FAMEZ - UFMS
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia

PPGCV
Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias

Nota técnica
Sanidade de animais de produção
Nº 02/2022

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA
TRISTEZA PARASITARIA BOVINA

Ricardo Antônio Amaral de Lemos[1, *]
Gisele Caldas Bonato[2]
Fernando de Almeida Borges[1]
Marcelo Augusto de Araújo[3]

[1]Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.
[2]Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.
[3]Médico Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

*Correspondência para Ricardo A A Lemos (ricardo.lemos@ufms.br)

Campo Grande, 07 de outubro de 2022.

Resumo

Tristeza parasitária bovina é causada por *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *Anaplasma marginale.* Pelas amostras de bovinos recebidas no Laboratório de Anatomia Patológica (LAP, FAMEZ) em 2022, observou-se que anaplasmose foi mais comum que babesiose. Os casos clínicos estavam relacionados principalmente à imunidade dos bovinos: a utilização de protocolos de controle de ectoparasitas sem um rigoroso protocolo pode predispor os animais a essas doenças. Essa situação é relevante nas condições de criação em Mato Grosso do Sul, principalmente quando bovinos são trazidos de propriedades da região do Pantanal, nas quais o parasitismo por carrapatos é baixo e, quando são introduzidos em áreas do Planalto, o risco da infestação por este ectoparasita é elevado. Com o objetivo de informar as principais condições epidemiológicas para que esse grupo de enfermidades aconteça, esta nota técnica foi desenvolvida. Além disso, a nota busca esclarecer características referentes à patogenia da condição, seus principais sinais clínicos, achados

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

anatomopatológicos e as formas de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle.

Palavras chave: bovinos, carrapato, anemia

Resumen

La tristeza parasitaria bovina es causada por *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* y *Anaplasma marginale*. A partir de muestras bovinas recibidas en el Laboratorio de Anatomía Patológica (LAP, FAMEZ) en 2022, se observó que la anaplasmosis fue más común que la babesiosis. Los casos clínicos estuvieron relacionados principalmente con la inmunidad bovina: el uso de protocolos de control de ectoparásitos sin un protocolo estricto puede predisponer a los animales a estas enfermedades. Esta situación es relevante en las condiciones de producción en Mato Grosso do Sul, principalmente cuando el ganado es traído de propiedades en la región del Pantanal, donde el parasitismo por garrapatas es bajo y, cuando son introducidos en áreas de tierras altas, el riesgo de infestación por el ectoparásito de las garrapatas es alto. Con el fin de informar las principales condiciones epidemiológicas para que se presente este grupo de enfermedades, se elaboró esta nota técnica. Además, la nota busca aclarar características relacionadas con la patogenia de la afección, sus principales signos clínicos, hallazgos anatomopatológicos y formas de diagnóstico, tratamiento, prevención y control.

Palabras clave: bovinos, garrapata, anemia.

1. Etiologia

O complexo tristeza parasitária bovina é causado por *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *Anaplasma marginale*. Os dois primeiros agentes têm o

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

carrapato *Rhipicephalus microplus* como vetor biológico e podem ser transmitidos por via congênita, e *A. marginale* pode ser transmitido mecanicamente tanto por esta espécie de carrapato quanto por outros, assim como por picadas de moscas hematófagas e transmissão iatrogênica com o uso comum de agulhas entre animais infectados e sadios.

2. Epidemiologia

Pelas amostras recebidas no Laboratório de Anatomia Patológica (LAP – FAMEZ), no ano de 2022, observou-se que anaplasmose foi mais comum do que babesiose. A ocorrência de casos clínicos está relacionada à imunidade dos bovinos. Pode-se considerar que animais que nunca foram expostos, ou foram expostos a desafios baixos pelos carrapatos, não estão imunizados e, assim, quando ocorre exposição há alto risco de ocorrência de casos clínicos. Por outro lado, quando o desafio é muito elevado, este pode superar a imunidade naturalmente desenvolvida pelo bovino. Assim, a manutenção do parasitismo em níveis moderados confere imunidade natural ao rebanho, ou seja, os bovinos não devem estar excessivamente parasitados nem completamente limpos. A ausência de carrapatos não permite o aparecimento da doença (babesiose), mas se constitui em importante risco quando esses animais são introduzidos em áreas sujeitas ao parasitismo. A utilização de protocolos de controle de ectoparasitas sem o devido critério ou um rigoroso protocolo pode predispor os animais a essas ocorrências. Essa situação é relevante nas condições de criação em Mato Grosso do Sul, principalmente quando bovinos são trazidos de propriedades da região do Pantanal, nas quais o parasitismo por carrapatos é baixo, e são introduzidos em áreas do Planalto, onde o risco da infestação por este ectoparasita é elevado.

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900.
Campo Grande, MS, Brasil.

Em outro cenário, bezerros com origem em Minas Gerais levados à confinamento no Mato Grosso do Sul, chegam parasitados com *Anaplasma*, e, devido ao estresse, ficam debilitados e morrem. Outras situações semelhantes são quando bovinos da raça Angus e leiteiros vindos da região sul, provenientes de áreas livres de carrapatos, quando são introduzidos em áreas endêmicas manifestam sinais clínicos. Nessas situações, surtos com elevado número de bovinos acometidos podem ocorrer, provocando sérios prejuízos principalmente pela morte de animais.

A transmissão iatrogênica pode ocorrer por meio do uso da mesma agulha em vacinações e em protocolos de vermifugação em vários animais, pela utilização de instrumentos cirúrgicos sem a devida esterilização e em transfusões sanguíneas, tendo essa via um papel de destaque na origem de surtos nesses casos.

Os ciclos de transmissão das babesias e anaplasma e as diferenças relativas ao período de incubação e vias de transmissão estão descritos, respectivamente, nas figuras 1 e 2 e na tabela 1.

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

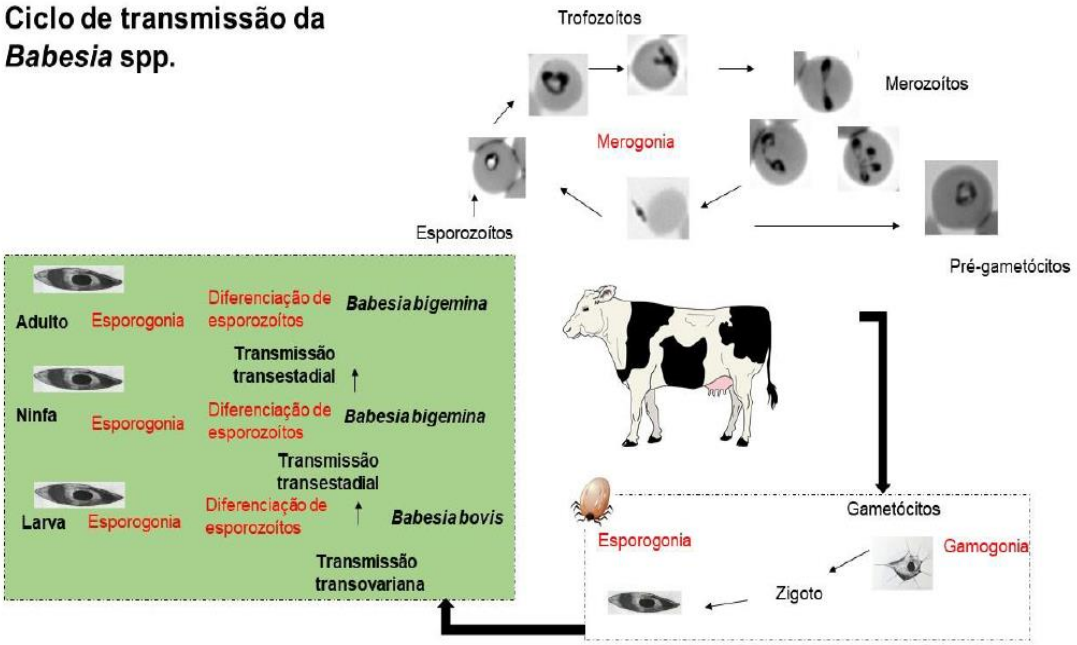

Figura 1. Ciclo de transmissão das Babesias. Ao fazer o repasto sanguíneo, carrapatos fêmeas adultas tornam-se infectadas e fazem a transmissão transovariana. Na geração larval pode ocorrer a transmissão do agente *B. bovis* para o hospedeiro vertebrado. Na geração ninfa e adulto, ocorre a transmissão da *B. bigemina*. Da fase de larva até ninfa e adulto ocorre transmissão transestadial. No caso do parasitismo por *B. bovis*, os animais podem desenvolver a doença 7 a 10 dias após o contato com o carrapato, quando por *B. bigemina* apenas após atingir o estágio ninfal que vai levar cerca de 8 dias serão inoculados os esporozoítos no animal, ou seja, desenvolve babesiose entre 15 e 20 dias.

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

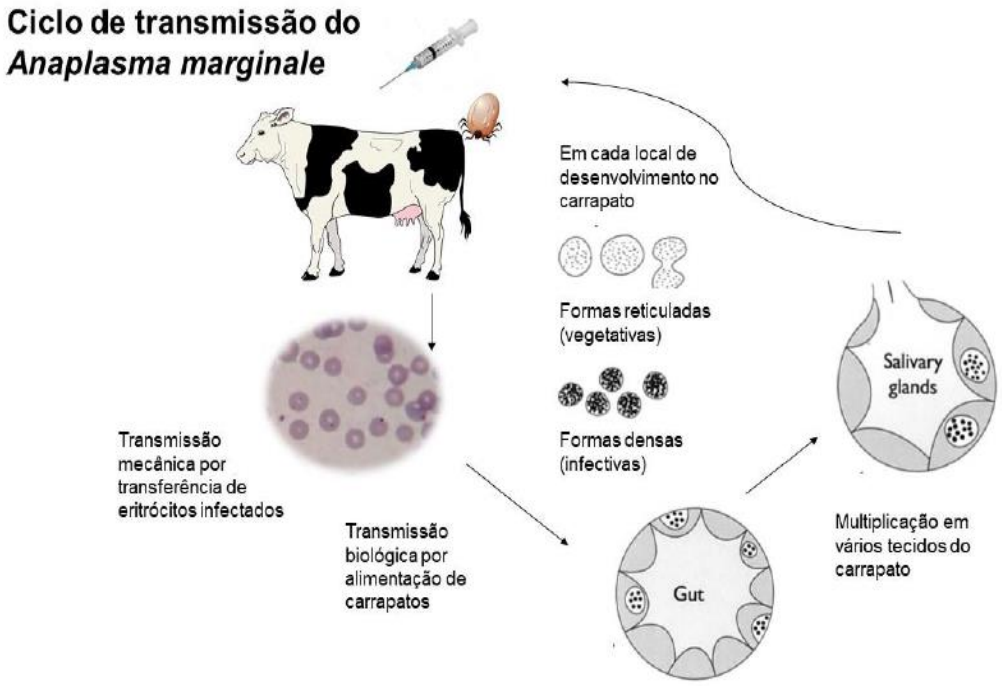

Figura 2. Ciclo do desenvolvimento de *Anaplasma marginale* em bovinos e carrapatos. Carrapatos ingerem os eritrócitos infectados por meio do repasto sanguíneo. O primeiro local de infecção nos carrapatos são as células intestinais e, ao se alimentar pela segunda vez, muitos tecidos se tornam infectados, incluindo as glândulas salivares, de onde a ricketssia é transmitida de volta para o bovino. Duas formas de *A. marginale*, as formas densa e reticulada, são encontradas em células de carrapatos infectados. As formas reticuladas aparecem primeiro e são o estágio vegetativo que se divide por fissão binária. As formas reticuladas mudam para formas densas que são formas infectivas e podem sobreviver no meio extracelular.

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

Tabela 1. Diferenças entre as vias de infecção e o período de incubação das espécies *B. bovis*, *B. bigemina* e *A. marginale*.

	B. bovis	*B. bigemina*	*A. marginale*
Via de infecção	*Rhipicephalus microplus* Congênita	*Rhipicephalus microplus*	*Tabanidae Rhipicephalus* spp Iatrogênica
Período de incubação	7 a 10 dias	15 a 20 dias	Mais de 20 dias

3. Patogenia

A anemia na babesiose é decorrente da destruição intravascular dos eritrócitos por merozoítos após reprodução intraeritrocitária das babesias por fusão binária. A eritrólise é bem marcada pela *B. bigemina*, enquanto para a *B. bovis* é considerada menos intensa. *B. bovis* apresenta-se mais patogênica quando comparada à *B. bigemina* devido à característica de aglutinação viscerotrópica, o que pode resultar em bloqueio de vasos a partir da formação de microtrombos de hemácias, sobretudo no sistema nervoso central, resultando em sinais neurológicos. A eritrólise intravascular na babesiose, principalmente por *B. bigemina*, gera hemoglobinemia intensa e a hemoglobina liberada passa ao plasma para ser excretada ou acumular nas cavidades. É comum ocorrerem nefropatias devido à deposição de pigmentos férricos e ao acúmulo de cristais nos glomérulos renais. Alterações no trato digestório como diarreia ou coprostase e desidratação também podem ocorrer de forma secundária, bem

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900.
Campo Grande, MS, Brasil.

como degeneração dos hepatócitos, seguidos de bilirrubinemia devido ao desdobramento de pigmentos hemáticos. Na anaplamose a eritrólise é extravascular, e a anemia é consequência da retirada de eritrócitos parasitados da circulação pelo sistema fagocítico mononuclear, no baço, podendo ocorrer também destruição por processo imunomediado. Na fase aguda da doença, a velocidade da multiplicação parasitária excede a de remoção dos eritrócitos parasitados pelo sistema monócito-macrófago, resultando na manifestação dos sinais clínicos mais agudos. Na anaplasmose, a hemoglobina é decomposta e os pigmentos biliares estarão em alta concentração no plasma e nas fezes. A excessiva produção biliar causará espessamento da bile e aumento da vesícula biliar.

4. Sinais clínicos

Na babesiose, células contendo mais de dois parasitas são raras. Parasitemias de 1 a 5% são comuns, respectivamente, para *B. bovis* e *B. bigemina*, mas podem exceder 20% no pico da doença. Os sinais clínicos (Figura 3) incluem mucosas pálidas ou ictéricas, febre, taquicardia, dispneia, diarreia, aborto, perda de peso e óbito em menos de 24 h, hemoglobinúria (urina vermelho-escura ou com cor de café), sinais nervosos podem ser observados somente em quadros de parasitismo por *B. bovis*, sendo por isso denominada babesiose cerebral. Ressalta-se que em quadros graves, como casos de babesiose cerebral, a morte pode ocorrer poucas horas após o início dos sinais clínicos e é frequente que os animais sejam encontrados mortos, impossibilitando medidas de tratamento.

Na anaplasmose, a evolução da doença é gradual, após a infecção primária, existe um período pré-patente, ao final dessa fase já é possível detectar

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900.
Campo Grande, MS, Brasil.

eritrócitos infectados em esfregaços sanguíneos. Segue-se uma fase em que aumenta a parasitemia e anemia e termina na morte do animal. Animais que sobrevivem entram em estado de convalescência e desenvolvimento de estado de portador. A perda de eritrócitos circulantes pode superar 70%. O pico da anemia ocorre entre um a seis dias após o pico da parasitemia.

Figura 3. Sinais clínicos observados em casos de babesiose e anaplasmose. **A.** Orelha, icterícia. **B.** Olho, conjuntiva ocular ictérica. **C.** Mucosa ocular, palidez.

5. Patologia

Os achados macroscópicos (Figura 4) em casos de babesiose incluem mucosas e serosas anêmicas ou ictéricas; vísceras da cavidade abdominal embebidas por hemoglobina; fígado intumescido, castanho-amarelado e com bordos arredondados; baço aumentado de volume, macio e escuro, com protrusão da polpa ao corte; linfonodos aumentados de volume, vermelhos e úmidos; rins aumentados de tamanho e escuros; vesícula biliar distendida com bile escura e espessa; no encéfalo, observa-se uma coloração vermelho-cereja de forma homogênea da substância cinzenta, incluindo o córtex do telencéfalo e do cerebelo e os núcleos basais. Essas lesões encefálicas serão sempre causadas pelo parasitismo por *B. bovis*. De forma semelhante, na anaplasmose

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

(fig. 5) ocorre anemia, icterícia, esplenomegalia e hepatomegalia. Linfonodos podem estar aumentados, carcaça desidratada, e, dependendo da duração do curso da doença, emaciação. A polpa esplênica é vermelha-escura e tem consistência carnosa, enquanto a superfície de corte do fígado varia de marrom-alaranjado a amarelo-mosqueado e mostra evidências de degeneração centrolobular. A vesícula biliar está distendida e contém bile espessa, marrom ou marrom-amarelada. A urina é amarela a marrom-escura devido à presença de bilirrubina.

Figura 4. Alterações macroscópicas em casos de babesiose. **A.** fígado aumentado de volume com bordos arredondados, rim vermelho-escuro, carcaça

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

ictérica. **B.** esplenomegalia com protrusão da polpa. **C.** bile espessada. **D.** urina e rim vermelho-escuros. **E.** encéfalo, substância cinzenta com coloração róseo-cereja. **F.** encéfalo, lobo frontal na altura dos núcleos da base, evidenciação da substância cinzenta com coloração róseo-cereja.

Figura 5. Alterações macroscópicas na anaplasmose. **A.** carcaça ictérica. **B.** fígado aumentado de volume e alaranjado

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900.
Campo Grande, MS, Brasil.

6. Diagnóstico

Quando adotada uma conduta diagnóstica apropriada, em que são avaliados a epidemiologia, o quadro clínico e a coleta de material para exames laboratoriais, não há dificuldade em se realizar o diagnóstico. Ao atender um caso suspeito de babesiose ou anaplasmose, em animais vivos, recomenda-se fazer o esfregaço de ponta de orelha, coletar o sangue em frasco com anticoagulante e enviar ao laboratório refrigerado, deve-se ser requisitar hemograma, proteína total e frações, bilirrubina direta e indireta, AST, GGT, ureia e creatinina. O diagnóstico é realizado com base nos sinais clínicos e deve ser confirmado pela identificação do agente em esfregaços de sangue. No caso dos bovinos estarem mortos, os achados de necropsia se constituem em evidências da ocorrência da doença e o agente pode ser identificado em esfregaços de baço, fígado e encéfalo, neste último principalmente nos casos de babesiose cerebral. O principal diagnóstico diferencial é entre os próprios agentes causadores do complexo tristeza parasitária bovina. Outras causas de anemia hemolítica devem ser consideradas, como a intoxicação por *Brachiaria radicans*, que ocorre esporadicamente, em áreas úmidas, em Mato Grosso do Sul. A intoxicação por cobre é rara em bovinos, principalmente quando criados em condições extensivas. Outras doenças que se caracterizam por icterícia e são frequentes em Mato Grosso do Sul são causadas por plantas tóxicas como *Brachiaria decumbens*, *B. ruziziensis* e *B. brizantha*; *Enterolobium contortissiliquum* e *Stryphnodendron fissuratum*. Entretanto, nestes casos, não há anemia hemolítica e a icterícia e as lesões de fotodermatite frequentemente encontradas ocorrem em consequência de alterações hepáticas.

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

7. Tratamento, profilaxia e controle

Para o tratamento de babesiose podem ser utilizados diaceturato de diminazeno ou diproprionato de imidocarb. O diaceturato de diminazeno é administrado na dose de 3 a 5 mg/Kg pela via intramuscular (IM) em dose única para *B. bigemina* e requer 2 a 3 aplicações com intervalo de 24h para *B. bovis*. Já o dipropionato de imidocarb é utilizado na dose de 1 a 3 mg/Kg em dose única pela via subcutânea (SC) ou IM. Para o tratamento da anaplasmose podem ser utilizados oxitetraciclina, enrofloxacina ou dipropionato de imidocarb. Há diferentes doses, vias de aplicação, intervalos entre aplicações e duração do tratamento descritos na literatura para os três medicamentos. Uma opção prática para a oxitetraciclina é a administração do produto de longa ação (LA) na dose de 20 mg/Kg por via IM, em duas doses com intervalo de 72 horas. Para a enrofloxacina 7,5 mg/Kg por via IV ou IM em duas doses com intervalo de 72 horas, e para o dipropionato de diminazeno 2,5 mg/Kg por via SC ou IM em dose única. Dependendo do quadro, deve ser realizado tratamento de suporte com fluidoterapia, vitamina B12 e medicamentos/suplementos que melhoram o estado geral do animal. Nos casos em que o hematócrito esteja abaixo de 12% pode ser necessário transfusão sanguínea. Outro fator importante é manter os animais sob condições favoráveis, em ambiente sombreado, com água e alimento de boa qualidade à disposição e evitar estresse.

O tratamento preventivo medicamentoso ou quimioprofilaxia não é indicado. Tentativas de utilizar dipropionato de imidocarb visando reduzir o parasitismo e possibilitar aos bovinos o desenvolvimento da imunidade não resultaram na prevenção de surtos, apenas retardaram o seu aparecimento. Cabe destacar a importância da profilaxia relativa à transmissão iatrogênica, uma vez que o agente é facilmente disseminado para animais sadios por meio

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900.
Campo Grande, MS, Brasil.

de agulhas contaminadas, instrumentos cirúrgicos não devidamente esterilizados, transfusões sanguíneas, logo, esta é uma importante via para contenção de surtos.

O controle de surtos em situações de criação intensiva, como sistemas de produção de leite, preconiza o controle por meio da aferição da temperatura dos bovinos no início do dia, por ser o período de temperatura ambiente mais baixa, juntamente com a realização de hemograma, e o tratamento imediato de animais identificados como doentes. Esta é uma situação impraticável em condições extensivas de criação. Para o controle de um surto nestas condições deve-se intensificar a observação do rebanho e, ao identificar qualquer alteração comportamental, aferir imediatamente a temperatura do bovino. Identificadas alterações comportamentais, juntamente com avaliação das mucosas oculares, oral e vaginal e da parte interna da orelha, e constatando-se a elevação da temperatura e sinais indicativos de anemia ou icterícia, o tratamento deve ser realizado imediatamente após a identificação do agente envolvido por meio do exame clínico ou necropsia.

Considerando que o diagnóstico não se constitui em um problema relevante, o mesmo não se pode dizer em relação ao controle da doença e mesmo à contenção de um surto em condições de campo. É frequente que os bovinos desenvolvam quadros agudos e fatais, de modo que muitas vezes os sinais clínicos não são observados em tempo de se realizar o tratamento. Assim, o grande desafio para a contenção de um surto é justamente a identificação de sinais precoces da doença, o que não é fácil em condições extensivas. Ainda, cabe ressaltar que, nessas condições, em que a evolução da doença é relativamente rápida, os prejuízos com as perdas dos animais tendem a aumentar, portanto, o médico veterinário deve tomar decisões antes do resultado laboratorial, como estabelecer o tratamento apropriado para controlar o surto.

ISSN 2965-2421

UFMS/FAMEZ. Cidade Universitária, Av. Costa e Silva - Pioneiros, MS, 79070-900. Campo Grande, MS, Brasil.

Literatura consultada

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.; Eficácia do dipropionato de imidocarb, da enrofloxacina e do cloridrato de oxitetraciclina no tratamento de bovinos naturalmente infectados por Anaplasma marginale. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v.67, n.4, p.1056-1062, 2015.

FACURY-FILHO, E.J.; CARVALHO, A.U.; FERREIRA P.M.; MOURA, M.F.; APOLINÁRIO, B.C.; SANTOS, L.P.H.; RIBEIRO, M.F.B. Effectiveness of enrofloxacin for the treatment of experimentally-induced bovine anaplasmosis. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v. 21, n. 1, p. 32-36, 2012.

GUIZELINI, C.C; LEMOS, R.A.A. Conduta diagnóstica em doenças de bovinos de corte. 1 ed. Campo Grande-MS: Life Editora, 2022.

HELLER, L.M.; ZAPA, D.M.B.; COUTO, L.F.M.; GONTIJO, L.M.A.; NICARETTA, J.E.; MORAIS, I.M.L.; SALVADOR, V.F.; LEAL, L.L.L.L.; FERREIRA, L.L.; IUASSE, H.V.; SCARPA, A.B.; MARTINS, J.R.S; SOARES, V.E.; MONTEIRO, C.M.O.; LOPES, W.D.Z. Techniques for monitoring dairy calves against the tick fever agents: a comparative analysis. Springer Link, 2022. Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007/s11259-022-09915-6. Acesso em: 03 de agosto de 2022.

PALMER, G.H.; CLOTHIER K.A. Bovine anaplasmosis. In: SMITH BP. Large animal intermal medicine. Fifth edition. cap. 37. Pag. 1054-1056. 2015.

PUPIN, R.C.; GUIZELINI, C.C.; LEMOS, R.A.A.; MARTINS, T.B.; BORGES, F.A.; BORGES, D.G.L; GOMES, D.C. Retrospective study of epidemiological, clinical and pathological findings of bovine babesiosis in Mato Grosso do Sul, Brazil (1995 -2017). Ticks Tick Borne Dis. 2019 Jan; 10(1):36-42.

ISSN 2965-2421