

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Tristeza Parasitária Bovina
(Revisão de Literatura)

Arlyson Salviano de Medeiros

2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Tristeza parasitária bovina
(Revisão de literatura)

Arlyson Thaelles Salviano de Medeiros
Graduando

Prof^a Dr^a Sara Vilar Dantas Simões
Orientadora



Patos - PB
Setembro de 2013



Biblioteca Setorial do CDSA. Junho de 2022.

Sumé - PB



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Tristeza parasitária bovina
(Revisão de literatura)

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

M488t Medeiros, Arllyson Thaelles Salviano de
Tristeza parasitária bovina: revisão de literatura. / Arllyson Thaelles
Salviano de Medeiros. – Patos, 2013.
31f.
Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) -
Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia
Rural.
“Orientação: Profa. Dra. Sara Vilar Dantas Simões”
Referências.
1. Anaplasmosse. 2. Babesiose. 3. Enfermidades. I. Título.
CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ARLLYSON THAELLES SALVIANO DE MEDEIROS
Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

ENTREGUE EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

<u>Sara Vilar Dantas Simões</u> Profª Dra. Sara Vilar Dantas Simões	8,0 (oit)	Nota
<u>Eldine Gomes de Miranda Neto</u> Prof Dr. Eldine Gomes de Miranda Neto	8,0 (oit)	Nota
<u>Josemar Medeiros Marinho</u> Méd.Vet. MsC Josemar Medeiros Marinho	8,0 (oit)	Nota

Aos meus pais José Salviano Filho e Edite Salviano,
por terem me ajudado a realizar esse sonho, mesmo
diante de todas as dificuldades.

Dedico

AGRADECIMENTOS

A Deus, o autor da vida, muito obrigada por ser o que sou e por chegar até aqui, estando sempre comigo nesta caminhada.

Aos meus pais José Salviano e Edite Medeiros, por estarem sempre ao meu lado. pois sei que nunca conseguiria se vocês não existissem

A professora Dr^a. Sara Vilar Dantas Simões, por ter acreditado em mim. Meu muito obrigado pela maravilhosa orientação e pela amizade.

À Universidade Federal de Campina Grande, pela acolhida e serviços acadêmicos de qualidade durante todos esses anos de estudo.

A todos os colegas de sala , especialmente a Valbério , Deyvid Vianês, Erllon Claudio Jamerson e Arthur. Pela força , amizade e companhia.

A todos os professores até então não citados do programa de graduação em Medicina Veterinária, pelo esforço e dedicação e fundamental participação na minha formação profissional.

Aos funcionários Finha, Granjeiro e Tereza pela amizade e suporte prestado em toda minha estada.

SUMÁRIO

	Pág.
RESUMO.....	7
ABSTRACT.....	9
1. INTRODUÇÃO.....	10
2. CONCEITUANDO A TPB E IDENTIFICANDO SEUS AGENTES ETIOLÓGICOS.....	11
3 ORIGEM DA INFECÇÃO E TRANSMISSÃO DOS AGENTES DA TPB	12
4. EPIDEMIOLOGIA DA TPB.....	13
5. BIOLOGIA DO CARRAPATO.....	15
6. PATOGENIA DA TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA.....	16
7. SINAIS CLÍNICOS.....	18
8. DIAGNÓSTICO.....	18
9. PRINCIPAIS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS.....	20
10. TRATAMENTO.....	20
11. CONTROLE E PROFILAXIA DA ENFERMIDADE.....	22
12. TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA NO ESTADO DA PARAÍBA.....	24
13. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	25
14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	26

RESUMO

MEDEIROS, ARLLYSON THAELLES SALVIANO. Tristeza Parasitária Bovina (Revisão de literatura) . UFCG. 2013. 31p. (Monografia apresentada ao curso de Medicina Veterinária).

A Tristeza Parasitária Bovina (TPB) é um complexo de enfermidades que inclui doenças causadas por protozoários do gênero *Babesia* e rickettsias do gênero *Anaplasma*. É importante conhecer estas enfermidades nos seus mais diversos aspectos, pois estas informações são importantes para o tratamento e estabelecimento de medidas de controle e profilaxia. Objetivou-se apresentar uma revisão de literatura sobre aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínico-patológicos, profiláticos e terapêuticos da TPB. A transmissão dos agentes causadores da TPB é feita através de transmissão biológica por carrapatos *R.(Boophilus) microplus*, insetos hematófagos, agulhas e instrumentos cirúrgicos contaminados. Os estudos epidemiológicos da TPB classificaram as regiões como áreas livres devido a ausência do vetor, áreas de instabilidade enzoótica onde são frequentes os surtos de TPB devido as variações na população de vetores e anticorpos nos animais e áreas endêmicas onde devido a presença do carrapato durante todo o ano normalmente não ocorrem casos clínicos nos animais nativos. Em relação a patogenia da TPB as informações da literatura demonstram que a *B. bigemina* parasita com mais frequência as hemácias da circulação periférica, enquanto a *B. bovis* é encontrada em capilares de órgãos centrais . *B. bigemina* é capaz de desencadear um mecanismo que provoca danos celulares e tissulares. A *Babesia bovis* provoca hemólise em massa, e o curso rápido da doença deve-se, sobretudo, ao choque hipotensivo provocado por catabólitos do parasita. Na anaplasmosose uma vez no interior da célula o *Anaplasma* divide-se por fissão binária que por exocitose infectam outros eritrócitos. Os eritrócitos infectados são fagocitados pelo sistema retículoendotelial. O curso da anaplasmosose é mais rápido que o da babesiose, podendo levar o animal à morte em menos de 24 horas. A infecção aguda com *Babesia* spp. e *A. marginale* tem como sinais clínicos febre, palidez de mucosas, taquipneia, taquicardia ,anemia, icterícia (mais intensa e comum na anaplasmosose), hemoglobinúria (na babesiose), parada ou redução da ruminação, anorexia e prostração. Na babesiose por *B. bovis*, o mais virulento dos três agentes, são observados sinais

nervosos como incoordenação, seguida de paralisia do posterior, manias, convulsões e coma. O diagnóstico laboratorial, pela identificação do agente e avaliação do hematócrito, torna-se de extrema importância para a confirmação da doença e realização de tratamento específico. A TPB deve ser diferenciada de toda enfermidade de bovinos em que a coloração vermelha da urina é uma das principais manifestações clínicas entre elas leptospirose, intoxicação por cobre, hematúria enzoótica, hemoglobinúria puerperal e hemoglobinúria bacilar. A TPB deve ser também diferenciada da raiva devido a possibilidade de infecção com a *B. bovis* que cursa com sintomatologia nervosa. Outras enfermidades como as tripanossomíases e parasitoses gastrintestinais que cursam com sinais de debilidade, anemia e prostração também devem ser diferenciadas da TPB. Intoxicações por plantas como *Cassia occidentalis* e *Pteridium aquilinum* e *Brachiaria radicans*que devem também ser diferenciadas da TPB . O tratamento dos bovinos com TPB é feito com drogas de efeito babesicida (derivados da diamidina), anaplasmicida (tetraciclina) e de dupla ação (imidocarb e associações de diamidina com oxitetraciclina). O controle deve ser feito através de medidas de manejo adequadas à epidemiologia dos agentes da TPB na região. Para o controle da TPB podem ainda serem utilizadas técnicas de premunicação, quimioprofilaxia ou vacinação. no Estado da Paraíba foi demonstrado que os surtos ocorrem no final do período chuvoso, a maioria dos surtos são ocasionados por *Anaplasma marginale*. Os surtos são decorrentes da introdução de animais de áreas endêmicas e ocorrem em áreas onde há presença de carrapato durante o período chuvoso e estes são combatidos de forma inadequada. Conclui-se que a TPB é uma enfermidade grave de ocorrência frequente no Brasil e na região semiárida e que precisa ter sua patogenia e sinais clínicos bem conhecidos para que seja prontamente diagnosticada e combatida eficazmente. Além disso, verificou-se que o conhecimento da epidemiologia das doenças nas diferentes regiões é importante para o estabelecimento de medidas profiláticas apropriadas.

Palavras-chave: Anaplasmosse, Babesiose, Bovinos, *R. (Boophilus) microplus*, Enfermidades

ABSTRACT

MEDEIROS, ARLLYSON THAELLES SALVIANO. Tick Fever. (Literature review). UFCG. 2013. 31p. (Monograph presented to the Veterinary Medicine Course).

The tick fever is a complex of diseases including diseases caused by protozoa of the genus *Babesia* and Rickettsia of the genus *Anaplasma*. It is important to know these diseases in its various aspects, as this information is important for the treatment and establishment of control measures and prophylaxis. The objective of this work was to present a review of literature about epidemiological, etiological, clinical, pathological, prophylactic and therapeutic of these diseases. The transmission of the causative agents of tick fever is possible from biological transmission by ticks *R. (Boophilus) microplus*, hematophagous insects, contaminated needles and surgical instruments. Epidemiological studies of the tick fever classified the regions as free areas, due to the absence of the vector, areas of enzootic instability, where there are frequent outbreaks due to variations in the population of vectors and antibodies in animals and endemic areas, where due to the presence of ticks throughout year typically do not occur clinical cases in native animals. In relation of the pathogenesis the information from the literature show that *B. bigemina* parasites most frequently red blood cells from the peripheral circulation, while *B. bovis* is found in capillaries of the central organs. *B. bigemina* is able to trigger a mechanism that causes damage on cells and tissues. The *Babesia bovis* causes massive hemolysis, and the rapid course of the disease is due primarily to the hypotensive shock caused by the parasite catabolites. In anaplasmosis once inside the cell *Anaplasma* divides by binary fission and infect other red blood cells. The infected erythrocytes are phagocytosed by the reticulo endothelial system. The course of anaplasmosis is faster than babesiosis, the animal may lead to death within 24 hours. Acute infection with *Babesia* spp. and *A. marginale* have clinical signs as fever, pale mucous membranes, tachypnea, tachycardia, anemia, jaundice (more common in intense and anaplasmosis), hemoglobinuria (in babesiosis), stopped or reduced rumination, anorexia and prostration. In babesiosis by *B. bovis*, the most virulent of the three agents, neurological symptoms as incoordination, followed by posterior paralysis, mania, convulsions and coma are observed. The laboratory diagnosis, through the identification of the agent and assessment of hematocrit, becomes extremely important for disease confirmation and realization of specific treatment. Tick fever should be differentiated from all disease of cattle in which the red color of the urine is a major clinical manifestations including leptospirosis, copper poisoning, enzootic hematuria, hemoglobinuria puerperal and bacillary hemoglobinuria. Tick fever must also be differentiated of rabies because of the infection with *B. bovis* that leads to neurological symptoms. Other diseases such as trypanosomiasis and gastrointestinal parasites that occur with signs of weakness, anemia and prostration should also be differentiated from tick fever Poisoning by plants like *Cassia occidentalis* and *Pteridium aquilinum* and *Brachiaria*

radicans should also be differentiated from tick fever . Treatment of cattle with tick fever is done with drugs with effect babesicida (derived from diamidina) anaplasmicida (tetracycline) and double acting (imidocarb and associations of diamidina with oxytetracycline). The control of these diseases must be done through management measures appropriate to the epidemiology of the agents tick fever in the region. To control the tick fever can still be used techniques like premonition , chemoprophylaxis or vaccination. In the State of Paraíba recent research has shown that outbreaks occur at the end of the rainy season and most outbreaks are caused by *Anaplasma marginale*. Outbreaks are caused by the introduction of animals from endemic areas and occur in areas where the presence of tick during the rainy season and these are combated inadequately. It is conclude that is tick fever a serious disease of frequent occurrence in Brazil and in the semiarid region and need to have their pathogenesis and clinical signs well known to be readily diagnosed and combated effectively. Furthermore it was found that the knowledge of the epidemiology of the diseases in this region is important for the proper establishment of prophylactic measures.

Keywords: Anaplasmosis, Babesiosis, Cattle, *R. (Boophilus) microplus*, Disease

TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA

(Revisão de Literatura)

1. INTRODUÇÃO

A Tristeza Parasitária Bovina (TPB) é um complexo de enfermidades que inclui a babesiose e a anaplasnose. É importante ressaltar que estas duas enfermidades possuem sinais clínicos e epidemiologia similares, porém são causadas por agentes etiológicos distintos, não apresentam imunidade cruzada entre si e exigem manejos e tratamentos próprios.

A TPB é um problema sanitário que causa grandes prejuízos à pecuária bovina, devido aos altos índices de mortalidade e morbidade, significativa redução na produção de carne e/ou leite, aborto e menor fertilidade nos animais afetados e custos com tratamentos e manejos especiais (SACCO 2001).

No Hospital Veterinário da UFCG são frequentes os atendimentos de animais acometidos por Babesiose e Anaplasnose. Também são frequentes os relatos da ocorrência de surtos desta enfermidade em diversas propriedades da região com altos índices de mortalidade. Observa-se que muitas destas mortes são decorrentes da realização de tratamentos inadequados que incluem subdoses de intervenções tardias, descontinuidade dos tratamentos ou utilização de medicamentos inadequados.

Diante do exposto, observa-se que é importante conhecer a enfermidade nos seus mais diversos aspectos, pois estas informações são importantes para o tratamento e no estabelecimento de adequadas medidas de controle e profilaxia. Esse trabalho tem como objetivo apresentar uma revisão de literatura sobre a Tristeza Parasitária Bovina abordando aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínico-patológicos, profiláticos e terapêuticos.

2. CONCEITUANDO A TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA E IDENTIFICANDO SEUS AGENTES ETIOLÓGICOS.

A tristeza parasitária bovina ou TPB é um complexo de enfermidades que inclui doenças causadas por protozoários do gênero *Babesia* e rickettsias do gênero *Anaplasma* (MALLACO, 2001). As riquetsias são microrganismos que apresentam tanto características das bactérias quanto dos vírus. Como as bactérias, as riquetsias possuem enzimas e paredes celulares, utilizam o oxigênio e podem ser controladas ou destruídas por antibióticos. Como os vírus, as riquetsias somente conseguem viver e multiplicar-se no interior das células. *Babesia* spp. e a *Anaplasma* spp. são parasitos intraeritrocitários e ocasionam intensa destruição dos eritrócitos do hospedeiro.

A babesiose é causada por protozoários do filo Protozoa, subfilo Apicomplexa, da classe Sporozoa, ordem Piroplasmida, gênero *Babesia* (GUGLIELMONE, 1995; SEQUEIRA; AMAR ANTE, 2001; BROWMAN, 2006). A doença clínica é relacionada a ciclos repetidos de invasão e multiplicação dos protozoários em eritrócitos do hospedeiro, seguidos de lise eritrocitária e invasão de outros eritrócitos (RODRIGUES et al., 2005). Existem oito espécies do gênero *Babesia* que podem infectar os bovinos em todo o mundo (UILENBERG, 2006), mas destas somente *B. bigemina* e *B. bovis* são encontradas no Brasil e demais países da América Latina (ARAÚJO et al., 1997; OKASI et al., 2002).

A anaplasmoze bovina é causada pelas bactérias da família Anaplasmataceae, *Anaplasma marginale* (THEILER, 1910) e *Anaplasma centrale* (THEILER, 1911). A espécie mais patogênica e de maior importância para bovinos é *Anaplasma marginale*, que está amplamente distribuída nas regiões tropicais, subtropicais e temperada do mundo (PALMER, 1989). A infecção pode ocasionar redução na produção de leite e carne, perda de peso, abortamentos e mortes de animais com infecção clínica (PALMER; McGUIRE, 1984).

Todas as bactérias intracelulares obrigatórias são designadas à família Rickettsiaceae, que crescem livremente no citoplasma de células eucarióticas, já os organismos da família Anaplasmataceae, são parasitos intracelulares obrigatórios, sendo encontrados exclusivamente na membrana, vinculado a vacúolos do citoplasma da célula hospedeira. Além disso, quase todos os organismos designados à família Anaplasmataceae se multiplicam em vertebrados e invertebrados (principalmente carrapatos) (KOCAN et al., 2010). A infecção provoca grave anemia hemolítica extravascular (RIBEIRO et al., 1995).

3.ORIGEM DA INFECCÃO E TRANSMISSÃO DOS AGENTES DA TPB

A transmissão dos agentes causadores da TPB é feita principalmente por carrapatos *R.(Boophilus) microplus* e também por moscas, mosquitos e outros insetos picadores, como os Tabanídeos (mutuca) e os *Stomoxys calcitrans* (mosca do estábulo), (MARQUES, 2003; ARTECHE et.al., 1992). O modo de transmissão pelos insetos hematófagos, apesar de admitida por alguns autores, não tem seu mecanismo bem esclarecido (KESSLER et al, 1998). Segundo SCOLES et al. (2005) a transmissão biológica feita por carrapatos é pelo menos duas vezes mais eficiente que a transmissão mecânica feita pela mosca de estábulo.

Os bovinos se infectam pela inoculação de esporozoítos presentes na glândula salivar dos carrapatos no ato do repasto sangüíneo (RIEK, 1964, 1966). A interação esporozoíto-eritrócito é extremamente específica, já que *Babesia* spp. não invade outro tipo celular, isto implica que existem receptores no eritrócito que são reconhecidos por moléculas complementares no parasito, provavelmente presentes na membrana externa dos esporozoítos (BUSHELL et al., 1991).A penetração do esporozoíto no eritrócito se dá com a fixação na hemácia, logo após a ligação, há uma reorientação desses esporozoítos sobre a superfície do eritrócito, de maneira que o complexo apical entra em contato com a membrana plasmática. O conteúdo das róptrias e micronemas é liberado sobre a membrana eritrocitária, induzindo à formação de um vacúolo e internalização do esporozoíto. No interior da hemácia hospedeira, a membrana do vacúolo é destruída e o esporozoíto fica em contato com o citoplasma, sendo uma invasão ativa, mas sem que haja o rompimento do eritrócito (VILORIA; SALCEDO, 2001; CHAUVIN et al., 2009). Em seguida, os parasitas transformam-se em trofozoítos, quando se multiplicam por divisão binária (merogonia) dando origem a dois merozoítos; estes rompem o eritrócito e penetram em outro íntegro para continuar a multiplicação (BOCK et al., 2004).

Na babesiose protozoários viáveis somente são encontrados na corrente sanguínea de animais durante a infecção ativa. Quando animais adultos são infectados tornam-se portadores por períodos variáveis de tempo podendo chegar até dois anos. Quando sofrem reinfecções frequentes, como acontece em áreas endêmicas, passam a condição de portadores pelo resto da vida. Agulhas e instrumentos cirúrgicos contaminados podem transmitir a infecção mecanicamente. O sucesso deste modo de transmissão depende fundamentalmente do grau de parasitemia pertinente a cada espécie. Assim a probabilidade

de transmissão mecânica é pequena em relação a *Babesia bovis* e grande quando se trata de *B. bigemina* (RADOSTITS et al., 2002).

Na anaplasmose a fonte de infecção é sempre o sangue de um animal contaminado. No ciclo da *A. marginale* os corpúsculos iniciais, adquiridos biológica ou mecanicamente pelo hospedeiro susceptível, após atingirem a corrente sanguínea aderem-se aos eritrócitos por meio de moléculas adesivas de membrana (DE LA FUENTE et al., 2001), promovendo a invaginação da membrana eritrocítica até seu total englobamento, dando origem a um vacúolo, em seguida, esses corpúsculos sofrem sucessivas fissões binárias até atingirem um número de quatro a oito novos corpúsculos iniciais, que se deslocam em direção a periferia do eritrócito, até a fusão do mesmo com a membrana celular, esses corpúsculos deixam o eritrócito sem rompê-lo e invadem outras células vermelhas, dando continuidade ao ciclo (RISTIC; WATRACH, 1963; KOCAN et al., 2010).

A recuperação de uma infecção aguda resulta numa infecção persistente caracterizada por ciclos repetitivos de riquetsemia. Os portadores funcionam como fonte de infecção para todo o rebanho (RADOSTITSET al., 2002). A transmissão biológica de *A. marginale* é feita por mais de 20 espécies de carrapatos em todo o mundo (KOCAN et al., 2004). Os gêneros de maior importância na transmissão desse agente nas Américas é o *Dermacentore Rhipicephalus*, e essa transmissão pode ser interestadial ou transestadial (que ocorre de estágio para estágio) e intraestadial (que ocorre dentro do mesmo estágio), sendo enfatizada a importância epidemiológica dos carrapatos machos, devido a sua grande mobilidade e longevidade (KESSLER, 2001).

O desenvolvimento de *A. marginale* em carrapatos é complexo e coordenado pelo ciclo de alimentação do artrópode (KOCAN et al., 2003). Os eritrócitos infectados ingeridos durante o repasto sanguíneo do carrapato são a fonte de infecção para suas células intestinais. Após o desenvolvimento de *A. marginale* no intestino, muitos outros tecidos do carrapato são infectados, incluindo as glândulas salivares, a partir das quais a rickettsia é transmitida para os vertebrados durante a alimentação do carrapato (GE et al., 1996; KOCAN et al., 2010).

4. EPIDEMIOLOGIA DA TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA

A compreensão dos fatores que levam ao aparecimento da Tristeza Parasitária em um rebanho requer que se conheça o complexo inter-relacionamento entre os agentes

causadores, vetores, meio ambiente e hospedeiros. Estudos considerando cada um destes fatores e suas interações permitiram criar um modelo epidemiológico clássico que descreve três situações básicas, determinadas indiretamente através de avaliação sorológica.

Áreas livres: São áreas onde o carrapato não ocorre, devido às condições ambientais que não permitem o fechamento do seu ciclo biológico.

Áreas de instabilidade enzoótica ou epidêmicas: Nestas regiões são frequentes os surtos de tristeza parasitária devido a fato de que por questões de manejo, como controle de carrapato ou condições climáticas, como ocorrência de uma estação seca ou fria, fica impedido o desenvolvimento da fase de vida livre do carrapato durante parte do ano, o que não permite contato contínuo dos bovinos com os agentes causadores da TPB e estes podem passar a fase jovem sem serem inoculados, não desenvolvendo imunidade específica adequada e tornando-se adultos sensíveis. Devido ao fato dos bovinos passarem um período do ano sem contato com o carrapato pode ocorrer também oscilações nos níveis de anticorpos, que muitas vezes são incapazes de proteger o rebanho frente ao inóculo. Nestas áreas ou regiões podem ocorrer surtos de doença clínica com grande número de mortes.

Áreas de estabilidade ou endêmicas: Nestes locais as condições climáticas permitem a presença do carrapato durante praticamente todo o ano. Os agentes da TPB são continuamente inoculados nos animais a partir do nascimento, quando são mais resistentes, permitindo que estes não adoeçam e desenvolvam uma imunidade específica forte, o que os tornará adultos resistentes. Nestas áreas normalmente não ocorrem casos clínicos nos animais nativos. Os casos clínicos são isolados e geralmente associados à queda de resistência individual.

Os bovinos de qualquer idade são sensíveis ao *A. marginale*, entretanto, mais provavelmente por razões imunológicas, são mais afetados os animais jovens entre seis meses e dois anos de idade. A babesiose geralmente ocorre em animais jovens, entre três e 12 meses de idade, sendo bastante resistentes os neonatos, por receberem anticorpos colostrais antibabesia, e os animais com mais idade, porque em áreas endêmicas comumente já foram infectados naturalmente, e, tendo resistido, tornaram-se imunes. (RIET-CORREA, SCHILD & MÉNDEZ, 2001).

Os bovinos de raças europeias são mais suscetíveis à TPB do que os zebuínos. Esse fato é agravado pela menor resistência ao carrapato vetor, permitindo o contato com maiores inóculos. Podem, no entanto, ocorrer casos clínicos isolados e até mesmo surtos de

TPB em zebuínos. Sempre que o inóculo dos agentes da TPB superar as defesas do hospedeiro bovino, ocorrerá a enfermidade. Animais estressados após transportes, por exemplo, têm seu sistema imunológico comprometido e apresentam quadros clínicos graves. Além disso, animais recém introduzidos em uma região endêmica são muito suscetíveis à enfermidade, tanto aqueles oriundos de áreas livres (sem anticorpos), quanto os oriundos de outras áreas enzoóticas, pois pode haver diferenças antigênicas entre as cepas de uma mesma espécie (RIET-CORREA, SCHILD & MÉNDEZ, 2001).

5. BIOLOGIA DO CARRAPATO

O conhecimento da biologia do carrapato é importante para o estabelecimento de formas de controle. O carrapato *R. (Boophilus) microplus* é um parasita extremamente bem adaptado às condições de clima de grande parte do país, e aliado a presença de seus hospedeiros distribuídos por mais de 80% do território nacional, se torna um problema de grandes proporções à bovinocultura brasileira. De acordo com Furlong e Evans (1991) no Brasil o *B. microplus* encontra condições climáticas favoráveis ao seu desenvolvimento, do extremo Sul ao Norte ou Nordeste, em locais com temperaturas médias anuais acima de 17° C. Os prejuízos associados não se limitam somente a transmissão dos microorganismos causadores da TPB, mas incluem queda de produção decorrente da intensa hematofagia, depreciação do couro e influência na capacidade produtiva dos animais.

O *R. (Boophilus) microplus* apresenta uma fase de vida livre e uma fase parasitária. Na fase de vida livre a teleógina, fêmea fecundada e ingurgitada de sangue, se desprende do bovino e cai ao solo onde procura um local abrigado (úmido e escuro) para realizar a postura. Sob condições adequadas de umidade e temperatura (mais de 70% de umidade relativa e 27°C), o período de postura se inicia dois a três dias após o desprendimento, sendo totalizado ao final de 15 dias. As larvas se tornam infestantes ao bovino quatro a seis dias após sua eclosão, que leva sete dias, e movidas por um geotropismo negativo, ou seja, tendência a se afastar da terra, sobem nos capins e ficam à espera do bovino hospedeiro (FARIAS, 1995). Esta fase de vida livre dura cerca de 32 dias (GONZALES, 1993). No início da fase parasitária as larvas infestantes passam do capim para o bovino e tendem a se fixar nas regiões de pele mais fina, como períneo, base da cauda, região inguinal, virilha e úbere, logo se fixam na pele e iniciam sua alimentação. A larva infestante instala-se no hospedeiro passando a ser larva parasitária e transformando-se em metalarva, sendo

necessários cinco dias, em média, para esse período, podendo variar entre três a oito dias. São necessárias várias transformações para que o parasito chegue ao estágio adulto, sendo apresentados, a seguir, os seus respectivos períodos de duração: de metalarva a ninfa (5 a 10 dias, em média 8); de ninfa a metaninfa (9 a 23 dias, 13 em média). Nesta fase, já há diferenciação entre os sexos, e a transformação de metaninfa para meandro necessita de 18 a 28 dias, com 14 dias em média, passando a gonandro em 2 dias, permanecendo no animal por mais de 38 dias. A transformação de metaninfa para neógina é feita em torno de 14 a 23 dias, sendo, em média, de 17 dias, passando à partenógena em três dias e à teleógina em dois dias. O início da queda das teleóginas ocorre no 19º dia da infestação, sendo, em média, entre o 22º e 23º dias (GONZALES, 1974).

6. PATOGENIA DA TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA

A *B. bigemina* parasita com mais frequência as hemácias da circulação periférica, enquanto a *B. bovis* é encontrada em capilares de órgãos centrais como cérebro, cerebelo, meninges, e nas vísceras como rins, baço, fígado, coração e pulmão (MASSARD; FREIRE, 1985). Após inoculação os esporozoítos, via corrente sanguínea, atingem as hemácias sem que haja o seu rompimento. Estes esporozoítos se transformam em trofozoítos (estádios após desenvolvimento inicial) que através de uma endocitose evoluem em merozoítos, apresentando aspecto piriforme no interior das hemácias. Os merozoítos se multiplicam através de uma divisão binária, resultando em dois (às vezes quatro) merozoítos, que rompem a célula parasitada e penetraram em outra hemácia íntegra para continuar sua multiplicação (MARTINS, 2002; BOCK et al., 2004; UILENBERG, 2006).

B. bigemina é capaz de desencadear um mecanismo que provoca danos celulares e tissulares, envolvendo inicialmente uma hemólise intravascular, determinando anóxia e secundariamente lesões em vários órgãos, principalmente, rins e fígado (MENDONÇA et al., 2002). Animais infectados por este agente tendem a apresentar hemoglobinúria mais cedo e de forma mais consistente do que as infecções por *B. bovis* (BOCK et al., 2004). Com a hemólise progressiva, parte da hemoglobina liberada ultrapassa o filtro renal, já lesado pela anóxia e pelas toxinas. A urina torna-se avermelhada, variando a intensidade da coloração de acordo com a hemólise ocorrida. Portanto, a hemoglobinúria intensa é característica de babesiose por *Babesia bigemina*.

A destruição de hemácias na babesiose ocorre por vários fatores, a saída do parasita após sua divisão, a fagocitose do elemento estranho, que destrói as hemácias parasitadas dentro dos órgãos do sistema retículo-endotelial como baço, linfonodos e fígado, as alterações que a membrana da hemácia parasitada sofre, tornando-se rígida e rompendo-se ao entrar em capilares e finalmente por mecanismos imunológicos ainda não bem conhecidos, que provocam também a destruição de hemácias não parasitadas (autoeritrofagocitose) (ARMOUR et al. 1998).

A *Babesia bovis* provoca hemólise em massa, e o curso rápido da doença deve-se, sobretudo, ao choque hipotensivo provocado por catabólitos do parasita. A presença de citocinas e outros agentes farmacologicamente ativos têm uma função importante na resposta imune para *Babesia spp.* e o excesso de produção do agente infeccioso contribui para o progresso da doença causando vasodilatação, hipotensão, aumento da permeabilidade capilar, edema, colapso vascular, distúrbios de coagulação, lesão endotelial e estase circulatória (BOCK et al., 2004). Fatores de coagulação também são ativados, formando trombos no interior dos vasos. As hemácias parasitadas por *Babesia bovis* concentram-se nos capilares. Os capilares cerebrais são muito sinuosos, e ficam repletos de hemácias parasitadas, incapazes, pois, de realizar as trocas gasosas. Esse fato, somado à obstrução de alguns vasos pelos trombos formados, leva, já na fase inicial da doença, a anóxia cerebral, com sintomatologia nervosa típica de babesiose por *Babesia bovis*. O animal geralmente mostra-se agressivo, com incoordenação motora intensa, chegando à morte em dois ou três dias (SMITH, 1993).

Na anaplasiose os eritrócitos maduros são infectados pelo processo conhecido como endocitose. Uma vez no interior da célula o *Anaplasma* divide-se por fissão binária chegando a formar de 2 a 8 corpúsculos iniciais que por exocitose infectam outros eritrócitos. O número de células infectadas duplica em 24 a 48 horas e a infecção torna-se evidente num período de 2 a 6 semanas, o qual varia de acordo com a quantidade de material infectado introduzido. De acordo com a cepa e suscetibilidade do hospedeiro 10 a 90% dos eritrócitos podem ser infectados na fase aguda, ao passo que no mínimo 15% das células se apresentam parasitadas antes do desenvolvimento da doença clínica. Os eritrócitos infectados são fagocitados pelo sistema retículoendotelial e a liberação dos mediadores inflamatórios da fase aguda leva ao aparecimento da febre. O aparecimento tardio de anticorpos antieritrocíticos na fase aguda pode exacerbar o quadro anêmico. O

grau de anemia varia amplamente nos bovinos jovens até 3 anos de idade, mas é sempre elevada nos adultos (RADOSTITS et al., 2002).

O curso da anaplasmose é mais rápido que o da babesiose, podendo levar o animal à morte em menos de 24 horas após a manifestação dos primeiros sintomas. Nos casos menos agudos, caracteriza-se por icterícia. As mucosas tornam-se amareladas devido ao fato de as hemácias serem destruídas no interior dos órgãos e a hemoglobina ser reabsorvida e transformada em bilirrubina. Os níveis elevados fazem com que parte da bilirrubina não seja conjugada e, por via plasmática, atinja as mucosas e órgãos, determinando a coloração amarelada (ARMOUR et al. 1998).

7. SINAIS CLÍNICOS

A infecção aguda com *Babesia* spp. e *A. marginale* tem como sinais clínicos febre (41 a 41,5°C), palidez de mucosas, taquipneia, taquicardia, anemia, icterícia (mais intensa e comum na anaplasmose), hemoglobinúria (na babesiose), parada ou redução da ruminação anorexia e prostração. Na babesiose por *B. bovis*, o mais virulento dos três agentes, são observados sinais nervosos como incoordenação, seguida de paralisia do posterior, manias, convulsões e coma (DREHER et al. 2005, KOCAN et al. 2004, SOUZA et al. 2000, RADOSTITS et al., 2002).

Nos casos terminais de babesiose observam-se icterícia intensa, urina de cor vermelho escuro ao castanho com produção de espuma estável e diarreia freqüente. Os animais gravemente enfermos morrem repentinamente ao atingirem esse quadro após curso de doença de apenas 24 horas (RADOSTITSET al., 2002).

Segundo Bock et al. (2004), a febre apresentada durante a alta parasitemia pode gerar abortamentos em vacas, bem como, uma redução na fertilidade dos touros, e em estágios mais avançados alguns animais podem apresentar problemas no sistema nervoso central, sendo fatal. Os sinais clínicos de infecções subagudas são mais difíceis de detectar. As infecções subclínicas são razoavelmente comuns, particularmente em animais jovens.

8. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da TPB deve levar em consideração os dados epidemiológicos, sinais clínicos, exames laboratoriais e lesões observadas à necropsia. O diagnóstico clínico nos

casos de suspeita de TPB torna-se suposição uma vez que os sinais clínicos podem ser confundidos com os de outras doenças. Desta forma o diagnóstico laboratorial, pela identificação do agente e avaliação do hematócrito, torna-se de extrema importância para a confirmação da doença e realização de tratamento específico.

Deve ser remetido ao laboratório sangue coletado com anticoagulante para análise de hematócrito. Os exames de hemoglobina e hemograma, além de caros, são dispensáveis neste diagnóstico. O esfregaço sanguíneo deve ser feito com sangue colhido da ponta da cauda ou, no máximo, da ponta da orelha, pois estes hemoparasitos circulam preferencialmente nos capilares e não nos grandes vasos e desta forma a possibilidade de se fazer o diagnóstico é maior em esfregaços de sangue de capilar. De acordo com Radostits et al., (2002) sangue venoso fornecem resultados falso-negativos nas infecções pela *B. bovis*. Também nas infecções pela *B. bigemina* os parasitas são abundantes nos capilares periféricos.

Após confecção do esfregaço em camada delgada este deve ser corado pelo Giemsa. É importante que o esfregaço seja seco logo após feito e fixado em álcool metílico o mais rápido possível, para assegurar a integridade das células que deverão ser examinadas (SACCO,2002).Em levantamentos epidemiológicos, destinados a detectar a infecção em rebanhos ou regiões pode-se utilizar diagnósticos sorológicos.

Os principais achados de necropsia nos casos agudos de babesiose são icterícia, sangue aquoso, tecidos descolorados, aumento do baço e fígado. O fígado apresenta ainda manchas de coloração castanha escura e a vesícula biliar apresenta-se distendida e com bile de aspecto viscoso e granuloso. Os rins encontram-se também aumentados, de cor escura e a bexiga contém urina de coloração castanho avermelhado. Hemorragias equimóticas podem ser observadas no subepicárdio e endocárdio assim como líquido sanguinolento no interior do saco pericárdico. Coagulação intravascular intensa também pode ser observada e constitui uma lesão característica (RADOSTITS et al., 2002).

Durante a necropsia devem ser coletadas porções do cérebro, rins e fígado para a confecção de “claps” (impressões) desses órgãos em lâminas de microscopia. O material deve ser devidamente identificado e enviado ao laboratório sob refrigeração (sangue e órgãos sem fixar) ou fixado em formalina tamponada a 10% (porções de órgãos para histopatologia).

9. PRINCIPAIS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A TPB deve ser diferenciada de toda enfermidade de bovinos em que coloração vermelha da urina é uma das principais manifestações clínicas entre elas leptospirose, intoxicação por cobre, hematúria enzoóticas, hemoglobínúria puerperal e hemoglobínúria bacilar. A TPB deve ser também diferenciada da raiva devido a possibilidade de infecção com a *B. bovis* que cursa com sintomatologia nervosa. No “clap” cerebral, corado por Giemsa, pode-se visualizar os capilares distendidos e repletos de hemácias parasitadas por *Babesiabovis*. A babesiose cerebral deve ser diferenciada, também, de outras enfermidades que cursam com sinais clínicos nervosos, como o caso da encefalopatia hepática, causada pela ingestão de plantas hepatotóxicas, principalmente *Senecio* spp.

Outras enfermidades como as tripanossomíases por *Trypanosoma vivax*, que cursa com anemia, icterícia, palidez de mucosas, podendo ocorrer febre, prostração e morte, e as parasitoses gastrintestinais, causadas pelo *Haemonchus* spp que cursam com sinais de debilidade, anemia e prostração também devem ser diferenciadas da TPB.

Intoxicações por plantas como *Cassia occidentalis* (*fedegoso*) que causam sinais como diarreia, tremores musculares, incoordenação motora e urina cor de sangue (mioglobínúria), *Pteridium aquilinum* (samambaia) que causa hematúria enzoótica e síndrome hemorrágica aguda, *Brachiaria radicans* que apresenta sinais clínicos como anemia hemolítica e urina de cor marrom avermelhada, icterícia, hemoglobínúria, debilidade, mucosas pálidas e micções, devem também ser diferenciadas da TPB (KESSLER&SCHENK, 1998a; LEMOS et al., 1998; TOKARNIA et al., 2000).

No estado da Paraíba, especificamente no Hospital Veterinário observa-se que animais com as mais diversas enfermidades, devido a anorexia e queda de produção normalmente associadas a estas, são tratados para Tristeza parasitária Bovina, o que além de implicar em custos desnecessários retarda o tratamento correto da enfermidade. A quase totalidade de animais com reticulites traumáticas, indigestão vaginal ou pericardites traumáticas ao chegarem ao Hospital Veterinário da UFCG tem sido medicados nas propriedades para Tristeza Parasitária Bovina.

10. TRATAMENTO

O tratamento dos bovinos com TPB é feito com drogas de efeito babesicida (derivados da diamidina), anaplasmicida (tetraciclina) e de dupla ação (imidocarb e associações de

diamidina com oxitetraciclina). Os derivados da diamidina são recomendados na dose de 3-3,5mg/kg de peso vivo, por via intramuscular. Geralmente uma única aplicação é suficiente para o controle de infecção por *B. bigemina*, enquanto que *B. bovis* requer 2-3 aplicações, com intervalos de 24 horas. O imidocarb, geralmente, é utilizado em aplicação única, por via subcutânea, na dose de 1,2mg/kg para o tratamento das babesioses e de 2,4-3mg/kg para o tratamento da anaplasmosse. As tetraciclinas devem ser aplicadas por via intramuscular, 5mg/kg diários, durante 4-5 dias consecutivos. Os produtos de longa duração são utilizados em dose única de 20mg/kg, podendo ter uma segunda aplicação 3-5 dias após. As drogas de dupla ação são recomendadas quando não é possível o diagnóstico laboratorial. Além disso, deve ser feita uma medicação de suporte com hepatoprotetores, soro glicosado e anti-histamínicos. O animal deve ser mantido na sombra, com água e alimento a sua disposição, e não ser forçado a movimentar-se. (RIET-CORREA, SCHILD & MÉNDEZ, 2001).

Em casos de destruição excessiva de hemácias, onde pode-se determinar hematócrito entre 10 a 12% é importante realizar a transfusão sanguínea (SOLDAN, 1999).

A transfusão sanguínea em grandes animais deve ser vista como medida terapêutica emergencial e de efeito limitado e transitório. Isto se deve ao fato do tempo de vida das hemácias transfundidas ser bastante curto: em bovinos 2 a 3 dias (GINGERICH, 1986). O local da punção para colheita de sangue deve ser preparado com tricotomia e antisepsia Cirúrgica (SOLDAN, 1999).

O volume transfundido deverá ser em torno de 10 a 20 ml por kg de peso vivo. O sangue deve ser obtido de um doador saudável que pode doar até 20% do seu volume de sangue, em torno de 6 a 7% do peso vivo. Pode-se também fazer um cálculo mais rápido retirando 10 a 15 ml de sangue do doador para cada kg de peso vivo.

O sangue pode ser acondicionado em bolsas comerciais de transfusão de sangue, porém, no caso de indisponibilidade destas, poderá ser feita coleta diretamente da jugular do doador através de cateter ou agulha de grosso calibre e acondicionar o sangue em um recipiente estéril de boca larga. Dentro deste recipiente, para evitar a coagulação do sangue, deve-se colocar citrato de sódio a 4% numa proporção de 1 parte da solução de citrato para cada 4 partes de sangue podendo chegar até 1 parte de citrato para cada 10 de

sangue . Ou seja, no caso de coleta de 1 litro de sangue deve-se adicionar ao recipiente entre 100 e 250 ml da solução de citrato de sódio a 4%.

Para preparar a solução de citrato de sódio a 4% adquire-se o citrato em pó em lojas de produtos médico-hospitalares e soro-fisiológico. Para o preparo de 1 litro de solução de citrato de sódio a 4% deve-se dissolver 40g do citrato em 1 litro de soro fisiológico. Se possível deve-se autoclavar a solução (121°C por 15 min).

O sangue deve ser administrado preferencialmente imediatamente após a coleta, porém pode-se aguardar até no máximo 4 horas. A velocidade de infusão deve ser de aproximadamente 10ml/kg/h. Por exemplo, em uma animal de aproximadamente 350 kg pode-se administrar um volume de 3,5 litros por hora.

11. CONTROLE E PROFILAXIA DA ENFERMIDADE

O controle deve ser feito através de medidas de manejo adequadas à epidemiologia dos agentes da TPB na região. Nas áreas livres deve-se evitar a entrada de agentes e vetores, bem como proteger os animais daí originados antes de serem transportados para regiões infectadas. Nas áreas de instabilidade enzoótica deve-se manter uma população mínima de carrapatos, capaz de manter o rebanho imune. Os bezeros, principalmente, devem ser expostos a essa infestação. Nas áreas endêmicas, deve-se evitar a superinfestação por carrapatos, através de um manejo racional e eficaz, como por exemplo, a aplicação de banhos estratégicos. Em todas as situações o manejo deve ser complementado com medidas profiláticas que assegurem a imunidade e/ou proteção do rebanho. (RIET-CORREA, SCHILD & MÉNDEZ, 2001).

Para o controle da TPB podem ainda serem utilizadas técnicas de premunicação, quimioprofilaxia ou vacinação. A premunicação é a forma mais antiga de imunização contra os agentes da TPB e consiste na inoculação de sangue de bovinos portadores em animais suscetíveis. Uma limitação no controle através de preimunização é que esta causa doença nos animais inoculados, podendo ocorrer elevadas taxas de perdas. Além disso, pode disseminar outros agentes etiológicos, podendo trazer sérias consequências sanitárias aos rebanhos(SACCO, 2008). Atualmente foram feitas alterações na técnica tradicional, visando a redução de suas desvantagens, com o uso de inóculos conhecidos e, até mesmo, o uso simultâneo de drogas a fim de amenizar a patogenicidade dos parasitas.

ao serem colocados a pasto. Esse procedimento evita a presença do agente no organismo ou mantém sua população em níveis subclínicos, estabelecendo o estado de portador ao animal. Apresenta a desvantagem de levar a resistência a antibióticos a outros patógenos, como por exemplo a *Escherichia coli* (HIRSH *et al.*, 1974).

As vacinas contra TPB são feitas com cepas de *Babesia bovis* e de *Babesia bigemina* atenuadas e com *Anaplasma centrale*, espécie pouco patogênica e com imunidade cruzada com *Anaplasma marginale*. No Brasil, esse tipo de vacina foi desenvolvido no Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte (CNPGC-EMBRAPA-MS), Universidade Federal de Viçosa (MG) e, no Rio Grande do Sul, na Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Centro de Pesquisas Veterinárias DesidérioFinamor (CPVDF) e Laboratório Hemopar.

12. TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA NO ESTADO DA PARAÍBA

Em estudo recente realizado por Costa *et al.*, (2011) no estado da Paraíba os autores, a partir do estudo de 24 surtos, identificaram aspectos epidemiológicos importantes da Tristeza Parasitária no Estado. Foi demonstrado que os surtos ocorrem no final do período chuvoso, (21/24) ocorreram em animais das raças Holandês, Pardo Suiço e mestiços das mesmas e que a maioria dos surtos 18/24 foram ocasionados por *Anaplasma marginale*, dois de babesiose por *B. bigemina*, dois por *Babesia* não identificada e dois por infecção mista de *Anaplasma marginale* e *Babesi*asp.

O percentual de hemácias parasitadas por *A. marginale* observado foi muito elevado (1,8% a 80%) quando comparado ao que é visto por outros autores, onde dificilmente atinge 0,3%(KIESERET *al.* 1990). As altas parasitemias certamente possibilitam a transmissão por vetores mecânicos, tais como mutucas, que são comuns em todas as propriedades do sertão no período chuvoso. Os autores ressaltaram ainda que o uso coletivo de agulhas durante as vacinações e a aplicação de medicações, comuns nas criações de bovinos na região, deve ser considerado como uma possível forma de transmissão mecânica dos agentes da anaplasmosose na região.

Os surtos são decorrentes da introdução de animais de áreas endêmicas ocorrem em áreas onde há presença de carrapato durante o período chuvoso e estes são combatidos de forma inadequada (banhos repetidos e com volumes de calda carrapaticida insuficiente).

Houve relatos de utilização de uma bomba de 20 litros para 25 animais e banhos repetidos a cada 8 dias.

Ao término dos estudos os autores sugerem que no Estado da Paraíba existem áreas de instabilidade enzoótica nas regiões mais altas do sertão e nas bacias dos rios perenes, e áreas livres nas regiões mais secas e quentes do sertão. Mesmo nestas últimas, se bovinos com carrapatos são introduzidos no início do período de chuvas, podem ocorrer surtos no final do mesmo (COSTA ET AL 2009).

Como medida de controle e profilaxia da TPB no semiárido foi sugerido que em áreas altas de serra (Piancó, por exemplo) e bacias de rios (Aparecida e Patos, por exemplo), onde o carrapato é mais frequente, os produtores optassem por uma convivência com o mesmo, diminuindo a frequência dos banhos e deixando que os bezerros se infectem ainda nos primeiros meses de idade. Nesta situação os adultos somente deveriam ser tratados com carrapaticidas quando evidenciem uma infestação importante, que possa causar prejuízos ao animal. Segundo Junqueira (2010) a partir de 20-30 carrapatos por animal ocorrem perdas produtivas em animais adultos, portanto poderia recomendar-se o tratamento carrapaticida quando houvesse infestação de 10-20 fêmeas adultas. Os bezerros não deveriam ser banhados a menos que apresentassem infestações graves. É uma prática comum na região que os produtores comecem a banhar todos os animais imediatamente após detectar infestação por carrapatos adultos.

13. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TPB é uma enfermidade grave de ocorrência frequente no Brasil e na região semiárida e que precisa ter sua patogenia e sinais clínicos bem conhecidos para que seja diagnosticada e combatida eficazmente. Além disso, verificou-se que o conhecimento da epidemiologia da TPB nas diferentes regiões é importante para o estabelecimento de medidas profiláticas apropriadas.

14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAÚJO, F. R. et al. Levantamento sorológico de *Babesiabovise Babesiabigeminano* Estado da Bahia pela imunofluorescência indireta e teste de congutinação rápida. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 6, p. 111-115, 1997.

ARMOUR, J.; URQUHART, G.M.; DUNCAM, J.L.; DUNN, A.M.; JENNINGS, F.W. **Parasitologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1998. p. 210-218.

BOCK, R.; JACKSON, L.; DE VOS, A.; JORGENSEN, W. Babesiosis of cattle. **Parasitology**, v. 129, sup.51, p. S247-S269, 2004.

BUSHELL, G. R. et al. *Babesiabovise* host cell recognition proteins. **International Journal Parasitology**, v. 21, 1991. p. 609-611.

DE LA FUENTE, J. et al. Differential adhesion of major surface proteins 1a and 1b of the ehrlichial cattle pathogen *Anaplasma marginale* to bovine erythrocytes and tick cells. **International Journal of Parasitology**, v. 31, 2001. p. 145-153.

DREHER U. M., LEHMANN, R. H.; MELI, M. L.; REGULA, G.; CAGIENARD, A. Y.; SRARK, K. D. C.; DOHERR, M. G.; FILLI, F.; HASSIG, M.; BRAUN, U.; KOCAN, K. M.; LUTZ, H. 2005. **Seroprevalence of anaplasmoses among cattle in Switzerland in 1998 and 2003: No evidence of an emerging disease.**

FARIAS, N. A da R. **Diagnóstico e controle da tristeza parasitária bovina**. Guaíba, RS. AGROPECUÁRIA, 1995.p. 80.

GE, N. L. et al. Developmental studies of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) in male *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) infected as adult using nonradioactive *in situ* hybridization. **Journal of Medical Entomology**, v. 33, 1996. p. 911-920.

GINGERICH, D.A. **Fluid, shock and blood therapy**. In: HOWARD, J.L. Current veterinary therapy. Food animal practice 2. Philadelphia, W.B. Saunders Company, p. 1-8, 1986.

GONZALES, J.C. **O carrapato do boi: vida, resistência e controle.** São Paulo: Mestre Jou, 1974. 101 p.

GONZALES, J.C. **O controle do carrapato do boi.** Porto Alegre, 1993.p. 80.

HIRSH, D. C.; BURTON, G. C.; BLENDEN, D.C.The effect of tetracycline upon establishment of *Escherichia coli* of bovine origin in the enteric tract of man. **Journal of Applied Bacteriology**, v. 37, n. 3, p. 327-333, 1974.

KESSLER, R.H.; SCHENK, M.A.M. Carrapato, tristeza parasitária e tripanossomose dos bovinos. Campo Grande. M.S.: Embrapa-CNPGC, 1998.

KESSLER, R. H.; SACCO, A.M.S.; JESUS, E.F.Development of live attenuated strains of *Babesia bovis* and *Babesia bigemina*: preliminary test. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 22, 1987. p. 1225-1230.

KESSLER, R.H. Considerações sobre a transmissão de *Anaplasma marginale*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**.21(4): p. 177-179, 2001

KOCAN, K. M.; FUENTE, J.; BLOUIN, E. F.; COETZEE, J. F.; EWING, S. A. The natural history of *Anaplasma marginale*. **Veterinary Parasitology**, v. 167, n. 2-4, p. 95-107, 2010.

KUTTLER, K.L., JOHNSON, L.W. Chemoprophylactic activity of imidocarb, diminazene and oxytetracycline against *Babesia bovis* and *B. bigemina*. **Veterinary Parasitology**, v.21, n. 3,p. 107-118, 1986.

MA, J.D. Premunção: uma alternativa para o controle da tristeza parasitária, São Paulo, SP, 1991. In: **SEMINÁRIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA**. São Paulo, 22-26 de setembro, 1991. Anais... São Paulo, p. 156, 1991.

MARQUES, D.C. **Criação de bovinos.** Belo Horizonte:Ed.Consultoria Veterinária e Publicações, 7 ed. p. 586, 2003.

MARTINS, J. R. Carrapato bovino. Disponível em:<
<http://www.carrapato bovino.com/babesiose e anaplasiose.htm>>. Acesso em: 11 dez. 2012.

MASSARD, C. L.; FREIRE, R. B. Etiologia, manifestações e diagnóstico das babesioses bovinas no Brasil. **A Hora Veterinária**, v. 4, n. 23, p. 53-56, 1985.

MENDONÇA, C. L. et al. Avaliação clínica e hematológica em bezerros Nelore infectados experimentalmente com isolados de *Babesiabigemina* das regiões Sudeste, Nordeste e Norte do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 23, p. 52-60, 2003.

PALMER, G. H.; McGUIRE, T. C. Immuneserum against *Anaplasma marginale* initial bodies neutralizes infectivity for cattle. **Journal of Immunology**, v.133, n.2, p.1010-1015, 1984.

PALMER, G.H. Anaplasma vaccines. In: WRIGHT, I.G. **Veterinary protozoan and hemoparasite vaccines**. Boca Raton, Flórida : CR, cap.1, p.1-29, 1989.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C. ; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária. Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.

RIBEIRO, M. F. B. ; LIMA, J. D. ; GUIMARAES, A. M. ; SCATAMBURLO, M. A. ; MARTINS, N. E. . Transmissão congênita da anaplasmoze bovina. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**.v. 47, n. 3, p. 297-304, 1995.

RIET-CORREA, F.; ACHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.D.C. Doenças de Ruminantes e Eqüinos. Vol. 2. São Paulo: Ed. Varela editora e livraria Ltda. p. 35-40, 2001.

RISTIC, M.; WATRACH, A. M. Anaplasmosis. VI. Studies and a hypothesis concerning the cycle of development of the causative agent. **American Journal of Veterinary Research**, v. 24, p. 267-277, 1963.

RODRIGUES, A. et al. Cerebral babesiosis in cattle: 20 cases. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 35, n. 1, 2005.

EMBRAPA GADO DE CORTE. **Babesiose bovina**. Disponível em: <<http://www.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/naoseriadas/babesia/babesia.html>>. Acesso em: 02 mar. 2013.

SACCO, A.M.S. **Comunicado técnico**: Método para classificar bovinos resistentes à infecção por *Babesiabovis*. 2008

SCOLES, G. A. et al. Relative efficiency of biological transmission of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) by *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) compared with mechanical transmission by *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae). **Journal of Medical Entomology**, v. 42, p. 668–675, 2005.

SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. Vol. 2. São Paulo: Ed. Manole, p. 1085-1086, 1993.

SOLDAN, A. Blood transfusion in cattle. **In Practice**, v.21,n.10, p.590-595, 1999.

THEILER, A. *Anaplasma marginale* (gen. and spec. nov.): a protozoon of cattle; a cause of the called gall-sickness. **The Transvaal Medical Journal**, Pretória, v. 5, p. 110-111, 1910.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R.J. Doenças de Ruminantes e Equinos. **Pallotti**, Santa Maria, RS, v.1, 3ª ed, p.524-532, 2007.

VILORIA, M. I. V.; SALCEDO, J. H. P. Patofisiologia da infecção por *Babesia bovis*. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 13, 2004. Suplemento 1.