilidade aos Antibióticos (TSA), permitindo um tratamento dirigido e seletivo.

A elaboração de protocolos terapêuticos para as infeções bacterianas dos animais, tendo em conta as tendências locais, regionais e nacionais de suscetibilidade antibacteriana, pode ajudar os médicos veterinários a tomar decisões de prescrição, na ausência de resultados laboratoriais. No entanto, a ausência de dados de vigilância epidemiológica das resistências aos antibióticos, impossibilita o desenvolvimento de protocolos de prescrição atualizados.

A utilização rotineira de anti-helmínticos altamente eficazes, associada ao manejo das pastagens, controlou, de forma muito eficaz, as infeções por parasitas gastrointestinais, na maioria das explorações de pequenos ruminantes. No entanto, o aumento abrupto da prevalência de parasitas resistentes aos anti-helmínticos, pode comprometer o controlo antiparasitário e, conseqüentemente, o rendimento das explorações. O tratamento dos animais com cargas

parasitárias elevadas, que afetam os índices produtivos, bem como a seleção de antiparasitários dirigidos especificamente para as espécies de parasitas que circulam na exploração, permite a redução da utilização destes compostos e a emergência de resistências.

A utilização de antibióticos e antiparasitários em espécies pecuárias conduz inevitavelmente à presença de resíduos medicamentosos em produtos de origem animal (leite e carne). As boas práticas médico-veterinárias de prescrição e administração de medicamentos, visam a manutenção dos níveis de resíduos abaixo dos limites estabelecidos, protegendo a saúde do consumidor.

Este guia pretende abordar, de forma simples e clara, os principais problemas sanitários que afetam os pequenos ruminantes, bem como as medidas de controle que podem ser tomadas para reduzir a necessidade de utilização de antibióticos e antiparasitários, com o objetivo final de contribuir para a redução das resistências antimicrobianas e dos resíduos medicamentosos e preservar a eficácia terapêutica dos medicamentos atualmente disponíveis.

Este trabalho destina-se essencialmente a produtores de pequenos ruminantes e médicos veterinários de campo, que se dedicam à clínica médico-cirúrgica destas espécies, embora possa ser útil a toda a equipa de saúde animal e aos estudantes com particular interesse na área.



CAUSAS DE DOENÇA

NÃO-VIVOS

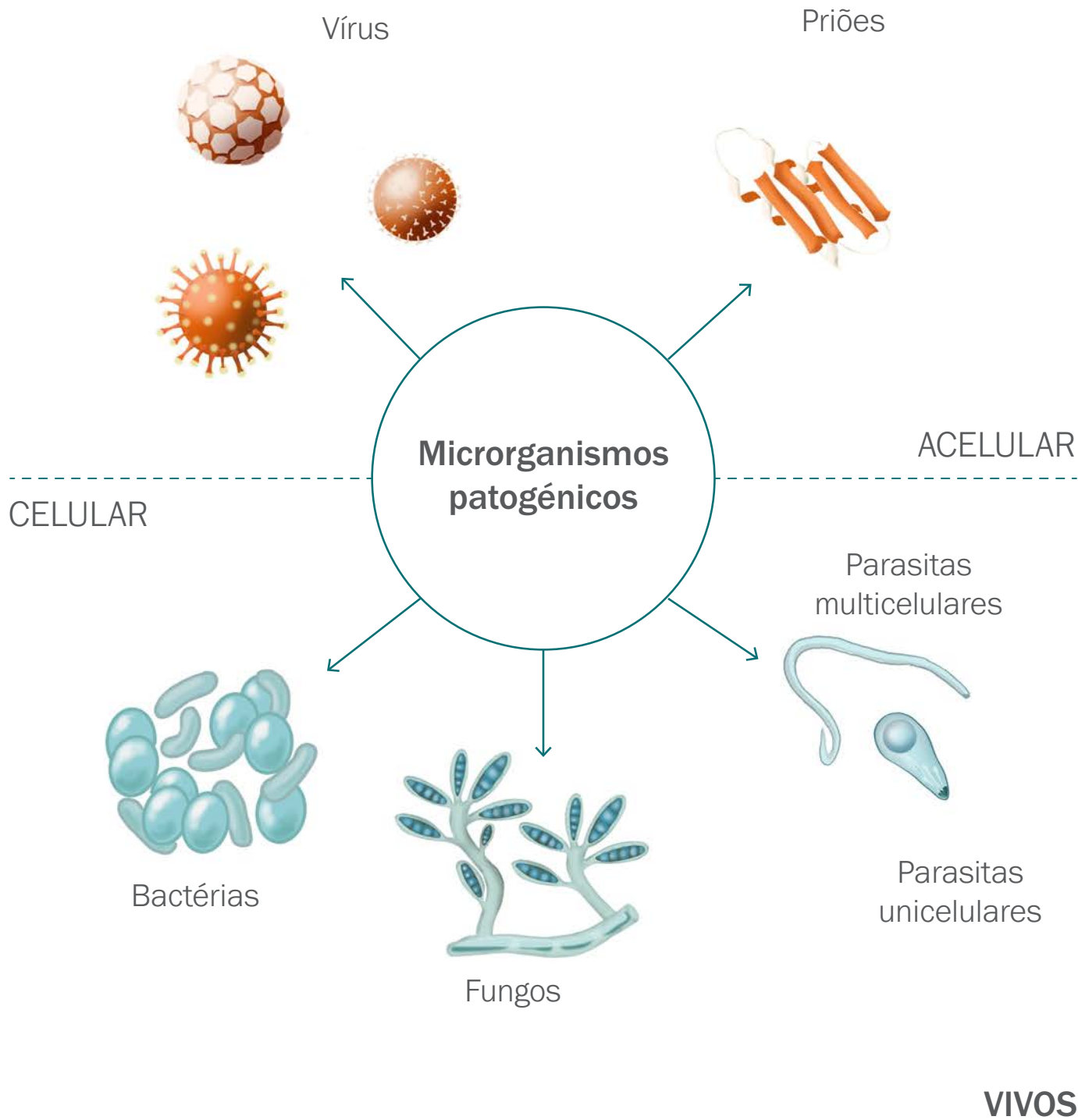


Figura 1. Causas biológicas de doença.

Os animais podem ser afetados por doenças de etiologias variadas, destacando-se as causas físicas (traumatismos, causas elétricas, causas actínicas e térmicas), químicas (intoxicação e envenenamento), alimentares (excesso de ingestão de energia, alterações qualitativas da dieta, subalimentação) e biológicas (**priões, vírus, bactérias, fungos e parasitas**) (Figura 1).

No entanto, muitas vezes, a presença de vírus, bactérias ou parasitas não é suficiente para produzir doença. Na prática, muitas das doenças que afetam os animais apresentam etiologia multifatorial, resultante da interação de vários fatores (tríade epidemiológica), relacionados com:

- **Agente patogénico** - dose infetante, tempo de exposição, fatores de virulência, porta de entrada, capacidade de multiplicação, entre outros;
- **Condições ambientais** - temperatura, humidade, precipitação, alojamento, alimentação, entre outros;
- **Hospedeiro** - suscetibilidade/resistência do animal, que é determinada por fatores genéticos, sexo, estado nutricional, idade, resposta imunológica, entre outros.

Para além dos fatores referidos, o desenvolvimento de algumas doenças depende ainda da presença de veículos adequados (vetores), que transferem o agente patogénico do reservatório ou fonte de infeção (por ex. um animal infetado) para o hospedeiro suscetível (por ex. animal não vacinado). Os vetores podem ser biológicos (quando asseguram o desenvolvimento de uma fase do ciclo de vida do agente patogénico) ou mecânicos (quando são apenas responsáveis pela transmissão). Os principais vetores biológicos são geralmente artrópodes, nomeadamente mosquitos e carraças, enquanto as moscas funcionam como vetores mecânicos.

De uma forma geral, pode dizer-se que os agentes patogénicos causam doença quando as condições ambientais são propícias ao seu desenvolvimento e as defesas do animal se encontram debilitadas. Nalgumas situações, as doenças dos animais podem, inclusive, resultar da interação de vários agentes patogénicos. Por exemplo, após uma infeção viral que diminui a resistência do animal, é frequente surgirem infeções bacterianas secundárias.

Neste sentido, é fundamental identificar a causa primária da doença (diagnóstico etiológico) e os fatores de risco que propiciam o seu desenvolvimento, de forma a implementar as medidas de controlo adequadas.

De seguida, abordar-se-ão as principais causas bacterianas e parasitárias de doença que comprometem significativamente a saúde e o bem-estar animal e a economia das explorações de pequenos ruminantes.

Priões são partículas infecciosas de natureza proteica, que não contêm material genético

Vírus são partículas infecciosas formadas por material genético, envolvido por um capsídeo proteico e, nalguns casos, por um envelope de lipoproteínas

Bactérias são microrganismos procariontes unicelulares, sem núcleo definido, que se reproduzem assexuadamente

Fungos são organismos eucariontes, unicelulares ou multicelulares, macroscópicos ou microscópicos, que crescem por ramificações (hifas e esporos)

Reservatório é um ser humano, animal, artrópode, planta, solo ou matéria inanimada, onde um agente infeccioso vive e se multiplica, de forma que possa ser transmitido a um hospedeiro suscetível

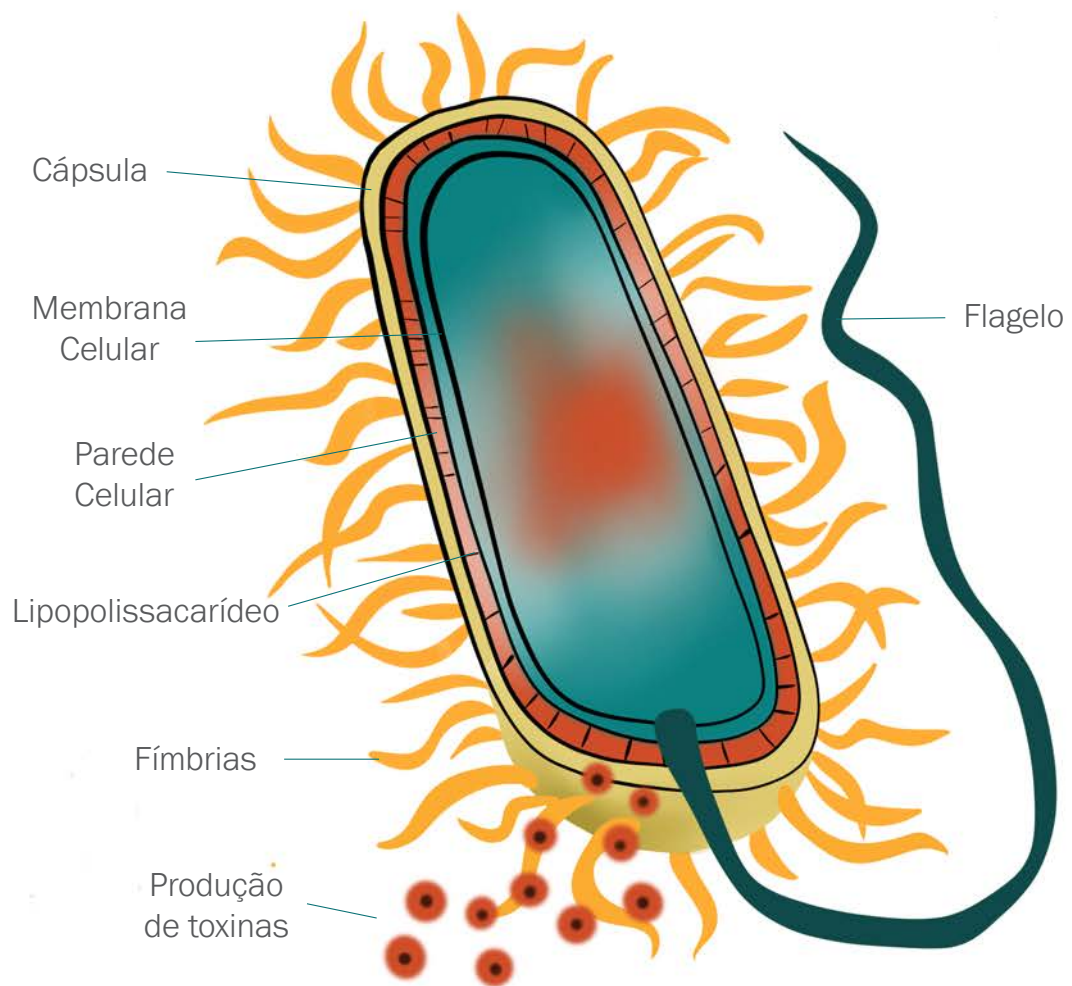


Figura 2. Representação esquemática de fatores de virulência de uma bactéria patogênica.

2.1 BACTÉRIAS

As bactérias são microrganismos unicelulares que medem entre 1 e 5 µm de diâmetro, que se reproduzem por divisão binária. Não possuem membrana nuclear, estando o seu material genético concentrado numa região a que se chama nucleóide. Além do material genético presente no nucleóide, as bactérias podem apresentar pequenas moléculas circulares de **ADN**, designadas por plasmídeos, capazes de se replicarem independentemente. Possuem uma parede celular, constituída por peptidoglicano, que envolve toda a célula. Desta camada podem emergir estruturas filamentosas, denominadas fimbrias e flagelos. Algumas bactérias possuem a capacidade de formar esporos, que resistem aos desinfetantes, ao calor e à radiação, tornando-se mais resistentes no ambiente.

De acordo com sua morfologia, as bactérias podem ser classificadas em:

- **Bacillus** - formato alongado;
- **Coccus** - formas esféricas que adquirem a designação de *Staphylococcus*, quando surgem em aglomerados e *Streptococcus*, quando surgem em cadeias;
- **Outras formas** - forma de vírgula; espirais helicoidais (espiroquetas), entre outras.

As **bactérias patogénicas** de interesse médico-veterinário podem ser classificadas como:

- **Gram-positivas** - possuem uma maior quantidade de peptidoglicano na parede celular e, por isso, coram de violeta pelo método de Gram;
- **Gram-negativas** - devido à composição da parede celular, coram de rosa pelo método de Gram;
- **Micoplasmas** - não possuem parede celular e, por isso, não coram pelo método de Gram.

Os ovinos e caprinos estão expostos a uma grande variedade de bactérias, capazes de conduzir a taxas de morbilidade e mortalidade significativas. Para além disso, algumas bactérias têm potencial **zoonótico**, representando um risco para a saúde pública.

A virulência de uma bactéria diz respeito ao seu grau de patogenicidade. Uma bactéria virulenta tem a capacidade de causar doença no hospedeiro, enquanto uma bactéria não virulenta, não causa doença.

A virulência é determinada pela presença de determinados fatores, designados por fatores de virulência, que permitem à bactéria invadir o hospedeiro, resistir ao seu sistema imunitário e, conseqüentemente, causar doença. Os fatores de virulência bacterianos incluem:

ADN (Ácido desoxirribonucleico) é um ácido nucleico composto por duas cadeias de nucleótidos, que se enrolam formando uma dupla hélice. Contem as instruções genéticas que coordenam o desenvolvimento e funcionamento de todos os seres vivos

Bactérias patogénicas são bactérias com capacidade de causar doença

Bactéria zoonótica é uma bactéria que pode causar doença no homem e nos animais

- **Fatores de colonização e aderência** - permitem a adesão das bactérias às células do hospedeiro, através de fimbrias (ex.: *Escherichia coli*, *Salmonella* spp.);
- **Fatores de invasão** - permitem a invasão e penetração da bactéria nas células do hospedeiro (ex.: *Chlamydomphila* spp.);
- **Cápsula e outros componentes associados à superfície** - potenciam a capacidade das bactérias resistirem à destruição pelo sistema imunitário do hospedeiro (ex.: a estrutura e composição da superfície celular de *Mycobacterium* spp. permite-lhe sobreviver e multiplicar-se dentro das células do sistema imunitário do hospedeiro);
- **Endotoxinas** - o lipopolissacarídeo (LPS) da membrana externa de bactérias Gram-negativas (ex.: *Salmonella* spp., *E. coli*) pode induzir choque endotóxico;
- **Exotoxinas** - proteínas libertadas por

bactérias vivas Gram-positivas ou Gram-negativas, que podem ser agrupadas em diversas categorias (neurotoxinas, citotoxinas, enterotoxinas), com base nos efeitos biológicos que exercem nas células do hospedeiro (ex.: *Clostridium tetani*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *E. coli*);

- **Sideróforos** - substâncias produzidas por bactérias para captar o ferro do hospedeiro (ex.: *E. coli*, *Salmonella* spp.) (Figura 2).

Bactérias comensais são bactérias que vivem no organismo do hospedeiro, conferindo algum tipo de benefício

E. coli é o exemplo típico de uma bactéria que pode comportar-se como patogênica ou **comensal**, dependendo da presença ou ausência de fatores de virulência, respetivamente. Trata-se de uma bactéria Gram-negativa, ubiqüitária, que faz parte da microbiota intestinal de aves e mamíferos, embora também consiga sobreviver e multiplicar-se no ambiente.

As estirpes patogênicas de *E. coli* podem causar infecções intestinais ou extra-intestinais potencialmente fatais, tanto no homem como nos animais. Estas estirpes classificam-se em diferentes patotipos, dependendo da presença de determinados fatores de virulência, que lhes conferem características patogênicas específicas. Encontram-se atualmente descritos sete patotipos capazes de produzir patologia intestinal, contudo em pequenos ruminantes as infecções intestinais são causadas essencialmente por três patotipos:

- ***E. coli* enterotoxigénica** - produz dois tipos de fatores de virulência, as adesinas que permitem a adesão às células da parede do intestino e as enterotoxinas (termoestáveis e termolábeis) que promovem a secreção intestinal;

- ***E. coli* enteropatogénica** - possui fatores de virulência que permitem a adesão íntima da bactéria às células da parede intestinal, com destruição das microvilosidades intestinais;
- ***E. coli* enteroinvasiva** - possui fatores de virulência que lhe permite invadir as células intestinais.

Os patotipos extra-intestinais de *E. coli* podem causar infecção urinária, meningite, septicémia e mastite.

Clostridium perfringens é outra bactéria que produz frequentemente doença intestinal em pequenos ruminantes, vulgarmente designada por enterotoxémia. Esta bactéria é um habitante normal do intestino dos animais, mas quando ocorre uma modificação do ambiente intestinal, por alteração súbita da dieta ou por outros fatores, *C. perfringens* prolifera e produz toxinas potentes que atuam localmente ou são absorvidas para a circulação, causando doença. *C. perfringens* pode ser classificado em 5 toxinotipos (A, B, C, D e E), com base na produção de quatro toxinas principais: alfa, beta, epsilon e iota (Tabela 1).

Estas e outras bactérias serão abordadas no capítulo 3.



Tabela 1. Classificação dos toxinotipos de *Clostridium perfringens*, de acordo com as toxinas principais produzidas.

Toxinas principais produzidas				
Toxinotipo	Alfa	Beta	Epsilon	Iota
A	+	-	-	-
B	+	+	+	-
C	+	+	-	-
D	+	-	+	-
E	+	-	-	+

2.2 PARASITAS

Os parasitas podem classificar-se, tendo em conta o local do organismo onde se encontram, em:

- **Ectoparasitas (parasitas externos)** - quando se encontram na pele, pelo e aberturas naturais;
- **Endoparasitas (parasitas internos)** - quando se encontram no interior do organismo.

Relativamente ao seu ciclo de vida, os parasitas podem ser classificados em:

- **Parasitas de ciclo de vida direto** - quando necessitam apenas de um hospedeiro para completar o seu ciclo de vida;
- **Parasitas de ciclo de vida indireto** - quando necessitam de mais do que um hospedeiro para completar o seu ciclo de vida. Neste caso, os hospedeiros são chamados de definitivos, quando alojam o parasita durante a fase da reprodução sexuada e hospedeiros intermediários, quando

alojam o parasita durante a fase da reprodução assexuada.

Os ovinos e caprinos criados em sistemas extensivos e semi-extensivos estão expostos a uma grande variedade de parasitas, tanto internos como externos. Neste tópico são abordados apenas os ciclos de vida dos parasitas mais frequentes.

OESTRUS OVIS

Os estádios larvares da mosca *Oestrus ovis* são parasitas obrigatórios da cavidade nasal e seios nasais de ovinos e caprinos. As fêmeas depositam as larvas de primeiro estágio (L1) nas narinas dos animais, as quais evoluem para larvas de segundo estágio (L2) e terceiro estágio (L3). As L3 caem ao chão onde se transformam em pupas, antes de atingirem o estágio adulto (Figura 3).

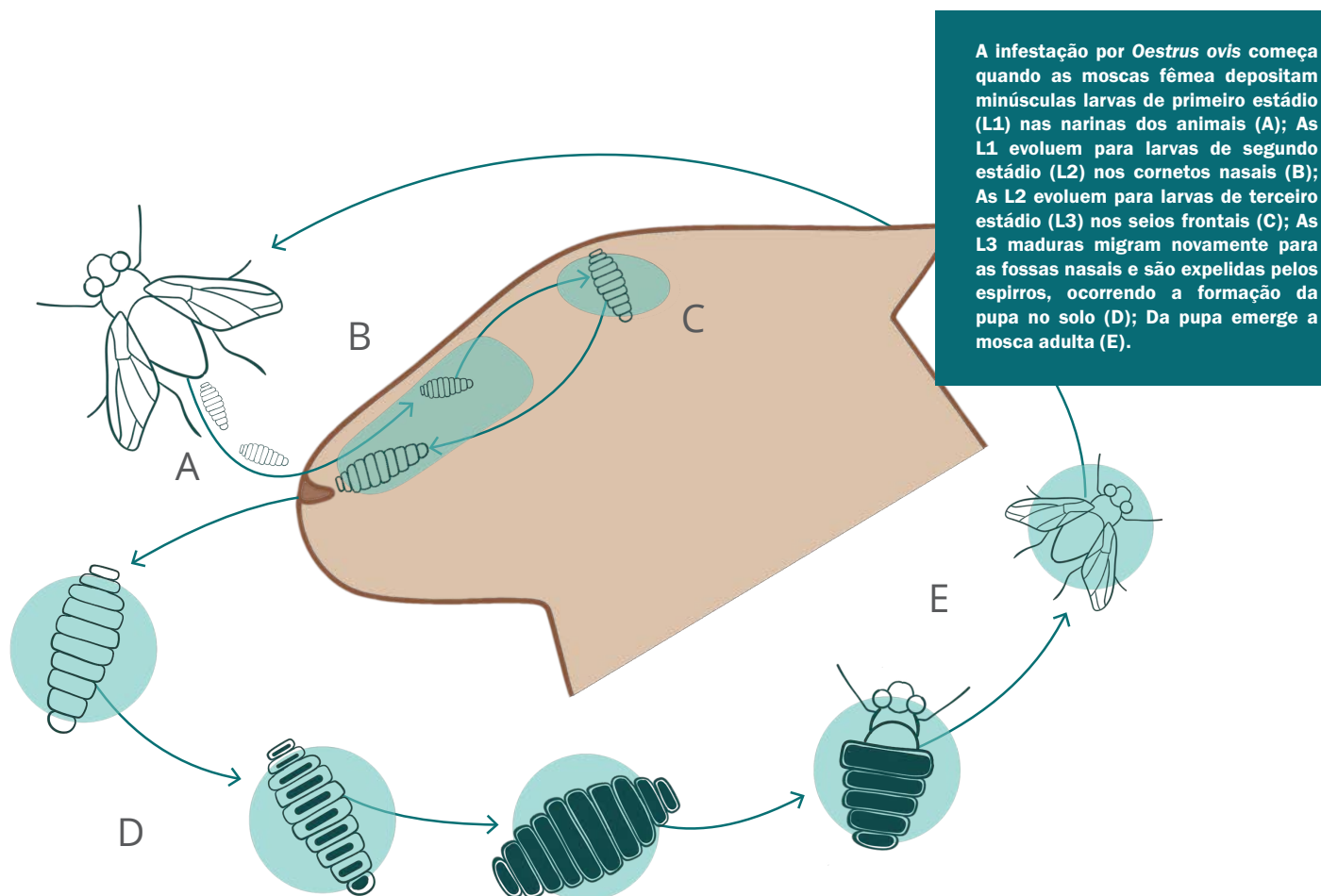


Figura 3. Ciclo de vida de *Oestrus ovis*.

Tremátodes são parasitas multicelulares de corpo achatado e foliáceo

Cestodes são parasitas multicelulares em forma de fita, constituídos por segmentos a que se chamam proglótides

Nemátodes são parasitas multicelulares de corpo cilíndrico e alongado, vulgarmente conhecidos como lombrigas

Os Helmintes são parasitas internos, que assumem particular importância em pequenos ruminantes. Incluem uma Classe no Filo Nematelminthes, os **nemátodes**, e duas Classes no Filo Platelminthes, os **tremátodes** e **cestodes**.

NEMÁTODES

Várias espécies de nemátodes afetam o aparelho gastrointestinal e o aparelho respiratório dos pequenos ruminantes. A maioria dos nemátodes gastrointestinais tem um ciclo de vida idêntico, sem intervenção de hospedeiros intermediários (ciclo direto).

Os parasitas adultos vivem no trato gastrointestinal, onde a fêmea põe ovos que são excretados nas fezes e, posteriormente, eclodem no meio ambiente. Após a eclosão do ovo, ocorre a libertação da L1, que evolui no ambiente para L2. Estas duas formas larvares alimentam-se das bactérias presentes nas fezes. A segunda muda dá origem à L3, que é a forma infetante. As L3 migram para as pastagens, onde são ingeridas pelos animais. Na parede do estômago ou intestino, desenvolvem-se as larvas de quarto estágio (L4) que evoluem para parasitas adultos (Figura 4).

Os ovos produzidos pela fêmea adulta são excretados nas fezes (A); As L1 emergem dos ovos (B); As L1 evoluem para L2 (C); As L2 evoluem para L3 e migram para a pastagem (D).

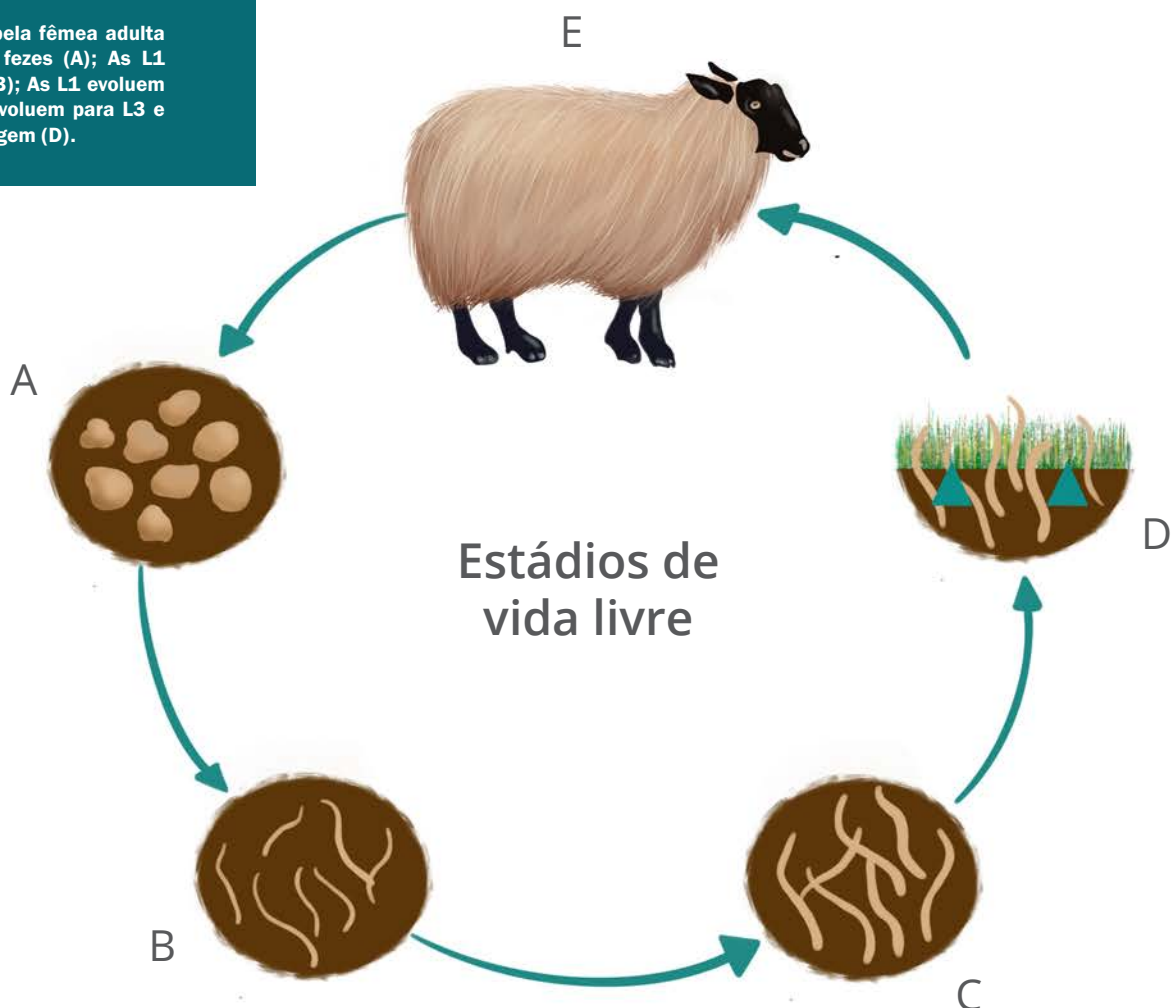


Figura 4. Ciclo de vida típico de um nemátode gastrointestinal.

Os nemátodes que afetam o sistema respiratório, podem causar pneumonia parasitária em ovinos e caprinos. As prevalências de infecção e cargas parasitárias podem ser elevadas, principalmente em caprinos. Estas infecções podem ser provocadas por uma espécie da Família Dictyocaulidae, *Dictyocaulus filaria* (ciclo de vida direto) e várias espécies da Família Protostrongylidae (*Protostrongylus rufescens*, *Cystocaulus ocreatus*, *Muellerius capillaris*, *Neostrongylus linearis*), as quais necessitam de um hospedeiro intermediário (molusco terrestre, lesma ou caracol) para completar o ciclo de vida. No geral, os nemátodes adultos do sistema

respiratório habitam o pulmão, onde as fêmeas eliminam ovos que rapidamente eclodem, libertando as L1, que são expelidas pela tosse e deglutidas com as secreções respiratórias, sendo posteriormente eliminadas nas fezes. Nas espécies da Família Protostrongylidae, a evolução de L1 para L3 ocorre no hospedeiro intermediário (molusco terrestre). Os pequenos ruminantes infetam-se por ingestão inadvertida de moluscos, contendo as L3 (estádio infetante). As L3 evoluem para L4 enquanto migram, estabelecendo-se o parasita adulto no pulmão 1 a 3 meses após a infecção (Figura 5).

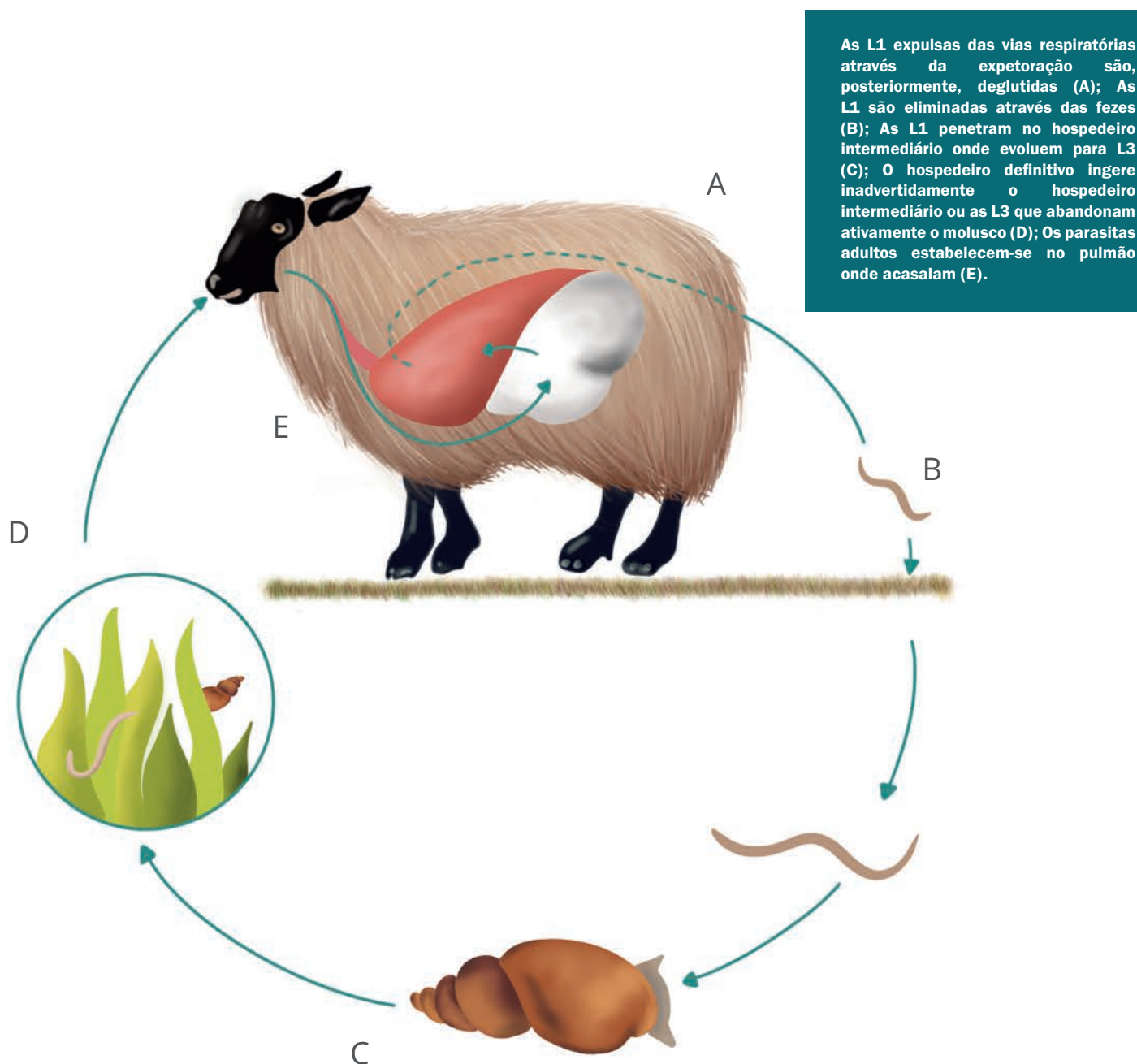


Figura 5. Ciclo de vida dos nemátodes pulmonares de ciclo indireto.

TREMÁTODES

Fasciola hepatica e *Dicrocoelium dendriticum* são trematódes que infetam o fígado e as vias biliares. O ciclo de vida destes parasitas é indireto, exigindo a intervenção de hospedeiros intermediários. No caso de *F. hepatica*, os ovos atingem o duodeno com a biliar, sendo eliminados através das fezes do animal. Dos ovos eclodem os miracídios, que procuram ativamente o hospedeiro intermediário (caracol da espécie *Galba*

truncatula), onde passam por vários estádios de desenvolvimento (esporocisto, rédia e cercária). As cercárias são libertadas e enquistam, sob a forma de metacercárias (estádio infetante) em plantas aquáticas que os pequenos ruminantes ingerem. As metacercárias desenquistam no intestino, e as formas imaturas migram para o fígado, produzindo lesões hemorrágicas. Posteriormente, os parasitas migram para os ductos biliares maiores, onde amadurecem e as fêmeas adultas produzem ovos (Figuras 6 e 7).

Os ovos são eliminados através das fezes (A); No ambiente, o miracídio eclode do ovo e procura um caracol para prosseguir o seu desenvolvimento (B); Desenvolvimento do esporocisto no caracol (C); Desenvolvimento da rédia no caracol (D); Desenvolvimento da cercária no caracol (E); A cercária é libertada do caracol e enquista em plantas aquáticas na forma de metacercária, que é ingerida pelos pequenos ruminantes (F).

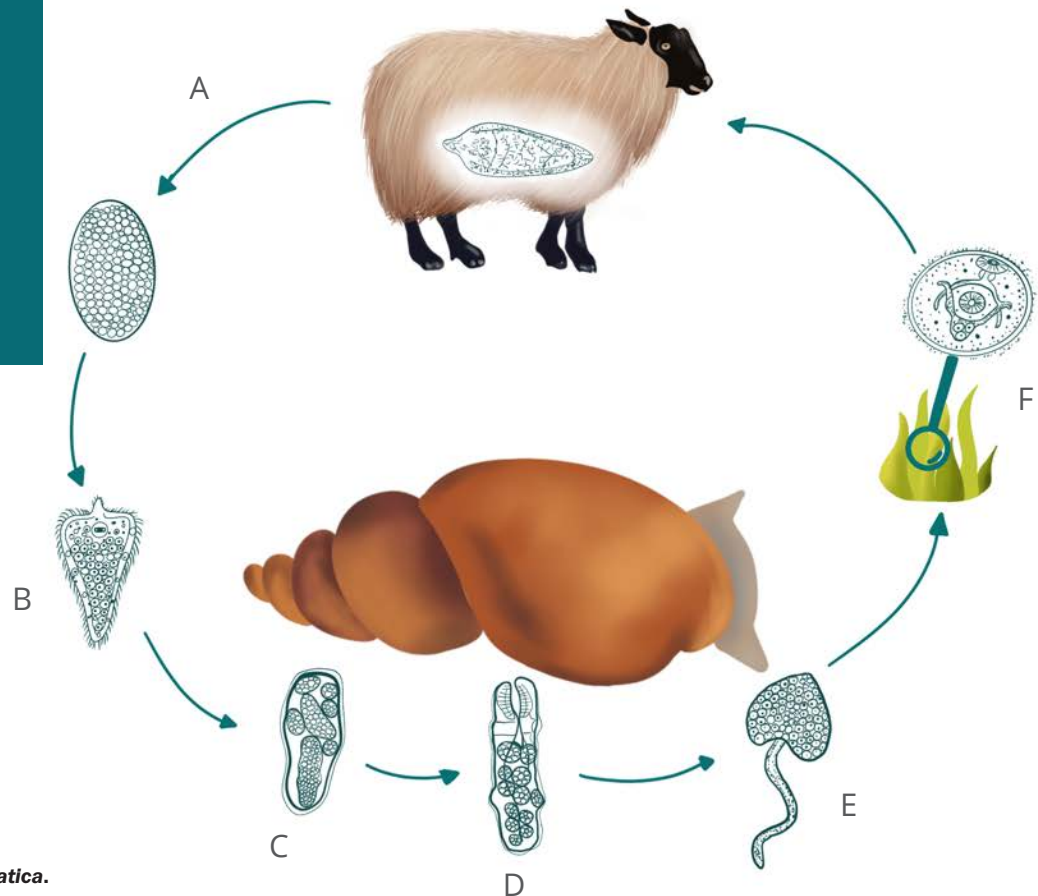
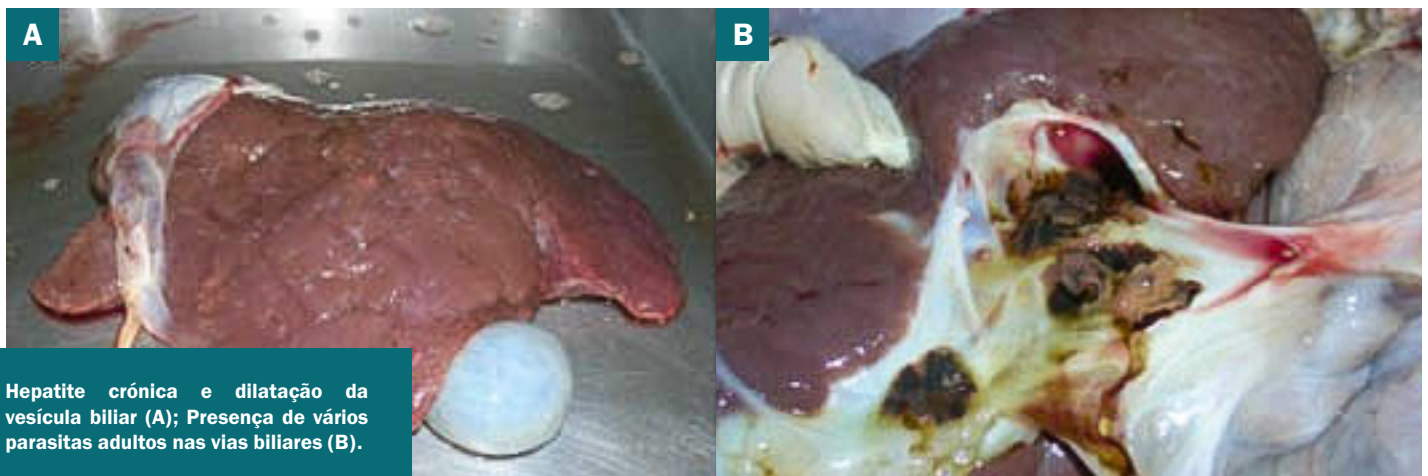


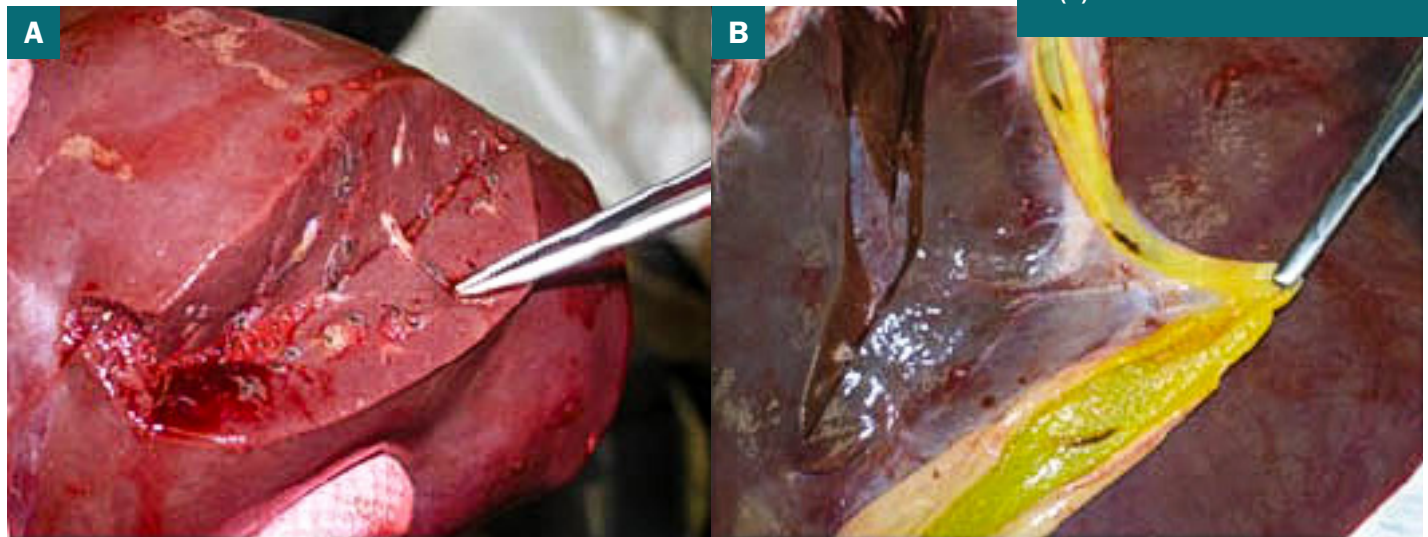
Figura 6. Ciclo de vida de *Fasciola hepatica*.



Hepatite crônica e dilatação da vesícula biliar (A); Presença de vários parasitas adultos nas vias biliares (B).

Figura 7. Infecção por *Fasciola hepatica* num caprino.

D. dendriticum apresenta um ciclo de vida semelhante, mas que envolve dois hospedeiros intermediários: um caracol (da espécie *Cionella lubrica*) onde se desenvolve a cercária e uma formiga (*Formica fusca*) onde se desenvolve a metacercária. Os pequenos ruminantes infetam-se por ingestão acidental de formigas, contendo a forma infetante. As metacercárias desenquistam no intestino delgado do animal e migram para os ductos biliares de pequeno calibre, onde atingem a forma adulta (Figura 8).

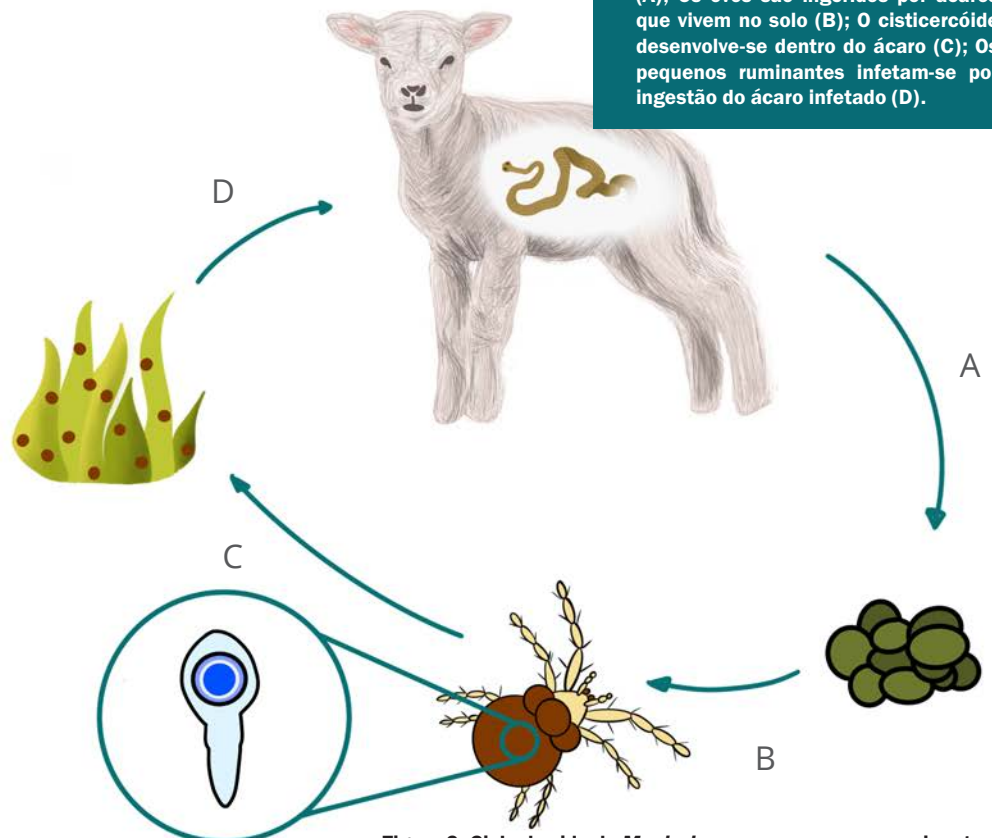


Presença de parasitas adultos nas vias biliares intra-hepáticas (A); Presença de parasitas nas vias extra-hepáticas (B).

Figura 8. Infeção por *Dicrocoelium dendriticum* em ovino.

CESTODES

Os Cestodes do género *Moniezia* infetam com frequência ovinos e caprinos. Embora as infeções sejam geralmente assintomáticas, a eliminação de segmentos visíveis do parasita (proglótides) através do reto, alerta os produtores para a infeção parasitária. O parasita adulto pode apresentar um comprimento superior a 2 m. Os ovos são eliminados através das fezes, livres ou protegidos pelas proglótides. Os ovos são ingeridos pelo hospedeiro intermediário (ácaros oribatídeos) que vivem no solo, onde se desenvolve a forma infetante. Os ruminantes infetam-se durante a pastagem, ao ingerirem acidentalmente os ácaros. Os parasitas adultos desenvolvem-se no intestino delgado dos ruminantes (Figura 9).



Os ovos são eliminados com as fezes, livres ou protegidos pelas proglótides (A); Os ovos são ingeridos por ácaros que vivem no solo (B); O cisticercóide desenvolve-se dentro do ácaro (C); Os pequenos ruminantes infetam-se por ingestão do ácaro infetado (D).

Figura 9. Ciclo de vida de *Moniezia* spp. em pequenos ruminantes.

Tabela 2. Metacestodes de *Taenia* spp. e *Echinococcus* spp. que podem ser encontrados em pequenos ruminantes.

Espécie, adulto	Forma larvar	Quadro clínico	Zoonótico
<i>Taenia multiceps</i> no intestino delgado de canídeos domésticos e selvagens	<i>Coenurus cerebralis</i> no sistema nervoso central, outros órgãos, músculos e tecido subcutâneo	Cenurose não cerebral, sobretudo em cabras; Cenurose cerebral caracterizada por “circling”, cegueira, perda de equilíbrio, descoordenação motora e paraplegia em ovelhas	O Homem pode funcionar como HI* acidental
<i>Taenia hydatigena</i> no intestino delgado de carnívoros domésticos e silvestres	<i>Cysticercus tenuicollis</i> na cavidade peritoneal, nomeadamente omento, mesentério intestinal e serosa dos órgãos de ruminantes domésticos e silvestres, particularmente ovelhas	A migração da oncosfera pelo fígado causa hepatite traumática, sobretudo em animais jovens, podendo conduzir à morte	Não
<i>Taenia ovis</i> no intestino delgado de carnívoros domésticos e silvestres	<i>Cysticercus ovis</i> na musculatura esquelética (diafragma e masséteres) e cardíaca de ovelhas e cabras	Geralmente assintomático	Não
<i>Echinococcus granulosus</i> no intestino delgado de carnívoros, sobretudo do cão	<i>Quisto hidático</i> em vários órgãos, especialmente pulmões e fígado de biungulados, incluindo ruminantes	Geralmente assintomático	Sim

*HI - Hospedeiro Intermediário.

Os pequenos ruminantes são hospedeiros intermediários de várias espécies de Cestodes do género *Taenia*. A forma adulta destes parasitas habita o intestino delgado de canídeos domésticos e selvagens, que funcionam como hospedeiros definitivos, eliminando ovos e proglótides gravídicos nas fezes. Os pequenos ruminantes ingerem os ovos enquanto pastam, os quais eclodem no intestino delgado, libertando o embrião, designado por oncosfera, que penetra a parede intestinal e migra para vários tecidos/órgãos, onde se desenvolve a forma larvar (Figura 10). O local onde a forma larvar se desenvolve, depende da espécie de *Taenia* infetante e vai determinar o quadro clínico que o animal apresentará (Tabela 2).

O hospedeiro definitivo infeta-se por ingestão de tecidos, contendo a forma larvar, pelo que a prevenção destas infeções parasitárias consiste em evitar que os canídeos das explorações ingiram vísceras ou carne de cadáveres de pequenos ruminantes.

PROTOZOÁRIOS

O aparelho digestivo dos pequenos ruminantes também pode ser afetado por protozoários, que são parasitas unicelulares eucariontes, destacando-se os parasitas do género *Eimeria*. Os oocistos são excretados nas fezes dos animais infetados, esporulando no ambiente, se as condições forem favoráveis. Os animais infetam-se por ingestão de oocistos esporulados. Os esporozoítos que se encontram no interior do oocisto são libertados no intestino e invadem as células intestinais, onde ocorre a reprodução assexuada e sexuada, que termina com a formação de novos oocistos.

As patologias causadas por estes parasitas serão abordadas em maior detalhe no capítulo 3.

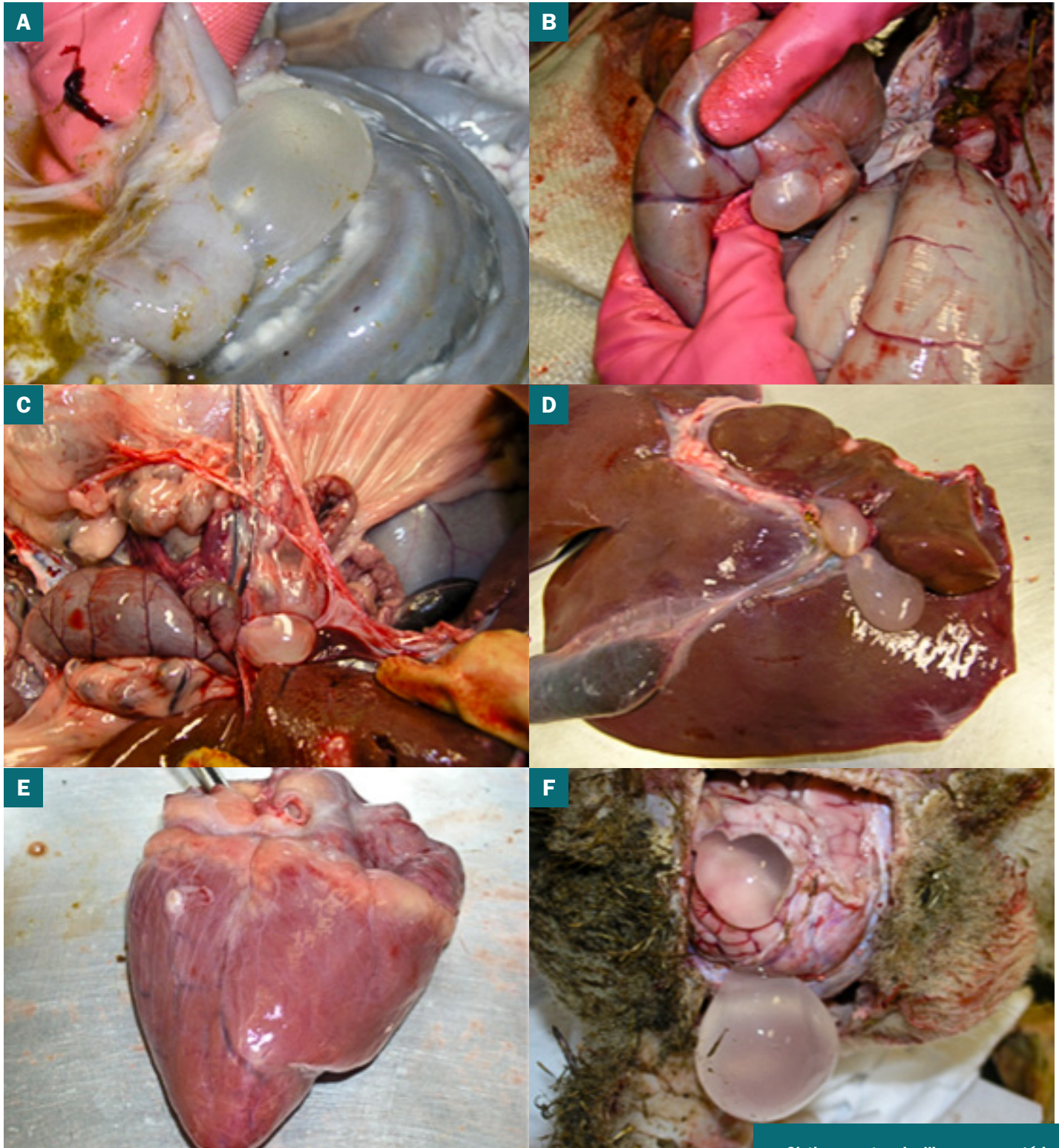


Figura 10. Metacestodes em pequenos ruminantes.

Cisticercus tenuicollis no mesentério de um caprino (A); *Cisticercus tenuicollis* no mesentério de um ovino (B); *Cisticercus tenuicollis* no peritoneu de um ovino (C); *Cisticercus tenuicollis* no peritoneu, junto ao fígado, num ovino (D); *Cisticercus ovis* no pericárdio de um ovino (E); *Coenurus cerebralis* no cérebro de um ovino (F).

Bibliografia

Asmare, K.; Sibhat, B.; Abera, M.; Haile, A.; Degefu, H.; Fentie, T.; Bekele, J.; Terefe, G.; Szonyi, B.; Robertson, L. J.; Wieland, B. (2016). Systematic review and meta-analysis of metacestodes prevalence in small ruminants in Ethiopia. *Preventive veterinary medicine*, 129, 99–107. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.05.006>.

Christodoulopoulos, G., Dinkel, A., Romig, T., Ebi, D., Mackenstedt, U., & Loos-Frank, B. (2016). Cerebral and non-cerebral coenurosis: on the genotypic and phenotypic diversity of *Taenia multiceps*. *Parasitology Research*, 115, 4543-4558.

De Wolf, B. D.; Peregrine, A. S.; Jones-Bitton, A.; Jansen, J. T.; Menzies, P. I. (2014). *Taenia ovis* infection and its control: a Canadian perspective. *New Zealand veterinary journal*, 62(1), 1–7. <https://doi.org/10.1080/00480169.2013.832109>.

Farhana, A.; Khan, Y. S. (2023). *Biochemistry, Lipopolysaccharide*. In StatPearls. StatPearls Publishing.

Oryan, A.; Akbari, M.; Moazeni, M.; Amrabadi, O. R. (2014). Cerebral and non-cerebral coenurosis in small ruminants. *Tropical biomedicine*, 31(1), 1–16.

Pereira, M. A.; Mega, A.C.; Garcês, A.; Santos, C.; Melo, C.; Rosário, C.; Coelho, C.; Henriques, D.; Esteves, F.; Vala, H.; Ferreira, J.; Gomes, L.; Vila-Viçosa, M. J.; Braguez, M.; Cruz, R.; Letra-Mateus, T. (2023). *Parasitas Pulmonares em Pequenos Ruminantes. Mais conhecimento, melhor diagnóstico. Projeto EasyBaermann*. ISBN: 978-989-9166-13-4. e-book.

Peterson, J. W. Bacterial Pathogenesis. In: Baron S, editor. *Medical Microbiology*. 4th edition. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996. Chapter 7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8526/>.

SCOPS- Sustainable Control of Parasites in Sheep. (2019). Scops.org.uk. <https://www.scops.org.uk/>.

Uzal, F. A.; Songer, J. G. (2008). Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 20(3), 253–265. <https://doi.org/10.1177/104063870802000301>.

Varcasia, A.; Tamponi, C.; Ahmed, F.; Cappai, M. G.; Porcu, F.; Mehmood, N.; Dessì, G.; Scala, A. (2022). *Taenia multiceps* coenurosis: a review. *Parasites & vectors*, 15(1), 84. <https://doi.org/10.1186/s13071-022-05210-0>.





3

**PRINCIPAIS
PROBLEMAS
SANITÁRIOS
EM PEQUENOS
RUMINANTES**

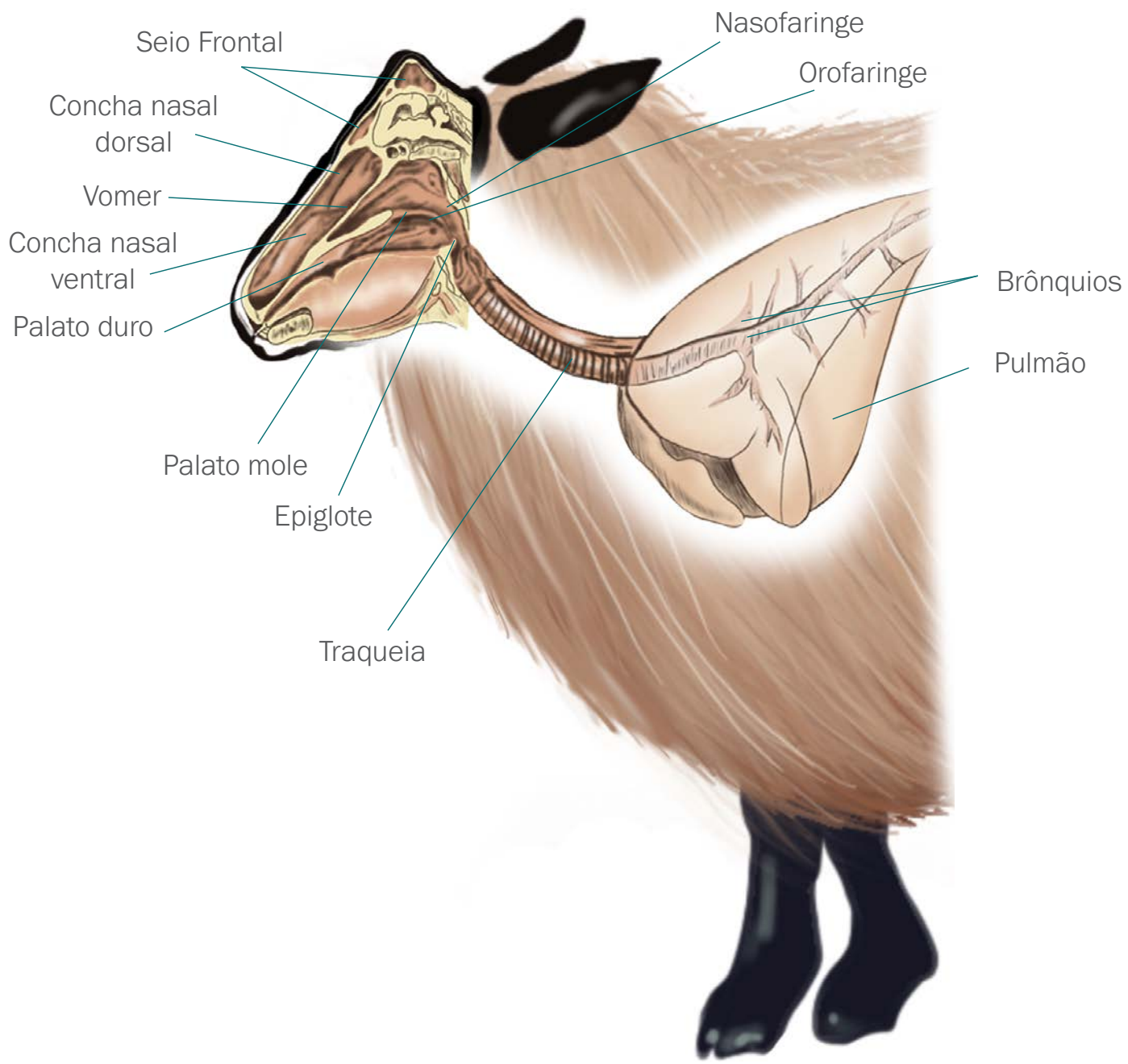


Figura 11. Aparelho respiratório dos pequenos ruminantes.

Nesta seção serão abordados os problemas sanitários que mais frequentemente afetam os pequenos ruminantes, salientando a sua natureza multifatorial. Pretende-se que o leitor fique a conhecer os principais diagnósticos diferenciais para cada um dos grupos de patologias abordadas, refletindo nas suas etiologias e na necessidade de um diagnóstico correto, de forma a implementar o tratamento e as medidas profiláticas mais adequadas. Neste sentido, serão igualmente abordadas as metodologias de diagnóstico, com foco no exame *post mortem* e na colheita de material biológico para análise laboratorial.

3.1 PATOLOGIA RESPIRATÓRIA

A anatomia e fisiologia do aparelho respiratório dos pequenos ruminantes predispõe para doenças que afetam o trato respiratório superior (cavidades nasais, traqueia e grandes brônquios) e o trato respiratório inferior (parênquima pulmonar).

O sinal clínico mais frequentemente observado é a dispneia. No entanto, este sinal não é específico de problemas respiratórios, podendo surgir noutras situações, nomeadamente quando o animal manifesta medo ou dor, em caso de hipertermia, desequilíbrio ácido-base, intoxicação e no estágio terminal da maioria das doenças.

Dispneia é a dificuldade respiratória

Anorexia é a diminuição ou ausência de apetite

Estupor é um estado mental caracterizado por inconsciência parcial



Figura 12. Sinais clínicos associados a doença respiratória. Corrimento nasal.

Para além da dispneia, os animais podem manifestar outros sinais de doença respiratória, nomeadamente corrimento nasal e ocular, tosse, espirros, febre, anorexia, perda de peso, relutância ao movimento e estupor (Figura 12). No entanto, muitas vezes a patologia respiratória é subclínica, ou seja, os animais não manifestam sinais de doença, o que dificulta o diagnóstico.

Os pequenos ruminantes são particularmente suscetíveis a infeções respiratórias de etiologia viral, bacteriana e fúngica, sobretudo quando as práticas de manejo são deficientes. De uma forma geral, as doenças respiratórias representam cerca de 5 a 6% das patologias que afetam os pequenos ruminantes.

Alguns fatores predisõem os animais para as **doenças contagiosas**, nomeadamente a sua natureza gregária e o alojamento com elevada densidade de animais. A combinação de agentes bacterianos e virais, com condições climatéricas adversas, que causam *stress* nos animais, contribuem frequentemente para o início e progressão da patologia respiratória. Sob a ação do *stress*, os animais imunodeprimidos, gestantes, lactantes e com idade avançada não conseguem controlar a multiplicação de microrganismos que habitam normalmente as vias respiratórias, nomeadamente *Streptococcus pneumoniae*, *Mannheimia haemolytica*,

Bordetella parapertussis, *Mycoplasma spp.*, *Pasteurella spp.*, entre outros, desenvolvendo doença.

As doenças respiratórias podem ser individuais (caso isolado de doença, sem relação com outros casos no rebanho) ou de grupo, resultando em perdas económicas significativas. Algumas patologias são mais frequentes em animais jovens, enquanto outras são mais frequentes em animais adultos. A oestrose, o complexo respiratório ovino, a pneumonia por aspiração (gangrenosa) e a pneumonia parasitária, podem ocorrer em animais jovens e adultos.



OESTROSE

A oestrose é uma patologia parasitária, causada pela forma larvar da mosca *Oestrus ovis*. É a patologia mais frequente do trato respiratório superior dos pequenos ruminantes. Em zonas endêmicas, pode produzir doença ocular e da nasofaringe em humanos. A migração dos diferentes estádios larvares de *Oestrus ovis* ao longo da cavidade e dos seios nasais, causa irritação da mucosa, resultando em rinite e sinusite catarrais. Os

animais apresentam corrimento nasal seromucoso, por vezes, com raios de sangue, dificuldade respiratória, espirros, diminuição do apetite e perda de peso. Em casos severos, pode mesmo ocorrer a obstrução das vias aéreas superiores. Ocasionalmente, surgem sinais neurológicos por extensão da patologia nasal ao cérebro, por destruição da placa etmoide, com desenvolvimento de meningite bacteriana (Figura 13).

Larvas de *Oestrus ovis* na traqueia (A, B); Larvas de *Oestrus ovis* nos seios frontais (C e D).

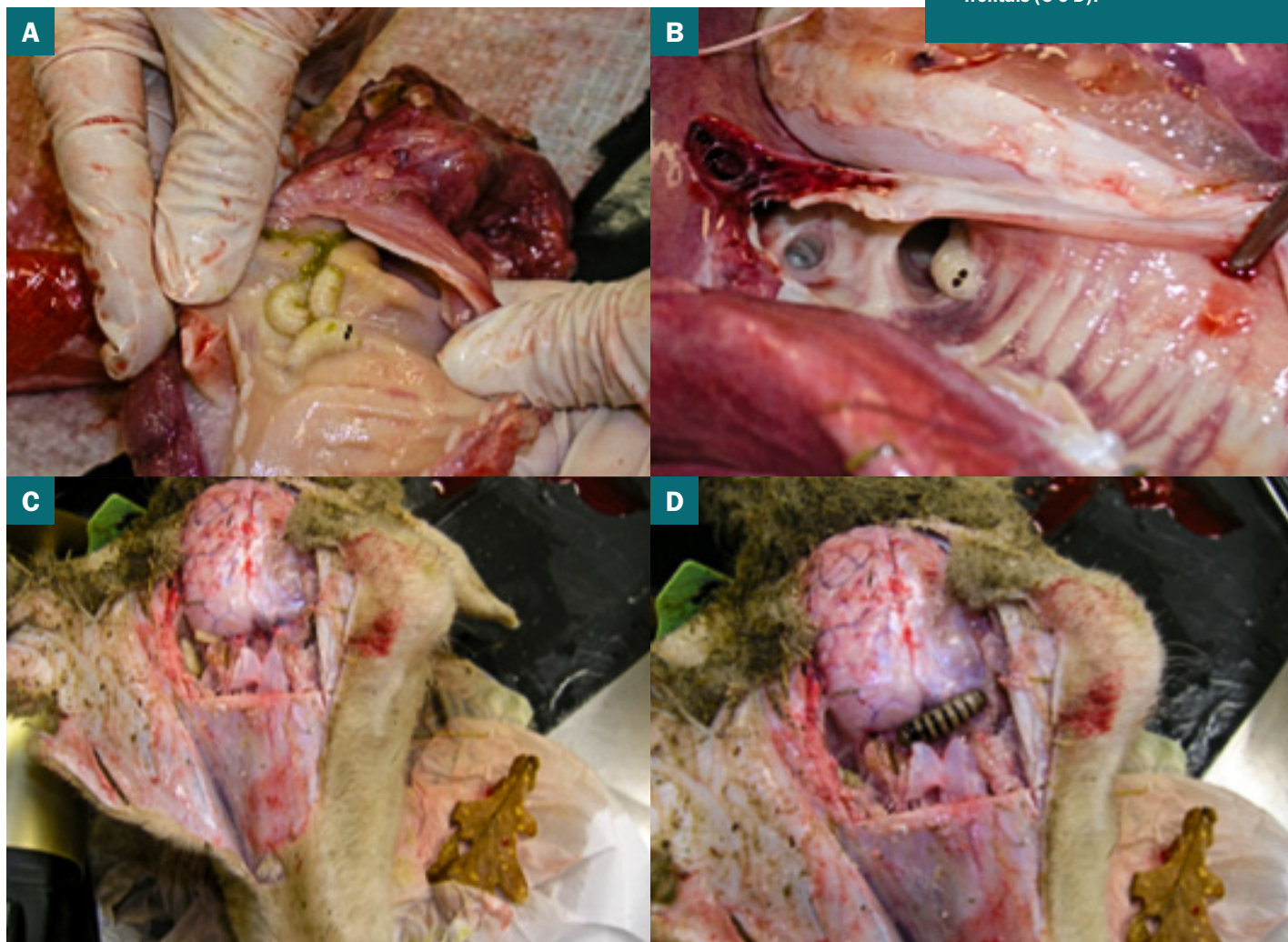


Figura 13. Oestrose em pequenos ruminantes.

COMPLEXO RESPIRATÓRIO OVINO

O complexo respiratório ovino afeta ovinos e caprinos, podendo surgir como patologia individual ou de grupo. Apresenta uma etiologia multifatorial, envolvendo fatores relacionados com o animal, com o ambiente/manejo e agentes infecciosos. Os surtos de doença costumam surgir cerca de duas a três semanas após um episódio de *stress*, evidenciando a importância do manejo no desencadeamento da patologia respiratória. Vários microrganismos podem estar envolvidos, mas os mais frequentemente isolados fazem parte da flora normal (microrganismos comensais) do aparelho

respiratório dos pequenos ruminantes, nomeadamente *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Bibersteinia threalosi* e *Mycoplasma* spp. (Figura 14).

O complexo respiratório ovino pode ter uma apresentação hiperaguda ou septicêmica, caracterizada por morte súbita, mais frequente em animais jovens; apresentação aguda, com febre, apatia, dispnéia, corrimento nasal e ocular e tosse ou uma apresentação crônica, caracterizada essencialmente por perda de peso.



Figura 14. Fatores que predisõem para o desenvolvimento do complexo respiratório ovino.

PNEUMONIA POR ASPIRAÇÃO

A pneumonia por aspiração afeta animais jovens e adultos. É frequente em recém-nascidos alimentados a biberão ou através de tubo/sonda de alimentação. Em animais adultos, resulta da inalação de conteúdo ruminal ou material vegetal. Em ambos os casos, pode surgir após administração de medicação líquida, nomeadamente antiparasitários. Produz-se uma broncopneumonia necrosante, que afeta os lobos pulmonares crânio-ventrais, de onde se isola geralmente *Trueperella pyogenes*, *Pasteurella multocida* e *Mycoplasma ovipneumoniae*. Os animais manifestam dispneia e tosse e apresentam um hálito fétido (Figura 15).

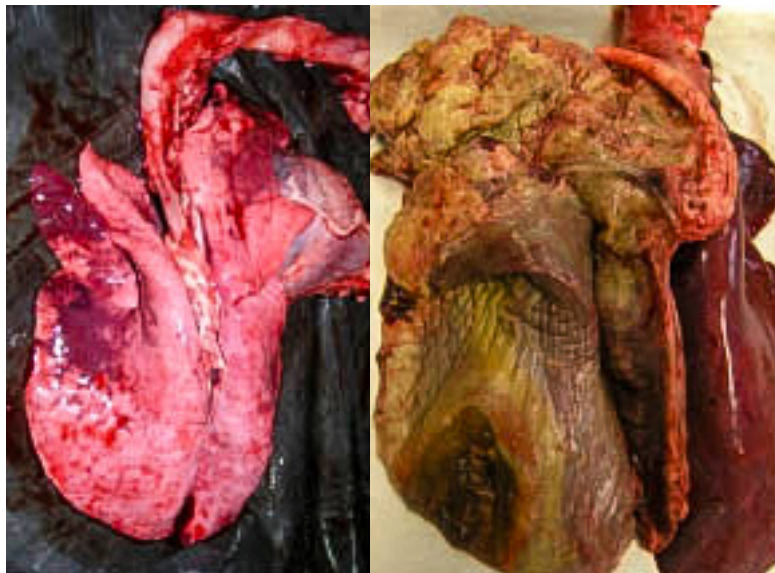


Figura 15. Pneumonia por *Pasteurella* spp. num ovino.

PNEUMONIA PARASITÁRIA

A pneumonia parasitária também afeta animais jovens e adultos, podendo ser causada por *D. filaria* e/ou por várias espécies da Família Protostrongylidae. Os parasitas adultos da espécie *D. filaria* localizam-se nos brônquios em infeções ligeiras, podendo estender-se até à bifurcação da traqueia em infeções graves. *D. filaria* é considerada mais patogénica do que as espécies da família Protostrongylidae, embora não seja uma causa importante de mortalidade. No entanto, as co-infeções com nemátodes gastrointestinais podem resultar em

mortalidade significativa.

As cabras são mais suscetíveis à infeção por *D. filaria* do que as ovelhas. No entanto, as infeções severas podem produzir sinais clínicos em ambas as espécies, nomeadamente tosse, respiração superficial e rápida, ruídos pulmonares, corrimento nasal bilateral, anorexia e perda de peso (Figura 16).

Os parasitas adultos da espécie *P. rufescens* localizam-se nos bronquíolos, enquanto *C. ocreatus*, *M. capillaris* e *N. linearis* habitam o tecido pulmonar.

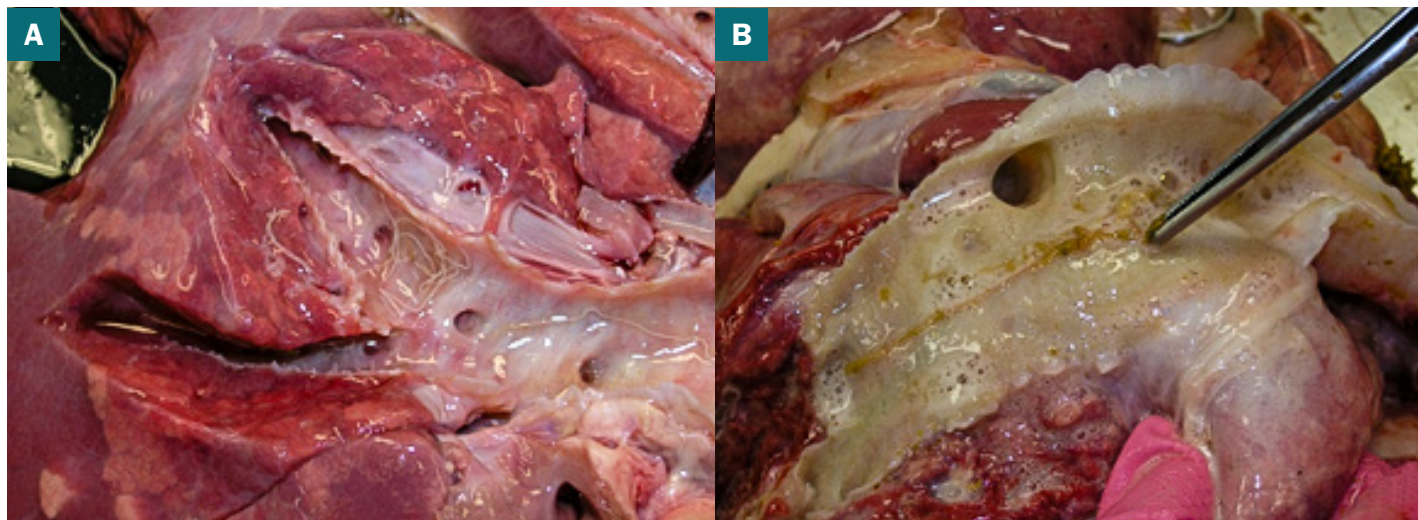


Figura 16. Pneumonia parasitária em pequenos ruminantes. Parasitas adultos da espécie *Dictyocaulus filaria* localizados nos brônquios.

As infecções causadas por Protostrongylidae passam muitas vezes despercebidas, devido ao seu caráter assintomático. No entanto, pode surgir doença clínica, caracterizada por corrimento nasal mucopurulento, dispneia, anorexia e perda de peso. A espécie *M. capillaris* é mais patogênica em cabras, onde podem surgir sinais clínicos respiratórios, mesmo em animais

que eliminam uma pequena quantidade de larvas nas fezes. Podem ocorrer infecções bacterianas secundárias, mesmo em infecções parasitárias subclínicas.

Para além das doenças referidas, o aparelho respiratório dos animais jovens e adultos é frequentemente afetado pelas condições referidas nas Tabelas 3 e 4.

Tabela 3. Condições que afetam o aparelho respiratório de pequenos ruminantes jovens.

Doença	Causa	Animais afetados	Sinais clínicos
Stress respiratório do neonato	Imaturidade do pulmão e do metabolismo do surfactante pulmonar; stress respiratório devido à hipóxia e inalação de líquido amniótico em partos distócicos; stress respiratório em ambientes quentes, devido à falha na termorregulação e desequilíbrios ácido-base	Ovinos e caprinos De caráter individual Pode afetar vários recém-nascidos em períodos de elevadas temperaturas	Dispneia
Trauma	Mais frequente nos recém-nascidos	Ovinos e caprinos De caráter individual	Dispneia Pode ser observada dor, hematomas e fratura de costelas
Aspergilose pulmonar	Inalação de esporos de <i>Aspergillus fumigatus</i> presentes na cama ou nas instalações	Ovinos e caprinos Afeta grupos de animais	Infeção aguda Geralmente não causa sinais clínicos, mas apresenta elevada letalidade Sinais respiratórios em infecções crônicas Infeção secundária por outros agentes
Necrobacilose	Entrada de <i>Fusobacterium necrophorum</i> através do cordão umbilical ou de feridas na mucosa oral	Ovinos e caprinos De caráter individual	Dispneia



Tabela 4. Doenças que afetam o aparelho respiratório de pequenos ruminantes adultos.

Doença	Causa	Animais afetados	Sinais clínicos
Adenocarcinoma nasal enzoótico	Vírus do Tumor Nasal Enzoótico tipo 1 (ovinos) e tipo 2 (caprinos)	Ovinos e caprinos	Corrimento nasal uni- ou bilateral contínuo e abundante Dispneia inspiratória Exoftalmia Deformação óssea na doença avançada
Rinite proliferativa crônica	Infeção por <i>Salmonella entérica</i> subsp. <i>diarizonae</i>	Ovinos De caráter individual	Obstrução da cavidade nasal uni- ou bilateral Dispneia inspiratória Ronco Secreção nasal seromucosa
Adenocarcinoma pulmonar	Retrovírus Jaagsiekte	Ovinos Também já reportada em caprinos	Doença respiratória afebril associada a perda de peso Corrimento nasal seromucoso espumoso, quando se inclina a cabeça do animal para baixo (teste do carrinho de mão)
Pneumonia intersticial por infecção por Lentivirus	Maedi/Visna em ovinos e Artrite/Encefalite dos caprinos (CAEV)	Ovinos e caprinos	Dispneia Taquipneia Fraqueza Perda de peso
Forma visceral da Linfadenite caseosa	Infeção por <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	Ovinos e caprinos	Dispneia
Tuberculose	Infeção por <i>Mycobacterium caprae</i> , <i>M. bovis</i> ou outro <i>Mycobacterium</i> do complexo <i>M. tuberculosis</i>	Ovinos e caprinos	Sinais clínicos na fase final da doença Tosse produtiva Dispneia Emaciação severa
Pleuropneumonia contagiosa	<i>Mycoplasma capricolum</i> subsp. <i>capripneumoniae</i>	Caprinos Ocasionalmente ovinos Afeta grupos de animais	Nas formas hiperagudas ocorre a morte em 24-72 h As formas menos agudas e crônicas caracterizam-se por anorexia, depressão, dispneia, febre, tosse, corrimento nasal, perda de condição corporal, podendo culminar em morte

Abertura da traqueia e observação do seu conteúdo (A); Abertura da cavidade torácica e observação dos pulmões colapsados e de aspecto macroscópico normal (B); Abertura da cavidade torácica, revelando pulmões de cor vermelha escura, húmidos e pesados, denotando hepatização pulmonar (C); Pulmões extraídos da cavidade torácica revelando hemipulmão esquerdo esbranquiçado e firme, com nódulo saliente e volumoso, denotando adenocarcinoma pulmonar (confirmado por exame histopatológico (D)); Abertura dos brônquios, revelando líquido espumoso no seu interior (edema, já de cor amarelada) em fase de evolução para conteúdo purulento, denotando pneumonia (E).

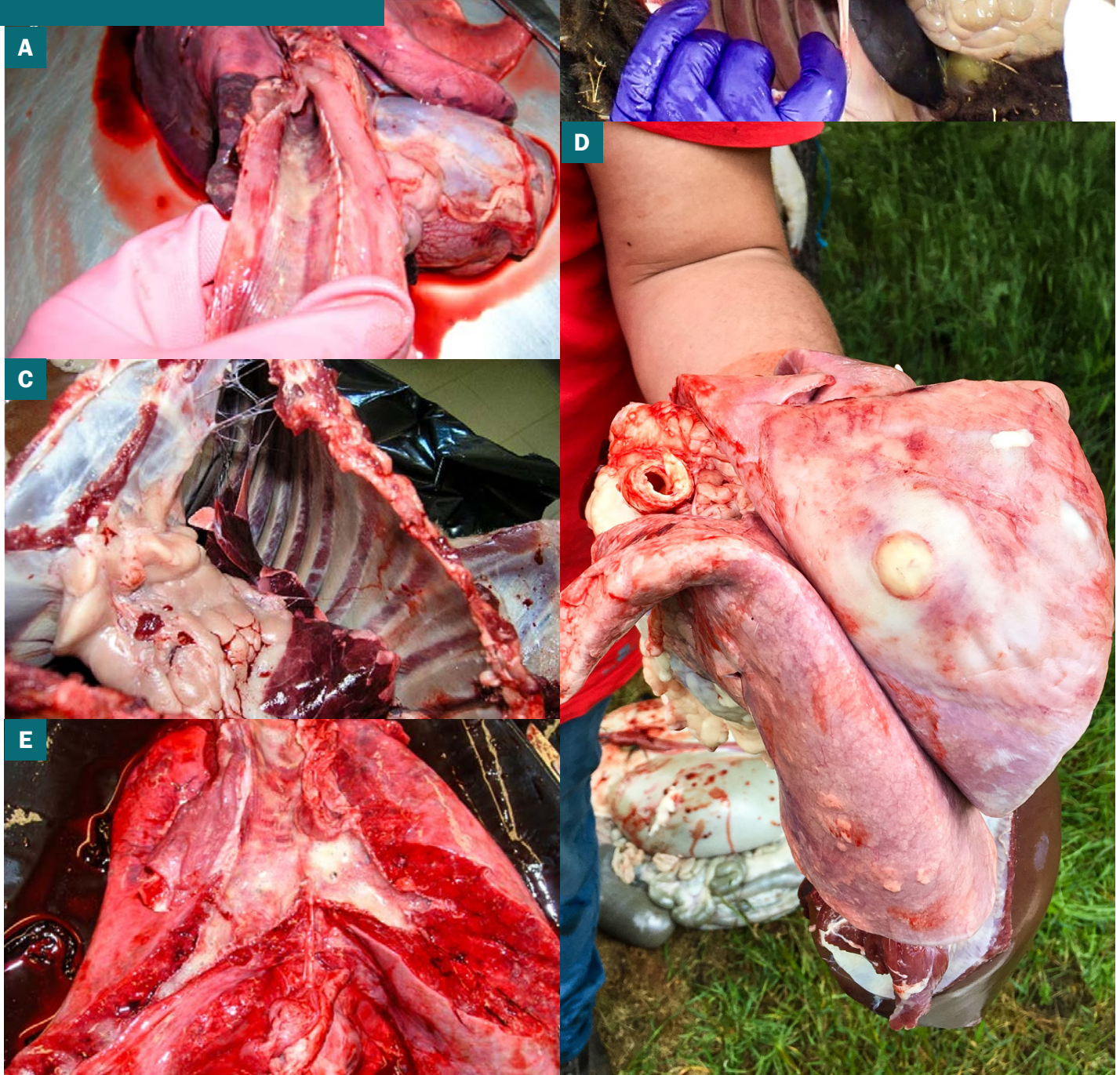


Figura 17. Achados de necrópsia, com ênfase na cavidade torácica.

DIAGNÓSTICO DAS PATOLOGIAS RESPIRATÓRIAS

O diagnóstico etiológico das patologias respiratórias deve iniciar-se com a recolha de informação pertinente, nomeadamente a idade dos animais afetados, número de animais afetados (doença de caráter individual ou de grupo), fatores climáticos, condições de alojamento, doenças concomitantes, alimentação, entre outros.

Embora os resultados da história clínica e os dados do exame físico sejam úteis na identificação da doença respiratória, geralmente o diagnóstico só é obtido após necrópsia. A necrópsia pode ser realizada na exploração e permite a visualização das lesões e a colheita de amostras para análise laboratorial, nomeadamente histopatologia, imunohistoquímica e microbiologia. De uma forma geral, devem ser colhidas amostras de cérebro, gânglio linfático retrofaríngeo, gânglios linfáticos mediastínicos e áreas de pulmão consolidado (Figura 17).

Para histopatologia e imunohistoquímica dos órgãos inspecionados no exame macroscópico, devem ser colhidos fragmentos significativos, mas não muito grandes (no ideal 1 cm de espessura) dos diferentes aspetos lesionais, se possível, incluindo a transição para o tecido de aspeto saudável. A colheita dos fragmentos de órgãos deve ser feita o mais rapidamente possível após a morte, prevenindo a autólise.

Diagnóstico etiológico, diz respeito à identificação da causa de uma patologia, que pode ser infecciosa (vírus, bactérias, fungos, etc.) ou não infecciosa

As amostras para histopatologia devem ser imediatamente acondicionadas em recipientes com formol a 10%, num volume 10 a 15 vezes superior ao volume das amostras (volume do fixador em relação à amostra deve ser de 10:1 ou 15:1). Os recipientes devem ter uma boca ampla e larga e devem ser bem rolhados para assegurar a sua estanquicidade.

As amostras para microbiologia devem ser colhidas de forma assética para frascos estéreis, mantidas refrigeradas a 4°C e enviadas rapidamente para laboratório.

Os testes serológicos podem ser úteis na identificação da infeção por Lentivírus e o exame coprológico (técnica de Baermann modificada) para a identificação de parasitas pulmonares.



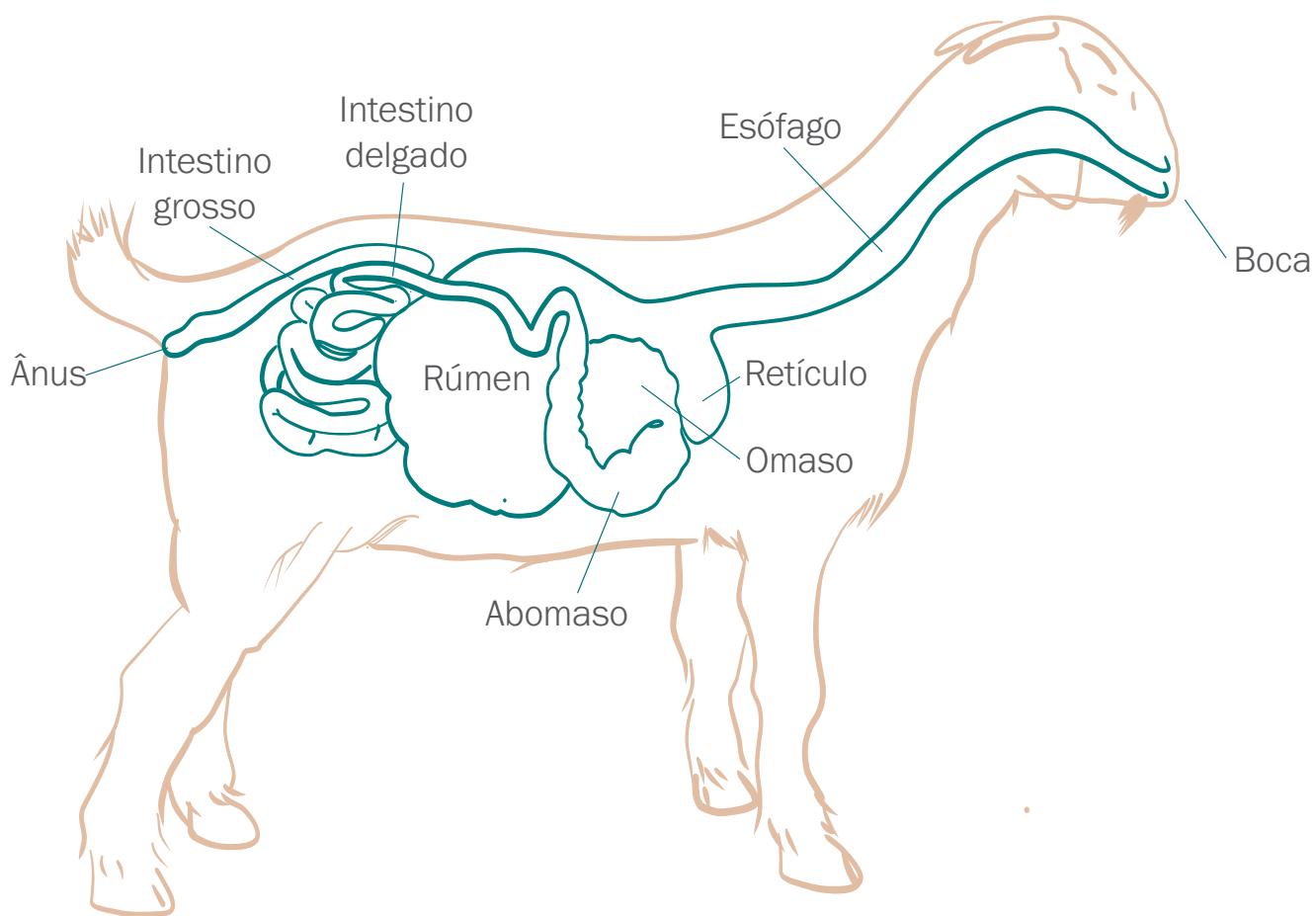


Figura 18. Sistema Digestivo dos pequenos ruminantes.

3.2 PATOLOGIA DIGESTIVA

Os problemas digestivos são uma causa importante de mortalidade em recém-nascidos, até às 3 semanas de idade. A partir das 3 semanas, o sistema imunitário já se encontra totalmente funcional, pelo que a infeção nem sempre resulta em doença clínica.

Os problemas digestivos, independentemente da causa, manifestam-se essencialmente por diarreia, que pode ser acompanhada por febre, desidratação, dor abdominal, anorexia e depressão (**síndrome diarreica**).

A diarreia pode apresentar diferentes consistências (pastosa ou líquida), texturas e colorações, que podem ajudar na identificação da causa subjacente. No entanto, é importante salientar que a diarreia é apenas uma manifestação da doença e não o diagnóstico final. Na verdade, a diarreia é um mecanismo de defesa do organismo, na tentativa de eliminar o agente causal.

No entanto, quando a diarreia se torna persistente, produz desidratação e desequilíbrios eletrolíticos (alteração nos níveis de sódio, potássio, cloro, etc.), que conduzem à falha multiorgânica e à morte do animal. A mortalidade associada à síndrome diarreica é superior em animais jovens, porque têm maior dificuldade em manter o equilíbrio hídrico e eletrolítico.

Nalgumas patologias de desenvolvimento hiperagudo, como é o caso da colibacilose endotóxica, colibacilose septicémica e enterotoxémia por *Clostridium perfringens* tipo D e A, a diarreia costuma estar ausente. No entanto, os achados da necrópsia revelam o envolvimento digestivo. Nas doenças de evolução aguda e crónica, a diarreia está presente e as suas características ajudam na elaboração da **lista de diagnósticos diferenciais**.

3.2.1 ANIMAIS JOVENS

A síndrome diarreica é considerada um problema multifatorial, envolvendo fatores relacionados com o animal, o ambiente e os agentes infecciosos que circulam na exploração (Figura 19). Nas primeiras semanas de vida, os agentes mais frequentemente implicados na síndrome diarreica são de origem bacteriana (*E. coli*, *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp.), vírica (Rotavirus) e parasitária (protozoários *Cryptosporidium parvum* e *Eimeria* spp., bem como outros parasitas gastrointestinais) (Figura 20, Tabela 5).

As causas de problemas digestivos em animais adultos são mais diversificadas do que em animais jovens. Perante uma patologia digestiva numa ovelha ou cabra, devem ser consideradas as etiologias parasitária, bacteriana, viral, metabólica, entre outras.

Síndrome é um conjunto de sinais e sintomas que podem ter diferentes etiologias

Lista de diagnósticos diferenciais é uma lista das causas mais prováveis da doença, elaborada com base na história e exame clínico

Septicemia é a disseminação sistémica de uma infeção, ou seja, é a generalização da infeção



Figura 19. Etiologia multifatorial da síndrome diarreica.

Borrego com diarreia (A); Diarreia líquida acastanhada (B); Oocistos de *Elmeria* spp. (C).

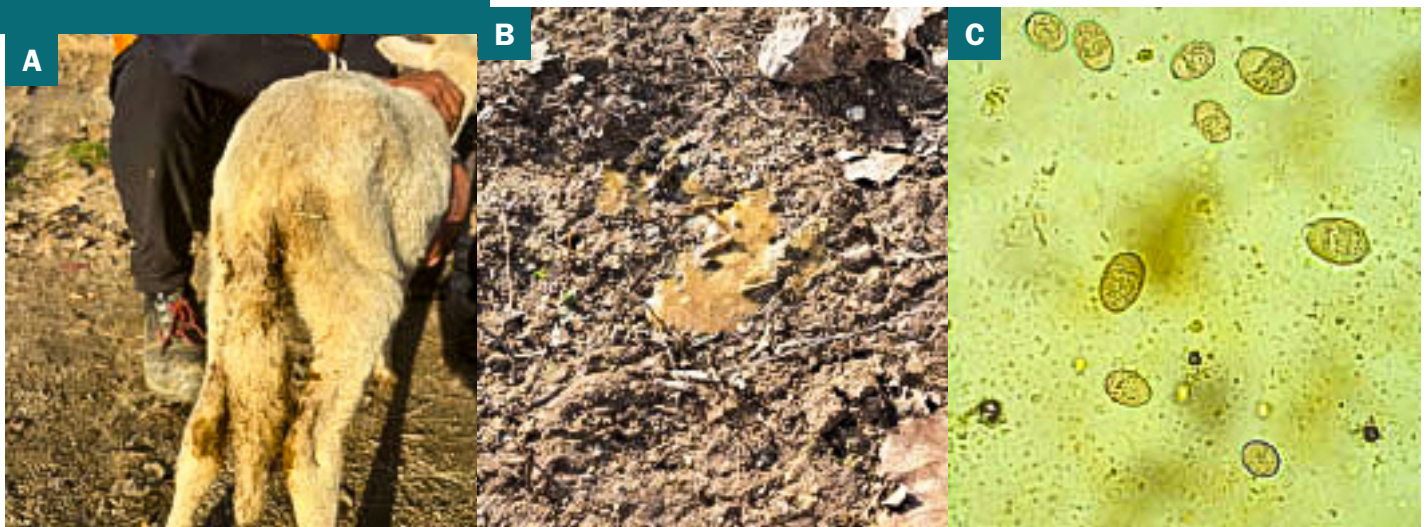


Figura 20. Coccidiose em pequenos ruminantes.

Tabela 5. Principais microrganismos envolvidos nas doenças intestinais de cordeiros e cabritos.

Doença	Apresentação clínica	Idade de aparecimento
Colibacilose endotóxica (síndrome da boca molhada, do inglês <i>watery mouth syndrome</i>)	Fator predisponente: ingestão inadequada de colostro, que conduz a hipoglicemia Na tentativa de consumir alimento do chão, ocorre a colonização do intestino por <i>E. coli</i> endotóxica Hipersalivação e morte, na ausência de diarreia	Afeta animais nas primeiras 72 h de vida Após este período, a capacidade de adesão das fimbrias às células do epitélio intestinal diminui
Infeção por Rotavírus e outros vírus entéricos Infeção por <i>Clostridium perfringens</i> tipo C	Causa rara de diarreia em animais jovens Morte súbita em borregos sem outros sinais clínicos Ocasionalmente dor, distensão abdominal e diarreia hemorrágica Enterite hemorrágica em cabritos*	Os cordeiros são particularmente suscetíveis nos primeiros 3 dias de vida, devido aos baixos níveis de tripsina, que degrada a toxina beta de <i>C. perfringens</i> Enterite hemorrágica em cordeiros e cabritos*
Diarreia colibacilar	<i>E. coli</i> enteropatogénica que adere à mucosa do intestino, juntamente com as toxinas produzidas, conduzem a enterite catarral Diarreia pastosa amarelada ou branco-amarelada (co-infeção por <i>Clostridium perfringens</i> tipo B) Ocasionalmente, diarreia escura devido à presença de sangue digerido	1ª e 2ª semanas de vida
Colibacilose septicémica	<i>E. coli</i> enteroinvasiva que coloniza a porção terminal do intestino delgado, causando septicemia Alterações neurológicas (depressão, incoordenação, confusão e decúbito) Morte em 24-48 h Ausência de diarreia	A partir da 3ª semana de vida
Disenteria do cordeiro <i>C. perfringens</i> tipo B, muitas vezes associado a <i>E. coli</i> enteropatogénica	Diarreia branca e pastosa que rapidamente se torna escura, devido à presença de sangue digerido	Afeta animais na 2ª e 3ª semanas de vida
Criptosporidiose	<i>Cryptosporidium</i> spp. que afeta os enterócitos, causando diarreia que varia de pastosa a líquida, esverdeada Desidratação severa	Dos 3-4 dias até às 3-4 semanas de vida
Coccidiose	Infeção assintomática ou com diarreia verde-acinzentada, líquida ou pastosa Má condição geral Atraso no crescimento Má condição corporal Manutenção do apetite	Afeta animais após os 12-14 dias, geralmente depois da 3ª semana
Campilobacteriose	Diarreia escura, semelhante à da coccidiose Rápida evolução clínica	A partir da 2ª semana de vida
Ileíte terminal	Etiologia desconhecida, associada à presença de <i>Campylobacter</i> e Border Disease Virus (BDV) Geralmente sem diarreia, mas quando presente semelhante à produzida na coccidiose	Afeta cordeiros até aos 6 meses de idade
Salmonelose	Afeta o ceco e colon, invadindo a parede intestinal e os linfonodos regionais Septicémia Diarreia líquida, escura	A partir do 1º dia de vida

*Pouca informação disponível

3.2.2 ANIMAIS ADULTOS

INFEÇÕES PARASITÁRIAS

As infecções parasitárias causadas por nemátodes gastrointestinais podem conduzir a doença clínica de início agudo, afetam 10% do rebanho ou mais e provocam alguma mortalidade. No entanto, as infecções são frequentemente subclínicas (sem a manifestação de sinais clínicos), envolvem muitos animais e arrastam-se por períodos prolongados, resultando em perdas económicas significativas.

Os sinais clínicos resultantes da infecção por nemátodes gastrointestinais podem ser de dois tipos:

- Sinais associados a gastrite e enterite, típicos da infecção por *Teladorsagia* spp., *Trichostrongylus* spp. e *Nematodirus* spp., que incluem falta de apetite, diarreia, desidratação, perda de peso e morte;
- Sinais associados à perda de sangue, como resultado da infecção aguda por *Haemonchus contortus*, que incluem palidez das membranas mucosas, fraqueza, taquipneia (respiração ofegante), taquicardia (aumento da frequência cardíaca), colapso e morte súbita. A infecção subaguda causa edema submandibular (devido à hipoproteinémia), perda de peso, má condição corporal, letargia e fraqueza. A infecção crónica conduz ao esgotamento das reservas de ferro, resultando em anemia (Figura 21).



Palidez das membranas mucosas (A);
Edema submandibular (B).



Figura 21. Sinais clínicos associados à infecção parasitária.

Tabela 6. Principais espécies de nemátodes que infetam pequenos ruminantes.

Classe de parasita	Localização anatómica	Espécies de parasitas	Hospedeiros		Patogenicidade
Nemátodes	Abomaso	<i>Teladorsagia circumcincta</i>	O	C	E
		<i>Haemonchus contortus</i>	O	C	E
		<i>Trichostrongylus axei</i>	O	C	M
	Intestino delgado	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	O	C	M
		<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	O	C	M
		<i>Nematodirus battus</i>	O		H
		<i>Nematodirus filicollis</i>	O	C	B
		<i>Nematodirus spathiger</i>	O		M
		<i>Cooperia curticei</i>	O	C	B
		<i>Bunostomum trigononcephalum</i>	O	C	M
		<i>Strongyloides papillosus</i>	O	C	B
		<i>Capillaria longipes</i>	O	C	B
	Intestino grosso	<i>Oesophagostomum venulosum</i>	O	C	B
		<i>Trichuris</i> spp.	O		B
		<i>Chabertia ovina</i>	O	C	B
	Pulmões	<i>Dictyocaulus filaria</i>	O	C	M
		<i>Protostrongylus rufescens</i>	O	C	B
<i>Cystocaulus ocreatus</i>		O	C	B	
<i>Neostromylus linearis</i>		O	C	B	
<i>Muellerius capillaris</i>		O	C	B	

O- ovino; C- caprino, E- elevada; M- moderada, B- baixa

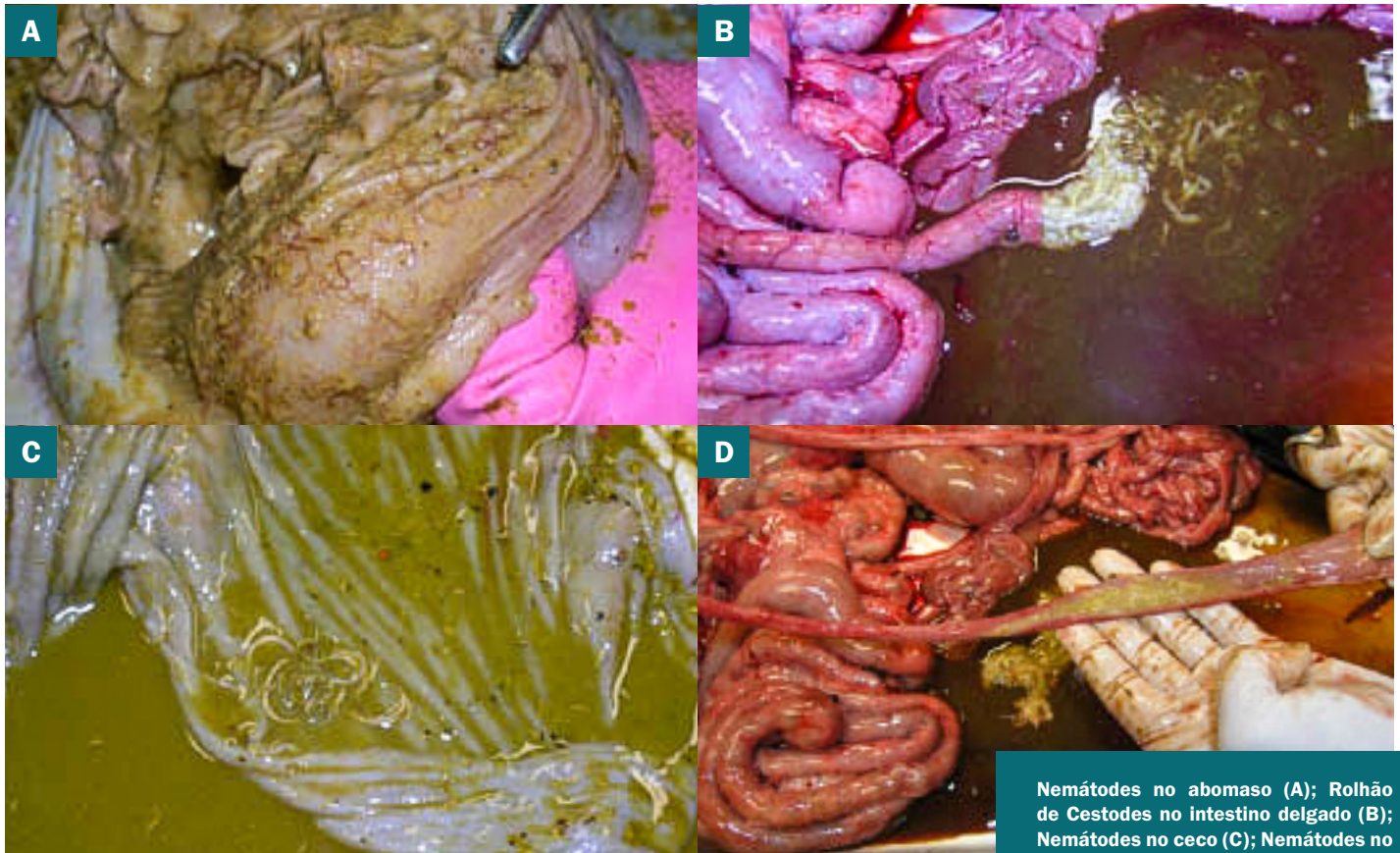


Figura 22. Achados de necrópsia, evidenciando parasitismo gastrointestinal em pequenos ruminantes.

Nemátodes no abomaso (A); Rolhão de Cestodes no intestino delgado (B); Nemátodes no ceco (C); Nemátodes no intestino delgado (D).

Estão descritas várias espécies de nemátodes que afetam o aparelho digestivo de pequenos ruminantes, nomeadamente o abomaso, intestino delgado e intestino grosso (Figura 22). As espécies mais patogênicas são *Teladorsagia circumcincta* e *Haemonchus contortus* (Tabela 6).

Os Cestodes do género *Moniezia* (*M. expansa* e *M. benedeni*) afetam o trato gastrointestinal de ovinos e caprinos. Embora a infecção seja geralmente assintomática, cargas parasitárias elevadas podem causar atrasos no crescimento e, mais raramente, obstrução intestinal e/ou diarreia em animais com menos de um ano de idade (Figura 23).

Os protozoários do género *Eimeria* e *Cryptosporidium* causam doença em animais mais jovens, embora sejam frequentemente detetados oocistos nas fezes de animais adultos. *Giardia duodenalis* pode ser observada após o desmame e, por vezes, em animais adultos, mas a infecção é geralmente assintomática.

O diagnóstico das infecções parasitárias gastrointestinais exige a realização de testes parasitológicos, que permitem confirmar o diagnóstico, identificar as espécies envolvidas e quantificar a carga parasitária. A informação fornecida por estes testes permite decidir se todo o efetivo ou apenas determinados animais precisam de ser desparasitados e selecionar o antiparasitário mais indicado.



Figura 23. Infecção por *Moniezia* spp. em pequenos ruminantes.

Proglótides de *Moniezia* spp. nas fezes do animal (A); Proglótides de *Moniezia* spp. na região perianal (B); Exemplar de *Moniezia* adulto no intestino delgado, evidenciando o seu corpo segmentado em forma de fita (C).

INFEÇÕES BACTERIANAS

De entre as causas bacterianas de doença intestinal, destacam-se as infecções por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, infecção por *Salmonella enterica*, *Yersinia spp.* e *Clostridium perfringens* (Tabela 7).

A paratuberculose ou doença de Johne é provavelmente a doença infecciosa intestinal mais importante em ruminantes adultos. Produz uma enterite granulomatosa, afetando sobretudo o íleo, jejuno e a porção superior do intestino grosso.

Em casos mais avançados, observa-se mobilização da gordura mesentérica, espessamento da parede das porções de intestino afetadas e dilatação dos vasos linfáticos da serosa. À abertura do intestino, a mucosa surge espessada e pregueada. A dilatação dos vasos linfáticos da serosa pode ser observada antes de ser notório o espessamento da mucosa intestinal (Figura 24).

C. perfringens tipo D é responsável pela forma mais frequente de enterotoxemia clostridial em pequenos ruminantes. A toxina épsilon (ETX) é uma das mais potentes toxinas bacterianas. É produzida na forma de protoxina inativa e convertida na forma tóxica após

hidrólise, por uma protease de *C. perfringens* ou do hospedeiro. Esta toxina produz a degenerescência das junções que unem as células endoteliais dos vasos sanguíneos cerebrais, causando aumento da permeabilidade capilar, saída de fluido dos vasos para o tecido cerebral, com aumento da pressão intracraniana e necrose.

A maioria dos casos de enterotoxemia D em ovelhas ocorre por alteração súbita da dieta, com introdução de alimento rico em carboidratos altamente fermentescíveis, embora possam estar implicados outros fatores. A alteração súbita da dieta ocorre geralmente quando os animais são introduzidos em *feedlots*, sem adaptação progressiva aos cereais e ao alimento concentrado ou quando são introduzidos na pastagem exuberante/luxuriante após um período de chuvas.

Em cabras, a identificação dos fatores predisponentes é ainda mais difícil, na medida em que estão descritos casos de enterotoxemia em animais que não sofreram qualquer alteração da dieta. Assim, embora a alteração súbita da dieta possa ser utilizada como um indicador de enterotoxemia, a ausência de alteração da dieta não deve ser usada para excluir o diagnóstico.

Tabela 7. Principais causas bacterianas de patologia intestinal em pequenos ruminantes adultos.

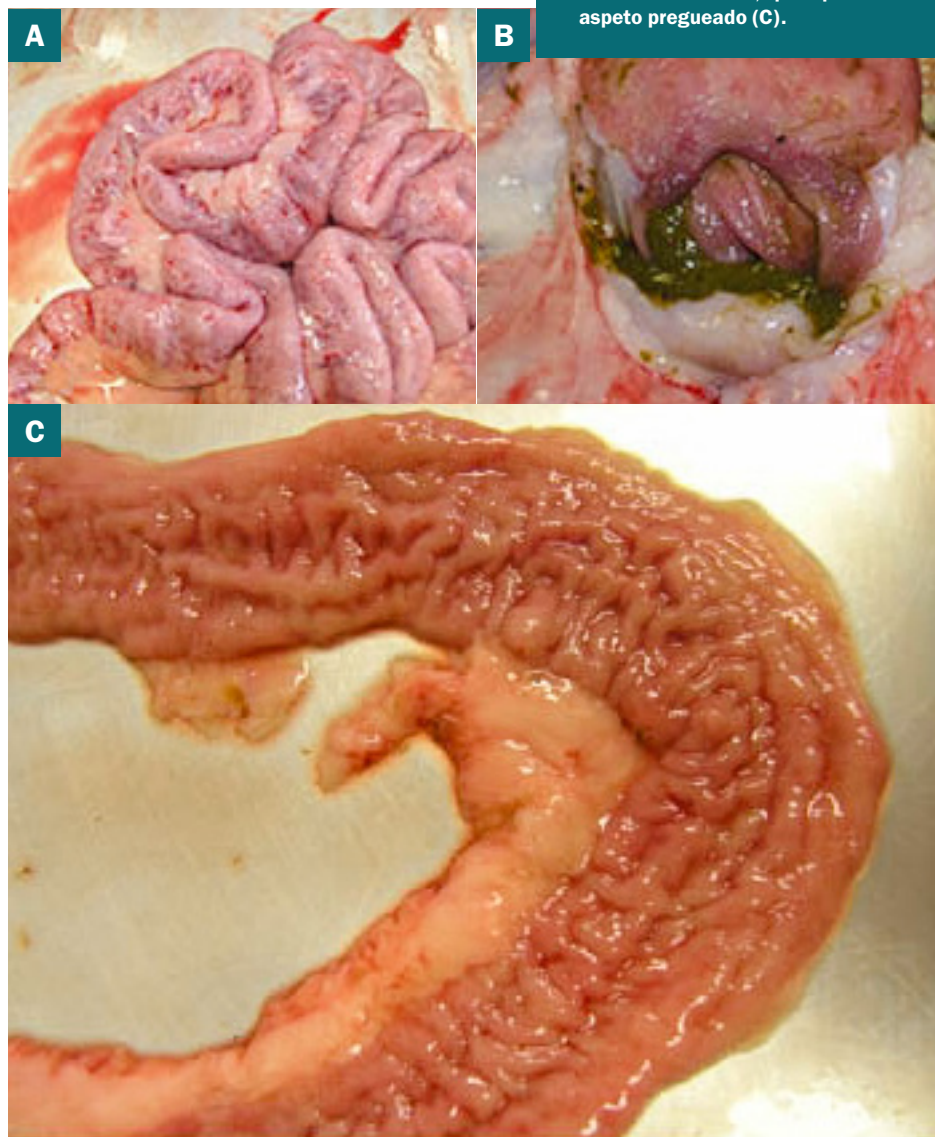
Doença	Apresentação clínica
Paratuberculose ou Doença de Johne causada por <i>Mycobacterium avium</i> subsp. <i>paratuberculosis</i>	Afeta ovinos e caprinos Período de incubação muito prolongado (2-5 anos) Emagrecimento Diarreia intermitente Os achados da necrópsia incluem espessamento da mucosa intestinal e aumento dos gânglios linfáticos mesentéricos
Salmonelose causada por <i>Salmonella enterica</i> subsp. <i>Enterica</i> , serovares <i>S. typhimurium</i> , <i>S. arizonae</i> , <i>S. enteritidis</i>	Diarreia Septicemia Aborto Os portadores assintomáticos podem excretar a bactéria através das fezes As situações de <i>stress</i> predispoem para a doença clínica
Yersiniose causada por <i>Yersinia enterocolitica</i> e <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	Enterocolite; linfadenite dos gânglios linfáticos mesentéricos; septicemia
Enterotoxemia causada por <i>Clostridium perfringens</i> tipo D	Forma de enterotoxemia clostridial mais frequente em pequenos ruminantes Afeção de vários órgãos (rim, cavidade peritoneal, pulmões, cérebro) Presença de conteúdo intestinal hemorrágico Ocasional hiperémia da mucosa do intestino delgado Em cabras colite fibrino-hemorrágica e ileíte
Enterotoxemia causada por <i>Clostridium perfringens</i> tipo C	Em adultos, causa geralmente morte súbita devido ao desenvolvimento de enterite hemorrágica ou necrótica A diarreia é incomum

O mesmo se passa com a vacinação, que não deve servir para excluir o diagnóstico de enterotoxemia clostridial, na medida em que a qualidade das vacinas é muito variável e as condições de transporte, armazenamento e administração também influenciam a sua eficácia. Para além disso, a resposta do sistema imunitário do animal à vacinação é variável. Em cabras, o título de anticorpos e duração da imunidade tendem a ser menores do que em ovelhas.

Em ovelhas, a enterotoxemia D pode ter uma apresentação aguda, subaguda ou crónica e é caracterizada por morte súbita ou alterações respiratórias e neurológicas, incluindo cegueira, opistótonos, convulsões, balido, eliminação de espuma pela boca, decúbito e movimentos de pedalagem imediatamente antes da morte. A diarreia pode estar presente, embora não seja frequente.

Em cabras, a enterotoxemia D também produz doença aguda, subaguda ou crónica. A forma aguda é mais frequente em animais jovens não vacinados e a apresentação clínica é semelhante à das ovelhas. A forma subaguda é observada mais frequentemente em cabras adultas, vacinadas ou não vacinadas, e caracteriza-se por diarreia hemorrágica, dor abdominal, choque, opistótonos e convulsões. A doença pode resultar em morte em 2-4 dias, embora alguns animais possam recuperar. Animais adultos e vacinados, tendem a desenvolver doença crónica, caracterizada por diarreia líquida profusa (contendo muco e sangue), dor abdominal, fraqueza, anorexia e agalaxia. Os animais podem permanecer doentes durante vários dias ou semanas, acabando por morrer ou recuperar.

Os achados da necropsia sugestivos de enterotoxemia D incluem a presença de líquido no



Espessamento dos vasos linfáticos (linfangiectasia) da serosa (A); Congestão e espessamento da mucosa da válvula ileocecal (B); Espessamento da mucosa do íleo, que apresenta um aspeto pregueado (C).

Figura 24. Achados de necropsia num ovino com paratuberculose.

Petéquias são pequenas hemorragias que se observam na pele e nas mucosas

pericárdio, pleura e abdómen, **petéquias** nas serosas e edema pulmonar. As alterações patognomónicas características incluem herniação cerebelar nos casos agudos e subagudos e necrose da substância branca nos casos crónicos. As lesões renais que deram nome à doença (doença do rim pulposo) são provavelmente alterações *post mortem*, resultantes da rápida autólise que ocorre nos animais que morrem no decurso da doença (Figura 25).

Opistótonos em animais que sofreram morte súbita (A); Regurgitação de conteúdo alimentar (B); Presença de líquido hemorrágico à abertura da cavidade abdominal (C); Espuma no lúmen da traqueia, denotando edema pulmonar (D); Rins escuros, denotando congestão (E); Ansas intestinais avermelhadas (F).



Figura 25. Achados de necrópsia num ovino com enterotoxemia.

As enterites virais podem ser causadas pelo Vírus da Peste dos Pequenos Ruminantes, Vírus da Língua Azul, Vírus da Doença Hemorrágica Enzoótica, Border Disease Virus e Febre aftosa.

DOENÇAS METABÓLICAS E OUTRAS

A acidose ruminal ocorre como consequência da ingestão de carboidratos rapidamente fermentescíveis. A doença pode ter uma evolução aguda, culminando na morte do animal ou subaguda/crônica, conduzindo à diminuição do consumo alimentar, diminuição da produção de leite, diarreia e **laminite**.

O timpanismo ruminal consiste na dilatação do rúmen por acumulação de gás. Pode ocorrer de forma aguda, devido à ingestão de alimento rico em proteína ou concentrado, conduzindo à acumulação de espuma, que aprisiona o gás e impede a eructação. As formas subaguda ou crônica, ocorrem secundariamente a um problema físico (abscesso, aderência que causa compressão ou obstrução) ou funcional (lesão do nervo vago) que impede a eructação (Figura 26).

A ruminite é causada pela infecção por *Fusobacterium necrophorum* e fungos da Classe Zygomycetes. Os fatores predisponentes incluem a acidose ruminal e a administração de antibióticos.

O adenocarcinoma intestinal pode surgir no intestino delgado de animais com mais de 5 anos. É geralmente um achado de matadouro, mas pode causar sintomatologia clínica, nomeadamente emagrecimento e distensão abdominal devido à presença de **ascite**.



Figura 26. Timpanismo ruminal numa cabra.

Laminite é uma inflamação dos tecidos vivos do casco

Ascite é a presença de líquido na cavidade abdominal

DIAGNÓSTICO DA PATOLOGIA DIGESTIVA

O diagnóstico etiológico da patologia digestiva inicia-se com uma história clínica detalhada, que permite avaliar os fatores de risco e determinar se a patologia é individual ou de grupo. O exame físico completo fornece informações sobre o estado geral do animal, presença de diarreia e apetite. No entanto, a necrópsia de animais mortos ou, idealmente, eutanasiados na fase terminal da doença, não sujeitos a tratamento prévio, é fundamental para estabelecer o diagnóstico definitivo.

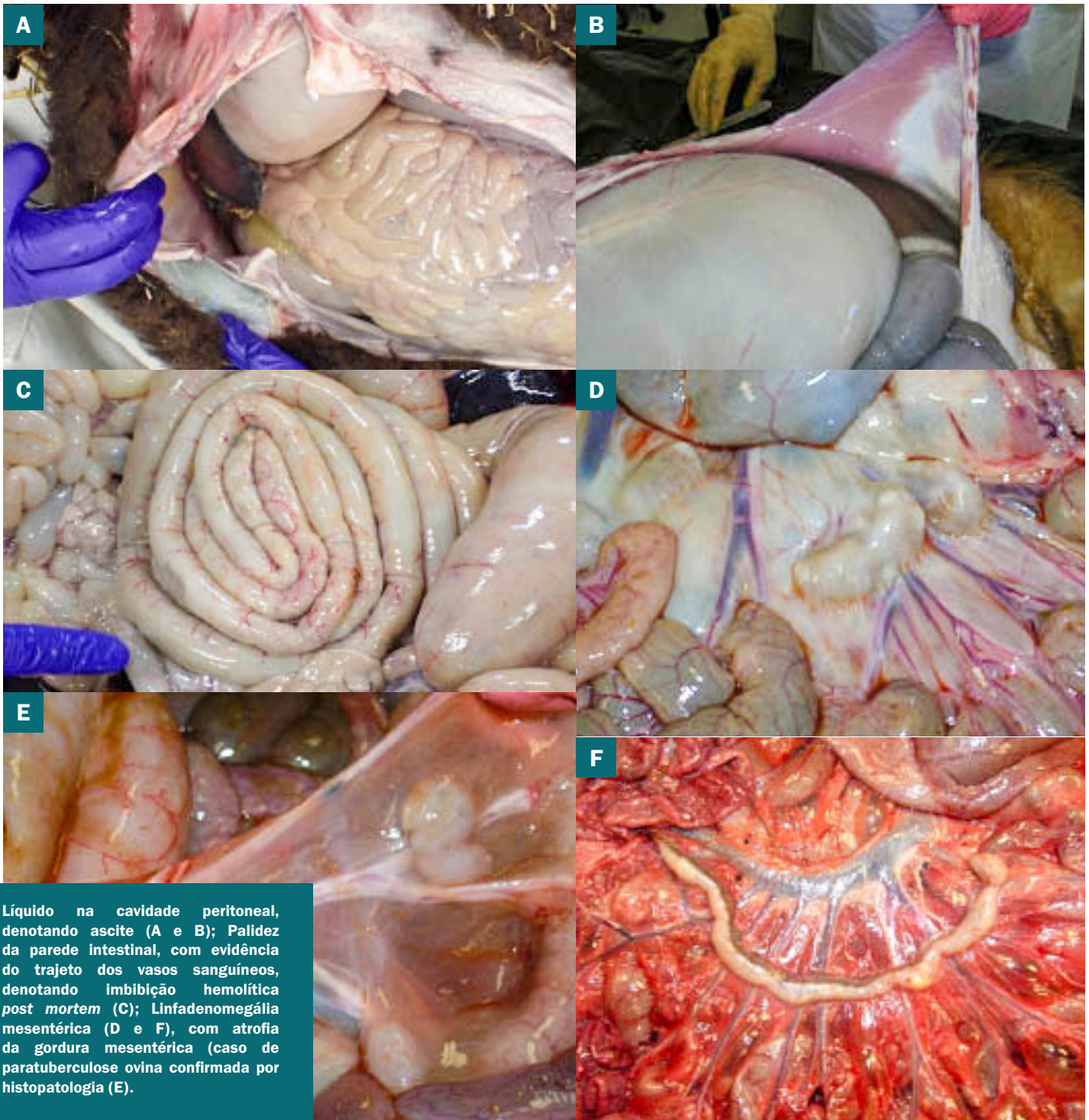
A necrópsia deve iniciar-se com a inspeção externa do animal, avaliando o grau de hidratação e a presença de vestígios de diarreia na região perianal, bem como as suas características. Após estudo macroscópico das lesões, devem ser colhidas amostras para microbiologia, biologia molecular, histopatologia e parasitologia (Figura 27).

As amostras para microbiologia (sempre em animais não tratados) e biologia molecular (**PCR**), devem ser colhidas de forma asséptica e colocadas em frascos estéreis. Pode colher-se conteúdo intestinal da porção de intestino mais afetada, uma porção de ansa intestinal com conteúdo (enviar com as extremidades atadas), esfregaço do conteúdo intestinal ou da mucosa intestinal (fixado, por ex. com metanol), gânglio linfático e cérebro. Os fragmentos dos diferentes órgãos devem ser enviados, idealmente, em frascos separados. As amostras de intestino e de conteúdo intestinal devem ser sempre enviadas em frascos próprios, para evitar a contaminação das outras amostras. As amostras devem ser imediatamente refrigeradas (4 °C) e enviadas o mais rapidamente possível para laboratório.

PCR (Reação em Cadeia pela Polimerase) é uma técnica de biologia molecular que permite amplificar fragmentos específicos de ADN, e identificar o agente causador da doença

Para histopatologia devem ser enviadas amostras de intestino e gânglios linfáticos regionais em formol a 10%, seguindo as regras referidas no subcapítulo da patologia digestiva (3.1).

Para parasitologia pode ser enviado conteúdo intestinal, esfregaço do conteúdo intestinal ou da mucosa intestinal (fixado, por ex. com metanol) e/ou amostras fecais recentes. Também neste caso, as amostras devem ser refrigeradas e enviadas rapidamente para laboratório.



Líquido na cavidade peritoneal, denotando ascite (A e B); Palidez da parede intestinal, com evidência do trajeto dos vasos sanguíneos, denotando imbibição hemolítica *post mortem* (C); Linfadenomegália mesentérica (D e F), com atrofia da gordura mesentérica (caso de paratuberculose ovina confirmada por histopatologia (E)).

Figura 27. Achados de necrópsia, com ênfase na cavidade abdominal.

3.3 EMAGRECIMENTO CRÓNICO

As doenças dos pequenos ruminantes que conduzem ao emagrecimento crónico têm um impacto significativo no bem-estar animal e nos índices produtivos, obrigando, geralmente, ao refugo precoce dos animais. Muitas destas doenças são complexas e a sua presença pode passar despercebida, comprometendo a viabilidade económica das explorações.

3.3.1 AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO CORPORAL

O emagrecimento pode ser mascarado pela presença do velo/lã, pelo que a avaliação regular da condição corporal dos animais, permite a identificação precoce desta condição e a implementação de medidas de controlo eficazes. A avaliação da condição corporal é uma técnica simples, que permite estimar as reservas corporais dos animais.

A determinação da condição corporal das ovelhas faz-se através da palpação da região lombar, avaliando a proeminência das apófises espinhosas e transversas das vértebras e o desenvolvimento do músculo e da gordura subcutânea nesta região (Tabela 8). A classificação da condição corporal faz-se numa escala de 1 (ovelha muito magra) a 5 (ovelha muito gorda) pontos (Tabela 9).

Tabela 8. Procedimento para avaliação da condição corporal em ovelhas (Adaptado de Cadavez, 2021).

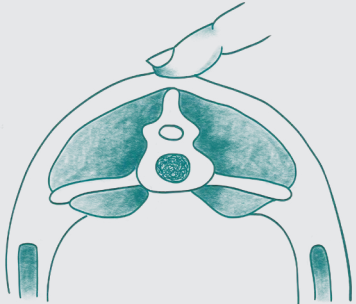
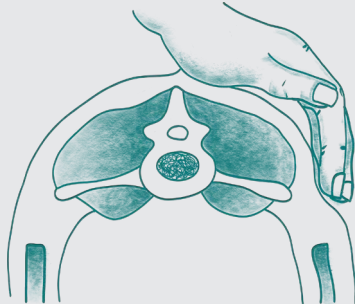


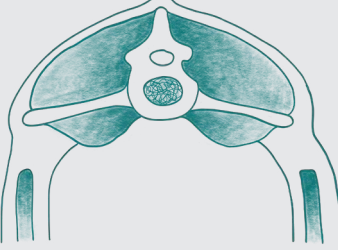
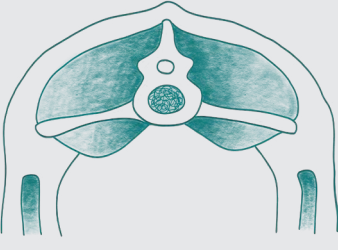
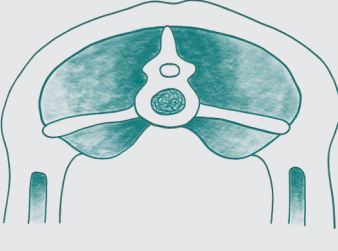
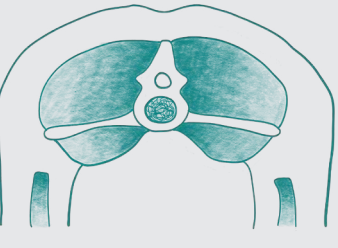
<p>1. Avaliação da proeminência das apófises espinhosas Com a ponta dos dedos, palpa-se o grau de proeminência das apófises espinhosas</p>	
<p>2. Avaliação da proeminência das apófises transversas Coloca-se a mão sobre a região lombar e palpa-se a proeminência das apófises transversas, o seu grau de cobertura e a facilidade com que os dedos penetram debaixo das mesmas</p>	
<p>3. Avaliação do desenvolvimento do músculo e da gordura subcutânea Com a mão em forma de pinça, palpa-se o desenvolvimento do músculo e da gordura subcutânea, determinando se o contorno das apófises transversas é côncavo, plano ou convexo</p>	

Tabela 9. Classificação da condição corporal em ovelhas (Adaptado de Cadavez, 2021).

CC*	Descrição	Região lombar
1	<p style="text-align: center;">VELHA MUITO MAGRA</p> <p>As apófises espinhosas estão proeminentes. As apófises transversas são facilmente palpáveis e os dedos penetram facilmente debaixo das mesmas</p>	
2	<p style="text-align: center;">VELHA MAGRA</p> <p>As apófises espinhosas e transversas estão salientes. Os espaços entre as apófises transversas são palpáveis sem necessidade de aplicar pressão. A linha da pele entre as apófises espinhosas e transversas é côncava. O músculo está coberto com uma ligeira camada de gordura subcutânea. Com ligeira pressão, os dedos penetram por baixo das apófises transversas</p>	
3	<p style="text-align: center;">VELHA REGULAR</p> <p>As apófises espinhosas apenas são perceptíveis à palpação, exercendo pressão com os dedos. A linha da pele entre as apófises espinhosas e transversas é reta. Nota-se a presença de gordura subcutânea sobre o músculo. O perfil das apófises transversas apenas é perceptível à palpação, exercendo pressão elevada</p>	
4	<p style="text-align: center;">VELHA GORDA</p> <p>As apófises espinhosas são dificilmente perceptíveis à palpação, sendo necessário exercer uma pressão elevada. A linha da pele entre as apófises espinhosas e transversas é convexa. O músculo encontra-se coberto por uma camada de gordura subcutânea facilmente perceptível. Os músculos do lombo formam uma zona plana, mas ainda estreita, na superfície superior das apófises espinhosas. Não é possível palpar as apófises transversas ou colocar os dedos debaixo das mesmas</p>	
5	<p style="text-align: center;">VELHA MUITO GORDA</p> <p>A espessura do músculo e da gordura é tão grande que as apófises transversas e espinhosas não são perceptíveis. Observa-se uma depressão na camada de gordura subcutânea a nível da linha média do dorso. Os músculos laterais às apófises transversas são arredondados. O músculo da região lombar é compacto e relativamente largo</p>	

*CC: Condição Corporal

Os caprinos depositam pouca gordura subcutânea, o que torna a palpação da região lombar pouco precisa na determinação da condição corporal. Por este motivo, avalia-se também a região esternal, que constitui um local de deposição de gordura (Tabela 10). Assim, a avaliação da condição corporal em caprinos baseia-se

na palpação das regiões lombar e esternal, às quais se atribuí uma nota, usando a escala de 0 (cabra extremamente magra) a 5 (cabra muito gorda) pontos. A nota final resulta da média das duas notas atribuídas (Tabela 11).

Tabela 10. Anatomia da região lombar e esternal da cabra (Cadavez, 2021).



Tabela 11. Classificação da condição corporal em caprinos (Adaptado de Cadavez, 2020).

CC*	Região lombar	Região esternal	
0 Extremamente magra	Estado de magreza extrema; não se observa a presença de tecido subcutâneo; a pele encontra-se em contacto direto com os ossos. As vértebras são facilmente palpáveis	As articulações condroesternais estão muito salientes. A superfície óssea do esterno é palpável. Não é possível mover a calosidade esternal	
1 Muito magra	As apófises espinhosas e transversas são facilmente palpáveis	A gordura esternal é facilmente palpável, apresentando-se plana e ligeiramente dura, podendo ser movida lateralmente. As articulações condroesternais estão mais arredondadas, mas ainda são perceptíveis. As costelas são palpáveis. A calosidade esternal apresenta-se flutuante	
2 Magra	As apófises espinhosas e transversas estão salientes e os espaços entre as apófises transversas são palpáveis, sem necessidade de exercer pressão. A linha de pele entre as apófises espinhosas e transversas é côncava	As articulações condroesternais são pouco perceptíveis à palpação. A gordura esternal pode ser palpada e apresenta-se mais espessa (1 a 2 cm), podendo ser destacada através da acção da ponta dos dedos. Distingue-se uma pequena camada de gordura entre a pele e as articulações condroesternais	
3 Média	As apófises espinhosas ainda são facilmente palpáveis. As apófises espinhosas já não são perceptíveis. A linha de pele entre as apófises espinhosas e transversas é reta	O esterno não é palpável, mas as costelas ainda são palpáveis. A gordura esternal ainda pode ser palpada e apresenta-se espessa e pouco móvel	
4 Gorda	As apófises espinhosas são dificilmente palpáveis. A linha da pele entre as apófises espinhosas e transversas é convexa. Os músculos do lombo formam uma zona plana, mas ainda estreita, na superfície superior das apófises espinhosas. É difícil colocar os dedos debaixo das apófises transversas	O esterno e as costelas não são palpáveis e a gordura subcutânea forma uma massa pouco móvel. É difícil localizar a gordura esternal, uma vez que se encontra misturada com as massas de gordura e músculo que cobrem as articulações condroesternais e as costelas	
5 Muito gorda	A espessura dos tecidos que cobrem as apófises espinhosas e transversas é tão grande que as estruturas ósseas não são palpáveis. É impossível colocar os dedos debaixo das apófises transversas	A gordura esternal não pode ser identificada nem localizada, porque o esterno e as costelas estão cobertos por uma espessa massa de tecidos. A gordura subcutânea deixa de ser móvel	

*CC: Condição Corporal

3.3.2 CAUSAS DE EMAGRECIMENTO

O emagrecimento crônico pode apresentar-se como um problema individual ou de grupo, pelo que a abordagem inicial deve assentar na determinação do número de animais afetados, bem como no grau de perda de condição corporal. Adicionalmente, é importante avaliar o apetite, distinguindo a falta de apetite (por ex., como resultado de doença em fase terminal) da impossibilidade do animal se alimentar, como resultado de processos que interferem com a capacidade de obter

ou ingerir alimento, nomeadamente a falta de dentes, traumatismo maxilar, cegueira, claudicação, entre outros. É fundamental verificar a duração do problema e a adequação do plano nutricional à etapa do ciclo produtivo e às exigências nutricionais do animal. As mudanças recentes na alimentação, no clima ou no manejo devem ser consideradas. O diagnóstico deve ser assegurado pelo médico veterinário assistente, apoiado por exames laboratoriais.

3.3.2.1 Condições individuais

A anorexia é frequente em doenças que causem dor e febre e, se for prolongada, pode conduzir a perda de peso. Quando o emagrecimento é um problema individual, deve ser investigada a presença de lesões orais, alterações dentárias, cegueira, tumores e de alterações locomotoras.

Lesões orais

As lesões orais são muito comuns em rebanhos de pequenos ruminantes e a sua frequência tende a aumentar com a idade do animal. As lesões orais podem infetar e evoluir para abscessos. Algumas causas de lesões orais, incluem:

- Dermatite por contacto: úlceras e inflamação, causadas por agentes químicos tóxicos ou plantas;
- Infecções virais: por ex., o Ectima Contagioso produz dermatite pustulosa e a infeção pelo Vírus da Língua Azul causa ulceração e necrose da mucosa oral e nasal (Figura 28);
- Alimentos duros e abrasivos (ex., milho) e alimentos ácidos (ex., silagem);
- Desgaste irregular dos dentes (ex., pontas afiadas) e doença periodontal;
- Seringas bucais, aplicadores de bolo ruminal ou outro dispositivo de aplicação oral, utilizado para administrações orais.



Edema da região bucal, produzido pelo serotipo 4 (A); Ulceração da língua, causada pelo serotipo 4 (B); Edema da região bucal e nasal, com sialorreia e corrimento nasal, causados pelo serotipo 3 (C); Ulceração da língua e sialorreia, produzidas pelo serotipo 3 (D).

Figura 28. Lesões provocadas pelo Vírus da Língua Azul.

Anomalias dentárias

A idade e o sistema de produção (ex., sistema extensivo, com acesso a alimentos duros ou pastoreio em solos pedregosos), podem aumentar a incidência de anomalias dentárias, uma causa muitas vezes negligenciada de perda de peso, associada à redução da ingestão. As anomalias dentárias mais comuns, incluem:

- Desgaste ou perda dos dentes incisivos e molares (Figura 29);
- Prognatismo, braquignatismo e outros defeitos congênitos.



Figura 29. Ovino com perda dos dentes incisivos.

Distúrbios locomotores

Os distúrbios locomotores reduzem a mobilidade e afetam diretamente a capacidade de alimentação, especialmente no caso de condições dolorosas, como a peeira ou fraturas ósseas.

Cegueira

A cegueira de origem ocular ou central, conduz à incapacidade de procurar os alimentos. Nestes casos, devem ser investigadas as seguintes situações: queratoconjuntivite causada por *Mycoplasma* spp., necrose cerebrocortical, deficiência em vitamina A, intoxicação por metais pesados (ex., chumbo), intoxicação por plantas (ex., *Conium maculatum*), intoxicação por closantel, entre outras.

Tumores e outras condições

Os tumores e os abscessos hepáticos e intestinais são raramente diagnosticados e, ocasionalmente, são achados de necrópsia. Os tumores tendem a ocorrer em animais mais velhos e podem causar emagrecimento crônico e ascite na fase terminal. A obstrução do trato gastrointestinal por corpos estranhos ou bezoares também é uma condição rara, que pode causar emagrecimento em ovinos e caprinos.



3.3.2.2 Condições de grupo/rebanho

O emagrecimento crônico num grupo de animais ou em todo o rebanho, pode ser resultado de doenças parasitárias ou infecciosas crônicas ou de circunstâncias exógenas (ex., fome, deficiências em minerais e vitaminas, intoxicações, etc.). Em sistemas pecuários de subsistência, as doenças parasitárias e infecciosas são as principais causas de emagrecimento, enquanto em sistemas intensivos prevalecem as deficiências nutritivas (Figura 30). Assim, numa primeira abordagem, devem ser colhidos dados relacionados com a nutrição e o manejo sanitário do rebanho.



Rebanho de ovinos (A); Rebanho de caprinos (B).



Figura 30. Emagrecimento afetando vários animais do rebanho.

Maneio nutricional

Relativamente ao maneio nutricional, deve verificar-se se o alimento é oferecido em quantidade suficiente e se apresenta uma composição qualitativa que garanta uma ingestão adequada da energia, proteínas, vitaminas, minerais e outros micronutrientes, necessários para atender às necessidades de manutenção, crescimento e produção. Deve ser dada especial atenção aos períodos de maior exigência metabólica (gestação, lactação) ou de baixa disponibilidade de alimentos.

A baixa palatabilidade dos alimentos, a falta de espaço (ex., poucos comedouros e bebedouros para os animais da exploração), problemas de dominância (ex., ovelhas/cabras introduzidas num rebanho, várias

idades num lote, ordem social) e mudanças abruptas no maneio do rebanho, também podem contribuir para o emagrecimento.

As deficiências em vitaminas e minerais (oligoelementos) conduzem geralmente a baixa condição corporal e a quebras de produção. Animais com doenças intestinais ou sujeitos a mau maneio alimentar são mais suscetíveis a apresentar sinais de deficiências vitamínicas e minerais. O diagnóstico deve ser confirmado pela demonstração de baixos níveis destes oligoelementos em órgãos (fígado, tireoide, etc.) e/ou fluidos corporais (soro, plasma, leite, etc.).

Intoxicações

“A dose faz o veneno”, máxima clássica da toxicologia atribuída a Paracelso, que ilustra bem o facto de haver compostos que causam problemas, quando em carência (ex., cobre, selénio, zinco) ou intoxicação, quando consumidos em excesso.

Várias substâncias orgânicas e inorgânicas são potencialmente tóxicas para os pequenos ruminantes. Os ovinos apresentam elevada suscetibilidade ao cobre, podendo desenvolver intoxicação crónica, devido à acumulação hepática e à capacidade limitada de excreção. Apesar de apresentar um quadro clínico agudo, caracterizado por anemia e **icterícia**, esta intoxicação está geralmente associada à exposição alimentar crónica a doses acima das recomendadas.

As plantas tóxicas podem prejudicar a saúde dos animais e representar um sério impacto económico para as explorações de ovinos e caprinos. Na maioria dos casos, devido à natureza inespecífica dos sinais clínicos, é particularmente difícil estabelecer relações de causa-efeito entre o consumo de plantas e os distúrbios encontrados. A presença de alcalóides pirrolizidínicos, swainsonina, glicosídeos calcinogénicos, nitratos e de fatores antinutricionais em plantas, tem sido associada ao emagrecimento crónico em pequenos ruminantes.

Os ovinos adultos são relativamente resistentes à intoxicação aguda por **aflatoxinas**, mas são suscetíveis à exposição crónica, que ocorre por consumo de alimentos contaminados. Nestes casos, as toxinas produzidas principalmente por *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*, podem causar danos hepáticos e promover o desenvolvimento de tumores hepáticos.

O diagnóstico das intoxicações constitui um desafio. Enquanto as formas clínicas agudas tendem a produzir sinais clínicos específicos e resultar na morte do animal, as formas subagudas e crónicas tendem a evoluir como condições debilitantes, causando fraqueza,

emagrecimento e mau estado geral. A confirmação do diagnóstico faz-se com base na história de exposição, achados patológicos (lesões macroscópicas e microscópicas) e exames complementares, se disponíveis.

Icterícia é a coloração amarelada da pele e mucosas

Aflatoxinas são micotoxinas produzidas por espécies de fungos do género *Aspergillus*

Doenças metabólicas

Várias doenças metabólicas, tais como a acidose ruminal subaguda, impactação ruminal, impactação abomasal e, em menor grau, a síndrome de indigestão vagal, também podem levar ao emagrecimento crónico em pequenos ruminantes.

Doenças infecciosas crónicas

Várias doenças infecciosas de evolução crónica e insidiosa podem conduzir à “síndrome da ovelha/cabra magra”, nomeadamente a infeção por Lentivírus (Maedi-Visna/CAEV), a paratuberculose, a linfadenite caseosa, a tuberculose, o tremor epizoótico e os tumores respiratórios (ex., adenocarcinoma pulmonar ovino ou adenocarcinoma nasal enzoótico).

Doenças parasitárias

As doenças parasitárias comprometem a assimilação de nutrientes, produzem enteropatia com perda de proteína, fibrose hepática, inflamação, anemia (ex., hemólise ou sucção de sangue), etc., conduzindo ao emagrecimento crônico. Os animais criados em sistema de pastoreio estão especialmente expostos a infeções parasitárias, incluindo parasitas gastrointestinais e pulmonares, conforme abordado em detalhe no subcapítulo 3.2.

As doenças provocadas por **hemoparasitas** transmitidos por vetores (carraças), constituem uma preocupação crescente na indústria dos pequenos ruminantes. As alterações climáticas, o comércio global e as aves migratórias disseminam os vetores, promovendo a expansão destas doenças para novas áreas geográficas. Microrganismos dos géneros *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Mycoplasma*, *Babesia*, *Theileria* e *Trypanosoma* podem infetar os pequenos ruminantes, causando infeção aguda, crónica ou subclínica, dependendo da espécie e da estirpe. As infeções persistentes são muito comuns e podem evoluir para desnutrição e **caquexia**.

Hemoparasitas são microrganismos que infetam o sangue /células sanguíneas

Caquexia é uma síndrome, caracterizada por perda de peso, atrofia muscular e fraqueza que surge nalgumas doenças crónicas

Hematófago refere-se a um organismo que se alimenta de sangue

Ectoparasitas

Várias condições pruriginosas, como sarna sarcóptica (por exemplo, *Sarcoptes scabiei* var *ovis*) e infestações intensas por piolhos, podem levar à perda de peso. As carraças são parasitas sugadores de sangue, que podem causar anemia e má condição corporal em infestações graves.

As infeções por parasitas do aparelho digestivo podem causar perda de peso, problemas reprodutivos, diminuição da produção de leite e diminuição da qualidade e da quantidade da lã/velo, debilitando o animal e tornando-o mais suscetível a outras doenças (ex., clostridioses). As infeções graves podem causar a morte, especialmente em animais mais jovens.

As manifestações clínicas mais frequentes da infeção por *Trichostrongylus* são a perda de peso e a diarreia. O número de larvas na pastagem aumenta consideravelmente nos meses quentes, altura em que a doença associada a estes parasitas é mais frequente.

Haemonchus contortus é um parasita **hematófago** do abomaso dos pequenos ruminantes. Cada parasita consome cerca de 0,05 mL de sangue/dia, pelo que uma ovelha com 5000 parasitas pode perder 250 mL de sangue/dia. Em infeções massivas, animais aparentemente saudáveis podem morrer devido a gastrite hemorrágica grave (hemoncose hiperaguda). A hemoncose aguda é caracterizada por anemia, letargia, edema submandibular, ascite, fezes escuras e lã solta. A hemoncose crónica causa perda progressiva de peso e fraqueza, e os níveis de ferro, cobalto e cobre encontram-se baixos. Alguns animais afetados podem não apresentar edema ou anemia evidente ao exame clínico.

Os tremátodes que infetam o fígado (ex., *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium dendriticum*), o rúmen (ex. *Paramphistomum* spp.) e outros órgãos (ex. metacestodes de *Taenia* spp.) nem sempre causam doença debilitante, embora devam ser incluídos na lista de diagnósticos diferenciais em zonas endémicas.

Várias infeções parasitárias podem causar anemia, associada a condições debilitantes. As hemorragias resultantes da migração de *Fasciola hepatica* nas vias biliares e a destruição de glóbulos vermelhos (anemia hemolítica) em infeções por hemoparasitas podem causar anemia aguda. Por outro lado, as infeções graves e prolongadas por parasitas gastrointestinais e as infeções crónicas por hemoparasitas (ex., *Mycoplasma ovis*, algumas espécies de *Anaplasma*, *Babesia*, *Theileria*) conduzem geralmente a anemia crónica.

3.4 PROBLEMAS REPRODUTIVOS

3.4.1 DOENÇAS METABÓLICAS

As doenças metabólicas que afetam cabras e ovelhas no período perinatal, incluem a toxemia de gestação, hipocalcemia e hipomagnesiemia. Estas doenças estão, de uma forma geral, relacionadas com a incapacidade dos animais satisfazerem as suas necessidades nutricionais no final da gestação e/ou início da lactação. O seu impacto económico é importante, devido à mortalidade das fêmeas e dos fetos e aos custos médico-veterinários (Figura 31).

TOXEMIA DE GESTAÇÃO

A toxemia de gestação resulta da ingestão insuficiente de energia, que conduz à mobilização excessiva de gordura corporal para suportar o aumento das necessidades energéticas da fêmea no final da gestação. Mais de 70% do crescimento fetal ocorre nos últimos 30 a 40 dias de gestação, sendo responsável por um consumo considerável de glucose materna. Se a fêmea não conseguir satisfazer as suas necessidades energéticas através da alimentação, os depósitos de gordura corporal serão mobilizados para produzir energia.

A doença afeta ovelhas e, menos frequentemente, cabras. É mais frequente em fêmeas com condição corporal <2 ou ≥4 e com gestações múltiplas. Ocorre nas últimas 4-6 semanas de gestação, particularmente nos últimos 14 dias, quando as necessidades energéticas são superiores.

A toxemia de gestação caracteriza-se por hipoglicemia, aumento dos corpos cetónicos séricos (hipercetonemia), nomeadamente do β-hidroxibutirato e aumento dos ácidos gordos não esterificados (AGNE), cetonúria (corpos cetónicos na urina), acidose metabólica e hipocalcemia. A metabolização da gordura corporal (gluconeogénese) ocorre no fígado e, em menor extensão, no rim. O aumento da mobilização de gordura corporal, conduz a esteatose hepática (fígado gordo) e, consequentemente, disfunção hepática.

Em termos clínicos, a doença é caracterizada pelo desenvolvimento de encefalopatia hipoglicémica, manifestando-se por anorexia, depressão, desidratação, afastamento do resto do rebanho, *head pressing*,

Perinatal define-se como os 10 dias anteriores ao parto e os 7 dias após o parto, perfazendo um total de 18 dias



Figura 31. Aborto secundário a toxemia de gestação na gestação gemelar de um ovino.

convulsões, tremores na cabeça e pescoço, opistótonos, cegueira, decúbito e morte.

A identificação precoce dos animais em risco de desenvolverem toxemia de gestação é essencial para o sucesso do tratamento. O tratamento apenas é efetivo se for iniciado nos estádios iniciais da doença, antes do decúbito e das alterações neurológicas estarem presentes. O diagnóstico faz-se através da medição dos níveis de hidroxibutirato no soro ou no sangue. Em ovelhas, valores compreendidos entre 0,8 e 1,6 mmol/L indicam toxemia de gestação subclínica, enquanto valores superiores a 3 mmol/L indicam doença clínica.

Head pressing significa apoiar a cabeça, geralmente contra a parede ou comedouro

Banco de colostro consiste no armazenamento (-20°C, temperatura de congelação) de colostro, recolhido de fêmeas recém-paridas para ser administrado a recém-nascidos em caso de necessidade

Os cordeiros e cabritos nascidos de fêmeas com toxemia de gestação apresentam geralmente baixo peso ao nascimento e podem ser prematuros, pelo que necessitam de cuidados adicionais, nomeadamente:

- Estimulação cardiorrespiratória através de massagem e/ou administração de estimulantes respiratórios, em caso de depressão das funções cardíaca e respiratória;
- Garantir a ingestão adequada de colostro. Se as fêmeas não produzirem quantidade suficiente de colostro, os recém-nascidos devem receber colostro de outra fêmea do rebanho ou do **banco de colostro**, na dose de 50mL/Kg, 4 vezes, nas primeiras 24 horas de vida;
- Avaliar a produção de leite da fêmea e, se necessário, amamentar artificialmente os recém-nascidos.

A perda de peso nos primeiros dias após nascimento é um indicador de mau prognóstico.

HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia é uma condição patológica aguda ou subaguda, caracterizada pela diminuição dos níveis de cálcio sérico. Em pequenos ruminantes, a hipocalcemia pode desenvolver-se desde várias semanas antes do parto, coincidindo com a mineralização do esqueleto dos fetos, até duas semanas após o parto. Em explorações intensivas de produção de leite, a doença é mais frequente após o parto, coincidindo com o pico de produção de leite.

A incidência da doença é geralmente inferior a 5%, mas pode atingir os 20%. As situações de *stress* podem precipitar o desenvolvimento da doença. Os animais mais velhos são mais suscetíveis, porque a sua capacidade de absorver cálcio através do intestino e de mobilizar o cálcio ósseo é mais reduzida.

O cálcio é essencial para a contração muscular, pelo que a deficiência de cálcio interfere na capacidade contrátil dos músculos. Nos estádios iniciais da doença, os animais isolam-se do resto do rebanho, apresentam uma marcha rígida e tremores musculares. À medida que a doença progride, tornam-se pouco responsivos e fracos, permanecendo em decúbito. A incapacidade de contração do músculo liso do aparelho gastrointestinal, resulta em constipação (retenção de fezes), diminuição da motilidade ruminal e timpanismo. A progressão da doença conduz à morte.

Os animais podem apresentar simultaneamente hipocalcemia e toxemia de gestação, pelo que é fundamental realizar exames complementares de diagnóstico que permitam o diagnóstico definitivo e a implementação do tratamento mais adequado.

HIPOMAGNESIEMIA

As ovelhas e cabras adultas têm dificuldade em mobilizar as reservas corporais de magnésio, pelo que estão dependentes da ingestão diária. A hipomagnesiemia afeta sobretudo animais em pastoreio (pastagens jovens, de crescimento rápido, pobres em magnésio), especialmente na primavera e outono. A

etiologia da doença é complexa, envolvendo fatores relacionados com o conteúdo de magnésio da dieta, a sua disponibilidade e absorção. O aumento do potássio e/ou a diminuição do sódio na dieta, associados ao aumento da produção leite, são os principais fatores de risco.

A hipomagnesiemia conduz à ativação espontânea dos neurónios, resultando em **tetania**. Os animais manifestam alterações neurológicas, nomeadamente tremor dos lábios, nistagmos, orelhas eretas e opistótonos. O tratamento deve ser instituído rapidamente, porque o estado clínico dos animais deteriora-se rapidamente (em horas), após o início dos sinais neurológicos.

Tetania são contrações musculares involuntárias

3.4.2 PROLAPSOS

Os **PROLAPSOS VAGINAIS** são os mais frequentes, ocorrendo devido ao esforço excessivo ou à elevada pressão abdominal na fase final da gestação, durante o parto ou após o parto. Muitas vezes, o prolapso vaginal é acompanhado de prolapso retal. Os prolapsos vaginais completos e permanentes exigem intervenção médico-veterinária.

Os **PROLAPSOS UTERINOS** ocorrem nas primeiras 24 horas após o parto e estão geralmente associados a distócia. Como o útero está vazio, pode sofrer inversão e prolapsar através do cérvix, que está aberto. Esta condição exige a rápida intervenção médico-veterinária (Figura 32).

Os **PROLAPSOS INTESTINAIS** são raros e ocorrem após perfuração uterina ou vaginal, na sequência de partos distócicos assistidos ou prolapsos vaginais não tratados. Uma ansa intestinal pode prolapsar através da lesão no trato genital feminino, acabando por ser projetado através da vagina.

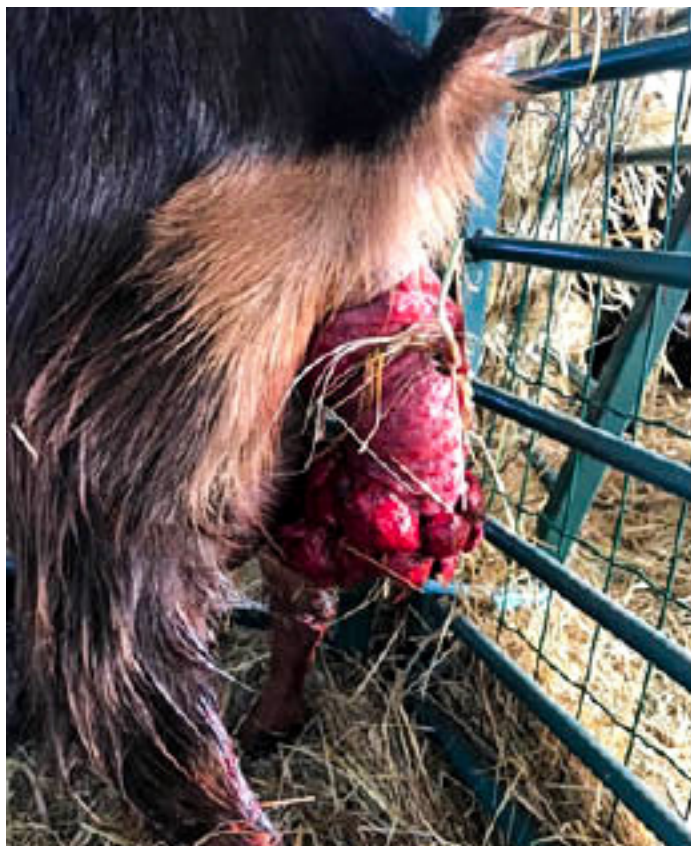


Figura 32. Prolapso uterino numa cabra.

3.4.3 DISTÓCIA

A gestação dos pequenos ruminantes dura em média 147 dias (5 meses, menos 5 dias), podendo variar entre os 139 e 151 dias, dependendo de fatores como a raça e o número de fetos.

O **trabalho de parto** inclui três fases:

- **Pródromo ou fase preparatória** - nesta fase ocorre o relaxamento dos ligamentos e músculos pélvicos e da garupa, edema da vulva e aumento do volume do úbere. Em termos comportamentais, a fêmea mostra-se mais inquieta, permanece em estação (de pé), vocaliza e isola-se do resto do rebanho. Esta fase tem a duração de 2 a 6 horas;
- **Fase de dilatação do canal de parto** - a contração da musculatura uterina e a abertura do cérvix, permitem que o feto avance através do canal pélvico. A partir deste momento, as contrações abdominais asseguram a expulsão do feto e das membranas fetais. Esta fase dura entre 30 minutos e 2 horas e culmina com a exteriorização das bolsas fetais (Figura 33);
- **Fase de expulsão** - inicia-se com o rompimento das bolsas fetais e culmina com a expulsão do(s) feto(s) e dos anexos placentários. Tem a duração de 30 minutos a 8 horas.

Distócia é um parto dificultoso

Trabalho de parto é o processo através do qual o(s) feto(s) e os seus invólucros são expulsos do útero materno

Em condições normais, após exteriorização das bolsas fetais, a expulsão do(s) feto(s) ocorre em aproximadamente 30 minutos. No entanto, se após uma hora não ocorrer a expulsão do(s) feto(s), é conveniente que a fêmea seja examinada por um médico veterinário. Em caso de retenção da placenta, o médico veterinário deve ser chamado para observar o animal.

O exame obstétrico deve ser realizado de forma cuidadosa, evitando produzir lesões vaginais, cervicais ou uterinas. A cesariana é geralmente bem tolerada, permitindo resolver a distócia de forma efetiva. A fertilidade de ovelhas e cabras não é afetada pela cesariana.

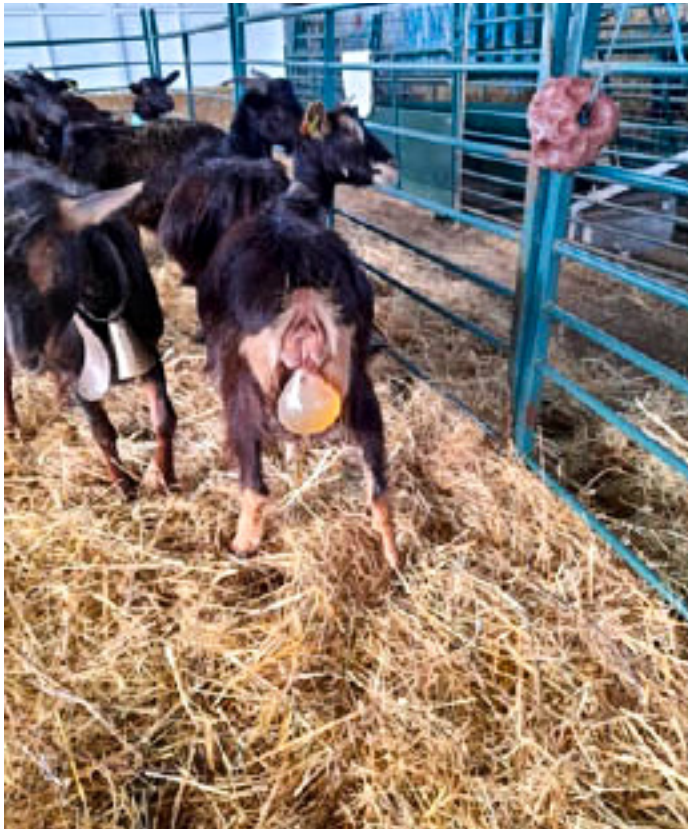


Figura 33. Trabalho de parto, na fase final de dilatação do canal de parto.

3.4.4 ABORTO

Aborto define-se como a expulsão de um feto antes do final da gestação, que é incapaz de sobreviver de forma independente. No entanto, em sentido lato, o complexo aborto inclui também a expulsão de fetos antes do termo da gestação, capazes de uma vida independente (nado-vivo prematuro) e a expulsão de fetos de termo mortos (nado-morto).

De uma forma geral, se os abortos observados numa exploração afetarem até 2% das fêmeas gestantes, a sua etiologia é não infecciosa e inclui malformações congénitas, traumatismos, fatores nutricionais, *stress* e doença sistémica da fêmea (Tabela 12).

No entanto, quando a percentagem de abortos numa exploração é superior a 5%, a etiologia tende a ser infecciosa e exige a investigação do surto. Os surtos graves de aborto (*abortion storm*) de origem infecciosa, caracterizam-se por episódios de aborto em sentido lato e pelo nascimento de animais infetados aparentemente normais, observando-se frequentemente um aumento da mortalidade perinatal.

Tabela 12. Causas não infecciosas de aborto em pequenos ruminantes.

Causas não infecciosas de aborto	Exemplos
Malformações congénitas incompatíveis com a vida	Ex. bócio por deficiência em iodo, intoxicação por plantas tóxicas, Vírus da Língua Azul, Vírus Schmallerberg
Traumatismos	Trauma na fêmea, pode conduzir a trauma no feto
Nutrição	Deficiências nutricionais Toxemia de gestação Privação de água Deficiências em micronutrientes Intoxicação
Stress	Transporte Contenção animal Tratamentos e vacinação Ataque por cães ou animais selvagens
Doença generalizada da fêmea	Infeção crónica por <i>Fasciola hepatica</i> ou outro parasita interno Infeção por agentes patogénicos, capazes de causar septicemia



Vários agentes infecciosos podem causar aborto por infecção do feto, umas vezes sem consequências negativas para a progenitora, outras vezes, causando doença mais ou menos grave na fêmea. Os principais agentes infecciosos de aborto são de origem bacteriana e incluem *Brucella* spp., *Campylobacter* spp., *Chlamydophila* spp., *Coxiella burnetti*, *Leptospira* spp., *Listeria monocytogenes*, *Salmonella enterica* e *Yersinia* spp., embora possam estar envolvidos alguns vírus, parasitas (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*) e fungos (Figura 34).

Os abortos de natureza infecciosa podem ter repercussões graves em termos de saúde humana, na medida em que muitos dos agentes patogênicos envolvidos são zoonóticos (Tabela 13).

A investigação da causa dos abortos numa exploração deve iniciar-se com a visita do médico veterinário

assistente e/ou do médico veterinário oficial, no caso de suspeita de uma doença de notificação obrigatória.

Os abortos devem ser inspecionados e enviados para laboratório. O envio das placentas para análise, juntamente com os fetos, aumenta a probabilidade de diagnóstico em 20%. O envio das placentas é particularmente importante para o diagnóstico de *Brucella* spp., *Chlamydophila* spp., *C. burnetti*, *T. gondii* e *N. caninum*.

Os fetos abortados devem ser necropsiados no laboratório e as placentas cuidadosamente examinadas, prestando especial atenção aos cotilédones e áreas intercotiledonárias. Devem colher-se amostras do sistema nervoso central, miocárdio, pulmão, fígado, rim, conteúdo abomasal, placenta e de lesões suspeitas.

Aborto precoce num ovino, atribuído à infecção por *Chlamydophila* spp., após confirmação laboratorial por PCR (A); Aborto tardio num ovino (B); Nado-morto em gestação gemelar de ovino (C).

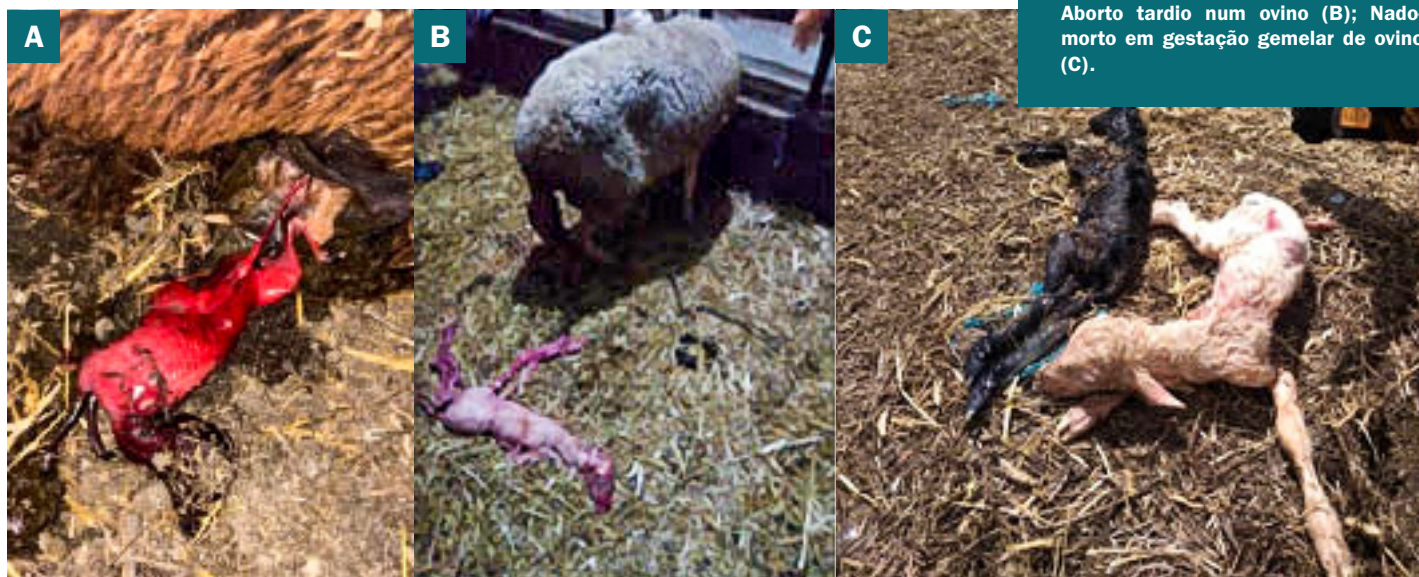


Figura 34. Complexo aborto em pequenos ruminantes.

Tabela 13. Causas infecciosas de aborto em pequenos ruminantes.

Causas	Agente	Quadro clínico	Potencial zoonótico
Bacterianas	<i>Brucella melitensis</i> (+++) <i>Brucella abortus</i>	Aborto tardio Placenta com espessamento intercotiledonário e necrose dos cotilédones Excreção vaginal durante semanas a meses com contaminação ambiental	Sim
	<i>Campylobacter fetus</i> subsp. fetus <i>Campylobacter jejuni</i>	Aborto tardio nas últimas 6 semanas de gestação Nascimento de animais prematuros e fracos, mortalidade neonatal Aborto apresenta fígado com focos necróticos acinzentados	Sim
	<i>Chlamydia abortus</i>	Aborto tardio Nascimento de animais prematuros fracos, mortalidade neonatal, nascimento de animais infetados, mas aparentemente normais Durante o aborto é eliminado grande número de microrganismos para o ambiente	Sim, mulheres grávidas são particularmente suscetíveis Infeção por contacto direto ou indireto com os animais ou produtos de origem animal
	<i>Coxiella burnetti</i>	Aborto no final da gestação Nados-mortos, nascimento de animais prematuros, mortalidade neonatal, nascimento de animais infetados, mas aparentemente normais Lesões edematosas, espessamento intercotiledonário e presença de exsudado na placenta Eliminação de grande quantidade de microrganismos através da placenta e fluidos do parto	Sim Transmitida por inalação Está descrita a infeção de pessoas que vivem a 5Km de explorações afetadas
	<i>Leptospira interrogans</i> serovar Hardjo	Causa aborto tardio e agalaxia	Sim
	<i>Listeria monocytogenes</i>	Aborto em qualquer fase da gestação O fígado dos abortos apresenta lesões focais amarelo-esbranquiçadas	Sim
	<i>Salmonella enterica</i> subsp. Enteriva serovar Abortusovis	Causa aborto no final da gestação, nascimento de animais prematuros e mortalidade neonatal Os fetos abortados apresentam-se muito autolizados O diagnóstico faz-se demonstrando a presença da bactéria no abomaso dos abortos	Sim
	<i>Yersinia</i> spp.	Causa de abortos esporádicos	Sim

Tabela 13. Causas infecciosas de aborto em pequenos ruminantes - continuação.

Causas	Agente	Quadro clínico	Potencial zoonótico
Bacterianas que esporadicamente causam aborto	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	A infecção da fêmea grávida pode resultar em bacteriemia e consequente infecção do útero	Sim
	<i>Arcanobacterium pluranimalium</i>		Não
	<i>Bacillus licheniformis</i>		Não
	<i>Escherichia coli</i>		Sim
	<i>Francisella tularensis</i>		Sim
	<i>Mycoplasma agalactiae</i>		Não
	<i>Streptococcus</i> spp.		<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
	<i>Staphylococcus</i> spp.		<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Trueperella pyogenes</i>		Sim
Víricas	Língua azul, Pestivirus, vírus de Schmallenberg, etc.	Causam aborto e malformações fetais	Não
Protozoários	<i>Toxoplasma gondii</i>	Infeção no início da gestação resulta em morte e reabsorção fetal Infeção a meio da gestação resulta em aborto, nados-mortos e recém-nascidos fracos, por vezes com alterações neurológicas Infeção no final da gestação resulta no nascimento de animais normais, mas infetados e imunes	Sim
	<i>Neospora caninum</i>	Aborto	De acordo com os conhecimentos atuais, não é considerado zoonótico
Fungos	<i>Aspergillus fumigatus</i>	Causa esporádica de aborto tardio	Sim

Agalaxia significa ausência de produção de leite



A
Contaminação do ambiente pelas membranas fetais eliminadas durante o parto (A); Consumo das membranas fetais pelos animais de companhia (B).



As amostras podem ser estudadas por histopatologia, cultura microbiológica, PCR, isolamento viral, etc., consoante a suspeita clínica. Pode ainda ser colhido sangue dos abortos, das fêmeas que abortaram ou de um número representativo de animais do rebanho para estudo serológico. Mesmo que não seja possível identificar um agente infeccioso, se o exame histopatológico revelar inflamação no feto ou placenta, deve suspeitar-se de uma causa infecciosa.

Por norma, o agente etiológico é identificado em cerca de 60% dos casos de aborto. O facto da infeção do feto poder ocorrer semanas ou meses antes do aborto, pode justificar a baixa percentagem de diagnóstico.

Quando se suspeita do envolvimento de um agente infeccioso bacteriano, mas não é possível enviar fetos abortados e placentas para o laboratório, pode optar-se pelo envio de zaragatoas vaginais da fêmea, zaragatoas da orofaringe do feto e material recolhido por punção aspirativa do pulmão do feto. No entanto, é preciso ter em conta que este tipo de material biológico é menos valioso e que, provavelmente, não permitirá o diagnóstico de infeções por vírus e protozoários. Para além disso, este tipo de amostras não permite o estudo histopatológico e, conseqüentemente, a deteção de alterações nos tecidos que possibilitem o estabelecimento de uma relação de causalidade entre a deteção do agente infeccioso e o aborto.

É muito importante recolher os abortos e as placentas da exploração e descartá-los de forma apropriada, caso não sejam enviados para diagnóstico laboratorial, para evitar a disseminação de agentes infecciosos no ambiente (Figura 35).

Figura 35. Membranas fetais.



Anatomia (A); Estrutura Interna da glândula mamária (B); Alvéolo com representação da secreção láctea apócrina (C).

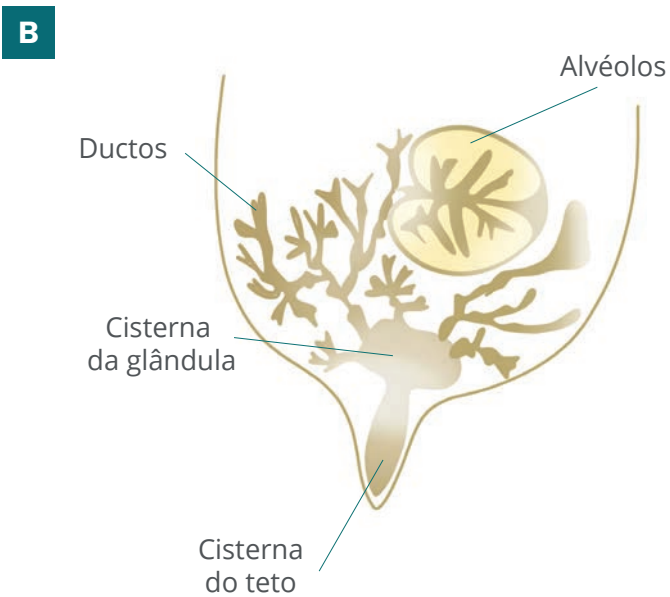
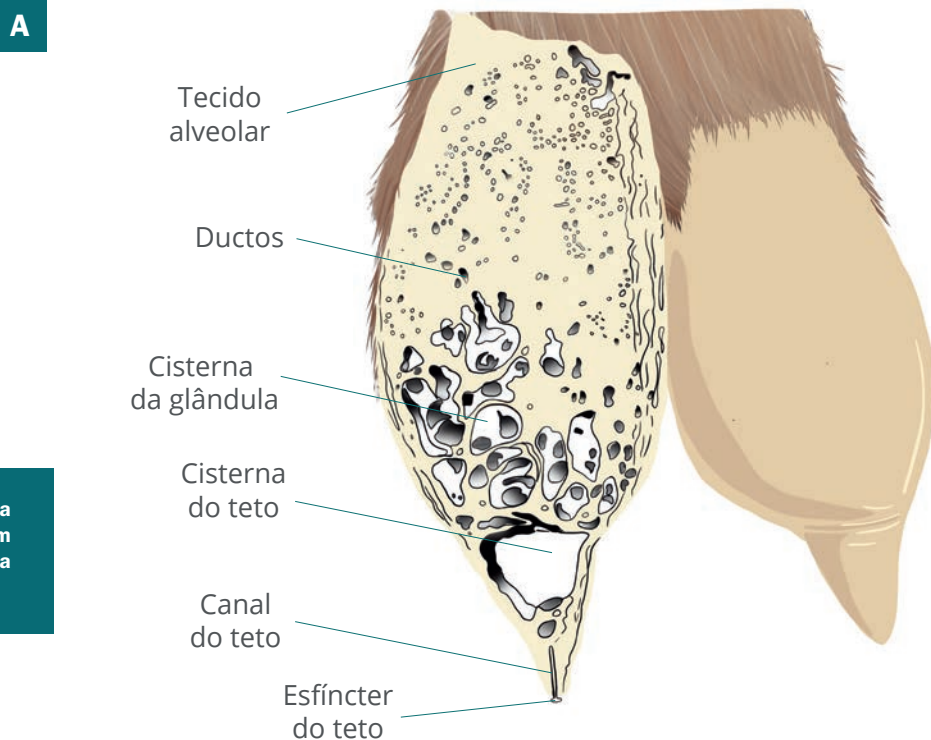


Figura 36. Glândula mamária de um caprino.

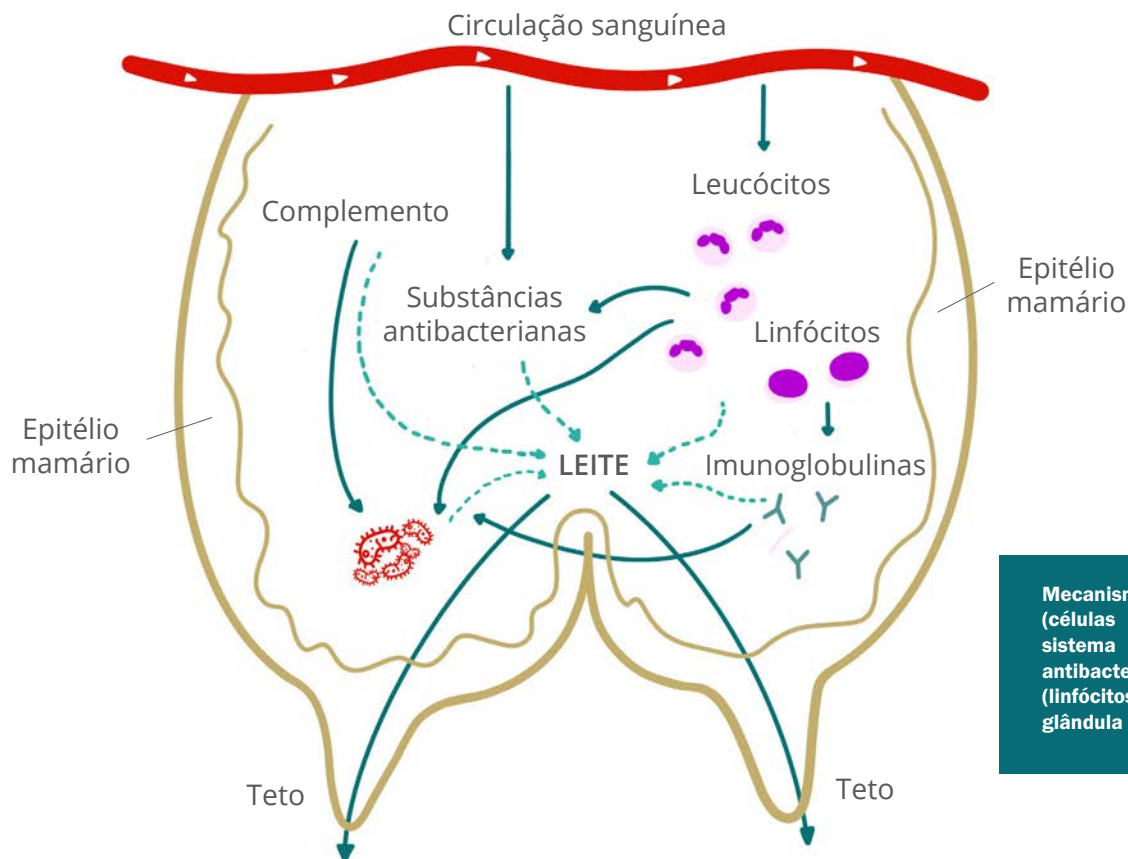
3.5 PATOLOGIA MAMÁRIA

GLÂNDULA MAMÁRIA

Em termos anatómicos, a glândula mamária é composta por lóbulos, os quais são formados por tecido glandular (alvéolos); cisterna da glândula; cisterna do teto; canal e esfíncter do teto.

A secreção láctea é produzida pelas células epiteliais que revestem os alvéolos. Esta secreção é do tipo apócrino, caracterizada pela libertação de uma porção da célula epitelial (partícula citoplasmática) juntamente com a secreção láctea. Embora geralmente não possuam núcleo, estas partículas citoplasmáticas têm dimensões semelhantes às das células somáticas do leite e podem conter grande quantidade de **ARN** e proteínas, o que deve ser tido em conta na interpretação dos resultados dos testes utilizados para o diagnóstico das mamites subclínicas (Figura 36).

ARN (ácido ribonucleico) é um tipo de ácido nucleico, que se encontra sobretudo no citoplasma das células e que intervém em várias funções biológicas, nomeadamente na síntese proteica



Mecanismos de defesa inatos (células epiteliais, glóbulos brancos, sistema complemento, substâncias antibacterianas) e adquiridos (linfócitos, imunoglobulinas) da glândula mamária.

Figura 37. Mecanismos de defesa da glândula mamária.

Propriedades bacteriostáticas, referem-se à capacidade de atrasar ou inibir o crescimento de microrganismos

Mamite ou mastite diz respeito à inflamação da glândula mamária

A glândula mamária apresenta vários mecanismos de defesa. O esfíncter do teto constitui a primeira linha de defesa da glândula mamária, prevenindo a entrada de microrganismos durante a amamentação e ordenha. Os ácidos gordos presentes na pele do teto têm **propriedades bacteriostáticas**, limitando o número de bactérias na superfície do teto e ao redor do esfíncter. A superfície interna do canal do teto, revestida por lípidos e queratina, aprisiona as bactérias que são posteriormente removidas com os primeiros jatos de leite. O tecido linfóide, constituído essencialmente por linfócitos B e T, está localizado entre o canal do teto e o esfíncter do teto e participa na proteção do úbere (Figura 37).

Os leucócitos (glóbulos brancos) participam ativamente na defesa da glândula mamária, sendo excretados no leite. Em condições normais, os leucócitos mais abundantes no leite são os macrófagos, representando 45% das células excretadas no leite de ovino e 88% das células excretadas no leite de caprino. Os neutrófilos representam 4% das células excretadas no leite de ovino e 74% das células excretadas no leite de caprino (4-74%). Quando o úbere é invadido por bactérias patogênicas (infecção intramamária), ocorre um recrutamento adicional de leucócitos, particularmente de neutrófilos, que participam ativamente na defesa da glândula mamária, produzindo-se uma reação inflamatória, que se denomina **mamite** ou **mastite**.

MAMITE

A mamite é responsável por elevadas perdas econômicas em explorações leiteiras, devido ao impacto negativo na produção de leite (diminuição da quantidade e qualidade), aos custos associados aos tratamentos médico-veterinários e refugo precoce dos animais afetados. No entanto, nas explorações cujo principal objetivo é a produção de carne, as mamites também contribuem para perdas econômicas, relacionadas com os custos associados ao tratamento, impacto negativo no crescimento dos cordeiros e cabritos e refugo precoce das fêmeas afetadas.

O leite proveniente de animais com mamite, possui alterações físico-químicas que afetam as suas propriedades de coagulação, o rendimento queijeiro e a qualidade do queijo. Por outro lado, a utilização de leite mamítico, levanta preocupações em termos de saúde pública, particularmente no caso da produção de queijos com certificado de Denominação de Origem Protegida (DOP) e Indicação Geográfica Protegida (IGP) e queijos tradicionais/artesanais, produzidos com leite cru.

As mamites dos pequenos ruminantes podem classificar-se, de uma forma geral, em:

- **Mamite clínica aguda** - surgem alterações na glândula mamária e no leite, por vezes associadas a sinais clínicos sistémicos (depressão, febre, desidratação e perda de apetite). A glândula mamária pode apresentar-se com alterações

da coloração (zonas avermelhadas ou negras) e da temperatura (quente, fria), edemaciada, firme e dolorosa. Pode ser difícil extrair leite da mama afetada, que tende a apresentar-se aguado, avermelhado e com gás. Esta patologia é frequentemente produzida por bactérias que ascendem à glândula mamária através do canal do teto, durante a amamentação, ordenha (manual ou mecânica) ou por trauma. Embora a sua incidência seja baixa (5%), compromete significativamente a saúde do animal, podendo conduzir ao óbito. A mamite aguda necrosante, também denominada mamite gangrenosa é uma forma de mamite clínica aguda severa, com elevada taxa de mortalidade, causada geralmente por *Staphylococcus aureus*, *Mannheimia haemolytica* e eventualmente *Staphylococcus coagulase negativos* (Figura 38);

- **Mamite subclínica** - pode afetar uma proporção considerável do efetivo (15-30%), mas é mais difícil de diagnosticar, porque não produz alterações visíveis na glândula mamária nem no aspeto do leite, no entanto, conduz a perdas produtivas significativas e compromete a qualidade do leite. Os microrganismos mais frequentemente envolvidos são os *Staphylococcus coagulase negativos*;

- **Mamite crônica** - resulta da evolução da mamite aguda ou subclínica e caracteriza-se por uma diminuição da produção de leite, geralmente associada ao aumento da consistência da glândula mamária, devido à substituição do tecido mamário por tecido fibroso. A palpação da glândula mamária pode revelar a presença de nódulos (abscessos encapsulados, quistos).

Embora a maioria das mamites seja produzida pela ascensão de bactérias através do canal do teto, alguns agentes infecciosos que produzem doença sistêmica podem atingir a glândula mamária através da corrente sanguínea e produzir mamite. Destacam-se, *Mycoplasma* spp., Lentivirus (vírus Maedi-Visna em ovinos e vírus da Artrite-Encefalite Caprina em caprinos), *Mycobacterium caprae*, *Brucella* spp., *Listeria monocytogenes*, *Leptospira interrogans* e *Chlamydomphila* spp..

As mamites dos pequenos ruminantes podem ser:

- **Contagiosas** - quando são causadas por microrganismos que vivem e se multiplicam na glândula mamária, os quais são transmitidos entre animais durante a ordenha, como resultado de uma higiene inadequada;
- **Ambientais** - quando são causadas por microrganismos de origem ambiental, que são transmitidos no período entre ordenhas.

Os principais microrganismos patogênicos implicados nas mamites dos pequenos ruminantes estão identificados no Tabela 14.



Figura 38. Mamite aguda em ovinos.

FACTORES DE RISCO

A etiologia da mamite é multifatorial, envolvendo fatores de risco intrínsecos e extrínsecos ao animal, que é necessário identificar, de forma a desenvolver estratégias que permitam reduzir a sua incidência na exploração.

De entre os fatores de risco intrínsecos ao animal, destacam-se:

- **Conformação do úbere:** tetos de tamanho reduzido e/ou posicionados de forma inadequado, podem dificultar a ordenha (sobretudo a mecânica), porque impedem que as tetinas fiquem bem ajustadas, comprometendo o esvaziamento do úbere, o que predispõe para a infeção da glândula mamária. Além disso, alterações a nível da ponta do teto (hiperqueratose), facilitam a ascensão de bactérias para o interior do úbere, podendo conduzir a infeção;
- **Genética:** algumas características relacionadas com a raça, nomeadamente a conformação dos tetos e a aptidão leiteira, podem aumentar o risco de mamites;
- **Prolificidade:** ovelhas com partos gemelares estão mais predispostas para o desenvolvimento de mamites, devido à maior transferência de

Fómites são objetos inanimados que podem atuar como veículos na transmissão de agentes infecciosos

bactérias da boca dos cordeiros para a glândula mamária. Para além disso, a fêmea com gestação gemelar está particularmente predisposta ao desenvolvimento de toxemia de gestação, devido às elevadas necessidades energéticas no último terço da gestação e de mamite no pós-parto, devido à redução de imunidade no periparto;

- **Estágio de lactação:** as fêmeas mais velhas e com maior número de lactações estão mais predispostas para o desenvolvimento de mamite, porque os mecanismos de defesa da glândula mamária tornam-se cada vez menos eficientes, deixando o úbere mais vulnerável à infeção;
- **Estado de saúde:** o parasitismo conduz à depleção das reservas nutricionais, podendo prejudicar os mecanismos de defesa da glândula mamária. As infeções virais, nomeadamente pelo Orf vírus (ectima contagioso), também podem conduzir a imunossupressão e à falha nos mecanismos de defesa, deixando a glândula mamária suscetível à colonização bacteriana (Figura 39).

Tabela 14. Principais microrganismos implicados nas mamites dos pequenos ruminantes.

Microrganismo	Características
Mamite primariamente contagiosa (animais, ordenhador, fômites)	
Lentivirus dos pequenos ruminantes	Pode causar mamite subclínica, mamite clínica moderada ou mamite crónica
Orf virus	Não causa mamite, mas predispõe para infeções bacterianas secundárias que causam mamite
<i>Staphylococcus aureus</i>	É o agente mais frequentemente isolado de mamites clínicas moderadas e severas, embora também possa causar mamites subclínicas. As fêmeas são o reservatório da infeção, transmitindo a bactéria a outros animais durante a ordenha. O ordenhador também pode transportar a bactéria nas mãos e cavidades nasais
<i>Mannheimia haemolytica</i>	Pode causar mamite clínica severa. A bactéria está presente na nasofaringe de borregos e cordeiros e é transmitida durante a amamentação. O risco de infeção aumenta quando há lesão do esfíncter do teto
<i>Staphylococcus coagulase negativo</i>	Várias espécies implicadas, nomeadamente <i>S. epidermidis</i> , <i>S. simulans</i> , <i>S. warneri</i> , <i>S. xylosus</i> , entre outros. Causam geralmente mamite subclínica ou mamite clínica moderada
<i>Mycoplasma agalactiae</i>	Causa agalaxia contagiosa, caracterizada por artrite séptica, pneumonia, aborto e queratoconjuntivite. Produz mamite subclínica a clínica severa, incluindo agalaxia
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	Causa abscessos nos gânglios linfáticos regionais e raramente mamite clínica moderada a severa
Mamite primariamente ambiental	
<i>Streptococcus</i> spp. e <i>Enterococcus</i> spp.	Causa incomum de mamite subclínica e clínica severa, associada a higiene deficiente das instalações e máquina de ordenha, embora estas bactérias também sejam contagiosas
Coliformes, ex. <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> e <i>Salmonella</i> spp.	Pode causar mamite clínica severa, associada a má higiene das camas e água contaminada
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Pode causar mamite subclínica a clínica severa associada a água contaminada
<i>Trueperella pyogenes</i>	Pode causar mamite clínica moderada a severa ou mamite crónica. A bactéria pode ser transmitida por moscas
Fungos (<i>Candida albicans</i> e <i>Cryptococcus</i>)	Pode causar mamite clínica ligeira a moderada, geralmente associada a má higiene da ordenha ou utilização inadequada de antibióticos intramamários

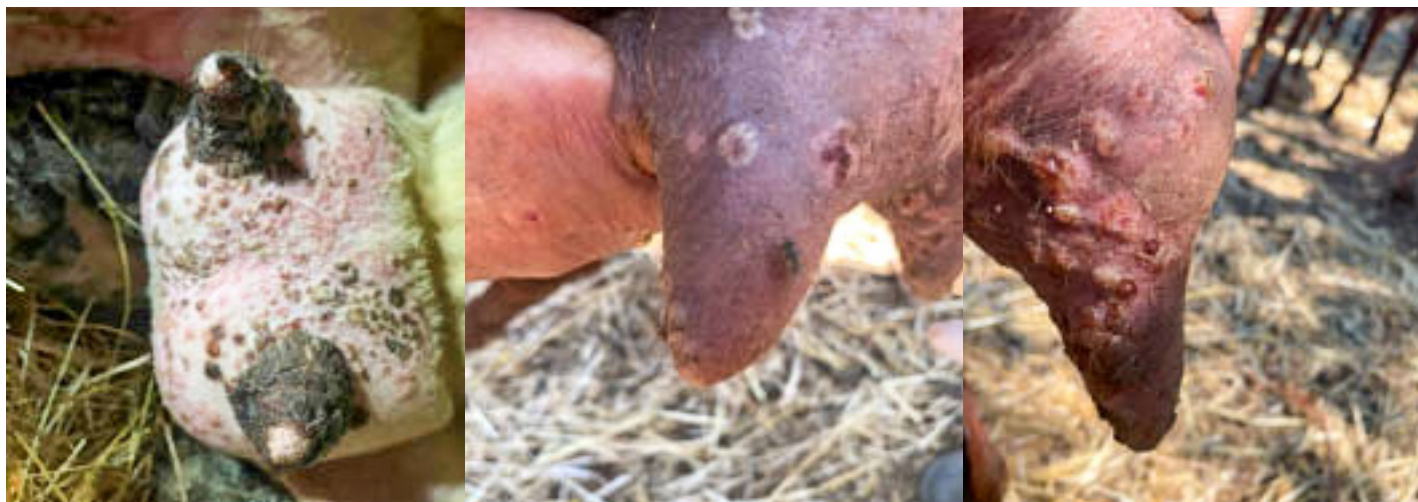


Figura 39. Infecção pelo Orf vírus. Lesões crostosas na pele da glândula mamária e tetos.

Os fatores de risco extrínsecos ao animal, incluem:

- **Ambiente:** condições de alojamento inadequadas, nomeadamente camas muito conspurcadas e com excesso de humidade, potenciam a contaminação do úbere. A má ventilação das instalações, aumenta os níveis de humidade ambiental, promovendo o crescimento bacteriano e o risco de mamite. A elevada densidade animal contribui para o excesso de contaminação fecal, para além de aumentar os níveis de *stress* a que os animais estão sujeitos;
- **Nutrição:** o bom funcionamento dos mecanismos de defesa da glândula mamária, depende de um manejo alimentar adequado. Por ex., a deficiência em vitamina A, afeta a integridade do epitélio mamário, que atua impedindo a entrada e a proliferação de microrganismos; a carência em zinco, prejudica o revestimento de queratina do teto, que funciona como uma barreira protetora. Por outro lado, a suplementação nutricional pode contribuir para uma recuperação mais rápida dos animais com mamite. Animais com uma elevada **Contagem de Células Somáticas (CCS)** no leite, beneficiam da suplementação com vitaminas (A e E) e minerais (selênio, zinco e cobre);
- **Clima:** temperaturas elevadas podem causar *stress* térmico e imunossupressão, prejudicando os mecanismos de defesa da glândula mamária;
- **Práticas de ordenha:** práticas inadequadas, nomeadamente o manejo pouco cuidadoso dos animais, higienização inadequada das mãos do ordenhador e ausência de implementação de uma linha de ordenha (ordenhar os animais de acordo com o risco decrescente de mamite), podem aumentar o risco de mamite. No caso da ordenha mecânica, fatores relacionados com a máquina de ordenha, como o vácuo inadequado no sistema, remoção das tetinas sem corte prévio do vácuo, tetinas danificadas, utilização de água com temperatura inadequada para a limpeza da máquina de ordenha e utilização incorreta dos produtos de limpeza do equipamento, podem contribuir para o aumento da prevalência de mamites no rebanho.

Células somáticas, incluem os leucócitos (>95%) e as células epiteliais provenientes da descamação dos ductos mamários (0-3%) que são eliminadas no leite. A Contagem de Células Somáticas aumenta quando há inflamação mamária

ORDENHA

A ordenha tem como objetivo remover o leite de forma eficiente, com o menor risco para a saúde do úbere.

Independentemente do tipo de ordenha (manual ou mecânica), é fundamental manter boas práticas de higiene. O ordenhador deve utilizar roupa limpa e calçado apropriado. A lavagem das mãos antes e durante a ordenha ou a utilização e troca regular de luvas descartáveis, ajudam a prevenir a transmissão de agentes patogénicos entre animais, preservando a saúde do úbere e a qualidade do leite.

Rotina de ordenha

Propõe-se atualmente uma rotina de ordenha mecânica simplificada, que inclua a fixação da tetina, a ordenha e a remoção manual ou automática da tetina. A preparação do teto não é habitualmente realizada em pequenos ruminantes. Apesar de ser prática habitual, o “repasso” manual ou mecânico, que se realiza com o intuito de remover o leite residual no final da ordenha, não está indicado em animais com úberes de morfologia adequada, porque pode conduzir à sobreordenha. A sobreordenha provoca alterações no teto e no esfíncter do teto, pelo que deve ser evitada. A remoção automática das tetinas, para além de reduzir a sobreordenha, melhora a condição do teto, permite poupar trabalho e proporciona uma rotina de ordenha mais simples e consistente.

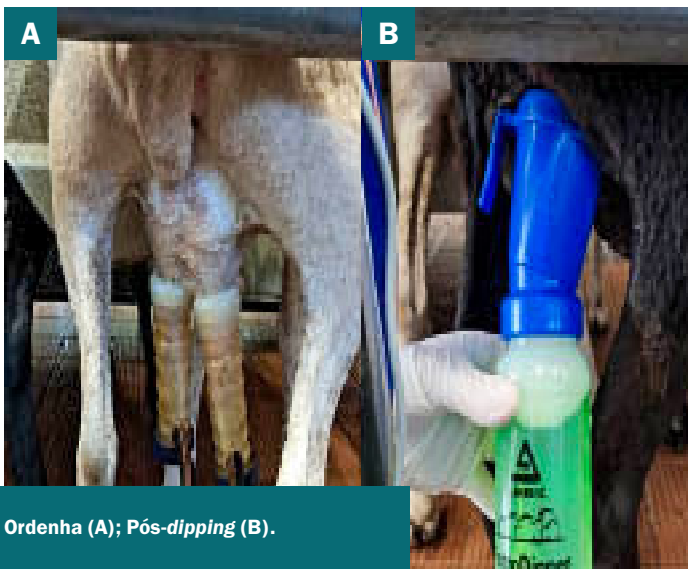


Figura 40. Higiene do teto.

Higiene do úbere e do teto

A higiene do úbere e do teto depende essencialmente da limpeza da cama dos animais. Os tetos devem estar limpos e secos antes de se iniciar a ordenha.

A desinfecção dos tetos antes e após ordenha (*pré-dipping* e *pós-dipping*, respetivamente), não é uma prática frequente em pequenos ruminantes, ao contrário do que acontece em bovinos. No entanto, a aplicação do *pós-dipping* pode ser vantajosa nalgumas explorações. O *pós-dipping* permite desinfetar e hidratar os tetos, selando o esfíncter do teto no final da ordenha (Figura 40).

O canal do teto permanece aberto nas primeiras duas horas após a ordenha. Durante este período, o animal está particularmente suscetível à entrada de microrganismos na glândula mamária, através do esfíncter do teto. A aplicação do *pós-dipping*, a condução dos animais para um local limpo e o fornecimento de água fresca e de alimento de elevada palatabilidade para que as fêmeas permaneçam em estação (em pé), previne a ascensão de bactérias através do canal do teto.

DIAGNÓSTICO

A monitorização regular da saúde do úbere e a deteção precoce de sinais de desconforto ou de inflamação, permitem o diagnóstico precoce da infeção intramamária, possibilitando a tomada de decisão relativamente ao tratamento ou refúgio do animal e a sua remoção da linha/cadeia de ordenha.

A avaliação do úbere e a recolha dos primeiros jatos de leite (*pré-ordenha*) para uma caneca de fundo escuro/preto, permite a deteção de alterações macroscópicas (cor e consistência) no leite e o diagnóstico de mamite clínica.

O Teste Californiano de Mamites (TCM) deteta indiretamente elevações na CCS, constituindo um método económico para a identificação inicial de animais com mamite subclínica. Antes de iniciar o teste, os primeiros jatos de leite devem ser descartados. De seguida, recolhem-se cerca de 5mL de leite de cada glândula mamária para o poço da raquete e adiciona-se igual quantidade de solução TCM. Mistura-se o leite com a solução, inclinando e rodando suavemente a raquete (Figura 41). A interpretação dos resultados deve fazer-se imediatamente, de acordo a descrição da Tabela 15.



Recolha de leite para os poços da raquete (A); Adição da solução TCM ao leite (B); Leitura dos resultados (C).

Figura 41. Teste Californiano de Mamites.

Tabela 15. Interpretação dos resultados do Teste Californiano de Mamites.

Pontuação TCM	Descrição	Correlação com a CCS (x10 ³ /mL leite)	Risco de mamite por infecção intramamária
Negativo	A mistura não se altera, mantendo a consistência do leite	0-200	Baixo risco
Traço	A mistura fica ligeiramente mais espessa, mas pode reverter ao estado normal com a agitação da raquete	150-500	Risco baixo a moderado
1+	Espessamento ligeiro da mistura. Não há formação de gel	400-1500	Risco moderado a elevado
2+	Inicia-se a formação de gel. Quando a raquete é rodada, o gel tende a acumular-se no centro do poço. Quando a raquete é inclinada, o gel cai do poço, permanecendo algum líquido no poço	800-5000	Risco elevado
3+	Toda a mistura se transforma em gel. Quando a raquete é rodada, o gel acumula-se no centro do poço. Quando a raquete é inclinada, todo o conteúdo do poço é derramado	>5000	Risco elevado

A infecção intramamária conduz ao aumento da CCS no leite. Por esse motivo, a CCS no leite é uma ferramenta importante para o diagnóstico das mamites subclínicas. No entanto, as características da secreção láctea dos pequenos ruminantes, obriga a que se utilizem métodos que permitam contar apenas as estruturas celulares que contém DNA, nomeadamente a citometria de fluxo e a contagem manual (microscópica) de células, coradas com verde de metil e pironina-Y.

Contudo, é preciso ter em conta que o aumento da CCS não é um sinal específico de infecção intramamária em pequenos ruminantes, particularmente em caprinos. Embora a infecção intramamária seja a principal causa do aumento da CCS, vários fatores fisiológicos, tais como a idade do animal, raça, sistema de manejo, estágio da lactação, estação do ano, número de crias, entre outros fatores, podem elevar a CCS. Para além disso, não há consenso no que se refere aos valores de referência para pequenos ruminantes, sendo geralmente apontados valores superiores a 200.000-500.000 células/mL leite como indicadores de mamite em ovinos e superiores a 700.000 células/mL leite como indicadores de mamite em caprinos. A CCS pode realizar-se no leite do animal ou no leite do tanque. Alguns estudos estabeleceram uma correlação entre a CCS no tanque e a prevalência de mamites subclínicas na exploração.

A cultura microbiológica do leite, permite determinar a etiologia da mamite e selecionar as medidas de controlo mais adequadas. No entanto, trata-se de um exame dispendioso e moroso, que resulta frequentemente em falsos negativos e cuja interpretação pode ser difícil. No caso do isolamento de *Staphylococcus coagulase* negativos, é importante que o laboratório indique o número de colónias para determinar a importância do isolado. Para que um isolado seja considerado importante, não devem ser obtidos mais de dois tipos de colónias diferentes e devem estar presentes, pelo menos, 100 unidades formadoras de colónias/mL de leite.

A colheita de leite para cultura microbiológica deve ser realizada de forma assética, para que não haja contaminação da amostra. A colheita da amostra de leite inclui os seguintes passos:

- Aplicar desinfetante na superfície do teto e deixar atuar 30 segundos;
- Limpar e secar o teto, especialmente o esfíncter;
- Eliminar os primeiros jatos de leite (no mínimo 3);
- Desinfetar o esfíncter do teto com álcool e deixar secar;
- Recolher o leite, inclinando o tubo de recolha 40° até $\frac{3}{4}$ da sua capacidade;
- Refrigerar de imediato e enviar para laboratório (Figura 42).



Rejeição dos primeiros jatos de leite (A); Desinfecção do teto, especialmente do esfíncter com álcool (B); Colheita de leite para frasco estéril, usando técnica assética (C); Fechar o frasco e refrigerar de imediato (D).

Figura 42. Colheita assética de leite para cultura e antibiograma.

MANEIO

As fêmeas que sobrevivem a uma mamite aguda necrosante acabam, geralmente, por ser sacrificadas. O tecido mamário necrótico desprende-se ao fim de algumas semanas, atraindo moscas que contaminam a ferida. Para além disso, estes animais constituem uma fonte de infeção para as outras fêmeas, devendo ser separados do resto do rebanho o mais rapidamente possível após diagnóstico.

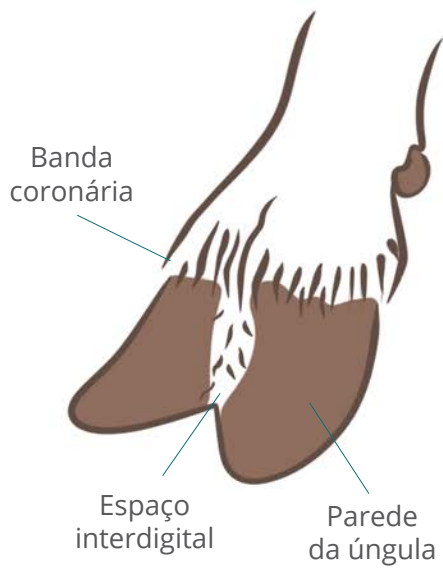
Quando se opta por tratar animais com mamite clínica, a medicação deve ser iniciada imediatamente após a deteção dos primeiros sinais da doença, de forma a minimizar o desenvolvimento de lesões mamárias.

Embora se alcance, muitas vezes, a cura clínica, nem sempre se obtém a cura bacteriológica, pelo que o animal pode permanecer como um reservatório de infeção. Para além disso, a persistência da infeção pode conduzir à diminuição da produção de leite, desenvolvimento de abcessos mamários e possibilidade de agudização da doença.

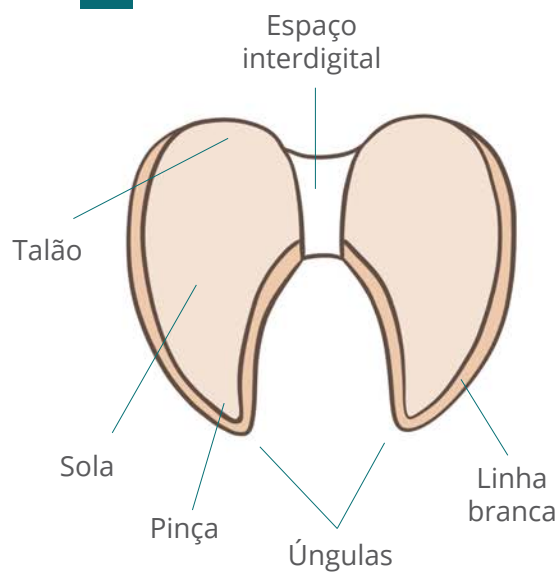
As mamites subclínicas são geralmente tratadas no período seco com antibiótico intramamário. A taxa de cura é variável, mas superior na infeção por *Staphylococcus* coagulase negativos do que na infeção por *S. aureus*.



A



B



Vista dorsal (A); Vista ventral (B).

Figura 43. Anatomia da úngula (unha) dos pequenos ruminantes.

3.6 CLAUDICAÇÃO

A claudicação (coxeira, manqueira) é uma manifestação importante de dor, que compromete o bem-estar animal e a eficiência produtiva.

As principais causas de claudicação em ovinos estão relacionadas com patologias da úngula (unha), destacando-se a peeira, a dermatite digital contagiosa dos ovinos e as lesões da linha branca. No entanto, existem outras causas de claudicação com origem na unha, que devem ser consideradas, nomeadamente a artrite podal séptica, trauma, penetração de corpos estranhos (espinhos), hiperplasia interdigital, miíases, laminite, infeção pelo Vírus da Língua Azul, Febre Aftosa, entre outras.

As patologias que afetam a unha, em caprinos, são semelhantes às descritas para ovinos e incluem: dermatite interdigital, peeira, erosão dos talões, doença

da linha branca, penetração de corpos estranhos e sobrecrescimento da unha. Em explorações de leite, foram identificados casos de claudicação devido a laminite com infeção concomitante por *Treponema*. No entanto, as doenças ósseas, articulares, musculares e neurológicas podem igualmente causar claudicação, tanto em ovinos como em caprinos.

É fundamental realizar o diagnóstico e instituir rapidamente o tratamento. Os animais com claudicação devem ser sujeitos ao exame dos quatro membros. O exame da unha, deve incluir a inspeção cuidadosa do espaço interdigital, parede, sola e linha coronária (Figura 43). A colheita de amostras para análise, nomeadamente para microbiologia e PCR, pode ser importante porque permite a identificação do(s) agente(s) envolvidos(s).

PEEIRA

A peeira é uma doença contagiosa, que afeta a unha de ovinos e, esporadicamente, de caprinos. É causada por estirpes virulentas da bactéria Gram-negativa, anaeróbia, *Dichelobacter nodosus*. Esta espécie bacteriana apresenta 19 serotipos e 10 serogrupos, que diferem a nível dos antigénios das fímbrias. No entanto, as lesões são frequentemente invadidas por outros microrganismos, nomeadamente *Fusobacterium necrophorum*, que é considerado um agente secundário, contribuindo para a gravidade e duração da doença em ovelhas e cabras.

O risco de infeção aumenta após lesão da pele interdigital, que pode ocorrer devido à exposição prolongada a ambientes húmidos. O **período de incubação** varia entre 2 e 3 semanas. A gravidade da doença depende da virulência da estirpe infetante, condições ambientais e suscetibilidade do animal.

D. nodosus persiste em solo húmido até 24 dias, mas tem pouca capacidade de resistência em ambientes secos. Na presença de condições ambientais favoráveis (temperatura e humidade), os estábulos e as pastagens permanecem contaminados 7 a 10 dias. A prevalência da infeção varia sazonalmente, sendo inferior nos meses secos.

A transmissão de *D. nodosus* também pode ocorrer

Período de incubação é o período que decorre entre a infeção e a manifestação de doença

através do equipamento (tesouras) utilizado para o corte de unhas. A prevalência de peeira é superior em explorações onde se realiza o corte das unhas com uma frequência superior a uma vez ao ano. A entrada de animais infetados numa exploração ou a infeção em feiras e exposições, pode contribuir para a introdução de estirpes virulentas de *D. nodosus* no rebanho.

As lesões de peeira causam dor e desconforto, pelo que os animais afetados claudicam durante a marcha, apoiam-se em três membros e, por vezes, repousam e alimentam-se de joelhos. As alterações podais variam desde uma dermatite interdigital ligeira, que se agrava, afetando os talões axiais, sola e finalmente a parede abaxial, conduzindo à separação da unha. As lesões exalam um odor forte e desagradável (Figura 44).

O diagnóstico de peeira faz-se através da observação do comportamento do animal e do exame da unha. A infeção pode ser confirmada laboratorialmente por cultura ou PCR. As amostras para cultura devem ser colhidas com uma zaragatoa humedecida em soro fisiológico estéril e enviadas para laboratório em tubo com meio de transporte Amies com carvão.

A utilização de vacinas multivalentes, que incorporam vários serogrupos, protegem parcialmente os ovinos por um curto período (10 a 12 semanas). As vacinas monovalentes ou bivalentes, induzem títulos protetores de anticorpos de longa duração, mas não protegem contra outras estirpes heterólogas. A administração de vacinas recombinantes mono ou bivalentes, contendo o serogrupo/serogrupos presente(s) na exploração, combinada com tratamentos complementares, permite o controlo da doença.

Em regiões com climas favoráveis à transmissão de *D. nodosus*, a erradicação da doença é um desafio. Em regiões com épocas húmidas mais curtas, a erradicação é mais fácil.

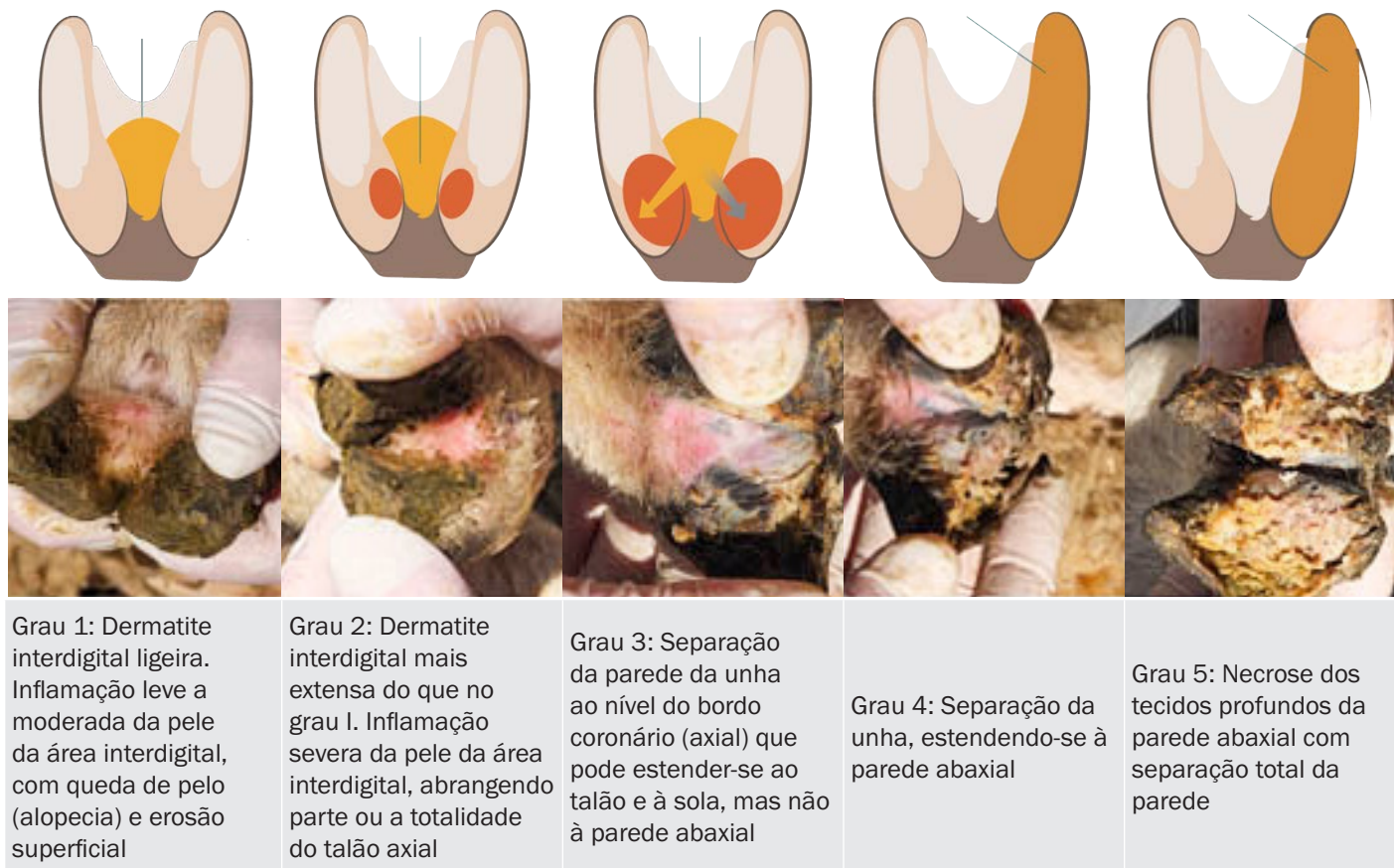


Figura 44. Classificação das lesões de peeira de acordo com a gravidade. Adaptado de Zanolari et al. (2021) e de <https://www.gen-res-alentejo.pt/resultados-e-divulgacao/divulgacao.38>.

DERMATITE DIGITAL CONTAGIOSA

A dermatite digital contagiosa dos ovinos, caracteriza-se por claudicação severa, associada a uma lesão inflamatória inicial na banda coronária dorsal do casco, que se estende progressivamente para o talão. Eventualmente, pode ocorrer a avulsão de toda a cápsula do casco, expondo o tecido lamelar subjacente altamente sensível. A doença tem uma etiologia bacteriana, isolando-se das lesões várias espécies do género *Treponema*, embora possam estar implicadas outras espécies bacterianas, nomeadamente *D. nodosus* e *F. necrophorum*.

Lesões semelhantes às da dermatite digital contagiosa dos ovinos, têm sido descritas em caprinos. Os animais apresentam separação da cápsula do casco ao nível da banda coronária, com exposição do tecido subjacente, que se apresenta hemorrágico e granulomatoso. Nalguns casos, as lesões são mais severas, caracterizadas por ulceração dos talões, com presença de hemorragia e tecido de granulação. Alguns autores referem que as lesões têm início na linha branca ou da sola. Tanto nas lesões típicas, como nas atípicas, isolam-se frequentemente espiroquetas do género *Treponema* (Figura 45).



CONTROLO

As medidas consideradas, atualmente, mais eficazes para o controlo das doenças da unha, incluem:

- Tratamento imediato dos animais afetados, através da administração de antibiótico sistémico (injetável) até 3 dias após o início da claudicação, sem corte de unhas. O tratamento imediato reduz a prevalência de claudicação no rebanho para valores inferiores a 2% e controla as perdas de produção;
- Quarentena dos animais que entram na exploração por um período superior a 3 semanas, para evitar a introdução da doença;
- Separação dos animais afetados para prevenir a transmissão;
- Abate dos reprodutores que desenvolvem claudicação duas ou mais vezes ao ano;
- Seleção de animais resistentes;
- Vacinação para a peeira.



Figura 45. Lesões podais em pequenos ruminantes.



3.7 MORTE SÚBITA

De uma forma geral, os casos de morte súbita numa exploração podem ter quatro causas principais: acidentes e causas ambientais, desordens metabólicas e relacionadas com a alimentação, toxicidade/envenenamento e doenças infecciosas e parasitárias (Tabela 16).

De uma forma geral, as causas de morte súbita diferem, dependendo da fase de vida do animal. No entanto, algumas causas podem resultar em morte súbita, tanto em animais jovens, como em animais adultos.

Iatrogénico refere-se ao resultado de um ato ou prática médica

Tabela 16. Principais causas de morte súbita em pequenos ruminantes.

Acidentes e causas ambientais	Alterações metabólicas e alimentares	Toxicidade e envenenamento	Doenças infecciosas e parasitárias
Asfixia, engasgamento (iatrogénico) Electrocução Lutas Trauma/ataque de predadores ou homem Raios Picada de cobra	Timpanismo Poliencefalomalácia Hipocalcemia Hipomagnesiemia Torsão intestinal Acidose ruminal Doença do músculo branco	Plantas cardiotóxicas Plantas cianogénicas Cobre Ionoforos Lupinose Nitrato, nitritos Azoto não proteico Organofosfatos Oxalatos	Antrax Fasciolose Língua Azul Doenças clostridiais Febre aftosa Pneumonia hiperaguda Salmonelose

MORTE SÚBITA INDEPENDENTEMENTE DA IDADE

Acidentes iatrogénicos

A pneumonia por aspiração ocorre com alguma frequência em pequenos ruminantes, na sequência da administração de medicação oral ou de banhos medicamentosos.

O manejo inadequado, pode desencadear alterações metabólicas ou agravar doenças pré-existentes, nomeadamente cardíacas.

A elevada densidade animal pode conduzir a trauma, causado pelo pisoteio ou compressão, particularmente em animais jovens.

A administração de fármacos ou de combinações de fármacos em doses elevadas, pode conduzir a intoxicação.

Raios e electrocussão

A suspeita de morte causada por raios, baseia-se na presença de condições meteorológicas favoráveis, erva queimada e árvores, água ou vedações metálicas na proximidade. O exame *post mortem* revela, geralmente, queimaduras externas, hemorragia subcutânea, hemorragia e petéquias no coração (epicárdio e endocárdio).

O *rigor mortis* instala-se e desaparece rapidamente e a decomposição da carcaça é rápida. Os choques elétricos em animais alojados, resultam no mesmo tipo de achados *post mortem*.

Rigor mortis ou rigidez cadavérica, refere-se ao endurecimento dos músculos do cadáver que ocorre algumas horas após a morte



Ataque de raposa (A); Ataque de cão (B); Ataque de raposa (C).

Figura 46. Lesões produzidas pelo ataque de predadores em ovinos.

Trauma

As lesões traumáticas podem ser produzidas por predadores, nomeadamente cães, lobos, raposas etc., ou por acidentes rodoviários. No caso de agressões por predadores, é possível observar feridas penetrantes e hemorragia nas zonas afetadas e danos nos tecidos adjacentes. Nestas situações, é necessário confirmar se as lesões foram infligidas antes da morte, porque a

predação pode ocorrer após a morte, se os cadáveres não forem removidos rapidamente (Figura 46).

Os acidentes de viação são mais frequentes em animais de companhia, contudo também podem ocorrer em pequenos ruminantes, causando lesões externas, hemorragia subcutânea ou interna, fraturas e lesões nos órgãos internos.

MORTE SÚBITA NO PERÍODO PERINATAL

A importância relativa das diferentes causas de morte perinatal, depende do sistema de manejo. Em sistemas extensivos, o parto e o período perinatal decorrem geralmente no campo e a vigilância é variável. Nestes sistemas de manejo, a exposição a condições ambientais adversas e a ingestão insuficiente de colostro são importantes fatores de risco para a mortalidade neonatal. As principais causas de mortalidade são a hipotermia, a desnutrição e, em menor extensão, as infeções bacterianas e o trauma. A distócia também tem sido apontada como uma causa importante de mortalidade neste sistema de produção.

A estabulação no peri-parto, protege os recém-nascidos das condições meteorológicas desfavoráveis. Para além disso, a supervisão dos animais, permite identificar precocemente as fêmeas com dificuldade no parto e os neonatos que não ingerem colostro, o que possibilita uma intervenção precoce e reduz o risco de morte neonatal.

Nos sistemas de exploração extensivos, as infeções bacterianas são a principal causa de morte, nomeadamente a septicémia, pneumonia e infeção gastrointestinal. A bactéria mais frequentemente isolada é *Escherichia coli* e, menos frequentemente, *Pasteurella spp.*, *Salmonella spp.*, *Mannheimia haemolytica* e *Staphylococcus aureus*. Nos animais onde a causa da morte é infecciosa, observa-se frequentemente a depleção da gordura do sulco coronário do coração, sinal de mobilização de gordura por desnutrição.

A desnutrição perinatal é consequência de uma amamentação deficiente, que pode ser causa ou consequência da infeção. As deficiências na amamentação podem estar relacionadas com o recém-nascido (má sucção, diminuição da vitalidade) ou com a fêmea, nomeadamente com a má conformação dos tetos e a produção de leite em quantidade / qualidade insuficiente, em caso de mamite ou gestação múltipla (Figura 47).

As lesões traumáticas têm sido identificadas como uma causa importante de morte súbita nas primeiras

24 horas após o parto. Estas lesões ocorrem muitas vezes durante o parto, particularmente no caso de desproporção feto pélvica e estão associadas à necessidade de assistência obstétrica prolongada. Nestes casos, a proporção de mortes por trauma é superior em recém-nascidos de gestações simples, porque a distócia é mais difícil de resolver do que nos casos de gestações múltiplas. A presença de obstáculos nos parques, parques demasiado pequenos ou de formato inadequado, também aumentam o risco de lesões traumáticas em recém-nascidos.



Figura 47. Gestação tripla num ovino.

Mecônio são as primeiras fezes produzidas por um recém-nascido

A asfixia por aspiração de líquido amniótico e **mecônio** e as malformações congênitas, também têm sido identificadas como causas de morte súbita no pós-parto, embora menos frequentemente.

Em suma, a sobrevivência dos recém-nascidos está relacionada com o estado da fêmea e as práticas de manejo ao longo do ciclo reprodutivo, nomeadamente durante a gestação e lactação. São consideradas medidas preventivas da mortalidade neonatal, a suplementação nutricional das fêmeas em má condição corporal antes do acasalamento; o planeamento da cobrição, de forma a evitar o nascimento das crias em períodos desfavoráveis do ponto de vista climatérico; condições de alojamento e higiene adequadas durante o parto e a monitorização e suporte das crias mais fracas.

MORTE SÚBITA DURANTE O PERÍODO DE ENGORDA

Torsão intestinal

A torção intestinal pode afetar o intestino delgado ou o intestino grosso e conduzir à morte súbita em pequenos ruminantes. Nestas situações, o exame *post mortem* revela dilatação abdominal e as ansas intestinais afetadas apresentam-se dilatadas com gás

e de coloração vermelho-escura. A cavidade abdominal apresenta fluido serosanguinolento. Esta condição afeta sobretudo animais que se alimentam em pastagens exuberantes, altamente digestíveis e animais que estão em aleitamento artificial.

Timpanismo

O timpanismo, que pode envolver o abomaso e/ou ceco ou o rúmen se este já estiver desenvolvido, afeta animais em aleitamento artificial. Os achados *post*

mortem incluem a compressão e o deslocamento dorsal dos pulmões e fígado. Nalguns animais, ocorre a rutura do abomaso.

Doença do músculo branco

Também designada de distrofia muscular nutricional, é uma doença que afeta os músculos esquelético e cardíaco, causada pela deficiência em selênio e vitamina E.

O selênio e a vitamina E, protegem as membranas celulares do *stress oxidativo*. O selênio é um cofator da enzima antioxidante glutationa peroxidase, responsável pela neutralização dos efeitos tóxicos do peróxido de hidrogénio no citoplasma celular, enquanto a vitamina E atua na prevenção da peroxidação lipídica das membranas biológicas.

A doença é caracterizada pela necrose e calcificação das fibras musculares afetadas. Ocorre em animais mantidos em pastagens, cujos solos são pobres em selênio e vitamina E, bem como em animais que recebem rações deficientes nestes elementos. Manifesta-se desde o nascimento até várias semanas depois e caracteriza-se por incoordenação motora, paralisia e decúbito, diminuição dos reflexos pupilar e de ameaça, flacidez da língua e mandíbula, salivação, edema submandibular, dispneia e aumento da frequência cardíaca. O diagnóstico estabelece-se por exame histopatológico e medição dos níveis de selênio e glutationa peroxidase.



Doenças infecciosas e parasitárias

No entanto, é importante salientar que as principais causas de morte súbita, nesta faixa etária, são as infecções por *Clostridium spp.* (Tabela 17), manifestação hiperaguda do complexo respiratório ovino (ver 3.1), hepatite parasitária e acidose ruminal (ver 3.2).

Imunidade materna diz respeito às defesas (anticorpos) transferidos pela mãe à descendência, sobretudo através do colostro

Tabela 17. Doenças clostridiais que causam morte súbita em pequenos ruminantes.

Doença	Bactéria	Idade, fatores predisponentes e apresentação clínica
Enterotoxémias		
Doença do cordeiro amarelo	<i>C. perfringens</i> tipo A	Animais alimentados com dietas ricas em grão, alterações bruscas da dieta. Caracterizada por icterícia, hemoglobinúria e morte
Disenteria dos cordeiros	<i>C. perfringens</i> tipo B	Animais até às 2 semanas de idade e nascidos de fêmeas não vacinadas. Ingestão deficiente de colostro, ingestão de elevadas quantidades de leite e más condições de higiene. Os animais podem apresentar dor abdominal e/ou diarreia antes da morte; os mais velhos podem apresentar enterite crónica
Enterite hemorrágica	<i>C. perfringens</i> tipo C	Animais até às 3 semanas. Disbiose por administração de antibióticos orais, ingestão de elevadas quantidades de leite, más condições de higiene, acesso a pastagens exuberantes após período de chuva. Animais adultos não vacinados podem desenvolver enterite hemorrágica
Rim pulposo	<i>C. perfringens</i> tipo D	Animais após declínio da imunidade materna , alimentados com dietas com elevadas quantidades de grão ou alterações bruscas da dieta. Casos esporádicos de doença em adultos não vacinados
Abomasite	<i>C. sordellii</i> <i>C. ventriculi</i>	Animais das 4 às 10 semanas. Elevado consumo de leite, alteração brusca da dieta
Clostridia histotóxicos		
Black disease	<i>C. novyi</i> tipo B	Sobretudo animais não vacinados. A migração de parasitas (tremátodes) imaturos predispõe para a doença
Hemoglobinúria bacilar	<i>C. haemolyticum</i> <i>C. novyi</i> tipo D	
Blackleg	<i>C. chauvoei</i>	Animais jovens e adultos não vacinados. A bactéria cresce em tecidos lesionadas. As áreas afetadas apresentam uma coloração escura e odor a ranço
Edema maligno	<i>C. septicum</i>	
Braxy / bradsot	<i>C. septicum</i>	Animais jovens e adultos não vacinados. Tempo frio, consumo de pastagens e água congeladas, doença sazonal (outono – inverno). Causa abomasite hemorrágica e ulceração abomasal

MORTE SÚBITA EM FÊMEAS NO PERIPARTO

A mortalidade de fêmeas pode ocorrer antes, durante ou após o parto.

A mortalidade antes do parto, pode ser causada por patologias não relacionadas com a gestação (ex., complexo respiratório ovino), patologia infecciosa do aparelho reprodutor (placentite, metrite, septicemia) ou patologia metabólica (toxemia de gestação, hipocalcemia).

A toxemia de gestação e a hipocalcemia também podem causar morte súbita em fêmeas durante o

parto. Neste período, a distócia não assistida ou a assistência não qualificada, traumatismo da região vulvar, hemorragia, rutura ou torsão uterina e o prolapso cervical, vaginal, uterino ou intestinal podem ser responsáveis pela morte da fêmea.

As causas mais frequentes de morte súbita no pós-parto são a mamite aguda (sobretudo gangrenosa), retenção da placenta e metrite, doenças metabólicas (hipocalcemia, hipomagnesiemia) e infeção clostridial.

MORTE SÚBITA EM MACHOS

O trauma é a principal causa de morte súbita em machos que vivem em grupo. O trauma induzido por lutas, ocorre sobretudo no início da época da cobrição,

quando é introduzido um novo animal num grupo de machos adultos. As lutas entre machos, resultam na fratura do pescoço e em lesões da coluna vertebral. Pode ocorrer a infeção das lesões por espécies histotóxicas de *Clostridium*.

Em animais estabulados, podem ocorrer alterações metabólicas (ex., acidose ruminal), enterotoxemia por consumo excessivo de grão ou **urolitíase** obstrutiva.

Urolitíase diz respeito à presença de cálculos no aparelho urinário

MORTE SÚBITA EM ADULTOS

Infeções

Várias infeções, consideradas exóticas ou restritas a determinadas áreas geográficas, podem causar morte súbita em animais adultos.

Em Portugal, destaca-se o Vírus da Língua Azul, que pode produzir infeção subclínica ou doença fatal, dependendo de fatores relacionados com o vírus (virulência do serotipo infetante), resistência do

animal, condições ambientais e presença de fatores de *stress*. A infeção pelo vírus da Língua Azul, de evolução hiperaguda, pode resultar em morte, observando-se ao exame *post mortem*, alterações pulmonares (edema, congestão, hemorragia), presença de líquido nas cavidades torácica e pericárdio, hipertrofia dos gânglios linfáticos e esplenomegalia.

Envenenamento e toxicidade

A intoxicação por cobre pode ter uma evolução aguda (administração ou ingestão acidental) ou crónica (acumulação hepática devido à ingestão crónica). Os animais manifestam icterícia e hemoglobinúria. Os achados da necrópsia revelam rins escuros e fígado de coloração pálida a bronze.

A intoxicação por azoto não proteico pode ocorrer por suplementação da dieta com ureia. Os animais manifestam salivação, tremores, ataxia e timpanismo.

A intoxicação por organofosfatos, pode ocorrer por aplicação destes produtos na pastagem ou em

concentrações inadequadas nas instalações. Os sinais clínicos resultam da estimulação do sistema nervoso parassimpático e incluem salivação, bradicardia, miose, tremores e fraqueza muscular, diarreia, ataxia, dispneia severa e morte por insuficiência respiratória.

A ingestão de plantas cardiotoxicas pode causar anorexia, apatia, decúbito esternal ou lateral, pulso jugular, taquicardia, taquipneia, movimentos de pedalagem, opistótonos e vocalização antes da morte.

A intoxicação por plantas cianogénicas produz taquicardia, taquipneia, membranas mucosas

cianóticas, salivação, tremores, nistagmos, opistótonos, movimentos de pedalagem, coma e morte por falência respiratória.

A intoxicação por nitratos e nitritos pode ocorrer por ingestão de plantas que acumulam nitratos, matéria orgânica em decomposição e/ou fertilizantes. A intoxicação tem uma evolução hiperaguda ou aguda,

caracterizando-se por pulso rápido, membranas mucosas cianóticas, fraqueza e morte.

A intoxicação por oxalatos pode ocorrer por ingestão de plantas que acumulam este composto. Os animais desenvolvem hipocalcemia, azotemia, salivação, tremores, ataxia, decúbito e morte.

Bibliografia

Amorim, S. L.; de Oliveira, A. C. P.; Riet-Correa, F.; Simões, SVD; Medeiros RMT; Clementino IJ. (2005). Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):120-124, abr./jun. 2005.

Arteche-Villasol, N.; Fernández, M.; Gutiérrez-Expósito, D.; Pérez, V. (2022). Pathology of the Mammary Gland in Sheep and Goats. *Journal of comparative pathology*, 193, 37–49. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2022.02.007>.

Bello, H. J. S.; Lins, J. G. G.; Silva, N. M. M. D.; Albuquerque, A. C. A.; Amarante, M. R. V.; Kozłowski Neto, V. A.; Amarante, A. F. T. (2022). Diagnosis of *Oestrus ovis* infestation in sheep by PCR and enzyme-linked immunosorbent assay. *Veterinary parasitology*, 310, 109789. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2022.109789>.

Benavides, J.; González, L.; Dagleish, M.; Pérez, V. (2015). Diagnostic pathology in microbial diseases of sheep or goats. *Veterinary microbiology*, 181(1-2), 15–26. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.07.012>.

Bergonier, D.; de Crémoux, R.; Rupp, R.; Lagriffoul, G.; Berthelot, X. (2003). Mastitis of dairy small ruminants. *Veterinary research*, 34(5), 689–716. <https://doi.org/10.1051/vetres:2003030>.

Best, C. M.; Pyatt, A. Z.; Roden, J.; Behnke, M.; Phillips, K. (2021). Sheep farmers' attitudes towards lameness control: Qualitative exploration of factors affecting adoption of the lameness Five-Point Plan. *PLoS one*, 16(2), e0246798. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246798>.

Brounts, S. H.; Hawkins, J. F.; Baird, A. N.; Glickman, L. T. (2004). Outcome and subsequent fertility of sheep and goats undergoing cesarean section because of dystocia: 110 cases (1981-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(2), 275–279. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.275>

Brozos, C.; Mavrogianni, V. S.; Fthenakis, G. C. (2011). Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases: pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 27(1), 105–113. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.10.004>.

Cadavez, V. 2020. Avaliação da Condição Corporal de Caprinos. <https://www.ipb.pt/~vcadavez/websiteVC/tutorial/caprinos/caprinoscc/>

Cadavez, V. 2021. Avaliação da Condição Corporal de Ovinos. <https://www.ipb.pt/~vcadavez/websiteVC/tutorial/ovinos/ovinoscc>

Cal-Pereyra, L.; González-Montaña, J. R.; Benech, A.; Acosta-Dibarrat, J.; Martín, M.; Perini, S.; Abreu, M.; Da Silva, S.; Rodríguez, P. (2015). Evaluation of three therapeutic alternatives for the early treatment of ovine pregnancy toxemia. *Irish veterinary journal*, 68, 25. <https://doi.org/10.1186/s13620-015-0053-2>.

Chakraborty, S.; Kumar, A.; Tiwari, R.; Rahal, A.; Malik, Y.; Dhama, K.; Pal, A.; Prasad, M. (2014). Advances in diagnosis of respiratory diseases of small ruminants. *Veterinary medicine international*, 2014, 508304. <https://doi.org/10.1155/2014/508304>.

Chikweto, A.; Beals, N.; Taylor, A.; McConnell, S.; Frank, C.; Bhaiyat, M. I. (2024). Retrospective study of *Oestrus ovis* larvae infestation in small ruminants in Grenada, West Indies. *Veterinary parasitology, regional studies and reports*, 47, 100958. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2023.100958>.

De las Heras, M.; Ortín, A.; Cousens, C.; Minguijón, E.; Sharp, J. M. (2003). Enzootic nasal adenocarcinoma of sheep and goats. *Current topics in microbiology and immunology*, 275, 201–223. https://doi.org/10.1007/978-3-642-55638-8_8.

Esmaeili, H.; Shakeri, A. P.; Rad, Z. N.; Arani, E. B.; Villanueva-Saz, S.; Ruiz, H.; Lacasta, D. (2022). Causes of abortion in Iranian sheep flocks and associated risk factors. *Veterinary research communications*, 46(4), 1227–1238. <https://doi.org/10.1007/s11259-022-09986-5>.

Fthenakis, G. C. (2023). Correspondence of Somatic Cell Counts in Bulk-Tank Milk to Prevalence of Subclinical Mastitis in Sheep Flocks. *Animals: an open access journal from MDPI*, 13(22), 3541. <https://doi.org/10.3390/ani13223541>.

Gelasakis, A. I.; Kalogianni, A. I.; Bossis, I. (2019). Aetiology, Risk Factors, Diagnosis and Control of Foot-Related Lameness in Dairy Sheep. *Animals (Basel)*. 2019 Jul 31;9(8):509. doi: 10.3390/ani9080509. PMID: 31370310; PMCID: PMC6720304.

Genfors, E.; Magnusson, U.; Moliso, M. M.; Wieland, B.; König, U.; Hallenberg GS; & Båge R. (2023). Preventive herd management practices and their effect on lamb mortality in Ethiopia. *Tropical animal health and production*, 55(1), 42. <https://doi.org/10.1007/s11250-022-03361-x>

GEN-RES Alentejo. <https://www.gen-res-alentejo.pt/resultados-e-divulgacao/divulgacao>.

Groenevelt, M.; Anzuino, K.; Langton, D. A.; Grogono-Thomas, R. (2015). Association of treponeme species with atypical foot lesions in goats. *The Veterinary record*, 176(24), 626. <https://doi.org/10.1136/vr.102907>.

Holmøy, I. H.; Waage, S.; Granquist, E. G.; L'Abée-Lund, T. M.; Ersdal, C., Hektoen, L.; Sørby, R. (2017). Early neonatal lamb mortality: postmortem findings. *Animal*, 11(2), 295-305. <https://doi.org/10.1017/S175173111600152X>

Iqbal Yattoo, M.; Raffiq Parray, O.; Tauseef Bashir, S.; Ahmed Bhat, R.; Gopalakrishnan, A.; Karthik, K.; Dhama, K.; Vir Singh, S. (2019). Contagious caprine pleuropneumonia - a comprehensive review. *The veterinary quarterly*, 39(1), 1–25. <https://doi.org/10.1080/01652176.2019.1580826>.

Katsafadou, A. I.; Politis, A. P.; Mavrogianni, V. S.; Barbagianni, M. S.; Vasileiou, N. G.; Fthenakis, G. C.; Fragkou, I. A. (2019). Mammary defences and immunity against mastitis in sheep. *Animals*, 9(10), 726. <https://doi.org/10.3390/ani9100726>.

Khames Mustafa, M.; Shareef Saed, O.; Abdulealah Ismaeel, M. (2023). Clinical and Biochemical Study of Pregnancy Toxemia in Iraqi Ewes. *Archives of Razi Institute*, 78(3), 1131–1139. <https://doi.org/10.22092/ARI.2022.359922.2515>.

Mavrogianni, V.S.; Menzies, P.I.; Fragkou, I.A.; Fthenakis, G.C. (2011). Principles of mastitis treatment in sheep and goats. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 27(1), 115–120. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.10.010>.

McLaren, A., Kaseja, K., Yates, J., Mucha, S., Lambe, N. R., & Conington, J. (2018). New mastitis phenotypes suitable for genomic selection in meat sheep and their genetic relationships with udder conformation and lamb live weights. *Animal : an international journal of animal bioscience*, 12(12), 2470–2479. <https://doi.org/10.1017/S1751731118000393>

Mendes, C. F. M.; Schunk Y. da S.; de Almeida, R. A. T.; Valença, R. de L.; Torres, R. de N. S; Almeida, M. T. C. Mastite em pequenos ruminantes: aspectos fisiopatológicos e os impactos na cadeia produtiva. In *Tópicos Especiais em Ciência Animal XII [recurso eletrônico]*. ISBN: 978-65-86981-39-1: <http://www.cienciasveterinarias.ufes.br/topicos-especiais-em-ciencia-animal-teca>.

Monot, M.; Archer, F.; Gomes, M.; Mornex, J. F.; Leroux, C. (2015). Advances in the study of transmissible respiratory tumours in small ruminants. *Veterinary microbiology*, 181(1-2), 170–177. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.08.008>.

Nudda, A.; Carta, S.; Battacone, G.; Pulina, G. (2023). Feeding and Nutritional Factors That Affect Somatic Cell Counts in Milk of Sheep and Goats. *Veterinary sciences*, 10(7), 454. <https://doi.org/10.3390/vetsci10070454>.

Politis, A. P.; Vasileiou, N. G. C.; Cripps, P. J.; Liagka, D. V.; Boufif, P. T.; Valasi, I.; Mavrogianni, V. S.; Fthenakis, G. C. (2021). Mortality of Dairy Sheep during the Peri-Parturient Period: Results of a Field Investigation in Greece. *Animals: an open access journal from MDPI*, 11(8), 2172. <https://doi.org/10.3390/ani11082172>.

Prosser, N. S.; Purdy, K. J.; Green, L. E. (2019). Increase in the flock prevalence of lameness in ewes is associated with a reduction in farmers using evidence-based management of prompt treatment: A longitudinal observational study of 154 English sheep flocks 2013-2015. *Preventive veterinary medicine*, 173, 104801. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2019.104801>.

Quintas, H.; De La Fe, R. (2021). Agalaxia contagiosa, Lentivirus e doenças iceberg em pequenos ruminantes. Publicações Ciência e Vida, Lda. ISBN:978-972-590-104-5. <https://bibliotecadigital.ipb.pt/bitstream/10198/24071/3/Monografia%20-%20Agalaxia%20contagiosa%20-%20FINAL.pdf>

Quintas, H., Lacasta, D., Ferrer, L.M. (2022). Differential diagnosis of sheep. ISBN: 978-8409387571 Ed. Dr. Herriot S.L.

SCOPS- Sustainable Control of Parasites in Sheep. (2019). [Scops.org.uk](https://www.scops.org.uk/). <https://www.scops.org.uk/>

Staton, G. J.; Angell, J. W.; Grove-White, D.; Clegg, S. R.; Carter, S. D.; Evans, N. J.; Duncan, J. S. (2021). Contagious Ovine Digital Dermatitis: A Novel Bacterial Etiology and Lesion Pathogenesis. *Frontiers in veterinary science*, 8, 722461. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.722461>.

Stuen S. (2020). Haemoparasites-Challenging and Wasting Infections in Small Ruminants: A Review. *Animals: an open access journal from MDPI*, 10(11), 2179. <https://doi.org/10.3390/ani10112179>.

Sullivan, L. E.; Evans, N. J.; Clegg, S. R.; Carter, S. D.; Horsfield, J. E.; Grove-White, D.; Duncan, J. S. (2015). Digital dermatitis treponemes associated with a severe foot disease in dairy goats. *The Veterinary record*, 176(11), 283. <https://doi.org/10.1136/vr.102858>.

Turgut, A. O.; Koca, D.; Ünver, A. (2024). Comparison of blood BHBA measurement devices for diagnosis of subclinical pregnancy toxemia in sheep: A field study. *Reproduction in domestic animals = Zuchthygiene*, 59(5), e14589. <https://doi.org/10.1111/rda.14589>.

Uzal, F. A.; Songer, J. G. (2008). Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 20(3), 253–265. <https://doi.org/10.1177/104063870802000301>.

Vala, H.; Pires, M. A. (2016). Recolha e Envio de Material para o Laboratório de Anatomia Patológica. In Carreira RP, Pires MA (Eds). *Descrição Anatomopatológica em Medicina Veterinária*. ISBN 978-989-704-220-1: 65-76p. realizado pelo CECAV [UI 00772] com apoio da FCT (Fundação para a Ciência e a Tecnologia), Published Online 2016. <http://hdl.handle.net/10400.19/3107>.

Vala, H.; Santos, C.; Esteves, F.; Albuquerque, T.; Afonso, A.; Botelho, A.; Seixas, C.; Amaral, M.; Amado, A. (2007). Paratuberculosis in Sheep from Serra da Estrela Region, Portugal. *Paratuberculosis*: 252-255.

Weaver, L. F.; Boileau, M. J.; Gilliam, L. L.; Taylor, J. D. (2021). Characterization of short- and long-term morbidity and mortality of goat kids born to does with pregnancy toxemia. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(2), 1155–1163. <https://doi.org/10.1111/jvim.16069>.

Zanolari, P.; Dürr, S.; Jores, J.; Steiner, A.; Kuhnert, P. (2021). Ovine footrot: A review of current knowledge. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 271, 105647.



LGSE
HWKGB

HWKGB
1495

4

TRATAMENTO DAS INFEÇÕES BACTERIANAS

Tabela 18. Classes de antibióticos usados em medicina veterinária, respectivo mecanismo de ação e efeito produzido.

Classe	Exemplos	Efeito
Inibição síntese proteica		
Aminoglicosídeos	Gentamicina, Neomicina, Paramomicina (Sulfato de Aminosidina), Canamicina	Bactericida
Tetraciclina	Tetraciclina, Doxiciclina, Oxitetraciclina	Bacteriostático
Macrólidos	Eritromicina, Tulatromicina, Tilosina, Gamitromicina, Espiramicina, Tilmicosina, Tildipirosina	Bacteriostático
Lincosamidas	Lincomicina	Bacteriostático
Pleuromutilinas	Tiamulina	Bacteriostático
Aminociclitol	Espectinomicina	Bacteriostático
Anfenicóis	Florfenicol	Bactericida
Inibição síntese parede celular		
Penicilinas	Penicilina G, Penicilina V	Bactericida
Aminopenicilinas	Amoxicilina, Ampicilina	Bactericida
Penicilina resistente às penicilinas	Cloxacilina	Bactericida
Cefalosporinas	1º geração	Cefalexina, Cefapirina, Cefazolina
	3º geração	Ceftiofur, Cefoperazona
	4º geração	Cefquinoma
Inibidores betalactamase	Ácido clavulânico	Bactericida
Polimixinas	Colistina	Bactericida
Inibição síntese DNA		
Fluoroquinolonas	Enrofloxacina, Norfloxacina, Danofloxacina, Marbofloxacina	Bactericida
Inibição da síntese de folato		
Sulfonamidas e Diaminopiridias	Sulfadiazina+Trimetopim, Sulfadoxina+Trimetopim	Bacteriostático

4.1 ANTIBIÓTICOS

Os antimicrobianos são substâncias que matam ou inibem o desenvolvimento de microrganismos e incluem os antibióticos, antivirais, antifúngicos e anti-protozoários. São amplamente utilizados em produção animal, com o objetivo de reduzir a morbilidade e a mortalidade animal.

Os antibióticos representam um grupo heterogêneo de substâncias que atrasam ou inibem o crescimento bacteriano (efeito bacteriostático) ou que conduzem à sua destruição (efeito bactericida).

Os antibióticos podem ser naturais (obtidos a partir de fungos), semissintéticos (produtos naturais quimicamente alterados) ou sintéticos. Os antibióticos semissintéticos e, sobretudo, os sintéticos, são geralmente mais eficazes e menos tóxicos que os antibióticos naturais.

Relativamente ao espectro de ação, os antibióticos

podem ser denominados de largo espectro ou de espectro estreito. Os antibióticos de largo espectro atuam numa grande variedade de bactérias, tanto Gram-positivas como Gram-negativas, enquanto os antibióticos de espectro estreito atuam numa menor variedade de bactérias, por ex., apenas em bactérias Gram-positivas ou Gram-negativas.

Os antibióticos exercem o seu efeito através de vários mecanismos de ação. Enquanto alguns inibem a síntese da parede celular das bactérias, outros inibem a síntese proteica, a síntese de ADN, ARN ou de folatos (Tabela 18).

Em pequenos ruminantes, os antibióticos são administrados sobretudo por via parenteral (injetável) nas patologias respiratórias, podais, mamárias, reprodutoras e digestivas; por via intramamária nas mamites e por via tópica nas lesões cutâneas e podais.



4.2 RESISTÊNCIAS AOS ANTIBIÓTICOS

A resistência aos antibióticos é a capacidade das bactérias sobreviverem ou crescerem na presença de uma concentração de antibiótico, que deveria ser suficiente para inibir o seu crescimento ou para destruí-lo. A resistência aos antibióticos não é um fenômeno recente, mas sim o resultado de um longo processo evolutivo de adaptação das bactérias à alteração das condições ambientais.

A resistência bacteriana designa-se como inata, intrínseca ou primária, quando a bactéria é naturalmente resistente a determinado antibiótico. Representa um estado de insensibilidade geral da bactéria a um antibiótico específico ou a uma classe de antibióticos, que ocorre sem que haja exposição prévia ao mesmo. Esta resistência é conferida pelas propriedades estruturais e/ou funcionais intrínsecas da bactéria:

- Ausência ou inacessibilidade ao **alvo-celular** (ex., bactérias sem parede celular, como é o caso de *Mycoplasma* são resistentes aos antibióticos β -lactâmicos e glicopéptidos que têm o seu alvo na parede celular);

Alvo-celular é uma estrutura ou molécula da bactéria a que o antibiótico se liga para produzir o seu efeito antibacteriano

Plasmídeos são cadeias circulares duplas de ADN, capazes de se reproduzir independentemente do DNA cromossômico

Transposões são sequências móveis de ADN que podem ser inseridas em diferentes locais do genoma

- Bombas de efluxo, que são proteínas integradas na membrana celular que transportam o antibiótico do interior da bactéria para o exterior;
- Produção de enzimas (ex., algumas bactérias intestinais produzem β -lactamases AmpC que degradam os antibióticos β -lactâmicos).

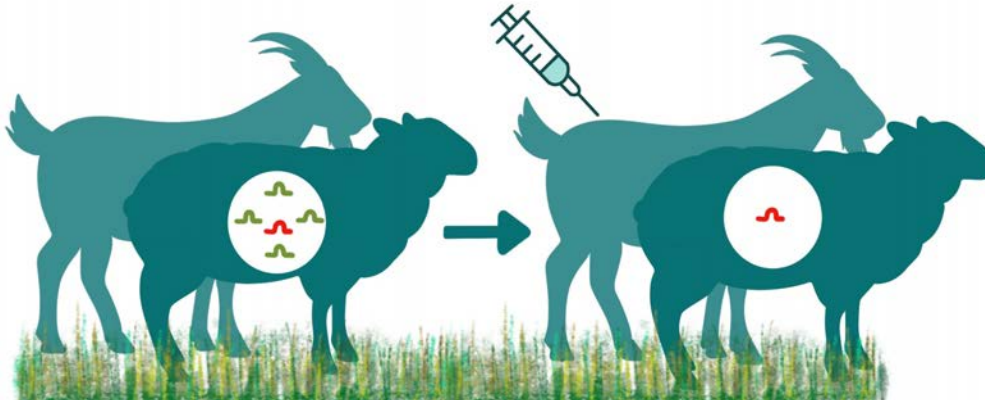
No entanto, o aumento da pressão seletiva, induzida pela utilização crescente de antibióticos, acelerou o desenvolvimento e a disseminação da resistência bacteriana aos antibióticos (resistência adquirida). A resistência adquirida resulta de mutações genéticas ou aquisição de genes de resistência. Distinguem-se três mecanismos básicos de resistência adquirida:

- Inativação enzimática do antibiótico, por desintegração ou modificação química;
- Diminuição da acumulação intracelular do antibiótico, por diminuição do influxo (entrada do antibiótico na bactéria) ou aumento do efluxo (saída do antibiótico na bactéria);
- Modificação do alvo-celular por mutação ou modificação química; proteção do alvo-celular, aumento da expressão do alvo-celular ou substituição por um alvo-celular resistente.

Os genes de resistência a antibióticos (GRA) podem estar localizados no cromossoma bacteriano ou noutros elementos genéticos. Os GRA podem ser transferidos verticalmente, de uma bactéria à sua descendência, durante a divisão celular ou entre bactérias (transferência horizontal), através de diferentes sistemas de transferência genética.

A transferência horizontal de genes, permite que as bactérias adquiram material genético fora da sua linhagem clonal (“família”), o que desempenha um papel importante na disseminação de resistências entre bactérias da mesma espécie e de espécies diferentes. Esta transferência envolve elementos genéticos móveis, nomeadamente **plasmídeos e transposões**.

Quando uma população bacteriana é sujeita a uma pressão seletiva, induzida pela administração de antibióticos, a subpopulação de bactérias sensíveis é eliminada, permanecendo as bactérias resistentes, que adquirem uma vantagem seletiva (Figura 48). Para além disso, alguns estudos têm demonstrado que o tratamento com antibióticos pode potenciar a transferência horizontal de GRA.



A população bacteriana é heterogênea, constituída por bactérias sensíveis e resistentes a um determinado antibiótico (A); A administração de um antibiótico elimina as bactérias sensíveis, selecionando positivamente as bactérias resistentes, que adquirem uma vantagem seletiva, que lhes permite aumentar o seu número.

Figura 48. A administração de antibióticos seleciona bactérias resistentes.

As bactérias multirresistentes têm a capacidade de sobreviver a, pelo menos, três classes de antibióticos. Este fenómeno pode ocorrer por dois mecanismos genéticos: mutação *de novo* (ex. mutação pontual, inserção, deleção ou duplicação) ou por recombinação bacteriana, que consiste na transferência de ADN de uma bactéria para outra (excluindo a transferência vertical). A recombinação bacteriana parece ser mais importante no desenvolvimento da multirresistência bacteriana do que as mutações.

A formação de **biofilmes** também contribui para o desenvolvimento da multirresistência. Os biofilmes funcionam como uma barreira protetora, criando um ambiente propício para a transferência de GRA, aumento da virulência bacteriana e desenvolvimento de bactérias com fenótipo de multirresistência.

Atualmente, considera-se que o meio ambiente é um importante ponto focal para a seleção e disseminação de bactérias resistentes a antibióticos (BRA) e GRA. As BRA e os GRA podem ser selecionados por antibióticos e outros agentes, nomeadamente metais e biocidas.

Pouco se sabe sobre as práticas de produção pecuária associadas ao aumento do risco de seleção de BRA em pequenos ruminantes. Os estudos disponíveis, nomeadamente noutras espécies animais, indicam que a administração profilática, o tratamento de grupos de animais e a administração de antibióticos na água da bebida, aumentam o risco de seleção de BRA. Assim, a melhoria das práticas de manejo e de higiene, associadas a uma redução da utilização de antimicrobianos, poderá atrasar a emergência de resistências (Figura 49).

Biofilmes são comunidades bacterianas com um elevado grau de organização, que se encontram embebidas em matrizes poliméricas, produzidas pelas próprias bactérias. Os biofilmes podem desenvolver-se em superfícies húmidas e constituem uma forma de proteção, favorecendo relações simbióticas e permitindo a sobrevivência bacteriana em ambientes hostis



Figura 49. Utilização irresponsável de antibióticos em produção pecuária.

4.3 IDENTIFICAÇÃO DE RESISTÊNCIAS AOS ANTIBIÓTICOS

A suspeita de uma infecção bacteriana num animal deve, idealmente, ser confirmada laboratorialmente. O primeiro passo consiste na recolha de material biológico para análise, no animal vivo ou através de necrópsia. O material a recolher depende do órgão afetado e da suspeita clínica, como foi sendo referido no capítulo anterior. A colheita deve ser realizada de forma assética, para evitar a contaminação da amostra com outros microrganismos presentes, por ex., no ambiente.

As infeções bacterianas podem ser confirmadas usando várias técnicas laboratoriais, embora as mais frequentes sejam a bacteriologia (microbiologia) e a biologia molecular (PCR).

A bacteriologia consiste no isolamento da bactéria em laboratório, fornecendo-lhe as condições ótimas para o seu crescimento. Esta técnica funciona bem para bactérias pouco exigentes, como é o caso da *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Staphylococcus* spp., etc.. No entanto, para bactérias mais fastidiosas, como é o caso das bactérias intracelulares (que vivem dentro das células do hospedeiro), a biologia molecular (PCR) é

a técnica mais adequada.

A escolha do material de recolha (zaragatoa seca, zaragatoa com meio de transporte, zaragatoa líquida, frasco estéril, etc.) depende da técnica que vai ser usada para identificação da infecção bacteriana e das preferências do laboratório, que deve ser contactado caso existam dúvidas. A colheita do material adequado, o seu acondicionamento (4 °C) e o rápido transporte para laboratório (24 h entre a colheita e a chegada ao laboratório) são fundamentais para garantir os melhores resultados.

Após isolamento e identificação da bactéria causadora da infeção, é possível estudar o seu perfil de resistência/suscetibilidade aos antibióticos. Existem várias técnicas que permitem realizar esse estudo, sendo que a mais utilizada para diagnóstico clínico é o antibiograma ou TSA, que consiste em expor, *in vitro* (no laboratório), uma cultura pura da bactéria, previamente isolada, a concentrações conhecidas de vários antibióticos, e estudar o efeito dos diversos princípios ativos no crescimento bacteriano (Figura 50).

Colheita assética de leite para copo estéril (A); Cultura bacteriológica em meio agar sangue (B); Antibiograma, evidenciando anéis de inibição de diferentes diâmetros (C).

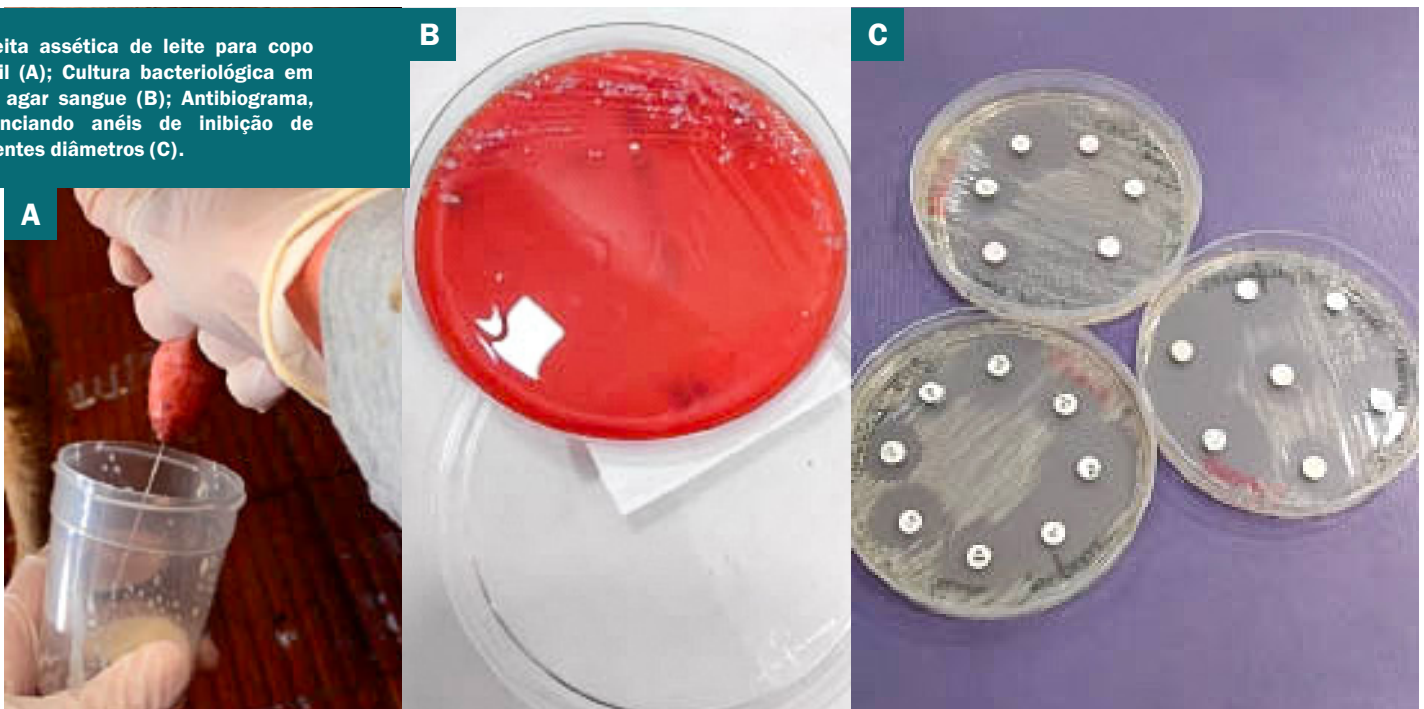


Figura 50. Diagnóstico microbiológico.

4.4 BOAS PRÁTICAS NA UTILIZAÇÃO DE ANTIBIÓTICOS

Qualquer utilização de antibiótico pode resultar no desenvolvimento de resistências. O risco aumenta, se os antibióticos forem utilizados de forma inadequada, por ex., de forma não direcionada (tratamento de um grupo de animais ou utilização em microrganismos não suscetíveis); em doses subterapêuticas; repetidamente ou por períodos inadequados, demasiado longos ou demasiado curtos.

O princípio do uso responsável (utilização prudente) de antibióticos, visa maximizar o seu efeito terapêutico e minimizar o desenvolvimento de resistências. Isto implica que os antibióticos sejam reservados para situações em que sejam realmente necessários, de acordo com o lema “O mínimo possível e tanto quanto necessário”. Nestas situações, os antibióticos devem ser utilizados de forma racional e direcionada, de acordo com as melhores práticas, ou seja, com base no diagnóstico clínico e, sempre que possível, recorrendo aos resultados do TSA, devendo utilizar-se um antibiótico de espectro tão estreito quanto possível.

De acordo com o regulamento (UE) 2019/6 do Parlamento Europeu e do Conselho de 11 dezembro de 2018, os antibióticos:

- Não podem ser administrados por rotina, para compensar a falta de higiene, práticas de manejo inadequadas ou uma má gestão da exploração pecuária;
- Não podem ser utilizados como promotores de crescimento, para aumentar o rendimento das explorações;
- Não podem ser utilizados com objetivo **profilático**, exceto em circunstâncias excecionais, nomeadamente para administração a um animal ou a um grupo restrito de animais, quando o risco de infeção é alto e as consequências são provavelmente graves;
- Só podem ser utilizados para fins de **metafilaxia**, quando o risco de disseminação de uma infeção no grupo de animais é elevado e não existem alternativas disponíveis adequadas.

Nos casos em que se demonstre a necessidade de utilizar antibióticos para salvaguardar a saúde e o bem-estar animal, deverão ser seguidos os seguintes

princípios gerais para a utilização prudente de antibióticos nas explorações pecuárias:

- O prescritor deve ser um médico veterinário que esteja familiarizado com a história do rebanho ou animal;
- O médico veterinário deve avaliar a necessidade de prescrever antibiótico, após exame clínico do animal (no local) e diagnóstico de infeção bacteriana;
- Sempre que possível, o médico veterinário deve colher amostras biológicas apropriadas para a identificação do agente patogénico e para a determinação do seu perfil de suscetibilidade antibacteriana através da realização de TSA;
- Mesmo em casos agudos, quando é necessário iniciar imediatamente o tratamento para evitar

Profilaxia é a administração de um medicamento a um animal ou um grupo de animais antes de surgirem sinais clínicos de doença, a fim de prevenir a ocorrência da doença ou da infeção

Metafilaxia é a administração de um medicamento a um grupo de animais após ter sido estabelecido o diagnóstico de uma doença clínica em parte do grupo, com o objetivo de tratar os animais clinicamente doentes e de controlar a disseminação da doença a animais em estreito contacto e em risco, os quais podem estar já subclínicamente infetados

o sofrimento dos animais ou para limitar a propagação da infecção, é aconselhável colher amostras para TSA. Os resultados do TSA permitirão validar a escolha do antibiótico, para além de fornecerem informação epidemiológica relevante para o acompanhamento médico-veterinário da exploração no futuro;

- O médico veterinário prescritor deve ainda garantir que é selecionado o antibiótico mais adequado para o animal, dando preferência a antibióticos de espectro estreito, a menos que o TSA e os dados epidemiológicos demonstrem a sua ineficácia. Geralmente, considera-se que a administração de antibióticos de espectro estreito é preferível à administração de antibióticos de largo espectro, porque o efeito nefasto nas populações de bactérias comensais é mais reduzido e o potencial para induzir resistência também é menor;
- O médico veterinário deve fornecer informações relativas à dose, via de administração, periodicidade, duração do tratamento e intervalos de segurança, bem como reportar às autoridades a falta ou redução da eficácia de um antibiótico. A notificação deve ser realizada no âmbito do sistema de farmacovigilância existente;
- O médico veterinário deve dar especial atenção às diretrizes de tratamento atualizadas, fornecidas pelas autoridades nacionais ou organismos profissionais. Deve ainda ter em conta a atualização da categorização das (sub)classes de antibióticos, realizada pela Agência Europeia do Medicamento (EMA) (28 de janeiro de 2020), elaborada pelo *Antimicrobial Advice Ad Hoc Expert Group* (AMEG) e adotada pelo Comité de Medicamentos Veterinários (CVMP) e pelo Comité de Medicamentos Humanos (CHMP).

A categorização das (sub)classes de antibióticos para utilização em medicina veterinária teve em conta a sua importância para a medicina humana, bem como os fatores que influenciam a probabilidade de transferência de resistências entre animais e humanos. No entanto, a ênfase foi colocada na importância e disponibilidade de antibióticos alternativos em medicina veterinária para o tratamento das infeções nos animais. Esta classificação inclui quatro categorias:

- Os antibióticos da **categoria A** (a evitar) não podem ser utilizadas em animais produtores de alimentos;
- A **categoria B** (a restringir) inclui antibióticos que apenas devem ser usados no tratamento de infeções para as quais não existam antibióticos alternativos nas categorias C ou D. A prescrição

destes antibióticos deve basear-se, sempre que possível, nos resultados do TSA;

- A **categoria C** (precaução) inclui antibióticos para os quais existem alternativas em medicina humana. Os antibióticos desta categoria apresentam um maior risco de resistências antimicrobianas para a saúde humana e/ou animal do que os antibióticos classificados na categoria D;
- Na **categoria D** (prudência) estão incluídos os antibióticos que apresentam o menor risco de resistências, pelo que devem ser usados sempre que possível, como tratamento de primeira linha.

Esta categorização não deve ser entendida como um guia de prescrição, no entanto, deve ser tida em conta na preparação de *guidelines* de prescrição. Estas *guidelines* devem ser elaboradas a nível regional ou local e devem incluir recomendações terapêuticas para as principais infeções bacterianas que afetam os pequenos ruminantes, tendo em conta os perfis de resistência das bactérias envolvidas.

A administração de medicamentos a espécies pecuárias é frequentemente realizada pelos produtores ou trabalhadores da exploração. O tratamento antimicrobiano deve ser administrado aos animais de acordo com as instruções da prescrição do médico veterinário. Tendo em conta a legislação relevante nacional e da União Europeia, aqueles que administram antimicrobianos devem:

- Obter os antimicrobianos de fontes autorizadas, mediante prescrição médico-veterinária;
- Garantir a segurança da cadeia de produção alimentar, respeitando as instruções dadas pelo médico veterinário e assegurando que os intervalos de segurança são cumpridos, de modo a evitar o aparecimento de resíduos de antimicrobianos na carne, no leite ou noutros produtos de origem animal;
- Cooperar com o médico veterinário da exploração, que conhece a história e o estado de saúde atual do rebanho, de forma que sejam implementadas medidas para a prevenção de doenças;
- Garantir que as recomendações de prescrição são cumpridas, nomeadamente a via de administração, intervalo entre administrações, dose e duração do tratamento;
- Estar ciente das considerações gerais relacionadas com a utilização prudente de antibióticos e as resistências aos antibióticos, incluindo a necessidade de colher amostras para análise e realização de TSA.

Bibliografia

Guidelines for the prudent use of antimicrobials in veterinary medicine - European Commission (europa.eu) (2015/C 299/04).

Jian, Z., Zeng, L., Xu, T., Sun, S., Yan, S., Yang, L., Huang, Y., Jia, J., & Dou, T. (2021). Antibiotic resistance genes in bacteria: Occurrence, spread, and control. *Journal of basic microbiology*, 61(12), 1049–1070. <https://doi.org/10.1002/jobm.202100201>.

Liu, G., Thomsen, L. E., & Olsen, J. E. (2022). Antimicrobial-induced horizontal transfer of antimicrobial resistance genes in bacteria: a mini-review. *The Journal of antimicrobial chemotherapy*, 77(3), 556–567. <https://doi.org/10.1093/jac/dkab450>.

Murray, L. M., Hayes, A., Snape, J., Kasprzyk-Hordern, B., Gaze, W. H., & Murray, A. K. (2024). Co-selection for antibiotic resistance by environmental contaminants. *npj Antimicrobials and Resistance*, 2(1), 9.

Palma, E., Tilocca, B., & Roncada, P. (2020). Antimicrobial resistance in veterinary medicine: An overview. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(6), 1914.

Peterson, J. W. (1996). *Bacterial pathogenesis. Medical Microbiology*. 4th edition.

Press Release AMEG categorisation of antibiotics in animals to protect public health (europa.eu). EMA (2020).

Regulamento dos Medicamentos Veterinários. Utilização de medicamentos Veterinários Contendo Antimicrobianos. DGAV (2021). <https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/11/A-DGAV-informa-Fornecimento-de-medicamentos-veterinarios-regras-nacionais-1.pdf>.

Van Duijkeren, E., Schink, A. K., Roberts, M. C., Wang, Y., & Schwarz, S. (2018). Mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. *Antimicrobial Resistance in Bacteria from Livestock and Companion Animals*, 51-82.



TRATAMENTO DAS INFEÇÕES PARASITÁRIAS

Tabela 19. Classes de antiparasitários comercializados em Portugal para utilização em pequenos ruminantes e respetivo espetro de ação.

Compostos	Espetro ação	Nematodes		Tremátodes	Cestodes
		<i>Teladorsagia</i> <i>Trichostrongylus</i> <i>Nematodirus</i> <i>Cooperia</i> <i>Chabertia</i> <i>Oesophagostomum</i>	<i>Hemonchus contortus</i>	<i>Fasciola hepatica</i>	<i>Moniezia spp.</i>
BENZIMIDAZÓIS					
Albendazol	Largo	+	+	+	+
Fenbendazol	Largo	+	+		+
Mebendazol	Largo	+	+		+
Triclabendazol	Estreito			+	
LACTONAS MACROCÍCLICAS					
Ivermectina	Largo	+	+		
Moxidectina	Largo	+	+		
Doramectina	Largo	+	+		
Eprinomectina	Estreito	+			
DERIVADOS DO AMINO-ACETONITRILO					
Monepantel	Largo	+	+		
ESPIROINDÓIS					
Derquantel*	Largo	+	+		
SUBSTITUTOS DO FENÓL E SALICILANILIDAS					
Closantel	Estreito		+	+	+
Nitroxinil	Estreito		+	+	
Oxiclozanida	Estreito			+	

*Não comercializado em Portugal

5.1 ANTIPARASITÁRIOS

Apesar da desparasitação estar amplamente instituída (anual ou bianual), as infeções por nemátodes gastrointestinais continuam a ter um impacto negativo na produção de pequenos ruminantes.

Os antiparasitários atualmente disponíveis para o controlo e/ou tratamento das infeções parasitárias dos pequenos ruminantes pertencem a quatro classes:

benzimidazóis, lactonas macrocíclicas, derivados do amino-acetonitrilo e substitutos do fenol e salicilanilidas (Tabela 19). No entanto, a maioria dos princípios ativos comercializados em Portugal está registada apenas para utilização em ovinos, exceto o albendazol, fenbendazol e eprinomectina que estão registados para utilização em ambas as espécies.

5.2 RESISTÊNCIAS AOS ANTIPARASITÁRIOS

As **resistências aos antiparasitários** têm sido observadas na maioria dos países produtores de pequenos ruminantes, incluindo Portugal.

Estão descritas resistências para a classe dos benzimidazóis, levamisol e lactonas macrocíclicas. Nalgumas explorações, foram encontrados parasitas resistentes a três classes de antiparasitários (multirresistência).

Os **alelos** responsáveis pelas resistências existem naturalmente na população de parasitas, embora em níveis muito baixos, pelo que a utilização de antiparasitários conduz, inevitavelmente, à emergência de resistências. Embora o desenvolvimento de resistências seja inevitável, pode ser atrasada se os antiparasitários forem utilizados de forma responsável.

De uma forma geral, os parasitas resistentes a um princípio ativo serão resistentes a todos os princípios ativos da classe, porque partilham o mesmo mecanismo de ação.

A rapidez com que as resistências antiparasitárias se desenvolvem, depende de fatores relacionados com a população de parasitas da exploração e sobretudo com as práticas maneio (Figura 51).

Resistência antiparasitária é a capacidade hereditária de um parasita tolerar, ou seja, resistir, à dose recomendada do antiparasitário

Alelos são as formas alternativas de um determinado gene, que ocupam o mesmo local em cromossomos homólogos



Figura 51. Fatores que influenciam a rapidez de desenvolvimento de resistências aos antiparasitários numa exploração.

A população de parasitas de uma exploração pode ser subdividida em duas subpopulações distintas:

- Os parasitas presentes no organismo do animal, no momento da desparasitação (subpopulação exposta ao antiparasitário);
- As formas parasitárias presentes na pastagem (ovos, larvas) e no organismo dos animais que não foram selecionados para desparasitação (população *in refugia*).

Em ambas as subpopulações, existem parasitas resistentes e suscetíveis. Assim, quando o efetivo é desparasitado, os parasitas suscetíveis presentes nos animais são eliminados. Nas 2 a 3 semanas seguintes, os parasitas que não foram eliminados pelo tratamento (parasitas resistentes) realizarão a ovopostura (vantagem reprodutiva) e contaminarão a pastagem, aumentando a proporção de formas parasitárias resistentes no ambiente.

A subpopulação de parasitas *in refugia* é cerca de 100 a 10 000 vezes maior do que a subpopulação de parasitas exposta ao antiparasitário. Quanto maior for a subpopulação de parasitas *in refugia* relativamente à subpopulação exposta ao antiparasitário, mais lentamente se desenvolverão as resistências (efeito de diluição). Isto é particularmente importante para espécies de parasitas de elevado potencial biótico (elevada capacidade de reprodução e de ovipostura), em que uma fêmea sobrevivente pode rapidamente contaminar a pastagem, especialmente quando a subpopulação de parasitas *in refugia* é reduzida (por ex., *Haemonchus contortus*) (Figura 52).

A frequência de desparasitação influencia a rapidez de desenvolvimento das resistências antiparasitárias. Quanto mais frequentes forem as desparasitações, menos oportunidade terão os parasitas suscetíveis de produzir ovos e mais rapidamente se desenvolverão as resistências aos antiparasitários. A resistência estabelece-se mais rapidamente se, após desparasitação, os animais forem mudados para uma pastagem “limpa”, com uma subpopulação de parasitas *in refugia* reduzida. O atraso na reinfeção dará vantagem reprodutiva aos parasitas resistentes. No entanto, a reinfeção também pode ser adiada se as condições ambientais forem desfavoráveis (período seco) ao movimento das L3 das fezes para a pastagem; se a imunidade adquirida dos animais for robusta, impedindo a reinfeção e se os antiparasitários utilizados apresentarem um efeito prolongado.

Contudo, é importante diferenciar uma verdadeira resistência aos antiparasitários da ineficácia terapêutica. A ineficácia terapêutica pode ter várias causas, nomeadamente a administração de uma dose inferior à recomendada, por estimativa visual incorreta do peso do animal; má manutenção do equipamento de administração; má técnica de administração; incorreto armazenamento do antiparasitário; utilização de produtos fora de validade; mistura de antiparasitários com outros medicamentos; rápida reinfeção em pastagens muito contaminadas e utilização do antiparasitário inadequado para os parasitas que circulam na exploração. Estas causas de ineficácia antiparasitária devem ser excluídas, antes de colocar a hipótese de resistência aos antiparasitários.

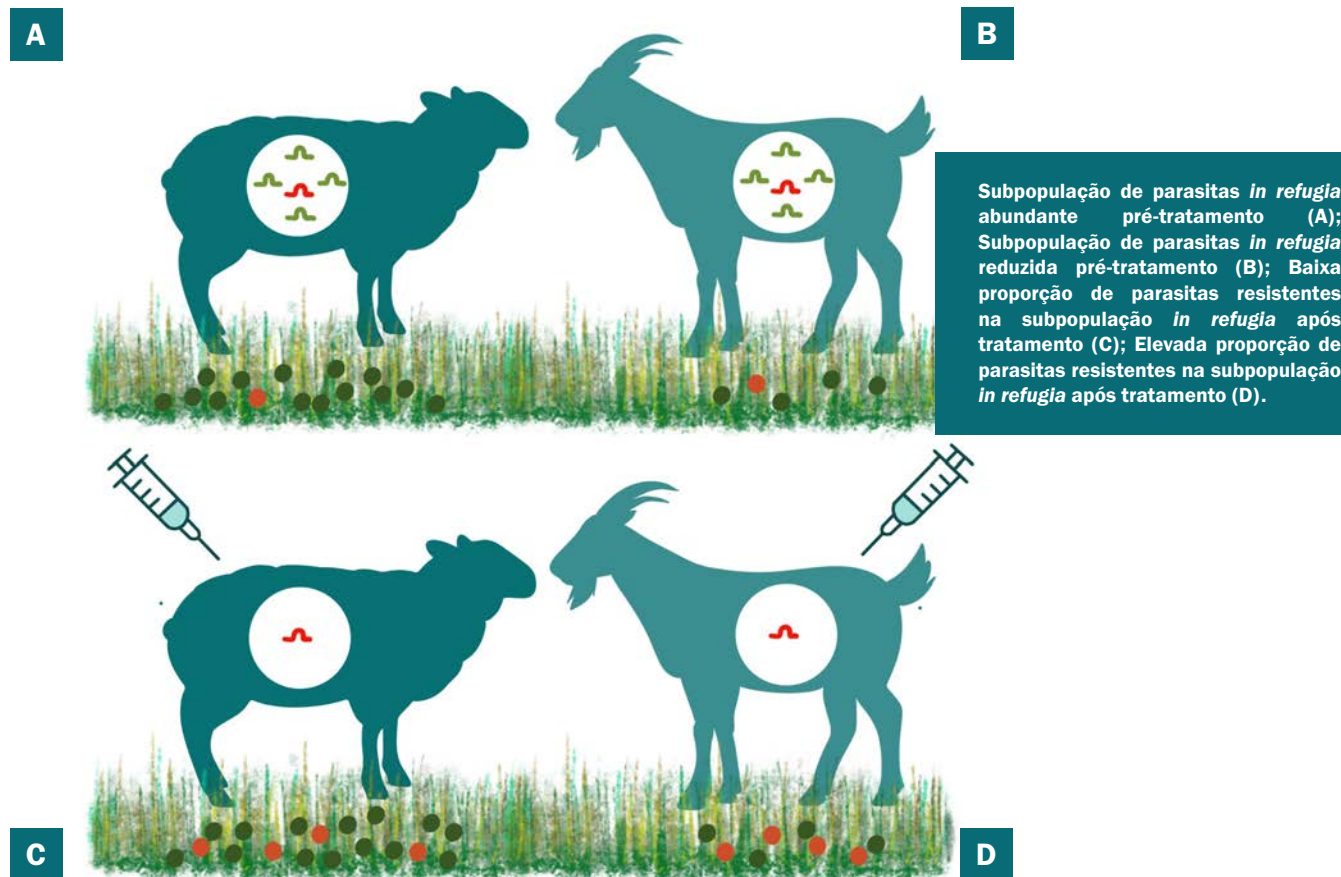


Figura 52. Influência do tamanho da subpopulação de parasitas *in refúgio*, na rapidez com que se desenvolvem as resistências antiparasitárias numa exploração.

5.3 IDENTIFICAÇÃO DE RESISTÊNCIAS AOS ANTIPARASITÁRIOS

As infeções parasitárias são detetadas através de exames parasitológicos, que permitem quantificar a carga parasitária do animal/rebanho e, adicionalmente, identificar os parasitas presentes na exploração. São utilizadas diferentes técnicas parasitológicas para identificar parasitas digestivos e respiratórios. A investigação dos parasitas presentes na exploração é importante, quando se pretende implementar uma estratégia de controlo antiparasitário sustentável, que limite o desenvolvimento de resistências aos antiparasitários.

A deteção precoce da resistência aos antiparasitários, permite a adoção de práticas de manejo que prolonguem a vida útil dos antiparasitários. Embora irreversível, a presença de resistências é dinâmica, ou seja, depende da estação do ano, das espécies de parasitas presentes na exploração no momento da realização do

teste, bem como da capacidade do teste para detetar as resistências. Posto isto, não é possível obter um conhecimento pleno da situação de uma exploração com base num único teste, sendo necessário repetir o teste em vários momentos ao longo do ano.

A identificação da resistência aos anti-helmínticos faz-se, geralmente, através do Teste de Redução da Contagem de Ovos nas Fezes (TRCOF). Trata-se de um teste estruturado, que permite avaliar a eficácia de vários anti-helmínticos em simultâneo. Consiste em fazer a contagem de ovos nas fezes de um grupo de animais antes e após desparasitação. Para uma descrição mais pormenorizada do protocolo, podem ser consultadas as *guidelines* elaborados pela World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P) (Figura 53).

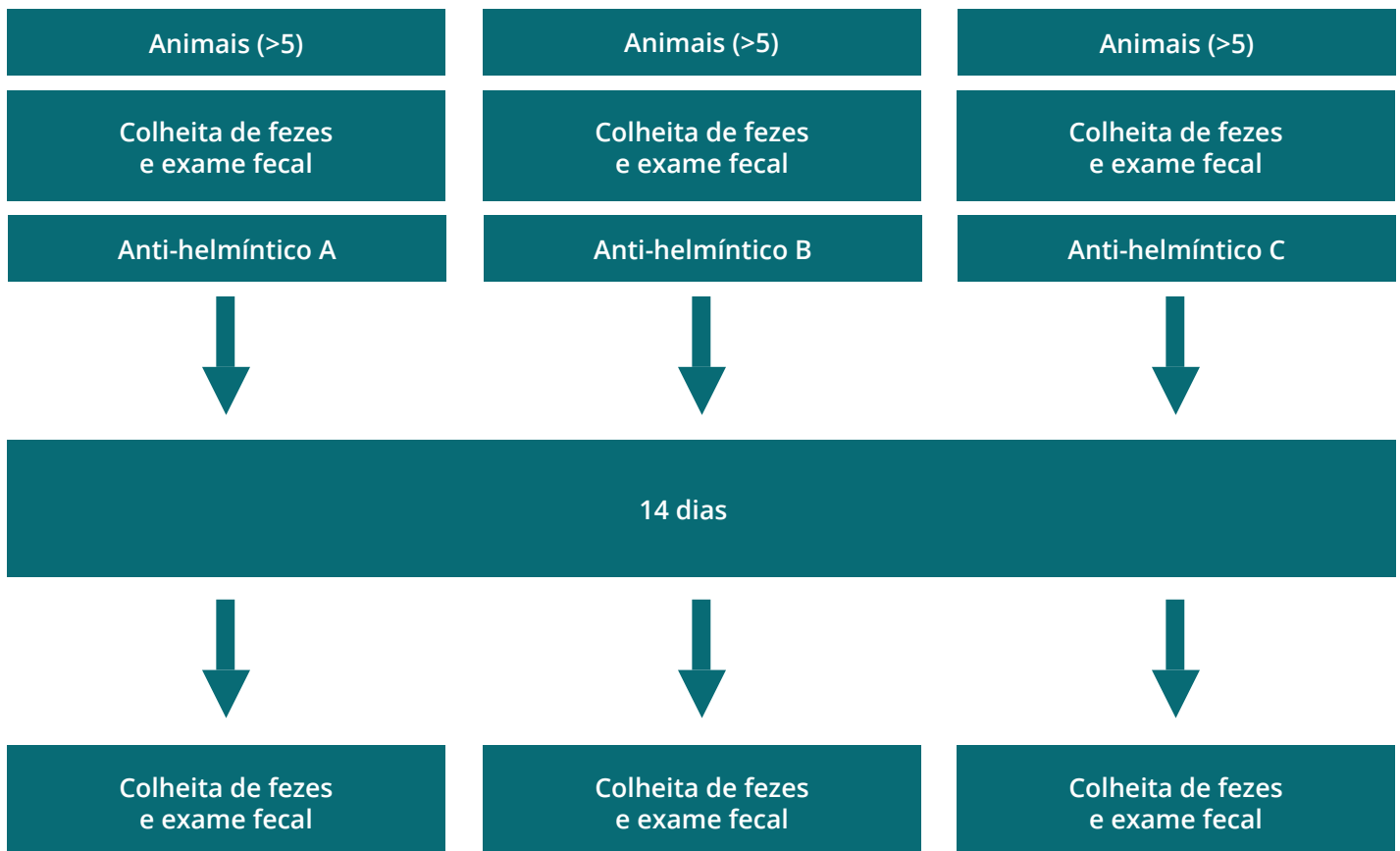


Figura 53. Metodologia para a realização do Teste de Redução da Contagem de Ovos nas Fezes.

Infeção patente corresponde ao período em que a infecção parasitária pode ser detetada laboratorialmente. No caso das infecções gastrointestinais, corresponde ao período em que é possível detetar ovos nas fezes

Administração *extra label*, consiste na utilização de um medicamento numa espécie animal/doença diferente da aprovada para aquele medicamento

As fezes devem ser colhidas idealmente *per rectum* (mínimo 5g, preferencialmente 10g) e transportadas rapidamente para o laboratório (temperatura inferior a 10°C). Os animais devem ser desparasitados de forma adequada, conforme descrito adiante.

O intervalo entre as duas recolhas de fezes depende dos anti-helmínticos que vão ser testados. De um modo geral, deve ser suficientemente longo para permitir a expulsão de todos os ovos presentes no tubo digestivo dos animais e para permitir que as fêmeas sobreviventes reiniciem a deposição de ovos, mas suficientemente curto para evitar o desenvolvimento de uma nova **infeção patente** (Tabela 20).

Há poucos anti-helmínticos aprovados para utilização em cabras, pelo que o tratamento antiparasitário é frequentemente realizado ***extra label***. Nestes casos, a dose a administrar deve ser superior à administrada em ovinos (dose ***extra label***), porque os caprinos metabolizam os anti-helmínticos de uma forma diferente.

Tabela 20. Intervalo entre as colheitas fecais (pré e pós-tratamento) para a realização do Teste de Redução da Contagem de Ovos nas Fezes.

Princípio ativo a testar	Intervalo entre as duas colheitas fecais (dias)
Levamisol	7-10
Benzimidazóis	10-14
Ivermectina e outras lactonas macrocíclicas	14-17
Moxidectina	17-21
Quando se testam em paralelo 2 ou mais anti-helmínticos	14

5.4 BOAS PRÁTICAS NA UTILIZAÇÃO DE ANTIPARASITÁRIOS

É fundamental implementar estratégias de controlo antiparasitário, que permitam reduzir a dependência dos anti-helmínticos. Contudo, a implementação de estratégias de controlo antiparasitário mais sustentáveis, exige uma mudança de atitude, procurando o equilíbrio entre o controlo antiparasitário e o desempenho produtivo dos animais. De entre as estratégias descritas para o controlo antiparasitário, destacam-se:

- **DESENHAR UMA ESTRATÉGIA DE CONTROLO ANTIPARASITÁRIO** que seja económica, efetiva e sustentável para a exploração;
- **DESPARASITAR OS ANIMAIS DURANTE A QUARENTENA** para prevenir a introdução de parasitas resistentes na exploração. As fezes eliminadas pelos animais em quarentena não devem ser aplicadas na pastagem, devendo optar-se por queimá-las. Após quarentena, os animais devem ser colocados numa pastagem contaminada, para minimizar o impacto dos parasitas resistentes que possam ter sobrevivido;
- **IDENTIFICAÇÃO PRECOCE DAS RESISTÊNCIAS** presentes na exploração, determinando as espécies de parasitas e os antiparasitários envolvidos, ao longo do ano, com o intuito de desenvolver esforços que permitam reduzir a pressão de seleção, mantendo a eficácia dos antiparasitários por mais tempo;
- **ADMINISTRAÇÃO DOS ANTIPARASITÁRIOS DE FORMA EFICAZ**, respeitando a dose recomendada pelo fabricante. Os animais devem ser pesados individualmente, de forma a calcular a dose correta a administrar. Se isso não for possível, a dose deve ser calculada para o grupo, tendo por base o peso do animal mais pesado. No entanto, esta técnica só deve ser usada quando a diferença de pesos entre os animais não exceder os 20%. A data de validade dos antiparasitários deve ser cumprida, bem como as recomendações de armazenamento e a utilização de uma técnica de administração correta. Adicionalmente, o equipamento de administração oral (pistolas) deve estar calibrado e testado para garantir a administração da dose adequada;
- **DESPARASITAÇÃO SELETIVA**, ou seja, dirigida aos animais que efetivamente beneficiem do tratamento, nomeadamente aqueles com má condição corporal, anémicos (**pontuação FAMACHA**) ou com elevadas contagens de ovos nas fezes. A monitorização da contagem de ovos nas fezes, constitui uma ferramenta útil para determinar se o efetivo/animal necessita de ser desparasitado (Tabela 21). Por norma, os animais adultos apresentam níveis elevados de **imunidade adquirida**, que inibe o

O sistema FAMACHA® foi desenvolvido para detectar os animais infetados com *Haemonchus contortus* (parasita hematófago), através da avaliação do seu grau de anemia, comparando a cor da conjuntiva ocular com uma escala de cores (pontuação de 1 a 5)

Imunidade adquirida é a resistência gerada pelo sistema imunitário do animal após contacto com um microrganismo ou vacina

desenvolvimento e a capacidade reprodutiva dos parasitas, fazendo com que mantenham cargas parasitárias reduzidas e eliminem poucos ovos nas fezes. Estes animais acabam por manter bons desempenhos produtivos e não contribuem significativamente para a contaminação das pastagens;

- **SELECIONAR O ANTIPARASITÁRIO ADEQUADO**, optando por produtos de espectro reduzindo, se possível, selecionados com base em testes parasitológicos que permitam identificar os parasitas presentes na exploração;
- **ADOTAR ESTRATÉGIAS QUE PRESERVEM OS PARASITAS SUSCETÍVEIS IN REFUGIA**. A estratégia vulgarmente utilizada de desparasitar e mudar os animais para uma pastagem “limpa”, garante que a contaminação da pastagem permanece baixa por um período prolongado, atrasando a necessidade de desparasitar os animais. No entanto, esta estratégia também seleciona para a resistência antiparasitária, na medida em que os parasitas que sobrevivem ao tratamento (resistentes) gozarão de um longo período de vantagem reprodutiva, contaminando a pastagem com os seus ovos. Em alternativa, pode optar-se por não desparasitar todo o efetivo (deixando 10% sem tratamento) e “atrasar” a mudança dos animais para uma pastagem pouco contaminada após tratamento antiparasitário;

- **REDUZIR A DEPENDÊNCIA DOS ANTIPARASITÁRIOS** utilizando, sempre que possível, medidas alternativas de controlo, nomeadamente o manejo da pastagem, evitando expor os animais a cargas parasitárias elevadas que conduzam a doença clínica e perdas de produção; pastoreio de forragens bioativas que reduzam os efeitos do parasitismo e seleção genética de machos. A implementação de programas de seleção para a resistência antiparasitária permite obter borregos capazes de desenvolver uma resposta imunitária adquirida mais robusta e, portanto, que apresentam cargas parasitárias menores e eliminam menor quantidade de ovos nas fezes.

Tabela 21. Guia para interpretação da Contagem de Ovos nas Fezes para ovinos.

Espécie de parasita	Contagem Ovos Fezes		
	Baixo	Médio	Alto
Misto (ausência <i>Haemonchus contortus</i>)	<250	250-750	>750
Misto (<i>Haemonchus contortus</i> presente)	<500	500-1500	>1500
<i>Haemonchus contortus</i>	<500	1000-5000	>5000
<i>Trichostrongylus</i> spp.	100-500	500-1500	>1500
<i>Nematodius battus</i>	50-150	150-300	>300

Bibliografia

- Abbott, K. A., Taylor, M., & Stubbings, L. A. (2004). Sustainable worm control strategies for sheep. *Scops*.
- Antunes, M. I., Lima, M. S., Stilwell, G., Romeiras, M. I., Fragoso, L., & Madeira de Carvalho, L. M. (2022). Anthelmintic efficacy in sheep and goats under different management and deworming systems in the region of Lisbon and Tagus Valley, Portugal. *Pathogens*, 11(12), 1457.
- Cameroon-Blake, N., Malatji, M. P., Chapwanya, A., & Mukaratirwa, S. (2022). Epidemiology, prevention and control of gastrointestinal helminths of small ruminants in the Caribbean region—a scoping review. *Tropical Animal Health and Production*, 54(6), 372.
- Combatting Antelmintic Resistance in Ruminants (COMMAR) and Livestock Helminth Research Alliance (LiHRA). Faecal Egg Count Reduction Test (FECRT) Protocol. *Gastrointestinal Nematodes. CA16230-COMBAR-FECRT-Protocol-sheep-and-goats-online-high_res.pdf* (lihra.eu)
- Kaplan, R. M., Denwood, M. J., Nielsen, M. K., Thamsborg, S. M., Torgerson, P. R., Gilleard, J. S., Dobson, R. J., Vercruysse, J., & Levecke, B. (2023). World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) guideline for diagnosing anthelmintic resistance using the faecal egg count reduction test in ruminants, horses and swine. *Veterinary parasitology*, 318, 109936. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2023.109936>
- Mateus, T. L., Ruano, Z., Gandra, F., & Cortes, H. (2018, September). Preliminary data suggest resistance to anthelmintics in sheep in northern Portugal. In *Proceedings of the 2nd COMBAR Working Group Meeting—Anthelmintic Resistance: Past, Present and Future*, León, Spain (pp. 26-27).



1915

6

**ABORDAGEM
“ONE HEALTH”
ÀS RESISTÊNCIAS
E RESÍDUOS
MEDICAMENTOSOS**

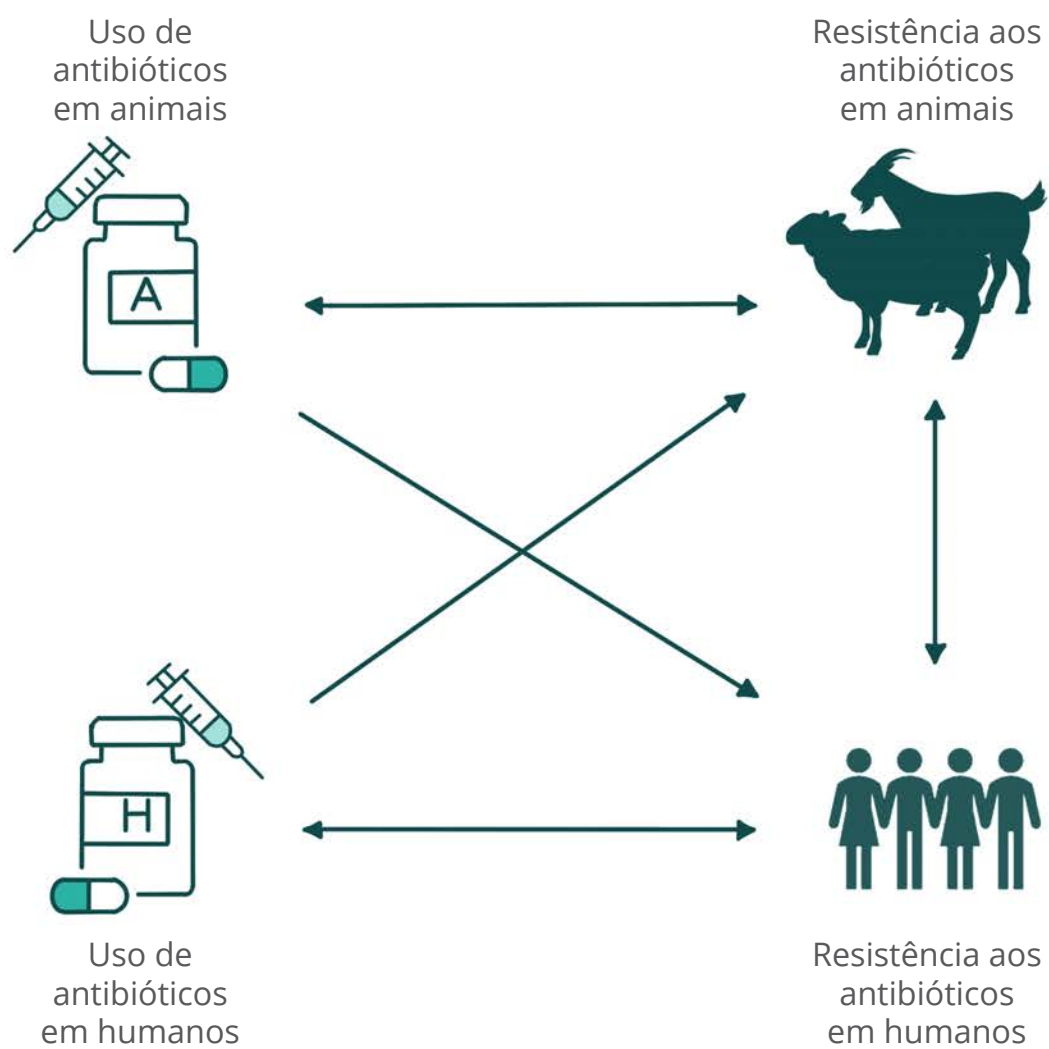


Figura 54. Relação entre a utilização de antibióticos no Homem e em animais produtores de alimentos e desenvolvimento de resistências aos antibióticos.

6.1 RESISTÊNCIAS AOS ANTIMICROBIANOS

As resistências aos antibióticos são um problema global, que compromete a saúde humana, a saúde animal e o meio ambiente. O uso excessivo e irresponsável de antibióticos na saúde humana e animal, na agricultura e na indústria alimentar, culminou nesta “Pandemia Silenciosa” que exige uma ação urgente e imediata.

Em 2019, as resistências antimicrobianas foram responsáveis por 1,2 milhões de mortes. Se não forem tomadas medidas preventivas, estima-se que até 2050 a resistência antimicrobiana possa tornar-se na principal causa de morte a nível mundial, podendo atingir os 10 milhões de mortes anuais.

Embora se desconheça o impacto das resistências aos antimicrobianos na produção animal, a verdade é que o setor contribui com mais de metade do consumo mundial de antibióticos, pelo que é de esperar que as resistências comprometam a saúde e o bem-estar animal, bem como a economia das explorações.

Os antimicrobianos utilizados em medicina humana pertencem, frequentemente, às mesmas classes que são utilizadas em animais de produção. Para além disso, muitos princípios ativos são usados simultaneamente no homem e nos animais. Devido a este facto, surge a preocupação de que a utilização excessiva de antibióticos numa população, possa contribuir para o desenvolvimento de resistências na outra população (Figura 54).

A utilização de antibióticos nos animais, resulta na excreção de resíduos de antibióticos através da urina e das fezes, contaminando o **estrupe** e, conseqüentemente, o ambiente. A presença de resíduos de antibiótico no ambiente seleciona bactérias resistentes a antibióticos (BRA) e genes de resistência a antibióticos (GRA). Por outro lado, os antibióticos administrados aos animais exercem uma pressão seletiva sobre o seu **microbioma intestinal**, selecionando e mantendo BRA e GRA. A presença constante de nutrientes no tubo digestivo, a elevada densidade e diversidade bacteriana e a temperatura adequada, tornam o ambiente intestinal muito favorável à transferência horizontal de GRA entre bactérias. Assim, o intestino e as fezes dos animais constituem um importante repositório de BRA e GRA, contribuindo para a disseminação em larga escala das resistências aos antibióticos. Por estes motivos, vários

estudos têm identificado as explorações pecuárias e as indústrias associadas como importantes fontes de fatores de resistência.

Há evidências da transferência de BRA e GRA dos animais para o homem, através da cadeia alimentar, do contacto direto com animais colonizados ou por contacto com o ambiente contaminado com estrume. No entanto, a transmissão de BRA e GRA ocorre sobretudo através do alimento, quer através da contaminação direta da carne durante o abate ou processamento, quer indiretamente, através do consumo de frutos e legumes contaminados pelo estrume ou água da rega (Figura 55).

As bactérias envolvidas na transmissão de resistências entre os animais de produção e o homem, podem ser zoonóticas ou comensais. De facto, as bactérias comensais podem ser um reservatório importante de GRA, que podem ser transferidos para os produtos alimentares de origem animal, mas também para as bactérias patogénicas em humanos. As bactérias entéricas mais frequentemente envolvidas na

Estrume é uma mistura de fezes e urinas dos animais com materiais de origem vegetal, como palhas e matos, com maior ou menor grau de decomposição

Microbioma intestinal ou flora intestinal é o conjunto de microrganismos que vivem no trato digestivo

Resistoma é o conjunto de genes de resistência presentes no ambiente

transferência de resistências são *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Enterococcus* spp. e *Escherichia coli* e, nalguns casos, *Staphylococcus aureus*. Embora seja menos frequente, a transferência de resistências em sentido inverso, ou seja, do homem para os animais, também tem sido documentada.

Anteriormente à utilização de antibióticos, já as BRA e GRA estavam presentes no ambiente. No entanto, há fortes evidências de que a atividade humana, nomeadamente a produção animal, tem um impacto importante no **resistoma**. Para além disso, há uma preocupação crescente com a possibilidade da exposição de bactérias a metais pesados e biocidas (desinfetantes e antissépticos) co-selecionar para a resistência, tanto nos animais como no ambiente.

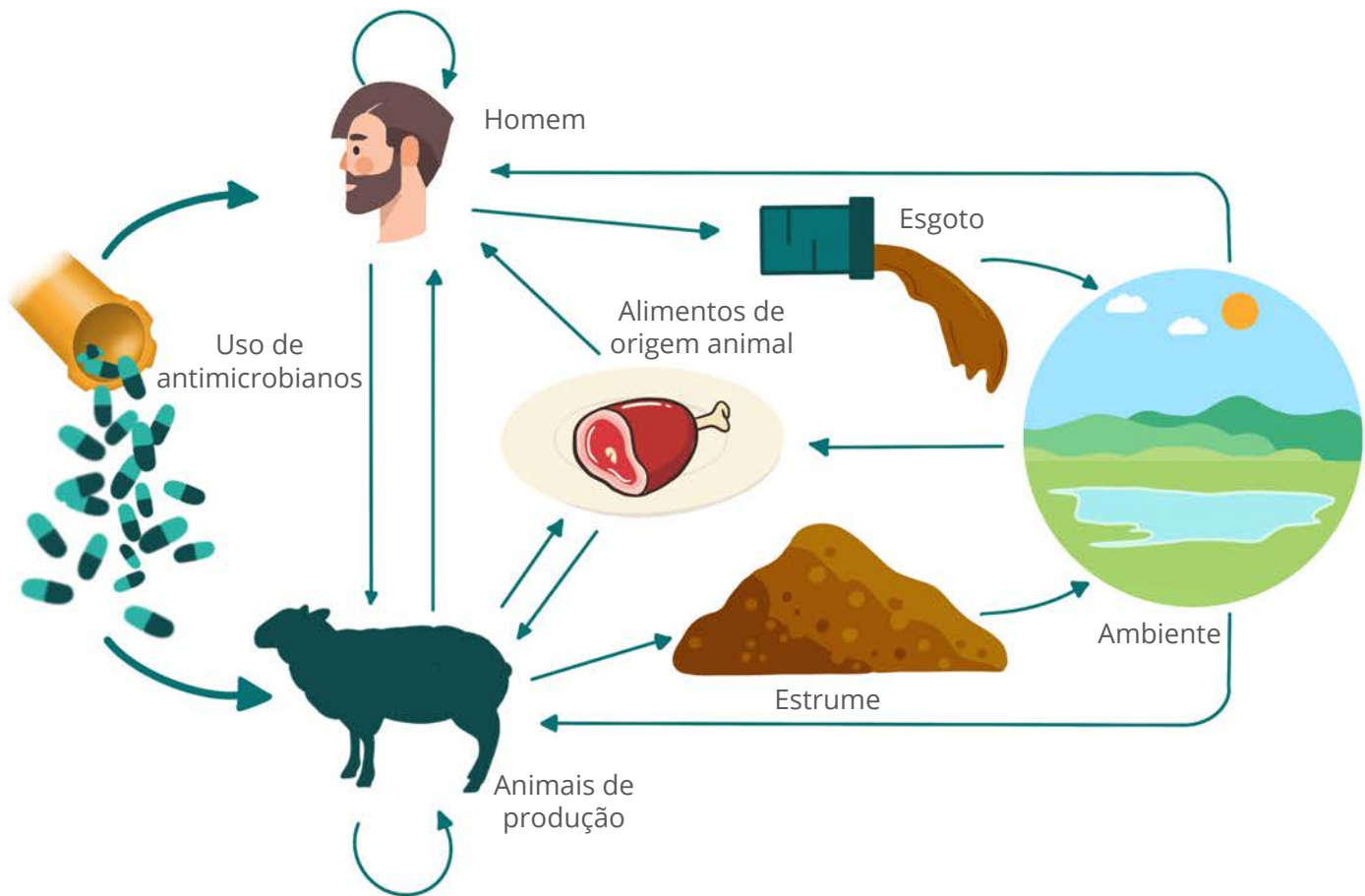


Figura 55. Transferência de bactérias resistentes e genes de resistência aos antibióticos entre o homem, os animais e o ambiente.

Assim, a mitigação do desenvolvimento de resistências aos antibióticos deve assentar num esforço conjunto para a redução global do seu uso, tanto em medicina humana, como em medicina veterinária. Especificamente, nas explorações pecuárias, devem ser implementadas medidas de profilaxia sanitária e médica que permitam reduzir a utilização de antibióticos, promovendo simultaneamente o seu uso responsável, como forma de preservar a eficácia dos princípios ativos existentes.

De forma a mitigar a poluição ambiental, resultante da contaminação do solo e das águas com resíduos de antimicrobianos, BRA e GRA presentes no estrume, é fundamental promover o seu tratamento prévio. A **compostagem** é a técnica de tratamento mais frequentemente utilizada, permitindo reduzir os GRA e os resíduos de antimicrobianos (Figuras 56 e 57).

Compostagem é um processo de decomposição aeróbia controlada e de estabilização da matéria orgânica em condições que permitem o desenvolvimento de temperaturas elevadas (70 °C), com a obtenção de um produto final estável, higienizado, rico em compostos húmicos e cuja utilização no solo, promove a sua fertilidade sem riscos para o meio ambiente



Ripado de madeira, que permite a acumulação do estrume abaixo do pavimento (A); Acumulação do estrume no exterior (B).

Figura 56. Maneio do estrume produzido nas explorações pecuárias de pequenos ruminantes.



Figura 57. Compostagem aeróbica do estrume.



6.2 RESÍDUOS MEDICAMENTOSOS

A produção animal moderna assenta na utilização de **medicamentos veterinários**, nomeadamente antibióticos e antiparasitários. A utilização de antimicrobianos em produção animal, restabelece a saúde animal e protege a população humana de infeções que podem ser transferidas ao homem, através do contacto com os animais infetados, consumo de alimentos de origem animal contaminados e contacto com o meio ambiente.

No entanto, se a carne e o leite de um animal que recebeu antimicrobianos forem consumidos pelo homem, antes do término de **intervalo de segurança**, ocorre o risco de ingestão de **resíduos medicamentosos**. A utilização de doses de medicamentos superiores às recomendadas para a espécie e peso do animal, contaminação da alimentação animal com resíduos medicamentosos provenientes de animais tratados e a utilização de medicamentos não autorizados, também podem contribuir para a presença de resíduos medicamentosos nos produtos alimentares de origem animal (Tabela 22).

Tabela 22. Substâncias de uso proibido em espécies animais utilizadas para consumo humano (Decreto-Lei n.º 37/2010).

Princípio ativo
<i>Aristolochia</i> spp. e suas preparações
Cloranfenicol
Clorofórmio
Clorpromazina
Colchicina
Dapsona
Dimetridazol
Metronidazol
Nitrofuranos (incluindo furazolidona)
Ronidazol

Medicamentos veterinários são agentes químicos utilizados para prevenir e tratar doenças animais

Intervalo de segurança é o tempo necessário para que um medicamento seja eliminado do organismo do animal

Resíduos medicamentosos em alimentos são restos de substâncias com ação farmacológica, que foram utilizados nos animais em vida e que acarretam algum tipo de risco para a saúde humana

A exposição do consumidor a resíduos medicamentosos, através do consumo de alimentos de origem animal contaminados, pode causar alergia, alterações imunopatológicas, carcinogenicidade (sulfametazina, oxitetraciclina, furazolidona), choque anafilático e alterações em vários órgãos, nomeadamente rim (gentamicina), fígado, órgãos reprodutores e medula óssea (cloranfenicol). A exposição crónica a resíduos medicamentosos, pode conduzir a alterações da microbiota e ao desenvolvimento de resistências aos antimicrobianos.

A segurança dos produtos de origem animal é garantida, em parte, pelo cumprimento do intervalo de segurança. Durante este período, o leite não pode ser consumido e o animal não pode ser abatido para consumo humano (Tabelas 23 e 24).

Tabela 23. Intervalo de segurança de alguns antibióticos utilizados em pequenos ruminantes.

Princípio ativo	Intervalo segurança leite	Intervalo Segurança carne e vísceras (dias)	Espécie alvo
Oxiclozanida	7 dias	14	Ovinos
Paromomicina (Aminoglicosídeo)	Não aplicável.	24	Borregos e cabritos pré-ruminantes
Benzilpenicilina	3 dias	30	Ovinos
Cloxacilina	Não é autorizada a administração a ovelhas produtoras de leite para consumo humano	7	Ovinos
Amoxicilina	6,5 dias	45	Ovinos e caprinos
Tianfenicol	120 horas	16	Caprinos
Florfenicol	Não é autorizada a administração a fêmeas produtoras de leite para consumo humano Não administrar a fêmeas gestantes, cujo leite é destinado ao consumo humano	39	Ovinos
Tulatromicina	Não é autorizada a administração a animais produtores de leite destinado ao consumo humano Não administrar a animais gestantes, cujo leite é destinado ao consumo humano, nos 2 meses anteriores à data prevista para o parto	16	Ovinos
Tilosina	108 horas	42	Ovinos e caprinos
Oxitetraciclina	7 dias	Ovinos: 22 Caprinos: 33	Ovinos e caprinos

Tabela 24. Intervalo de segurança de alguns antiparasitários utilizados em pequenos ruminantes.

Princípio ativo	Intervalo segurança leite (dias)	Intervalo Segurança carne e vísceras (dias)	Espécie alvo
Albendazol	4	10	Ovinos
Fenbendazol	8	15	Ovinos e caprinos
Mebendazol	Não autorizado em ovelhas produtoras de leite para consumo humano, incluindo durante o período seco Não utilizar 1 ano antes do primeiro parto em ovelhas destinadas à produção de leite para consumo humano	28	Ovinos
Triclabendazol	Não autorizado em ovelhas produtoras de leite para consumo humano, incluindo durante o período seco Não utilizar 1 ano antes do primeiro parto em ovelhas destinadas à produção de leite para consumo humano	31	Ovinos
Ivermectina	Não utilizar em ovelhas lactantes que produzam leite para consumo humano Não utilizar em ovinos destinados à produção de leite para consumo humano nos 60 dias anteriores ao parto	42	Ovinos
Moxidectina	Não autorizado em ovelhas produtoras de leite para consumo humano, incluindo durante o período seco Não administrar no período de 1 ano antes do primeiro parto em ovelhas produtoras de leite para consumo humano	31	Ovinos
Doramectina	Não autorizado em fêmeas lactantes produtoras de leite para consumo Humano	35	Ovinos
Monepantel	Não administrar a fêmeas lactantes produtoras de leite para consumo humano	7	Ovinos
Closantel	Não autorizado em ovelhas produtoras de leite para consumo humano, incluindo durante o período seco Não administrar 1 ano antes do primeiro parto em ovelhas destinadas à produção de leite para consumo humano	28	Ovinos
Nitroxinil	Não autorizado em ovelhas produtoras de leite para consumo humano, incluindo durante o período seco Não utilizar 1 ano antes do primeiro parto em animais destinados à produção leite para consumo humano	60	Ovinos
Oxiclozanida	7	14	Ovinos

O Limite Máximo de Resíduos é definido como a concentração máxima de resíduos, resultante do uso de um medicamento veterinário (expressa em mg/kg ou µg/kg com base no peso fresco), que é legalmente permitida ou reconhecida como aceitável

Como já referido, a presença de resíduos de medicamentos veterinários em produtos de origem animal, pode representar riscos substanciais para a saúde dos consumidores. Por isso, antes da introdução de um medicamento veterinário no mercado europeu, avaliam-se os efeitos da exposição crónica aos seus resíduos, estabelecendo-se uma dose diária aceitável (DDA).

A DDA é uma estimativa da quantidade de resíduo presente no alimento de origem animal que pode ser consumida diariamente, ao longo da vida, sem apresentar um risco apreciável para a saúde. Esta DDA é determinada com base em estudos, incluindo estudos de toxicidade, realizados em animais de laboratório. A DDA permite a determinação do **Limite Máximo de Resíduos (LMR)** para cada produto alimentar. Produtos de origem animal com um valor inferior ou igual ao LMR pré-estabelecido, são considerados seguros, mesmo quando ingeridos diariamente (Tabela 25).

Para salvaguardar a saúde pública, a DGAV faz a vigilância dos resíduos de medicamentos veterinários, através do Plano Nacional de Pesquisa de Resíduos.

Tabela 25. Limite Máximo de Resíduos de alguns antibióticos usados em animais de produção.

Princípios Ativos	Músculo (µg/kg)	Fígado (µg/kg)	Rim (µg/kg)	Gordura (µg/kg)	Leite (µg/kg)
Amoxicilina	50	50	50	50	4
Benzilpenicilina	50	50	50	50	4
Clorotetraciclina/ Oxitetraciclina/ Tetraciclina	100	300	600	—	100
Estreptomicina/ Di-hidroestreptomicina	500	500	1000	500	200
Closantel	1500	1500	5000	2000	—
Espiramicina	200	300	300	300	—
Cefquinoma	50	100	200	50	20
Tilmicosina	50	1000	1000	50	50
Tilosina	100	100	100	100	50

Bibliografia

Aidara-Kane, A., Angulo, F. J., Conly, J. M., Minato, Y., Silbergeld, E. K., McEwen, S. A., Collignon, P. J., & WHO Guideline Development Group (2018). World Health Organization (WHO) guidelines on use of medically important antimicrobials in food-producing animals. *Antimicrobial resistance and infection control*, 7, 7. <https://doi.org/10.1186/s13756-017-0294-9>.

Anuceanu, R. (2003). Maximum residue limits of veterinary medicinal products and their regulation in European Community law. *European Law Journal*, 9(2), 215-240.

Bacanlı, M., & Başaran, N. (2019). Importance of antibiotic residues in animal food. *Food and chemical toxicology: an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*, 125, 462–466. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2019.01.033>.

Bánáti, D. (2014). European perspectives of food safety. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 94(10), 1941-1946.

Canton, L., Lanusse, C., & Moreno, L. (2021). Rational pharmacotherapy in infectious diseases: issues related to drug residues in edible animal tissues. *Animals*, 11(10), 2878.

de Morais, E. A. L., Gonçalves, A. L. S., Pereira, R. C., Motta, T., & Galeb, L. D. A. G. (2023). The several impacts of antimicrobial use in animal production: a narrative literature review. *Brazilian Journal of Animal and Environmental Research*, 6(4), 3551-3563.

Decreto-Lei nº148/99 de 4 de maio do Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. *Diário da República: Série I-A*, nº103 (1999), p.2354-2370.

Destaw, T., & Ayehu, M. (2022). A review on antibiotics residue in foods of animal origin. *Austin J. Vet. Sci. Anim. Husb*, 9, 1104.

Getahun, M., Abebe, R. B., Sendekie, A. K., Woldeyohanis, A. E., & Kasahun, A. E. (2023). Evaluation of antibiotics residues in milk and meat using different analytical methods. *International Journal of Analytical Chemistry*, 2023.

Hosain, M. Z., Kabir, S. M. L., & Kamal, M. M. (2021). Antimicrobial uses for livestock production in developing countries. *Veterinary world*, 14(1), 210–221. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.210-221>.

Hosain, M. Z., Kabir, S. M. L., & Kamal, M. M. (2021). Antimicrobial uses for livestock production in developing countries. *Veterinary world*, 14(1), 210–221. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.210-221>.

Jian, Z., Zeng, L., Xu, T., Sun, S., Yan, S., Yang, L., Huang, Y., Jia, J., & Dou, T. (2021). Antibiotic resistance genes in bacteria: Occurrence, spread, and control. *Journal of basic microbiology*, 61(12), 1049–1070. <https://doi.org/10.1002/jobm.202100201>.

Kebede, G., Zenebe, T., Disassa, H., & Tolosa, T. (2014). Review on detection of antimicrobial residues in raw bulk milk in dairy farms. *Afr J Basic Appl Sci*, 6(4), 87-97.

McEwen, S. A., & Collignon, P. J. (2018). Antimicrobial Resistance: a One Health Perspective. *Microbiology spectrum*, 6(2), 10.1128/microbiolspec.ARBA-0009-2017. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.ARBA-0009-2017>.

Microsoft PowerPoint - Compostagem de estrumes-1 [Só de Leitura] (iniav.pt).

Murray, L. M., Hayes, A., Snape, J., Kasprzyk-Hordern, B., Gaze, W. H., & Murray, A. K. (2024). Co-selection for antibiotic resistance by environmental contaminants. *npj Antimicrobials and Resistance*, 2(1), 9.

Rahman, S., & Hollis, A. (2023). The effect of antibiotic usage on resistance in humans and food-producing animals: a longitudinal, One Health analysis using European data. *Frontiers in public health*, 11, 1170426. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1170426>.

Resíduos de Medicamentos Veterinários – DGAV. (2023). <https://www.dgav.pt/alimentos/conteudo/generos-alimenticios/garantir-a-seguranca-dos-alimentos/residuos-de-medicamentos-veterinarios/>.



PREVENÇÃO DE DOENÇAS

7.1 MEDIDAS DE BIOSSEGURANÇA

A prevenção e controlo de doenças, através da implementação de um plano de biossegurança, permite reduzir a utilização de antimicrobianos. O plano de biossegurança deve ser desenvolvido em estreita colaboração com o médico veterinário, tendo em conta o tipo e características da exploração. A implementação e aplicação do plano de biossegurança permite salvaguardar, não só a saúde e o bem-estar animal, como também a saúde pública.

As medidas de biossegurança a aplicar são de dois tipos distintos:

- Medidas de proteção física, que incluem a colocação de barreiras físicas (vedações, portões, telhados ou redes), implementação de planos de limpeza e desinfeção, e controlo de pragas (insetos e roedores);
- Medidas de gestão, que incluem a implementação de protocolos para a entrada e saída de animais, produtos, veículos e pessoas na exploração; quarentena dos animais recém introduzidos; isolamento dos animais doentes; utilização correta de equipamentos e eliminação segura de animais mortos.

7.1.1 MEDIDAS DE PROTEÇÃO FÍSICA

Idealmente, a exploração deve estar implementada longe de vias públicas e cumprir com as distâncias legalmente estabelecidas, relativamente a potenciais fontes de risco, por ex., outras explorações, matadouros, salas de desmancha ou unidades de tratamento de subprodutos animais.

Os sistemas de produção intensiva (estabulação) permitem controlar melhor a introdução de agentes patogénicos na exploração do que os sistemas extensivos, na medida em que a barreira de acesso à exploração é mais eficaz.

A proximidade da exploração ou das pastagens a locais onde existem animais silvestres, constitui um fator de risco para a introdução de agentes infecciosos, porque os animais silvestres, sobretudo os de caça maior, são importantes reservatórios de doenças, como a Brucelose e a Tuberculose. Por este motivo, nos sistemas de produção extensivos e semi-extensivos, o contacto entre os animais da exploração e os animais silvestres deve ser minimizado, através da construção de vedações. As vedações devem limitar o perímetro da exploração, bem como os parques onde os animais são mantidos. A método de construção das vedações deve prevenir a entrada de animais silvestres, nomeadamente daqueles que conseguem escavar por baixo das mesmas (ex., javali). Estas vedações devem ser regularmente inspecionadas e reparadas.

Os acessos à exploração devem estar identificados e permanecer fechados, de modo a impedir a entrada de animais, pessoas e veículos estranhos às mesmas. Nos

acessos à exploração ou ao local onde estão alojados os animais, devem existir rodilúvios ou outros meios de desinfeção dos rodados dos veículos que entram na exploração, os quais devem ser mantidos em bom estado de conservação. O desinfetante utilizado no rodilúvio deve ser aprovado pela DGAV, utilizado na diluição correta e mudado periodicamente.

Se a exploração possuir pavilhões para alojar os animais, estes devem ser construídos com material de fácil limpeza e desinfeção. As janelas e outras aberturas devem estar protegidas, de forma a evitar a entrada de aves e roedores, e se possível, insetos. Na entrada dos pavilhões onde estão alojados os animais, deve existir um pedilúvio ou outro meio de eficácia semelhante para a desinfeção do calçado, bem como um local que permita a lavagem e desinfeção das mãos.

A limpeza e desinfeção das instalações, permite uma redução significativa da carga microbiológica da exploração e, conseqüentemente, da pressão de infeção. A limpeza consiste na remoção da matéria orgânica e contribui para reduzir a contaminação microbiana. A desinfeção consiste em eliminar a maioria dos microrganismos, através da utilização de desinfetantes. No entanto, a desinfeção só deve ser efetuada após a limpeza cuidadosa das instalações, material e equipamento, pois a acumulação de matéria orgânica dificulta a atuação dos desinfetantes. A exploração deve dispor de um protocolo de limpeza e desinfeção das instalações, que inclua o registo dos produtos e desinfetantes e respetiva concentração, pessoal

responsável e atividades a executar. Os bebedouros e comedouros também devem ser limpos e desinfetados periodicamente. Os desinfetantes a utilizar devem ser aprovados pela DGAV.

A facilidade da limpeza e desinfecção deve ser um aspeto a ter em conta, durante a fase de projeto das instalações. A limpeza e desinfecção apenas é possível quando as instalações estão vazias (sistema de produção *all in all out*). Nos sistemas extensivos, a limpeza e desinfecção representam um grande desafio: a limpeza da área exterior faz-se com limitações e a desinfecção não é possível.

Os insetos, aves selvagens, roedores e animais de companhia podem transmitir agentes patogénicos e produzir danos nas instalações, pelo que o seu controlo deve ser incluído nas medidas de biossegurança a aplicar nas explorações. A título de ex., os roedores são reservatórios da salmonelose e leptospirose; as moscas podem transmitir *Moraxella* spp. que causa conjuntivite; os gatos podem transmitir toxoplasmose que produz abortos em pequenos ruminantes; os cães são hospedeiros de várias espécies de ténias. Por este motivo, as explorações devem possuir um programa de controlo e monitorização de roedores e outras

pragas, com recurso a produtos aprovados (inseticidas, rodenticidas), iscos, armadilhas ou outros métodos disponíveis (Figura 58).

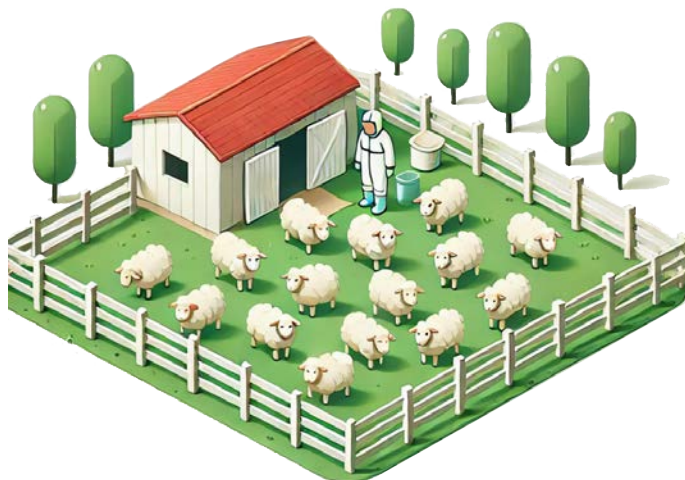


Figura 58. Medidas de biossegurança. Proteção física.

7.1.2 MEDIDAS DE GESTÃO

A introdução de animais na exploração, envolve o risco de introdução de agentes patogénicos. No entanto, se for necessário introduzir animais, deve considerar-se o estatuto sanitário da exploração em causa, devendo o estatuto da exploração de origem ser igual ou superior ao da exploração de destino. Para além disso, devem ser selecionados animais de rebanhos bem controlados e com um programa de vacinação estabelecido.

A quarentena (isolamento) dos animais recém-adquiridos numa instalação separada, sem contacto direto ou indireto com os animais da exploração, permite avaliar o aparecimento de sinais de doença e efetuar testes de diagnóstico considerados pertinentes, antes da sua introdução no rebanho. A desparasitação dos animais à chegada à exploração, constitui igualmente uma boa prática. Se possível, os animais devem ser mantidos em piso cimentado até 48 horas após a desparasitação e o estrume deve ser queimado. A quarentena dos animais que entram na exploração, quer tenham sido adquiridos ou estejam a regressar de feiras ou exposições, deve durar três a quatro semanas.

É importante que a exploração possua instalações de enfermaria e maternidade. A enfermaria oferece as

condições para a recuperação dos animais doentes, evitando a transmissão de doenças a outros animais. A maternidade permite acomodar as fêmeas no parto e deve fornecer as condições para o nascimento dos animais e prestação dos primeiros cuidados aos recém-nascidos. A enfermaria e a maternidade devem ser locais secos, com boa ventilação, de fácil limpeza, confortáveis, com acesso a alimento e água. Após utilização das boxes de enfermaria e maternidade, deve realizar-se o **vazio sanitário**.

Vazio sanitário é o período em que as instalações ficam vazias, sem animais alojados, permitindo a sua limpeza e desinfecção

É importante salientar que os agentes patogénicos podem ser introduzidos e disseminados na exploração através da água e do alimento. A água usada na exploração deve ser de boa qualidade, aconselhando-se a sua testagem regular (análises bacteriológicas e de controlo de qualidade), de forma a assegurar que cumpre os parâmetros de qualidade, caso não seja proveniente da rede de abastecimento público. Os animais silvestres não devem ter acesso à água de bebida dos animais de interesse zootécnico. O alimento, bem como a cama dos animais, devem estar armazenados num espaço próprio e protegido, para evitar a sua deterioração e contaminação por roedores, insetos e outros animais silvestres ou domésticos.

Os agentes patogénicos também podem ser introduzidos na exploração através de veículos de transporte. Assim, os veículos estranhos à exploração (camião do leite, de alimentação animal e de recolha de cadáveres) devem ter acesso apenas a áreas onde os animais não transitam. Para além disso, podem ser tomadas algumas medidas para reduzir o risco de introdução de microrganismos patogénicos na exploração, nomeadamente: limitar a entrada de veículos na exploração ao estritamente necessário; providenciar uma área de estacionamento no exterior da exploração e um rodilúvio funcional à entrada da exploração; os veículos usados para a saída de animais devem estar limpos e desinfetados; deve existir um cais de carga e descarga de animais, entre outras.

O acesso de pessoas estranhas à exploração também deve ser limitado, devido ao risco potencial de introdução de doenças. De uma forma geral, o acesso à exploração deve ser permitido apenas a profissionais que possam contribuir para a manutenção ou melhoria do estado sanitário dos animais ou para a gestão da exploração. Os funcionários devem conhecer o programa de biossegurança da exploração e receber formação periodicamente. Os visitantes e funcionários devem usar roupas limpas e calçado de uso exclusivo na exploração.

A lavagem higiénica das mãos é uma medida de biossegurança muito importante. As mãos devem ser lavadas sempre que estiverem visivelmente sujas, antes e após tarefas críticas, como o início da ordenha e o tratamento de animais doentes. Deve ser usada água de boa qualidade (Figura 59).

A exploração deve possuir instalações para armazenamento dos alimentos e das camas dos animais, medicamentos, produtos fitossanitários e produtos e equipamento de limpeza.

Os cadáveres e outros subprodutos (abortos e placentas) representam um risco para a saúde pública e meio ambiente, devido à potencial presença de microrganismos patogénicos. O armazenamento dos

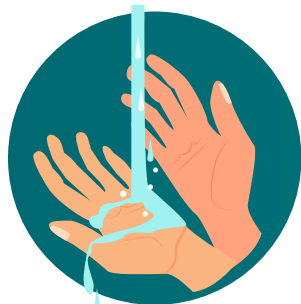
cadáveres deve ser efetuado num local refrigerado e fechado (contentores, necrotério ou outras instalações), localizado preferencialmente do lado de fora da vedação externa da exploração, e devidamente protegido de animais domésticos e silvestres (predadores e necrófagos), bem como de insetos e pragas.

Os cadáveres devem ser rapidamente eliminados da exploração. O seu transporte deve ser rápido e seguro, evitando a contaminação do ambiente com sangue e excreções. O pessoal que manuseia os cadáveres deve ter a consciência de que existe um risco potencial de contaminação e deve agir em conformidade, utilizando os Equipamentos de Proteção Individual (EPIs) adequados, nomeadamente luvas e fato protetor.

A recolha de cadáveres em Portugal, exceto em zonas remotas, é realizado pelo Sistema de Recolha de Cadáveres de Animais Mortos na Exploração (SIRCA). Sempre que o cadáver tiver de ser enterrado na exploração, a escolha do local deve fazer-se de forma cuidadosa. As covas devem ser feitas, pelo menos, a 50 m de distância das instalações e das pastagens e a 3 m dos lençóis de água, evitando a proximidade com áreas que possam alagar. A cova deve ter, pelo menos, 1,5 m de profundidade e deve ser coberta com uma camada de cal com 2 cm de espessura. Depois de colocar o cadáver na cova, deve proceder-se à sua cobertura com cal. A quantidade de cal utilizada no enterramento não deve ser inferior a 1 kg para cada 10 kg de matéria a destruir. Depois dos animais serem enterrados, as covas devem ser bem cobertas, para evitar que os cães e outros animais consigam aceder ao cadáver. O local onde se procede ao enterramento dos cadáveres deve ser cercado e identificado.

O tratamento do estrume é mais um ponto crítico na biossegurança, porque as doenças parasitárias, bacterianas e virais podem disseminar-se através das fezes dos animais. O destino inadequado do estrume, pode favorecer a contaminação da água e da alimentação animal (pastagem, feno, palha). A utilização do equipamento de limpeza do estrume (pás, forquilhas, etc.) no manuseio da alimentação animal, pode conduzir à contaminação do alimento. Deve ser implementado o tratamento adequado do estrume, utilizando a digestão anaeróbica, com produção de biogás e de biofertilizante; lagoas de estabilização; compostagem ou a deposição em esterqueiras/liteiras.

Os funcionários das explorações devem possuir EPIs individuais, nomeadamente botas, macacões, aventais, luvas, etc., que devem ser mantidos limpos e não devem sair da propriedade. Os funcionários que trabalham na ordenha devem manter cuidados de higiene adicionais, nomeadamente as unhas curtas, mãos limpas e cabelo preso.



Molhe as mãos com água



Aplique sabão suficiente para cobrir todas as superfícies das mãos



Esfregue as palmas das mãos, uma na outra



Palma direita sobre o dorso esquerdo com os dedos entrelaçados e vice versa



Palma com palma com os dedos entrelaçados



Parte de trás dos dedos nas palmas opostas com os dedos entrelaçados



Esfregue o polegar esquerdo em sentido rotativo, entrelaçado na palma direita e vice versa



Esfregue rotativamente para trás e para a frente os dedos da mão direita na palma da mão esquerda e vice versa



Enxague as mãos com água



Seque as mãos com uma toalha descartável



Utilize essa mesma toalha para desligar a torneira



Agora as suas mãos estão completamente limpas

Figura 59. Lavagem higiénica das mãos.



7.2 PLANOS DE SAÚDE

Os planos de saúde para pequenos ruminantes devem ser desenhados, tendo em atenção o impacto das doenças nos animais, o bem-estar animal, a economia da exploração pecuária, o impacto ambiental, a segurança alimentar e a saúde pública, de forma a dar resposta ao problema das zoonoses e resistência antimicrobiana.

A prevenção e o controlo de doenças, representam a base da medicina de rebanho e da gestão da saúde em pequenos ruminantes. Neste capítulo são resumidas as abordagens aos principais problemas de saúde dos rebanhos, considerando as diferentes fases de produção: animais jovens, reposição e adultos. Cada etapa apresenta doenças específicas ou mais prevalentes e, conseqüentemente, necessidade de diferentes medidas de prevenção e controlo. O diagnóstico e a monitorização adequada das doenças, as medidas de biossegurança, as práticas de gestão sanitária e a imunização (vacinação) para algumas doenças infecciosas, para cada fase de produção, são as chaves para desenvolver uma gestão sanitária eficaz

PERÍODO PERINATAL

No período antes do parto, parto e primeiros dias de vida das crias, é fundamental assegurar a correta nutrição e saúde da fêmea. Para além disso, é preciso ter em consideração:

- Local exclusivo e adequado para o(s) parto(s);
- Observar o recém-nascido para detetar animais em risco / doentes;
- Observar o comportamento materno e o estado do úbere;
- Avaliar a ingestão de colostro e a expulsão do mecónio;
- Identificar e registar os recém-nascidos;
- Desinfetar o cordão umbilical para prevenir a **onfalite** e a septicémia;
- Fornecer minerais e vitaminas (ex., AD3E ou selénio e vitamina E) às crias, se necessário;
- Colocar o recém-nascido em local adequado: limpo, seco e aquecido.

que promova a sustentabilidade das explorações.

O plano de saúde de uma exploração pecuária tem de ser planeado pelo Médico Veterinário assistente, no contexto de um programa de gestão abrangente de higiene e biossegurança, incluindo a aplicação de todo um conjunto de medidas relacionadas com o alojamento, quarentena, manejo dos animais, limpeza e desinfecção das instalações, qualidade dos alimentos e da água, bem como monitorização regular e controlo de parasitas internos e externos, programa de vacinação, entre outros.

Cada sistema de produção (extensivo, semi-extensivo, semi-intensivo ou intensivo) apresenta diferentes riscos e desafios em relação ao manejo e à epidemiologia das doenças, pelo que o plano de cada exploração deve ser único e particular, respeitando a regulamentação vigente. Para além disso, deve ser avaliado periodicamente, quanto à sua eficácia e rentabilidade e ajustado, sempre que for necessário.

Este tópico resume o plano de saúde para pequenos ruminantes, para cada fase de produção.

Onfalite é a inflamação das estruturas umbilicais

DO NASCIMENTO AO DESMAME

É essencial garantir um ambiente adequado, que minimize a probabilidade de infecção e de transmissão de doenças, tendo em atenção o regime de aleitamento. Relativamente ao aleitamento materno, é importante fazer lotes homogêneos, quanto à idade e número de crias. Se se opta pelo aleitamento artificial, deve-se:

- Monitorizar frequentemente o recém-nascido, nas primeiras horas/dias;
- Usar substitutos ou fórmulas de leite de qualidade;
- Controlar e monitorizar com frequência o funcionamento e higiene dos equipamentos de aleitamento;
- Fazer lotes pequenos.

Nesta fase, os distúrbios mais frequentes e respetiva prevenção são:

- **HIPOTERMIA – HIPOGLICÉMIA** - proteger a mãe e a cria. Secar as crias molhadas. Garantir a ingestão de colostro e leite, através de biberão ou sonda oro gástrica. O médico veterinário poderá avaliar a necessidade de administrar glicose. As crias hipotérmicas devem ser aquecidas e, em caso de gémeos, se uma cria está hipotérmica, as duas crias devem ser separadas da mãe durante o aquecimento. Se a cria reaquecida puder alimentar-se sozinha, deve ser colocada imediatamente com a mãe numa área abrigada. Deve evitar-se a recorrência da hipotermia;
- **COLIBACILOSE ENDOTÓXICA** (“Síndrome da boca molhada”) - fornecer colostro em quantidade (180-210 mL/kg PV) e qualidade adequadas (> 50 mg de Ig/mL) nas primeiras 6 horas de vida;

Vacinas inativadas são vacinas em que o microrganismo vacinal está morto

Vacinas atenuadas são vacinas em que o microrganismo vacinal está vivo, mas não virulento

- **DIARREIA NEONATAL** - as causas podem ser dietéticas ou infecciosas;
- **COLIBACILOSE ENTEROTOXIGÉNICA** - a vacinação de fêmeas grávidas, 4-6 semanas antes do parto, com vacinas bovinas contra *E. coli* enterotoxigénica, pode fornecer uma concentração adequada de anticorpos no colostro. O plano de vacinação exige uma primovacinação (constituída por uma primeira dose e revacinação duas a três semanas depois) e reforço anual um mês antes do parto. Deve ser avaliada a viabilidade económica desta opção;
- **ENTEROTOXÉMIA E DOENÇAS CAUSADAS POR CLOSTRÍDEOS** - requer adequado manejo alimentar e vacinação; Em rebanhos não vacinados e primíparas: primovacinação (primeira dose e revacinação 3-4 semanas depois) e reforço anual. Em rebanhos vacinados: revacinação de fêmeas gestantes 3-6 semanas antes do parto. Em crias de mães vacinadas, a vacinação não será aconselhável antes da 6ª semana de vida. Os cordeiros/cabritos de mães não vacinadas, devem ser vacinados aos 2 ou 3 dias de vida e revacinados novamente 2 semanas depois. Se não houver problemas clínicos urgentes (ou fatores de risco presentes), a vacinação pode ser adiada para as 2-4 semanas de idade e a revacinação 4 semanas mais tarde. Em rebanhos de caprinos, pode ser necessária a revacinação a cada 4 meses. Nos cabritos, a primovacinação deve ser constituída por 3 doses (a 1ª dose antes dos 3 meses, 2ª dose 4-6 semanas depois e 3ª dose 4 semanas depois);
- **CRIPTOSPORIDIOSE** - a sua prevenção requer a administração correta do colostro e máxima higiene das instalações, equipamentos de lactação, camas e utensílios;
- **SALMONELOSE** (*S. typhimurium* e *S. enteritidis*) - em rebanhos onde a doença está presente, pode-se tentar profilaxia específica das mães com **vacinas inativadas**;
- **ECTIMA CONTAGIOSO** - As **vacinas vivas atenuadas** proporcionam boa proteção, mas não devem ser utilizadas a menos que a doença já esteja presente no rebanho (a vacinação exige autorização especial).

DO DESMAME À ENGORDA/REPOSIÇÃO

Nesta fase, os distúrbios mais frequentes e respetivas medidas de controlo são:

- **COMPLEXO RESPIRATÓRIO OVINO/CAPRINO** - o plano de ação deve centrar-se em atuar contra os fatores predisponentes, relacionados com a gestão e as instalações: evitar elevadas densidades de animais e um manejo *stressante*, manter as camas limpas e secas e uma correta ventilação. Na reposição e nos adultos, deve ser realizada a vacinação se a doença for um problema na exploração (primovacinação constituída por 2 doses, administradas com 4 semanas de intervalo; reforço anual). Nos recém-nascidos, a vacinação deve ser administrada na 1ª semana de vida e a revacinação 3-4 semanas depois;
- **COCCIDIOSE** - o controlo baseia-se na aplicação

de medidas rigorosas de higiene, redução da humidade nas camas e utilização estratégica de coccidiostáticos ou coccidicidas;

- **CONJUNTIVITE CONTAGIOSA E QUERATITE** - para reduzir a sua incidência, recomenda-se separar e/ou tratar precocemente os animais doentes e melhorar o controlo dos insetos;
- **LINFADENITE CASEOSA/DOENÇA DOS ABCESSOS** - a prevenção envolve a identificação e separação dos animais infetados, bem como a limpeza e desinfeção cuidadosa das instalações e equipamentos. Podem utilizar-se vacinas inativadas, primovacinação com duas doses administradas com 3 semanas de intervalo e revacinação anual. Em animais jovens, a vacinação é recomendada aos três meses e a revacinação três semanas depois.

ANIMAIS DE REPOSIÇÃO E ADULTOS

De uma forma geral, as doenças nos animais de reposição são semelhantes às dos adultos, embora os animais mais jovens possam ser afetados de forma mais grave. Além das doenças mencionadas anteriormente, devem ser consideradas as seguintes:

- **PARATUBERCULOSE** - entre outras medidas de controlo (biossegurança), recomenda-se a vacinação dos animais de reposição. Vacinação de cordeiros/cabritos entre as 4 e 16 semanas de idade, reforço anual até que todos os animais de uma exploração tenham sido vacinados e todos os animais não vacinados tenham sido removidos do rebanho;
- **AGALAXIA CONTAGIOSA** - no caso de surtos em explorações/áreas anteriormente isentas de doenças (indemnes), recomenda-se uma política de abate de animais infetados, juntamente com medidas rigorosas de biossegurança. Quando a doença está disseminada numa área e a sua erradicação não é viável, a vacinação é a melhor opção. As **vacinas atenuadas** são mais eficazes que as **vacinas inativadas**. As vacinas monovalentes (*M. agalactiae*) não são completamente eficazes, por isso, é recomendado o uso de vacinas polivalentes;
- **MAMITE** - exige medidas de biossegurança e boas práticas de ordenha. A vacinação é uma medida preventiva útil. Deve ser dada prioridade à administração de vacinas anti-estafilocólicas, uma vez que estes organismos constituem os

agentes etiológicos mais frequentes das mastites clínicas e subclínicas. Embora a vacinação contribua para reduzir a incidência de mamites, deve ser associada a um programa geral de gestão da saúde do úbere;

- **PEEIRA** - o seu controlo inclui uma variedade de medidas, nomeadamente boas práticas de gestão sanitária (ex., rotação de pastagens, refugio de animais cronicamente afetados quarentena de animais recém-adquiridos), utilização de antibióticos, pedilúvios e vacinação. As vacinas multivalentes, que incorporam vários serogrupos, protegem parcialmente os ovinos, por um curto período (10 a 12 semanas). As vacinas monovalentes ou bivalentes, induzem títulos protetores de anticorpos de longa duração, mas não protegem contra outras estirpes heterólogas. A administração metafilática de vacinas recombinantes mono ou bivalentes, contendo o serogrupo/serogrupos específicos, prevalentes num surto de doença, em combinação com tratamentos complementares, permite o controlo desta doença;

Vacina monovalente induz proteção contra um microrganismo, enquanto a polivalente induz proteção para vários microrganismos

- **ABORTOS** - Além das medidas gerais de higiene, gestão e biossegurança, a utilização de vacinas tem enorme eficácia no controlo dos agentes que provocam abortos em pequenos ruminantes:
 - *Chlamydia abortus* (aborto enzoótico) - a prevenção pode ser feita com vacinas inativadas ou atenuadas. A vacina atenuada é particularmente eficaz na prevenção do aborto por todas as estirpes de campo e na redução significativa da sua propagação. A vacinação deve ser realizada antes do período de reprodução e protege os animais vacinados durante mais de três anos;
 - *Salmonella abortusovis* (aborto paratífico) - a utilização de vacinas inativadas com diversas estirpes, reduz a taxa de aborto, mas requer administrações repetidas para atingir um nível aceitável de proteção. As vacinas atenuadas são mais eficazes, mas existem algumas preocupações quanto à sua segurança em ovelhas gestantes;
 - *Coxiella burnetii* (febre Q) - a vacinação de pequenos ruminantes não infetados, conduz a uma redução significativa das taxas de aborto e subsequente eliminação bacteriana para o meio ambiente. Em animais infetados, consegue-se uma redução nas taxas de excreção;
 - *Brucella mellitensis* (brucelose) - a vacina Rev 1 atenuada tem sido amplamente utilizada em todo o mundo e demonstrou repetidamente a sua eficácia em ovinos e caprinos. A vacina é administrada por via conjuntival e confere imunidade eficaz. A longo prazo, o controlo da brucelose

envolve a vacinação exclusiva de fêmeas de reposição aos 3-4 meses de idade. Em quatro a seis anos, todas as fêmeas do rebanho estarão imunizadas. A vacinação de fêmeas gestantes pode induzir abortos e a vacinação de animais lactantes pode levar à excreção da estirpe vacinal no leite;

- *Campylobacter* spp. - os abortos associados a este agente patogénico ocorrem no final da gestação, são mais frequentes em ovinos do que em caprinos e são causados por *C. fetus* subsp. *fetus* ou *C. jejuni*. As diferenças genéticas significativas entre estes agentes patogénicos levam a que as vacinas não produzam resultados satisfatórios.

Parasitas internos - a anamnese, os sinais clínicos, os dados epidemiológicos, as análises hematológicas e coprológicas e os dados obtidos nas necrópsias (ou dados de abate no matadouro), permitem chegar ao diagnóstico etiológico e à seleção do tratamento mais adequado. O sucesso no controlo dos processos parasitários, embora difícil, é possível com uma abordagem múltipla, incluindo práticas de pastoreio e manejo de pastagens, que podem reduzir os riscos, monitorização adequada das cargas parasitárias e administração de tratamentos direcionados, segundo as boas práticas de utilização de antiparasitários;

Parasitas externos - os ectoparasitas podem afetar animais de qualquer idade e transmitir doenças graves. O combate a moscas, pulgas, piolhos, melófgos e carraças, entre outros, deve fazer parte do programa de saúde e biossegurança da exploração. Os procedimentos de controlo podem ter como objetivo, prevenir ou dificultar o desenvolvimento de insetos, através de medidas gerais de higiene e eliminar larvas ou adultos, através de procedimentos químicos, físicos ou biológicos.

Machos

A gestão sanitária de carneiros e bodes é muitas vezes negligenciada, mas é crucial para a eficiência reprodutiva e produtividade geral do rebanho. Embora as doenças específicas dos machos sejam em número reduzido, a prevenção de doenças reprodutivas é essencial, através de programas de saúde robustos, suportados numa nutrição adequada, tendo em conta a idade e o estado geral dos animais.

É importante ressaltar que os machos pesam aproximadamente mais 50% do que as fêmeas, o que reforça a necessidade de evitar a subdosagem de medicamentos, como os anti-helmínticos. Os programas de saúde para machos devem ser delineados estrategicamente durante o período de repouso

reprodutivo, tendo em atenção a época de reprodução, já que a espermatogénese demora cerca de dois meses.

Os cuidados gerais incluem:

- Garantir que os machos são mantidos em condições nutricionais ideais durante todo o ano, ajustando o regime alimentar de forma adequada;
- Estabelecer medidas preventivas da urolitíase obstrutiva, através de uma proporção adequada (entre 2:1 e 2,5:1) entre cálcio e fósforo na dieta, adição de 1 a 2% de cloreto de amónio para acidificar a urina e fornecer elevados níveis de sal (até 4%) para estimular o consumo de água (fornecendo água fresca potável *ad libitum*);
- Realização de estudos coprológicos, pelo menos,

a cada seis meses. A monitorização da contagem de ovos fecais e a utilização da pontuação FAMACHA, juntamente com o exame clínico e a avaliação regular da condição corporal, permitem decidir quando é que a desparasitação se torna necessária;

- Monitorização contínua de alterações testiculares relevantes, porque alterações de origem infecciosa requerem um diagnóstico preciso;
- Quarentena de todos os machos introduzidos no rebanho. Vacinação, de acordo com o programa sanitário em vigor na exploração, e tratamento contra parasitas internos e externos.
- Aquisição de novos machos apenas de rebanhos credenciados para doenças sujeitas a planos de controlo e erradicação obrigatórios (ex., brucelose, tuberculose) e voluntários (ex., Lentivirus dos pequenos ruminantes, Paratuberculose, etc.).

Antes da época de reprodução (4-6 semanas) deve realizar-se:

- Exame clínico reprodutivo abrangente, incluindo verificação de doenças, defeitos físicos óbvios, avaliação dos membros e da cavidade oral, verificando se os dentes incisivos são planos e

quadrados, se mordem diretamente a almofada dentária, se são regulares, sem saliências afiadas no bordo externo;

- Exame andrológico requer um exame completo do trato reprodutivo (ou seja, palpação da genitália externa e exame ecográfico), colheita e avaliação do sémen (espermograma) e avaliação da libido;
- Tosquia dos carneiros e, quando apropriado, dos bodes, bem como o corte funcional das unhas;
- Separar indivíduos extremamente agressivos e dominantes para evitar lesões e traumatismos.

Durante a época de reprodução deve-se:

- Monitorizar os carneiros/bodes de perto, durante a cobrição, prestando atenção a qualquer problema emergente;
- Um problema frequentemente associado à época de cobrição são as lutas, que podem levar a lesões, traumatismos e/ou à fratura de corno(s), que podem resultar em sangramento abundante (raramente grave);
- Prevenir a escaldadura urinária e, se necessário, lavar a área afetada e aplicar vaselina para atenuar o problema.

Bibliografia

Manual de Boas Práticas Utilização de Antimicrobianos em Animais Produtores de Géneros Alimentícios, DGAV, 2021

[EFSA AHAW Panel] European Food Safety Authority Panel on Animal Health and Welfare, Blome S, More S, Gervelmeyer A, Antoniou S-E. 2021. Scientific Opinion on the African swine fever and outdoor farming of pigs. EFSA Journal 2021 [Internet]. [acedido em 2022 mai 25]; 19(6):6639, 113 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2021.6639>.

Regulamento (UE) 2016/429 do Parlamento Europeu e do Conselho de 9 de março. Jornal Oficial da União Europeia L84 PT. Parlamento Europeu e Conselho Da União Europeia. Bruxelas.

CAP- Confederação dos Agricultores de Portugal (2023). Manual de Biossegurança em Sistema de Produção Pecuária em Regime Extensivo. Consultado em 20 agosto de 2024. https://www.cap.pt/storage/app/media/pdf/manual_biosseguranca_producao_pecuaria.pdf

Lacasta D, Ferrer LM, Ramos JJ, González JM, Ortín A, Fthenakis GC. Vaccination schedules in small ruminant farms. Vet Microbiol. 2015 Dec 14;181(1-2):34-46. doi: 10.1016/j.vetmic.2015.07.018. Epub 2015 Jul 17. PMID: 26220514.

Ferrer, L.M., González, J.M., De las Heras, M., García del Jalón, J.A., Ramos, J.J. Diarreas en corderos. Cuadernos de campo Ivomec. ISBN: 84-688-6183-9 Servet, Diseño y Comunicación SL., Zaragoza, 2004.

Ferrer, L.M., Ramos, J.J., Fariñas, F., Lacasta, D. Enfermedades por clostridios en los pequeños rumiantes. Págs.: 89. ISBN: 978-84-92569-91-5 Servet-Grupo Asís Biomedica, S.L., Zaragoza, 2012.

Ramos, J.J., Ferrer, L.M., Lacasta, D. Manejo y calostro igual a supervivencia. Págs.: 101. ISBN: 978-84-09-04542-6 Ed. Dr. Herriot, S.L., 2018.

Quintas, H., Lacasta, D., Ferrer, L.M. Differential diagnosis of sheep. ISBN: 978-8409387571Ed. Dr. Herriot S.L. 2022.

Parceiros



DIOGO THEMUDO
Sociedade Unipessoal, Lda.



