

EPIDEMIOLOGIA DA LEPTOSPIROSE EM BOVINOS

EPIDEMIOLOGY OF LEPTOSPIROSIS IN CATTLE

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

Claudiomar Soares Brod*

Marta Fernanda Fehlberg**

RESUMO

A leptospirose é uma zoonose causada por uma bactéria que pertence ao gênero *Leptospira* e a espécie *L. interrogans* a qual apresenta mais de 200 sorovares diferentes. A principal fonte de infecção desta doença são os roedores peri-domésticos, tais como o rato e o camundongo. Dentre os animais domésticos, os suínos são os principais reservatórios de leptospiras. Esses animais eliminam o agente através da urina, contaminando a água, o solo e os alimentos, principais vias de transmissão da doença. O sêmen de touros infectados também pode transmitir o agente, através da monta natural e da inseminação artificial. A suscetibilidade dos bovinos varia de acordo com alguns fatores, tais como idade, estado fisiológico, utilização e densidade populacional. No Continente Americano, os sorovares predominantes nesta espécie são *hardjo*, *pomona* e *grippotyphosa*. A prevalência varia consideravelmente entre rebanhos, entre regiões e entre países

Palavras-chave: bovinos, epidemiologia, leptospirose.

SUMMARY

Leptospirosis is a zoonosis caused by a bacteria belonging to genus *Leptospira* and to the species *L. interrogans* which has more than 200 different serovars. The principal infection source of this disease are rodents, such as the rat and the mouse. Among domestic animals, swine are the principal reservoirs of leptospirae. These animals eliminate the bacteria through the urine infecting water, soil and foods, which are the

principal ways of transmission of the disease. The semen of infected bulls also can transmit the bacterium through either natural service or artificial insemination. The susceptibility of the cattle vary according to several factors such as age, physiological state, utilization and populational density. In the American Continent, the predominant serovars of this species are *hardjo*, *pomona* and *grippotyphosa*. The prevalence varies among herds, regions and countries.

Key words: cattle, epidemiology, leptospirosis.

INTRODUÇÃO

A leptospirose é uma enfermidade amplamente disseminada e de grande importância econômica em muitos países do mundo.

A prevalência em bovinos varia consideravelmente entre rebanhos, entre áreas e entre países, sendo mais elevada em regiões tropicais onde ocorrem grandes precipitações pluviais e o solo é neutro ou alcalino.

As perdas econômicas em rebanhos bovinos ocorrem devido a abortos, redução na produção de leite, infertilidade e elevação dos coeficientes de mortalidade. Além disso, a enfermidade exerce papel de destaque em termos de saúde pública, pois pode ser transmitida ao homem através da urina de animais infectados.

Devido à complexidade da cadeia epidemiológica da leptospirose, torna-se necessário um estudo detalhado de cada um dos três elos que a compõe, pois as medidas de prevenção e controle da enfermidade deverão ser dirigidas a todos os integrantes desta cadeia.

* Médico Veterinário, Professor do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL). Centro de Controle de Zoonoses, prédio 42, Campus Universitário, 96010-900 Pelotas, RS.

** Médico Veterinário, Aluno do Curso de Pós-Graduação em Sanidade Animal da Faculdade de Veterinária, UFPEL.

CARACTERÍSTICAS DO AGENTE

O agente da leptospirose é uma bactéria da família *Spirochaetaceae* da ordem *Spirochaetales*, gênero *Leptospira* e espécie *L. interrogans* (TORTEN, 1979). Atualmente, são reconhecidos aproximadamente 200 sorovares pertencentes a esta espécie (MYERS, 1985). Embora seja considerada uma bactéria gram-positiva, cora-se com dificuldade, não sendo classificada como tal (TORTEN, 1979).

As leptospiras são microorganismos flexíveis e helicoidais que medem 6 a 20 μm de comprimento por 0,1 a 0,2 μm de diâmetro. Apresentam formato de gancho em uma ou ambas extremidades. São fortemente espiraladas, característica que pode ser observada em microscopia de campo escuro com aumento de 600 a 1.000 x. Não são visualizadas em microscopia ordinária, pois seu índice de refração a luz é semelhante ao das lâminas de vidro (TORTEN, 1979). Podem ser detectadas em cortes histológicos de tecidos ou esfregaços em lâmina através de impregnações com prata, coloração negativa por vermelho congo ou nigrosina, e ainda em cortes histológicos de tecidos ou em sedimentos de urina através de fluorescência (OLIVEIRA, 1984).

As leptospiras são microorganismos aeróbios estritos com preferência por condições microaerófilas. Quando cultivadas em um meio adequado a 30°C, se reproduzem em um período de 7 a 12 horas (MYERS, 1985). Este é um dos principais motivos pelos quais ocorre a contaminação das culturas por outras bactérias de crescimento mais rápido, e a conseqüente morte das leptospiras (TORTEN, 1979). Em meios semi-sólidos, o crescimento se observa em forma de um ou mais anéis densos abaixo da superfície do meio (MYERS, 1985). O pH ótimo para crescimento está entre 7,2 e 7,4. Diferente da maioria das outras bactérias, requerem ácidos graxos específicos como fonte de carbono e energia, e utilizam também glicose. Os sais de amônia podem ser utilizados como única fonte de nitrogênio, e há requerimentos mínimos de vitamina B12, tiamina e sais (TORTEN, 1979).

A estrutura antigênica das leptospiras é bastante complexa, ocorrendo muita semelhança nas propriedades imunológicas entre os diversos sorovares. Os determinantes antigênicos responsáveis pela positividade nas reações de soroprecipitação são os antígenos de superfície, específicos para cada sorovar. Os antígenos somáticos, localizados no interior do corpo bacteriano, são comuns aos diversos sorovares e parecem ser responsáveis, muitas vezes, por reações sorológicas cruzadas. Estes antígenos são liberados quando ocorre a ruptura da bactéria (ROTHSTEIN & HIATT, 1956).

A maioria dos autores acredita que as leptospiras são antigenicamente estáveis, e que relatos

de mutação ou desvio antigênico são errôneos (COMBIESCU et al, 1960). Entretanto alguns autores acreditam que a estrutura antigênica é passível de modificações desde que suas culturas sejam colocadas em contato repetido com o anti-soro homólogo (BESSEMANS & DERON, 1947), ou mesmo com um anti-soro heterólogo (JOHNSON et al, 1969).

As leptospiras penetram no organismo do hospedeiro ativamente através da pele e das mucosas, invadem rapidamente a corrente circulatória e se disseminam através dos órgãos internos (OLIVEIRA, 1984). STAVITSKI (1945) sugeriu que a grande velocidade com que as leptospiras se revolvem em movimentos semelhantes a um saca-rolha permite a invasão do tecido conjuntivo. VOLLAND & BREDE (1952) observaram a presença de hialuronidase em fluídos filtrados de culturas de leptospiras, e citaram-na como uma possível causa da propriedade invasiva.

Duas atividades enzimáticas, uma lipolítica e outra aminopeptidásica, contribuem para o metabolismo das leptospiras e para a sua persistência no hospedeiro (BERG et al, 1969; BURTOM et al, 1970).

Achados clínicos e histopatológicos nas infecções por leptospiras levam a crer que estes microorganismos produzem endotoxinas. ABDUSSALAM et al, (1972) sugeriram a possibilidade de que produtos lipídicos do metabolismo das leptospiras "in vivo" poderiam vir a ser tóxicos. As endotoxinas leptospirais têm ação a nível de capilares, provocando uma dilatação do endotélio e um aumento da permeabilidade capilar, que levam a edemas e hemorragias (BRITO, 1968). Ocorre uma capilarite sistêmica (pancapilarite) que leva a lesões por anóxia ou hipóxia (SAN JUAN, 1971).

CADEIA EPIDEMIOLÓGICA DA LEPTOSPIROSE

Primeiro elo da cadeia: fonte de infecção

São considerados fontes de infecção de leptospirose todos os animais vertebrados enfermos, portadores e reservatório de leptospiras. Nestes animais, o agente se localiza na luz, dos túbulos renais, sendo excretado vivo na urina durante semanas ou meses (OLIVEIRA, 1984).

Os animais enfermos normalmente são identificados através dos sinais clínicos característicos da doença e de exames sorológicos e bacteriológicos, tendo pouca importância epidemiológica, pois podem ser facilmente afastados dos hospedeiros suscetíveis e tratados (OLIVEIRA, 1984). Os sinais clínicos da leptospirose variam de acordo com a espécie animal. Em bovinos adultos, os principais sinais clínicos observados são aborto e mamite. Em terneiros, a doença é mais severa, ocorrendo febre, icterícia e hemoglobínúria (OLIVEIRA, 1984; ACHA & BORIS, 1977). Em suínos, observa-se principalmente aborto e

nascimento de leitões fracos, podendo também ocorrer icterícia, hemoglobinúria, convulsões e transtornos gastro-intestinais, principalmente em leitões (OLIVEIRA 1984). Em eqüinos, a doença é subclínica na maioria das vezes, mas pode ocorrer febre e sinais entéricos. A lesão mais evidente nesta espécie é a oftalmia periódica, que pode se instalar vários meses após a fase febril (TORTEN, 1979; ACHA & BORIS, 1977). Em cães, observa-se febre, anorexia, depressão, vômito e diarréia. Após alguns dias, pode ocorrer icterícia, hemorragias e nefrite intersticial aguda (TORTEN, 1979).

Os animais portadores, representados por bovinos sem manifestações aparentes da doença, podem ser divididos em três categorias.

Os portadores em incubação têm pouca importância epidemiológica, pois neste período, que oscila entre 2 e 19 dias, ainda não estão eliminando o agente (ACHA & BORIS, 1977).

Os portadores convalescentes, por outro lado, têm grande importância epidemiológica, pois mesmo tendo apresentado o quadro clínico e se recuperado, continuam a eliminar o agente através da urina durante semanas ou meses. Estudos realizados em bovinos têm demonstrado que o período de leptospiúria pode variar de 38 (BLENDEN, 1975) a 120 dias (LYUBASHENKO et al, 1966). MARGERY et al (1982), analisando rebanhos leiteiros, com e sem história de aborto, encontraram leptospiúria em 50% das vacas que tinham abortado.

Os portadores sadios, que apresentam leptospiúria mesmo sem apresentar nenhum sinal clínico da doença, também são muito importantes do ponto de vista epidemiológico, pois só podem ser identificados através de exames sorológicos e bacteriológicos (OLIVEIRA, 1984).

Os reservatórios de leptospiúrias, representados pelos animais vertebrados com exceção dos bovinos, que não apresentam sinal clínico característico da doença, mas eliminam leptospiúrias por um período de tempo prolongado, são extremamente importantes como fonte de infecção de leptospirose.

Os principais reservatórios da doença são os roedores que vivem nas habitações humanas ou próximo a elas (FEIGEN & ANDERSON, 1975; ABDUSSALAM, 1975). Na América do Sul, as principais espécies de roedores encontrados pertencem a família Muridae e são representados pelo *Rattus norvegicus*, pelo *Rattus rattus* e pelo *Mus musculus*. Estas espécies tornaram-se tão bem adaptadas, que são encontradas em todos os locais onde os seres humanos estão estabelecidos (MACKENZIE, 1972). No Brasil, vários estudos têm sido realizados para determinar a prevalência da infecção em roedores. BROD et al (1987) verificou que 63,3% dos ratos no Município de Pelotas, RS, eram portadores.

Dentre os animais domésticos, os suínos são os reservatórios mais importantes de leptospirose, pois

apresentam uma leptospiúria abundante e prolongada (ACHA & BORIS, 1977). Isto ocorre porque a urina dos suínos é favorável à sobrevivência do agente, devido a sua alcalinidade. A maioria dos animais infectados não apresentam sinais clínicos característicos (TORTEN, 1979). MITCHELL et al (1966) revelaram leptospiúria em suínos por um período de até 2 anos. Os eqüinos têm pouca importância como reservatórios. BRYANS (1955) relatou que esta espécie mantém uma leptospiúria por um período muito curto de tempo, após a infecção. TORTEN (1979) considera os cães menos importantes como fonte de infecção do que espécies de animais domésticos devido ao baixo pH de sua urina, que não permite a sobrevivência de leptospiúrias por mais de alguns minutos. Por outro lado, BRUNER & MEYER (1949) consideram os cães perigosos, pois encontram períodos de leptospiúria variando de 2 a 6 meses nesta espécie.

Investigações realizadas em várias partes do mundo revelaram que as leptospiúrias estão amplamente distribuídas na vida silvestre (GUIMARÃES et al, 1983), principalmente entre os mamíferos. Alguns isolamentos têm sido realizados também em aves, répteis e anfíbios (1979).

Segundo elo da cadeia: vias de transmissão

Eliminação

A principal via de eliminação de leptospiúrias é a urina dos animais infectados (FEIGIN & ANDERSON, 1975). A sobrevivência das leptospiúrias na urina depende primeiramente da dieta do animal. Em carnívoros, devido ao baixo pH urinário, as leptospiúrias são destruídas rapidamente. Por outro lado, em herbívoros, que apresentam urina levemente alcalina, as leptospiúrias podem permanecer virulentas por um tempo bem mais prolongado (TORTEN, 1979). Segundo ZUELZER (1935), o rato geralmente apresenta uma urina com o pH ao redor de 5,4 a 5,8 mas caso este se alimente principalmente de vegetais, os níveis de pH sobem para 7,0 a 8,0. É importante salientar que as leptospiúrias que colonizam os túbulos renais podem reaparecer em forma virulenta na urina tão logo seu pH torne-se favorável.

O sêmen também é uma importante via de eliminação de leptospiúrias. Segundo SLEIGHT & WILLIAMS (1961), o sêmen pode ser contaminado por leptospiúrias através da urina infectada, devido à relação anatômica dos aparelhos urinário e reprodutor. Vários isolamentos de leptospiúrias do sêmen de touros infectados têm sido realizados (SLEIGHT & WILLIAMS, 1961; RODINA, 1971). Diversos estudos têm demonstrado que as leptospiúrias são resistentes ao congelamento, tanto no processo rápido como no lento (CESSI & LODETTI, 1969; ALEXANDER et al, 1972) e

aos antibióticos utilizados no processamento do sêmen (BLENDSEN, 1975; POGORZELSKI, 1989).

Durante a fase de leptospiremia, o sangue e todas as secreções corporais podem conter leptospiras (HANSON et al 1972), no entanto é pouco provável que estes materiais desempenhem papel importante como vias de eliminação. No colostro e no leite normal, as leptospiras não persistem por muito tempo (TRBIC, 1975). A secreção de leptospiras através da saliva ainda não foi bem estabelecida (FEING & ANDERSON, 1975).

Os produtos do aborto também têm pouca importância, pois a autólise destrói rapidamente o agente (SMITH, 1973)

Transmissão

A principal via de transmissão da leptospirose é a água (BLENDEN, 1975). As águas de superfície, como lagoas, lagos e açudes, nas quais os microorganismos são excretados, podem permanecer infectados por várias semanas, se as condições forem favoráveis. As leptospiras requerem para a sua sobrevivência água doce, com pH neutro ou levemente alcalino. As águas salgadas, congeladas ou poluídas são desfavoráveis (THIERMAN, 1984; FEIGIN & ANDERSON, 1985).

Os solos úmidos, com pH neutro ou levemente alcalino, também são favoráveis à manutenção das leptospiras no ambiente. OKAZAKI & RINGER (1957) documentaram a sobrevivência de *L. pomona* durante 183 dias em solo úmido. Por outro lado TORTEN (1979) sugeriu que altas precipitações não são requeridas para a manutenção de leptospiras; ele observou que oásis em solos áridos e desertos podem tornar-se zonas endêmicas bem definidas pela introdução de animais portadores. Outros estudos indicam variações significantes na duração da sobrevivência de vários sorovares, dependendo do pH do solo SMITH & SELF, (1955). NUIKIN (1972) constatou que quanto maior for o percentual de pastagem produzida em solo ácido, menor será a frequência de leptospirose entre bovinos mantidos neste local.

Os alimentos contaminados, principalmente as pastagens cultivadas em locais úmidos, são outra importante via de transmissão da doença (ACHA & BORIS, 1977). Os alimentos concentrados só terão importância se forem consumidos imediatamente após terem sido contaminados, pois as leptospiras não resistem à dessecação (OKAZAKI, 1957).

Os objetos também só terão importância quando entrarem em contato com o bovino suscetível logo após terem sido contaminados (OKAZAKI, 1957).

A possibilidade de que insetos hematófagos possam atuar como vetores na transmissão da leptospirose tem sido considerada. REITER (1916) demonstrou que a mosca hematófaga *Haematopota pluvialis* é capaz de transmitir mecanicamente leptospiras

a cobaias. BURGDOFER & PICKENS (1956) e BURGDOFER (1956) demonstraram que os carrapatos podem se infectar por leptospiras e conservá-la por longos períodos em seus órgãos internos.

Penetração

As leptospiras penetram no organismo do hospedeiro suscetível ativamente através da pele e das mucosas (OLIVEIRA, 1984).

A via dérmica é uma das principais vias de penetração. As leptospiras podem penetrar tanto na pele lesada, como na pele íntegra, devido a seus movimentos semelhantes a de um saca-rolhas e a produção de hialuronidase (STAVITSKI, 1945; VOLLAND & BREDE, 1952).

Outra importante via de penetração para bovinos é a urogenital. A transmissão da doença pode ocorrer tanto por monta natural, como por inseminação artificial (SLEIGHT & WILLIAMS, 1961).

A via digestiva, por outro lado, tem pouca importância na transmissão, pois as leptospiras são rapidamente destruídas pelo suco gástrico (TORTEN, 1979), só tendo possibilidade de penetrar no organismo através da mucosa oral.

Terceiro elo da cadeia: hospedeiro suscetível

A suscetibilidade de bovinos à leptospirose varia de acordo com diversos fatores, tais como a idade, o sexo, o estado fisiológico, a utilização e a densidade populacional.

A infecção mostra-se mais severa entre os animais jovens, em particular nos primeiros meses de vida. Os principais sinais clínicos observados em terneiros são febre, icterícia e hemoglobinúria, e a letalidade é elevada. Em bovinos adultos, os mais evidentes são aborto, mamite, queda na produção de leite e infertilidade, e a letalidade é baixa, ocorrendo devido a complicações do aborto (FENNESTAD, 1963; GUIMARÃES, 1983; OLIVEIRA, 1984).

Bovinos de ambos, os sexos são suscetíveis, mas as perdas são mais significantes em fêmeas (TORTEN, 1979).

O estado fisiológico das fêmeas determina uma diferença nos sinais clínicos observados. Cerca de 20 a 40% das fêmeas prenhas abortam quando a infecção ocorre no terço final da gestação (STALHEIM, 1975). Pode ocorrer também o nascimento de terneiros fracos, que morrem nos primeiros meses de vida (TORTEN, 1979). As vacas em lactação podem apresentar mamite clínica ou subclínica, e agalaxia nos casos graves.

Quanto à utilização dos animais, OLIVEIRA (1984) afirma que o manejo empregado em rebanhos leiteiros propicia um maior número de animais infectados. Por outro lado, em um estudo realizado por

MILLER et al (1991), as taxas de isolamento de leptospiros em tecido renal de bovinos foram significativamente mais altas para bovinos de corte.

Outro fator a ser considerado é a densidade populacional, que apresenta uma relação direta com o risco de exposição (BLENDEN, 1975).

Os bovinos, assim como todas as outras espécies de animais domésticos, são suscetíveis a todos os sorovares de *L. interrogans* (FEIGIN & ANDERSON, 1975). No Continente Americano, os sorovares predominante nesta espécie são *hardjo*, *pomona* e *grippotyphosa* (ACHA & BORIS, 1977).

Vários estudos têm sido realizados sobre a prevalência da doença em bovinos. MILLER et al (1991) estudaram a prevalência da leptospirose em bovinos nos Estados Unidos. De um total de 5.111 amostras de soro, 2.493 (49%) foram positivas para um ou mais sorovares. Leptospiros foram isoladas de 88 (1,7%) de um total de 5.142 amostras de tecido renal. Deste isolamento, 83% foram identificados como sorovar *hardjo*, dentre os quais 85% foram identificados como sendo do genótipo *hardjo-bovis A*, e 15%, ao genótipo *hardjo-bovis B*.

CORDEIRO (1973) estudou a prevalência de leptospirose no Estado do Rio de Janeiro. De um total de 1.562 amostras de soro, 312 (21,8%) apresentaram reações positivas, sendo o sorovar *wolffi* o de maior evidência.

No Rio Grande do Sul, ADIL & OLIVEIRA (1978) examinaram 71 amostras de soro de touros utilizados em inseminação artificial, encontrado 38 (53,5%) positivas.

No Município de Pelotas, RS, BROD et al (1981) examinaram 92 amostras de soros bovinos, procedentes de nove estabelecimentos leiteiros, encontrando uma prevalência de 34,78% nos soros analisados, com predominância para o sorovar *hardjo*. Dos estabelecimentos analisados, oito apresentaram-se positivos.

No mesmo Município, BROD et al (1988) examinaram 168 amostras de soros de bovinos de leite, procedentes de 16 propriedades rurais, encontrados uma prevalência sorológica de 8,9%, e 50% de positividade para propriedades.

CONCLUSÕES

O agente da leptospirose apresenta uma resistência relativamente baixa a nível ambiental, mas por outro lado, é capaz de se manter por tempo prolongado na maioria das espécies de animais domésticos, peri-domésticos e silvestres, sendo constantemente eliminado ao meio. Além disso, deve-se considerar que a *L. interrogans* apresenta um grande

número de sorovares, e que espécies de vertebrados são suscetíveis a todos os sorovares conhecidos. Devido a estas características desenvolvidas pelo agente, o combate efetivo da leptospirose em bovinos só poderá ser alcançado se as medidas de prevenção e controle da enfermidade forem aplicadas aos três elos da cadeia epidemiológica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDUSSALAM, M. Situación mundial del problema de la leptospirosis. In: REUNION INTERAMERICANA SOBRE EL CONTROL DE LA FIEBRE AFTOSA Y OTRAS ZONOSIS, 1975. Resumos... Guatemala, Organización Mundial da Saúde, 1975, 172 p., p. 142-153.
- ABDUSSALAN, M., ALEXANDER, A.D., BABUDIERI, B. et al Research needs in leptospirosis. *Bull WHO*, v. 47, p. 113-122, 1972.
- ACHA, P.N., BORIS, S. *Zoonosis v Enfermidades Transmisibles Comunes al Hombre v a los Animales*. Washington: Oficina Sanitaria Panamericana, 1977. Leptospirosis: p. 57-62.
- ADIL, K.V., OLIVEIRA, S.J. Títulos aglutinantes para leptospiros de touros usados em inseminação artificial no Rio Grande do Sul. *Bol Inst Pesq Vet Dealdério Finamor*, v. 5, p. 23-26, 1978.
- ALEXANDER, A.D., LESSEL, E.F., EVANS, L.B. et al. Preservation of leptospiros by liquid-nitrogen refrigeration. *Int J System Bact*, v. 22, p. 165-169, 1972.
- BERG, R.N., GREEN, S.S., GOLDBERG, H.S. et al. Densitygradient and chromatographic fraction of leptospiral lipase. *Appl Microbiol*, v. 17, n. 3, p. 467-472, 1969.
- BESSEMANS, M.M.A., DEROM, R. Nouvelle transformation antigenique d'une souche leptospirienne. *Bull Acad Roy Med Belge*, v. 12, n. 6, p. 236-245, 1947.
- BLENDEN, D.C. Aspectos epidemiológicos de la leptospirosis. In: REUNION INTERAMERICANA SOBRE EL CONTROL DE LA FIEBRE AFTOSA Y OTRAS ZONOSIS, 1975, Guatemala. Resumos.. Guatemala Organización Mundial da Saúde, 1975, 172 p., p. 16-18.
- BRITO, T. On the pathogenesis of the hepatic and renal lesions in leptospirosis. *Rev Inst Med Trop, São Paulo*, v. 10, n. 4, p. 238-241, 1968.
- BROD, C.S., MARTINS, L.F.S., NUSSBAUM, J.R. Prevalência da leptospirose bovina em propriedades da bacia leiteira de Pelotas, RS, In: CONGRESSO ESTADUAL DE MEDICINA VETERINÁRIA, 1981, Gramado, RS Resumos.. Sociedade Veterinária do Rio Grande do Sul, Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 1981, 126 p., p. 55.

- BROD, C.S., MARTINS, L.F.S., SANTOS, P.F.M. et al. Leptospirose muridea: aspectos epidermiológicos e histológico em roedores domésticos da cidade de Pelotas, RS. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ZONOSSES, 1987, Rio de Janeiro, RJ. Resumos.. Brasília, Associação Brasileira de Especialistas em Zoonoses, 1987, 74 p., p. 32.
- BROD, C.S., MARTINS, L.F.S., GONÇALVES, A. et al. Incidência e prevalência da leptospirose bovina na bacia leiteira de Pelotas, RS. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 1988, Salvador, BA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA VETERINÁRIA, SOCIEDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA DA BAHIA, SINDICATO DOS MÉDICOS VETERINÁRIOS DO ESTADO DA BAHIA. Resumos.. Salvador, 1988, Editora, p. 134.
- BRUNNER, K.T., MEYER, K.F. Streptomycin in of leptospiras carriers. Experiments with hamsters and dogs. *Proc Soc Exptl Biol Med*, v. 70, n. 450-452, 1949.
- BRYANS, J.T. Studies on equine leptospirosis. *Cornell Veterinary*, v. 45, p. 16-50, 1955.
- BURGDORFER, W. The possible role of ticks as vector of leptospira. I. Transmission of *Leptospira pomona* by the argasid in its tissues. *Exp Parasit*, v. 5, p. 571-579, 1956.
- BURGDORFER, W., PIUCKENS, E.G. Technic employing embryonated chicken eggs for infection of argasid ticks with *Coxiella burnetti*, *Bacterium tularensis*, *Leptospira icterohaemorrhagiae* and western equine encephalitis virus. *J Infec Dis*, v. 94, p. 84-89, 1956.
- BURTON, G., BLENDEN, D.C., GOLDBERG, H.S. Naphtylamidase activity of leptospira. *Appl Microbiol*, v. 19, p. 586-588, 1970.
- CESSI, D., LODETTI, E. Preservation of the viability and virulence of *Leptospira pomona* during rapid and slow freezing in liquid nitrogen. *Atti Soc Ital Sci Vet*, v. 23, p. 1917-1919, 1969.
- COMBIESCU, D., STURDZA, N., SEFER, M. et al. Evolution des aglutinines dans les leptospires humaines. *Arch Roum Pathol Exp Microbiol*, v. 19, n. 2, p. 201-209, 1960.
- CORDEIRO, F. Aglutininas anti-leptospiras em soros de bovinos do Estado do Rio de Janeiro. *Beio Horizonte*, 1973. 58 p. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, 1973.
- FEIGIN, R.D., ANDERSON, D.C. Human leptospirosis. *CRC Crit Rev Clin Lab Sci*, v. 5, n. 4, p. 413-467, 1975.
- FENNESTAD, K.L. *Experimental leptospirosis in calves*. Copenhagen, 1963. 146 p. Tese - the Royal Veterinary and Agricultural College. Copenhagen, 1963.
- GUIMARÃES, M.C., CÔRTEZ, J.A., VASCONCELOS, S.A. et al. Epidemiologia e controle da leptospirose em bovinos. Papel do portador e seu controle terapêutico. *Comun Cient Fac Med Vet Zootec Univ São Paulo*, São Paulo, v. 6/7, n. 1/4, p. 21-34, 1983.
- HANSON, L.E., TRIPATHY, D.N., KILLINGER, A.H. Current status of leptospirosis immunization in swine and cattle. *J Am Med Assoc*, v. 161, p. 1235-1243, 1972.
- JOHNSON, R.C., HARRIS, V.G., WALBY, J.K. Characterization of leptospire according to fatty acid requirements. *J Gen Microb*, v. 55, p. 399-407, 1969.
- LYUBASHENKO, S.Y., NETSEPLYAEV, S.V., KOSTRIKNA, L.G. et al. Novos dados sobre etiologia e epizootologia da leptospirose em animais. *Veterinaryia*, Moscow, v. 2, p. 34-36, 1966.
- MACKENZIE, R.B. Public health importance of rodents in South America. *Bull Wildlth Org* v. 47, p. 161-169, 1972.
- MARGERIE, E.C., CORDES, D.O., HOLLAND, J.T.S. et al. Leptospirosis: II. Investigation of clinical disease in dairy cattle in the Waikato district of New Zealand. *New Zeal Vet J*, v. 30, p. 136-140, 1982.
- MILLER, D.A., WILSON, M.A., BERAM, G.W. Survey to estimate prevalence of *Leptospira interrogans* infection in mature cattle in the United States. *Am J Vet Res*, v. 52, n. 11, p. 1761-1764, 1991.
- MITCHELL, D., ROBERTSON, N.A., CORNER, A.H. et al. Some observations on the diagnosis and epidemiology of leptospirosis in swine. *Canad J Comp Med*, v. 30, p. 211-217, 1966.
- MYERS, D.M. *Manual de metodos para el diagnostico de laboratorio de la leptospirosis*. Centro Panamericano de Zoonosis, 1985, 46 p.y.v.
- NUIKIN, Y.V. Influence of soil pH on the distribution of leptospirosis among farm animals in the Moscow region. *Vet Bull*, v. 42, p. 270, 1972.
- OLIVEIRA, S.J. *Leptospira*. In: GUERREIRO, M.G., OLIVEIRA, S.J., SARAIVA, D. et al. *Bacteriologia Especial*. Porto Alegre, RS: Sulina, 1984. Cap. 39, p. 463-483.
- OKAZAKI, W., RINGEN, L.M. Some effects of various environmental conditions on the survival of *Leptospira pomona*. *Am J Vet Res*, v. 18, p. 219-223, 1957.
- POGORZELSKI, I.J. *Viabilidade de leptospiras em sêmen congelado e tratamento com antibiótico*. Pelotas, 1987. 17 p. Dissertação - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 1989.
- REITER, H. Beitrage zur actiologie der Weischen krankheit deuts. *Med wchusche*, v. 42, p. 1282-1284, 1916.
- RODINA, V.N. Transmission of leptospirosis by artificial insemination. *Vet Bull* v. 41, p. 536, 1971.
- ROTHSTEIN, N., HIATT, C.W. Studies of the immunochemistry of leptospire. *J Immun*, v. 77, p. 257-265, 1956.

- SAN JUAN, F. Fisiopatologia e interpretação clínica do quadro icterico nas leptospiroses. *Rev Med H S E*, v. 23, p. 219-223, 1971.
- SLEIGHT, S.D., WILLIAMS, J.A. Transmission of bovine leptospirosis by coition and artificial insemination. *J Am Vet Ass*, v. 138, n. 3, p. 151-152, 1961.
- SMITH, R.E. Comments on bovine leptospirosis. *J Am Vet Med Assoc*, v. 163, p. 921-922, 1973.
- SMITH, D.J.W., SELF, H.R.M. Observations on the survival of *Leptospira australis A* in soil and water. *J Hyg*, v. 53, p. 436-444. 1955.
- STALHEIM, O.H.V. Quimioterapia e imunización para el control de la leptospirosis en los animales domésticos. In: REUNION INTERAMERICANA SOBRE EL CONTROL DE LA FIEBRE AFTOSA Y OTRAS ZOONOSIS, 1975, Guatemala, *Resumos..* Guatemala, Organização Mundial da Saúde, 1975, p. 169-180.
- STAVITSKI, A.B. Studies on pathogenesis of leptospirosis. *J Infect Dis*, v. 76, n. 3, p. 179-192, 1945.
- THIERMANN, A.B. Leptospirosis: Current developments and trends. *J Am Vet Med Assoc*, v. 184, n. 6, p. 722-725, 1984.
- TORTEN, M. Leptospirosis. In: STEELE, J.H. *CRC Handbook Series In Zoonoses* Flórida: CRC Press, 1979. p. 363-421.
- TRBIC, B., STOJKOVIC, M. Persistence of leptospira in colostrum and normal milk. *Vet Bull*, v. 45, p. 162, 1975.
- VOLLAND, W., BREDE, H.D. On the productions of hyaluronidase by leptospira with reference to meningitis and the hemoencephalic barrier. *Bull Hig*, v. 27, p. 251, 1952.
- ZUELZER, M. Biologie und epidemiologie der Weil'schen krankheit met besonderer berucksichtigung von Danemark. *Acta Path Microb Scand*, v. 12, p. 511-535, 1935.