



Leptospirose em equino: Uma revisão

Leptospirosis in equine: A review

Eliza Inácio Barbosa Neta¹, João de Brito Neto², Carla Patrícia Mota Aragão³, Ana Karine Rocha de Melo Leite⁴

¹ Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da FaculdadeCISNE. Avenida DrAntonio Moreira Magalhaes, 457 - Estr. do Algodão - Jardim Monolitos, Quixadá - Ceará, Brasil

² Médico Veterinário e Diretor do Laboratório de Patologia Animal SANIMAL. Rua Antônio Augusto, 2086- Fortaleza- Ceará, Brasil

³ Médica Veterinária e Docente da FaculdadeCISNE Avenida DrAntonio Moreira Magalhaes, 457 - Estr. do Algodão - Jardim Monolitos, Quixadá - Ceará, Brasil

⁴ Médica Veterinária e Docente da FaculdadeCISNE Avenida DrAntonio Moreira Magalhaes, 457 - Estr. do Algodão - Jardim Monolitos, Quixadá - Ceará, Brasil e colaboradoranoLaboratório deImunologia eBioquímicaAnimal(LIBA)daUniversidade Estadualdo Ceará,Fortaleza,Ceará,Brasil.AvenidaParanjana,1700, Campus do Itaperi,Fortaleza,CE,Brasil. E-mail:karinemelo@yahoo.com.br

Resumo: A leptospirose é uma zoonose com distribuição mundial causada pela espiroqueta *Lepstospirasp* que acomete animais domésticos, silvestre e o homem. Ela é uma doença já relatada no Brasil e encontrada no Ceará. Esse trabalho descreve uma revisão de literatura sobre os principais aspectos abordados na leptospirose equina. Ela é uma enfermidade de caráter infeccioso que pode acometer equinos de qualquer idade, podendo levar a grandes prejuízos econômicos. A leptospirose equina pode induzir quadros de anemia, uveíte, redução da performance, diarreia, icterícia, distúrbios respiratórios,placentite, abortos e natimortos. O diagnóstico de leptospirose baseia-se nos achados clínicos e exames laboratoriais como cultura, soroaglutinação, PCR e ELISA. Aantibioticoterapia é utilizada no tratamento e o controle é realizado através de manejo adequado, condições higiênicas ambientais e vacinas. Dessa forma, conclui-se nesse trabalho que a leptospirose equina é um problema de saúde pública de grande importância para médicos veterinários e proprietários.

Palavras-chave: leptospirose, equino, achados clínicos, diagnóstico, controle.

Abstract: Leptospirosis is a zoonotic disease with worldwide distribution caused by the spirochete *Lepstospirasp* that affects domestic animals, wild and man. It is a disease already reported in Brazil and found in Ceará. This paper describes a literature review of the main issues addressed in the equine leptospirosis. It is an infectious nature of disease that can affect horses of any age and can lead to large economic losses. Equine leptospirosis may lead frames anemia, uveitis, reduced performance, diarrhea, jaundice, respiratory disorders, placentitis, miscarriages and stillbirths. The diagnosis of leptospirosis is based on clinical findings and laboratory tests such as culture, agglutination test, PCR and ELISA. Antibiotic therapy is used in the treatment and control is accomplished through proper management, environmental hygiene and vaccines. Thus, it is concluded that the work that the equine leptospirosis is a public health problem of great importance for veterinarians and owners doctors.

Keywords: leptospirosis, equine, clinical findings, diagnosis, control.

Autor para correspondência. . E-mail: * karinemelo@yahoo.com.br

Recebido em 12.07.2016. Aceito em 27.12.2016

http

Introdução

A leptospirose é uma doença infectocontagiosa encontrada na Medicina Veterinária, de grande importância na área da saúde pública, podendo ser observada a nível mundial (VINETZ, 2001). Ela é uma zoonose causada por uma espiroqueta pertencente ao gênero *Leptospira*, sendo encontrada principalmente em países tropicais (FAINE et al., 2000; DE FARIA et al., 2008).

A leptospirose é uma antropozoonose que pode ser observada em seres humanos, animais domésticos e silvestres (VERMA et al., 2005), com transmissão direta ou indireta através da ingestão de água, alimentos e forragem com urina contaminada ou por inalação de gotículas de urina oriundas de animais contaminados (BABUDIERI, 1958). Várias espécies animais podem ser consideradas hospedeiras, como roedores e cães, porém em equinos, membros do sorogrupo Icterohaemorrhagiae, são os mais frequentes sorovares encontrados nessa espécie e um dos principais responsáveis pela maioria das infecções em seres humanos observadas em áreas tropicais urbanas a nível mundial (DE FARIA et al., 2008)

Essa enfermidade pode induzir quadros agudos ou crônicos, dependentes da severidade da infecção, da virulência bem como da susceptibilidade do hospedeiro e da espécie acometida (HAJIKOLAEI et al., 2005). Em

equinos, a leptospirose pode ser subclínica ou assintomática, podendo ser observados febre, anorexia, icterícia, uveíte, abortos, partos prematuros podem também serem observadas (HONG et al., 1993; HUNTER & HERR, 1994; YAN et al., 2010; TIMONEY et al., 2011).

O diagnóstico de leptospirose baseia-se em exames laboratoriais, cultura, testes sorológicos e métodos moleculares (LEVETT, 2003; PALMER, ZOCHOWSKI, 2000; SMYTHE et al., 2002; CUMBERLAND et al., 1999; COLE et al., 1973). Quanto ao tratamento, existem controvérsias em relação ao uso de antibioticoterapia, já que existem casos de leptospirose aguda resolvem-se espontaneamente (Vinetz, 2003).

No Brasil, já foram relatados casos em diversas regiões como Minas Gerais, Rio Grande do Sul, São Paulo, Goiás e Mato Grosso do Sul (CHIARELI et al., 2008; PIRES NETO et al., 2005; LANGONI et al., 2004). Recentemente, um grupo no Ceará publicou um trabalho mostrando as alterações clínicas e laboratoriais em um equino com leptospirose (OLIVEIRA et al., 2013).

Sabendo-se que a leptospirose equina é uma zoonose pode ser encontrada no Estado do Ceará associado ao fato de que a mesma pode induzir alterações clínicas, reprodutivas e laboratoriais que podem comprometer a performance do animal ou até mesmo a sua vida, podendo induzir prejuízos econômicos, esse trabalho tem como objetivo

realizar uma revisão bibliográfica sobre o referido tema.

Epidemiologia da leptospirose equina

A leptospirose é uma doença emergente encontrada em muitos países a nível mundial, sendo mais comum nos trópicos, onde as condições climáticas e ambientais favorecem a sua transmissão (De FARIA et al., 2008). No Brasil, já existem relatos da presença da leptospirose em equinos desde a década de 60 com identificação de aglutininas específicas antileptospiras (CORREA et al., 1955). Dados mostram também que estados como Minas Gerais (CORDEIRO et al., 1974), Rio grande do Sul (PESCADOR et al., 2004), Rio de

Janeiro (LILENBAUM, 1998) e Ceará (OLIVEIRA et al., 2013) também apresentam a doença.

Estudos realizados em amostras de equinos positivos para leptospirose oriundos do Rio Grande do Sul no período de 2000 a 2003 mostraram a maior prevalência dos seguintes sorovares: *L. bratislava*(19,2%), *L. copenhageni*(15,06%), *L. pyrogenes*(10,19%), *L. hardjo*(10, 13%), *L. australis*(9,63%), *L. icterohaemorrhagiae*(6,47%), *L. autumnalis*(6,24%), *L. tarassovi*(6,20%), *L. pomona*(5,55%), *L. canicola*(4,39%), *L. wolffi*(2,85%), *L. grippotyphosa*(2,20%) e *L. hebdomadis*(1,08%) (Tabela 1).

Tabela 1: Sorovares de maior freqüência em equinos oriundos do Rio Grande do Sul no período de 2000 a 2003

Sorovares	Período			
	2000	2001	2002	2003
<i>L. bratislava</i>	35,09%	26,01%	17,91%	17,04%
<i>L. copenhageni</i>	1,75%	12,30%	17,52%	11,88%
<i>L. pyrogenes</i>	5,26%	11,07%	9,58%	12,33%
<i>L. hardjo</i>	8,77%	11,07%	11,55%	4,26%
<i>L. australis</i>	3,51%	10,90%	8,60%	12,33%
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	10,53%	3,34%	5,91%	11,83%

Fonte: PIRES NETO et al., 2005.

Dados mais recentes, estudando à soroprevalência da leptospirose em equinos no Brasil, identificada através de aglutininas específicas anti-Leptospira (Quadro 1), mostraram que a escala percentual pode variar

de 1% a 95%, fato que está relacionado à região geográfica e os sorovares estudados (HINES, 2007).

Quadro 1: Ocorrência de aglutininas anti-Leptospira em equinos reportado no Brasil de 1955

Autores	Estado	Número de amostras	Ponto de corte para sororeatividade	Amostras reativas (%)	Serovares mais frequentes**
Correa et al., 1955	SP	118	NI*	23,6	Icterohaemorrhagiae Australis
Giorgi et al., 1981	SP	1653	200	4,5	Icterohaemorrhagiae
Lilenbaum, 1998	RJ	547	100	42,9	Icterohaemorrhagiae Bratislava Pomona
Langoni et al., 2004	MT/GO/SP	1402	100	54	Icterohaemorrhagiae
Linhares et al., 2005	GO	182	100	45	Icterohaemorrhagiae Pomona
Pires Neto et al., 2005	RS	1169	100	75,5	Bratislava Copenhageni
Hashimoto et al., 2007	PR	320	100	66,8	Icterohaemorrhagiae Grippotyphosa
Chiarelli et al., 2008	MG	6475	200	5,9	Hardjo Pomona Bratislava
Pinna, M.H. et al., 2008	RJ	148	200	55,4	Bratislava Icterohaemorrhagiae
Braga et al., 2011	RJ	199	200	53,8	Icterohaemorrhagiae Hardjo
Jorge et al., 2011	MT	23	100	74,1	Bratislava Icterohaemorrhagiae
Pinna, A.E. et al., 2011b	RJ	38	200	57,9	Copenhageni
Hamond et al., 2012a	RJ	119	100	71,4	Copenhageni
Dos Santos et al., 2012	RJ	139	100	71,9	Bratislava Pomona Copenhageni
Pinna, A.E. et al., 2012	RJ	80	200	62,5	Bratislava Copenhageni

* NI – não informado //** Serovares em ordem de maior ocorrência

Fonte: Ribeiro, 2013

Estudos também mostram a prevalência de equinos acometidos por leptospirose no Brasil, conforme as regiões: Norte/Nordeste

Agente etiológico

Leptospiras são espiroquetas conhecidas como um grupo de bactérias que divergem precocemente na evolução bacteriana (PASTER et al., 1991). As leptospiras pertencem à ordem Spirochaetales e a família Leptospiraceae que incluem dois gêneros: Leptonema e Leptospira e (LEVETT, 2004). Esse último é dividido em duas espécies: *L. interrogans* e *L. biflexa*, onde a primeira é considerada patogênica e a outra, de vida livre (CERQUEIRA e PICARDEAU, 2009). Essa divisão era baseada em critérios relacionados estritamente a reações sorológicas específicas que forneciam os

(23% a 100%), sudeste (cerca de 17,9% a 71,9%), sul (60% a 87,18%) e Centro-oeste (45 % a 74,1%) (RIBEIRO, 2013).

sorogrupos e sorovares de leptospiras patogênicas e saprófitas (ROLIM et al., 2012).

Atualmente, o Subcomitê de Taxonomia para *Leptospiraceae* categorizou as espécies de acordo com seu genoma, existindo 13 patogênicas: *L. alexanderi*, *L. alstonii*, *L. borgpetersenii*, *L. Inadai*, *L. interrogans*, *L. fainei*, *L. kirschneri*, *L. licerasiae*, *L. Noguchi*, *L. santarosai*, *L. terpstrae*, *L. weilii*, *L. wolffi*, com mais de 260 sorovares. As espécies de comportamento saprófita são: *L. biflexa*, *L. meyeri*, *L. yanagawae*, *L. kmetyi*, *L. vanthielii* e *L. wolbachiae* contêm mais de 60 sorovares (ADLER & MOCTEZUMA, 2010).

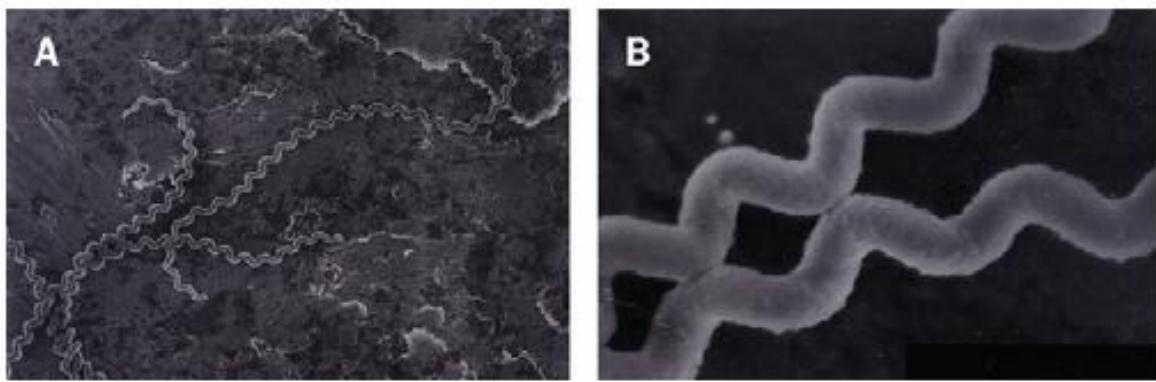


Figura 1: A- Micrografia eletrônica mostrando a *Leptospira interrogans* serovar Copenhagen. B- Micrografia mostrando a superfície da espiroqueta (X3000).
Fonte: BHARTI et al., 2003.

As leptospires são organismos helicoidais, flexíveis, altamente móveis que medem cerca de 10 a 20 μm de comprimento. Elas compartilham características de bactérias Gram positivas e Gram negativas (HAAKE, 2000) (Figura 2), sendo consideradas espiroquetas aeróbicas obrigatórias. Apresentam flagelos contidos no envelope externo (periplasmático). A aparência e motilidade das leptospires variam conforme a

natureza e o meio em que crescem. Em algumas culturas elas aparecem como grânulos pequenos com 1,5 a 2 μm de diâmetro. Alguns autores descrevem que a estrutura externa é típica de uma célula Gram negativa, contendo LPS, glicolipídios, bem como proteínas estruturais e funcionais destacando-se principalmente a lipoproteína LipL32 (CULLEN et al., 2005).

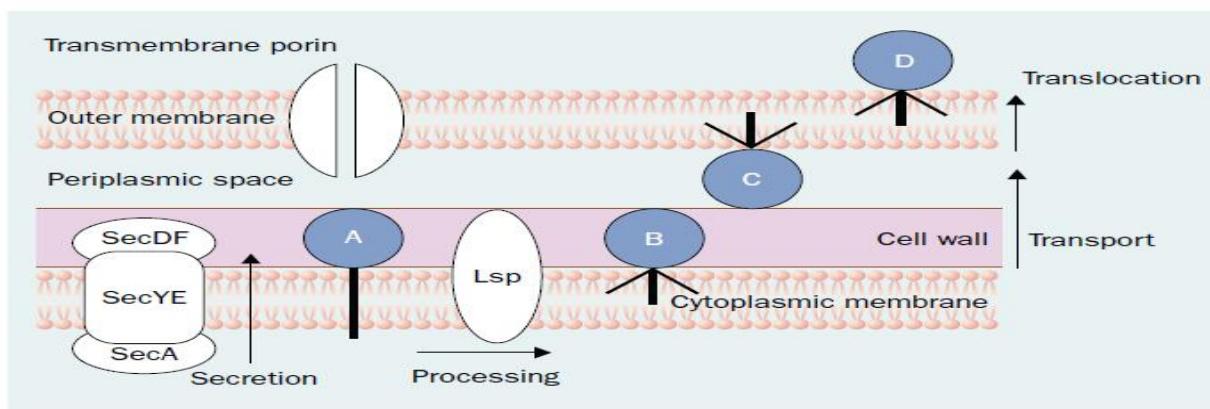


Figura 2: Descrição esquemática da estrutura da leptospira. A (poliproteína), B (lipoproteína de superfície na membrana celular interna citoplasmática), C (lipoproteína de superfície na membrana celular externa), D (lipoproteína exposta de superfície- possível determinante antigênico). Lsp (lipoproteína de sinal de peptidase)
Fonte: BHARTI et al., 2003.

Achados clínicos

A fonte de infecção da leptospirose é um animal infectado que contamina o pasto, a água e os alimentos com urina infectada, fetos abortados e secreções uterinas (RADOSTITS et al., 2002). Dessa forma, o animal se contamina através da penetração da bactéria em mucosas e pele, podendo ocorrer ocasionalmente através da inalação e ingestão. O resultado da exposição dependerá da dose, virulência e susceptibilidade do hospedeiro (HINES, 2007).

As manifestações clínicas da leptospirose variam com a espécie animal e o serovar envolvido. A infecção em equinos assemelha-se a outras espécies como bovinos, sendo geralmente assintomática, podendo ser subclínica e usualmente pode ter um curso brando. Ela pode estar associada a abortos, hipóxia, depressão, apatia, relutância em se mover e redução da performance (PIRES NETO et al., 2005; HINES, 2007; OLIVEIRA et al., 2013).

Quadros de uveíte também podem ser observados com presença de miose, blefaroespasmo, fotofobia e, ocasionalmente, ceratite. Cronicamente podem existir corioretinite, catarata, degeneração, descoloração de cristalino, degeneração retinalperipapilar, alteração da cor da íris, sinéquia e glaucoma (Figura 3) (HINES, 2007; GILGER, 2003).

Na forma moderada, pode-se observar anorexia e febre (40,5 a 41,6° C) durante dois a três dias podendo chegar a sete dias. Entretanto, nas formas mais severas pode-se observar suflação conjuntival, anemia, petéquias hemorrágicas na mucosa, icterícia, lesão hepática, hematúria, hemoglobinúria, leucocitose com neutrofilia ou linfocitose, hiperfibrinogenemia, azotemia, isotenúria depressão geral, sinais neurológicos e morte. Falência renal pode ocorrer principalmente nos potros (CÔRREA et al., 1955; BARBOSA, 1957; PINHEIRO et al., 1985; LILENBAUM, 1998; DONAHUE, 1995).

Dados da literatura mostram que a *Leptospirasp* tem tropismo pelo trato reprodutivo da fêmea, tecido renal e olhos. Dessa forma, as infecções podem resultar em oftalmia periódica, falência renal aguda, placentite e abortos (Figura 4) (DIVERS & CHANG, 2009), principalmente no sexto mês de gestação. Quando a gestação perdura, os animais podem nascer fracos, prematuros ou natimortos (PESCADOR et al. 2004), podendo apresentar também distúrbios respiratórios, depressão, febre, icterícia, marcha instável e diarreia.

Éguas infectadas podem demonstrar sinais sistêmicos em um período de 3 a 4 dias como anorexia, depressão, temperaturas elevadas e icterícia leve e os abortos ocorrem após infecção aguda (TROEDSON, 2003).



Figura 3: Imagem de um equino com Uveíte caracterizada por miose e edema de córnea.
Fonte: HINES, 2007.



Figura 4: Imagem de um feto abortado induzido por infecção leptospírica.
Fonte: MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2012.

Em um trabalho realizado no Rio de Janeiro com éguas e garanhões positivos para leptospirose, observou-se uma série de alterações principalmente reprodutivas, mostrando-se o percentual de mortes neonatais, embrionárias, abortos e uveítés.

Dessa forma, realizou-se um amplo programa de controle da infecção com abordagens vacinais, medicamentosas e epidemiológicas, constatando-se uma redução significativa dos referidos achados (Tabela 2) (PINNA et al., 2008)

Tabela 2: Eqüinos de propriedade do estado do Rio de janeiro, Brasil, onde foi aplicado programa de controle da leptospirose segundo o momento do exame clínico e a freqüência de transtornos reprodutivos

	Março 2006	Maio 2007
% Morte neonatal	8	1
% Morte embrionária	10	2
% Abortamento	12	4
% Prejuízos reprodutivos	30	7
Uveítis (novos casos)	16	2

Fonte: PINNA et al., 2008

Patogenia

Os mecanismos patogênicos da leptospirose baseiam-se no efeito direto da bactéria no organismo associado ao desencadeamento da resposta imune induzida por ela. A severidade da infecção depende também da cepa infectante. Sabe-se que o mecanismo de virulência da *Leptospirasp* caracteriza-se pela capacidade da mesma de se movimentar em meio viscoso, possibilitando o desencadeamento do início da infecção bem como a sua disseminação sistêmica em órgãos como pulmão, fígado, rins, olhos e cérebro (FAINE et al., 1999).

O início da infecção ocorre através da penetração da bactéria no espaço vascular do animal através das mucosas conjuntivas, área nasal, oral e esofágica, do intestino delgado e genitais. A pele íntegra e ferimentos podem também ser uma porta de entrada (Figura 5). A bacteremia ocorre em quatro a dez dias após a

infecção inicial, onde há uma invasão de órgãos internos (MARCHIORI et.al., 2011).

Na lesão primária a *Leptospirasp* danifica as membranas das células endoteliais de pequenos vasos sanguíneos por meio da ação dos fatores de virulência como as lipoproteínas e PME (Proteínas de Membrana Externa) periférica (LAFETA, 2006), induzindo o rompimento dos capilares e a migração das bactérias para os espaços extravasculares. As lesões preliminares são atribuídas à ação mecânica dos microrganismos dentro da parede dos vasos sanguíneos e são seguidas por hemorragias (FAGUNDES, 2008).

Quando ocorre a *Leptospirasp* invade os rins, ocorre infiltração linfocítica nos túbulos proximais e glomérulos, podendo observar a presença de petéquias(BERNARD, 1993;FAINE et al., 1999). Dessa forma, quadros de azotemia e hipostenúria (<1.020

com ausência de bacteriúria podem ser observados em exames laboratoriais, embora a leptospirúria possa ser detectada. Ainda, a ultrassonografia pode mostrar rins hipertrofiados e a biópsia renal pode demonstrar a presença de nefrite tubulointersticial (HINES, 2007). Sabe-se que durante o período de incubação ocorre a septicemia, levando a produção de anticorpos da classe IgM, que têm atividade de poucos dias, com posterior produção de anticorpos da classe IgG. No entanto, apesar dos anticorpos auxiliarem no combate à bacteremia, não eliminam por si só a infecção renal (SANTANA, 2008).

A leptospirose pode induzir uveíte, conhecida como uveíte isolada do cavalo. Ela não apresenta características particulares, mas se ela persiste ou recidiva, ela pode induzir problemas de visão e de lesões do globo ocular

como atrofia da íris, opacidade da córnea e opacidade do cristalino. Há focos de inflamação na túnica vascular ou úvea, alternando a ausência ou presença desse processo inflamatório (COOK e HARLING, 1983).

Nos cavalos acometidos de uveíte, as leptospiras são isoladas do humor aquoso, mas a patogenia dessa infecção resulta da reação imune pela presença de抗ígenos da *Leptospirainterrogans sensu lato* e dos tecidos oculares (cristalino e córnea). A uveíte do cavalo independente de sua origem é um defeito inaceitável. No caso da uveíte induzida por *Leptospirasp* foram observados sintomas 12 a 14 meses após a infecção experimental. Um surto clínico de leptospirose em um rebanho, a uveíte foi observada 12 a 24 meses após infecção aguda (BASTOS, 2004).

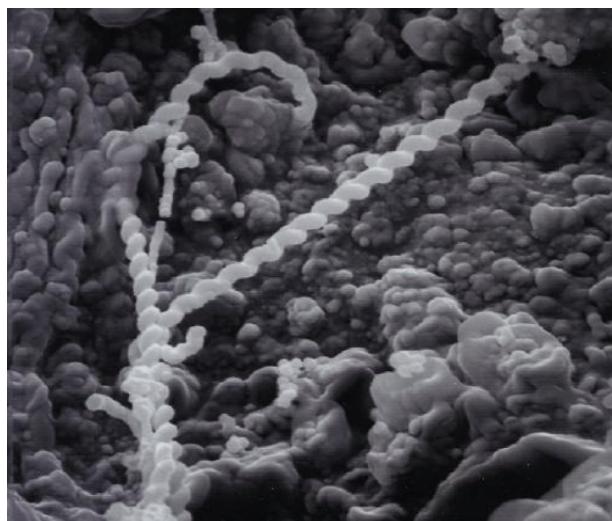


Figura 5: Imagem de micrografia eletrônica mostrando a invasão/adesão de leptospira no epitélio conjuntival equino

Fonte: BHARTI et al., 2003.

Na placenta, uma grande quantidade de leptospira pode ser observada em estroma e vilus, tornando-a edemaciada com massas císticas nodulares e necrose do córion. Pode-se observar microscópicamente vasculite, trombose, células inflamatórias no estroma e vilus, hiperplasia endometrial cística, necrose e calcificação (BHARTI et al., 2003). A infecção fetal ocorre após a entrada da bactéria no útero prenhe e, dependendo da fase de gestação, esta infecção pode resultar no aborto, natimorto ou neonato fraco.

A avaliação macroscópica em fetos eqüinos abortados é normalmente prejudicada

pela autólise (PESCADOR et al., 2002). Entretanto, quando presentes, pode-se observar a presença de icterícia, hemorragias sob a forma de petéquias e equimoses no pulmão, mucosa traqueal, coração e mucosa gastrintestinal. Rins apresentam-se com coloração amarelada e o fígado friável e com coloração amarelo-alaranjada (PESCADOR et al., 2002). A doença no fígado é causada por necrose multifocal e hepatopatia por células gigantes (Figura 6). Tubulonefrose e nefrite intersticial podem ser observadas nos rins do feto abortado (DIVERS e CHANG, 2009; MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2012).

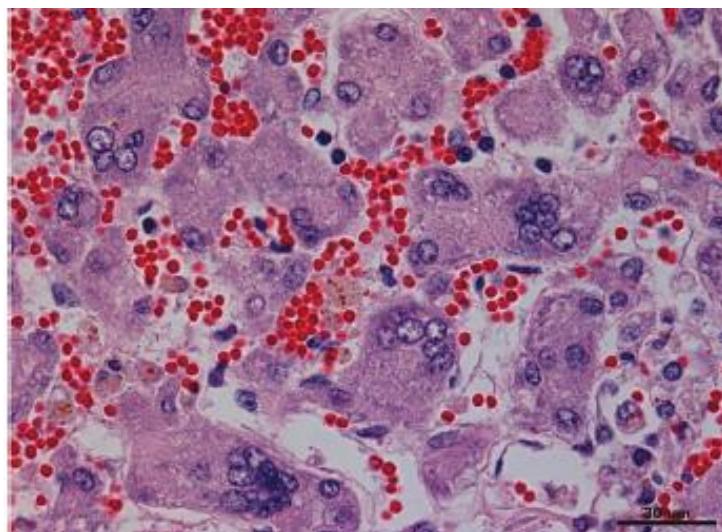


Figura 6: Histopatológico do tecido hepático de feto abortado pela presença de leptospirose, mostrando células hepáticas gigantes e perda estrutural. HE

Fonte: Verna et al., 2013.

Diagnóstico

O diagnóstico de leptospirose baseia-se nos achados clínicos e exames laboratoriais. Esses últimos podem se basear na presença da própria leptospira ou testes sorológicos. Quantificações bioquímicas séricas como

alterações nas enzimas transaminases e fosfatase alcalina, bem como creatinina e bilirrubina podem ser observados, porém são achados inespecíficos. Na urinálise pode se observar a presença de proteinúria, piúria e hematúria, achados laboratoriais também não

patognomônicos da doença. No hemograma, pode-se verificar a presença de leucocitose com neutrofilia com desvio à direita bem como trombocitopenia (Edwards et al., 1982).

Na Medicina Veterinária, o teste de aglutinação em placa ou teste de soroaglutinação microscópica é muito utilizado como método de diagnóstico. Nessa técnica, os organismos vivos são utilizados como antígenos, utilizando-se cepas de

referência identificadas pela reação de adsorção de aglutininas. Títulos iguais ou maiores que 100 para o teste de microaglutinação ou 1:40 para teste em placa contra um ou mais sorovares são consideradas positivos. Além desses, pode-se utilizar o teste de ELISA, cultura, PCR e imunohistoquímica (Figura 7) (FAINE et al. 1999; HUDSON, 2003, BHARTI et al., 2003).

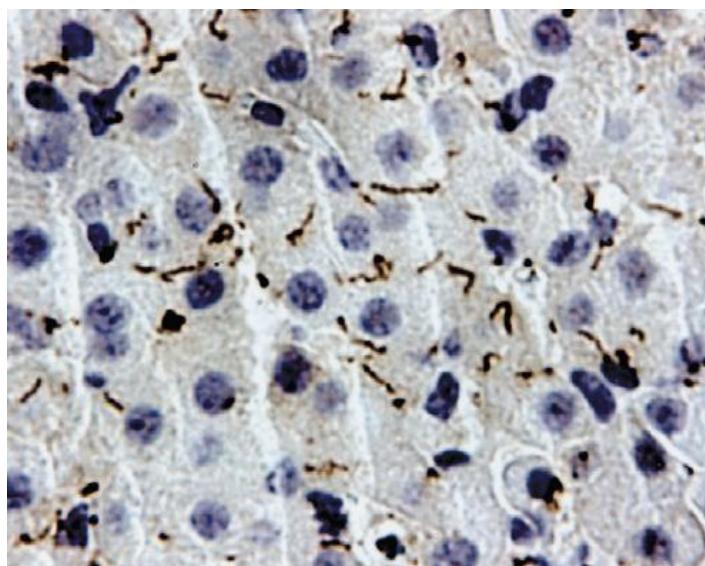


Figura 7: Imunohistoquímica mostrando a presença de leptospiras (estrutura marron) no fígado de cobaia infectado com a cepa *L. interrogans* serovar *copenhageni*undo de um paciente com hemorragia pulmonar

Fonte: BHARTI et al., 2003

Tratamento

Na fase aguda, pode-se utilizar estreptomicina (12,5 mg/Kg), duas vezes ao dia, durante três dias ou tetraciclina (10-12,5 mg/Kg), duas vezes ao dia por três a cinco dias (FAINE et al., 2000). Em animais que se encontram na fase crônica, recomenda-se uma única dose de estreptomicina (25 mg/Kg) a fim

de eliminar o estado de portador crônico, podendo ser associada a Penicilina G.

Dados da literatura mostram também que estreptomicina (10 mg/kg) e/ou penicilina (10,000-15,000 IU/kg) são os antibióticos de escolha para o tratamento de leptospirose. A tetraciclina seria um antibiótico alternativo. Em casos de infecção uterina, deve-se utilizar

Penicilina G (20 milhões de unidades), duas vezes ao dia no intuito de prevenir infecção no feto (BERNARD, 1993; NEWMAN E DONAHUE, 2007).

Em situações de uveíte, utiliza-se nos Estados Unidos a ciclosporina A no intuito de impedir a transcrição da interleucina-2, reduzindo o processo inflamatório (GILGER e MICHAU, 2004).

Controle

Para o controle de leptospirose é fundamental manter um manejo adequado, condições higiênicas ambientais, controle no ingresso de animais de outras regiões no plantel através de quarentena e controlar a criação de outras espécies animais bem como de animais silvestres no mesmo ambiente (JUNG et al., 2010).

O uso de vacinas tradicionais é utilizado no intuito de controlar o foco de leptospirose. Elas visam induzir uma resposta imune humoral contra LPS bacteriano (LEVETT, 2001), sendo oriundas de leptospiras inativadas pelos métodos físico e químico.

A antibioticoterapia como controle para leptospirose em equinos é controversa, já que geralmente se opta pela utilização de vacinas desenvolvidas para bovinos, onde as mesmas mostram resultados satisfatórios para a espécie equina (PINNA et al., 2008). Esse fato se justifica também pela presença de efeitos reprodutivos que podem ser induzidos pela leptospirose em equinos, causando grandes prejuízos econômicos para proprietários, obrigando-os a fazerem uso dessa vacina.

Conclusão

Nessa revisão bibliográfica, pode-se concluir que a leptospirose, uma zoonose de grande impacto, acomete a espécie equina, sendo uma realidade no Brasil. Por tanto, pode ser encontrada em diversos estados brasileiros e, mais especificamente, no Ceará. Ela é capaz de induzir sinais clínicos que prejudicam a performance dos animais acometidos bem como podem levar ao aborto e presença de natimortos. Dessa forma, essa enfermidade infecciosa pode levar a grandes prejuízos econômicos para o País. Assim, é importante a disseminação do conhecimento da leptospirose pelos médicos veterinários para a população em geral no intuito de controlar essa enfermidade associado ao fato também de que é necessário um manejo sanitário satisfatório para que a mesma em um futuro próximo seja erradicada do nosso país.

Referências Bibliográficas

1. ADLER, B.; MOCTEZUMA, A.P. *Leptospira and leptospirosis*. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v.140, n.3-4, p.287-296, 2010.
2. BABUDIERI, B. Animal reservoirs of leptospires. **Annals of New York Academy of Science**, v. 70, p. 393–413, 1958.
3. BARBOSA, M. Aglutininas e lisinas antileptospira em soros de bovinos, eqüinos e suínos Minas Gerais. **Arquivo Escola de Veterinária UFMG**, v. 14, n. 1, p.1 – 26, 1962.
4. BASHIRUDDIN, J.B.; CAMMA, C.; REBELO, E. Molecular detection of *Babesiaequei* and *Babesiocaballi* in horse blood by PCR amplification of part of the 16S rRNA gene. **Veterinary Parasitology**, v. 84, p.75-83, 1999.

5. BASTOS, M.M. *Leptospirose*. Disponível em:<http://www.cca.ufes.br/cakc/leptospirose.htm>> Acesso em: 27. set. 2004.
6. BHARTI, A.J.; NALLY, J.E.; RICALDI, J.N.; MATTHIAS, M.A.; DIAZ, M.M.; LOVETT, M.A.; LEVETT, P.N.; GILMAN, R.H.; WILLIG, M.R.; GOTUZZO, E.; VINETZ, J.M. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. **THE LANCET Infectious Diseases**, v. 3, p. 757-771, December 2003.
7. BLUTER, O.B.; NIJHOF, A.M.; VAN DER KOLK, J.H.; DE HASETH, O.B.; TAOUIFIK, A.; JONGEJAN, F.; HOUWRES, D.J. Repeated high dose imidocarb dipropionate treatment did not eliminate *Babesia caballi* from naturally infected horses as determined by PCR – reverse line blot hybridization. **Veterinary Parasitology**, v.151, p.320–322, 2008.
8. BÖSE, R.; JORGENSEN, W. K.; DALGLIESH, R.J.; FRIEDHOFF, K.T.; VOS, A.J. Current state and future tends in the diagnoses of babesiosis. **Veterinary Parasitology**, v.57, p. 61-74, 1995.
9. BOTTEON, P.T.L.; BOTTEON, R.C.C.M.; REIS, T.P.; MASSARD, C.L. Babesiose em cavalos atletas portadores. **Ciência Rural**, v.35, n.5, set-out, 2005.
10. BRUNING, A. Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. **British Veterinary Journal**, v. 152, p.152:139-151,1996.
11. CAMACHO, A.T.; GUITIAN, F.T.; PALLAS, E.; GESTAL, J.J.; OLMEDA, A.S.; HABELA, M. A.; TELFORD, III, S.R.; SPIELMAN, A. *Theileria (Babesia) equi* and *Babesiacaballi* infections in horses in Galicia, Spain. **Tropical Animal and Production**, v. 37,p. 293-302, 2005.
12. CERQUEIRA, G.M.; PICARDEAU, M.A century of *Leptospira* strain typing. **Infection Geneticsand Evolution**, v.9, p.760-768,2009.
13. CHIARELI, D.; MOREIRA, E.C.; GUITIPÉRREZ, H.O.D.; RODRIGUES, R.O.; MARCELINO, A.P.; MENESSES, J.N.C.; ALMEIDA, V.M.A. Frequencia de aglutininas anti-Leptospirainterrogans em Minas Gerais 2003 a 2004.**Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, 1567-1579, 2208.
14. COLE, J.R.; SULZER, C.R.; PURSELL, A.R. Improved microtechnique for the leptospiral microscopic agglutination test. **Jornal of Applied Microbioly**, v. 15, p. 976–80, 1973.
15. CORDEIRO, F.; RAMOS, A.A.; BATISTA, J.A. Aglutininas antileptospira em soros eqüinos de Minas Gerais. **Pesquisa Agropecuária Brasileira. Série veterinária**, v. 9, n. 7, p. 45-48, 1974.
16. CORREA, M.O.A.; AMATO NETO, V.; VERONESI, R.; FABBRI, O.S. Leptospiroses em eqüinos: Inquérito sorológico. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 15, n. único, p. 186-193, 1955.
17. COSTA PEREIRA, M.A.V. et al. Variação da sorotitulação ao teste de fixação de complemento para *Babesiaequeie Babesiocaballi* em equinos da região serrana do Rio de Janeiro. **Ars Veterinaria**, v. 21, n. 3, p. 338-343, 2005.
18. CULLEN, P.A., XU, X.; MATSUNAGA, J.; SANCHEZ, Y., KO, A.I.; HAAKE, D.A.; ADLER, B. Surfaceomeof *Leptospira spp.* **Infection and Immunity**, v.73, n.8, p. 4853-4863,2005.
19. CUMBERLAND, P.; EVERARD, C.O.; LEVETT, P.N. Assessment of the efficacy of an IgM-elisa and microscopic agglutination test (MAT) in the diagnosis of acute leptospirosis. **American Journal of Tropical Medicine Hygiene**, v. 61, p. 731–34, 1999.
20. CUNHA, C.W.; SILVA, S.S.; OSÓRIO, B.L.; DUTRA, C.L. Alterações hematológicas e sorológicas em equinos experimentalmente infectados com *Babesiaequei*. **Ciência Rural**, v.28, n.2, p. 283-286, 1998.
21. DE FARIA MT, et al. Carriage of Leptospirainterrogans among domestic rats from an urban setting highly endemic for leptospirosis in Brazil. **ActaTropica** v. 108, p. 1–5, 2008.
22. DE FARIA, M.T.; CALDERWOOD, M.S.; ATHANAZIO, D.A.; MCBRIDE, A.J.A.; HARTSKEERL, R.A.; PEREIRA, M.M., KO, A.I. AND REIS, M.G. Carriage of *Leptospira interrogans* among domestic rats from an urban setting highly endemic for leptospirosis in Brazil. **Acta Tropica**, v. 108, p. 1–5, 2008.

23. DE WAAL, D.T. Equinepiroplasmosis: a review. **British Veterinary Journal**, v.148, p.6-14, 1992.
24. DE WALL, D.T. The transovarial transmission of *Babesiacaballi* by *Hyalomatrucatum*. **Onderstepoort Journal Veterinary Research**, v.57, p.99-100, 1990.
25. DIANA, A.; GUGLIELMINI, C.; CANDINI, D.; PIETRA, M.; CIPONE, M. Cardiac arrhythmias associated with piroplasmosis in the horse: A case report – **The Veterinary Journal**, v.174, p. 193-195, 2007.
26. DONAHUE, M. Equineleptospirosis. **Equine Diseasequarterly, Kentucky**, v.3, n. 4, p. 4-5, 1995.
27. EDWARDS, C.N.; NICHOLSON, G.D.; EVERARD, C.O.R. Thrombocytopenia in leptospirosis. **American Journal of Tropical Medicine Hygiene**, v. 31p. 827–29, 1982.
28. FAGUNDES, Michel Quevedo. **Tipificação de Isolados de Leptospiras interrogans Atraves de VNTR e Detecção por Eletroforese Capilar**. Trabalho Acadêmico (Bacharel em Ciências Biológicas)- Universidade Federal de Pelotas-Instituto de Biologia, Pelotas, 2008.
29. FAINE S.; ADLER B.; BOLIN C.; PEROLAT P. Leptospira and leptospirosis. 2nd edn. Melbourne, Australia: Medisci, 1999.
30. FAINE, S.; ADLER, B.; BOLIN, C. AND PEROLAT, P., 2000. Leptospira and Leptospirosis. 2nd Ed. MedSci: Melbourne.
31. FALCE, H.C. Infestações múltiplas por ixodídeos (Acari: Ixodidae) em bovinos e equídeos no primeiro planalto do Estado do Paraná. **Revista do Setor de Ciências Agrárias**, v. 8, n. 1, p. 11-13, 1986.
32. FRANCESCHI, A.; GUZZONATO, M. La babesiosi equina. **RivIppiatIppol**, v.7, p.1-7, 2000.
33. FRERICHS, W.M.; HOLBROOK, A.A. Treatment of equine piroplasmosis (*B.caballi*) with imidocarb dipropionate. **Veterinary Record**, v.95, p. 188-189, 1974.
34. FRIEDHOFF, K.T.; SOULE C. An account on equine babesioses. **Revue Scientifique Technique**, v.15, p. 1191-1201, 1996.
35. FRIEDHOFF, K.T.; TENTER, A.M.; MULLER I. Haemoparasites of equines: impact on international trade of horses. **Revue Scientifique et Technique**, v. 9, p. 1187-1194, 1990.
36. GILGER, B. C. *Equine recurrent uveitis*. In: ROBINSON, N. E. Current Therapy in Equine Medicine. Saunders, 2003. p. 468-72.
37. GILGER, B.C.; MICHAU, T.M. Equine recurrent uveitis: new methods of management. **Veterinary Clinical Equine**, v. 20,p. 417–427, 2004.
38. GUIMARÃES, A. M.; LIMA, J. D.; RIBEIRO, M. F. B. Sporogony and experimental transmission of *Babesia equi* by *Boophilus microplus*. **Parasitology Research**, v. 84, n. 4, p. 323-327, 1998.
39. HAAKE, D.A. Spirochaetal lipoproteins and pathogenesis. **Microbiology**, v. 146, p. 1491–504, 2000.
40. HAJIKOLAEI, M.R.H.; MASOOD, G.; MOHAMMAD, H.; GOLAMREZA, A. Comparison of leptospiral infection in the horse and donkey. **Bristish Veterinary Institute Pulawy**, v. 49:p. 175–178, 2005.
41. HENRY, M. M. Hemolytic Anemia. In: ROBINSON, N. E. Current Therapy in Equine. **Veterinary Parasitology**,v. 85, p. 1-11, 1999.
42. HEUCHERT, C.M.S.; de GIULLI V.J.; ATHAIDE, D.F. ; BÖSE, R.; FRIEDHOFF, K.T. Seroepidemiologic studies on Babesiaequei and Babesiacaballi infections in Brazil. **Veterinary Parasitology**,v. 85, p. 1-11, 1999.
43. HINES, M.T. Leptospirosis, In: SELLON, D.C.; LONG, M.T. (Ed.). Equine infectious diseases. Saint Louis: Elsevier, 2007. p. 301-309.
44. HOLBROOK, A.A.; FRERICHS, W.M. **Equine piroplasmosis**. In: **Proceedings of the Annual Meeting of the United States Animal Health Association**, v. 72, p. 220-222, 1968.

44. HOMER, M.J.; AGUILAR-DELFIN, I.; TELFORD, S.R.; KRAUSE, P.J.; PERSING, D.H. Babesiosis.. **Clinical of Microbiology Reviews**, v.13, p.451–469, 2000.
46. HONG, C.B.; DONAHUE, J.M.; GILES JR, R.C.; PETRITES-MURPHY, M.B.; POONACHA, K.B.; ROBERTS, A.W.; SMITH, B.J.; TRAMONTIN, R.R.; TUTTLE, P.A.; SWERCZEK, T.W. Equine abortion and stillbirth in central Kentucky during 1988 and 1989 following seasons. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.5, p.560-566, 1993.
47. HUDSON, D.B. Leptospirosis of domestic animals. Disponível em: <<http://www.ianr.umn.edu/pubs/animalisease/g417.htm>> Acessado em: 18 de Julho de 2003.
48. HUNTER, P.; HERR, S. **Leptospirosis**. In: CORTEZ, J.A.W., THOMSON, G.R., TUSTIN, R.C. Infectious diseases of Livestock. Oxford: Oxford University, 1994. v. 2, p. 997-1008, 1994.
49. KERBER, C.E.; FERREIRA, F.; PEREIRA, M.C. Control of equine piroplasmosis in Brazil. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v. 66, p.123-127, 1999.
50. KERBER, C.E.; LABRUNA, M.B.; FERREIRA, F.; De WAAL, D.T.; KNOWLES, D.P.; GENNARI, S.M. Prevalence of equine Piroplasmosis and its association with tick infestation in the State of São Paulo, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal, v. 18, n. 4, p. 1-8, 2009.
51. KIRKHAM, W.W. The treatment of equine babesiosis. **Journal of American Veterinary Medicine Assistance**, v. 155, p. 457-461, 1969.
52. KOBLUCK, C. N. Diseases of the hematopoietic system. In: SELLON, D. C. The Horse, Diseases and Clinical Management, Philadelphia: Saunders, 1995, v. 2, p. 1073-110.
53. LABRUNA, M. B. et al. Risk factors to tick infestations and their occurrence on horses in the State of São Paulo, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 97, n. 1, p. 1-14, 2001.
54. LAFETA, B.B. Perfil Protéico da Membrana Externa da *Leptospira interrogans* soro variedade hardjoprajitno. Universidade Federal de Minas Gerais. BeloHorizonte, 2006.
55. LAGONI, H.; DA SILVA, A.V.; PEZERICO, S.B.; DE LIMA, V.Y. Anti-leptospire agglutinins in equinesera, São Paulo, Goiasand Mato Grosso do Sul, Brasil, 1996 -2001, J. **Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Disease**, v.10, n.3, p.208, 2004.
56. LEVETT, P.N. Usefulness of serologic analysis as a predictor of the infecting sorovar in patients with severe leptospirosis .**Clinical Infect Diseases**, v.36, p. 447-52, 2003.
57. LEVETT,P.N. Leptospirosis: a forgotten a zoonosis? **Clinical and Applied Immunology Reviews**. v.4, 435-448,2004.
58. LILENBAUM, W. Leptospirosis on animal reproduction: IV. Serological findings in mares from six farms in Rio de Janeiro, Brazil (1993-1998). **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**. São Paulo, v. 35, n. 2, p. 61-63, 1998.
59. LOUREIRO, A.P.P. Leptospirose e seu impacto na fase inicial da gestação de éguas receptoras de embrião. Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense, 2013, 83.
60. MAIA, L.; SOUZA, M.V.; SALCEDO, J.H.P. babesiose equina em potro neonato. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 13, n. 1, p. 63-64, 2006.
61. MARCHIORI et al., Manifestações Clínicas e Diagnóstico por imagem da Leptospirose Pulmonar. Artigo de revisão. v. 189, p. 1-9, 2011.
62. MARCOLONGO-PEREIRA, C.; ADRIEN, M.L.; LADEIRA, S.R.L.; SOARES, M.P.; ASSIS-BRASIL, N.D.; SCHILD, A.L. Abortos em equinos na região Sul do Rio Grande do Sul: estudo de 72 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.31, n.1, p. 22-26, 2012.
63. MAURER, F.D. Equine piroplasmosis-another emerging disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.141, p.699-702, 1962.
64. McDougald, L. R.; ROBERSON, E. L. Drogas antiprotozoários. In: BOOTH, N. H. e McDONALD, L. E. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**, 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992. cap. 57, p. 768-82. **Medicine**,

- Philadelphia: Saunders, 1993, v. 3, chap. 11, p.495-501.
65. MEHLHORN, H.; SCHEIN, E. Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileriaequei* Mehlhorn, Schein. **Parasitology Research**, v. 84, n. 6, p. 467-475, 1998.
66. MOLTMANN, U.G.; MEHLHORN, H.; SCHEIN, E.; et al. Ultrastructural study on the development of *Babesiaequei* (Coccidia: Piroplasmida) in the salivary glands of its vector ticks. **The Journal Protozoology**, v. 30, p. 218-25, 1983.
67. MUJICA, F.F. *Babesiocaballi* (Nuttall&Strickland, 1912): patogenia, transmissão e alterações hemocitárias no carrapato *Anocentornitens* (Neumann, 1897), vetor biológico nas Américas. 2002. 80 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária - Parasitologia Animal) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2002.
68. NIZOLI, L.Q.; GÖTZE, M.M.; FÉLIX, S.R.; DA SILVA, S.S.; NOGUEIRA, C.E.W. Frequency of sero positiv eequines for *Theileriaequei* in the Southern Rio Grande do Sul State, Brazil. **Parasitología Latinoamericana**, v. 63, p 46-50, 2008.
69. OLIVEIRA, R.E.; GRACÊS, W.S.; GADELHA, A.; LEITE, A.K.R.M. Leptospirose em equino: achados clínicos e laboratoriais. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, 21, 1-7, 2013.
70. PALMER, M.F.; ZOCHOWSKI, W.J. Survival of leptospires in commercial blood culture systems revisited. **Journal of Clinical Pathology**, v. 5, p.713–14, 2000.
71. PASTER, B.J.; DEWHIRST, F.E.; WEISBURG, W.G, et al. Phylogenetic analysis of the spirochetes. **Journal of Bacteriology**, v. 173, p. 6101–09, 1991.
72. PEREIRA, M.A.V.C.; MASSARD, C.L.; FACCINI, J.L.H.; SIQUEIRA, L.F.G. Ocorrência de *Babesiaequei* (Lavran, 1901) e *Babesiocaballi* (Nuttall & Stickland, 1912) em eqüinos de raça Puro Sangue Inglês de pequenos estabelecimentos eqüestres. **Arquivo do Institutp Biológico**, São Paulo, v. 71, n. 4, p. 405-409, out/dez., 2004.
73. PESCADOR, C. A. et al. Aborto em eqüino por *Leptospira* sp. **Ciência Rural**, v. 34, p.1, 2004.
74. PESCADOR, C.A.; CORBEJournal of LLINI, L.G.; LORETTI, A.P.; WUNDER JR. E.; FRANTZ, F.G.; DRIEMEIER, D. Aborto eqüino por *Leptospira* sp. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 1, p. 271-274, jan.-fev., 2004.
75. PINHEIRO, H.H.; SILVEIRA, W.; OLIVEIRA, V.C. Pesquisas de aglutininas anti-leptospiras em soros eqüinos abatidos no frigorífico Xavante – Araguari, MG. **A Hora Veterinária**, v. 5, n. 27, p. 42-44, 1985.
76. PINNA, M.H.; VARGES, R.; LILENBAUM, W. Aplicação de um programa integrado de controle da leptospirose em eqüinos no Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 15, n. 2, p. 63-66, maio/ago. 2008.
77. PIRES NETO, J.A.S.; HESSE, F.; OLIVEIRA, M.A.M. Leptospirose equina: aspectos clínicos, tratamento, prevenção e levantamento sorológico. **Veterinária em Foco** ,v.2,n.2, 165-176, 2005.
78. RADOSTITS, O.M.; GAY, C.G.; BLOOD, P.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.
79. RIBEIRO, T.M.P. Infecção por *Leptospiraspp* em equinos. Monografia apresentada na disciplina Seminários Aplicados. Universiadde Federal de Goiás. Escola de Veterinária e Zootecnia. Programa de Pós-Graduação de Ciência Animal, 32, 2013.
80. ROLIM, M.B.Q.; BARROS, S.E.M.; SILVA, V.C.L.; SANTANA, V.L.A.; SOUZA, M.A.; HARROP, M.H.V.; MOTA, R.A.; OLIVEIRA, M.A.L.; MOURA, A.P.B.L.; LIMA, P.F. Leptospirose em bovinos: revisão. **MedicinaVeterinária**, Recife, v.6, n.2, p.26-31, 2012.
81. ROTHSCHILD, C.M. Equine Piroplasmosis. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 33, p. 497-508, 2013.
82. SCHWINT, O.N.; UETI, M.W.; PALMER, G.H.; KAPPMAYER, L.S.; HINES, M.T.; CORDES, R.T. et al. Imidocarbpropionate clears persistent *Babesiocaballi* infection with

- elimination of transmission potential. **Antimicrob Agents Chemother**, v. 53, p. 4327-432, 2009.
83. SMYTHE LD.; SMITH IL.; SMITH GA, et al. A quantitative PCR (TaqMan) assay for pathogenic *Leptospirae* spp. **BMC Infect Dis** 2002; **2**: 13.
84. TAYLOR, W.M.; BRYANT, J.E.; ANDERSON, J.B. et al. Equine piroplasmosis in the United States: a review. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v.55, p.915-919, 1969.
85. TIMONEY, J.F.; KALIMUTHUSAMY, N.; VELINENI, S.; DONAHUE, J.M.; ARTIUSHIN, S.C. AND FETTINGER, M., 2011. A unique genotype of *Leptospira interrogans* serovar Pomona type Kennewicki is associated with equine abortion. **Veterinary Microbiology**, 2,349–35.
86. TROEDSSON, M.H.T. *Abortion*. In: ROBINSON, N. E. Current therapy in equine medicine. Saunders, 1997. p. 534 – 40.
87. UETI, M.W.; PALMER, G.H.; KAPPMEYER, L.S.; STATDFIELD, M.; SCOLES, G.A.; KNOWLES, D.P. Ability of the vector tick *Boophilus microplus* to acquire and transmit *Babesia equi* following feeding on chronically infected horses with low-level parasitemia. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 43, n. 8, p. 3755-3759, 2005.
88. VAN HEERDEN, J. Equine babesiosis in South Africa: a report of two cases. **Equine Veterinary Education**, v.8, n. 1, p. 3-5, 1996.
89. VERMA, A.; ARTIUSHIN, S.; MATSUNAGA, J.; HAAKE, DA.; TIMONEY, JF. LruA and LruB, novel lipoproteins of pathogenic *Leptospira interrogans* associated with equine recurrent uveitis. **Infection Immunity**, v. 73, p.7259–7266,2005.
90. Verna, A.; STEVENSON, B.; ADLER, B. Leptospirosis in horses. **Veterinary Microbiology**, v. 167, p. 61–66, 2013.
91. VINETZ, J.M. Leptospirosis. **Current Opin Infection Disease**, v. 14, p. 527–38, 2001.
92. VINETZ, J.M. A Mountain out of a molehill: do we treat acute leptospirosis, and if so, with what? **Clinical Infection Disease**, v. 36, p. 1514–15,2003.
93. YAN, W.; FAISAL, S.M.; DIVERS, T.; McDONOUGH, S.P.; AKEY, B. AND CHANG, Y.F., Experimental *Leptospira interrogans* serovar Kennewicki infection of horses. **Journal of Veterinary Internal Medice**, v.24,p. 912–917,2010.
94. ZAPF, F.; SCHEIN E. New findings in the development of *Babesia (Theileria) equi* (Laveran, 1901) in the salivary glands of the vector ticks, *Hyalomma* species. **Parasitology Research**, v. 80, p. 543-8, 1994b.
95. ZAPF, F.; SCHEIN, E. The development of *Babesia (Theileria) equi* (Laveran, 1901) in the gut and the haemolymph of the vector ticks, *Hyalomma* species. **Parasitology Research**, v. 80, p.297-302, 1994a.
96. ZEIMER, E.L.; BLOOM, J.C. Diseases Affecting Erythrocytes. In: COLAHAN, P. T. et al. **Manual of Equine Medicine and Surgery**. Missouri: Mosby, chap. 19, p.505-507, 1999.