



HÉLDER QUINTAS • CHRISTIAN DE LA FE RODRIGUEZ

**AGALAXIA CONTAGIOSA,
LENTIVÍRUS
E DOENÇAS ICEBERG
EM PEQUENOS RUMINANTES**

PROJETO OVISPID



ÍNDICE

AGALAXIA CONTAGIOSA	3
Tabela de diagnósticos diferenciais de agalaxia ou de reduzida produção leiteira (pós-parto)	7
LENTIVÍRUS DOS PEQUENOS RUMINANTES	8
Adenocarcinoma Pulmonar Ovino	16
Linfadenite Caseosa	19
Paratuberculose	24
Tuberculose	27
Scrapie	30
Tabela de diagnósticos diferenciais de emagrecimento crónico	33



Copyright © 2021 Publicações Ciência e Vida, Lda.

Av. D. João II, 35 – 11º andar

Parque das Nações

1990-083 Lisboa

Reservados todos os direitos.

É proibida a reprodução de parte ou do todo desta publicação, assim como a transmissão através de qualquer meio, seja mecânico, eletrónico, fotocópia, gravação ou outro qualquer, sem o prévio consentimento escrito do autor e da editora.

Todas as figuras são do autor da obra, com exceção daquelas onde se refere outra fonte.

Por vontade dos autores, a presente edição não segue a grafia do Novo Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa.

Autores: Hélder Quintas – Escola Superior Agrária; Centro de Investigação de Montanha, Instituto Politécnico de Bragança, Portugal

Christian de la Fe Rodríguez – Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, España

Design e paginação: Nuno Veiga

Impressão: Publicações Ciência e Vida, Lda.

Tiragem: 200 exemplares

ISBN: 978-972-590-104-5

Depósito Legal: 489851/21

Impresso em Portugal

Elaborado no âmbito do programa POCTEP – Programa de Cooperação Transfronteiriça Portugal-Espanha.

Projeto 0687_OVISPID_2_E – Projeto de promoção e desenvolvimento de explorações pecuárias de ovinos e caprinos através da aplicação de programas sanitários e reprodutivos inovadores.

Parceiros: Dirección General de Producción Agropecuaria – Consejería de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural – Junta de Castilla y León; Instituto Politécnico de Bragança.

AGALAXIA CONTAGIOSA



- A agalactia contagiosa é uma síndrome multi-etiológica que afeta caprinos, ovinos e alguns ruminantes silvestres. Os sinais clínicos mais comuns são: mastite, conjuntivite e artrite. Também pode causar problemas respiratórios, reprodutivos (abortos e redução da qualidade espermática) e, em casos raros, nervosos;
- A gravidade dos sintomas depende da virulência da estirpe implicada e de outros aspectos epidemiológicos (infecções concomitantes, factores stressantes...), podendo causar a morte, sobretudo em animais jovens;
- Pode manifestar-se sob a forma de surto ou de infeção crónica. As perdas económicas estão associadas a quebras de produção de leite (até 50%) e de carne, aumento das mastites subclínicas, mortalidade (por vezes > 20%) ou refugo precoce dos animais infetados, rejeições de pulmões no matadouro e custos de diagnóstico e tratamento.



ETIOLOGIA

- *Mycoplasma agalactiae* (cabras e ovelhas);
- *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri*, *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum* e *Mycoplasma putrefaciens* (em cabras, raros em ovelhas).



SINTOMAS

Surto (um ou mais dos seguintes sintomas):

- Mastite clínica uni ou bilateral (atrofia mamária), artrite (adultos ou crias) e conjuntivite;
- Problemas respiratórios: sobretudo nas crias (associado a *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* ou *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*).
- Abortos (quando a circulação de micoplasmas no sangue é elevada);
- CCS elevada.
- Sintomas observados em fêmeas, machos e crias;
- Possibilidade de surgirem muitos animais afetados num curto espaço de tempo;
- Diminuição da condição corporal por dificuldade no acesso ao alimento (cegueira e atrite).

Infeção crónica:

- Mastite subclínica em muitos animais;
- Aparecimento esporádico e contínuo de animais com atrofia mamária;
- Lesões permanentes associadas aos sintomas descritos;
- Possibilidade de problemas de fertilidade;
- Não existe elevação da CCS associada à infeção por micoplasma.

- O stress pode fazer desencadear um surto clínico da doença.



Sinais clínicos típicos: mastite com agalaxia, queratoconjuntivite e artrite nos carpos. O mesmo animal (ou rebanho) pode manifestar mais do que um sintoma, embora raramente ocorram todos.



DIAGNÓSTICO

Surto:

- Clínico: sintomas associados. O leite mastítico é aquoso;
- É fundamental identificar o micoplasma;
- Solicitar cultura microbiológica e/ou PCR;
- Consoante sintomas enviar: leite, zaragatoa conjuntival, líquido articular, zaragatoa nasal ou tecido pulmonar (para PCR as amostras podem-se congelar);
- A serologia não é válida para o diagnóstico individual.

Infeção crónica:

- Controlo permanente no leite do tanque;
- Detecção de portadores (por cultura microbiológica e/ou PCR):
 - Machos reprodutores: zaragatoas auriculares (caprinos) e nasais (ovinos) ou sémen (primeiro ejaculado).
 - Fêmeas: leite individual (mastite) nas fêmeas. Complementarmente em zaragatoas auriculares (cabras)/nasais (ovelhas);
- Utilização da serologia (ELISA) ao nível do rebanho apenas em rebanhos não vacinados
- ELISA e técnicas de diagnóstico sorológico direto (imunofluorescência, *immunoblotting direto* ou *membrane filtration dot immunobinding* (MFDot)) estão limitadas pela elevada variabilidade antigénica dos micoplasmas.



Zaragatoa auricular (bode) e nasal (carneiro) para a deteção de portadores assintomáticos de agentes associados à agalaxia contagiosa.



Pode existir mais do que um micoplasma a circular no rebanho. Dada a sua elevada variabilidade genética, a entrada de uma estirpe nova pode provocar um surto clínico mesmo em rebanhos já infetados ou vacinados.

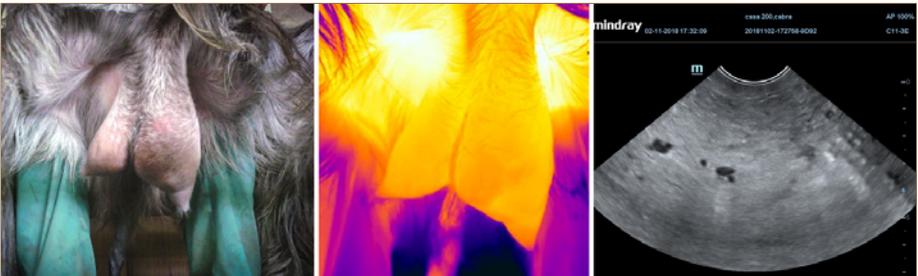


TRANSMISSÃO

Ponto crítico: presença de portadores assintomáticos (no rebanho ou vindos de fora) que eliminam as bactérias e infetam outros animais.

Depende da espécie e estirpe de micoplasma:

- Respiratória (+++);
- Mamária (via colostro ou leite às crias e na sala de ordenha);
- *Mycoplasma agalactiae*, *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* podem ser excretados pelo sémen. Não se demonstrou ainda transmissão por inseminação artificial.
- Excreção intermitente (ex. hoje pode ser excretado no leite e amanhã não).
- *Mycoplasma agalactiae* transmite-se entre ovelhas e cabras.
- Estes micoplasmas foram isolados em ácaros do ouvido, moscas e carraças.



Diminuição parcial ou total da produção de leite, mastite uni ou bilateral, podem palpar-se nódulos nas metades mamárias e inflamação dos gânglios retromamários. A fibrose e a atrofia do tecido glandular é responsável pela agalaxia.



Artrite ou poliartrite no carpo, tarso e /ou joelho, com calor, dor e inchaço (acumulação de líquido sinovial).



Queratoconjuntivite uni ou bilateral de gravidade variável. Nos casos graves pode causar panoftalmia e cegueira.



NECRÓPSIA

Pneumonias em jovens podem manifestar-se desde uma tosse leve a dispneia grave, levando à morte muitas vezes associada a *Mycoplasma ovipneumoniae*, *Pasteurella multocida* ou *Mannheimia haemolytica*.



TRATAMENTO E PREVENÇÃO

- As vacinas atuais não previnem a infeção.
- Conferem uma resposta imunitária variável, não superior a 6-9 meses, que pode reduzir a sintomatologia e a excreção de micoplasmas nos animais vacinados.
- Os antibióticos têm utilidade limitada: não eliminam a bactéria, mas ajudam a controlar os sintomas. É importante determinar a sensibilidade aos antibióticos dos agentes isolados!

Surto

- Administrar antibióticos e eliminar os animais que não respondem ao tratamento;
- Testes de sensibilidade aos antibióticos da(s) estirpe(s) do rebanho;
- Não vacinar em pleno surto clínico;
- Tratamento térmico do colostro (60 min, a 60 °C) e aleitamento artificial;
- Avaliar a possibilidade de eliminar todos os animais infetados (uma vez que a cura bacteriológica é dificilmente demonstrável).

Infeção crónica

- Evitar o contacto com outros rebanhos (pastoreio, bebedouros, feiras, etc.);
- Não comprar animais de rebanhos infetados;
- Se o estatuto da exploração de origem for desconhecido: rastreio individual com pelo menos dois tipos diferentes de amostra;
- Correta rotina de ordenha;
- Biossegurança e profilaxia médico-sanitária de outras doenças que possam provocar imunossupressão;
- Implementação de programas voluntários de classificação sanitária com rastreios regulares (semestralmente ou anualmente) e eliminação dos animais infetados.

LENTIVÍRUS DOS PEQUENOS RUMINANTES



- Grupo de vírus que podem infetar **ovinos**, **caprinos** e **ruminantes silvestres**, provocando normalmente uma doença crónica, consumptiva e multissistémica, com sintomatologia clínica associada aos principais órgãos-alvo: pulmões, articulações, glândula mamária e sistema nervoso central. Há registos pontuais de lesões no baço, no rim e no endométrio.
- Ocorre infeção cruzada entre ovinos e caprinos. A designação “Lentivírus dos pequenos ruminantes” é hoje utilizada para referir o que classicamente era conhecido por **Vírus da Artrite Encefalite Caprina (CAEV)** e **Maedi-visna**.
- A infeção é subclínica na maioria dos animais. Apenas 1/4 dos animais apresentam sintomas, frequentemente a partir dos **2-3 anos** de idade. As formas nervosas podem ocorrer em animais mais jovens (2 a 6 meses). Em casos graves, a doença pode provocar a morte.
- Perdas económicas devidas à diminuição da produção de leite, consequente aumento da mortalidade neonatal e atraso no crescimento, refugo prematuro de animais, maior sensibilidade a outras patologias, diagnóstico e barreiras comerciais.



- O quadro clínico é influenciado por fatores virais (tropismo da estirpe infetante), pela genética do hospedeiro (espécie e raça) e condições de manejo (stress, nutrição e higiene).
- Em rebanhos com baixa prevalência (< 20%) podem não ser observados sinais clínicos importantes.

ARTRITE E ENCEFALITE CAPRINA



Sinónimos: Leucoencefalomielite infecciosa; doença das "juntas" (joelhos) inchadas.



ETIOLOGIA

- Lentivírus da família dos Retrovírus.



SINTOMAS

Artrite de carácter insidioso (animais > 8 meses; mais comum \geq 2 anos de idade)

- Distensão articular e sinovial do carpo e outras articulações;
- Dor, diminuição da amplitude articular e marcha rígida;
- Perda crónica de peso (comum);

Mastite

- **Aguda:** reduzida produção de leite ou agalaxia no início da lactação;
- **Crónica:** úbere "duro" e sem dor. Redução significativa da produção de leite. Linfonodos retromamários persistentemente aumentados.

Pneumonia (frequente em ovinos, é esporádica nos caprinos)

- Dispneia, tosse seca (frequência variável) e perda de peso.

Encefalite

- Cabritos (2-6 meses): curso clínico rápido. Ataxia, debilidade dos membros posteriores, paresia e paralisia progressiva, com início nos membros posteriores, progredindo para os anteriores (tetraplegia). Animais alerta, a comer e afebris;
- Rara em adultos (ataxia e paralisia progressiva crónica).



Edema periarticular de evolução progressiva nos carpos, claudicação e emagrecimento progressivo numa cabra de 2 anos. Outras articulações, como o jarrete, a patelar e a atlanto-occipital podem ser afetadas.

- Esta síndrome está mais frequentemente associada à **artrite degenerativa crónica** dos carpos em jovens adultos. Simultaneamente podem observar-se sintomas de pneumonia crónica não supurativa.



NECRÓPSIA

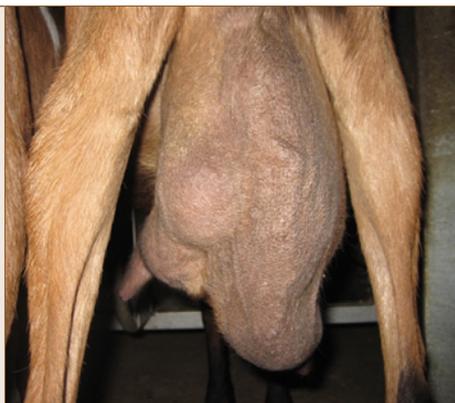
Ocasionalmente a pneumonia pode ser o sinal clínico mais importante. Observa-se dispneia crónica e tosse seca acompanhada de perda de peso. Sons respiratórios estão alterados. As lesões são de uma pneumonia intersticial crónica, o pulmão não colapsa à abertura da cavidade torácica e apresenta uma consistência firme.

- Menos frequente e mais dificilmente diagnosticada, a **mastite indurativa crónica** pode aparecer associada à artrite e/ou pneumonia em alguns animais.

Na forma crónica, as cabras adultas apresentam uma atrofia progressiva do parênquima mamário, tornando-se tumefacto e firme à palpação. Por vezes, a atrofia é mais marcada numa das metades mamárias, resultando em úberes assimétricos.

Em primíparas, a atrofia mamária pode ser mais repentina (aguda).

Em ambos os casos há hipertrofia dos nódulos retromamários e o aspeto do leite não se altera (sem mastite). Contudo, observa-se diminuição da produção láctea, de forma gradativa, atingindo o grau máximo na agalaxia.



- Com menor frequência ocorre paralisia aguda em cabritos.

MAEDI – VISNA



- A forma **Maedi** (pneumonia de curso crónico, com fase clínica de 3 a 6 meses) é a mais comum; a forma **Visna** (meningo-encefalomielite) é rara. A forma mamária é frequente e as artrites são normalmente menos graves que em caprinos.



ETIOLOGIA

- Lentivírus da família dos Retrovírus.



SINTOMAS

"Maedi" (pneumonia intersticial crónica em animais de 2-3 anos)

- Insuficiência respiratória progressiva;
- Dispneia ("bater os foles") e sem secreções/líquido nos pulmões;
- Respiração com a boca aberta e tosse seca ou sem tosse;
- Emagrecimento progressivo sem alterações do apetite;
- Afebril. Pode ocorrer febre, secreção nasal purulenta, depressão e morte por infeções secundárias associadas.

Mastite

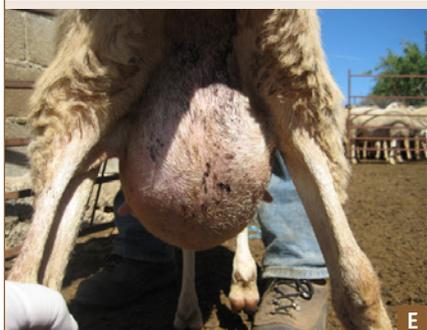
- Crónica: úbere "duro" simetricamente aumentado e sem dor após o parto. Leite com aparência normal, mas em escassa quantidade (casos graves: agalaxia). Linfonodos retromamários persistentemente aumentados.

Artrite (esporádica; muitas vezes associada à pneumonia em animais de 2-3 anos)

- Aumento das articulações do carpo ou tarso;
- Claudicação, caquexia e perda de peso.

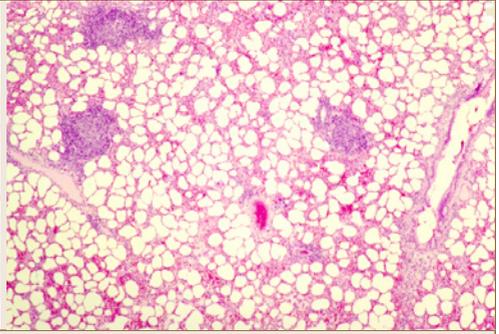
Encefalite (baixa incidência; muitas vezes associada à pneumonia)

- Ataxia, debilidade dos membros posteriores, paresia e paralisia progressiva, com início nos membros posteriores, progredindo para os anteriores (tetraplegia). Animais alerta, a comer e afebris;
- Cegueira e espasmos labiais e/ou faciais podem ocasionalmente ser observados;
- Emagrecimento progressivo;
- Cordeiros (4-6 meses/maneio intensivo/raça Assaf): curso clínico rápido;
- Adultos (ataxia e paralisia progressiva crónica): menos frequente que em caprinos.



Forma Pulmonar: (A) emagrecimento progressivo associado a dispneia; (B) respiração com a boca aberta, por vezes, associada ao exercício. **Forma Nervosa:** (C) paralisia progressiva com início nos membros posteriores. **Forma Articular:** (D) tumefação articular. **Forma Mamária:** (E) tumefação não dolorosa do úbere e (F) as crias com fome devido à não produção de leite.

- Infeção duradoura (“para toda a vida”). Os animais podem ser infetados no início da vida, mas os sinais clínicos só se manifestam habitualmente 2-3 anos após a infeção. A maioria dos animais infetados pode não apresentar sintomas ao longo da vida.



NECRÓPSIA

"Maedi": *Pneumonia intersticial crónica.*

Aspeto macroscópico: pulmões firmes, pesados e hipertrofiados que não colapsam após a morte.

Aspeto microscópico: espessamento das paredes alveolares por infiltrado inflamatório crónico linfomonocitário; luzes alveolares sem exsudado.

- Quer em **ovinos** quer em **caprinos** pode ser observada mais do que uma manifestação clínica no mesmo animal, embora com diferentes graus de gravidade. A morte pode ocorrer vários anos após a infeção e meses após o aparecimento de sinais clínicos, sobretudo associada a infeções secundárias.
- O principal reservatório e fonte de infeção dos lentivírus dos pequenos ruminantes são os próprios animais infetados, que transmitem o agente através das secreções ou excreções ricas em células do sistema monócito-macrofágico.



TRANSMISSÃO

Ovinos:

- Aerossóis/secreções respiratórias (+++; associada ao confinamento/má ventilação);
- Ingestão de colostro/leite contaminado;

Caprinos:

- Ingestão de colostro/leite contaminado;
- Durante as operações de ordenha;
- Contacto direto/aerossóis (-);
- Transmissão intrauterina 5-10% dos casos em ovinos; parece ser mais importante nos caprinos;
- Apesar do vírus poder estar presente no sêmen, a transmissão venérea não parece ser importante.

- **A infecção pode ocorrer em qualquer idade.** A seroconversão geralmente ocorre entre 2 e 8 semanas pós-infecção (mais demorado em animais mais velhos). Algumas ovelhas podem permanecer seronegativas por vários meses ou anos, apesar de estarem infetadas.
- Sistemas de criação intensivo, elevada densidade animal, grande tamanho do rebanho, más práticas de ordenha e exposição prolongada a animais infetados são os **fatores de risco** comuns.
- A coexistência de **outras doenças respiratórias** crónicas (i.e. parasitárias, adenocarcinoma pulmonar, etc.) está associada a maior risco de transmissão.



DIAGNÓSTICO

- Sinais clínicos (apenas ocorrem em 25-30% dos animais infetados);
- Necropsia/histologia: lesões sugestivas no pulmão e encéfalo;
- O isolamento do vírus *in vivo* tem sensibilidade limitada;
- Resposta imunitária detetável 2-6 semanas após a infecção, muito antes do aparecimento dos sinais clínicos. Nalguns animais pode demorar meses;
- Ausência de testes sorológicos de referência;
- ELISA e IDGA são as provas estabelecidas para o comércio internacional;
- Provas sorológicas usadas para confirmação: RIA, RIPA e WB (complexas para serem utilizadas por rotina);

Atualmente, o diagnóstico pode ser feito em amostras sanguíneas mediante testes de imunodiagnóstico complementadas com técnicas moleculares:

- Testes ELISA podem confirmar o diagnóstico ao nível do rebanho;
 - ELISA e RT-PCR combinados aumentam a probabilidade de deteção de animais infetados.
- Novas variantes de lentivírus de pequenos ruminantes estão a ser continuamente geradas por mutação, recombinação e pressão de seleção pelo sistema imunológico, o que, associada à elevada variabilidade genética e biológica já conhecida, representa um desafio para o diagnóstico;
 - A estirpe que circula numa região (ou rebanho) influencia a sensibilidade e a especificidade dos testes sorológicos e moleculares. Consequentemente, um teste com bons parâmetros de validade numa região/país pode não os ter em outra(o);
 - A transferência passiva de anticorpos maternos através do colostro (mesmo tratado termicamente) pode ser responsável por resultados positivos na sorologia durante vários meses;
 - As medidas específicas de prevenção a serem implementadas devem ter em atenção o sistema de exploração, a prevalência da doença no rebanho e os recursos financeiros e materiais disponíveis.



TRATAMENTO E PREVENÇÃO

- Não existem tratamentos nem vacinas disponíveis.

Controlo através da identificação precoce animais infetados...

- Rastreio periódico dos rebanhos e abate/separação permanente dos animais infetados;
- Reposição com animais seronegativos ou de rebanhos indemnes;

... e limitação da transmissão:

- Separação física das crias imediatamente após o nascimento;
- Administrar colostro pasteurizado (56-59°C durante 1 hora) e, posteriormente, substitutos do leite;
- Higiene e ordem de ordenha (iniciar sempre pelas primíparas);

- Os programas voluntários de controlo e acreditação implementados a nível europeu têm contribuído para a diminuição da prevalência dos lentívirus dos pequenos ruminantes em algumas regiões.

Exemplo de medidas a serem implementadas num programa de controlo dos LVPR

	Medida de controlo	Objetivos/Considerações	✓
1	Rastreio sorológico e abate dos positivos. Aquisição de animais saudáveis.	Reduzir a prevalência. Erradicar se possível. Medida mais eficaz, mas de maior custo. Limitação: escassez de explorações indemnes para aquisição de animais.	<input type="checkbox"/>
1.1	Rastreios a cada 3-6 meses e eliminação dos positivos.	Em 3 a 5 testes consecutivos pode conseguir-se 100% de animais seronegativos.	<input type="checkbox"/>
1.2	Implementar rastreios anuais. (Posteriormente)	Ocasionalmente podem surgir animais seropositivos anos após a erradicação da doença.	<input type="checkbox"/>
1.3	Entrada de novos animais apenas de rebanhos indemnes.	Impedir a reintrodução da doença.	<input type="checkbox"/>
(1.1)	Rastreios, separação e manejo independente de animais positivos e negativos.	Alternativa ao abate. Medida eficaz. Limitações: necessidade de muito espaço e aumento da mão de obra.	<input type="checkbox"/>
(1.1)	Abate dos positivos e sua descendência.	Medida drástica, mas com resultados no imediato. Possível em explorações com baixa seroprevalência.	<input type="checkbox"/>
2	Reposição exclusiva com crias de mães seronegativas.	Diminuição da seroprevalência 2 anos após implementação da medida.	<input type="checkbox"/>
3	Pasteurização do colostro e aleitamento artificial.	Criar cabritos/cordeiros de mães infetadas. Reduz a transmissão lactogénica (não elimina o risco de transmissão). Necessidade de implementar um processo de pasteurização eficaz.	<input type="checkbox"/>
4	Boas práticas de biossegurança e higiene.	Minimizar a transmissão de lentívirus por animais infetados ou equipamentos contaminados.	<input type="checkbox"/>
4.1	Desinfecção regular das instalações/equipamentos.	Os lentívirus são suscetíveis a fatores ambientais e aos desinfetantes comuns.	<input type="checkbox"/>
4.2	Evitar o contacto com outros rebanhos (ovinos e caprinos) e animais silvestres.	(Re) introdução da doença. Risco de transmissão entre espécies.	<input type="checkbox"/>
5	Combinar diferentes testes de imunodiagnóstico e diagnóstico molecular.	Otimizar o diagnóstico laboratorial.	<input type="checkbox"/>
6	Seleção genética de animais resistentes à infeção por lentívirus.		<input type="checkbox"/>

ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO



Sinónimos: Jaagsiekte; carcinoma pulmonar ovino; adenomatose pulmonar ovina

- Neoplasia pulmonar contagiosa dos ovinos e, raramente, caprinos e muflões.
- Observada em animais de várias idades (2 meses a 11 anos) ocorre principalmente em ovinos adultos com **2-4 anos de idade**; cordeiros são mais suscetíveis à infeção. Casos de doença natural raramente observados antes dos 9 meses de idade;
- Morte 2 a 3 meses após o aparecimento dos primeiros sintomas. Doença mais frequente na produção intensiva com graves implicações económicas.



ETIOLOGIA

- Retrovírus beta, o vírus jaagsiekte dos ovinos (JSRV).



SINTOMAS

- **Só se observam quando as lesões tumorais estão bem desenvolvidas;**
- Progressivos. Associados à redução do parênquima pulmonar (substituído pelos tumores) e aumento da produção de surfactante pulmonar;
- Quadro agudo em jovens (infeção experimental) e crónico em adultos;
- Dispnéia progressiva e tosse ocasional (inicialmente apenas observadas após o exercício); crepitações à auscultação;
- Perda de peso e exsudado aquoso abundante;
- Sintomas mais severos em animais infetados com outros retrovírus (ex. lentivírus);
- Mortalidade quase total nos animais com sintomas. Ovelhas sobreviventes disseminam a doença.



DIAGNÓSTICO

- Deteção da infeção subclínica muito difícil;
- Não existem testes de diagnóstico sorológico (ovinos não produzem Ac específicos);
- Testes PCR ao sangue pouco sensíveis;
- Amostras de tecido tumoral ou de fluido pulmonar por imunoblotting, ELISA, radioimunoensaio ou RT-PCR;
- Necropsia: lesões tumorais características (histopatologia/imunohistoquímica);
- Ecografia pulmonar: pode ajudar a identificar pequenos tumores (> 1 cm de diâmetro) antes do aparecimento de sinais clínicos evidentes.

- **Período de incubação** prolongado (meses a anos). Menor em rebanhos não endêmicos (6-8 meses) e em cordeiros infetados experimentalmente (3 semanas);
- **Taxa de mortalidade** anual é geralmente baixa (1-5%), mas pode atingir valores mais elevados (> 30%) em rebanhos recém-infetados;



TRANSMISSÃO

- Essencialmente por aerossóis ou gotículas;
- Transmissão vertical (colostro e leite);
- Devido ao longo período de incubação, a doença pode-se disseminar amplamente no rebanho antes de poder ser dignosticada;
- Os fluidos pulmonares de ovinos afetados contêm elevado um número de partículas virais e que podem sobreviver no ambiente por vários dias.

- **Diagnóstico de campo** depende do diagnóstico de animais com sintomas evidentes (i.e., secreções abundantes) e lesões pós-morte características (i.e., tumores);



As células tumorais produzem uma grande quantidade de surfactante;

Em estados avançados da doença pode ocorrer secreção nasal abundante;

Nesta fase, a realização do "teste do carrinho de mão", durante pelo menos 30-40 segundos, pode permitir colher quantidades variáveis de fluido sero-mucoso espumoso (10 a 400ml).



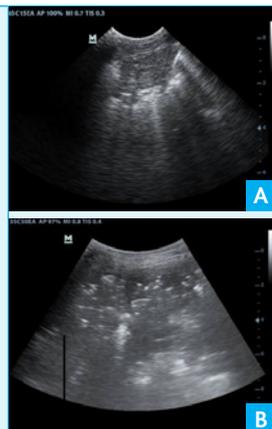
- O número de animais infetados é muito maior do que o número daqueles que desenvolverão tumores pulmonares



ECOGRAFIA

Observa-se uma perda da linha branca brilhante, substituída por áreas hipocóicas bem demarcadas (áreas de consolidação pulmonar) definidas por uma linha hiperecótica larga (A).

Também podem ser observadas áreas ecogénicas de diferentes tamanhos correspondentes a nódulos neoplásicos (B).

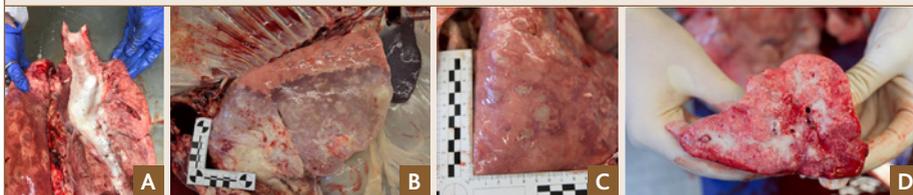


- Recomenda-se a realização de um exame ultrassonográfico de ambos os lados do tórax, em qualquer investigação de perda de peso em ovelhas com ou sem sinais respiratórios.



NECRÓPSIA

- Lesões confinadas quase exclusivamente aos pulmões. Podem observar-se metástases nos linfonodos torácicos e excecionalmente em outros tecidos;
- Pulmões com volume e peso aumentado (3 a 4 vezes), não colapsam à abertura da cavidade torácica e presença abundante de espuma na traqueia (A);
- Lesões tumorais pulmonares que variam em tamanho (pequenos nódulos a tumores extensos) e distribuição;
- A morte ocorre habitualmente por infeções bacterianas secundárias associadas.



Estão descritos dois padrões lesionais: (B) clássico: áreas cranio-ventrais de cor púrpura e consolidadas, ao corte aparência granular e fluido espumoso nas vias aéreas principais; e (C) atípico: vários nódulos brancos de vários tamanhos distribuídos por toda a superfície do pulmão, e ao corte (D) nódulos brancos com vários tamanhos: os maiores coalescendo perto de um brônquio principal central e outros expandindo-se no parênquima pulmonar. Ambas as formas podem coexistir no mesmo animal.



TRATAMENTO E PREVENÇÃO

- Não existe tratamento;
- Fornecer aos cordeiros colostro e leite não infetado;
- Eutanásia após aparecimento dos primeiros sintomas;
- Restringir a movimentação de ovinos oriundos de rebanhos infetados;
- Reposição de animais apenas de explorações sem a doença.

LINFADENITE CASEOSA



Sinónimos: Pseudotuberculose.

- Doença infetocontagiosa crónica caracterizada pela formação de abscessos caseosos em linfonodos internos e externos e órgãos viscerais de ovelhas, cabras e, raramente, bovinos e equinos. Infecção em humanos pouco comum e associada à exposição profissional (ex. veterinários, pastores, etc.);
- Doença geralmente de curso lento. As manifestações clínicas observam-se sobretudo em animais com mais de 1 ano de idade. Formas agudas podem ocorrer em animais jovens (> 6 semanas).
- Endémica. Em rebanhos infetados pode afetar mais de $\frac{3}{4}$ dos animais. Associada a quebras de produção (carne, leite e lã) e reprovações no matadouro.



ETIOLOGIA

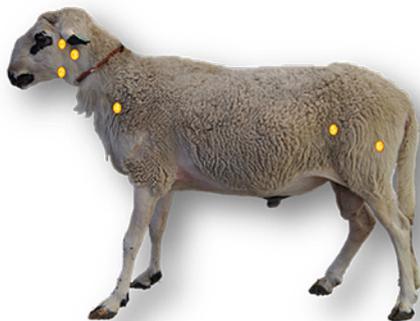
- *Corynebacterium pseudotuberculosis*.



SINTOMAS

Depende da localização do abscesso:

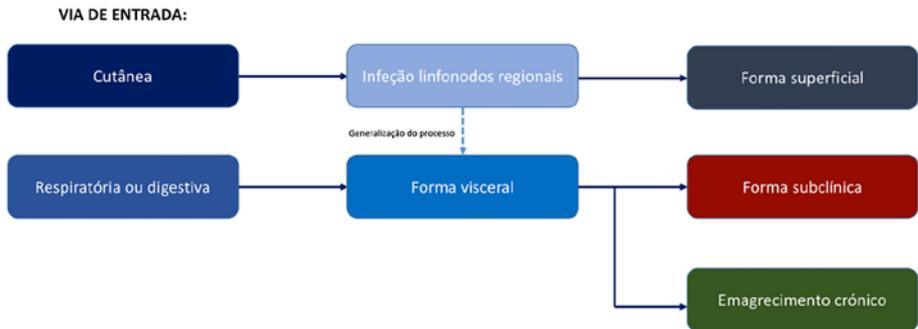
- **Linfonodos superficiais:** bom estado geral e abscessos em diferentes graus de evolução. Dispneia ou regurgitação se os linfonodos retrofaringeos estiverem aumentados. Excepcionalmente, inflamação aguda e febre;
- **Linfonodos internos/visceras:** assintomáticos ou quadro crónico de emagrecimento progressivo com sintomas variáveis e inespecíficos: pulmonares (ex. dispneia, tosse, etc.), digestivos (ex. meteorismo recidivante, dor abdominal, etc.), claudicação, mastite ou nervosos, sem evidência externa da doença. Muitas vezes são um achado de matadouro.



Localizações comuns de abscessos em linfonodos superficiais:

- (1) parotideo,
- (2) submandibular,
- (3) retrofaringeo,
- (4) pre-escapular,
- (5) pre-femoral,
- (6) popliteo.

- O período de incubação > 10 dias, mas habitualmente vários meses/anos;



- O quadro clínico associado à via de entrada, dose infetante e virulência da estirpe.



TRANSMISSÃO

Infeção através de feridas ou pele/mucosas intactas:

- Contacto direto com material purulento (drenado dos abscessos superficiais ou pulmonares através da tosse);
- Fómites contaminadas: água, bebedouros, comedouros, instrumentos da tosquia, sala de ordenha, entre outros;
- Inalação de aerossóis (exsudados respiratórios contaminados);
- Iatrogénica (agulhas, seringas, instrumentos cirúrgicos);
- Artrópodes (vetores mecânicos);
- Venérea: em caso de epididimite ou lesões vaginais (incomum);
- Lutras entre machos e fêmeas;

Transmissão vertical: intrauterina ou através do leite.

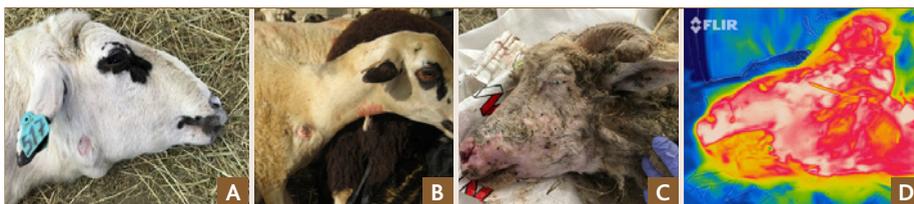


A drenagem dos abscessos dos linfonodos superficiais é uma fonte importante de **infeção direta** (ex. concentração de animais, tosquia) e **indireta** (ex. alimentos/comedouros contaminados). A bactéria, saprófita e telúrica é sensível à luz solar e ao calor, mas pode sobreviver vários dias na água, várias semanas nos comedouros e meses no solo. Condições de baixas temperaturas e elevada humidade favorecem a sua sobrevivência, contribuindo para o surgimento de surtos da doença (i.e., inverno e início da primavera).

- O animal deve ser considerado infetado para toda a vida. É comum a reativação das lesões meses/anos após os primeiros abscessos, sobretudo associado a períodos de carência alimentar, doenças concomitantes ou outras causas de imunossupressão (i.e., gestação, carências vitamínicas ou minerais).



(A) Fase inicial da formação do abscesso: duro, edematoso e quente. (B) Com o tempo tornam-se moles e flutuantes, desenvolvendo uma área de alopecia central. (C) É nesta fase que pode ser feita a colheita asséptica para cultivo microbiológico.



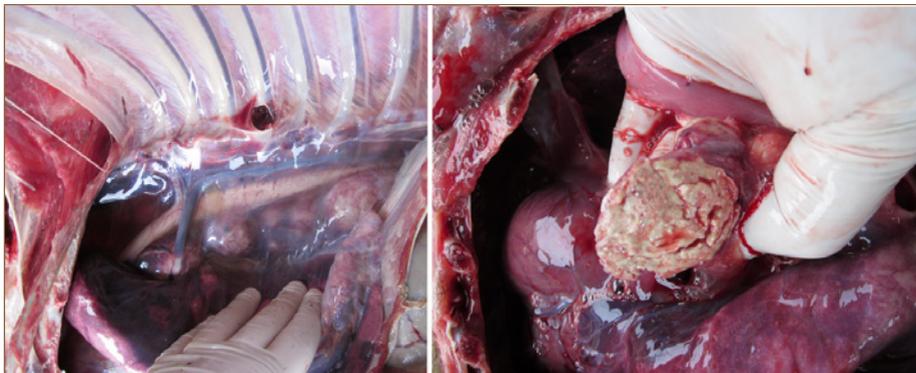
(A) Linfonodos duros e indolores. Esta forma pode aparecer de forma isolada ou em conjunto com a formação de abscessos em outros linfonodos superficiais. (B) Cicatrização pós drenagem. (C e D) De forma rara pode ocorrer edema agudo, dor e febre elevada ($>41^{\circ}\text{C}$).



DIAGNÓSTICO

- **Clínico:** abscessos superficiais inicialmente firmes e discretos, tornando-se mais moles à medida que aumentam de tamanho e amadurecem. Formação de uma zona de alopecia que precede a rutura e a libertação de material caseoso de cor amarela-esverdeada e de odor desagradável. O mesmo animal pode ter lesões ativas, crónicas nodulares e processos de cicatrização;
- **Necropsia:** lesões caseosas (piogranulomas) podem ocorrer em qualquer linfonodo interno ou órgão parenquimatoso. Lesão característica com várias lâminas concêntricas de necrose tipo "casca de cebola".
- **Provas microbiológicas e PCR:** aspiração estéril, órgãos internos, secreções mamárias ou exsudados articulares.
- **ELISA:** soro. Detecção de formas subclínicas. Melhores resultados à escala do rebanho do que do indivíduo, devido às reações cruzadas e baixa resposta humoral (que é maior em caprinos do que em ovinos).

- **Diagnóstico diferencial:** para além de outras condições caquetizantes, várias bactérias piogénicas, como *Trueperella pyogenes* ou *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius*. Este último agente é responsável pela “doença dos abscessos” (Doença de Morel).



NECRÓPSIA

A presença de linfonodos com lâminas concêntricas, tipo casca de cebola, é um achado que oferece o diagnóstico presuntivo de linfadenite caseosa. Este tecido necrótico pode tornar-se fluido e o seu conteúdo ser drenado para o exterior (ex. pelas vias áreas no caso das lesões pulmonares) contribuindo para a disseminação do agente.



MÉTODOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Em caso de síndrome de emagrecimento crónico ou na doença respiratória, a ultrassonografia ou o exame radiográfico podem ter grande utilidade na identificação e na localização das lesões. Permitem, por exemplo, identificar a existência de grandes linfonodos infetados na região laríngea e, no caso da radiologia, (A e B) abscessos que afetam os pulmões e linfonodos mediastínicos. A tomografia computadorizada, impraticável em condições de campo, poderia ser útil para identificar órgãos afetados (ex. na figura C e D o fígado), número e o tamanho dos abscessos internos.



TRATAMENTO E PREVENÇÃO

- Antibioterapia sistêmica com resultados limitados. Cura microbiológica difícil;
- Isolamento dos animais infetados e drenagem cirúrgica dos abscessos;
- Palpação por rotina dos linfonodos e eventualmente rastreio sorológico;
- Eliminação de animais com infecções crônicas;
- Aquisição de animais de explorações não infetadas;
- Evitar contacto com animais e rebanhos infetados;
- Implementar uma ordem na tosquia e desinfecção do material;
- Cuidados rigorosos de assepsia em todas as intervenções de manejo e cirúrgicas;
- Suplementação com zinco, vitamina A e D;
- Limitar erosões cutâneas acidentais. Na construção (ex. pregos, lascas), instalações (ex. tipo de comedouros), evitar pastagens espinhosas, etc.;
- Biossegurança: medidas gerais de higiene e desinfecção;
- Vacinação: autovacinas ou vacinas comerciais (se disponíveis).

Início do programa vacinal: 3 meses de idade, reforço ao mês e depois anualmente. Em explorações intensivas com elevada prevalência pode preconizar-se a vacinação semestral. As reprodutoras podem ser vacinadas um mês antes do parto.

A vacinação reduz o risco de infeção, a prevalência no rebanho diminuindo a possibilidade de contaminação do meio e de transmissão. Não é uma medida curativa e deve ser utilizada em conjunto com as demais medidas de biossegurança.



Risco zoonótico: foram descritas linfadenites granulomatosas por contaminação de feridas em humanos expostos a animais infetados. Devem ser respeitadas rigorosamente as boas práticas de higiene (i.e., utilizar luvas, proteger feridas, lavar e desinfetar as mãos, etc.) durante o tratamento ou manejo dos animais.

PARATUBERCULOSE



Sinónimos: Doença de Johne.

- Doença crónica e insidiosa, com um curso clínico de um a vários meses, responsável por caquexia em ruminantes domésticos e silváticos; pode afetar também monogástricos (ex. cavalos, suínos, galinhas, coelhos);
- Sinais clínicos em ovinos e caprinos > 1,5 anos (entre os 2-7 anos) muitas vezes após o parto. Possibilidade de se observarem animais com menos de 1 ano com sintomas. Apenas uma fração dos animais infetados desenvolve sinais clínicos; por cada animal com sintomas podem existir 10-15 infetados;
- Assim, a doença pode ser subclínica (i.e. sinais crónicos subtis) com diminuição da produção de leite (↓ gordura e proteína), mastites ou infertilidade (até 20%); ou clínica, e conduzir à morte do animal, causando graves perdas económicas.
- A contaminação ocorre frequentemente nos primeiros meses de vida e os sinais clínicos apenas se manifestam em fases avançadas/terminais da doença.



ETIOLOGIA

- *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (Map);
- Grupos de estirpes de Map: tipo ovino (S), com os sub-tipos I e III, que afeta principalmente ovinos; e o tipo bovino ou tipo II (C), que afeta predominantemente grandes ruminantes e caprinos;
- Ambos podem causar doença nas espécies suscetíveis, embora o tipo S pareça ser mais virulento em pequenos ruminantes.



SINTOMAS

- Perda de peso crónica e progressiva ao longo de vários meses até à morte;
- Apetite normal e, por vezes, polidipsia;
- Diarreia esverdeada/amolecimento das fezes nas últimas semanas de vida doença (< 20% dos casos);
- Edema submandibular: hipoproteinemia (sobretudo em ovinos);
- Má condição geral (ex. velo/ lã seco e quebradiço);

Os sinais clínicos podem variar de animal para animal. Podem manifestar-se de forma mais evidente após períodos de stress (i.e., parto) ou elevada demanda produtiva.



(A) Caquexia e edema submandibular; (B) os animais também podem apresentar diarreia na fase terminal da doença



TRANSMISSÃO

- Fecal-oral (+++): úberes sujos, água, alimento ou fómites contaminados com fezes;
- Colostro e leite;
- Transplacentária (-);
- Presença no sêmen demonstrada (ovinos). Transmissão uterina (demonstrada apenas em bovinos).

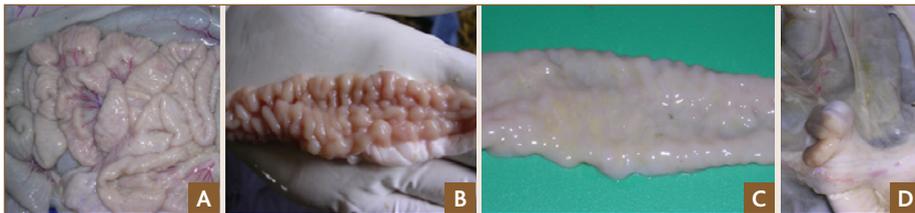
Os animais jovens (<30 dias) são os mais suscetíveis à infeção.

Dado o elevado espectro de hospedeiros existe risco de transmissão inter-espécies.



DIAGNÓSTICO

- Clínica inespecífica (emaciação crónica e/ou desempenho produtivo reduzido);
- Necropsia: atrofia serosa do mesentério, engrossamento marcado da parede intestinal (íleo e jejuno) e dilatação dos vasos linfáticos da serosa intestinal;
- Exame histopatológico (linfonodos ileocecais mesentéricos e válvula ileocecal): presença de organismos álcool-ácido resistentes (Ziehl-Neelsen), enterite granulomatosa crónica e necrose de caseificação;
- Confirmação laboratorial (fezes, raspagem mucosa intestinal ou linfonodos)
 - Bacteriologia (o diagnóstico pode demorar até 12 meses);
 - PCR;
 - Sorologia (IDGA, ELISA): diagnóstico de rebanho. A sensibilidade dos testes aumenta nas fases avançadas da doença.



NECRÓPSIA

(A) Perda completa da gordura abdominal e espessamento da parede intestinal; (B) o engrossamento da mucosa é variável, de acentuada a não evidente, a formação de pregas nem sempre ocorre; (C) linfangectasia é um achado consistente; podem surgir áreas de cor amarelada na mucosa intestinal em caso de infecção por estirpes Map pigmentadas; (D) linfonodos mesentéricos aumentados e edemaciados.

- A gravidade dos achados anátomo-patológicos nem sempre se correlaciona com a gravidade dos sinais clínicos!



TRATAMENTO E PREVENÇÃO

- Não tem tratamento;
- Vacinação com dose única dos jovens o mais cedo possível (< 3 meses);
- Rastreio regular (semestral/anual);
- Separação das crias de mães positivas ao nascimento e alimentação com colostro tratado termicamente e aleitamento artificial;
- Refugo dos animais positivos com ou sem sintomas e de descendentes de mães positivas;
- Entrada de animais apenas de rebanhos sem a doença (não basta o animal ser negativo ao teste);
- Monitorizar desequilíbrios nutricionais (ex. vitaminas e minerais, fósforo);
- Normas gerais de biossegurança: controlo da transmissão feco-oral (i.e., boas práticas de higiene, evitar contaminação de alimentos, instalações e veículos, zona de partos específica, separação por lotes, etc.).



Vacinação

- Reduz o número de animais com sinais clínicos e de excretores fecais, diminuindo a contaminação ambiental;
- Não evita a infeção, mas a vacinação da recria por períodos > 6 anos consecutivos pode eliminar os animais excretores;
- A formação de um pequeno nódulo no local de inoculação é normal.



Atualmente não há evidências suficientes para determinar se Map é a causa de doença em humanos.

TUBERCULOSE



- Doença infetocontagiosa crónica dos mamíferos, de curso clínico lento e progressivo, podendo causar debilidade e emagrecimento graduais;
- Rara em ovinos, pode ocasionalmente ser importante em caprinos. Por vezes é um achado de matadouro. O risco de transmissão é maior em sistemas extensivos com exposição a outros animais domesticados (ex. bovinos, suínos) e reservatórios silvestres (ex. javali, veado, gamo, texugo);
- Afeta animais de todas as idades sendo mais comum em jovens adultos;
- Importância económica associada à mortalidade, quebra de produção, perda genética e restrições comerciais.
- Zoonose.



ETIOLOGIA

- *Mycobacterium caprae*, *Mycobacterium bovis* ou episodicamente por outra micobactéria do complexo *Mycobacterium tuberculosis*.



SINTOMAS

Sinais clínicos crónicos inespecíficos: podem depender da via de entrada e da dose infe-tante; habitualmente só se manifestam em fases avançadas da doença. A clínica é evi-dente em explorações com > 25% dos animais infetados.

- Predominantemente respiratórios (tosse crónica profunda e produtiva, dispneia, febre e sons pulmonares anormais);
 - Diarreia e aumento de linfonodos superficiais (facilmente palpáveis) e profundos (respon-sáveis por disfgia, timpanismo e estridores);
 - Mau estado geral e emagrecimento progressivo que culmina com a morte;
 - Esporadicamente, lesões sólidas nodulares na glândula mamária (caprinos);
 - Animais imunocompetentes podem não manifestar sintomas (doença subclínica). Estes animais podem desenvolver sintomas se ocorrer imunossupressão (stress, idade avançada).
- **Período de incubação** pode ser de dias a alguns meses. Habitualmente um animal infetado em jovem desenvolve lesões mais graves do que se for infetado em adulto. Fatores genéticos também influenciam a suscetibilidade à infeção e o quadro clínico.



TRANSMISSÃO

Horizontal

- Via respiratória (ex. aerossóis);
- Via oral:
 - Contaminação de água, alimento ou materiais por secreções respiratórias, fezes ou urina;
 - Ingestão de leite (-): crias.

A superlotação e ventilação inadequada aumentam o risco de transmissão.

- As micobactérias conseguem sobreviver por longos períodos no meio ambiente, nomeadamente em zonas com presença de matéria orgânica, sombra e humidade (ex. camas). São muito resistentes ao frio e à secagem.



DIAGNÓSTICO (consultar Autoridade Veterinária Nacional competente)

- Clínico e epidemiológico (prevalência, tipo sistema de produção, possibilidade de contacto com espécies domésticas ou silváticas infetadas, etc.);
- Em matadouros/necropsia: lesões pulmonares e nos linfonodos granulomatosas (mais frequentes) ou processo generalizado, com lesões miliares ou de grandes nódulos, granulomas em vários órgãos;
- Biopsia/Necropsia (órgãos): coloração Ziehl-Neelsen (bactérias álcool-ácido resistentes), exame histopatológico, cultura bacteriana ou PCR;
- Intradermotuberculização simples (ex. prega caudal ou região cervical);
- Intradermotuberculização comparada (ex. região cervical);
- ELISA ou ELISA anamnésico;
- IFN-gama;
- A combinação da intradermotuberculização cervical comparada com o IFN-gama ou com o ELISA anamnésico aumenta os critérios de validade das provas.

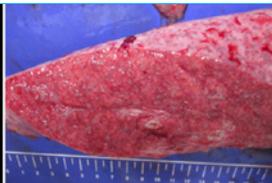
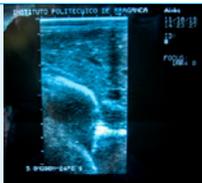
- A capacidade de resposta imune do animal varia com a progressão da doença. Em fases avançadas alguns animais podem tornar-se anérgicos, o que impede a sua deteção com testes baseados na imunidade celular.



MÉTODOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

O exame ultrassonográfico pode ser utilizado de forma complementar aos métodos convencionais de diagnóstico, permitindo mesmo, como neste caso, o diagnóstico de

lesões granulomatosas de pequeno tamanho (i.e. múltiplos, pontos ecogénicos de diferentes dimensões) que à necropsia e diagnóstico microbiológico se comprovou ser tuberculose.





NECRÓPSIA

Granulomas de tuberculose podem estar presentes em quaisquer linfonodos (especialmente brônquicos, mediastínicos e mesentéricos) e em vários órgãos, particularmente nos pulmões, no fígado (lesões miliares ou de grandes nódulos) e, com menor frequência, na glândula mamária. Em caprinos é frequente a formação de cavernas no parênquima pulmonar. Alguns animais são "superexcretadores" e excretam quantidades significativamente maiores de micobactérias contribuindo para o contágio e para a existência de elevada incidência (até 70%) em alguns rebanhos.



TRATAMENTO E PREVENÇÃO

- Tratamento e vacinação não aplicáveis.
- Medidas de controlo regulamentadas: após diagnóstico no matadouro ou exploração, intradermatuberculinização comparada, abate dos positivos (ou abate total) e investigação epidemiológica;
- Cabras coabitantes com bovinos devem ser regularmente testadas;
- Controlo em zonas endémicas (estratégia de teste e abate);
- Estudos epidemiológicos por espoligotipagem ou sequenciamento;
- Medidas gerais de biossegurança (ex. controlo de entradas, impedir partilha de comedouros/bebedouros com outras espécies domésticas e silváticas, etc.).



É uma zoonose especialmente grave, principalmente em pessoas imunocomprometidas. Aconselha-se cuidados dobrados no contacto com animais suspeitos e na colheita e manipulação de amostras para diagnóstico.

SCRAPIE



Sinónimos: Tremor epizoótico.

- É uma doença neurodegenerativa dos pequenos ruminantes com curso clínico lento e progressivo e invariavelmente fatal. O diagnóstico é menos frequente em caprinos.
- Caracteriza-se por um longo período de incubação (> 1 ano), os sinais clínicos manifestam-se sobretudo entre os 2–5 anos de idade, na forma clássica da doença e após os 5 anos de idade na forma atípica.
- Associada a perda de produtividade e de mercados de exportação.



ETIOLOGIA

- Prião: partícula infecciosa de natureza proteica (PrP^{Sc});
- Acumulação de proteínas alteradas em folículos linfóides, cotilédones placentários e, principalmente, no sistema nervoso central, causando degeneração esponjiforme e disfunção neurológica. Não podem ser destruídas pelo organismo.



SINTOMAS

Variam entre indivíduos. Um ou mais dos seguintes sinais clínicos, de forma insidiosa, progredindo lentamente ao longo de vários meses:

- Mudanças comportamentais/temperamento (i.e., confusão, separação do grupo, sonolência ou hiperexcitabilidade face a estímulos externos, ranger os dentes);
- Prurido, por vezes intenso; ou morder os membros e tronco (caprinos);
- Perda de coordenação (ataxia cerebelar, simétrica);
- Tremores (cabeça e pescoço) e convulsões transitórias;
- Perda de peso progressiva, com apetite normal, até à morte;
- Morte sem sinais clínicos evidentes após manejo stressante.

Forma clássica: vários casos clínicos no rebanho; **Forma atípica:** casos esporádicos.



DIAGNÓSTICO (consultar Autoridade Veterinária Nacional competente)

- Clínico e *post mortem* (alopecia e automutilação) inespecífico;
- Não há testes sorológicos (priões não estimulam resposta imune);
- Histologia: degeneração espongiforme/vacuolização dos neurónios;
- ELISA ou Western Blot de amostras de tecido cerebral;
- Técnicas de diagnóstico rápido/testes de antigénio de scrapie;
- *Gold Standard*: imunohistoquímica. Amostras em vida: biópsia da mucosa retal ou membrana nictitante da terceira pálpebra; ou necropsia com recolha de amostras do tronco cerebral, linfonodo retrofaríngeo e amígdalas palatinas. Enviar tecidos fixados em formol (10%).

- A sequência de aminoácidos da PrP^{Sc} do hospedeiro e a estripe de scrapie presente são os principais determinantes quer da suscetibilidade quer do fenótipo da doença. Em ovinos, a sensibilidade racial é variável. Em caprinos, os genótipos de suscetibilidade ainda não estão estabelecidos.



TRATAMENTO E PREVENÇÃO

- Não existe tratamento nem vacinas;
- Medidas de controlo regulamentadas pela Autoridade Veterinária competente;
- Programas de genotipagem, testes de suscetibilidade genética com eliminação dos animais suscetíveis;
- Eliminação sistemática de materiais de risco específico no matadouro;
- Colheita de amostras no abate ou em animais mortos recolhidos na exploração;
- Medidas gerais de biossegurança, sobretudo na época de parto (ex. higiene e limpeza do local de parto, remoção das membranas fetais e da cama contaminada, etc.).

- O agente pode persistir vários anos no meio ambiente.



TRANSMISSÃO

Vertical

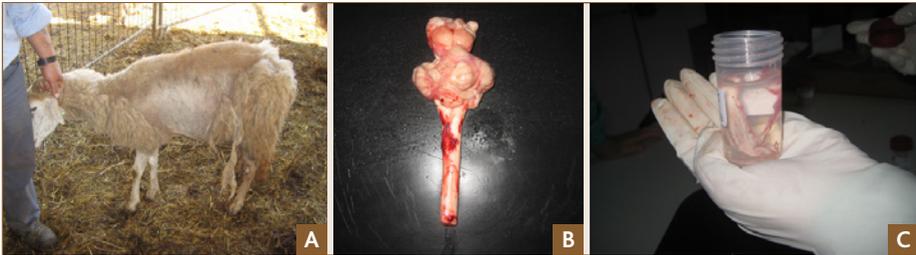
- Intra-uterina;

Horizontal

- Via oral: exposição à placenta, fluidos placentários ou meio ambiente contaminado (cama, comida ou pastagem) por estes (+++);
- Ingestão de colostro ou leite infetado;
- Sangue e saliva;
- Iatrogénica (objetos contaminados com sangue).

Cordeiros e cabritos recém-nascidos são os mais suscetíveis à infeção. O risco de transmissão é menor nos adultos.

- A forma clássica da doença transmite-se em condições naturais entre pequenos ruminantes geneticamente suscetíveis, ao contrário das formas atípicas em que não existe evidência de transmissão (i.e., doença espontânea ou fracamente transmitida).



(A) Pode observar-se prurido, sem a presença de parasitas externos, que os obriga a uma frequente fricção do corpo em objetos fixos originando feridas. Isolam-se, mantem o olhar fixo, exibindo nervosismo, hiperestesia, descoordenação motora e tremores na cabeça e no pescoço. Perda de peso crónica progressiva e morte em jovens adultos e episódios de desorientação/excitação ao mover os animais. (B) Recolha de tronco cerebral. A colheita para exame histopatológico deve fazer-se logo após a morte/eutanásia do animal. (C) O tronco cerebral é cortado ao meio: metade pode ser utilizada em tecido fresco fresco para realização de um teste rápido e a outra metade, fixada em formol, destinada aos testes inumohistoquímicos.



A scrapie não é uma zoonose.

ABREVIATURAS

Ac – Anticorpos

CAEV – Vírus da artrite encefalite caprina

CCS – Contagem de Células Somáticas

ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

IDGA – Imunodifusão em gel de agar

IFN – Interferão

LVPR – Lentivirus dos Pequenos Ruminantes

Map – *Mycobacterium avium* subsp.

paratuberculosis

PCR – Polymerase Chain Reaction

PrP^{Sc} – Partícula infecciosa de natureza proteica (prião)

RIA – Radioimmunoassay

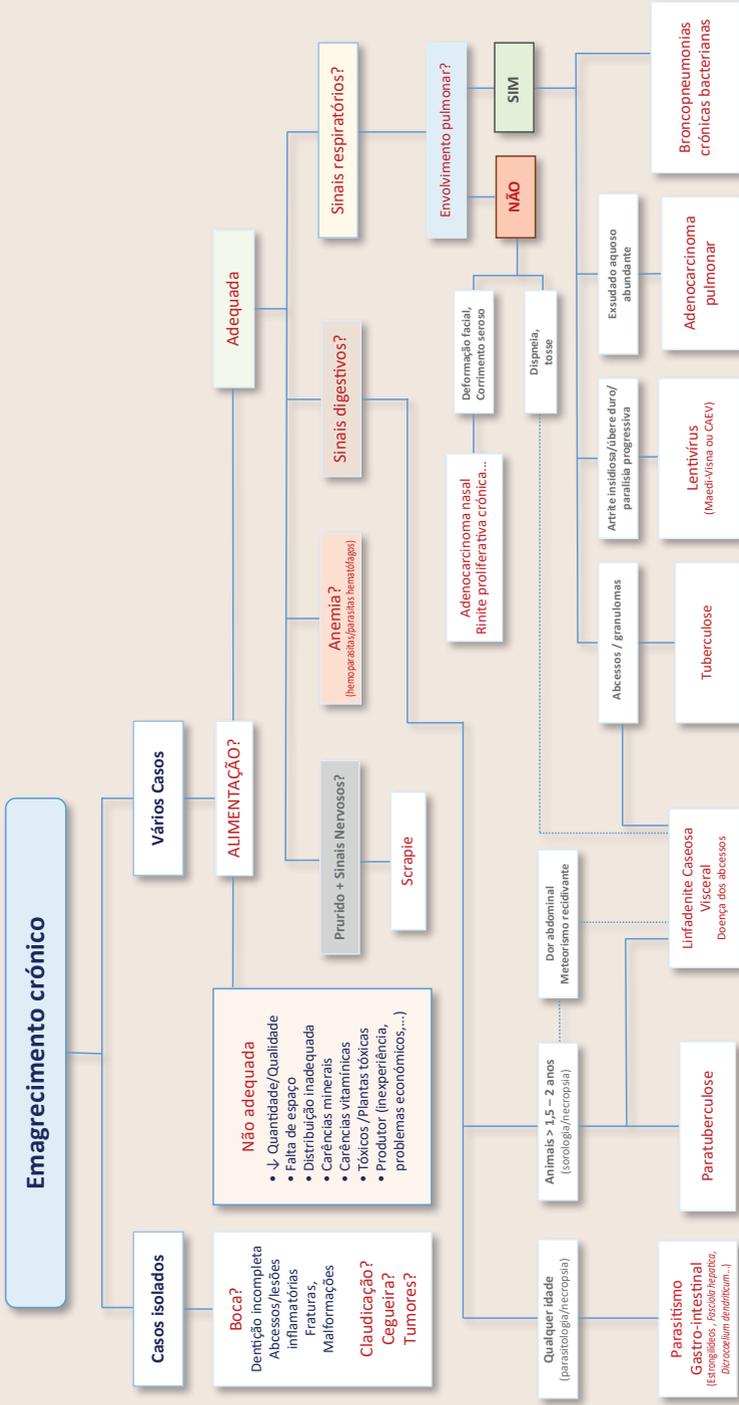
RIPA – Radioimmunoprecipitation assay

RT-PCR – Real-time PCR

WB – Western blot

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- De la Fe C. Contagious Agalactia in Small Ruminants. MSD Veterinary Manual. Apr 2021. *On-line*: <https://www.msdsvetmanual.com/reproductive-system/contagious-agalactia/contagious-agalactia-in-small-ruminants>
- Gómez-Martin A, Amores J, Paterna A, De la Fe C. Contagious agalactia due to *Mycoplasma* spp. in small dairy ruminants: epidemiology and prospects for diagnosis and control. *Vet J*. 2013 Oct;198(1):48-56. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.04.015>
- de Miguel R, Arrieta M, Rodríguez-Largo A, Echeverría I, Resendiz R, Pérez E, Ruiz H, Pérez M, de Andrés D, Reina R, de Blas I, Luján L. Worldwide Prevalence of Small Ruminant Lentiviruses in Sheep: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Animals*. 2021; 11(3):784. <https://doi.org/10.3390/ani11030784>
- Quintas H, Pires I, Garcés A, Prada J, Silva F, Alegria N. The Diagnostic Challenges of Ovine Pulmonary Adenocarcinoma. *Ruminants*. 2021; 1(1):58-71. <https://doi.org/10.3390/ruminants1010005>
- Ortín, A.; de las Heras, M.; Borobia, M.; Ramo, M.A.; Ortega, M.; Ruiz de Arcaute, M. Ovine pulmonary adenocarcinoma: A transmissible lung cancer of sheep, difficult to control. *Small Rumin. Res*. 2019, 176, 37-41. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2019.05.014>
- De la Fuente R, de las Heras M, Torrijos C, Díez de Tejada P, Perez-Sancho M, Carrion FJ, Orden JA, Dominguez-Bernal G. Isolation frequency of bacteria causing lymphadenitis and abscesses in small ruminants in central Spain. *Small Ruminant Research*. 2017;154:5-8. ISSN 0921-4488. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2017.06.022>
- Ruiz H, Ferrer LM, Ramos JJ, Baselga C, Alzuguren O, Tejedor MT, de Miguel R, Lacasta D. The Relevance of Caseous Lymphadenitis as a Cause of Culling in Adult Sheep. *Animals*. 2020; 10(11):1962. <https://doi.org/10.3390/ani10111962>
- Quintas H, Pires I, Prada J, da Conceição Fontes M., Coelho A.C. (2017) Diagnosis of Mycobacteriosis in Goats: Tuberculosis and Paratuberculosis. In: Simões J., Gutiérrez C. (eds) Sustainable Goat Production in Adverse Environments: Volume I. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-71855-2_15
- Quintas H, Reis J, Pires I, Alegria N. Tuberculosis in goats. *Vet Rec*. 2010 Apr 3;166(14):437-8. <https://doi.org/10.1136/vr.c1678>
- Greenlee JJ. Review: Update on Classical and Atypical Scrapie in Sheep and Goats. *Vet Pathol*. 2019 Jan;56(1):6-16. <https://doi.org/10.1177/0300985818794247>



As doenças que abordamos neste manual, agalaxia contagiosa e os lentivírus dos pequenos ruminantes, tal como outras doenças crónicas de carácter insidioso, não são fáceis de erradicar e têm grande importância social e económica. São doenças complexas e a sua presença pode passar despercebida, comprometendo seriamente o bem-estar animal e a viabilidade dos sistemas de produção de ovinos e caprinos. Assim é imperativo evitar o subdiagnóstico e implementar precocemente medidas eficazes para as combater. Este manual visa, de forma clara e simples, fornecer aos técnicos e produtores ferramentas para compreenderem como se comportam estas infeções nos rebanhos, os principais fatores de risco e alguns dos aspetos fundamentais para o seu diagnóstico e controlo.

Versão digital em:



Projeto: 0687_OVISPID_2_E
POCTEP – Programa de Cooperação Transfronteiriça Portugal – Espanha

