pubvet
MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
ISSN 1982-1263
https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n8a3971.1-15

Aspectos epidemiológicos atuais da parvovirose, erisipela e leptospirose: seus impactos na suinocultura e saúde pública

Sarah Rodrigues Chagas[1*], Mariana Dall'Agnol[2], Andréia Vanessa Cândida Pessoa[3], Manuel Guillermo Ramis-Vidal[4], Lívia Mendonça Pascoal[5]

[1]Aluna do Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal de Goiás. Goiânia – GO, Brasil.
[2]Residente em Sanidade Animal, Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária e Zootecnia. Goiânia – GO, Brasil.
[3]Aluna de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária e Zootecnia. Goiânia – GO, Brasil.
[4]Professor titular, Universidade de Murcia, Facultad de Veterinária, Departamento de Cría y Salud Animal. Murcia – UM, Espanha.
[5]Professora adjunta, Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária e Zootecnia, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva– GO, Brasil.
**Autor para correspondência, E-mail: sarahchagas94@gmail.com*

Resumo. A parvovirose, erisipela e leptospirose são enfermidades que acometem suínos e possuem importância mundial. As fêmeas em idade fértil sofrem com falhas reprodutivas como abortos, retorno ao cio, aumento de mumificados e nascidos mortos, impactando diretamente nos índices produtivos da granja. Ainda, a erisipela e a leptospirose são doenças de caráter zoonótico, sendo um risco à saúde humana principalmente daqueles que possuem contato direto com animais de produção. O objetivo desse artigo de revisão foi fazer uma atualização dessas doenças, com enfoque na epidemiologia e impacto na suinocultura e saúde pública.

Palavras-chave: doenças reprodutivas, matriz suína, sanidade de suínos, saúde pública, impacto econômico

Current epidemiological aspects of parvovirosis, erysipelas, and leptospirosis: the impact on swine health and public health

Abstract. Parvovirosis, erysipelas, and leptospirosis are global diseases that affect pigs. Sows suffer from reproductive failures such as abortion, return to estrus, and increased rates of mummification and stillbirths, which directly affect the performance of the pig farm. Also, erysipelas and leptospirosis are zoonotic diseases, which is a risk to human health, especially those who have close contact with animals. This review article aimed to update these diseases, with a focus on epidemiology and impact on swine industry and public health.

Keywords: reproductive disease, sow, pig health, public health, economic impact

Aspectos epidemiológicos actuales de parvovirosis, erisipela y leptospirosis: sus impactos en la ganadería porcina y salud pública

Resumen. La parvovirosis porcina, erisipela y la leptospirosis son enfermedades que acometen a los cerdos y tiene importancia mundial. En general, las hembras tienen síntomas como aborto, repetición del estro, aumento de momificados y nacidos muertos, impactando directamente en la productividad de la granja. Además, la erisipela y la leptospirosis son enfermedades zoonóticas, que representan un riesgo para la salud humana, principalmente de los que tienen contacto directo con animales de producción. El objetivo de este artículo de revisión fue hacer una actualización de estas enfermedades, con enfoque en la epidemiología y en el impacto en la producción porcina y salud pública.

Palabras clave: enfermedades reproductivas, cerda, salud porcina, salud pública, impacto económico

Introdução

O mundo produziu, em 2017, mais de 110 mil toneladas de carne suína. O Brasil, por sua vez, possui papel importante nesse resultado, ocupando o quarto lugar nos rankings de produção e exportação dessa carne (ABPA, 2018). Esses números mundiais e nacionais só são possíveis graças aos grandes avanços das últimas décadas em melhoramento genético, nutrição e sanidade. Todavia, mesmo com esforço de toda a cadeia produtiva, doenças novas ou já conhecidas continuam a afetar e a causar perdas produtivas nos animais (Roppa et al., 2014). Nesse contexto, tem-se três doenças mundialmente importantes: parvovirose, erisipela e leptospirose.

A parvovirose suína é causada pelo Parvovírus Suíno tipo 1 (PPV1), sendo uma das principais causas de falhas reprodutivas em fêmeas gestantes (Mengeling et al., 2000). Com o avanço das técnicas de diagnóstico molecular, foram sendo identificadas nas últimas duas décadas novos tipos de parvovirus, denominados emergentes. Apesar de presentes por todo o mundo, mostrando altos índices de prevalência, não se sabe se causam alguma manifestação clínica (Hijikata et al., 2001; Lau et al., 2008; Palinski et al., 2016).

A erisipela nos suínos, apesar de ser homônima de uma doença em humanos, possui outro agente etiológico. Enquanto a erisipela no homem é causada por *Streptococcus* sp. (Gunderson & Martinello, 2012), a erisipela no suíno é causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, que também pode afetar os humanos e que, nesse caso, passa a ser denominada erisipelóide (Wang et al., 2010). Os sinais clínicos também se diferem entre as doenças, reforçando que de similar, só possuem o nome. Lesões cutâneas, acometimento sistêmico e desordens reprodutivas são alguns dos sinais causados nos suínos pela *E. rhusiopathiae* (Oliveira & Sobestiansky, 2012). No homem, é de ocorrência rara, geralmente de cunho ocupacional, e causa dermatites(Veraldi et al., 2009).

A leptospirose, por sua vez, é de grande importância em muitos mamíferos domésticos e também no homem, considerados uma doença reemergente principalmente em países subdesenvolvidos e de clima tropical (Lim, 2011). Nos suínos, pode causar aumento de leitões fracos ao nascer e distúrbios reprodutivos, impactando diretamente nos índices zootécnicos da granja (Oliveira, 2012).

Vistos os danos que essas doenças podem causar à cadeia suinícola, assim como à saúde pública, objetivou-se fazer uma revisão de literatura para atualização de dados epidemiológicos da parvovirose, erisipela e leptospirose acometendo suínos e o homem. Além disso, buscou-se quantificar os prejuízos causados pelas doenças.

Parvovirose suína

A parvovirose suína é uma doença causada pelo Parvovírus Suíno tipo 1 (*Porcine Parvovirus 1*, PPV1), que mais recentemente passou a ser denominado Protoparvovírus Ungulado 1. Trata-se de um vírus DNA fita simples negativa, com material genético pesando cerca de 5 kb, não envelopado, com tamanho variando de 22 a 25 nm, pertencente à família *Parvoviridae*, subfamília *Parvovirinae*, gênero Protoparvovírus (Streck et al., 2015).

O PPV1 possui distribuição global e é uma das principais causas de falhas reprodutivas em fêmeas suínas gestantes, cursando com alto número de fetos mumificados e natimortos. E, nesse contexto, existem algumas particularidades. Caso a infecção ocorra em um momento muito inicial da gestação, o embrião é protegido pela zona pelúcida, tornando-se insusceptível à infecção. Quando a infecção ocorre entre 12 e 35 dias de gestação, o embrião não mais possui a proteção e, quando infectado, morre e é reabsorvido; a fêmea, por sua vez, retorna ao cio. A partir dos 35 dias de gestação, o embrião se torna feto e há o início de deposição de cálcio para formação do esqueleto. A infecção nessa fase de feto pode resultar em morte, todavia não ocorre reabsorção devido à presença do esqueleto, havendo então a formação de múmias. E, quando a gestação está em aproximadamente 70 dias, os fetos já possuem imunidade ativa e são capazes de produzir anticorpos que podem protegê-los da infecção. Além disso, a atividade mitótica dos tecidos fetais, mais intensa antes dos 70 dias de gestação, é um fator que aumenta a susceptibilidade do feto ao PPV1, pois o vírus possui afinidade por tecidos de alta taxa de multiplicação celular. A partir de então, a infecção na fêmea gestante aparenta ser subclínica (Mengeling et al., 2000; Roehe et al., 2012) (Figura 1)

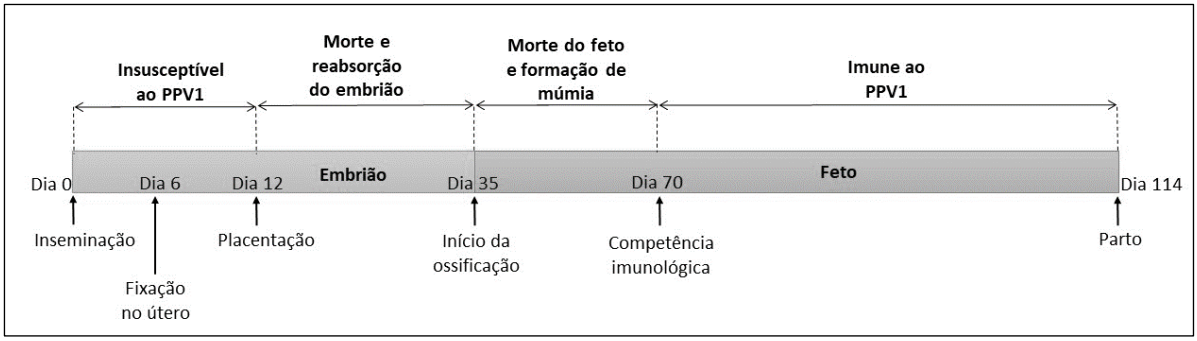

Figura 1. Esquema demonstrando o desenvolvimento embrionário do feto durante toda a gestação da porca e as consequências da infecção pelo PPV1 para o feto, a depender do momento da infecção. **Fonte:** adaptado de (Mengeling et al., 2000)

A infecção se dá por via transplacentária, mas não através de fluidos como sangue e linfa, uma vez que a placenta dos suínos é do tipo epiteliocorial e não permite a comunicação entre os sistemas circulatórios do feto e de mãe. A hipótese mais provável é que o PPV1 atinja o embrião ou feto através de macrófagos infectados com o vírus, que conseguem atravessar a barreira placentária. Trata-se de um evento relativamente raro, que pode em partes explicar o porquê de apenas parte da leitegada ser infectada (Mengeling et al., 2000).

Outra particularidade da infecção é que a propagação intrauterina do vírus se dá de forma lenta e progressiva, afetando os fetos em diferentes estágios de desenvolvimento. O resultado é a presença, em uma mesma leitegada, fetos mumificados de diferentes idades, leitões natimortos e ainda leitões vivos saudáveis (Roehe et al., 2012).

Nas últimas décadas, com o avanço das técnicas moleculares, foram identificados outros tipos de parvovirus que afetam suínos além do clássico PPV1. Eles foram denominados parvovirus emergentes e a real relação entre eles e a manifestação de sinais clínicos ainda carece de mais estudos (Tabela 1).

Tabela 1. Parvovírus emergentes, mostrando o local e ano da primeira identificação, assim como a qual gênero pertence

Parvovírus emergente	Local da primeira identificação	Autor e ano da identificação	Gênero
Parvovírus Suíno tipo 2 (PPV2)	Miamar	Hijikata et al. (2001)	*Tetraparvovirus*
Parvovírus Suíno tipo 3 (PPV3)	Hong Kong	Lau et al. (2008)	*Tetraparvovirus*
Parvovírus Suíno tipo 4 (PPV4),	Estados Unidos	Cheung et al. (2010)	*Copiparvorirus*
Parvovírus Suíno tipo 5 (PPV5	América do norte	Xiao et al. (2013)	Não classificado
Parvovírus Suíno tipo 6 (PPV6)	América do norte	Schirtzinger et al. (2015)	Não classificado
Parvovírus Suíno tipo 7 (PPV7)	América do norte	Palinski et al. (2016)	Não classificado
Boca-like Suíno (PBo-likeV)	Suécia	Blomstrom (2009)	*Bocaparvovirus*
Bocavírus Suíno tipo 1 (PBoV1)	China	Cheng et al. (2010)	*Bocaparvovirus*
Bocavírus Suíno tipo 2 (PBoV2),	China	Cheng et al. (2010)	*Bocaparvovirus*
Bocavírus Suíno tipo 3 (PBoV3)	Irlanda	McKillen et al. (2011)	*Bocaparvovirus*
Bocavírus Suíno tipo 4 (PBov4)	Irlanda	McKillen et al. (2011)	*Bocaparvovirus*

Estudos foram realizados em diversos países para descobrir a distribuição e prevalência do parvovírus clássico e dos emergentes (Tabela 2) Vale ressaltar que, para diagnóstico laboratorial de PPV, o material de eleição são fetos abortados e restos placentários (Roehe et al., 2012). Porém, na maioria desses estudos, buscou-se não só por PPV, mas também por outros patógenos virais e bacterianos, o que explica a utilização de amostras provenientes de animais em fase de creche.

No continente americano, especificamente nos Estados Unidos, encontrou-se índice relativamente alto para PPV2 em animais em fase de crescimento e terminação, principalmente em amostras de pulmão. Todavia, não foi possível afirmar uma relação entre esse vírus e doença respiratória(Xiao et al., 2013). Quanto ao Brasil, não foram encontrados estudos de prevalência dos PPV, porém é esperada a presença de um ou mais tipos no país.

Na África, Dione et al. (2018)) encontrou baixa prevalência de PPV1, contrastando com (Afolabi et al., 2018), que encontrou altos índices para a maioria dos PPV investigados, com destaque para alguns do gênero Bocavirus. Essa diferença provavelmente ocorreu por se tratar de regiões diferentes.

Tabela 2. Índices de prevalência, em vários países do mundo, dos parvovírus clássico e emergentes

Continente	País	Prevalência do parvovirius (%)											Objeto do estudo	Autor
		PPV1	PPV2	PPV3	PPV4	PPV5	PPV6	PPV7	PBo-likeV	PBoV1 e/ou PBoV2	PBoV3	PBoV4		
América	Estados Unidos	–	20,7	–	–	–	–	–	–	–	–	–	Amostras de pulmão e fezes de suínos que foram enviadas ao laboratório em dois anos	Xiao et al. (2013)
África	Uganda	4,8	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	Suínos em fase de crescimento a partir dos 3 meses de idade	Dione et al. (2018)
	África do Sul	29,1	21,8	5,5	43,6	–	–	–	21,8	44,6	–	–	Suínos proveniente de granjas com histórico de infecção por PCV2	Afolabi et al. (2018)
Ásia	Coréia	8,1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	Leitões de 6 a 18 semanas de idade proveniente de granjas com histórico de doença respiratória	Lyoo et al. (2001)
Europa	Polônia	0	19	7,7	2,4	4,0	6,1	–	–	–	–	–	Leitões de 2 a 18 semanas de idade	Cui et al., (2017)
	Hungria	0,5	6,4	9,7	6,4				1,5	4,8			Suínos proveniente de granjas com histórico de infecção por PCV2	Cságola et al. (2012)
	Itália	6,1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	Fetos abortados	Salogni et al (2016)

Na Ásia, o estudo mais recente data de 2001, e encontrou 8,1% de PPV1 nas amostras colhidas de suínos entre seis e 12 semanas de idade (Lyoo et al., 2001).

Por último, no continente Europeu, a baixa prevalência encontrada para o PPV1, com índices próximos ou iguais a zero, provavelmente está relacionada à vacinação contra PPV1, amplamente empregada nas matrizes suínas das granjas para prevenção de problemas reprodutivos (Cságola et al., 2012; Cui et al., 2017; Salogni et al., 2016). Todavia, a prevalência dos parvovírus emergentes variou bastante, sendo o PPV2 o mais presente (Cságola et al., 2012; Cui et al., 2017).

Estudos indicam que pode haver uma associação entre os PPV e outros agentes patogênicos. Na maior parte dos casos já relatados de infecção por parvovírus clássico e emergentes havia, concomitantemente, sinais clínicos de doenças associadas ao Circovírus Suíno tipo 2 (*Porcine Circovirus 2*, PCV2) (Blomstrom et al., 2009; Opriessnig et al., 2014). (Allan et al., 1999) e (Kennedy et al., 2000) demonstraram que o PPV1 pode potencializar o efeito do PCV2 no desenvolvimento da Síndrome Multissistêmica do Definhamento Pós-desmame (*Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome*, PMWS), levando ao desenvolvimento de sinais clínicos mais severos. Todavia, nos mesmos estudos, concluiu-se que apenas a co-infecção não foi suficiente para manifestação da síndrome, sendo necessária a presença de fatores de risco, como baixas condições de higiene do ambiente, alta densidade em baia ou grande variação térmica do ambiente. Em contrassenso, (Ellis et al., 2000) demostrou que, em condições de campo, o PPV1 pode ser sim, por si só, um cofator para a manifestação de doenças associadas ao PCV2.

O mais aceito é que o PPV1 facilita a infecção do PCV2 de forma indireta, induzindo uma disfunção imunológica que culmina no aumento da replicação do PCV2 e, consequentemente, o surgimento da PMWS (Mészáros et al., 2017). Ainda, segundo (Blomstrom et al., 2010), as infecções polivirais são comuns em doenças associadas ao PCV2 e que, de alguma forma, os vírus possuem efeito sinérgico, contribuindo para expressão da doença viral.

A vacinação de fêmeas suínas contra o PPV1 é amplamente empregada em muitos países, visto a preocupação que se tem com a ocorrência de problemas reprodutivos relacionados à infecção. Essa medida tem-se mostrado eficaz na prevenção da doença (Roehe et al., 2012).

Em relação à proteção dos leitões, esses adquirem imunidade graças à ingestão de anticorpos via colostro nas primeiras horas de vida (Tizard, 2014). Todavia, a duração dessa imunidade está relacionada com a meia-vida dos anticorpos circulantes, que varia de 21,2 a 29,8 dias (Fenati et al., 2009; Gava et al., 2017). Passado esse período, o número de anticorpos circulantes anti-PPV fica reduzido, sendo suficientes apenas para evitar o surgimento de doença clínica, mas não para prevenir infecção e disseminação transversal do vírus pelo rebanho (Jozwik et al., 2009).

Contudo, pouca importância é dada à infecção dos animais nessa fase de vida, já que o maior problema é relacionado às reprodutoras. Porém, como o PPV pode ser um agente potencializador do surgimento de doenças associadas com o PCV2, a sua importância em animais nessa fase pode estar sendo subestimada (Opriessnig & Halbur, 2012).

Erisipela

A erisipela suína é uma doença causada pela bactéria *Erysipelothrix rhusiopathiae*, um pequeno bacilo Gram-positivo, aeróbio facultativo, não esporulado e não encapsulado. Possui formato alongado, com comprimento variando de 0,8 a 2,5µm e, à microscopia, é frequentemente confundida com *Lactobacillus* sp. ou *Listeria monocytogenes* (Wang et al., 2010).

A *E. rhusiopathiae* é bioquímica e morfologicamente muito similar às outras três espécies pertencentes ao gênero, sendo elas *E. tonsillarum*, *Erysipelothrix* sp. estirpe 1 e *Erysipelothrix* sp. estirpe 2. Dentro de cada espécie, foi identificada uma série de sorotipos (McNeil et al., 2017) (Quadro 1). Mais comumente associados à ocorrência da doença em suínos, estão os sorotipos 1a, 1b e 2 (Shiraiwa et al., 2017).

Quadro 1. As quatro espécies de *Erysipelothrix* spp. e os sorotipos pertencentes a cada uma.

Erysipelothrix rhusiopathiae	*Erysipelothrix tonsillarum*	*Erysipelothrix* spp. estirpe 1	*Erysipelothrix* spp. estirpe 2
• Sorotipos 1a, 1b, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 16, 17, 19, 21, 23, e N	• Sorotipo 3, 7, 10, 14, 20, 22, 24, 25 and 26	• Sorotipo 13	• Sorotipo 18

Fonte: (McNeil et al., 2017)

A distribuição desta doença é mundial e os casos de suínos acometidos aparentam estar aumentando. Nos Estados Unidos, (Bender et al., 2011) isolou *Erysipelotrix* spp. em 83% de carcaças condenadas com suspeita clínica de erisipela, sendo os sorotipos 1a e 2 os mais prevalentes e também havendo presença dos sorotipos 7, 10 e 11. (To et al., 2012) identificou que os sorotipos envolvidos em surtos de erisipela no Japão foram 1a e 2, enquanto (Uchiyama et al., 2014) identificou 1a, 1b, 2, 10 e 11. (McNeil et al., 2017) também concluiu que, no Reino Unido, os sorotipos 1a e 2 são os mais prevalentes, mas que a partir dos anos 2000 foram sendo identificados casos de erisipela com envolvimento dos sorotipos 5, 9, 10, 11 e 15; esse resultado concorda com (Gerber et al., 2018), que no mesmo país encontrou surtos da doença sendo causados pelo sorotipo 15. Vale ressaltar que na maioria desses estudos foi encontrado o sorotipo 10 (Bender et al., 2011; McNeil et al., 2017; Uchiyama et al., 2014) e, em um deles, o sorotipo 7 (McNeil et al., 2017), ambos pertencentes à espécie *E. tonsillarum*, conferindo a essa espécie alguma importância na suinocultura, mesmo que em menor proporção que a *E. rhusiopatiae.*

O suíno é considerado o principal reservatório da bactéria. Mas, outros animais como perus, frangos, patos, ovinos e caprinos também podem servir de hospedeiros para o patógeno. Ocasionalmente, é transmitido para humanos e causa doença (Ugochukwu et al., 2018).

No homem, a infecção é denominada erisipeloide, sendo uma zoonose enquadrada como doença ocupacional, de rara ocorrência, relacionada a pessoas que trabalham em contato com animais, como criadores, médicos veterinários e trabalhadores de frigoríficos (Oliveira & Sobestiansky, 2012). Em geral, cursa com dermatite com formação de placa inflamatória. Em raros casos, a infecção se torna

sistêmica, podendo cursar com lesões de pele eritematosas e difusas, febre, letargia, encefalite, endocardite, artrite, meningite e sepse (Veraldi et al., 2009).

Nos suínos, ocorre geralmente em animais adultos ou em leitões em fase de engorda, quando a imunidade passiva começa a declinar. A transmissão se dá por contato direto com secreções e excreções de animais doentes ou por contato indireto com água, solo e alimento contaminados. Após período de incubação, os sinais clínicos podem ocorrer de três formas: aguda, subaguda e crônica. A forma aguda cursa com sinais gerais de bacteremia e leva a morte súbita. Na forma subaguda, a mais comum, tem-se prostração severa, anorexia, febre acima de 42ºC, e lesões cutâneas de formato losangular (ou também denominadas forma de diamante) e com coloração variando de rosa claro à vermelho púrpura. A cor das lesões está diretamente ligada ao prognóstico, sendo que as mais claras desaparecem em alguns dias e as escuras podem evoluir para necrose ou preceder a morte. Ainda, caso a infecção acometa fêmeas prenhas, pode ocorrer aborto em decorrência da febre e ação direta do patógeno no feto. A forma crônica evolui da manifestação subaguda, cursando com artrite e endocardite vegetante, podendo ainda ser subclínica e impactar no consumo de alimento e ganho de peso (Oliveira & Sobestiansky, 2012; Ugochukwu et al., 2018; Wang et al., 2010). Os sorotipos 1a e 2 estão envolvidos nas três formas clínicas de manifestação da doença, enquanto os demais apresentam-se associados à forma crônica (Bender et al., 2011; McNeil et al., 2017).

A vacinação é a forma mais eficaz de controle na doença, já que a bactéria é praticamente impossível de ser eliminada do ambiente (Oliveira & Sobestiansky, 2012). A vacina pode ser empregada nas reprodutoras antes da cobertura ou em leitões de seis a 10 semanas de idade. Já foi demostrado que leitões de oito a 10 semanas de idade tiveram melhor soroconversão que os vacinados com seis semanas, o que pode ser explicado pelo fato de leitões mais velhos possuírem menor quantidade de anticorpos maternos circulantes, potenciais inativadores dos antígenos vacinais (Pomorska-Mol et al., 2012).

As vacinas contra *E. rhusiopathiae* usam como antígeno proteínas de superfície spa (*surface protective antigen*), tidas como antígeno de melhor imunogenicidade da espécie. Os sorovares 1a, 1b, 2, 5, 8, 9, 12, 15, 16, 17 e N possuem spa tipo A; os sorovares 4, 6, 11, 19 e 21 possuem spa tipo B; e o sorovar 18 possui spa tipo C (To & Nagai, 2007). Esses três tipos moleculares de spa são considerados antigenicamente distintos, não conferindo imunidade cruzada, pois só conseguiram gerar proteção contra sorovares que possuíam spa homólogo (Kitajima et al., 1998).

Ainda, a eficácia da vacina pode ser influenciada pelo uso de antimicrobiano nos animais. (Pomorska-Mol et al., 2016) demonstrou que ceftiofur, doxiciclina e tiamulina tiveram efeito negativo na produção de anticorpos, enquanto amoxicilina e tularomicina aumentaram a quantidade de anticorpos específicos contra *E. rusiophatiae*.

No caso de surtos da doença, antimicrobianos como ampicilina, eritromicina e cefalexina se mostraram eficazes contra a bactéria. Outros antibióticos comumente usados na suinocultura, como oxitetraciclina, lincomicina e enrofloxixacina só não foram eficazes contra algumas estirpes, sendo ainda opções viáveis no tratamento da doença (Chuma et al., 2010; Ding et al., 2015).

Lepstospirose

A leptospirose é causada por bactérias do gênero *Leptospira*. Tratam-se de espiroquetas gram-negativas com comprimento variando de 6 a 20µm. Possuem flagelos periplásmicos, que lhes confere capacidade de movimentação. Até o presente momento, existem 22 espécies classificadas, que foram agrupadas em três subgrupos, de acordo com o estilo de vida (Quadro 2) (Goarant, 2016).

As leptospiras patogênicas são capazes de infectar infinidade de mamíferos, causando doença. As intermediárias também conseguem infectar mamíferos, todavia possuem baixa virulência e levam à doença branda. As saprófitas, por sua vez, são habitantes de ambientes com água fresca e não causam doença (Goarant, 2016).

Trata-se de uma doença reemergente, zoonótica e de importância na saúde pública. Sua distribuição é mundial, apesar de que a prevalência é maior em países subdesenvolvidos e em regiões de clima quente e úmido (Sohail et al., 2018). Também está associada às épocas do ano de maior pluviosidade, podendo haver um aumento de até 31,5% de admissões em hospitais por casos de leptospirose humana para cada

20 mm de precipitado (Coelho & Massad, 2012; Vanasco et al., 2008). Em catástrofes ambientais, como enchentes e furacões, também é notado aumento dos casos em humanos e animais (Dechet et al., 2012; Kaku, 2018). Nos centros urbanos, está relacionada às áreas de baixo saneamento básico e com a presença de roedores, um importante reservatório natural da bactéria(Kamath et al., 2014). Todos esses fatores de risco corroboram para condições ambientais ideais para manutenção da bactéria.

Quadro 2. Classificação do gênero Leptospira em três subgrupos, de acordo com o estilo de vida.

Patogênicas	Intermediárias	Saprófitas
•*L. interrogans* •*L. kirschneri* •*L. noguchii* •*L. santarosai* •*L. borgpetersenii* •*L. weilii* •*L. alexanderi* •*L. mayottensis* •*L. alstonii* •*L. kmetyi*	•*L. licerasiae* •*L. wolffi* •*L. fainei* •*L. broomii* •*L. inadai*	•*L. terpstrae* •*L. biflexa* •*L. wolbachii* •*L. vanthielii* •*L. meyer* •*L. yanagawae* •*L. idonii*

Fonte: adaptado de (Goarant, 2016)

Os maiores índices da doença são encontrados nas áreas rurais, acometendo duas vezes mais trabalhadores e profissionais do campo do que aqueles de área urbana. Isso se deve ao maior contato dessas pessoas com animais reservatórios. Por esse motivo, é considerada uma doença ocupacional (Goarant, 2016; Sohail et al., 2018).

Dentre as espécies de lesptospira, estão distribuídos mais de 250 sorovares, agrupados em cerca de 25 sorogrupos que levam em consideração a proximidade genética de cada um. Cada sorovar possui especificidade a um ou mais hospedeiros, sem ser completamente exclusivo a eles, podendo desencadear quadros zoonóticos (Levett, 2015). Os suínos são hospedeiros adaptados dos sorovares Pomona, Tarassovi e Bratislava, mantendo leptospiras viáveis nos túbulos renais por longos períodos, sendo assim reservatório natural da bactéria e, consequentemente, fonte de infecção para ele mesmo, para outras espécies e para o homem (Oliveira, 2012; Strutzberg-Minder & Kreienbrock, 2011). Porém, a prevalência dos sorovares na espécie suína varia muito entre regiões do globo. No Brasil, Icterohaemorrhagiae, Autumnalis, Bratislava e Pomona foram os mais prevalentes (Ramos et al., 2006; Valenca et al., 2013). Na Itália, sorovares Pomona e Australis (Bertelloni et al., 2018). E na Tailândia, sorovar Sheimani (Chadsuthi et al., 2017).

Em humanos, a prevalência dos sorovares está diretamente relacionada com os sorovares que acometem animais domésticos e roedores na região. No Brasil, os sorovares mais prevalentes foram Castelonis, Australis e Copenhageni (de Almeida et al., 1994; Ko et al., 1999). Na Argentina, Icterohaemorrhagie e Ballum (Vanasco et al., 2008). Na Tailandia, Shermani e Sejroe (Chadsuthi et al., 2017). Na Nova Zelândia, Hardjo, Ballum, Tarassovi e Pomona (El-Tras et al., 2018).

A infecção no homem, em geral, leva a sinais clínicos como febre, dores de cabeça, mialgia, sudorese e hemorragias. Em quadros mais severos, pode cursar com icterícia e insuficiência renal. Vale ressaltar que a gravidade do quadro pode estar relacionada com o tipo de sorovar causador da infecção (Shrestha et al., 2018; Vanasco et al., 2008).

Em suínos, os sinais inespecíficos da leptospirose são prostração, anorexia e febre, que tendem a se resolver em uma ou duas semanas. O sorovar Icterohaemorrhagiae pode levar a quadro de icterícia em leitões e também está relacionado com o nascimento de leitões fracos (Ferreira Neto et al., 1997). Em fêmeas gestantes, principalmente em terço final de gestação, podem ocorrer abortos, aumento de natimortos e de mumificados (Oliveira, 2012). O sorovar Pomona está relacionado a esses problemas reprodutivos, assim como repetição de cio e aumento do intervalo entre partos (Ramos et al., 2006). O

sorovar Bratislava, por sua vez, é tido por alguns como outro causador de problemas reprodutivos (Bolin et al., 1991; Oliveira, 2012), todavia (Boqvist et al., 2002) não conseguiu identificar essa associação.

A principal medida de controle da leptospirose está na vacinação, largamente utilizadas nos animais. São vacinas inativadas de antígeno inteiro, cujo porção de maior imunogenicidade é o Lipopolissacarídeo de Membrana (LPS) (WA, 2018). São efetivas contra a infecção letal, todavia são altamente reativas, com imunidade de curta duração e restrita ao sorovar, não conferindo imunidade cruzada. A grande diversidade filogenética da bactéria (mais de 250 sorovares) acaba sendo um dos principais entraves no desenvolvimento de vacinas eficazes, que tenham como antígeno proteínas capazes de conferir proteção cruzada entre sorovares (Evangelista & Coburn, 2010; Grassmann et al., 2017).

Para tratamento, antimicrobianos como penicilina, amoxicilina, cefalexina, doxiciclina e tetraciclina foram alguns dos fármacos que se mostraram eficazes contra as diversas espécies e sorovares de grande importância nos animais domésticos, variando apenas a concentração inibitória mínima (MIC) entre isolados de diferentes localidades do globo (Liegeon et al., 2018). O grupo das penicilinas é o de eleição no tratamento humano e veterinário (Prevention). Porém, estudo de revisão sistemática para avaliar a eficácia do antibiótico no tratamento da leptospirose foi inconclusivo ao definir o real papel da penicilina no tratamento da doença, sugerindo que mais debates sejam feitos a respeito do tema (Charan et al., 2013).

Impactos da Parvovirose, Erisipela e Leptospirose

Impacto da parvovirose na suinocultura

Ózsvári (2017) estimou que, em uma granja de 1000 matrizes, a ausência da vacinação contra PPV1 pode levar a uma perda de 12,7 mil euros no rebanho. A vacinação de matrizes, por sua vez, tem um custo de 28,3 euros por matriz coberta/ano, tornando-a um mecanismo economicamente viável e eficaz para controle de distúrbios reprodutivos causados por PPV1. Esses achados concordam com estudo realizado por (Gardner et al., 1996), que diz que a vacinação de todas as matrizes é uma forma barata e eficaz de controle da parvovirose. Nesse caso, foi considerada uma granja de 300 matrizes de ciclo completo, e o valor da dose utilizada nas matrizes foi de 0,3 dólares por leitão terminado.

Pelo fato do PPV1 predispor a ocorrência de PMWS (Allan et al., 1999), causada por PCV2, saber o impacto econômico dessa síndrome também é importante. No Reino Unido, estima-se que nos períodos epidêmicos, anteriores à existência da vacina contra PCV2, o impacto econômico chegou à 88 milhões de libras esterlinas em um ano (Alarcon et al., 2013). O PPV1 não é total responsável, mas possui sua parcela de responsabilidade no valor.

Impacto da erisipela na suinocultura e na saúde pública

Impacto econômico da erisipela na produtividade dos animais existe, todavia não foram encontrados valores na literatura consultada. Sabe-se que a erisipela pode ser responsável por condenação total de carcaças devido às lesões de pele que causa (Bender et al., 2011). Nos Estados Unidos, no ano de 2001, houveram surtos da doença e, consequentemente, aumento de condenação de carcaças, atingindo número de 4 mil condenações por milhão de carcaça (Opriessnig et al., 2004).

Na União Européia, a legislação vigente desde 2004 proíbe o abate de animais com sinais clínicos de erisipela (Colavita et al., 2006). É recomendado que esses animais não sejam abatidos com menos de 15 dias após o desaparecimento das lesões, a fim de garantir segurança da carne e evitar que a carcaça não seja um risco à saúde dos trabalhadores do frigorífico e aos médicos veterinários (Colavita et al., 2006). Nessas condições, pode-se inferir que há um dano econômico ao produtor e ao frigorífico, uma vez há atraso no abate. Por no mínimo 15 dias, haverá gastos com alimentação desse animal, impactando de forma negativa no seu custo.

No Brasil, a legislação federal que regulamenta a inspeção sanitária de alimentos de origem animal, diz que suínos com lesões características de erisipela devem ser abatidos separadamente dos demais. Caso as lesões sejam múltiplas, agravadas por necrose, ou houver sinais de efeito sistêmico, deve haver condenação total da carcaça. Todavia, no caso de lesões localizadas, como endocardite vegetante e artrite crônica, a carcaça deve ser destinada para aproveitamento condicional mediante uso do calor após remoção dos órgãos ou áreas atingidas (Brasil, 2017). No ano de 2017, 1.340 carcaças suínas sob

inspeção sanitária federal foram condenadas parcial ou totalmente condenadas por possuírem lesões de erisipela (Ministério da Agricultura, 2017).

Em relação à saúde pública, a erisipeloide é de rara ocorrência e, na grande maioria das vezes, tratam-se de casos ocupacionais (Veraldi et al., 2009). Médicos veterinários, trabalhadores de granjas de suínos (Veraldi et al., 1992), de abatedouros (Molin et al., 1989), de açougues e cozinheiros (Veraldi et al., 1992) constituem algumas das profissões de risco, assim como qualquer outra em que a pessoa tenha contato com suínos e suas excreções e secreções, assim como carnes desses animais.

Estudo realizado na Austrália avaliou a presença de *Erysipelothrix* spp. em abatedouros, coletando amostras de carcaças, ambiente de abate e efluentes. Encontrou positividade em 32% das amostras, evidenciando que a presença da bactéria é real, representando um perigo potencial para os trabalhadores do local, impactando na saúde pública (Wang et al., 2002).

Impacto da leptospirose na suinocultura e saúde pública

(Tešić, 2005)) estimou que em granjas positivas para leptospirose as perdas econômicas podem aumentar em até 20% em decorrência dos abortos e aumento de mortalidade. Ainda, segundo o autor, o custo para implementação de um programa de biosseguridade em granja de 1500 matrizes que há cinco anos sofria as consequências da doença foi superior a 88 mil euros. Mesmo caro, os benefícios da sua implementação compensaram as perdas que a granja possuia, pois os abortos reduziram 3,5 vezes e a mortalidade reduziu em 1 leitão por leitegada. O ganho gerado foi de aproximadamente 22 mil euros a mais por ano quando comparado ao período anterior ao programa de biosseguridade (ou 14,7 euros por matriz ou 8,36 euros por leitegada).

No mundo, estima-se que a leptospirose atinja 1,03 milhão de pessoas e cause 58.900 mortes todos os anos, tendo alto impacto na saúde pública, principalmente em países subdesenvolvidos (Costa et al., 2015).

No Brasil, nos anos de 2016 e 2017, o Sistema Único de Saúde (SUS) registrou a ocorrência de 5728 casos de leptospirose humana (Saúde, 2018) (Tabela 3). Do total, 8,62% dos pacientes vieram a óbito em decorrência do agravo da doença. A doença causa muito desconforto ao paciente, podendo ser letal, evidenciando assim a sua importância para o sistema de saúde brasileiro.

Tabela 3. Número de casos notificados de leptospirose humana nos anos de 2016 e 2017

Região de notificação	Cura	Óbito pelo agravo notificado	Óbito por outra causa	Total
Região Norte	811	49	5	969
Região Nordeste	548	111	7	738
Região Sudeste	1327	219	27	1750
Região Sul	1928	105	13	2151
Região Centro-Oeste	88	10	3	120
Total	4702	494	55	5728

Fonte: Adaptado de (Saúde, 2018).

É possível observar que a maior ocorrência se dá nas regiões sul e sudeste do país, indo contra o esperado, uma vez que a região norte do país é a de maiores índices pluviométricos e com temperaturas mais elevadas e tem o pior índice de saneamento básico (Estatística, 2008). Contudo, isso pode ser explicado pelo fato das regiões sul e sudeste possuírem melhor infraestrutura na saúde, com maior número de médicos e com pontos de atendimento mais bem distribuídos, não estando concentrados apenas nas capitais. Logo, o número de casos na região norte pode estar subnotificado.

Os gastos hospitalares (internação, medicação, teste diagnóstico) com pacientes acometidos pela leptospirose ultrapassou 3,8 milhões nos anos de 2016 e 2017 (Saúde, 2018). Todavia, o impacto econômico vai além dos gastos hospitalares. O custo social (custos médicos e perda de produtividade das pessoas doentes) da leptospirose no Brasil no ano de 2007 foi estimado em total de R$ 22,9 milhões em salários não ganhos, e os custos hospitalares foram de R$ 831,5 mil (Souza et al., 2011).

Considerações finais

A parvovirose, erisipela e leptospirose continuam presentes por todo o mundo e, apesar da implementação de medidas de biosseguridade, continuam a causar danos e prejuízos para a cadeia produtora de suínos. Por isso, estudos para desenvolvimento de novas tecnologias devem ser contínuos, visando melhoria das medidas de prevenção, controle e tratamento utilizadas até o presente momento.

Cabe também ressaltar a importância da erisipela e leptospirose na saúde pública, o que contribui para fortalecer o conceito de saúde única. A saúde do meio ambiente e dos animais se relaciona diretamente com a saúde humana, evidenciando assim a importância do médico veterinário não só no controle de doenças exclusivas aos animais, mas também das zoonoses.

Referências bibliográficas

ABPA, A. B. d. P. A. (2018). *Relatório Anual*. Brasil.

Afolabi, K. O., Iweriebor, B. C., Obi, L. C. & Okoh, A. I. (2018). Prevalence of porcine parvoviruses in some South African swine herds with background of porcine circovirus type 2 infection. *Acta Tropica*, 19037-44. doi: 10.1016/j.actatropica.2018.10.010

Alarcon, P., Rushton, J. & Wieland, B. (2013). Cost of post-weaning multi-systemic wasting syndrome and porcine circovirus type-2 subclinical infection in England - an economic disease model. *Preventive Veterinary Medicine*, 110(2):88-102. doi: 10.1016/j.prevetmed.2013.02.010

Allan, G. M., Kennedy, S., McNeilly, F., Foster, J. C., Ellis, J. A., Krakowka, S. J. & Adair, B. M. (1999). Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus. *Journal of Comparative Pathology*, 121(1):1-11. doi: 10.1053/jcpa.1998.0295

Bender, J. S., Irwin, C. K., Shen, H. G., Schwartz, K. J. & Opriessnig, T. (2011). Erysipelothrix spp. genotypes, serotypes, and surface protective antigen types associated with abattoir condemnations. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(1):139-142. doi: 10.1177/104063871102300126

Bertelloni, F., Turchi, B., Vattiata, E., Viola, P., Pardini, S., Cerri, D. & Fratini, F. (2018). Serological survey on Leptospira infection in slaughtered swine in North-Central Italy. *Epidemiology Infection*, 146(10):1275-1280. doi: 10.1017/s0950268818001358

Blomstrom, A. L., Belak, S., Fossum, C., Fuxler, L., Wallgren, P. & Berg, M. (2010). Studies of porcine circovirus type 2, porcine boca-like virus and torque teno virus indicate the presence of multiple viral infections in postweaning multisystemic wasting syndrome pigs. *Virus Research*, 152(1-2):59-64. doi: 10.1016/j.virusres.2010.06.004

Blomstrom, A. L., Belak, S., Fossum, C., McKillen, J., Allan, G., Wallgren, P. & Berg, M. (2009). Detection of a novel porcine boca-like virus in the background of porcine circovirus type 2 induced postweaning multisystemic wasting syndrome. *Virus Research*, 146(1-2):125-129. doi: 10.1016/j.virusres.2009.09.006

Bolin, C. A., Cassells, J. A., Hill, H. T., Frantz, J. C. & Nielsen, J. N. (1991). Reproductive failure associated with Leptospira interrogans serovar bratislava infection of swine. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 3(2):152-154. doi: 10.1177/104063879100300209

Boqvist, S., Thu, H. T., Vagsholm, I. & Magnusson, U. (2002). The impact of Leptospira seropositivity on reproductive performance in sows in southern Viet Nam. *Theriogenology*, 58(7):1327-1335.

Decreto Nº 9.013, de 29 de março de 2017. Regulamenta a Lei nº 1.283, de 18 de dezembro de 1950, e a Lei nº 7.889, de 23 de novembro de 1989, que dispõem sobre a inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal. (2017).

Chadsuthi, S., Bicout, D. J., Wiratsudakul, A., Suwancharoen, D., Petkanchanapong, W., Modchang, C. & Chalvet-Monfray, K. (2017). Investigation on predominant Leptospira serovars and its distribution in humans and livestock in Thailand, 2010-2015 *PLoS Neglected Tropical Diseases* (Vol. 11).

Charan, J., Saxena, D., Mulla, S. & Yadav, P. (2013). Antibiotics for the treatment of leptospirosis: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *International Journal of Preventive Medicine*, 4(5):501-510.

Cheng, W. X., Li, J.S., Huang, C.P., Yao, D.P., Liu, N., Cui, S.X., Jin, Y., Duan, Z.L. (2010). Identification and nearly full-length genome characterization of novel porcine bocaviruses. *PLoS One***,** 5(10), e13583.

Cheung, A. K., Wu, G., Wang, D., Bayles, D.O., Lager, K.M., Vincent, A.L. Identification and molecular cloning of a novel porcine parvovirus. *Archives Virology*, v. 155, n. 5, p. 801-6, May 2010.

Chuma, T., Kawamoto, T., Shahada, F., Fujimoto, H. & Okamoto, K. (2010). Antimicrobial susceptibility of Erysipelothrix rhusiopathiae isolated from pigs in Southern Japan with a modified agar dilution method. *Journal Veterinary Medicine Science*, 72(5):643-645.

Coelho, M. S. & Massad, E. (2012). The impact of climate on Leptospirosis in Sao Paulo, Brazil. *International Journal of Biometeorology*, 56(2):233-241. doi: 10.1007/s00484-011-0419-4

Colavita, G., Vergara, A. & Ianieri, A. (2006). Deferment of slaughtering in swine affected by cutaneous erysipelas. *Meat Science*, 72(2):203-205. doi: 10.1016/j.meatsci.2005.07.001

Costa, F., Hagan, J. E., Calcagno, J., Kane, M., Torgerson, P., Martinez-Silveira, M. S. & Ko, A. I. (2015). Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis: A Systematic Review. *PLoS Neglected Tropical Disease*, 9(9):e0003898. doi: 10.1371/journal.pntd.0003898

Cságola, A., Lorincz, M., Cadar, D., Tombácz, K., Biksi, I. & Tuboly, T. (2012). Detection, prevalence and analysis of emerging porcine parvovirus infections | SpringerLink. *Archives Virology*. doi: 10.1007/s00705-012-1257-3

Cui, J., Biernacka, K., Fan, J., Gerber, P. F., Stadejek, T. & Opriessnig, T. (2017). Circulation of Porcine Parvovirus Types 1 through 6 in Serum Samples Obtained from Six Commercial Polish Pig Farms. *Transboundary and Emerging Diseases*. doi: 10.1111/tbed.12593

de Almeida, L. P., Martins, L. F., Brod, C. S. & Germano, P. M. (1994). [Seroepidemiologic survey of leptospirosis among environmental sanitation workers in an urban locality in the southern region of Brazil]. *Revista Saúde Pública*, 28(1):76-81.

Dechet, A. M., Parsons, M., Rambaran, M., Mohamed-Rambaran, P., Florendo-Cumbermack, A., Persaud, S. & Mintz, E. D. (2012). Leptospirosis Outbreak following Severe Flooding: A Rapid Assessment and Mass Prophylaxis Campaign; Guyana, January–February 2005 *PLoS One* (Vol. 7).

Ding, Y., Zhu, D., Zhang, J., Yang, L., Wang, X., Chen, H. & Tan, C. (2015). Virulence determinants, antimicrobial susceptibility, and molecular profiles of Erysipelothrix rhusiopathiae strains isolated from China. *Emerging Microbes and Infections*, 4(11):e69.

Dione, M., Masembe, C., Akol, J., Amia, W., Kungu, J., Lee, H. S. & Wieland, B. (2018). The importance of on-farm biosecurity: Sero-prevalence and risk factors of bacterial and viral pathogens in smallholder pig systems in Uganda. *Acta Tropica*, 187214-221. doi: 10.1016/j.actatropica.2018.06.025

El-Tras, W. F., Bruce, M., Holt, H. R., Eltholth, M. M. & Merien, F. (2018). Update on the status of leptospirosis in New Zealand. *Acta Tropica*, 188161-167. doi: 10.1016/j.actatropica.2018.08.021

Ellis, J. A., Bratanich, A., Clark, E. G., Allan, G., Meehan, B., Haines, D. M. & McNeilly, F. (2000). Coinfection by porcine circoviruses and porcine parvovirus in pigs with naturally acquired postweaning multisystemic wasting syndrome. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 12(1):21-27. doi: 10.1177/104063870001200104

Estatística, I. B. d. G. e. (2008). *Pesquisa Nacional de Saneamento Básico*. Retrieved from https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv45351.pdf.

Evangelista, K. V. & Coburn, J. (2010). Leptospira as an emerging pathogen: a review of its biology, pathogenesis and host immune responses. *Future Microbiology*, 5(9):1413-1425. doi: 10.2217/fmb.10.102

Fenati, M., Armaroli, E., Corrain, R. & Guberti, V. (2009). Indirect estimation of porcine parvovirus maternal immunity decay in free-living wild boar (Sus scrofa) piglets by capture-recapture data. *Veterinary Journal*, 180(2):262-264. doi: 10.1016/j.tvjl.2007.12.009

Ferreira Neto, J. S., Vasconcellos, S. A., Ito, F. H., Moretti, A. S., Camargo, C. A., Sakamoto, S. M. & Martini, M. (1997). Leptospira interrogans serovar icterohaemorrhagiae seropositivity and the reproductive performance of sows. *Preventive Veterinary Medicine*, 31(1-2):87-93.

Gardner, I. A., Carpenter, T. E., Leontides, L. & Parsons, T. D. (1996). Financial evaluation of vaccination and testing alternatives for control of parvovirus-induced reproductive failure in swine. *Journal American Veterinary Medicine Association*, 208(6):863-869.

Gava, D., Souza, C. K., Mores, T. J., Argenti, L. E., Streck, A. F., Canal, C. W. & Wentz, I. (2017). Dynamics of vanishing of maternally derived antibodies of Ungulate protoparvovirus 1 suggests an optimal age for gilts vaccination. *Tropical Animal Health and Production*, 49(5):1085-1088. doi: 10.1007/s11250-017-1301-0

Gerber, P. F., MacLeod, A. & Opriessnig, T. (2018). Erysipelothrix rhusiopathiae serotype 15 associated with recurring pig erysipelas outbreaks. *Veterinary Record*, 182(22):635. doi: 10.1136/vr.104421

Goarant, C. (2016). Leptospirosis: risk factors and management challenges in developing countries. [Text]. doi: 10.2147/RRTM.S102543

Grassmann, A. A., Souza, J. D. & McBride, A. J. (2017). A Universal Vaccine against Leptospirosis: Are We Going in the Right Direction? *Frontiers in Immunology*, 8256. doi: 10.3389/fimmu.2017.00256

Gunderson, C. G. & Martinello, R. A. (2012). A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. *Journal of Infection*, 64(2):148-155. doi: 10.1016/j.jinf.2011.11.004

Hijikata, M., Abe, K., Win, K. M., Shimizu, Y. K., Keicho, N. & Yoshikura, H. (2001). Identification of new parvovirus DNA sequence in swine sera from Myanmar. *Japanese Journal Infectious Diseases*, 54(6):244-245.

Jozwik, A., Manteufel, J., Selbitz, H. J. & Truyen, U. (2009). Vaccination against porcine parvovirus protects against disease, but does not prevent infection and virus shedding after challenge infection with a heterologous virus strain. *Journal General Virology*, 90(Pt 10):2437-2441. doi: 10.1099/vir.0.012054-0

Kaku, K. A., Davidian, M.H., DeSimone, E.M. (2018). Leptospirosis: Potential rise from hurricanes and floods.

Kamath, R., Swain, S., Pattanshetty, S. & Nair, N. S. (2014). Studying Risk Factors Associated with Human Leptospirosis *Journal of Global Infectious Diseases*, 6, 3-9.

Kennedy, S., Moffett, D., McNeilly, F., Meehan, B., Ellis, J., Krakowka, S. & Allan, G. M. (2000). Reproduction of lesions of postweaning multisystemic wasting syndrome by infection of conventional pigs with porcine circovirus type 2 alone or in combination with porcine parvovirus. *Journal of Comparative Pathology*, 122(1):9-24. doi: 10.1053/jcpa.1999.0337

Kitajima, T., Oishi, E., Amimoto, K., Ui, S., Nakamura, H., Okada, N. & Yasuhara, H. (1998). Protective effect of NaOH-extracted Erysipelothrix rhusiopathiae vaccine in pigs. *Journal Veterinary Medicine Science*, 60(1):9-14.

Ko, A. I., Galvao Reis, M., Ribeiro Dourado, C. M., Johnson, W. D., Jr. & Riley, L. W. (1999). Urban epidemic of severe leptospirosis in Brazil. Salvador Leptospirosis Study Group. *Lancet*, 354(9181):820-825.

Lau, S. K., Woo, P. C., Tse, H., Fu, C. T., Au, W. K., Chen, X. C. & Yuen, K. Y. (2008). Identification of novel porcine and bovine parvoviruses closely related to human parvovirus 4. *Journal General Virology*, 89(Pt 8):1840-1848. doi: 10.1099/vir.0.2008/000380-0

Levett, P. N. (2015). Systematics of leptospiraceae *Current Topics Microbiology and Immunology* (2014/11/13 ed., Vol. 387, pp. 11-20).

Liegeon, G., Delory, T. & Picardeau, M. (2018). Antibiotic susceptibilities of livestock isolates of leptospira. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 51(5):693-699. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2017.12.024

Lim, V. K. (2011). Leptospirosis: a re-emerging infection. *The Malaysian Journal of Pathology*, 33(1):1-5.

Lyoo, K. S., Park, Y. H. & Park, B. K. (2001). Prevalence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, porcine circovirus type 2 and porcine parvovirus from aborted fetuses and pigs with respiratory problems in Korea. *Journal Veterinary Science*, 2(3):201-207.

McKillen, J., McNeilly, F., Duffy, C., McMenamy, M., McNair, I., Hjertner, B., Millar, A., McKay, K., Lagan, P., Adair, B., Allan, G. (2011). Isolation in cell cultures and initial characterisation of two novel bocavirus species from swine in Northern Ireland. *Vet Microbiol*, 152, 39-45.

McNeil, M., Gerber, P. F., Thomson, J., Williamson, S. & Opriessnig, T. (2017). Serotypes and Spa types of Erysipelothrix rhusiopathiae isolates from British pigs (1987 to 2015). *Veterinary Journal*, 22513-15. doi: 10.1016/j.tvjl.2017.04.012

Mengeling, W. L., Lager, K. M. & Vorwald, A. C. (2000). The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *Animal Reproduction Science*.

Mészáros, I., Olasz, F., Cságola, A., Tijssen, P. & Zádori, Z. (2017). Biology of Porcine Parvovirus (Ungulate parvovirus 1). [Review]. *Viruses*, 9(12):393. doi: 10.3390/v9120393

Ministério da Agricultura, P. e. A. (2017). *Relatório - Destino de Matérias Primas e Produtos por Unidade da Federação*.

Molin, G., Soderlind, O., Ursing, J., Norrung, V., Ternstrom, A. & Lowenhielm, C. (1989). Occurrence of Erysipelothrix rhusiopathiae on pork and in pig slurry, and the distribution of specific antibodies in abattoir workers. *Journal Applied Bacteriology*, 67(4):347-352.

Oliveira, S. J. (2012). Leptospirose. In J. Sobestiansky & D. Barcellos (Eds.), *Doenças dos Suínos* (2 ed., pp. 194 - 200). Goiânia: Cânone Editorial.

Oliveira, S. J. & Sobestiansky, J. (2012). Erisipela. In J. Sobestiansky & D. Barcellos (Eds.), *Doenças dos Suínos* (2 ed., pp. 168 - 172). Goiânia: Cânone Editorial.

Opriessnig, T. & Halbur, P. G. (2012). Concurrent infections are important for expression of porcine circovirus associated disease. *Virus Research*, 164(1-2):20-32. doi: 10.1016/j.virusres.2011.09.014

Opriessnig, T., Hoffman, L. J., Harris, D. L., Gaul, S. B. & Halbur, P. G. (2004). Erysipelothrix rhusiopathiae: genetic characterization of midwest US isolates and live commercial vaccines using pulsed-field gel electrophoresis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 16(2):101-107. doi: 10.1177/104063870401600202

Opriessnig, T., Xiao, C. T., Gerber, P. F. & Halbur, P. G. (2014). Identification of recently described porcine parvoviruses in archived North American samples from 1996 and association with porcine circovirus associated disease. *Veterinary Microbiology*, 173(1-2):9-16. doi: 10.1016/j.vetmic.2014.06.024

Ózsvári, L. C., A. (2017). Financial evaluation of porcine parvovirus vaccination. *Magyar Allatorvosok Lapja*, 139(9):537 - 542.

Palinski, R. M., Mitra, N. & Hause, B. M. (2016). Discovery of a novel Parvovirinae virus, porcine parvovirus 7, by metagenomic sequencing of porcine rectal swabs. *Virus Genes*, 52(4):564-567. doi: 10.1007/s11262-016-1322-1

Pomorska-Mol, M., Kwit, K., Wierzchoslawski, K., Dors, A. & Pejsak, Z. (2016). Effects of amoxicillin, ceftiofur, doxycycline, tiamulin and tulathromycin on pig humoral immune responses induced by erysipelas vaccination. *Veterinary Record*, 178(22):559. doi: 10.1136/vr.103533

Pomorska-Mol, M., Markowska-Daniel, I. & Pejsak, Z. (2012). Effect of age and maternally-derived antibody status on humoral and cellular immune responses to vaccination of pigs against Erysipelothrix rhusiopathiae. *Veterinary Journal*, 194(1):128-130. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.03.009

Prevention, C.-C. f. D. C. a. Leptospirosis Treatment Retrieved dezembro, 03, 2018, from https://www.cdc.gov/leptospirosis/treatment/index.html

Ramos, A. C., Souza, G. N. & Lilenbaum, W. (2006). Influence of leptospirosis on reproductive performance of sows in Brazil. *Theriogenology*, 66(4):1021-1025. doi: 10.1016/j.theriogenology.2005.08.028

Roehe, P., Sobestiansky, J. & Barcellos, D. (2012). Parvovirose. In J. Sobestiansky & D. Barcellos (Eds.), *Doenças dos Suínos* (2 ed., pp. 364 - 371). Goiânia: Cânone Editorial.

Roppa, L., Medeiros, J. X. & Miele, M. (2014). Panorama da Produção de Suínos no Brasil e no Mundo. In A. B. d. C. d. Suínos (Ed.), *Produção de Suínos: teoria e prática* (1 ed., pp. 23 - 50). Brasília.

Salogni, C., Lazzaro, M., Giacomini, E., Giovannini, S., Zanoni, M., Giuliani, M. & Alborali, G. L. (2016). Infectious agents identified in aborted swine fetuses in a high-density breeding area: a three-year study. [research-article]. http://dx.doi.org/10.1177/1040638716656024.

Saúde, M. d. Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS). Morbidade Hospitalar do SUS. Valor total segundo Região - Leptospirose não especificada Período: 2016-2017 Retrieved 04 de dezembro, 2018, from http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def

Saúde, M. d. (2018). Sistema de Informaçãode Agravos de Notificação (SINAN). Casos confirmados por Evolução segundo Região denotificação Período: 2016-2017 Retrieved 04 de dezembro, 2018, from http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sinannet/cnv/leptobr.def

Shiraiwa, K., Ogawa, Y., Nishikawa, S., Kusumoto, M., Eguchi, M. & Shimoji, Y. (2017). Single nucleotide polymorphism genotyping of Erysipelothrix rhusiopathiae isolates from pigs affected with chronic erysipelas in Japan. *Journal Veterinary Medicine Science,* 79(4):699-701. doi: 10.1292/jvms.17-0040

Shrestha, R., McKenzie, J. S., Gautam, M., Adhikary, R., Pandey, K., Koirala, P. & Heuer, C. (2018). Determinants of clinical leptospirosis in Nepal. *Zoonoses Public Health,* 65(8):972-983. doi: 10.1111/zph.12516

Sohail, M. L., Khan, M. S., Ijaz, M., Naseer, O., Fatima, Z., Ahmad, A. S. & Ahmad, W. (2018). Seroprevalence and risk factor analysis of human leptospirosis in distinct climatic regions of Pakistan. *Acta Tropica,* 18179-83. doi: 10.1016/j.actatropica.2018.01.021

Souza, V. M., Arsky Mde, L., Castro, A. P. & Araujo, W. N. (2011). Years of potential life lost and hospitalization costs associated with leptospirosis in Brazil. *Revista Saúde Pública,* 45(6):1001-1008.

Streck, A. F., Canal, C. W. & Truyen, U. (2015). Molecular epidemiology and evolution of porcine parvoviruses. *Infection Genetic and Evolution,* 36300-306. doi: 10.1016/j.meegid.2015.10.007

Schirtzinger, E. E., Suddith, A. W., Hause, B. M., Hesse, R. A. First identification of porcine parvovirus 6 in North America by viral metagenomic sequencing of serum from pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virololgy Journal,* 12, 170.

Strutzberg-Minder, K. & Kreienbrock, L. (2011). [Leptospire infections in pigs: epidemiology, diagnostics and worldwide occurrence]. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift,* 124(9-10):345-359.

Tešić, M., Žugić, G., Kljajić, R., Tajdić, N., Stojiljković, L.J., Blagojević, M., Rogožarski, D. (2005). Leptospirosis control on an intensive raising pig farm. *Acta veterinaria,* 55(4):335-344. doi: 10.2298/AVB0504335T

Tizard, I. R. (2014). Imunidade no feto e no recém-nascido. In I. R. Tizard (Ed.), *Imunologia Veterinária* (9 ed., Vol. Rio de Janeiro): Elsevier.

To, H. & Nagai, S. (2007). Genetic and antigenic diversity of the surface protective antigen proteins of Erysipelothrix rhusiopathiae. *Clin Vaccine Immunol,* 14(7):813-820. doi: 10.1128/cvi.00099-07

To, H., Sato, H., Tazumi, A., Tsutsumi, N., Nagai, S., Iwata, A. & Nagano, T. (2012). Characterization of Erysipelothrix rhusiopathiae strains isolated from recent swine erysipelas outbreaks in Japan. *Journal Veterinary Medicine Science,* 74(7):949-953.

Uchiyama, M., Yamamoto, K., Ochiai, M., Yamamoto, T., Hirano, F., Imamura, S. & Kijima, M. (2014). Prevalence of Met-203 type spaA variant in Erysipelothrix rhusiopathiae isolates and the efficacy of swine erysipelas vaccines in Japan. *Biologicals,* 42(2):109-113. doi: 10.1016/j.biologicals.2013.12.002

Ugochukwu, I. C. I., Samuel, F., Orakpoghenor, O., Nwobi, O. C., Anyaoha, C. O., Majesty-Alukagberie, L. O. & Ugochukwu, E. I. (2018). Erysipelas, the opportunistic zoonotic disease: history, epidemiology, pathology, and diagnosis—a review | SpringerLink. doi: 10.1007/s00580-018-2856-5

Valenca, R. M., Mota, R. A., Castro, V., Anderlini, G. A., Pinheiro Junior, J. W., Brandespim, D. F. & Guerra, M. M. (2013). Prevalence and risk factors associated with Leptospira spp. infection in technified swine farms in the state of Alagoas, Brazil: risk factors associated with Leptospira spp. in

swine farms. *Transboundary and Emerging Diseases*, 60(1):79-86. doi: 10.1111/j.1865-1682.2012.01320.x

Vanasco, N. B., Schmeling, M. F., Lottersberger, J., Costa, F., Ko, A. I. & Tarabla, H. D. (2008). Clinical characteristics and risk factors of human leptospirosis in Argentina (1999-2005). *Acta Tropica*, 107(3):255-258. doi: 10.1016/j.actatropica.2008.06.007

Veraldi, S., Girgenti, V., Dassoni, F. & Gianotti, R. (2009). Erysipeloid: a review. *Clin Exp Dermatol*, 34(8):859-862. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03444.x

Veraldi, S., Rizzitelli, G. & Schianchi-Veraldi, R. (1992). Occupational cutaneous infections. *Clinical Experimental Dermatology*, 10(2):225-230.

WA, E. (2018). Animal leptospirosis. - PubMed - NCBI.

Wang, Q., Chang, B. J. & Riley, T. V. (2010). Erysipelothrix rhusiopathiae. *Veterinary Microbiology*, 140(3-4):405-417. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.08.012

Wang, Q., Fidalgo, S., Chang, B. J., Mee, B. J. & Riley, T. V. (2002). The detection and recovery of Erysipelothrix spp. in meat and abattoir samples in Western Australia. *Veterinary Microbiology*, 92(5):844-850.

Xiao, C. T., Gerber, P. F., Gimenez-Lirola, L. G., Halbur, P. G. & Opriessnig, T. (2013). Characterization of porcine parvovirus type 2 (PPV2) which is highly prevalent in the USA. *Veterinary Microbiology*, 161(3-4):325-330. doi: 10.1016/j.vetmic.2012.07.038

Xiao C. T., Giménez-Lirola, L. G., Jiang, Y. H., Halbur, P. G., Opriessnig, T. (2013).Characterization of a novel porcine parvovirus tentatively designated PPV5. *PLoS One*, 8 (6), 65312.

Recebido: 18 de julho, 2019.
Aprovado: 8 de agosto, 2019.
Publicado: 27 de setembro, 2019.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.