

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Samuel Manica

PORTO ALEGRE

2013/1

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Autor: Samuel Manica

Orientador: Sueli Reckziegel

**Monografia apresentada à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção da Graduação em Medicina
Veterinária**

PORTO ALEGRE

2013/1

AGRADECIMENTO

Aos meus pais, Eleodoro Manica e Tereza Corbellini Manica, pelo exemplo de cidadãos e trabalhadores rurais que são, pois apesar de todas as adversidades enfrentadas ao longo dos anos, apoiaram todos os filhos para que estudassem e conseguissem um trabalho menos sofrido do que eles tiveram, pelo contínuo apoio e incentivo durante a faculdade, abdicando-se de muitos planos pessoais e bens materiais para proporcionar o melhor ensino para mim. Vocês com certeza são o alicerce dessa conquista.

Aos meus irmãos Rogerio Manica, Denise Manica e Vanderlei Manica pelo exemplo de universitários que foram, assim como pelo exemplo de profissionais que são.

A toda a minha família, por todos os momentos que passamos, pelos conselhos, incentivos, confiança, e pelo orgulho em ter um Médico Veterinário na família.

Aos meus amigos e colegas de colégio e da faculdade pela amizade, brincadeiras, conversas, críticas, conselhos, festas, momentos de alegria inesquecíveis.

A Universidade Federal do Rio Grande do Sul pelo ensino gratuito e de qualidade que proporciona aos seus estudantes.

Aos médicos veterinários que me acolheram em estágios e contribuíram com a minha formação.

Aos professores pelos conhecimentos repassados, pela amizade e pelas lições de vida transmitidas através de suas experiências. Agradeço em especial ao professor Jorge Jose Bangel Junior pelo exemplo de professor e profissional, pelas conversas, amizade e todo o apoio durante os últimos semestres da faculdade e a professora Sueli Reckziegel que me orientou neste trabalho.

RESUMO

A transmissão da babesiose e anaplasmose bovina pode ocorrer biologicamente pelo carrapato *Rhipicephalus microplus*, e mecanicamente, na anaplasmose, por insetos hematófagos e fômites contaminados. A associação dessas enfermidades é chamada de tristeza parasitária bovina que é causada pelos agentes *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *Anaplasma marginale*, ocasionando perdas econômicas significativas no rebanho bovino, além disto, é motivo de perdas de oportunidade e de mercado e também, de desestímulo em melhorar a produção, por parte dos produtores. Ocorre em caráter endêmico no Brasil, e observa-se uma grande variedade de fatores epidemiológicos influenciando sua ocorrência, tais como: variação climática, práticas de manejo, controle de carrapato e introdução de bovinos susceptíveis. A morbidade pela tristeza parasitária bovina é alta nos países de clima tropical e subtropical. Por isso, o interesse em estudá-la e obter conhecimento para combatê-la. Neste presente trabalho, há uma revisão de literatura sobre a tristeza parasitária bovina.

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

ABSTRACT

The transmission of bovine anaplasmosis and babesiosis can occur biologically by Rhipicephalus microplus, and mechanically, in anaplasmosis by bloodsucking insects and fomites contaminated. The association of these diseases is sadness bovine parasitic caused by agents Babesia bovis, Babesia bigemina and Anaplasma marginale, causing significant economic losses in cattle in addition, a cause for loss of opportunity and market and also discouraging to improve production by producers. Occurs in endemic in Brazil, and there is a wide variety of epidemiological factors influencing their occurrence, such as climate variations, management practices, tick control and introduction of susceptible cattle. Morbidity by sadness and bovine parasitic high in countries with tropical and sub-tropical. Therefore, the interest in studying it and get knowledge to fight it. In this work, there is a literature review on the sadness bovine parasitic.

Key-words: *Babesia bovis, Babesia bigemina, Anaplasma marginale, cattle*

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	7
2	BABESIOSE.....	9
3	ANAPLASMOSE.....	13
4	SINAIS CLÍNICOS.....	16
5	DIAGNÓSTICO.....	17
6	TRATAMENTO.....	19
7	CONTROLE.....	20
8	CONCLUSÃO.....	23
	REFERÊNCIAS.....	24

1 INTRODUÇÃO

O Brasil possui o segundo maior rebanho de bovinos do mundo, sendo o maior rebanho comercial, o efetivo registrado pela Pesquisa da Pecuária Municipal para o ano de 2009 foi de 205,292 milhões de cabeças, tanto destinados à produção de carne quanto à de leite, ficando atrás apenas da Índia (IBGE, 2010). Isso representa uma fonte de renda de grande importância, principalmente para pequenas e médias propriedades. Por isso é muito importante o conhecimento e controle de vetores e enfermidades que acometem esses animais, evitando maiores perdas.

O carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (*R. microplus*) transmite para os bovinos dois protozoários (*Babesia bovis* e *Babesia bigemina*) (*B. bovis* e *B. Bigemina*) responsáveis pela doença denominada babesiose, e uma *rickettsia* (*Anaplasma marginale*) que causa a anaplasmose (KESSLER; SCHENK, 1998), sendo que esta pode ainda ser transmitida mecanicamente por dípteros hematófagos (*Stomoxys calcitrans*, tabanídeos, culicídeos) e fômites (GUGLIELMONE, 1995). Popularmente, tais doenças são conhecidas como tristeza parasitária bovina, que se manifesta, clinicamente, por febre, anemia, hemoglobinúria, icterícia, falta de apetite, prostração e pelo arrepiado, determinando alta mortalidade em rebanhos sensíveis (KESSLER; SCHENK, 1998).

A ação direta deste vetor sobre o hospedeiro vertebrado ou dos agentes patogênicos por ele transmitidos, constituem um dos principais fatores limitantes à pecuária bovina em áreas tropicais e subtropicais do mundo. Isto porque os prejuízos econômicos causados para a bovinocultura nacional são vultosos, não apenas pela alta morbidade e mortalidade no rebanho, mas também pela queda de produtividade, diminuição do ganho de peso, além de gastos com controle e profilaxia da doença, desestimulando os produtores. Foi estimado um prejuízo anual de dois bilhões de dólares para a pecuária nacional relacionado a essa enfermidade e a ação espoliativa do vetor (GRISI *et al.*, 2002).

A presença da babesiose e anaplasmose está relacionada à presença do seu vetor principal, que pode ser encontrado em regiões de climas tropical e subtropical localizadas a 32°S e 40°N de latitude. Este vetor é endêmico na Índia, na Ásia, nordeste da Austrália, Madagascar, sudeste da África, no Caribe, vários países da América do Sul e Central e México. Apesar de ter sido erradicado nos Estados Unidos da América, algumas vezes o *R. microplus* pode aparecer no Texas ou na Califórnia, em uma zona tampão de quarentena ao longo da fronteira com o México (OIE, 2010).

A tristeza parasitária bovina causa maiores prejuízos principalmente em zonas de instabilidade enzoótica (áreas epidêmicas), como é o caso do Rio Grande do Sul, em que as condições climáticas determinam períodos mais ou menos longos sem a presença do carrapato *R. microplus*, transmissor desses agentes. Em consequência alguns animais não apresentam anticorpos contra *Babesia spp.* e *Anaplasma spp.*, ou o nível de anticorpos contra a doença diminui consideravelmente favorecendo a ocorrência de surtos quando os animais entram novamente em contato com o agente (FARIAS, 1995).

Quando se propõem fazer o controle dessas doenças, é necessário saber quais carrapatos são vetores, quantos hospedeiros o carrapato parasita durante seu ciclo evolutivo e quais animais podem atuar como hospedeiro (RADOSTITS *et al.*, 2002ab).

2 BABESIOSE

O gênero *Babesia* é descrito atualmente com a seguinte classificação filogenética: sub-reino *Protozoa*, filo *Apicomplexa*, classe *Sporozoa*, ordem *Eucoccidiorida*, subordem *Piroplasmorina* e família *Babesiidae* (GUGLIELMONE, 1995). Por parasitar o interior dos eritrócitos, podem ser considerados hemoprotozoários ou parasitas intraeritrocitários (JONES; HUNT; KING, 2000; PEREIRA 2006).

Em 1888 na Romênia, Babes descreveu um microrganismo intraeritrocítico em bovinos, que se relacionava com a hemoglobinúria enzoótica bovina, acreditando se tratar de uma bactéria denominou-o *Haematococcus bovis*. Em 1893, dois pesquisadores americanos, Smith e Kilborne, associaram a enfermidade conhecida pelo nome de Febre do Texas a hemoglobinúria enzoótica bovina. Porém, esses dois pesquisadores identificaram o carrapato *Boophilus annulatus* como transmissor da febre e o agente causador foi classificado por eles como um protozoário o qual denominaram de *Pyrosoma bigemina* pelo seu formato em pera. Este foi o primeiro relato da transmissão de um protozoário por um artrópode para hospedeiros mamíferos e caracterizou-se como uma das mais importantes descobertas na história da Parasitologia, por ter sido a primeira demonstração de que os carrapatos são hábeis transmissores de patógenos (BOCK *et al.*, 2004).

No mesmo ano, Starcovici (1893), 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; BOCK *et al.*, 2004).

A babesiose foi reconhecida pela primeira vez no Brasil em gado importado em fase de aclimação no Rio de Janeiro por Fajardo em 1901 (CAVALCANTE, 2007). A distribuição de hemoprotozoários causadores de babesiose bovina está relacionada à presença do carrapato *R. microplus*, que é o único hospedeiro invertebrado identificado neste País, presente em todo território nacional, em razão da boa adaptação a todas as condições climáticas (D'ANDREA *et al.*, 2006; JULIANO *et al.*, 2007).

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, dois a quatro dias, os gametas, aos pares, se unem para formar um zigoto esférico; dando origem a um quinetó móvel que irá se dividir assexuadamente nas células epiteliais do

intestino, formando os esporoquinetos. Esses invadem as glândulas salivares, que passam por uma nova divisão assexuada, formando os esporozoítos (BOCK *et al.*, 2004).

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 penetraram em outra hemácia íntegra para continuar sua multiplicação (BOCK *et al.*, 2004; UILENBERG, 2006).

O envolvimento do carrapato *R. microplus* na transmissão de protozoários do gênero *Babesia* está relacionado à fase parasitária do vetor, quando as larvas fixam-se no hospedeiro em regiões corporais propícias ao seu desenvolvimento, como posterior da coxa, perineal, perianal e perivulvar. A *B. bovis* é transmitida pelas larvas do *R. microplus*, mas não persiste no carrapato como um agente infeccioso além do estágio larval. No caso de *B. bigemina*, o protozoário é transmitido pelos estádios de ninfas e adultos do carrapato (MORANDO *et al.*, 2010).

A infecção do hospedeiro vertebrado por *B. bovis* ocorre de dois a três dias após a fixação das larvas do carrapato e evolui clinicamente em aproximadamente sete dias. A *B. bigemina* é transmitida ao bovino de oito a dez dias após a fixação do carrapato que já se encontra na fase de ninfa (BOCK *et al.*, 2004).

A babesiose é reconhecida como uma doença enzoótica no Brasil (KESSLER *et al.*, 1983). No entanto, existem algumas regiões que não favorecem o desenvolvimento do *R. microplus*, são as áreas livres da babesiose, outras regiões favorecem o desenvolvimento do carrapato apenas em algumas estações do ano em função de suas condições de solo e clima e podem ser consideradas regiões de instabilidade enzoótica e há ainda as regiões de estabilidade enzoótica (GONÇALVES, 2000).

As maiores perdas econômicas referentes à babesiose em bovinos ocorrem em áreas de instabilidade enzoótica, como é o caso do Rio grande do Sul, ou por ocasião da transferência de animais destas, ou de áreas livres, para outras cuja situação epidemiológica seja de estabilidade (GONÇALVES, 2000).

As áreas de instabilidade enzoótica para babesiose são aquelas onde ocorre uma estação fria bem definida, que impede o desenvolvimento da fase de vida livre onde 75% dos animais com idade acima de nove meses são portadores dos hemoparasitos do carrapato.

Nessas áreas, a babesiose é problemática porque as condições climáticas são desfavoráveis à manutenção de populações de carrapatos por longos períodos, os bovinos passam um período do ano sem contato com o carrapato, não havendo transmissão contínua dos protozoários aos bovinos. Há oscilação nos níveis de seus anticorpos contra o parasito, os quais não desenvolvem uma imunidade específica adequada quando jovens e tornam-se adultos sensíveis à doença, propiciando o aparecimento de surtos na região (GONÇALVES, 2000).

As áreas de estabilidade enzoótica para babesiose são aquelas em que existe equilíbrio entre imunidade e a doença em questão. Isso significa que a maioria desses animais está adquirindo a infecção ainda como bezerros. Devido a condições climáticas que favorecem o desenvolvimento dos carrapatos durante todo o ano, os efeitos dessa enfermidade são minimizados em decorrência da exposição precoce e gradativa dos animais aos agentes, logo após o nascimento, possibilitando o desenvolvimento de sólida imunidade. A infecção é mantida assintomaticamente nos animais mais velhos através das reinfecções, devido a manutenção da população de *R. microplus* infestando os animais durante todo ano, o rebanho recebe constantemente pequenas doses de patógenos adquirindo altos títulos de anticorpos contra a babesiose, o que acarreta baixa mortalidade pelas hemoparasitoses em animais adultos (GONÇALVES, 2000).

Em bovinos, a severidade da infecção pode ser determinada por características inatas ao animal, como raça, sexo, faixa etária e resposta imunológica específica induzida por infecção ativa ou transferência passiva de anticorpos. Os animais *Bos taurus* são mais sensíveis aos carrapatos e assim às hemoparasitoses, enquanto o *Bos indicus* é naturalmente mais resistente; os bovinos jovens são mais resistentes do que os adultos. Essa resistência decorre da presença de anticorpos colostrais, rápida resposta da imunidade celular, maior eritropoese da medula óssea e da presença de hemoglobina fetal nos eritrócitos. Sendo assim, a infecção precoce é importante devido a menor susceptibilidade dos animais jovens que apresentam quadros clínicos menos severos. A primo-infecção ocorre geralmente entre quatro a seis semanas de vida, sendo que o pique de parasitemia coincide com a queda do volume globular (MADRUGA *et al.*, 1986). Em áreas endêmicas, os bezerros recebem proteção passiva de anticorpos presentes no colostro, aproximadamente até três meses de idade. A proteção pode persistir por até seis meses de idade para *B. bovis* e de três a quatro meses para *B. bigemina*. Animais com menos de um ano de idade são mais infectados por *B. bigemina* e os que têm mais de dois anos de idade são mais infectados com a *B. bovis* (RADOSTITS *et al.*, 2002b).

O Brasil é considerado como um país enzoótico devido à constante transmissão dos agentes, porém existem algumas regiões como sertão nordestino e sul brasileiro, em que as condições edafoclimáticas não favorecem o desenvolvimento do *R. microplus* (LIMA *et al.*, 1999). 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).

A babesiose bovina é a mais importante economicamente devido às perdas diretas na produção e por motivo da restrição ao deslocamento dos bovinos, imposta por leis de quarentena. Muitos animais morrem ou entram em longo período de convalescença com consequente perda na produção de carne e leite. Os gastos com imunização e tratamento aumentam essas perdas econômicas. O tratamento precoce e efetivo pode reduzir a 5% o coeficiente de mortalidade (RADOSTITS *et al.*, 2002b).

3 ANAPLASMOSE

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 anaplasmosse 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 anaplasmosse 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 anaplasmosse bovina é uma doença causada pela *rickettsia* intraeritrocítica *Anaplasma marginale* e *Anaplasma centrale*, que pertencem 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*) é a mais patogênica e de maior importância para os bovinos (VIDOTTO; MARANA, 2001).

Nos vertebrados, se comporta como intraeritrocitário obrigatório (KOCAN *et al.*, 2000) infectando animais domésticos e inúmeros silvestres (KUTTLER; JOHNSON, 1984). A destruição eritrocitária ocorre por mecanismos que envolvem a participação de anticorpos, com a remoção dos eritrócitos opsonizados pelo sistema monocítico fagocitário no baço (KOCAN *et al.*, 2000).

A anaplasmosse bovina está presente nos seis continentes. Sua disseminação é determinada por um grupo de vetores biológicos e mecânicos. As regiões tropicais e subtropicais são endêmicas para a doença devida a grande população de vetores presentes, diferente das áreas de clima temperado, onde a infecção é esporádica (KOCAN *et al.*, 2010). Surto de anaplasmosse também podem ocorrer após a utilização de instrumentos contaminados para descorna, vacinação, castração ou colheitas de amostra de sangue,

havendo alto risco no caso de transfusão de sangue, a transmissão do anaplasma dá-se também pela via transplacentária (RADOSTITS *et al.*, 2002a).

Os bovinos são suscetíveis ao *A. marginale* e *A. centrale* e espécies selvagens também agem como reservatórios significativos do *A. marginale*. A prevalência da infecção dos bovinos, nas áreas endêmicas é muito alta, excedendo os índices de soropositividade 60%, ficando, muitas vezes, próximos dos 90% (RADOSTITS *et al.*, 2002a)

A fonte de infecção é sempre o sangue de um animal infectado. A recuperação de uma infecção aguda resulta numa infecção persistente, caracterizada por períodos repetitivos de riquetsemia. Os portadores funcionam como fontes de infecção para todo o rebanho. Muitas vezes, o nível de parasitemia é tão baixo que impede a visualização do parasita no sangue, porém a identificação pode ser feita por meio de análise do ácido nucléico (RADOSTITS, *et al.*, 2002a).

Uma ampla variedade de artrópodes atuam como vetores, mas os carrapatos da família *Ixodidae* e as moscas da família *Tabanidae* são os principais. Nas regiões tropicais e subtropicais, o carrapato *boophilus spp.* tem uma grande importância, já no oeste dos Estados Unidos, o *Dermacentor spp.* é o principal vetor. Parece haver fases de desenvolvimento do *Anaplasma spp.* nos insetos voadores, como os tabanídeos, que agem como importantes vetores mecânicos, chegando a infectar até mesmo duas horas após o ingurgitamento (RADOSTITS *et al.*, 2002a).

A anaplasmosose dissemina-se também, mecanicamente, por meio de agulhas hipodérmica e instrumental de castrações, descornas, além de transfusões sanguíneas, entre outros (RADOSTITS *et al.*, 2002a; KOCAN *et al.*, 2010). Do mesmo modo, os instrumentos contaminados com sangue usados para trabalho reprodutivo, tais como; cânulas de infusão, instrumentos de transferência de embriões e equipamentos de inseminação, ocasionalmente podem espalhar a infecção (REBHUN, 2000). 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 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 deixara a hemácia, e invadirá outras células, propagando o ciclo (KOCAN *et al.*, 2010).

A fase aguda da anaplasmosose é caracterizada por altas riquetsemias ($>10^9$ eritrócitos infectados por mL), anemia, perda de peso, aborto e até morte. Os animais que sobrevivem a

esta fase permanecem persistentemente infectados, com baixas riquetsemias, não detectáveis microscopicamente ($<10^7$ eritrócitos infectados por ml), e servem como reservatórios para transmissão (ZAUGG *et al.*, 1986).

A anaplasnose é particularmente importante nas regiões de instabilidade enzoótica, nas quais há uma grande percentagem de animais susceptíveis à infecção por *A. marginale*. Nesta situação, a maioria dos animais não se infecta nos primeiros meses de vida, quando são menos susceptíveis a essa infecção (MADRUGA *et al.*, 1985). Em áreas de estabilidade enzoótica, populações de animais que são introduzidos provenientes de áreas livres de carrapato ou de rebanhos sob controle intensivo de carrapatos e bezerros na faixa etária de 30 a 120 dias com baixa imunidade apresentam risco de anaplasnose (MADRUGA *et al.*, 1984).

Em função da disseminação da anaplasnose pelos dípteros hematófagos no Brasil, as transmissões ocorrerão com maior intensidade nas épocas quentes e úmidas do ano, quando a população dos vetores é maior. Animais que nascem em épocas de populações de dípteros muito baixos, como no inverno da região Sul, adquirirão a infecção mais tardiamente. Nessa fase, os bezerros já perderam os fatores naturais que lhes conferem resistência, desenvolvendo assim sinais clínicos da doença (MADRUGA *et al.*, 1984).

4 SINAIS CLÍNICOS

A infecção é causada pelo desenvolvimento e multiplicação de babesias e ou anaplasmas nas células sanguíneas. Os sinais clínicos da TPB caracterizam-se por febre (41 a 41,5°C), apatia, anorexia, emagrecimento, taquicardia, taquipnéia, ranger de dentes, redução dos movimentos de ruminação, diminuição ou suspensão da lactação e anemia; icterícia (coloração amarelada de pele e mucosas) visto apenas na anaplasmosose; hemoglobinemia e hemoglobinúria (urina avermelhada ou marrom), vistos apenas nas babesioses, podendo evoluir para a morte do animal (BOCK *et al.*, 2004; RADOSTITS *et al.*, 2002b; SANTOS *et al.*, 1998; KOCAN *et al.*, 2010). Ainda 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.

Sinais neurológicos estavam presentes nos casos de babesiose por *B. bovis* e se caracterizaram por transtornos da locomoção, tremores musculares, agressividade e quedas com movimentos de pedlagem convulsão e coma. A mortalidade é alta nesses casos, apesar de instituído o tratamento (RADOSTITS *et al.*, 2002b).

5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das babesioses e ou 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). Porém, a *B. bovis*, mesmo na fase aguda tende a apresentar baixa parasitemia, o que dificulta o seu diagnóstico por exame de esfregaço sanguíneo (OSAKI *et al.*, 2002).

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 premunicação, vacinação e controle de carrapatos (OSAKI *et al.*, 2002; BOCK *et al.*, 2004).

No caso da anaplasmoses, os testes de aglutinação em cartão rápido constituem os meios de confirmação da infecção mais comuns, mas não podem ficar positivos até uma semana após a infecção aguda. Esses mesmos testes sorológicos são bastante úteis para detectar os bovinos portadores crônicos que podem não apresentar sinais clínicos. O organismo se parece com um ou mais corpúsculos esféricos na periferia das hemácias, e deve ser diferenciado do pontilhamento basofílico e dos corpúsculos de Howell-Jolly (REBHUN, 2000).

Para confirmar o diagnóstico de babesiose, é necessário verificar antecipadamente a presença do carrapato vetor no local, a não ser que o animal tenha vindo de zona enzoótica no mês precedente. Clinicamente, são sugestivas da babesiose: morbidade alta e ocorrência de casos letais entre os que apresentam icterícia, hemoglobinúria e febre. Todavia, a confirmação do diagnóstico pelo exame de esfregaços sanguíneos ou por métodos de transmissão experimental é indispensável. Nas infecções pela *B. bigemina*, os parasitas são abundantes nos capilares periféricos; quando se trata da *B. bovis*, o encontro de parasitas torna-se mais difícil. Por isso, devem-se empregar os testes de transmissão, de preferência realizados com bovinos esplenectomizados procedente de zonas livres de carrapatos, dando uma maior exatidão ao diagnóstico (RADOSTITS *et al.*, 2002b).

Embora os achados de necropsia, como esplenomegalia, icterícia, hemoglobinúria, rins escuros e aumentados, além de equimoses no fígado e miocárdio, sejam altamente sugestivos

de babesiose, devem ser confirmados pelo exame e encontro, nos tecidos, dos protozoários causadores de enfermidade (RADOSTITS *et al.*, 2002b).

A babesiose possui sinais clínicos semelhantes a outras doenças como: intoxicação por samambaia, hematúria enzoótica, pielonefrite bovina enzoótica, hemoglobinúria puerperal, hemoglobinúria bacilar, leptospirose, intoxicação crônica pelo cobre.

6 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 e fenamidina. 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. Apesar da eficácia do tratamento, é preciso lembrar que a fase inicial da doença é aguda e o animal pode morrer de anemia se houver demora na instituição do mesmo. Outro fator que deve ser pensado é que os fármacos não agem sobre os protozoários que estão residindo nos carrapatos que por ventura estejam infestando o bovino nesse momento, conseqüentemente, não há efeito sobre a taxa de transmissão (RADOSTITS *et al.*, 2002b).

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, respectivamente. O dipropionato de imidocarb é usado por via subcutânea na dose de 1-2 mg/kg para o tratamento, se utilizado na dose de 3 mg/kg promoverá uma proteção contra *B. bovis* por quatro semanas e para *B. bigemina* pelo menos uns dois meses.

Para a anaplasnose, o tratamento efetivo com vários agentes quimioterápicos é possível, mas a maioria das recomendações atuais indica a oxitetraciclina como tratamento de escolha. Na dose de 6 a 10 mg/kg de peso corpóreo, diariamente durante três dias consecutivos, ou uma única aplicação de oxitetraciclina de longa ação, na dose de 20 mg/kg intramuscular (REBHUN, 2000).

Às vezes a babesiose pode estar associada com a anaplasnose, 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).

7 CONTROLE

O conhecimento do ciclo vital do carrapato é fundamental para seu controle. A elaboração de estratégias adequadas de controle depende, principalmente, de informações sobre a epidemiologia da babesiose e anaplasmose, especialmente na dinâmica da transmissão pelo carrapato (MORZARIA *et al.*, 1992). O grande paradoxo no controle dessas enfermidades são os animais persistentemente infectados. Esses apesar de possuírem uma ótima imunidade contra o desenvolvimento da doença clínica representam o principal reservatório de infecção para animais susceptíveis (KOCAN *et al.*, 2000).

Os métodos de profilaxia empregados para as hemoparasitoses são: o controle dos vetores, a quimioprofilaxia, a premunicação e o uso de vacinas (GONÇALVES, 2000).

O controle de carrapato constitui-se em uma medida de controle da TPB e pode ser implantado em dois níveis: de erradicação a controle estratégico. No Brasil, é utilizado o controle estratégico em determinadas áreas (OLIVEIRA, 1993). Neste método, ocorre o combate ao vetor, por meio do uso de carrapaticidas, observando-se o rodízio do princípio ativo quando necessário a fim de evitar a resistência por parte dos carrapatos (RADOSTITS, *et al.*, 2002b), mas frequentemente, observa-se o uso indiscriminado de produtos carrapaticidas. Com o objetivo de aumentar a produtividade, os pecuaristas têm adotado práticas de manejo como a estabulação e a aquisição de animais com melhor potencial genético. Essas práticas têm contribuído para a proliferação da população de carrapatos e, assim, das áreas de instabilidade enzoótica aos hemoparasitos. Portanto, o carrapato não deve ser erradicado da propriedade, e sim controlado, de forma que os animais sejam parasitados durante todo o ano com infestações baixas, permitindo assim doses infectantes adequadas de *Babesia* (GONÇALVES, 2000). Carrapatos de um único hospedeiro são mais fáceis de erradicar e propagam menos a doença do que os de dois ou três hospedeiros. O controle de carrapatos capazes de sobreviver tanto em animais domésticos como silvestres constitui um problema relevante (RADOSTITS *et al.*, 2002b).

Para a anaplasmose, o controle de carrapatos só protege parcialmente contra a sua transmissão, visto que, essa ocorre muitas vezes por transmissão mecânica por fômites com sangue infectado e por moscas hematófagas (KOCAN *et al.*, 2010). Por esse motivo, deve-se manter o controle de moscas na propriedade, principalmente nas estações chuvosas, quando a população de dípteros hematófagos é maior, controlando assim as taxas de infecção por *A. marginale* (GONÇALVES, 2000).

A quimioprofilaxia baseia-se no uso de drogas específicas em doses subterapêuticas. Na anaplasnose, consiste em duas a quatro aplicações de subdoses de tetraciclina (2-4 mg/kg/PV), pela via IM, intervaladas de 21 em 21 dias. Esse período é estabelecido de acordo com o período de incubação da doença e pode ser implementada a partir de 30 dias de idade do animal. As subdoses quimioterápicas permitirão ao animal adquirir a infecção sem sinais clínicos ou com sinais brandos. Para a babesiose, tem-se empregado o imidocarb na dosagem de 1-2 mg/kg/PV, com resultados satisfatórios nos bezerros, ao serem colocados a pasto (KUTTLER; JOHNSON, 1986),

Na premunicação ocorre a inoculação de sangue de animal portador em animais susceptíveis e com seu subsequente tratamento usando drogas específicas. Essa medida determina uma proteção à infecção, mesmo que ocorram variações entre amostras das espécies dos hemoparasitos e, em condições tropicais, é provavelmente o procedimento de imunização mais eficaz. Apesar da premunicação apresentar alto custo, riscos como a disseminação de doenças e a ocorrência da doença hemolítica do recém-nascido, esses são mínimos se comparados àqueles ocasionados pela introdução de bovinos susceptíveis e não protegidos em áreas enzoóticas (LIMA, 1991).

Geralmente, o pico febril de oito a 14 dias após a inoculação deve-se à babesiose. O pico febril por anaplasnose é esperado 21 a 38 dias após a inoculação. Após a recuperação dos animais, devem ser realizadas outras duas ou três inoculações, com a finalidade de reforçar a imunidade adquirida na inoculação anterior. Após a última inoculação, os animais devem ser infestados por carrapatos, para que os bovinos desenvolvam imunidade contra a amostra da propriedade. Esse procedimento torna-se necessário devido à existência de diversidade antigênica entre amostras no país (KESSLER *et al.*, 1987a). Após cada etapa do processo, caso ocorram recidivas, os animais devem ser tratados. Ao término das etapas, os animais podem ser soltos a pasto, porém, esse desafio deve ser gradativo, sendo recomendável o acompanhamento dos animais por alguns dias (GONÇALVES, 2000).

Na vacinação, os protozoários da babesiose são atenuados a partir da inoculação desses micro-organismos em bezerros esplenectomizados suscetíveis, o que os tornam menos virulentos por perder a infectividade para os vetores, a seguir é preparada uma suspensão de eritrócitos parasitados diluídos em plasma livre de células e o número de parasitas/mL de sangue é quantificado (105 a 107 hemácias parasitadas) (KESSLER *et al.*, 1987b).

Para anaplasnose, existem atualmente, três tipos de vacinas desenvolvidas. A vacina atenuada, que utiliza amostra de *A. marginale*, a qual é submetida à indução de mutação, pela exposição à radiação e seleção após duas passagens seriadas em cervídeos e ovelhas. Após

aplicação, os animais desenvolvem resposta imunológica humoral e celular, sendo a proteção fornecida por essa vacina pouco confiável (KOCAN *et al.*, 2003). Outro tipo é a vacina viva que envolve a infecção de bovinos via inoculação com eritrócitos parasitados com um isolado menos patogênico de *A. marginale* ou *A. centrale*. A utilização de cepas virulentas de *A. marginale* como imunógeno em bovinos requer monitoramento constante dos animais vacinados e tratamento com tetraciclina aos primeiros sinais de doença clínica. Os bovinos tornam-se persistentemente infectados sem passar pela fase aguda da doença. Essa estratégia de vacinação tem custos elevados e muitas vezes mostra-se impraticável, principalmente quando um grande número de animais deve ser vacinado (KOCAN *et al.*, 2000; KOCAN *et al.*, 2003).

A vacinação pode ser feita através da vacina 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).

Na década de 90, avanços técnicos na profilaxia da enfermidade foram conseguidos por pesquisadores australianos utilizando vacinas atenuadas na prevenção de surtos em áreas de instabilidade enzoótica e expandiram a tecnologia para outros países como Israel, Paraguai, Argentina, Uruguai e Brasil. Mais recentemente, por meio da tecnologia de DNA recombinante, a pesquisa tem se dirigido para a obtenção de antígenos definidos, visando desenvolver vacinas livres de micro-organismos vivos e contaminantes celulares do hospedeiro, de fácil produção industrial, e que promovam uma imunidade estéril e de longa duração (KESSLER *et al.*, 1998).

8 CONCLUSÃO

A tristeza parasitária bovina é caracterizada como uma enfermidade que está presente no cotidiano da pecuária de corte e leiteira ficando evidenciados a necessidade de conhecer sua epidemiologia, controle, prevenção e seu tratamento para evitar perdas econômicas. Como aumento na taxa de mortalidade, e conseqüente perda de material genético, decréscimo da produção de leite, menor ganho ou perda de peso dos animais, infertilidade ou subfertilidade dos touros, abortamentos, bem como um aumento no custo da produção, através da necessidade de uso de carrapaticidas e medicamentos para seu controle, além de gastos com serviço médico veterinário.

REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, F. R. *et al.* Progressos na imunização contra *Anaplasma marginale*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 4, p. 139-148, out./dez. 2003.
- ASSIS, E. R. *et al.* Aspectos epidemiológicos da babesiose canina e bovina na região de Garça. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, São Paulo, n. 4, jan. 2005.
- BOCK, R. *et al.*; Babesiosis of cattle. **Parasitology**, London, v. 129, sup. 51, p. 247-269, Nov. 2004.
- CARELLI, G. *et al.* Detection and quantification of *Anaplasma marginale* DNA in blood samples of cattle by real-time PCR. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 124, n. 1-2, p. 107-114, Mar. 2007.
- CAVALCANTE, G. G. **Aspectos clínicos e epidemiológicos das infecções por *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *Anaplasma marginale* em bezerros da raça Nelore no Estado de São Paulo**. 123p. 2007. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2007.
- D'ANDREA, L. A. Z. *et al.* Condição imunológica de bovinos das raças Holandesa e Nelore frente a *Babesia bovis* e *B. bigemina* em duas regiões do Estado de São Paulo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.26, n.2, p.74-78, abr./jun. 2006.
- 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: 06 maio 2013.
- FARIAS N. A. R. **Diagnóstico e controle da tristeza parasitária bovina**. Guaíba: Agropecuaria, 1995. 80p.
- GONÇALVES, P. M. Epidemiologia e controle da tristeza parasitária bovina na região sudeste do Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 1, p. 187-194, mar. 2000.
- GRISI, L. *et al.* Impacto econômico das principais ectoparasitoses em bovinos no Brasil. **A Hora Veterinária**, Porto Alegre, v. 21, n. 125, p. 8-10, jan. 2002.
- GUGLIELMONE, A. A. Epidemiology of babesiosis and anaplasmosis in South and Central America. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 57, n. 1-3, p. 109-119, Mar. 1995.
- IBGE. **Produção da pecuária municipal 2009**. Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: <<http://saladeimprensa.ibge.gov.br/pt/noticias?view=noticia&id=1&idnoticia=1761&busca=&t=efetivo-nacional-bovinos-cresce-1-5-2009>>. Acessado em: 06 de julho de 2013.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária**. São Paulo: Manole, 2000. 560p.
- JULIANO, R. S. *et al.* Soroepidemiologia da babesiose em rebanho de bovinos da raça curraleiro. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 37, n. 5, p. 1387-1392, set./out. 2007

KESSLER, R. H. *et al.* Babesiose cerebral por *Babesia bovis* (Babes 1888 Starcovici 1893) em bezerros no Estado do Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 18, n.8, p. 931-935, ago. 1983.

KESSLER, R. H. *et al.* Isolamento de cepas puras de *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *Anaplasma marginale* em área enzoótica: teste preliminar. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 22, n. 6, p. 747- 752, set. 1987 a.

KESSLER, R. H., *et al.* Desenvolvimento de cepas vivas atenuadas de *Babesia bovis* e *Babesia bigemina*: teste preliminar. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 22, p. 1225-1230, nov./ dez. 1987 b.

KESSLER, R. H. *et al.* Teste crítico de vacinas atenuadas de *Babesia bovis*, *B. bigemina* e *Anaplasma marginale* em novilhas da raça holandesa. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, São Paulo, v. 7, n. 1, p. 1-5, mar. 1998.

KESSLER, R. H.; SCHENK, M. A. M. **Carrapato, tristeza parasitária e tripanossomose dos bovinos**. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 1998. 157p.

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

KOCAN, K.M.; BLOUIN, E.F.; BARBET, A.F. Anaplasmosis control: past, present and future. **Annals of the New York Academy of Science**, New York, v.916, n.1, p.501-509, Apr. 2000.

KOCAN, K. M. *et al.* Antigens and alternatives for control of *Anaplasma marginale* infection in cattle. **Clinical Microbiology Reviews**, New York, v. 16, n.4, p. 698-712, Oct. 2003.

KOCAN, K. M. *et al.* The natural history of *Anaplasma marginale*. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 167, n. 2-4, p. 95-107, Feb. 2010.

KUTTLER, K.L.; JOHNSON, L.W. Chemoprophylactic activity of imidocarb, diminazene and oxytetracycline against *Babesia bovis* and *B. bigemina*. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.21, n. 2, p. 107-118, Jun. 1986.

LIMA, J. D. Premunção: uma alternativa para o controle da tristeza parasitária, São Paulo, SP, 1991. In: SEMINÁRIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 7., São Paulo, 22-26 de setembro, 1991. **Anais...** São Paulo: Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 1991. p. 39-43.

LIMA, F. V. A. *et al.* Exames soro epidemiológicos 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, mar. 1999.

MADRUGA, C. R. *et al.* Níveis de anticorpos anti-*Babesia bigemina* e *Babesia bovis* em bezerros da raça Nelore, Ibagé e cruzamentos de Nelore. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 19, n. 9, p.1163-1168, set. 1984

MADRUGA, C. R. *et al.* Níveis de anticorpos e parasitemia de *Anaplasma marginale* em área enzoótica, nos bezerros da raça Nelore, Ibagé e cruzamento de Nelore. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 20, n. 1, p. 135-142, jan. 1985.

MADRUGA, C.R. *et al.* **Diagnóstico da tristeza parasitária bovina no estado do Mato Grosso do Sul: inquérito de opinião**. Campo Grande: EMBRAPA CENTRO NACIONAL PESQUISA de GADO de CORTE, mar. 1986. 32 p. (Circular Técnica, n.18).

MARANA, E. R. M. *et al.* 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**, Londrina, v. 27, n. 4, p. 629-638, ago. 2006.

MORANDO, A. *et al.* Estudo preliminar do desenvolvimento embrionário in vitro de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. **Unoesc & Ciência - ACBS**, Joaçaba, v. 1, n. 1, p. 23-28, jan./ jun. 2010.

MORZARIA, S. *et al.* New methods for the diagnosis of *Babesia bigemina* infection. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 87, p. 201-205, abr. 1992

OIE. Bovine babesiosis. In: **Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals** 2010, v. 2, part 2, chapter 2.4.2. Disponível em:<<http://www.cabi.org/ahpc/default.aspx?site=160&page=3323>>. Acesso em: 26 abr. 2013.

OLIVEIRA, P.R. **Controle estratégico do *Boophilus microplus* em bovinos de propriedades rurais dos municípios de Lavras e Entre Rios de Minas-MG**. Belo Horizonte - MG, 1993. 97p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, 1993.

OSAKI, S. C. *et al.* 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**, São Paulo, v. 11, n. 2, p. 77-83, ago. 2002.

PEREIRA, D. A. A. **Avaliação e otimização de Reações da Polimerase em Cadeia para diagnóstico molecular e estudo epidemiológico de *Babesia bovis***. 48 p. 2006. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, Mato Grosso do Sul, fev. 2006

RADOSTITS, O. M. Doenças causadas por *Riquetsias*. In: RADOSTITS, O. M. *et al.* **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002 a. cap. 23, p. 1132- 1146

RADOSTITS, O. M. Doenças causadas por Protozoários. In: RADOSTITS, O. M. *et al.* **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002 b. cap. 25, p. 1156- 1202.

REBHUM. W. C. **Doenças do gado leiteiro**, São Paulo, Editora ROCA, 2000. Cap. 14, p. 577- 612.

SANTOS, T. R. B. *et al.* Transmissão transovariana de *Babesia bigemina*, (SMITH & KILBORNE, 1893) por partenóginas de *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887). **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, São Paulo, v. 7, n. 1, p. 7-10, fev. 1998.

SOUZA, J. C. P. *et al.* Soroprevalência de *Anaplasma marginale* em bovinos na mesorregião Norte Fluminense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 3, p. 97-101, jul./set. 2000a.

SOUZA, J. C. P. *et al.* Soroprevalência de *Babesia bigemina* em bovinos na mesorregião Norte Fluminense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 20, n.2, p. 75-79, abr./jun. 2000b.

SOUZA, J. C. P. *et al.* Prevalência de anticorpos anti *Anaplasma marginale* (*Rickettsiales*: Anaplasmataceae) em bovinos na mesorregião do Médio Paraíba. **Ciência Rural**, Paraíba, v. 31, p. 309-314, jun. 2001.

UILENBERG, G. Babesia: a historical overview. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 138, n. 1-2, p. 3-10, May 2006.

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

ZAUGG, J. L. *et al.* Susceptibility of elk (*Cervus elaphus*) to experimental infection with *Anaplasma marginale* and *A. ovis*. **Journal of Wildlife Diseases**, Ames, v. 32, n. 1, p. 62-66, Jan. 1996.