

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Enterites neonatais em vitelos

Ana Cristina da Costa Devesa

Orientador

Dra. Carla Maria Proença Noia de Mendonça

Co-Orientadores

Dra. Desiree Hartmann

Dr. Paulo Alexandre Alves Capelo

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Enterites neonatais em vitelos

Ana Cristina da Costa Devesa

Orientador

Dra. Carla Maria Proença Noia de Mendonça

Co-Orientadores

Dra. Desiree Hartmann

Dr. Paulo Alexandre Alves Capelo

Resumo

Este relatório resulta das diversas atividades desenvolvidas no âmbito da medicina veterinária de espécies pecuárias e em particular de bovinos, nas quais tive oportunidade de observar, acompanhar e participar, durante o período do meu estágio, em duas realidades distintas: a Clínica de Bovinos da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Hannover (Klinik für Rinder - Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover) e a clínica de ambulatório no concelho de Barcelos.

Ao longo do estágio o meu interesse incidiu sobre as enterites neonatais, por ser uma patologia frequente nas explorações de bovinos, muitas vezes negligenciado por parte dos proprietários, presente nas duas realidades clínicas que experienciei. Assim, irei fazer uma breve revisão bibliográfica sobre este tema, seguida da apresentação das diferentes abordagens aos pacientes com enterite neonatal, observadas na clínica de bovinos na Alemanha e na clínica de ambulatório no concelho de Barcelos. É meu objetivo analisar as vantagens, desvantagens e limitações de cada uma, apresentando as minhas próprias conclusões que assentam na importância da profilaxia das enterites neonatais e no papel do médico veterinário na informação e consciencialização do produtor.

Agradecimentos

Agradeço a todos os meus professores do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, pelos conhecimentos partilhados e pela constante aposta na minha formação ao longo destes anos. Agradeço também a toda a comunidade “icbasiana” por, desde cedo, me ter ensinado que “o médico que só sabe de medicina, nem de medicina sabe”.

Agradeço à Professora Doutora Carla Mendonça por ter aceitado ser minha orientadora de estágio, auxiliando-me sempre que possível, e por me ter transmitido todos os conhecimentos e conselhos necessários ao longo do meu período académico.

Agradeço ao Dr. Paulo Capêlo por se mostrar sempre disponível para partilhar os conhecimentos teóricos e práticos, adquiridos ao longo da sua experiência profissional.

Agradeço aos responsáveis da Klinik für Rinder, por me terem aceitado e integrado nos diversos serviços da clínica, em especial à Dra. Desiree Hartmann, Dra. Simone Jansen, Dr. Johannis Poios, Dr. Klas Strüve e Dr. Marion Piechotta, pela simpatia e paciência demonstradas na transmissão do seu saber.

À Janine e à Julia pelo apoio incondicional e amizade oferecidos num país estranho de língua estranha, na altura em que mais precisava, o meu “Vielen Dank”.

Às minhas pessoas Adélis, Carol, Crámen, Jone e Rosi, por todas as vivências ao longo destes seis anos inexprimíveis em papel: não existem palavras possíveis para vos agradecer, mas apenas lágrimas e capas negras. À minha alentejana de gema, Teresinha, pela paciência, carinho, alegria, cumplicidade e longas conversas desde o início deste longo percurso: um sincero obrigada!

À Sissi, por ser uma presença constante em tempos de mudança e intempérie, mas também de acalmia e alegria, uma forte Canhota e votos de Boa Caça!

À pessoa mais importante da minha vida, que desde cedo acompanhou os meus primeiros passos, as minhas primeiras palavras, decisões, alegrias, tristezas e que nunca duvidou das minhas capacidades, agradeço-lhe do fundo do coração o seu acompanhamento e preocupação sinceros em todas as etapas da minha vida: Bem-hajas, Mana!

Ao meu Pai e à minha Mãe por me terem ensinado que “o difícil também se consegue” e que “pelo sonho é que vamos”...

Lista de Símbolos e Abreviaturas

OPP – Organização de Produtores

Pecuários

h – hora

TiHo - Stiftung Tierärztliche Hochschule

Hannover

% - percentagem

E.coli – *Escherichia coli*

ECET – *Escherichia coli* enterotoxigénica

C. parvum – *Cryptosporidium parvum*

G. duodenalis – *Giardia duodenalis*

BVD - Diarreia Viral Bovina (Bovine Viral

Diarrhea)

Kg - quilograma

cf. - confrontar

°C – graus Celsius

> - maior

< - menor

≤ - menor ou igual

mmol - milimol

mmol/L – milimol por Litro

PCR – Polymerase Chain Reaction

ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent

Assay

NaHCO₃ – Bicarbonato de sódio

CO₂ – Dióxido de carbono

g – gramas

g/L – gramas por litro

β – beta

COX-2 – cicloxigenases 2

Ig – Imunoglobulinas

g de IgG/L – gramas de imunoglobulina G
por litro

IBR – Rinotraqueíte Infecciosa Bovina

(Infectious Bovine Rhinotracheitis)

leucócitos/μL – leucócitos por microlitro

L – Litro

NaCl – Cloreto de Sódio

iv – intravenosa

sc – subcutânea

po – via oral

mL – mililitro

SID – uma vez ao dia

L/Kg – Litro por quilograma

DAE – Deslocamento de Abomaso à
Esquerda

Se – Selénio

Zn – Zinco

vit. – vitamina

PI – Persistentemente Infectado

γ - gama

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Lista de Símbolos e Abreviaturas	v
Índice	vi
Introdução	1
Caracterização do estágio	1
Enterites Neonatais Bovinas	4
As enterites neonatais e o seu impacto na exploração	4
Agentes etiológicos	5
• <i>Escherichia coli</i>	5
• <i>Salmonella</i> spp	6
• Rotavírus	7
• Coronavírus	7
• Vírus da Diarreia Viral Bovina	8
• <i>Cryptosporidium parvum</i>	8
• <i>Giardis duodenalis</i>	9
Fatores predisponentes	10
Sintomatologia e patologia clínica	11
Diagnóstico	13
Tratamento	13
Prevenção, controlo e manejo epidemiológico	17
• A importância do colostro	18
• Imunização específica	20
Situação existente no Norte da Alemanha (Região de Hannover) – Ambiente hospitalar	21
• Abordagem clínica geral	21
• Caracterização dos pacientes – história, sintomatologia, exames complementares e diagnóstico	22
• Protocolo terapêutico	23
Situação existente no Norte de Portugal (Concelho de Barcelos) – Ambiente ambulatorio	24
Conclusão	27

Bibliografia	28
Anexo I	31
Anexo II	34
Anexo III	35

Introdução

Este relatório resulta das diversas atividades desenvolvidas no âmbito da medicina veterinária de espécies pecuárias e em particular de bovinos, nas quais tive oportunidade de observar, acompanhar e participar, durante o período do meu estágio, em duas realidades distintas.

O estágio foi composto por duas partes: nas primeiras oito semanas estive na Clínica de Bovinos da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Hannover (Klinik für Rinder - Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover), e nas últimas oito acompanhei o médico veterinário Dr. Paulo Capêlo em clínica de ambulatório, no concelho de Barcelos. As duas valências do estágio foram bastante distintas, já que a primeira consistiu num hospital de bovinos com internamento e atendimento vinte e quatro horas por dia, uma realidade com a qual nunca me tinha deparado, e a segunda na, já por mim conhecida, clínica de campo de gado leiteiro, bovinos de carne e outras espécies pecuárias.

Era meu objetivo tirar o máximo partido destas experiências, comparando duas realidades tão distintas e confrontando as vantagens e desvantagens de cada uma, bem como as suas limitações. De igual modo, pretendia desenvolver um tema presente nas duas situações, mas que tivesse abordagens diferentes. Assim, o meu interesse incidiu sobre as enterites neonatais, por ser uma patologia frequente nas explorações de bovinos, muitas vezes negligenciada por parte dos proprietários, presente nas duas realidades clínicas que experienciei. Irei, pois, desenvolver este tema ao longo do presente trabalho, expondo e confrontando as situações por mim vividas em ambiente hospitalar, na região de Hannover, e em ambiente ambulatório, no concelho de Barcelos.

Caracterização do estágio

O meu estágio curricular teve a duração de quatro meses, realizado em dois locais distintos. A primeira parte foi realizada na Clínica de Bovinos da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Hannover (Klinik für Rinder - Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover), na Alemanha, no período de 7 de janeiro a 1 de março de 2013. A segunda parte do estágio foi realizada em Portugal, no período de 11 de março a 3 de maio de 2013, na área de clínica e cirurgia de espécies pecuárias, no concelho de Barcelos, acompanhando o Dr. Paulo Capêlo na sua atividade diária.

Na primeira fase do estágio, tive oportunidade de viver uma realidade da Medicina Veterinária completamente distinta daquela à qual me habituei, ao longo do curso, não só por ter a oportunidade de estagiar num país estrangeiro, onde naturalmente as coisas são feitas de um modo diferente, mas também por estar integrada numa vivência hospitalar, havendo, portanto, uma abordagem clínica diferente. Esta experiência foi bastante benéfica, pois

proporcionou-me uma visão muito abrangente dos casos com os quais me posso deparar no dia a dia e das diversas formas de os resolver.

No hospital de bovinos, tive oportunidade de passar duas semanas em cada área: tratamento, cirurgia, ortopedia/podologia e visita clínica. O hospital tinha um sistema articulado entre cada área, havendo uma constante articulação entre o trabalho dos tratadores, auxiliares, alunos estagiários, médicos veterinários assistentes e médicos veterinários doutorados. Assim, depois da visita clínica feita pelos médicos veterinários doutorados, onde era realizado um exame clínico pormenorizado, determinando a necessidade de realização de exames complementares ou concluindo um diagnóstico e/ou tratamento, as restantes equipas médicas poderiam entrar em ação. A equipa cirúrgica era, geralmente, a primeira a atuar, caso existisse algum animal a necessitar de tratamento cirúrgico. À equipa responsável pelo tratamento competia instituir o protocolo terapêutico, indicado pelos médicos veterinários doutorados após visita clínica aos animais internados, assegurando que todos os pacientes fossem tratados correctamente, bem como fazer o acompanhamento pós-cirúrgico dos animais operados. Por fim, a equipa de ortopedia/podologia realizava o aparo corretivo de cascos de todos os animais internados e ficava responsável por diagnosticar, acompanhar e tratar todos os pacientes com patologias músculo-esqueléticas.

Na segunda fase do estágio, aumentei a minha experiência numa área já bem conhecida e explorada ao longo do curso: a clínica e cirurgia de espécies pecuárias no Norte de Portugal. Isto permitiu-me fazer a comparação com tudo aquilo que tinha visto e aprendido na Alemanha, num ambiente hospitalar, de modo a conseguir tirar o maior partido destas duas realidades completamente distintas e, por sua vez, tirar as minhas próprias conclusões acerca do que será mais vantajoso fazer, em cada caso específico.

Além das atividades clínicas e cirúrgicas efectuadas maioritariamente em efetivos de bovinos leiteiros, tive também oportunidade de conhecer de perto e participar nas ações de sanidade animal, ligadas à Organização de Produtores Pecuários (OPP), através da Cooperativa Agrícola de Barcelos, acompanhando a brigada de saneamento do Dr. Paulo Capêlo nas suas atividades diárias de controlo sanitário e epidemiovigilância. Essas ações consistiam na realização da prova de intradermotuberculinização com observação da reação no local após 72h, colheita de leite do tanque para despiste de Brucelose, Peripneumonia Bovina e Leucose Enzoótica das vacas em lactação e colheita de sangue das vacas secas, novilhas a partir de um ano de idade e machos a partir dos dois anos, para despiste das patologias mencionadas.

As atividades experienciadas e a casuística observada nos dois locais de estágio pelos quais passei durante as dezasseis semanas de estágio encontram-se representadas nos gráficos que se seguem. No gráfico 1 podemos analisar os casos observados na Clínica de

Bovinos da Universidade de Hannover (TiHo) e no gráfico 2 os casos observados com o Dr. Paulo Capêlo.

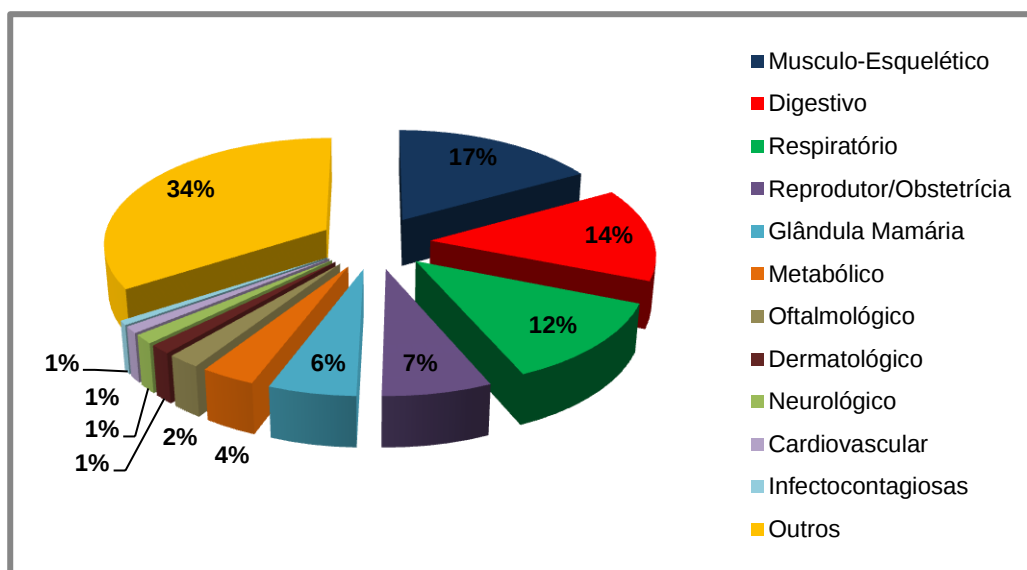


Gráfico 1 - Casuística do estágio curricular na TiHo

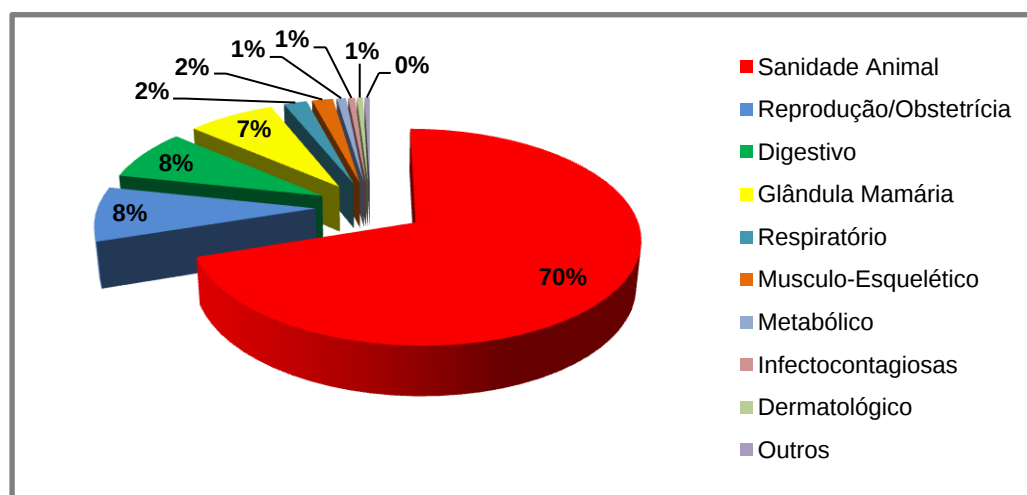


Gráfico 2 - Casuística do estágio curricular com o Dr. Paulo Capêlo

Analisando o gráfico 1, verificamos que o sistema músculo-esquelético é o grupo com mais patologias diagnosticadas na Clínica de Bovinos (TiHo), representando 17% dos casos. Seguem-se os grupos das patologias digestivas e respiratórias, com 14 e 12% de incidência, respectivamente. O grupo de reprodução e obstetrícia é o quarto na lista de acompanhamento de patologias na clínica, com um total de 7%. Os problemas que atingem a glândula mamária representam 6% dos casos recebidos. As patologias metabólicas, oftalmológicas, dermatológicas, neurológicas, cardiovasculares e infecto-contagiosas fazem parte dos restantes casos observados no hospital. O grupo denominado “Outros” refere-se a descornas de animais e simulações de certas técnicas veterinárias em cadáveres.

Analisando o gráfico 2, verificamos que as ações de sanidade animal representam o maior grupo de atividade realizada com o Dr. Paulo Capelo, com um total de 70%. Depois da sanidade animal, os grupos de patologias do sistema reprodutor e digestivo são os que têm maior incidência, com 8% cada, seguidos pelas patologias da glândula mamária, que representam 7% das chamadas recebidas. Os restantes casos visualizados foram de patologias respiratórias, músculo-esqueléticas, metabólicas, infecto-contagiosas, dermatológicas, oftalmológicas, cardiovasculares, auditivas e neurológicas.

A descrição pormenorizada das atividades e casos observados nos dois períodos de estágio encontra-se na tabela 1 do anexo I.

Enterites Neonatais Bovinas

As enterites neonatais e o seu impacto na exploração

As enterites neonatais, particularmente em vitelos com idade inferior a trinta dias de idade, representam 50% de toda a patologia encontrada em bovinos jovens, sendo um dos complexos de doenças mais comuns que o veterinário encontra na sua clínica diária (Radostits *et al.* 2007). Representam uma perda económica significativa nas explorações de gado e continuam a assumir um papel de extrema importância com a progressiva intensificação, pois têm efeitos a curto e a longo prazo. O seu controlo e tratamento em todo o efetivo é muitas vezes frustrante e incerto, representando um gasto económico direto. Existem ainda perdas económicas indiretas que não devem ser descuradas, tais como a perda de futuros reprodutores, o aumento da morbilidade de outras patologias por quebra imunitária, a diminuição do ganho médio diário, o aumento da idade ao primeiro parto, o refugo involuntário na primeira lactação e a diminuição da produção de leite na primeira lactação (Martín & Partida 2011).

O termo enterite aguda indiferenciada neonatal é usado para descrever a enterite aguda que ocorre em vitelos neonatos até aos trinta dias de idade, caracterizada clinicamente por diarreia aguda aquosa profusa, com progressiva desidratação e acidose, seguida de morte em poucos dias (Radostits *et al.* 2007). Na forma subaguda, a diarreia pode persistir até vários dias, resultando na malnutrição e emaciação dos vitelos (Gay *et al.* 2012). As causas que provocam este tipo de diarreia são complexas e geralmente resultam da interação entre bactérias enteropatogénicas, vírus, protozoários, imunidade colostrar do animal, condições de manejo e ambiente envolvente, sendo por isso considerada uma patologia de etiologia multifactorial. Deste modo, muitas vezes não é possível diferenciar quais as causas da diarreia, pois pode ser apenas um ou uma congregação de vários fatores etiológicos específicos, combinado ainda com múltiplos fatores predisponentes que podem precipitar a doença nos vitelos (Radostits *et al.* 2007).

Agentes etiológicos

São muitos os enteropatógenos associados à enterite neonatal. A sua prevalência varia geograficamente, mas na maior parte dos casos as infecções predominantes são causadas por bactérias, tais como *Escherichia coli* (*E.coli*) e *Salmonella* spp., vírus, como rotavírus, coronavírus e vírus da diarreia viral bovina, e protozoários, como *Cryptosporidium parvum* (*C.parvum*) e *Giardia duodenalis* (*G. duodenalis*). Destes agentes apresentados, *E. coli*, rotavírus, coronavírus e *C. parvum* são responsáveis por cerca de 75 a 95% das infecções nos vitelos com menos de um mês de idade (Radostits *et al.* 2007; Ok *et al.* 2009). Os casos de diarreia neonatal estão normalmente associados a mais do que um destes agentes, sendo a maior parte das epidemias de causa multifactorial. A determinação de agentes específicos associados a um surto de diarreias pode revelar-se muito importante, pois existe terapia específica para alguns destes agentes (Gay *et al.* 2012).

- ***Escherichia coli***

Escherichia coli é a causa bacteriana mais importante das enterites em vitelos. Faz parte da flora do trato gastrointestinal dos bovinos, sendo ubíquo no ambiente das explorações. A patologia causada por *E. coli* em vitelos pode apresentar-se como doença entérica ou septicémica e representa uma causa importante de mortalidade de vitelos nas explorações leiteiras. A falha de transferência de imunidade passiva e as práticas de manejo que permitam a exposição do vitelo recém-nascido a grandes quantidades de *E. coli* têm uma importância central na patogénese da diarreia. Existe uma vasta gama de serotipos de *E. coli* presentes nas explorações. Estes organismos gram-negativos são classificados segundo vários parâmetros serológicos e antigénicos, tais como antigénios da parede celular ou somáticos (O), antigénios capsulares (K), antigénios fimbriais ou pilares (F) e antigénios flagelares (H) (Divers & Peek 2008).

O principal e o mais patogénico serotipo responsável nas enterites neonatais é o serotipo *E. coli* enterotoxigénica (ECET), com um período de incubação de 12 a 18 horas (Martín & Partida 2011). É capaz de aderir aos enterócitos do hospedeiro, através dos antigénios fimbriais, sendo mais comumente identificado o antigénio F-5 (antigamente designado por K-99) (Divers & Peek 2008; Ok *et al.* 2009). Ao aderir aos enterócitos e sendo o pH do meio menor que 6,5, a ECET patogénica liberta enterotoxinas, como por exemplo a enterotoxina termo-estável, o que induz as células epiteliais intestinais a secretar um fluido rico em iões cloreto. Isto origina uma chamada de água e de iões sódio, potássio e bicarbonato, criando um efluxo massivo de fluido rico em eletrólitos no lúmen intestinal. Este efluxo de fluido secretado excede a capacidade de absorção do cólon, resultando numa diarreia aquosa, profusa e de fezes amarelas (Divers & Peek 2008; Martín & Partida 2011).

Os vitelos afetados pela bactéria têm, normalmente, entre um a sete dias de idade, com a maior parte dos casos a ocorrer em vitelos com menos de quatro a cinco dias de idade. Isto deve-se não só ao facto de os vitelos serem mais suscetíveis à ECET F-5 durante as primeiras 48h de vida, só começando depois a criar resistência, como também se deve ao facto da ECET apenas sobreviver no abomaso enquanto o seu pH se situar entre 6 e 7, o que ocorre apenas nos primeiros cinco dias de vida, havendo depois uma descida de pH para valores menores que 2 (Martín & Partida 2011). As infeções concomitantes com rotavírus podem aumentar a idade de suscetibilidade à enterite causada por ECET para, aproximadamente, os dez dias de idade (Divers & Peek 2008).

- ***Salmonella* spp.**

Salmonella spp. é uma das duas mais importantes causas bacterianas de enterite, tendo inclusivamente superado *E. coli* no que respeita aos assuntos relacionados com vitelos, uma vez que foram adquirindo crescente importância devido à intensificação das explorações. São bactérias gram-negativas da família *Enterobacteriaceae*, que podem causar desde septicémias hiperagudas a infeções inaparentes em portadores (Divers & Peek 2008). Os serotipos que intervêm com maior frequência nas enterites neonatais são o serotipo Dublin, que afeta não só vitelos mas também bovinos adultos, e o serotipo Typhimurium, que afeta fundamentalmente vitelos menores de dois meses de idade, ambos pertencentes à subspécie *enterica* da *Salmonella enterica* (Martín & Partida 2011).

Os vitelos podem sofrer infeções agudas, crónicas ou ser simplesmente portadores, excretando níveis variáveis do organismo nas fezes. Deste modo, a transmissão pode ocorrer via fecal-oral direta, através de portadores com diarreia ou assintomáticos, ou indireta, através de alimentos e equipamentos contaminados. A transmissão pode também ocorrer através de outras secreções, tais como saliva e urina, provenientes de vitelos com doença aguda que podem sofrer septicémia. As vacas adultas podem ainda abrigar o organismo na glândula mamária, pelo que colostro ou leite proveniente destes animais pode infetar vitelos (Divers & Peek 2008).

A bactéria infeta primariamente o segmento distal do intestino delgado, ceco e cólon, provocando lesões na mucosa, o que irá causar má digestão, má absorção e perda de proteína e fluido. Pensa-se que também há um componente secretório da diarreia que contribui para adicional depleção de fluido e eletrólitos. A enterite irá provocar uma diarreia aguda, de odor fétido, com presença de sangue e muco nas fezes, podendo ser acompanhada, nalguns casos, de complicações sistémicas como pneumonia, meningite e artrite e epifisite sépticas. A diarreia provocada em vitelos ocorre sobretudo entre as duas semanas e os dois meses de idade, mas pode afetar clinicamente vitelos com apenas três dias, quando estes são privados do colostro, sendo que os persistentemente infetados com o vírus da BVD (Diarreia Vírica Bovina) estão

em maior risco de desenvolver salmonelose aguda. A severidade da doença depende grandemente da virulência e da dose infectante de *Salmonella*, idade do vitelo, estado imunitário e existência de doenças concomitantes (Divers & Peek 2008).

- **Rotavírus**

Os rotavírus são membros da família *Reoviridae* e são classificados segundo uma complexa divisão de serogrupos, serotipos e subgrupos. São a causa vírica mais comum de diarreia neonatal bovina, sendo o grupo A detetado mais frequentemente como causa de diarreia nas espécies pecuárias e o grupo B com menor frequência (Radostits *et al.* 2007). Os vitelos afetados têm geralmente entre cinco dias e duas semanas de vida, apesar de haver a possibilidade da doença ocorrer nas primeiras horas de vida em vitelos privados de colostro, com um período de incubação de 24 horas. Pensa-se que existe esta predileção de idades, porque muitas vacas secretam anticorpos contra rotavírus no colostro, conferindo proteção local contra o ataque de rotavírus até os níveis de anticorpos diminuírem nas 48 a 72 horas pós-parto. Além disso, a neutralização de anticorpos aumenta com a idade e exposição ao vírus, pelo que a restrição de idades pode estar relacionada com a imunidade (Smith 2009; Martín & Partida 2011).

A infecção por rotavírus é limitada ao intestino delgado e caracterizada pela destruição dos enterócitos das vilosidades, com consequente substituição destas células epiteliais colunares por células cubóides imaturas derivadas das criptas intestinais. Apesar destas novas células serem resistentes a nova infecção viral, são incapazes de levar a cabo as tarefas normais de digestão e absorção necessárias, devido a deficiência nas atividades das ATPases. Assim, a diarreia por rotavírus é caracterizada por má digestão e má absorção, sendo ainda complicada pela continuação da função normal de secreção por parte das células da cripta, uma vez que não há equilíbrio mediado pela função de absorção das vilosidades (Divers & Peek 2008).

Em vitelos livres de outros agentes enteropatogénicos, as infecções por rotavírus são auto limitantes, havendo rápida recuperação da diarreia, que costuma apresentar-se com fezes branco-amareladas, com presença de muco, de consistência pastosa, progredindo para líquida, havendo por vezes presença de sangue (Divers & Peek 2008; Martín & Partida 2011). No entanto, os rotavírus coexistem normalmente com outros agentes tais como ECET e *C. parvum*, nos surtos ocorrentes nas explorações. A contaminação com este vírus ocorre sobretudo através do contacto com as fezes de gado adulto e outros vitelos saudáveis, que excretam o vírus intermitentemente (Divers & Peek 2008).

- **Coronavírus**

O coronavírus bovino tem sido não só identificado em surtos de diarreia neonatal, especialmente em infecções mistas, como também em surtos de desinteria de inverno de

adultos e do complexo respiratório bovino (Martín & Partida 2011). Os vitelos afetados tendem a ser ligeiramente mais velhos do que os vitelos afetados com infecções isoladas de ECET ou rotavírus. A média de idade situa-se entre os sete e os dez dias de idade, com alguns casos observados até às três semanas de idade (Smith 2009).

Os vitelos podem ser infetados via fecal-oral ou respiratória. A eliminação fecal começa três dias depois da infeção e persiste durante uma semana, enquanto que a eliminação nasal começa dois dias depois da infeção e persiste durante duas semanas. Deste modo, uma vez infetados, os vitelos excretam elevados níveis do vírus e são potentes fontes de contaminação. Após aparente recuperação, os vitelos continuam a excretar o vírus em doses mais baixas durante semanas (Smith 2009).

O vírus causa uma enterocolite severa caracterizada pela destruição dos enterócitos das vilosidades do intestino delgado e destruição das criptas do cólon. Estas lesões explicam o facto da enterite provocada por coronavírus ser capaz de provocar a morte em vitelos livres de outras infecções, ao contrário da enterite causada por rotavírus. A má digestão, má absorção e inflamação contribuem em grande escala para a patofisiologia das enterites provocadas por coronavírus, que produz uma diarreia com características semelhantes às provocadas por rotavírus (Divers & Peek 2008).

- **Vírus da Diarreia Viral Bovina**

O vírus da diarreia viral bovina causa ocasionalmente diarreia e trombocitopenia em vitelos jovens, fora dos limites do modelo de doença dos persistentemente infetados. Raramente produz enterite em vitelos neonatos, uma vez que os anticorpos colostrais protegem geralmente os vitelos da infeção do vírus da BVD. No entanto, a doença pode ocorrer como resultado da falha de transferência de imunidade passiva, introdução de novas estirpes de BVD com entrada de novo gado na exploração ou mutação viral nos persistentemente infetados existentes na exploração. Além de estar relacionada com a diminuição de imunidade, a BVD exacerba infecções causadas por outros patogéneos, nomeadamente os enteropatogéneos causadores de enterite neonatal (Smith 2009).

Surtos de doença em vitelos neonatos têm sido observados com infeções de BVD tipo II, provocando enterite aguda com hemorragia intestinal, devido à trombocitopenia, e úlceras orais no palato mole e duro (Smith 2009).

- ***Cryptosporidium parvum***

Cryptosporidium parvum pertence a uma família de protozoários coccídeos, sendo o genótipo 2 identificado como agente causador de diarreia bovina. Os neonatos estão sob maior risco de infeção pois existe uma forte relação entre a idade e a criação de resistência (Divers & Peek 2008). A infeção ocorre principalmente entre os quatro e os vinte e oito dias de idade,

com os sinais clínicos e excreção de níveis elevados de organismos a ocorrer geralmente dos quatro aos catorze dias (Radostits *et al.* 2007; Smith 2009). A partir dos quatro meses de idade as infecções por *C. parvum* são assintomáticas (Smith 2009).

Hospedeiros imunocompetentes desenvolvem diarreia auto limitante, mas em indivíduos imunodeprimidos pode ocorrer doença devastadora, com infecção persistente. A contaminação pode ocorrer via fecal-oral, por contágio direto ou indireto, através da ingestão de água e comida contaminada, sendo o período de incubação de um a sete dias. A dose infetante varia entre cada indivíduo, mas num animal susceptível pode ser menos de cem oócistos (Divers & Peek 2008; Martín & Partida 2011; Smith 2009).

Os oócistos esporulados infectam o vitelo recém-nascido e libertam esporozoítos que infetam primariamente os enterócitos do intestino delgado (podendo também ocorrer infecção do cólon e ceco), através da infecção das microvilosidades da bordadura em escova. É formado um vacúolo parasitóforo fora do citoplasma aderente às células, que posteriormente rebenta, destruindo a célula, para libertar merozóitos que irão infetar outras células. Isto vai originar uma atrofia e fusão das vilosidades e inflamação das criptas intestinais. Esta lesão das microvilosidades é responsável por uma diarreia por má absorção/secreção e predispõe o vitelo a infecções mistas com bactérias e vírus (Divers & Peek 2008). Os sinais clínicos da diarreia persistente, com fezes amarelas e moderadamente líquidas, demonstram uma patofisiologia mista de má digestão, má absorção e efeitos osmóticos com ou sem fatores secretórios e inflamatórios (Divers & Peek 2008; Martín & Partida 2011).

- ***Giardia duodenalis***

Giardia duodenalis é um protozoário flagelado binucleado que infeta uma grande variedade de vertebrados, incluindo bovinos e humanos, sendo uma importante causa de enterite. A sua infecção em vitelos ocorre entre os quinze dias e as 12 semanas de idade, sendo o período de incubação entre sete a oito dias (Radostits *et al.* 2007; Martín & Partida 2011).

Este protozoário está presente em cerca de 60% dos vitelos com sintomatologia de diarreia e a sua transmissão ocorre via fecal-oral direta, através da excreção contínua ou intermitente de quistos por animais jovens, ou indireta, através de fómites e do ambiente (Radostits *et al.* 2007).

Os quistos ingeridos libertam trofozoitos, que se multiplicam e colonizam no intestino delgado, aderindo às suas vilosidades através de um disco de sucção presente na sua superfície ventral. Isto resultará numa infiltração inflamatória da célula, atrofia das vilosidades, redução da proporção entre vilosidades e criptas e redução nas enzimas dissacaridase da bordadura em escova. A doença ocorrerá devido a má absorção dos nutrientes e consequente diarreia amarelada gelatinosa ou aquosa, com muco ou sangue. Apesar da diarreia ser normalmente leve e transitória, a sua duração poderá persistir ou decorrer durante um período

alongado de tempo, levando a um atraso no crescimento, apesar da manutenção de apetite normal (Radostits *et al.* 2007; Martín & Partida 2011).

Fatores predisponentes

Por ser de etiologia multifactorial, as causas da diarreia são complexas, implicando normalmente e maioritariamente uma interação entre os agentes enteropatogénicos, o vitelo, fatores ambientais e condições de manejo (Martín & Partida 2011). O facto de existirem fatores predisponentes relacionados com o animal e com o meio ambiente não implica necessariamente que a sua presença faça desenvolver o aparecimento de sintomatologia. No entanto, a probabilidade de ocorrência de doença é altamente elevada quando um vitelo excretor de enteropatogénicos se encontra numa situação de stress (Radostits *et al.* 2007).

De entre os fatores ambientais e condições de manejo destacam-se os seguintes (Martín & Partida 2011; Radostits *et al.* 2007, Himanshu *et al.* 2012, Trotz-Williams *et al.* 2007):

- alterações climáticas bruscas;
- elevado confinamento dos animais, sem higiene das camas;
- alojamento dos vitelos em grupo ou contacto direto entre eles;
- mistura de grupos de animais com idades diferentes, incluindo vacas periparto, vacas doentes e vitelos recém-desmamados;
- convivência entre mãe e vitelo de mais de uma hora;
- ausência de maternidade e/ou cama da mãe suja e não desinfectada entre partos;
- toma de colostro diretamente da mãe;
- leite de substituição de má qualidade ou práticas de alimentação irregulares.

Além destas condicionantes, a presença de patologia pode estar diretamente relacionada com o vitelo pelas seguintes causas (Martín & Partida 2011; Radostits *et al.* 2007, Himanshu *et al.* 2012; Trotz-Williams *et al.* 2007, Paré *et al.* 1993):

- síndrome do vitelo débil: falta de vigor do neonato ao nascimento por hipoxia e acidose, devido a parto distócico;
- falha na aquisição de imunidade colostrar suficiente, através da toma de colostro de qualidade em quantidades adequadas;
- sexo (maior prevalência em machos), peso ao nascimento (maior prevalência em vitelos com peso ao nascimento abaixo de 20 Kg) e idade (cf. tabela 1).

Não deve ser esquecido que existem fatores relacionados com o agente patogénico, tais como: a patogenicidade, pois as diferenças de virulência entre serotipos e serogrupos determinam a sua capacidade de induzir doença, assim como a sua gravidade; a sua ubiquidade nas explorações, através não só das camas sujas, biberões e comedouros não higienizados, alimentos e água contaminados, botas e outros materiais utilizados pelo produtor, mas também pela excreção dos agentes em vitelos saudáveis e adultos; e a existência de

infecções concomitantes, mais frequentes que as infecções isoladas, com maior grau de gravidade, prolongando a idade de sensibilidade do animal para os variados agentes (Martín & Partida 2011; Radostits *et al.* 2007).

Agente patogénico	Idade de ocorrência
<i>E. coli</i> enterotoxigénica	1 a 7 dias
<i>Salmonella spp.</i>	4 a 60 dias
Rotavírus	5 a 15 dias
Coronavírus	7 a 21 dias
<i>Cryptosporidium parvum</i>	4 a 28 dias
<i>Giardia spp.</i>	15 a 90 dias

Tabela 1 – Suscetibilidade aos agentes enteropatogénicos mais comuns de enterites neonatais em vitelos, segundo a idade (Divers & Peek 2008)

Sintomatologia e patologia clínica

A enterite neonatal é caracterizada por diarreia aquosa profusa, com quantidades variáveis de muco, podendo apresentar algum sangue. Os vitelos geralmente encontram-se sujos com fezes nos membros posteriores e cauda. Inicialmente o vitelo pode parecer normal e alerta, mas rapidamente começa a recusar a alimentação, tornando-se deprimido, fraco e sendo incapaz de permanecer em estação (Bicknell & Noon 1993). A temperatura pode encontrar-se abaixo dos valores normais (<38,5°C) no caso de infecções isoladas de *E.coli*, mas no caso de infecções virais ou mistas verifica-se a presença de febre (>39,5°C). Os vitelos mais deprimidos podem ainda apresentar distensão abdominal direita, devido à elevada presença de fluidos no intestino delgado (Divers & Peek 2008).

Existem quatro pontos fundamentais que devem ser avaliados num vitelo com diarreia: grau de diarreia, grau de desidratação, presença de acidose e presença de septicémia (Martín & Partida 2011).

A diarreia pode ser caracterizada segundo o método de McGuirk, tal como indicado na tabela 2 (McGuirk 2008):

Valor	Características
0	Fezes normais, com consistência de pudim
1	Fezes semiformadas ou pastosas
2	Fezes soltas mas com consistência suficiente para ficarem sobre a cama
3	Fezes aquosas que atravessam o material da cama
S/SM	Presença de sangue/Presença de sangue e muco

Tabela 2 – Classificação do grau de diarreia (McGuirk 2008)

O grau 0 e 1 são considerados normais, dependendo apenas da qualidade e quantidade de leite ou substituintes administrada ao vitelo. A partir do grau 2 e através dos restantes sinais clínicos é possível avaliar a gravidade da doença e o tipo de terapia a instituir.

A desidratação ocorre como resultado da perda de fluido, devida à diarreia severa, e é caracterizada por enoftalmia, persistência da prega de pele, mucosas secas e pálidas, ausência de reflexo de sucção e diminuição de temperatura das extremidades (Martín & Partida 2011; Bicknell, E.J., & Noon, T.H., 1993). Geralmente a desidratação é maior do que 8% (ver tabela 1 do anexo II), correspondendo a elevações do volume globular e da proteína total (Divers & Peek 2008; Paré, J., *et al.* 1993).

A acidose deve-se à acumulação de ácido D-láctico, criado pela fermentação bacteriana da lactose não digerida, que chega ao intestino grosso devido à lesão do epitélio da mucosa do intestino delgado (Martín & Partida 2011; Divers & Peek 2008; Radostits *et al.* 2007). Pode ser determinada diretamente, através de gasometria, com verificação do valor de pH abaixo de 7,35, diminuição dos níveis de bicarbonato para níveis abaixo de 20 mmol/L e um déficit de bases entre 10 a 19,9 mmol/L (considerando-se acidose grave quando alcança valores entre 20 e 30 mmol/L). Pode também ser determinada indiretamente avaliando a concentração plasmática de dióxido de carbono, encontrando-se com valores abaixo dos 26 mmol/L, e pelo aumento do anião gap (soma dos catiões sódio e potássio menos a soma dos aniões cloro e bicarbonato) (Martín & Partida 2011; Radostits *et al.* 2007). Em campo não é possível realizar todas estas medições, pois o clínico não possui o equipamento necessário para as realizar. Deste modo, a sua avaliação sobre a presença de acidose deve ser feita através de sinais clínicos, tais como depressão do animal, incapacidade de permanecer em estação e ausência do reflexo de sucção. Esta avaliação revela-se bastante útil para determinar a terapia a instituir, encontrando-se descrita mais detalhadamente na tabela 2 do anexo II.

A septicémia não é apenas uma complicação frequente da diarreia neonatal, podendo também ser um diagnóstico diferencial. Os sintomas indicativos de septicémia são prostração, depressão, anorexia, reflexo de sucção diminuído ou ausente, febre ou hipotermia, congestão e petéquias ou equimose da esclerótica (Martín & Partida 2011).

Além das alterações já referidas, observa-se também hipercalémia, devido ao movimento do potássio do espaço intercelular para o extracelular, resultando em bradicardia (frequência cardíaca abaixo dos 90 batimentos por minuto) e hiponatrémia, devido a perdas fecais, com valores acima dos 160 mmol/L (Martín & Partida 2011; Radostits *et al.* 2007). A hipoglicémia pode estar também presente, devido à má absorção pela mucosa intestinal e perda de apetite. A hipotermia acompanha a desidratação, devido à hipovolémia, e acidose grave, estando a temperatura retal normalmente diminuída em vitelos deprimidos e em decúbito (Divers & Peek 2008).

Diagnóstico

É difícil fazer um diagnóstico etiológico definitivo baseado nos sinais clínicos e caracterização do paciente, por isso é necessário recolher amostras de fezes frescas de vitelos diarreicos, abrangendo pelo menos 10% da população doente, de preferência no início da infecção, de modo a englobar os períodos de incubação e excreção. As amostras devem ser analisadas de modo a verificar a presença de um ou mais agentes. Assim, deve ser feita uma cultura bacteriana para diagnóstico de *E.coli* e *Salmonella*, bem como isolamento de *E. coli* com o antígeno F-5, através de PCR, imunofluorescência ou ELISA. Para a detecção de rotavírus, coronavírus e vírus da BVD pode realizar-se testes ELISA, imunofluorescência ou PCR, uma vez que estes fazem também a determinação dos antígenos (fatores de virulência). As análises coprológicas, através de técnicas de flutuação em soluções saturadas, e coloração Ziehl-Neelsen das amostras são utilizadas para determinar a presença de *Cryptosporidium* e *Giardia*, sendo aconselhado determinar o antígeno através de ELISA, PCR ou imunofluorescência (Martín & Partida 2011; Smith 2009; Divers & Peek 2008). Nunca deve ser esquecido que os agentes enteropatogénicos podem não ser detetáveis em 30% dos vitelos diarreicos, devido ao período de incubação (Radostits *et al.* 2007).

Certos estudos afirmam que os agentes normalmente encontrados em vitelos com diarreia podem também ser encontrados numa menor frequência, à exceção do rotavírus que pode ter uma excreção até 50%, em vitelos sãos, pelo que também devem ser recolhidas algumas amostras de vitelos que não apresentem sintomatologia (Radostits *et al.* 2007).

Além da recolha de fezes, os achados de necrópsia e o envio de órgãos de vitelos afetados para análise permitem também realizar um bom diagnóstico, uma vez que é possível examinar as lesões histológicas provocadas pelos agentes nos órgãos, ao mesmo tempo que se determina a presença do agente (Gay *et al.* 2012).

Na clínica de campo, torna-se muitas vezes difícil a recolha e envio de material para o laboratório, devido ao custo associado às provas laboratoriais. Neste caso, o diagnóstico assenta sobretudo numa boa anamnese, na sintomatologia apresentada pelo vitelo, sendo dada grande importância ao tipo de diarreia apresentada e à idade do paciente. Existe ainda a possibilidade de realizar provas de diagnóstico em campo, através de imunoensaios por cromatografia de fluxo lateral, preparados em kits, que permitem detetar rotavírus, coronavírus, *E. coli* F-5 e *C. parvum*. No entanto, é de referir que estes kits são altamente influenciados pelos períodos de incubação e excreção dos agentes (Martín & Partida 2011).

Tratamento

A reposição e a manutenção de fluidos constituem a terapia primária da diarreia aguda indiferenciada, sendo imperativos a correção da desidratação, da acidose metabólica e da hipoglicémia (Divers & Peek 2008). Na impossibilidade de avaliação laboratorial, é possível

avaliar a necessidade de correção de acidose através de parâmetros clínicos, tal como indicado na tabela 2 do anexo II. Assim, vitelos deitados, deprimidos, sem reflexo de sucção e desidratados devem receber terapia intravenosa, pois terão valores de déficit de bases entre 10 a 20 mmol/L. Vitelos que permanecem de pé, mas com sinais óbvios de desidratação (>10%), mucosas secas e reflexo de sucção diminuído ou ausente devem também receber inicialmente terapia intravenosa. Vitelos que permanecem em estação e que possuem um bom reflexo de sucção podem ser tratados com terapia oral (Trefz *et al.* 2012; Smith 2009; Divers & Peek 2008). No entanto, não deve esquecer-se nunca que estes parâmetros clínicos não são absolutos e que a perda contínua de baixos níveis de bicarbonato ou um aumento de produção do ácido D-lático no intestino pode criar uma acidose profunda num vitelo, tendo este apenas sinais mínimos de desidratação.

Para **correção da desidratação** pode utilizar-se a fórmula da tabela 3:

Reposição:	Peso corporal (Kg) x % desidratação
Perdas contínuas:	Dependendo da severidade da diarreia varia de 1 a 4L
Manutenção:	Estimativa em 0,05 L/Kg de peso corporal
Total:	Dose de reposição (L) + dose para repor perdas contínuas (L) + dose de manutenção (L)

Tabela 3 – Fórmula para calcular o volume total de fluido requerido por um vitelo com diarreia nas primeiras 24 horas (adaptado de Naylor *et al.* 2003)

Assim, um vitelo pode necessitar entre 5 a 12L de fluido nas primeiras 24h, dependendo do seu peso e severidade da diarreia (Naylor *et al.* 2003).

Para **correção da acidose** em vitelos deve usar-se bicarbonato de sódio (NaHCO_3), por ser o agente mais eficaz nesta correção. Os requerimentos de bicarbonato são calculados com mais precisão através do peso corporal e do déficit de bases, pela seguinte fórmula: NaHCO_3 necessário (mmol) = peso corporal (Kg) x déficit de bases (mmol/L) x 0,5; sendo o fator 0,5 o volume de distribuição do bicarbonato no vitelo, através do fluido extracelular, podendo este valor ir até 0,7 (Trefz *et al.* 2012; Divers & Peek 2008; Naylor *et al.* 2003).

Dependendo do peso do vitelo e da severidade da acidose são necessários 150 a 600 mmol de bicarbonato ou 1 a 4 L de solução isotónica de NaHCO_3 para corrigir a acidose (Naylor *et al.* 2003). A este volume pode adicionar-se 1 L de glucose a 5%, de modo a **corrigir a hipoglicemia**, caso exista (Divers & Peek 2008). A glucose, juntamente com aminoácidos neutros, como a glicina e a glutamina, e ácidos gordos voláteis, como o acetato e o propionato, aumenta a absorção de sódio nos intestinos, **corrigindo a hiponatrémia** existente (Lorenz *et al.* 2011). A glucose e o bicarbonato facilitam o transporte de potássio de volta às células, diminuindo a potencial cardiotoxicidade associada à **hipercalémia**. Estudos indicam que

apesar de haver uma concentração elevada de potássio no fluido extracelular, os vitelos desidratados com diarreia severa apresentam déficit de potássio. No entanto, é arriscado administrar soluções que contenham potássio na terapia inicial de um vitelo que se sabe hipercalémico, sobretudo se este apresentar bradicardia ou arritmia. Quando os níveis plasmáticos de potássio e bicarbonato estiverem estabilizados, após a dose inicial, podem então administrar-se fluidos contendo potássio. Soluções equilibradas tais como lactato de Ringer são suficientes para a manutenção do grau de hidratação, mas a suplementação de glucose e bicarbonato de sódio pode ser necessária para tratar as perdas secretórias contínuas e anorexia (Divers & Peek 2008). Caso haja hipotermia, as soluções administradas devem ser aquecidas e uma lâmpada de aquecimento deve ser colocada junto do vitelo (Naylor *et al.* 2003).

Em vitelos deprimidos e em decúbito que recebem o volume certo de fluidos apropriados verifica-se uma melhoria significativa, conseguido levantar-se após 6h do início da terapia e começando a mamar entre 6 a 24 h depois. Em vitelos que rapidamente recuperam o reflexo de sucção e estão aptos a comer, a terapia de fluidos pode passar a ser administrada de forma oral. No entanto, as soluções de eletrólitos não devem ser misturadas com o leite, nem administradas nos 30 minutos que antecedem e precedem a toma de leite, uma vez que podem interferir com a formação de coágulo abomasal e causar diarreia devido a alterações digestivas, piorando o problema (Divers & Peek 2008; Villarroel 2009).

Além da correção dos desequilíbrios hidro-eletrolítico e ácido-base, pode ser feita uma transfusão de sangue em vitelos severamente afetados pela diarreia, com níveis séricos de imunoglobulinas inferiores a 10 g/L e níveis de sólidos séricos totais inferiores a 0,55 g/L como **fonte de gamaglobulinas** (Radostits *et al.* 2007; Martín & Partida 2011). A transfusão de sangue permitirá ainda repor eventuais perdas de sangue nas fezes e de albumina, devido à inflamação intestinal (Divers & Peek 2008).

Fora a correção dos desequilíbrios ácido-base e hidro-eletrolítico, não existe tratamento específico para enterites provocadas por rotavírus e coronavírus. Mas para infecções por *E.coli*, em risco de bacteriemia, com sinais moderados de doença sistêmica (reflexo de sucção diminuído, mas com temperatura retal, grau de desidratação e frequência cardíaca normais), é recomendada **antibioticoterapia**. O tratamento antimicrobial oral oferece o potencial benefício de reduzir o número de ETEC no intestino e, ao reduzir a fonte de enterotoxinas, poderá levar a uma redução da hipersecreção. Neste caso, estudos comprovam que o melhor antibiótico para administração oral, devido a uma maior biodisponibilidade, no tratamento da diarreia indiferenciada aguda é a amoxicilina (sob a forma de amoxicilina trihidratada) ou a associação de amoxicilina com ácido clavulânico (sob a forma de clavulanato de potássio), durante três dias. A partir deste período, deve parar-se o tratamento sob o risco de causar resistência. A alimentação com leite concomitante com a administração oral de amoxicilina não altera a sua

biodisponibilidade, apesar de esta ser absorvida mais rapidamente quando dissolvida numa solução oral de eletrólitos, tendo em conta que a absorção está retardada durante a endotoxémia, provavelmente devido à diminuição da taxa de esvaziamento do abomaso (Constable 2004).

Caso o tratamento seja feito parenteralmente, podem ser administrados antimicrobianos de largo espectro β -lactâmicos, tais como ceftiofur, amoxicilina ou ampicilina. No entanto, o ceftiofur é considerado o mais apropriado, pois tem largo espectro e é resistente à ação das β -lactamases, ao contrário da amoxicilina e da ampicilina. A sua utilização é mais vantajosa que as sulfonamidas potenciadas, pois a eficácia destas só foi provada quando o tratamento começou antes do aparecimento dos sinais clínicos da diarreia (Constable 2004).

Se as infeções forem causadas por *Salmonella*, não devem ser usados β -lactâmicos, macrólidos ou tetraciclina, pois certas estirpes são resistentes a estes antibióticos, devendo ser usados aminoglicosídeos, como amikacina, ou sulfonamidas potenciadas, tais como trimetoprim-sulfadiazina (Divers & Peek 2008).

Em vitelos com diarreia, mas sem sinais de doença sistémica (apetite normal, sem febre) é recomendado que a saúde do vitelo seja monitorizada e que não sejam administrados antimicrobianos orais ou parenterais (Constable 2004).

A administração de **anti-inflamatórios**, tais como flunixin-meglumina, está indicada contra a potencial endotoxémia, para resolução da febre e redução da dor associada à distensão abdominal devida ao intestino repleto de fluido (Divers & Peek 2008). No entanto, a melhor opção será a administração de meloxicam, uma vez que este estimula o apetite dos vitelos inibindo a resposta inflamatória, ao bloquear preferencialmente as vias das cicloxigenases 2 (COX-2), que influenciariam o sistema nervoso central a induzir anorexia e comportamento de patologia (Todd et. al/ 2010). É de ter em atenção que a administração de anti-inflamatórios só deve ser feita quando já se corrigiu a acidose, caso contrário poderá provocar falhas na função renal (Divers & Peek 2008).

No que respeita às criptosporidioses, não existe tratamento eficaz na eliminação do agente, mas a administração de lactato de **halofuginona** após 24 horas do início da diarreia, durante sete dias é adequada para reduzir a excreção de oócistos e a gravidade e prevalência da diarreia (Keidel & Daugschies 2013). Também a administração de sulfato de **paromomicina** (ou amikacina) é adequada para controlar as infeções por *C. parvum*, diminuindo a excreção de oócistos e reduzindo a expressão dos sinais clínicos, pois, apesar de não ser bem absorvida pelo epitélio intestinal, pode ser absorvida em pequenas quantidades ao longo da membrana apical limitante delimitadora do parasita extracitoplasmático (Shahiduzzaman & Daugschies 2012).

A administração de **benzimidazóis**, tais como albendazol ou febendazol, durante três dias é eficaz na eliminação da infeção por *Giardia* em vitelos. É requerida uma administração

durante três dias para que haja eliminação efetiva, podendo haver reinfecção por parte de alguns vitelos (Radostits *et al.* 2007).

Alguns tratamentos adicionais foram sugeridos ou usados no passado para tratar vitelos com diarreia, mas são agora contraindicados, tais como glucocorticoides e modificadores de motilidade, ou não há informação suficiente da sua eficácia, tais como protetores intestinais e probióticos (Lorenz *et al.* 2011).

A retirada de leite a vitelos com diarreia por um período definido de tempo ou enquanto a diarreia persiste não é aconselhável. É reconhecido que a administração de leite não piora nem prolonga o decurso da diarreia, apesar duma capacidade digestiva algo diminuída. Além disso, a retirada de leite resulta rapidamente em má nutrição e perda de peso. A alimentação contínua com leite não só providencia a energia requerida para o ganho de peso e crescimento durante o período da diarreia, como providencia nutrientes que são necessários para a recuperação da mucosa intestinal (Lorenz *et al.* 2011).

Prevenção, controlo e manejo epidemiológico

São muitos os fatores de risco associados à ocorrência das enterites neonatais, provocando uma maior dificuldade no controlo desta doença, podendo a identificação e remoção dos mesmos verificar-se bastante eficaz no manejo clínico e controlo epidémico das enterites (Radostits *et al.* 2007).

Existem quatro princípios fundamentais para prevenir a ocorrência de enterites neonatais na exploração, sendo eles minimizar a exposição ao patogéneo, assegurar toma adequada de colostro, providenciar imunização específica e inespecífica e promover a biossegurança da exploração (Smith 2009).

De modo a **minimizar a exposição dos vitelos ao patogéneo**, as vacas devem ser mudadas para uma sala de maternidade, de preferência individual, estando esta devidamente limpa. É também aconselhável a limpeza do períneo e úbere da vaca antes do parto. Os vitelos devem ser separados das mães ao nascimento, alojando-os em vitleiros limpos e individuais, onde lhes deverá ser administrado colostro de boa qualidade nas horas seguintes. Nos vitleiros, os animais devem ter acesso a água não contaminada e ração de boa qualidade, além da alimentação com leite ou substituintes de leite de qualidade através de baldes com tetinas devidamente limpos entre cada ato (Martín & Partida 2011; Smith 2009; Divers & Peek 2008).

Os vitleiros devem ser limpos e desinfetados entre cada mudança de vitelo. A descontaminação dos vitleiros deve ser feita através de limpeza física, esfregando todas as partes componentes do vitleiro com água e sabão, seguida de desinfecção. No que toca à desinfecção, a escolha do desinfetante deve ter em atenção a resistência e inativação por parte da matéria orgânica, bem como o tempo necessário de exposição para atuação do

desinfetante. Uma boa opção é o uso de fenóis, tal como o cresol, por ter uma boa ação contra bactérias gram-negativas e vírus. No entanto, este desinfetante não atua sobre criptosporídeos, sendo aconselhável a desinfecção posterior com compostos quaternários de amônia (Smith 2009; Divers & Peek 2008).

Englobado ainda na redução da exposição dos vitelos aos patógenos, deve assegurar-se a **biossegurança da exploração** tendo o cuidado de não introduzir animais hospedeiros de altos níveis de enteropatógenos na exploração, ao efetuar a compra de vitelos ou a substituição de vacas de refúgio por novilhas (Smith 2009).

- **A importância do colostro**

O papel do colostro na proteção do vitelo neonato contra os efeitos dos enteropatógenos é já bem conhecido. As imunoglobulinas (Ig) maternas são concentradas na glândula mamária da vaca seca através de um mecanismo de transporte ativo durante as últimas semanas de gestação. Apesar da principal imunoglobulina transferida ser a IgG₁, também são encontradas imunoglobulinas G₂, M e A (Divers & Peek 2008). A falha do vitelo para ingerir uma quantidade adequada de colostro de boa qualidade com um elevado nível de imunoglobulinas nas primeiras horas pós-parto é um fator altamente contribuinte para a ocorrência de diarreia indiferenciada aguda (Radostits *et al.* 2007). Estudos revelam que os vitelos infectados com os agentes etiológicos das enterites neonatais têm alta prevalência de falha parcial ou completa de transferência de imunidade passiva, tendo valores de imunoglobulina G (IgG) no soro menores que 10g/L (Lorenz 2009).

Os vitelos devem ingerir pelo menos 100g de IgG₁ nas primeiras 12 horas de vida para uma adequada transferência passiva de imunoglobulinas. A concentração de imunoglobulinas no colostro deve ser, no mínimo, de 30 a 50g de IgG/L, sendo considerado colostro de qualidade quando tem mais de 60g de IgG/L. Sabe-se que a altura ótima para a primeira toma é durante as primeiras quatro horas seguintes ao parto, uma vez que a eficiência de absorção diminui a partir das seis horas pós-parto, como é demonstrado no gráfico 3. Assim, os vitelos devem receber 2L nas primeiras duas horas após o nascimento e 2L antes das doze horas de vida, perfazendo um total de 4L. Caso os vitelos não cooperem, pode-se administrar o colostro através de entubação esofágica, ainda que isto signifique que haverá um atraso de duas a três horas até que o colostro chegue ao abomaso, pois não a goteira esofágica não funcionará (Smith 2009; Martín & Partida 2011; Radostits *et al.* 2007). Após as primeiras vinte e quatro horas de vida, as imunoglobulinas só atuarão no lúmen intestinal. No entanto, se for possível, deve continuar-se com a administração de 2L de colostro de 12 em 12 horas, durante três dias, uma vez que a proteção específica contra os enteropatógenos depende do nível de anticorpos colostrais no lúmen intestinal do vitelo (Martín & Partida 2011; Lorenz 2009; Radostits *et al.* 2007).

De modo a assegurar a transferência de imunidade materna ao vitelo através do colostro, deve ter-se em atenção os fatores condicionados pelas mães e pelo seu manejo. Assim, o período seco deve ter uma duração mínima de quarenta e cinco dias e uma duração máxima de noventa dias, de modo a assegurar a produção de colostro de melhor qualidade. Isto deve-se ao facto das vacas com períodos de secagem menores que quarenta dias apresentarem uma redução do volume de colostro até menos 2,2 Kg e vacas com períodos de secagem com menos de vinte e cinco dias produzirem uma menor concentração de imunoglobulinas (Ig) no colostro (Smith 2009; Martín & Partida 2011). Deve-se sempre ter o cuidado de suplementar a alimentação das vacas secas com vitaminas e minerais, tais como vitamina E e selénio (Martín & Partida 2011; Kumaseran *et al.* 2012). Há ainda que ter em conta que a idade e a raça das vacas influenciam a qualidade do colostro: as novilhas apresentam colostro com uma menor quantidade de imunoglobulinas, provavelmente devido à sua menor experiência imunológica, e nas raças de maior produção de colostro verifica-se um efeito de diluição, havendo menor concentração de imunoglobulinas (Smith 2009; Martín & Partida 2011).

Para que não haja infeção da mãe para o vitelo e de modo a assegurar a toma da quantidade necessária de colostro, o colostro deve ser retirado da mãe e administrado ao vitelo através de tetinas ou sonda esofágica. Assim, deve ordenhar-se a vaca logo a seguir ao parto (até 6h pós-parto), de modo a retirar colostro com a máxima concentração de imunoglobulinas, uma vez que esta vai diminuindo ao longo do tempo, como é possível verificar através do gráfico 4. Deve evitar-se o uso de colostro proveniente de vacas que sofreram perdas de leite ou que foram ordenhadas antes do parto, pois estas já perderam colostro de qualidade, vacas com mamite ou colostro que se apresente aquoso ou sanguinolento. Depois de retirado o colostro, este deve ser armazenado corretamente caso não seja usado imediatamente, de modo a evitar a sua contaminação (Martín & Partida 2011; Divers & Peek 2008).

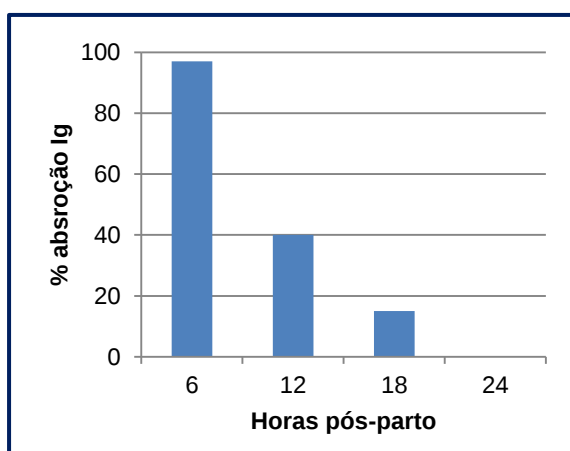


Gráfico 3 – Capacidade de absorção de imunoglobulinas do colostro pelos vitelos nas primeiras horas após o nascimento, em percentagem (adaptado de Martín & Partida 2011)

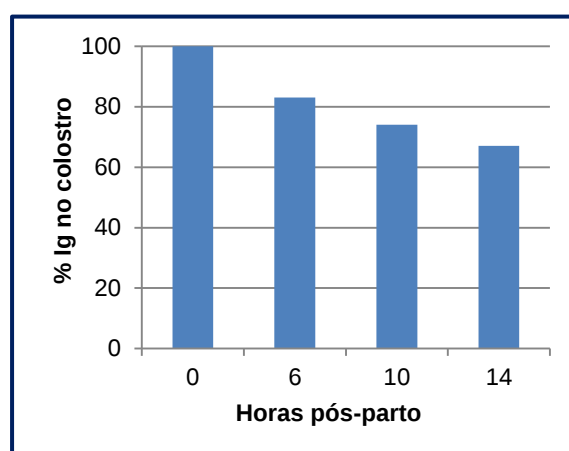


Gráfico 4 – Capacidade de produção de imunoglobulinas pelas vacas nas primeiras horas pós-parto, em percentagem (adaptado de Martín & Partida 2011)

Além de assegurar os níveis devidos de concentração de IgG no colostro, através da utilização de um colostrímetro, pode ainda aumentar-se a sua eficácia na proteção dos vitelos contra a diarreia neonatal através da adição de suplementos, tais como pó de gema de ovo de galinhas imunizadas contra coronavírus (Ikemori *et al.* 1997), colostro de vacas imunizadas contra rotavírus (Saif *et al.* 1983; Fernandez *et al.* 1998; Parreño *et al.* 2010), lactosoro concentrado com níveis elevados de IgG contra *E. coli* F-5 (Vandeputte *et al.* 2010) e ácido ascórbico em pó (Sahinduran & Albay 2004). Deve ressaltar-se que estes suplementos devem ser usados como aditivos e não como substituintes do colostro, pois não suprimem todas as necessidades do vitelo (Divers & Peek 2008).

- **Imunização específica**

Estudos têm demonstrado que a administração de vacinas específicas contra agentes patogénicos das enterites neonatais a vacas secas, nas nove a três semanas antes do parto, aumenta a produção de anticorpos colostrais específicos para esses agentes (Martín & Partida 2011). No entanto, a correta administração da vacina não deve levar o produtor ao desleixo no que toca às condições de higiene e manejo, uma vez que a vacinação raramente tem sucesso sem práticas de manejo razoavelmente boas (Smith 2009).

Existem vacinas específicas contendo antígenos contra serotipos do grupo A do rotavírus, serotipos do coronavírus e *E. coli* F-5, o que irá aumentar o nível de anticorpos contra os patogénicos no soro e no colostro das mães vacinadas, sendo depois transmitidos ao vitelo quando é amamentado (Smith 2009; Lorenz *et al.* 2011).

No caso dos vírus, a presença contínua de anticorpos específicos no lúmen intestinal é suficiente para neutralizar o vírus infetante antes que este infete os enterócitos das vilosidades intestinais ou para reduzir a severidade da doença, caso a infeção já tenha decorrido. Além disso, alguns anticorpos colostrais são absorvidos para a corrente sanguínea e secretados para as membranas mucosas, podendo providenciar imunidade local mais tarde. No entanto, existe um equilíbrio delicado entre a proteção passiva proporcionada pela imunidade lactogénica e o desenvolvimento da própria imunidade local adaptativa do vitelo (Smith 2009). Como o nível de resistência da maioria dos vitelos aos efeitos adversos causados pelas enterites neonatais vai aumentando com a idade, a doença pode ser controlável, sob certas circunstâncias, através da contínua administração de colostro congelado ou fermentado proveniente de vacas vacinadas, durante as primeiras três ou quatro semanas de idade (Smith 2009; Pourjafar *et al.* 2010).

No caso da *E.coli*, os anticorpos atuam no intestino delgado evitando a ligação das fímbrias a sítios específicos do recetor na bordadura em escova dos enterócitos das vilosidades, sendo as bactérias expulsas para o exterior através dos movimentos peristálticos. Pelas 48 a 96 horas de idade, a maioria dos vitelos é já resistente à infeção (Smith 2009).

Existem também vacinas vivas modificadas orais para os vitelos recém-nascidos. No entanto, a eficácia destas vacinas é discutível pois a sua administração determina que haja um atraso de várias horas na primeira toma de colostro, de modo a evitar a inativação do vírus da vacina, o que faz com que o vitelo não receba a quantidade de colostro necessária nas horas de maior absorção (Smith 2009).

No caso da *Salmonella*, existe uma vacina para vacas secas, contendo bacterinas mortas, que poderá proteger os vitelos apenas durante as primeiras duas a três semanas de vida. No entanto, o uso desta vacina é controverso, pois apenas estimula a imunidade humoral, quando a imunidade celular é um fator de grande importância na criação de resistência do hospedeiro. Esta vacina não é portanto comercializada na Europa (Divers & Peek 2008).

No que se refere ao *C. parvum*, não existe vacina específica para a sua proteção e, apesar de se poderem encontrar anticorpos no colostro bovino, estes não são em quantidade suficiente para proteger os vitelos que o recebem, sendo necessárias múltiplas injeções de oócistos altamente purificados para induzir uma forte resposta de imunoglobulinas, o que não é economicamente viável (Wyatt *et al.* 2010). No entanto, a halofuginona e a paromomicina têm efeito criptosporidiostático, podendo ser utilizadas para prevenção e tratamento de criptosporidiose, reduzindo os sinais clínicos e a contaminação ambiental (Lorenz *et al.* 2011; Shahiduzzaman & Dauschies 2012). A combinação de tratamento pro/metafilático durante os primeiros sete dias de vida e a desinfecção específica de vitleiros individuais com o composto p-cloro-m-cresol melhora substancialmente o controlo durante o período mais crítico, ou seja, primeira e segunda semanas de vida (Keidel & Dauschies 2013).

Quanto à *G. duodenalis*, não existe prevenção específica, sendo que esta apenas se apoia nas boas práticas de higiene e manejo aplicadas pelo produtor na exploração (Radostits *et al.* 2007).

É de realçar que a vacinação do efetivo contra o vírus da BVD melhora o estatuto sanitário da exploração, melhorando, por isso, o estado imunitário dos animais.

Situação existente no Norte da Alemanha (Região de Hannover) – Ambiente hospitalar

- **Abordagem clínica geral**

Na Clínica de Bovinos da Faculdade de Medicina Veterinária de Hannover (TiHo), de um total de 11 vitelos que deram entrada durante a minha permanência no local, 7 foram internados devido a sintomatologia de diarreia.

Ao receber os vitelos, era feito um procedimento inicial (obrigatório para todos os animais) composto pela caracterização do paciente, anamnese e exame geral pormenorizado. Na caracterização do doente era registada a raça, sexo, idade e peso do animal, sendo esta

completada pela anamnese, onde se pretendia averiguar o motivo do internamento, início da sintomatologia, existência de tratamento prévio e condições de manejo do animal, tais como alimentação e tipo de estabulação. O exame geral avaliava, pela seguinte ordem: atitude e temperamento, apetite (através do reflexo de sucção) e condição corporal, frequência respiratória, pulso, temperatura, qualidade do pelo, elasticidade da pele, presença de ectoparasitas, mucosa e corrimentos nasais, tipo de respiração e ruídos respiratórios, grau de ingurgitação dos vasos episclerais, mucosa ocular, frequência cardíaca, intensidade e ritmo dos batimentos cardíacos, cavidade oral, posição do abomaso (através de percussão e sucussão), aspeto da parede abdominal, estado geral das articulações e grau de claudicação (se existente), órgãos sensoriais e umbigo.

Depois de realizado o exame geral, era feita recolha de sangue, sendo este enviado para o laboratório para testagem da presença dos vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) e diarreia vírica bovina e, ainda, para análise sanguínea (gases arteriais, hemograma e bioquímica). Além disso, eram ainda recolhidas fezes para isolamento e caracterização do agente etiológico.

Após terem sido realizados todos estes passos, era então iniciado o tratamento. Enquanto se esperava pelos resultados das análises sanguíneas e coprológicas, o protocolo terapêutico era instituído tendo em conta a caracterização (idade), história (início da sintomatologia) e sinais clínicos apresentados pelo paciente, sendo depois adaptado segundo os resultados laboratoriais e confirmação de diagnóstico. Era feita correção de acidose, desequilíbrio eletrolítico e desidratação, bem como tratamento antibiótico, anti-inflamatório e anti-protozoário.

- **Caracterização dos pacientes – história, sintomatologia, exames complementares e diagnóstico**

Os sete vitelos acima referidos que deram entrada na clínica com queixa de diarreia tinham idades compreendidas entre os 4 dias e os 2 meses: quatro dos vitelos tinham entre 4 a 7 dias de idade, dois vitelos tinham 2 semanas e, por último, um vitelo tinha já 2 meses de idade. Estes vitelos eram separados das mães à nascença, sendo alojados em viteiros individuais. A toma do colostro era feita adequadamente, tendo o cuidado de administrar 3L nas primeiras 2h. Os animais eram alimentados quatro vezes por dia com 1,5L de leite de vaca, tendo ainda à disposição mistura de ração e silagem de milho. Os vitelos eram provenientes de explorações que não vacinavam as mães contra enterites neonatais.

Em geral, os animais apresentavam-se deprimidos e com algum grau de cifose. A condição corporal era normal, mas o reflexo de sucção estava ausente. O pelo encontrava-se eriçado e a persistência da prega de pele estava aumentada. A temperatura rondava os 40°C. A nível do aparelho respiratório, os pacientes apresentavam corrimento nasal muco-purulento e

dispneia expiratória ligeira, estando os ruídos pulmonares um pouco aumentados. Os vasos episclerais apresentavam-se moderadamente ingurgitados e a mucosa ocular estava ligeiramente pálida. A cavidade abdominal estava com algum grau de tensão. Quanto aos restantes parâmetros foram todos considerados normais.

No que se refere à analítica sanguínea, os resultados diferem entre os pacientes, sendo que nem todos tinham os parâmetros alterados. É, no entanto, de referir que nos vitelos mais deprimidos e prostrados era encontrado um valor de pH abaixo de 7,35, uma diminuição dos níveis de bicarbonato para valores inferiores a 20 mmol/L e uma concentração plasmática de CO₂ abaixo de 32 mmol/L, verificando-se portanto uma acidose metabólica. Os valores de hematócrito encontravam-se entre os 38 e os 39%, sendo, portanto, muito próximos do valor a partir do qual se considera corrigir a desidratação (>40%). Os níveis de sódio e potássio indicavam a presença de desequilíbrio eletrolítico, com hiponatrémia (<135 mmol/L) e hipercalémia (>4,5 mmol/L). A concentração de glóbulos brancos era superior a 9000 leucócitos/μL, sendo patente com a presença de um processo inflamatório. Estes vitelos apresentavam ainda níveis de selénio abaixo dos 70 μg/L.

As amostras de fezes eram testadas laboratorialmente para presença de agentes patogénicos, tais como *E.coli* e *Salmonella spp.*, através de cultura bacteriológica, ou *Cryptosporidium parvum*, através da técnica de flutuação em soluções saturadas, sendo este último o mais frequente.

- **Protocolo terapêutico**

Como já referido anteriormente, o protocolo terapêutico era realizado de acordo com a existência e grau de acidose, desidratação e desequilíbrio eletrolítico, sendo sempre feita terapia antibiótica e anti-inflamatório. Era também administrado um probiótico, de modo a proteger a flora intestinal e ajudar na recuperação, fazendo-se ainda reforço vitamínico e mineral. A administração de anti-protozoário dependia da idade e duração da diarreia do vitelo antes da instituição de tratamento. Em geral, o protocolo terapêutico instituído era o seguinte:

- 10 L de NaCl 0,9% + 500 mL Glucose 5% + 500 mL Bicarbonato de Sódio, iv por infusão contínua, no 1º dia, para correção da acidose, desequilíbrios hidro-eletrolíticos e hipoglicémia existentes;

- 3 mL de Enrofloxacin (Enrosleecol®), sc, SID, durante 10 dias, a partir do 1º dia, para reduzir a carga bacteriana no intestino;

- 2 mL de Meloxicam (Melosolute®), sc, SID, durante 2 dias, a partir do 1º dia, para evitar a potencial endotoxémia, resolução da febre (caso existisse) e redução da dor associada à distensão abdominal;

- 7 mL de Halofuginona (Halocur®), po, SID, durante 7 dias, a partir do 1º dia, caso se considerasse necessário, segundo a idade apresentada pelo paciente, com decisão de

continuação de terapêutica após confirmação da presença de *Criptosporidium spp.* pelos resultados laboratoriais;

- 5 mL de vitamina E e selênio e 5 mL de vitamina A e D₃, sc, SID, no 1º dia, para aumentar a imunidade do vitelo;

- 1 L de sangue transfusionado de vaca adulta, iv por infusão contínua, no 2º dia, para aumentar os níveis séricos de imunoglobulinas;

- 1,5 L de solução de eletrólitos, po, SID, no 2º dia, para manutenção do equilíbrio hidro-eletrolítico;

- 15g de probiótico (Bactisel®) diluído em 1 L de água, po, SID, durante 7 dias, a partir do 4º dia, para proteção e estimulação da mucosa intestinal.

Situação existente no Norte de Portugal (Concelho de Barcelos) – Ambiente ambulatorio

No período da minha permanência no concelho de Barcelos, acompanhando o Dr. Paulo Capelo na sua atividade diária, das inúmeras chamadas que recebemos, apenas uma era relacionada com enterites neonatais. A realidade que vivi em Portugal, no que concerne a este assunto, foi bastante distinta da realidade hospitalar que experienciei na Alemanha. As enterites em vitelos são um assunto que não está na lista de prioridades dos produtores, pois os vitelos são vistos como fonte de despesa, devido aos gastos em alimentação, tratamentos e outras ações de manejo, que depois não chegam a ser cobertos pela venda do animal ou pelos ganhos que são fruto da sua vida produtiva (no caso das vitelas selecionadas para produção de leite).

Apesar de, na maior parte das explorações visitadas, não ser dada, pela parte do produtor, muita ênfase ao tratamento, pois este revela-se dispendioso e trabalhoso, quase todas as vacas são vacinadas contra enterites neonatais no período pré-parto.

Apresento de seguida, duas situações observadas durante o estágio, sendo a primeira passada numa vacaria na qual era realizada a vacinação das vacas secas, designada, neste relatório, por vacaria A, e a segunda passada numa vacaria que não realizava qualquer tipo de prevenção, sendo designada, neste relatório, por vacaria B.

Na vacaria A, recebemos a queixa do produtor devido a um surto de enterites em vitelos. Todas as vacas se encontravam vacinadas contra os vírus de IBR e BVD, sendo as vacas secas vacinadas contra as estirpes do grupo A de rotavírus, coronavírus e *E. coli* F-5 por volta dos sete meses e meio de gestação.

Não era realizada profilaxia de criptosporidiose com halofuginona, nem qualquer outro tipo de tratamento profilático contra enterites neonatais.

Os vitelos eram separados das mães após o nascimento, sendo alojados em viteleiros individuais. As camas dos viteleiros eram de palha, sendo mudadas e limpas aquando da mudança de vitelo.

Nesta vacaria eram realizadas boas práticas de administração de colostro, havendo o cuidado de administrar 4 L aos vitelos, antes das 12 horas de vida. Após a toma da quantidade necessária de colostro, os vitelos eram alimentados com leite de substituição, tendo à disposição ração para vitelos e água proveniente de furo artesiano.

As diarreias nos vitelos apareciam sobretudo aos 15 dias de idade, sendo instituída terapêutica antimicrobiana e dietética em pó hidrodispersível, composta pela administração de oral de ampicilina (sob a forma de trihidrato) e colistina (sob a forma de sulfato) com eletrólitos, nutrientes, adstringentes e protetores intestinais misturados com água morna. De resto, mais nenhum tratamento sintomático era feito, por opção do proprietário, devido ao custo associado.

Os vitelos apresentavam-se alerta e em estação, com reflexo de sucção ligeiramente diminuído, ligeiro aumento da persistência de prega de pele e algum desconforto abdominal. Os membros posteriores e cauda encontravam-se sujos de fezes e a diarreia era aquosa, saindo em esguicho da abertura anal, sem presença de muco ou sangue, sendo considerada de grau 3, segundo o sistema de classificação de McGuirk. Todos os outros parâmetros foram considerados normais.

Foram recolhidas fezes de cinco vitelos de várias idades que apresentavam diarreia e de um vitelo sem sintomatologia, para pesquisa da presença de oócistos de *Cryptosporidium* spp. e *Giardia* spp, através da realização de análise coprológica e coloração acid-fast modificada, com confirmação por imunofluorescência direta, não sendo feita genotipagem dos agentes, tendo-se obtido os resultados evidenciados na tabela 4:

Idade	Sintomatologia	Resultado
5 semanas	Sim	Negativo
4 semanas	Sim	<i>Cryptosporidium</i> spp positivo +-
10 dias	Não	<i>Cryptosporidium</i> spp positivo ++
9 dias	Sim	<i>Cryptosporidium</i> spp positivo +
8 dias	Sim	Negativo
2 dias	Sim	<i>Cryptosporidium</i> spp positivo ++

Tabela 4 – Resultados das análises coprológicas para pesquisa de oócistos de *Cryptosporidium* spp. e *Giardia* spp. de cinco vitelos com diarreia e um vitelo sem diarreia, de várias idades, sendo os resultados interpretados da seguinte forma: negativo – ausência de oócistos na lâmina; positivo (+-) - visualização de 1 a 5 oócistos na lâmina; positivo (+) - visualização de 5 a 20 oócistos na lâmina; positivo (++) - visualização de 20 a 100 oócistos na lâmina; positivo (+++) - visualização de mais de 100 oócistos na lâmina.

Foi recomendada a administração profilática de aminosidina em pó hidrodispersível ao segundo dia de vida, com repetição ao oitavo dia, observando-se posteriormente uma redução na incidência das enterites nos vitelos. Apesar do produtor decidir não instituir tratamento sintomático, teria sido aconselhável administrar diariamente, por via oral, uma solução de eletrólitos com um conteúdo de sódio de 120 mmol/L e um conteúdo de bicarbonato de 60 a 80 mmol/L, de modo a corrigir a desidratação e acidose existentes, enquanto a diarreia persistisse. A administração parenteral de meloxicam teria sido também benéfica, para diminuir a dor abdominal e melhorar o apetite.

Na vacaria B, o problema das enterites vitelares já era deixado para segundo plano, sendo muitas vezes descurado o tratamento sintomático em vitelos com idades superiores a 15 dias.

Todas as vacas se encontravam vacinadas contra os vírus de IBR e BVD, mas as vacas secas não eram vacinadas contra as enterites neonatais. Também não era realizada profilaxia de criptosporidiose com halofuginona, nem qualquer outro tipo de tratamento profilático contra enterites neonatais.

Os vitelos eram separados das mães após o nascimento, sendo alojados em vitleiros individuais. As camas dos vitleiros eram de cimento ripado com acesso a fossa, sendo limpas aquando da mudança de vitelo.

Nesta vacaria eram realizadas boas práticas de administração de colostro, havendo o cuidado de administrar 4 L aos vitelos, antes das 12 horas de vida. Após a toma da quantidade necessária de colostro, os vitelos eram alimentados com leite de substituição, tendo à disposição ração para vitelos e água proveniente de furo artesiano.

As diarreias nos vitelos apareciam entre os primeiros dias de vida e os trinta dias, sendo instituída terapêutica antimicrobiana com aminosidina em pó hidrodispersível e danofloxacin injetável. De resto, mais nenhum tratamento sintomático era feito, por ser considerado muito dispendioso pelo produtor.

A maior parte dos vitelos apresentavam-se deprimidos e em decúbito esternal, com reflexo de sucção ligeiramente diminuído, aumento da persistência de prega de pele e desconforto abdominal. Os membros posteriores e cauda encontravam-se sujos de fezes e a diarreia era aquosa, saindo em esguicho da abertura anal, sem presença de muco ou sangue, sendo considerada de grau 3, segundo o sistema de classificação de McGuirk. Todos os outros parâmetros foram considerados normais.

Foram recolhidas fezes de cinco vitelos de várias idades que apresentavam diarreia e de um vitelo sem sintomatologia. A essas fezes foi feita uma análise coprológica, pesquisando a presença de oócistos de *Cryptosporidium* spp. e *Giardia* spp. através da realização de análise coprológica e coloração acid-fast modificada, com confirmação por imunofluorescência direta, não sendo feita genotipagem dos agentes. Complementando essas análises, foram realizados

imunoensaios por cromatografia de fluxo lateral, preparados em kits, para detetar rotavírus, coronavírus, *E. coli* F-5 e *C. parvum*. A tabela 5 apresenta os resultados obtidos nas análises coprológicas em combinação com os resultados obtidos nos kits:

Idade	Sintomatologia	Resultado
15 dias	Sim	<i>C. parvum</i> positivo ++
15 dias	Sim	<i>Giardia spp</i> positivo +
3 semanas	Sim	Negativo
3 semanas	Não	<i>C. parvum</i> positivo +- Coronavírus positivo
1 mês	Sim	<i>C. parvum</i> positivo ++
1 mês	Sim	<i>C. parvum</i> positivo + Rotavírus positivo <i>E. coli</i> F-5 positivo

Tabela 5 – Resultados de análises coprológicas para pesquisa de oócistos de *Cryptosporidium* spp. e *Giardia* spp. e kits de diagnóstico *in situ* para deteção de rotavírus, coronavírus, *E. coli* F-5 e *C. parvum* de fezes de cinco vitelos com diarreia e um vitelo sem diarreia, de várias idades, sendo os resultados interpretados da seguinte forma: negativo – ausência de oócistos na lâmina; positivo (+-) - visualização de 1 a 5 oócistos na lâmina; positivo (+) - visualização de 5 a 20 oócistos na lâmina; positivo (++) - visualização de 20 a 100 oócistos na lâmina; positivo (+++) - visualização de mais de 100 oócistos na lâmina; positivo – deteção através de tira reativa do imunoensaio

Em diálogo com o produtor voltou a reforçar-se a necessidade de vacinar as vacas secas antes do parto, explicando-se as suas vantagens. No entanto, esta proposta foi de novo recusada pelo proprietário da exploração, bem como a instituição de tratamento sintomático que corrigisse a desidratação e acidose, detetáveis através dos sinais clínicos. Assim, seria aconselhável a administração intravenosa de soro fisiológico, com glucose a 50% e bicarbonato de sódio, para correção da desidratação, acidose e hipoglicemia. Poderia ainda administrar-se uma solução de Lactato de Ringer via intravenosa, de modo a corrigir desequilíbrios eletrolíticos, e meloxicam parenteralmente para diminuir o desconforto abdominal e melhorar o apetite.

Conclusão

As enterites neonatais são um problema negligenciado em efectivos leiteiros, na maior parte das vezes. Isto deve-se ao facto dos vitelos, por estarem numa fase não produtiva, serem sempre vistos pelo produtor como fonte de prejuízo. Os gastos existentes durante o período de crescimento de um vitelo são devidos não só aos custos de alimentação e de maneio, mas também aos custos associados a tratamentos efetuados e respetiva mão de obra.

No entanto, o impacto económico provocado pelas enterites neonatais inclui não só as acções terapêuticas, como posteriores atrasos no crescimento, falhas reprodutivas e falhas

produtivas e é por isso que a aposta numa boa prevenção das enterites em vitelos supera o prejuízo provocado pela sua ocorrência na exploração. Aqui é particularmente relevante o papel do médico veterinário, a quem cabe informar e consciencializar o produtor sobre a importância da profilaxia das enterites neonatais na sua exploração.

Na Clínica de Bovinos da TiHo, tive oportunidade de fazer um completo acompanhamento de casos clínicos de enterites em vitelos, com recurso a exames complementares e provas laboratoriais de diagnóstico e com possibilidades de efectuar o devido tratamento sintomático. Ao realizar este acompanhamento, verificou-se que nenhum dos vitelos internados era proveniente de mãe vacinada contra os agentes etiológicos das enterites neonatais, o que acaba por ser um paradoxo quando se pensa no dinheiro investido no tratamento sintomático de um vitelo com enterite. É importante, pois, que se melhore a comunicação médico-produtor, no sentido duma maior consciencialização para a relevância da prevenção destas situações.

Na clínica de campo a realidade é bastante diferente, pois não há possibilidade de recorrer a exames laboratoriais e existe, geralmente, uma limitação financeira, por parte do produtor, para instituição dum adequado tratamento sintomático. Deste modo, a prevenção das enterites neonatais torna-se crucial, de modo a minimizar os custos existentes na exploração. Apraz-me ter verificado que, das explorações visitadas no concelho de Barcelos, quase todas realizavam a devida prevenção contra as enterites neonatais.

A partir da análise das vantagens, desvantagens e limitações de cada uma das realidades clínicas, penso que há necessidade absoluta da profilaxia das enterites neonatais e aponto o papel preponderante do médico veterinário na informação e consciencialização do produtor para a vantagem desta solução.

Bibliografia

- Bicknell E.J., Noon T.H. (1993) "Neonatal Calf Diarrhea" in **Animal Care and Health Maintenance**, 19-22
- Constable P.D. (2004) "Antimicrobial Use in the Treatment of Calf Diarrhea" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 18, 8-17
- Divers T.J., Peek A.F. (2008) "Infectious Diseases of the Gastrointestinal Tract" in **Rebhun's Diseases of Dairy Cattle**, 2ªEd, Elsevier, 200-219. ISBN-13:978-1-4160-3137-6
- Fernandez F.M., Conner M.E., Hodgins D.C., Parwani A.V., Nielsen P.R., Crawford S.E., Estes M.K., Saif L.J. L.J. (1998) "Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from cows immunized with recombinant SA11 rotavirus core-like particle (CLP) or virus-like particle (VLP) vaccines" in **Vaccine** 16 (5), 507-516
- Gay C.C., Hodgson J.C., Bolin S.R., Constable P.D., Tornquist S.J., Lorenz I. I. (2012) **The Merck Veterinary Manual Online**. Acedido no dia 4 de maio de 2013, disponível em: <http://www.merckmanuals.com/vet/index.html>.
- Himanshu, Pal B., Mandial R.K., Thakur Y.P. (2012) "Prevalence of enteritis in neonatal calves in relation to birth-weight, age, sex and season" in **Indian Journal of Animal Research** 46 (4), 413-415
- Ikemori Y., Ohta M., Umeda K., Icatlo Jr F.C., KurOk M.i M., YOOk M.oyama H., Kodama Y. (1997) "Passive protection of neonatal calves against bovine coronavirus-induced diarrhea by administration of egg yolk or colostrum antibody powder" in **Veterinary Microbiology** 58, 105-111
- Keidel J., Dauschies A. (2013) "Integration of halofuginone lactate treatment and disinfection with p-chloro-m-cresol to control natural cryptosporidiosis in calves" in **Veterinary Parasitology**
- Kumaresan A., Layek S.S., Mohanty T.K., Patbandha T., Prasad S. (2012) "Managing Calf Scours – A Herd health approach" in **Intas Polivet** 13 (I), 8-14
- Lorenz I. (2009) "An update on calf diarrhoea – part 2: Prevention" in **Irish Veterinary Journal** 62 (2), 130-133
- Lorenz I., Fagan J., More S.J. (2011) "Calf health from birth to weaning. II. Management of diarrhoea in pre-weaned calves" in **Irish Veterinary Journal** 64 (9), 1-6
- Martín J.V.G., Partida L.E. (2011) **Guía Práctica de Diagnóstico: Diarrea neonatal bovina**. Intervet International B.V. ISBN: 978-90-801886-0-0
- McGuirk S.M. (2008) "Disease management of dairy calves and heifers" in **The Veterinary clinics of North America. Food animal practice**. 24 (1), 139-53
- Naylor J.M., Ewaschuk J.B., Zello G.A. (2003) "Intravenous fluid therapy for diarrheic calves" in **Large Animal Veterinary Rounds** 3 (3),
- Ok M., Güler L., Turgut K., Ok M. Ü., Sen I., Gündüz I.K., Birdane M.F., Güzelbektes (2009) "The Studies on the Aetiology of Diarrhoea in Neonatal Calves and Determination of Virulence Gene Markers of Escherichia coli Strains by Multiplex PCR" in **Zoonoses & Public Health** 56, 94-101

- Paré J., Thurmond M.C., Gardner I.A., Picanso J.P. (1993) "Effect of Birthweight, Total Protein, Serum IgG and Packed Cell Volume on Risk of Neonatal Diarrhea in Calves on Two California Dairies" in **Canadian Journal of Veterinary Research** 57, 241-246
- Parreño V., Marcoppido G., Vega C., Garaicoechea L., Rodriguez D., Saif L.J. L., Fernández F. (2010) "Milk supplemented with immune colostrum: Protection against rotavirus diarrhea and modulatory effect on the systemic and mucosal antibody responses in calves experimentally challenged with bovine rotavirus" in **Veterinary Immunology and Immunopathology** 136, 12–27
- Pourjafar M., Badiei K., Nadalian M.G., Jozani R.J. (2011) "Effect of Long Term Administration of Frozen and Fermented Colostrums of Vaccinated Cows on Performance and Prevention of Neonatal Calf Diarrhea" in **Pakistan Veterinary Journal** 31 (3), 199-202
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. (2007) **Veterinary Medicine, A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10th edition, Saunders Elsevier Company, 847-851, 1286-1296, 1512-1515
- Sahinduran S., Albay M.K. (2004) "Supplemental Ascorbic Acid and Prevention of Neonatal Calf Diarrhoea" in **Acta vet. Brno** 73, 221-224
- Saif L.J., Redman D.R., Smith B.P. K.L., Theil K.W. (1983) "Passive Immunity to Bovine Rotavirus in Newborn Calves Fed Colostrum Supplements from Immunized or Nonimmunized Cows" in **Infection and Immunity** 41 (3), 1118-1131
- Shahiduzzaman Md., Dauschies A. (2012) "Therapy and prevention of cryptosporidiosis in animals" in **Veterinary Parasitology** 188 (3-4), 203-214
- Smith B.P. (2009) **Large Animal Internal Medicine**, 4ª Edição, Mosby Elsevier, 340-371, 1612-1617. ISBN: 978-0-323-04297-0
- Todd G.C., Millman S.T., McKnight D.R., Duffield T.F., Leslie K.E. (2010) "Nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy for neonatal calf diarrhea complex: Effects on calf performance" in **Journal of Animal Science** 88, 2019-2088
- Trefz F.M., Lorch A., Feist M., Sauter-Louis C., Lorenz I. I. (2012) "Metabolic Acidosis in Neonatal Calf Diarrhea—Clinical Findings and Theoretical Assessment of a Simple Treatment Protocol" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26, 162-170
- Trotz-Williams L.A., Martin S.W., Leslie K.E., Duffield T., Nydam D.V., Peregrine A.S. (2007) "Calf-level risk factors for neonatal diarrhea and shedding of *Cryptosporidium parvum* in Ontario dairy calves" in **Preventive Veterinary Medicine** 82, 12–28
- Vandeputte S., Detilleux J., Carel S., Bradfer B., Guyot H., Rollin F. (2010) "Evaluation of a Bovine Concentrated Lactoserum for Preventing Neonatal Diarrhoea in Belgian Blue Calves" in **The Open Veterinary Science Journal** 4, 36-40
- Villarroel A. (2009) **Scours in Beef Calves: Causes and Treatments**. Oregon State University. Extension Service
- Wyatt C.R., Riggs M.W., Fayer R. (2010) "Cryptosporidiosis in Neonatal Calves" in **Veterinary Clinics of Food Animals** 26, 89-103

Anexo I: Casuística e atividades do estágio curricular (TiHo e Barcelos)

Casos clínicos (TiHo)	Nº de ocorrências	Casos clínicos (Barcelos)	Nº de ocorrências
Sistema Digestivo		Sistema Digestivo	
Resolução de DAE por Píloropexia	1	Deslocamento de Abomaso à Esquerda (tratamento/cirurgia)	33
Resolução de DAE por Omentopexia (Método de Hannover)	3	Deslocamento de Abomaso à Direita com torção	3
Resolução de DAE por Laparoscopia (Método de Janowitz)	2	Dilatação duodenal	1
Ruminotomia	3	Dilatação cecal	10
Duodenostomia	1	Úlcera abomasal aderente	3
Acompanhamento pós-operatório de DAE	6	Acidose Ruminal	102
Abomasite hemorrágica	7	Indigestão Ruminal	7
Transfaunação	2	Impactação Ruminal	2
Estomatite papular	1	Timpanismo Ruminal	4
Diarreia neonatal	9	Suspeita de Paratuberculose	6
Criptosporidiose em vitelos	3	Diarreia Vírica de Inverno	4
Peri-hepatite fibrinosa circunscrita (achado cirúrgico)	1	Úlceras intestinais	1
Abcesso hepático	1	Cólica intestinal	2
Trocaterização do Rúmen	1	Diarreia neonatal (aguda indiferenciada)	40
Sistema Reprodutor		Criptosporidiose em vitelos	6
Fisómetra	2	Diarreia provocada por excesso de leite (vitelos)	5
Cesariana	2	Suspeita de diarreia causada por Salmonelose (porcas)	2
Controlo pré-parto	3	Esteatose hepática	5
Controlo pós-parto	3	Reto-peritonite	2
Metrite (grau I)	4	Diarreia (cabrita)	1
Retenção placentária	2	Sistema Reprodutor	
Perimetrite	1	Distócia – Parto auxiliado	10
Controlo reprodutivo	3	Torção uterina	5
Glândula Mamária		Vaginite	1
Mastite purulenta subaguda (<i>Staphylococcus aureus</i>)	3	Hipoplasia Ovária	1
Mastite catarral crónica	5	Free-martinismo	1
Mastite apostematosa	1	Prolapso uterino	1
Mastite flegmonosa	2	Prolapso vaginal	1
Mastite gangrenosa	1	Vaginoplastia	1
Inflamação do teto	2	Metrite	17
Laceração de teto	1	Retenção placentária	11
Amputação de teto	1	Endometrite	1
Sistema Musculo-Esquelético		Controlo reprodutivo	203
Abcesso no tarso (drenagem)	1	Glândula Mamária	

Bursite (tarso/carpo)	3	Mastite (Coliformes/ <i>Staphylococcus aureus</i>)	89
Artrite fibrinopurulenta (tarso/metacarpo/coxo-femural)	4	Mastite causadora de toxemia (<i>Corinebacterium bovis</i>)	4
Traumatismo/Lesão do carpo	1	Mastite por leveduras (falha nutricional)	100
Fratura tibial	1	Mastite gangrenosa	1
Fratura fibular	1	Inflamação do teto	3
Dermatite digital	5	Granuloma no teto	23
Fissura ungular vertical	1	Hiperqueratose do teto	2
Pododermatite asséptica difusa	1	Fibrose do canal do teto	1
Pododermatite séptica circunscrita superficial	6	Encerramento do esfíncter do teto	1
Hiperplasia interdigital	1	Hematoma do úbere	1
Laminite	1	Lesão/traumatismo do úbere	1
Hemarroquia solar	1	Sistema Musculo-Esquelético	
Úlcera solar	3	Abcesso no tarso (drenagem)	1
Necrose da 3ª falange	1	Bursite (tarso/carpo)	6
Amputação de dedo	2	Artrite fibrinopurulenta (tarso/metacarpo/coxo-femural)	9
Aparo corretivo de cascos	7	Traumatismo/Lesão do carpo	1
Periartrite	3	Dermatite interdigital	2
Necrose muscular	1	Pododermatite asséptica difusa	1
Sistema Respiratório		Abcesso subsolar	1
Bronquite catarral crônica	2	Fratura da 3ª falange	2
Pleuropneumonia fibrinopurulenta	1	Fratura dos metatarsianos	3
Broncopneumonia (vitelos)	33	Fratura da sínfise púbica	1
Sistema Metabólico		Luxação coxo-femural	3
Cetose	5	Luxação tibio-femuro-patelar	1
Hipocalcemia	2	Lesão do obturador	1
γ – Hipoglobulinemia (gama) em vitelos	3	Inflamação do Tendão Flexor Digital Profundo	1
Sistema Dermatológico		Osteomielite	2
Papilomatose	1	Rutura muscular	9
Intertrigo	2	Distensão muscular	2
Tricofitose	1	Rutura de ligamentos	2
Sistema Neurológico		Rabdomiólise	1
Parálise tibial	3	Anquilose (metacarpo-1ª falange)	1
Síndrome de Hoflund	1	Reumatismo	1
Sistema Oftalmológico		Luxação patelar (porca)	1
Úlcera corneal	3	Sistema Respiratório	
Queratite	2	Bronquite catarral crônica	1
Uveíte anterior fibrinopurulenta	1	Pneumonia exsudativa (vacas)	19
Outros/Outras atividades		Broncopneumonia (vitelos)	35

Hérnia umbilical simples não encarcerada	3	Pneumonia por aspiração (vitelos)	2
Hérnia umbilical com omento encarcerado	1	Pneumonia (cabra)	1
Onfaloarterite com hematoma peri-arterial	1	Traqueíte	2
Onfaloflebite apostematosa	1	Sistema Cardiovascular	
Peritonite	3	Reticulopericardite traumática	4
Fibrossarcoma	1	Suspeita de Miocardiopatia Dilatada Hereditária	1
Tromboflebite	2	Sistema Metabólico	
Laceração e necrose dos tecidos mandibulares	1	Cetose	9
Suspeita de Leucose enzoótica Bovina	1	Hipocalcémia	10
Suspeita de Tétano	1	Deficiências nutricionais (Se, Zn, vit. E, vit. D ₃ , vit. A)	5
Deiscência de sutura	1	Sistema Dermatológico	
Colocação de arganel	2	Papilomatose	1
Descorna (touro adultos)	5	Intertrigo	1
Descorna em vitelos	80	Tricofitose	14
Simulação de fetotomia	1	Sistema Neurológico	
Simulação de amputação de 3ª falange em cadáveres	2	Lesão compressiva da zona sacra	1
Simulação de amputação de cauda em cadáveres	1	Sistema Oftalmológico	
Simulação de castração em testículos de cadáveres	2	Conjuntivite	5
Simulação de remoção de sesamoide em cadáveres	1	Sistema Auditivo	
Simulação de trepanação de seios frontais em cadáveres	1	Otite	1
Simulação de enucleação em cadáveres	1	Traumatismo auricular (porca atacada por cão)	1
Simulação de colocação de arganel em cadáveres	1	Outros/Outras atividades	
		Suspeita de PI com BVD	16
		Listeriose (cabra/vaca)	2
		Peritonite	2
		Onfaloflebite	1
		Fratura da cauda	1
		Infeção do seio cornual	1
		Necrópsia	1
		Sanidade Animal	1255
		Vacinação	699
		Desparasitação	152

Anexo II

Grau de desidratação	Sintomas			
	Enoftalmia	Persistência de prega cutânea	Mucosas	Extremidades
0%	Ausência	<2 seg	Húmidas e rosadas	Quentes
2%	1 mm	2 seg	Secas e rosadas	Quentes
4%	2 mm	4 seg	Secas e rosadas	Quentes
6%	Globo ocular ligeiramente aprofundado (3 mm)	5 seg	Secas e rosadas	Quentes
8%	Globo ocular aprofundado (4 mm)	6 seg	Secas e rosadas	Frias
10%	Globo ocular muito aprofundado (6 mm)	7 seg	Secas e rosadas	Frias
12%	Globo ocular muito aprofundado (7 mm)	>8 seg	Secas e pálidas	Frias
>14%	>8 mm	>10 seg	Secas e pálidas	Frias

Tabela 1: Valorização do grau de desidratação de vitelos com diarreia baseada nos sintomas clínicos (adaptado de Martín J.V.G. & Partida L.E. 2011)

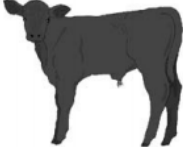
Sinais clínicos		Défice de bases (mmol/L) de acordo com a idade	
		≤8 dias	>8 dias
Vitelo permanece em estação, está alerta, com forte reflexo de sucção, sem desidratação		0	5
Vitelo permanece em estação, está deprimido, com fraco reflexo de sucção, ligeira desidratação (5 a 8%)		5	10
Decúbito esternal, depressão, sem reflexo de sucção, moderada desidratação (8 a 12%)		10	15
Decúbito lateral, depressão, sem reflexo de sucção, severa desidratação (12 a 15%)		15	20

Tabela 2: Estimativa do déficit de bases em vitelos com diarreia baseada nos sinais clínicos (adaptado de Villarroel A. 2009)

Anexo III



Figura 1 – Vitelo internado devido a diarreia neonatal aguda indiferenciada, recebendo tratamento sintomático (TiHo)



Figura 2 – Vitelo em vitleiro individual com sintomatologia de diarreia neonatal aguda indiferenciada (Barcelos)



Figura 3 – Touro charolês com queratite e uveíte anterior fibrinopurulenta (TiHo)



Figura 4 – Amputação de dedo necrótico. Avaliação da evolução da regeneração e cicatrização dos tecidos (TiHo)



Figura 5 – Vitela com parálise tibial no membro posterior esquerdo, sem capacidade de apoiar o membro afetado, como indicado pela seta; este animal foi sujeito a neurectomia de um dos ramos do nervo tibial (TiHo)



Figura 6 – Vaca com fístula duodenal (TiHo)



Figura 7 – Vaca com lesão pós-parto dos tecidos vaginais; este animal foi sujeito a vaginoplastia (Barcelos)



Figura 8 – Aftas visíveis na mucosa nasal, oral e língua de um vitelo suspeito de estar afectado com BVD; além destas lesões, este vitelo apresentava diarreia, pneumonia, febre, poliartrite e bursite (Barcelos)



Figura 9 – Vaca com tricofitose (Barcelos)



Figura 10 – Necrópsia a uma vaca que vítima de retículo pericardite traumática; o local de lesão provocado pelo corpo estranho encontra-se evidenciado pelo círculo (Barcelos)