

Manoela Mieko Kikugawa

**Tristeza Parasitária Bovina
(Babesiose x Anaplasmosse)**

São Paulo - SP

2009

Faculdades Metropolitanas Unidas – FMU

Manoela Mieko Kikugawa

Tristeza Parasitária Bovina (Babesiose x Anaplasmosse)

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC),
graduação em Medicina Veterinária –
Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU),
sob orientação do Profº Drº Arnaldo
Rocha.

São Paulo - SP

2009

Faculdades Metropolitanas Unidas – FMU

Manoela Mieko Kikugawa

Tristeza Parasitária Bovina (Babesiose x Anaplasmosse)

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC),
graduação em Medicina Veterinária –
Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU),
sob orientação do Profº Drº Arnaldo
Rocha. Defendido e aprovado em 25/06/09,
pela banca examinadora constituída pelos
professores:

Prof. Dr. Arnaldo Rocha
FMU - Orientador

Prof. Dr. Carolina Amalia de Souza Dantas Muniz
FMU

Prof. Dr. Rodolfo Nurmberger Junior
FMU

Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus por estar o tempo todo comigo nesta caminhada e por ter me dado força e saúde para que eu conseguisse obter meus objetivos. Obrigado Senhor por existir em minha vida!

Agradeço a minha família que sempre me apoiou desde o começo.

Aos meus amigos em especial a Juliana que sempre esteve disposta a me ajudar.

Ao meu orientador prof e Dr. Arnaldo Rocha pela atenção e pelos ensinamentos transmitidos.

Aos professores que sempre estiveram dispostos a me esclarecer quaisquer dúvida q eu tivesse.

À Dra. Marina Lameiras e a Dra. Suziane Costa, que me apoiaram e colaboraram na elaboração do meu trabalho.

Resumo

A tristeza parasitária bovina (TPB), tristeza bovina, ou simplesmente tristeza, é uma doença infecciosa e parasitária dos bovinos causada por uma bactéria do gênero *Anaplasma* (Anaplasmosse) e um protozoário do gênero *Babesia* (Babesiose) e é transmitida aos animais através do carrapato dos bovinos (de nome científico *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*).

A TPB é conhecida no Brasil, por vários nomes, como pindura, mal da ponta, piroplasmose, mal triste, entre outros nomes, sendo reconhecidamente uma das doenças que mais mata bezerras nos primeiros meses de vida, principalmente os de raças européias importados ou não, e aqueles provenientes de cruzamentos industriais entre zebuínos e taurinos.

A doença é conhecida desde o século passado como causadora de sérios problemas na pecuária, em vários países e estando distribuída por todo o Brasil, sendo a sua maior ocorrência na região Centro-Sul. Mas, existem locais em que os carrapatos não encontram condições de desenvolvimento e sobrevivência. Segundo o pesquisador da Embrapa Gado de Corte/ MT, Raul Henrique Kessler, o índice de maior ocorrência pode ocorrer em regiões de clima temperado com invernos longos, com temperaturas abaixo de 15°C ou quando se estabelecem programas de controle intensivo do carrapato, em regiões de estabilidade endêmica, isto é, em regiões em que normalmente o carrapato esta presente durante todo o ano.

"Em pecuária leiteira, a tristeza parasitária bovina é um problema constante, em bezerras (terneiras) devido ao manejo", explica ele. "Em rebanhos leiteiros de alta produção (gado Holandês) as bezerras são separadas das vacas logo após o nascimento e alimentadas com mamadeira ou no balde. Acontece, muitas vezes, que estes animais não recebem colostro, em quantidade suficiente, nas primeiras oito horas de vida. Assim, não recebem os anticorpos produzidos pela vaca e presentes no colostro. Estes são anticorpos contra várias doenças, inclusive a TPB. É aconselhável quando as bezerras são separadas das vacas logo após o nascimento, que as vacas sejam ordenhadas e o colostro seja fornecido às bezerras várias vezes durante as primeiras horas de vida", diz Kessler.

Na opinião da Dra. Márcia Cristina de Sena Oliveira, pesquisadora Sanidade Animal da Embrapa Pecuária Sudeste /SP (revista rural nº 91- setembro 2005), a

maior causa de prejuízo é que muitos pecuaristas mantêm os bezerros em sistema de "gaiolas", e os animais acabam não tem o contato com o ambiente natural. "É desejável um número de carrapatos num sistema endêmico estável. E é aconselhável que os bezerros desde o nascimento entrem em contato com o ambiente naturalmente, conseqüentemente, com o carrapato até para desenvolver a imunidade necessária. O sistema imunológico estimulado pelas inoculações dos agentes infecciosos adquire uma defesa natural da doença". Com isto, completa a Dra Márcia, os bezerros se tornariam até mais resistentes quando retornariam aos piquetes, momentos que já estão na fase de produzir seus próprios anticorpos.

“A prevenção ainda é o melhor remédio”

Abstract

The bovine parasite sadness (TPB), bovine sorrow, sadness or simply, is an infectious and parasitic disease of cattle caused by a bacterium of the genus *Anaplasma* (anaplasmosis) and a protozoan of the genus *Babesia* (Babesiosis) and is transmitted to animals through tick bovine (scientific name of *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus*).

The TPB is known in Brazil by several names, as pindura, barely the tip, piroplasmosis, bad sad, among other names, and recognized the disease that kills more calves in the first months of life, especially those of European races imported or not and those from industrial crosses between Zebu and taurine.

The disease is known since the last century as a cause of serious problems in livestock in several countries and are distributed throughout Brazil, with the highest occurrence in the Center-South. But there are places where the ticks are not conditions for development and survival. According to the researcher at Embrapa Beef Cattle / MT, Raul Henrique Kessler, the higher occurrence rate may occur in regions of temperate climate with long winters, with temperatures below 15 ° C or when establishing programs of intensive control of ticks in regions of endemic stability, ie in regions where the tick usually is present throughout the year. "In dairy cattle breeding, the cattle parasite sadness is a constant problem in calves (calf) due to management," he explains. "In high-producing dairy herds (Holstein cattle) the calves are separated from cows immediately after birth and fed in the bottle or bucket. It happens often that these animals do not receive colostrum, in sufficient quantity in the first eight hours of life. So do not get the antibodies produced by the cow and in the colostrum. These are antibodies against various diseases, including the TPB. It is advisable when the calves are separated from cows immediately after birth, the cows are milked and the colostrum is delivered calves at various times during the first hours of life," says Kessler.

In the opinion of Dr. Márcia Cristina de Sena Oliveira, a researcher at Embrapa Livestock Animal Health Southeast / SP (rural magazine No 91 - September 2005), the leading cause of injury is that many ranchers keep the calves in the system of "cages", and the animals they have no contact with the natural environment. "It is a desirable number of ticks in an endemic system stable. It is

recommended that calves from birth into contact with the natural environment, therefore, to tick up to develop the necessary immunity. The immune system stimulated by inoculation of infectious agents acquires a natural defense of the disease. " With this, the complete Dr. Marcia, calves become even more resistant when returned to paddocks, moments that are already at the stage of producing its own antibodies

. "Prevention is still the best medicine"

Sumário

Introdução.....	1
Hemoparasitoses	
Tristeza parasitária Bovina	
1. Definição.....	3
2. Transmissão.....	3
2.1. Anaplasmosose.....	3
2.2. Babesiose.....	5
3. Epidemiologia.....	8
3.1. Anaplasmosose.....	8
3.2. Babesiose.....	8
4. Patogenia.....	9
4.1. Anaplasmosose.....	9
4.2. Babesiose.....	10
5. Sinais Clínicos.....	11
5.1. Anaplasmosose.....	11
5.2. Babesiose.....	12
6. Diagnóstico.....	12
6.1. Anaplasmosose.....	12
6.2. Babesiose.....	14
7. Controle.....	16
7.1. Controle do carrapato fora do hospedeiro.....	16
7.2. Controle do carrapato sobre o hospedeiro.....	17
8. Tratamento.....	21
9. Conclusão.....	24
10. Referências Bibliográficas.....	25

Introdução

O Brasil é segundo maior produtor de bovinos do mundo, onde somou 205,9 milhões de cabeças no ano de 2007. Sua produção, tanto de leite e/ou carne é uma das fontes extras de renda das propriedades rurais, principalmente quando estamos falando de pequenas propriedades. Varias enfermidades podem afetar a produção na bovinocultura. Uma das mais comuns é a Tristeza Parasitária Bovina (TPB), onde segundo Almeida (2006), estimou que o impacto econômico da TPB no Brasil poderia ultrapassar US\$500 milhões anuais.

A TPB compreende duas enfermidades bem conhecidas: a babesiose, causada pelos protozoários *Babesia bovis* e *B. bigemina*, e a anaplasmoze causada pela rickettsia *Anaplasma marginale*. Ambas apresentam alta morbidade e alta mortalidade o que ocorre 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 *Rhipicephalus 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. No Rio Grande do Sul encontram-se, também, áreas livres do carrapato no extremo sul (Santa Vitória do Palmar, e partes dos municípios de Jaguarão e Arroio Grande) e, neste caso, todos os animais são susceptíveis e a doença ocorre somente quando há entrada acidental de carrapatos em períodos favoráveis ou quando os animais, que não têm imunidade, são transferidos para zonas endêmicas. (Farias 1995, 2001)

Para poder entender como a Tristeza Parasitária Bovina afeta a produção tanto de carne como de leite é necessário conhecer um dos principais vetores, o carrapato *R. (Boophilus) microplus*, único vetor presente da babesiose no Brasil, pois para a anaplasmoze possui moscas hematófagas como vetor. O *R. (Boophilus) microplus* é um ectoparasito hematófago cujo principal hospedeiro é o bovino, sendo que seu ciclo passa por uma fase de vida livre, que inicia com a queda das fêmeas ingurgitadas e outra fase da sua vida parasitária no bovino.

A babesiose e a anaplasmosse, constituem o complexo da TPB. A babesiose bovina é causada pela *B. bovis* e *B. bigemia*, sendo transmitidas pelos carrapatos. A babesiose se torna grave nos bovinos que não possuem o parasito e são expostos em regiões endêmicas. O *Anaplasma marginale*, é uma rickettsia que invade a hemácia e se desenvolve em seu citoplasma. (FARIAS, 1995)

Observa-se que o complexo da TPB causa grandes transtornos na produção, onde é necessário adotar-se medidas preventivas para evitarmos doenças parasitárias, deste modo, aumentando a produção de carne e/ou leite.

As enfermidades parasitárias são importantes causas de perdas econômicas na região Sul do Rio Grande do Sul. No período entre 1978 e 2004 um levantamento da casuística do Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária (UFPel) demonstrou que de um total de 4.775 materiais de bovinos (necropsias ou órgãos de bovinos recebidos) 374 (7,83%) tiveram o diagnóstico de enfermidades parasitárias. Este número representa aproximadamente 13% dos diagnósticos realizados no Laboratório, sendo que a tristeza parasitária bovina (TPB) representou 57,4% dos casos de doenças parasitárias com 215 diagnósticos. (Tortelli et al. 2005)

As perdas econômicas são devido à redução na produção de leite e carne, infértil idade temporária de machos e fêmeas, custo de tratamentos (LIMA, 1991), gasto com medidas preventivas necessárias, quando se introduz animais de áreas livres em áreas endêmicas e, principalmente, devido à mortalidade.

HEMOPARASITOSE

Tristeza Parasitária Bovina

1. Definição

Denomina-se tristeza parasitária bovina (TPB), o complexo de enfermidades causadas por agentes etiológicos distintos, porém com sinais clínicos e epidemiologia similares: babesiose e anaplasmose, transmitidas principalmente pelo carrapato *R. microplus*. Caracteriza-se por hipertemia, anemia, hemoglobinúria, icterícia, anorexia, hemaciação e alta mortalidade em bovinos sensíveis. (LEMOS, 1998)

2. Transmissão

2.1. Anaplasmose

A transmissão é feita principalmente por carrapatos *R. microplus* (Figura 1) e também por moscas, mosquitos e outros insetos picadores, como os Tabanídeos (mutuca) (Figura 3) e os *Stomoxys calcitrans* (mosca do estábulo) (Figura 2) (MARQUES, 2003; ARTECHE et.al., 1992). 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.

O *A. marginale*, é uma rickettsia que faz multiplicação nas células do epitélio intestinal do carrapato e este pode infectar-se em qualquer estágio. A transmissão para o bovino ocorre de estágio para estágio e os machos, por sua maior longevidade e mobilidade, são considerados mais importantes na transmissão da anaplasmose. (KESSLER et al, 1998)



FIGURA 1 – Carrapato *boophilus microplus*
Fonte: LIMA [S.D]



FIGURA 2 – *stomoxys calcitrans* (mosca do estábulo))
Fonte: LIMA [S.D]



FIGURA 3 – Tabanídeos (mutuca)
Fonte: LIMA [S.D]

Nas regiões onde o inverno e/ou seca é mais rigoroso ocorre uma redução na população de vetores (mosquitos e moscas hematófagos e carrapatos), conforme descrição de Magalhães (1989) e Rodrigues (1998). Sendo assim, 70% dos animais nascidos no período da seca adquirem a infecção por *A. marginale* somente na época chuvosa, devido à baixa população de vetores na época de seca. (MELO et. al., 2001)

A transmissão do *Anaplasma* por insetos hematófagos se faz de forma mecânica, mediante a transferência de hemácias infectadas a um animal susceptível, sendo realizada em poucos minutos, enquanto o sangue permanece fresco no aparelho bucal do inseto. (MARQUES, 2003)

2.2. Babesiose

Na babesiose por *B. bovis* e *B. bigemina* as fêmeas do carrapato fixadas na epiderme dos bovinos se ingurgitam de sangue, ingerindo com ele, certo número de parasitos intraglobulares. O ixodídeo após completar o ciclo de vida parasitária, abandona o hospedeiro e inicia a ovoposição no solo das pastagens, transmitindo a sua descendência os parasitos babesídeos com os quais se infectou, e a reconhecida transmissão efetiva do *B. bovis* se dará portanto, pelas formas larvares de *R. microplus* originário de teleógenas infectadas que, após transmissão se tornam negativas, (MAHONE & MIRRE, 1979) e a *B. bigemina* tem um ciclo mais longo, sendo transmitida a partir do estágio de ninfa, até parte do estágio adulto. (CALLOW & HOYTE, 1961)

O período de incubação, da babesiose, é de 7 a 14 dias, podendo aumentar ou diminuir dependendo da taxa de inoculação e da sensibilidade do hospedeiro. Parte do ciclo das babesias spp, inclusive a reprodução sexuada ocorre no carrapato vetor. No intestino do carrapato os parasitos se transformam em gametas que se fundem dando origem a merozoítos que invadem a hemolinfa e iniciam ciclos de fissão múltipla nos diversos órgãos da fêmea ingurgitada, inclusive ovário. Quando as larvas infectadas começam a se alimentar nos bovinos, a multiplicação continua nas células epiteliais das glândulas salivares, originando os esporozoítos

que são inoculados pela saliva. Os esporozoítos invadem os eritrócitos, transformam-se em trofozoítos que por fissão binária dão origem a dois merozoítos que rompem a célula e invadem outras. (KESSLER et al, 1998)



Figura 4. Fêmea ingurgitada de *Ripicephalus microplus*, teleógina, fixada na pele de bovino. O tamanho da teleógina varia de 1,9 a 2,5 mm de comprimento por 1,1 a 1,6 mm de largura antes de ingurgitar e atingindo 13 mm de comprimento por 8 mm de largura quando ingurgitada. *Boophilus microplus*. <http://icb.usp.br/~marcelcp/Boophilus.htm>.

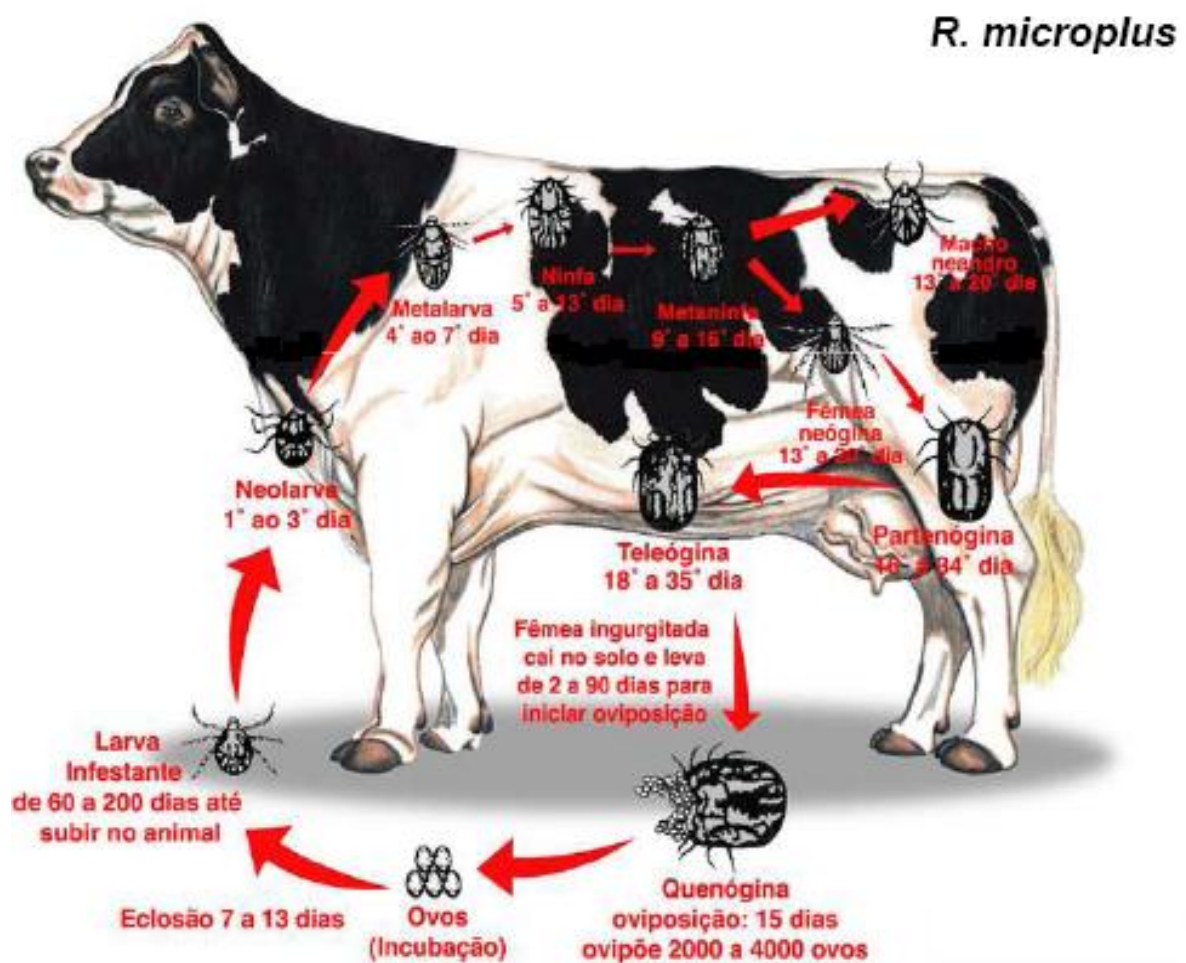


Figura 5. Esquema do ciclo de vida do carrapato *Ripicephalus microplus*.
https://www2.ufersa.edu.br/portal/view/uploads/setores/98/ENTOMOLOGIA/CARRAPATOS_AHID.pdf

Duração do ciclo parasitário do carrapato:

Tempo mínimo: 18 dias

Tempo máximo: 35 dias

Tempo médio: 21 dias

Cada Fêmea suga 2 a 3 ml de sangue, portanto 100 fêmeas sugam 250 ml; 20 fêmeas causam perda de 4 kg de pv/ano; 100 fêmeas causam perda de 20 kg de pv/ano.

3. Epidemiologia

3.1. Anaplasmosse

O índice de animais doentes pode ser alto, mas a mortalidade pode variar, dependendo da quantidade de anaplasma que se localiza dentro do eritrócito e a imunidade do hospedeiro. Os recém-nascidos são relativamente resistentes à infecção enquanto durar a imunidade passiva adquirida através do colostro. (MARQUES, 2003)

A incidência da doença depende principalmente da introdução de animal susceptível e de aumento repentino da população de vetores em áreas anteriormente não infectadas pelos carrapatos e insetos. (RIBEIRO & PASSOS, 2002)

A anaplasmosse também pode ser disseminada mecanicamente por meio de agulhas infectadas instrumentos de castração e descorna e por transfusão sangüínea. (GALE, 2001)

As raças zebuínas são tão susceptíveis à anaplasmosse quanto as raças européias, entretanto os zebuínos são menos afetados, devido a sua resistência a infestações maciças por carrapatos. (BLOOD & RADOSTITS, 1991; MARQUES, 2003)

3.2. Babesiose

O clima tropical e subtropical, com chuvas e temperaturas mais altas favorece a babesia, pois é o melhor clima para o vetor, o *b. microplus*. O quadro clínico é grave e muitos animais morrem ou têm um longo período de recuperação. (MARQUES, 2003; FURLONG, 2004)

Ter um conhecimento sobre o ciclo evolutivo do carrapato é de maior importância no controle da doença. Os animais podem também adquirir a doença através de agulhas e instrumentos cirúrgicos contaminados, a facilidade com que isso acontece depende muito do grau de parasitemia que ocorre em cada espécie.

Os animais que sofrem uma infecção natural com diversas espécies de *Babesia* adquirem forte imunização. A maior taxa de infecção ocorre nos animais entre seis a doze meses de idade, sendo incomum a ocorrência de infecção nos animais com mais de cinco anos de idade. O gado nativo das regiões raramente é afetado, em virtude da resistência natural dos animais jovens e da imunidade passiva adquirida via colostro proveniente de vacas imunes.

Todas as raças bovinas são suscetíveis a *Babesia*, mas o gado zebuino é mais resistente do que as raças européias. O gado que tem sangue zebú apresenta certa resistência a infecção por não sofrer infestações maciças por carrapatos. (FURLONG & EVANS, 1991)

Os casos clínicos que ocorrem nestes bovinos são causados em virtude de algum estresse, como o parto, doença intercorrente ou quando existirem infecções simultâneas com diferentes parasitas, especialmente o *Anaplasma marginale*. (BLOOD & RODOSTITS, 1991)

4. Patogenia

4.1. Anaplasmosse

O *Anaplasma marginale* é um patógeno intracelular obrigatório de eritrócitos, cujo período de incubação é de 28 a 42 dias. (de ANDRADE et al, 2004)

A anaplasmosse é primariamente uma anemia, cujo grau varia pela proporção de eritrócitos infectados, que na fase aguda da infecção pode alcançar níveis de até 109 eritrócitos/ml de sangue. (SCOLES, 2005) Em esfregaços sanguíneos é possível visualizar os eritrócitos infectados e eritrócitos imaturos.

Anticorpos são detectados 14 dias após a infecção experimental. (de ANDRADE et al.,2004) Os eritrócitos infectados sofrem alteração de superfície, são opsonizados pelos anticorpos e assim são fagocitados pelos macrófagos, principalmente os do baço. Desta forma, ocorre uma queda no hematócrito e elevação de temperatura corporal. Isto ocorre porque junto com a ricketsemia

ocorre a produção de imunoglobulinas(Ig) inicialmente IgM e mais tarde IgG, que irão opsonizar hemácias com e sem *A. marginale*, o que torna a imunidade humoral mais associada a patogênese da doença do que com a proteção contra as infecções por *A. marginale* (MADRUGA et al. 2001).

Estes anticorpos além de protegerem por opsonização, bloqueiam os sítios de ligação e penetração nos eritrócitos, lisam corpúsculos iniciais por ativação do complemento e provocam a citotoxicidade celular anticorpo dependente. Entretanto a imunidade humoral por si só não é capaz de proteger contra esta infecção. (MADRUGA et al. 2001) A imunidade celular específica não tem como agir diretamente já que eritrócitos de bovinos não possuem Complexo de Histocompatibilidade Principal de classe I (MHC I) e estrutura de processamento de antígeno, mas os linfócitos T auxiliares ativam os macrófagos através da produção de interferon gama. O interferon gama também é responsável pelo aumento da IgG2, primordial para eficiência da fagocitose, ativação dos macrófagos e indução da síntese de óxido nítrico por essas células. (Stich et al. 1998 citado por MADRUGA et al., 2001)

Animais que sobrevivem à infecção aguda desenvolvem uma infecção persistente ao longo da vida que apresenta ciclos de 102,5 e 107 eritrócitos infectados/ml. (SCOLES et al, 2005) Isto se deve, segundo Tizard (2004) a uma variação antigênica seqüencial, assim o numero de Anaplasma no sangue de um individuo cronicamente infectado varia em ciclos de 6 a 8 semanas de intervalo. O número de Anaplasma aumenta gradualmente e então declina rapidamente como o resultado de uma resposta imune, onde há a formação de imunoglobulinas contra a nova variante antigênica. Isto é seguido por uma nova variante antigênica que repete o ciclo. Como o Anaplasma é transmitido pelos carrapatos, o sucesso de sua disseminação depende da manutenção de uma alta ricketsemia.

O grau de anemia varia amplamente em bovinos jovens de até três anos de idade, mas é intensa em animais adultos e nos animais esplenectomizados. (BLOOD & RADOSTITS,1991)

4.2. Babesiose

A patogenia nos bovinos está ligada à espécie (*B. bovis* é mais patogênica que a *B. bigemina*), cepa, taxa de inoculação, idade, estresse e raça. (LEMOS, 1998)

A babesiose tem um período de incubação de sete a vinte dias. Quando um animal se torna infectado, ocorre uma multiplicação dos protozoários nos vasos periféricos (*B. bigemina*), ou nos vasos viscerais (*B. bovis*), isto causa a destruição das hemácias. Quando a multiplicação do protozoário alcança seu pico, ocorre o desenvolvimento de uma hemólise clinicamente detectável.

A hemólise resulta em uma anemia grave, icterícia e hemoglobinúria, podendo levar a morte por uma anoxia anêmica.

5. Sinais Clínicos

5.1. Anaplasmosose

Segundo Marques (2003), o período de incubação do *Anaplasma marginale* é variável de duas a quatro semanas ou mais, pois depende da sensibilidade do hospedeiro e da quantidade de parasitas no sangue. Se houver inoculação com sangue contaminado o período pode ser mais curto, de uma ou duas semanas.

Já Blood & Radostits (1991), dizem que o período de incubação é de três a quatro semanas ou mais quando contaminado por carrapato e de uma a cinco semanas quando houve inoculação de sangue contaminado.

No início da doença, a temperatura se eleva até 40°C a 41°C pode manter-se elevada por um certo tempo e baixar até a normalidade. (MARQUES, 2003)

O animal fica fraco, desidratado, deprimido, com micção freqüente, urina amarelo escura, e não tem interesse pela alimentação. (MARQUES, 2003)

Os animais anêmicos e com anóxia apresentam uma dispnéia grave, um andar cambaleante e vagaroso. (MARQUES, 2003)

As mucosas na fase inicial apresentam-se pálidas e se tornam ictéricas se o animal sobreviver por alguns dias após a fase aguda. (MARQUES, 2003)

Os animais acometidos quase sempre estão hiperexcitáveis e tendem a se

tornar agressivos antes de morrer.

5.2. Babesiose

Segundo Marques (2003), o período de incubação é de uma a três semanas nas infecções naturais.

Os sinais clínicos se manifestam por elevação da temperatura até 41°C, por anemia, hemoglobinúria, icterícia, anorexia, fraqueza e depressão.

As mucosas e conjuntivas ficam extremamente pálidas (Figura 6), há um aumento na frequência respiratória e cardíaca, devido à destruição acentuada das hemácias, que resulta numa grave anemia. (MARQUES, 2003; BLOOD & RADOSTITS, 1991)

Animais que são infectados com *b. bigemina* apresentam a babesiose cerebral, que se manifesta por incoordenação seguida por paralisia posterior, convulsões e coma. (BLOOD & RADOSTITS, 1991)



Figura 6- Mucosa vaginal com coloração amarelada.

6. Diagnóstico

6.1. Anaplasmosose

O diagnóstico baseia-se no histórico, sinais clínicos e exames laboratoriais. Com relação ao histórico, a idade e origem dos animais, importados ou de áreas de baixa incidência.

Febre, depressão, mucosas pálidas, anorexia são sinais sempre presentes.

Nos exames laboratoriais por esfregaços de sangue em lâmina, corados pelo Giemsa, a microscopia permite a identificação da anaplasma na margem das hemácias. O esfregaço deve ser feito com sangue periférico, coletado na orelha ou da cauda. (MARQUES, 2003)

Na necropsia observa-se palidez de mucosas e tecidos subcutâneos, sangue ralo e aquoso, icterícia, hepatomegalia, esplenomegalia (Figura 7). (BLOOD & RODOSTITS, 1991; MARQUES, 2003)



Figura 7. Esplenomegalia com evidente protusão da polpa vermelha.
Fonte: LIMA [S.D]

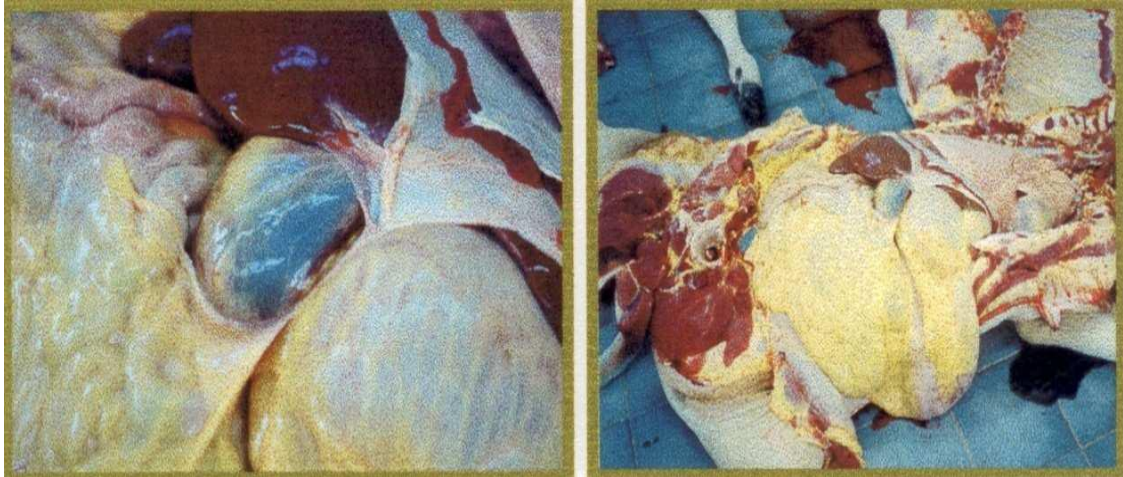


Figura 8. Necropsia de bovino acometido de anaplasmosse, apresentando icterícia.

6.2. Babesiose

O diagnóstico clínico torna-se de suposição uma vez que os sinais clínicos podem ser confundidos com os de outras doenças. (KESSLER & SCHENK, 1998)

Segundo Marques (2003) e Leatch (2001), o diagnóstico pode ser concluído pelos achados clínicos, como icterícia, hemoglobinúria e febre, mas o essencial para a confirmação do diagnóstico é por meio de esfregaços sangüíneos corados pelo método Giemsa, que ajuda na visualização de hemácias infectadas por *Babesia*. Na fase aguda ou crônica quando há uma parasitemia baixa, o diagnóstico pode ser feito com pesquisa de anticorpos, utilizando-se provas sorológicas, imunofluorescência indireta, ELISA.

O hematócrito cai rapidamente de 35% que é o normal, para 15% a 12% em cinco a oito dias (MARQUES, 2003).

Na necropsia, observa-se palidez ou icterícia generalizada em toda carcaça (Figura 8), fígado aumentado de volume, vesícula biliar distendida com bile espessa e escura, baço aumentado de volume, mole e escuro, rim hipertrofiado e a bexiga com urina castanho – avermelhado. (MARQUES, 2003; BLOOD & RADOSTITS, 1991)

Em esfregaços de sangue colhido do coração, dos pulmões e dos rins, corados pelo método de Giemsa, os protozoários da espécie *B. bovis* podem ser visualizados ao microscópio. (MARQUES, 2003)

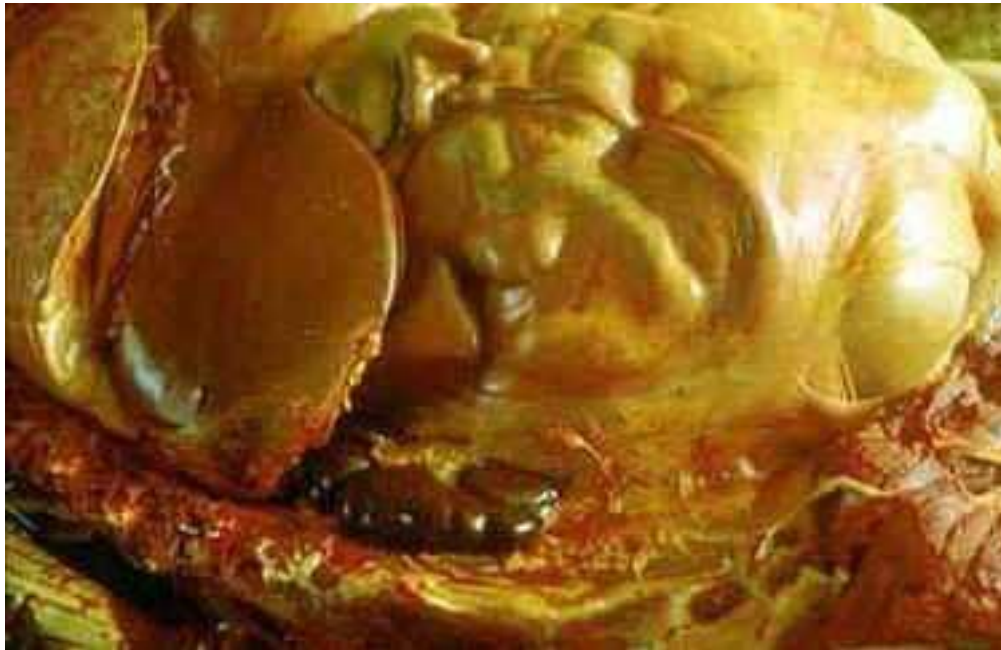


FIGURA 9. Icterícia generalizada na cavidade abdominal.
Fonte:LIMA

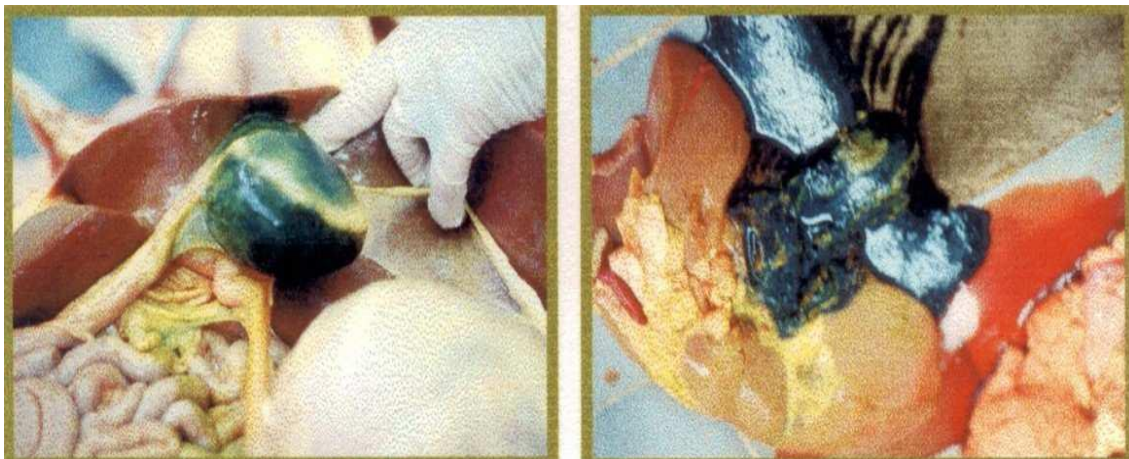


FIGURA 10. Necropsia de bovino acometido de babesiose por *B. bovis*, apresentando fígado congesto, aumentado de volume e vesícula biliar distendida.

7. Controle

7.1. Controle do carrapato fora do hospedeiro

Ainda que pouco utilizado, o controle do carrapato fora do animal pode ser realizado por meio de rotação de pastagens, queima de pastagens, introdução de pastagens com poder de repelência e ação letal ao carrapato, alteração de microclima, implantação de lavoura, uso de agentes biológicos etc.

A rotação de pastagens consiste na retirada dos animais das mesmas até que todas, ou pelo menos a maioria das larvas, sejam eliminadas por causas naturais. Um bom descanso seria em torno de 40 dias na primavera/verão e 60 dias no outono/inverno.

Algumas variedades de forrageiras têm influência na sobrevivência das larvas nas pastagens pela formação de um microambiente, em função da forma de crescimento, desenvolvimento e, também, pelas características específicas de cada uma, ora repelindo as larvas, ora matando-as. Dentre estas últimas, pode-se citar o capim-gordura, *Andropogon*, o capim-elefante, *Stylosanthes* etc.

A implantação de lavoura, apesar de ser utilizada com o objetivo de recuperação ou renovação de pastagens, é uma prática que indiretamente auxilia o controle do carrapato.

A queima e a aplicação de acaricida nas pastagens hoje são alternativas pouco recomendáveis por causarem grandes danos à fauna e flora e, na maioria das vezes, não são práticas e até mesmo antieconômicas. (Embrapa, 2009)



Figura 11. Pastagem infestada: o começo.
Fonte: www.rehagro.com.br

7.2. Controle do carrapato sobre o hospedeiro

Pode ser realizado por meio de ferormônios, substâncias tóxicas, machos e fêmeas estéreis, mecanismos imunológicos e agentes químicos. (GOMES, 1998)

A escolha e o uso correto da carrapaticidas, assim como a mudança de produto quando necessário, são fatores preponderantes para a obtenção dos resultados esperados. Os três mais recentes grupos químicos de produtos carrapaticidas disponíveis no mercado são as formamidina, os piretróides, as avermectinas, além dos organofosforatos do grupo mais antigo. (FARIAS, 1995)

A aplicação dos carrapaticidas se faz por meio de pulverização, imersão, dorsal e outras formas. As pulverizações manuais são mais indicadas para as propriedades com poucos animais, enquanto que os banheiros de imersão e aspersão são mais indicados para aquelas com grande número de animais. Já a aplicação utilizando processo mecânico ou dorsal irá depender do número de animais, do grau de tecnologia da propriedade, assim como avaliação do custo/benefício. Em qualquer método empregado é importante o período residual do produto para que as aplicações sejam com intervalos de 14 ou 21 dias. O número de banhos com estes intervalos irá depender da redução almejada e da densidade populacional dos carrapatos. (GOMES, 1998)

A correta aplicação dos carrapaticidas quanto à concentração, dose, época,

intervalo entre outras recomendações técnicas é uma forma eficiente de retardar por tempo considerável o surgimento de populações resistentes aos princípios ativos. A resistência pode ser detectada através de testes de sensibilidade dos carrapatos aos carrapaticidas, denominado de biocarrapaticidograma. (GOMES, 1998)

A tentativa de desenvolver vacinas contra o *A. marginale* tem encontrado grandes desafios entre eles a grande variação antigênica (de ANDRADE et al 2004, GARCIA-GARCIA et al, 2004, OCAMPO ESPINOZA et al, 2006) e a perda da resposta específica de linfócitos TCD4+ de memória (linfócitos T auxiliares) em animais vacinados e posteriormente desafiados. (ABBOTT et al. 2005)

Além disso, estudos epidemiológicos da prevalência de *A. marginale* através de sorologia têm encontrado reação cruzada com o *A. phagocytophilum*, também transmitido por carrapatos, para ruminantes e humanos entre outras espécies, o que dificulta o diagnóstico sorológico. (DREHER et al. 2005) O *A. phagocytophilum* é uma bactéria intracelular obrigatória de neutrófilos, que provoca granulocitose em humanos, por diminuir a capacidade fagocítica dos neutrófilos. (GARYU & DUMLER, 2005)



Figura 12 - Sucessivos erros de tratamento levam à infestação descontrolada.
Fonte: www.rehagro.com.br.



Figura 13. Fêmeas grandes e cheias de sangue: ideais para teste
Fonte: www.rehagro.com.br.

É importante que o material (carrapato) seja enviado no início da semana (segundas, terças ou quartas-feiras) e que o tempo entre a coleta e o envio seja o menor possível. O ideal é coletar e enviar no mesmo dia, mas, caso não seja possível, pode-se fazê-lo no dia seguinte, desde que se tenha o cuidado de manter os carrapatos, devidamente acondicionados, na parte inferior da geladeira. Para o envio pelo correio não é necessário colocar gelo no material. Após 35 a 40 dias, o produtor recebe os resultados no endereço informado. É importante ressaltar que os resultados são válidos apenas para a propriedade de onde foram coletados os carrapatos e que o teste é gratuito. A Embrapa Gado de Leite recomenda que se realize o teste anualmente, de preferência nos últimos meses do ano. Dessa forma, na época de implantação do controle estratégico, se for necessária a troca por outro carrapaticida, há resultados de um teste recente para orientar a nova escolha.

No entanto, a simples determinação do carrapaticida mais adequado a uma propriedade não resolve o problema. É preciso que este produto seja bem misturado e aplicado na quantidade certa, em todo o corpo do animal, de acordo com as recomendações da bula.

A fim de contribuir para minimizar possíveis erros, juntamente com os resultados do teste são fornecidas informações sobre a época mais propícia para se combater os carrapatos, além de como preparar e aplicar adequadamente o carrapaticida. Associando-se estas três medidas: determinação do produto

apropriado e aplicação deste no momento certo e da forma correta, é possível manter a população de carrapatos sob controle, reduzindo-se os prejuízos acarretados por este parasita..(Publicado em 18/01/2007 por Revista Balde Branco - Janeiro/2007- fonte:www.reagro.com.br)

Acondicionamento de carrapatos vivos para envio ao laboratório:

(A): coloque os carrapatos em um frasco seco, apenas com algumas folhas verdes frescas. (B): Faça pequenos furos na tampa do frasco.(C): Identifique o frasco com o nome do hospedeiro, data, local e capturador. (Figura 14)

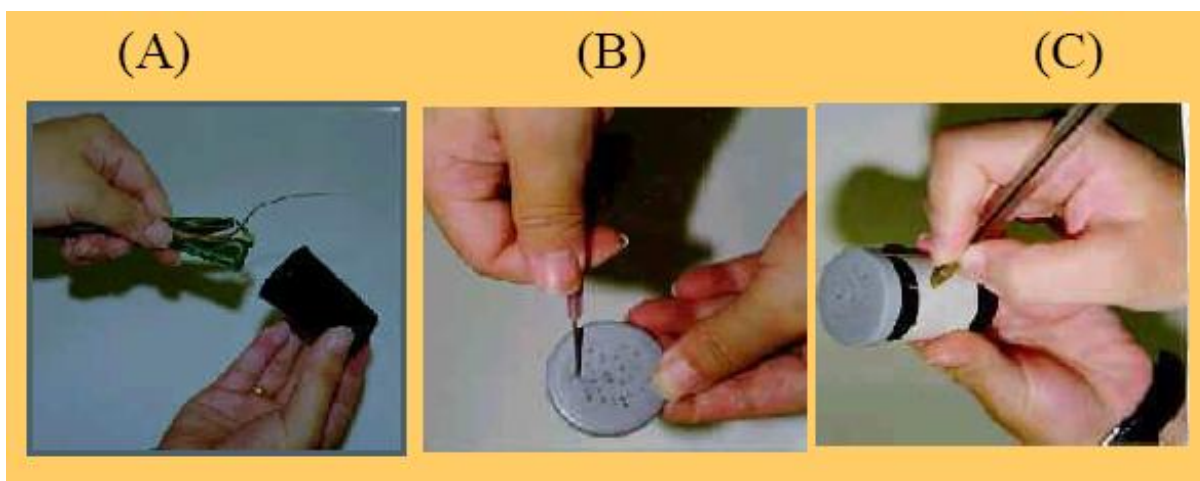


Figura 14. Fotos cedidas por Marcelo labruna FMVZ, USP. Disponível em: https://www2.ufersa.edu.br/portal/view/uploads/setores/98/ENTOMOLOGIA/CARRAPATOS_AHID.pdf

Considerações finais:

No quadro a seguir são apresentados os principais erros cometidos na tentativa de controlar o carrapato dos bovinos, bem como recomendações para evitá-los e/ou corrigi-los:

CORRIGINDO ERROS:

Principais erros

1. Escolha errada e troca indiscriminada de carrapaticida;
2. Tratamento dos animais quando estão mais infestados;
3. Preparação errada da solução carrapaticida;

4. Banho mal dado;
5. Tratamento *pour on* mal realizado;
6. Animal recém banhado mantido longe dos pastos infestados;
7. Mesmo número de tratamentos para bovinos de raças diferentes;
8. Mesmo número de tratamentos para todos os animais de uma mesma raça;
9. Contato imediato dos animais recém adquiridos com o rebanho.

Como corrigir

1. Determinar o carrapaticida ideal para cada propriedade. Teste de sensibilidade realizado gratuitamente pela Embrapa Gado de Leite;
2. Controle estratégico: atuar preventivamente com cinco banhos nos meses mais quentes do ano;
3. Ler atentamente a bula do produto. Cuidados com a dosagem, homogeneização e períodos de carência;
4. Administrar produto no sentido contrário aos dos pêlos e com pressão adequada em todo o corpo animal, incluindo cara, orelhas e entre- pernas. Evitar dias de chuvas e horas de sol forte. Não banhar animais cansados. Escolher equipamento adequado ao tamanho do rebanho (bomba costal somente em rebanhos pequenos);
5. Avaliar cuidadosamente o peso do animal. Aplicar o produto nos locais recomendados pela bula;
6. Após o banho, os animais devem retornar às pastagens infestadas, para que funcionem como “aspiradores” das larvas;
7. Mais cuidados com os animais de maior grau de sangue europeu, que são mais sensíveis a carrapatos, bernes, verminoses e ao calor excessivo;
8. Identificar e cuidar mais intensamente dos animais de “sangue doce”, que são as “fábricas” de carrapatos do rebanho, ou até mesmo descartá- los

(Artigo “corrigindo erros” publicado na revista *Balde Branco* em janeiro de 2007.
Fonte: www.rehagro.com.br)

8. Tratamento

A primeira providência é o **tratamento dos animais doentes** através de medicação específica:

a) A medicação específica para a babesiose são os derivados da diamidina e para anaplasnose os antibióticos a base de oxitetraciclinas. Aqui é importante salientar que os derivados da diamidina não têm efeito sobre *Anaplasma* e que as oxitetraciclinas não têm efeito sobre *Babesia*.

b) No caso de não se saber se é babesiose ou anaplasnose, utilizar os dois medicamentos ou o dipropionato de midocarb, que tem ação nas duas doenças.

c) Normalmente animais tratados antes do aparecimento de sintomas graves como alto grau de anemia e distúrbios do sistema nervoso se recuperam somente com o tratamento específico.

d) No caso de se tratar animais já com sintomas graves, é importante o tratamento de suporte que inclui a soroterapia, protetor hepático e transfusão de sangue.

e) Em todos os casos é importante o cuidado de manter os animais o mais calmos possível, com água e comida à sua disposição, pois esta doença leva a um quadro de anemia muito grave, o que compromete a oxigenação dos tecidos fazendo com que os animais, se submetidos a estresse ou movimentos bruscos e de esforço, entrem em choque cárdio-respiratório com morte súbita. (Embrapa, 2009)



Figura 15. Carrapaticida deve ser aplicado a favor do vento e no sentido contrário dos pêlos.

Fonte: www.reagro.com.br

Os cuidados a serem adotados pelo operador também são de fundamental importância. Carrapaticida é veneno e a exposição contínua ao produto pode levar a danos irreparáveis à saúde humana. O uso de trajas adequados, a aplicação a favor do vento e o impedimento do contato direto com a pele são fatores que auxiliam a manutenção da integridade do aplicador. "É importante, ainda, a leitura

atenta da bula, com objetivo de, além de se ajustar a dose adequada, respeitar o período de carência para garantir a comercialização de um leite de qualidade, isento de resíduos químicos", cita, por sua vez, Márcia Prata.

A orientação aos produtores sobre o manejo dos animais após o banho também deve ser considerada. Equivocadamente, evita-se que os animais banhados tenham acesso a uma pastagem contaminada. O que deve ser feito é justamente o contrário, ou seja, levar os animais recém-banhados para piquetes infestados, de modo que estes funcionem como "aspiradores" das larvas, que serão combatidas no próximo banho, já na fase adulta. A repetição de banhos e o retorno dos animais às pastagens proporcionará a descontaminação progressiva destas.

Conclusão

A Tristeza Parasitária Bovina é caracterizada como uma enfermidade que está presente no cotidiano das propriedades leiteiras e de corte, isso mostra a necessidade de conhecer sua epidemiologia, controle, prevenção e seu tratamento para evitar perdas econômicas.

Bibliografia

ABBOTT, J.R; PALMER, G.H., KEGERREIS, K.A.; HETRICK, P.F.; HOWARD, C. J.; HOPE, J. C.; BROWN, W.C. Rapid and Long-Term Disappearance of CD4+ T Lymphocyte Responses Specific for *Anaplasma Marginale* Major Surface Protein-2 (MSP2) in MSP2 Vaccinates following Challenge with Live *A. marginale*. **The Journal of Immunology**. v.174, p. 6702-6715, 2005.

ALMEIDA, Milton Begeres de. **Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005**. Scielo Brasil, Rio de Janeiro, 2006.

ANDRADE, G. M. **Estudo sobre a prevalência e infecção natural por *Anaplasma marginale* em bovino da raça holandesa na região de Londrina - Pr**. Londrina, 1998. 38p. Dissertação (Mestrado em Sanidade Animal) - Curso de Mestrado em Sanidade Animal, Universidade Estadual de Londrina, 1998.

ARTECHE, C.C.P. Imunoprofilaxia Parasitária Bovina (TPB) no Brasil. Uso de cepas atenuadas de *Babesia* spp. e cepa heteróloga de Anaplasma. **A Hora Veterinária**, v.11, n.66, p.39-42, 1992.

BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica Veterinária**. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263p.

CALLOW, L.L.; HOYTE, H.M.D. The separation of *Babesia bigemina* from *Babesia argenina* and *Theileria mutans*. Australian veterinary Journal, v.37, p.381-390, 196.

COETZEE, J.F.; APLEY, M.D.; KOCAN, K.M.; RURANGIRWA, F.R.; VAN DONKERSGOED, J. Comparison of three oxytetracycline regimes for the treatment of persistent *Anaplasma marginale* infections in beef cattle. **Vet Parasitol.** v.127, n.1, p.61-73,2005.

CONNEL, M., HALL, W.T.K. Transmission of *Anaplasma marginale* by the cattle tick *Boophilus microplus*. **Aust Vet J**, v.48, p.177, 1972

de ANDRADE, G.M.; MACHADO, R.Z.; VIDOTTO, M.C.; VIDOTTO, O. Immunization of bovines using a DNA vaccine (pcDNA3.1/MSP1b) prepared from the Jaboticabal strain of *Anaplasma marginale*. **Ann N Y Acad Sci.** v.1026, p.257-66, 2004.

DREHER, U. M.; DE LA FUENTE, J.; HOFMANN-LEHMANN, R.; MELI, M. L.; PUSTERLA, N.; KOCAN, K.M.; WOLDEHIWET, Z.; BRAUN, U.; REGULA, G. STAERK, K. D. C.; LUTZ, H. Serologic Cross-Reactivity between *Anaplasma marginale* and *Anaplasma phagocytophilum*. **Clin Diagn Lab Immunol.** v.12, n.10, p, 1177–1183, 2005.

Embrapa; Publicações: Gado de corte divulga, controle do carrapato do boi; Artigos técnicos. (publicado em agosto 1998). Disponível em: <http://www.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/divulga/GCD31.html>, (Acesso em: 08/06/2009)

Embrapa; Circular técnica: Controle de surtos de Tristeza Parasitária bovina. (publicado em junho de 2002). Disponível em: www.cppsul.embrapa.br/unidade/publicacoes:download/69, Acesso em: 08/06/2009

Farias N.A.R. 1995. Diagnóstico e Controle da Tristeza Parasitária Bovina. Editora Agropecuária, Guaíba, RS. 80p.

Farias N.A. 2001. Tristeza parasitária bovina, p.35-42. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Méndez M.C. (ed.) Doenças de Ruminantes e Eqüinos. Varela Editora, São Paulo.

FURLONG, J.; EVANS, D. **Epidemiologia do carrapato *boophilus microplus***: necessidade de uma abordagem compreensível para seu estudo realístico. In. SEMINÁRIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 7, SIMPÓSIO SOBRE A MOSCA-DE-CHIFRES *Haematobia irritans*, 2,1991, São Paulo: Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 1991. p. 48-50.

FURLONG, J.; MARTINS, J.R.S.; PRATA, M.C.A; Controle estratégico do carrapato bovino. **A Hora Veterinária**. v.23, n.137, p. 53-54, 2004.

GALE K.R. **Manual Merck de Veterinária**, 8ed. São Paulo:Editora Roca, 2001. p. 18-20.

GARCIA-GARCIA, J.C.; DE LA FUENTE, J.; KOCAN, K.M.; BLOUIN, E.F.; HALBUR, T.; ONET, V.C.; SALIKI, J.T. Mapping of B-cell epitopes in the N-terminal repeated peptides of *Anaplasma marginale* major surface protein 1a and characterization of the humoral immune response of cattle immunized with recombinant and whole organism antigens. **Vet Immunol Immunopathol**. v.98, n,3-4, p.137-51, 2004.

GARYU, J.W. & DUMLER, J.S. Anaplasma phagocytophilum infection reduces expression of phagocytosis-related receptors on neutrophils. **Ann N Y Acad Sci.** v.1063, p.416-9, 2005.

GOMES, A. O carrapato do boi Boophilus, ciclo, biologia, epidemiologia, patogenia e controle. In: KESSLER, R.H.; SCHENK, M.A.M. Carrapato, tristeza parasitaria e tripanossomose dos bovinos. Campo Grande. M.S.: Embrapa-CNPGC, 1998. p. 9-44.

GUGLIELMONE, A. Epidemiologia y prevencion de los Hemoparasitos (*Babesia* y *Anaplasma*) en la Argentina. In: NARI, A., FIEL, C. **Enfermedades parasitarias de importancia econômica en bovinos.** Montevideo, Uruguay : Hemisferio Sur, 1994. Cap.23, p.460-479.

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

KREIER, J.P., GOTHE, R., IHLER, G.M., *et al.* The hemotrophic bacteria: The Families Bartonellaceae and Anaplasmataceae. In: BALOWS, A., TRUPER, H.G., DOWORKIN, M., *et al.* **The Prokaryotes: A handbook on the biology of bacteria: ecophysiology, isolation, identification, applications.** 2. ed. New York : Spring- Verlag, 1991. Cap.225, p.3994-4022.

LEMOS, A.A. Principais enfermidades de bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul. Reconhecimento e diagnóstico. Campo Grande. M.S: [s.n.], 1998. p. 358-365.

LIMA, 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, 1991. 156p. p. 39-43.

MADRUGA, C.R.; ARAUJO, F.R.; SOARES, C.O. S. Imunodiagnóstico em Medicina Veterinária.. EMBRAPA-GADO DE CORTE.2001, 360p.

MAGALHÃES, F.E.P. **Aspectos biológicos, ecológico e de controle *Boophilus microplus***, Município de Pedro Leopoldo-MG. 1989, 102 f. Tese (doutorado), Escola Veterinária, UFMG, Belo Horizonte. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352003000100004&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt , Acesso em: 17.04.2009.

MAHONEY, D.F.; MIRRE, G.B. A note on the transformation of Babesia bovis. (Sin B. argentna) by the one host tick Boophilus microphus. Research in veterinary science, v. 26, p. 253-254, 1979.

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

MARTINS, J.R., CORRÊA, B.L. Babesiose e anaplasmose bovina: aspectos destas enfermidades. **Pesquisa Agropecuária Gaúcha**, Porto Alegre, v.1, n.1, p.51-58, 1995.

MELO, V.S.P; PASSOS, L.M.F; FACURY-FILHO, E.J.et al. Natural Infection of calves by *Anaplasma marginale* in dairy Herds of The Metalúrgica Region – Minas Gerais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.21, p. 146-150, 2001.

NORTON, J.H., PARKER, R.J., FORBES-FAULKNER, J.C. Neonatal anaplasmosis in calf. **Aust Vet J**, v.16, n.11, p.348, 1983.

OCAMPO ESPINOZA, V.; VAZQUEZ, J.E.; AGUILAR, M.D.; ORTIZ, M.A.; ALARCON, G.J.; RODRIGUEZ, S.D. Anaplasma marginale: lack of cross-protection between strains that share MSP1a variable region and MSP4. **Vet Microbiol.** v.114, n.1-2, p.34-40, 2006.

Rehagro; Publicações: Erros e acertos no combate aos carrapatos, por especialistas Revista Balde Branco; Artigos técnicos. (publicado em 18/01/2007 por Revista Balde Branco janeiro 2007. Disponível em: <http://www.rehagro.com.br/siterehagro/publicacao.do?cdnoticia=1396>, Acesso em: 09/05/2009)

RIBEIRO, M.F.B., LIMA, J.D., GUIMARÃES, A.M., *et al.* Transmissão congênita de anaplasmosose bovina. **Arq Bras de Med Vet e Zoot**, n.47, v.3, p.297-304, 1995.

RIBEIRO, M.F.B., PASSOS, L.M.F, **Cad. Téc. Vet. Zootec.**, n.39, p. 36-52, 2002.

RODRIGUEZ, Z.B. *Dermatobia hominis* (Díptera: oestridae: cuterebrinae): **Ciclo Silvestre e Etiologia das Infestações de Bovinos pelo Berne**, município de Pedro Leopoldo, MG, 1988, 115 f. Tese (doutorado), Escola Veterinária, UFMG, Belo Horizonte. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352003000100004&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt , Acesso em: 17.04.2008.

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). **J.Med.Entomol.** v.42,n.4, p668-675. 2005 abstract.

SOLARI, M.A., QUINTANA, S. Epidemiologia y Prevencion de los Hemoparasitos (*Babesia* y *Anaplasma*) en el Uruguay. In: NARI, A.; FIEL, C. **Enfermedades parasitarias de importancia econômica en bovinos**. Montevideo, Uruguay :Hemisferio Sur, 1994, Cap.24, p.481-507.

Tortelli F.P., Riet-Correa B., Ferreira J.L.M., Soares M.P. & Schild A.L. 2005. Babesiose cerebral na área de influência do Laboratório Regional de Diagnóstico. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, 25:28-35.

ZAUGG, J.L. Bovine anaplasmosis: transplacental transmission as it relates to stage of gestation. **Am J Vet Res**, v.46, n.3, p.570-572, Mar, 1985.

