

Leptospirose – Revisão

Luciana Senna Simões¹, Tais Harumi de Castro Sasahara², Phelipe Oliveira Favaron¹, Maria Angelica Miglino^{1*}

¹ Department of Surgery, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science of the University of Sao Paulo, Av. Prof. Orlando Marques de Paiva, 87, CEP: 05508-270, University City, Butantã, Sao Paulo-SP, Brazil

² Department of Animal Morphology and Physiology, University of the State of São Paulo (UNESP), Jaboticabal-SP

*Author for correspondence, Email: miglino@usp.br. Tel/Fax: +55 11 30917690

RESUMO. A Leptospirose é uma doença infecciosa de caráter sistêmico, sua ocorrência é evidenciada em regiões de clima tropical e subtropical, sendo prevalente nas Américas, onde ocorre de forma endêmica na América Latina e Caribe. No Brasil, a doença tem caráter endêmico, sendo comuns surtos epidêmicos na época das chuvas. A Leptospirose também é considerada uma doença de risco ocupacional, atingindo trabalhadores agrícolas (arrozais e canaviais), mineradores, coletores de lixo e encarregados da limpeza pública, trabalhadores das redes de água e esgotos, além de médicos veterinários e tratadores de animais. Assim, este trabalho propõe uma revisão sistemática acerca da literatura científica sobre os fatores associados à leptospirose. A metodologia baseou-se no rastreamento de publicações disponíveis no SCiELO, MEDLINE e LILACS. O controle da leptospirose animal deve assentar-se na integração de medidas profiláticas instituídas simultaneamente nos três níveis da cadeia de transmissão: fontes de infecção (vertebrados infectados), vias de transmissão (água, solo e fômites contaminados), susceptíveis vertebrados não infectados e não imunizados e proteção ao mesmo, a qual é obtida com o uso de vacinas inativadas que contenham sorovares de leptospirosas.

Palavras chaves: bactéria, patogenia, laboratorial, animais susceptíveis

Leptospirosis: Review

ABSTRACT. Leptospirosis is an infectious systemic disease; its occurrence is evidenced in tropical and subtropical regions. It is prevalent in the Americas, occurring endemically in Latin America and Caribbean. In the Brazil, the disease is endemic; outbreaks are common during the rainy season. Leptospirosis is also considered an occupational risk of disease, affecting agricultural workers (rice paddies and sugarcane), miners, garbage and cleaning charge of public collectors, workers of water and sewage, as well as veterinarians and keepers of animals. In this way, this study proposes a systematic review of the scientific publication on the factors associated with leptospirosis. The method logy screened available studies in SciELO, MEDLINE, and LILACS. The control of animal leptospirosis should be based on the integration of prophylactic measures imposed simultaneously on all three levels of the chain of transmission: infection source (infected vertebrates), transmission routes (water, soil and contaminated fomites), likely vertebrates uninfected and not immunized and protection to it, which is achieved with the use of inactivated vaccines containing the serotypes of Leptospira.

Keywords: Bacteria, patogenie, laboratory, animals

Introdução

A leptospirose é uma doença ou infecção naturalmente transmissível entre os animais vertebrados e o homem (Côrtes, 1993; Coleman, 2000), de curso agudo a crônico que

afeta diversas espécies de animais domésticos e silvestres, além do homem, assumindo considerável importância como problema econômico e de saúde pública (Faine et al., 1999).

A leptospirose foi descrita pela primeira vez em 1880, no Cairo, por Larrey; no entanto foi em 1886 que Weil descreveu minuciosamente, quatro casos clínicos em humanos (Caldas, 1987; BRASIL, 1995).

A leptospirose distribui-se pelo globo terrestre, mas sua ocorrência é maior em países de clima tropical e subtropical devido à maior sobrevivência das leptospirosas em ambientes quentes e úmidos. A doença é sazonal, com picos epidêmicos no verão ou outono em regiões de clima temperado, ou durante as estações de chuva nas regiões quentes. Em alguns países como o Brasil a infecção ocorre sob a forma de surtos em seres humanos e animais associados a períodos de alta pluviosidade, presença de roedores e mamíferos silvestres e domésticos bem como águas represadas com altas concentrações de animais (Plank & Dean, 2000; BRASIL, 2007).

A atenção para a leptospirose foi ampliada a partir da primeira guerra mundial, devido à forte incidência entre os beligerantes. Hoje, pode-se dizer que a leptospirose está espalhada por toda parte, acometendo bovinos, ovinos, caprinos, suínos, cães, gatos, coelhos e animais silvestres. Nos EUA, já foi considerada como a quarta doença dos bovinos, na escala de importância, causando, prejuízos superiores a 200 milhões de dólares em mortalidade, perdas de carne, de leite e de crias (Ferreira, 1976).

A leptospirose apresenta-se usualmente sob a forma endêmica e sua morbidade é bastante alta em todos os países em que tem sido estudada, porém, os sorovares variam de região para região. A manutenção do agente na natureza está assegurada pelos portadores domésticos e silvestres (Correa & Correa, 1991). Os fatores climáticos, incluindo índice pluviométrico, temperatura e umidade relativa do ar, influenciam de maneira decisiva na ocorrência da doença (BRASIL, 1995).

Investigações epidemiológicas têm indicado que as leptospirosas persistem em nichos naturais, circulando em hospedeiros primários, roedores selvagens, a partir dos quais alcançam outras populações de animais sinantrópicos e ou domésticos, sendo estes os hospedeiros secundários. Neste sentido, altas concentrações de animais domésticos, associada a modificações introduzidas no ecossistema, pode resultar na criação de amplas cadeias infecciosas que contribuem para a dispersão da leptospirosas no ambiente (Côrtes, 1993).

O primeiro relato de leptospirose em bovinos foi efetuado na Rússia, por Mikhin e Azhinov (1935), quando foram isoladas leptospirosas de bezerros com hemoglobinúria infecciosa aguda. A partir de então, pesquisadores de diferentes países começaram a investigar a ocorrência da leptospirose em bovinos (Yanagawa et al., 1955).

No Brasil, os primeiros trabalhos sobre leptospirose foram publicados no Rio de Janeiro, em 1917, por Aragão, sobre “A presença do *Spirochaeta icterohaemorrhagiae* nos ratos do Rio de Janeiro”, Revista Brasil Médico; por Bentes, “Da leptospirose de Inada ou *Icterushaemorrhagiae*” tese apresentada na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro e, por Mc Dowell, “Do *Icterusepidemicus*”, publicado no Arquivo Brasileiro de Medicina (BRASIL, 1995).

Na Bahia, os primeiros estudos sobre a leptospirose foram efetuados por Torres (1924), com o isolamento da *Leptospiraicteroides* (Caldas, 1986).

Etiologia

O agente etiológico da leptospirose é uma bactéria pertencente à ordem Spirochaetales, família Leptospiraceae e gênero *Leptospira* (Nogushi, 1918).

As leptospirosas são microrganismos helicoidais, muito finos (0,1µL de diâmetro) com comprimento variável de 6 a 20 mm, aeróbios estritos, que apresentam uma ou ambas as extremidades encurvadas ou em forma de gancho, dotados de grande motilidade conferida por um axóstilo. Crescem muito bem em temperaturas de 28 a 30°C, possuem multiplicação e crescimento lentos e são exigentes no que se refere a meios nutritivos (Hanson, 1982). O seu tempo de geração está situado em torno de sete a 12 horas, a visualização de leptospirosas em preparação a fresco só é possível por microscopia de campo escuro e de contraste de fase, apresenta afinidade tintorial pelos corantes argênticos (BRASIL, 1995; Beer, 1999; Faine et al., 1999). A organização estrutural e a composição química das leptospirosas são semelhantes às de outras bactérias Gram negativas: membrana externa que envolve toda a célula, os filamentos axiais denominados de flagelos periplasmáticos e os cilindros protoplasmáticos, que incluem a membrana celular e a capa de peptidoglicano da parede celular (Faine, 1982).

O período de sobrevivência das leptospirosas patogênicas na água varia segundo a temperatura, o pH, a salinidade e o grau de poluição. Todas as leptospirosas são sensíveis ao pH ácido de 6,8 ou menos, porém sua multiplicação é ótima em pH levemente alcalino compreendido entre 7,2 e 7,4 (BRASIL, 1995).

A classificação sorológica das leptospirosas relacionados a reações sorológicas específicas que fornecem os sorogrupos e sorovares de leptospirosas patogênicas e saprófitas (Quinn et al., 1994). Na atualidade estima-se a existência de aproximadamente 300 sorovares de *L. interrogans* divididas em 25 sorogrupos (Ahmed et al., 2006).

O polissacarídeo "O" do lipopolissacarídeo (LPS), considerado determinante antigênico, é utilizado para a classificação sorológica (Faine, 1994). Cada sorovar é representado por uma estirpe de referência, os quais são determinados por testes de aglutinação cruzada e teste de absorção de aglutininas. Foi definido, em 1987, pelo Subcomitê de Taxonomia de leptospirose que duas estirpes pertencem a um mesmo sorovar se menos de 10% dos anticorpos homólogos permanecerem em ambos os soros após a absorção. Deste modo, duas estirpes pertencem a sorovares diferentes quando 10% ou mais dos anticorpos homólogos persistirem em pelo menos um dos dois antisoros após a absorção. Os sorovares que apresentarem alguma semelhança sorológica, mas com diferenças antigênicas individuais são reunidos em soro grupos (Faine et al., 1999).

A classificação sorológica tem sido substituída pela genotípica, onde espécies incluem todos os sorovares de *L. interrogans sensulato* e *L. biflexas ensulato*. Em 1987, a heterogeneidade genética das leptospirosas foi demonstrada por Yasuda, Steigerwalt & Sulzer, sendo que estudos de hibridização de DNA conduziram à definição de 16 espécies (genomospecies) de *Leptospira*. Já foram aceitas 17 genomo espécies: *Leptospira interrogans*, *L. borgpetersenii*, *L. santarosai*, *L. inadai*, *L. noguchii*, *L. weilii*, *L. kirshneri*, *L. biflexa*, *L. meyeri*, *L. wolbachii*, *Tumeria parva*, *Leptonema ilni*, *L. genomospecies 1*, *L. genomospecies 2*, *L. Genomospecies 3*, *L. genomospecies 4*, *L. genomospecies 5* (Coleman, 2007). A hibridização confirmou o status taxonômico do gênero *Leptonema* Ramadas et al., 1992; Levett, 2001). Anterior à definição das

16 genomospecies, o Subcomitê de Taxonomia, havia proposto uma nova classificação baseada na diferenciação molecular entre os diversos sorovares, dividindo o gênero leptospira em seis espécies patogênicas: *L. borgpetersenii*, *L. interrogans*, *L. noguchii*, *L. santarosai*, *L. weilii*, *L. kirschneri*; inclusas nos genomas espécies (Quinn et al., 1994). No entanto, a classificação molecular é problemática para o microbiologista clínico, uma vez que é incompatível com o sistema de sorogrupos utilizados por muitos anos pelos clínicos e epidemiologistas (Levett, 2001). No Brasil, o primeiro isolamento de leptospirosas em bovinos foi efetuado por Freitas et al. (1957), sendo classificado como Pomona. Em 1961, Castro & Troise examinando bovinos em abatedouro do Estado de São Paulo isolaram duas estirpes de leptospirosas, classificadas como dois novos sorovares do sorogrupo Hebdomadis: Guaicurus e Goiano. Atualmente o sorovar Goiano permanece incluído no sorogrupo Hebdomadi, enquanto que Guaicurus foi incluído no sorogrupo Sejroe (Moreira, 1994).

Patogenia

A patogenia da leptospira inclui a penetração ativa dos microrganismos pelas mucosas, pele escarificada ou íntegra. Vencidas as barreiras da porta de entrada, as leptospirosas multiplicam-se no espaço intersticial e nos humores orgânicos (sangue, linfa e líquido), caracterizando um quadro agudo septicêmico denominado de leptospiremia. As lesões primárias são atribuídas à ação mecânica do microrganismo nas células endoteliais de revestimento vascular. A consequência direta das lesões dos pequenos vasos é o extravasamento sanguíneo para os tecidos (hemorragias), formação de trombos e o bloqueio do aporte sanguíneo nas áreas acometidas na fase aguda da infecção (BRASIL, 1995). A fase da leptospiremia cessa quando anticorpos opsonizantes surgem na circulação, aproximadamente dez dias após o início da infecção, promovendo a eliminação de leptospirosas da corrente sanguínea e da maioria dos órgãos acometidos. Entretanto, leptospirosas localizadas em locais protegidos do sistema imune, como rim e trato genital, podem persistir por períodos prolongados. A persistência de leptospirosas no rim pode ocasionar desde pequenos infiltrados inflamatórios focais a extensas lesões, caracterizadas por necrose celular, atrofia tubular e hemorragia renal, seguida de cicatrização e localização de

leptospiras na superfície luminal das células tubulares (Faine, 1982).

A ausência de fagócitos na urina permite a multiplicação destes microrganismos nos túbulos contorcidos renais formando microcolônias. Desta localização as leptospiras passam a ser eliminadas na urina (leptospiúria) por períodos variáveis entre dias a anos. Tal fato explica a existência de portadores renais, fator primordial na epidemiologia da leptospirose, onde a transmissão ocorre pela exposição à urina de animais infectados, ambientes contaminados pela mesma (Plank & Dean, 2000; Acha & Sztrefes, 2003).

Os achados anatômicos e histopatológicos renais mais frequentes em bovinos são: pontos brancos acinzentados dispersos na superfície, atingindo a córtex e junção cortico-medular; densa infiltração celular intersticial, do tipo linfocítica, com dilatação e hipertrofia dos túbulos nesta área; degeneração e necrose das células tubulares com aparecimento de alguns pontos de calcificação no córtex ou na medula dos rins (Kiktenko & Gorshanova, 1974). O sorovar de leptospiras mais frequentemente encontrado infectando bovinos é o Hardjo. Bovinos parecem ser hospedeiros primários de manutenção deste sorovar. Outra causa comum de leptospirose em bovinos são os sorovares Pomona e Grippotyphosa. Dois tipos de sorovar Hardjo, sorologicamente indistintos, mas geneticamente distintos foram identificados: *Leptospira interrogans* sorovar Hardjo (Hardjoprajitno) e *Leptospira borgpetersenii* sorovar Hardjo (Hardjobovis). O sorovar Hardjo estirpe hardjobovis é comum em populações de bovinos no mundo todo; a estirpe Hardjoprajitno foi isolada em bovinos no Reino Unido (Grooms, 2006). Leptospiras do sorovar Hardjo podem colonizar diferentes estruturas do aparelho genital das fêmeas bovinas (útero, ovário, tuba uterina e vagina) e dos machos (testículos, epidídimo e vesícula seminal), comprometendo o desempenho reprodutivo destes animais (Ellis, 1994; Faine et al., 1999). A excreção urinária das leptospiras passa a ser intermitente, podendo persistir por períodos de tempo de longa duração, variáveis com as espécies animais e a variante sorológica da leptospira envolvida. Nos roedores, a presença de leptospiras na urina pode ser permanente. Devido à uretra constituir-se na via comum para a eliminação de urina e sêmen, é possível que este último também venha a ser contaminado, o que torna possível a transmissão venérea como

pela inseminação artificial (BRASIL, 1995). Os animais infectados por leptospiras podem deixar de comer, perder peso e desenvolver uma pelagem grossa e seca. Os bezerros nascidos de vacas infectadas são frequentemente desnutridos por causa da diminuição na produção associada à doença. Em vacas prenhes, algumas estirpes de leptospiras provocam o abortamento que ocorre usualmente várias semanas após os sinais leves e iniciais da doença terem passado (Grooms, 2006).

Os sinais clínicos da leptospirose em bovinos são muito variados, incluindo febre, diarreia, anemia, icterícia e hemoglobinúria. As infecções agudas, algumas vezes, resultam em infertilidade, abortamentos, natimortalidade, nascimento de bezerros fracos e mastite (Williams et al., 1975; Ellis, 1994). Ellis et al. (1985) relataram que vacas infectadas podem requerer até seis coberturas para conceberem. Abortamentos subsequentes podem ocorrer devido à persistência do agente no trato genital (Ellis et al., 1985). Em vacas com aptidão leiteira, pode haver a infecção da glândula mamária e o quadro clínico é a mastite atípica, com sensível diminuição da secreção láctea em até 80% ou mais do volume, retornando a produção normal em 10 a 15 dias, úbere flácido e leite manchado por coágulos de sangue também podem ser observados (BRASIL, 1995).

Em bovinos, *L. interrogans* sorovar Hardjo está associada à infertilidade, abortamento a partir do quarto mês de gestação e nascimento de bezerros fracos. A percentagem de abortamentos é inferior a 10%. Geralmente o abortamento por *L. interrogans* sorovar Pomona ocorre nos últimos três meses de gestação, com percentagem de até 50%. Os sintomas clínicos nos bovinos podem ser icterícia, hemoglobinúria, anemia, agalaxia e febre. As vacas usualmente abortam sem doença clínica. Bezerros mortos ou fracos podem ser paridos a termo (Faine et al., 1999).

Diagnóstico

Epidemiológico

Informações de caráter epidemiológico, tais como a baixa eficiência reprodutiva dos plantéis, existência de elevada infestação de roedores, associação de casos suspeitos com as estações de maior índice pluviométrico aliado a manifestações clínicas sugestivas, poderão orientar o diagnóstico presuntivo de leptospirose (Guimarães et al., 1982; 1983).

Clínico

O quadro clínico da leptospirose bovina é comum a outras doenças infecciosas da esfera reprodutiva, assim o diagnóstico da infecção deve relacionar os sinais clínicos, as evidências epidemiológicas e os resultados de exames laboratoriais (Faine et al, 1982; Elis, 1984).

Laboratorial

O diagnóstico da leptospirose é confirmado por diferentes métodos laboratoriais baseados na detecção de anticorpos, na detecção direta ou indireta do agente ou do material genético da bactéria na urina ou nos tecidos (Santa Rosa, 1970; Faine et al., 1999). A visualização direta de leptospiras em microscópio de campo escuro tem sido utilizada principalmente em amostras de urina durante a fase de leptospirúria, pode ser utilizado também em tecidos ou conteúdo gástrico de fetos abortados. Este exame, quando realizado imediatamente após a colheita da urina aumenta as chances de um resultado positivo, uma vez que o diagnóstico é baseado na morfologia e motilidade das leptospiras. Este teste apresenta como principais limitações, baixa sensibilidade, necessidade de observador experiente para diferenciar leptospiras de artefatos presentes nas amostras e a eliminação intermitente de leptospiras pela urina (Santa Rosa, 1970; Thierman, 1982).

O isolamento de leptospiras permite o diagnóstico definitivo da leptospirose e a identificação do sorovar infectante, dado este importante para orientar ações destinadas ao controle e profilaxia da doença (Vasconcellos, 1987; 1997; Faine et al., 1999). As leptospiras têm sido isoladas principalmente em amostras de urina, rim, útero e produtos de abortamento de bovinos (Ellis et al. 1982). As técnicas de isolamento são demoradas e laboriosas, sendo restritas a poucos laboratórios que tenham infectórios adequados para manutenção de animais que poderão passar a eliminar leptospiras patogênicas na urina. O rápido processamento das amostras, a utilização de meios de transporte e de meios de cultura que atendam as exigências nutricionais das leptospiras, o uso de antibióticos seletivos para controle de bactérias e a técnica de diluições seriadas aumentam as chances de isolamento em cultivos (Thiermann, 1984). Entre as técnicas de diagnóstico baseadas na detecção de anticorpos, a prova de soroprecipitação microscópica (SAM) é o método de referência

preconizado pela Organização Mundial de Saúde (Santa Rosa, 1970; Faine et al., 1999). Para a sua realização é necessária uma infraestrutura mínima e pessoal qualificado (Smith et al., 1994). Esse teste é baseado na reação entre antígenos de natureza lipopolissacarídica, encontrados na superfície das leptospiras e os respectivos anticorpos (Baldwin et al., 1987).

O levantamento sorológico deve ser planejado para que os intervalos entre a vacinação e a colheita de amostras de sangue, entre 90 dias para suínos e 120 para bovinos (Vasconcellos, 2004). As coleções de antígenos devem conter pelo menos um representante por sorogrupo e, se possível, estirpes locais (Faine et al., 1999), pois os títulos obtidos com as estirpes locais são geralmente mais elevados que os observados com os sorovares de referência do mesmo sorogrupo (Levett, 2001; Oliveira, 2003). A SAM é um teste sorogrupo específico e a sua interpretação é complexa devido às reações cruzadas que acontecem entre sorogrupos distintos, principalmente na fase aguda da doença (Faine, 1994; Rentko, 1992). A especificidade da SAM é alta, entretanto este teste pode apresentar algumas limitações: a sensibilidade declina à medida que aumenta o tempo decorrido da infecção, não diferencia títulos de animais vacinados e não vacinados, há variabilidade interlaboratorial, podem ocorrer reações cruzadas entre sorovares e algumas infecções latentes podem não ser identificadas (Willian & Banard, 1995). A soroprecipitação macroscópica em placa pode ser utilizada como triagem inicial por ser de rápida e fácil execução, pois utiliza suspensões de leptospiras formolizadas. Entretanto, a técnica baseia-se na detecção de Imunoglobulina M (IgM) e não da Imunoglobulina G (IgG), predominantes em bovinos com infecção crônica, apresentando assim resultados insatisfatórios (Santa Rosa, 1970; Faine, 1982).

O diagnóstico sorológico pelo teste de ELISA (Ensaio de Imuno Absorção Enzimática) também tem sido utilizado, apresentando como vantagens a utilização apenas de frações bacterianas, não necessitando do antígeno vivo e a possibilidade de detectar especificamente anticorpos da classe IgM ou IgG, podendo assim, correlacionar os resultados com o tempo de infecção (Yan et al., 1999). As leptospiras são detectadas na urina e órgãos por provas de interação entre antígenos e anticorpos marcados por imunofluorescência e imunoperoxidase (Baskerville, 1986). Entre as técnicas de diagnóstico baseadas na detecção do

DNA das leptospirosas, a reação em cadeia de polimerase (PCR) vem sendo utilizada de forma crescente para o diagnóstico da leptospirose em fluidos orgânicos e órgãos de várias espécies animais (Heinemann et al., 1999).

Cadeia de transmissão

A cadeia de transmissão da doença esta descrita nos sub itensa seguir:

Fonte de Infecção

Os reservatórios das leptospirosas são os animais domésticos, silvestres e sinantrópicos. Os mais importantes reservatórios domésticos são os bovinos, suínos, equinos, caninos, ovinos e caprinos. No entanto, em ecossistemas rurais e urbanos, o principal reservatório da leptospirosas é constituído pelos roedores sinantrópicos, entre os quais o *Rattus norvegicus* ocupa no mundo toda uma posição de destaque, pois possuem facilidade de deslocamento, não revelam sinais da infecção comportando-se como portadores sadios, albergam as leptospirosas nos rins, e as eliminam no meio ambiente contaminando assim a água, solo e alimentos. As fontes de infecções são constituídas pelos reservatórios e portadores (sadios e convalescentes) (BRASIL, 1995).

Via de eliminação

A principal via de eliminação das leptospirosas é a urina infectada, entretanto nos bovinos a eliminação do agente também pode ocorrer por descargas uterinas pós- abortamento, feto ou placenta infectada, corrimentos vaginais e sêmen (Ellis, 1994). Estas vias de eliminação provavelmente são tão importantes quanto à via urinária na disseminação e manutenção de leptospirosas nos rebanhos bovinos (Ellis & Michina, 1977).

Vias de transmissão

A leptospirose é transmitida de animal a animal e de animal ao homem; porém a transmissão homem a homem, é rara. A transmissão ao homem ocorre por contato com urina, sangue, tecidos ou órgãos de animais infectados; ou indiretamente, pelo contato com água e/ou solo úmido ou vegetação contaminados pela urina de animais infectados.

A transmissão acidental em laboratórios e a ingestão de alimentos contaminados já foram descritas. Nos animais em lactação, as leptospirosas

podem ser encontradas no leite, durante a fase sistêmica aguda da doença. No leite natural podem sobreviver por algumas horas e no leite diluído, por alguns dias (BRASIL, 1995). O período de transmissibilidade da leptospirose dura enquanto as leptospirosas estiverem presentes na urina (leptospirose), da segunda até a quinta semana da doença. Os animais convalescentes podem eliminar o agente na urina durante meses e até anos (BRASIL, 1995).

Porta de entrada

As portas de entrada para as leptospirosas invadirem o organismo dos hospedeiros vertebrados são a pele lesada e as membranas mucosas intactas: orofaríngea, nasal, ocular e genital (nos animais). No caso dos ruminantes, devido à barreira químico-mecânica representada pelo rúmen, na via digestiva só seria receptível a sua parte anterior, representada pela boca e faringe (Correa & Correa, 1991). As leptospirosas também podem penetrar a pele íntegra em condições especiais que favoreçam a dilatação dos poros como ocorre quando da permanência por tempo prolongado em coleções de água contaminada (BRASIL, 1995). A consequência da infecção depende da infectividade do sorovar e da resposta imunológica do hospedeiro (Willian & Benard, 1995).

Susceptíveis

A leptospirose é uma antropozoonose e, portanto, os animais são hospedeiros primários, essenciais para a persistência dos focos da infecção. Os seres humanos são hospedeiros acidentais, terminais, pouco eficientes na perpetuação da infecção (BRASIL, 1995).

A ocorrência da leptospirose manifesta-se usualmente sob forma endêmica e na forma epidêmica, por exposição da população a uma fonte comum de infecção (Secretaria do Estado da Saúde, 1983).

A leptospirose em humanos é vista como uma doença ocupacional que afeta cortadores de cana-de-açúcar, limpadores de esgotos, plantadores de arroz, magarefes, mineiros, veterinários e fazendeiros.

Sendo assim, em área urbana, os grupos populacionais mais expostos são aqueles que trabalham ou vivem em locais sujeitos a enchentes, em precárias condições de moradia e/ou sem saneamento, em contato com água ou lama e/ou esgotos contaminados pela urina de

roedores infectados. Pelo convívio com os animais e por se expor ao meio ambiente, o habitante da área rural também está sujeito a contrair a leptospirose (BRASIL, 1995). Apesar das leptospirosas não possuírem hospedeiros específicos para as diversas variantes sorológicas de *L. interrogans*, observa-se a existência de hospedeiros preferenciais, que se comportam como reservatórios, sendo estes, os principais responsáveis pela persistência da infecção em diferentes ecossistemas (Vasconcelos, 1987; Levet, 1999).

No Brasil variantes sorológicas em suíno Pomona e Icterohaemorrhagiae; bovinos: variantes sorológicas Hebdomadis, Hardjo e Wolffi; equinos: variantes sorológicas: Icterohaemorrhagiae, Canicola e Pomona; cães: variantes sorológicas Canicola e Icterohaemorrhagiae; (BRASIL, 1995).

Considerações Finais

O controle da leptospirose animal deve assentar-se na integração de medidas profiláticas instituída nos três níveis da cadeia de transmissão: fontes de infecção (vertebrados infectados), vias de transmissão (água, solo e fômites contaminados) e susceptíveis (vertebrados não infectados e não imunizados). Em relação às fontes de infecção, representadas pelos hospedeiros sinantrópicos (roedores), todos os esforços devem ser desencadeados com a aplicação de medidas de saneamento do meio que incluem: destino adequado do lixo, armazenagem correta dos alimentos de uso humano e animal em instalações construídas a prova dos roedores; evitar a armazenagem de entulhos ou objetos em desuso que possa fornecer abrigo para tais animais e finalmente a aplicação dos métodos ofensivos, representados pelo uso racional dos diversos tipos de rodenticidas. Quanto às fontes de infecção, as medidas preventivas assentam-se no diagnóstico precoce e na instituição do tratamento. A transmissão, especial cuidado deve ser tomado no sentido de eliminar-se o excesso de água livre, com o emprego de técnicas de drenagem e canalização dos cursos de água. O destino adequado dos esgotos e das águas servidas é de grande importância para a redução do nível de contaminação ambiental. A proteção específica dos animais susceptíveis é obtida com o uso de vacinas inativadas que contenham os sorovares de leptospirosas.

Referências Bibliográficas

- Ahmed, N.; Devi, S. M.; Valverde, M.; Vijayachari, P.; Machangu, R.S.; Ellis, W. A. & Hartskeerl, R. A. (2007). Multilocus sequence typing method for identification and genotypic classification of pathogenic Leptospira species. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 5, 28.
- Baskerville, A. (1986). Histopathological aspects of diagnosis of leptospirosis. In: Ellis, W. A. & Little, T. W. A. (eds). The present state of leptospirosis diagnosis and control. Northern Ireland: [sn], p.33-43.
- Beer, J. (1999). Doenças infecciosas em animais domésticos. 2. ed. São Paulo: Roca, 380p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Manual de leptospirose. Brasília: 98 p.1995.
- BRASIL. Ministério de Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de vigilância epidemiológica. Guia de vigilância epidemiológica. 6. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2001.816p.
- BRASIL. Ministério de Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de vigilância epidemiológica. Guia de vigilância epidemiológica. 6. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2001.816p.
- BRASIL. Ministério de Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de vigilância epidemiológica. Guia de vigilância epidemiológica. 6. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2007.816p.
- Coleman, T. J. (2000). The public health laboratory service (PHLS) and its role in the control of zoonotic disease. *Acta Tropica*, 76, 71-75.
- Correa, W. M. & Correa, C. N. M. (1991). Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos. São Paulo: Varela, 823p.
- Ellis, W. A.; O'Brien, J. J.; Neill, S. D.; Ferguson, H. W. & Hanna, J. (1982). Bovine leptospirosis: Microbiological and serological findings in aborted fetuses. *Veterinary Record*, 110, 147-150.
- Ellis, W. A. (1986). Bovine leptospirosis: experimental serovar hardjo infection. *Veterinary Microbiology*, 11, 293-299.

- Ellis, W. A. (1984). Bovine leptospirosis in the tropics: prevalence, pathogenesis and control. *Preventive Veterinary Medicine*, 2:411-421.
- Ellis, W. A. (1994). Leptospirosis as a cause of reproductive failure. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 10, 463-478.
- Ellis, W. A.; O'Brien, J. J.; Cassels, J. A.; Neill, S. D. & Hanna, J. (1985). Excretion of *Leptospira interrogans* serovarhardjo following calving or abortion. *Research Veterinary Science*, 39, 296-298.
- Ellis, W. A. & Michina, S. W. (1977). Bovine leptospirosis: experimental infection of pregnant heifers with a strain belonging to the Hebdomadis serogrup. *Research Veterinary Science*, 22, 229-236.
- Faine, S. (1994). *Leptospira and Leptospirosis*. Boca Raton, CRC, 353p.
- Faine, S.; Adler, B.; Bolin, C. & Perolat, P. (1999). *Leptospira and leptospirosis*. 2nd ed. Melbourne, Austrália: *Medicine Science*, 272p.
- Faine, S. Guidelines for the control of leptospirosis. Geneva: World Health Organization, (1982). 171p. (Who off set Publication, 67).
- Freitas, D. C.; Lacerda, J. R; Veiga, J. S. & Lacerda, J. P. G. (1957). Identificação da leptospirose bovina no Brasil. *Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo*, 6, 81-83.
- Guimarães, M. C.; Côrtes, J.; Vasconcellos, S. A. & Ito, F. H. 1982/1983. Epidemiologia e controle da leptospirose bovina. Importância do portador renal e do seu controle terapêutico. *Comunicações Científicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecniada Universidade de São Paulo*, 6/7, 1-4.
- Grooms, D. L. (2006). Reproductive losses caused by bovine viral diarrhea virus and leptospirosis. *Theriogenology*, 66, 624-628.
- Heinemann, M. B.; Garcia, J. F.; Nunes, C. M.; Morais, Z. M.; Gregori, F.; Cortez, A.; Vasconcellos, S. A.; Visintin, J. A.; Richtzenhain, L.J. (1995). Detection of leptospire in bovine semen by polymerase chain reaction. *Australian Veterinary Journal*, 77, 3-5.
- Levett, P. N. (2001). Leptospirosis. *Clinical Microbiology Veterinary*, 14:296-326.
- Moreira, E. C.; Silva, J. A.; Viana, F. C.; Santos, W. L. M.; Anselmo, F.P. & Leite, R. C. (1979). Leptospirose bovina I: Aglutininasanti-leptospira em soros sanguíneos de bovinos de Minas Gerais. *Arquivos Escola Veterinária. Universidade Federal de Minas Gerais*, 31, 375-388.
- Plank, R. & Dean, D. (2000). Overview of the epidemiology, microbiology, and pathogenesis of *Leptospira* spp. Inhumans. *Microbes and Infection*, 2:1265-1276.
- Ramadas, P. B. D.W.; Jarvis, R. J. & Corner, D. (1992). Genetic characterization of pathogenic *Leptospira* species by DNA hybridization. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 42, 215-219.
- Rentko, V. T.; Clark, N. & Ross, L. A. (1992). Canine leptospirosis. A retrospective study of 17 cases. *Journal Veterinary International Medical*, 6, 235-244.
- Santa Rosa, C. A.; Castro, A. F. P. & Troise, C. 1961. Isolamento de *Leptospira Icterohaemorrhagiae* de bovino em São Paulo. *Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo*, 28, 113-118.
- Santa Rosa, C. A.; Sulzer, C. R.; Giorgi, W.; Silva, A. S.; Yanaguaita, R. M. & Lobão, A. O. (1975). Leptospirosis in wildlife in Brazil: isolation of a new serotype in pyrogenes group. *American Journal of Veterinary Research*, 36, 363-365.
- Santa Rosa, C. A.; Sulzer, C. R.; Giorgi, W.; Da Silva, A. S.; Yanaguaita, R.M. & Lobão, A.O. (1980). Leptospirosis in wildlife in Brazil: isolation of anew serotype in the Pyrogenes group. *American journal of Zoonosis*, 7, 40-43.
- Quinn, P. J.; Carter, M. E. & Markey, B. (1994). *Clinical Veterinary Microbiology*, 1, 292-303.
- Vasconcellos, S. (2004). Laboratory diagnosis of leptospirosis in animals. In: Simposio Internacional Sobre Lepospira y Leptospirosis En las Américas. México, Dc.: Divisões educación continuada da Universidade Nacional Autônoma de México. México. [Anais...], 1, 70-76.

- Thiermann, A. B. (1984). Isolation of leptospire in diagnosis of leptospirosis. *Modern Veterinary Practice*, 5, 758-759.
- Willian, V. & Bernard, D.V. M. (1995). Leptospirosis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 9, 435-443.
- Yanaguita, R. M. (1972). Contribuição ao Estudo das leptospiroses bovina. Isolamento de dois novos sorotipos no sorogrupo hebdomadis: sorotipos guaicuris e goiano, 1972. 71f. Tese (Doutorado em Microbiologia) – Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo.
- Yasuda, P. H.; Steigerwalt, A. G. & Sulzer, K. R. (1987). Deoxyribonucleic acid relatedness between serogroups and serovars in the family Leptospiraceae with proposals for seven new *Leptospira* species. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 37, 407-415.

Recebido em Novembro 26, 2015

Aceito em Janeiro 5, 2016

License information: This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited