

Como o *Mycobacterium leprae* é transmitido?

How is the Mycobacterium leprae transmitted?

Patricia Duarte Deps¹

RESUMO

A Hanseníase ocorre em todo o mundo; contudo, a prevalência da doença é altamente variável e maior em países tropicais. Acredita-se que o modo mais comum de transmissão, inter-humana, seja por secreções nasoro-respiratórias infectadas. O papel dos reservatórios naturais e a transmissão zoonótica de outras espécies para o homem ainda permanece não completamente entendido. Este artigo revisa os conhecimentos atuais concernentes aos potenciais reservatórios do *Mycobacterium leprae* tais quais solo, vegetações, água e artrópodes; anfíbios e mamíferos e o seu papel na doença humana.

Descritores: Hanseníase. Transmissão. Reservatórios.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Os países aonde a hanseníase é endêmica estão localizados nas regiões tropicais e subtropicais do planeta, aonde coexistem pobreza, má higiene e desinformação. Estes países apesar de contarem com a ajuda de várias campanhas de combate à doença, ainda mantêm altos seus índices de prevalência e detecção da doença (Bryceson, 1992).

No século passado alguns países aonde a hanseníase era endêmica, como Venezuela, Havá e Japão, tiveram uma queda natural dos índices e em outros, como na Noruega e nos Estados Unidos da América, houve a erradicação da doença. Naquela época não havia campanhas de erradicação; Tao menos se utilizava a poliquimioterapia (Dharmendra, 1985). Como isto teria acontecido? Devido apenas à melhoria das condições de vida e informação da população? Redução da infestação por artrópodes? (Dungal, 1961). É bastante possível, uma vez que já é conhecido ser a "incidência da hanseníase fortemente influenciada pelo meio-ambiente e pelo comportamento correlacionado com o desenvolvimento sócio-econômico" (Fine & Trauman, 1998).

A mudança nas características do padrão de vida, higiene e educação, aliada aos agentes utilizados no controle da hanseníase, fazem com que ocorra uma diminuição da incidência da doença na população (Bechelli, 1991).

Segundo os autores Sampaio e Rivitti (1998) "a disseminação da hanseníase no mundo não pode ser explicada por apenas um só fator isolado. Tem mais sentido falar-se de uma associação de fatores para explicar a disseminação desta moléstia".

Segundo a literatura atual, a taxa de disseminação da hanseníase depende da proporção de indivíduos suscetíveis na população (Bryceson, 1992), sendo as formas contagiantes da doença, que ficam por longo tempo sem diagnóstico e tratamento, as mantenedoras da endemia (OMS). Os fatores considerados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como determinantes da expressão clínica da doença após a infecção são: a carga genética do hospedeiro, o caminho de penetração do *M. leprae* no organismo, reinfecção por *M. leprae*, infecção prévia por outras micobactérias e a concomitância da infecção por HIV e *M. leprae*.

¹Médica Dermatologista, Mestrado em Doenças Infecciosas, Doutoranda em Dermatologia na UNIFESP-EPM, Professora Assistente da Disciplina de Dermatologia da Escola de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - ES - Endereço para correspondência: Rua Chopin 100/101 Barro Vermelho - Vitória - ES - CEP: 29055-530 - Tel: 027-3251627 / 3456500

Um dos pontos principais das indagações (indo contra a exclusividade do contágio inter-humano) é a evidência de que em 30-60% dos novos casos de hanseníase, em estudos realizados no Havai, Filipinas, Indonésia e alguns países da África, o contato com pessoas doentes não pode ser estabelecido (Arnold & Fasal, 1973). Também Taylor et al. (1965), tem reportado novos casos de hanseníase sem que haja contato com doentes conhecidos. Enna et al. (1978) relatam que apenas 25.8% dos novos casos de hanseníase detectados nos EUA tinham qualquer contato conhecido com hanseniano. Uma análise estatística realizada por Joseph et al. (1985) de 1309 pacientes hansenianos nascidos e residentes nos Estados Unidos da América revelou que apenas 30% dos casos tinham história de contato conhecido com doente de hanseníase.

Por outro lado, estudos epidemiológicos mostraram que o risco de um cônjuge adquirir hanseníase, caso o outro esteja doente e vivam juntos, é de 5% O risco de contágio pode ser de até 1 indivíduo em cada 3, naqueles ambientes em que o número de co-habitantes é grande, e nos contatos eventuais, isto 6, não conviventes habituais, cerca de 2-5% tornam-se doentes (Sampaio & Rivitti, 1998). O risco de contrair hanseníase foi 4 vezes mais elevado para os contatos de doentes da forma virchoviana do que os expostos à forma tuberculóide, e quase 8 vezes maior do que nos indivíduos aparentemente sem contato com doentes, num estudo realizado nas Filipinas em 1942 (Blake et al.).

O mecanismo exato de transmissão da hanseníase é desconhecido. Atualmente é aceito ocorrer através do contato entre indivíduos com hanseníase e pessoas saudáveis, principalmente por microorganismos eliminados pelas mucosas nasal e oral. Khanolkar (1955) sugeriu que o *M. leprae* entraria no corpo humano através de finas terminações nervosas na porção superficial da pele, porém Job (1981) observa que se a pele estiver íntegra o bacilo tem poucas chances de penetrá-la, pois, o bacilo é inerte, não tem motilidade, não é tóxico, e portanto precisa da pele estar lesada para sua penetração.

O muco nasal coletado num período de 24 horas de pacientes multibacilares não tratados pode conter até 2.4×10^7 organismos de *M. leprae*, e o *M. leprae* pode sobreviver até 7 dias no solo em secreções nasais dessecadas (Davey & Rees, 1974). Estima-se que um doente bacilífero ao falar pode eliminar cerca de 180.000 bacilos em 10 minutos. Este fato foi demonstrado não só pela contagem em lâminas, como também em camundongos irradiados e timectomizados infectados com perdigotos eliminados por doentes contagiantes (Bechelli, 1991, Brasil, 1994). Em camundongos *nude* a infecção foi transmitida via mucosa nasal ou por injeção subcutânea, mas não via pulmonar, ou através de pele íntacta ou por ingestão (Chehl et al., 1985). O *M. leprae* foi encontrado na placenta (Bryceson, 1992) e no leite materno (Pedley, 1967), porém transmissão transplacentária ou por ingestão de leite materno são desconhecidas.

Ainda devemos lembrar dos casos relatados na literatura como os de Marchoux (1934 apud Dungal, 1961) e Klingrnialler (1938) por contágio acidental da hanseníase por picadas de agulhas contaminadas. Porrit e Olsen (1948) relataram o caso de dois marinheiros que adquiriram hanseníase no local da tatuagem. Há alguns casos relatados de contágio após mordedura de cão (Gupta et al., 1984) e até pós vacinação para BCG (Storner et al., 1981).

RESERVATÓRIOS

Ainda em 1909, Dr. Sand, no II Congresso Internacional de Lepra, apresentou suas dúvidas quanto a hanseníase ser somente transmitida pelo homem; e sugeriu a possibilidade desta ser também transmitida pelo solo e animais (Meyers et al., 1993). Assim discorreremos abaixo sobre alguns reservatórios e prováveis fontes ambientais de *M. leprae*.

SOLO E ÁGUA

Um grande estudo foi realizado por Kazda (1981), que pesquisou amostras de solo, água e vegetação de várias regiões do mundo, aonde a hanseníase era ou já tinha sido endêmica como a Noruega, Costa do Marfim, Portugal, Peru, Índia e Louisiana (EUA). Para tentar identificar o *M. leprae* foi realizado inoculação em patas de camundongos e em tatus, e através de testes bioquímicos. Os bacilos existentes na vegetação da Noruega e a água da Costa do Marfim foram encontrados ser indistinguíveis do *M. leprae*. Mostraram crescimento característico em patas de camundongos, produziram doença em tatus e deram resultado positivo em ambos os testes bioquímicos, do 3,4 dihidroxifenilalanina (DOPA) oxidase e na extração piridina de ácidos menos resistentes.

Ainda Kazda et al. (1986), na Índia, pesquisaram a água e o solo de Bombaim. Amostras do solo contendo BAAR não cultiváveis foram positivas para PGL-I, sugerindo ser o *M. leprae*.

Salem e Fonseca (1982) publicaram, em 1982, a presença de BAAR na água do lago do Aleixo na margem do rio Amazonas, local habitado por uma comunidade de hansenianos. A frequência maior ou menor das micobactérias detectadas naquele lago talvez estejam relacionadas com o ambiente físico-químico da água que varia de acordo com um ciclo anual.

Em trabalho recente realizado por Matsuoka et al. (1999) foi pesquisado a presença de *M. leprae* na água de várias vilas endêmicas em hanseníase localizadas na Indonésia. Os autores encontraram uma prevalência maior de hanseníase nos indivíduos que utilizavam água PCR positivo para *M. leprae* em relação aos indivíduos que utilizavam água PCR negativa. Assim concluíram que a água constitui-se num reservatório e fonte de infecção para do *M. leprae*.

ARTRÓPODES

Em 1911 Ehlers et al. (apud Dungal, 1961), procuraram BAAR no estômago de alguns artrópodes após picarem doentes com hanseníase. Os resultados foram positivos para um dos 21 pulgas, um dos 12 mosquitos, e negativo para os 53 percevejos e 16 piolhos (*Pediculus humanus var. capitis*) pesquisados.

Em 1911, Sandes apud Dungal (1961), provocou picada de insetos nos pacientes com hanseníase e encontrou um dos 80 mosquitos, 20 das 60 pulgas, e 20 dos 75 percevejos positivos para BAAR.

Munoz-Rivas (1942), no século passado durante a década de 40, pesquisou as pulgas de uma Área próxima a um leprosário e ele encontrou 16% das 200 pulgas contendo BAAR, e não encontrou BAAR em pulgas coletadas de lugares de lugares afastados do leprosário; e 11% das pulgas que picaram pacientes com hanseníase continham BAAR.

Souza Araújo (1941) encontrou BAAR no sangue sugado por carrapatos (*Amblyoma cajennense*) removidos de hansenianos. Foi demonstrado que 2 de 4 macacos desenvolveram hanseníase após serem picados por pulgas contendo BAAR, adquiridas através de picadas de hansenianos (Dungal, 1960). Assim, a importância desses estudos é grande, pois "a pulga pode viver várias centenas de dias e pode morder toda noite por um mês. Com sua longevidade e potencial infestivo de suas larvas, eles podem servir como um reservatório invisível de bacilos, contribuindo para manutenção da endemia da hanseníase" (Blake et al., 1987).

Narayanan et al. (1972), na Índia, observaram que 70% dos mosquitos e 50% dos percevejos que sugaram sangue de pacientes com hanseníase não tratada, abrigavam BAAR, os quais apresentaram crescimento típico após inoculados na pata de camundongos e o não crescimento no meio de Lowenstein-Jensen, sugerindo que eram *M. leprae* viáveis. Através dos experimentos de Geater (1975), no Butão, demonstrou-se que mosquitos podem adquirir BAAR de pele ulcerada e muco nasal e depositar os organismos em superfícies distantes criando uma dispersão do *M. leprae* no meio ambiente.

Narayanan (1978) observou também que o *Aedes aegypti* após picar o paciente hanseniano não tratado é encontrado com bacilo sólido (BAAR positivo) após 96 horas na proboscida, no intestino após mais 48 horas e nas fezes após mais 42 horas. No caso do *Culex fatigans*, os bacilos sólidos são encontrados na proboscida após 144 horas, no intestino após mais 48 horas e não é encontrado nas fezes.

Ainda, Bona et al. (1985), no Brasil, pesquisaram BAAR no *Culex fatigans*. Foi encontrado 90% de positividade de BAAR nestes insetos os quais eram provenientes de entornos de pacientes portadores de hanseníase e de indivíduos não portadores de hanseníase. A hanseníase geralmente está presente em locais com má-higiene, muito populoso e apresentando infestação por

pulgas, piolhos, ácaros (*Sarcoptes scabiei*), carrapatos, penilongos e mosquitos. Observações revelaram a possibilidade de que o *S. scabiei* possa servir como vetor ou um hospedeiro intermediário para hanseníase".

É aceito por alguns autores que os artrópodes possam adquirir *M. leprae* de sangue ou muco nasal de pacientes bacilíferos depositando esses bacilos à distância, e que a micobactéria poderia conservar sua viabilidade o bastante para ser transmitida (Blake et al., 1987).

MAMÍFEROS

Em 1934 foi publicado uma entidade denominada de lepra bubalorum, ocorrida em 21 búfalos que viviam nas águas da Indonésia. As lesões dos búfalos se assemelhavam a forma virchowiana da hanseníase humana. Foram encontradas BAAR formando globias, e o não crescimento em cultivo tentado durante 2 anos sugeriu ser o *M. leprae* o agente etiológico. Nestes casos, as lesões ocorreram em pontos onde a água ou a lama entrava em contato com os animais, estando o resto do corpo poupado, sugerindo que o organismo patogênico existia na água e na lama (Kirchheimer, 1971).

BAAR formando globias dentro de macrófagos em lesões semelhantes a granulomas hansenianos em répteis, especificamente em 3 rãs, foram achados de Machicao e La Placa, em 1954. O cultivo de BAAR foi tentado sem sucesso. Então foi sugerido que neste caso a transmissão tenha se efetuado através de insetos que servem de alimento para as rãs, e nos quais foram encontrados BAAR. Entretanto, na água e nos excrementos dos animais a pesquisa de BAAR resultou negativa.

Em 1977, Donham e Leininger reportaram uma doença semelhante a hanseníase em um chimpanzé vindo da Serra Leoa (África) para participar de estudos sobre o vírus da leucemia bovina na Universidade de Iowa. Dois meses após sua chegada, o chimpanzé iniciou com o surgimento de nódulos cutâneos. A biópsia de lesão nodular do lóbulo de orelha revelou infiltrado de macrófagos contendo grande número de BAAR. (Donham & Leininger, 1977, Walsh et al., 1981).

Ainda um outro caso interessante foi do macaco mangabei originário da Nigéria, que desenvolveu uma doença indistinguível da hanseníase quatro anos após entrar nos Estados Unidos da América (Walsh et al., 1981); além das lesões infiltradas de BAAR, este desenvolveu paralisia, resultando em deformidades nos pés e mãos. Após estas observações, foram inoculados *M. leprae* em outros macacos mangabei, com o subsequente desenvolvimento de lesões semelhantes a lepra humana. Portanto, o macaco mangabei é considerado o modelo animal mais semelhante ao homem para o estudo da hanseníase (Bryceson, 1992, Walsh et al., 1981).

Infecções experimentais em tatus (*Dasypus novencinctus*) que tiveram seu início em 1968 nos EUA, mostraram que este animal é susceptível à infecção pelo *M. leprae* (Kirchheimer & Storrs, 1971). Oromolla et al.

(1980), no Brasil, conseguiram desenvolver hanseníase em tatus da espécie *Dasyopus novemcinctus*.

Walsh et al., em 1974, descobriram uma infecção similar A hanseníase em 7 tatus selvagens de localidades diversas da Louisiana (EUA). A pesquisa microbiológica mostrou tratar-se de BAAR não cultivável presente na pele, linfonodos, bago, fígado e nervos na derme. Como não foi obtido sucesso no cultivo deste bacilo, pensou-se tratar de *M. leprae*. Os mesmos autores continuaram os estudos e encontraram 50 tatus naturalmente infectados com *M. leprae*. As taxas de infectividade dos tatus nas diferentes áreas de Louisiana, variavam de 4 a 29.6%. Sendo assim os tatus seriam hospedeiros da referida micobactéria e portadores de doença similar A hanseníase, naturalmente adquirida no ambiente (Walsh, 1986). Smith et al. (1983), preocupados com o intenso contato dos texanos com os tatus, inclusive na alimentação, propuseram-se a determinar a prevalência de hanseníase nos tatus do estado norte-americano do Texas. Dos 451 tatus capturados na costa do Golfo do Texas, 21 tinham hanseníase, representando 4.66%. Porém, no percentual por di-ea, a prevalência variou de 1.5% a 15.4%. As fontes do *M. leprae* poderiam ser solo, água, seres humanos doentes, ou através de seu alimento natural, os artrópodes e ainda contato com outros tatus experimentalmente inoculados (Blake et al., 1987). Porém, Truman et al. (1986), através de sorologia com ELISA para detectar anticorpos anti PGL-1 no soro dos tatus selvagens capturados entre 1960-1964, obtiveram sorologia positiva para 17 dos 182 soros testados. Assim 9.3% dos animais capturados naquela época já eram portadores naturais do *M. leprae*.

Um estudo enzoótico realizado em tatus da Louisiana (EUA), encontrou que 12.5% dos 216 tatus tinham anticorpos anti antígeno de PGL-I detectáveis. E ainda, 90% dos tatus são susceptíveis a infecção pelo *M. leprae* e eventualmente evoluem para forma disseminada com doses de aproximadamente 10⁷ bacilos (Truman et al., 1990). Estudos recentes revelaram que em 2 dos 12 tatus pesquisados com positividade para o PGL-1 na Louisiana (EUA) foram positivos para o antígeno, também, em amostras do buraco aonde os animais foram encontrados, e assim sugerem fortemente a identificação de *M. leprae* no solo (Blake et al., 1987).

Segundo Storrs (1971) o tatu da espécie *D. novemcinctus* é o melhor animal para realização de pesquisas microbiológicas e reprodução da doença, e considerado uma potencial fonte de infecção para humanos por Dharmendra e Truman (1985, 1990).

Em inquérito epidemiológico realizado por

Rodrigues et al. (1993), em que foram entrevistados 205 pacientes hansenianos no interior do estado de Sao Paulo a respeito da ingestão de carne de tatu, 101 referiram o uso da carne de tatu antes de adquirir a doença, sendo que 99 pacientes referiram não conhecer casos familiares de hanseníase. Os autores aventam a possibilidade de transmissão da doença por alimento infectado pelo *M. leprae*. Contudo, no Brasil, até o momento, não se tem registro de tatus naturalmente infectados com *M. leprae*.

A aquisição do *M. leprae* por um indivíduo pode ser de múltiplas formas. Nada impede que o indivíduo adquira o *M. leprae* após picada de insetos, ou através do contato da pele lesada com solo contaminado, a ingestão de carne ou contato com tatus contaminados, ou mesmo da água contaminada com o *M. leprae*. Estudos epidemiológicos e imunológicos sugerem fortemente a presença de fontes não-humanas de *M. leprae*, em áreas endêmicas de hanseníase, fontes estas ainda não bem-estabelecidas, que teriam importância na transmissão da doença ao homem (Dharmendra, 1985, Van Beers et al., 1994).

Foi após a descoberta do habitat do *Histoplasma capsulatum* e do *Coccidioides immitis* que a profilaxia contra estas duas infecções humanas pôde ser realizada com sucesso (Weisburg, 1982).

A despeito dos muitos esforços, a epidemiologia da hanseníase é ainda uma área carente de informações em relação ao agente etiológico e suas características básicas; dúvidas e dificuldades que remontam a idade da própria doença. Segundo Fine (1992) "nós estamos ainda abismadamente ignorantes da história natural do bacilo de Hansen".

ABSTRACT

Hansen's disease occurs worldwide; however, the prevalence of disease is highly variable and is greatest in tropical countries. Transmission from infected nasorespiratory secretions is believed to be the most common mode of transmission between humans. The role of natural reservoirs and zoonotic transmission between other species and humans is not fully understood. This article reviews current knowledge concerning potential *M. leprae* reservoirs such as soil, vegetation, water, and arthropod, amphibian, and mammalian and their role in human disease.

Uniterms: Leprosy. Transmission. Reservoirs

Agradecimento: Dra Luciléia Teixeira Jonhson, Infectologista e Mestre em Doenças Infecciosas, por algumas opiniões concisas a respeito do tema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARNOLD, H.L.; FASAL P. Leprosy: *diagnosis and management*. 2 ed., Springfield: Charles C. Thomas, 1973. p.7-12
2. AYCOCK, W.L.; MCKINLEY, F..B. The roles of familial susceptibility and contagion in the epidemiology of leprosy. *Int. J. Leprosy*, v.6, p.169-184, 1938.
3. BECHELLI, L.M. Hansenfase. In: VERONESI, R.; FOCCACIA R.; DIETZE R. *Doenças infecciosas e parasitárias*. Rio de Janeiro, 1991. p.349-366.
4. BLAKE, L.A.; WEST B.C.; LARY, C.H.; TODD JR., I.V. Environmental nonhuman sources of leprosy. *Rev. infec. Dis.*, v.9, n.3, p.562-577, 1987.
5. BONA, S.H.; FONSECA, A.P.M., SILVA, A.C.L.; COSTA R.J. Bacilos álcool-ácido resistentes no *Culex fatigans*. *An. bras Dermatol.*, v.60, n.4, p.163-170, 1985.
17. BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde *Guia de controle da hanseníase*. Brasília, 1994.
7. BRYCESON, A.D.M. Leprosy. In: CHAMPION, R.H., BURTON, J.L., EBLING, F.L.G. *Textbook of dermatology*. 5 ed. Blackwell Scientific Publications, 1992. p.1065-1083.
8. CHEHL, S.; JOB, C.K.; HASTINGS, R.C. Transmission of leprosy in nude mice. *Am.J. Trop. Med. Hyg.*, v.34, p.1161-6, 1985.
9. DAVEY, T.F.; REES, R.J.W. The nasal discharge in leprosy: clinical and bacteriological aspects. *Leprosy Rev.*, v.45, p.121-34, 1974.
10. DHARMENDRA. Epidemiology of leprosy in relation to control (WHO technical report series n.º. 716 of 1985, Part I. *Indian J. Leprosy*, v.57, n.4, p.699-715, 1985.
11. DONHAM, KJ.; LENINGER, J.R. Spontaneous leprosy-like disease in achimpanzee. *J. Invest. Dis.*, v.136, p.132-136, 1977.
12. DUNGAL, N. Is leprosy transmitted by arthropods? *Leprosy Rev.*, v.32, p.28-35, 1961.
13. DUNGAL, N. Is leprosy transmitted by insect? *Leprosy Rev.*, v.31, p. 25-34, 1960.
14. ENNA, C.D.; JACOBSON, R.R.; TRAUTMAN J.R.; STUTDIVANT, M. Leprosy in the United States (1967-1976). *Public. Health Rep.*, v.93, p.468-473, 1978.
15. Ehlers et al., 1911 apud DUNGAL, N. Is leprosy transmitted by arthropods? *Leprosy Rev.*, v.32, p.28-35, 1961.
16. FINE, P.E.M. Reflections on the elimination of leprosy. *Int.] Leprosy*, v.60, n.1, p.71-80, 1992.
17. FINE, P.E.M.; TRUMAN, R. Report of Workshop on Epidemiology/Transmission/Vaccines. *Int. J. Leprosy*, v.66, n.4, p.596-7, 1998.
18. GEATER, J.G. The fly as potential vector in the transmission of leprosy. *Leprosy Rev.*, v.46, p. 279-86, 1975.
19. GUPTA, CM.; TUTAKNE, M.A.; TIWARI, V.D.; CHAKRABARTY. N. Inoculation leprosy subsequent to a dog bite. A case report. *Indian J. Leprosy*, v.56, p.919-920, 1984.
20. JOB, C.K. Leprosy- the source of infection and its mode of transmission. *Leprosy Rev.*, v.52, n.1, p.69-76, 1981.
21. JOSEPH, B.Z.; YODER, L.J.; JACOBSON, R.R. Hansen disease in native-born citizens of the United States. *Public. Health Rep.*, v.100, p. 666-71, 1985.
22. KAZDA, J. Occurrence of non-cultivable acid fast bacilli in the environment and their relationship to *M. leprae*. *Leprosy Rev.*, v.52, n.1, p.85-91, 1981.
23. KAZDA, J.; GANAPATI, R.; REVANKAR, C.; BUCHANAN, T.M.; YOUNG D.B.; IRGENS, L.M. Isolation of environment-derived *Mycobacterium leprae* from soil in Bombay. *Leprosy Rev.*, v.57, n.3, p.201-8, 1986
24. KHANOLKAR, V.R. Perspectives in pathology of leprosy. *Indian J. Med. Sci.*, v.9, n.1, p.1-44, 1955.
25. KIRCHHEIMER, W..F.; STORRS, E.E. Attempts to establish the armadillo (*Dasypus novemcinctus*) as a model for the study of leprosy. I. Report of lepromatoid leprosy in an experimentally infected armadillo. *Int. J. Leprosy*, v.39, p.693-702, 1971.
26. KLINGMULLER, V. "*Ergebnisse der Lepraforschung seit 1930*". Berlin, 1938.
27. LOBEL, L.W.M. *Lepra bubalorum* (reprinted and condensed). *Int.] Leprosy*, v.4, p.79-96, 1936.
28. MACHICAO, N.; LA PLACA, E. Lepra-like granulomas in frogs. *Lab. invest.*, v.3, p.219-27, 1954.
29. MARCHOUX, E., 1934 apud DUNGAL, N. Is leprosy transmitted by arthropods? *Leprosy Rev.*, v.32, p.28-35, 1961.
30. MATSUOKA, M.; IZUMI, S.; BUDIAWAN, T.; NAKATA, N.; SAEKI K. *Mycobacterium leprae* DNA in daily using water as a possible source of leprosy infection. *Indian J. Leprosy*, v.71, n.1, p.61-67, 1999.
31. MEYERS, W.M.; GORMUS, B.J.; WALSH, G.P. Nonhuman sources of leprosy. *Int. Leprosy*, v.60, n.3, p.477-480, 1993.
32. MUNOZ RIVAS, G. Algunas observaciones relacionadas con las pulgas y la transmisión de la lepra. *Rev. Facult. Med. Bogota*, v.10, p.635, 1942.
33. NARAYANAN, E.; MANJA, K.S.; BEDI, B.M.S.; KIRCHHEIMER WE., BALASUBRAHMANYAN, M. Arthropod feeding experiments in lepromatous leprosy. *Leprosy Rev.*, v.43, p. 188-93, 1972.

34. NARAYANAN, E.; SREEVATSA, R.A.J.A.D.; KIRCHHEIMER, W.F.; BEDO, B.M.S. Persistence and distribution of *Mycobacterium leprae* in *Aedes aegypti* and *Culex fatigans* experimentally fed on leprosy patients. *Leprosy in Índia*, v.50, p.26-37, 1978.
35. OPROMOLLA, DVA.; ARRUDA, O.S.; FLEURY, R.N. Manutenção de tatus em cativeiro e resultados de inoculação do *Mycobacterium leprae*. *Hansen. Int.*, v.5, n.1, s.28, p.28-36, 1980.
36. PEDLEY, J.C. The presence of *M. leprae* in human milk. *Leprosy Rev.*, v.38, p.239-42, 1967.
37. PORRIT, R.J.; OLSEN, R.E. Two simultaneous cases of leprosy developing in tattoos. *Int. J. Leprosy*, v.16, p.514, 1948.
39. RODRIGUES, S.; BERACO, E.; KOIZUMI, F.; ALCHORNE, M.M.A. Tatu e hanseníase. *An. bras. Dermatol.*, v.68, n.6, p.340-345, 1993.
41. SALEM, H.; FONSECA, O.J.M. BAAR na água do Lago Aleixo. *Hansen. Int.*, v.7, n.1, p.25-35, 1982.
40. SAMPAIO, S.A.P.; RIVITTI, E.A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998. p.467-488.
41. SAND, A. Geschichte diee Ansteckung der lepra durch unmittelbare Übertragung? Mitteilung und Verhandlungen der Leprakonferenz, 2. G. Fischeer. Leipzig, 1910, p. 30-46
42. SANDES, 1911 apud DUNGAL, N. Is leprosy transmitted by arthropods? *Leprosy Rev.*, v.32, p.28-35, 1961.
43. SANDES, T.L. The mode of transmission of leprosy. *Brit. Med. J.*, v.2, p.469-470, 1991.
44. SMITH, J.H.; FOLSE, D.S.; LONG, E.G.; CHRISTIE, J.D.; CROUSE, D.T.; TEWES, M.E.; GATSON, A.M.; EHRHARDT, R.L.; FILE, S.K.; KELLY, M.T. Leprosy in wild armadillos (*Dasypus novemcinctus*) of Texas Gulf Coast: Epidemiology and Microbiology. *J. Ret. Soc.*, v.34, p.75-88, 1983.
45. SOUZA ARAÚJO, H. Poderá o carrapato transmitir a lepra? *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.36, n.4, p.577-584, 1941.
46. STORRS, E.E. The nine-banded armadillo: a model for leprosy and other biomedical research. *Int. J. Leprosy*, v.39, p.703-14, 1971.
47. STORNER, CL.; BELEHU, A.; NSIBAMBI, J.; WARDORFF J. Bordeline tuberculoid leprosy following BCG vaccination. A case report. *Int. J. Leprosy*, v.49, p.16-20, 1981.
48. TAYLOR, C.E.; ELLISTON, ER; GIDEON, H. Asymptomatic infections in leprosy. *Int. J. Leprosy*, v.33, p.716-31, 1965.
49. TRUMAN, R.W.; SHANNON, L.J.; HUGH-JONES, M.E.; HAGSTAD, H.V.; WOLF A.; HASTINGS, R.C. Evaluation of the origin of *M.leprae* infections in wild armadillos (*Dasypus novemcinctus*). *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, v.35, n.3, p.588-93, 1986.
50. TRUMAN, R.W., JOB C.K., HASTINGS R.C. Antibodies to the phenolic glycolipid-I antigen for epidemiologic investigations of enzootic leprosy in armadillos (*Dasypus novemcinctus*). *Leprosy Rev.*, v.61, p. 19-24, 1990.
51. VAN BEERS, ST.; IZUMI, S.; MADJID B. et al. An epidemiological study of leprosy infection by serology and polymerase chain reaction. *Int. J. Leprosy*, v.62, p.1-9, 1994.
52. WALSH, CP; STORRS, E.E.; BURCHFIELD, HP; VIDRINE, M.E; BINFORD, C.H. Leprosy-like disease occurring naturally in armadillos. *J. reticul. Soc.*, v.18, p.347-51, 1975
53. WALSH, G.P.; MEYERS, W.M.; BINFORD, C.H.; GEROME, P.J.; WOLF, RH.; LEININGER, J.R. Leprosy - a zoonosis. *Leprosy Rev.*, v.52, n.1, p.77-83, 1981.
54. WALSH, G.P; MEYERS, W.M.; BINFORD, C.H. Naturally acquired leprosy in the nine-banded armadillo: a decade of experience 1975-1985. *J. Leuc. Biol.*, v.40, p.645-656, 1986.
55. WEISBURD, G. Profilaxis de las mocosis profundas. *Rev. argent. Micol.*, v.5, p.32-34, 1982.