

TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA – REVISÃO DE LITERATURA

TRINDADE, Hébelys Ibiapina da
Médica Veterinária, Mestre pelo Programa de Pós-graduação em Ciência Animal Tropical
pela Universidade Federal do Tocantins – UFT.
Email: hebelys@yahoo.com.br

ALMEIDA, Katyane de Sousa
Professor Adjunto da Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Araguaína,
Universidade Federal do Tocantins

FREITAS, Fagner Luiz da Costa
Professor Adjunto da Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Araguaína,
Universidade Federal do Tocantins



RESUMO

A tristeza parasitária bovina pode ser causada pelos agentes *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *Anaplasma marginale*, ocasionando perdas econômicas significativas no rebanho bovino. A transmissão da babesiose e anaplasmosose bovina pode ocorrer biologicamente pelo carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, e mecanicamente, na anaplasmosose, por insetos hematófagos e fômites contaminados. O diagnóstico pode ser realizado através de testes sorológicos, que determinam melhor a situação epidemiológica de uma região, assim classificando a área como de instabilidade ou estabilidade enzoótica. Com isso, tornando eficaz o controle dessa enfermidade.

Palavras-chave: *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, *Anaplasma marginale*, bovinos

ABSTRACT

The tick-borne disease (known as 'Tristeza Parasitária' in Brazil) can be caused by the following agents: *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* and *Anaplasma marginale* causing significant economic losses in the cattle. The transmission of bovine babesiosis and anaplasmosis can occur biologically by *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, and mechanically, in anaplasmosis by hematophagous insects and contaminated food. The diagnosis can be made by serological tests, which determine better the epidemiological situation of a region, as well as classifying the area of enzootic stability or instability. Thus, making the effective control of this disease.

Keywords: *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, *Anaplasma marginale*, cattle

INTRODUÇÃO

A tristeza parasitária bovina é um complexo de doenças que compreende duas enfermidades bem conhecidas: a babesiose, causada pelos protozoários *Babesia bigemina* e *Babesia bovis*, e a anaplasmosose causada pela *Anaplasma marginale* (ALMEIDA et al., 2006; GUEDES JÚNIOR et al., 2008), responsáveis por grandes prejuízos econômicos como mortalidade no rebanho, queda na produção de leite, diminuição do ganho de peso, além de gastos com controle e profilaxia (GONÇALVES, 2000; GRISI et al., 2002; BARROS et al., 2005).

A babesiose e a anaplasmosose bovinas são hemoparasitoses transmitidas biologicamente pelo carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (DALGLIESH;



STEWART, 1983; GUEDES JÚNIOR et al., 2008), sendo que a anaplasmose pode ainda ser transmitida mecanicamente por dípteros hematófagos (GUGLIELMONE, 1995) e por fômites (SOUZA et al., 2000b).

Nos bovinos, a manifestação clínica da tristeza parasitária, causada por *Babesia* spp. e *A. marginale*, está na dependência da presença do vetor, caracterizando a região para condições de instabilidade e/ou estabilidade enzoótica, do clima, do manejo dos animais, das condições fisiológicas do hospedeiro e da raça (SOUZA et al., 2000ab).

REVISÃO DE LITERATURA

Babesiose bovina

Babes, em 1888, um pesquisador romeno, descobriu a presença de um microrganismo no interior de eritrócitos de bovinos doentes na Romênia, que se relacionava com a hemoglobinúria enzoótica bovina; acreditando se tratar de uma bactéria, ele denominou esse microrganismo de *Haematococcus bovis*. Em 1893, dois pesquisadores americanos, Smith e Kilborne, associaram uma enfermidade ocorrida nos Estados Unidos chamada de “Febre do Texas” a hemoglobinúria enzoótica bovina, classificando o agente causador como um protozoário o qual denominaram de *Pyrosoma bigemina* pelo seu formato em pêra, transmitido pelo carrapato *Boophilus annulatus*. Esta descoberta foi o primeiro relato da transmissão de um protozoário por um artrópode (BOCK et al., 2004).

No mesmo ano, 1893, Starcovici comprovou a similaridade do microrganismo de Babes com os pesquisados por Smith e Kilborne, propondo a inclusão de ambos para um novo gênero denominado de *Babesia*, em homenagem ao pesquisador romeno. Assim, *H. bovis* passou a ser *B. bovis* e *P. bigemina* ficou sendo *B. bigemina* (UILENBERG, 2006).

A babesiose é uma enfermidade causada por um protozoário do filo Protozoa, subfilo Apicomplexa, da classe Sporozoasida, ordem Piroplasmida, gênero *Babesia* (GUGLIELMONE, 1995; SEQUEIRA; AMARANTE, 2001; BROWMAN, 2006). Existem oito espécies 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).

É transmitida biologicamente por carrapato, principalmente, os que se encontram nas áreas entre os paralelos 32° Norte e 32° Sul (GONZALES, 2002; JULIANO et al., 2007), sendo o carrapato *R. microplus* o vetor mais encontrado nos países das Américas Central e



Sul, África, Ásia, Austrália e Sul da Europa (GUGLIELMONE, 1995; LIMA et al., 1999; BOCK et al., 2004). Pode ocorrer também uma transmissão congênita na babesiose bovina (BRACARENSE et al., 2001).

B. bovis é transmitida pelas larvas dos carrapatos, enquanto os estádios de ninfas e adultos transmitem *B. bigemina*. O ciclo sexual se desenvolve no intestino do carrapato, via hemolinfa, as formas sexuadas podem invadir outras células como ovários, tubos de malpighi, evoluindo para estágios uninucleados, sendo essas estruturas consideradas gametas. Após o ingurgitamento, 2-4 dias, os gametas, aos pares, se unem para formar um zigoto esférico; dando origem a um quineto móvel que irá se dividir assexuadamente nas células epiteliais do intestino, formando os esporoquetos. Esses invadem as glândulas salivares, que passam por uma nova divisão assexuada, formando os esporozoítos (MARTINS, 2002).

No momento do repasto sanguíneo o carrapato, através da saliva, injeta esporozoítos no hospedeiro vertebrado, via corrente sanguínea, atingindo 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 penetram em outra hemácia íntegra para continuar sua multiplicação (MARTINS, 2002; BOCK et al., 2004; UILENBERG, 2006).

É uma doença de distribuição mundial, onde a presença do carrapato infectante é fundamental para sua disseminação, sendo mais importante nas regiões tropicais e subtropicais (CANTÚ-MARTÍNEZ et al., 2008) e responsabilizada por grandes perdas econômicas em vários países da África, Ásia, Austrália e Américas (BÖSE et al., 1995).

Existem três situações epidemiológicas distintas para a babesiose bovina: áreas consideradas livres da doença, onde a condição climática não é favorável ao aparecimento de carrapatos; área de instabilidade enzoótica, que em determinadas épocas do ano, devido às condições climáticas, impede o desenvolvimento da vida livre do carrapato; e as áreas de estabilidade enzoótica, sendo que nessas áreas as condições climáticas são favoráveis a presença dos carrapatos, bem como sua multiplicação (MAHONEY; ROSS, 1972; KESSLER et al., 1983; FOLLY et al., 2009).

Em condições de clima tropical e subtropical, a babesiose assume características de estabilidade enzoótica, os bezerros são infectados durante os primeiros meses de vida,



sendo protegidos por anticorpos maternos, através do colostro, desenvolvendo sua imunidade ativa sem sofrer a doença clínica (KESSLER et al., 1983; MADRUGA et al., 1984). Pode ocorrer uma situação de instabilidade enzoótica em determinado período do ano, tendo uma probabilidade de infecção baixa devido à presença do carrapato ser inconstante ou insuficiente para manter elevado o nível de imunidade dos animais (KESSLER et al., 1983; FOLLY et al., 2009).

O Brasil é considerado como um país enzoótico devido à constante transmissão dos agentes, porém existem algumas regiões como sertão e sul brasileiro, em que as condições edafoclimáticas não favorecem o desenvolvimento do *R. microplus* (GONZALES, 1995; LIMA et al., 1999; SANTOS et al., 2001). No sul do País esta doença tem um significado maior, dado ao prejuízo econômico que ela causa por mortalidade e morbidade, em áreas de instabilidade enzoótica, devido à transmissão esporádica ou irregular (KESSLER et al., 1983).

Uma área é considerada de instabilidade enzoótica quando a frequência de anticorpos se apresentam inferiores a 75%, quando superior a este valor a área é considerada de estabilidade enzoótica (MAHONEY; ROSS, 1972). Alguns estudos no Brasil revelaram áreas de instabilidade para região de Londrina-PR (VIDOTTO et al., 1997) e mesorregião norte Fluminense-RJ para *B. bigemina* (SOUZA et al., 2000b). Um estudo nessa mesma região constatou área de estabilidade enzoótica para *B. bovis* (SOARES et al., 2000). Outras áreas consideradas como de estabilidade são: o município de Goiânia-GO (SANTOS et al., 2001); Paudalho, zona da mata de Pernambuco (BERTO et al., 2008); nordeste do Estado do Pará (GUEDES JÚNIOR et al., 2008); e o município de Campos dos Goyatacazes-RJ (FOLLY et al., 2009).

A dinâmica da infecção varia com a integração entre o agente, o vetor e o hospedeiro (SILVA et al., 2007), a infecção por *B. bovis* tem um curso de três a sete dias para a doença aguda. 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).

A anemia está relacionada à destruição hemolítica, com baixa nos valores eritrocitários bem como da hemoglobina, ou seja, causando uma hemoglobinemia que pode resultar em icterícia e hemoglobinúria. Essa lise de hemácias inicia quando os parasitos



sofrem uma multiplicação assexuada, ocorrendo uma diminuição do número de hemácias circulantes. 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).

B. bigemina é capaz de desencadear um mecanismo que provoca danos celulares e tissulares, envolvendo inicialmente uma hemólise intravascular, determinando anoxia e secundariamente lesões em vários órgãos, principalmente, rins e fígado (MENDONÇA et al., 2002). Ainda, 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).

Durante a infecção aguda, esses patógenos podem causar febre (41 a 41,5°C), anorexia, apatia, ataxia, palidez de mucosas, taquipneia, hemoglobinúria, icterícia, anemia, tremores musculares e ranger de dentes (SANTOS et al., 1998; SOARES et al., 2000; SINGH et al., 2009). 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.

Um estudo retrospectivo no Rio Grande do Sul revela que *B. bovis* foi o agente mais importante envolvido em casos de babesiose, sendo responsável por 41% dos casos clínicos diagnosticados nessa região com os animais apresentando sinais clínicos característicos da doença (ALMEIDA et al., 2006).

Na necropsia em animais infectados com *B. bovis* pode ser observado hepatomegalia, esplenomegalia, rins congestos e escuros, vesícula biliar distendida com conteúdo denso, escuro e grumoso; tecido conjuntivo e adiposo ictérico. Em alguns órgãos pode ser visualizada congestão ou petéquias, com possibilidade de edema pulmonar; a superfície da massa cinzenta do cérebro pode aparecer na coloração rosa. Nos casos agudos se observa hemoglobinúria, podendo estar ausente em casos subagudo ou crônico (KESSLER et al., 1983; BRACARENSE et al., 2001; BOCK et al., 2004; ALMEIDA et al., 2006).

Anaplasmosse bovina

Sir Arnold Theiler, em 1910 na África do Sul, em uma pesquisa em lâminas sanguíneas provenientes de bovinos doentes descobriu alguns “pontos” marginais que seriam



os responsáveis pela doença sendo similar a febre do Texas e denominou o agente como gênero *Anaplasma*, espécie *Anaplasma marginale*, classificando-o como um protozoário. Em 1893, quando Smith e Kilborne, descobriram sobre *B. bigemina* concluíram que os pontos marginais também faziam parte deste protozoário, porém Theiler determinou que a babesiose e a anaplasmosose fossem doenças distintas que poderiam existir no mesmo animal, conseguindo separar os dois agentes através de infecções puras com *A. marginale*. Com as descobertas de Theiler sobre a anaplasmosose em 1910-1911, ficou claro que alguns dos bovinos que Smith e Kilborne haviam trabalhado estavam infectados com *Babesia* e *Anaplasma* (KOCAN et al., 2010).

A anaplasmosose bovina é uma doença causada pela rickettsia intraeritrocítica *Anaplasma marginale* Theiler, 1910 e *A. centrale* Theiler, 1911, que pertence à ordem Rickettsiales (SOUZA et al., 2001; VIDOTTO; MARANA, 2001; ARAÚJO et al., 2003); baseada em análises genéticas dos genes 16S rRNA, groESL e genes que codificam proteínas de superfície, houve uma reclassificação em relação a família, que atualmente está incluída em duas: Anaplasmataceae e Rickettsiaceae (KOCAN et al., 2010). Entre as espécies, *A. marginale* (Família Anaplasmataceae) (MARANA et al., 2009) é a mais patogênica e de maior importância para os bovinos (VIDOTTO; MARANA, 2001).

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 transmissão de *A. marginale* pode ser mecanicamente por dípteros hematófagos e fômites contaminados ou, biologicamente, através do carrapato (ARAÚJO et al., 1998; CARELLI et al., 2007), sendo que no Brasil o principal transmissor é *R. microplus* (ARAÚJO et al., 1998), ocorrendo no carrapato a transmissão transtesticular e transovariana (KESSLER, 2001; BROWMAN, 2006). Nos animais pode acontecer ainda transmissão congênita ou transplacentária (RIBEIRO et al., 1995; KESSLER, 2001).

A transmissão mecânica pode ser através da picada do inseto, que realiza a transferência direta de sangue de bovinos portadores para susceptíveis, ocorrendo poucos



minutos após a alimentação no bovino infectado (MARTINS, 2002), porém a transmissão por insetos hematófagos deve ser objeto de mais estudos, devido à escassez de infecções experimentais (KESSLER, 2001). Pode ainda ocorrer inoculação do agente por agulhas contaminadas com sangue infectado durante a vacinação ou pequenos procedimentos cirúrgicos, como castração, marcação por tatuagem, entre outros (MARTINS, 2002; KOCAN et al., 2010).

Nos carrapatos, a transmissão pode ocorrer entre diferentes ínstares (larva ou ninfa se infecta e transmite ao estágio subsequente – ninfa ou adulta) sendo denominada transestadial ou pode ocorrer via transovariana (infecção na forma adulta que após replicação no intestino da fêmea, transmitir para a próxima geração) (MARTINS, 2002; BROWMAN, 2006). Pode ainda ocorrer uma transmissão pelo carrapato macho, este se infecta em bovino portador e transmite, posteriormente, para outro bovino sensível (KESSLER, 2001).

Durante o repasto sanguíneo, o carrapato, através da saliva, injeta o agente patogênico no sangue circulante do animal. Nos bovinos *A. marginale* penetra na hemácia sob forma de corpúsculo inicial devido a uma invaginação da membrana dando origem a um vacúolo, depois dessa invasão, ocorre multiplicação por divisão binária, formando um corpúsculo de inclusão, que deixará a hemácia, sem rompimento da mesma, e invadirá outras células, propagando o ciclo (KOCAN et al., 2010).

A anaplasmose ocorre mundialmente em regiões de clima tropical, subtropical e temperado, é uma doença de grande importância econômica afetando principalmente a produção bovina de muitos países (SOUZA et al., 2001; MOURA et al., 2003; FELSHEIM et al., 2010; KOCAN et al., 2010). Sua distribuição nas Américas Central e Sul é semelhante às babesioses, porém no sul da Argentina ocorrem surtos esporádicos, mesmo em áreas livres de carrapatos (GUGLIELMONE, 1995).

A distribuição da anaplasmose acontece em: (1) áreas livres, possuem condições climáticas não favoráveis à multiplicação dos vetores; (2) áreas de instabilidade enzoótica onde as condições edafoclimáticas não são totalmente favoráveis ao desenvolvimento dos vetores, porém pode acontecer que em uma determinada época do ano, ocorram episódios de infestação temporária em população de risco; (3) áreas de estabilidade enzoótica onde têm clima favorável ao desenvolvimento de vetores durante todo o ano (VIDOTTO; MARANA, 2001).



As taxas de soroprevalência de *A. marginale* têm uma variação significativa entre os países das Américas, sendo que essa variabilidade contribui para o desenvolvimento de regiões de instabilidade enzoótica (KOCAN et al., 2010). A anaplasmoze bovina tem maior destaque em regiões de instabilidade enzoótica, devido à presença de um grande percentual de animais susceptíveis a infecção por *A. marginale*, pois a maioria dos bovinos não se infectam nos primeiros meses de vida, quando são mais susceptíveis a essa infecção (MADRUGA et al., 1985).

Nas áreas de estabilidade enzoótica, os animais se infectam com *A. marginale* nos primeiros dias de vida, onde a presença dos vetores é persistente durante todo o ano, entretanto, apresentam uma maior resistência devido à absorção de anticorpos maternos, através do colostro (VIDOTTO; MARANA, 2001). Porém o percentual de animais doentes, bem como a taxa de mortalidade, pode depender de algumas condições epidemiológicas, tais como: número de vetores no ambiente, estado nutricional e doenças concomitantes (GONÇALVES, 2000).

No Brasil, considera como área de instabilidade enzoótica para *A. marginale* o nordeste do Estado do Pará (GUEDES JÚNIOR et al., 2008) e a região centro-sul do Estado do Paraná (MARANA et al., 2009). Já as áreas de estabilidade enzoótica são: a mesorregião do médio Paraíba (SOUZA et al., 2001) e a mesorregião Norte Fluminense-RJ (SOUZA et al., 2000a).

A. marginale é uma rickettsia intraeritrocítica que infecta de 10 a 90% das hemácias dos bovinos (KIESER et al., 1990). A incubação ou período pré-patente pode variar de 7 a 60 dias, com uma média de 28 dias. Após a infecção eritrocítica é detectado um aumento no número de hemácias parasitadas (KOCAN et al., 2010), podendo chegar a 109 hemácias infectadas por mililitro de sangue (SCOLES et al., 2005), essas hemácias são posteriormente fagocitadas por células do sistema reticuloendotelial, resultando em desenvolvimento de anemia e icterícia, sem que apresente hemoglobinemia ou hemoglobinúria (KOCAN et al., 2010).

A anaplasmoze bovina, muitas vezes, resulta em desenvolvimento de anemia leve a grave e icterícia. Os bovinos que sobrevivem à infecção aguda tendem a desenvolver infecções persistentes caracterizadas por baixo nível de parasitemia (KOCAN et al., 2010).

Os sinais clínicos observados nos animais doentes são anemia hemolítica, icterícia, dispnéia, taquicardia, febre, fadiga, lacrimejamento, sialorreia, diarreia, micção



frequente e anorexia, levando a morte do animal (VIDOTTO; MARANA, 2001; ARAÚJO et al., 2003).

Durante a realização da necropsia as lesões macroscópicas mais observadas são: sangue deficientemente coagulado, mucosas e serosas anêmicas ou ictéricas, hepatoesplenomegalia, rins aumentados e escuros, vesícula biliar com conteúdo denso e grumoso, e congestão cerebral (VIDOTTO; MARANA, 2001).

Diagnóstico

O diagnóstico das babesioses e anaplasmoses bovina pode ser realizado com base nos sinais clínicos e na visualização dos parasitos no interior das hemácias em esfregaços sanguíneos delgados corados pelo Giemsa (LIMA et al., 1999; VIDOTTO; MARANA, 2001; OKASI et al., 2002; CARELLI et al., 2007). Para uma melhor realização do exame, deve-se preparar a lâmina a partir de sangue coletado dos capilares periféricos, como da região marginal da orelha ou ponta da cauda no caso de *B. bovis*, pois a circulação sanguínea geral possui 20 vezes menos desse parasito do que no sangue periférico (BOCK et al., 2004); para *B. bigemina* pode-se utilizar até mesmo, sangue coagulado por haver uma quantidade maior desse protozoário no sangue circulante (VIDOTTO; MARANA, 2001; BOCK et al., 2004).

Entretanto quando a parasitemia se apresenta muito baixa, como é o caso das infecções subagudas, é difícil a demonstração do agente (MARTINS et al., 1996; VIDOTTO; MARANA, 2001). Assim, várias técnicas sorológicas, com variação de graus de sensibilidade e especificidade, foram desenvolvidas para detecção de anticorpos para *B. bovis*, *B. bigemina* e *A. marginale* (MARANA et al., 2006; JULIANO et al., 2007). As provas sorológicas são importantes nos estudos epidemiológicos de uma determinada região (SOUZA et al., 2000ab; BOCK et al., 2004) e são utilizados na avaliação de medidas profiláticas como premunição, vacinação e controle de carrapatos (OSAKI et al., 2002; BOCK et al., 2004).

Vários são os testes sorológicos utilizados para a detecção da babesiose e anaplasmoses bovina, dentre elas pode-se destacar o teste da congutinação rápida (TCR), a aglutinação pelo látex, a hemaglutinação, fixação de complemento (FC) (MARANA et al., 2006), o teste do cartão (TC), a prova de imunofluorescência indireta (IFI) (SOUZA et al., 2001; MARANA et al., 2009), o ensaio imunoenzimático de adsorção indireto (iELISA); ELISA por competição (cELISA) (MARANA et al., 2009), além de técnicas moleculares



como a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) (OKASI et al., 2002; BOCK et al., 2004; CARELLI et al., 2007)

O teste de FC é baseada em reações de anticorpos IgM, que são produzidos principalmente no início da infecção primária, porém devido a sua baixa sensibilidade, o teste foi abandonado para o diagnóstico da babesiose bovina. A IFI é amplamente utilizada para diagnosticar *Babesia* spp., porém a desvantagem do teste é sua limitação pelo número de amostras realizadas por dia (BÖSE et al., 1995). O teste de ELISA é considerado um avanço em termos de sensibilidade, especificidade, padronização e reprodutibilidade para a detecção de anticorpos específicos na babesiose bovina (MACHADO et al., 1997), além de ser o método mais apropriado para se trabalhar com grande número de amostras devido a utilização de um leitor específico (ARAÚJO et al., 1998).

Avanços recentes no campo da biologia molecular tornaram possível o uso de técnicas de amplificação do ácido dextroribonucléico (DNA) dos agentes causais das patologias parasitárias e infecciosas que acometem os animais. Esses testes baseados na PCR são feitos de maneira relativamente rápida e apresentam alta sensibilidade e especificidade tornando possível a verificação da presença de agentes patogênicos, mesmo em animais assintomáticos. A PCR tem sido muito utilizada em estudos epidemiológicos das hemoparasitoses bovinas, pois há uma identificação direta desses parasitos por essa técnica (BRITO et al., 2006).

Tratamento

O tratamento da babesiose consiste em destruir os protozoários no paciente com aplicação de medicamentos a base de aceturato de diminazeno, dipropionato de imidocarb, diisetionato de amicarbalina, fenamidina, sendo que o mais utilizado é o dipropionato de imidocarb por apresentar efeito prolongado devido a sua lenta metabolização, porém suas ações colaterais como diarreia, cólica e salivação são mais severas também (MELO; CARVALHO NETA, 2009).

Segundo Bock et al. (2004), o aceturato de diminazeno pode ser usado contra *B. bovis* e *B. bigemina* na dose de 3,5 mg/kg intramuscular, protegendo o animal por duas a quatro semanas; o dipropionato de imidocarb é usado por via subcutânea na dose de 1-2 mg/kg para o tratamento, se utilizado na dose de 3mg/kg promoverá uma proteção contra *B. bovis* por quatro semanas e para *B. bigemina* pelo menos uns dois meses.



Para a anaplasmose, o tratamento é baseado na utilização de antibióticos como a tetraciclina ou oxitetraciclina, na dose de 2-4 mg/kg pela via intramuscular com 2-4 aplicações em intervalos de 21 em 21 dias (GONÇALVES, 2000). Mesmo os animais sendo tratados, podem se tornarem portadores crônicos da doença e, se curados, continuam suscetíveis à reinfecção (FELSHEIM et al., 2010).

Às vezes a babesiose pode estar associada com a anaplasmose, assim é comum no tratamento a utilização de aceturato de diminazeno e oxitetraciclina nos animais que apresentam os sinais clínicos e quando não se podem aplicar testes sorológicos na região (ASSIS et al., 2005).

Controle

Os métodos de profilaxia empregados para as hemoparasitoses são: controle de vetores, quimioprofilaxia, premunição e uso de vacinas. O controle de carrapato pode ser implementado através de um controle estratégico bem como sua erradicação (GONÇALVES, 2000). As estratégias para o combate aos carrapatos visam o uso de carrapaticidas, através dos banhos de imersão levando-se sempre em consideração a dose e concentração correta; fazendo-se o rodízio do princípio ativo quando necessário a fim de que seja evitada a resistência por parte dos carrapatos (MELO; CARVALHO NETA, 2009). No caso da anaplasmose além do carrapato, também deve ser feito um controle de moscas na propriedade principalmente nas estações chuvosas, quando a população de dípteros hematófagos é maior (GONÇALVES, 2000).

A premunição é outro método para controle da babesiose e anaplasmose, consiste na exposição do animal ao agente, seguidos de correto tratamento para que sejam ativadas as células de defesa (MELO; CARVALHO NETA, 2009). Segundo Gonçalves (2000) premunição é um processo baseado na inoculação do sangue do animal portador em animais susceptíveis, utilizando tratamento à base de drogas específicas. É uma medida que determina proteção à infecção, mesmo ocorrendo variações entre as amostras das espécies dos agentes. Porém esse método apresenta alto custo, como riscos na disseminação da doença, principalmente em bezerros. Outras limitações são apontadas por Kessler et al. (2002), sendo a principal o risco de disseminação de outras doenças transmissíveis pelo sangue, como a leucose bovina, a rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), a diarreia viral bovina (BVD), a



tuberculose e a leptospirose que se tornaram endêmicas, principalmente, nos rebanhos leiteiros .

A vacinação pode ser feita através da vacina atenuada na sua forma tríplice (*A. marginale*, *B. bovis* e *B. bigemina*), entretanto, pode provocar uma manifestação clínica da enfermidade, sendo necessário em alguns casos, o tratamento para evitar as perdas (DIAS, 2001). A vacinação com cepas atenuadas deve ser utilizada de maneira controlada em bovinos susceptíveis, principalmente, os adultos quando estes terão um primeiro contato com os vetores (GONÇALVES, 2000).

CONCLUSÃO

A tristeza parasitária bovina é uma enfermidade responsável por grandes perdas econômicas, como aumento na taxa de mortalidade, principalmente em bezerros, podendo ainda ter queda na produção de leite e no ganho de peso dos animais, bem como um aumento no custo da produção, através da necessidade de uso de carrapaticidas e medicamentos para seu controle.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. B.; TORTELLI, F. P.; RIET-CORREA, B.; FERREIRA, J. L. M., SOARES, M. P.; FARIAS, N. A. R.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L. Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n. 4, p. 237-242, 2006.

ARAÚJO, E. R.; MADRUGA, C. R.; ALMEIDA, M. A. O.; LEAL, C. R. B.; MIGUITA, M. Levantamento sorológico de *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* no Estado da Bahia pela Imunofluorescência Indireta e Teste de Conglutinação Rápida. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 6, n. 2, p. 111-115, 1997.

ARAÚJO, F. R.; MADRUGA, C. R.; LEAL, C. R. B.; BASTOS, P. A. S.; MARQUES, A. P. C. Frequência de anticorpos anti-*Anaplasma marginale* em rebanhos leiteiros da Bahia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 50, n. 3, p. 243-246, 1998.



ARAÚJO, F. R.; MADRUGA, C. R.; SOARES, C. O.; KESSLER, R. H. Progressos na imunização contra *Anaplasma marginale*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 23, n. 4, p. 139-148, 2003.

ASSIS, E. R.; BORGES, L. H. A.; MATTEI, S. S.; MEIRA, J. M. S.; MIYAZAWA, M. K.; PARDO, F. J. D.; ALMEIDA, L. M. Aspectos epidemiológicos da babesiose canina e bovina na região de Garça. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, n. 4, 2005.

BARROS, S. L.; MADRUGA, C. R.; ARAÚJO, F. R.; MENK, C. F.; ALMEIDA, M. A. O.; MELO, E. P. S.; KESSLER, R. H. Serological survey of *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, and *Anaplasma marginale* antibodies in cattle from the semi-arid region of the state of Bahia, Brazil, by enzyme-linked immunosorbent assays. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 100, n. 6, p. 613-617, 2005.

BERTO, R. S.; FAUSTINO, M. A. G.; MELO, L. E. H.; ALVES, L. C.; MADRUGA, C. R.; ALMEIDA, M. A. O.; RAMOS, C. A. N.; TENÓRIO, T. G. S.; SILVA, F. F. Frequência de anticorpos IgG anti-*Babesia bovis* e anti-*Babesia bigemina* em bovinos no Município do Paudalho, Zona da Mata do Estado de Pernambuco. **Revista Medicina Veterinária**, v. 2, n. 3, p. 9-12, 2008.

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

BÖSE, R.; JORGENSEN, W. K.; DALGLIESH, R. J.; FRIEDHOFF, K. T.; VOS, A. J. Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. **Veterinary Parasitology**, v. 57, n. 1-3, p. 61-74, 1995.

BRACARENSE, A. P. F. L.; VIDOTTO, O.; CRUZ, G. D. Transmissão congênita de *Babesia bovis*. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 53, n. 4, p. 1-3, 2001.

BRITO, L. G.; OLIVEIRA, M. C. S.; MOURA, M. M. F.; NETTO, F. G. S.; CAVALCANTE, F. A.; MARIM, A. D.; SOUZA, G. C. R.; SILVA, J. L. Extração de DNA a partir de coágulos sanguíneos bovinos. EMBRAPA, 2006. Disponível em: <



http://www.cpafrro.embrapa.br/publicacoes/2006/bpd43_dnabovinos.pdf >. Acesso em: 15 dez. 2009.

BROWMAN, D. D. Artrópodes. In: _____. **Parasitologia Veterinária de Georgis**. Barueri, SP: Manole, 2006. cap. 1, p. 1-81.

CANTÚ-MARTÍNEZ, M. A.; SALINAS-MELÉNDEZ, J. A.; ZARATE-RAMOS, J. J.; ÁVALOS-RAMÍREZ, R.; MARTÍNEZ-MUNOZ, A.; SEGURA-CORREA, J. C. Prevalence of antibodies against *Babesia bigemina* and *B. bovis* in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus texanus*) in farms of northeastern Mexico. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 7, n. 2, p. 121-123, 2008.

CARELLI, G.; DECARO, N.; LORUSSO, A.; ELIA, G.; LORUSSO, E.; MARI, V.; CECI, L.; BUONAVOGLIA, C. Detection and quantification of *Anaplasma marginale* DNA in blood samples of cattle by real-time PCR. **Veterinary Microbiology**, v. 124, n. 1-2, p. 107-114, 2007.

DALGLIESH, R. J.; STEWART, N. P. The use of tick transmission by *Boophilus microplus* to isolate pure strains of *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* and *Anaplasma marginale* from cattle with mixed infections. **Veterinary Parasitology**, v. 13, n. 4, p. 317-323, 1983.

DIAS, R. O. S. Quimioprofilaxia da babesiose bovina. 2001. Disponível em: <http://www.milkpoint.com.br/quimioprofilaxia-da-babesiose-bovina_noticia_16683_61_184_.aspx>. Acesso em: 26 mar.2009.

FELSHEIM, R. F.; CHÁVEZ, A. S. O.; PALMER, G. H.; CROSBY, L.; BARBET, A. F.; KURTTI, T. J.; MUNDERLOH, U. G. Transformation of *Anaplasma marginale*. **Veterinary Parasitology**, v. 167, n. 2-4, p. 167-174, 2010.

FOLLY, M. M.; PEREIRA, M. A. V. C.; EMMOTT, V. P.; VITA, G. F.; MADRUGA, R. Ocorrência de *Babesia* sp. em bezerros mestiços, por meio de testes sorológicos, em Campos dos Goyatacazes, RJ, Brasil. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v. 10, n. 1, p. 44-51, 2009.



GONÇALVES, P. M. Epidemiologia e controle da tristeza parasitária bovina na região sudeste do Brasil. **Ciência Rural**, v. 30, n. 1, p. 187-194, 2000.

GONZALES, J. C. O carrapato dos bovinos *Boophilus microplus* (Can. 1887) (Revisão histórica e conceitual). **A Hora Veterinária**, v. 21, n. 125, p. 23-28, 2002.

GONZALES, J. C. O ecossistema do carrapato do boi. In: _____. **O controle do carrapato**. Porto Alegre: 2 edição do autor, 1995. cap. 5, p. 35-77.

GRISI, L.; MASSARD, C.L.; BORJA, G. E. M.; PEREIRA, J. B. Impacto econômico das principais ectoparasitoses em bovinos no Brasil. **A Hora Veterinária**, v. 21, n. 125, p. 8-10, 2002.

GUEDES JUNIOR, D. S.; ARAÚJO, F. R.; SILVA, F. J. M.; RANGEL, C. P.; BARBOSA NETO, J. D.; FONSECA, A. H. Frequency of antibodies to *Babesia bigemina*, *B. bovis*, *Anaplasma marginale*, *Trypanosoma vivax* and *Borrelia burgdorferi* in cattle from the Northeastern region of the State of Pará, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 17, n. 2, p. 105-109, 2008.

GUGLIELMONE, A. A. Epidemiology of babesiosis and anaplasmosis in South and Central America. **Veterinary Parasitology**, v. 57, n. 1-3, p. 109-119, 1995.

JULIANO, R. S.; MACHADO, R. Z.; FIORAVANTI, M. C. S.; ANDRADE, G. M.; JAYME, V. S. Soroepidemiologia da babesiose em rebanho de bovinos da raça curraleiro. **Ciência Rural**, v. 37, n. 5, p. 1387-1392, 2007.

KESSLER, R. H.; MADRUGA, C. R.; SCHENK, M. A. M.; RIBEIRO, O. C. Babesiose cerebral por *Babesia bovis* (Babés 1888 Starcovici 1893) em bezerros no Estado de Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 18, n. 8, p. 931-935, 1983.

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



KESSLER, R. H.; SOARES, C. O.; MADRUGA, C. R.; ARAÚJO, F. R. Tristeza parasitária dos bovinos: quando vacinar é preciso. EMBRAPA, 2002. Documentos 131. Disponível em: < <http://www.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/doc/doc131/index.html> >. Acesso em: 14 dez. 2009.

KIESER, S. T.; ERIKS, I. S.; PALMER, G. H. Cyclic rickettsemia during persistent *Anaplasma marginale* infection of cattle. **Infection and Immunity**, v. 58, n. 4, p. 1117-1119, 1990.

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.

LIMA, F. V. A.; MOLNÁR, E.; MOLNÁR, L.; SILVA, C. M. S. Exames soroepidemiológicos da babesiose bovina (*Babesia bovis*) através de um teste ELISA indireto no Estado do Pará. **Revista de Ciências Agrárias** (Belém), n. 32, p. 55-64, 1999.

MACHADO, R. Z.; MONTASSIER, H. J.; PINTO, A. A.; LEMOS, E. G.; MACHADO, M. R. F.; VALADÃO, I. F. F.; BARCI, L. G.; MALHEIROS, E. B. An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection on antibodies against *Babesia bovis* in cattle. **Veterinary Parasitology**, v. 71, n. 1, p. 17-26, 1997.

MADRUGA, C. R.; AYCARDI, E.; KESSLER, R.H.; SCHENK, M. A. M.; FIGUEIREDO, G. R.; CURVO, J. B. E. Níveis de anticorpos anti-*Babesia bigemina* e *Babesia bovis* em bezerros da raça Nelore, Ibagé e cruzamento de Nelore. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 19, n. 9, p. 1163-1168, 1984.

MADRUGA, C. R.; KESSLER, R. H.; GOMES, A.; SCHENK, M. A.M.; ANDRADE, D. F. Níveis de anticorpos e parasitemia de *Anaplasma marginale* em área enzoótica, nos bezerros da raça Nelore, Ibagé e cruzamento de Nelore. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 20, n. 1, p. 135-142, 1985.



MAHONEY, D. F.; ROSS, D. R. Epizootiological factors in the control of bovine babesioses. **Australian Veterinary Journal**, v. 48, n. 5, p. 292-298, 1972.

MARANA, E. R. M.; ALFIERI, A. A.; ANDRADE, G. M.; FREIRE, R. L.; GARCIA, J. L.; VIDOTTO, O. Comparação dos testes sorológicos de Imunofluorescência Indireta, Conglutinação Rápida, ELISA indireto e ELISA por competição para a detecção de anticorpos contra o *Anaplasma marginale* em soros de bovinos de diferentes áreas enzoóticas. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 27, n. 4, p. 629-638, 2006.

MARANA, E. R. M.; DIAS, J. A.; FREIRE, R. L.; VICENTINI, J. C.; VIDOTTO, M. C.; VIDOTTO, O. Soroprevalência de *Anaplasma marginale* em bovinos da região Centro-Sul do estado do Paraná, Brasil, por um teste imunoenzimático competitivo utilizando proteína recombinante MSP5-PR1. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 18, n. 1, p. 20-26, 2009.

MARTINS, J. R.; CORRÊA, B. L.; CERESÉR, V. H. Estudo comparativo entre as provas de Elisa e Imunofluorescência Indireta (IFI) para detectar anticorpos contra *Babesia bovis*. **Ciência Rural**, v. 26, n. 1, p. 115-118, 1996.

MARTINS, J. R. Carrapato bovino. 2002. Disponível em: <<http://www.carrapatobovino.com/babesioseeanaplasmose.htm>>. Acesso em: 11 dez. 2009.

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.

MELO, S. A.; CARVALHO NETA, A. V. Estratégias de controle na *Babesia* bovina. 2009. Disponível em: <http://www.beefpoint.com.br/estrategias-de-controle-na-babesia-bovina_noticia_51756_60_183_.aspx>. Acesso em: 26 mar. 2009.

MENDONÇA, C. L.; KOHAYAGAWA, A.; SCHENK, M. A. M.; MADRUGA, C. R.; VIEIRA, D.; AFONSO, J. A. B.; CARVALHO, C. M. E. Perfil eletroforético das proteínas séricas de bezerros nelores infectados experimentalmente com isolados de *Babesia bigemina*



das regiões sudeste, nordeste e norte do Brasil. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, v.5, n. 2-3, p. 70-75, 2002

MOURA, A. B.; VIDOTTO, O.; YAMAMURA, M. H.; VIDOTTO, M. C.; PEREIRA, A. B. L. Studies on the *Anaplasma marginale* Theiler, 1910 infection in *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) using 'Nested' PCR. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 12, n. 1, p. 27-32, 2003.

OSAKI, S. C.; VIDOTTO, O.; MARANA, E. R. M.; VIDOTTO, M. C.; YOSHIHARA, E.; PACHECO, R. C.; IGARASHI, M.; MINHO, A. P. Ocorrência de anticorpos anti *Babesia bovis* e estudo sobre a infecção natural em bovinos da raça nelore, na região de Umuarama, Paraná, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 11, n. 2, p. 77-83, 2002.

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

SANTOS, T. R. B.; GONZALES, J. C.; CHIES, J. M.; FARIAS, N. A. R. Transmissão transovariana de *Babesia bigemina*, (SMITH & KILBORNE, 1893) por partenóginas de *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887). **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 7, n. 1, p. 7-10, 1998.

SANTOS, H. Q.; LINHARES, G. F. C.; MADRUGA, C. R. Estudo da prevalência de anticorpos anti- *Babesia bovis* e anti-*Babesia bigemina* em bovinos de leite da microrregião de Goiânia determinada pelos testes de imunofluorescência indireta e elisa. **Ciência Animal Brasileira**, v. 2, n. 2, p. 133-137, 2001.

SCOLES, G. A.; BROCE, A. B.; LYSYK, T. J.; PALMER, G. H. 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, n. 4, p. 668-675, 2005.



SEQUEIRA, T. C. G. O.; AMARANTE, A. F. T. Filo Protozoa. In: _____.

Parasitologia Veterinária: animais de produção. Rio de Janeiro: EPUB, 2001. cap. 3, p. 47-74.

SILVA, R. A.; CORRÊA, F. N.; BOTTEON, R. C. C. M.; BOTTEON, P. T. L. Infecção natural por hemoparasitos em bezerros submetidos à quimio-profilaxia aos 30 dias de idade.

Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v. 16, n. 3, p. 163-165, 2007.

SINGH, H.; MISHRA, A. K.; RAO, J. R. Comparison of indirect fluorescent antibody test (IFAT) and slide enzyme linked immunosorbent assay (SELISA) for diagnosis of *Babesia bigemina* infection in bovines. **Tropical Animal Health and Production**, v. 41, n. 2, p. 153-159, 2009.

SOARES, C. O.; SOUZA, J. C. P.; MADRUGA, C. R.; MADUREIRA, R. C.; MASSARD, C. L.; FONSECA, A. H. Soroprevalência de *Babesia bovis* em bovinos na mesorregião Norte Fluminense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 2, p. 75-79, 2000.

SOUZA, J. C. P.; SOARES, C. O.; MASSARD, C. L.; SCOFIELD, A.; FONSECA, A. H. Soroprevalência de *Anaplasma marginale* em bovinos na mesorregião Norte Fluminense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 3, p. 97-101, 2000a.

SOUZA, J. C. P.; SOARES, C. O.; SCOFIELD, A.; MADRUGA, C. R.; CUNHA, N. C.; MASSARD, C. L.; FONSECA, A. H. Soroprevalência de *Babesia bigemina* em bovinos na mesorregião Norte Fluminense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 1, p. 26-30, 2000b.

SOUZA, J. C. P.; SOARES, C. O.; MADRUGA, C. R.; MASSARD, C. L. Prevalência de anticorpos anti *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) em bovinos na mesorregião do médio Paraíba. **Ciência Rural**, v. 31, n. 2, p. 309-314, 2001.

UILENBERG, G. *Babesia* – A historical overview. **Veterinary Parasitology**, v. 138, n. 1-2, p. 3-10, 2006.



VIDOTTO, O.; ANDRADE, G. M.; AMARAL, C. H. S.; BARBOSA, C. S.; FREIRE, R. L.; ROCHA, M. A.; VIDOTTO, M. C. Frequência de anticorpos contra *Babesia bigemina*, *B. bovis* e *A. marginale* em rebanho leiteiros da região de Londrina, Paraná. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 49, n. 5, p. 655-659, 1997.

VIDOTTO, O.; MARANA, E. R. M. Diagnóstico em anaplasmose bovina. **Ciência Rural**, v. 31, n. 2, p. 361-368, 2001.

