

REVISÃO DE LITERATURA | CLÍNICA E CIRURGIA
DE GRANDES ANIMAIS
**REVISTA
INVESTIGAÇÃO**
 medicina veterinária

ABORTO E MORTE NEONATAL POR LISTERIOSE EM RUMINANTES

Abortion and newborn death by listeriosis in ruminants
MV. Jair Alves F. Junior^{1*}MV. Karla A. Nascimento²MV. MSc. Dr. Marina P. Miguel³

1. Universidade de Brasília – UnB, Brasília, Distrito Federal, Brasil.

* Campus Universitário Darcy Ribeiro – Av. L4 Norte – Hospital Veterinário – UnB

2. Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP Campus de Jaboticabal, São Paulo, Brasil.

3. Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública Universidade Federal de Goiás – UFG, Goiânia, Goiás, Brasil.

RESUMO

O abortamento e a morte precoce de bezerros são um dos principais fatores que provocam prejuízos econômicos para a bovinocultura. Este problema possui causas multifatoriais, que podem ser infecciosas ou não infecciosas, tornando a identificação do agente trabalhosa, por requerer coleta adequada do material a ser encaminhado para exames laboratoriais específicos, além de uma investigação epidemiológica completa para possibilitar o diagnóstico definitivo. A *Listeria monocytogenes* causa esporadicamente abortos, morte neonatal e septicemia em ruminantes, outras espécies domésticas e também no ser humano. O diagnóstico da listeriose em bovinos é baseado no histórico epidemiológico, nos sinais clínicos, nos achados anatomopatológicos de adultos, feto e placenta, além do isolamento do agente, o que define o diagnóstico. A confirmação do diagnóstico pode ser feita também por marcação do agente nos tecidos, por meio de imuno-histoquímica. A descrição de casos e de dados epidemiológicos da listeriose como causa de abortos e natimortos em bovinos é escasso, o que torna de relevância a realização de uma revisão sobre o assunto. Assim, o presente trabalho traz uma revisão de literatura sobre a listeriose, esclarece os métodos de diagnóstico empregados para determinar as causas de abortamentos e morte neonatal em bovinos.

Palavras-chave: anatomopatológico, diagnóstico, epidemiologia, *Listeria monocytogenes*

ABSTRACT

The abortion and premature death of calves are one of the main factors that cause economic losses to the cattle. This problem has multifactorial causes, which can be infectious or non-infectious, making it difficult to identify the agent as it requires proper collection of the material to be sent to specific laboratory for testing. Furthermore, a full epidemiological investigation is needed to enable a definitive diagnosis. The *Listeria monocytogenes* causes occasionally abortion, neonatal septicemia and death in ruminants, other domestic species and also to humans being. The diagnosis of listeriosis in cattle is based on epidemiological history, clinical signs, pathologic findings in adults, fetus and placenta, in addition to the isolation of the agent, which defines the diagnosis. The diagnosis may also be made by agent marking tissue by means of immunohistochemistry. The description of cases and epidemiological data of listeriosis as a cause of miscarriages and stillbirths in cattle is scarce, which makes it of relevance to conduct a review of the subject. Thus, this work brings a literature review on the listeriosis and clarifies the diagnostic methods employed to determine the causes of abortion and neonatal death in cattle.

Keywords: anatomopathological, diagnosis, epidemiology, *Listeria monocytogenes*.

INTRODUÇÃO

Dentre os diversos problemas de interesse veterinário que afetam a bovinocultura, a mortalidade perinatal destaca-se pelo seu significativo impacto econômico. Estima-se que as taxas de perda fetal em bovinos, de um modo geral, são de 5 a 6% desde o diagnóstico de gestação até o parto (JONKER, 2004). Nascimento e Santos (2011) consideram que, em bovinos leiteiros, ao considerar os abortos observados e não observados, pode ser estimada em média uma taxa de 6,5% de perdas fetais. Neste contexto, os abortamentos, os partos distócicos e as infecções neonatais aparecem como as principais causas deste problema (RIET-CORREA, 2007).

Além da brucelose, existem também outras infecções, menos frequentes, mas que podem causar eventualmente sérios transtornos no rebanho. Entre essas enfermidades, está a listeriose, que se destaca em diversas estatísticas realizadas na América do Norte, chegando a representar 4,1% das causas de aborto com etiologia definida no Centro-Oeste dos Estados Unidos (KIRKBRIDE, 1993; ANDERSON, 2007).

A maioria dos prejuízos causados pelo agente advém da mortalidade perinatal, infertilidade, queda da produção e qualidade do leite, somado ao risco de infecções também em seres humanos. Em propriedades produtoras de gado de corte em sistemas intensivos de produção via confinamento e que utilizam silagem como único volumoso ou como complemento alimentar nos períodos de estiagem, e que apresentam surtos de morte precoce de bezerros e baixos índices de nascimentos, é crucial e interessante a pesquisa de listerias. Assim, o objetivo do presente trabalho é revisar e relatar casos de natimortalidade e abortamento de bovinos por causas infecciosas, especificamente

por listeriose, com especial atenção à conduta diagnóstica adequada.

REVISÃO DE LITERATURA

Em bovinos, é considerado aborto os casos em que ocorre expulsão uterina de um feto vivo ou morto entre 42 dias e 280 dias de gestação, na situação em que a manutenção da vida é inviável independente do ambiente extra-uterino (HUBBERT et al. 1971 apud PESCADOR, 2005). Em contrapartida, a natimortalidade refere-se à expulsão de um feto morto, mas completamente desenvolvido, após o tempo normal de gestação (NASCIMENTO e SANTOS, 2011).

As causas de abortamento e natimortalidade em bovinos tendem a ser amplamente discutidas na literatura devido a sua etiologia variada ou multifatorial. Estas podem ser divididas em causas infecciosas e não infecciosas (KIRKBRIDE, 1992; NASCIMENTO e SANTOS, 2011; ANTONIASSI et al. 2013).

As causas de abortos de origem não infecciosas podem ser por fatores tóxicos, físicos e/ou nutricionais (NASCIMENTO e SANTOS, 2011). Além disso, acredita-se que estas causas sejam pouco apuradas, já que seu diagnóstico é dificultado pela ausência de lesões histológicas nos fetos e, muitas vezes, pela necessidade de um estudo epidemiológico detalhado do animal ou da propriedade afetada (ANTONIASSI et al. 2013).

As intoxicações têm sua relevância no Brasil, levando-se em consideração as criações extensivas que facilitam a ingestão de plantas tóxicas como, a *Ateleia glazioviana*, *Tetrapteryx spp.*, *Enterolobium spp.* e *Stryphnodendron spp.* (RIET-CORREA, 2007). Os dois últimos gêneros citados, somado a

Dimorphandra mollis ("faveira"), foram relatados como causas de abortamentos em vacas que ingeriram estas plantas no Sudoeste de Goiás (FREITAS NETO et al. 2012).

Os agentes infecciosos são as principais causas de abortamentos em vacas e morte neonatal de bezerros (KIRKBRIDE, 1992). Dentre as principais enfermidades associadas a estes quadros clínicos estão, a brucelose (*Brucella abortus*), campilobacteriose (*Campylobacter fetus*), salmonelose (*Salmonella sp.*), tricomoniase (*Tritrichomonas foetus*), neosporose (*Neospora caninum*), listeriose (*Listeria monocytogenes*), leptospirose (*Leptospira sp.*), infecções por herpesvírus bovino -1 (IBR), o vírus da diarréia viral bovina (BVDV) e aspergilose (*Aspergillus fumigatus*), como causa micótica (RIET-CORREA, 2007; ANDERSON, 2007).

Caracterização da *Listeria monocytogenes*

Listeria monocytogenes é o agente etiológico da listeriose, doença que ocorre em todo o mundo, em diferentes espécies animais, inclusive no homem. Em 1926, foi descrita e isolada e, em 1939, foi diagnosticada pela primeira vez como causa de aborto em bovinos (KIRKBRIDE, 1993). As espécies do gênero são coco-bacilos Gram-positivos pequenos, anaeróbios facultativos, não-esporulados, superiores a 2 µm de comprimento, catalase-positivos e oxidase-negativos e com boa motilidade a 25°C (QUINN et al. 2005).

A *L. monocytogenes* é considerada a principal listeria patogênica, seguida de *L. ivanovii* e *L. innocua* (QUINN et al. 2005; SCHILD, 2007; CZUPRYNSKI et al. 2010). As listerias são encontradas em diferentes habitats como o solo, água, plantas, silagem, vários alimentos, paredes e pisos de instalações, fezes

e secreções nasais de ruminantes saudáveis, animais silvestres e seres humanos saudáveis (HOFER e REIS, 2005; HINRICHSEN et al. 2005; SCHILD, 2007).

Animais infectados assintomáticos atuam como fontes de infecção e eliminam, principalmente pelas fezes, o agente no solo, fazendo com que esta seja uma via de transmissão do agente (LEHNERT, 1988). Os bovinos também podem eliminar o agente no leite após desenvolver mastites ou abortos (SCHNEIDER, 2004; QUINN et al. 2005).

No ensilado mal fermentado, as bordas, superfícies e até mesmo no centro do compactado, que tendem à alcalinização do meio (pH 5,0-6,0), as condições são propícias ao crescimento de listérias. Animais alimentados com silagem nestas condições podem facilmente ser infectados, o que determina a maior susceptibilidade dos ruminantes para esta doença (LEHNERT, 1988).

Patogenia da listeriose

Os mecanismos pelos quais o agente causa a listeriose ainda são estudados, contudo, sabe-se que a principal porta de entrada para os animais, principalmente ruminantes, é a mucosa oral, por meio do consumo de alimentos contaminados e contato com fezes ou leite de animais infectados (RISSI et al. 2006; SCHILD, 2007).

Um importante fator de virulência do agente é a presença de internalinas, as quais permitem a entrada da bactéria em macrófagos, tornando-a um agente intracelular. Após adentrar a célula, o patógeno resiste à atividade fagocítica, rompendo a membrana fagolisossômica macrófaga, por meio da ação de uma hemolisina (listeriolisina) e de uma fosfatidilinositol

fosfolipase C específica, as quais também medeiam a disseminação do micro-organismo célula a célula (HINRICHSEN et al. 2005; CZUPRYNSKI et al. 2010). Assim, a *Listeria sp* multiplica-se rapidamente sem ter contato direto com o meio externo à célula (CZUPRYNSKI et al. 2010).

A patogenia da forma neurológica é parcialmente compreendida. O mais aceito é que a bactéria penetre na mucosa oral pré-lesionada ou ferida por consumo de alimentos grosseiros, por uma lesão dentária ou nasal ou por qualquer ferimento na região da cabeça, sendo as portas de entrada do agente para o organismo (BARROS et al. 2006; SCHILD, 2007). Assim, alcançará o sistema nervoso central diretamente, por via linfática ou por ramos periféricos dos nervos trigêmeo ou facial, provocando uma neurite focal e posteriormente, migração centrípeta, via nervo, até o tronco encefálico (LEHNERT, 1988, SCHNEIDER, 2004; SCHILD, 2007).

Na forma abortiva e septicêmica, o animal ingere o agente, que penetra nas mucosas oral e/ou intestinal íntegras ou, possivelmente, a mucosa nasal. Em seguida, a bactéria chega aos vasos linfáticos e, posteriormente, propaga-se por via hematogêna, resultando em bacteremia. A fase de bacteremia é subclínica e promove a colonização de vários órgãos pela listeria ou septicemia fatal (SCHNEIDER, 2004; SCHILD, 2007). Durante a bacteremia, o útero pode ser colonizado e a fêmea apresentar quadros de endometrites (LEHNERT, 1988; SCHNEIDER, 2004; SCHILD, 2007) e quando o útero estiver grávido, o patógeno consegue colonizar as membranas fetais invadindo os trofoblastos, chegando ao feto, via vasos umbilicais (ANDERSON, 2012). Esta porta de entrada provoca lesões hepáticas e sistêmicas no feto, fato que está intimamente relacionado à via hematogêna de transmissão do patógeno (ANDERSON, 2012).

Achados clínico-epidemiológicos

Existem três formas clínicas mais comuns da listeriose em ruminantes: a neurológica, com infecções no sistema nervoso central, provocando meningoencefalite em animais adultos e meningites em animais jovens; a septicêmica apresentando com formação de abscessos hepáticos, esplênicos e outros órgãos de fetos, ruminantes domésticos, silvestres e outros animais; ea reprodutiva, cursando com abortamentos, morte perinatal, endometrite e placentite esporádica em bovinos e caprinos, podendo aparecer em surtos em ovinos (SCHILD, 2007; CZUPRYNSKI et al. 2010).

Em ruminantes, na forma neurológica, os animais apresentam sinais clínicos neurológicos a depender da gravidade e do local da lesão encefálica. Sinais como ataxia, posição da cabeça para baixo, paralisia auricular e facial uni ou bilateral, anorexia, disfagia, ranger de dentes, protrusão da língua e salivação, além de ceratoconjuntivite, principalmente, em bovinos podem ser observados (MORIN, 2004; BARROS et al. 2006). Mais tardiamente, pode ocorrer síndrome vestibular, caracterizada por andar em círculos, apoio do corpo em obstáculos como cercas e baias, decúbito sem capacidade de se levantar, desvio da cabeça, tremores, opistótono e evolução para morte (SANCHES et al. 2000; RISSI et al. 2006; CZUPRYNSKI et al. 2010). Aumento da temperatura retal pode ser observado na fase inicial. O curso clínico compreende de 7 a 14 dias e bovinos tendem a evoluir para cronicidade (BARROS et al. 2006; SCHILD, 2007).

Na forma septicêmica, ocorrem geralmente sinais inespecíficos como, febre, anorexia, debilidade progressiva, diarreia e morte em até sete dias. Esta forma mais comumente

encontrada em neonatos e fetos de ruminantes, mas também acontece em monogástricos (SCHNEIDER, 2004).

Na forma abortiva em bovinos, costuma-se ocorrer expulsão dos produtos do aborto no terceiro trimestre de gestação. A fase de bacteremia é subclínica, mas vacas podem apresentar febre e anorexia por uma metrite concomitante e há, geralmente, retenção de placenta. Ressalta-se que esta forma é mais comum em ovinos e caprinos (ANDERSON, 2012).

Anatomopatológico

Um dos pontos chave para o sucesso no diagnóstico da listeriose é a condução correta da necropsia. Esta técnica é umadas etapas de investigação que permite se elaborar um raciocínio diagnóstico a partir da relação entre a patogenia da doença, o histórico do caso, a condição clínica do animal e as lesões encontradas. Além disso, é o momento ideal para a obtenção de uma maior quantidade de amostras para o diagnóstico laboratorial e definitivo da doença (TAYLOR e NJAA, 2012; ANTONIASSI et al. 2007).

Animais afetados pela forma neurológica, normalmente, não possuem lesões macroscópicas significativas. No entanto, pode ser notado um espessamento das meninges, congestão, edema e hemorragia na região ventral do tronco encefálico e exsudato purulento discreto (SCHNEIDER, 2004; ZACHARY, 2009). Áreas focais deprimidas, escuras e amolecidas, na altura do mesencéfalo, foram encontradas no encéfalo de ovinos (RISSI et al., 2010).

A avaliação cuidadosa da placenta em casos de suspeita de infecções por *L. monocytogenes* é importante, pois a bactéria chega por via hematógena e coloniza ativamente os

anexos fetais. Além disso, lesões por outros agentes podem estar presentes somente na placenta, a qual seria o meio para o diagnóstico definitivo da causa do aborto (ANTONIASSI et al. 2007). Uma placenta com sinais de inflamação e edematosa, normalmente, encontra-se mais pesada e pode conter exsudato e espessamento das membranas corioalantoicas (ANDERSON, 2012).

O achado de áreas depressivas e o formato côncavo do cotilédone em relação à região intercotiledonária pode indicar um processo inflamatório do tecido adjacente (ANDERSON, 2012). A superfície de corte deve ser avaliada para verificação de resquícios de material caruncular e da ocorrência de lesões, como infartos, os quais são sugestivos de infecções micóticas ou brucelose (ANTONIASSI et al. 2007; ANDERSON, 2012).

Alterações microscópicas e técnicas histológicas

Microscopicamente, as alterações do tronco encefálico consistem em manguitos perivasculares e infiltrados compostos por macrófagos, linfócitos e alguns neutrófilos no neurópilo e meninges (meningoencefalite), muitas vezes, associados a agregados multifocais de neutrófilos no neurópilo (microabscessos), e, em menor frequência, gliose, esferoides axonais e infiltrado de células de Gitter (BARROS et al., 2006; ZACHARY, 2009; RISSI et al., 2010). Amostras de tálamo, telencéfalo caudal, cerebelo e medula espinhal cervical devem ser coletadas e mantidas refrigeradas ou congeladas e encaminhadas para realização do diagnóstico diferencial de raiva por imunofluorescência direta e prova biológica (BARROS et al., 2006).

Nos órgãos coletados e na placenta, a autólise pode obscurecer as alterações microscópicas (KIRKBRIDE, 1992; FOSTER, 2009; ANDERSON, 2012; ANTONIASSI et al. 2013), além disso, nos casos de abortos e natimortos provocados por *Listeria sp.*, muitas vezes as lesões podem não estar presentes, mesmo com o isolamento do agente (ANDERSON, 2007).

Na microscopia, as lesões vistas macroscopicamente em fetos e natimortos bovinos correspondem à hepatite purulenta ou necro-purulenta com distribuição multifocal (KIRKBRIDE, 1993; FOSTER, 2009; ANDERSON, 2012); placentite supurativa multifocal com focos de necrose (KIRKBRIDE, 1993) e, menos frequentemente, meningite (ANDERSON, 2007), necrose multifocal do baço, linfonodos, miocárdio, pulmões, adrenais, trato gastrointestinal e encéfalo (SCHNEIDER, 2004). As lesões são caracterizadas por infiltrado de células mononucleares, principalmente linfócitos, e alguns neutrófilos (SCHNEIDER, 2004).

A técnica de imuno-histoquímica (IHQ) tem sido utilizada para confirmação do diagnóstico da forma encefálica da doença no Brasil. Nesta técnica, tem-se utilizado o anticorpo primário policlonal anti-antígeno celular (O) de *L. monocytogenes* na diluição de 1:1000 (BARROS et al. 2006; RISSI et al. 2006). Em relação ao método de coloração empregado, relata-se que a estreptavidina-biotina parece ser mais sensível que a peroxidase-antiperoxidase (MORIN, 2004). As marcações podem ser visualizadas nos locais intra-lesionais (microabscessos ou focos de necrose), no citoplasma de neutrófilos, de macrófagos e de neurônios (RISSI et al. 2006). Considera-se ainda a IHQ um exame mais rápido, prático, com sensibilidade superior em relação ao isolamento bacteriano e a coloração de Gram (RISSI et al. 2006; MORIN, 2004).

Formas de prevenção e controle de abortos por *L. monocytogenes*

A vacinação ainda é pouco utilizada e há informações de utilização de vacinas vivas atenuadas como forma de controle apenas em ovinos (QUINN et al. 2005; SCHNEIDER, 2004). Vacinas mortas não conferem boa proteção, pois não induzem resposta mediada por células, considerando esta a principal resposta imune do hospedeiro infectado por *L. monocytogenes* (QUINN et al. 2005).

O controle da listeriose consiste em não alimentar fêmeas de ruminantes prenhes com silagem, especialmente se existem erros na produção e armazenagem (QUINN et al. 2005) ou a retirada das partes do ensilado que estão estragadas ou que tiveram contato com o ar (SCHILD, 2007). O ideal é que seja feita a compactação e o revestimento adequando da silagem, para que as condições de anaerobiose sejam satisfatórias (MORIN, 2004).

CONCLUSÕES

O diagnóstico de um agente com potencial zoonótico reforça a necessidade de uma investigação completa em propriedades rurais, a fim de identificar as principais fontes da bactéria no local e, então, determinar estratégias de eliminação e controle do agente. Vale ressaltar que mesmo que a forma abortiva da listeriose não represente a causa mais importante de prejuízos econômicos aos bovinocultores quando comparada a outras enfermidades, faz-se necessário suspeitar desta enfermidade em propriedades que usem silagem como fonte alimentar.

REFERÊNCIAS

- Anderson ML. 2012. *Disorders of cattle*. In: NJAA BL. *Kirkbride's Diagnosis of abortion and neonatal loss in animals*. 4. ed. Oxford: Wiley- Blackwell. pp. 13-37.
- Anderson ML. 2007. Infectious causes of bovine abortion during mid – to late – gestation. *Theriogenology*. 68(3):474-486.
- Antoniassi NAB, Juffo GD, Santos AS, et al. 2013. Causas de aborto bovino diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS de 2003 a 2011. *Revista Pesquisa Veterinária Brasileira*. 33(2):155-160.
- Antoniassi NAB, Santos AS, Oliveira EC, et al. 2007. Palestra Diagnóstico das causas infecciosas de aborto em bovinos. *Instituto Biológico*. 69(2):69-72.
- Barros CSL, Driemeier D, Dutra IS, et al. 2006. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. *Vallée*, Montes Claros, p. 207.
- Czuprynski CJ, Kathariou S, Poulsen K. 2010. *Listeria*. In: Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, et al. *Pathogenesis of bacterial infections in animals*. 4. ed. Oxford: Wiley-Blackwell. pp. 167-180.
- Foster RA. 2009. Sistema reprodutivo da fêmea. In: McGavin MD, Zachary JF. *Bases da patologia em veterinária*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier. pp. 1263-1315.
- Freitas Neto AP, Ferreira Junior JA, Moreira Junior CA, et al. 2012. Plantas tóxicas de ruminantes e equinos dos municípios de Mineiros, Serranópolis e Caiapônia: reconhecimento, epidemiologia, diagnóstico e patologia das intoxicações relacionadas. In: *Congresso de Pesquisa, Ensino e Extensão – CONPEEX*. Goiânia, Goiás. p. 472-486.
- Hinrichsen SL, Kawassaki AM, Lima EHM, et al. 2005. Listeriose. In: *Hinrichsen SL. Doenças infecciosas e parasitárias*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. pp. 264-268.
- Hofer E, Reis CMF. 2005. Espécies e sorovares de *Listeria* isolados de animais doentes e portadores no Brasil. *Revista Pesquisa Veterinária Brasileira*. 25(2):79-83.
- Jonker FH. 2004. Fetal death: comparative aspects in large domestic animals. *Animal Reproduction Science* 82/83:415-430.
- Kirkbride CA. 1992. Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 4:175-180.
- Kirkbride CA. 1993. Bacterial agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 5:64-68.

Lehnert C. 1988. *Listeriose*. In: Beer J. *Doenças infecciosas em animais domésticos*. São Paulo: Roca. pp. 48-53.

Morin DE. 2004. Brainstem and cranial nerve abnormalities: listeriosis, otitis media/internal and pituitary abscess syndrome. *Veterinary Clinics Food Animal Practice*. 20:243-273.

Nascimento EF, Santos RL. 2011. *Patologia da Reprodução dos Animais Domésticos*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. pp. 66-67.

Pescador CA. 2005. Aborto bovino por *Neospora caninum*: fatores associados ao resultado positivo da imunoistoquímica. 76f. Porto Alegre, RS. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - *Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias*, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, et al. 2005. Microbiologia veterinária e doenças infecciosas. Porto Alegre: *Artmed*, pp. 83-86.

Riet-Correa F. 2007. Mortalidade perinatal em ruminantes. In: Riet-Correa F, Schild AL, Lemos RAA, et al. *Doenças de ruminantes e equídeos*. 3. ed. Santa Maria: Pallotti. pp. 455-467.

Rissi DR, Kommers GD, Marcolongo-Pereira C, et al. 2010. Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos. *Revista Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30(1):51-56.

Rissi DR, Rech RR, Barros RR, 2006. Forma nervosa de listeriose em caprinos. *Revista Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro. 26(1): 14-20.

Sanches AW, Langohr IM, Stigger et al. 2000. Doenças do sistema nervoso central de bovinos no Sul do Brasil. *Revista Pesquisa Veterinária Brasileira*. 20(1):113-118.

Schild AL. 2007. *Listeriose*. In: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A.; Borges, J. R. J. *Doenças de ruminantes e equídeos*. 3. ed. Santa Maria: Pallotti. pp. 352-357.

Schneider DJ. 2004. *Listeriosis*. In: COETZER JAW, TUSTIN RC. *Infectious diseases of livestock*. 2. ed. Oxford: Oxford University Press. pp. 1904-1907.

Taylor RF, Njaa BL. 2012. General approach to fetal and neonatal loss. In: *Njaa BL. Kirkbride's diagnosis of abortion and neonatal loss in animals*. 4. ed. Oxford: Wiley-Blackwell. pp. 01-12.

Zachary JF. *Sistema nervoso*. 2009. In: McGavin MD, Zachary JF. *Bases da Patologia em Veterinária*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. pp. 833-971.