

## DIRETORES

Escola Superior de Agricultura do  
Estado de Minas Gerais  
  
VIÇOSA — E. F. Leopoldina

Prof. Nello de Moura Rangel  
Prof. Geraldo G. Carneiro  
Prof. Octavio A. Drummond  
Prof. Joaquim F. Braga  
Prof. Edgard de Vasconcellos  
Prof. Arlindo P. Gonçalves

## PERSISTÊNCIA DO CANAL DO ÚRACO E PIONEFROSE

A. V. MACHADO\* — N. M. RANGEL\*  
N. GIOVINE\*\*

O presente trabalho visa apenas relatar uma observação de pionefrose em bovino. Trata-se de entidade mórbida assás conhecida, com numerosas referências tanto na literatura americana como européia. Embora não se encontre a mesma abundância de referências na literatura nacional, acreditamos ser este quadro mórbido relativamente encontradiço entre nós. Entretanto, o caso em apreço apresenta certas peculiaridades que nos parecem dignas de anotação.

O animal em questão pertencia a um rebanho Zebú, criado sob sistema de retiro, para venda de reprodutores. Era de sexo masculino, com 2 meses de idade.

Da ficha clínica retiramos os seguintes dados: o animal nascera de parto normal, com desenvolvimento perfeito, sem nenhum transtorno post-partum. Nos primeiros dias de vida alimentou-se normalmente, não se percebendo fenômenos clínicos dignos de menção até os trintas dias de idade. Por esta ocasião fomos procurados pelo seu tratador, informando este que a cicatrização umbilical não se processava normalmente, e que os curativos habituais não davam nenhum resultado.

Examinando-o com detalhe, pois tratava-se de um exem

\* Do Departamento de Histologia e Anatomia Patológica da Escola Superior de Veterinária do Estado de Minas Gerais, Belo Horizonte.

\*\* Do Departamento de Doenças Infeciosas da Escola Superior de Veterinária do Estado de Minas Gerais, Belo Horizonte.

plar de valor, percebemos que além de uma cicatrização realmente imperfeita do umbigo, havia uma onfalo-flebite discreta, notando-se à palpação endurecimento acentuado do cordão. Ao se comprimir a parte superior da região umbilical escorria pelo ferimento do umbigo um líquido de côr amarelada, que se constatou ser urina.

O estado geral do animal denotava desnutrição, além de uma temperatura ligeiramente febril, (39,0).

À locomoção o animal apresentava ligeira cifose da coluna vertebral e denotava dor ao marchar. Seu andar era difícil e parecia ter pouca firmeza no pisar.

O exame especial dos aparelhos circulatório, digestivo, respiratório, genital e nervoso nada revelou digno de menção.

Ao exame do aparelho urinário observamos que se podiam apalpar facilmente ambos os rins que se apresentavam muito aumentados, particularmente o direito, dolorosos, percebendo-se com relativa facilidade a lobulação do órgão. A bexiga apresentava-se distendida, de fácil apalpação, enquanto que as micções eram frequentes e em quantidades reduzidas. A urina se apresentava de coloração variável entre claro turvo ao pardacento, com bastantes grumos. Apesar da coloração pardacenta da urina, não se constatou presença de coágulos sanguíneos que indicassem assim a existência de recentes hemorragias.

O exame da urina, colhida assepticamente, revelou reação alcalina, densidade aumentada, grande quantidade de albumina, considerável sedimento, composto de numerosíssimos e incontáveis piócitos, células epiteliais descamadas, cristais de fosfatos, relativamente poucos eritrócitos e corpos bacilares.

O exame bacteriológico, que devemos à gentileza dos colegas Romeu Lamounier e O. Hipólito, revelou a presença de germens em bastonetes, curtos, retos, grã negativos, com colônias características de *Escherichia coli*. Associado a este germen, encontraram cocos em cadeias curtas, grã positivos, identificados como *Streptococcus*, cuja espécie não foi, entretanto, caracterizada.

**Diagnóstico** — Diante deste quadro clínico e dos exames de laboratório chegou-se à conclusão de que se tratava de uma infecção urinária, ascendente, tendo como fóco a ferida umbilical, e como via de acesso uma fistula vesico-umbilical, certamente por persistência do canal do úraco.

**Tratamento e evolução** — Feito o diagnóstico empregou-se como terapêutica a sulfanilamida, tônicos e estimu-

lantes gerais e punções esvasiadoras da bexiga, em virtude de ser a micção extremamente escassa e difícil, além das medidas comuns em relação a abrigo, alimentação, curativos, locais, etc.

Apesar de todos estes cuidados o animal foi-se enfraquecendo progressivamente, a piúria não se modificou, foi-se acentuando a retenção urinária e ao fim de um mês aproximadamente estava em franca anúria, vindo a morrer.

### ACHADO ANÁTOMO PATOLÓGICO

À necrópsia não encontramos nada digno de menção, além das alterações do aparelho urinário. Este aparelho foi cuidadosamente retirado da carcassa e estudado mais detalhadamente. Iniciamos nossas pesquisas a partir do canal do úraco, que, como já dissemos, era persistente neste animal, apresentando um divertículo logo adiante da extremidade anterior da bexiga, muito dilatado e repleto de líquido purulento. Media 11 cm. de comprimento, com 1,5 a 2 cm. de diâmetro, apresentando ao nível da união com a bexiga uma dilatação cística de 4,5 cm. de comprimento por 4,5 de diâmetro.

A bexiga estava dilatadíssima, medindo 22 cm. de comprimento por 12 de diâmetro.

A espessura de sua parede era de 3 mm. O conteúdo era um líquido turvo, denso, amarelo pardacento, de aspecto purulento, repletos de grumos esbranquiçados. A coloração do órgão era avermelhada, com as mucosas difusamente congestionadas e apresentando ulcerações extensas.

Ureteres muito dilatados, tortuosos, tanto o direito como o esquerdo, sendo que o direito correspondente ao rim mais afetado, apresentava dilatação muito mais acentuada.

Enquanto o esquerdo media 1,5 cm de diâmetro, o direito apresentava 3 cm. O seu conteúdo era igualmente purulento.

Os rins se mostravam consideravelmente hipertrofiados, de coloração branco-avermelhada. Cápsula espessada, brancacenta, abaulada e aderente ao órgão. A superfície do órgão era granulosa com numerosas depressões. Lesões muito mais acentuadas no rim direito, que media 25 x 12 x 14 cm., apresentando numerosas bolsas de conteúdo líquido fazendo saliência na superfície do órgão. Apresentava extensas aderências com o rúmen. Aberto o órgão, constatamos intensa destruição purulenta do parênquima, abrangendo quase toda a região medular e deixando apenas estreita faixa da cortical, isto é, o quadro típico da piodrose, estando o órgão

convertido num aglomerado de grandes bolsas purulentas. O conteúdo dessas bolsas era líquido turvo, denso, purulento, grumoso. O seu tamanho variava de 7 cm. de diâmetro a 2 cm. O número delas era aproximadamente 15. O bacinete, bastante dilatado, apresentava 5 cm. de maior diâmetro por 10 cm. de comprimento.

O rim esquerdo apresentava dimensões menores, 20 x 10 x 18, sua cápsula não era tão aderente quanto a do outro, a superfície era granulosa e de coloração avermelhada. Apresentava o quadro inicial de uma hidro-pionefrose com menor destruição do parênquima renal, afetando apenas o ápice de algumas pirâmides. O conteúdo das excavações era um líquido mais claro, menos denso, menos purulento, de caráter mais urinário. O tamanho das bolsas era menor, medindo elas 1 a 2 cm. de diâmetro. O número também menor, 4 no seu total. O bacinete se apresentava pouco dilatado, medindo 3 cm. de maior diâmetro por 4 cm. de comprimento.

### EXAME HISTOPATOLÓGICO

Dos órgãos fixados em formol a 10%, foram retirados vários fragmentos de rins, ureteres direito e esquerdo, bexiga e canal do úraco e refixados em Zenquer. Inclusão em parafina. Foram feitas colorações pelo método de hematoxilina-eosina, Van Gieson, tricromo de Masson.

*Rim direito* — Apresenta extensíssimo processo de esclerose, tomando a maior parte do parênquima tanto medular como cortical. Na parte cortical o processo cirrótico é também intenso, porém o tecido conjuntivo é mais imaturo e a estrutura está um pouco menos alterada. Os corpúsculos de Malpighi apresentam-se relativamente bem conservados mas em sua maioria hipertrofiados, com a cápsula de Bowman dilatada e os glomérulos recalçados para um dos pólos. Os tubos urinários ou mostram considerável atrofia estando reduzidos a estreitas faixas epiteliais, sem luz visível, ou se apresentam dilatados com o epitélio de revestimento em desagregação apical ou em franca e total descamação. Muitos apresentam a luz repleta de substância amorfa coagulada ou de poli e mononucleares. A zona média do rim compreendendo parte da cortical e parte da medular evidencia esclerose mais ou menos acentuada.

O elemento celular predominante é sempre o fibrócito, entretanto nas zonas de tecido conjuntivo mais jovens observam-se ainda numerosos plasmócitos, histiócitos, e poli-

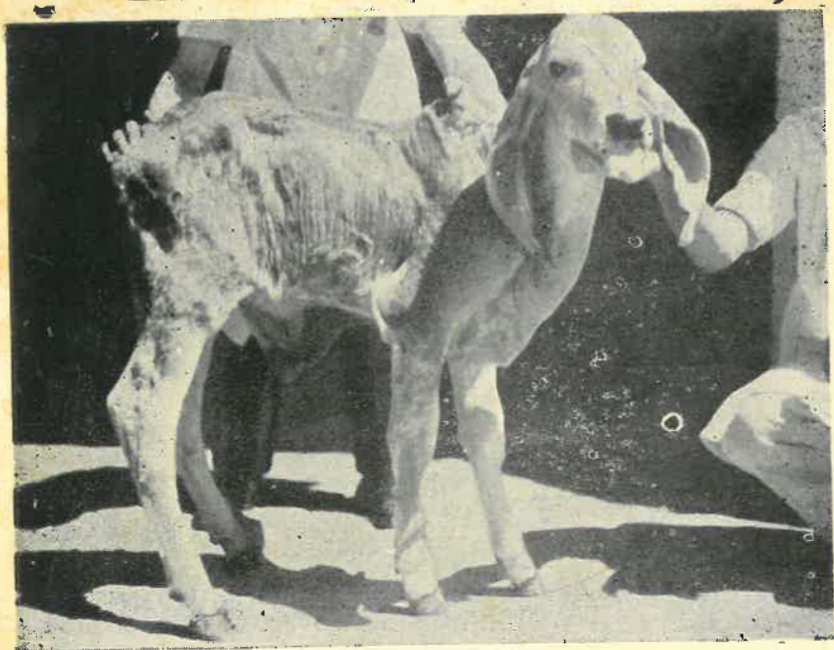


Fig. 1 — Foto do animal doente.

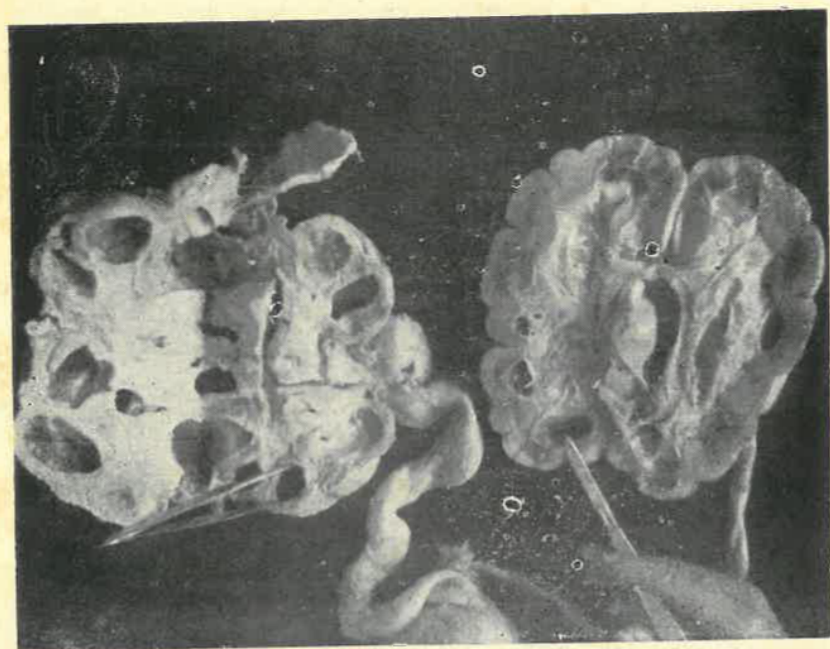


Fig. 2 — Pionefrose. Aspecto macroscópico das lesões renais. Observar ainda as lesões das uréteres principalmente do direito.

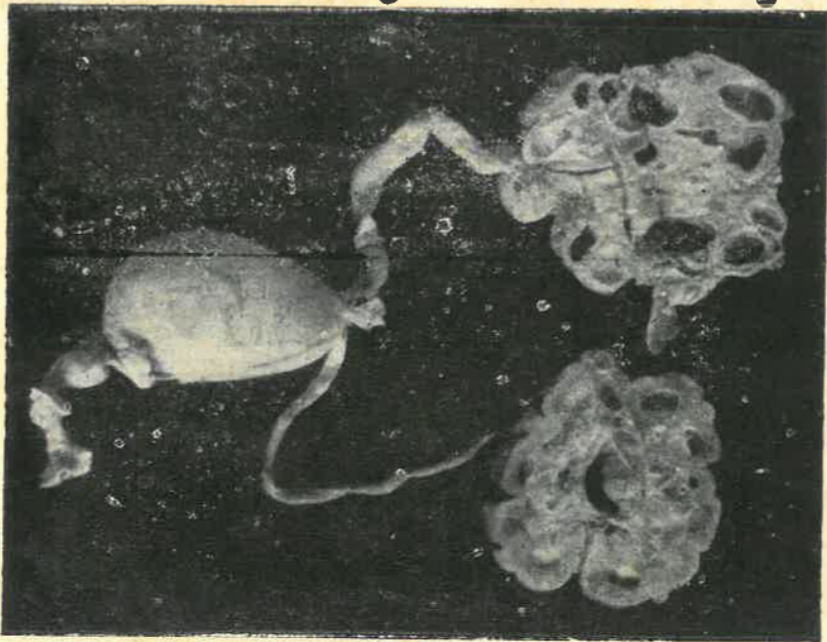


Fig. 3 — Pionefrose. Aspecto macroscópico das lesões. Inseto na bexiga o canal do úraco, com dilatação cística.

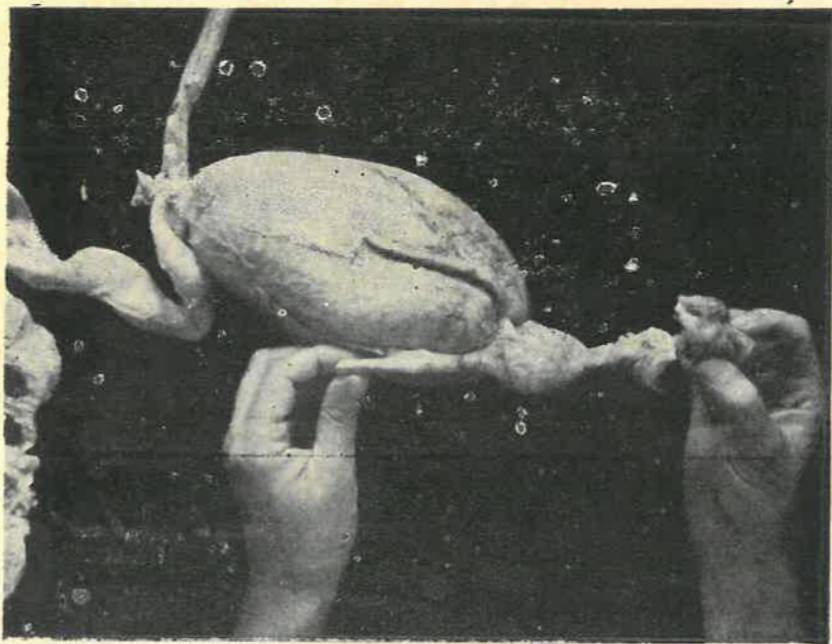


Fig. 4 — Detalhe da figura anterior mostrando o canal do úraco com dilatação cística e as duas artérias umbilicais.

nucleares. Finalmente na zona medular mais profunda encontra-se uma zona francamente exsudativa com uma parte central de tecidos necrosados contendo grandes colônias bacterianas, limitada exteriormente por uma extensa faixa de neutrófilos. Para fora desta faixa um tecido de granulação muito joven que se continua insensivelmente com a zona de esclerose anteriormente descrita. Vêm-se ainda aquí alguns focos pequenos de calcificação.

*Rim esquerdo* — A cortical está relativamente bem conservada notando-se entretanto esclerose inicial. Os corpúsculos de Malpighi mostram-se hipertrofiados e com a cápsula de Bowman mais ou menos dilatada. Os tubos urinários em sua maioria apresentam-se dilatados com epitélio em degeneração, descamação e necrose, particularmente os da região medular. Muitos dos tubos especialmente os de Bellini e os ramos ascendentes das alças de Henle estão repletos de neutrófilos. Em poucos, vêm-se cilindros calcificados na região medular, observa-se ainda intensa congestão vascular, acentuado aumento do tecido conjuntivo intersticial e numerosos focos exsudativos intersticiais de poli e mononucleares.

Em ambos os rins verifica-se existência de perinefrite supurada, sendo que no rim esquerdo o processo se limita a pequenos focos microscópicos.

*Ureter direito* — observa-se virtualmente completa descamação do revestimento epitelial. A superfície da mucosa se apresenta infiltrada por numerosos mononucleares, principalmente plasmócitos e polimorfonucleares. Cório espessado e edemaciado apresentando pequenos focos exsudativos, predominantemente de mononucleares, na sua espessura.

O mesmo processo de edema e dissociação de tecidos encontramos em toda espessura da musculosa, observando-se necrose de alguns feixes da musculatura lisa.

*Ureter esquerdo* — Microscopicamente as lesões são idênticas as do direito.

*Bexiga* — mucosa com epitélio totalmente descamado, apresentando a sua superfície revestida por uma espessa camada de polimorfonucleares neutrófilos e cório fortemente edemaciado, apresentando intensa infiltração por poli e mononucleares. Observa-se dissociação e necrose de alguns feixes musculares, edema da musculosa, intensa congestão vascular e infiltração do tecido conjuntivo intersticial por poli e mononucleares.

*Canal do úraco* — não se observa epitélio em toda a sua extensão. Superfície da mucosa revestida por extensa faixa necro-exsudativa, riquíssima em polinucleares e mononucleares. Na espessura da parede, observa-se infiltração maior ou menor de poli e mononucleares, predominando os primeiros nas zonas mais internas e os últimos nas zonas mais profundas ou externas.

*Artérias umbilicais* — apresentam intenso processo de endarterite, com necrose superficial do exsudato, no seio da qual se percebem colônias bacterianas e focos de deposição de sais calcáreos. Na parte profunda da endartéria, muito espessada, observa-se abundante tecido de granulação. Vasos muito congestos e infiltração da adventícia por pequenos e grandes mononucleares e, em menor quantidade, polinucleares.

#### COMENTÁRIO SOBRE O CASO

As pielonefrites tem sido estudadas em vacas desde 1888, na Europa, por Guillebeau (1). Nos Estados Unidos foi a primeira vez descrita em bovinos por Boyd (2) em 1918, sem no entretanto, mencionar o gérmen causador.

Em 1924 Jones e Little (3) foram os que estudaram mais cuidadosamente esta entidade morbida, também em vacas, tendo como agente etiológico o *Bacillus piogenes* (*Corynebacterium pyogenes*). Höflich e Enderlen (5-6) cultivaram do rim de alguns casos um gérmen difteróide grã positivo e que Enderlen chamou *Bacillus pyelonefrites bovinum* (*Corynebacterium renale*). Ernest (4) estudou as lesões de rim de 24 vacas e encontrou organismos semelhantes, ao *Bacillus pyelonefritis bovinum* (*Corynebacterium renale*), enquanto que de outros ele encontrou *Bacillus pyogenes* (*Corynebacterium pyogenes*) e *Bacillus coli* (*E. coli*). Segundo Jones e Little (3) e Boyd (8), Joest considera a pielonefrite uma doença infecciosa específica e chama a atenção para o fato de não haver outra doença com semelhante etiologia e patologia. Jones e Little (3) encontraram gérmens difteróides na maioria dos casos observados e atribuem a eles a causa da moléstia. Boyd (8) em seu trabalho sobre pielonefrite do gado, somente relata os achados dos autores mencionados acima. No seu último trabalho em colaboração com Bishop (10) sobre pielonefrite em bovinos e cavalos atribuem ao *Corynebacterium renale* encontrado em 8 casos de pielonefrites em cavalos. Estes microrganismos estavam presentes em quase todos os casos. Na urina de bovinos foram



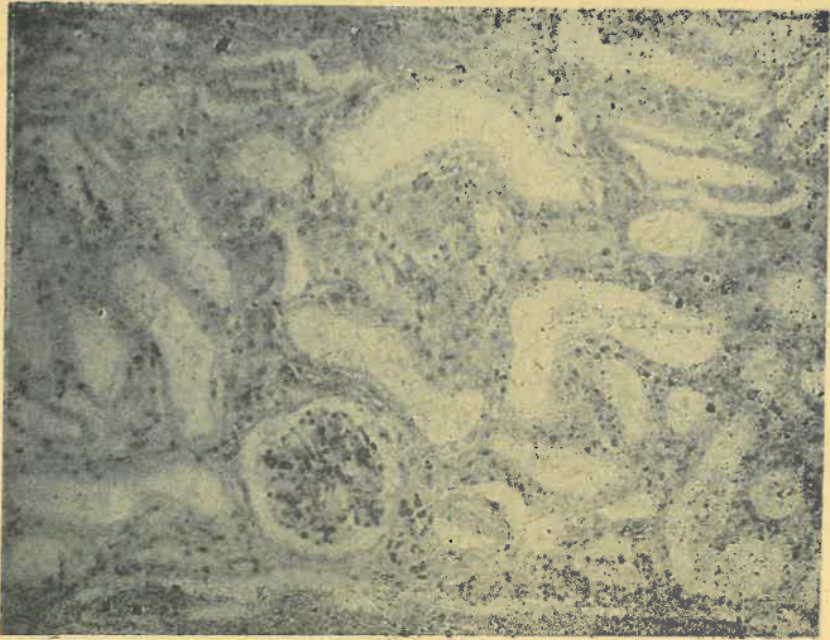


Fig. 5 — Lesões degenerativas dos tubos renais. Glomérulos bem conservados (200x).

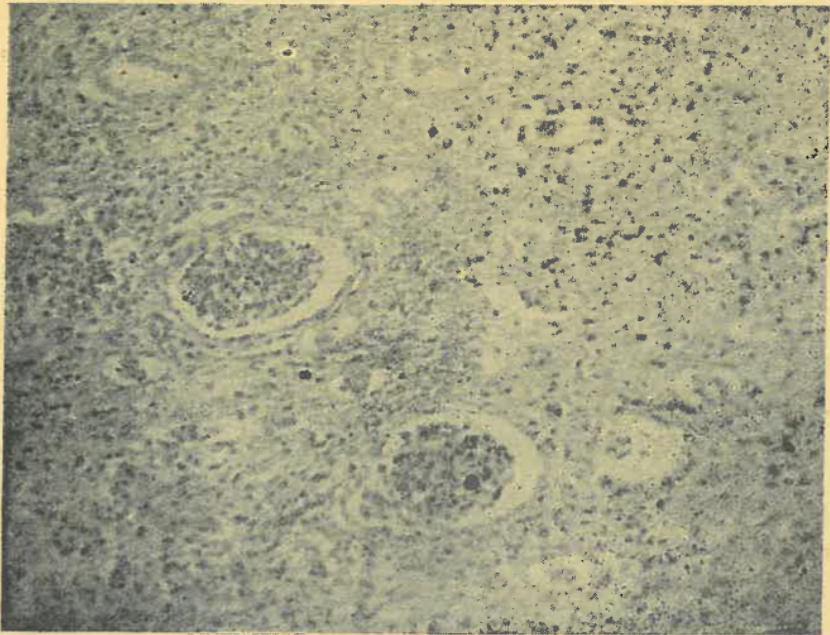


Fig. 6 — Lesões degenerativas dos tubos. Intensa esclerose renal. Glomérulos

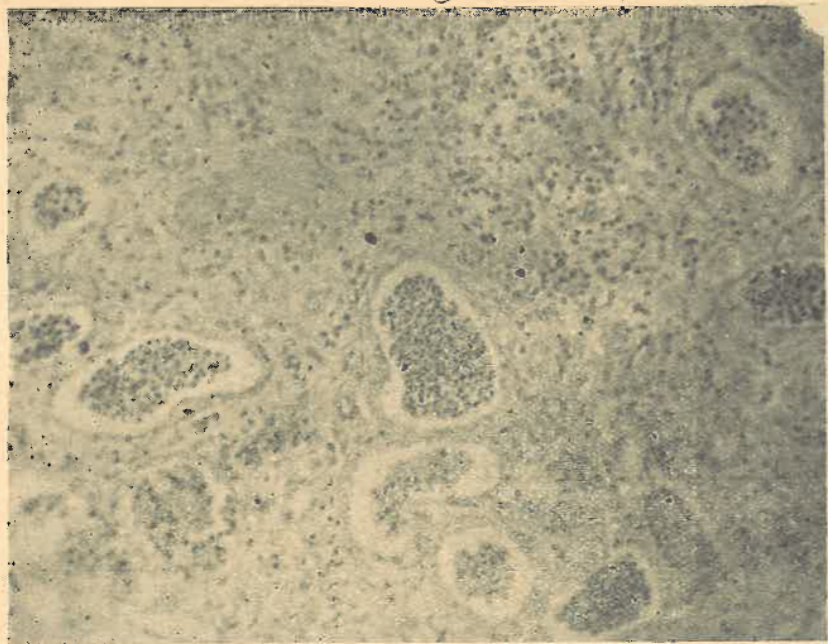


Fig. 7 — Esclerose renal. Lesões degenerativas dos tubos renais. Cilindros leucocitários (200 x.)

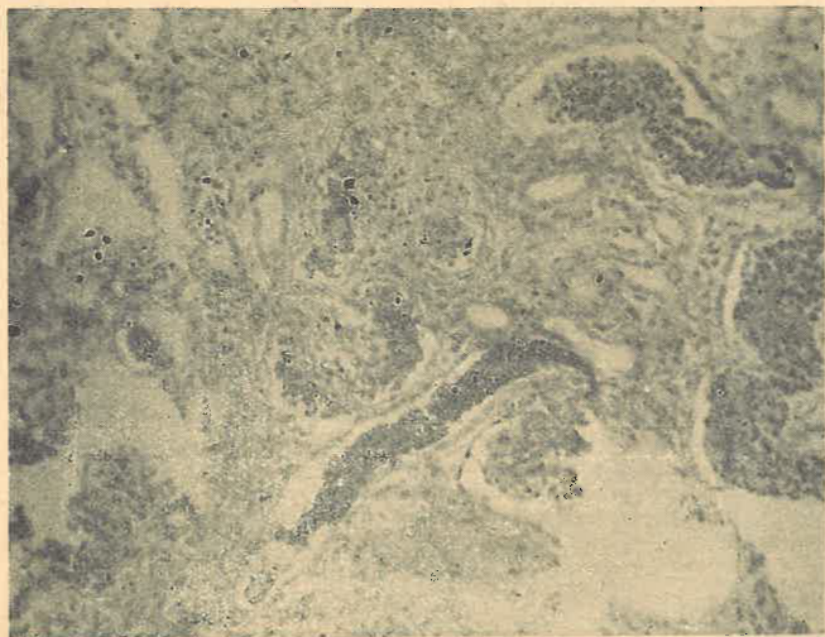


Fig. 8 — Esclerose renal. Lesões degenerativas dos tubos. Cilindros leucocitários

encontrados ao lado do *Corynebacterium*, estreptococos, cocos e estreptobacilos.

Em relação ao estreptococo, esses dois autores acentuam a sua constância nos casos de equinos e sua frequência nos casos de bovinos, considerando-os possivelmente, como agente secundário. Entretanto, referem a hipótese deste gérmen poder resultar da proliferação do *Corynebacterium* em urina alcalina e ser uma forma de dissociação do mesmo. Muitos autores que escreveram sobre a dissociação do estreptococo, indicam ainda o difteróide como forma de dissociação do mesmo notando uma íntima relação entre estes dois microrganismos. Muitas vezes culturas direta de urina não demonstraram estreptococos, enquanto que o *Corynebacterium* era isolado facilmente. O *Corynebacterium* mantinha constantes as suas reações bioquímicas. Os estreptococos eram inconsistentes a este respeito e não se pôde estabelecer correlações entre os estreptococos isolados de casos diferentes. Olafson (9) em seu artigo sobre pielonefrite em cão, atribuiu-a ao *Corynebacterium renale* que foi isolado, sendo portanto o mesmo agente da pielonefrite dos bovinos.

Hutyra, Marek e Menninger (11) citando vários autores, acham que a pielonefrite pode ser provocada por vários germens, mas acentuam que o *Corynebaccillus renalis* é o mais frequentemente encontrado, e associado a ele *B. pyogenes*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *B. pyocyaneus*, *B. enteritidis*, bacilos do grupo coli e curtos bacilos ovóides.

Nas nossas pesquisas, como já dissemos, anteriormente, foram encontrados *Streptococcus* e *Escherichia coli*. Tanto um como o outro já foram descritos pelos autores citados, sendo que este último, só foi assinalado uma vez por Ernest (4). A raridade deste último gérmen, foi que nos levou a consultar os dados referentes à etiologia, visto a maioria dos casos serem por *Corynebacterium renale*. O *E. coli* foi isolado quase que em cultura pura de material retirado assepticamente do pelvis renal, ureteres e bexiga. Para a identificação deste gérmen foram feitas culturas e provas em açúcares. Não foram feitas aglutinações e nem inoculações em animais.

Quanto à maneira de infecção, Enderlen (6) e Kitt (12) chegaram à conclusão de que nas vacas a doença se propaga por via hematogena. Kitt é de opinião que o gérmen caminha pela corrente circulatória dando um tipo de lesão miliar em ambos os rins. Enderlen injetando bacilos em bexiga de coelho e cobaios, não conseguiu provocar cistitis e nefrites. Injeções endovenosas de culturas em coelhos

tambem foram negativas. Entretanto, se um dos ureteres for ligado e o gérmen injetado endovenosamente provoca a doença.

Ernest (4) tambem partilha a opinião de ser a moléstia de origem hematogena. Ele trabalhou com material de matadouros. Dos 24 casos examinados encontrou: 2 por bacilos de tuberculose; 8 por *E. coli* (*B. coli*); 12 por *Corynebacterium pyogenes* (*B. pyogenes*) e 11 por gérmenes difteroides. Concluiu do seu estudo que a pielonefrite do gado, é uma infecção geralmente de origem hematogena, embora em certos casos a bexiga tenha sido lesada primeiro, e por processo ascendente, em seguida o rim. Acha que nas vaginites e metrites post-parto o material séptico ganhando a corrente circulatória pode produzir lesões no rim. A origem hematogena tem sido posta em dúvida, por muitos autores, entre os quais, Guillebeau e Hess, (13) e Ritzenthaler (14). Este último, estudando vários casos, achou que o mecanismo é ascendente, que os gérmenes alcançam a bexiga pela uretra, passando em seguida aos ureteres e deste aos rins.

Jones e Little (3) admitem a orgiem urinogena e que as lesões da bexiga são características, ocorrendo em todos os casos. Afirmam que o gérmen não está associado com infecção vaginal e uterina.

Boyd (8) concorda com a opinião destes dois autores, aceitando a via urinogena. Acha que as vaginites, placentites e metrites que são comuns em vacas, não são fatores predominantes na pielonefrite. Entretanto consideram que as infecções uterinas acompanhadas de retenção de membranas fetais, podem oferecer uma excelente oportunidade para os gérmenes irem até a bexiga através da uretra. Afirmando a sua origem geralmente urinogena, Boyd não nega infecção hematogena, particularmente nos casos post-partum associado à infecção de trato genital ou mastites.

Os autores que citam Joest a propósito das pielonefrites, frisam muito que este autor, considera a pielonefrite como um processo específico. Na verdade Henschen em Joest (7), diz textualmente que as pielonefrites dos bovinos assim como dos outros animais domésticos, e do homem não é uma doença definida etiológica e patologicamente. Mas aparece sob formas descendentes e ascendentes, bem diversas umas das outras. A vista desta afirmação tão categórica, parece-nos ter sido um pouco deturpado o pensamento de Henschen. Embora incidam neste erro de interpretação do texto de Henschen, Jones e Little (3) consideram muito acertadamente que os diversos autores teem discutido tipos diferentes de infec-



Fig. 9 — Zona de necrose renal. No centro uma grande colonia bacteriana (200 x)

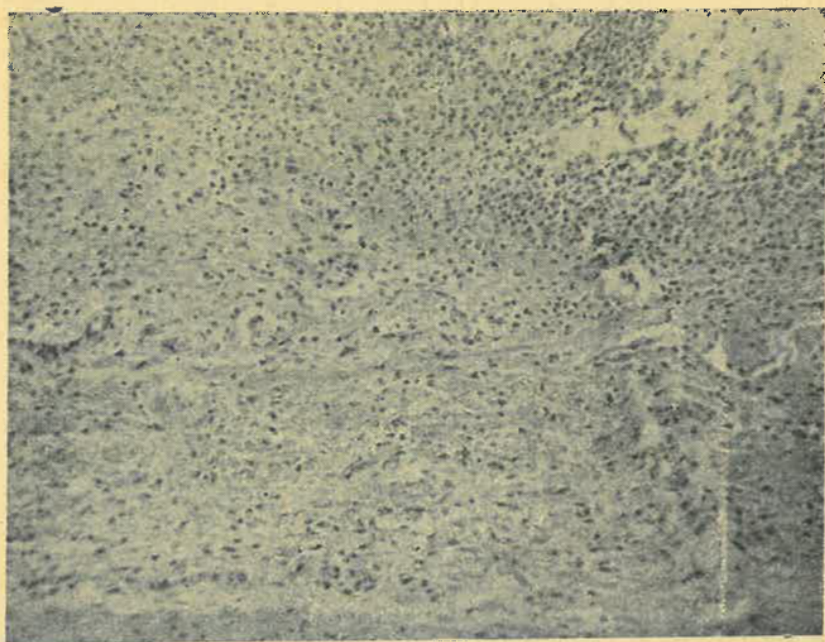


Fig. 10 — Parede de bexiga. Zona exsudativa de polinucleares e tecido de

ção donde haverem generalizado e concluído sobre processos essencialmente diversos. Em suma, é possível que haja uma pielonefrite específica, (7 e 17) porém, isto não impede a existência de pielonefrite inespecíficas.

No caso em apreço, parece-nos evidente ser a infecção urinógena. Como já dissemos o animal apresentava persistência do canal do úraco, e intenso processo inflamatório do mesmo e da bexiga. As lesões uretrais e renais eram muitíssimo mais acentuadas à direita que à esquerda. Concluímos daí que os germens citados caminharam até o rim, partindo desta porta de entrada. Entretanto, a presença de *E. coli*, tão frequente nas pielonefrites humanas, induz a idéia de uma infecção também por via hematógena. Também a endarterite umbilical possibilita a hipótese de infecção hematógena. Baillet e Sérés, citado por Henschen (7) já demonstraram um caso semelhante ao nosso, de pielonefrite em bezerros, em que provavelmente a infecção urinária-se processou através do úraco, e o agente causador era um estreptococo.

Este caso ilustra ainda, de maneira muito convincente, a importância econômica dos curativos umbilicais, já bastante acentuada por um de nós em trabalho anterior (16), onde se evidencia o perigo das lesões umbilicais como porta de entrada para diversos agentes mórbidos.

### RESUMO

Os AA. descrevem um caso de fistula urinária por persistência do canal do úraco e pionefrose do rim direito em um bezerro zebú de 2 anos de idade. O canal do úraco apresentava uma dilatação cística antes de abrir-se na bexiga. Tanto o canal do úraco como a bexiga apresentavam intenso processo inflamatório supurativo. Ureter e bacinete direito com idêntica lesão e muito dilatados. Rim direito virtualmente transformado num aglomerado de bolsas purulentas. Do lado esquerdo, o rim e vias urinárias apresentavam o quadro de uma hidropionefrose inicial. O animal morreu ao fim de um mês de doença. Além das lesões supra-mencionadas, constatou-se ainda uma endarterite umbilical. Os germens isolados foram um *Streptococcus* e *Escherichia coli*. Após um apanhado dos debates sobre a etiologia e patogenia das pionefrites em bovinos, os AA. concluem que no caso em apreço a infecção foi predominantemente ascendente, através da fistula urinária e canal do úraco. Todavia, a presença de *E. coli* e endarterite umbilical possibilitam a hipótese de infecção hematógena associada.

## SUMMARY

The AA. reports a case of umbilical urinary fistule owing to the persistent uracus canal, and pyonephrosis of the right kidney in a zebú calf two months old. The uracus canal showed a cistic dilatation before the opening in the bladder. Both uracus canal and bladder evidenced severe purulent inflammation. The right ureter and renal pelvis had the same inflammation and were very dilated. The right kidney practically turned into a conglomerate of purulent sacks. Left kidney and urinary passages showed a start of hydro-pyonephrosis. The calf died after a month of illness. Besides the above lesions, the AA. found an umbilical endarteritis. The isolated germs were a *Streptococcus* and *Escherichia coli*. After summarising the discussions about the etiology and pathogeny of cattle pyelonephritis, the AA. concluded that in this case the infection was predominantly ascendent, by the way of the urinary fistule and uracus canal. However, the *E. coli* and the umbilical endarteritis make it possible for an associated hematogenous infection too.

## BIBLIOGRAFIA

1. Guillebeau — Schweiz. Arch. Tierheilk., 1890, xxxii, 224, citado por Jones, F. S. e Little, R. B. — Jour. Exp. Med. — 42, 539-607, 1925.
2. Boyd, W. L. — Pyelonephritis in cattle — The Cornell Veterinarian, viii (1918) 120-121; citado por Boyd W. L. e Bishop, L. M. Jour. Amer. Vet. Med. Ass., n. s. vol 43 (1937), 154-162.
3. Jones, F. S. and Little, R. B. — Specific Infectious Cistitis and Pyelonephritis of Cows — Jour. Exp. Med. 1925, 42 593-607.
4. Ernest, W — Centr. Bakt., 1. Abt., Orig., 1905 xxxix, 549; citado por Jones e Little, J. Exp. Med. 1925, 42, 593.
5. Höflich, D. — Monatsh. prakt. Tierheilk., 1891, ii, 337; ci-

- tado por Jones F. S. and Little R. B., Jour Exp. Med., 1925, 42, 593.
6. Enderlen, D. — Z. Tiermed., 1890 — 91, xvii, 325; citado por Jones, F. S. and Little, R. B., — Jour. Exp. Med., 1925, 42, 593.
  7. Henschen em Joest, E. — Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Berlin, 1924, iii.
  8. Boyd, W. L. — Pyelonephritis of Cattle — Cornell Veterinarian, 17 (1) 45-60, 1927.
  9. Olafson, P. — Pyelonephritis in a Dog Due to *Corinebacterium renale*. — Cornell Veterinarian, 20 (1), 69-74: 1930.
  10. Boyd, W. L. e Bishop, L. M., — Pyelonephritis of Cattle and Horses. — Jour. Am. Vet. Med. Ass., n. s. 43 (2), 154-162, 1937.
  11. Hutyra, F., Marek, J., Maninger, R. Special Pathology and Therapeutics of the Diseases of Domestic Animals — 1938 — Bailliére, Tindall and Cox. — London, Vol III.
  12. Kitt, Th., Path. Anat. Haustiere, 1901, ii, 471; citado por Jones, F. S. and Little, R. B., Jour. Exp. Med. 1925, lxii, 593.
  13. Guillebeau and Hess — citado por Ritzenthaler.
  14. Ritzenthaler, M. J. — J. Comp. Path. and Therap., 1910, xxiii, 33.
  15. Jones, F. S., and Little, R. B. -- Specific Infectious Cystitis and Pyelonephritis of Cows. J. A. V. M. A., n. S. 25, n°. 4 (1928) 462-467.
  16. Giovine, N. — O Bezerra — 1940 — Secretaria da Agricultura do Estado de Minas Gerais.
  17. Jones, F. S., and Little R. B. — The Organism Associated with Specific Infectious Cistitis, and Pielonephritis of Cows. — Jour. Exp. Med. 43, 11-20, 1926.