

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

MASTITE - SÍNDROME DA QUEDA DO LEITE E INFECÇÃO POR *Leptospira interrogans* EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS

ADRIANA HELENA ROSA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM CIÊNCIAS ANIMAIS

BRASÍLIA/DF

MARÇO DE 2010



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

MASTITE - SÍNDROME DA QUEDA DO LEITE E INFECÇÃO POR *Leptospira interrogans* EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS

ADRIANA HELENA ROSA

ORIENTADOR: CRISTIANO BARROS DE MELO

PUBLICAÇÃO: 30/2010

BRASÍLIA/DF

MARÇO DE 2010

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA E CATALOGAÇÃO

ROSA, A. H. **Mastite - síndrome da queda do leite e infecção por *Leptospira interrogans* em ovelhas da raça Santa Inês**. Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2010, 59 p. Dissertação de Mestrado.

Documento formal, autorizando reprodução desta dissertação de mestrado para fins de empréstimo ou comercialização, exclusivamente para fins acadêmicos, foi passado pelo autor à Universidade de Brasília e acha-se arquivado na Secretaria do Programa. O autor e o seu orientador reservam para si os outros direitos autorais, de publicação. Nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor ou do seu orientador. Citações são estimuladas, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

ROSA, Adriana Helena. **Mastite - síndrome da queda do leite e infecção por *Leptospira interrogans* em ovelhas da raça Santa Inês**. Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2010, 59 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Animais) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2010.

1. Mastite. 2. Ovelhas. 3. *Leptospira interrogans*
4. Santa Inês. I. MELO, C. II. Título.

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

MASTITE - SÍNDROME DA QUEDA DO LEITE E INFECÇÃO POR *Leptospira interrogans* EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS

ADRIANA HELENA ROSA

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA
AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS ANIMAIS, COMO PARTE DOS
REQUISITOS NECESSÁRIOS À OBTENÇÃO
DO GRAU DE MESTRE EM CIÊNCIAS
ANIMAIS.**

APROVADA POR:

**CRISTIANO BARROS DE MELO, Doutor (Universidade de Brasília)
(ORIENTADOR)**

**MÁRCIA DE AGUIAR FERREIRA BARROS, Doutora (Universidade de Brasília)
(EXAMINADOR INTERNO)**

**RICARDO TITZE DE ALMEIDA, Doutor (Universidade de Brasília)
(EXAMINADOR EXTERNO)**

BRASÍLIA/DF, 31 de MARÇO de 2010

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, João Bosco e Andréa Maria, por todo esforço e apoio para tornar possível minha formação profissional e intelectual, e à minha melhor amiga Kariny, pela amizade sincera e companheirismo durante todos estes anos.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Cristiano Barros de Melo, pela orientação e apoio durante a realização deste projeto e durante minha formação acadêmica.

Ao CNPq pela bolsa concedida, possibilitando a conclusão desta dissertação.

A EMATER-DF, pelo suporte à execução do presente trabalho.

A CAPES – PROCAD Novas Fronteiras 2007, por viabilizar a minha estada em Belo Horizonte, no Laboratório de Zoonoses da EV/UFMG.

Aos Prof. Dr. Elvio Carlos Moreira, e Prof. Dr. Rômulo Cerqueira Leite, do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da UFMG, pelo auxílio na realização dos exames.

A Prof.^a Concepta McManus pela orientação em Estatística.

A minha família, por acreditarem em mim e me apoiarem sempre.

Aos meus avós, Geraldo Rosa, Nilsa Rosa, Geraldo Rosa Sobrinho e Wilma Batista, pelo carinho incondicional.

A minha melhor amiga Kariny Evangelista, pela paciência e auxílio em todos os momentos.

Aos meus amigos, Adryelle Evangelista, Carlos Magno, Gustavo Faria, Zuldisson Linhares, Thaynne Evangelista, Cristiane Lima e Tainá Pinagé pela amizade sincera, por me proporcionarem momentos felizes e estarem sempre ao meu lado.

A todos vocês, meu sincero obrigada!

ÍNDICE

Capítulos / Sub-capítulos	Página
LISTA DE FIGURAS	VIII
LISTA DE QUADROS	X
LISTA DE TABELAS	XI
LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES	XII
RESUMO	XIII
ABSTRACT	XIV
CAPÍTULO I	1
1. INTRODUÇÃO	1
2. PROBLEMÁTICA E RELEVÂNCIA	2
3. OBJETIVOS	3
3.1. Objetivo Geral	3
3.2. Objetivos Específicos	3
4. REVISÃO DE LITERATURA	4
4.1. - Cenário da Ovinocultura Nacional e no Distrito Federal	4
4.2. Mastite Ovina	6
4.2.1. Importância da mastite ovina	9
4.2.2. Epidemiologia da mastite ovina	9
4.2.3. Patogenia e sinais clínicos	10
4.2.4. Diagnóstico	11
4.2.4.1. Diagnóstico Clínico	11
4.2.4.2. Diagnóstico Laboratorial	11
4.2.5. Controle e Profilaxia	13
4.2.6. Ocorrência	14
4.2.6.1. Mastite Clínica X Mastite Subclínica	14
4.2.7. Fatores associados	15
4.3. <i>Leptospira</i> spp. e Leptospirose	17
4.3.1. Histórico	17
4.3.2. Classificação e taxonomia do gênero	19

4.3.3. Características gerais	20
4.3.4. Habitat e resistência	22
4.3.5. A Enfermidade	22
4.3.6. Patogenia e Patologia	23
4.3.7. Imunidade	23
4.3.8. Diagnóstico	24
4.3.9. Tratamento e profilaxia	25
4.3.10. Leptospirose em ovinos	27
4.4. Síndrome da Queda do Leite (“Milk Drop Syndrome”)	29
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
CAPÍTULO II - Mastite e Síndrome da Queda do Leite / Infecção por <i>Leptospira interrogans</i> em Ovelhas da Raça Santa Inês no Distrito Federal	39
RESUMO	40
ABSTRACT	41
1. INTRODUÇÃO	42
2. MATERIAL E MÉTODOS	43
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO	46
4. CONCLUSÃO	53
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
ANEXOS	57

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
CAPÍTULO I	
1.1: Efetivo dos rebanhos ovino e caprino de 1997 a 2007	4
CAPÍTULO II	
2.1: Idade dos animais com mastite clínica (G1)	46
2.2: Idade dos animais sem sinais de mastite clínica (G2)	46
2.3: Características observadas durante exame clínico dos úberes dos animais do G1	47
2.4: Características dos linfonodos mamários dos animais do G1.	47
2.5: Características das secreções mamárias observadas nos animais do G1	48
2.6: Histórico reprodutivo dos animais do G1	49
2.7: Histórico reprodutivo dos animais do G2	49

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
ANEXOS	
1: Ovelha da raça Santa Inês com edema de úbere, indicativo de mastite clínica aguda	57
2: Ovelha da raça Santa Inês com úbere endurecido, fibrosado, indicativo de mastite crônica	57
3: Ovelha da raça Santa Inês com glândula esquerda fibrosada, indicativo de mastite crônica unilateral	58
4: Ovelha da raça Santa Inês apresentando nodulações na glândula mamária, indicativo de mastite crônica	58

LISTA DE QUADROS

Quadro	Página
CAPÍTULO I	
1.1: Efetivo dos rebanhos (nº cabeças) ovino e caprino em 2007, por Grandes Regiões e Unidades da Federação	5
1.2: Principais diferenças entre <i>Leptospira</i> , <i>Serpulina</i> , <i>Treponema</i> e <i>Borrelia</i>	19

LISTA DE TABELAS

Tabela	Página
CAPÍTULO II	
2.1: Titulação dos animais do G1 soropositivos para <i>Leptospira</i> spp.	51
2.2: Titulação dos animais do G2 soropositivos para <i>Leptospira</i> spp.	52

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES

CCS –	Contagem de Células Somáticas
CDC –	“Center for Disease Control”
CID –	Coagulação Intravascular Disseminada
CMT –	“California Mastitis Test”
CO –	Centro-Oeste
DF –	Distrito Federal
DNA –	Ácido desoxirribonucléico
EMATER –	Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural
EMJH -	Ellinghausen—McCullough—Johnson— Harris
IBGE –	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
iCCS –	Contagem de Células Somáticas Individual
MAT –	“Microscopic Agglutination Test”
NaOH –	Hidróxido de sódio
PCR –	Polimerase Chain Reation
° C –	Graus Celsius
% -	por cento

MASTITE - SÍNDROME DA QUEDA DO LEITE E INFECÇÃO POR *Leptospira interrogans* EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS

A.H.Rosa¹, C.B.Melo¹

¹Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, CEP 70910-900-Brasília-DF, Brasil

RESUMO

A ovinocultura tem crescido muito no Distrito Federal, bem como em toda a região Centro Oeste e os rebanhos têm evoluído principalmente em relação à composição genética e nesse sentido, a raça Santa Inês tem se destacado por apresentar alto potencial para produção de carne e adaptar-se com facilidade aos climas quentes, além de ser bastante prolífera. Porém, ainda observa-se uma imensa lacuna no que se refere às pesquisas sobre sanidade. A mastite em ovinos é de grande importância em rebanhos destinados à produção de leite, contudo, recentemente, o interesse por mastite tem aumentado também em rebanhos destinados a produção de carne, pois a doença pode levar à redução no ganho de peso dos cordeiros e aumento na mortalidade. A síndrome da queda do leite consiste em uma redução brusca na produção leiteira em vacas, não acompanhada de quaisquer sinais clínicos de enfermidade, especialmente mastite, ou privação de alimento ou água. Estresse calórico, particularmente a combinação de calor e umidade, e leptospirose devido à *Leptospira* Hardjo, estão entre as causas mais comuns. Esta síndrome também ocorre em ovelhas, mas pouco tem sido descrito nessa espécie. Neste estudo, foram analisadas todas as ovelhas da raça Santa Inês de 12 rebanhos do Distrito Federal, totalizando 1000 animais. Deste total, 98 animais apresentaram sinais de mastite clínica (9,8%), sendo uma ocorrência alta quando comparada à encontrada por outros autores em outros países. Após sorologia, nenhuma relação entre animais soropositivos para *Leptospira* spp. e presença de mastite clínica e síndrome da queda do leite foi encontrada.

Palavras-chave: Mastite, Ovelhas, *Leptospira interrogans*, Distrito Federal

MASTITIS - MILK DROP SYNDROME AND *Leptospira interrogans* INFECTION IN SANTA INÊS EWES

ABSTRACT

The sheep industry has grown significantly in the Distrito Federal, as well as throughout the Midwest region. The genetic composition of flocks has evolved and the Santa Inês breed has increased in use due to high perceived potential for meat production, and adaptation to hot climates, as well as being very prolific. There is still a lack of sanitary information issues. Ovine mastitis is of great importance to dairy flocks, although, recently the interest in mastitis has grown in meat-producing sheep flocks, as the disease can lead to weight loss in lambs and increase mortality. The milk drop syndrome consists of a sudden reduction in milk yield, with no clinical signs of disease, specially mastitis, or food and water deprivation. Heat stress, particularly the combination of heat and humidity, and leptospirosis due to *Leptospira* Hardjo are among the most common causes. This syndrome also occurs in ewes, but there are few studies in this species. In this study, were examined all ewes from 12 Santa Inês flocks in the Distrito Federal, total of 1000 animals. From these, 98 animals presented signs of clinical mastitis (9.8%), a high occurrence when compared to other authors in other countries. After serology, no relation was found between *Leptospira* spp. seropositives animals and the presence of clinical mastitis and milk drop syndrome.

Key-words: Mastitis, Ewes, *Leptospira interrogans*, Distrito Federal

CAPÍTULO I

1. INTRODUÇÃO

A região Centro Oeste (CO) tem sido alvo de permanente importação de ovinos, os quais são provenientes, principalmente da região Nordeste do Brasil. Com isso, o CO vem se tornando um dos pólos produtores desta espécie e, neste contexto, ressalta-se a importância de estudar e avaliar as diversas enfermidades que acometem os ovinos nesta região, tal como a mastite e a sua relação com os seus agentes causadores, no sentido de prevenir e conseqüentemente, minimizar as perdas econômicas na produção destes animais.

A mastite clínica é caracterizada pela inflamação da glândula mamária e tem como etiologia a infecção por diferentes microorganismos e também está diretamente relacionada às condições inadequadas de manejo das ovelhas. Apresenta-se, por febre, falta de apetite, emaciação, prostração, exsudação das glândulas mamárias com várias características e morte de matrizes ovinas (RIET-CORREA et al., 2007).

Leptospira interrogans é a causa de mastite e da “síndrome da queda do leite” em vacas e na infecção determinada pela sorovariedade Hardjo, a *Leptospira* permanece basicamente restrita ao útero prenhe e à glândula mamária lactante, podendo ocorrer febre, anorexia, leite amarelo-alaranjado, podendo conter grumos. O úbere torna-se flácido e os quartos mamários são acometidos, podendo ocorrer mastite na forma de surtos, acometendo até 50% das vacas. Já em ovelhas pode causar perdas de cordeiros devido às infecções congênitas e à inanição devido à aguda agalactia causada por infecção pela sorovariedade Hardjo. Na infecção por *L. Hardjo* em ovelhas lactantes, a oligolactia e a agalactia têm sido observadas da mesma forma que na “síndrome da queda do leite” em vacas infectadas por *L. Hardjo-ovis* (RADOSTITIS et al., 2007).

Portanto este trabalho tem como objetivo estudar a relação existente entre os casos de mastite clínica, síndrome da queda do leite e a infecção por leptospiros em ovelhas da raça Santa Inês em rebanhos localizados no Distrito Federal.

2. PROBLEMÁTICA E RELEVÂNCIA

A ovinocultura é uma atividade que vem crescendo acentuadamente nos últimos anos. Segundo Dias et al. (2004), a ovinocultura sofreu uma expansão de 35,40% na última década no Centro-Oeste brasileiro, sendo a taxa de crescimento maior no Estado de Goiás que nos outros da região. Porém esta evolução nem sempre tem seguidos caminhos bem definidos e planejados. Apesar do incremento do rebanho, a criação de ovinos permanece como exploração periférica na maioria das propriedades rurais dessa região do Brasil (VIU et al., 2006).

Ainda observa-se uma imensa lacuna na ovinocultura do Centro Oeste no que se refere às pesquisas sobre sanidade, mesmo questões básicas de manejo sanitário, o que tem se refletido em muitas perdas, principalmente de fêmeas jovens. A mastite ovina tem sido pouco estudada e a infecção por leptospiras em ovelhas bem como a síndrome da queda do leite (“milk drop syndrome”) ainda não foram estudadas nessa região.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Estabelecer a relação entre mastite clínica e a síndrome da queda do leite em ovelhas dos rebanhos ovinos no Distrito Federal.

3.2. Objetivos Específicos

- Avaliar as condições sanitárias e de manejo dos rebanhos ovinos do Distrito Federal;
- Determinar a ocorrência de mastite e da “síndrome da queda do leite” associada à infecção por leptospiras em ovelhas da raça Santa Inês no Distrito Federal.

4. REVISÃO DE LITERATURA

4.1. Cenário da Ovinocultura Nacional e no Distrito Federal

No Brasil, segundo o censo de 2008 realizado pelo IBGE, o efetivo de ovinos está em torno de 16.628.571 de animais, apresentando aumento de 2,4% em relação ao ano anterior. Os estados que apresentam o maior número de ovinos são Rio Grande do Sul, com 24,1%, Bahia com 18,2% e Ceará, com 12,2%.

De 1997 até 2007, o rebanho de ovinos brasileiros teve aumento de 11,7% (Figura 1.1). Do total de animais, 57,2% estão localizados no Nordeste brasileiro, embora o principal estado produtor seja o Rio Grande do Sul. O maior número de ovinos encontra-se no município de Santana do Livramento, Alegrete, Guaraí e Uruguaiana, todos no Rio Grande do Sul (IBGE, 2007). Os dados referentes ao efetivo dos rebanhos ovinos por estado brasileiro em 2007 estão apresentados no Quadro 1.1.

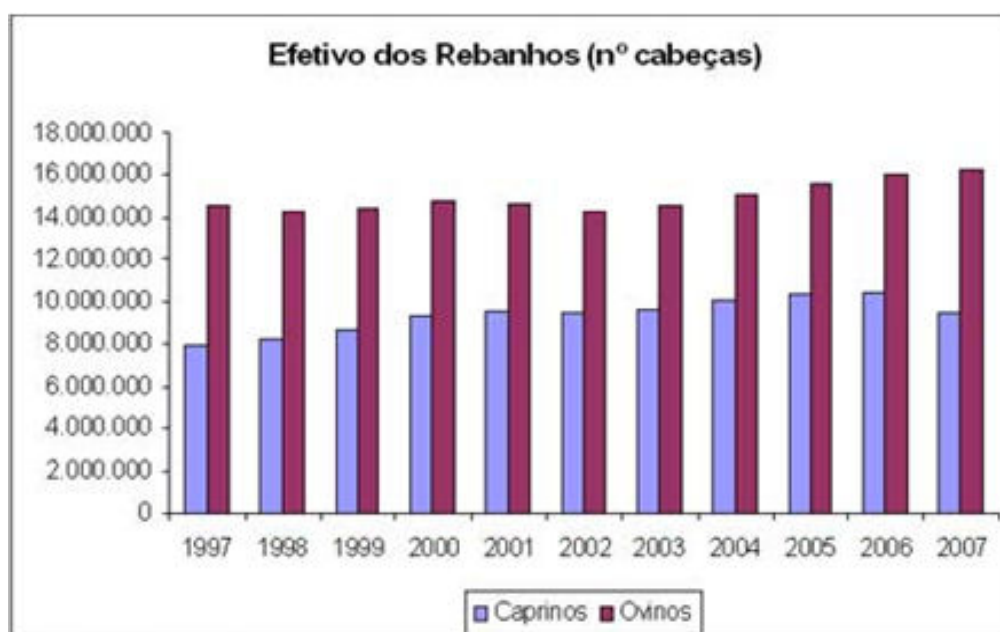


Figura 1.1: Efetivo dos rebanhos ovino e caprino de 1997 a 2007. Fonte: IBGE 2007.

Quadro 1.1: Efetivo dos rebanhos (n° cabeças) ovino e caprino em 2007, por Grandes Regiões e Unidades da Federação. Fonte: IBGE, 2007.

Unidades da Federação	Efetivo do Rebanho (n° cabeças)	
	Ovino	Caprino
Brasil	16 239 455	9 450 312
Norte	521 640	167 326
Rondônia	124 661	16 575
Acre	51 663	9 762
Amazonas	54 793	14 808
Roraima	-	9 790
Pará	213 599	91 697
Amapá	2 069	2 771
Tocantins	74 855	21 923
Nordeste	9 286 258	8 633 722
Maranhão	226 216	379 054
Piauí	1 437 219	1 371 392
Ceará	1 998 165	976 880
Rio Grande do Norte	514 224	401 510
Paraíba	409 634	636 457
Pernambuco	1 256 270	1 595 069
Alagoas	201 273	67 549
Sergipe	147 102	17 972
Bahia	3 096 155	3 187 839
Sudeste	742 078	253 294
Minas Gerais	242 801	135 246
Espírito Santo	33 674	17 585
Rio de Janeiro	50 172	30 909
São Paulo	415 431	69 554
Sul	4 603 241	279 924
Paraná	532 091	141 341
Santa Catarina	241 089	49 812
Rio Grande do Sul	3 830 061	88 771
Centro-Oeste	1 086 238	116 046
Mato Grosso do Sul	464 851	31 881
Mato Grosso	429 176	41 245
Goiás	172 221	40 780
Distrito Federal	19 990	2140

A ovinocultura tem crescido muito no Distrito Federal, bem como em toda a região Centro Oeste e os rebanhos têm evoluído principalmente em relação à composição genética e nesse sentido, a raça Santa Inês tem se destacado (SANTOS, 2003).

A Santa Inês é uma raça nordestina de pêlo curto, formada pelo cruzamento de diversas raças, como a Jaguaribe, Barriga Negra, “Zebu”, Cara Negra, Somalis, Morada Nova e após a imigração italiana para o Brasil, a raça Bergamácia, que tem aptidão leiteira. São animais de grande porte, com boa qualidade de carne e baixo teor de gordura, pele de boa qualidade, rústicos e precoces, adaptáveis a qualquer sistema de criação e pastagem nas mais diversas regiões ensolaradas do Brasil, e apresentam alto potencial para produção de carne (SANTOS, 2003; BRESSAN et al, 2001).

Conhecida nacionalmente e bem valorizada, com reprodutores e matrizes obtendo altos preços de venda, a raça Santa Inês tem sido comercializada para praticamente todos os Estados brasileiros e vem sendo importada para o Centro-Oeste a partir dos estados do Nordeste (BRESSAN et al, 2001).

A ovinocultura também oferece perspectivas de negócios aos criadores do Distrito Federal. Segundo dados da EMATER-DF, o consumo de carne ovina no Distrito Federal está entre 28 e 30 toneladas por mês, sendo 10% produzidas no DF e 90% provenientes da Bahia, região Sul e Uruguai. No DF e entorno são quase mil criadores, com rebanho estimado de 16 mil cabeças de ovinos (EMATER, 2009).

4.2. Mastite Ovina

Mastite é a inflamação da glândula mamária e caracteriza-se por alterações físicas, químicas e organolépticas do leite e alterações no tecido glandular, e pode manifestar-se na forma clínica (superaguda, aguda, subaguda ou crônica) ou subclínica. A mastite em ovinos é de grande importância em rebanhos destinados à produção de leite, tendo importância, também, como causa de mortalidade de cordeiros (RIET-CORREA et al., 2007).

Episódios de mastite em ovinos têm sido a principal razão de abate precoce de ovelhas por problemas sanitários (MALHER et al., 2001; BERGONIER et al., 2003; LEITNER et al., 2008). Pesquisas têm demonstrado que as conseqüências deletérias da mastite são mais significativas em pequenos ruminantes do que em vacas leiteiras (LEITNER et al., 2004a).

Em pequenos ruminantes, uma consistente redução da produção de leite seguida de infecções na glândula mamária tem sido descrita por muitos autores, com várias intensidades, dependendo do envolvimento de uma ou ambas as glândulas. Quando há envolvimento de ambas as glândulas, uma redução de 58% e 30% na produção leiteira tem sido relatada em ovinos e caprinos, respectivamente (TORRES-HERNADEZ & HOHENBOKEN, 1979; MCCARTHY et al., 1988; GONZALO et al., 1994; CUCCURU et al., 2002; LEITNER et al., 2003, 2004a, b).

As ovelhas da raça Santa Inês, ao contrário de outras raças de corte, apresentam longo período de lactação, fato relevante na ocorrência de mastite, pois enquanto o úbere permanecer com leite residual, haverá favorecimento da penetração e da mobilização de bactérias no tecido glandular, causando alterações mais extensas, além da presença do leite residual servir como excelente meio de cultura (MELO et al., 2008).

Uma das descobertas do grande bacteriologista francês Nocard, em 1887, foi que a mastite ovina era causada por um estafilococo (VAZ, 1996). Na Inglaterra, Leyshon em 1929 descreveu mastite em ovelhas causada por uma bactéria com características de *Pasteurella haemolytica* (JONES, 1991). Recentemente, o interesse por mastite tem aumentado também em relação a rebanhos destinados a produção de carne, pois a doença pode levar à redução no ganho de peso dos cordeiros e causar aumento na mortalidade (FTHENAKIS & JONES, 1990; KALINOWSKA, 1990). A mastite freqüentemente leva à perda do úbere ou da glândula mamária afetada. Na sua forma aguda ou gangrenosa, a mastite causa freqüentemente a morte da ovelha (VAZ, 1996).

Os principais agentes atualmente reconhecidos como causadores de mastite ovina são: *Pasteurella haemolytica*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium spp.* e *Clostridium spp.* *P. haemolytica* e *S. aureus*, separadamente ou em associação, são responsáveis por 80% dos casos de mastite aguda. *Staphylococcus spp.*

coagulase negativos são responsáveis pela maioria dos casos de mastite subclínica, sendo que outras bactérias como *E. coli* e *Corynebacterium* spp. são, também, descritos nessa forma de mastite (VAZ, 1996). Mastite gangrenosa pode ser causada por uma infecção mista por *Clostridium* spp. e *S. aureus* e/ou *P. haemolytica* ou pela ação de uma alfa-toxina de *S. aureus*, que causa lesão nos vasos sanguíneos, resultando em necrose isquêmica coagulativa de tecidos adjacentes (QUINN et al., 1994).

A ocorrência de mastite ovina no Brasil é pouco conhecida. Surtos de mastite clínica têm sido diagnosticados ocasionalmente (FERNANDES & CARDOSO, 1985; SCHILD et al., 1994). A mastite gangrenosa ocorre, geralmente, nos primeiros dias do pós-parto, de forma enzoótica. No Rio Grande do Sul esta forma da enfermidade foi diagnosticada em um rebanho de 400 ovinos das raças Texel, Ideal, Corriedale, Romney Marsh e Merino, com uma morbilidade de 10% - 20% e letalidade de 50% (SCHILD et al., 1994).

Em estudo realizado em uma população de 3.128 ovelhas em 22 propriedades no Rio Grande do Sul e Santa Catarina, foi encontrada uma prevalência média de mastite subclínica, em pelo menos uma das glândulas, de aproximadamente 5% das ovelhas. De 645 ovelhas (20% da população), 14,1% apresentaram, pelo menos, uma glândula positiva ao “California Mastitis Test” (CMT) e dessas 4,49% foram bacteriologicamente positivas. *Staphylococcus* coagulase negativos foram isolados em 59,3% dos casos; *Staphylococcus* coagulase positivos, em 7,41%; *P. haemolytica*, em 3,7%; *E. coli*, em 7,41%; *Streptococcus* spp., em 7,41%; *Micrococcus* spp., em 3,7%; *Corynebacterium* spp., em 3,7% e bactérias não identificadas, em 7,41% (VAZ, 1994).

Em rebanhos de ovinos de São Paulo, foi estudada a microbiota presente em amostras de leite coletadas de ambas as glândulas de 321 ovelhas, sendo observadas 487 (76%) amostras negativas e 155 (24%) amostras positivas. Foram isolados *Staphylococcus* spp. em 12,93%, *Staphylococcus aureus* em 3,27%, *Corynebacterium* spp. em 2,65%, *Micrococcus* spp. em 2,18%, *Streptococcus* spp. em 1,4%, enterobactérias em 0,95% e *Candida* spp. em 0,62% (LANGONI et al., 1999).

4.2.1. Importância da mastite ovina

A mastite ovina é importante por três razões:

- econômica: mortalidade de ovelhas e cordeiros, custos com tratamentos, redução da produção de leite, redução no crescimento de cordeiros;
- sanitária: risco de infecção ou intoxicação de consumidores por bactérias presentes no leite, tais como *E. coli*, *S. aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp., entre outros;
- legal: Directiva da União Européia 46/92, modificada pela Directiva 71/94, que definem a qualidade bacteriológica do leite e a qualidade celular.

Conseqüentemente, o controle da mastite e a qualidade sanitária do leite tem sido o principal objetivo de criadores de ovinos, tanto leiteiros quanto de corte (BERGONIER & BERTHELOT, 2003).

4.2.2. Epidemiologia da mastite ovina

Segundo Vaz (1996) existem duas situações que podem ser consideradas na epidemiologia da mastite em ovinos: quando a ovelha está com o cordeiro ao pé ou quando a mesma está sendo ordenhada sem a manutenção do cordeiro. No primeiro caso, a presença de *P. haemolytica* na boca e faringe do cordeiro faz com que esta bactéria assuma maior importância, pois é transmitida diretamente à teta durante o ato de mamar. Em situação oposta, quando o cordeiro é afastado da ovelha, aumenta a importância relativa de *S. aureus*, atingindo uma frequência semelhante à observada na mastite bovina em situação similar. A ocorrência de mastite é favorecida pela presença de lesões no úbere.

Durante surtos de mastite causada por *P. haemolytica*, podem ocorrer casos de pneumonia em cordeiros, provocados pelo mesmo microrganismo. A mastite por *P. haemolytica* é mais comum em ovelhas amamentando cordeiros de dois a três meses de idade (RADOSTITS et al., 2007).

Embora a mastite possa ocorrer em qualquer momento da lactação, é mais freqüente ao redor da terceira e quarta semanas após o parto. Isto possivelmente ocorre em sintonia com o pico de produção de leite. A infecção quando ocorre no período pós-desmame é provavelmente o reflexo de uma infecção durante a lactação que não foi detectada (VAZ, 1996).

Segundo Arsenault et. al. (2008), o risco de mastite clínica é maior em ovelhas que têm gestação tripla, quando comparadas às que têm gestação simples ou gemelar com apenas dois cordeiros. Os autores também verificaram que a porcentagem de mortalidade entre ovelhas durante a lactação é significativamente superior nas que apresentam mastite clínica. Além disso, a mortalidade de cordeiros também é superior quando as mães apresentam mastite clínica. Já o ganho de peso dos cordeiros só é afetado quando os mesmos são oriundos de partos múltiplos e de ovelhas a partir de quatro anos de idade.

4.2.3. Patogenia e sinais clínicos

A mastite clínica aguda é, geralmente, unilateral, ocorrendo um aumento de volume e sensibilidade da glândula. Ocorre perda de apetite e claudicação, e a ovelha impede que o cordeiro mame. A mastite gangrenosa ocorre no pós-parto, até duas a três semanas depois deste. A glândula se apresenta aumentada de volume (até quatro a cinco vezes o tamanho normal), com sinais de inflamação, geralmente unilateral, como dor, calor e uma coloração rosada, que logo se torna azulada e, por ultimo, preta devido à necrose. Pode ocorrer edema que se estende da região umbilical até a vulva. Observa-se, também, reações gerais, como temperatura alta (40-42°C), anorexia, dispnéia e claudicação, podendo ocorrer óbitos em até quatro a cinco horas após o início dos sinais clínicos ou após um curso clínico de até cinco dias. Os animais que sobrevivem após o tratamento, apresentam perda total ou parcial da função da glândula (RIET-CORREA et al., 2007).

A mastite subclínica caracteriza-se pela redução da produção leiteira e por aumento do número de células somáticas no leite. O leite tem aspecto normal e não há sintoma visível de inflamação do úbere. Na mastite crônica são observados nódulos e

abscessos no parênquima mamário e úbere aumentado e endurecido. (GROSS et al., 1978; GREEN, 1984; RIET-CORREA et al., 2007).

4.2.4. Diagnóstico

4.2.4.1. Diagnóstico Clínico

O diagnóstico das formas aguda e crônica é feito pelos sinais clínicos, notando-se um aumento de volume da glândula. Na forma aguda, à palpação observa-se aumento de temperatura e dor no local e no caso de mastite gangrenosa o úbere se apresenta de coloração azulada e edematosa. A forma subclínica requer diagnóstico laboratorial (RIET-CORREA et al., 2007).

4.2.4.2. Diagnóstico Laboratorial

a) Contagem de células somáticas (CCS)

A CCS do leite é um marcador de inflamação do úbere já que os leucócitos, a maior sub-população de células do leite, são originados da corrente sanguínea através de quimiotaxia e diapedese como uma resposta à agressão local. A CCS também apresenta variações devido à fatores não infecciosos, porém esses efeitos são menores quando comparados com os derivados de infecções intramamárias. Entre os fatores não infecciosos que causam leucocitose destacam-se o estágio da lactação (início ou final), o número de lactações, a fração do leite analisada, o número de cordeiros e outros fatores associados ao rebanho (PERIS et al., 1991; BERGONIER et al., 1996; LAGRIFFOUL et al., 1996).

Metodologicamente, o resultado do teste é obtido a partir da comparação da CCS realizada todo mês durante a lactação. Uma glândula é considerada saudável se todas as CCS forem abaixo de 500.000 células por ml, infectada quando pelo menos duas CCS forem superiores a um milhão de células por ml e duvidosa nos outros casos. A eficiência dessa metodologia é de 74,5%, e a sensibilidade e especificidade superior a 80% (BERGONIER et al., 1999).

b) “California Mastitis Test” (CMT) e “Whiteside Test” (WST)

O “California Mastitis Test” (CMT) e o “Whiteside Test” (WST) são análises que detectam, indiretamente, o aumento no número de leucócitos no leite. No CMT, os leucócitos do leite são rompidos pelo reagente, liberando o ácido desoxirribonucléico, que é o princípio ativo do teste. No WST, os ácidos nucléicos dos leucócitos do leite formam um sal de sódio com Hidróxido de Sódio (NaOH) produzindo uma massa gelatinosa na qual sólidos do soro e glóbulos de gordura são absorvidos para produção do precipitado característico da reação (FTHENAKIS, 1995).

Segundo Fthenakis (1995), ambos são amplamente utilizados na detecção de mastite subclínica em vacas, por serem confiáveis, de fácil realização e de baixo custo, e vários autores têm indicado o CMT e o WST como úteis para diagnósticos de mastite subclínica em ovinos de corte e leite.

c) Análise bacteriológica do leite

O exame bacteriológico do leite é uma ferramenta muito útil em programas de controle de mastite. Entretanto, sob condições de campo, em ovelhas e vacas, essa análise não é realizada sistematicamente em caso de mastite clínica esporádica, principalmente por razões econômicas. Em surtos clínicos, o leite de um grupo representativo dos animais afetados deve ser analisado para bactérias, micoplasma e fungos, porque os agentes etiológicos são diversos

e os sintomas raramente patognomônicos. Nessas condições, um diagnóstico bacteriológico é necessário para determinar medidas de controle mais apropriadas (BERGONIER & BERTHELOT, 2003).

4.2.5. Controle e Profilaxia

A eliminação de infecções existentes consiste no abate das fêmeas afetadas por mastite aguda ou crônica (mastite clínica durante a lactação, assimetria de úbere, fibrose, abscessos, etc) e tratamento de secagem para mastite subclínica. Ovelhas afetadas por mastite clínica devem ser removidas do rebanho até o abate (BERGONIER & BERTHELOT, 2003).

O controle de fontes cutâneas consiste na prevenção de injúrias na teta (virais ou traumáticas) e contaminação bacteriana secundária (através da antisepsia da teta). Em rebanhos que apresentem ectima contagioso ou dermatite estafilocócica pode ser mais difícil controlar a contaminação do leite e mastite secundária por *S. aureus* (BERGONIER & BERTHELOT, 2003).

Em estudo com vacina estafilocócica produzida na Espanha por Amorena et al. (1994) e testada em ovinos, a prevalência de infecções intramamárias subclínicas não foi significativamente diferente entre o grupo de animais vacinados e o grupo controle durante toda a lactação, porém a frequência de mastite clínica foi reduzida.

A eficiência das auto-vacinas ainda não foi definitivamente comprovada em ensaios controlados. Estoques de vacinas existem, mas ainda não há comprovação da eficiência das mesmas na profilaxia de infecções intramamárias. Atualmente, as vacinas não consistem em uma ferramenta decisiva na prevenção de mastite em ovelhas em larga escala (BERGONIER & BERTHELOT, 2003).

Como medidas profiláticas, recomenda-se ainda impedir a estase láctea ocasionada pela perda de cordeiros ou por ovelhas desmamadas e de alta produção de leite, manejadas sobre pastagens melhoradas, realizando um bom manejo no desmame, restringindo água e alimento a essas fêmeas até cessar a produção de leite (RIET-CORREA et al., 2007).

Em trabalho realizado por Melo e colaboradores (2008) em Sergipe, foi comparado o método habitual de desmame com uma metodologia de desmame e secagem em ovelhas da raça Santa Inês. Os animais foram divididos em dois grupos (G1 e G2). Os animais do G1, no início do experimento, foram inspecionados para tamanho do úbere, presença de sinais clínicos de mastite (edema, hiperemia, calor, aumento dos linfonodos retromamários) e submetidos à secagem da glândula mamária por ordenha manual e tratados com 5 ml de enrofloxacin 250 mg por via intramuscular e permaneceram em jejum hídrico e alimentar por 48 horas. As ovelhas do G2 (grupo controle) foram submetidas à mesma inspeção do úbere mas não foram ordenhadas nem receberam antibiótico, realizando-se o manejo habitual de secagem. Foram realizadas seis avaliações semanais com exame de cada úbere para identificar o aparecimento de alterações clínicas típicas de mastite. Após o período de avaliação, verificou-se que o tratamento proposto foi favorável ao controle da mastite clínica nas ovelhas por reduzir de forma significativa a ocorrência de sinais clínicos.

4.2.6. Ocorrência

4.2.6.1. Mastite Clínica X Mastite Subclínica

A ocorrência anual de novos casos de mastite clínica é frequentemente inferior a 5% tanto em rebanhos leiteiros quanto em rebanhos de corte. Em poucos surtos (menos de 1 ou 2% dos rebanhos), a incidência pode ser maior (excedendo 30 – 50%), causando mortalidade ou abate de aproximadamente 90% das ovelhas afetadas em um rebanho (WATSON & BUSWELL, 1984; MARCO MELERO, 1994; KIRK & GLENN, 1996; BERGONIER et al., 1997; LAFI et al., 1998; CALAVAS et al., 1998). A ocorrência da mastite clínica é mais baixa em ovinos do que em bovinos leiteiros (BERGONIER & BERTHELOT, 2003).

A persistência da mastite clínica durante a lactação tem sido raramente documentada, e depende do tipo de produção (leite *versus* carne), e do nível tecnológico e de especialização da exploração. Geralmente, ovelhas com mastite clínica vão a óbito ou casos

agudos tornam-se crônicos levando a uma persistência de vários meses, ou até mesmo por toda a lactação. Essa persistência é freqüente (1,5 a >30%) (WATSON & BUSWELL, 1984; KIRK & GLENN, 1996). Em rebanhos leiteiros, especialmente em criações intensivas, o abate de ovelhas é freqüente após casos clínicos de mastite (MARCO MELERO, 1994; BERGONIER et al., 1997).

Em experimento realizado por Marogna et al. (2010) na região de Sardinia, na Itália, foram analisadas amostras de leite de 2198 ovelhas que foram submetidas a testes bacteriológicos, produzindo 1093 resultados positivos (49,7%). Das bactérias isoladas, as mais prevalentes foram: *Streptococcus uberis* (25,6%), *Staphylococcus epidermidis* (16,2%) e *Staphylococcus aureus* (13,5%). Também foi verificada a correlação entre infecção por *S. uberis* com aparência serosa do leite, presença de coágulos nas secreções e linfonodos supramamários reativos; *S. epidermidis* apresentou correlação significativa com a presença de pústulas e úlceras enquanto *S. aureus* com sinais clínicos de mastite, como nódulos, abscessos e atrofia.

Em rebanhos de corte, a prevalência da mastite subclínica é estimada por meio de análise bacteriológica do leite, CCS individual ou através do CMT. A prevalência relatada varia de cinco a 30% por lactação (WATSON & BUSWELL, 1984; MARCO MELERO, 1994; KIRK & GLENN, 1996).

Estimada em ovelhas leiteiras pelos mesmos métodos, a prevalência média relatada é de 20 - 30%, variando de 7 a > 60% por lactação (MARCO MELERO, 1994; BERGONIER et al., 1997; LAFI et al., 1998).

4.2.7. Fatores associados

a) Detecção da doença

Na infecção do úbere, os principais fatores que contribuem para a persistência bacteriana são a falta de detecção precoce da mastite (palpação do úbere, inspeção do leite, e

CCS ou CMT) e a falha em aplicar medidas de eliminação (tratamento ou abate). Lesões infeccionadas nas tetas (infecção por staphylococco cutâneo, Ectima Contagioso) também representam fontes importantes da enfermidade (BERGONIER & BERTHELOT, 2003).

b) Fatores relacionados aos animais

Estudos realizados por Moroni & Cuccuru (2001) e Barillet et al. (2001) sugeriram que ovelhas de alto potencial podem apresentar maior susceptibilidade à mastite. O antagonismo genético entre produção de leite e resistência à mastite é menor do que entre a produção de leite e a composição do leite.

c) Fatores ambientais

Durante a lactação, os principais fatores associados a um maior risco de mastite são o aleitamento, e em ovelhas leiteiras, a rotina de ordenha e os equipamentos utilizados. Equipamentos de ordenha mal regulados, antissepsia inadequada, assim como o aleitamento podem induzir repetidos traumas, microhemorragias, congestões, e erosões nas tetas. Durante o período de aleitamento, cordeiros “ladroes” (cordeiros órfãos e cordeiros mal alimentados por ovelhas com mastite) podem causar injúrias nas tetas das ovelhas nas quais tentam mamar (BERGONIER & BERTHELOT, 2003).

4.3. *Leptospira* spp. e leptospirose

4.3.1. Histórico

Adolf Weil, em 1882, descreveu uma enfermidade observada em duas ocasiões envolvendo quatro pacientes em 1870, com sinais clínicos semelhantes e muito particulares. A enfermidade era caracterizada pelo aparecimento súbito, febre alta, esplenomegalia e icterícia. Essa enfermidade, posteriormente, passou a ser conhecida como doença de Weil. Durante a primeira guerra mundial (1914 – 1918), foi muito comum o uso de trincheiras na Europa, fazendo com que a doença de Weil adquirisse grande importância. Nesse período, no Japão, onde a doença de Weil era comum entre mineradores, Inada e colaboradores obtiveram sucesso ao transmitir a infecção para cobaias a partir de sangue infectado pelo organismo responsável. Esse organismo era uma espiroqueta, sendo chamada de “*Spirochaeta icterohaemorrhagie*” (FAINE et al., 1999).

Inada e colaboradores prepararam um soro imune específico com o qual foi demonstrada proteção passiva. Com uma série de estudos, esses autores também descreveram o modo de infecção, distribuição do organismo nos tecidos, excreção das espiroquetas e suas características morfológicas e de multiplicação, incluindo a degeneração em formas granulares. O mesmo grupo de cientistas identificou a função dos ratos como portadores dessas espiroquetas. Esta importante observação abriu o caminho para a compreensão dos princípios epidemiológicos da transmissão por vetores animais e o controle, e ainda para futuras pesquisas em outros animais como reservatórios em potencial de leptospiroses. Foram necessários ainda muitos anos para que outras espécies de animais domésticos e silvestres fossem reconhecidos como fontes e as implicações da distribuição zoonótica da leptospirose pudesse ser melhor compreendida (FAINE et al., 1999).

Ao longo dos anos, esses microorganismos foram isolados de pacientes com uma série de síndromes que mais tarde seriam reconhecidas como diferentes formas de leptospiroses. Diferenças sorológicas foram descobertas entre leptospiroses provenientes de enfermidades aparentemente similares. Muitas das amostras encontradas tinham origem em diferentes reservatórios animais. Uma completa bibliografia documentada sobre a

identificação de leptospirosas foi publicada em 1988 em uma lista de sorovariedades (KMETY & DIKKEN, 1988) e em uma lista de distribuição das sorovariedades publicadas pelo Centro de Controle de Doenças dos Estados Unidos (CDC – Center for Disease Control), na década de 60. (ALEXANDER et al, 1966).

A leptospirose em animais domésticos foi identificada inicialmente como uma doença exclusiva de cães na década de 30, sendo logo após reconhecido o potencial para infecção em humanos. Foram descritas as formas Canicola e Icterohaemorrhagiae (KLARENBECK et al.,1933.)

Em 1939 uma lista de sorotipos obtidos de animais hospedeiros foi publicada internacionalmente. No início da década de 40, a leptospirose foi reconhecida como um problema veterinário na cadeia de produção animal e como fonte de infecção para humanos. A doença foi relatada em bovinos pela primeira vez na Rússia. (WALCH-SORFDRAGER,1939; SEMSKOV, 1940.)

O conhecimento de manifestação veterinária da leptospirose em animais domésticos aumentou consideravelmente mais tarde com os artigos de Morse et al. (1957) e Morter et al. (1958). Ellis et al. (1985) demonstraram o papel da glândula mamária e do trato genital dos animais na transmissão da leptospirose de importância veterinária.

A partir da época de seu reconhecimento, a leptospirose foi identificada como uma doença ocupacional, descrita primeiramente em soldados, mineradores e plantadores de arroz, todos que trabalhavam em condições úmidas. Epidemiologistas também notaram a doença em cortadores de cana, trabalhadores de granjas de suínos, funcionários de fazendas de bovinos e ordenhadores. O fator comum observado foi a exposição direta aos tecidos e urina de animais contendo leptospirosas, tanto por contato direto quanto indireto, através de lama e água contaminadas com urina dos animais (GSELL, 1952; FAINE et al., 1999).

4.3.2. Classificação e taxonomia do gênero

Leptospiras são espiroquetas pertencentes à família Leptospiraceae, da ordem Spirochaetales, subdividida em 14 diferentes gêneros: *Borrelia Brachyspira*, *Brevinema*, *Clevelandina*, *Cristispira*, *Diplocalix*, *Hollandina*, *Leptonema*, *Leptospira*, *Pillotina*, *Serpulina*, *Spirochaeta Treponema* e *Turneriella* (GOMES, 2009). Há diferenças significativas entre os gêneros, conforme disposto no Quadro 1.2:

Quadro 1.2: Principais diferenças entre *Leptospira*, *Serpulina*, *Treponema* e *Borrelia*. Fonte: GOMES, 2009

	<i>Leptospira</i>	<i>Serpulina/Treponema</i>	<i>Borrelia</i>
Morfologia	Muitas espirais finas e firmes	6-14 Espirais regulares	4-8 Espirais frouxas
Comprimento	6-20 μm	5-20 μm	3-20 μm
Diâmetro celular	0,1-0,2 μm	0,1-0,5 μm	0,2-0,5 μm
Flagelo periplasmático	2	6-10	15-20
Discos de inserção	3-5	1	2
Aa do peptidoglicano	Ác. Diaminopimélico	Ornitina	Ornitina
Respiração	Aeróbio	Microaeróbio ou anaeróbio	Microaeróbio
Produção de catalase	Presente	Ausente	Ausente
Fonte de energia	Ác. Graxo de cadeia longa	Carboidrato e/ou aminoácido	Carboidrato
Transmissão por artrópodes	Não	Não	Sim
Enfermidade causada	Leptospiroses	Sífilis, pinta, caratê	Febre recidivante, Enfermidade de Lyme

A classificação das espécies do gênero *Leptospira* está baseada no grau de semelhança do DNA. As amostras de leptospiros são comumente referidas pelo sorovar. Muitos sorovares estudados são representados por somente uma única cepa referência e, como mais cepas são estudadas, o número de espécies tende a aumentar. Há dois tipos de classificação; uma genética e outra baseada nos determinantes antigênicos. Ambas reconhecem espécies patogênicas e saprófitas (LEVETT, 2001).

No encontro do Subcomitê de Taxonomia de *Leptospiraceae* no ano de 2007 em Quito, Equador, foram reconhecidas novas leptospiros patogênicas, totalizando 13 espécies com mais de 260 sorovares (ADLER & DE LA PEÑA MOCTEZUMA, 2010):

- *L. alexanderi*; *L. alstoni*; *L. borgpertensenii*; *L. inadai*; *L. interrogans*; *L. fainei*; *L. kirschneri*; *L. licerasiae*; *L. noguchi*; *L. santarosai*; *L. terpstrae*; *L. weilii*; *L. wolffii*.

Também foram reconhecidas algumas espécies de leptospiros saprófitas, com mais de 60 sorovares, sendo as principais (ADLER & DE LA PEÑA MOCTEZUMA, 2010):

- *L. biflexa*; *L. meyeri*; *L. yanagawae*; *L. kmetyi*; *L. vanthielii*; *L. wolbachii*.

Leptospira interrogans compreende mais de 180 sorovares de acordo com a composição antigênica. Alguns sorovares parecem ter certas espécies animais como hospedeiros naturais. Entretanto, animais e o homem podem ser infectados por uma grande variedade de sorovares (SCHMIDT et al., 2002).

4.3.3. Características gerais

São células helicoidais flexíveis com 0,1 mm de diâmetro e 6 - 20 mm de comprimento (ADLER & DE LA PEÑA MOCTEZUMA, 2010). No meio líquido, possuem movimentos característicos com rotação alternada ao longo do eixo e translação em direção à

extremidade sem gancho. Em meio mais viscoso são observados movimentos de serpenteio e rolamento sinuosos (GOMES, 2009).

São fracamente coradas pelos corantes anilínicos. As células não coradas são visíveis pela microscopia de contraste ou pela microscopia de campo escuro. A conformação helicoidal é para o lado direito (“molas de relógio”), existindo em uma ou nas duas extremidades, ganchos típicos (GOMES, 2009). Cada célula possui dois flagelos periplasmáticos (fibrila axial e endoflagelo) inseridos em cada extremidade, responsáveis pela motilidade; as proteínas FlaA e FlaB constituem a bainha e o núcleo do flagelo, respectivamente. Através da microscopia eletrônica observou-se uma FlaB mutante deficiente em endoflagelo e sem motilidade (PICARDEAU et al., 2001).

Leptospiras possuem uma estrutura dupla de membrana na qual a membrana citoplasmática e a parede celular de peptidoglicanos estão intimamente associadas e encobertas por uma membrana externa (CULLEN et al., 2004). Juntamente com a membrana externa, os lipopolissacarídeos (LPS) constituem o principal antígeno das leptospiras. São estruturalmente e imunologicamente similares aos LPS dos organismos Gram negativos. Leptospiras são aeróbias obrigatórias, com temperatura ótima de crescimento de 28-30°C. Colônias difusas são formadas abaixo da superfície do meio com 1% de agar e colônias turvas em meio com agar a 2%. (ADLER & DE LA PEÑA MOCTEZUMA, 2010).

Crescem em meio simples enriquecido com vitaminas B1 e B12, ácidos graxos de cadeia longa e sais amoniacais. Ácidos graxos de cadeia longa são utilizados como única fonte de carbono e são metabolizados por β -oxidação (FAINE et al., 1999).

Leptospiras são cultivadas em meios artificiais, contendo 10% de soro de coelho ou 1% de albumina sérica bovina com adição de ácidos graxos de cadeia longa e pH 6,8–7,4. São catalase e oxidase positivas. Os cultivos devem ser checados para a presença de contaminantes, após 3–4 dias e subcultivados após 7–21 dias, embora leptospiras possam sobreviver no mesmo cultivo líquido por meses e, algumas vezes, por anos (FAINE et al., 1999).

O crescimento de leptospiras é freqüentemente lento no isolamento primário e as culturas devem ser mantidas por cerca de 13 semanas antes de serem descartadas. As culturas são mantidas através de repiques ou pelo armazenamento em agar semi-sólido

contendo hemoglobina. Armazenamentos por longos períodos em nitrogênio líquido também traz bons resultados e é o método mais eficiente para manter a virulência de leptospiras (ADLER & DE LA PEÑA MOCTEZUMA, 2010).

4.3.4. Habitat e resistência

O habitat de leptospiras inclui: água estagnada, solo úmido, matéria orgânica em decomposição, plantas, animais e o homem. Leptospiras são relativamente inativas, bioquimicamente. As amostras não saprófitas causam leptospirose, uma zoonose, primariamente infectando animais domésticos e silvestres os quais atuam como reservatórios. O homem pode contrair leptospirose como hospedeiro acidental. Leptospiras e leptospirose ocorrem em todo o mundo (GOMES, 2009).

Leptospiras são pouco resistentes e rapidamente destruídas pela desidratação e temperaturas entre 50 - 60°C. A resistência aos desinfetantes químicos é baixa e são muito sensíveis ao pH ácido, sendo destruídas pelo suco gástrico em 30 minutos. (GOMES, 2009).

4.3.5. A Enfermidade

A leptospirose é uma doença sistêmica de humanos e animais, principalmente cães, bovinos e suínos, caracterizada por febre, insuficiência renal e hepática, manifestações pulmonares e problemas reprodutivos. Os sinais clínicos são variáveis; a maioria dos casos são provavelmente inaparentes e associados aos sorovares adaptados a certos hospedeiros, como Canicola em cães, Bratislava em eqüinos e suínos, Hardjo em bovinos e Australis e Pomona em suínos. Entretanto, outros sorotipos podem estar envolvidos em enfermidades mais severas (ANDRE-FONTAINE, 2006; BERNARD, 1993; ELLIS et al., 1986; GROOMS, 2006; ADLER & DE LA PEÑA MOCTEZUMA, 2010).

4.3.6. Patogenia e Patologia

Leptospiras penetram por meio de pequenos cortes, abrasões ou mesmo através da pele íntegra, ou pela inalação de aerossóis de urina. Espalham-se imediatamente pela corrente sanguínea e são fagocitadas por macrófagos do fígado e pulmões. Esta fase de bacteremia dura de um a sete dias. Após o número de leptospiras na corrente sanguínea e tecidos atingir um nível crítico, aparecem lesões e conseqüentes sintomas devido à toxina leptospiral produzida. A lesão primária consiste em dano ao endotélio de pequenos vasos, levando a isquemia localizada em órgãos, resultando em necrose tubular renal, dano hepatocelular, meningite, miosite e placentite, além de anemia, icterícia e hemoglobinúria. Hemorragias ocorrem em casos severos assim como edema e freqüentemente deficiência plaquetária. Geralmente é observada granulocitose e esplenomegalia (FAINE et al., 1999).

4.3.7. Imunidade

A imunidade é aparentemente apenas humoral, e pode ser transferida de forma passiva via placenta e colostro. Uma vez que a imunidade é desenvolvida, leptospiras são removidas da circulação, dos tecidos e órgãos por fagócitos, através da opsonização, ocorrendo com o aparecimento de anticorpos circulantes capazes de aglutinar e opsonizar leptospiras. Entretanto, leptospiras podem permanecer nos rins, cérebro e trato genital dos animais e serem seqüestradas para outros locais, como a câmara anterior do olho em humanos e animais, levando a hipersensibilidade e inflamação (uveíte), e eventual cegueira em cavalos (FAINE et al., 1999).

4.3.8. Diagnóstico

O diagnóstico clínico da leptospirose requer experiência acompanhada de confirmação laboratorial. Os sinais clínicos, embora característicos, não são patognômicos. O ambiente epidemiológico, histórico clínico, sinais e achados no exame físico podem permitir o diagnóstico clínico, mas geralmente o diagnóstico laboratorial é necessário. Os mesmos testes laboratoriais estão disponíveis para humanos e animais, sendo o diagnóstico essencialmente similar, podendo ser realizado através de métodos diretos e indiretos (FAINE et al., 1999).

a) Métodos Diretos

O exame direto pode demonstrar leptospiras no sangue, na urina, no líquido cefalorraquidiano (LCR) e nos tecidos. Leptospiras podem ser visualizadas por meio da microscopia de campo escuro ou contraste de fase e através das técnicas de coloração como Giemsa, Vermelho Congo ou impregnação pela prata (Levaditi ou Warthin-Starry). O isolamento pode ser realizado inoculando os materiais (amostras), em diluições seriadas (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4} , 10^{-5} e 10^{-6}) em meios apropriados para o isolamento, tais como Fletcher, Stuart, Noguchi, Korthof, Ellinghausen-McCullough, modificado por Johnson e Harris (EMJH),ween-albumina. O isolamento pode ser também realizado pela inoculação intraperitoneal em animais de laboratório, como hamster ou cobaia (GOMES, 2009).

Técnicas recentes na pesquisa de leptospiras em fluidos têm sido aperfeiçoadas, através do teste de ELISA de captura ou pela imunohistoquímica (IHQ). Os resultados obtidos com estas técnicas ampliam a capacidade de detecção de leptospiras íntegras ou fragmentadas (GOMES, 2009).

A técnica de reação em cadeia pela polimerase (PCR) poderá melhorar a capacidade de resolução das técnicas consideradas diretas. Trabalhos com bovinos

evidenciaram que esta técnica é capaz de detectar de 5 a 10 leptospiros/ml de urina. (GOMES, 2009).

b) Métodos Indiretos

O teste laboratorial recomendado pela OIE é a soroaglutinação microscópica (MAT) (GALTON, 1965 e RYU, 1970), e é o meio diagnóstico mais utilizado. Possui a vantagem de ser específico para sorovares, ou pelo menos para sorogrupos, mas não discrimina anticorpos resultantes de infecção ou vacinação; isso pode causar problemas no caso dos animais, por exemplo na certificação do status sanitário para importação ou exportação. O critério utilizado para considerar infecção por *Leptospira* é o título ≥ 400 na presença de sinais clínicos e de acordo com o histórico do animal. A sensibilidade e especificidade do MAT são muito altas, entretanto, este teste pode apresentar problemas por necessitar de culturas vivas de diferentes sorovares de *Leptospira* prevalentes em uma área geográfica particular. Visando alcançar o máximo de confiabilidade, laboratórios são incentivados a obter uma coleção de sorovares a partir de laboratórios certificados e a participar de programas de garantia de qualidade organizados pela Sociedade Internacional de Leptospirose (ILS – International Leptospirosis-Society) (ADLER & DE LA PEÑA MOCTEZUMA, 2010).

A técnica de ELISA é uma técnica de valor, na detecção de imunoglobulinas específicas da classe IgM, IgG e IgA, possibilitando a distinção da infecção recente, da ocorrida no passado, com uma única amostra de soro. Essa técnica é mais sensível e específica do que a reação de soroaglutinação (GOMES, 2009).

4.3.9. Tratamento e profilaxia

A antibioticoterapia é eficiente nos primeiros 7-10 dias de infecção. Deve ser iniciada imediatamente após diagnóstico de leptospirose ou suspeita. O tratamento com

antibiótico de forma rápida e eficiente pode reduzir o avanço dos sintomas e o aparecimento de seqüelas. Também pode prevenir o progresso para a forma severa da doença. Os antibióticos podem eliminar leptospiras de tecidos acessíveis, mas não revertem as alterações patológicas já estabelecidas, as quais devem ser tratadas sintomaticamente (FAINE et al., 1999).

Segundo Faine (1982), alguns fatores sobre a leptospirose devem ser considerados para seu controle:

- os sinais clínicos não são patognomônicos, então confirmação laboratorial é necessária;
- são necessários laboratórios especializados com funcionários devidamente treinados;
- leptospirose não é transmitida entre humanos, então toda leptospirose humana tem uma fonte animal;
- leptospirose em humanos e animais deveria ser doença de notificação obrigatória.

O primeiro passo na prevenção é encontrar a fonte, na propriedade e nos animais domésticos, e interromper a transmissão. Também é necessária a adoção de um manejo preventivo dos animais, como quarentena dos recém adquiridos, isolamento de rebanhos ou pastagens contaminadas, e eliminação dos animais comprometidos para evitar que estes contaminem outros animais e o ambiente (FAINE et al., 1999).

A vacinação é a forma mais efetiva de prevenção da leptospirose. Atualmente há várias vacinas disponíveis contendo diversos sorotipos de leptospiras. A vacina deve conter os sorotipos mais freqüentes na região; para isso é necessário estudo epidemiológico (FAINE et al., 1999). Atualmente as vacinas são constituídas de bactérias íntegras inativadas (bacterinas) ou apenas da membrana contendo o antígeno de interesse imunológico (BEY et al., 1974). É recomendada a vacinação anual de rebanhos fechados com vacinas apropriadas para os sorotipos prevalentes na região. Já em rebanhos abertos é recomendada a vacinação semestral como método mais efetivo de controle (FAINE et al., 1999).

4.3.10. Leptospirose em ovinos

A leptospirose em ovelhas é causada por diferentes sorovariedades de *Leptospira* e já foi relatada em diferentes países (HATHAWAY et al., 1982; FAINE et al., 1999). Ovelhas podem adquirir a enfermidade pelo contato com urina de roedores, bovinos ou outros animais de produção (RADOSTITS et al., 2007).

Os ovinos são considerados menos susceptíveis à leptospirose. Quando sofrem infecção por leptospiras patogênicas, a evolução da doença é assintomática em muitos casos, porém eventualmente ocorrem surtos da doença com abortamento e morte de cordeiros. A enfermidade pode apresentar-se de forma aguda, sub-aguda e crônica, sendo caracterizada por quadros clínicos de septicemia, nefrite, hemorragia, icterícia, hemoglobinúria, mastite sanguinolenta, retorno ao cio, abortamento nas ovelhas e anemia hemolítica em cordeiros com morte na primeira semana de vida (CICERONI et al., 2000; HERRMANN et al., 2004).

A mastite causada por *Leptospira* é a principal causa de morte de matrizes ovinas após o primeiro parto. É observada uma aguda agalactia que freqüentemente leva à morte de borregos por inanição (FAINE et al., 1999).

Cordeiros e animais jovens afetados podem manifestar febre, icterícia e hemoglobinúria que podem resultar em morte (COUSING & ROBERTSON, 1986; RADOSTITS et al., 2007).

Ovinos e caprinos aparentemente não são reservatórios primários de leptospiras, mas podem adquirir a doença a partir de urina infectada de roedores, cães, bovinos, suínos e outros animais de produção (CICERONI et al., 2000).

Apesar da transmissão das leptospiras ter sido tradicionalmente associada à exposição à urina contaminada, a evidência da presença dessas espiroquetas no sêmen e fluidos vaginais sugere que, assim como em bovinos, a transmissão venérea também pode ocorrer em pequenos ruminantes. Linlembaum et al. (2008) detectaram leptospiras através de microscopia de campo escuro em fluido vaginal de três cabras e uma ovelha. Também verificaram, através de PCR, que seis amostras de sêmen de carneiros, e sete amostras de fluido vaginal (quatro de cabras e três de ovelhas) foram positivas para *Leptospira*. Muitos

animais positivos na PCR apresentavam problemas reprodutivos, particularmente as fêmeas. Duas das três ovelhas positivas tinham sofrido abortos em estágios mais avançados de gestação no ano anterior. Além disso, todos os rebanhos de onde esses animais foram originados possuíam fertilidade comprometida.

Leptospira interrogans, sorovariedade Hardjo, é a mais freqüente em todo o mundo, sendo a maior responsável por problemas reprodutivos em ovelhas e mortes em cordeiros. Além dessa sorovariedade, também têm sido descritos outros sorovares em ovinos, destacando-se Pomona, Ballum, Bratislava e Grippyphosa (ELLIS, 1983; HERRMANN et al., 2004).

Inquéritos sorológicos realizados em ovinos em diversos locais do mundo demonstram a variabilidade de distribuição de sorovares de *Leptospira* spp. nas diferentes localidades (AZEVEDO et al., 2004). Em Portugal, Rocha (1998) encontrou maior prevalência dos sorovares Canicola, Pomona, Cynopteri, Sejroe e Icterohaemorrhagiae. Na Itália foram os sorovares Hardjo (CIUCCHINIF et al., 1980) e Castellonis, Poi, Sejroe, Hardjobovis, Copenhageni e Cynopteri os mais prevalentes (CICERONI et al., 2000). Na Austrália (ELLIS et al., 1994) e na Holanda (PEKELDER et al., 1993) o sorovar Hardjo foi o mais prevalente. Na Inglaterra e País de Gales foram os sorovares Autumnalis, Hardjo, Bratislava e Hebdomadis (HATHAWAY et al., 1982). Na França, Grippytyphosa e Sejroe (TRAP & GARIN-BASTUJI, 1988) e na Espanha (LEON VIZCAINO et al., 1987), Pomona e Sejroe foram os sorovares mais encontrados. Nos Estados Unidos da América os sorogrupos com maior prevalência foram Autumnalis, Ballum, Bataviae e Bratislava (AHL et al., 1992).

No sudoeste do Irã, foram detectados anticorpos contra diversos sorovares em 27 ovinos, de um total de 181 animais amostrados. O sorovar mais prevalente foi Pomona (43,8%) seguido por Canicola (21,9%), Icterohaemorrhagiae (12,5%), Grippytyphosa (9,4%), Ballum e Hardjo (6,3% cada). A maioria dos títulos encontrados foram de 1:100 para todos os sorovares e a freqüência de 1:100, 1:200, 1:400 e 1:800 foram de 56,3, 25, 12,5 e 6,3% respectivamente (HAJI HAJIKOLAEI et al., 2007).

Na América do Sul, Ciceroni et al., (1997) demonstraram soropositividade de 14,3% e os sorovares Poi e Pomona foram os mais prevalentes. No Chile, Zamora et al., (1999) detectaram uma soropositividade de 5,7% e os sorovares Icterohaemorrhagiae, Autumnalis e Hardjo foram mais prevalentes. Na Argentina, foi encontrada maior prevalência

dos sorovares Ballum, Autumnalis, Pomona, Wolffii, e Butembo (CACCHIONE et al., 1980; BRIHUEGA et al., 1984; DRAGHI DE BENITEZ et al., 1984).

No Brasil, pouco tem sido relatado sobre isolamento de *Leptospira* e seu papel na etiologia da leptospirose em ovinos (SILVA et al., 2007). Azevedo et al. (2004) relataram o isolamento de leptospiras a partir de rins de ovinos sem sinais clínicos de leptospirose na região nordeste do Brasil, entretanto as espécies não foram identificadas. Outros inquéritos sorológicos realizados por Viegas (1980), Ellis (1994), Viegas (1994), Caldas (1994), Langoni et al., (1995), Caldas et al., (1997/98) em ovinos, demonstraram a distribuição de *Leptospira* spp. em vários estados brasileiros. Herrmann et al., (2004) determinaram a soroprevalência de aglutininas anti-leptospira spp em rebanhos ovinos nas mesorregiões sudoeste e sudeste Rio-Grandense, sendo os sorovares Hardjoprajitno Padrão e Hardjo Amostra Norma, ambos sorovarietades Hardjo sorogrupo *serjoe*, os mais prevalentes.

4.4. Síndrome da Queda do Leite (“Milk Drop Syndrome”)

A síndrome da queda do leite consiste em uma redução brusca na produção leiteira em vacas, não acompanhada de quaisquer sinais clínicos de enfermidade, especialmente mastite, ou óbvia privação de alimento ou água. Estresse calórico, particularmente a combinação de calor e umidade, e leptospirose devido à *Leptospira* Hardjo, estão entre as causas mais comuns (RADOSTITS et al., 2007).

Em 1980, Pearson et al, relataram 15 surtos de síndrome da queda do leite em rebanhos de bovinos leiteiros na Inglaterra. Em cinco destes rebanhos havia relatos de abortos e cinco possíveis casos de leptospirose em humanos foram registrados.

Leptospira Hardjo parece estar predominantemente associada a bovinos, com a infecção sendo transmitida de um bovino portador para um animal susceptível. Está associada a duas condições clínicas: a síndrome da queda do leite e aborto. Ambas podem ocorrer em um rebanho infectado, dependendo do estado do sistema imunológico dos animais e das técnicas de manejo empregadas (PEARSON et al., 1980).

A síndrome da queda do leite característica, inicialmente, assemelha-se à infecção do úbere, geralmente em todos os quartos mamários há queda na produção leiteira em até 24 horas. Muitas vacas podem apresentar pirexia marcante e secreção mamária espessa, coagulada, ocasionalmente com traços de sangue, de coloração amarelada, semelhante ao colostro, e as reações do “California Mastitis Test” são extremamente positivas. Os quartos mamários, entretanto, não apresentam sinais de inflamação, a não ser que esteja presente mastite causada por outros microorganismos. O úbere freqüentemente torna-se flácido e os sinais tendem a desaparecer com ou sem antibioticoterapia em sete a 10 dias (PEARSON et al., 1980).

Sinais respiratórios, em particular um aumento na freqüência respiratória e descarga nasal, são às vezes evidentes. Em muitos casos, há aumento nos níveis de haptoglobina, e na contagem total de neutrófilos. Não há idade de predileção e a síndrome pode ocorrer em qualquer estágio da lactação (GUNNING et al., 1999).

A proporção de animais afetados pode variar de um caso esporádico a 50 por cento do rebanho leiteiro em um período de seis a oito semanas. Outro sinal clínico de infecção por *L. Hardjo* em bovinos é o aborto, que pode ocorrer não acompanhado de outros sinais ou nos estágios finais dos surtos da síndrome da queda do leite (PEARSON et al., 1980).

O diagnóstico da síndrome da queda do leite pode ser realizado com base no histórico clínico do animal e através de testes sorológicos em amostras de sangue e, quando possível, através de cultura de sangue e leite. O diagnóstico de infecção fetal depende de testes sorológicos, cultura e, o mais importante, imunofluorescência (PEARSON et al., 1980).

Economicamente, a síndrome da queda do leite tem um efeito marcante sobre a produção leiteira, além da perda de bezerros através de aborto. Ainda há muito a se saber sobre sua distribuição sazonal e epidemiologia (PEARSON et al., 1980).

Ovinos não são hospedeiros naturais para *L. Hardjo* e geralmente apresentam infecções de curta duração, mas com efeitos patológicos severos. Epidemias de agalactia em rebanhos ovinos, a síndrome da queda do leite, têm sido associadas com infecção com *L. Hardjo*. Pouco tem sido descrito sobre essa síndrome em rebanhos ovinos (RADOSTITS et al., 2007).

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADLER, B., DE LA PEÑA MOCTEZUMA, A. *Leptospira* and leptospirosis. **Veterinary Microbiology**, v. 140, p. 287–296, 2010.
- AHL, A. S.; MILLER, D. A.; BARTLETT, P. C. *Leptospira* serology in small ruminants on St. Croix, U.S. Virgin Islands. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, v. 16, p. 168-71, 1992.
- ALEXANDER, A. D.; BABUDIERI, B.; BORG-PETERSEN, C.; GALTON, M.; KMETY, E.; TURNER, L. H.; VAN DER HOEDEN, J.; WOLFF, J. W. **Leptospiral serotype distribution lists according to host and geographical area**. U. S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, Atlanta, Georgia. 1966.
- AMORENA, B., BASELGA, R., ALBIZU, I., Use of liposome immunopotentiated exopolysaccharide as a component of an ovine mastitis staphylococcal vaccine. **Vaccine**, v. 12, p. 243–249, 1994.
- ANDRE-FONTAINE, G., Canine leptospirosis—do we have a problem? **Veterinary Microbiology**, v. 117, p. 19–24, 2006.
- ARSENAULT, J., DUBREUIL, P., HIGGINS, R., BÉLANGER, D.. Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meatproducing sheep flocks in Quebec, Canada. **Preventive Veterinary Medicine**, n. 87 (3–4), p. 373–393, 2008.
- AZEVEDO, S.S.; ALVES, C. J.; ANDRADE, J. S. L; BATISTA, C. S. A.; CLEMENTINO, I. J.; SANTOS, F. A. Ocorrência de aglutininas anti-*Leptospira* em ovinos do estado do Rio Grande do Norte, Brasil. **R. Bras. Ci. Vet.**, v. 11, n. 3, p. 167-170, 2004.
- BARILLET, F., RUPP, R., MIGNON-GRASTEAU, S., ASTRUC, J.M., JACQUIN, M., Genetic analysis for mastitis resistance and Milk somatic cell score in French Lacaune dairy sheep. **Genet. Sel. Evol.**, v. 33, p. 397–415, 2001.
- BERGONIER, D.; BERTHELOT, X. New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. **Livestock Production Science**, v.79, p. 1-16, 2003.
- BERGONIER, D., BLANC, M.C., FLEURY, B., LAGRIFFOUL, G., BARILLET, F., BERTHELOT, X., Les mammites des ovins et des caprins laitiers: étiologie, épidémiologie, contrôle. In: Chabert, Y. (Ed.), Chabert, Y. (Ed.), **Proceedings of Rencontres Recherches Proceedings of Rencontres Recherches Ruminants**, v. 4, p. 251– 260, 1997.
- BERGONIER, D., DE CREMOUX, R., RUPP, R., LAGRIFFOUL, G., BERTHELOT, X. Mastitis of dairy small ruminants. **Veterinary Research**, v. 34, p. 689– 716, 2003.

- BERGONIER, D., LAGRIFFOUL, G., BARILLET, F., BERTHELOT, X.. Etiologie et outils de de´pistage des infections mammaires chez les ovins et les caprins. **Proceedings of the Journ´es Nationales GTV-INRA, Nantes**, p. 487–496, 1999.
- BERGONIER, D., LAGRIFFOUL, G., BERTHELOT, X., BARILLET, F. Facteurs de variation non infectieux des comptages de cellules somatiques chez les ovins et les caprins laitiers. In: RUBINO, R. (Ed.), **Proceedings of the International Symposium on Somatic Cells and Milk of Small Ruminants, Bella, Italy**. Wageningen Pers, Netherlands, 1996. p. 113–135.
- BERNARD, W., Leptospirosis. The Veterinary Clinics of North America. **Equine Practice**, v. 9, p. 435–444, 1993.
- BEY, R. F., N. E. AURAN , AND R. C. JOHNSON. Immunogenicity of whole cell and outer envelope leptospiral vaccines in hamsters. **Infection and Immunity**, v. 10, p. 1051-1056, 1974.
- BRESSAN, M.C., PÉREZ, J.R.O., PRADO, O.V., LEMOS, A.L.S.C, BONAGURIO, S. Efeito do peso ao abate de cordeiros Santa Inês e Bergamácia sobre características físico-químicas da carne. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 21, n. 3, 2001.
- BRIHUEGA, B. F.; PUEYO, J. M.; SORIA, E. H.; ROBLES, C. A.; CACCHIONE, R.A.; MARTINEZ, E. S. Leptospirosis in Nequen province, Argentina. Serological survey of animals and human beings. **Vet. Argentina**, v. 1, p. 462-466, 1984.
- CACCHIONE, R. A.; CASCELLI, E. S.; SARAVI, M. A.; MARTINEZ, E. S. Difusión y importancia de las leptospirosis animal y humana en la Argentina. **R. Med. Vet.**, v. 61, p. 236-247, 1980.
- CALAVAS, D., BUGNARD, F., DUCROT, C., SULPICE, P. Classification of the clinical types of udder disease affecting nursing ewes. **Small Rumin. Res.**, v. 29, p. 21–31, 1998.
- CALDAS, E.M. et al. Nota sobre atualização de diferentes antígenos de *Leptospira* para a detecção de anticorpos nos de animais domésticos. **Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal da Bahia**, v.17, n.1, p.1-7, 1994.
- CALDAS, E.M. et al. Estudo comparativo entre o teste da macroaglutinação e a soroaglutinação microscópica, utilizando antígenos de *L. interrogans* e *L. biflexa* no diagnóstico rápido da leptospirose em animais. **Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal da Bahia**, v.19, n.1, p.155-177, 1997/98.
- CICERONI, L; BARTOLONI, A; PINTO, A; GUGLIELMETTI, P; VALD VASQUEZ, C; GAMBOA BARAHONA, H; ROSELLI, M AND GIANNICE PARADISI, F. Serological survey of leptospiral infection in sheep, goats and dogs in Cordillera province, Bolivia. **New. Microbiol**, v. 20: p. 77-81, 1997.
- CICERONI, L. et al. Prevalence of antibodies to *Leptospira* serovars in sheep and goats in Alto Adige-South Tyrol. **Journal Veterinary Medicine**, v. 47, n. 5, p. 217-223, 2000.

- CIUCCHINIF, F.; PICCININNO, G.; LILLINI, E.; PISTOIA, C. Serological survey of sheep for leptospirosis in the Rome province of Italy. **Arch. Vet. Ital.**, v. 31, p. 37-44, 1980.
- COUSING, D.V. AND ROBERTSON, G.M.. Use of enzyme immunoassay in a serological survey of leptospirosis in sheep. **Aust. Vet. J.**, v. 63, p. 36-39, 1986.
- CUCCURU, C., PRETI, C., MELONI, M.G., MORONI, P. Riduzione delle cellule somatiche nella specie ovina. **Obiettivi & Documenti Veterinari**, v. 23, n. 1, p. 21–26, 2002.
- CULLEN, P.A., HAAKE, D.A., ADLER, B. Outer membrane proteins of pathogenic spirochetes. **FEMS Microbiology Reviews**, v. 28, p. 291–318, 2004.
- DIAS, M.J.; DIAS, D.S. de O.; BRITO, R.A.M. Potencialidades da produção de ovinos de corte em Goiás. In: SIMPÓSIO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MELHORAMENTO ANIMAL. 5, 2004. Pirassununga, SP. **Resumos**. Pirassununga, 2004.
- DRAGHI DE BENITEZ, MG; ZUBRIGGEN, MA AND VANZINI, VR. Serological survey for ovine leptospirosis in Corrientes province, Argentina. **Vet. Argent.**, v. 1, p. 336-340, 1984.
- ELLIS, W.A., BRYSON, D.G., NEILL, S.D., MCPARLAND, P.J., MALONE, F.E. Possible involvement of leptospire in abortion, stillbirths and neonatal deaths in sheep. **Vet. Rec.** v. 112, p. 291–293, 1983.
- ELLIS, W. A. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.10, n.3, p.463-478, 1994.
- ELLIS, W. A., J. J. O'BRIEN, S. D. NEILL, AND D. G. BRYSON. Bovine leptospirosis: experimental serovar hadjo infection. **Veterinary Microbiology**, v. 11, p. 293-299, 1986.
- ELLIS, W. A., P. J. MCPARLAND, D. G. BRYSON, AND M. S. MCNULTY. Leptospire in pig urogenital tracts and fetuses. **Veterinary Record.**, v. 94, p. 255, 1985.
- EMATER. Criadores do DF apostam na expansão do mercado de ovinos e caprinos. 2009. Disponível em: <http://www.emater.df.gov.br/003/00301009.asp?ttCD_CHAVE=90578> Acesso em 08 de janeiro de 2010.
- FAINE, S., AND N. D. STALLMAN. Amended descriptions of the genus *Leptospira* Noguchi 1917 and the species *L. interrogans* (STIMSON 1907) Wenyon 1926 and *L. biflexa* (WOLBACH AND BINGER 1914). **Noguchi**, v. 32, p. 461-463, 1982.
- FAINE, S., ADLER, B., BOLIN, C., PEROLAT, P. **Leptospira and Leptospirosis**. 2.ed. Medical Science: Melbourne, Australia, 1999, 272 p.
- FERNANDES, J. C. T., CARDOSO, M. R. I. Mamite ovina causada por *Staphylococcus aureus*. Primeira observação no Brasil. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, v. 13, p. 71-74, 1985.
- FTHENAKIS, G. C. California Mastitis Test and Whiteside Test in diagnosis of subclinical mastitis of dairy ewes. **Small Ruminants Research**, v. 16, p. 271-276, 1995.

- FTHENAKIS, G.C., JONES, J.E.T. The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs. **British Veterinary Journal**, v. 146, p. 43–49, 1990.
- GALTON, M. M., SULZER, C. R., SANTA ROSA, C. A., FIELDS, M. J. Application of a micro technique to the agglutination test for leptospiral antibodies. **Applied Microbiology**, v. 13, n 1, p. 81-85, 1965.
- GOMES, M. J. P. Gênero *Leptospira* spp. 2009. **FAVET-UFRGS**. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/labacvet/pdf/lepto200902.pdf>> Acesso em 20 de dezembro de 2009.
- GONZALO, C., CARRIEDO, J.A., BARO, J.A., PRIMITIVO, F.S. Factors influencing variation of test day milk yield somatic cell count, fat, and protein in dairy sheep. **Journal of Dairy Science**, v. 77, p. 1537–1542, 1994.
- GREEN, T.J. Use of somatic cell counts for detection of subclinical mastitis in ewes. **Vet. Rec.**, v. 114, p. 43, 1984.
- GROOMS, D. Reproductive losses caused by bovine viral diarrhea virus and leptospirosis. **Theriogenology**, v. 66, p. 624-628, 2006.
- GROSS, S.J., POLLACK, E.J., ANDERSON, J.G., TORELL, D.T. Incidence and importance of subclinical mastitis in sheep. **J. Animal Sci.**, v. 46, n. 1, 1978.
- GSELL, O. Leptospirosen (Mit Anhang Bakteriologisch-serologische Methodik von E. Wiesmann). **Huber, Bern.**, 1952.
- GUNNING, R. F.; BROWN, I. H.; CRAWSHAW, T. R. Evidence of influenza A virus infection in dairy cows with sporadic milk drop syndrome. **The Veterinary Record**, p. 556-557, 1999.
- HAJI HAJIKOLAEI, M. R.; GHORBANPOUR, M.; GHARIBI, D.; ABDOLLAPOUR, G. R. Serologic study on leptospiral infection in sheep in Ahvaz, southwestern Iran. **Iranian Journal of Veterinary Research, University of Shiraz**, v. 8, n. 4, Ser. n. 21, 2007.
- HATHAWAY, S.C., LITTLE, T.W., STEVENS, A.E. Serological survey of leptospiral antibodies in sheep from England and Wales. **Vet. Rec.**, v. 110, p. 99–101, 1982.
- HERRMANN, G.P., LAGE, A.P., MOREIRA, E.C., HADDAD, J.P.A., RESENDE, J.R., RODRIGUES, R.O., LEITE, R.C. Seroprevalence of agglutinins anti-*Leptospira* spp. in sheep from the Southeast and Southwest mesoregions of the State of Rio Grande do Sul, Brazil. **Ciência Rural**, v. 34, p. 443–448, 2004.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2007. Disponível em: <http://www.peabirus.com.br/redes/form/post?post_pub_id=49058> Acesso em 05 de janeiro de 2010.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Produção da Pecuária Municipal de 2008. Disponível em:

<<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2008/ppm2008.pdf>> Acesso em 05 de janeiro de 2010.

JONES, J.E.T. Mastitis in Sheep. In: BREEDING FOR DISEASE RESISTANCE IN FARM ANIMALS. p. 412. J. B. Owen and R.F.E. Axford, ed. CAB Int., Wallingford, UK, 1991.

KALINOWSKA, C. The effect of mastitis in Merino ewes on body weight and mortality rate of lambs. **Roczniki Naukone Zootechniki**, v. 17, p. 137-145, 1990.

KIRK, J.H., GLENN, J.S. Mastitis in ewes. **Comp. Cont. Educ. Pract.**, v. 18, p. 582–591, 1996.

KLARENBECK, A., AND W.SCHÜFFNER. 1933. Het voorkomen van een afwijkend *Leptospira*-ras in Nederland. **Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde**, v. 77: Quoted by van Thiel (1948).

KMETY, E. AND DIKKEN, H. **Revised list of “Leptospira” serovars**. I Alphabetical order, II Chronological order, vol. 1 and 2. University Press, Groningen, Netherlands. 1988.

LAFI, S.Q., AL MAJALI, A.M., ROUSAN, M.D., ALAWNEH, J.M. Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan. **Prev. Vet. Med.**, v. 33, p. 171–181, 1998.

LAGRIFFOUL, G., BERGONIER, D., BERTHELOT, X., JACQUIN, M., GUILLOUET, P., BARILLET, F. Facteurs de variation géne'tiques et non géne'tiques des comptages de cellules somatiques du lait de brebis en relation avec les caracte'res laitiers et les mesures portant sur le lait de tank. In: RUBINO, R. (ED.), PROCEEDINGS OF THE INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON SOMATIC CELLS AND MILK OF SMALL RUMINANTS, Bella, Italy. **Wageningen Pers**, Netherlands, p. 149–155, 1996.

LANGONI, H.; MARINHO, M.; BALDINI, S.; SILVA, A. V.; CABRAL, K. G.; SILVA, E.D. Pesquisa de aglutininas anti-leptospiras em soros ovinos do Estado de São Paulo, Brasil, utilizando provas de macroaglutinação em placa e soroaglutinação microscópica. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 17, n.6, p. 264-268, 1995.

LANGONI, H., MENDONÇA, L.J.P., RIBEIRO, F.C., ARAÚJO, W.N. Aspectos microbiológicos e perfis de sensibilidade de patógenos na mastite ovina. In: ANAIS DO III ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITES. **FMZ/UNESP/Botucatu-SP**, p.135, 1999.

LEITNER, G., CHAFFER, M., CARASO, Y., EZRA, E., KABABEA, D., WINKLER, M., GLICKMAN, A., SARAN, A. Udder infection and milk somatic cell count, NAGase activity and milk composition – fat, protein and lactose – in Israeli-Assaf and Awassi sheep. **Small Ruminant Research**, v. 49, p. 157–164, 2003.

LEITNER, G., CHAFFER, M., SHAMAY, A., SHAPIRO, F., MERIN, U., EZRA, E., SARAN, A., SILANIKOVE, N. Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in sheep. **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 46–52, 2004a.

- LEITNER, G., MERIN, U., SILANIKOVE, N. Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in goats. **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 1719–1726, 2004b.
- LEITNER, G., SILANIKOVE, N., MERIN, U. Estimate of milk and curd yield loss of sheep and goats with intramammary infection and its relation to somatic cell count. **Small Ruminant Research**, v. 74, p. 221–225, 2008.
- LEON VIZCAINO, L.; HERMOSO de MENDONZA, M.; GARRIDO, F. Incidence of abortions caused by leptospirosis in sheep and goats in Spain. *Comp. Immunol., Microbiol. Infect. Dis.*, v. 10, p. 149-153, 1987.
- LEVETT, P.N. Leptospirosis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 14, p. 296– 326, 2001.
- LILENBAUM, W.; VARGES, R.; BRANDÃO, F. Z.; CORTEZ, A.; de SOUZA, S.O.; BRANDÃO, P. E.; RICHTZENHAIN, L. J.; VASCONCELLOS, S. A. Detection of *Leptospira* spp. in sêmen and vaginal fluids of goats and sheep by polimerase chain reaction. **Theriogenology**, v. 69, p. 837-842, 2008.
- MALHER, X., SEEGER, H., BEAUDEAU, F. Culling and mortality in large dairy goat herds managed under intensive conditions in western France. **Livestock Production Science**, v. 71, p. 75–86, 2001.
- MARCO MELERO, J.C.. **Mastitis en la oveja Latxa: epidemiologia, diagnostico y control** (Tesis Doctoral). Zaragoza, Espagne, 1994. 398p.
- MAROGNA, ROLESU, S., LOLLAI, S., TOLA, S., LEORI, G. Clinical findings in sheep farms affected by recurrent bacterial mastitis. **Small Ruminant Research**, v. 88, p. 119–125, 2010.
- MCCARTHY, F.D., LINDSEY, J.B., GORE, M.T., NOTTER, D.R. Incidence and control of subclinical mastitis in intensively managed ewes. **Journal of Animal Science**, v. 66, p. 2715–2721, 1988.
- MELO, C. B., ALMEIDA, B. M., OLIVEIRA, A. A., AZEVEDO, H. C., MELO, L. S. S., MATA, S. S. Avaliação de uma metodologia profilática contra a mastite clínica em ovelhas da raça Santa Inês. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 60, n. 4, p. 1011-1013, 2008.
- MORONI, P., CUCCURU, C. Relationship between mammary gland infections and some milk immune parameters in Sardinian breed ewes. **Small Rumin. Res.**, v. 41, p. 1–7, 2001.
- MORSE E. V., R. L. MORTER, R. F. LANGHAM, AND A. LUNDBERG. Experimental ovine leptospirosis. *Leptospira Pomona* infection. **Journal of infectious disease**, v. 101, p. 129-136, 1957.
- MORTER. R. L., R. F. LANGHAM, AND E. V. MORSE. Experimental leptospirosis. VI. Histopathology of the bovine placenta in *Leptospira pomona* infection. **American Journal of Veterinary Research**, v. 19, p. 785-791, 1958.

- PEARSON, J., D. MACKIE, AND W. ELLIS. Milk drop syndrome resulting from *Leptospira hardjo*. **The Veterinary Record**, v. 106, p. 135-136, 1980.
- PEKELDER, J. J.; WESTENBRINK, F.; VELLEMA, P.; PETERSE, D. J.; BOKHOUT, B.A.; FRANKEN, P. Serological study of the occurrence of *L. hardjo* in sheep in the Netherlands. **Tijdschr Diergeneeskd**, v. 118, n. 13, p. 433-435, 1993.
- PERIS, C., MOLINA, P., FERNADEZ, N., RODRIGUEZ, M., TORRES, A. Variation in somatic cell counts, California mastitis test, and electrical conductivity among various fractions of ewe's milk. **J. Dairy Sci.**, v. 74, p. 1553-1560, 1991.
- PICARDEAU, M., BRENOT, A., SAINT GIRONS, I. First evidence for gene replacement in *Leptospira* spp. Inactivation of *L. biflexa* flaB results in non-motile mutants deficient in endoflagella. **Molecular Microbiology**, v. 40, p. 189-199, 2001.
- QUINN, P.J., CARTER, M.E., MARKEY, B.K., CARTER, G.R. **Clinical Veterinary Microbiology**. Edit. Wolfe, 330 p., 1994.
- RADOSTITIS, O.M., GAY, C.C., HINCHCLIFF, K.W., CONSTABLE, P.D. **Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 10^a ed., Saunders-Elsevier, Philadelphia, USA, 2007.
- RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R. A. A., BORGES, J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3^a ed. Santa Maria: Pallotti, 2007, v. 1, 722 p.
- ROCHA, T. A review of leptospirosis in farm animals in Portugal. **Rev. Sci. Tech.**, v. 17, n. 3, p. 699-712, 1998.
- RYU, E. Rapid microscopic agglutination test for leptospira based on 400X magnification of darkfield examination. **Taiwan J. Vet. Med. Anim. Husb.**, n. 17, p. 1-9, 1970.
- SANTOS, R. **A cabra e a ovelha no Brasil**. Editora Agropecuária Tropical: Uberaba, Minas Gerais, 2003, 479 p.
- SCHILD, A.L., RIET-CORREA, F. PEREIRA, D.B., LADEIRA, S., RAFFI, M.B., ANDRADE, G.B., SCHUCH, L.F. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1993 e comentários sobre algumas doenças. **Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico**, Pelotas, n.16, p.9-38, 1994.
- SCHMIDT, V., AROSI, A., DOS SANTOS, A. R. Levantamento sorológico da leptospirose em caprinos leiteiros no Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 32, n. 4, p. 609-612, 2002.
- SEMSKOV, M. V. To the materials on etiology of infectious yellow fever of cattle. **Sovetskaya Veterinaria**, v. 6, p. 22-23, 1940.
- SILVA, E.F., BROD, C.S., CERQUEIRA, G.M., BOURSCHEODT, D., SEYFFERT, N., QUEIROZ, A., SANTOS, C.S., KO, A.I., DELLAGOSTIN, O.A. Isolation of *Leptospira noguchii* from sheep. **Veterinary Microbiology**, v. 121, p. 144-149, 2007.

- TORRES-HERNANDEZ, G., HOHENBOKEN, W. Genetic and environmental effects on milk production, milk composition and mastitis incidence in crossbred ewes. **Journal of Animal Science**, v. 49, p. 410–417, 1979.
- TRAP, D.; GARIN-BASTUJI, B. Leptospirosis in sheep. **B. Mens. Soc. Vet. Prat. Fr.**, v. 72, p. 283-292, 1988.
- VAZ, A.K. **Some aspects of the immunity of Pasteurella mastitis in sheep**. London, University of London, 1994. 142 p. Tese de Doutorado. Department of Animal Health. The Royal Veterinary College.
- VAZ, A.K. Mastite em ovinos. **A Hora Veterinária**, n. 93, p.75-8, 1996.
- VIEGAS, E.A. et al. Aglutininas anti-Leptospira em hemossoro de caprinos e ovinos, no Estado da Bahia. **Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal da Bahia**, v.5, n.1, p.20-34, 1980.
- VIEGAS, E.A. et al. Emprego de estirpes de *Leptospira biflexa* na prova de soroglutinação microscópica aplicada ao diagnóstico da leptospirose caprina e ovina. **Brazilian Journal Veterinary Animal Science** v.31. n.1. p.25-30, 1994.
- VIU, M. A. DE O., OLIVEIRA FILHO, B. D., LOPES, D. T., VIU, A. F. M., SANTOS, K. J.G. Fisiologia e manejo reprodutivo de ovinos: revisão. **Revista Eletrônica Faculdade Montes Belos**, Goiás, ISSN 1808-8597, v. 1, n. 1, p. 79-98, 2006.
- WALCH-SORGDRAGER, B. Leptospirosis. League of Nations: **Bulletin of the Health Organization**, v. 8, p. 143-386, 1939.
- WATSON, D.L., BUSWELL, J.F. Modern aspects of sheep mastitis. **Br. Vet. J.**, v. 140, p. 529–534, 1984.
- ZAMORA, J.; RIEDEMANN, S.; TADICH, N. A serological survey of leptospirosis in sheep in Chile. **Rev. Latinoam. Microbiol.**, v. 41, n. 2, p. 73-76, 1999.

Capítulo II

Mastite e síndrome da queda do leite / infecção por *Leptospira interrogans* em ovelhas da raça Santa Inês no Distrito Federal

MASTITE E SÍNDROME DA QUEDA DO LEITE / INFECÇÃO POR *Leptospira interrogans* EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS NO DISTRITO FEDERAL

A.H.Rosa¹, C.B.Melo¹

¹Programa de Pós- Graduação em Ciências Animais. Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, CEP 70910-900-Brasília-DF, Brasil

RESUMO

O presente trabalho foi realizado com o objetivo de determinar a relação entre a mastite clínica e a infecção por *Leptospira interrogans* / síndrome da queda do leite em ovelhas da raça Santa Inês. Todas as ovelhas estudadas (1000 animais), em 12 fazendas no Distrito Federal foram examinadas clinicamente com o objetivo de detectar os animais com mastite clínica. Considerando um estudo de caso controle, os animais foram divididos em dois grupos: animais que apresentavam sinais de mastite clínica (G1) e animais que não apresentavam sinais de mastite clínica (G2). Foram coletadas amostras de sangue das ovelhas dos dois grupos e utilizou-se o teste de soroaglutinação microscópica para identificar os animais soropositivos para *Leptospira* spp. Dos animais do primeiro grupo, quatro (4,08%) foram soropositivos para *Leptospira* spp, sendo três positivos para as sorovariedades Hardjoprajitno (Norma) e Hardjoprajitno (OMS) e um animal positivo para as sorovariedades Australis e Autumnalis. Dos animais do segundo grupo, dois (5,26%) animais foram soropositivos, ambos para as sorovariedades Hardjoprajitno (Norma) e Hardjoprajitno (OMS). Não foi observada relação entre infecção por *Leptospira* spp. / síndrome da queda do leite e a presença de mastite clínica nas ovelhas ($p > 0,05$).

Palavras-chave: Mastite, Síndrome da Queda do Leite, *Leptospira interrogans*, Ovinos.

**MASTITIS AND MILK DROP SYNDROME / *Leptospira interrogans* INFECTION IN
SANTA INES EWES FROM DISTRITO FEDERAL**

ABSTRACT

The aim of the present work was to determine the relationship between clinical mastitis and *Leptospira interrogans* / milk drop syndrome in Santa Inês ewes. All ewes (1000 animals), from 12 farms in Distrito Federal, Brazil, were clinically examined in order to identify animals with clinical mastitis. The animals were divided into two groups: animals which presented clinical mastitis symptoms (G1) and animals which not presented clinical mastitis symptoms (G2). Blood samples were collected from all ewes of the two groups. It was performed the microscopic agglutination test in order to identify the seropositive animals to *Leptospira* spp. Four (4.08%) animals of the first group were seropositives to *Leptospira* spp., which three were positives to Hardjoprajitno (Norma) e Hardjoprajitno (OMS) sorovars and one animal to Australis e Autumnalis sorovars. From animals of second group, two (5.26%) animals were seropositives, both to Hardjoprajitno (Norma) e Hardjoprajitno (OMS) sorovars. It was not observed a relationship between *Leptospira* spp. infection / milk drop syndrome and the presence of clinical mastitis in ewes ($p > 0.05$)

Key-words: Mastitis, Milk Drop Syndrome, *Leptospira interrogans*, Sheep.

1. INTRODUÇÃO

A mastite é a causa mais comum de descarte de matrizes em rebanhos bovinos, caprinos e ovinos (MENZIES, 2000; SWARTZ, 2001), entretanto, no Brasil, maior ênfase tem sido dada ao manejo e controle desta enfermidade em vacas e cabras, e pouco tem sido feito para se determinar a extensão desse problema em ovelhas (OLIVEIRA, 2006).

Vários autores têm relatado que a mastite ovina é uma das mais importantes causas de perda na produção de leite, mortalidade e descarte prematuro de matrizes em muitos países (WASTON & BUSWELL, 1984; BOR et al, 1989; FTHENAKIS & JONES, 1990; WATKINS et al, 1991; FTHENAKIS, 1994; MELO et al, 2008).

No Distrito Federal, trabalhos realizados em oito rebanhos ovinos (em Planaltina, Vargem Bonita e Recanto das Emas) mostraram uma alta ocorrência de mastite causada por manejo inadequado aplicado aos animais associado com o isolamento de microorganismos como *Staphylococcus* spp., *Staphylococcus* coagulase negativo, *Bacillus* sp., *Pasteurella* spp., *Acinetobacter* spp., *Pasteurella haemolytica*, *Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca* e *Actinomyces viscosus* (FARIA et al, 2007).

O isolamento de *L. Interrogans* sorovar Hardjo em ovelhas (ELLIS et al., 1983) e *L. borgpetersenii* sorovar Javanica (NATARAJASEENIVASAN & RATNAM, 1999 *apud* SILVA et al, 2007) indica que esta espécie de hospedeiro pode agir como um importante reservatório, disseminando os sorovares para outros animais e humanos (SILVA et al, 2007).

Em infecções agudas por *Leptospira* spp. as ovelhas podem apresentar perda de apetite, febre, irritabilidade, eriçamento de pêlos, olhos vermelhos e diarreia, ocorrendo de três a sete dias após a infecção. Em rebanhos leiteiros, pode haver distúrbio no fluxo e na qualidade do leite (FAINE et al., 1999). Entretanto, no Brasil, não foram encontradas pesquisas que relacionem a mastite em ovelhas e a síndrome da queda do leite / *Leptospira* spp. O objetivo deste trabalho foi estudar a relação da mastite e a síndrome da queda do leite / infecção por *L. interrogans* em ovelhas Santa Inês em rebanhos no Distrito Federal.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Este experimento foi realizado no período de janeiro a maio de 2007. A coleta das amostras foi realizada em 12 fazendas nas regiões de Vargem Bonita, Planaltina e Recanto das Emas, localizadas no Distrito Federal.

Foram avaliadas todas as ovelhas pertencentes aos rebanhos ovinos da raça Santa Inês localizados em 12 fazendas no Distrito Federal (Vargem Bonita, Planaltina e Recanto das Emas), totalizando 1000 animais. Todas as ovelhas foram examinadas clinicamente de acordo com Calavas et al., (1998), visando detectar ovelhas com mastite clínica. As glândulas mamárias foram observadas, palpadas e comparadas umas com as outras; suas formas, tamanho e consistência foram avaliadas. Todas as anormalidades mamárias foram descritas.

Após exame clínico detalhado, os animais foram divididos em dois grupos: G1 - animais que apresentavam sinais de mastite clínica (n=98), e G2 - animais que não apresentavam sinais de mastite clínica - grupo controle (n=38), conforme Sampaio (1998). Em seguida foi feita coleta de sangue com frascos de coleta a vácuo (Vacutainer[®]) de todas as ovelhas dos dois grupos. Após a coleta do sangue e separação do soro, as amostras foram aliquotadas e armazenadas a - 20 C até a realização dos testes.

Visando descrever fatores predisponentes e inferir sobre o perfil sanitário dos estabelecimentos produtores, bem como as características observadas nos úberes, tetas, secreção mamária, estado geral de cada animal amostrado, histórico reprodutivo, entre outros, foi aplicado um formulário de inquérito epidemiológico nos rebanhos e dos animais amostrados (anexo), permitindo avaliar as técnicas de manejo aplicadas nas propriedades.

A soroglutinação microscópica foi o teste realizado. Consiste na identificação de animais soropositivos para leptospirose, utilizando-se como antígenos leptospiras vivas, provenientes de culturas de cepas-padrão, mantidas por repiques semanais em meio líquido de Stuart, Ellinghausen ou similar. Foi realizado de acordo com Galton et al (1965) e Ryu (1970) frente a uma bateria de 14 sorogrupos (*australis*, *autumnalis*, *ballum*, *bataviae*, *butembo*, *canicola*, *grippothyphosa*, *hebdomadis*, *icterohaemorrhagiae*, *mini*, *pomona*, *pyrogenes*, *sejroe* e *tarassovi*) e 21 sorovariedades de *Leptospira* (Australis, Bratislava, Autumnalis,

Ballum, Bataviae, Brasiliensis, Butembo, Canicola, Grippothyphosa, Hebdomadis, Icterohaemorrhagiae, Szwajizak, Mini, Pomona, Pyrogenes, Hardjoprajitno (OMS), Hardjoprajitno (Norma), Hardjo (hardjobovis), Wolffii, Sejroe e Tarassovi.

O critério adotado para leitura das reações positivas nos soros foi a diluição de 1:100, cujo campo microscópico apresentasse 50% ou mais de leptospiras aglutinadas.

As análises foram realizadas no Laboratório de Zoonoses do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, na Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, em Belo Horizonte, Minas Gerais.

O teste de soroaglutinação microscópica foi realizado em duas etapas: triagem e titulação. A etapa de triagem consistiu na diluição do soro a 1:50 (0,2 ml + 9,8 ml) em tampão fosfato-salino (PBS - Phosphate Buffered Saline) de pH 7,2. Em seguida, distribuiu-se 0,2 ml da diluição em placas, nas quais foram acrescentados 0,2 ml de suspensão antigênica correspondente. Nessa etapa, a diluição final do soro passou a ser 1:100. Após agitação e repouso em temperatura ambiente por duas horas, as placas foram analisadas em microscópio com condensador de campo escuro, com objetiva 10x e ocular 10 a 16x, adotando-se o grau de aglutinação de 1+ a 4+ para cada antígeno, conforme os critérios abaixo:

Negativo= ausência de aglutinação, com 100% de leptospiras livres;

1+= presença de aglutinação, com 75% de leptospiras livres; *

2+= presença de aglutinação, com 50% de leptospiras livres;

3+= presença de aglutinação, com 25% de leptospiras livres;

4+= presença de aglutinação e abaixo de 25% de leptospiras livres.

*O soro com aglutinação em grau 1+ também foi considerado negativo.

Os soros que, na prova de triagem, apresentaram redução no número de leptospiras livres na ordem de 50% a 100% foram submetidos à prova de titulação.

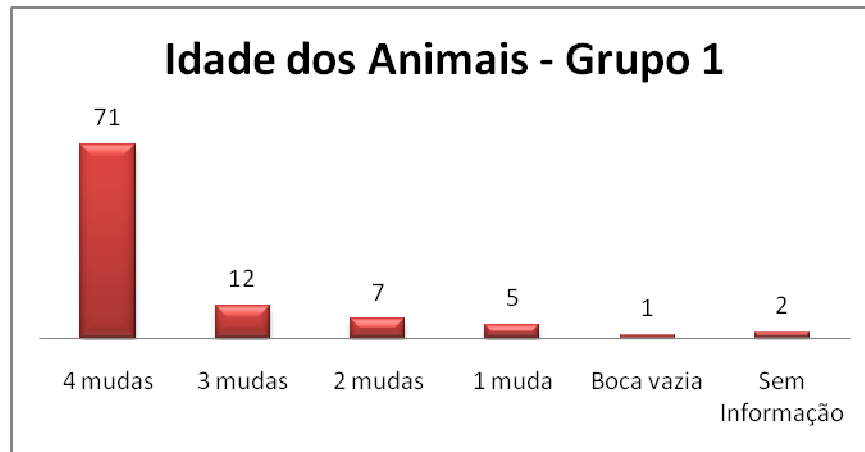
A partir da diluição 1:50 da prova de triagem, foram preparadas mais nove diluições consecutivas do soro (títulos de 1:100 a 1:25600), distribuídas em placas. Em

seguida foram acrescentados 0,2 ml do antígeno aos poços da respectiva fileira da placa. Nessa etapa as diluições do soro passaram a ser de 1:100 a 1:51200. Após a incubação foi realizada a leitura conforme descrito para prova de triagem. Considerou-se como ponto final de reação a mais alta diluição do soro capaz de aglutinar ou “lisar” 50% ou mais leptospiras.

A análise dos dados foi feita por meio do “Statistical Analysis System” (SAS, 1999), através do teste do Qui-quadrado, teste estatístico não paramétrico de frequência.

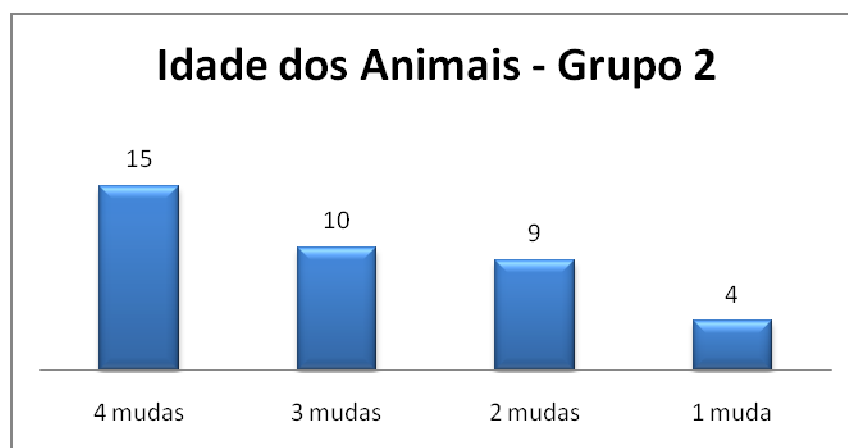
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os dados obtidos através do formulário de inquérito epidemiológico são observados nas Figuras 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6 e 2.7.



1 muda: 13 a 14 meses; 2 mudas: 24 a 28 meses; 3 mudas: 34 a 42; 4 mudas: 44 a 56 meses.

Figura 2.1: Idade dos animais com mastite clínica (G1). Brasília, 2010



1 muda: 13 a 14 meses; 2 mudas: 24 a 28 meses; 3 mudas: 34 a 42; 4 mudas: 44 a 56 meses.

Figura 2.2: Idade dos animais sem sinais de mastite clínica (G2). Brasília, 2010

Em ambos os grupos os animais com quatro mudas representaram a maioria (72,5% no G1 e e 39,5% no G2). Esse fato colabora para uma maior ocorrência de mastite pois, quanto mais velhos os animais, maior a exposição aos fatores de risco (ARSENAULT et al., 2008).

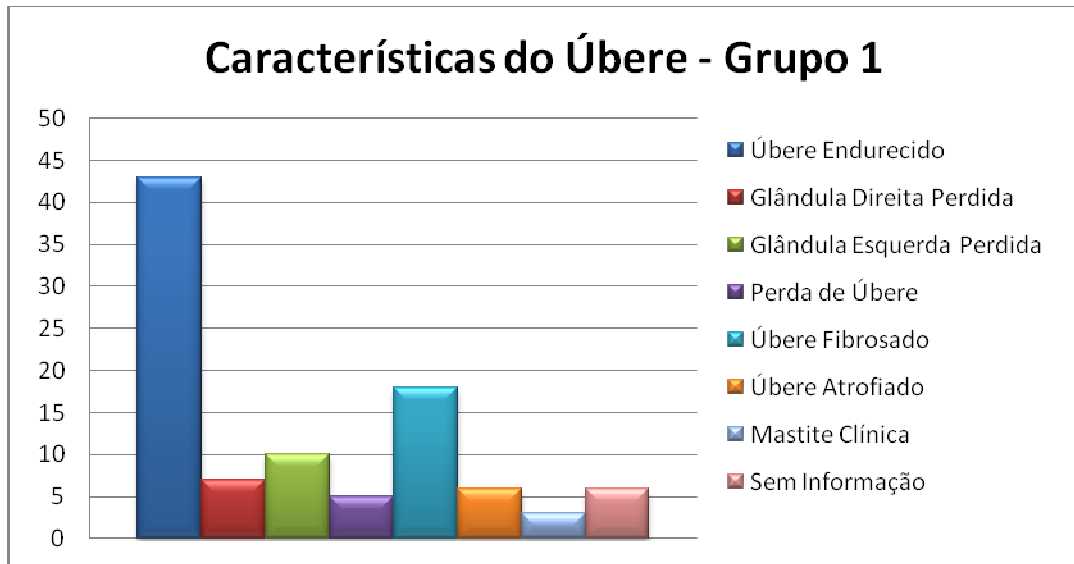


Figura 2.3: Características observadas durante exame clínico dos úberes dos animais do G1. Brasília-DF, 2010

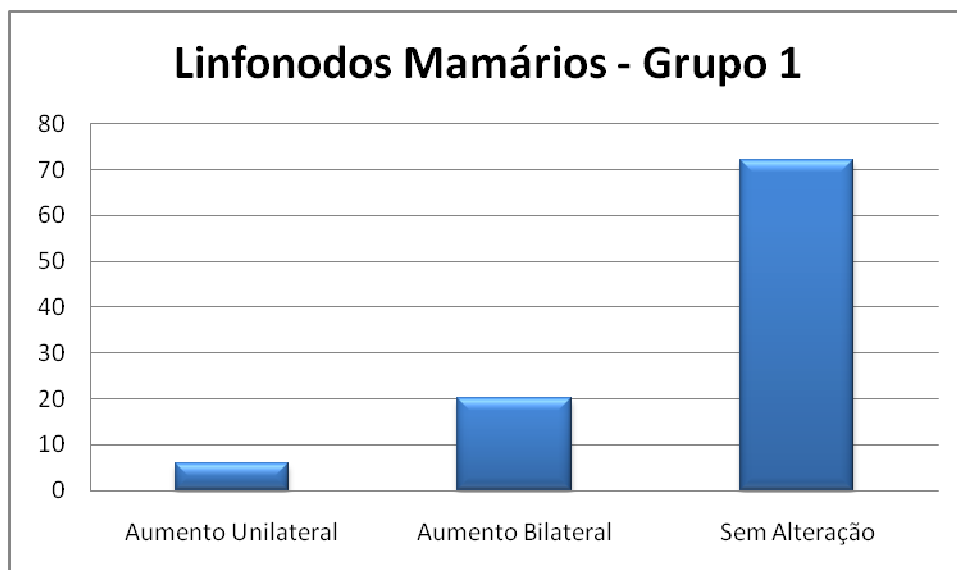


Figura 2.4: Características dos linfonodos mamários dos animais do G1. Brasília-DF, 2010

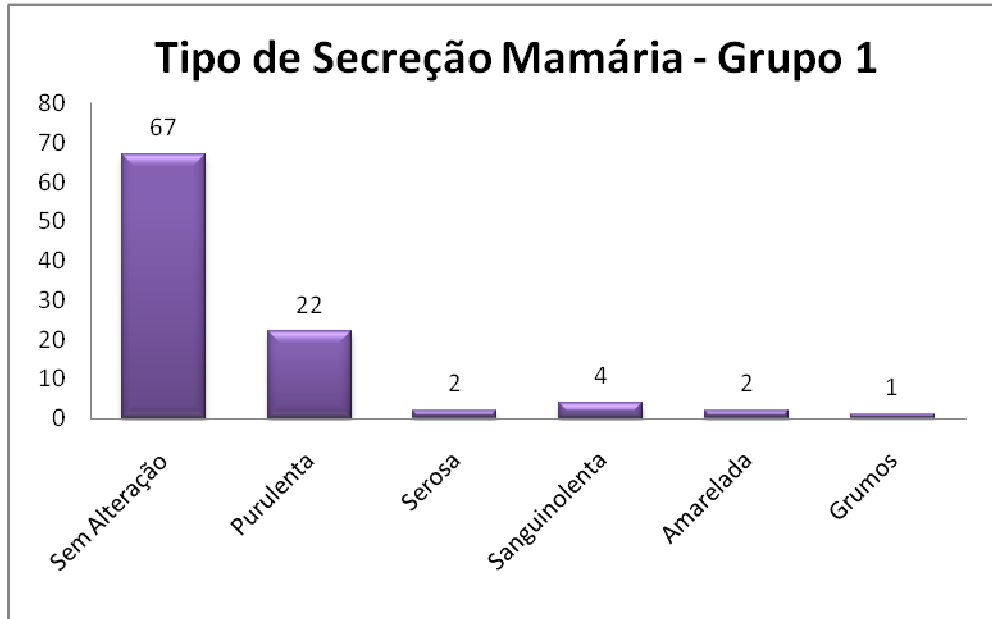


Figura 2.5: Características das secreções mamárias observadas nos animais do G1. Brasília-DF, 2010.

As alterações de úbere observadas com mais frequência no G1 foram: endurecimento (43,8%, n=43) e fibrosamento (18,4%, n=18). O endurecimento do úbere pode indicar presença de mastite clínica aguda e o fibrosamento, mastite clínica crônica. Com relação às características de linfonodos mamários, no G1 73,5% (n=72) dos animais não apresentaram alterações e em 68,4% (n=67) dos animais não observou-se alteração na secreção mamária.

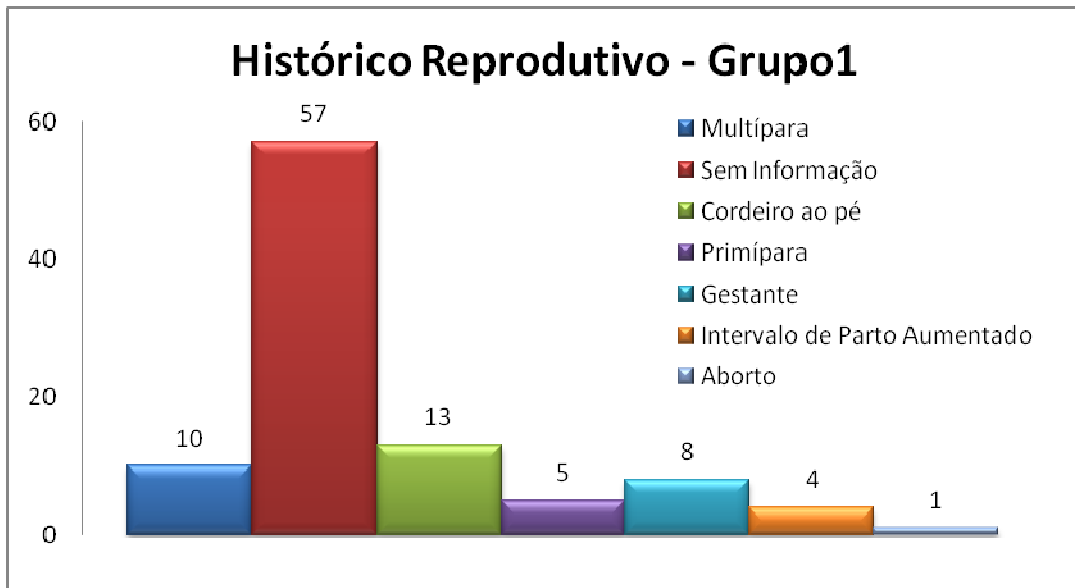


Figura 2.6: Histórico reprodutivo dos animais do G1. Brasília, 2010

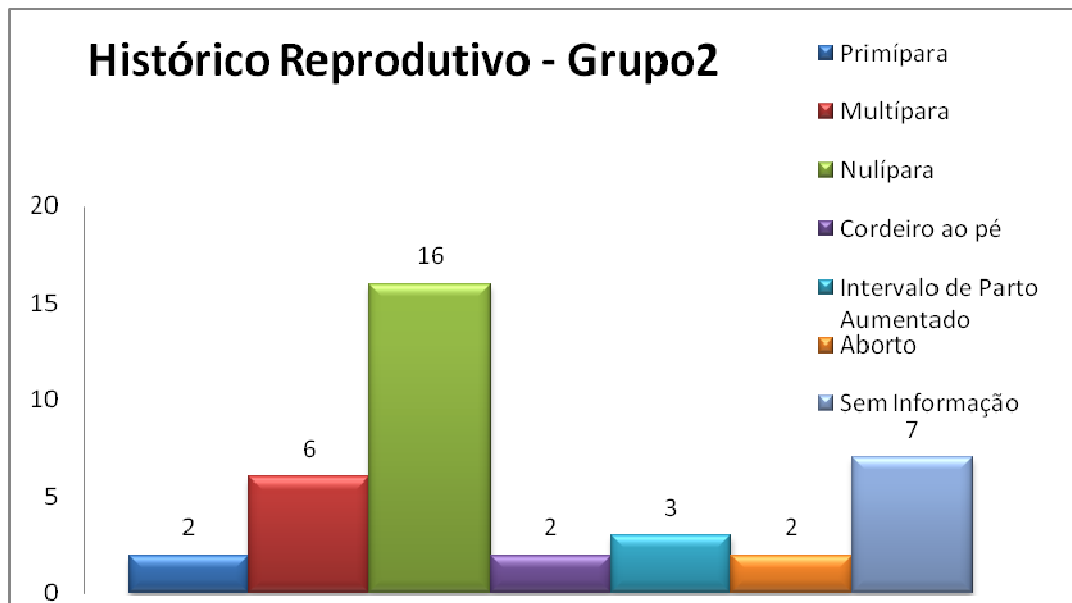


Figura 2.7: Histórico reprodutivo dos animais do G2. Brasília, 2010.

No G1, 10 ovelhas (10,2%) eram múltiparas e os proprietários não souberam informar o histórico reprodutivo de 57 animais (58,2%). No G2, ao contrário do G1, apenas seis ovelhas (15,8%) eram múltiparas. Vários autores descreveram um aumento na ocorrência

de mastite em ovelhas relacionado ao número de lactações (parições) (KIRK et al., 1980; FTHENAKIS, 1994; BERGONIER & BERTHELOT, 2003). Porém, como neste estudo um grande número de proprietários não forneceu informações acerca do histórico reprodutivo dos animais, não foi possível relacionar esses dados à ocorrência de mastite clínica.

A literatura sobre mastite ovina no Brasil é limitada. Entretanto, vários estudos em diferentes partes do mundo têm sido conduzidos para avaliação da ocorrência de infecções da glândula mamária de ovinos. A maioria desses estudos tem utilizado cultura microbiana como um fator determinante para casos clínicos de mastite ou o “California Mastitis Test” (CMT) e a Contagem de Células Somáticas (CCS) como indicadores de ocorrência de mastite subclínica em ovelhas lactantes (LAFI et al., 1998). Neste trabalho, estes testes não foram realizados por não ser a detecção de mastite subclínica e dos agentes microbianos o objetivo do mesmo. A ocorrência de mastite difere de país para país ao redor do mundo. Isso pode ser devido a vários fatores como raça, clima, nutrição e manejo (KIRK et al., 1980; FTHENAKIS & JONES, 1990; KEISLER et al., 1992).

Neste estudo, foram analisadas todas as ovelhas da raça Santa Inês de 12 rebanhos do Distrito Federal, totalizando 1000 animais. Deste total, 98 animais apresentaram sinais de mastite clínica (9,8%), sendo uma ocorrência alta quando comparada à encontrada por outros autores em outros países.

Calavas et al. (1998) analisaram 78 rebanhos do sul da França, onde foram examinadas uma média de 245 ovelhas por rebanho, todas em fase de lactação. A ocorrência de mastite clínica observada foi de 4,51%.

Saratsis et al (1998) analisaram 3367 ovelhas de rebanhos da Grécia no final do período de lactação e no período seco. A ocorrência da doença observada foi de 5,1%. O risco de uma ovelha desenvolver alguma anormalidade no úbere na fase inicial de involução mamária foi o mesmo que no período seco.

Em um estudo realizado em Quebec, no Canadá, com rebanhos ovinos de corte durante período de lactação (58 dias), Arsenault et al. (2008) detectaram incidência de 0 a 6,6 casos de mastite clínica a cada 100 lactações, com uma média de 1,2. O risco de mastite clínica observado foi significativamente associado com a região e o número de borregos

paridos. Ovelhas que pariram três borregos tiveram significativamente mais risco de apresentar mastite clínica do que as que tiveram gêmeos ou apenas um borrego.

Resultados semelhantes a este trabalho foram encontrados por Gross et al. (1978) que relataram incidência de mastite clínica de 10 casos a cada 100 ovelhas. No Brasil, em um surto descrito no Rio Grande do Sul, de 80 ovelhas examinadas, 10% apresentaram mastite clínica e 8,75% fibrose da glândula mamária. (FERNANDES & CARDOSO, 1985).

Provavelmente, a alta ocorrência de mastite clínica observada nos rebanhos ovinos estudados é devido ao fato da ovinocultura ainda ser uma atividade recente nessa região, onde as instalações e manejo ainda são inadequados pela falta de experiência e correta instrução dos produtores.

Dos animais pertencentes ao G1 (n=98), que apresentavam sinais de mastite clínica, apenas quatro (4,08%) foram soropositivos para *Leptospira* spp, apresentando títulos de 1:100 e 1:200, sendo três animais positivos para os sorovares Hardjo Amostra Norma e Hardjo (OMS) e um animal positivo para os sorovares Australis e Autumnalis, conforme disposto na Tabela 2.1.

Tabela 2.1: Titulação dos animais do G1 soropositivos para *Leptospira* spp. Brasília, 2010

Animal	Australis	Autumnalis	Hardjo Norma	Hardjo O.M.S.
40	---	---	1:200	1:200
57	---	---	1:100	1:100
84	1:100	1:100	---	---
133	---	---	1:100	1:100
Total: 04				

Dos animais pertencentes ao G2 (n=38), que não apresentavam sinais de mastite clínica, apenas dois (5,26%) foram soropositivos para *Leptospira* spp, apresentado títulos de 1:100 e 1:400 sendo os dois animais positivos para as sorovariedades Hardjo Amostra Norma e Hardjo (OMS), conforme disposto na Tabela 2.2.

Tabela 2.2: Titulação dos animais do G2 soropositivos para *Leptospira* spp. Brasília, 2010

Animal	Hardjo Norma	Hardjo O.M.S.
61	1:400	1:400
95	1:100	1:100

Total: 02

Os únicos sorovares encontrados foram Hardjo Amostra Norma, Hardjo (OMS), Australis e Autumnalis, sendo que todos os animais foram positivos para dois sorovares simultaneamente. Os sorotipos Hardjo Amostra Norma e Hardjo (OMS) foram encontrados com maior frequência neste estudo, em cinco animais, com prevalência de 83,3%, sendo que Australis e Autumnalis foram encontrados em apenas um animal, com prevalência de 16,7%. Nenhum dos animais amostrados apresentava sinais clínicos de leptospirose, apesar da sorovariedade Hardjo, com certa frequência, causar sinais clínicos mais severos, como transtornos reprodutivos, natimortos e crias fracas (ELLIS et al., 1983).

Estudos realizados em outros países também indicaram o sorovar Hardjo como o mais prevalente entre ovinos. Na Turquia, tanto em estudos locais quanto em estudos nacionais, os sorovares Hardjo e Grippotyphosa foram os mais prevalentes (TURKUTANIT et al., 2002; SAGLAM et al., 2008).

Conforme os resultados observados e o teste estatístico realizado (teste do Qui-quadrado), não foi verificada diferença significativa entre os resultados dos dois grupos,

demonstrando que, neste experimento, não houve relação entre a síndrome da queda do leite / infecção por *Leptospira* spp e a presença de mastite clínica nas ovelhas ($p > 0,05$).

O grande número de animais afetados por sinais clínicos de mastite provavelmente pode ser explicado pelo precário sistema de criação observado nas propriedades, uma vez que a ovinocultura no Distrito Federal se encontra em expansão, mas de forma desordenada, sem domínio do conhecimento e das técnicas necessárias para um bom sistema de produção.

4. CONCLUSÃO

Apesar de não ter sido encontrada relação entre mastite e síndrome da queda do leite / *Leptospira* em ovelhas neste experimento, é de suma importância que outras pesquisas envolvendo a mastite e síndrome da queda do leite em ovinos seja realizada no Brasil, pois pouco tem sido relatado a respeito dessa enfermidade na espécie ovina, e que pode trazer grandes perdas para os produtores e para a economia nacional, já que a ovinocultura está em crescimento e adquirindo grande importância no mercado, principalmente na região Centro-Oeste.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARSENAULT, J., DUBREUIL, P., HIGGINS, R., BÉLANGER, D. Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meatproducing sheep flocks in Quebec, Canada. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 87 (3–4), p. 373–393, 2008.
- BERGONIER, D.; BERTHELOT, X. New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. **Livestock Production Science**, v.79, p. 1-16, 2003.
- BOR, A.; WINKLER, M.; GOOTWINE, E. Non-clinical intramammary infection in lactating ewes and its association with clinical mastitis. **British Veterinary Journal**, v. 145, p. 178-184, 1989.
- CALAVAS, D., BUGNARD, F., DUCROT, C., SULPICE, P. Classification of the clinical types of udder disease affecting nursing ewes. **Small Rumin. Res.**, v. 29, p. 21–31, 1998.
- ELLIS, W.A., BRYSON, D.G., NEILL, S.D., MCPARLAND, P.J., MALONE, F.E. Possible involvement of leptospire in abortion, stillbirths and neonatal deaths in sheep. **Veterinary Record**, v. 112, p. 291–293, 1983.
- FAINE, S., ADLER, B., BOLIN, C., PEROLAT, P. **Leptospira and Leptospirosis**. 2.ed. Medical Science: Melbourne, Australia, 1999, 272 p.
- FARIA, A.P.P.; MELO, C. B. ; HIGAWA, L.M.; SEIXAS, L.S. ; RIBEIRAL, C.B.; PERECMANIS, S. Estudo e determinação etiológica de casos de mastite clínica em ovelhas da raça Santa Inês no Distrito Federal. In: 4º CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DO DISTRITO FEDERAL, 2007, Brasília. Programação do XIII Congresso de Iniciação Científica da UnB e 4º Congresso de Iniciação Científica do Distrito Federal. Brasília - DF: **Editora da UnB**, v. único, p. 62-63, 2007.
- FERNANDES, J. C. T.; CARDOSO, M. R. I. Mamite ovina causada por *Staphylococcus aureus*. Primeira observação no Brasil. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, v. 13, p. 71-74, 1985
- FTHENAKIS, G.C. Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in ewes of southern Greece. **Small Rumin. Res.**, v. 13, p. 293–300, 1994.
- FTHENAKIS, G.C., JONES, J.E.T. The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs. **British Veterinary Journal** v. 146, p. 43–49, 1990.
- GALTON, M. M., SULZER, C. R., SANTA ROSA, C. A., FIELDS, M. J. Application of a micro technique to the agglutination test for leptospiral antibodies. **Applied microbiology**, v. 13, n 1, p. 81-85, 1965.
- GROSS, S.J., POLLACK, E.J., ANDERSON, J.G., TORELL, D.T. Incidence and importance of subclinical mastitis in sheep. **J. Animal Sci.**, v. 46, p. 1, 1978.

- KEISLER, D.H., ANDREWS, M. L, MOFFATT, R.J. Subclinical mastitis in ewes and its effect on lamb performance. **J. Anim. Sci.**, v. 70, p. 1677-1681, 1992.
- KIRK, J.H., HUFFMAN, E.M., ANDERSON, B.C. Mastitis and udder abnormalities as related to neonatal lamb mortality in shed-lambing ewes. **J. Anim. Sci.**, v. 50 n. 4, p. 610–616, 1980.
- LAFI, S.Q., AL MAJALI, A.M., ROUSAN, M.D., ALAWNEH, J.M. Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan. **Prev. Vet. Med.**, v. 33, p. 171–181, 1998.
- MELO, C.B., ALMEIDA, B.M., OLIVEIRA, A.A., AZEVEDO, H.C., MELO, L.S.S., MATA, S.S. Avaliação de uma metodologia profilática contra a mastite clínica em ovelhas da raça Santa Inês. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 60, p. 1011-1013, 2008.
- MENZIES, P.I. Mastitis of sheep – overview of recent literature. University of Guelph, 2000. Disponível em: www.uwex.Edu/ces/animalscience/sheep/pdf/dairy/health%20and%20nutrition/Mastitis%20of%20sheep.pdf Acesso em 02 de outubro de 2009.
- NATARAJASEENIVASAN, K., RATNAM, S. Isolation of *Leptospira Javanica* from sheep. **Indian J. Anim. Sci.**, v. 69, p. 759–761, 1999.
- OLIVEIRA, V. L. M. **Aspectos do leite e mastite em ovinos da raça Santa Inês em Sergipe**. Dissertação (Mestrado em Agroecossistemas) – Núcleo de Pesquisa e Pós-Graduação e Estudos em Recursos Naturais, Universidade Federal de Sergipe. São Cristóvão, Sergipe, 57 p., 2006.
- RYU, E. Rapid microscopic agglutination test for leptospira based on 400X magnification of darkfield examination. Taiwan **J. Vet. Med. Anim. Husb.**, n. 17, p. 1-9, 1970.
- SAGLAM, Y. S.; YENER, Z.; TEMUR, A.; YALCIN, E. Immunohistochemical detection of leptospiral antigens in cases of naturally occurring abortions in sheep. **Small Ruminant Research**, v. 74, p. 119-122, 2008.
- SAMPAIO, I.B.M. Estatística aplicada a experimentação animal. FEP Editora, Belo Horizonte, 221 p., 1998.
- SARATSI, P.; LEONTIDES, L., TZORA, A.; ALEXOPOULOS, C.; FTHENAKIS, G. C. Incidence risk and aetiology of mammary abnormalities in dry ewes in 10 flocks in Southern Greece. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 37, p. 173-183, 1998.
- SAS Institute. **SAS statistical package for Windows v. 8.0**. SAS Institute, Cary, NC, 1999.
- SILVA, E.F., BROD, C.S., CERQUEIRA, G.M., BOURSCHEODT, D., SEYFFERT, N., QUEIROZ, A., SANTOS, C.S., KO, A.I., DELLAGOSTIN, O.A. Isolation of *Leptospira noguchii* from sheep. **Veterinary Microbiology**, v. 121, p. 144–149, 2007.

- SWARTZ, H.A. Mastitis in the ewe. 2001. Disponível em: <www.case-agworld.com/cAw.LUmast.html> Acesso em 02 de outubro de 2009.
- TURKUTANIT, S. S.; SAGLAM, Y. S.; ARSLAN, M. O.; BOZOGLU, H.; DINLER, U. Etiopathologically investigations of blood protozoa and leptospirosis in sheep and cattle with icterus. **J. Etlik Vet. Microbiol.**, v. 13, p. 45-55, 2002.
- WASTON, D.J.; BUSWHEEL, J.F. Modern aspects of sheep mastitis. **British Veterinary Journal**, v. 140, p. 529 – 534, 1984.
- WATKINS, G.H.; BURRIEL ANGELIKI, R.; JONES, J.E.T. A field investigation of subclinical mastitis in sheep in Southern England, **British Veterinary Journal**, v. 147, p. 413-420, 1991.

ANEXOS

Figura 1: Ovelha da raça Santa Inês com edema de úbere, indicativo de mastite clínica aguda. Brasília, 2010. Fonte: Cristiano Barros de Melo

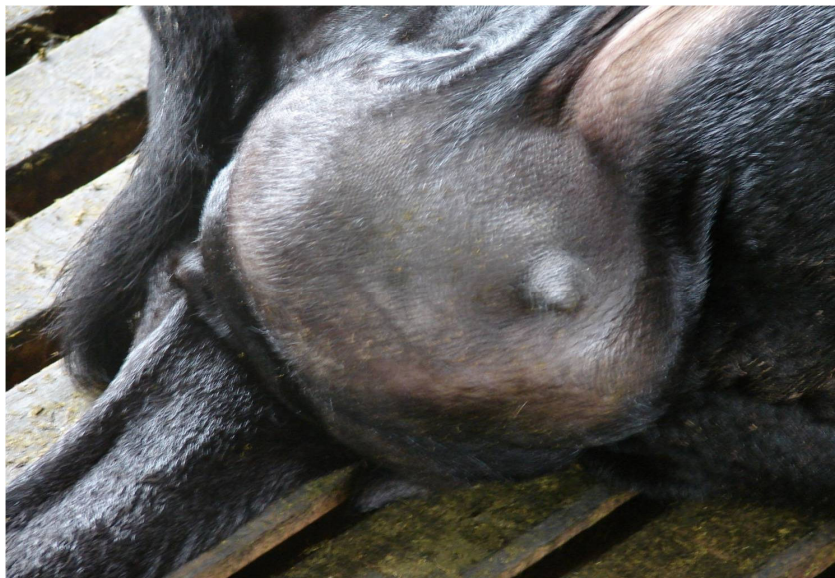


Figura 2: Ovelha da raça Santa Inês com úbere endurecido, fibrosado, indicativo de mastite crônica. Brasília, 2010. Fonte: Cristiano Barros de Melo



Figura 3: Ovelha da raça Santa Inês com glândula esquerda fibrosada, indicativo de mastite crônica unilateral. Brasília, 2010. Fonte: Cristiano Barros de Melo



Figura 4: Ovelha da raça Santa Inês apresentando nodulações na glândula mamária, indicativo de mastite crônica. Brasília, 2010. Fonte: Cristiano Barros de Melo.



Universidade de Brasília

Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária (FAV)

PROJETO MAST-REP OVINOS / DF

FORMULÁRIO DE INQUÉRITO

FICHA NÚMERO: _____
 DATA DA COLETA: _____
 FAZENDA/MUNICÍPIO: _____
 PROPRIETÁRIO: _____
 REBANHO TOTAL: _____
 ANIMAL / NÚMERO: _____
 IDADE APROXIMADA: _____
 RAÇA: _____
 PREENCHIDA POR: _____

MASTITE

CARACTERÍSTICAS DO ÚBERE

() ENDURECIDO () 1 GLÂNDULA () AMBAS GLÂNDULAS
 () LINFONODOS AUMENTADOS () UNILATERAL () BILATERAL
 () PRESENÇA DE SECREÇÃO Tipo _____
 () PERDA DE GLÂNDULA () PERDA DO ÚBERE INTEIRO

OUTRAS INFORMAÇÕES:

HISTÓRICO REPRODUTIVO

() PRIMÍPARA () MULTÍPARA
 QUANTIDADE DE PARTOS: () SIMPLES () PARTO MÚLTIPLOS
 () GESTANTE
 () ABORTAMENTO 1 () 2 () VÁRIOS ()
 () FETOS COM ANOMALIA TERATOGÊNICA
 () FETO MACERADO
 () FETO MUMIFICADO
 () NATIMORFOS
 () CORDEIRO AO PÉ
 () INTERVALO DE PARTO
 () ESTAÇÃO DE MONTA
 OUTRAS INFORMAÇÕES:

MATERIAL COLETADO PARA EXAME: () SANGUE () LEITE () OUTRO _____

CRISTIANO BARROS DE MELO

Professor Adjunto – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária (FAV)

Universidade de Brasília (UnB) / Campus Darcy Ribeiro, Asa Norte / ICC Sul – C.P. 4508 / Brasília – DF / Cep: 70.910-970

Telefone: 61 – 3307.2823 (r.18) / Celular: 61 81294626 / FAX: 61 3273 6593 – E-mail: cristianomelo@unb.br