

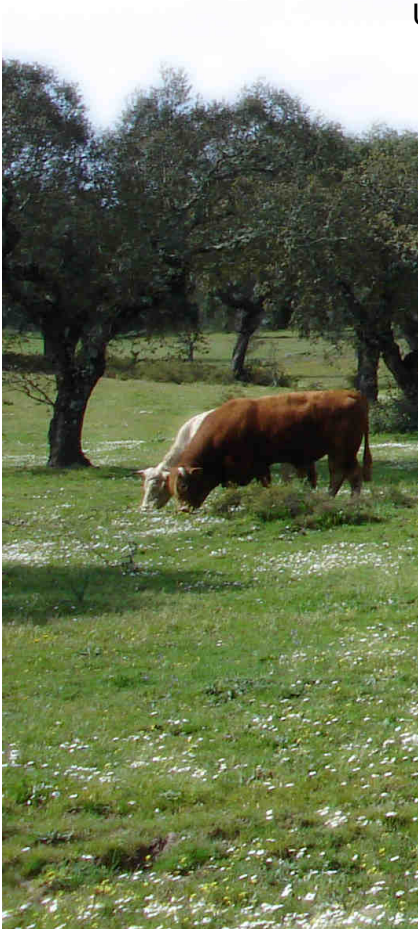


CLÍNICA DE ESPÉCIES PECUÁRIAS

RELATÓRIO DE ESTÁGIO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

UNIVERSIDADE DE ÉVORA



GUSTAVO MANUEL QUINTELA PAIXÃO

ÉVORA²⁰¹⁰

TUTOR: DR. RICARDO ROMÃO
ORIENTADOR: DR. EVARISTO SILVA

Todas as figuras, gráficos e tabelas sem referência são originais do autor.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Evaristo Silva, orientador científico do estágio, por toda disponibilidade prestada, pelos conhecimentos e experiência transmitidos e sobretudo pela amizade demonstrada.

Ao Dr. Ricardo Romão, meu tutor na Universidade de Évora, pelo apoio e ideias transmitidas.

Ao Dr. Jaime Ribeiro pelos conhecimentos, boa disposição e à vontade proporcionados.

À Dr.^a Isabel Mariano pelo optimismo e apoio.

Ao Dr. Manuel Malta pela disponibilidade demonstrada.

À Dr.^a Sara Pestana pelo convívio proporcionado.

À Engenheira Luísa pela ajuda e colaboração prestadas.

À Professora Sandra Branco pelo apoio demonstrado.

À Doutora Teresa Rocha pela sua disponibilidade.

Aos Técnicos de Saúde Animal, Carlos Martins e Luís Pinto pela simpatia e boa disposição.

Às Auxiliares Veterinárias, Carla Simões e Ana Martins pela atenção dedicada.

Aos Médicos Veterinários Dr. André Preto e Dr. Pedro David, pela disponibilidade e colaboração.

Aos meus pais e irmã que sempre me apoiaram.

A todos os meus amigos que contribuíram para a realização deste sonho.

ÍNDICE GERAL

Índice de Tabelas	vi
Índice de Figuras	viii
Lista de Abreviaturas	x
 1. Introdução Geral	 1
 2. Enquadramento	 2
2.1. O Alentejo	2
2.1.1 Geografia	2
2.1.2. Actividade Agro-Pecuária	3
2.1.3. Estado Sanitário do Efectivo	5
2.2. Explorações Pecuárias Assistidas	7
2.2.1. Estrutura	7
2.2.2. Maneio alimentar	9
2.2.3. Maneio Reprodutivo	10
 3. Actividades desenvolvidas	 11
3.1. Sanidade Animal	12
3.2. Medicina Preventiva	14
3.3. Patologia Médica	16
3.3.1. Sistema Digestivo	18
3.3.2. Sistema Respiratório	20
3.3.3. Pele e Glândulas anexas	21
3.3.4. Oftalmologia	25
3.3.5. Sistema Músculo-esquelético	26
3.3.6. Sistema Urinário	27
3.3.7. Sistema Reprodutivo	28
3.3.8. Sistema Nervoso Periférico	34
3.3.9. Alterações Metabólicas	35
3.3.10. Outras Doenças Infecciosas	35
3.4. Intervenções Cirúrgicas	36
3.5. Outras Actividades	39

4. Revisão Bibliográfica – Leptospirose Bovina	41
4.1. Introdução	41
4.1.1. História	41
4.2. Etiologia	42
4.3. Epidemiologia	44
4.3.1. Hospedeiros e sobrevivência no ambiente	44
4.3.2. Transmissão	45
4.4. Patogenia	46
4.5. Diagnóstico	48
4.5.1. Diagnóstico clínico	48
4.5.2. Diagnóstico laboratorial	50
4.5.2.1. Teste de Aglutinação Microscópica (TAM)	50
4.5.2.2. Teste ELISA	52
4.5.2.3. Teste da Reacção em Cadeia da Polimerase (PCR)	53
4.6. Tratamento	54
4.7. Prevenção e controlo	55
4.7.1. Vacinação	55
4.8. Situação da leptospirose bovina	57
4.8.1. Portugal	57
4.8.2. Alentejo	58
5. Caso Clínico – Forma Aguda de Leptospirose em Bovinos Jovens	59
5.1. História Pregressa e Exame Clínico	59
5.1.1. Caracterização das Explorações e Condições Climatéricas	59
5.1.2. Curso da Doença e Sinais Clínicos	61
5.1.3. Necrópsia	62
5.2. Exames Complementares	63
5.4. Diagnóstico	66
5.6. Tratamento e Controlo	66
5.7. Evolução	68
5.8. Discussão	69
6. Bibliografia	72

ÍNDICE DE TABELAS

		Pág.
Tabela 1	Organização da superfície agrícola utilizada (ha) na região do Alentejo (NUTS II), entre 1993 e 2007.	4
Tabela 2	Efectivo bovino, ovino, caprino e suíno por região (NUTS II), em 2007.	5
Tabela 3	Número de bovinos, ovinos e caprinos, controlados, positivos e respectiva prevalência (%) ao rastreio serológico da brucelose, em 2009, por região (NUTS II), em Portugal.	6
Tabela 4	Número de bovinos controlados, positivos e respectiva prevalência ao rastreio serológico da tuberculose e da leucose enzoótica bovina, em 2009, por região (NUTS II), em Portugal.	7
Tabela 5	Número de explorações de bovinas, ovinas e caprinas assistidas, por dimensão do efectivo, durante o período de estágio.	8
Tabela 6	Número de intervenções realizadas, por tipo de procedimento e por espécie, no âmbito da medicina preventiva, durante o período de estágio	15
Tabela 7	Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema digestivo, em bovinos e ovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=43).	18
Tabela 8	Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema respiratório, em bovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=6).	20
Tabela 9	Número de casos clínicos diagnosticados ao nível da pele e glândulas anexas, em bovinos, ovinos, caprinos e equinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=24).	22
Tabela 10	Número de casos clínicos diagnosticados na área da oftalmologia, em bovinos e caprinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=3).	25
Tabela 11	Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema músculo-esquelético, em bovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=5).	26
Tabela 12	Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema urinário, em bovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=1).	27
Tabela 13	Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema urinário, em bovinos, ovinos e caprinos durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=119).	28
Tabela 14	Número e frequência relativa de distócias assistidas a bovinos, relativamente à causa, durante o período de estágio (n=54). Número e tipo de intervenções cirúrgicas utilizadas no âmbito da resolução de distócias.	29
Tabela 15	Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema nervoso periférico, em bovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=6).	34
Tabela 16	Número de casos clínicos diagnosticados no âmbito de alterações metabólicas, em bovinos, ovinos e caprinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=6).	35
Tabela 17	Número de casos clínicos diagnosticados enquadrados no tema "outras doenças infecciosas", em bovinos e ovinos durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=16).	36
Tabela 18	Número de intervenções cirúrgicas realizadas, em bovinos, ovinos, caprinos, equinos e suínos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de intervenções (n=59).	37
Tabela 19	Número de outras actividades realizadas, em bovinos e kudus, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de actividades (n=21).	40

Tabela 20	Características das explorações afectadas: tamanho do efectivo, aptidão, sistema de exploração e fase de produção.	59
Tabela 21	Número de mortes de animais, por semana. Data do início do registo caso, correspondente à primeira morte de animais, por exploração.	61
Tabela 22	Representação quantitativa dos sinais clínicos encontrados no exame clínico, por animal.	62
Tabela 23	Representação quantitativa das alterações encontradas nas necrópsias realizadas, por animal, no curso do caso clínico. Identificação dos animais que foram sujeitos a colheita de rim para análise histopatológica e pesquisa de leptospira.	63
Tabela 24	Resumo dos resultados obtidos do TAM. Títulos de aglutinação dos diferentes serovares de leptospira, por amostra.	64
Tabela 25	Resumo dos resultados dos hemogramas realizados.	65
Tabela 26	Animais sujeitos a tratamento, metafilaxia e vacinação, por exploração afectada. Data da realização dos procedimentos.	67

ÍNDICE DE FIGURAS

		Pág.
Figura 1	Mapa de Portugal dividido por regiões NUTS III.	2
Figura 2	Exemplos de explorações assistidas.	9
Figura 3	Frequência relativa (%) do total de intervenções nas diferentes áreas acompanhados durante o período de estágio (n = 45316).	11
Figura 4	Número total de animais sujeitos a intervenção, por espécie no âmbito da sanidade animal durante o período de estágio (n = 16454).	12
Figura 5	Frequência relativa (%) das intervenções, por tipo, no âmbito da sanidade animal em bovinos, durante o período de estágio (n = 5990).	13
Figura 6	Número total de animais sujeitos a intervenção, por espécie, no âmbito da medicina preventiva durante o período de estágio (n = 11617).	14
Figura 7	Número total de animais, por espécie, sujeitos a intervenção, no âmbito da patologia médica durante o período de estágio (n = 211).	17
Figura 8	Frequência relativa (%) da casuística clínica, por área, durante o período de estágio (n = 229).	17
Figura 9	Rehidratação IV de um vitelo diarreico.	20
Figura 10	Vitelo apresentando um prolapso rectal.	20
Figura 11	Vitelo com sintomatologia respiratória aguda. Notar postura ortopneica.	21
Figura 12	Necrópsia de vitelo diagnosticado com SBR. Corte do lobo apical do pulmão onde são visíveis lesões purulentas com diversos graus de consolidação.	21
Figura 13	Vitelo com extensas lesões de alopecia características de sarna.	22
Figura 14	Ovelha com extensas lesões de alopecia típicas de sarna psorótica, "ronha".	22
Figura 15	Drenagem de abscesso subcutâneo em vaca.	24
Figura 16	Vitelo apresentando lesões compatíveis com dermatofitose.	24
Figura 17	Recidiva do carcinoma espino-celular em vaca de raça Holstein-Frisia. Fotografia tirada 2 meses após enucleação do globo ocular	25
Figura 18	Fractura diafisária da tíbia em vitelo.	27
Figura 19	Distócia causada por gestação gemelar.	31
Figura 20	Apresentação longitudinal caudal do vitelo, posição dorso ilíaca, corrigida por rotação.	31
Figura 21	Distócia por hidrúpsia da placenta e feto.	31

Figura 22	Prolapso vaginal em novilha.	33
Figura 23	Prolapso uterino em vaca.	33
Figura 24	Vaca com síndrome de paralisia do parto. Levantamento do animal com um elevador de ancas.	35
Figura 25	Número total de animais, por espécie, sujeitos a intervenções cirúrgicas durante o período de estágio (n = 55).	36
Figura 26	Execução da técnica de cesariana.	38
Figura 27	Redução de prolapso uterino em novilha, com utilização da "tábua de prolapsos".	39
Figura 28	Tenotomia do tendão flexor radial do carpo em vitelo.	39
Figura 29	Necrópsia a campo de kudus, depois da morte súbita e suspeita de envenenamento dos mesmos.	40
Figura 30	Imagem da <i>Leptospira interrogans</i> por microscopia electrónica	43
Figura 31	Vinha. Vacada afectada, em sistema de produção extensiva.	60
Figura 32	Barroso. Lote de animais afectados. Notar local onde estavam parqueados.	60
Figura 33	Barroso. Animal 4763. Depressão acentuada.	61
Figura 34	Barroso. Animal 6066. Hemoglobínúria.	61
Figura 35	Santa Comba. Animal 6642. Icterícia exuberante.	63
Figura 36	Barroso. Animal 1446. Urina vermelha escura (cor de vinho do porto).	63
Figura 37	Vinha. Contenção em manga, afim da vacinação de vitelos coabitantes susceptíveis	68
Figura 38	Barroso. Grupo de animais isolados devido à presença de sinais clínicos.	68

LISTA DE ABREVIATURAS

µg	Micrograma
AVB	Adenovírus bovino A-D
BRSV	Vírus respiratório sincicial bovino
BVDV	Vírus da diarreia viral bovina
DGV	Direcção Geral de Veterinária
DIV	Divisão de Intervenção Veterinária
EET	Encefalopatias espongiformes transmissíveis
FCO	Febre catarral ovina
g	Grama
GI	Gama interferon
Ha	Hectare
IBRV	Vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina
IDC	Intradermotuberculinização de comparação
IM	Intramuscular
IU	Intra-uterino
IV	Intravenoso
kg	Quilograma
LA	Longa acção
LEB	Leucose enzoótica bovina
mg	Miligrama
NUTS	Nomenclatura comum das unidades territoriais estatísticas
OMS	Organização Mundial de Saúde
OPP	Organização de Produtores Pecuários
p/v	Peso/volume
PCR	Reacção em cadeia da polimerase
PI-3V	Vírus da parainfluenza bovina tipo 3
PNSA	Plano Nacional de Sanidade Animal
PV	Peso vivo
RMF	Retenção de membranas fetais
SC	Subcutâneo
SIRCA	Sistema de recolha de cadáveres de animais mortos na exploração
SRB	Síndrome respiratório bovino

TAM	Teste de aglutinação microscópica
TB	Tuberculose bovina
TPM	Teste de pré-movimentação
TSA	Teste de sensibilidade de antibióticos
UE	União Europeia
UI	Unidades internacionais

1. INTRODUÇÃO GERAL

O presente relatório refere-se ao estágio curricular, de domínio fundamental, na área de clínica de espécies pecuárias, no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária. Este foi realizado na Vet+ Serviços Veterinários Lda. (Vet+), em Montemor-o-Novo, sob a orientação do Dr. Manuel Evaristo Rodrigues da Silva. Decorreu no período compreendido entre 6 de Janeiro a 28 de Maio de 2010, com uma carga horária de cerca de 55 horas semanais.

O estágio curricular de domínio fundamental assume especial importância no contacto com a realidade profissional, naqueles que são os principais objectivos associados. Assim sendo, pretende-se que este seja um complemento de formação académica, sedimentação e articulação prática de conhecimentos adquiridos ao longo do curso de medicina veterinária, assim como na aquisição de novos conhecimentos. Neste âmbito, o trabalho desenvolveu-se através do acompanhamento das actividades médico-veterinárias desenvolvidas pelos veterinários da Vet+, nomeadamente na colaboração activa em acções de saneamento, profilaxia, clínica e cirurgia em espécies pecuárias.

Este relatório divide-se em duas partes principais. A primeira compreende a apresentação da casuística, detalhando as actividades médico-veterinárias desenvolvidas, bem como uma breve referência acerca das principais patologias observadas. A segunda parte consiste na revisão bibliográfica subordinada ao tema leptospirose bovina, onde são apresentados diversos casos, acompanhados durante o período de estágio.

2. ENQUADRAMENTO

As explorações agro-pecuárias assistidas pela Vet+ estendem-se pela região do Alentejo. A maioria concentra-se no Alentejo Central, nomeadamente nos concelhos de Montemor-o-Novo, Évora, Arraiolos, Vendas Novas e Viana do Alentejo. Algumas explorações encontram-se já no Alentejo Litoral, nomeadamente no concelho de Alcácer do Sal, e no Alto Alentejo como o caso do concelho de Mora. Neste sentido, é essencial a caracterização geral do Alentejo, como região de importância agro-pecuária, bem como uma caracterização das explorações assistidas (Figura 1).



Figura 1 | Mapa de Portugal dividido por regiões NUTS III. A vermelho encontram-se assinaladas as 5 regiões NUTS III do Alentejo. O símbolo ▲ indica a cidade de Montemor-o-Novo. Adaptado de ¹.

2.1. O ALENTEJO

2.1.1 GEOGRAFIA

Segundo a classificação de Nomenclatura Comum das Unidades Territoriais Estatísticas II (NUTS II) ², o Alentejo ocupa uma área de 31 551,2 km² ³. Compreende integralmente os distritos de Portalegre, Évora e Beja, e as metades sul do distrito de Setúbal. Limita a

norte com a Região Centro a noroeste com a Região de Lisboa, a leste com a Espanha, a sul com o Algarve e a oeste com o Oceano Atlântico.

O relevo da região caracteriza-se pela grande uniformidade de peneplanícies, de onde ressaltam, dispersas e afastadas, massas montanhosas de baixa altitude, com excepção das serras de São Mamede (1025 m) e Marvão (865 m) ⁴.

É importante salientar que, em relação ao resto do continente, o Alentejo possui uma relativa uniformidade climática, factor determinante para a denominada uniformidade ecológica e consequentemente agrícola ⁵.

O ano pluviométrico é tipicamente mediterrânico, com forte influência continental, caracterizado por um nítido período seco e um instável período chuvoso, registando precipitações médias anuais na ordem dos 400 e 600 l/m² ⁵.

As temperaturas médias diárias situam-se maioritariamente entre os 15º e os 17º C. No Verão estas temperaturas ascendem facilmente aos 24º C de média diária, com máximas absolutas de 42ºC, enquanto que no Inverno registam-se temperaturas médias da ordem dos 10º C podendo atingir mínimos absolutos de -5º C ⁵. Devido a estas amplitudes térmicas anuais moderadas, classificaríamos o clima alentejano como temperado moderado e temperado oceânico numa estreita faixa litoral em relação a estes factores ⁶.

Contrariamente ao que os valores absolutos de precipitação e temperatura deixam transparecer, as dificuldades do clima alentejano para as culturas arvenses em geral, não advêm nem da pouca chuva anual, nem dos grandes frios, nem mesmo dos calores estivais. As grandes dificuldades agro-económicas deste clima advêm dos curtos e muito irregulares períodos com adequada conjugação temperatura - humidade do solo. Os maiores períodos com este adequado equilíbrio apenas ocorrem, e irregularmente, nas estações de equinócio, Outono e Primavera, determinando toda a actividade herbácea ⁵.

Isto resume as reais dificuldades do clima mediterrâneo para as culturas herbáceas, ditas de sequeiro, onde se insere a quase totalidade das pastagens do Alentejo, e onde assenta toda uma base alimentar da produção pecuária em regime extensivo.

2.1.2. ACTIVIDADE AGRO-PECUÁRIA

A agricultura e a pecuária são as actividades que marcam o perfil social e económico da sociedade alentejana, pois o desenvolvimento industrial e o sector dos serviços sempre foram bastante modestos.

Segundo o INE, em 2007, o Alentejo teria 1 893 088 hectares (ha) de superfície agrícola utilizada, correspondendo a 60% do total da sua área e a mais de 56% do total de superfície agrícola de Portugal continental utilizada ³.

Segundo Serrano, 70% dos solos alentejanos são incipientes e delgados com mais aptidão para a silvo-pastorícia, contra somente 30% de solos de uso agrícola mais favorável ⁵. Assim, haverá nesta região cerca de 2 200 000 ha de solos cuja utilização deveria ser a pascicultura.

Pela observação da Tabela 1 podemos constatar que houve um decréscimo, maioritariamente durante a última década, de culturas temporárias, como é o exemplo dos cereais. Estas culturas têm sido substituídas por pastagens permanentes, corroborando o que foi dito anteriormente, e fazendo uma utilização correcta de um solo que carece de aptidão agrícola.

Tabela 1 | Organização da superfície agrícola utilizada (ha) na região do Alentejo (NUTS II), entre 1993 e 2007. Adaptado de ³.

Organização da Superfície Agrícola Utilizada	Período de referência dos dados		
	2007	1999	1993
Total	1 893 088	2 144 249	2 003 397
Culturas temporárias	364 182	631 635	600 050
Pousio	211 739	445 744	704 912
Horta familiar	1 984	2 152	4 360
Culturas permanentes	177 015	192 689	199 256
Pastagens permanentes	1 138 167	872 029	494 821

No que se refere à pecuária propriamente dita, segundo o INE, em 2007, o Alentejo (NUTS II) possuía 593 000 cabeças de gado bovino, das quais 305 000 correspondem a vacas reprodutoras de aptidão carne e 24 000 de aptidão leiteira (Tabela 2). Assim, o efectivo de vacas adultas de aptidão carne do Alentejo corresponde a 92% do total de vacas da região a 72% do total nacional de igual aptidão. Também podemos constatar que esta mesma região apresenta mais de metade do efectivo de bovinos machos, com idade superior a dois anos, do país ³. Este facto está intimamente ligado ao predomínio do sistema de produção extensivo nesta região, mais especificamente, ao número considerável de novilhos de acabamento com idade de abate entre 30 e 36 meses ⁷.

Quanto ao efectivo ovino alentejano, situa-se nas 1 879 000 cabeças (Tabela 2), representando 56% do efectivo português ³.

O Alentejo surge ainda como a segunda maior região produtora de suínos, com um número de cabeças de 810 000 (Tabela 2), tendo duplicado o seu efectivo na última

década e aproximando-se assim dos valores da Região Centro. Os caprinos, com um efectivo de 130 000, possuem igualmente uma expressão assinalável nesta região ³.

Tabela 2 | Efectivo bovino, ovino, caprino e suíno por região (NUTS II), em 2007. Adaptado de ³.

Localização Geográfica (NUTS II)	Bovinos					Ovinos	Caprinos	Suínos
	Total	Vacas			Machos	Total	Total	Total
		Total	Leiteiras	Outras				
Portugal	1442	730	306	424	31	3356	509	2 374
Continente	1 198	607	206	401	27	3 350	498	2 303
Norte	334	167	112	55	6	505	134	149
Centro	211	91	60	31	3	807	208	1 079
Lisboa	51	16	9	7	1	94	8	209
Alentejo	593	330	24	305	17	1 879	130	810
Algarve	10	4	i	4	i	64	19	56
Açores	240	122	99	22	3	3	6	55
Madeira	1	1	1	1	i	4	5	16

Unidade: 1000 cabeças

É esta aptidão pecuária que possibilita a produção de “carnes do montado”, queijos de ovelha/cabra e enchidos de porco alentejano, produtos de qualidade reconhecida que, em conjunto com a cortiça, o azeite e o vinho, surgem como os principais produtos produzidos nesta vasta região.

2.1.3. ESTADO SANITÁRIO DO EFECTIVO

Pela observação da Tabela 3, observa-se que em 2009, a brucelose bovina no Alentejo apresenta a terceira maior prevalência, apenas superada pela região Norte e pelos Açores, não se distanciando dos valores de prevalência animal de Portugal. No entanto, a percentagem de explorações positivas era de 1,20%, um valor consideravelmente superior à média nacional 0,72% ⁸.

Já no caso da brucelose ovina e caprina, em 2009, podemos afirmar que o Alentejo tem uma baixa prevalência de animais seropositivos.

Tabela 3 | Número de bovinos, ovinos e caprinos, controlados, positivos e respectiva prevalência (%) ao rastreio serológico da brucelose, em 2009, por região (NUTS II), em Portugal. Adaptado de ⁸.

Localização Geográfica (NUTS II)	Brucelose					
	Bovina			Ovina e Caprina		
	Controlados N.º	Positivos N.º	Prevalência %	Controlados N.º	Positivos N.º	Prevalência %
Portugal	1 007 265	1 839	0,183	2 330 683	7 940	0,407
Continente	857 139	1 268	0,148	2 330 683	7 940	0,407
Norte	225 333	689	0,306	452 431	2 942	0,665
Centro	116 221	63	0,054	540 071	420	0,078
Lisboa	72 252	15	0,021	216 615	2 225	1,027
Alentejo	437 152	500	0,114	1 054 503	1 362	0,198
Algarve	6 181	1	0,016	67 063	991	1,514
Açores	150 126	571	0,380	0	0	0,000

Após observação da Tabela 4 podemos afirmar que, no caso da tuberculose bovina (TB), a situação é distinta. O Alentejo é a região de Portugal que apresenta uma maior percentagem de animais positivos (0,143%), e a maior percentagem de explorações positivas (1,04%), superando significativamente a prevalência média de Portugal (0,081% e 0,20%, animal e de explorações, respectivamente) ⁸.

Em 2009, foi registada uma incidência de explorações positivas de 0,81%. Comparando com os dados correspondentes ao mesmo período de ano de 2008, em 2009 foram registados mais 602 casos do que no ano anterior, surgindo um aumento de 0,114% na prevalência animal ⁸.

A leucose enzoótica bovina (LEB) surge controlada no Alentejo, registando apenas 12 animais seropositivos (Tabela 4).

Tabela 4 | Número de bovinos controlados, positivos e respectiva prevalência ao rastreio da tuberculose e da leucose enzoótica bovina, em 2009, por região (NUTS II), em Portugal. Adaptado de ⁸.

Localização Geográfica (NUTS II)	Tuberculose			Leucose Enzoótica		
	Bovina					
	Controlados	Positivos	Prevalência	Controlados	Positivos	Prevalência
	N.º	N.º	%	N.º	N.º	%
Portugal	1 093 527	885	0,081	743 265	342	0,046
Continente	1 060 831	885	0,083	679 899	331	0,048
Norte	288 207	36	0,012	170 671	293	0,171
Centro	150 581	98	0,065	86 929	26	0,029
Lisboa	91 759	0	0,000	61 120	0	0,000
Alentejo	523 704	751	0,143	354 185	12	0,000
Algarve	6 580	0	0,000	5 994	0	0,000
Açores	32 696	0	0,000	64 366	11	0,017

A análise destes dados, permite detectar uma situação preocupante da TB no Alentejo. Este cenário tem alertado as entidades competentes que recentemente instituíram acções de formação obrigatórias, controlos mais estritos das acções de rastreio, entre outras medidas implementadas com vista à inversão deste panorama.

É importante salientar que nos restantes casos, todas estas doenças sofreram uma regressão importante ao longo desta década. Este facto, fruto do esforço conjunto da Direcção Geral de Veterinária (DGV), Organizações de Produtores Pecuários (OPP), brigadas executoras médico-veterinárias, produtores pecuários, entre outras entidades, é de extrema importância, no que respeita à obtenção de novas ajudas comunitárias para o seguimento do plano, assim como a concretização do objectivo final dos programas de erradicação.

2.2. EXPLORAÇÕES PECUÁRIAS ASSISTIDAS

2.2.1. ESTRUTURA

As explorações bovinas assistidas pela Vet+ são na sua grande maioria, explorações de cria, constituídas por animais de aptidão cárnica produzidos em regime extensivo (Figura 2.A), com encabeçamentos na ordem de 0,3 a 0,6 Cabeças normais/hectare (CN/Ha).

É comum a utilização de cruzamentos entre raças exóticas, ou então entre raças exóticas e uma raça autóctone. A introdução de raças autóctones nos cruzamentos, visa sobretudo

a introdução de características rústicas que conferem ao animal uma melhor adaptação metabólica às condições ambientais, o que leva a uma produção mais económica das crias. Por outro lado, as raças exóticas utilizadas em linha pura ou cruzada vão oferecer ao produtor um maior peso vivo de vitelo desmamado. As raças exóticas mais utilizadas foram a Charolais, Limousine, Blonde d'Aquitaine e Saller. A utilização destas raças em linhagem pura estava, normalmente limitada aos machos reprodutores. No caso das fêmeas, a maioria eram o resultado de cruzamentos indiscriminados, e em menor número, de cruzamentos entre uma raça autóctone, Mertolenga ou Alentejana, com uma raça exótica.

Apenas uma exploração é constituída por vacas de aptidão leiteira, de raça Hostein-Frisia. A maioria destas explorações tem um número de animais compreendido entre 16-150, sendo que a média de animais por exploração situa-se aproximadamente nos 174 (Tabela 5).

A Vet+ faz ainda assistência a duas explorações de recria e engorda de vitelos, em sistema intensivo.

As explorações de ovinos assistidas apresentam uma grande heterogeneidade dimensional. A maioria apresenta uma dimensão familiar (3-20) (Tabela 5), enquanto que outras podem chegar a encabeçamentos superiores a 1500 (Figura 2.B). A maioria é composta por ovelhas de aptidão cárneas das raças Merina Branca e Preta, Preto Precose Português (P3), Ile de France, entre outras.

Tabela 5 | Número de explorações de bovinas, ovinas e caprinas assistidas, por dimensão do efectivo, durante o período de estágio. A dimensão do efectivo corresponde ao total de adultos reprodutores e jovens de reposição.

Espécie	Dimensão do Efectivo							Total
	1-50	51-100	101-150	151-200	201-250	251-300	>300	
Bovina ¹	7	8	12	5	2	1	4	39
Ovina	36	10	3	1	0	1	11	62
Caprina	4	0	0	0	1	0	0	5

¹não se encontram representadas as explorações de recria/engorda

Muitas das explorações faziam uma correcta utilização agro-silvo-pastoril, e um uso sustentável do tradicional montado, aproveitando assim os recursos que oferecem, e proporcionando desta forma, um ambiente menos hostil aos animais em pastoreio.

**Figura 2**

Exemplos de explorações assistidas:

- A.** Exploração de cria de bovinos de aptidão cárnea em regime extensivo.
B. Exploração de ovinos com dimensão de efectivo superior a 1500.

2.2.2. MANEIO ALIMENTAR

O sistema de produção processa-se em regime extensivo e o pastoreio directo é a forma mais comum de alimentação do gado. Na altura da Primavera alimentam-se de pasto e no Verão alimentam-se do restolho e palhas das culturas cerealíferas. No final desta estação pode ser necessário fornecer suplemento alimentar antes das primeiras chuvas de Outono. No Outono e Inverno, alimentam-se de pastagens naturais ou melhoradas e de bolotas ou landes. Quando as condições se apresentam precárias para o desenvolvimento de pastagem, os animais são suplementados com palha ou feno e, muito raramente, com concentrado de manutenção ⁷.

Os pastos naturais, nas condições climáticas mediterrâneas apresentam níveis de produção bastante irregulares, com períodos de produção elevados (Primavera e Outono), alternando com períodos nos quais a produção é escassa ou mesmo nula. Esta irregularidade na produção, devida essencialmente a condicionalismos de natureza climática, torna este sistema de produção animal dependente da produção de forragens para suplementação dos animais em períodos de escassez.

Assim sendo, a maioria das explorações assistidas pela Vet+ possuía parcelas da herdade, onde eram cultivadas espécies forrageiras, para posterior silagem ou fenação.

Desta forma, as forragens, cuja tradição enquanto alternativa cultural, é muito mais antiga que as pastagens semeadas, desempenham um papel importantíssimo no planeamento alimentar dos sistemas de produção de ruminantes ⁹.

2.2.3. MANEIO REPRODUTIVO

Por norma, existem duas épocas de parição no Alentejo: a tradicional de Verão que ocorre normalmente entre os meses de Agosto-Outubro e a de Inverno que ocorre entre Janeiro-Março.

A implementação das diferentes épocas de partos depende do objectivo que se pretende privilegiar: se a capacidade leiteira da mãe, que chega à época de parto (Janeiro-Março) numa boa condição corporal, se o crescimento dos vitelos pós-desmame, já que vão ser desmamados na época de maior disponibilidade de matéria seca por ha.

A maioria das explorações assistidas pela Vet+ utiliza uma época de cobrição contínua, ou seja, o touro encontra-se junto da vacada todo o ano. Apesar desta prática não ser a mais recomendada, os produtores vêm nesta forma de manejo, uma mais valia pois a vacada apresenta uma maior fertilidade e fecundidade aparente. A razão para este facto prende-se com a presença constante do touro junto das vacas, onde qualquer fêmea que esteja em fase éstrica é identificada pelo touro. Assim, existe um maior número de nascimentos dispersos num ano. Por outro lado, custos reduzidos de tratamento e organização da vacada com partos concentrados em épocas definidas, lotes de bezerros mais homogêneos, identificação e refugo de vacas problema, justificam a utilização de um manejo reprodutivo descontínuo, apoiado com técnicas auxiliares de reprodução ⁷.

Apesar da inexistência de épocas de cobrição definidas, existe igualmente uma concentração natural de partos nas épocas acima descritas, principalmente na época de Inverno.

O desmame dos vitelos ocorre normalmente aos 6 meses de idade. Sendo que após este acontecimento, a maioria dos vitelos é vendida para engordas. Assim sendo, podemos definir, o vitelo desmamado, como sendo o produto final e a maior fonte de receita deste sector.

As novilhas são juntas com a vacada com cerca de 2 anos de idade e o seu primeiro parto ocorre, por volta, dos 3 anos de idade. Por sua vez, os touros são colocados junto com as vacas, como reprodutores, com cerca de 2 anos de idade.

Exceptuando a exploração de aptidão leiteira assistida pela Vet+, todas as demais explorações utilizam apenas o método de cobrição natural.

3. ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS

No âmbito de uma melhor compreensão da panóplia de actividades médico-veterinárias desenvolvidas durante o período de estágio curricular, estas foram divididas em cinco temas fundamentais, a saber: sanidade animal, medicina preventiva, patologia médica, intervenções cirúrgicas e outras actividades.

As frequências relativas apresentadas foram calculadas através da seguinte fórmula: Frequência relativa = (nº de casos / n) x 100 , sendo que n representa o número total de casos registados.

Após a análise da Figura 3, pode observar-se que, relativamente ao total de intervenções efectuadas, a medicina preventiva e a sanidade animal, com um somatório de 99,35%, representam quase a totalidade das intervenções realizadas. Estes resultados podem ser explicados pelo grande número de animais saneados, vacinados e desparasitados, somando o facto de que cada animal era normalmente sujeito a várias intervenções e que, de nenhuma forma, corresponde ao tempo total de trabalho nas diferentes áreas.

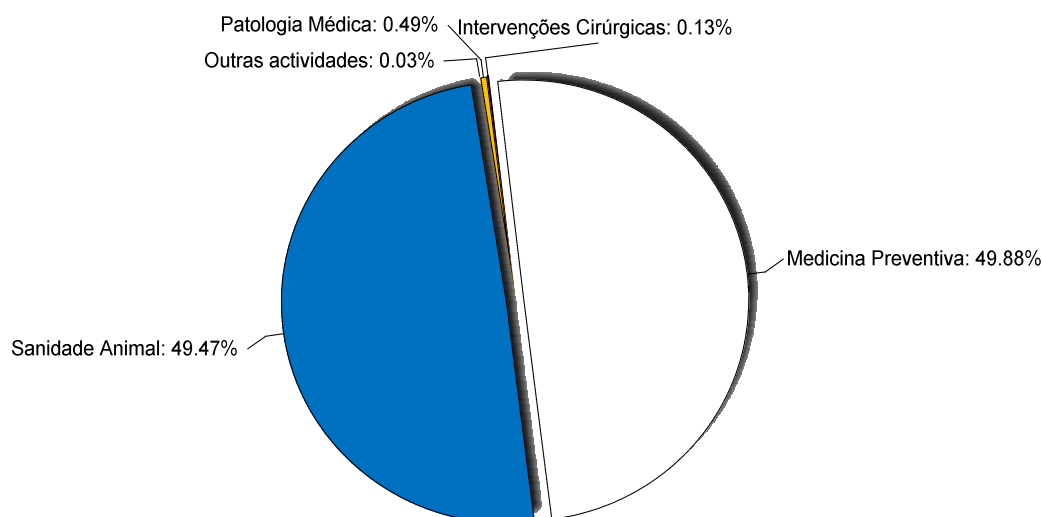


Figura 3 | Frequência relativa (%) do total de intervenções nas diferentes, áreas acompanhadas durante o período de estágio (n = 45316).

3.1. SANIDADE ANIMAL

Tendo como objectivo o mercado único, a persistência de doenças como a brucelose, a TB e LEB constituem um obstáculo à livre circulação de animais entre os estados membros, pelo que todos os esforços deverão ser desenvolvidos com vista a tornar o estatuto sanitário da população animal, dentro da União Europeia (UE), elevado e uniforme¹⁰⁻¹².

Neste tema, vão ser focadas estas doenças infecciosas, cujo rastreio é obrigatório, englobadas no Plano Nacional de Saúde Animal (PNSA).

Os planos sanitários em vigor são desenvolvidos pela DGV, sob as directrizes da UE. Por sua vez, e a nível local, as OPP fazem cumprir estes planos por meio de brigadas executoras.

Durante o estágio acompanhei as acções de saneamento das brigadas da Vet+, que actuam na área da intervenção da OPP de Montemor-o-Novo - COPRAPEC, fazendo cumprir o PNSA. Incluído neste, estão o Programa de Erradicação da Brucelose Bovina do Alentejo, o Programa Nacional de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes, o Programa de Erradicação da TB e o Programa Nacional Plurianual de Erradicação da LEB. No PNSA também estão incluídas as medidas de combate à febre catarral ovina (FCO), comumente designada de língua azul.

Com base na Figura 4, pode averiguar-se a representatividade das diferentes espécies animais nesta área. Os ovinos representam 63% do total de animais sujeitos a intervenção, constituindo assim a espécie com mais acções no âmbito da Sanidade Animal durante o período de estágio.

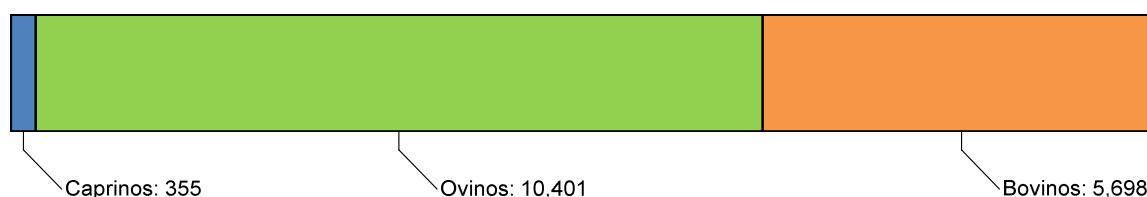


Figura 4 | Número total de animais sujeitos a intervenção por espécie, no âmbito da sanidade animal, durante o período de estágio (n = 16454).

As acções realizadas em bovinos encontram-se representadas na Figura 5. Abrangeram a colheita de sangue, por punção da veia coccígea média, para o rastreio da brucelose, da

LEB, e da TB para a prova do gama interferon (GI). Nos testes de pré-movimentação (TPM), obrigatórios para movimentações com fins reprodutivos de bovinos com idade superior a 1 ano, era realizado o rastreio da TB e da brucelose. Incluída nas medidas de combate à FCO, procedeu-se à vacinação contra o serótipo 1 da FCO em todos os bovinos de idade compreendida entre os 3 e 8 meses de idade, através de duas inoculações, com um intervalo de 21 dias ¹³. A vacinação contra o serótipo 8 da FCO apenas foi realizada nos animais com destino ao mercado espanhol. Excepcionalmente, foi efectuada a vacinação contra a Brucelose, com vacina RB 51, a um grupo de novilhas de uma exploração B2 - não indemne. Esta vacinação surge no âmbito do Programa Especial de Vacinação da área da Direcção de Serviço de Veterinária da Região do Alentejo, sendo parte integrante do conjunto de procedimentos do Plano Individual de Saneamento, celebrado entre a Direcção de Serviço de Veterinária da Região e o proprietário da exploração, com o acordo do médico veterinário responsável da OPP e do médico veterinário responsável da exploração ¹⁴.

A acção denominada saneamento anual (Figura 5), compreende o rastreio anual da brucelose e da LEB através da colheita de sangue, e da TB através do teste de intradermotuberculinização de comparação (IDC).

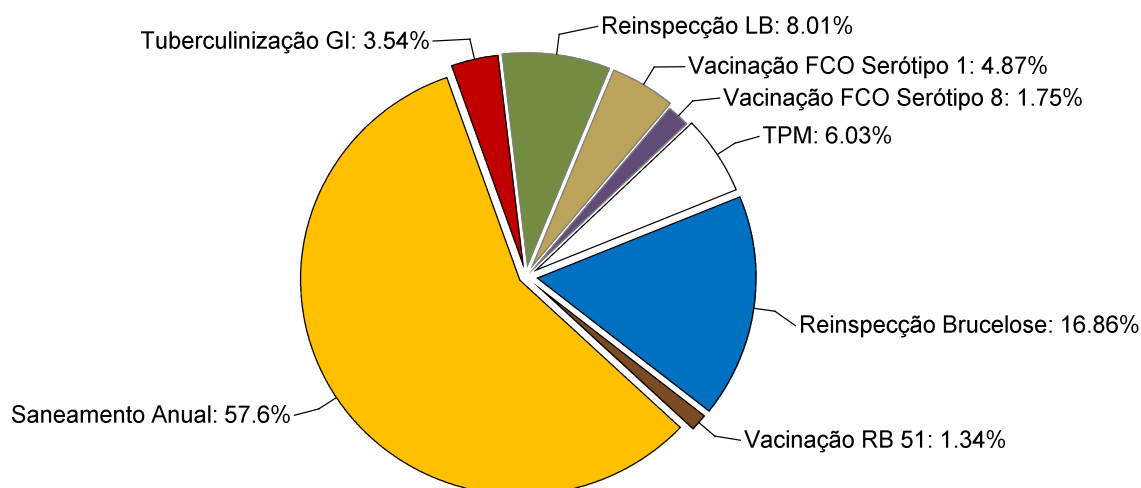


Figura 5 | Frequência relativa (%) das intervenções, por tipo, no âmbito da sanidade animal em bovinos, durante o período de estágio (n = 5990).

As acções realizadas em ovinos resumiram-se à colheita de sangue para o rastreio de brucelose, e à vacinação anual obrigatória de FCO serótipo 1, integradas no Programa Nacional de Erradicação da Brucelose em pequenos ruminantes e nas medidas de combate à FCO respectivamente ¹³. No caso dos caprinos, foram apenas necessárias colheitas de sangue, no âmbito do rastreio da brucelose.

3.2. MEDICINA PREVENTIVA

Actualmente, a medicina preventiva assume um valor fundamental na actividade profissional do médico veterinário, o qual já não passa apenas por ser um clínico, mas cada vez mais tem um papel determinante na prevenção das doenças. Deste modo, o médico veterinário assume-se como aliado do produtor, tentado privilegiar a profilaxia médica ou sanitária de enfermidades que podiam acarretar graves perdas económicas para as explorações.

Neste tema serão englobados os planos de vacinação e desparasitação que não sendo obrigatórios, surgem do entendimento entre proprietário e médico veterinário responsável. Com base na Figura 6, podemos observar que os ovinos e os bovinos, com 52 e 45% respectivamente, foram as espécies sujeitas a maior número de intervenções no âmbito da medicina preventiva. Apesar de as acções de sanidade animal e de medicina preventiva estarem intimamente ligadas e, salvo raras excepções, serem realizadas num mesmo momento, podemos notar uma discrepância de valores entre o número de ovinos sujeitos a intervenção numa e noutra área. Este facto pode ser explicado pelo elevado número de vacinações de FCO serótipo 1 realizada nos ovinos, sobretudo no mês de Janeiro, altura em que o saneamento anual ainda não era autorizado.

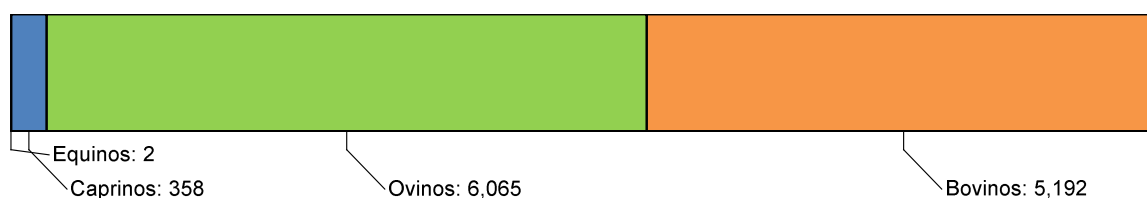


Figura 6 | Número total de animais sujeitos a intervenção, por espécie, no âmbito da medicina preventiva durante o período de estágio (n = 11617).

O plano de vacinação mais comum incluía uma vacinação anual contra clostridioses e, no caso dos pequenos ruminantes, pasteureloses, normalmente realizada na mesma altura que o saneamento anual. No entanto, este esquema vacinal é facilmente adaptado às necessidades particulares de cada exploração, através do aumento da frequência de vacinação, ou pela adição/substituição de novas vacinas com diferentes valências.

Uma vacina heptavalente para clostridioses foi utilizada na maioria dos bovinos sujeitos a intervenção. Esta vacina garante uma imunização face às principais toxinfecções causadas por *Clostridium spp*: enterotoxémia e doença do rim pulposo por *Clostridium perfringens* tipo C. e D. respectivamente; carbúnculo sintomático, por *Clostridium chauvoei*; edema maligno, por *Clostridium septicum*; hepatite necrosante, por *Clostridium novyi*; tétano, por *Clostridium tetani* e gangrenas gasosas, por *Clostridium perfringens*, *septicum* e *novyi*.

No momento do aparecimento dos casos de leptospirose em bovinos, foram utilizadas duas vacinas distintas, de modo a imunizar os animais coabitantes dos animais infectados. Uma vacina nonavalente, conferindo imunidade frente ao vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBRV), vírus da diarreia viral bovina (BVDV) tipo 1 e 2, vírus da parainfluenza tipo 3 (PI-3V), vírus sincicial respiratório bovino (BRSV) e leptospirose, contendo bacterinas de 5 serovares de leptospira. A vacina monovalente, que apenas contém bacterinas do serovar *hardjo*, foi a mais utilizada nos casos de leptospirose (Tabela 6).

No caso do efectivo de pequenos ruminantes, foi efectuada uma vacinação contra pasteureloses e clostridioses. Esta vacina garante a prevenção da septicémia provocada por *Mannheimia haemolytica*, e das enterotoxémias causadas por *Cl. perfringens* tipo D e *Cl. sordellii*, em ovinos e caprinos.

Tabela 6 | Número de intervenções realizadas, por tipo de procedimento e por espécie, no âmbito da medicina preventiva, durante o período de estágio.

Procedimento	Número de intervenções			
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos
Vacinação Clostridioses + Pasteureloses	4 630	6 065	324	-
Desparasitação	4 640	6 035	358	-
Vacinação Vírus Respiratórios + Leptospirose	233	-	-	-
Vacinação Leptospirose	319	-	-	-
Vacinação Tétano + Influenza	-	-	-	2

Em relação às desparasitações, o esquema era muito semelhante ao vacinal pois, na maioria das explorações, os animais eram desparasitados contra endoparasitoses anualmente, na altura das acções de sanidade. Apesar das ivermectinas terem efeito sobre ectoparasitas, desparasitações repetidas, nos meses em que as infestações por estes parasitas é mais intensa, eram necessárias. Deste modo, o produtor efectuava, na maioria dos casos, pulverizações com diferentes ectoparasiticidas, como permetrinas e amitraz.

Os desparasitantes mais utilizados na espécie bovina foram a ivermectina 1% peso/volume (p/v) associada ao clorsulon 10% p/v, um endectocida de largo espectro com acção sobre fascíolas adultas, e a doramectina 1% p/v.

No caso dos pequenos ruminantes, o endoparasitocida mais usado foi o closantel associado ao mebendazol em forma de suspensão oral.

3.3. PATOLOGIA MÉDICA

A patologia médica, normalmente associada à tradicional prática clínica, esteve sempre presente durante o período de estágio constituindo assim uma parte fundamental do trabalho realizado.

As consultas eram realizadas num sistema ambulatorio. Uma vez na exploração, a abordagem ao animal começava pela anamnese. Após a contenção do animal, iniciava-se o exame clínico, primeiramente com vista a uma abordagem do estado geral do animal, e de seguida uma abordagem específica do(s) sistema(s) foro da doença. Conjugando estes dados, ponderavam-se os diferentes diagnósticos diferenciais, tentando obter um diagnóstico definitivo.

Na clínica de espécies pecuárias, os meios de diagnóstico complementares são pouco usados, fundamentalmente porque acarretam custos acrescidos aos produtores. Desta maneira, o diagnóstico definitivo era muitas vezes, um diagnóstico presuntivo.

Uma vez obtido o diagnóstico, era instituída a terapêutica mais indicada. Não menos importantes eram as informações disponibilizadas aos maiores ou proprietários da exploração dos cuidados a ter com o animal, bem como a comunicação da evolução deste ao clínico.

A espécie bovina registou o maior número de animais sujeitos a intervenção, representando 92% do total de animais assistidos (Figura 7).

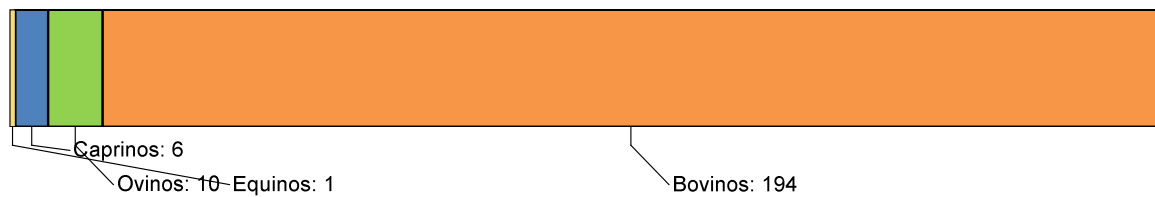


Figura 7 | Número total de animais, por espécie, sujeitos a intervenção, no âmbito da patologia médica durante o período de estágio (n = 211).

Observando a Figura 8, podemos verificar que o sistema reprodutivo, com 51,96%, abrangeu mais de metade da casuística realizada. Igualmente com uma representatividade significativa surgem o sistema digestivo e a pele e glândulas anexas, com 18,78% e 10,48%, respectivamente.

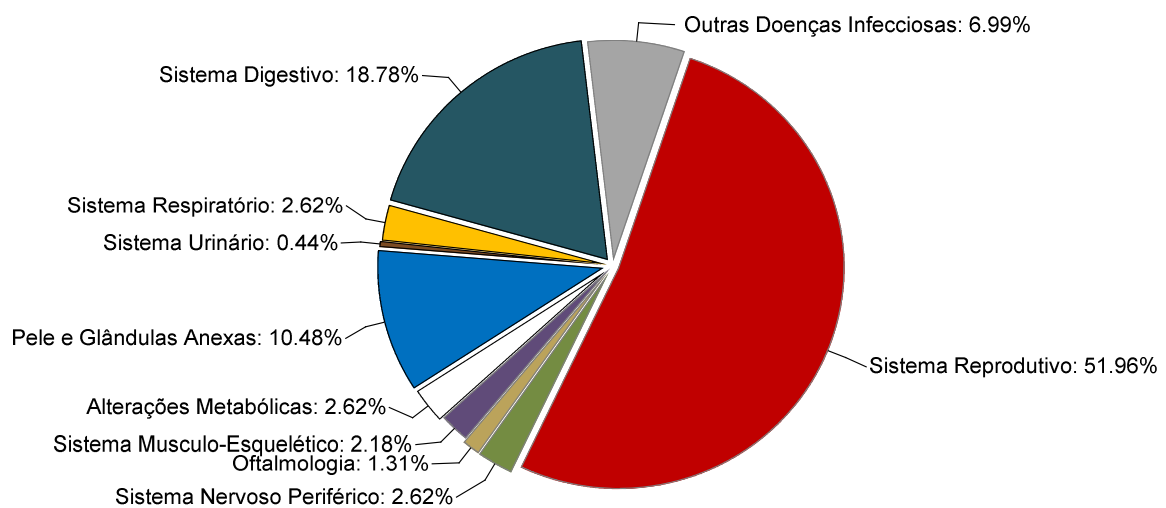


Figura 8 | Frequência relativa (%) da casuística clínica, por área, durante o período de estágio (n = 229).

3.3.1. SISTEMA DIGESTIVO

Com base na Tabela 7, podemos observar que mais de metade dos casos assistidos correspondem a diarreias neo-natais.

Tabela 7 | Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema digestivo, em bovinos e ovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=43).

Patologia	Casuística			Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos	Total	Total
	Nº	Nº	Nº	%
Acidose Ruminal Aguda	1	-	1	2,33
Coccidiose	2	-	2	4,65
Diarreia Inespecífica	4	-	4	9,30
Diarreia Neo-natal (Fig.9)	22	-	22	51,16
Indigestão Gasosa	1	-	1	2,33
Indigestão Simples	6	-	6	13,95
Intoxicação Alimentar	1	1	2	4,65
Parasitismo/Fasciolose	2	-	2	4,65
Prolapso Rectal (Fig.10)	1	-	1	2,33
Reticulo Peritonite Traumática	1	-	1	2,33
Úlcera Abomaso	1	-	1	2,33
Total	42	1	43	100,00

As diarreias neo-natais representam um problema importante em produção animal, sobretudo nas explorações de aptidão cárnica, tanto pela elevada morbilidade como pela mortalidade dos vitelos, acarretando perdas económicas consideráveis.

Tradicionalmente, rotavírus, crisposporídeos, coronavírus e *Escherichia. coli* enterotoxigénica (ETEC) foram identificados como causas principais de diarreia em bezerros neo-natos ¹⁵. No entanto existem outros agentes, como *Campylobacter spp.*, *Clostridium spp.*, *Salmonella spp.*, BVDV ou *Eimeria spp.*, que apesar de não serem tão comuns, podem estar na origem desta afecção. A incidência destes vários agentes etiológicos varia com a idade do bezerro, tornando-se extremamente útil para estabelecer a probabilidade do envolvimento de um agente ¹⁵.

A terapêutica mais importante a ser ministrada para um bezerro com diarreia neo-natal é a correcta manutenção do estado de hidratação, balanço electrolítico e ácido-base ¹⁶.

Nos casos observados durante o período de estágio, foi instaurada uma terapêutica com base numa avaliação precoce da gravidade da desidratação e acidose metabólica. A acidose metabólica era estimada pelo grau de depressão, e presença ou ausência de reflexo de sucção. Desta forma eram administradas soluções salinas 0,9% ou lactato de

ringer, suplementadas com soluções de bicarbonato de sódio a 8,4% intravenoso (IV) (Figura 9). Também eram usadas soluções electrolíticas orais. Apenas era desaconselhado o fornecimento de leite ao vitelo, em situações em que este tinha sido sujeito a uma administração oral de uma solução electrolítica, que eventualmente pudesse interferir com o normal processo de formação do coágulo e digestão do leite. Aliás, durante a recuperação devem ser fornecidas ao vitelo pequenas quantidades de leite, três vezes por dia ¹⁷. O uso de antimicrobianos apenas é eficaz contra infecções por *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* e *Clostridium spp.* ¹⁵, sendo ineficazes nas infecções virais e parasitárias. No entanto, devido às dificuldades inerentes das condições de campo em determinar a etiologia, em particular, se o animal se encontra apenas diarreico ou sépticémico, era comum o uso de um antimicrobiano sistémico. Normalmente era utilizada uma fluroquinolona ou um aminoglicosídeo, nomeadamente danofloxacina 6 mg/kg peso vivo (PV) subcutâneo (SC) e gentamicina 4 mg/kg PV intramuscular (IM), respectivamente.

O controlo desta doença passa por três princípios básicos: redução da exposição do neonato aos agentes; optimização do cuidado neo-natal, com especial ênfase para o aprovisionamento do colostro; e vacinação da vacada ¹⁷.

Apesar de, nas explorações de carne em regime extensivo, onde foram registados todos os casos de diarreia neo-natal, ser mais complicado implementar um sistema rígido de controlo das diarreias, existem inúmeras medidas que podem ser implementadas neste âmbito. É de grande utilidade a criação de um parque-maternidade, para onde apenas sejam deslocados animais próximos do termo da gestação. Este parque deve ser abrigado, apresentar um solo macio e com boa drenagem. Deve ser constante a observação da vacada em época de partos, para que seja possível identificar e administrar colostro a animais que passado 2 horas do nascimento ainda não o tenham feito, tendo também em conta o isolamento de outros vitelos diarreicos que possam surgir. Além destas medidas de manejo, torna-se fundamental a vacinação das mães contra *Escherichia coli* (K99), coronavírus e rotavírus ¹⁷.



Figura 9 | Rehidratação IV de um vitelo diarreico.



Figura 10 | Vitelo apresentando um prolapso rectal.

3.3.2. SISTEMA RESPIRATÓRIO

Relativamente ao sistema respiratório, registaram-se 6 infecções do tracto respiratório inferior, mais especificamente síndrome respiratório bovino (SRB) (Tabela 8).

Tabela 8 | Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema respiratório, em bovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=6).

Patologia	Casuística	Frequência Relativa
	Bovinos	Total
	Nº	%
Síndrome Respiratório Bovino	6	100,00

O SRB consiste na entidade clínica única de broncopneumonia. No entanto é causada pela associação de agentes infecciosos, comprometimento das defesas do hospedeiro e condições ambientais ^{18, 19}. Factores como a elevada densidade animal, a manutenção dos animais em locais pouco ou excessivamente ventilados, as alterações acentuadas no clima, o stress associado ao desmame e ao transporte, a coabitação de animais provenientes de diferentes explorações e a ausência de planos de vacinação face aos principais agentes, favorecem o aparecimento do SRB ¹⁷.

Podemos referir dois grupos principais de agentes infecciosos envolvidos. Os agentes virais: IBRV, BVDV tipo I e II, PI-3V, BRSV, adenovírus bovino A-D (ADV) e coronavírus bovino. E os agentes não virais: *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* e *Mycoplasma spp.* ²⁰.

Um dos casos clínicos correspondeu a um surto infeccioso numa exploração de recria, onde cerca de um quarto da população, correspondente a cerca de 25 vitelos, encontrava-se com sintomatologia respiratória aguda: tosse, taquipneia, dispneia, corrimento ocular e nasal, e posição ortopneica (Figura 11). As lesões encontradas na necrópsia confirmaram o diagnóstico (Figura 12). Por conseguinte, o caso foi abordado como patologia de grupo tendo sido revistos pontos críticos como a arquitectura das instalações, o manejo geral, planos metafiláticos, profiláticos e nutricionais. Neste caso, o médico veterinário não actua apenas como clínico, mas também como consultor, tentando minimizar as perdas económicas da exploração.

Nos restantes casos de animais isolados, e dependendo da situação individual, a terapêutica instituída consistia na administração sistémica de antibiótico, normalmente florfenicol 40 mg/kg PV ou gamitromicina 6 mg/kg PV, ambos SC e anti-inflamatório não-esteróide (flunixin meglumina ou cetoprofeno 3 mg/kg PV IM).



Figura 11 | Vitelo com sintomatologia respiratória aguda. Notar postura ortopneica.

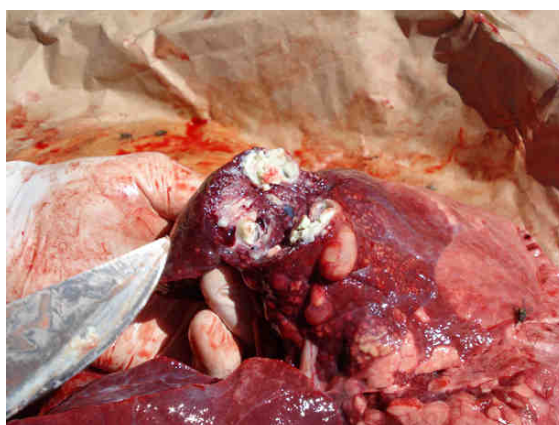


Figura 12 | Necrópsia de vitelo diagnosticado com SBR. Corte do lobo apical do pulmão onde são visíveis lesões purulentas com diversos graus de consolidação.

3.3.3. PELE E GLÂNDULAS ANEXAS

Durante o período de estágio foram registados 24 casos clínicos ao nível da pele e glândulas anexas. Com base na Tabela 9 podemos constatar que se registaram 8 casos referentes a mastites clínicas, 6 dos quais em animais de aptidão leiteira.

Tabela 9 | Número de casos clínicos diagnosticados ao nível da pele e glândulas anexas, em bovinos, ovinos, caprinos e equinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=24).

Patologia	Casuística					Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	Total	Total
	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº	%
Abcesso Subcutâneo (Fig.15)	3	-	-	-	3	12,50
Dermatofitose (Fig.16)	1	-	-	-	1	4,17
Edema Úbere	2	-	-	-	2	8,33
Fotosensibilização	1	-	-	-	1	4,17
Mastite Clínica	8	-	-	-	8	33,33
Míases Cutâneas	-	1	-	-	1	4,17
Obstrução Canal do Teto	-	-	1	-	1	4,17
Papilomatose	1	-	-	-	1	4,17
Reacção Hipersensibilidade	2	-	-	-	2	8,33
Sarna (Fig.13 e 14)	1	1	-	-	2	8,33
Solução de Continuidade	-	1	-	1	2	8,33
Total	19	3	1	1	24	100,00



Figura 13 | Vitelo com extensas lesões de alopecia características de sarna.



Figura 14 | Ovelha com extensas lesões de alopecia típicas de sarna psorótica, "ronha".

A mastite é a patologia mais comum em vacas leiteiras adultas^{21, 22} e aquela que acarreta maiores custos associados²³. Apesar de apenas terem sido registados casos de mastites clínicas, as mastites sub-clínicas constituem a principal forma, e podem atingir 20-50% dos animais²¹.

As mastites clínicas, mais comuns no início da lactação, podem ser diagnosticadas com base no aspecto macroscópico do leite (descoloração e/ou formação de coágulos) e da glândula mamária (aumento de volume e de temperatura, presença de dor e endurecimento)^{17, 21}. Apesar do diagnóstico ser mais complexo, os animais sub-

cl clinicamente infectados devem ser identificados. É também importante a realização de um *screening* a todos os animais, usando testes de indicadores inflamatórios (citológicos, bioquímicos ou enzimáticos), com o objectivo de seleccionar os animais suspeitos, afim de realizar uma cultura bacteriana ²⁴.

Em geral as mastites podem ser divididas em duas categorias: ambientais e contagiosas dependendo da etiologia ²².

No caso das mastites ambientais, o meio ambiente é o principal reservatório dos agentes infecciosos envolvidos. Como principais envolvidos destacam-se: *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae* e *Escherichia coli* ²³. Os agentes ambientais incluem ainda *Klebsiella spp.*, *Citrobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, entre outras bactérias do género *Serratia*, *Pseudomonas* e *Proteus* ¹⁷.

Nas mastites contagiosas, os agentes infecciosos são transferidos de uma glândula mamária infectada para uma sã. Como principais agentes infecciosos destacam-se: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis* e *Mycoplasma spp.* ²².

O tratamento da mastite clínica depende de factores como o curso da doença, o agente etiológico (caso este seja conhecido), o estado geral do animal, a presença ou não de envolvimento sistémico e a fase de produção.

A escolha entre a antibioterapia parenteral e intramamária tem gerado alguma controvérsia. Acredita-se que os antimicrobianos que mais facilmente alcançam a glândula mamária são os não-ionizados, não ligados a proteínas, e lipossolúveis, ligeiramente básicos ou ácidos dependendo do pH do leite ²². Por outro lado, as infusões intramamárias, além de partilharem algumas limitações de disponibilidade com os anteriores, não se conseguem difundir correctamente numa glândula inflamada, consequentemente aumentada de tamanho ²¹.

Apesar das várias limitações, o tratamento com terapia antimicrobiana intramamária tornou-se a via preferencialmente utilizada pela produção leiteira ²², idealmente direccionada em função do diagnóstico bacteriológico e testes de sensibilidade de antibióticos (TSA), podendo ser acompanhada de ordenhas frequentes. No entanto, em casos de mastites agudas e hiper-agudas, é urgente estabelecer uma terapêutica inicial abrangente. Assim, durante o estágio foram utilizados como princípios activos, a cefquinona ou uma associação de penicilina e estreptomicina, na forma de pomadas intramamárias.

Nos casos em que há envolvimento sistémico ou severa inflamação da glândula, deve ser realizada terapia antimicrobiana parenteral, anti-inflamatória e fluidoterapia ²². Nestas situações, a escolha recaiu na sulfadiazina-trimetropim 15 mg/kg PV IM, e anti-inflamatório não esteróide (cetoprofeno ou flunixinina meglumina 3 mg/kg PV IM).

Para evitar custos exacerbados no tratamento destes animais, deve privilegiar-se a profilaxia. O manejo da exploração deve assegurar que o leite seja produzido por animais sãos e em equilíbrio com o meio envolvente ²⁵. Estes são os pontos que necessitam de ser tomados em consideração na elaboração de um plano de controlo de mastites: higiene e práticas da ordenha, manejo nutricional, máquina de ordenha, vacinação, manejo e higiene das camas e estábulo ^{22, 25}, selecção/eliminação de animais ²¹ e terapia antimicrobiana em vacas secas ²⁶.

Os abscessos subcutâneos são bastante comuns em bovinos, sendo muitas vezes causados por penetração traumática da pele que resulta em infecção ¹⁷. Nos 3 casos registados, procedeu-se à drenagem do abscesso através da incisão o mais ventralmente possível (Figura 15), após prévia desinfecção da zona. Posteriormente, eram realizadas a lavagem e a desinfecção do interior da cápsula e aplicação de antibioterapia local, nomeadamente de um spray de oxitetraciclina.



Figura 15 | Drenagem de abscesso subcutâneo em vaca.



Figura 16 | Vitelo apresentando lesões compatíveis com dermatofitose.

3.3.4. OFTALMOLOGIA

Nesta área apenas foram registados três casos clínicos (Tabela 10).

Tabela 10 | Número de casos clínicos diagnosticados na área da oftalmologia, em bovinos e caprinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=3).

Patologia	Casuística			Frequência Relativa
	Bovinos	Caprinos	Total	Total
	Nº	Nº	Nº	%
Carcinoma Espino-Celular (Fig.17)	1	-	1	33,33
Queratoconjuntivite Infecciosa	-	1	1	33,33
Traumatismo Ocular	1	-	1	33,33
Total	2	1	3	100,00

O carcinoma ocular de células escamosas é a neoplasia mais comum e mais importante sob o ponto de vista económico em espécies pecuárias ²⁷. Em São Miguel, nos Açores, esta patologia representa a segunda maior causa de rejeição por neoplasias nos matadouros ²⁸.

A etiologia é multifactorial, onde factores virais, ambientais, genéticos e nutricionais ²⁹ estão presentes. Em particular, os níveis aumentados de radiação ultra violeta (UV) e as quantidades reduzidas de pigmentação em redor dos olhos estão relacionados com uma maior prevalência ^{27, 28}.

O tratamento mais eficaz passa pelo desbridamento cirúrgico, com técnicas de crionecriose ou hipertermia. No caso registado, foi realizado uma enucleação do globo ocular afectado com posterior quimioterapia local. Apesar do tratamento descrito, o tumor recidivou (Figura 17).

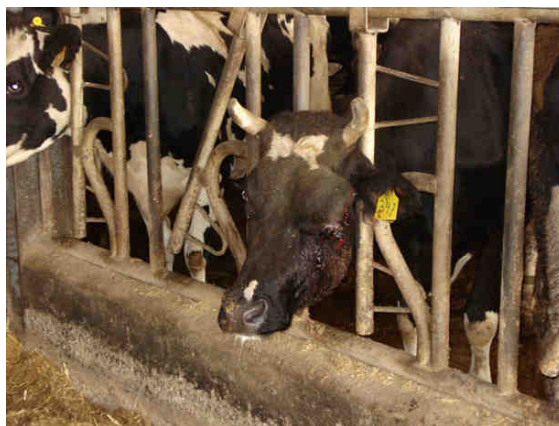


Figura 17 | Recidiva do carcinoma espino-celular em vaca de raça Holstein-Frisia. Fotografia tirada 2 meses após enucleação do globo ocular.

3.3.5. SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

As doenças dos órgãos de sustentação, tais como os músculos, os ossos e as articulações, têm vários pontos em comum, uma vez que as maiores manifestações clínicas das doenças que os afectam são a claudicação, a deficiência de sustentação e de movimento e a deformidade ¹⁷.

Pela observação da Tabela 11, verificamos que apenas se registaram 5 casos clínicos englobados no sistema músculo-esquelético, todos eles pertencentes a bovinos.

Tabela 11 | Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema músculo-esquelético, em bovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=5).

Patologia	Casuística	Frequência Relativa
	Bovinos	Total
	Nº	%
Dermatite Interdigital	1	20,00
Fractura Tíbia (Fig. 18)	1	20,00
Malformação Extremidades	1	20,00
Luxação/Sub-luxações	2	40,00
Total	5	40,00

Este sistema, em particular, reflecte na perfeição as dificuldades de uma clínica ambulatória de campo. Os meios de diagnóstico complementares por imagem estão ausentes, nem todas as opções terapêuticas são válidas e a maioria das resoluções cirúrgicas são inviáveis. Apesar de frustrantes, estas ilações são consentidas quando ponderamos factores como, custo da intervenção, prognóstico, cuidados associados e morosidade da recuperação.

A resolução não-cirúrgica de uma fractura diafisária da tíbia num vitelo foi sem dúvida um exemplo, de que, apesar de todas as adversidades acima descritas, é possível realizar determinadas intervenções nesta área. Neste caso foi realizado um tratamento conservativo, com o alinhamento e imobilização externa através da aplicação de ligaduras de fibra de vidro (Figura 18). Torna-se preponderante a correcta imobilização das articulações adjacentes, tíbio-társica e fémuro-tíbio-patelar ³⁰. Bezerros tratados com esta técnica apresentaram uma taxa de recuperação de 44% ³¹. Outras opções de tratamento seriam aparelho de Thomas modificado, fixador externo, gesso com pinos de transfixação e placas de compressão dinâmica ³².

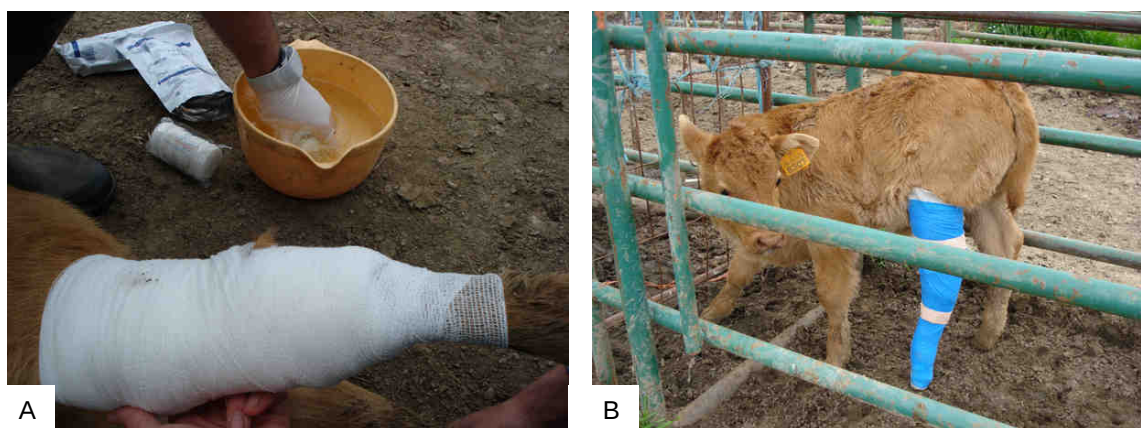


Figura 18 | Fractura diafisária da tíbia em vitelo.
A. Preparação para colocação de ligaduras de fibra de vidro.
B. Aspecto final da ligadura.

3.3.6. SISTEMA URINÁRIO

Neste sistema apenas foi registado um caso clínico (Tabela 12). A vaca parida adulta em questão apresentava polaquiúria, disúria e incontinência urinária, como únicos sinais clínicos. Com a utilização de um espéculo vaginal, procedeu-se à inspecção visual da vagina. Na tentativa de cateterização uretral para recolha de uma amostra de urina, foi evidente o estado de fibrose que o esfíncter uretral apresentava. Apesar de não se saber se primariamente ou secundariamente envolvida, pareceu-nos evidente a existência de uma infecção do tracto urinário (ITU) inferior concomitante. Desta forma, foi instituída uma terapêutica antimicrobiana conservativa com uma associação sulfonamida-trimetropim 15 mg/kg PV IM, já que a resolução efectiva do problema, passava pela eliminação da causa primária, exequível apenas através da correcção cirúrgica.

Tabela 12 | Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema urinário, em bovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=1).

Patologia	Casuística	Frequência Relativa
	Bovinos	Total
	Nº	%
Fibrose Esfíncter Uretral	1	100,00

3.3.7. SISTEMA REPRODUTIVO

O sistema reprodutivo foi sem dúvida aquele em que se registaram um maior número de ocorrências, onde mais de metade dos casos corresponderam a urgências médicas.

Com base na Tabela 13, podemos observar que foram realizadas 59 assistências a partos distócicos, sendo que 54 correspondem a bovinos. O elevado número de distócias pode ser explicado pelo período em que foi realizado o estágio. Como foi anteriormente referido, apesar da maioria das explorações não fazer selecção de época de partos dos bovinos, estes tendem a concentrar-se nos meses de Janeiro, Fevereiro, Março e Abril.

Tabela 13 | Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema urinário, em bovinos, ovinos e caprinos durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=119).

Patologia	Casuística				Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Total	Total
	Nº	Nº	Nº	Nº	%
Aborto	1	-	-	1	0,84
Laceração Pénis	1	-	-	1	0,84
Metrite	33	-	-	33	27,73
Parto Distócico (Fig.19-21)	54	2	3	59	49,58
Piometra	1	-	-	1	0,84
Prolapso Uterino (Fig.23)	8	-	-	8	6,72
Prolapso Vaginal (Fig.22)	3	2	-	5	4,20
Retenção Membranas Fetais	11	-	-	11	9,24
Total	112	4	3	119	100,00

Distócia é definida como parto difícil ³³ e ocorre quando a primeira ou segunda fase do parto se prolonga, tornando-se necessária assistência ³⁴.

A importância económica da distócia bovina é enfatizada em numerosas publicações, e considerada a mais importante em explorações de aptidão cárnea. A grande perda é devida aos nados mortos e à mortalidade do neo-nato. A estes custos juntam-se a infertilidade ou mortalidade materna, bem como o custo do tratamento veterinário ³⁵.

Para realizar uma abordagem clínica individual de cada animal é conveniente dividir as causas de distócia naquelas que são de origem materna e nas de origem fetal ³⁴. No entanto, existem diversas ocasiões em que é difícil identificar a causa primária ³⁵. Como exemplo, e segundo Noakes e colaboradores, podemos considerar os casos registados classificados como desproporção feto-materna e pélvis inadequada ³⁵. Esta classificação é bastante subjectiva uma vez que em ambos os casos a proporção pélvico-fetal não é a

adequada, sendo que a única diferença reside na pélvis ser demasiado estreita, ou o feto demasiado grande.

Na Tabela 14 encontram-se apresentadas as causas de distócia dos vários partos assistidos de bovinos. Nos casos em que as manobras obstétricas foram ineficazes, bem como nos casos em que a integridade física do vitelo e a fertilidade da vaca podiam ser comprometidos, realizaram-se intervenções cirúrgicas de acordo com a Tabela 14.

É importante referir que todas as episiotomias efectuadas foram realizadas previamente às fetotomias correspondentes, no decorrer de uma primeira tentativa de extracção forçada. Desta forma, foram resolvidas 23 distócias através de intervenções cirúrgicas. Este número, aparentemente elevado, é explicado pelo facto de que em muitos dos casos de distócia, o médico veterinário era chamado tardiamente. Muitas vezes era falta de observação experiente e regular da vacada, outras vezes adiava-se a chamada do médico veterinário. Nestas situações, deparávamo-nos com fetos enfisematosos, ausência de lubrificação, vacas esgotadas, entre outros cenários menos favoráveis.

Tabela 14 | Número e frequência relativa de distócias assistidas a bovinos, de acordo com a causa, durante o período de estágio (n=54). Número e tipo de intervenções cirúrgicas utilizadas no âmbito da resolução de distócias.

Causa de Distócia			Distócias		Intervenção Cirúrgica		
			Casos	FR	Cesariana	Fetotomia	Episiotomia
			Nº	%	Nº	Nº	Nº
Origem Fetal	Apresentação Longitudinal Cranial	Desproporção feto-materna	19	35,19	5	2	2
		Flexão lateral da cabeça	1	1,85	-	1	-
		Flexão unilateral do ombro	2	3,70	-	2	-
	Apresentação Longitudinal Caudal	Desproporção feto-materna	3	5,56	-	1	1
		Hidrópsia da placenta e feto (Fig.21)	1	1,85	-	-	-
		Flexão bilateral dos curvilhões	2	3,70	-	-	-
		Flexão bilateral das coxas	2	3,70	1	-	-
		Posição dorsoilíaca (Fig.20)	2	3,70	-	-	-
		Gestação gemelar (Fig.19)	1	1,85	-	-	-
Origem Materna		Ruptura uterina ¹	1	1,85	1	-	-
		Torção uterina	5	9,26	5	-	-
		Inércia uterina	4	7,41	-	-	-
	Constricções Canal Obstétrico	Pélvis inadequada	9	16,67	2	1	-
		Dilatação insuficiente	2	3,70	2	-	-
Total			54	100,00	16	7	3

¹Secundária a uma torção uterina.

A partir da Tabela 14, podemos observar que a desproporção feto-materna foi a causa mais comum de distócia em bovinos, tendo sido registados 22 casos. Estes resultados são apoiados por Noakes e colaboradores, ao referirem ser esta a causa mais comum de

distócia em bovinos ³⁵. Vários são os factores apontados como determinantes: raça do semental e da vaca, sexo do feto, clima e época de parto, nutrição e duração da gestação e condição corporal da vaca ³⁴.

A pélvis inadequada, que pode ser considerada outra variante da distócia acima descrita, foi a segunda maior causa (Tabela 14). Neste caso estão implicados os seguintes factores: número de partos, condição corporal e capacidade pélvica da mãe ³⁵.

No âmbito da resolução destes dois tipos de distócia foram realizadas 7 cesarianas e 3 fetotomias com prévia episiotomia. Os restantes casos foram resolvidos por extracção forçada com ajuda de um fórceps.

A terceira maior causa foi a torção uterina, representando 9,26% do total de distócias (Tabela 14). A torção uterina é uma complicação do final da primeira fase, ou início da segunda fase do parto, no entanto também há registos de casos no período pré-parto. Apesar de haver vários factores predisponentes, como os movimentos do feto, o pequeno tamanho do corno uterino não gravídico, uma fina parede uterina ou excesso de peso do feto, a instabilidade inerente de um útero grávido é certamente o mais importante. Finalmente, a maneira como a vaca se deita, dobrando primeiramente os membros anteriores, e a maneira como se levanta, elevando os posteriores primeiro, faz com que o útero fique suspenso na cavidade abdominal, a partir deste ponto, um movimento mais brusco pode ser suficiente para originar uma torção uterina ^{35, 36}. Todos os 5 casos registados foram resolvidos através de cesariana, não tendo sido possível a sua resolução através das técnicas não cirúrgicas, nomeadamente a rotação da vaca e a rotação fetal por via vaginal.

Através observação da Tabela 14 podemos observar que, durante o período de estágio, ocorreram as 9 distócias derivadas de posição ou postura anormal. Numa abordagem inicial destes casos, havia como objectivo a correcção da posição/postura. Desta maneira, foram utilizadas técnicas de retropulsão, extensão, tracção e rotação. De assinalar que nos casos de flexão lateral da cabeça e flexão unilateral do ombro, deparámo-nos já com nados-mortos e, por esta razão, foram realizadas fetotomias. Da experiência que agreguei ao longo de todas estas assistências, aquelas que se tornaram mais complicadas de resolver, tanto pela morosidade, como pelo esforço físico requerido, foram as distócias causadas pela flexão bilateral das coxas, corroborando Noakes e colaboradores, ao descrever este tipo de distócia como uma das mais complicadas de resolver pelo médico veterinário ³⁵.

Igualmente durante este período, foram realizadas duas assistências a distócias em ovelhas e três a cabras. Em todos estes procedimentos, as causas das distócias foram getações gemelares, nomeadamente mais de dois fetos por animal.



Figura 19 | Distócia causada por gestação gemelar.

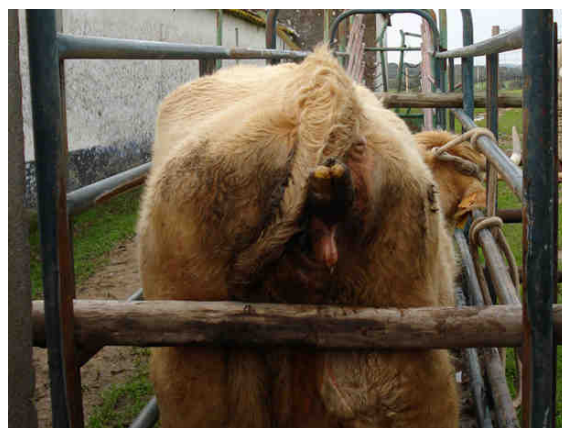


Figura 20 | Apresentação longitudinal caudal do vitelo, posição dorso ilíaca, corrigida por rotação.



A



B

Figura 21 | Distócia por hidrôpsia da placenta e feto.
A. Aspecto das membranas fetais.
B. Ascite fetal.

Observando a Tabela 13, constata-se que as metrites constituíram a segunda patologia de maior casuística, representando cerca de 28% do total de casos registados neste sistema. Das 33 metrites registadas, 30 foram detectadas em bovinos de aptidão leiteira, aquando do exame pós-parto realizado no âmbito do controlo reprodutivo na única vacaria de leite assistida. Este facto confirma que a metrite puerperal é extremamente comum em vacas leiteiras,³⁷ acarretando consideráveis perdas económicas³⁸.

O termo metrite e endometrite referem-se respectivamente à inflamação do miométrio e endométrio ³⁹. Contudo, é importante salientar, que na casuística apresentada, o termo metrite representa o conjunto endometrite e metrite, pois é complicado averiguar, na clínica de campo, a extensão da inflamação.

A metrite ocorre nas duas primeiras semanas pós-parto e normalmente acompanha situações de retenção de membranas fetais (RMF), distócia ⁴⁰, aborto ⁴¹, trauma do tracto reprodutivo, fetos enfisematosos, hidroalantóide e condições higiosanitárias deficientes ³⁸. Esta afecção caracteriza-se por uma acumulação de secreções pós-parto, bactérias e produtos da inflamação ⁴¹. O sinal clínico mais comum caracteriza-se pelo corrimento vaginal de coloração que varia entre o branco, castanho-escuro e vermelho e odor que pode ser fétido ³⁴. Sinais clínicos sistémicos típicos de sépticémia/toxémia, como hipertermia, anorexia, depressão ou desidratação podem surgir nos casos mais graves, uma vez que a colonização bacteriana do útero resulta na produção de toxinas que são absorvidas ³⁵. O agente mais comumente envolvido nesta patologia é *Actinomyces pyogenes* ^{37, 40}, por vezes em associação com *Fusobacterium necrophorum* e *Bacteroides spp.* ^{37, 38}.

O tratamento destes casos clínicos dependia do grau de envolvimento sistémico apresentado pelo animal. Na ausência de sinais clínicos sistémicos, comum na maioria das metrites puerperais, era realizada apenas a administração de antimicrobiano intra-uterino (IU), normalmente uma cefalosporina (cefapirina 500 mg/animal IU) uma vez que apresenta intervalo de segurança nulo para o leite, ou uma tetraciclina (oxitetraciclina 1 g/animal IU) nos casos em que a primeira era ineficaz. Apesar do tratamento instituído, alguns autores sugerem a não utilização de antimicrobianos IU alegando a sua ineficácia ^{17, 38, 42}.

Em animais com envolvimento sistémico, para além do tratamento acima referido, era instituída uma terapêutica antimicrobiana sistémica, anti-inflamatória e hormonal, com administração de uma prostaglandina F_{2α} sintética, cloprostenol 500 µg/animal IM.

Registando o terceiro maior número de casos do sistema reprodutivo (Tabela 13), encontram-se as RMF. Do total de casos registados, 7 pertenceram a bovinos de aptidão leiteira. A incidência desta doença nas explorações leiteiras varia de 4-12% ⁴¹, sendo menos comum nos bovinos de aptidão cárneo ⁴³.

À semelhança das outras patologias descritas neste capítulo, a RMF apresenta um conjunto avultado de custos directos e indirectos. Apenas citando alguns, podemos referir a quebra da produção leiteira, incidência de outras afecções puerperais e metabólicas

aumentada, custo dos serviços veterinários, aumento da taxa de refugo e consequente reposição. A RMF também origina redução da fertilidade, como resultado do atraso ao regresso ao estro aumentando os dias em aberto, e diminuição da taxa de concepção com aumento do número de inseminações⁴³⁻⁴⁵.

Podemos considerar RMF quando as membranas fetais não são expulsas após 12 horas pós-parto^{37, 40, 41, 43, 44}. Normalmente, esta retenção não ultrapassa os 5-7 dias, podendo haver um intervalo de 1 ou 2 dias entre a separação de membranas e a sua expulsão⁴⁴.

São inúmeros os factores que estão relacionados com esta enfermidade. Uma maior incidência tem vindo a ser associada a distócias, aborto, parto induzido, gestação curta⁴⁵, partos de Verão, seropositividade à brucelose, erros nutricionais⁴⁴.

Apesar do tratamento da RMF, na maioria dos estudos realizados, apresentar vantagens em vacas leiteiras, em vacas de carne este facto ainda não é evidente⁴⁴. A sua remoção manual é contra-indicada¹⁷, os tratamentos hormonais ineficazes e os antibióticos apenas devem ser utilizados na dose e via de administração correcta, de forma a atingir níveis de concentração mínima inibitória nos tecidos uterinos⁴⁴. Eiler e colaboradores, sugerem a injeção de collagenase e oxitetraciclina através das artérias umbilicais, corrigindo directamente a falta de proteólise cotiledonar e prevenindo a infecção⁴⁴.

Os prolapsos uterinos assumiram também uma importância relevante durante o estágio (Figura 23). Através da visualização da Tabela 13 podemos constatar que foram assistidos 8 casos referentes a esta patologia. O prolapso uterino ocorre normalmente após partos distócicos e está associado a atonia uterina, a involução cervical tardia, a RMF e hipocalcémia⁴¹. A sua resolução irá ser discutida no ponto 3.4. Intervenções Cirúrgicas.



Figura 22 | Prolapso vaginal em novilha.



Figura 23 | Prolapso uterino em vaca.

3.3.8. SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO

Através da observação da Tabela 15, pode observar-se que a única patologia do sistema nervoso periférico diagnosticada foi a síndrome de paralisia do parto. Todos os casos foram diagnosticados em vacas de aptidão cárnea.

Tabela 15 | Número de casos clínicos diagnosticados ao nível do sistema nervoso periférico, em bovinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=6).

Patologia	Casuística	Frequência Relativa
	Bovinos	Total
	Nº	%
Síndrome de Paralisia do Parto	6	100,00

Devido a particularidades anatómicas, nomeadamente o acetábulo raso e o ligamento redondo francamente desenvolvido, esta patologia é comum em bovinos, sendo na maioria das vezes, resultado de distócia ⁴⁶. Os animais afectados não conseguem manter-se em estação sem assistência, e quando conseguem, nota-se uma marcada abdução dos membros posteriores ¹⁷.

A lesão, de origem traumática, resulta normalmente da compressão dos nervos obturadores durante a passagem do feto. No entanto, estudos experimentais apontam uma combinação de lesões das raízes lombares (L6) dos nervos ciático e obturador, como causa deste problema ^{17, 46}.

Nos casos clínicos acompanhados a resolução desta entidade clínica passava, pela redução da inflamação nos nervos afectados, através da administração de anti-inflamatórios corticoesteróides, como a dexametasona 42 mg/animal IM, ou não-esteróides e vitaminas do complexo B. Numa primeira abordagem, o animal era incentivado a levantar-se, podendo ser ajudado com um elevador de ancas (Figura 24). Se o animal apresentava dificuldades na adução dos membros posteriores, uma peia era colocada nestes. Fundamentais para a recuperação são as medidas de maneio e cuidados a ter por parte dos maiores nos animais que continuavam em decúbito. Era aconselhada a deslocação do animal para um piso não escorregadio e confortável, manutenção do decúbito esternal com mudanças de posição frequentes, bem como a disponibilidade permanente de alimento e água.



Figura 24 | Vaca com síndrome de paralisia do parto. Levantamento do animal com um elevador de ancas.

3.3.9. ALTERAÇÕES METABÓLICAS

Foram registados 6 casos clínicos, 4 em bovinos e 2 em pequenos ruminantes, no âmbito desta área (Tabela 16). É importante salientar que nos casos de hipovitaminose e toxémia de gestação, o diagnóstico presuntivo apresentado foi sugerido após a resposta à terapêutica instituída. No primeiro caso, na sequência de uma resposta positiva à administração de complexos multivitamínicos, enquanto que no caso da toxémia de gestação, o diagnóstico presuntivo surge na ausência de resposta a uma terapêutica antimicrobiana, anti-inflamatória e vitamínica.

Tabela 16 | Número de casos clínicos diagnosticados no âmbito de alterações metabólicas, em bovinos, ovinos e caprinos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=6).

Patologia	Casuística				Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Total	Total
	Nº	Nº	Nº	Nº	%
Hipovitaminose	2	1	-	3	50,00
Toxémia de Gestação	-	-	1	1	16,67
Vaca Caída	2	-	-	2	33,33
Total	4	1	1	6	100,00

3.3.10. OUTRAS DOENÇAS INFECCIOSAS

A simples observação da Tabela 17 não traduz a proporção real de casos seguidos, no decurso do estágio, das diferentes doenças infecciosas. Ao contrário da casuística das

restantes doenças, na leptospirose, o número apresentado na Tabela 17 corresponde ao número de surtos e não ao número de animais infectados. Pela elevada cadência e importância que tiveram, estes surtos foram escolhidos como caso clínico, sendo analisados no ponto 5. Caso Clínico.

Tabela 17 | Número de casos clínicos diagnosticados enquadrados no tema "outras doenças infecciosas", em bovinos e ovinos durante o período de estágio. Frequência relativa do total de casos (n=16).

Patologia	Casuística			Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos	Total	Total
	Nº	Nº	Nº	%
Onfalite/Onfaloflebite	1	-	1	6,25
Leptospirose	7	-	7	43,75
Paratuberculose	2	-	2	12,50
Septicémia	-	3	3	18,75
Teileriose	3	-	3	18,75
Total	13	3	16	100,00

3.4. INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS

Através da análise da Figura 25, constata-se que os bovinos foram a espécie com o maior número de animais sujeitos a intervenções cirúrgicas.

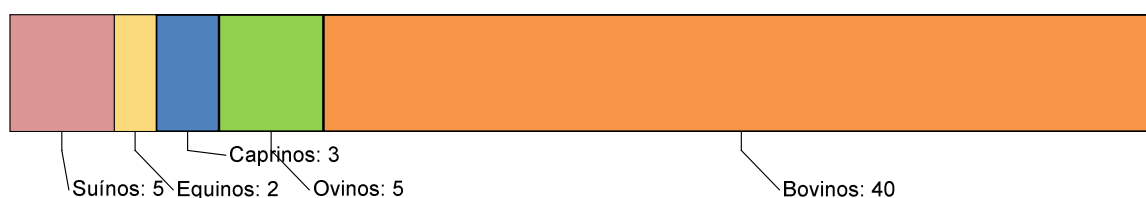


Figura 25 | Número total de animais, por espécie, sujeitos a intervenções cirúrgicas durante o período de estágio (n = 55)

Observando a Tabela 18, é evidente que, as cesarianas, representado cerca de 34% do total de cirurgias realizadas, foram o procedimento cirúrgico mais vezes requerido.

Tabela 18 | Número de intervenções cirúrgicas realizadas, em bovinos, ovinos, caprinos, equinos e suínos, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de intervenções (n=59).

Intervenção Cirúrgica	Casuística						Frequência Relativa
	Bovinos Nº	Ovinos Nº	Caprinos Nº	Equinos Nº	Suínos Nº	Total Nº	Total %
Castração	-	-	1	1	5	7	11,86
Cesariana (Fig.26)	16	2	2	-	-	20	33,90
Drenagem Abscesso	2	-	-	-	-	2	3,39
Enucleação	1	-	-	-	-	1	1,69
Episiotomia	3	-	-	-	-	3	5,08
Fetotomia	7	1	-	-	-	8	13,56
Histerectomia	1	-	-	-	-	1	1,69
Redução Prolapso	Rectal	1	-	-	-	1	1,69
	Uterino (Fig.27)	8	-	-	-	8	13,56
	Vaginal	3	2	-	-	5	8,47
Sutura S. Continuidade	-	-	-	1	-	1	1,69
Tenotomia (Fig.28)	2	-	-	-	-	2	3,39
Total	44	5	3	2	5	59	100,00

A cesariana é uma intervenção cirúrgica obstétrica de rotina com altas taxas de sobrevivência materna e fetal, bem como menos cansativa, mais rápida e mais segura que a fetotomia ³⁵.

O objectivo da cesariana é resolver, ou prevenir a distócia ⁴⁷. As 6 principais indicações para ser realizada são: desproporção feto-materna, incompleta dilatação do cérvix, torção uterina, monstros fetais, disposição fetal incorrecta e feto enfisematoso ³⁵. Corroborando este facto estão os 16 casos de distócia em bovinos resolvidos por cesariana, acompanhados durante o estágio (Tabela 14). Todos eles enquadram-se nas indicações acima referidas.

Nas intervenções realizadas em bovinos, foi utilizada uma abordagem através da incisão vertical do flanco esquerdo (Figura 25). Esta incisão é preferida, pois facilita a retenção do intestino ⁴⁷. Preferencialmente, esta intervenção era realizada com a vaca em estação, embora por vezes tenha sido realizada com o animal em decúbito (Figura 26.A e B).

Por rotina, era realizada a anestesia local da parede abdominal, através da infiltração muscular e subcutânea em "L" invertido, com 100-150 ml de lidocaína a 2%, juntamente com a anestesia epidural baixa com 5 ml de lidocaína a 2%. A sedação foi, na maioria dos casos evitada, pois pode provocar o decúbito durante a cirurgia além de que é prejudicial para a sobrevivência fetal ³⁵. Contudo, em animais mais agitados era necessária a administração de xilazina em doses que variavam de 0,02 mg/kg PV até 0,1 mg/kg PV IV.

Era ainda realizada a antibioterapia pré-operatória, normalmente, com uma associação penicilina-estreptomicina 8000 unidades internacionais (UI)-10 mg/kg PV IM.

A contenção da vaca, bem como o local da cirurgia é fundamental para a boa execução da técnica ³⁵. Preferencialmente os animais eram levados a uma manga de contenção onde posteriormente eram preparados e manobrados de forma a facilitar o procedimento (Figura 26.C). Porém, em algumas urgências a campo, a única forma de contenção era a azinheira ou o sobreiro mais próximo (Figura 26.D).

Nas intervenções realizadas em pequenos ruminantes, foi usada uma abordagem ventral, através da incisão da linha branca.

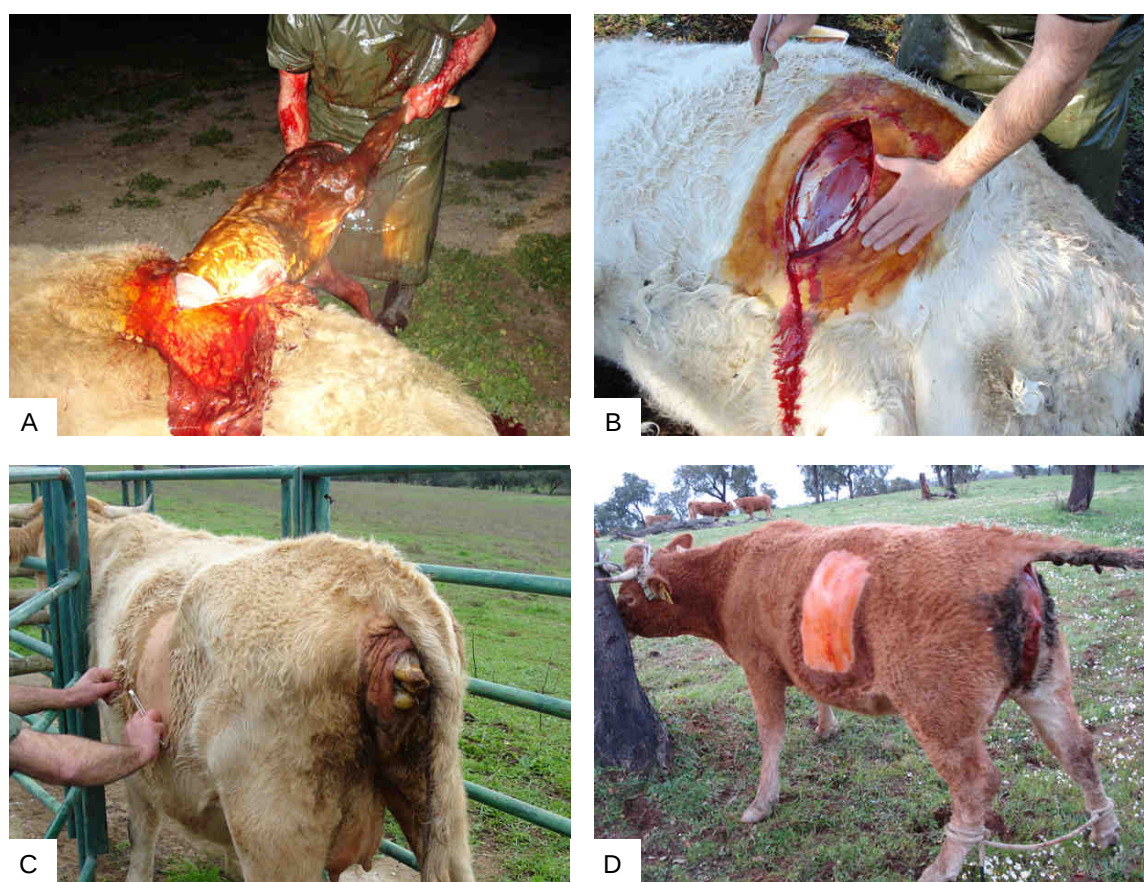


Figura 26

Execução da técnica de cesariana.

A. Extracção do vitelo.

B. Incisão vertical da parede abdominal no flanco esquerdo.

C. Tricotomia do local de incisão.

D. Assépsia do local de incisão. Notar o método de contenção a campo.

A redução de prolapso uterino foi, igualmente com a fetotomia, o segundo procedimento cirúrgico mais vezes realizado (Tabela 18).

O útero prolapsado rapidamente torna-se edematoso com a superfície endometrial desidratada, muito friável e susceptível de sofrer trauma. Para além disto, o perigo mais evidente reside na probabilidade de ruptura dos vasos uterinos. Assim, esta patologia é considerada uma das emergências mais importantes das espécies pecuárias ⁴⁷.

Uma anestesia epidural era prontamente realizada, diminuindo a agitação do animal e facilitando a manipulação das estruturas. Depois de correctamente lavado, o útero era elevado, com a ajuda de uma “tábua de prolapsos” e assim recolocado (Figura 27). Por vezes eram necessários “extensores de braço” para garantir uma completa inversão uterina. Uma vez recolocado o útero, eram efectuadas suturas vulvares de retenção e administração de ocitocina 50 UI/animal IM, podendo também, nos casos em que a contaminação era extensa, ser feita uma terapêutica antimicrobiana intra-uterina. É importante a reavaliação do animal nos dias seguintes, afim de evitar uma invaginação do útero no canal pélvico e subsequente necrose uterina ⁴⁷. Apesar da comum metrite pós-intervenção, a notável capacidade de recuperação uterina, permitia à maioria destes animais retomar uma actividade reprodutiva normal.

Para além destes procedimentos, outras intervenções menos habituais foram realizadas, como é exemplo a tenotomia do tendão flexor radial do carpo (Figura 28).



Figura 27 | Redução de prolapso uterino em novilha, com utilização da “tábua de prolapsos”.

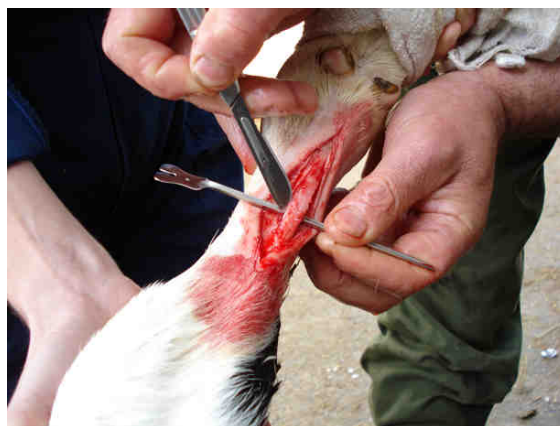


Figura 28 | Tenotomia do tendão flexor radial do carpo em vitelo.

3.5. OUTRAS ACTIVIDADES

Neste tema estão englobadas todas as intervenções requisitadas à Vet+, que não se enquadram nos temas acima descritos.

Durante o período de estágio, foram realizadas 15 necrópsias (Tabela 19), das quais 7 foram fundamentais para a confirmação do diagnóstico clínico dos casos de leptospirose. Três das necrópsias foram realizadas a kudus, depois da morte súbita e suspeita de envenenamento, dos mesmos (Figura 29).

Tabela 19 | Número de outras actividades realizadas, em bovinos e kudus, durante o período de estágio. Frequência relativa do total de actividades (n=21).

Actividade	Casuística			Frequência Relativa
	Bovinos Nº	Kudus Nº	Total Nº	Total %
Colheita de Tronco Encefálico	1	0	1	4,76
Eutanásia	5	0	5	23,81
Necrópsia (Fig.29)	12	3	15	71,43
Total	18	3	21	100,00

A eutanásia foi apenas utilizada em animais cujas possibilidades terapêuticas se encontravam esgotadas, ou que o tratamento apresentado era economicamente inviável, com o objectivo de terminar o sofrimento dos pacientes.

A colheita de tronco encefálico foi realizada na sequência da morte de um bovino pertencente a uma exploração em sequestro por tuberculose. Neste caso, o Sistema de Recolha de Cadáveres de Animais Mortos na Exploração (SIRCA) não está autorizado a proceder à recolha, sendo o médico veterinário responsável pela colheita do tronco encefálico, de acordo com o programa de epidemiovigilância das encefalopatias espongiformes transmissíveis (EET).



Figura 29 | Necrópsia a campo de kudus, depois da morte súbita e suspeita de envenenamento dos mesmos.

4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA – LEPTOSPIROSE BOVINA

4.1. INTRODUÇÃO

Na última década, a leptospirose surgiu globalmente como uma importante doença infecciosa. A leptospirose é uma doença bacteriana, causada por membros do género *Leptospira*. É considerada a zoonose com mais ampla distribuição geográfica a nível mundial, presente em todos os continentes excepto na Antártida ⁴⁸. Ocorre em qualquer época do ano, porém é uma doença de carácter sazonal ⁴⁹, apresentando uma grande incidência nas regiões tropicais, onde elevadas temperaturas e altos índices pluviométricos actuam favorecendo a sobrevivência das leptospiros.

O espectro clínico da doença é muito amplo e pode variar de uma infecção subclínica a uma síndrome grave, com o envolvimento de diversos órgãos e sistemas, a qual tem, em regra um desfecho fatal se não for tratada em tempo útil ^{49, 50}.

As leptospiros podem afectar o Homem, mamíferos domésticos e silváticos, tendo já sido isoladas em répteis e aves ⁵⁰. Os animais infectados, tais como roedores (especialmente ratos), suínos, bovinos, cães e cavalos excretam leptospiros na sua urina, disseminando assim a infecção aos outros animais que com ela contactem, directa ou indirectamente (solo, água ou comida contaminada).

A leptospirose nos animais de produção tem vindo a ser alvo de estudo, já que interfere na eficiência reprodutiva, conduzindo à diminuição do rendimento económico das explorações pecuárias. Nos bovinos, a leptospirose, para além do risco sanitário, também conduz a elevadas perdas económicas, visto que tem efeitos negativos sobre a reprodução e a produção de leite ⁵¹ e carne.

Neste sentido, estudos microbiológicos e serológicos, permitiriam a caracterização das explorações afectadas por leptospirose bovina, o conhecimento da distribuição desta doença e principais serovares implicados numa dada região, como é o caso do Alentejo. Através destes estudos seria possível a identificação de factores necessários ao estabelecimento de medidas adequadas ao controlo desta doença, e a implementação de programas de controlo adaptados à região em questão.

4.1.1. HISTÓRIA

Em Humanos, a primeira descrição desta doença surgiu em 1886. Adolf Weil, professor de medicina em Heidelberg, Alemanha, descreveu a leptospirose como uma doença

infecciosa que causava danos ao nível dos rins e icterícia, designando a bactéria como *Leptospira icterohaemorrhagiae* ⁵². A descrição detalhada desta doença em alemão e a sua circulação por entre médicos que lidavam com epidemias, fez com que a leptospirose ficasse conhecida como a “doença de Weil”. Em 1907, Stimson demonstrou pela primeira vez nos túbulos renais de um doente, a presença de aglomerados espiralados com as extremidades em forma de gancho, propondo o nome de *Spirochaete interrogans* ⁵³, uma vez que o corpo deste organismo possuía uma forma semelhante a um ponto de interrogação. Passados quase 30 anos após a descoberta de Weil, Inada e outros colegas ⁵⁴ isolaram o organismo a partir de uma cobaia infectada com sangue de um doente sofrendo de doença de Weill. No ano seguinte, foi reconhecido o papel dos roedores, como o animal portador da leptospira ⁵⁵. A leptospirose foi identificada pela primeira vez como um problema veterinário, na produção animal, em 1940 ⁵⁶.

4.2. ETIOLOGIA

As leptospirosas, são microorganismos flexíveis e helicoidais (Figura 30), com 0.1 µm de diâmetro e 6 a 20 µm de comprimento ⁴⁹. São espiroquetas patogénicas móveis exibindo duas formas distintas de movimento: translacional e não translacional. A sua mobilidade está associada à presença de filamentos axiais, que contraem periodicamente, causando uma rotação em espiral e posterior movimento do organismo ⁴⁹. As leptospirosas apresentam uma estrutura de dupla membrana, na qual a membrana citoplasmática e a parede celular de peptidoglicano estão intimamente associadas. Na parte exterior da membrana, os lipopolissacáridos constituem o antígeno mais importante para a leptospira ⁴⁸.

O género *Leptospira*, pertence à família *Leptospiraceae* e à ordem *Spirochaetales*. A classificação deste organismo é complexa. Foi inicialmente dividido em duas espécies: *Leptospira interrogans* que compreendia todas as estirpes patogénicas e *Leptospira biflexa* que continha todas as estirpes saprófitas isoladas no meio ambiente ⁵⁸. Em 1992, o Comité Internacional de Bacteriologia Sistemática propôs a divisão da *Leptospira interrogans* em sete espécies: *L. borgenpetersenii*, *L. interrogans*, *L. noguchii*, *L. santarosai*, *L. weilii*, *L. kirschneri*, baseando-se em critérios de diferenciação molecular entre os diversos serovares ⁵⁹. A *Leptospira interrogans* está subdividida em 24 serogrupos aos quais pertencem mais de 200 serovares ⁶⁰, enquanto na *Leptospira biflexa* foram descritos mais de 60 serovares.

Os serovares com semelhanças antigénicas, por questões de ordem prática, foram agrupados em serogrupos dentro do complexo da respectiva espécie, passando, neste caso, a ter a designação (*sensu lato*) de forma a distingui-los da espécie genómica homóloga ⁴⁹.

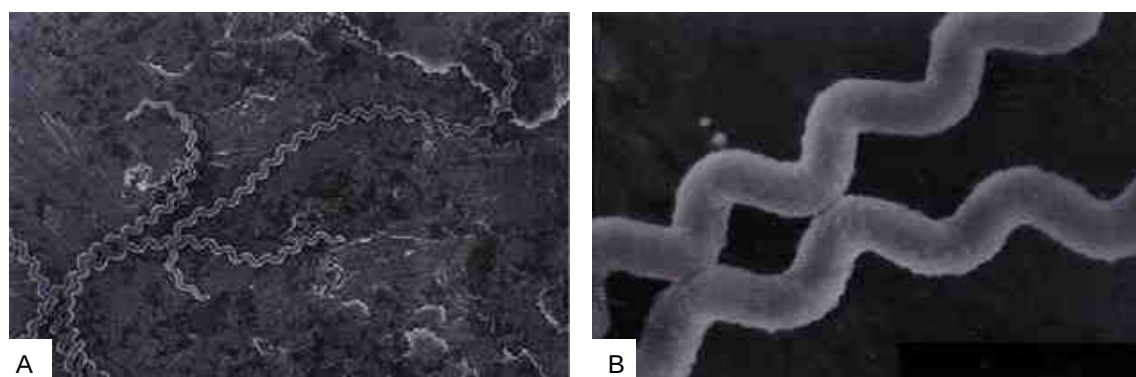


Figura 30 | Imagem da *Leptospira interrogans* por microscopia electrónica (x3000).Retirado de ⁵⁷.
A. Pormenor das extremidades encurvadas, sugerindo a forma de um gancho.
B. Em alta resolução a superfície da espiroqueta parece plissada e frisada.

Para que determinado serovar de leptospira sobreviva no ecossistema é necessário que possua um hospedeiro preferencial que actue como reservatório e disseminador do agente junto à população susceptível. As ratazanas (*Rattus spp.*) são geralmente hospedeiros de manutenção de serovares dos serogrupos Icterohaemorrhagiae e Ballum. Os murganhos (*Mus spp.*) para o serogrupo Ballum ⁴⁹. Os canídeos domésticos podem manter os serovares Canicola e Bataviae; os ovinos, os serovares Hardjo e Pomona e os suínos, os serovares Pomona, Tarassovi, Bratislava ⁶¹.

Os bovinos são hospedeiros naturais para o serovar Hardjo ⁶², caracterizando-se as suas infecções por: baixa patogenia, elevada prevalência e baixa resposta imunológica, causando uma doença crónica que geralmente afecta o sistema reprodutivo. Os bovinos podem também alojar os serovares Pomona, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa e Canicola.

4.3. EPIDEMIOLOGIA

4.3.1. HOSPEDEIROS E SOBREVIVÊNCIA NO AMBIENTE

Relativamente à epidemiologia da leptospira, os animais podem ser divididos em hospedeiros de manutenção ou reservatórios e hospedeiros acidentais.

Os hospedeiros de manutenção são animais que transportam a bactéria nos túbulos renais, onde esta se multiplica e pode ser detectada na urina durante longos períodos de tempo ⁶³. Apesar de estes animais não apresentarem sintomas, podem infectar outros animais ou até mesmo o Homem, durante a sua vida. É uma espécie na qual a infecção é endémica e é normalmente transferida de animal a animal por contacto directo ⁴⁹. Por outro lado, os hospedeiros acidentais são caracterizados por uma baixa susceptibilidade à infecção, uma curta fase renal e uma ineficiente transmissão da bactéria entre espécies ⁶⁴.

O mesmo animal pode funcionar como hospedeiro de manutenção para alguns serovares e hospedeiro acidental para outros. Os pequenos mamíferos são os hospedeiros de manutenção mais importantes, podendo transmitir a *Leptospira* aos animais de produção, animais domésticos e humanos ⁴⁹.

Muito cedo foi dada importância à variável ocupação/profissão do indivíduo como factor de risco para contrair a doença. Com efeito, existem algumas profissões que, pelo seu grau de exposição a ambientes contaminados por leptospirosas, são consideradas de risco elevado para a ocorrência de infecção por estes agentes, como é o caso dos trabalhadores de saneamento básico (esgotos) e da construção civil, dos agricultores e dos profissionais ligados à pecuária ⁴⁸.

No entanto, de forma a conhecer a epidemiologia desta doença numa dada região é essencial o estudo das várias alterações que podem ocorrer, nos hospedeiros de manutenção e respectivos serovares, bem como a identificação dos serovares mais prevalentes. Uma única espécie pode transportar diferentes serovares em diferentes populações geográficas, como é o caso do *Herpestes auropunctatus*, que mantém os serovares Sejroe e Icterohaemorrhagiae no Havai, os serovares Jules e Icterohaemorrhagiae na Jamaica e o serovar Canicola em Trinidad ⁶⁵. Como referido, teoricamente, qualquer serovar pode infectar qualquer espécie animal, mas na prática depende da presença de factores de risco que predisponham o aparecimento da infecção ⁶⁵. Habitualmente, a compra e trânsito de animais, a partilha de pastagens e cursos de

água com outras espécies, constituem factores preponderantes ao aparecimento de infecção em animais susceptíveis.

As leptospiros podem também sobreviver num ambiente fora do seu hospedeiro, no entanto, para que tal suceda, vários factores são essenciais: pH, temperatura e humidade. Uma humidade relativamente alta é determinante para a sobrevivência das leptospiros no meio ambiente e uma condição indispensável para a manutenção da infecção por serovares acidentais numa determinada região geográfica ⁶². As leptospiros sobrevivem, melhor em águas puras paradas, solos húmidos e alcalinos (pH 7.2-8), lama e vegetação, quando as temperaturas rondam os 22 °C ⁴⁹. Podem permanecer viáveis durante várias semanas ou meses em solo contaminado.

Neste sentido, a biodiversidade de leptospiros no meio ambiente é afectada pela geografia, clima, interacções bióticas e actividades antropogénicas.

A infecção do Homem com estes agentes é uma ocorrência acidental, sendo a prevalência de serovares de leptospiros na população humana, um reflexo da sua prevalência na população animal ⁵⁷.

4.3.2. TRANSMISSÃO

A extensão da transmissão de leptospiros depende de vários factores incluindo o clima, densidade populacional, prevalência da infecção e grau de contacto entre os hospedeiros de manutenção e os acidentais ⁵⁰.

Durante um longo período de tempo a leptospirose humana foi considerada uma doença ocupacional, associada a actividades relacionadas com a agricultura, pastorícia, medicina veterinária, entre outros ⁵⁷. O reconhecimento de determinados factores de risco e a adopção de medidas preventivas, reduziu a incidência desta infecção ocupacional.

No Homem, a transmissão da leptospiros pode ocorrer através do contacto directo da urina ou órgãos de animais portadores (animais domésticos ou silváticos); com lesões na pele, na mucosa oral ou na conjuntiva. No entanto, a infecção pode também ocorrer em pele não danificada, se esta permanecer um longo período de tempo imersa em água contaminada. A inalação de aerossóis pode também resultar numa infecção da membrana mucosa do sistema respiratório ⁴⁸.

A transmissão directa entre humanos foi raras vezes demonstrada, no entanto, a excreção de leptospiros na urina humana alguns meses após o período de infecção foi documentada. Alguns autores pensam que o baixo pH da urina humana limite a

sobrevivência das leptospiros após a excreção. Casos de transmissão sexual desta bactéria, durante o período de convalescença, foram também descritos ⁴⁹.

Entre os animais, a urina, o sangue e o leite são as fontes de infecção mais comuns. A transmissão pode ocorrer por via directa (contacto com animais infectados) ou por via indirecta (contacto com solos, águas ou vegetação contaminados) ⁶⁶.

Tal como ocorre nos humanos, este microrganismo utiliza como pontos de penetração no organismo do animal a pele (através de feridas) ou mucosas da boca, olhos, nariz e órgãos genitais ⁵⁰. A infecção pode dar-se, embora em número reduzido de casos, por mordedura de animais infectados. Normalmente a infecção é adquirida nas idades jovens e a prevalência da excreção crónica pela urina aumenta com a idade do animal ⁴⁹.

Entre os animais de produção, existem três formas de transmissão: 1. infecção vertical ou neo-natal; 2. contacto directo ou indirecto com a urina infectada; 3. transmissão venosa iatrogénica ⁶⁷.

A transmissão directa entre bovinos é o principal mecanismo para a disseminação da *L. hardjo*. Sendo este tipo de mecanismo, de grande importância nas infecções por serovares mantidos em determinada espécie animal, pode assegurar a perpetuação de um determinado serovar e a prevalência da doença ⁶⁸.

Em algumas explorações leiteiras a disseminação da leptospirose está muitas vezes associada à passagem de vacas pela sala de ordenha, local que reúne condições óptimas de temperatura e humidade, propícias à formação de aerossóis a partir da urina infectada.

4.4. PATOGENIA

Como referido anteriormente, as leptospiros penetram no animal através de lesões ou cortes na pele, ou através da inalação de aerossóis contendo leptospiros. As leptospiros entram activamente no organismo do animal e invadem a corrente sanguínea. Na corrente sanguínea os organismos não-virulentos, deixam de se multiplicar no organismo e são eliminados no espaço de 1 ou 2 dias. Pelo contrário, os organismos virulentos multiplicam-se na corrente sanguínea durante 4 a 10 dias, e são encontrados em elevadas concentrações em órgãos como o fígado, rim, pulmão e cérebro ⁵⁷.

Durante a infecção por *Leptospira spp.* podemos distinguir duas fases: fase de septicémia/bacterémia e fase associada ao desenvolvimento de imunidade. Decorrido um período de incubação de 3 a 20 dias, inicia-se a primeira fase – fase septicémia, em que as leptospiros são distribuídas pelo organismo ⁴⁹. Dependendo da resistência do

hospedeiro, e com a produção de anticorpos, as leptospiros abandonam a corrente sanguínea e invadem os órgãos e tecidos do sistema imunitário – fase associada ao desenvolvimento de imunidade. Nesta fase inicial da infecção, a mobilidade da leptospira e a sua capacidade de disseminação nos órgãos é um factor preponderante. De 4768 genes identificados no genoma da leptospira, 50 estão relacionados com a mobilidade⁵⁷. A fase de septicémia caracteriza-se pela multiplicação das leptospiros em vários órgãos, consoante o tropismo da estirpe do serovar para determinados tecidos: fígado, rins, pulmões, baço, aparelho reprodutor, sistema nervoso central, tecidos fetais e nódulos de drenagem linfática⁵¹. No início desta fase, é produzida uma quantidade considerável de hemolisina, resultando em hemólise intravascular generalizada¹⁷. Neste estágio, logo que o número de leptospiros atinja um valor crítico, várias alterações patológicas e lesões em tecidos são evidentes, devido à toxicidade das leptospiros ou dos seus componentes celulares⁴⁸. Uma possível recuperação vai depender da dose, da taxa de multiplicação, e da virulência do serovar infectante⁶⁷.

A fase de septicémia termina com o aparecimento de anticorpos anti-leptospira em circulação, que fagocitam e eliminam as leptospiros da circulação – fase imune⁶⁹. Apesar da entrada em funcionamento do sistema imunitário e posterior remoção das leptospiros da circulação sanguínea e órgãos, muitos dos danos causados em tecidos podem ser irreversíveis. No entanto, foram identificados vários casos em que ocorre uma reparação parcial de determinados órgãos como é o caso dos rins e fígado. Destes, os rins assumem uma grande importância epidemiológica, pois a urina passa a ser a principal via de eliminação bacteriana, que pode ocorrer durante meses ou anos⁶⁹.

A persistência da infecção e a sua evolução dependem da adaptação do serovar ao hospedeiro. Quando o serovar se encontra adaptado ao hospedeiro (hospedeiro de manutenção), como é o caso do serovar Hardjo nos bovinos, a intensidade da excreção de leptospiros é elevada e constante nas primeiras 4 a 6 semanas, seguida por um período variável em que a taxa de excreção é baixa e por vezes intermitente podendo persistir por 6 a 12 meses ou até por toda a vida⁷⁰.

A infecção do aparelho genital feminino pode ocorrer em fêmeas gestantes e não gestantes, com diferentes sintomas clínicos. Nas fêmeas gestantes com leptospirose, o embrião pode ser infectado. A infecção transplacentária é um evento crónico que ocorre algum tempo após a fase de bacterémia, sem que ainda estejam compreendidos os factores que a controlam. O estatuto fisiológico e imunológico da mãe parece ter alguma influência em determinadas espécies. Em porcos infectados com *L. bratislava* ou ovelhas

infectadas com *L. hardjo*, em que quase todos os abortos e nados-mortos acontecem na última semana ou menos da gestação, é provável que a imunossupressão, associada a um estado avançado de gestação, desempenhe um papel na patogénese da infecção fetal. Nos bovinos, se a infecção ocorre durante o tempo de concepção, o embrião pode ser afectado ⁵¹.

O exacto mecanismo pelo qual as leptospiplas originam as lesões tecidulares e a doença ainda não é conhecido, e em particular os mecanismos celulares e moleculares permanecem por esclarecer, devido à ausência de ferramentas genéticas essenciais para a manipulação da leptospira.

Vários estudos indicaram um elevado grau de redundância nas proteínas leptospirais envolvidas na adesão, sobrevivência *in vivo* e colonização renal, sugerindo uma enorme dificuldade na identificação de factores, nomeadamente de virulência intrínseca ⁴⁸. O primeiro factor de virulência nas leptospiplas patogénicas foi identificado, verificando-se que corresponde à lipoproteína de superfície "Loa22". A função desta proteína permanece desconhecida, mas sabe-se que esta ou uma homóloga não se encontra na espécie saprófita *L. biflexa* ⁴⁸.

Os mecanismos patogénicos da leptospirose resultam assim, quer do efeito directo da bactéria sobre os tecidos, quer da resposta imune do hospedeiro à infecção.

4.5. DIAGNÓSTICO

4.5.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A leptospirose não apresenta sinais clínicos patognomónicos, sendo variável o seu quadro clínico nos animais, o que dificulta o diagnóstico.

A doença pode ocorrer em duas formas distintas: a primeira forma – a aguda, que coincide com a fase de bacterémia e a segunda forma – a crónica, mais tardia, em que os efeitos se fazem sentir predominantemente ao nível do aparelho reprodutor ⁵¹.

Na forma aguda, mais frequente e severa nos vitelos, ocorrem sinais de febre, icterícia, anorexia, hemoglobinúria, septicémia grave e anemia hemolítica. Os animais infectados, podem morrer num período de 5 a 12 horas, tendo sido registado em alguns casos, um período clínico de 24 horas. Deste modo, os achados da necrópsia podem ser importantes no diagnóstico da leptospirose. São comuns as alterações de anemia, icterícia, hemoglobinúria e hemorragias na sub-serosa. O sangue destes animais apresenta uma coloração castanha, aspecto aquoso, não coagula e não se observa

deposição de eritrócitos. Histologicamente podem ser identificadas lesões de nefrite intersticial focal ou difusa, necrose centro-lobular hepática e em alguns casos lesões vasculares nas meninges e encéfalo ¹⁷. Estes vitelos, mesmo que tratados durante a fase inicial, raramente sobrevivem ⁷⁰.

Na forma crônica, as alterações estão restritas ao aparelho reprodutor, mais associadas aos serovares Hardjo e Pomona. Os sinais mais evidentes são o aborto, que ocorre normalmente no 6º mês de gestação, RMF, infertilidade e morte fetal ⁷¹. A seguir a um aborto devido a infecção por *L. hardjo*, há um aumento da probabilidade de RMF e são excretadas leptospiros nas descargas uterinas para além das 2 semanas. A maioria dos fetos apresenta avançado grau de autólise, sem que se observem alterações específicas. Animais nascidos fracos ou nados-mortos podem apresentar icterícia, fígado pálido ou amarelado, ou rins com manchas esbranquiçadas à superfície. Na histologia, quando não há autólise avançada, podem ser observadas leptospiros nos rins. Na placenta pode haver placentite com edema e áreas de necrose ¹⁷.

Nas vacas, para além desta doença estar associada ao aparelho reprodutor, há também relatos de mastite clínica e subclínica com presença de flacidez do úbere e leite amarelado, conduzindo a uma elevada diminuição na produção de leite. A agalaxia pode durar de 2 a 10 dias, a partir do qual a produção de leite volta ao normal, excepto quando a infecção ocorre na última fase da lactação em que a produção de leite pode cessar ⁵⁰.

Na observação clínica, para a forma aguda da leptospirose, devem ser consideradas outras doenças/condições que causem hemólise, hemoglobinúria e lesões renais ou hepáticas como por exemplo: babesiose, hemoglobinúria pós-parto, hemoglobulinúria bacilar, hematúria enzoótica dos bovinos, intoxicação crónica por cobre, anemia hemolítica por ingestão de água fria em vitelos ¹⁷. Na agaláxia devem ser investigadas outras entidades clínicas: mastite por *Mycoplasma bovis*, babesiose, privação de água e rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) ⁷⁰. Nas situações de aborto: a brucelose, a campilobacteriose genital, a tricomonose, a neosporose e outras doenças que causam aborto também devem ser rastreadas.

Neste sentido, testes de diagnóstico específicos são essenciais para identificar esta doença em determinados casos. Os testes de diagnóstico para a leptospirose consistem em ensaios que detectam o organismo ou anticorpos específicos em tecidos ou fluidos corporais ⁶⁰.

4.5.2. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico da leptospirose depende de testes laboratoriais, já que esta doença não apresenta sinais clínicos específicos, podendo facilmente ser confundidos com os de outras doenças. Existe um elevado número de testes de diagnóstico da leptospirose, no entanto a sua escolha deve ter em conta o objectivo do diagnóstico e os recursos existentes.

No diagnóstico laboratorial da leptospirose são usados dois métodos: o directo e o indirecto, ambos com vantagens e desvantagens, por isso, a sua combinação permite melhorar a fiabilidade do diagnóstico.

O método directo permite a identificação de leptospiros no sangue ou no leite de animais com sintomatologia clínica de doença aguda. Em animais mortos, o diagnóstico, é possível através da detecção de leptospiros em órgãos como o rim, fígado, pulmão, cérebro, olho e líquidos orgânicos. O método directo de diagnóstico permite a detecção do agente usando diferentes técnicas laboratoriais, tais como: microscopia de contraste de fase, imunofluorescência directa, hibridação com sondas de ácido desoxirribonucleico (ADN) e/ou amplificação de ADN pela técnica do PCR ⁷². A leptospira pode ser visível em cortes histológicos, através da coloração por sais de prata (técnica Levaditi), especialmente nos túbulos contornados proximais ¹⁷.

O método indirecto, baseado na serologia, utiliza diversas técnicas de rastreio de anticorpos específicos: Teste de Aglutinação Microscópica (TAM), Técnica de Aglutinação Macroscópica e ELISA ⁶².

4.5.2.1. TESTE DE AGLUTINAÇÃO MICROSCÓPICA (TAM)

O TAM é o teste serológico mais utilizado na identificação do serogrupo presuntivo a que pertence o serovar da estirpe infectante. Resumidamente, a realização deste teste compreende a mistura de diluições apropriadas de soro com antigénios leptospirais de determinados serovares presentes numa dada região ⁶⁰. A mistura soro-antigénio é observada por microscopia, e a sua titulação determinada ⁷³. Inicialmente a reacção era realizada em tubos e lida individualmente numa lâmina ao microscópio, no entanto várias alterações tornaram este método mais simples, como é o caso da leitura feita numa placa de multiwells.

Para o diagnóstico, tanto de infecções recentes como anteriores, este teste revela uma elevada sensibilidade, desde que se utilizem serovares representativos de todos os serogrupos existentes na região onde os animais foram encontrados, ou preferencialmente, de todos os serogrupos conhecidos ⁶⁵.

Uma grande variedade de antígenos é essencial para a detecção e identificação de serovares pouco comuns ou inexistentes. A sensibilidade deste teste pode ser melhorada usando as estirpes isoladas num determinado local, em detrimento das estirpes de referência, sendo estas de extrema importância na interpretação de resultados nos diferentes laboratórios ⁷⁴.

Normalmente, os anticorpos anti-outras bactérias usados neste teste, não reagem com a *Leptospira spp.*, tornando o TAM, um teste que apresenta uma boa especificidade. Quanto à sensibilidade, podemos dizer que este teste apresenta valores entre 30% a 60% (fase aguda), podendo atingir os 97% numa fase mais tardia ⁷⁵.

Apesar do TAM ser considerado o método de referência pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e pela Organização Internacional de Epizootias (OIE) para o serodiagnóstico na determinação de títulos de anticorpos, é um teste que também apresenta algumas desvantagens, a saber: requer grande perícia; implica uma manutenção *in vivo* dos serovares de leptospiros usadas como antígeno; requer uma verificação periódica dos antígenos e serovares usados; podem ocorrer periodicamente contaminações cruzadas ⁷⁴. Como vantagens podemos referir a sua independência relativamente à espécie infectada e a sua habilidade para evidenciar o grupo infectante.

O TAM é um ensaio específico para um determinado serogrupo. Nesta técnica, muitas vezes, o soro de um animal suspeito apresenta reacções múltiplas com diferentes serovares quer dentro do mesmo serogrupo quer entre serogrupos diferentes. Assim, a infecção por um serovar que apresente maior título é a que se assume, de uma forma geral, como a provável, sendo o resultado apresentado em função do serogrupo a que pertence esse serovar, visto que a técnica de referência é específica para um determinado serogrupo ⁷².

A OMS considera um título igual ou superior a 1:100 na técnica de aglutinação microscópica, com valor de diagnóstico para a leptospirose, desde que o animal não tenha sido vacinado previamente. A infecção aguda pode ser detectada através de títulos individuais elevados em associação com sintomas clínicos compatíveis ⁴⁹. No caso do serovar Hardjo, deve interpretar-se com algumas reservas os títulos serológicos, porque geralmente produzem títulos baixos. Nos animais que abortaram, em explorações

infectadas por *L. hardjo*, quando são detectados títulos individuais de anticorpos de 1:1000 ou superiores, existe uma elevada probabilidade de o feto se encontrar infectado. O contrário pode, no entanto, não ser verdadeiro, i.e. a presença de um título positivo baixo ou mesmo não detectável de anticorpos maternos contra a *L. hardjo*, não exclui a possibilidade de aborto por leptospirose ⁶⁹.

O título serológico individual, após uma infecção aguda, pode ser extremamente elevado e demorar meses ou até mesmo anos a decrescer para níveis baixos ⁴⁹. Neste sentido, quando se analisa uma única amostra em que o título serológico é baixo, torna-se difícil concluir se esse valor representa uma resposta imunitária precoce ou um título residual causado por uma exposição prévia.

A vacinação é também um factor a ter em conta na interpretação dos resultados do TAM, já que a vacinação generalizada contribui significativamente para o número de animais seropositivos. Em geral, em resposta à vacinação, os animais desenvolvem baixos títulos serológicos e estes persistem por 1 a 3 meses. No entanto, já foram observados casos em que alguns animais desenvolvem títulos individuais elevados, que diminuem com o tempo, podendo persistir por 6 meses ou mais.

Em resumo, com o TAM não se podem retirar conclusões acerca do serovar infectante, mas apenas obter dados que nos transmitam uma ideia geral dos serogrupos presentes numa determinada população ⁴⁹.

4.5.2.2. TESTE ELISA

Outro importante teste no âmbito do diagnóstico imunológico é o teste ELISA que, no caso, utiliza um antigénio leptospiral a revestir as placas de microaglutinação. O soro a estudar é colocado em contacto com o antigénio, seguindo-se a respectiva incubação e lavagem. A reacção inicial antigénio-anticorpo vai ser evidenciada pela utilização de um conjugado marcado com uma enzima e respectivo substrato cromogénico. A intensidade da reacção colorimétrica é proporcional à quantidade de anticorpo presente no soro a estudar ⁷⁶.

No geral, este teste é sensível, mas não apresenta a especificidade do TAM, uma vez que pode ocorrer um elevado grau de reactividade cruzada com serovares heterólogos ⁷⁷. Uma das vantagens é o seu elevado potencial na avaliação da resposta a diferentes classes de imunoglobulinas. Para além disso, não necessita da manutenção de culturas vivas de leptospiras e é passível de ser automatizada.

O aperfeiçoamento do teste ELISA, para detecção de anticorpos de anti-leptospirais no uso veterinário, foi tido em conta nos últimos anos, levando ao desenvolvimento de inúmeros antígenos e protocolos. O teste foi descrito para a detecção dos serovares Pomona, Tarassovi⁷⁸ e Hardjo⁷⁹ em bovinos e Hardjo em ovinos⁸⁰.

A utilização rotineira deste teste demonstrou, para além da sua sensibilidade, a sua eficiente utilização na medição dos anticorpos do leite e soro, obtendo assim uma boa indicação da condição imunológica da população bovina.

4.5.2.3. TESTE DA REACÇÃO EM CADEIA DA POLIMERASE (PCR)

Técnicas recentes foram desenvolvidas com o objectivo de detectar ADN leptospiral em amostras clínicas. A técnica do PCR é um exemplo de um método recente, que tem sido usado no diagnóstico da leptospirose em animais e humanos⁶⁰. Este método molecular amplifica fragmentos específicos de ADN leptospírico em material clínico, tal como soro, urina e sangue, tendo sido usado para a identificação de *Leptospira spp.* em amostras de urina de bovinos infectados com Hardjobovis^{81, 82}.

Esta técnica é mais usada em urina do que em tecidos, pois a sua implementação é mais acessível, menos morosa e os resultados de maior confiança. O processamento das amostras de tecido torna-se mais difícil, uma vez que estes possuem inibidores da reacção de amplificação, conduzindo a falsos-negativos⁶⁰.

O PCR apresenta algumas vantagens, tais como a sua elevada especificidade e sensibilidade. Uma outra vantagem da abordagem molecular é permitir antecipar o diagnóstico da leptospirose numa fase inicial da doença, face à presença de leptospiras e na ausência de anticorpos detectáveis pelos métodos indirectos. No entanto, este processo é muito complexo e a interpretação dos seus resultados pode conduzir a conclusões erradas acerca do diagnóstico da leptospirose⁶⁰. Uma outra limitação desta técnica é o facto de não permitir determinar o serovar da estirpe infectante.

Diversos protocolos de PCR com diferentes pares de *primers* (= sequências iniciadoras) desenhados para a detecção de leptospiras têm sido desenvolvidos. No entanto desde metade da década de noventa até ao presente, apenas alguns têm sido utilizados e avaliados na perspectiva clínica⁸³, ganhando ampla utilização para o diagnóstico, apesar de algumas reconhecidas limitações, como referido anteriormente. As limitações desta técnica, fazem com que o PCR não seja utilizado como abordagem laboratorial na rotina do diagnóstico da leptospirose.

Em conclusão, podemos referir que todos os testes de diagnóstico apresentam vantagens e/ou desvantagens. Ou seja, não se pode usar apenas um único método de diagnóstico, mas uma combinação de vários testes que nos proporcionem uma elevada sensibilidade e especificidade na identificação do diagnóstico. Os testes serológicos são recomendados em combinação com técnicas de identificação do organismo em tecidos ou fluidos corporais ⁶⁰.

4.6. TRATAMENTO

O objectivo do tratamento da leptospirose é controlar a infecção antes que esta cause danos irreparáveis, particularmente nos rins e fígado, com possível ocorrência de falência multi-orgânica e morte ¹⁷.

As leptospirosas são sensíveis praticamente a todos os antimicrobianos, à excepção das sulfamidas, cloranfenicol e cefalosporinas.

Animais com leptospirose aguda podem ser tratados com estreptomicina (12.5 mg/kg PV IM duas vezes ao dia durante 3 dias) ou oxitetraciclina (10 a 15 mg/kg PV IM duas vezes ao dia durante 3 a 5 dias) ⁸⁴. A estreptomicina mostrou ser o antimicrobiano de eleição para a redução da bacterémia, pode ser combinado com ampicilina ou grandes doses de penicilina. Quando usados na fase aguda da infecção, estas misturas antimicrobianas, apesar de não evitarem uma diminuição na produção de leite, podem reduzir o número de abortos ⁶².

Uma única dose de estreptomicina 25 mg/kg PV IM elimina o estado de portador renal causado pela *Pomona* ou outros serovares. Foram documentados casos de animais infectados com *Leptospira interrogans* serovar Hardjo, tratados com sucesso com esta dose de estreptomicina, verificando-se, após uma semana, a ausência da bactéria na urina ³⁷. Bolin e Prescott, recomendam oxitetraciclina de longa acção (LA) 20 mg/kg PV IM ou SC, em duas doses com um intervalo de 10 dias ⁸⁴. No geral, as tetraciclina e os aminoglicosídeos, após o tratamento inicial, deverão ser usados para eliminar o estado de portador.

As leptospirosas também são sensíveis à eritromicina, tiamulina, tilosina, amoxicilina e ampicilina em vários regimes de dosagem, podendo substituir a estreptomicina no tratamento de infecções crónicas, no entanto, não eliminam o estado de portador renal ⁵⁰.

Para se poder tirar proveito do tratamento, este deve ter início o mais cedo possível, ou até mesmo ser usado como um tratamento metafilático, em casos de contacto com animais infectados ⁸⁵.

4.7. PREVENÇÃO E CONTROLO

A leptospirose está tão amplamente distribuída que se torna quase impossível uma prevenção em todas as situações e regiões onde ocorre. A melhor forma de prevenir a infecção é evitar e/ou reduzir o contacto com animais infectados, assim como águas e solos contaminados, que constituem para o Homem as maiores fontes de risco ⁸⁶.

Segundo Ellis, um programa de controlo da leptospirose nos bovinos, deve estar assente em três vertentes: profilaxia com o fim de prevenir a exposição; vacinação e tratamento selectivo ⁵¹.

A profilaxia higio-sanitária é essencial no controlo da leptospirose numa vacada, juntamente com a vacinação e o tratamento de animais com sintomatologia clínica, visto que nenhuma destas medidas, isoladamente, é eficaz ⁶².

De entre as medidas higio-sanitárias consideradas essenciais para o controlo dos hospedeiros de manutenção silvestres ou domésticos podemos referir: a desratização da exploração; evitar o uso de fontes de água comuns; evitar a cobrição por monta natural; adopção de um maneio de exploração “tudo-dentro, tudo-fora”; eliminação da prática de pastoreio conjunto ^{62, 69, 73}.

4.7.1. VACINAÇÃO

Das medidas preventivas relacionadas com a profilaxia médica, a vacinação é uma das mais importantes. A vacinação proporciona imunidade humoral, prevenindo que os animais manifestem sinais clínicos da doença, impedindo desta forma que a *Leptospira* seja transmitida entre estes e os seres humanos ⁸⁶.

Entre os factores que podem influenciar a eficácia das vacinas destacam-se a influência dos esquemas de vacinação utilizados, a qualidade e a quantidade de microrganismos imunizantes, o grau de semelhança entre os antigénios e a temperatura de conservação e transporte da vacina até à propriedade ⁸⁷.

Vacinas para humanos e animais são usadas desde 1920; a maior parte foi preparada a partir de células inteiras, inactivadas por uma grande diversidade de métodos, tais como: aquecimento, irradiação ou o uso de formalina e fenol ⁵⁰.

Vacinas comerciais estão disponíveis globalmente para bovinos, suínos e canídeos, no entanto a vacinação nem sempre protege contra a infecção devido à incapacidade de induzir imunidade cruzada entre diferentes serovares e à presença de serovares locais que não estão incluídos nas vacinas ⁴⁸. Neste sentido, um programa de vacinação com sucesso requer estudos epidemiológicos contínuos para avaliar a incidência de determinados serovares numa população.

Um estudo realizado em 1982, revelou que as vacinas contra a leptospirose bovina disponíveis protegiam contra as manifestações clínicas da doença, no entanto não previnem a excreção de leptospiras na urina ⁸⁸. Alguns anos mais tarde, surgiu um estudo em que a vacinação reduzia o aparecimento da infecção e os danos ao nível do sistema reprodutor, causados pelo serovar Hardjo ⁸⁹.

Tradicionalmente, as vacinas disponíveis contra a leptospirose são fabricadas com o objectivo de induzir a produção de anticorpos contra os lipopolissacáridos, presentes à superfície das leptospiras, conferindo uma imunidade serovar específica, predominantemente humoral. No entanto, apesar das vacinas pentavalentes de lipopolissacáridos (e.g. Triangle 9[®], contendo bacterinas de *Leptospira pomona*, *L. hardjo*, *L. grippotyphosa*, *L. canicola* e *L. icterohaemorrhagiae*) induzirem níveis aceitáveis de anticorpos, estas não previnem o aborto e a excreção da bactéria através da urina ⁹⁰.

Nos últimos anos as vacinas contra a leptospirose têm sido testadas em bovinos, no entanto os resultados acerca da sua eficácia têm gerado alguma controvérsia, já que a especificidade para determinado serovar limita a sua eficiência. Estudos recentes com antígenos de proteínas recombinantes são uma promessa para o desenvolvimento de novas vacinas baseadas em antígenos específicos ⁹¹.

Teoricamente, uma das desvantagens da vacinação é o possível desenvolvimento de um animal portador, suficientemente imunizado para resistir a uma infecção sistémica, embora não o suficiente no caso de uma colonização renal. Isto resulta num animal persistente infectado, com leptospiúria intermitente ¹⁷.

Actualmente, o controlo por meio da vacinação é uma das práticas mais relevantes no manejo sanitário dos bovinos, com reflexos imediatos e directos no retorno económico da actividade. Embora represente um dos menores custos dentro do processo produtivo, de 2-5%, a vacinação pode ser decisiva para a obtenção de bons resultados na produção animal ⁹².

4.8. SITUAÇÃO DA LEPTOSPIROSE BOVINA

4.8.1. PORTUGAL

O estudo da leptospirose em Portugal, tem sido negligenciado nos últimos anos, no entanto, com o aparecimento em 1985 de uma área específica para a leptospirose no Laboratório Nacional de Investigação Veterinária (LNIV), vários esforços têm sido feitos no sentido de actualizar a informação relativa a esta zoonose ⁹³.

Em 1988 foi elaborado um rastreio serológico da leptospirose em bovinos nacionais. Neste estudo, as regiões do Ribatejo e Oeste, Entre-Douro-e-Minho, Alentejo e Ilha Terceira, apresentaram a taxa de seropositividade mais elevada, enquanto a região do Algarve apresentou uma baixa prevalência ⁹³. Os serogrupos predominantes, identificados neste estudo foram: Sejroe, Pomona, Tarassovi e Icterohaemorrhagiae.

Após este rastreio, outros estudos tiveram lugar, e todos concluíram que o serogrupo Sejroe era o predominante. A principal diferença detectada foi a elevada seropositividade encontrada no Alentejo e a elevada representatividade dos serovares Pomona ⁹³. Com estes estudos identificou-se o serovar mais frequente, presente nos bovinos nacionais, o Hardjo. Este serovar foi isolado pela primeira vez em Portugal, a partir de rins obtidos num matadouro, em 1987, por Collares-Pereira ⁹⁴. A importância clínica do serovar Hardjo em Portugal ainda não está completamente esclarecida, contudo vários abortos têm sido associados a uma elevada taxa de seropositividade desta serovariedade.

O serogrupo Pomona também demonstrou apresentar uma importância considerável na leptospirose em Portugal. A sua elevada seroprevalência observada no Alentejo foi objecto de estudo, e pensa-se estar relacionada com um surto de Pomona em 1990 que afectou várias explorações de bovinos ⁹³.

Outros casos isolados de infecção por Pomona ocorreram em 1990 noutras regiões do país, tais como: Ribatejo e Oeste, Beira Litoral e Entre-Douro-e-Minho. Estes surtos de Pomona tendem a ser observados em espaços de tempo muito variados, provavelmente devido à elevada resistência das leptospiros pertencentes a este grupo ⁹⁵.

Os resultados presentes na literatura sugerem que a leptospirose em bovinos nacionais aumentou desde o rastreio em 1972. Entre 1999 e 2000, Paiva-Cardoso e colaboradores, conduziram um estudo serológico na região de Trás-os-Montes e Alto Douro, obtendo uma elevada seropositividade (54,2%) ⁹⁶. Os resultados deste autor revelam a crescente importância da leptospirose bovina em Portugal, sendo, uma vez mais, o serovar Hardjo frequentemente identificado neste rastreio.

4.8.2. ALENTEJO

Um estudo realizado pelo Laboratório Veterinário de Montemor-o-Novo, em 1997, tendo como base um rastreio serológico, complementado com um inquérito telefónico aos médicos veterinários inscritos na OPP de Montemor-o-Novo - COPRAPEC, revelou algumas conclusões acerca da leptospirose bovina nesta região. Este estudo identificou os dois serovares para os quais os bovinos mais frequentemente apresentavam anticorpos: Hardjo e Sejroe (dados não publicados). Em condições climáticas normais, as temperaturas de solo no Alentejo chegam a atingir os 60°C, com valores de humidade relativa muito baixos, o que torna inviável a sobrevivência de certos microorganismos criando vazios epidemiológicos que se estendem pelos meses de Primavera e Verão. Esta dinâmica biológica da *L. interrogans* serovar Hardjo tem implicações epidemiológicas na transmissão da doença bem como na decisão de escolha do esquema profilático mais adequado.

É de destacar, neste estudo, um aumento dos soros reagentes de 1994 (identificados 4 casos) a 1997 (identificados 18 casos), dados não publicados.

No estudo de Paiva-Cardoso, a frequência de aglutinação individual dos vários antígenos para a região do Alentejo, mostra o predomínio das reactividades com o serovar Mini e Sejroe. Dadas as conhecidas reacções serológicas cruzadas entre os serovares dos serogrupos Mini e Sejroe, é difícil determinar a qual dos serogrupos se devem muitas vezes imputar responsabilidades nas infecções por leptospira ⁹⁶. De mencionar que, ao contrário do estudo realizado na região de Montemor-o-Novo, o serovar Hardjo é dos que apresenta uma menor frequência de aglutinação individual.

5. CASO CLÍNICO – FORMA AGUDA DE LEPTOSPIROSE EM BOVINOS JOVENS

O presente caso clínico surge na sequência de diversas ocorrências de morte súbita em vitelos lactantes e doença aguda, com consequente morte em vitelos de engorda, ocorridos entre os meses de Março e Abril, do presente ano, em explorações assistidas pela Vet+.

5.1. HISTÓRIA PREGRESSA E EXAME CLÍNICO

5.1.1. CARACTERIZAÇÃO DAS EXPLORAÇÕES E CONDIÇÕES CLIMATÉRICAS

Durante o período de estágio, mais precisamente durante os meses de Março e Abril, um total de 7 explorações distintas apresentaram casos de leptospirose. Na Tabela 20 estão resumidas as diferentes características das explorações. Apenas uma exploração é de aptidão leiteira, enquanto as restantes são de aptidão cárneia. Apenas duas explorações se dedicam à recria e engorda de animais, sendo de dedicação exclusiva na herdade do Barroso. É importante referir que a herdade do Arranhadouro, apenas possui alguns novilhos para engorda, sendo que esta não é a actividade maioritária da exploração.

Tabela 20 | Características das explorações afectadas: tamanho do efectivo, aptidão, sistema de exploração e fase de produção.

Exploração	Tamanho Efectivo		Aptidão		Sistema		Fase Produção	
	Adultos	Jovens	Carne	Leite	Intensivo	Extensivo	Cria	Recria
	Nº	Nº						
Arranhadouro	124	49	•		•	•	•	•
Barroso (Fig.32)	0	380	•		•			•
Marconi	83	26	•			•	•	
Pedras Alvas	200	60		•	•			
Pinheiro	545	104	•			•	•	
Santa Comba	92	35	•			•	•	
Vinha (Fig.31)	143	23	•			•	•	

Legenda: **Adultos** – animais com idade superior a um ano; **Jovens** – animais até 1 ano de idade; • presente.

Os animais das explorações em que o sistema de produção é extensivo (Figura 31), bebiam água de barragens, ribeiros ou pequenos cursos de água, que na maioria dos casos careciam de análises bioquímicas e microbiológicas. A água de abeberamento, no caso da herdade das pedras Alvas e do Barroso provinha de furos.

Todos os animais afectados na exploração do Barroso pertenciam a um mesmo lote de 180 animais, que se encontrava num parque ao ar livre com cerca de 2 Ha. Partilhavam quatro comedouros e dois bebedouros, próximos uns dos outros (Figura 32).

Já as novilhas de reposição afectadas, pertencentes à exploração das Pedras Alvas, estavam divididas em dois grupos de cerca de 30 animais cada. Em ambas as explorações a alimentação consistia em ração comercial em farinha, e quando havia disponibilidade, algum pastoreio.

A cobrição dos animais, à excepção da exploração das Pedras Alvas, é realizada por monta natural durante todo o ano. Este facto traduz-se numa escassez de registos.

Nenhuma das explorações efectuava vacinação contra a leptospirose.

O tamanho das explorações varia entre os 10 Ha (Barroso) e os 2000 Ha (Pinheiro). À excepção da exploração do Barroso e das Pedras Alvas, em que os animais são de raça Hostein-Frísia, as demais vacadas são de raças de carne (ver ponto 2. Enquadramento) em linhagem pura ou cruzamentos. Todas situam-se na área de intervenção da Vet+ (ver ponto 2. Enquadramento), sendo que não existe proximidade física entre nenhuma.



Figura 31 | **Vinha.** Vacada afectada, em sistema de produção extensiva.



Figura 32 | **Barroso.** Lote de animais afectados. Notar local onde estavam parqueados.

Um alargado período de precipitações fortes fez-se sentir durante todo o mês de Março. Ao longo deste mês, foi registada uma subida da temperatura. Estas condições climáticas precederam o aparecimento do primeiro caso a 19/03 e prolongaram-se até meados de Abril.

5.1.2. CURSO DA DOENÇA E SINAIS CLÍNICOS

O curso da doença dependia sobretudo da idade do animal. Assim, e de acordo com os casos encontrados, foi possível estabelecer dois padrões distintos. O primeiro padrão foi descrito em todas as explorações de cria e traduzia-se na morte súbita de um ou mais vitelos lactantes, com idades compreendidas entre 1 e 4 meses. Na maioria dos casos, as primeiras ocorrências foram menosprezadas pelos maiores/produtores, pensando tratarem-se de mortes esporádicas isoladas, não relacionadas com quaisquer doenças infecciosas.

A cronologia das mortes de animais encontra-se representada na Tabela 21.

Tabela 21 | Número de mortes de animais, por semana. Data do início do registo caso, correspondente à primeira morte de animais, por exploração.

Exploração		Nº de Animais Mortos						Início	
		Semana					Total	Nº	Data
		15/03 - 21/03	22/03 - 28/03	29/03 - 04/04	05/04 - 11/04	12/04 - 18/04	19/04 - 25/04		
Exploração	Arranhadouro	0	1	0	0	0	0	1	22/03
	Barroso	4	3	0	0	0	0	7	19/03
	Marconi	2	0	0	0	0	0	2	18/03
	Pedras Alvas	0	0	0	1	0	1	2	10/04
	Pinheiro	0	0	0	0	0	2	2	20/04
	Santa Comba	0	0	2	1	1	0	4	02/04
	Vinha	1	1	0	0	0	0	2	19/03

O outro padrão foi comum a animais de 6-7 meses, das explorações do Barroso e das Pedras Alvas. Os animais afectados apresentavam graus variáveis de depressão (Figura 33), anorexia, icterícia e hemoglobinúria (Figura 34).

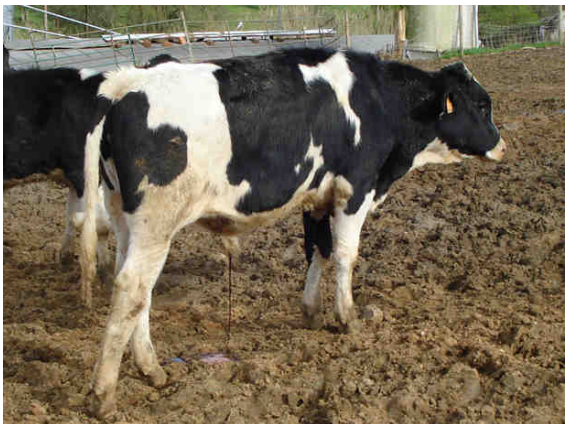


Figura 33 | Barroso. Animal 4763. Depressão acentuada.

Figura 34 | Barroso. Animal 6066. Hemoglobinúria.

Dependendo da resistência dos animais à infecção, a duração e severidade dos sinais clínicos foi variável, podendo culminar com a morte dos mesmos. Excepcionalmente, na herdade da Marconi, foi registrado um caso de um vitelo de 2 meses de idade com a sintomatologia acima descrita.

Os sinais clínicos encontram-se representados na Tabela 22.

Tabela 22 | Representação quantitativa dos sinais clínicos encontrados no exame clínico, por animal.

	Animal	Sexo	Idade	Sinais Clínicos			
		M/F	Meses	Depressão	Anorexia	Icterícia	Hemoglobulinúria
Exploração	Barroso	6463 ♂	6	++	+	+	-
		9084 ♀	6	-	-	+	++
		4763 ♂	6	+++	+++	+	-
		5244 ♂	6	+	-	+	++
		6066 ♂	6	++	++	++	++
		4774 ♂	6	++	++	+	-
		1949 ♂	6	++	++	+	-
	Pedras Alvas	3201 ♀	7	++	++	++	-
		8006 ♀	6	++	+++	-	-
	Marconi	2024 ♀	2	+++	+++	-	++

Legenda: Presença (+) ligeira; (++) considerável; (+++) marcada; (-) ausência.

5.1.3. NECRÓPSIA

Na Tabela 23 estão identificadas as 9 necrópsias realizadas. Todas revelaram um padrão semelhante: icterícia (Figura 35), urina de cor vermelho escuro (cor de vinho do porto) (Figura 36), fluidez e não coagulação do sangue e hemorragias pelos orifícios naturais, podendo estar ausentes ou presentes em graus variados.

A partir das necrópsias foram realizadas algumas colheitas de rim para análise histopatológica e pesquisa de leptospira (Tabela 23).

Tabela 23

Representação quantitativa das alterações encontradas nas necrópsias realizadas, por animal, no curso do caso clínico. Identificação dos animais que foram sujeitos a colheita de rim para análise histopatológica e pesquisa de leptospira.

	Animal		Sexo	Idade	Alterações Necrópsia				Colheita Rim
			M/F	Meses	Icterícia	Urina Vermelha	Sangue Fluido	Hemorragias	
Exploração	Arranhadouro	VIT1	♀	3	++	-	-	-	
	Barroso	1446	♂	6	++	+++	++	+	
		0005	♂	6	+	++	++	++	●
	Marconi	VIT2	♂	1,5	++	++	+	-	
	Pedras Alvas	VIT6	♀	5	++	+	+	+	
	Pinheiro	VIT3	♂	1	++	++	+++	++	●
	Santa Comba	VIT4	♀	2	++	+	-	-	
		6642	♂	1	+++	++	+	-	●
	Vinha	VIT5	♀	2	++	++	+	-	

Legenda: Presença (+) perceptível, (++) facilmente perceptível, (+++) exuberante; (-) ausência; ● efectuada.



Figura 35

Santa Comba. Animal 6642. Icterícia exuberante.

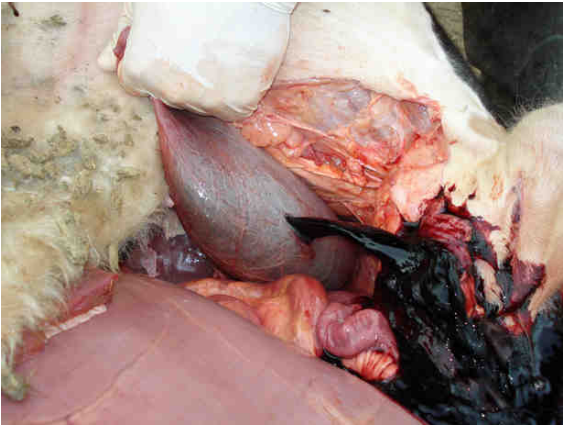


Figura 36

Barroso. Animal 1446. Urina vermelha escura (cor de vinho do porto).

5.2. EXAMES COMPLEMENTARES

No seguimento dos casos foram realizadas diversas colheitas de sangue. Nos animais que apresentavam sintomatologia clínica foi realizada a colheita *in vivo* de sangue. Foi ainda feita a colheita de sangue de um animal necropsiado no Barroso.

Nos animais que eram encontrados mortos, não foi possível a colheita de sangue. Desta forma foram realizadas colheitas de sangue, preferencialmente da mãe do vitelo morto, ou então de outros vitelos pertencentes à vacada.

Por fim, as amostras foram enviadas, refrigeradas, para o Laboratório Nacional de Investigação Veterinária (LNIV). Os resultados dos TAM encontram-se na Tabela 24.

Tabela 24 | Resumo dos resultados obtidos do TAM. Títulos de aglutinação dos diferentes serovares de leptospira, por amostra.

Exploração	Sorologia	Amostra		Serovares								
		Nº	Descrição	Har	Pom	Título de aglutinação						
						Moz	Gri	Bal	Ict	Can	Bra	Aut
	Arranhadouro	3032	Pool Coabitante									
		7487	Mãe									
		9158	Mãe									
	Barroso	1446	Necrópsia			1:20						
		1949	Doente									
		4763	Doente									
		5244	Doente									
		6066	Doente		1:400	1:200						
	Marconi	2024	Doente					1:20				
	Pedras Alvas	3201	Doente		1:200	1:100						
		8006	Doente		1:3200	1:1600	1:20		1:20	1:20	1:10	1:20
	Pinheiro	VIT3	Necrópsia									
	Santa Comba	1648	Mãe	1:400								
		4422	Mãe									
		9040	Mãe			1:400	1:800	1:100				
	Vinha	0350	Pool Coabitante									
		0980	Pool Coabitante		1:1600	1:800		1:40				

Legenda: **Pool Coabitante** – Junção de soros de vários animais coabitantes; **Mãe** – Soro de mães de vitelos mortos; **Necrópsia** – Soro recolhido na necrópsia de um animal; **Doente** – Soro de animal com sintomatologia clínica; **Har** – Hardjo; **Pom** – Pomona; **Moz** – Mozdoc; **Gri** – Gripothyphosa; **Bal** – Ballum, **Ict** – Icterohaemorrhagiae; **Can** – Canicola; **Bra** – Bratislava; **Aut** – Autumnalis.

Nos animais com sintomatologia clínica pertencentes à exploração do Barroso que foram sujeitos a colheita de sangue para TAM, foi ainda realizada uma colheita de sangue para hemograma. Os resultados podem ser observados na Tabela 25.

Como podemos observar pela Tabela 25, o animal 4763, que se apresentava bastante deprimido (Tabela 22), apresenta uma linfocitopenia relativa, monocitose e granulocitose. Os vitelos 5244 e 6066, que apresentavam hemoglobinúria (Tabela 22), possuem contagens de eritrócitos, níveis de hematócrito e concentrações de hemoglobina bastante diminuídos (Tabela 25). É também importante referir que o animal 6066, mais deprimido que o anterior, possui uma leucocitose generalizada, com um aumento mais acentuado do número de granulócitos (Tabela 25). É importante salientar que o valor de variabilidade do

tamanho dos eritrócitos (RDW) estava, em todas as amostras, dentro dos valores fisiológicos.

Tabela 25 | Resumo dos resultados dos hemogramas realizados. N° de leucócitos (WBC), linfócitos (Linf), monócitos (Mon), granulócitos (Gran) e eritrócitos (RBC). Hemoglobulina circulante (HGB), hematócrito (HCT), volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM).

Animal		WBC	Linf		Mon		Gran		RBC	HGB	HCT	VCM	HCM	CHCM
		x10 ⁹	x10 ⁹	%	x10 ⁹	%	x10 ⁹	%	x10 ¹²	g/L	%	fL	pg	g/L
Barroso	4763	14,5	2,3	15,6 ↓	1,8 ↑	12,5 ↑	10,4 ↑	71,9 ↑	8,48	99	29,6	35,0	11,6	334
	5244	13,1	3,9	29,6	1,4	10,8	7,8	59,6	4,34 ↓	56 ↓	15,5 ↓	35,8	12,9	361
	6066	39,2 ↑	11,8 ↑	30,1	3,8 ↑	9,6	23,6 ↑	60,3	3,38 ↓	46 ↓	13,1 ↓	38,9	13,6	351
Referência ⁹⁷		5-16	1,5-9	20-60	0,3-1,6	4-12	2,3-9,1	30-65	5,3.9,5	98-116	27-34	34,6-54,7	10,74-16,42	285,3-379,3

Legenda: ↑ - valor aumentado; ↓ - valor diminuído

As amostras de rim colhidas durante as necrópsias, de acordo com a Tabela 23, foram transportadas em formol salino 10% para o Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora para análise histopatológica e pesquisa de leptospira.

O exame histológico revelou discretas lesões de nefrite intersticial, com infiltração por células inflamatórias mononucleadas e presença de cilindros hialinos para o animal necropsiado VIT3, da herdade do Pinheiro. Nas restantes amostras, não foram observadas lesões de nefrite, contudo, foram identificadas petéquias, principalmente na zona medular, para o animal 6642 de Santa Comba e macroscopicamente no caso do animal 0005 do Barroso.

Após a coloração pela técnica Levaditti não foram observadas formas bacterianas compatíveis com *Leptospira sp.* em nenhuma amostra analisada.

5.4. DIAGNÓSTICO

Na clínica de espécies pecuárias, e especialmente neste tipo de casos, em que estão presentes uma elevada taxa de morbilidade e mortalidade, há necessidade de dar uma resposta pronta ao produtor e estabelecer um plano terapêutico imediato. Desta forma, o diagnóstico presuntivo foi, em todos casos, elaborado apenas através da anamnese, exame clínico e necrópsia dos animais, únicos dados presentes na altura da consulta.

O principal diagnóstico diferencial considerado foi a babesiose bovina, comumente designada de “febre da carraça”. Apesar de partilharem sintomatologia, o curso desta patologia é bastante mais longo, entre 2 a 3 semanas, além de que não foi observada a presença de ixodídeos, parasita através do qual esta doença é transmitida.

As condições climatéricas favoráveis ao desenvolvimento da leptospira, os sinais clínicos típicos, a evolução aguda com elevada mortalidade, bem como as alterações observadas durante as necrópsias permitiram estabelecer um diagnóstico presuntivo de leptospirose.

Os resultados dos hemogramas são compatíveis com leptospirose, na medida em que dois dos animais testados apresentam anemia, que juntamente com a presença de hemaglobinúria a podemos classificar de hemolítica.

O diagnóstico foi, na maioria dos casos, posteriormente confirmado pelos títulos de anticorpos circulantes superiores a 1:100, considerados positivos segundo o critério da OMS.

Uma das amostras de rim (VIT3) recolhido na necrópsia, apresentava lesões histológicas características de leptospirose.

5.6. TRATAMENTO E CONTROLO

Uma administração de oxitetraciclina LA 20 mg/kg PV IM (Crotetra Retard[®]), foi utilizada como tratamento curativo nos animais com sintomatologia clínica. Em algumas explorações, esta terapêutica foi instituída a todos os animais coabitantes susceptíveis, como metafilaxia, tentando assegurar a eliminação da infecção de possíveis portadores renais, ou animais no período de incubação (Tabela 26).

A vacinação foi realizada em todos os animais coabitantes susceptíveis a desenvolver forma aguda de leptospirose (Figura 37), e em alguns casos em toda a vacada. Foram utilizadas duas vacinas distintas, de acordo com a Tabela 26. A vacina Triangle 9[®],

contem bacterinas de 5 serovares de leptospira: *Leptospira pomona*, *L. hardjo*, *L. grippotypcosa*, *L. canicola* e *L. icterohaemorrhagiae*. Esta vacina ainda confere imunidade frente a vírus respiratórios (IBRV, BVDV, PI-3V e BRSV). Já a vacina Leptavoid® apenas é constituída por bacterinas de *L. interrogans* serovar *hardjo*.

A utilização de 2 vacinas distintas, em diferentes explorações, não foi uma opção do médico veterinário responsável, mas sim o resultado da disponibilidade imediata do mercado.

Este procedimento garantiu a imunização activa dos restantes animais, diminuindo a probabilidade de manifestarem doença clínica.

Tabela 26 | Animais sujeitos a tratamento, metafilaxia e vacinação, por exploração afectada. Data da realização dos procedimentos.

Exploração	Tratamento		Metafilaxia		Vacinação		
	Data	Oxitetraciclina	Data	Oxitetraciclina	Data	Leptavoid®	Triangle 9®
Arranhadouro	-	-	-	-	26-Mar	-	S
Barroso	21-Mar	D	21-Mar	S	23-Mar	S	-
Marconi	22-Mar	D	-	-	30-Mar	T	-
Pedras Alvas	21-Abr	D	21-Abr	S	21-Abr	S	-
Pinheiro	-	-	-	-	30-Abr	-	T
Santa Comba	-	-	21-Abr	S	13-Abr	-	T
Vinha	-	-	-	-	26-Mar	-	S

Legenda: **D** = Animais com sintomatologia clínica; **S** = Animais coabitantes susceptíveis ; **T** = Toda os animais.

Em todos os casos foi sugerido a mudança da vacada, ou grupo de animais afectados, para uma nova folha/parque, o mais afastado possível do local onde permaneciam no momento em que se registaram os primeiros casos.

Nos animais não lactantes, que exibiam sinais clínicos, foi ainda aconselhada, o isolamento dos mesmos do resto do grupo.

Com o objectivo de um controlo futuro, foi aconselhada a vacinação anual de todos os animais, com uma vacina contra a leptospirose. Nas explorações com manejo intensivo, foi recomendada a intensificação do combate a roedores. O parqueamento em locais com pouca drenagem, onde facilmente se formam charcos com água das chuvas deve ser evitado. Para além destas medidas, evitar o sobrepovoamento e separar bebedouros e comedouros são outras regras a ter em conta, afim de evitar maiores perdas económicas.



Figura 37 | **Vinha.** Contenção em manga, afim da vacinação de vitelos coabitantes susceptíveis.

5.7. EVOLUÇÃO

Todos os animais com sintomatologia clínica, tratados com oxitetraciclina, recuperaram notoriamente. No caso do Barroso, passado uma semana da injeção de oxitetraciclina, animais que anteriormente estavam deprimidos, anoréticos, com hemoglobinúria e icterícia, não apresentavam qualquer dos sinais clínicos referidos. No decorrer da visita à exploração, estes animais foram encontrados, alertas, junto aos comedouros alimentando-se (Figura 38). Após um exame mais detalhado foi possível visualizar que a urina e as mucosas apresentavam agora uma coloração fisiológica. O mesmo aconteceu com o vitelo 2024, de apenas 2 meses de idade, que apresentou uma recuperação semelhante.



Figura 38 | **Barroso.** Grupo de animais isolados devido à presença de sinais clínicos. Fotografias tiradas dia 31 de Março, ou seja 10 dias após tratamento.
A. Grupo apresentam-se alerta e com apetite.
B. Pormenor de animal 6066. Notar urina de coloração fisiológica.

Na maioria dos casos, após realizada a metafilaxia e vacinação, não houve registo de outras mortes ou animais com sintomatologia compatível. Excepcionalmente ocorreu a morte de um vitelo pertencente à exploração do Barroso, 3 dias após estes procedimentos.

5.8. DISCUSSÃO

A escolha da leptospirose como tema, surgiu da convergência de dois pontos essenciais. Por um lado, a elevada cadência de casos clínicos assistidos e consequente tempo despendido na resolução destas situações. Por outro, a mortalidade elevada dos animais não tratados com perdas económicas directas e indirectas nas explorações afectadas.

Desde o início, assumi a responsabilidade dos casos, tendo realizado inclusive, a maioria das acções de metafilaxia e vacinação. Com o aparecimento dos primeiros casos tive necessidade de aprofundar os conhecimentos acerca da entidade clínica, o que me permitiu tomar as medidas necessárias ao seu controlo.

Desde o início dos casos, estive sempre consciente que estava perante uma zoonose grave. Desta forma, em todos os procedimentos realizados, tomei as precauções necessárias para salvaguardar a minha integridade física, bem como a dos tratadores, maiores e produtores, e seus animais de companhia.

Pessoalmente, o meu prognóstico inicial dos casos acompanhava, em certa forma, a bibliografia estudada. Ou seja, estava consciente que animais com sinais clínicos, apesar de tratados numa fase inicial, dificilmente sobreviveriam a esta infecção ⁷⁰. Nos casos acompanhados, observou-se o contrário. A maioria dos animais jovens tratados numa fase inicial, responderam positivamente ao tratamento, conseguindo evitar-se a morte de inúmeros animais. Assim, a oxitetracilina LA na dose 20 mg/kg PV mostrou-se de elevada eficácia como terapêutica antimicrobiana. Relativamente a outras opções antimicrobianas citadas na bibliografia, esta combina a praticabilidade de uma injeção única de longa acção, com o seu baixo custo.

Considero que as medidas complementares efectuadas no âmbito do controlo da dispersão da infecção foram efectivas. A antibioterapia metafilática com uma administração de oxitetraciclina LA 20 mg/kg PV IM, a vacinação dos animais coabitantes,

o isolamento de animais doentes, a destruição de produtos contaminados e mudança de local de pastagem/parqueamento, foram fundamentais para o controlo da dispersão da doença

Ao considerar os resultados negativos da técnica histopatológica por impregnação de prata, Levaditti, é necessário ter presentes três pontos fundamentais. Esta é uma técnica, morosa e complexa, apresenta várias limitações do âmbito funcional. Entre várias colorações e procedimentos, esta técnica demora em média uma semana a concluir, o que por vezes torna complicado a conjugação de tarefas no regular trabalho laboratorial. Por outro lado, para que possam ser detectadas leptospiras nos cortes histológicos, as amostras deverão ser colhidas até 8h depois da morte do animal. Apesar de todas as necrópsias terem sido realizadas o mais prontamente possível, na maioria dos casos não era possível determinar a hora a que tinha morrido o animal.

Por fim é necessário salientar que foi a primeira vez que esta técnica foi realizada no Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora.

Resumindo os resultados do teste TAM, e tendo como base os critérios da OMS, considera-se a existência de 6 amostras positivas. Destas amostras, 5 apresentam um título de aglutinação positivo ($\geq 1:100$) para os serovares Mozdoc e Pomona e apenas 2 apresentam reações positivas aos serovares Hardjo e Grippityphosa.

Em suma, dos serovares encontrados pelo método TAM, salientam-se o Pomona e o Mozdok, ambos pertencentes ao serogrupo Pomona. Se por um lado, estes dados corroboram o estudo de Rocha, onde é observada uma elevada seroprevalência do serogrupo Pomona no Alentejo ⁹³. Por outro lado, são contrários aos estudos de Paiva-Cardoso e do Laboratório Veterinário de Montemor-o-Novo (dados não publicados), que mencionam os serogrupos Mini e Sejroe, Hardjo e Sejroe, respectivamente, como os mais prevalentes ⁹⁶.

Como podemos constatar, pelos resultados do TAM, vacas adultas testadas possuíam títulos de aglutinação consideráveis, apesar de não demonstrarem quaisquer sinais clínicos visíveis. Apesar deste facto apenas nos confirmar que houve contacto do animal com o agente etiológico em questão, e consequente produção de resposta imunitária. Torna-se clara a possibilidade de existência de problemas reprodutivos nos animais adultos por leptospirose, na sua forma crónica.

Apesar da falta de registos reprodutivos impossibilitar uma pesquisa pormenorizada da vacada. Estou convicto que a existência de reprodutoras cronicamente infectadas nestas explorações é um facto, e estas facilmente podiam ser consideradas as principais portadoras. Ou seja, aos custos directos da doença na sua forma aguda nos vitelos, somam-se os custos dos problemas reprodutivos, na maioria das vezes não contabilizados, tornando esta doença economicamente importante.

Face ao exposto, toma-se essencial considerar esta doença no diagnóstico diferencial, particularmente em afecções do foro reprodutivo, sendo necessária a implementação de medidas de controlo de forma a minimizar as perdas produtivas nos efectivos bovinos e, simultaneamente proteger a saúde pública diminuindo o risco de infecção humana, principalmente dos profissionais associados à produção bovina.

Desde os primeiros inquéritos serológicos desenvolvidos até à actualidade a leptospirose bovina tem vindo a assumir uma importância crescente em Portugal.

As alterações climáticas que se têm verificado á escala global, designadamente devido ao efeito de estufa têm provocado no nosso país um aumento da temperatura média e distribuição da precipitação pelas estações do ano. Estas alterações têm criado condições favoráveis à sobrevivência das leptospiros no meio ambiente.

Desta forma, a população bovina do Alentejo levanta sérias preocupações e aponta a necessidade de tomada urgente de medidas relativas ao controlo desta zoonose, pois nessa região os animais são mantidos ao ar livre, em contacto com o ambiente e outros animais que estejam infectados, bem como a ausência de um controlo profilático regular facilita o reaparecimento da leptospirose nesta região.

Dada a impossibilidade de erradicar o agente do meio ambiente, a implementação de profilaxia vacinal é reconhecidamente o método mais eficaz e prático, desde que as vacinas aplicadas incluam as estirpes patogénicas locais que causam problemas nessa espécie animal ou que são transmitidas por essa espécie a outras, numa região particular. Assim, torna-se crucial a elaboração de inquéritos serológicos mais abrangentes, fazendo o levantamento de dados relativos à prevalência de determinados serovares, tornando possível uma caracterização actualizada da população infectante. Em suma, estes estudos permitiriam uma implementação de medidas de controlo de acordo com a situação encontrada.

6. BIBLIOGRAFIA

1. Wikipedia. Região do Alentejo. 2005;
<http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:LocalRegiaoAlentejo.svg>. Consultado a 10-07, 2010.
2. UE. Regulamento (CE) N.º 1059/2003 do Parlamento Europeu e do Conselho de 26 de Maio de 2003 relativo à instituição de uma Nomenclatura Comum das Unidades Territoriais Estatísticas (NUTS). 2003.
3. INE. *Estatísticas Agrícolas 2008*. Lisboa, 2009.
4. Infopédia. Alentejo. 2003; [http://www.infopedia.pt/\\$alentejo](http://www.infopedia.pt/$alentejo). Consultado a 10-07-2010, 2010.
5. Serrano JE. *Pastagens do Alentejo - Bases Técnicas sobre Caracterização, Pastoreio e Melhoramento*: ICAM - UE; 2006.
6. CMR. Clima/Climatologia. 2006;
<http://www.cm-redondo.pt/pt/conteudos/o+concelho/geografia/clima.htm>. Consultado a 11-07, 2010.
7. Dias AS. *Caracterização de duas Explorações de Raça Bovina Alentejana Produtoras de CARNALENTEJANA DOP*. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa; 2008.
8. DGV. Relatórios técnicos anuais de 2009 sobre os programas de erradicação TBL e Bpr. *Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal*. 2010.
9. Freixial R. Pastagens e Forragens. *II Jornadas Muralha - Nutrição e alimentação em bovinos e ovinos em regime extensivo*. 2010.
10. DGV. Programa de Erradicação da Tuberculose Bovina 2009. *Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal*. 2009.
11. DGV. Programa de Erradicação da Brucelose dos Bovinos 2009. *Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal*. 2009.
12. DGV. Programa de Erradicação Plurianual da Leucose Enzoótica Bovina 2008-2010. *Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal*. 2008.
13. DGV. Edital Nº 24 - Febre Catarral Ovina. Língua Azul. *Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal*. 2009.
14. DGV. Programa de Erradicação da Brucelose Bovina do Alentejo 2009. *Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal*. 2009.
15. Naylor JM. Diarreia em Ruminantes Neonatos. In: Smith BP, ed. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. Barueri, São Paulo: Manole; 2006:352-366.

16. Hunt E. Diarrheal Diseases of Neonatal Calves. In: Howard JL, Smith RA, eds. *Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice*. Vol 4: W. B. Saunders Company; 1999:56-61.
17. Radostitis OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. *Veterinary Medicine - a Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 9th edition ed: Harcourt Publishers; 2000.
18. Ames TR, Baker JC, Wikse SE. As Broncopneumonias (Complexo de Doença Respiratória de Bovinos, Ovinos e Caprinos). In: Smith BP, ed. *Medicina Interna de Grandes Animais*. Barueri, São Paulo: Manole; 2006:551-570.
19. Perino LJ, Apley M. Bovine Respiratory Disease. In: Howard JL, Smith RA, eds. *Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice*. Vol 4: W. B. Saunders Company; 1999:446-454.
20. Fulton RW, Blood KS, Panciera RJ, et al. Lung pathology and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments. *J Vet Diagn Invest*. Jul 2009;21(4):464-477.
21. Morresey PR. Bovine Mastitis. In: Howard JL, Smith RA, eds. *Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice*. Vol 4: W. B. Saunders Company; 1999:563-568.
22. Tyler JW, Cullor JS. Sanidade e Distúrbios da Glândula Mamária. In: Smith BP, ed. *Medicina Interna de Grandes Animais*. Barueri, São Paulo: Manole; 2006:1019-1038.
23. Zhao X, Lacasse P. Mammary tissue damage during bovine mastitis: causes and control. *J Anim Sci*. Mar 2008;86(13 Suppl):57-65.
24. Pyorala S. Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Vet Res*. Sep-Oct 2003;34(5):565-578.
25. FAO, IDF. Guía de buenas prácticas en explotaciones lecheras. *Federación Internacional de Lechería, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación*. 2004.
26. Robert A. SH, Bareille N. Incidence of intramammary infections during the dry period without or with antibiotic treatment in dairy cows – a quantitative analysis of published data. *EDP Sciences*. 2004.
27. Roberts SM. Neoplasia Ocular. In: Smith BP, ed. *Medicina Interna de Grandes Animais*. Barueri, São Paulo: Manole; 2006:1192-1199.
28. Carvalho T, Vala H, Pinto C, Pinho M, Peleteiro MC. Immunohistochemical studies of epithelial cell proliferation and p53 mutation in bovine ocular squamous cell carcinoma. *Vet Pathol*. Jan 2005;42(1):66-73.

29. Movassaghi AR, Bagheri M. High prevalence of bovine squamous cell carcinoma in a dairy farm. *XXII World Buiatrics Congress*. 2002.
30. Steiner A. A review of long bone fracture repair in cattle. In: Congress tE, ed. Munich: IVIS; 2004.
31. Martens A, M. S, F. G. Conservative and Cirurgical Treatment os Tibial Fractures in Cattle. *Vet Rec*. 1998.
32. McDuffee LA, Lloyd KCK. Fraturas. In: Smith BP, ed. *Medicina Interna de Grandes Animais*. Barueri, São Paulo: Manole; 2006:1139-1144.
33. Spensley MS, Troedsson MHT. Distocia. In: Smith BP, ed. *Medicina Interna de Grandes Animais*. Barueri, São Paulo: Manole; 2006:224-226.
34. Youngquist RS, Threlfall WR. Parturation and Dystocia. In: Saunders, ed. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. 2nd Edition ed2007:310-354.
35. Noakes DE, Parkinson TJ, England GCW. *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 8th edition ed: Saunders Ltd.; 2001.
36. Aubry P, Warnick LD, DesCoteaux L, Bouchard E. A study of 55 field cases of uterine torsion in dairy cattle. *Can Vet J*. Apr 2008;49(4):366-372.
37. Rebhun WC. *Diseases of Dairy Cattle*: Lippincot William and Wilkins; 1995.
38. Richardson GF. Metritis and Endometritis. In: Howard JL, Smith RA, eds. *Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice*. Vol 4: W. B. Saunders Company; 1999:572-574.
39. Rodrigues CFM, Parra BC, Santos LM, Pinto EAT, Lot RFE. Diagnóstico e Tratamento de Endometrite em Bovinos. *Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária*. 2008.
40. Hafez ESE. *Reproduction in Farm Animals*. 6th edition ed: Lea and Febiger; 1993.
41. Drost M, Thomas PGA, Seguin B, Troedsson MHT. Distúrbios Reprodutivos da Fêmea. In: Smith BP, ed. *Medicina Interna de Grandes Animais*. Barueri, São Paulo: Manole; 2006:1292-1332.
42. Jeremejeva J, Orro T, Valdmann M, Kask K. Bacteriological and cytological findings during the late puerperal period after two different treatments of retained placenta followed by acute puerperal metritis. *Acta Vet Scand*. 2010;52:41.
43. Fahning ML. Retained Fetal Menbranes. In: Howard JL, Smith RA, eds. *Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice*. Vol 4: W. B. Saunders Company; 1999:571-572.

44. Eiler H, Fecteau KA. Retained Placenta. In: Saunders, ed. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2007.
45. Han Y, Kim I. Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *Journal of Veterinary Science*. 2005.
46. George LW. Distúrbios dos Nervos Periféricos. In: Smith BP, ed. *Medicina Interna de Grandes Animais*. Barueri, São Paulo: Manole; 2006:1013-1017.
47. Wenzel JG, Baird AN, Wolfe DF, Carson RL, Powe TA, Pugh DG. Surgery of the Uterus. In: Wilkins Wa, ed. *Large Animal Urogenital Surgery* 1998:417-424.
48. Adler B, de la Pena Moctezuma A. Leptospira and leptospirosis. *Veterinary microbiology*. Jan 27 2010;140(3-4):287-296.
49. Levett PN. Leptospirosis. *Clinical microbiology reviews*. Apr 2001;14(2):296-326.
50. Faine S, Adler B, Colin C, Perolat P. Leptospira and Leptospirosis. 2nd Ed. Melbourne (Austrália): MediSci. 1999.
51. Ellis WA. Leptospirosis in Animals. Azores Leptospirosis Seminar. Abstract book. Ponta Delgada 24-25 November 2006, pp.17. 2006.
52. Weil A. Über eine Eigentümliche, mit Milztumor, Icterus and Nephritis einhergehende akute Infektionskrankheit. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin* 39, 209. 1886.
53. Stimson AM. Note on an organism found in yellow-fever tissue. *Public health reports (Washington)* 22, 541-555. 1907.
54. Inada R, Ido Y, Hoki R, Kaneko R, Ito H. The Etiology, Mode of Infection, and Specific Therapy of Weil's Disease (Spirochaetosis Icterohaemorrhagica). *The Journal of experimental medicine*. Mar 1 1916;23(3):377-402.
55. Ido Y, Hoki R, Ito H, Wani H. The Rat as a Carrier of Spirochaeta Icterohaemorrhagiae, the Causative Agent of Weil's Disease (Spirochaetosis Icterohaemorrhagica). *The Journal of experimental medicine*. Sep 1 1917;26(3):341-353.
56. Terskich VJ. Etiology of infectious yellow fever of cattle. *Mikrobiologia i Immunologia* 66-69. 1940.
57. Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, et al. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *The Lancet infectious diseases*. Dec 2003;3(12):757-771.
58. CFSPH. Center for Food Security and Public Health. College of Veterinary Medicine Iowa State University Ames, Iowa 50011. 2005.

59. Quinn PJ, Carter ME, Markey B, Carter GR. *Clinical Veterinary Microbiology*. 1ed. Spain: Grafos, p. 292-303. 1994.
60. Bolin CA. Diagnosis of leptospirosis: a reemerging disease of companion animals. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)*. Aug 1996;11(3):166-171.
61. OIE. Leptospirosis. Organização Internacional de Epizotias. The Center for Food Security & Public Health. 2007.
62. Alonso-Andicoberry CL, García-Peña FJ, Ortega-Mora LM. Epidemiologia, diagnóstico y control de la leptospirosis bovina (evision). *Prod. Sanid. Anim. Vol.*,16 (2): 206-225. 2001.
63. Ellis WA. Leptospirosis. The Iowa State University Press. Ames, IA. 483-493. 1999.
64. Little TWA. Changes in our understanding of the epidemiology of leptospirosis. In *The Present State of Leptospirosis Diagnosis and Control*. (Ellis. W. A. & Little T.W.A. eds). Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht, 149-173. 1986.
65. Levett PN. Leptospirosis: A forgotten zoonosis? *Clinical and Applied Immunology Reviews* 4. 435–448. 2004.
66. Collares-Pereira M, Mathias ML, Santos-Reis M, Ramalhinho MG, Duarte-Rodrigues P. Rodents and *Leptospira* transmission risk in Terceira island (Azores). *European journal of epidemiology*. 2000;16(12):1151-1157.
67. Bolin CA. Leptospirosis in cattle: disease review and update. *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference Jan. 8-12, Orlando, Florida*. 2005.
68. Ellis WA. Leptospirosis - An emerging disease in man and animals, In: *Animal Health: The Control of Infection, Proceedings of a Meeting Held in the Royal Irish Academy, Dublin*. J. P. Arbuthnott, eds., pp. 8-19. 1987.
69. Ellis WA. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. *The Veterinary clinics of North America*. Nov 1994;10(3):463-478.
70. Ellis WA. The diagnosis of leptospiroses in farm animals, In: *The Present State of Leptospirosis Diagnosis and Control* (W.A. Ellis & T.W.A. Little, eds.), Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht, pp.13-31. 1986.
71. Bolin CA, Alt DP. Clinical signs, diagnosis and prevention of bovine leptospirosis. *Bovine Practioner*. 1999;v.33:50-55.
72. Ellis WA. Animal leptospirosis: constraints in diagnosis and research. In *Proceedings of a CEC/STD3 Research Meeting* (W. J. Terpstra, ed.), Zimbabwe, 17-20 February 1992, 19-30. 1992.

73. Faine S. Guidelines for the control of leptospirosis. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 1982.
74. OIE. Office International de epizooties. Manual of Standards for Diagnostic Tests and List A and B diseases Vaccines, pp 165-175. 2000.
75. Cumberland P, Everard CO, Levett PN. Assessment of the efficacy of an IgM-elisa and microscopic agglutination test (MAT) in the diagnosis of acute leptospirosis. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. Nov 1999;61(5):731-734.
76. Vieira ML. Aspectos da caracterização antigenica e molecular da Leptospirose em áreas endêmicas. *Dissertação de Doutoramento, Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, 301 pp.* 2006.
77. Cho HJ, Gale SP, Masri SA, Malkin KL. Diagnostic specificity, sensitivity and cross-reactivity of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibody against *Leptospira interrogans* serovars pomona, sejroe and hardjo in cattle. *Canadian journal of veterinary research = Revue canadienne de recherche veterinaire*. Jul 1989;53(3):285-289.
78. Cousins DV, Robertson GM, Hustas L. The use of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to detect the IgM and IgG antibody response to *Leptospira interrogans* serovars hardjo, pomona and tarassovi in cattle. *Veterinary microbiology*. Aug 1985;10(5):439-450.
79. Bercovich Z, Taaijke R, Bokhout BA. Evaluation of an ELISA for the diagnosis of experimentally induced and naturally occurring *Leptospira hardjo* infections in cattle. *Veterinary microbiology*. Jan 1990;21(3):255-262.
80. Adler B, Faine S, Gordon LM. The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) as a serological test for detecting antibodies against *Leptospira interrogans* serovar hardjo in sheep. *Australian veterinary journal*. Sep 1981;57(9):414-417.
81. Wagenaar JA, Segers RP, Van der Zeijst BA. Rapid and specific detection of pathogenic *Leptospira* species by amplification of ribosomal sequences. *Molecular biotechnology*. Aug 1994;2(1):1-14.
82. Wagenaar J, Zuerner RL, Alt D, Bolin CA. Comparison of polymerase chain reaction assays with bacteriologic culture, immunofluorescence, and nucleic acid hybridization for detection of *Leptospira borgpetersenii* serovar hardjo in urine of cattle. *American journal of veterinary research*. Mar 2000;61(3):316-320.

83. Brown PD, Gravekamp C, Carrington DG, et al. Evaluation of the polymerase chain reaction for early diagnosis of leptospirosis. *Journal of medical microbiology*. Aug 1995;43(2):110-114.
84. Bolin CA, Prescott JF. Leptospirosis. In: Howard JL, Smith RA, eds. *Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice*: W. B. Saunders Company; 1999:352-357.
85. Lefebvre RB. Leptospirae. In: Hirsh DC, Zee YC, eds. *Veterinary Microbiology*: Blackwell Science; 1999:185-189.
86. Arduino GC, Girio RJS, Magajevski FS, Pereira GT. Títulos de anticorpos aglutinantes induzidos por vacinas comerciais contra leptospirose bovina. *Pesq. Vet. Bras*. 29(7):575-582. 2009.
87. Tizard IR. *Imunologia Veterinária*. 5ª ed. Roca, São Paulo, p.273-293. 1998.
88. Guimarães MA, Cortê sJA, Vasconcellos SA. Epidemiologia e controle da leptospirose em bovinos: papel do portador e seu controle terapêutico. *Comun. Cient. Fac. Med. Vet. Zootec. USP* 6(7):21-34. 1982.
89. Bolin CA, Thiermann AB, Handsaker AL, Foley JW. Effect of vaccination with a pentavalent leptospiral vaccine on *Leptospira interrogans* serovar hardjo type hardjo-bovis infection of pregnant cattle. *American journal of veterinary research*. Jan 1989;50(1):161-165.
90. Brown RA, Blumerman S, Gay C, Bolin C, Duby R, Baldwin CL. Comparison of three different leptospiral vaccines for induction of a type 1 immune response to *Leptospira borgpetersenii* serovar Hardjo. *Vaccine*. Oct 1 2003;21(27-30):4448-4458.
91. Koizumi N, Watanabe H. Leptospirosis vaccines: past, present, and future. *Journal of postgraduate medicine*. Jul-Sep 2005;51(3):210-214.
92. Bolin CA. Vaccination for Leptospirosis: does it pay? *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference Jan. 8-12, Orlando, Florida*. 2005.
93. Rocha T. Leptospirosis in farm animals in Portugal: A review. *Scientific and Technical Review, O.I.E. (Office International des Epizooties)*, Vol. 17(3), Decembre 1998, 699-710. 1998.
94. Collares-Pereira M. The epidemiology of leptospirosis in Portugal (Short Report). *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 83, 132. 1989.
95. Hathaway SC, Little TW, Jones TW, Stevens H, Butland RW. Infection by leptospires of the Pomona serogroup in cattle and pigs in south west England. *Vet Rec*. Sep 8 1984;115(10):246-248.

- 96.** Paiva-Cardoso MN. Importância actual da leptospirose bovina em Portugal. *ProcedimentosV Jornadas Internacionais de Medicina Veterinária*, UTAD, Vila Real, 26-28 October 2001, 142-151. 2001.
- 97.** Marçal WS, Birgel EH, Angelino JL, M. G. Estudo Clínico do Eritograma de Bovinos Leiteiros em função da idade. *Semina: Ciências Agrárias*. 1995;16(No 1):145-152.