



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

RUBENS SILVA DE JESUS

**SURTOS DE ANAPLASMOSE BOVINA NA BAHIA: ASPECTOS
CLÍNICOS, LABORATORIAIS E ANATOMOPATOLÓGICOS**

**CRUZ DAS ALMAS – BAHIA
DEZEMBRO – 2019**

RUBENS SILVA DE JESUS

**SURTOS DE ANAPLASMOSE BOVINA NA BAHIA: ASPECTOS
CLÍNICOS, LABORATORIAIS E ANATOMOPATOLÓGICOS**

Trabalho de Conclusão de Curso
submetido ao Colegiado de Graduação de
Graduação em Medicina Veterinária do
Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e
Biológicas da Universidade Federal do
Recôncavo da Bahia como requisito
parcial para obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr Wendell Marcelo de
Souza Perinotto

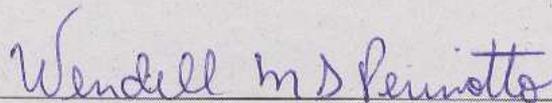
**CRUZ DAS ALMAS – BAHIA
DEZEMBRO – 2019**

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CCA106 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

RUBENS SILVA DE JESUS

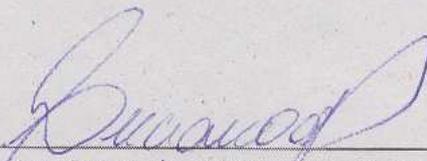
SURTOS DE ANAPLASMOSE BOVINA NA BAHIA: ASPECTOS CLÍNICOS,
LABORATORIAIS E ANATOMOPATOLÓGICOS



Prof. Dr. Wendell Marcelo de Souza Perinotto
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Prof. Dr. Joselito Nunes Costa
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Prof. Dr. Luciano da Anunciação Pimentel
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Cruz das Almas, BA, 04 de dezembro de 2019.

DEDICATÓRIA

Dedico aos meus pais e irmãos

EPÍGRAFE

“Confia ao Senhor as tuas obras, e os teus desígnios serão estabelecidos.”

Provérbios 16:03

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus por me manter de pé e realizar mais este sonho.

Aos meus pais José Lídio de Jesus e Maria Elisa Silva de Jesus, aos meus irmãos Alberto, Luiz Domingos, José João, Ginalva, Gidalva, Givalda, Gidaias, Gileide, Gilene, Gileuza, Itamar e Natan e a todos meus sobrinhos, cunhados, tios, amigos...

Edjane Bastos, pelo carinho, apoio e atenção, obrigado a todos por compreender quando não estive presente alguns momentos especiais, mas sempre me colocaram em suas orações.

Á minha turma 2013.2 pela excelente convivência e companheirismo ao longo de graduação onde fiz grandes amigos para a vida inteira... aos “tios” Jailton Junior, Washington Torres, Tiago Cowboy (pelas caminhadas necessárias), Elson Luiz, Luciano Lima e Allanderson Vinícius.

Aos amigos Ariana Santos, Sóstenes Apollo, Maira Lacerda, Suélen Reis, Kêu Almeida, Professor Luciano, Alessandro Machado, Uilson, Clayton, Maurício, Alessandro Ferreira, Gilberto, Vinícius Pereira, Kayck e Inês. Vocês são bênçãos de Deus para mim, falta-me palavras para agradecimentos.

Ao meu orientador e amigo professor Wendell por todo apoio, paciência e por me apresentar o universo da pesquisa. Ao M.V. Acácio Costa Ribeiro, foi quem me deu a primeira oportunidade para trilhar no caminho da veterinária além de ser a minha inspiração profissional. Ao professor Joselito, por mostrar o universo da buiatria e por sempre me ouvir e me orientar em minhas decisões. E por fim e não menos importante, aos colegas do Hospital Universitário de Medicina Veterinária por todo o apoio em especial a equipe da clínica e cirurgia de grandes animais, ao laboratório de patologia clínica e laboratório de Patologia, a todos, muito obrigado!

.Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

SILVA DE JESUS, Rubens. **Surtos de anaplasmosse bovina na bahia: aspectos clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos.** Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2019.

Orientador: Prof. Dr. Wendell Marcelo de Souza Perinotto.

RESUMO

Anaplasmosse bovina é uma doença causada pela rickettsia *Anaplasma marginale*, parasito intraeritrocitário obrigatório. Estudos epidemiológicos demonstram que um dos principais fatores de risco para o surgimento da anaplasmosse nas propriedades, é a movimentação de bovinos de áreas de instabilidade enzoótica e também áreas livres do carrapato *Rhipicephalus microplus* para regiões de estabilidade enzoótica. Esse manejo de transporte de animais é frequente na Bahia, principalmente em épocas de estiagem, onde produtores das regiões semiáridas vendem seus animais para produtores de áreas com maior incidência de chuvas, e isso tem proporcionado o aparecimento de anaplasmosse bovina com frequência no Estado. Assim, o presente trabalho teve como objetivo relatar dois surtos de anaplasmosse bovina em dois municípios da Bahia. Um ocorreu em dezembro de 2017 em Maragogipe, região do Recôncavo e o outro no Baixo Sul em abril de 2019, no município de Jaguaripe. Em ambos os casos, os animais eram da raça Nelore (*Bos taurus indicus*) e foram deslocados de áreas consideradas de instabilidade enzoótica (municípios de Rafael Jambeiro e Guanambi – BA) para outra de LL enzoótica e introduzidos nos lotes. De acordo com os pecuaristas, de 30 a 60 dias após a chegada dos novos bovinos, alguns apresentaram sinais de agressividade, isolamento do rebanho, perda de peso, redução do apetite, fezes ressecadas, prostração, tremores, evoluindo para a morte. No exame clínico, constatou-se taquicardia, taquipneia, movimentos ruminiais reduzidos, temperatura retal elevada, mucosa ocular ictérica, linfonodos aumentados e sinais de desidratação. Além disso, havia infestação de carrapatos nos rebanhos. Foram realizados hemograma e esfregaço sanguíneo de ponta da orelha. Todos os exames evidenciaram intensa anemia com sinais de regeneração, processo infeccioso ativo, além da presença de *A. marginale* em todas as lâminas, confirmando, juntamente com os sinais clínicos o diagnóstico de Anaplasmosse. Foi recomendado tratamento para o rebanho com Dipropionato de Imidocarb (3 mg/kg de peso vivo, via subcutânea) e hidratação parenteral. Posteriormente os animais foram devidamente tratados eliminando a doença e cessando as mortes do rebanho. Diante disso, conclui-se que os criadores da região do Recôncavo Baiano e Baixo Sul da Bahia devem atentar-se ao introduzir animais no rebanho, principalmente quando oriundos de regiões de instabilidade enzoótica. Além disso, recomenda-se utilizar métodos profiláticos como o uso de vacinas ou quimioprofilaxia, e concomitantemente realizar o controle de carrapatos e dípteros hematófagos.

Palavras-chave: Tristeza parasitária, Epidemiologia, Nordeste.

SILVA DE JESUS, Rubens. **Outbreaks of bovine anaplasmosis in Bahia: clinical, laboratory and anatomopathological aspects.** Federal University of Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2019.

Advisor: Prof. Dr. Wendell Marcelo de Souza Perinotto.

ABSTRACT

Bovine anaplasmosis is a disease caused by rickettsia *Anaplasma marginale*, a compulsory intraerythrocyte parasite. Epidemiological studies show that one of the main risk factors for the appearance of anaplasmosis in the properties is the movement of cattle from areas of enzootic instability and also free areas of tick *Rhipicephalus microplus* to regions of enzootic stability. This animal transport management is frequent in Bahia, especially in dry seasons, where producers of semi-arid regions sell their animals to producers of areas with higher incidence of rainfall, and this has led to the appearance of bovine anaplasmosis frequently in the state. Thus, the present study aimed to report two outbreaks of bovine anaplasmosis in two municipalities of Bahia. One took place in December 2017 in Maragogipe, Recôncavo region and the other in the Low South in April 2019, in the municipality of Jaguaripe. In both cases, the animals were of the Nelore breed (*Bos taurus indicus*) and were moved from areas considered of enzootic instability (municipalities of Rafael Jambeiro and Guanambi - BA) to one of enzootic stability and introduced in the lots. According to the ranchers, 30 to 60 days after the arrival of the new cattle, some showed signs of aggression, isolation of the herd, weight loss, appetite reduction, dry stools, prostration, tremors, evolving to death. Clinical examination revealed tachycardia, tachypnea, reduced ruminal movements, elevated rectal temperature, icteric ocular mucosa, enlarged lymph nodes and signs of dehydration. In addition, there were tick infestations in the herds. Blood counts and ear smears were performed. All tests showed intense anemia with signs of regeneration, active infectious process, and the presence of *A. marginale* in all slides, confirming, together with the clinical signs, the diagnosis of Anaplasmosis. Herd treatment with Imidocarb Dipropionate (3 mg / kg bodyweight subcutaneously) and parenteral hydration was recommended. Subsequently the animals were properly treated eliminating the disease and ceasing the deaths of the herd. Given this, it is concluded that breeders in the Recôncavo Baiano and Baixo Sul region of Bahia should be careful when introducing animals to the herd, especially when coming from regions of enzootic instability. In addition, it is recommended to use prophylactic methods such as the use of vaccines or chemoprophylaxis, and concomitantly to control ticks and hematophagous diptera.

Keywords: Hemoparasitosis, Epidemiology, Northeast.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Ciclo biológico de <i>Anaplasma marginale</i>	21
Figura 2: Mapa destacando a origem – Rafael Jambeiro-BA e o destino Maragogipe-BA nos bovinos da P1.....	31
Figura 3: Mapa destacando a origem – Guanambi-BA e o destino Jaguaripe-BA nos bovinos da P2.....	32
Figura 4: Esfregaço sanguíneo e plasma ictérico de bovino da P1. A e B: Esfregaço sanguíneo com presença de <i>A. marginale</i> . C: plasma intensamente ictérico.....	323
Figura 5: Achados da macroscopia. A: Bovino apresentando sinal clínico; B: icterícia da mucosa ocular; C: Abscesso no diafragma; D: Rim difusamente amarelado.....	36
Figura 6: Achados da macroscopia. A: Traqueia ictérica; B: Líquido pericárdico amarelado; C: Bile espessada e grumosa.....	36
Figura 7: Achados da macroscopia. A: Baço com extrusão do parênquima; B: ao corte, discretamente amarelo a alaranjado com estriações esverdeadas; C: icterícia; D: Abscesso hepático.	37
Figura 8: Exame clínico e coleta de material para exames laboratoriais. A: Exame clínico; B: Coleta de sangue para esfregaço de ponta de orelha; C e D. Plasmas ictéricos.	38
Figura 9: Visita a P2 e atendimento aos bovinos com sinais clínicos de anaplasmoses. A: vista da P2; B: Animal apresentando sinais clínicos de anaplasmoses; C e D. Presença de ectoparasitos (<i>Haematobia irritans</i> e <i>R. microplus</i>).....	39
Figura 10: Achados macroscópicos. A. Bovino da necropsia; B. Mucosa ocular pálida; C. Baço aumentado de volume; D. Extrusão de parênquima esplênico.	41
Figura 11: Achados macroscópicos. E. Fígado com áreas pálidas a amareladas, entremeadas por áreas moteadas em vermelho escuro, vesícula biliar repleta; F. Acentuação do padrão lobular; G. Rins com pseudomelanose na superfície; H. Ao corte, palidez e consistência friável, e gordura perirrenal com aspecto de mobilização.....	42

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Tabela 1: Eritrograma dos bovinos (n=4) diagnosticado com anaplasmosse no primeiro surto no município de Maragogipe – BA.	334
Tabela 2: Leucograma bovinos (n=4) diagnosticados com anaplasmosse no município de Margogipe – BA.....	334
Tabela 3: Eritrograma dos bovinos (n=4) diagnosticados com com Anaplasma marginale no município de Jaguaripe – BA.....	40
Tabela 4: Leucometria dos bovinos (n=4) diagnosticados com Anaplasma marginale no município de Jaguaripe – BA	40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

mg	Miligramas
kg	Quilograma
μm	Micrometro
TBT	Tristeza parasitária bovina
VG	Volume globular
m	Metro
μL	Microlitro
dL	Decilitro
mg/dL	Miligrama por decilitro
mg/kg	Miligramas por quilograma
g/dL	Gramas por decilitro

LISTA DE SIMBOLOS

% Porcentagem

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	15
2. OBJETIVOS.....	17
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	18
3.1. ASPECTOS ETIOLÓGICOS, MORFOLÓGICOS E BIOLÓGICOS DE <i>ANAPLASMA MARGINALE</i>	18
3.2. CICLO BIOLÓGICO E TRANSMISSÃO.....	18
3.3. EPIDEMIOLOGIA DA ANAPLASMOSE BOVINA.....	20
3.4. PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS.....	22
3.5. DIAGNÓSTICO.....	24
3.5.1. Achados laboratoriais.....	24
3.5.2. Achados anatomopatológicos.....	25
3.5.2.1. Achados macroscópicos.....	25
3.5.2.2. Achados microscópicos.....	26
3.6. TRATAMENTO.....	27
3.7. PROFILAXIA.....	27
4. RELATO DE CASO.....	30
5. DISCUSSÃO.....	43
6. CONCLUSÃO.....	47
REFERÊNCIAS.....	48

1. INTRODUÇÃO

Segundo dados do IBGE (2018), o Brasil destaca-se mundialmente como o maior exportador de carne bovina e por possuir o segundo maior rebanho de bovinos do mundo. Em 2018, apresentava um rebanho efetivo de 214,68 milhões de animais. No mesmo ano, o setor pecuário contribuiu com cerca de R\$ 597,22 bilhões para o Produto Interno Bruto (PIB) do país, com um crescimento de 8,3% se comparado ao ano de 2017 (ABIEC, 2019).

No ranking nacional da produção de bovinos, a região Nordeste detém um efetivo de 27,73 milhões de animais, nesse cenário, o estado da Bahia destaca-se com um quantitativo de 10,03 milhões de cabeças, consolidando o estado como o 9º maior produtor nacional (IBGE, 2018). A Bahia apresenta destaque na bovinocultura de leite, possuindo o maior rebanho de vacas ordenhadas da região Nordeste (ABIEC, 2018).

Apesar das potencialidades e aprimoramento da cadeia produtiva, a pecuária nacional ainda sofre grande impacto econômico, no que se refere as enfermidades parasitárias (COSTA et al., 2009). Grisi et al. (2014), demonstraram que as parasitoses são responsáveis por perdas econômicas consideráveis, sendo estimado um impacto anual de US\$ 13,96 bilhões aproximadamente. Dentre tais doenças parasitárias, destaca-se o complexo conhecido como Tristeza Parasitária Bovina (TPB), que é responsável por um impacto econômico anual, estimado em R\$16.968.000/ano na região Sul do Rio Grande do Sul (DE OLIVEIRA et al., 2017).

A TPB ocorre com frequência no Brasil, e alguns fatores epidemiológicos influenciam na sua ocorrência, dentre esses se destacam a variação climática, práticas de manejo, controle de carrapatos, bem como, a introdução de bovinos susceptíveis em propriedades com presença dos agentes etiológicos (COSTA et al., 2009). Esta enfermidade é caracterizada por altos índices de morbidade e mortalidade, causando significativa redução na produção de leite e carne, problemas reprodutivos, além do elevado custo com tratamento e manejo dos animais enfermos (COSTA et al., 2011)

O complexo TPB é formado por duas diferentes enfermidades, a anaplasnose e babesiose, que são causadas pelos agentes etiológicos *Anaplasma marginale* e *Babesia bigemina* e *B. bovis*, respectivamente (COSTA et al., 2011). No Brasil foi diagnosticada em diferentes regiões, incluindo a região Nordeste (COSTA et al., 2013; SANTOS et al., 2017; COSTA et al., 2018). Neste contexto a Bahia destaca-se com levantamentos e casos relatados em diferentes municípios (AMORIM et al., 2014).

Dessa forma esse trabalho propõe relatar dois surtos de anaplasnose que ocorreram em diferentes propriedades localizadas em diferentes territórios de identidade no estado na Bahia, avaliando aspectos clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos.

2. OBJETIVOS

Relatar dois surtos de anaplasnose que ocorreram em diferentes propriedades localizadas no estado na Bahia. Além de revisar aspectos importantes para compreensão da enfermidade como, etiologia, epidemiologia, patogenia, sinais clínicos, achados anatomopatológicos, diagnóstico, tratamento e profilaxia da doença.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. ASPECTOS ETIOLÓGICOS, MORFOLÓGICOS E BIOLÓGICOS DE *ANAPLASMA MARGINALE*

Anaplasma marginale é uma bactéria gram-negativa, pertencente à Ordem *Rickettsiales* da família *Anaplasmaeaceae*. Foi descrita pela primeira vez por Theiler et al. (1910), na África do Sul. Essa bactéria é caracterizada por ser intracelular obrigatória, encontrada exclusivamente em vacúolos no citoplasma de eritrócitos de células hospedeiras, formados pela invaginação da membrana celular destas medindo entre 0,1 e 0,8 μm (FARIAS, 1995; LOPES et al., 2016).

A anaplasmosose faz parte do complexo denominado Tristeza Parasitária Bovina (TPB). Tal enfermidade inclui a babesiose e anaplasmosose, a primeira é causada por protozoários do gênero *Babesia* (*B. bovis* e *B. bigemina*), e a segunda por uma rickettsia do gênero *Anaplasma* (*A. marginale*), todos são encontrados parasitando os eritrócitos de bovinos. Ambos os agentes são transmitidos pelo carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, importante ectoparasito de ampla ocorrência no território nacional, o que pode explicar a alta disseminação desta enfermidade nos rebanhos de bovinos. No que refere a bactéria *A. marginale*, além de ser transmitida pelo carrapato, também pode ser veiculada por moscas hematófagas (tabanídeos e *Stomoxys calcitrans*) e por fômites contaminados (KOCAN et al., 2010; AUBRY; GEALE, 2011).

Anaplasma marginale é um parasito intraeritrocitário que se apresenta como corpúsculos ou pequenos pontos pretos na região periférica, variando de 0,1 μm a 0,8 μm . Os sinais clínicos são bastante variados, pois se manifestam de acordo com a cepa do agente e a sensibilidade do hospedeiro (BLOOD; RADOSTITS, 1991).

3.2. CICLO BIOLÓGICO E TRANSMISSÃO

O carrapato se infecta ao ingerir o sangue do bovino infectado com *A. marginale*, e quando este conteúdo chega às células intestinais do artrópode, ocorre a multiplicação das bactérias e infecção de vários tecidos, inclusive das glândulas salivares. Quando esse carrapato vai realizar o repasto sanguíneo transmite a bactéria para o bovino susceptível. Após a penetração no bovino, entra na parede celular do eritrócito e desenvolve um vacúolo, onde muda da forma vegetativa para a forma infectante, denominada densa, capaz até de sobreviver fora da célula, esta quando ingerida novamente pelo carrapato, reinicia-se o ciclo. Outro tipo é a transmissão mecânica, essa pode ser efetuada por insetos hematófagos e por materiais como agulhas e bisturis, contaminados por sangue contendo *A. marginale* (KOCAN et al., 2005; NÉO et al., 2016).

Vespasiano (2016) avaliando a frequência de anaplasiose em diferentes grupos de bezerras da raça Holandês, em ambientes com presença de moscas hematófagas. Observou que em todos os ambientes onde foi conduzido o experimento, os títulos se mantiveram baixos, indicando que as mesmas tiveram pouca participação da transmissão, entretanto, após infestação por carrapatos, passado o período de incubação, os animais apresentaram sinais clínicos e VG baixo. A partir de então, tornaram-se portadores, mantendo *status* até a categoria de vacas secas.

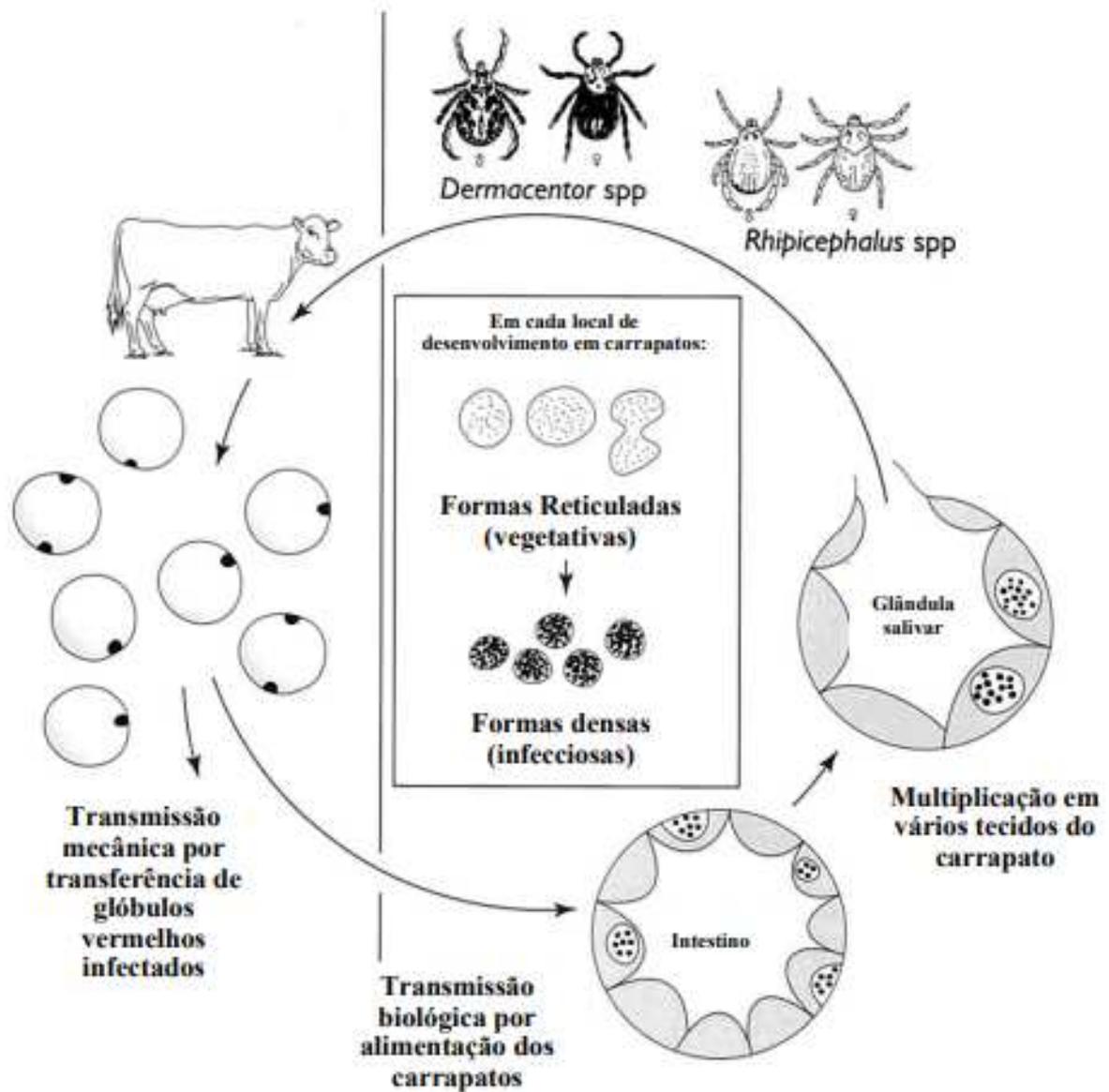


Figura 1: Ciclo biológico de *Anaplasma marginale*.

Fonte: Adaptado de Kocan et al. (2003).

3.3. EPIDEMIOLOGIA DA ANAPLASMOSE BOVINA

A ocorrência da anaplasmoze está relacionada à presença do seu vetor principal, que pode ser encontrado em regiões de climas tropical e subtropical. No Brasil, o carrapato *R. microplus* ocorre de forma endêmica, às evidências epidemiológicas sugerem que ele é o principal vetor de *A. marginale* (GUGLIELMONE, 1995; KESSLER, 2001; VESPASIANO, 2016). Os maiores

prejuízos ocorrem principalmente em zonas de instabilidade enzoótica (FARIAS, 1995). Em regiões onde ocorrem estações quentes ou frias bem definidas, impedindo o desenvolvimento do vetor por longos períodos. O Brasil é considerado como um país enzoótico devido à constante transmissão dos agentes, porém existem algumas regiões como sertão nordestino e o sul brasileiro, em que as condições climáticas não favorecem o desenvolvimento de *R. microplus* o ano todo, tornando-as como áreas de instabilidade enzoótica (LIMA et al, 1999).

A anaplasmose causa maiores prejuízos principalmente em zonas de instabilidade enzoótica, estas são áreas onde a prevalência dos agentes causadores da TPB estão em níveis inferiores a 75% em animais com idade superior a nove meses. Já as áreas de estabilidade existem equilíbrio entre imunidade e doença, onde no mínimo 75% dos animais com idade acima de nove meses são portadores dos hemoparasitos causadores da TPB (SANTOS et al., 2017; COSTA et al., 2018). Isso significa que a maioria desses animais está adquirindo a infecção ainda como bezerros. A movimentação de animais entre áreas de diferentes características enzoóticas é considerada um fator de risco para surtos de TPB nos rebanhos (FURLONG, 2005). Entretanto, é possível observar diversos casos clínicos em animais susceptíveis com idades inferiores a nove meses, mesmo em propriedades classificadas como estável (VESPASIANO, 2016).

Bovinos recebem anticorpos maternos que os protegem nos primeiros dois meses de vida, ao final deste período há um decréscimo desta proteção devido à diminuição da função desta imunidade passiva e os animais se tornam mais susceptíveis a infecções (GASPAR et al., 2018). Outro fator importante é o número de vetores no meio ambiente, no que diz respeito à taxa de inoculação do hemoparasito, é um importante fator que afeta a epidemiologia. Em áreas endêmicas, onde a população de vetor é alta e presente durante todo o ano, a maioria dos animais jovens é infectada, quando então apresentam resistência natural. Pode ocorrer instabilidade pela presença de fatores imunossupressivos, em associação à alta carga parasitária pelo vetor. Como causas de susceptibilidade, aponta-se a imunidade passiva insatisfatória, o estresse, a raça, o estado nutricional, a época do ano, o manejo instituído, periparto e tipo de pastagens (ALONSO et al., 1992). Os fatores climáticos podem ter importância na epidemiologia da TPB,

influenciando a população de carrapatos ou a transmissão dos agentes parasitários (GONÇALVES, 2000).

A maior incidência da doença ocorre em animais com idade entre um e quatro meses, isso em decorrência do declínio da imunidade passiva e início da imunidade ativa (MADRUGA et al., 1987). Normalmente, em animais adultos, a infecção é mantida assintomaticamente, devida a infestação constante por *R. microplus* durante todo o ano, e assim há baixos índices de mortalidade pela TPB em bovinos mais velhos (GONÇALVES, 2000).

Pequenas alterações como fatores climáticos e mudanças no manejo do rebanho, pode causar alteração na dinâmica da infecção da anaplasnose, por isso, o conhecimento da epidemiologia e o desenvolvimento de novas pesquisas que possam esclarecer o comportamento da TPB nos diversos sistemas de produção são necessárias, para que programas de controle dessas enfermidades sejam desenvolvidas (VESPASIANO, 2016).

3.4. PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

O Após a infecção do animal pelo parasito, que ocorre principalmente, através da picada do carrapato *R. microplus*, segue-se uma série de alterações relevantes no que se diz respeito à saúde do bovino, constatando-se anemia, icterícia, emagrecimento, entre outros; que sugerem a realização imediata do tratamento, devido à velocidade com que esta doença pode levar o animal a óbito (TERUEL et al., 2009). O período de incubação para esta enfermidade é de 21 dias aproximadamente, entretanto, este período pode se estender um pouco mais de acordo com a quantidade de inóculo injetado ou também a via de infecção e susceptibilidade do hospedeiro (LOPES et al., 2016).

Após *A. marginale* ser inoculada no hospedeiro, o corpúsculo inicial adere-se a parede dos eritrócitos, e por invaginação da membrana citoplasmática adentram formando um corpúsculo parasitóforo, e então ocorre o desenvolvimento, por fissão binária resulta em um corpo de inclusão que divide-se em 2, 4 e 8 corpúsculos

iniciais e saem da célula sem provocar lise e infectam novos eritrócitos (RISTIC; CARSON, 1977; SACCO; BENAVIDES, 2002).

Os sinais clínicos da anaplasmosose são leves no início da doença e ficam intensos quando o animal já está em anemia grave. Os períodos de patência e a coalescência são longos sendo que cada um destes dura em média 25 dias (COELHO, 2007). A anemia não aparece até que as concentrações sanguíneas de hemoglobina reduzam abaixo de 50% do normal. Se a redução não for rápida, os animais podem suportar quedas de até 80% dos níveis normais de hemoglobina. Ocorre, paralelamente, redução da contagem de eritrócitos e do hematócrito. Nas anemias hemolíticas e hemorrágicas, observa-se aumento do número de reticulócitos no sangue. Na anemia hemorrágica, ocorre redução na concentração de proteínas totais, o que não é observado na anemia hemolítica (MEYER et al., 1995; RADOSTITS et al., 2002).

A anaplasmosose caracteriza-se por hipertermia, anemia, icterícia, anorexia, emaciação e alta mortalidade em bovinos sensíveis (LEMOS, 1998). Outros sinais clínicos observados incluem achados inespecíficos como apatia, apetite diminuído ou ausente, desidratação, emagrecimento, palidez das mucosas, fraqueza, pelos secos, arrepiados e sem brilho, estase gastrointestinal, taquicardia, dispneia (COELHO, 2007; GONÇALVES et al., 2011). A febre é descrita na literatura no início e durante a parasitemia, podendo não ser observada em todos os animais acometidos (LOSOS, 1986; RICHEY, 1993).

Coelho (2007) avaliando parâmetros clínicos e de patologia clínica em bezerros infectados experimentalmente com *A. marginale* encontrou aumento das frequências acima dos níveis fisiológicos coincidindo com o pico da parasitemia, iniciando com aumento da frequência cardíaca (acima de 120 batimentos por minuto), seguido da frequência respiratória (acima de 40 movimentos por minuto) e hipertermia (variando entre 40,3°C e 41,2°C), além de alterações nos demais parâmetros avaliados tais como, apatia, mucosas pálidas, icterícia, redução ou ausência de apetite, dispneia, respiração abdominal e desidratação, predispondo o animal doente a pneumonia, pois com o aumento da respiração expõe os pulmões a maior quantidade de microrganismos e a desidratação diminui a produção de muco

do sistema respiratório, e aumenta o espessamento deste dificultando os batimentos ciliares (COELHO, 2007; SERAFINI, 2016).

3.5. DIAGNÓSTICO

Apesar dos achados clínicos serem indicativos de anaplasmosse bovina, faz-se necessário o emprego de técnicas para o diagnóstico diferencial da enfermidade. São disponíveis diferentes métodos laboratoriais, diretos e indiretos para diagnóstico (VIDOTTO; MARANA, 2001). Dentre os métodos diretos pode-se citar, esfregaço sanguíneo que tem como objetivo identificar as mórulas de *A. marginale* nos eritrócitos, principalmente na fase aguda com alta parasitemia e técnicas moleculares como a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR), PCR em tempo real (qPCR), dentre outras que são capazes diferenciar *A. marginale* de *A. centrale*, além de identificar o DNA do parasito, mesmo em baixa parasitemia (JOAZEIRO, 2012; CORONA et al., 2014). O esfregaço sanguíneo, embora largamente utilizado, é passivo de resultados falso negativos quando em situação de baixa parasitemia ou em indivíduos em fase de portadores (VESPASIANO, 2016).

Como técnicas indiretas laboratoriais de diagnóstico são indicadas o Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* – ELISA). Madruga et al, (2000) em avaliação de um ELISA encontrou 100% de sensibilidade e 94% de especificidade, sendo este um teste que me mostrou muito sensível e boa especificidade e tem como principal vantagem a quantidade de animais que são avaliados ao mesmo tempo, ideal para sistemas intensivos com animais de alto valor agregado pertencentes a região de instabilidade enzoótica ou áreas de transição

3.5.1. Achados laboratoriais

O diagnóstico de anaplasmosse pode ser realizado através da leitura de um esfregaço sanguíneo, possibilitando analisar a morfologia dos eritrócitos. As alterações encontradas com maior frequência são anisocitose (variação no tamanho), poiquilocitose (variação no formato), alterações nas propriedades

tintoriais (policromasia e hipocromasia), a presença de inclusões e agentes infecciosos nas hemácias (MEYER et al., 1995; THRALL, 2004) e de pontilhados basofílicos em eritrócitos (ALVIM et al., 2019).

- **Hemograma**

O perfil hematológico apresenta alterações importantes. O eritrograma pode indicar redução do número de glóbulos vermelhos e dos valores de hemoglobina e hematócrito, sinalizando anemia macrocítica normocrômica grave. No leucograma pode registrar leucocitose por linfocitose (ALVIM et al., 2019).

Bernardo et al. (2016) avaliaram as alterações hematológica e bioquímicas em bovinos com aptidão leiteira na região Sudoeste do Pará causadas por *A. marginale*, e verificaram acentuada anemia regenerativa, macrocítica normocrômica, eritrócitos com anisocitose e policromasia, presença de corpúsculos intraeritrocitários de *A. marginale*. O número total de leucócitos permaneceu sem alteração, embora tenha ocorrido monocitose.

O fator etário é importante quanto à recuperação da anemia em bovinos infectados, o perfil hematológico de bovinos adultos não é o mesmo de bovinos jovens (BRUN-HANSEN et al., 2006). Nos bovinos ocorre maior estímulo da medula óssea nos primeiros meses de vida (JAIN, 1993; CAXITO, 2013). O tamanho dos eritrócitos diminui e aumenta a concentração de hemoglobina conforme o passar da idade, no leucograma também se observa aumento na concentração de leucócitos com o avanço da idade (CAXITO, 2013).

3.5.2. Achados anatomopatológicos

3.5.2.1. Achados macroscópicos

O Alterações necroscópicas em animais infectados por *A. marginale* em fase aguda podem ser observadas em vísceras bem como na consistência sanguínea. Estes achados incluem baixa viscosidade do sangue, palidez ou icterícia de tecidos, aumento de volume do baço, fígado icterico e distensão de vesícula biliar (FRY;

McGAVIN, 2009) além de bile grumosa (MENDES et al., 2016) e medula óssea consideravelmente vermelha, provavelmente devido à hiperplasia eritroide. Pessoa et al. (2017) em relato de anaplasmoses transplacentária no Rio Grande do Sul descreveram ascite discreta, fígado com coloração alaranjada, baço aumentado de tamanho e ao corte apresentando aspecto pulposo, icterícia difusa, petequias em no intestino, hidrotórax discreta, hemorragia na superfície da pleura e coração com hemorragia no epicárdio. É relatado na literatura que a remoção dos eritrócitos e metabólitos originados da destruição destes como a bilirrubina, além da atividade hemotocitopoiética, pode estar relacionada com a causa da hepatomegalia e esplenomegalia. Achados como icterícia e distensão da vesícula biliar, coloração acastanhada dos rins e do fígado, pode ser evidências de sobrecarga e lesão renal e hepática provocando acúmulo de bilirrubina nos tecidos (COELHO, 2007).

3.5.2.2. Achados microscópicos

No exame histopatológico os achados podem ser caracterizados no fígado por necrose de coagulação centrolobular, bilestase, e coletasse acentuada, no baço foi observado eritrofagocitose e hiperplasia linfoide moderadas, linfonodos e medula óssea, hemossiderose conforme evolução da doença e congestão difusa moderada no cérebro (PESSOA et al., 2017). Outros achados no baço, rins e fígado incluem congestão e presença de hemoparasitos com características compatíveis com *Anaplasma* spp. (MENDES et al., 2016).

Na anaplasmoses, as intensidades dos achados anatomopatológicos são variáveis, depende da susceptibilidade do hospedeiro e do poder de virulência da cepa, além de não serem patognomônicos. Portanto, faz-se necessário a identificação do agente etiológico, que pode ser através de *imprint* de fígado, baço, rins e cérebro em lâminas de vidro, fixado no álcool metílico e corado com Giemsa para leitura posterior. É recomendável fazer diagnóstico diferencial para outras doenças que cursam com icterícia tais como: intoxicação por fedegoso (*Senna occidentalis*), intoxicação por cobre, intoxicação por samambaia (*Pteridium aquilinum*), intoxicação por *Brachiaria* ssp, leptospirose e hemoglobinúria bacilar (LEMOS et al., 1998).

3.6. TRATAMENTO

É descrito na literatura, tratamento à base de drogas anaplasmicida como tetraciclina e dipropionato de imidocarb. As tetraciclina têm indicação de administração por via intramuscular durante cinco dias consecutivos na dose de 5 mg/kg, já para tetraciclina de longa ação, a recomendação é uma única aplicação intramuscular na dosagem de 20 mg/kg, podendo ser feita uma segunda dose no intervalo de três a cinco dias.

O dipropionato de imidocarb deve ser aplicado por via subcutânea na dose de 2,4 a 3 mg/kg, podendo ser repetido o tratamento sete dias após a primeira aplicação (RIET-CORREA et al., 2007). Enrofloxacin também é descrito na literatura no tratamento da anaplasmoze. Facury-Filho et al. (2012) em experimento avaliando a eficácia da enrofloxacin em dois protocolos (7,5 mg/kg em dose única e 7,5 mg/kg duas vezes a cada três dias) e oxitetraciclina 20 mg/kg em dose única, comprovou a eficácia da enrofloxacin nos dois protocolos, não havendo diferença estatística entre os protocolos, relata ainda que a enrofloxacin baixou a parasitemia mais rápido em comparação a oxitetraciclina. Alberton (2015) também testou da eficácia do dipropionato de imidocarb (2,5 mg/kg por via subcutânea, dose única), enrofloxacin (5 mg/kg por via intramuscular, uma vez ao dia durante 7 dias), e cloridrato de oxitetraciclina de longa ação (três doses de 20 mg/kg, por via intramuscular, a cada 48 horas) para tratamento da *A. marginale*. Embora nenhum dos três protocolos foi capaz de eliminar totalmente o agente etiológico, a enrofloxacin foi a mais efetiva.

3.7. PROFILAXIA

A profilaxia deve ser feita com um conjunto de medidas que tem como objetivo interferir nos fatores de risco mecânicos e biológicos, bem como atenuar os sinais clínicos no primeiro contato dos bovinos com *A. marginale*. O controle do vetor deve se iniciar no aparecimento das primeiras teleóginas ainda em pequeno número,

mantendo baixas infestações de forma de garantir o primeiro contato com os bovinos ainda jovens e pelo menos um contato anual com os animais ativando a resposta imunológica, tratar os animais com carrapaticidas em época estratégica. (GASPAR et al., 2018; KOCAN et al., 2003). O uso de acaricidas deve ser feito de forma controlada, pois o uso desordenado causa resistência aos carrapatos, pode deixar resíduos de produtos de origem animal, além de alteração na estabilidade enzoótica (THULLNER et al., 2007).

Outra forma de profilaxia é a premunição, que tem como objetivo expor o animal aos antígenos de *A. marginale*, coletando sangue total de um animal portador com baixa parasitemia e inocular nos animais que ainda não tiveram contato com o agente etiológico e controlar os níveis de parasitemia com drogas específicas. A partir de então, o animal desenvolve resposta imunológica por um período e infestações sucessivas, vai garantir que o animal continue imune. O animal doador deve estar livre de outros patógenos, afim de não transmitir doenças ao rebanho e os animais receptores devem ser monitorados e tratados se manifestarem possíveis sinais clínicos, visto que estes podem desenvolver a doença (JUNIOR et al., 2015; GASPAR et al., 2018).

Há também no mercado nacional, vacinas para prevenção de TPB, que podem ser vivas (eritrócitos infectados) ou mortas (isolados atenuados) e necessitam de reforços anuais (KOCAN et al., 2003). O mecanismo de ação da vacina é semelhante à premunição, o organismo ao ter contato com o antígeno reage com produção de resposta imunológica (GASPAR et al., 2018). Embora seja preciso ter atenção especial na produção e na sua utilização. A vacina é formulada com antígenos de *A. centrale*, que por mecanismo de reação cruzada esta confere aos bovinos imunidade para *A. marginale*. Entretanto estudos demonstraram que a vacina induz efeitos colaterais, como a ocorrência de abortos. A prevenção desta enfermidade pela vacinação necessita de uma avaliação criteriosa quanto ao uso em fêmeas gestantes (DALTO, 2015). A produção de vacinas não inativadas além do alto custo, existe o risco de transmissão e disseminação de viroses por via hematogena para todos os rebanhos que utilizarem essa vacina, caso o animal utilizado para tal produção seja portador de doenças víricas como Por exemplo, a leucose bovina (CONSTABLE et al., 2017).

A quimioprofilaxia é recomendada no momento que os animais forem introduzidos em regiões de estabilidades enzoótica ou em um prazo máximo de cinco dias. Neste método profilático, são feitas doses subterapêuticas que permitem o desenvolvimento de uma resposta imunológica ao contato com *A. marginale* sem que haja desenvolvimento de sinais clínicos (SCHEFFER, 2013; GASPAR et al., 2018). O dipropionato de imidocarb é a droga utilizada largamente para este fim, na dose de 1,2 mg/kg. Entretanto, essa dosagem se mostrou eficaz para o controle da babesiose, mas não é totalmente eficaz contra a anaplasnose (PATARROYO et al., 1982). Fabricantes e pesquisadores já defendem doses de 3 mg/kg. O animal deve ser monitorado e tratado logo nos primeiros sinais clínicos (GASPAR et al., 2018; DOS SANTOS et al., 2019).

4. RELATO DE CASO

O Foram realizadas visitas em duas fazendas, uma no recôncavo da Bahia e outra na região do Baixo Sul da Bahia pela equipe do Setor de Clínica Médica de Grandes Animais e o Laboratório de Parasitologia e Doenças Parasitárias do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (HUMV/UFRB). A primeira (P1), localizada no município de Maragogipe (latitude 12° 46' 42" Sul, Longitude: 38° 55' 10" Oeste, altitude 50m), (Figura 2), cujo surto de anaplasmose ocorreu em dezembro de 2017. A segunda propriedade (P2) está situada no município de Jaguaripe, território de identidade Baixo Sul da Bahia (latitude: 13° 6' 28" Sul, longitude: 38° 53' 21" Oeste e altitude 58 m), (Figura 3), cujo surto ocorreu em abril de 2019.



Figura 2: Mapa destacando a origem – Rafael Jambeiro-BA e o destino Maragogipe-BA nos bovinos da P1.

Fonte: <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/mapas/GEBIS%20-20RJ/map10149.pdf>

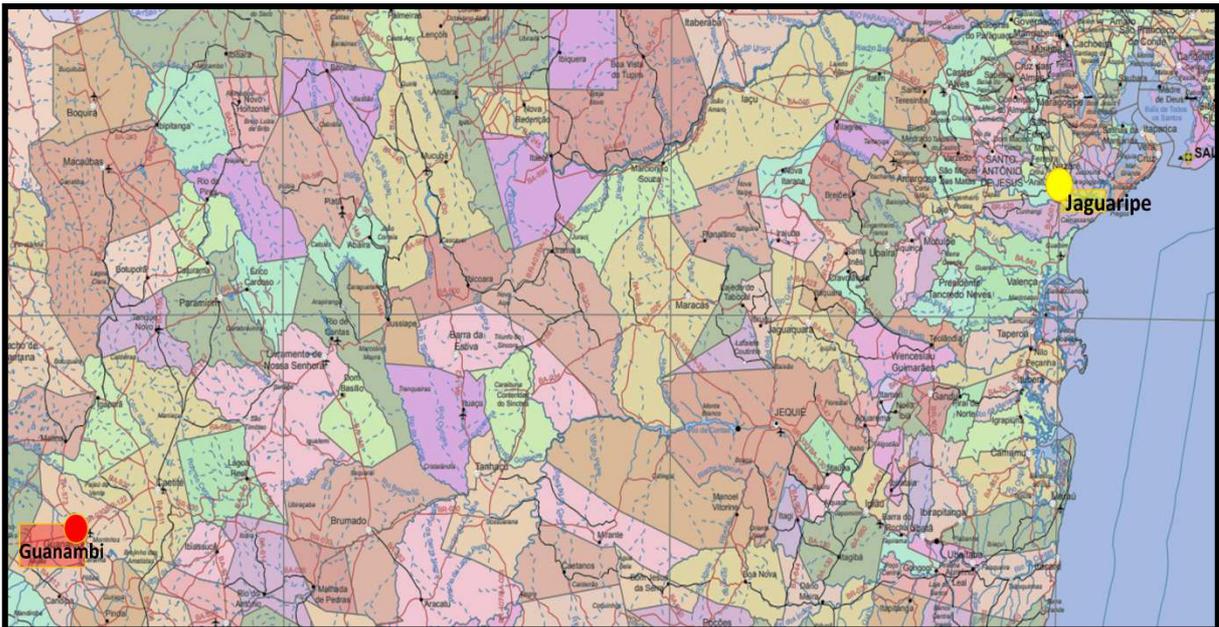


Figura 3: Mapa destacando a origem – Guanambi-BA e o destino Jaguaripe-BA nos bovinos da P2.

Fonte: <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/mapas/GEBIS%20-%20RJ/map10149.pdf>

Em visita à P1, o proprietário relatou que havia um rebanho de corte composto por 24 animais da raça Nelore (*Bos taurus indicus*), com média de dois anos de idade, em um sistema de produção extensivo, sendo alimentados com dieta exclusivamente a base de pastagens, capim *Brachiaria* spp. e composto mineral. Informou que havia locado a fazenda e introduzido um lote de bovinos da raça Nelore provenientes da cidade Rafael Jambeiro-BA considerada zona de instabilidade enzoótica para a presença de carrapatos. Ainda, foi relatado que 60 dias após a chegada dos novos animais, alguns apresentaram sinais de agressividade, isolamento do rebanho, perda de peso, redução do apetite, fezes ressecadas, prostração e tremores, cinco destes animais evoluíram para morte.

Durante o exame clínico, seis bovinos apresentaram taquicardia, taquipneia, movimentos ruminais diminuídos, temperatura retal elevada, mucosa ocular ictérica, linfonodos reativos, sinais de desidratação e infestação por carrapatos. Além disso, a infestação de carrapatos era perceptível por todo o rebanho. Foram colhidas amostras de sangue para hemograma (Tabela 1) verificado no bovino 01 anemia regenerativa normocítica normocrômica, plasma moderadamente ictérico, presença

de *Anaplasma* spp., anisocitose moderada, discreta policromasia, poiquilocitose e linfócitos reativo. No bovino 02 Anemia regenerativa normocítica, normocrômica, discreta hiperfibrinogenemia, plasma intensamente ictérico, presença de *Anaplasma* sp, anisocitose moderada, policromasia discreta, poiquilocitose, pontilhados basofílicos, linfócitos reativos, e monócitos ativados. O terceiro bovino apresentou anemia regenerativa, normocítica normocrômica, plasma moderadamente ictérico, presença de *Anaplasma* spp., anisocitose intensa, policromasia discreta, poiquilocitose e linfócitos reativos. O quarto bovino apresentou anemia regenerativa, normocítica, normocrômica, plasma moderadamente ictérico, presença de *Anaplasma* spp., anisocitose intensa, policromasia discreta, poiquilocitose, corpúsculos de *Howell-jolly* e linfócitos reativos.

No leucograma, observou-se, leucocitose por neutrofilia, linfocitose, eosinofilia e monocitose (bovino 1); leucocitose por neutrofilia, linfocitose e monocitose (bovino 2); leucocitose por neutrofilia e linfocitose (bovino 3) e, leucocitose por neutrofilia, linfocitose e monocitose (bovino 4) (Tabela 2), e para esfregaço sanguíneo de ponta da orelha (Figura: 04).

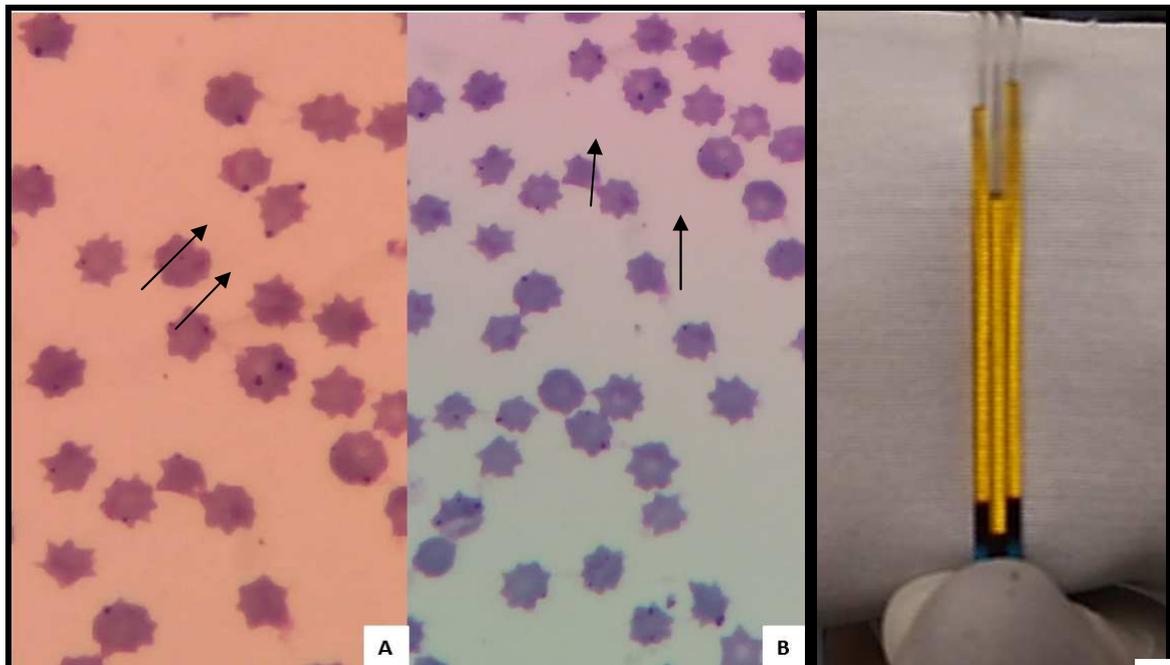


Figura 4: Esfregaço sanguíneo e plasma ictérico de bovino da P1. A e B: Esfregaço sanguíneo C n presença de *A. marginale*. C: plasma intensamente ictérico.

Fonte: Arquivo pessoal

Tabela 1: Eritrograma dos bovinos (n=4) diagnosticado com anaplasmosose no primeiro surto no município de Maragogipe – BA.

Valores Hematológicos	Referência	Bov1	Bov 2	Bov 3	Bov 4
Hemácias ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	5,0 - 10,0	2,09	2,19	1,94	1,78
Hemoglobina (g/dL)	8 - 15	3,85	3,33	3,52	3,52
Hematócrito (%)	24 -46	12,00	11,00	11,00	10,00
VCM (fL)	40 - 60	57,42	50,23	56,70	56,18
CHCM (%)	30 - 36	32,08	30,27	32,00	35,20
PPT (g/dL)	7,0 - 8,5	8,6	8,6	7,0	6,8
Fibrinogênio (mg/dL)	300 - 700	600	800	400	400
Plaquetas ($/\mu\text{l}$)	200.000 - 730.000	A.P (*)	A.P (*)	A.P (*)	A.P (*)
Metarrubricitos		4 (**)	4 (**)	6 (**)	6 (**)
Reticulócitos: Absoluto ($/\mu\text{l}$)	0	9196	0,79	0,87	1,45
Corrigidos (%)	0	0,15	54,969	53,738	90,424

(*) Agregados Plaquetários

(**) Valor total de leucócitos corrigido

Tabela 2: Leucograma bovinos (n=4) diagnosticados com anaplasmosose no município de Margogipe – BA.

	Referência		Bov1		Bov 2		Bov 3		Bov 4	
L.T. ($/\mu\text{l}$)	4.000 - 12.000		29.086		14.279		12.217		19.811	
	(%)	($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)
Met.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N. B.	0-2	0-120	0	0	0	0	0	0	0	0
N. S.	15-45	600-4000	33	9598	41	5854	36	4398	28	5547
Linf.	45-75	2.500-7500	62	18033	54	7711	62	7575	67	13273
Eos.	2-20	0-2400	2	582	0	0	0	0	0	0
Mon.	2-7	25-840	3	873	5	714	2	244	5	991
Bas.	0-2	0-200	0	0	0	0	0	0	0	0

L.T. - Leucócitos Totais

Met - metamielócitos

N.B - Neutrófilos Bastonetes

N.S. Neutrófilos Segmentados

Eos - Eosinófilos

Mon - Monócitos

Bas - Basófilos

Foi realizado esfregaço sanguíneo de ponta de orelha em 04 animais. Observou-se em todas as lâminas, a presença de *A. marginale*.

Baseado nos sinais clínicos, foi recomendado tratamento para o rebanho com Dipropionato de Imidocarb na dose de 3,0 mg/kg/PV por via subcutânea, Colosso®

pour on 0,1 mL/kg/PV para controle dos carrapatos e hidratação parenteral. Entretanto, o tratamento não foi realizado, resultando na perda de mais animais, totalizando oito óbitos na propriedade. Após o ocorrido os animais foram devidamente tratados, eliminando a doença e cessando as mortes do rebanho.

Na segunda visita, após 05 dias, foi realizada a necropsia de um dos animais que vieram a óbito. Sendo realizada colheita de amostras de órgãos para posterior análise histopatológica. Na macroscopia observou-se que o animal estava com mucosa conjuntival e esclera ictéricas, fígado aumentado e de bordos abaulados e com superfície de aspecto moteado em vermelho escuro; ao corte, discretamente amarelo a alaranjado com estriações esverdeadas. Observou-se ainda uma área focal de necrose amarelada e limitada por tecido conjuntivo. A vesícula biliar apresentava-se repleta com conteúdo espessado e grumoso. O baço apresentava-se aumentado de volume, com extrusão do parênquima e hipertrofia de polpa branca. Os rins estavam difusamente amarelados. O diafragma apresentava um abscesso de 5cm, adjacente ao arco costal. Na traqueia verificou-se superfície da mucosa amarelada. Ao corte do saco pericárdico havia líquido amarelado. No coração foram constatadas hemorragias subepicárdicas adjacentes ao suco coronário sob forma de petéquias e sufusões (Figuras 5, 6 e 7).

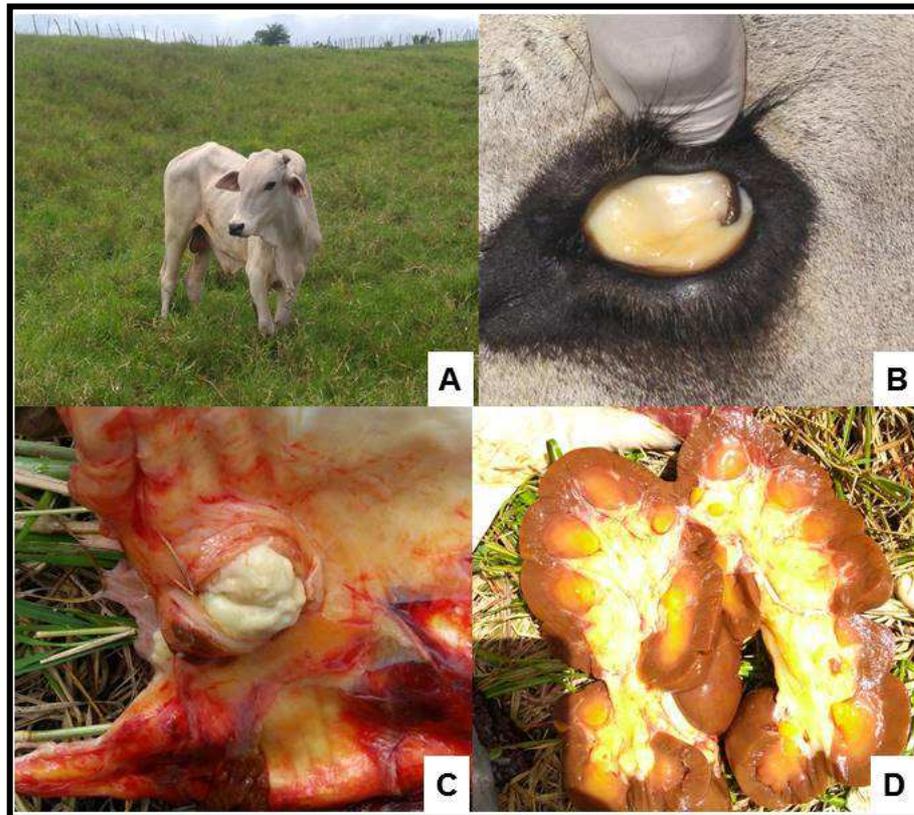


Figura 5: Achados da macroscopia. A: Bovino apresentando sinal clínico; B: icterícia da mucosa ocular; C: Abscesso no diafragma; D: Rim difusamente amarelado.

Fonte: Arquivo pessoal.

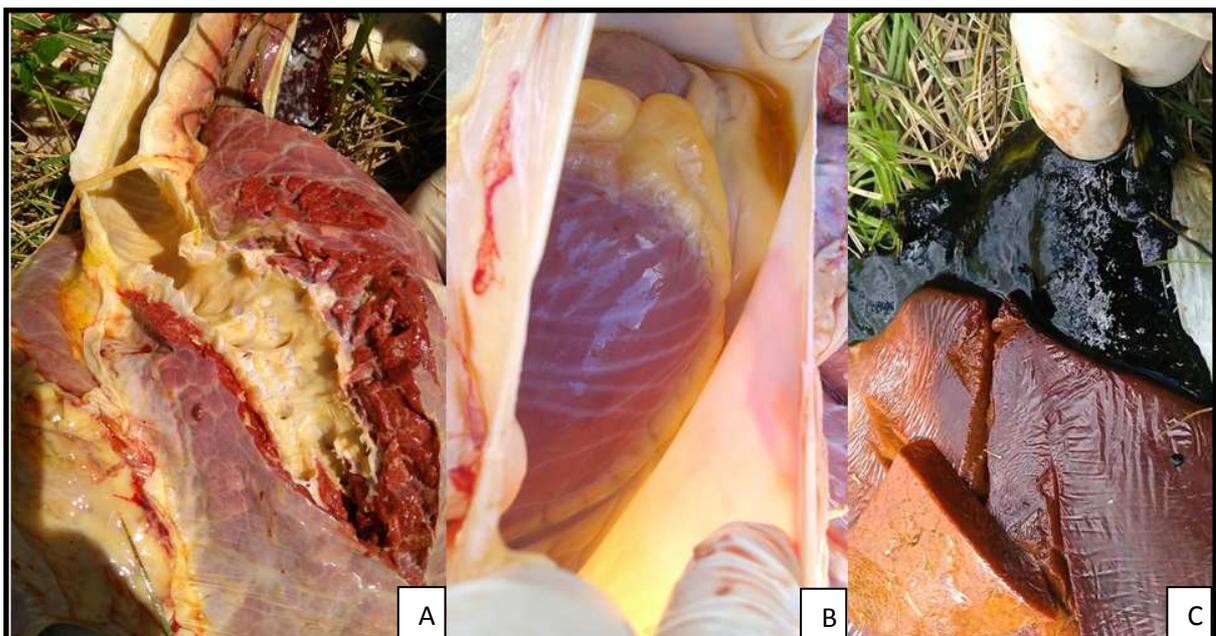


Figura 6: Achados da macroscopia. A: Traqueia icterícia; B: Líquido pericárdico amarelado; C: Bile espessada e grumosa.

Fonte: Arquivo pessoal.

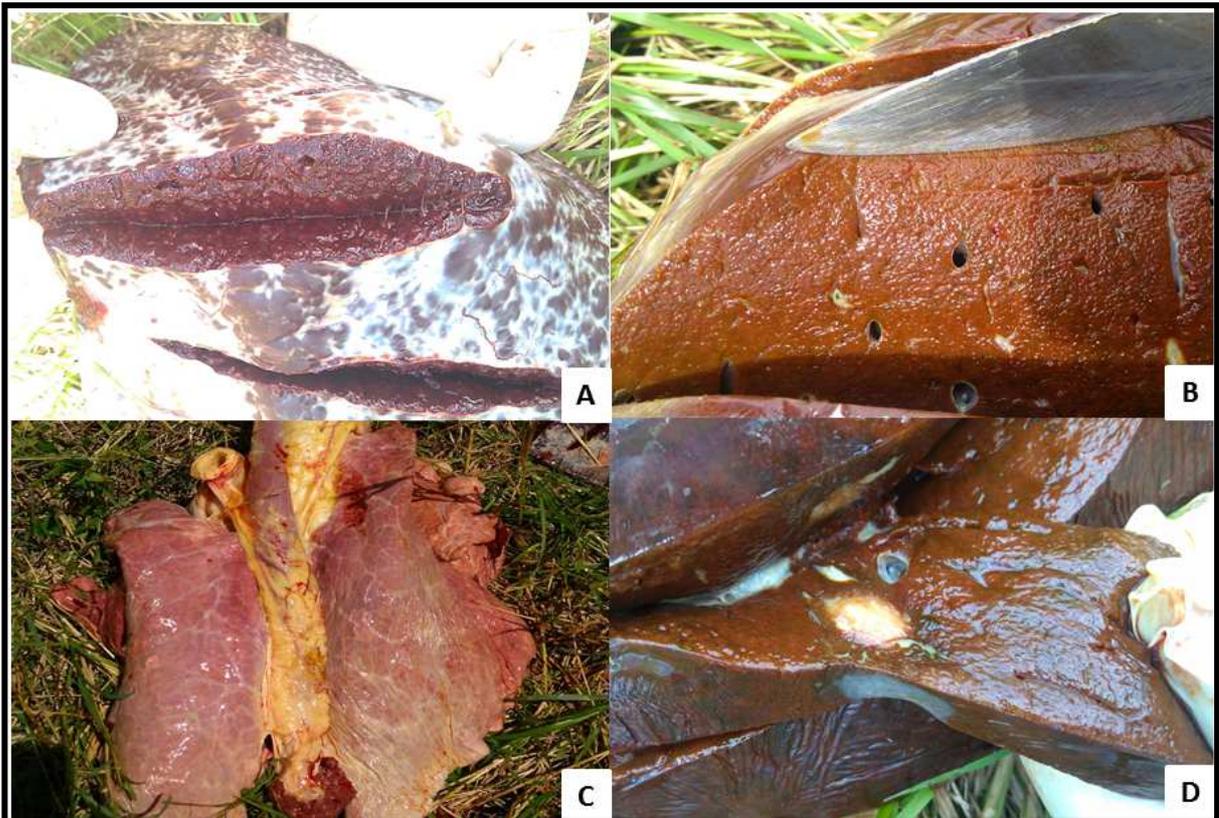


Figura 5: Achados da macroscopia. A: Baço com extrusão do parênquima; B: ao corte, discretamente amarelo a alaranjado com estriações esverdeadas; C: icterícia; D: Abscesso hepático.

Fonte: Arquivo pessoal.

Na microscopia foram observados: hiperplasia da polpa branca esplênica, frouxamente arranjada, contendo macrófagos centrais, com citoplasma abundante com hemossiderina; pulmão com septos interalveolares apresentando congestão difusa marcada; fígado com área focal piogranulomatosa formada por área central de necrose de liquefação, limitada por infiltrado neutrofílico íntegro, degenerados ou necróticos, circundados por tecidos de granulação composto por macrófagos epitelióides, células gigantes multinucleadas e tecido conjuntivo fibroso (cápsula). No espaço porta observou-se ocasionalmente infiltrado inflamatório mononuclear.

Em P2, o rebanho era composto de bovinos de corte da raça Nelore, totalizando 170 animais com média de 2,5 anos de idade, criados extensivamente com dieta a base de pastagens (*Brachiaria* spp.) e composto mineral. Durante a anamnese, o gerente da fazenda informou que quatro meses antes da visita, a

fazenda fez a aquisição de um lote com 70 animais provenientes da cidade de Guanambi-BA, caracterizada por ser zona de instabilidade enzoótica para a presença de carrapatos. Também foi relatado que nos últimos quinze dias, nove destes animais adoeceram. Os mesmos apresentaram agressividade, isolamento do rebanho, perda de peso, redução do apetite, fezes ressecadas, prostração, tremores, com dois animais morrendo, e recuperação espontânea de sete.

O rebanho foi avaliado, sendo selecionados nove animais possivelmente doentes, dos quais quatro apresentaram alterações como apatia, icterícia e palidez de mucosa ocular, discreta taquicardia, desidratação e redução da motilidade ruminal. Posteriormente foram colhidas amostras de sangue para hemograma completo (Tabela 3), e esfregaço da ponta orelha (Figuras 8 e 9).



Figura 6: Exame clínico e coleta de material para exames laboratoriais. A: Exame clínico; B: Coleta de sangue para esfregaço de ponta de orelha; C e D. Plasmas icterícos.

Fonte: Arquivo pessoal.

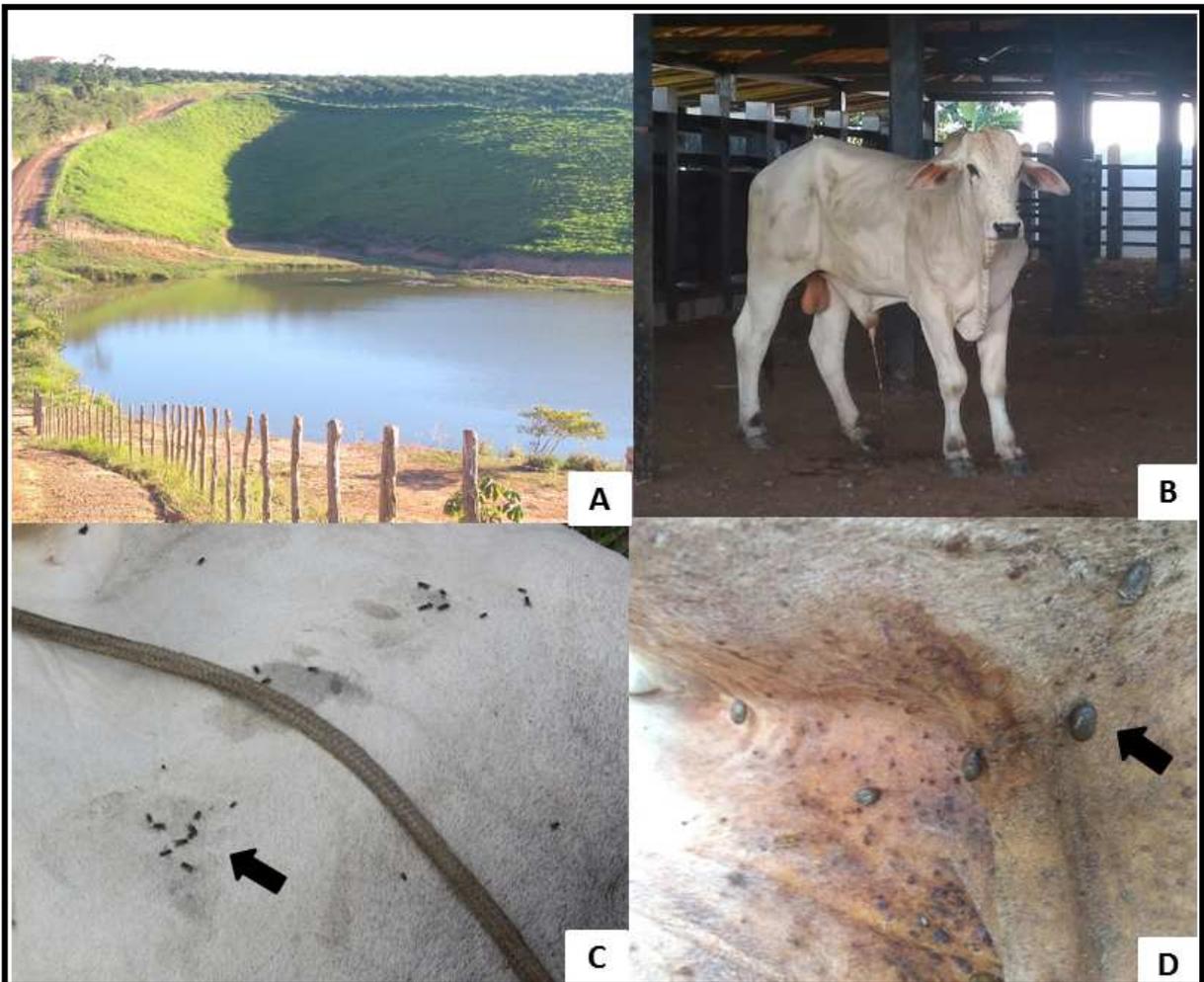


Figura 7: Visita a P2 e atendimento aos bovinos com sinais clínico de anaplasmose. A: vista da P2; B: Animal apresentando sinais clínicos de anaplasmose; C e D. Presença de ectoparasitos (*Haematobia irritans* e *R. microplus*).

Fonte: Arquivo pessoal.

Dentre os quatro animais, dois apresentaram sinais clínicos mais evidentes. O eritrograma evidenciou no bovino 01 anemia regenerativa, macrocitose, hipocromia, presença de *Anaplasma* spp., metarrubricitos, rubricitos, intensa anisocitose, discreta policromasia, pontilhados basofílicos e corpúsculos de *Howell-jolly*. No bovino 02, anemia regenerativa, macrocitose, hipocromia, presença de *Anaplasma* spp., metarrubricitos, rubricitos, intensa anisocitose, discreta policromasia, monócitos ativados e linfócitos reativos. No bovino 03 foi evidenciado presença de *Anaplasma* spp., discreta anisocitose e linfócitos reativos. O bovino 04 apresentou anemia regenerativa, normocítica, normocromica, presença de *Anaplasma* spp., plasma moderadamente icterico, moderada anisocitose, metarrubricitos e linfócitos

reativos. Enquanto que o leucograma evidenciou leucocitose por neutrofilia, linfocitose e monocitose (bovinos 2 e 3); leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose (bovino 4) (Tabela 4).

Tabela 3: Eritrograma dos bovinos (n=4) diagnosticados com Anaplasma marginale no município de Jaguaripe – BA.

Valores Hematológicos	Referência	Bov1	Bov 2	Bov 3	Bov 4
Hemácias ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	5,0 - 10,0	3,26	1,77	8,32	3,36
Hemoglobina (g/dL)	8 - 15	6,20	3,50	9,90	5,40
Hematócrito (%)	24 -46	21,00	12,00	32,00	15
VCM (fL)	40 - 60	64,42	67,80	38,46	44,64
CHCM (%)	30 - 36	29,52	29,17	30,94	36,00
PPT (g/dL)	7,0 - 8,5	7,1	7,8	7,4	7,4
Fibrinogênio (mg/dL)	300 - 700	300	300	200	400
Plaquetas ($/\mu\text{l}$)	200.000 - 730.000	657.000	303.000	A.P (*)	200.000
Metarrubricitos (**)		26	15	0	0
Reticulócitos: Absoluto ($/\mu\text{l}$)	0	0	0	0	0
Corrigidos (%)	0	0	0	0	0

(*) Agregados Plaquetários

(**) Valor total de leucócitos corrigido

Tabela 4: Leucometria dos bovinos (n=4) diagnosticados com Anaplasma marginale no município de Jaguaripe – BA

	Referência		Bov1		Bov 2		Bov 3		Bov 4	
L.T. ($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)	(%)	($/\mu\text{l}$)
L.T. ($/\mu\text{l}$)	4000-12000		9206		24609		18500		15400	
Met	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N. B.	0-2	0-120	0	0	0	0	0	0	1	154
N. S.	15- 45	600-4000	30	2762	34	8367	22	4070	43	6622
Lin.	45-75	2500-7500	60	5524	57	14027	70	12950	44	6776
Eos.	2-20	0-2400	1	92	1	246	2	370	5	770
Mon.	2- 7	25-840	9	828	8	1969	6	1110	6	924
Bas.	0-2	0-200	0	0	0	0	0	0	1	154

L.T. - Leucócitos Totais

Met - metamielócitos

N.B - Neutrófilos Bastonetes

N.S. Neutrófilos Segmentados

Eos - Eosinófilos

Mon - Monócitos

Bas - Basófilos

Em um dos dois animais mortos, foi feita necropsia e colheita de amostras de órgãos para posterior exame histopatológico. Na macroscopia, observou-se que o animal estava magro, com mucosa ocular pálida, além de presença de carrapatos. O

baço estava aumentado de volume e, ao corte, com extrusão de parênquima. No fígado haviam áreas pálidas a amareladas, entremeadas por áreas moteadas em vermelho escuro, sendo que ao corte observaram-se acentuação do padrão lobular e coloração semelhante ao padrão natural. A vesícula biliar estava repleta. Nos rins haviam áreas de pseudomelanose na superfície e, ao corte, palidez e consistência friável. A gordura perirrenal tinha aspecto de mobilização. Nos pré-estômagos haviam conteúdo acentuadamente ressecado. Os pulmões apresentavam áreas de atelectasia em lobos craniais e medial com distribuição cranioventral. No coração havia mobilização de gordura coronária com áreas de aspecto gelatinoso e outras de aspecto gredoso (Figura 10 e Figura 11)).



Figura 8: Achados macroscópicos. A. Bovino da necropsia; B. Mucosa ocular pálida; C. Baço aumentado de volume; D. Extrusão de parênquima esplênico.

Fonte: Arquivo pessoal.

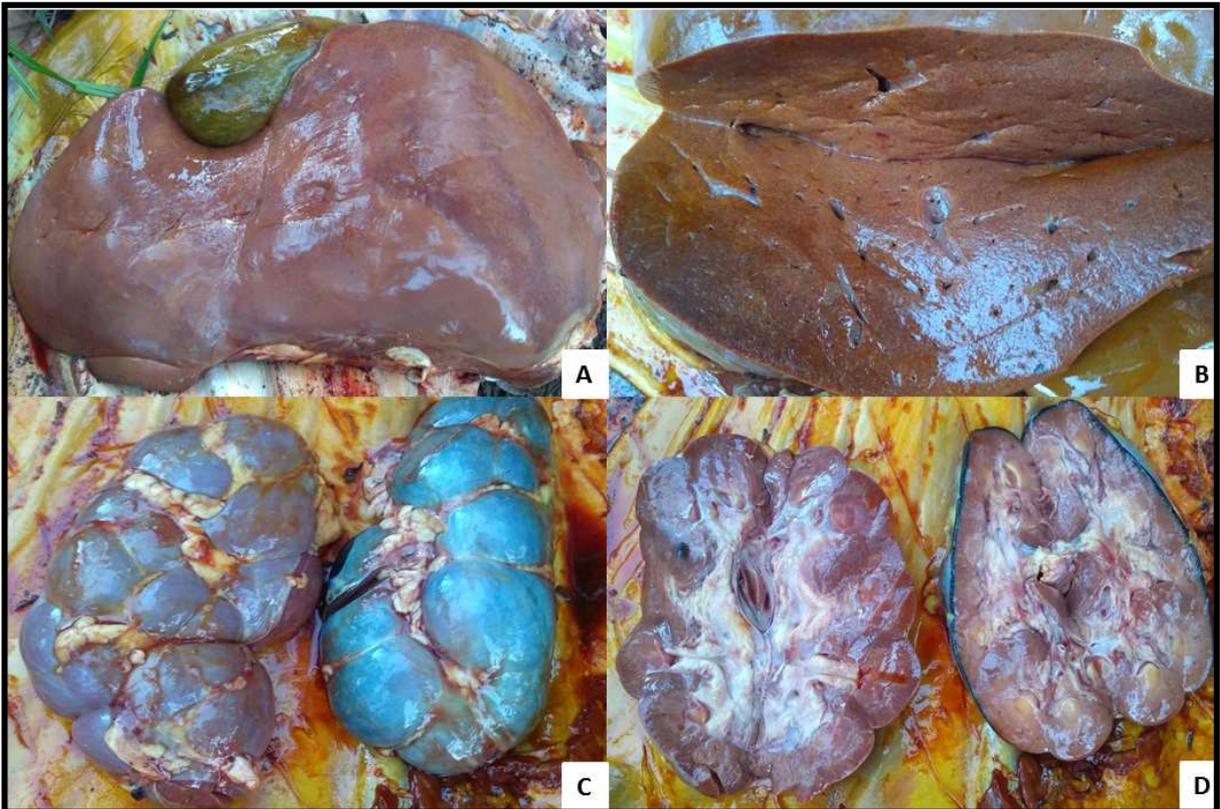


Figura 9: Achados macroscópicos. E. Fígado com áreas pálidas a amareladas, entremeadas por áreas moteadas em vermelho escuro, vesícula biliar repleta; F. Acentuação do padrão lobular; G. Rins com pseudomelanose na superfície; H. Ao corte, palidez e consistência friável, e gordura perirrenal com aspecto de mobilização.

Fonte: Arquivo pessoal.

A microscopia evidenciou pneumonia intersticial, linfonodos com perda da arquitetura por depleção linfóide moderada. No baço havia perda da arquitetura por depleção linfóide leve e focos de hemorragia. Nos rins havia nefrite intersticial plasmocitária multifocal discreta. Ainda durante visita, no exame clínico cinco bovinos apresentaram taquicardia, taquipneia, movimentos ruminais diminuídos, temperatura retal elevada, fezes ressecadas, mucosa ocular icterica, linfonodos aumentados e sinais de desidratação. Além disso, a infestação de carrapatos era perceptível por todo o rebanho.

Foram prescritos Dipropionato de Imidocarb 2,5 mg/kg a aplicação a cada sete dias, hidratação parenteral para os animais doentes e 1,2 mg/kg Dipropionato de Imidocarb por via subcutânea para os animais sem sinais clínicos para TPB.

Posteriormente foi comunicado que após tratamento, cessaram os aparecimentos de sinais clínicos e óbitos.

5. DISCUSSÃO

Os achados observados no presente relato corroboram com os dados descritos na literatura, as propriedades estudadas estavam situadas em regiões com aspectos climáticos favoráveis à sobrevivência de carrapatos ao longo do ano, logo, são caracterizadas como áreas de estabilidade enzoótica. Nessas regiões 75% dos animais acima de nove meses de idade são soropositivos (GUGLIELMONE 1995, MENDES et al., 2016). Segundo Santos et al. (2017), a anaplasmose bovina possui menor ocorrência em áreas de estabilidade enzoótica, visto que, as condições climáticas dessas regiões são favoráveis a sobrevivência do carrapato *R. microplus*, durante todo o ano, desta forma, os animais apresentam contínuo contato com *A. marginale*, desenvolvendo assim, uma resposta imunológica eficaz, tornando-se mais resistentes a doença.

Nas propriedades estudadas, verificou-se que os animais pertencentes ao plantel das fazendas não apresentaram sinais clínicos, apesar de serem mantidos em contato com bovinos doentes, provenientes de áreas de instabilidade enzoótica. Indicando que os animais nativos apresentam anticorpos contra *A. marginale*, devido ao contato prévio com este agente.

Outro fator a ser considerado na epidemiologia da anaplasmose é a resistência entre raças, sendo mais frequente em animais de origem europeia que são mais susceptíveis aos vetores. Todavia em ambos os surtos descritos eram zebuínos. De acordo com Cunha et al. (2019), animais de raças zebuínas são mais resistentes às infestações por carrapato, quando comparados aos de raças taurinas. Entretanto, devido à falta de contato prévio com *A. marginale*, mesmo sendo zebuínos, estes animais desenvolveram sinais clínicos, o que reforça o fato da ausência de imunidade prévia.

Os sinais clínicos observados na anaplasmose bovina, bem como, sua gravidade estão correlacionados com três fatores, carga infectante, poder de virulência e resposta imunológica do hospedeiro (FARIAS, 2007). Um dos principais sinais clínicos verificados é a icterícia da mucosa conjuntival, que é desencadeada

por uma resposta autoimune, na qual ocorre a destruição dos eritrócitos pelas células de defesa do hospedeiro, levando a reabsorção de hemoglobina dos eritrócitos infectados ou não por *A. marginale* (FARIAS, 1995). Observa-se ainda apatia, orelhas caídas, debilidade, febre, anorexia, emagrecimento, pelos arrepiados, redução dos movimentos de ruminação, anemia e icterícia (FARIAS, 2007; BERNARDO et al., 2016). Tais achados corroboram os sinais clínicos observados nos animais oriundos da P1, entretanto, os mesmos não foram observados para todos os animais da P2 (50%), sugere-se que isso se deva ao fato do diagnóstico ter ocorrido no início do surto, nesta segunda propriedade.

Vale destacar que sinais clínicos como taquicardia e taquipneia, foram apresentados pelos animais de ambas as propriedades, tais dados são semelhantes aos descritos por Coelho (2007). Pode-se inferir que tais sinais sejam mecanismos compensatórios fisiológicos do organismo, na tentativa de suprir o *déficit* de eritrócitos e evitar a alcalose metabólica (Williams et al., 1972; Coelho, 2007).

Segundo Beck et al. (2014), embora os achados clínicos da anaplasmose bovina sejam característicos da doença, o diagnóstico não deve ser confirmado sem o auxílio de exames complementares, visto que, existem outras enfermidades com curso clínico semelhante, podendo induzir a um diagnóstico equivocado. Ainda segundo os mesmos autores, o hemograma constitui um exame completar para tal enfermidade, no entanto, essa técnica deve ser associada, por exemplo, ao esfregaço sanguíneo para pesquisa do hemoparasito.

Nos surtos aqui relatados, o diagnóstico foi confirmado através de exames clínico, laboratoriais e anatomopatológico. No esfregaço de ponta de orelha, foi observada a presença de *A. marginale* em todos os bovinos. Segundo Sacco (2002), este deve ser realizado com sangue proveniente de vasos periféricos em ponta de cauda ou de orelha, uma vez que os hemoparasitos tem predileção de circularem nos capilares, desta forma aumenta a possibilidade de diagnóstico. Logo após a confecção do esfregaço, é importante a secagem rápida e fixação em álcool metílico para manter a integridade dos eritrócitos. Paula et al. (2015) em pesquisa avaliando a prevalência de hemoparasitoses em bovinos na mesorregião da Zona da Mata Mineira, comparou os resultados de esfregaço sanguíneo de ponta de cauda e de

orelha, entretanto não foi encontrado diferença significativa, sendo ambas descritos na literatura para diagnóstico da TPB.

Nos eritrogramas dos animais enfermos da P1, observou-se redução do total de hemácias, hemoglobina e hematócrito, evidenciando um quadro de anemia, que apresentava sinais de regeneração (normocítica e normocrômica), o plasma moderadamente a intensamente ictérico, caracterizando assim, hemólise eritrocitária intravascular, além da presença de *Anaplasma* spp. Tais resultados são similares ao encontrado por Bernardo et al. (2016) em estudo com vacas leiteiras na região do Sudoeste do Paraná. Na P2, dos quatros animais diagnosticados com anaplasnose, os bovinos 2 e 4, apresentaram resultados similares aos supracitados; já os bovinos 1 e 3, tiveram quadro de anemia mais branda, além de sinais de regeneração e ausência de plasma ictérico, o que demonstra que estes animais estavam na fase inicial da infecção.

No que se refere ao leucograma, os animais enfermos da P1 e P2 apresentaram processos infecciosos ativos, evidenciado por uma leucocitose, sendo que, todos os bovinos da P1 apresentaram leucocitose por neutrofilia e linfocitose, tais achados são semelhantes aos descritos por Teruel et al. (2009), que corroboram os resultados aqui relatados. Nos resultados dos leucogramas da P2 (bovinos 2, 3 e 4), verificou-se similaridade aos encontrados na P1, sendo que, o bovino 4 apresentou leucocitose com desvio a esquerda. Apenas o bovino 1 não apresentou alterações no leucograma, demonstrando que a cronicidade da enfermidade pode interferir nesses achados laboratoriais.

Já os achados de necropsia no bovino da P1 na macroscopia foram: animal magro, presença de carrapato, icterícia difusa, fígado aumentado com bordas abauladas, superfície com aspecto moteado em vermelho escuro, ao corte, discretamente amarelado a alaranjado com estriações esverdeadas e uma área focal com piogranuloma. Vesícula biliar repleta e com conteúdo espessado a grumoso. Baço aumentado, ao corte, observou-se extrusão do parênquima e hipertrofia de polpa branca. Saco pericárdico com líquido de coloração amarelada e coração com hemorragias sob epicárdicas adjacente ao suco coronário sob a forma de petéquias e sufusões. Tais achados corroboram com os observados por Pessoa

(2017) em relato de caso de anaplasmoze transplacentária no Rio Grande do Sul onde na necropsia foi observado lesões/alterações similares.

Na necropsia realizada na P2 por sua vez, foi observado fígado com áreas pálidas a amareladas entremeadas por áreas moteadas em vermelho escuro, ao corte observou acentuação do padrão lobular de coloração semelhante à superfície natural. Vesícula biliar repleta. Rins pálidos a amarelados e friáveis, gordura perirrenal com aspectos de mobilização, pulmões com áreas de atelectasia com distribuição crânio-ventral. Coração com mobilização da gordura coronária, com áreas de aspecto gelatinoso e outras com aspecto gredoso. Estes achados estão de acordo com os que foram relatados por Mendes et al, (2016) sobre a ocorrência de TPB no Oeste Catarinense. As alterações observadas na macroscopia sugerem que em ambos os casos ocorreu hemólise intravascular causados por *A. marginale*.

Na histologia evidenciou baço com hiperplasia de polpa esplênica, contendo macrófagos centrais, fígado com infiltrado inflamatório nuclear no espaço porta, nos rins havia nefrite intersticial plasmocitária multifocal discreta. Esses achados podem estar relacionados à sobrecarga desses órgãos devido o curso da doença (COELHO, 2007).

6. CONCLUSÃO

Diante disso, conclui-se que os criadores da região do Recôncavo e Baixo Sul Baiano, devem atentar-se ao introduzir bovinos ao rebanho, principalmente os oriundos de regiões de instabilidade enzoótica. Além disso, nessas situações devem utilizar métodos profiláticos como o uso de vacinas ou quimioprofilaxia, e concomitantemente realizar o controle de carrapatos e dípteros hematófagos;

Apesar da anaplasnose ser uma enfermidade bastante estudada, ocorre com relativa frequência por falta de conhecimento dos pecuaristas e nem todos os estabelecimentos agropecuários dispõem de assistência médica veterinária;

Embora as evidências clínicas, anatomopatológicas e epidemiológicas sejam importantes na anaplasnose bovina, o diagnóstico deve ser concluído com os exames laboratoriais seja pelos métodos diretos ou indiretos.

REFERÊNCIAS

- ABIEC. Associação Brasileira de Indústrias Exportadoras de Carne. Perfil da Pecuária no Brasil. Relatório Anual, 2018. Disponível em: <http://abiec.siteoficial.ws/images/upload/sumario-pt-010217.pdf>
- ALBERTON, L. R.; ORLANDINI, C. F.; ZAMPIERI, T. M.; NAKAMURA, A. Y.; GONÇALVES, D. D.; PIAU JÚNIOR, R.; ZANIOLO, M. M.; CARDIM, S. T.; VIDOTTO, O.; GARCIA, J. L. Efficacy of imidocarb dipropionate, enrofloxacin and oxytetracycline chlorydrate on the treatment of cattle naturally infected by *Anaplasma marginale*. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.67, n.4, p.1056-1062. 2015.
- ALMEIDA, M. B. D.; TORTELLI, F. P.; RIET-CORREA, B.; FERREIRA, J. L. M.; SOARES, M. P.; FARIAS, N.A.R.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L. Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.26, n.4, p.237-242. 2006.
- ALONSO, M.; ARELLANO-SOTA, C.; CERESER, V. H.; CORDOVES, C. O.; GUGLIELMONE, A. A.; KESSLER, R.; MANGOLD, A. J.; NARI, A.; PATARROYO, J. H.; SOLARI, M. A.; VEGA, C. A. Epidemiology of bovine anaplasmosis and babesiosis in Latin America and the Caribbean. **Revue scientifique et Technique-Office International des Epizooties**, v. 11, n. 3, p. 713-733, 1992.
- ALVIM, G. R., COSTA, L. G., DESCHK, M., SILVA-NETO, A. F., DE ARAUJO, R. F., & FRANCISCATO, C. Basophilic stippling and reactive lymphocytosis in bovine anaplasmosis—A case report. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, 13(1), 98-105, 2019.
- AMORIM, L.S., WENCESLAU, A.A., CARVALHO, F.S., CARNEIRO, P.L.S. AND ALBUQUERQUE, G.R. Bovine babesiosis and anaplasmosis complex: diagnosis and evaluation of the risk factors from Bahia, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.23, n.3 , p.328-336, 2014.
- AUBRY, P.; GEALE, D. W. A review of bovine anaplasmosis. **Transboundary and Emerging Diseases**, Malden, v.58, n.1, p.1-30, 2011.
- BECK, C.; CORDEIRO, M.; PICININ, C.; CONSTANTIN, B.; DA ROSA, D. A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO LABORATORIAL PARA CONFIRMAÇÃO DA TRISTEZA PARASITARIA BOVINA. Ciclo de Ciência, Tecnologia e desenvolvimento. In: Salão do Conhecimento, 2014, Ijuí. ANAIS: UNIJUI, 2014. Rio Grande do Sul. 2014
- BENESI, F. J.; HOWARD, D. L.; SÁ, C. S. C.; JUNIOR, E. H. B. Relato de um caso de transmissão transplacentária de anaplasnose bovina. Observações clínico-laboratoriais. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.6, n.3, p.175-176. 1999.
- BERNARDO, F. D., CONHIZAK, C., AMBROSINI, F., SILVA-NETO, A. F., DA COSTA FREITAS, F. L., & FRANCISCATO, C. Alterações hematológicas e

bioquímicas causadas por *Anaplasma marginale* em bovinos com aptidão leiteira da região Sudoeste do Paraná. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 23, n. 3-4, p. 154-155, 2016.

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

BRUN-HANSEN, H.C.; KAMPEN, A.H.; LUND, A. Hematologic values in calves during the first 6 months of life. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 35, n. 2, p. 182-187, 2006.

CAXITO, L. Influência etária e nutricional na hematologia de bezerros da raça Holandesa. (2013). Dissertações de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária - UFMG. Disponível em: <<https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUOS-9AHKEU>> Acesso em : 14 de novembro de 2019

COELHO, L. C. T. Anaplasmosse bovina: parâmetros clínicos e de patologia clínica em bezerros infectados experimentalmente. (2007) Dissertações de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária - UFMG. Disponível em: <<https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/VETC-7AXPPH>> Acesso em : 13 de novembro de 2019

CONSTABLE, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., & Grünberg, W. **Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses**. London, England, UK: WB Saunders, 2017.

CORONA, G., OBREGÓN, D., ALEMÁN, Y., ALFONSO, P., VEGA, E., DÍAZ, A. E MARTINEZ, S. Tendências no diagnóstico da anaplasmosse bovina. **Revista de Salud Animal**, 36 (2), 73-79. 2014.

COSTA, V. M. M.; RODRIGUES, A. L.; MEDEIROS, J. M. A.; LABRUNA, M. B.; SIMÕES, S. V. D.; RIET-CORREA, F. Tristeza parasitária bovina no Sertão da Paraíba. **Pesq. Vet. Bras.** 31(3):239-243. 2011.

COSTA, V.M.D.M.; RIBEIRO, M.F.B.; DUARTE, A.L.L.; MANGUEIRA, J. M.; PESSOA, A. F. A.; AZEVEDO, S. S.; BARROS, A. T. M. D.; RIET-CORREA, F.; LABRUNA, M.B. Soroprevalência e fatores de risco para anaplasmosse, babesiose e tripanosomíase bovina em uma região semiárida do Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 22(2), 207-213. 2013.

COSTA, V. M. D. M.; RIBEIRO, M. F. B.; DUARTE, G. A. F.P.; SOARES, J. F.; AZEVEDO, S. S. D.; BARROS, A. T. M. D.; RIET-CORREA, F.; LABRUNA, M. B. Incidência de *Anaplasma marginale*, *Babesia bigemina* e *Babesia bovis* em bezerros no semiárido paraibano. **Pesquisa veterinária brasileira**. Vol. 38, no. 4, p. 605-612. Abr. 2018.

COSTA, V. M. D. M.; RODRIGUES, A. L.; MEDEIROS, J. M. D. A.; LABRUNA, M. B.; SIMÕES, S. V.; RIET-CORREA, F. Tristeza parasitária bovina no Sertão da Paraíba. **Pesq. Vet. Bras.** 31(3), 239-243. 2011.

COSTA, V.M.D.M., SIMÕES, S.V. AND RIET-CORREA, F. Doenças parasitárias em ruminantes no semi-árido brasileiro. **Pesq. Vet. Bras** 29.7 (2009): 563-568.

CUNHA, R. C., CABRAL, B., & ANDREOTTI, R. Vacinas contra o carrapato-do-boi no Brasil. **Embrapa Gado de Corte - Capítulo em livro científico (ALICE)** (2019).

DALTO, A. G. C. Controle de anaplasnose bovina através de imunização com *Anaplasma centrale* (2015). Tese de Doutorado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. Porto Alegre. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/132679>> Acesso em : 20 de novembro de 2019

DE OLIVEIRA, P. A., RUAS, J. L., RIET-CORREA, F., COELHO, A. C. B., SANTOS, B. L., MARCOLONGO-PEREIRA, C., ... & SCHILD, A. L. Doenças parasitárias em bovinos e ovinos no sul do Brasil: frequência e estimativa de perdas econômicas. **Pesq. Vet. Bras**, 37(8), 797-801 (2017).

DOS SANTOS, L. R., ET AL Tristeza Parasitária Bovina-Medidas de controle atuais. **Embrapa Gado de Corte-Capítulo em livro científico (ALICE)** (2019).

FACURY-FILHO, E. J., CARVALHO, A. Ú. D., FERREIRA, P. M., MOURA, M. F., APOLINÁRIO, B. C., SANTOS, L. D. P. H., & RIBEIRO, M. F. B. Effectiveness of enrofloxacin for the treatment of experimentally-induced bovine anaplasmosis. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, (2012). 21(1), 32-36.

FARIAS N.A. Tristeza Parasitária Bovina. In: RIET-CORREA, F. et al., **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. Pallotti, 2007.

FARIAS, N.A.R. Diagnóstico e Controle da tristeza Parasitária Bovina. Guaíba: Agropecuária, 1995.

FRY, M. M., & MCGAVIN, M. D. Medula óssea, células sanguíneas e sistema linfático. **Bases da Patologia em Veterinária**, 4, 743-832 (2009).

FURLONG, J. Carrapato: problemas e soluções. *Juiz de Fora*: **Embrapa Gado de Leite**, 2005, 65.

GASPAR, E. B., SACCO, A. M. S., BENAVIDES, M. V., & TRENTIN, G. Medidas para controle de tristeza parasitária bovina. **Embrapa Pecuária Sul-Comunicado Técnico (INFOTECA-E)** (2018).

GONÇALVES, R. C., SILVA, A. A. D., LAURENTI FERREIRA, D. O., CHIACCHIO, S. B., LOPES, R. S., BORGES, A. S., & AMORIM, R. M. Tristeza Parasitária em bovinos na região de Botucatu-SP: estudo retrospectivo de 1986-2007. **Semina: Ciências Agrárias**, 307-312 (2011).

GONÇALVES, R. C. et al. Aspectos clínicos e epidemiológicos da broncopneumonia dos bezerros em Botucatu, SP. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.7 n.3, 2000,

GRISI, L., LEITE, R. C., MARTINS, J. R. D. S., BARROS, A. T. M. D., ANDREOTTI, R., CANÇADO, P. H. D., ... & VILLELA, H. S. Reassessment of the potential economic impact of cattle parasites in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 23(2), 150-156, 2014.

GUGLIELMONE, A.A. Epidemiology of babesiosis and anaplasmosis in South and Central America, **Vet. Parasitol.** v.57, p. 109-19, 1995.

IBGE. Estatística da produção pecuária, 2018. https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/periodicos/2380/epp_2018_mar.pdf, acessado em 18/05/2018.

JAIN, N.C. Essentials of Veterinary Hematology. Philadelphia, Ed. Lea & Febiger, 417p., 1993.

JOAZEIRO, A.C.P. Detecção e diferenciação de *Anaplasma marginale* e *Anaplasma centrale* por reação em cadeia de polimerase (PCR). 2012. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. Porto Alegre. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/132679>> Acesso em : 20 de novembro de 2019

JUNIOR, V.; DA SILVA, I.; OLDIGES, D. P.; TERMIGNONI, C.; SUAREZ, C.; KNOWLES, D. P.; & LAUGHERY, J. (2015). Cepa recombinante de um microorganismo patogênico, e uma vacina dupla. Depositante: Agricultural Research Service, Universidade Federal Do Rio Grande Do Sul. BR 102015032903-2 A2. Depósito: 29/12/2015 Concessão:19/09/2017 Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/170246/001053841.pdf?sequence=1>> Acesso em 20 de novembro de 2019

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

KOCAN, K. M. YOSHIOKA, J. SONENSHINE, D.E. FUENTE J.D.L. CERAUL, S.M. BLOUIN, E.F. ALMAZAN, C. Capillary tube feeding system for studying tick-pathogen interactions of *Dermacentor variabilis* (Acari: Ixodidae) and *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae). **Journal of Medical Entomology**. v.42, n.5, p.864-74, 2005.

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

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

LEMOS, R. A. A. D., NAKAZATO, L., JUNIOR, H., ORTEGA, G., SILVEIRA, A. C. D., & PORFÍRIO, L. C. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em caprinos mantidos sob pastagens de *Brachiaria decumbens* no Mato Grosso do Sul **Cienc. Rural** 28, no. 3 (1998).

LEMOS, R.A.A et al., Diagnóstico anatomopatológico da tristeza parasitária bovina. Carrapato, Tristeza Parasitária e Tripanossomose dos Bovinos. **Embrapa-CNPGC**, Campo Grande, MS, p. 109-119, 1998.

LOPES, W.D.Z. et al. Aspectos da infecção por *Anaplasma marginale* em bovinos experimentalmente infectados. **Ver. Vet. e Zootec.** v. 23, n. 2, p. 272-284, 2016.

LOSOS, G.J. Rickettsial Diseases – Anaplasmosis. In: **Infectious tropical diseases of domestic animals**. 1ª Ed., New York: Churchill Livingstone Inc., 1986, 938p., p. 742-795.

LUCCA, E.J. "Estratégias socioeconômicas dos produtores de leite frente à dinâmica do mercado lácteo." (2019). Tese de Doutorado, Universidade de Santa Cruz do Sul. Faculdade de Veterinária. Programa de Pós-Graduação em Desenvolvimento Regional. Disponível em: < <https://repositorio.unisc.br/jspui/handle/11624/2454>> Acesso em : 20 de novembro de 2019

MADRUGA, C. R., HONER, M. R., SCHENK, M. A. M., & CURVO, J. B. E. *Avaliação preliminar de parâmetros epidemiológicos da tristeza parasitária bovina no Mato Grosso do Sul*. Campo Grande: **EMBRAPA-CNPGC**. (1987).

MADRUGA, C. R., MARQUES, A. P. C., LEAL, C. R. B., CARVALHO, C. M., ARAÚJO, F. R., & KESSLER, R. H. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay to detect antibodies against *Anaplasma marginale*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. 20(3), 109-112. 2000.

MAHONEY D.F. & ROSS D.R. Epizootiological factors in the control of bovine babesiosis. **Aust. Vet. J.** 48(5):292-298. 1972.

MENDES, R.E., GRIS, A., HENKER, L.C., CHRIST, R., PIVA, M.M., SCHWERTZ, C.I., LUCCA, N.J., BROLL, F., DOS SANTOS MEDEIROS, D., DAL POZZO, I.; MORI, A.M. Estudo retrospectivo dos diagnósticos de tristeza parasitária bovina no Oeste Catarinense. **Boletim de Diagnóstico do Laboratório de Patologia Veterinária**, 1(1). 2016.

MEYER DJ, COLES EH, RICH LS. **Medicina de laboratório veterinário - Interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca Ltda; 1995.

NÉO, T.A. Níveis de infecção de *Babesia bovis*, *B. bigemina* e *Anaplasma marginale* em búfalos criados no estado de São Paulo. 2016. Tese de Doutorado, Universidade Federal de São Carlos. Programa de Pós-graduação em Biotecnologia. Câmpus São Carlos. Disponível em: < <https://repositorio.ufscar.br/handle/ufscar/8757>> Acesso em : 20 de novembro de 2019

PATARROYO, M., YOGESWARAN, G., BIBERFELD, P., KLEIN, E., & KLEIN, G. Morphological changes, cell aggregation and cell membrane alterations caused by

phorbol 12, 13-dibutyrate in human blood lymphocytes. **International journal of cancer**, 30(6), 707-717. 1982.

PAULA, M. A. M. et al. Prevalência de *Babesia* spp. e *Anaplasma marginale* em bovinos no município de Palma, MG. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 37, n. 4, p. 359-365, 2015.

PESSOA, G. A. Anaplasmosse transplacentária em bovino no Rio Grande do Sul: relato de caso. **Revista Acadêmica Ciência Animal**, 15(Suppl 2), 443-444 .2017.

RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W., & MCKENZIE, R. A. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. Guanabara Koogan. 2002.

RICHEY, E.J. Bovine Anaplasmosis In: **Howard - Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice**. 3rd Ed. Philadelphia:W.B. Saunders Company, 1233p. p. 767-772. 1993.

RISTIC, M. & CARSON, C. A. Methods of immunoprophylaxis against bovine anaplasmosis with emphasis on use of the attenuated *Anaplasma marginale* vaccine. In: **Immunity to blood parasites of animals and man**. Springer, Boston, MA, 1977. p. 151-188.

SACCO, A. M. S. Controle de surtos de tristeza parasitária bovina. **Embrapa Pecuária Sul-Circular Técnica (INFOTECA-E)**,2002.

SACCO, A.M.S. & BENAVIDES, M.V. Curso de atualização sobre Tristeza Parasitária Bovina (TPB). Embrapa Pecuária Sul, 2002.

SANTOS, G. B.; GOMES, I. M.; SILVEIRA, J. A.; PIRES, L. C.; AZEVEDO, S. S.; ANTONELLI, A. C.; RIBEIRO, M. F.; HORTA, M. C. Tristeza Parasitária em bovinos do semiárido pernambucano. **Pesq. Vet. Bras.** vol.37, n.1, pp.1-7. 2017.

SCHEFFER, R. F. Quimioprofilaxia e desenvolvimento de imunidade para tristeza parasitária bovina. 36p. Trabalho de conclusão de curso (Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2013.

SECRETARIA DE PLANEJAMENTO DO ESTADO DA BAHIA - SEPLAN/BA. Política Territorial. Disponível em: <http://www.seplan.ba.gov.br/modules/conteudo/conteudo.php?conteudo=51>. Acesso em: 12 out. 2019.

SERAFINI, M. F. Estudo do complexo das doenças respiratórias dos bovinos em confinamento de terminação: fatores de risco, aspectos clínicos e anatomopatológicos 2016. Dissertações de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária – UFMG. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Disponível em: <<https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/SMOC-ASRNVD>> Acesso em : 14 de novembro de 2019

TERUEL, G. M., SANTOS, M. S. P., GOMES, I. T., ASTRAUSKAS, J. P., NAGASHIMA, J. C., SACCO, S. R., ... & BATISTA, J. C. Anaplasmosse bovina-Relato de caso. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária**, 1679-7353. 2009.

THEILER, A. Gallsickness of imported cattle and protection against the disease. **Agriculture Journal United American South Africa**, v. 3, n. 1, 1910.

THRALL, M.A. REGENERATIVE ANEMIA. IN: THRALL, M.A.; BAKER, D.C.; CAMPBELL, T.W.; DENICOLA, D.; FETTMAN, M.J.; LASSEN, E.D.; REBAR, A.;

WIESER, G. **Veterinary hematology and clinical chemistry**. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, cap. 8, p.95-119 (2004).

THULLNER, F., WILLADSEN, P., & KEMP, D. Acaricide rotation strategy for managing resistance in the tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Acarina: Ixodidae): laboratory experiment with a field strain from Costa Rica. **Journal of Medical Entomology**, 44(5), 817-821,2007.

VESPASIANO, L.C. Dinâmica da tristeza parasitária bovina em um sistema intensivo de produção de leite em Minas Gerais. 2016. Dissertações de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária – UFMG. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Disponível em: <<https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/SMOC-ADEJXQ>> Acesso em : 14 de novembro de 2019

VIDOTTO, O.; MARANA, E.R.M. DIAGNÓSTICO EM ANAPLASMOSE BOVINA. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.31, n.2, p.363-365, 2001.

VIDOTTO, O.; MARANA, E. R. M. Diagnóstico em anaplasnose bovina. **Ciência Rural**, 31.2: 361-368 (2001).

WILLIAMS, W.J.; BEUTLER, E.; ERSLEV, A. J. **Hematology** 1 st Ed. McGraw-Hill Book Company, 1972, 1479p.