

TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

HEIM, Sérgio Haroldo Junior¹
GUERIOS, Euler Márcio Ayres²

RESUMO

A tristeza parasitária bovina (TPB) é uma doença descrita desde o final do século XIX. É um complexo transmitido pela Babesiose e a anaplasmosse bovina. O principal agente transmissor da TPB é o carrapato *Rhipicephalus microplus* e no caso da anaplasmosse pode ser transmitida por insetos hematófagos e por fômites. Ela é de grande notoriedade na pecuária pois ela acarreta prejuízos econômicos tais como queda na produção de leite e ganho de peso, gasto na profilaxia e controle, e mortalidade.

PALAVRAS-CHAVE: Babesiose, Anaplasmosse. TPB.

1. INTRODUÇÃO

Em 2017 o rebanho bovino no Brasil chegou a 214,9 milhões, sendo o segundo maior plantel do mundo, perdendo apenas para a Índia, todavia o Brasil é o maior exportador e o segundo maior produtor de carne bovina do mundo, já em produção de leite o brasil produziu no mesmo ano 33,5 bilhões de litros (IBGE, 2018).

Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística a agropecuária representa mais de 50% da atividade econômica em 1.135 municípios brasileiros, totalizando 20,4% dos municípios brasileiros (IBGE, 2016). Por isso deve-se ter o conhecimento e controle de enfermidades, como a TPB, segundo D'andrea, 2006 essa patologia causa prejuízo econômico na produção leiteira e na engorda em bovinos de corte, além dos custos com o tratamento dos animais enfermos.

A tristeza parasitária bovina (TPB), é um complexo que compreende duas patologias, a Babesiose e a Anaplasmosse, no brasil os principais agentes de transmissão é a *Babesia bovis*, *Babesia bigeminae* *Anaplasma marginale* (ALMEIDA *et al*, 2006). As duas moléstias são hemoparasitos carreados biologicamente por carrapato da espécie *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (GUEDES JUNIOR *et al*, 2008), sendo que a anaplasmosse pode ser ainda transmitida por fômites e por outros invertebrados hematófagos (SOUZA *et al*, 2000).

Os sinais clínicos em bovinos com a hemoparasitose são febre, anemia, hemoglobinúria, icterícia, falta de apetite, prostração e pelo arrepiado, e mortalidade em rebanhos sensíveis (KESSLER; SCHENK, 1998; RODRIGUES *et al*, 2005).

¹ Acadêmico de Medicina Veterinária E-mail: sergioheimjr@hotmail.com

² Professor Orientador de Medicina Veterinária: marcimdelas@hotmail.com

Este trabalho tem como o objetivo de apresentar uma revisão bibliográfica sobre a Anaplasmosse e a Babesiose bovina, com o intuito de mostrar a importância de conhecer a epidemiologia, a forma de transmissão e a profilaxia sobre a tristeza parasitária bovina

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 BABESIOSE

A babesiose foi descrita pela primeira vez como um microorganismo no interior das hemárias de bovinos enfermos em 1888 na Romênia por Babes, que se relacionava com a hemoglobinúria enzootica bovina, porém Babes acreditava que se tratava de uma bactéria ele nomeou esse microrganismo de *Haematococcus bovis*. Em 1893, dois pesquisadores dos Estados Unidos Smith e Kilborne, correlacionaram a “febre do texas” a hemoglobinúria enzootica bovina, classificando esse agente transmissor como um protozoário o qual denominar de *Haematococcus bovis* pelo seu formato de pêra, transmitido pelo carapato *Boophilus annulatus*. Foi a primeira vez que houve um relato de transmissão de um protozoário por um artrópode (BOCK *et al*, 2004).

No mesmo ano de 1893 um pesquisador chamado Starkovici comparou a suposta bactéria de Babes com o protozoário de Smith e Kilborne, e constatou de que eram similares, e propôs a inclusão de um novo gênero chamado de Babesia, em homenagem ao pesquisador Romeno (UILLENBERG, 2006).

Existem oito espécies que podem infectar bovinos de todo o mundo porém apenas duas espécies são catalogadas no Brasil, a *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* (OKASI *et al*, 2002), as quais apresentam como único vetor biológico o carapato *Rhipicephalus microplus* (JULIANO *et al*, 2007), em 1901 no Rio de Janeiro Fajardo foi o primeiro a descrever a doença em território nacional, devido a boa adaptação do carapato com as condições climáticas do Brasil (D'ANDREA *et al*, 2006; JULIANO *et al*, 2007).

A transmissão da *B. bovis* é pelas larvas do carapato, enquanto as ninfas e os adultos transmitem *B. bigemina*. O ciclo sexual se desenvolve no intestino do carapato, via hemolinfa as formas sexuadas podem invadir outras células como ovários, tubos de *malpighi*, transformando para a forma de uninucleados, sendo essas estruturas que chamamos de gametas. Após a sucção sanguínea, dois a quatro dias, os gametas, aos pares, se unem para formar um zigoto esférico; dando origem a um quineto móvel que irá se dividir assexuadamente nas células epiteliais do intestino, formando os esporoquinetos. Esses invadem as glândulas salivares, que passam por uma nova divisão assexuada, formando os esporozoítos (BOCK *et al*, 2004).

No novo ingurgitamento sanguíneo o carrapato, através da sua saliva, injeta os esporozoítos nos bovinos, pela circulação sanguínea, atingindo as hemárias, os esporozoítos se transmutam em trofozoítos que através de uma endocitose evoluem em merezoítos, que estes apresentam um aspecto piriforme (aspecto de pêra) no interior das hemárias, estes se reproduzem de uma forma binária até romper as células parasitadas e penetrarem em uma célula vermelha nova para continuar sua reprodução (BOCK *et al*, 2004; UILENBERG, 2006).

A babesiose é uma enfermidade de distribuição mundial onde a presença do carrapato infectante é de suma importância para a disseminação da doença, tendo uma maior morbidade em áreas tropicais e sub-tropicais (CANTÚ-MARTÍNEZ *et al*, 2008). A babesiose é dividida epidemiologicamente em três formas distintas, a primeira é em áreas consideradas livre da enfermidade, que são nas áreas onde não há um clima favorável para o crescimento do carrapato, a segunda são as áreas de instabilidade enzootica, que são as áreas que em determinadas épocas do ano tem o clima favorável para a reprodução do carrapato, e a terceira são as áreas de estabilidade enzootica que são as áreas que favorecem o crescimento e a reprodução do carrapato (MAHONEY; ROSS, 1972; KESSLER *et al*, 1983; FOLLY *et al*, 2009).

O Brasil é considerado como um país enzootico devido à constante transmissão dos agentes, porém existem algumas regiões do sertão e do sul brasileiro, em que as condições climáticas não favorecem o desenvolvimento do *R. microplus* (GONZALES, 1995). No sul do País esta doença tem um grande significado, dado ao prejuízo econômico que ela causa devida sua morbidade e sua mortalidade (KESSLER *et al*, 1983).

Em bovinos, a gravidade da infecção pode ser determinada por características inatas ao animal, como raça, sexo, faixa etária e imunidade. Os bovinos taurinos são mais sensíveis aos carapatos e consequentemente também as hemoparasitoses enquanto os bovinos de descendência zebuína são mais resistentes, os bovinos jovens são mais resistentes do que os adultos, por causa dos anticorpos adquiridos passivamente pelo colostrum além da eritropoiese maior na medula óssea e da presença da hemoglobina fetal dos eritrócitos (MADRUGA *et al*, 1986). Segundo Radostits 2002, em áreas endêmicas os bezerros recebem a proteção passiva de anticorpos pelo colostrum aproximadamente até o terceiro mês de idade, a proteção pode persistir até os seis meses de idade para a *B. Bovis* e entre quatro e três meses para a *B. bigemina*, o autor ainda afirma que a *B. bovis* geralmente é acometida para animais com mais de dois anos de idade e a *B. bigemina* para animais com até um ano de vida.

A babesiose bovina é importante economicamente devido às perdas diretas na produção, a alta mortalidade e o longo período de convalescença com consequente perda na produção de carne e leite. Os gastos com imunização e tratamento aumentam essas perdas econômicas. O tratamento precoce e efetivo pode reduzir a 5% o coeficiente de mortalidade (RADOSTITS *et al*, 2002).

2.2 ANAPLASMOSE BOVINA

A Anaplasmosse foi denominada por Sir Arnold Theiler em 1910 na África do Sul, que ao ler algumas lâminas de bovinos enfermos analisou vários pontos marginais que seriam responsáveis pela doença similar a febre do Texas, assim como a Babesiose, a Anaplasmosse também é um protozoário, com essa descoberta ficou compreensível que alguns dos animais que o Smith e Kilborne trabalharam tinham as duas enfermidades (KOCAN *et al.*, 2010).

A anaplasmosse bovina é causada pela *rickettsia* intraeritrocita, *A. marginale* e *A. centrale*, entre essas espécies a mais patogênica é a *A. marginale* (VIDOTTO; MARANA, 2001). A anaplasmosse tem distribuição mundial. Sua disseminação pode ser por um grupo de vetores biológicos e mecânicos. As regiões tropicais e subtropicais são endêmicas para a doença devida a grande população de vetores presentes, diferente das áreas de clima temperado, onde a infecção é esporádica (KOCAN *et al.*, 2010).

A transmissão da *A. marginale* pode ser mecanicamente pelos vetores hematófagos e por fômites contaminados além dos carapatos, sendo a principal espécie o *R. microplus* (ARAÚJO *et al.*, 1998), nos animais ainda pode ocorrer a transmissão congênita ou transplacentária (RIBEIRO *et al.*, 1985). Há a possibilidade de ocorrer a transmissão pelo carapato macho, este se infecta em bovino portador e transmite, posteriormente, para outro bovino sensível (KESSLER, 2001).

A transmissão mecânica pode ser através da inoculação de insetos hematófagos, que efetiva a transferência direta de sangue, de animais doentes para os saudáveis (MARTINS, 1996), há a possibilidade ainda de haver uma transmissão mecânica com agulhas contaminadas com sangue infectado como por exemplo na vacinação, em procedimentos cirúrgicos e clínicos como moxação, castração e marcação por tatuagem (MARTINS, 1996; KOCAN *et al.*, 2010),

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

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

Durante a sucção sanguínea, o carrapato, através da saliva, injeta o agente patogênico no sangue do animal. Nos bovinos *A. marginale* penetra na hemácia sob forma de corpúsculo inicial devido a uma invaginação da membrana dando origem a um vacúolo, logo após dessa invasão, ocorre a divisão binária, formando um corpúsculo de inclusão, que deixa a hemácia, para invadir outras células, propagando o ciclo (KOCAN *et al.*, 2010).

A fase aguda da anaplasmosse é caracterizada pela grande quantidade de eritrócito, anemia, anorexia, aborto e até morte, os sobreviventes serão um reservatório da doença pois são persistentemente infectados (ZAUGG *et al.*, 1986).

Em relação da disseminação da anaplasmosse pelos invertebrados hematófagos no Brasil, ocorrem com maior intensidade nas épocas quentes e úmidas do ano, quando a população dos vetores é maior. Animais que nascem em épocas de populações de insetos baixos, como no inverno do sul do país, adquirirão a infecção mais tarde. Nessa fase, os bezerros já perderam a imunidade natural que lhes davam a resistência, desenvolvendo a sintomatologia da enfermidade (MADRUGA *et al.*, 1984).

2.3 SINAIS CLÍNICOS

A infecção é causada pelo crescimento e reprodução de babesias e ou anaplasmas nas células sanguíneas. Os sinais clínicos da Tristeza parasitária bovina tem a característica de febre (41 a 41,5°C), apatia, anorexia, emagrecimento, taquicardia, taquipnêia, ranger de dentes, redução dos movimentos de ruminação, diminuição ou suspensão da lactação e anemia; icterícia. Na anaplasmosse; hemoglobinemia e hemoglobinúria (urina avermelhada ou marrom), tão qual apenas a babesiose pode evoluir para a morte do animal (BOCK *et al.*, 2004; RADOSTITS *et al.*, 2002; SANTOS *et al.*, 1998; KOCAN *et al.*, 2010).

A febre apresentada durante o pico de parasetemia pode gerar abortamentos em vacas, bem como, uma redução na fertilidade dos touros, e em estágios mais avançados alguns animais podem apresentar problemas no sistema nervoso central, sendo fatal. Os sinais clínicos de infecções subagudas são mais difíceis de detectar (BOCK *et al.*, 2004).

As sequelas no sistema nervoso central são caracterizadas na babesiose por *B. bovis* transtorno de locomoção, tremores musculares, o animal se torna agressivo, constantes quedas com o movimento de pedalar, convulsões e o coma. Nesses casos mesmo com o protocolo de tratamento a mortalidade é muito alta (RADOSTITS *et al.*, 2002).

2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da TPB pode ser realizado com base nos sinais clínicos e na visualização dos parasitos no interior das hemárias em esfregaços sanguíneos delgados com o corante Giemsa (VIDOTTO; MARANA, 2001), porém Okasi *et al* (2002), afirma que a *B. bovis* mesmo na fase aguda apresenta a baixa parasitemia, o que dificulta o diagnóstico no esfregaço sanguíneo. Para melhorar a qualidade do exame, deve-se preparar o esfregaço sanguíneo a partir de sangue coletado dos capilares periféricos, como da região marginal da orelha ou ponta da cauda no caso de *B. bovis*, pois a circulação sanguínea geral possui 20 vezes menos desse parasita do que no sangue periférico (BOCK *et al*, 2004). No caso da *B. bigemina* pode-se utilizar sangue coagulado por haver uma quantidade maior comparada com a *B. bovis* de protozoário no sangue circulante livre (VIDOTTO; MARANA, 2001; BOCK *et al*, 2004).

Com a justificativa da baixa parasitemia na fase aguda, novas técnicas foram elaboradas com diferentes tipos de sensibilidade para o reconhecimento dos anticorpos da *B. bovis*, *B. bigemina* e *A. marginale* (MARANA *et al*, 2006; JULIANO *et al*, 2007), que Souza *et al* (2000), diz que esses diagnósticos sorológicos são muito importantes para os estudos epidemiológicos, e ainda são utilizados em estudos de prevenção como vacinação e controle do carrapato.

No caso da anaplasma, os testes de aglutinação em cartão rápido é o meio de confirmação da infecção mais popular a campo, mas não podem dar falso negativo após uma semana da infecção aguda. O autor ainda cita que estes testes sorológicos tem uma grande utilidade para detectar os bovinos crônicos que podem não apresentar sinais clínicos (REBHUN, 2000). O teste de ELISA é um dos melhores em termos de sensibilidade, especificidade, padronização e reproduzibilidade para a detecção de anticorpos da babesiose bovina (MACHADO *et al*, 1997), além de ser o método mais apropriado para se trabalhar com grande número de amostras devido a utilização de um leitor específico (ARAÚJO *et al*, 1998).

Embora os achados de necropsia, como aumento de baço, mucosas amareladas, hemoglobinúria, rins escuros e edemaciados, além de equimoses no fígado e miocárdio, sejam altamente sugestivos de babesiose, devem ser confirmados pelo exame laboratorial os protozoários causadores de enfermidade. O autor ainda afirma para se tomar cuidado com as enfermidades com sinais clínicos parecidos com a babesiose como a intoxicação por samambaia, hematúria enzoótica, pielonefrite bovina enzoótica, hemoglobinúria puerperal, hemoglobinúria bacilar, leptospirose, intoxicação crônica pelo cobre (RADOSTITS *et al*, 2002).

2.5 TRATAMENTO

A terapia instituída para o tratamento da Babesiose e da Anaplasmosose consiste na erradicação dos protozoários livres na corrente sanguínea, geralmente os fármacos utilizados são a base de aceturato de diminazeno, dipropionato de imidocarb, diisetionato de amicarbalina e fenamidina. O dipropionato de imocarab é o mais utilizado a campo por ter um efeito prolongado em bovinos e uma lenta metabolização, porém o efeito colateral é mais intenso como a diarreia, a cólica e a salivação, o autor ainda cita que mesmo com a eficácia do tratamento deve-se instituir a terapia o quanto antes pois na fase aguda o animal pode morrer devido a anemia (RADOSTITS *et al*, 2002).

Os fármacos utilizados no tratamento da TPB não agem sobre os protozoários que estão nos carapatos, ou seja, não há efeito na taxa de transmissão (RADOSTITS, *et al*, 2002).

O aceturato de diminazeno pode ser usado contra *B. bovis* e *B. bigemina* na dose de 3,5 mg/kg intramuscular (IM), protegendo o animal de 14 a 30 dias. O dipropionato de imidocarb é usado por via subcutânea na dose de 1-2 mg/kg, se utilizado na dose de 3 mg/kg promoverá uma proteção contra *B. bovis* por quatro semanas e para *B. bigemina* pelo menos dois meses (BOCK *et al*, 2004).

Segundo Rebhun (2000), para a anaplasmosose o tratamento de escolha é a oxitetraciclina na dose de 6 a 10 mg/kg de peso vivo, uma vez ao dia durante 3 dias, ou uma única aplicação de oxitetraciclina LA, na dose de 20mg/kg intramuscular.

Segundo Assis *et al*, (2005) a babesiose pode estar associada com a anaplasmosose, assim é comum no tratamento a utilização de aceturato de diminazeno e oxitetraciclina nos animais que não se podem aplicar testes sorológicos na região e que possuem a sintomatologia.

2.6 CONTROLE E PROFILAXIA

O conhecimento do ciclo de vida do carapato é essencial para o controle da doença, assim como uma elaboração de estratégia adequada especialmente de como o carapato transmite a doença.(MORZARIA *et al*, 1992), a grande dificuldade para o controle da enfermidade são os pacientes persistente infectados, que apesar da ótima imunidade contra a sintomatologia clínica da doença eles acabam sendo reservatórios assintomáticos da doença, que acaba sendo disseminada para animais susceptíveis (KOCAN *et al*, 2000).

Gonçalves (2000), cita que os principais métodos de profilaxia empregados no dia-a-dia é o controle de vetores (tanto carapatos quantos os insetos hematófagos), a quimioprofilaxia, a premunição e o uso da vacina.

O controle dos carapatos é a maior medida de controle da TPB e pode ser implantada em dois níveis: a erradicação (que não é a mais indicada) e o controle estratégico. No Brasil é utilizado o controle estratégico em algumas áreas, sempre fazendo o rodízio de princípio ativos dos carrapaticidas, a fim de que não haja uma resistência por parte dos carapatos (OLIVEIRA, 1993; RADOSTITS, et al, 2002).

Para o *Anaplasma* o controle de carapatos protege parcialmente sua transmissão, pelo fato que ocorre muitas vezes a transmissão mecânica por fômites e pelas moscas hematófagas (KOCAN, et al, 2010), com essa justificativa deve-se ter o controle de insetos na propriedade, principalmente em épocas chuvosas, quando há a intensa multiplicação de díptero hematófagos, controlando assim a infecção da Anaplasmose (GONÇALVES, 2000).

A quimioprofilaxia baseia-se no uso de drogas em doses subterapêuticas. Na anaplasmose, consiste de duas a quatro aplicações de tetraciclina (2-4 mg/kg/PV), por via intra muscular a cada 21 dias, pode ser implementada a partir de 30 dias de idade do animal. As subdoses quimioterápicas permitirão ao animal adquirir a infecção sem sinais clínicos ou com sinais brandos. Para a babesiose, tem-se empregado o imidocarb na dosagem de 1-2 mg/kg/PV, com resultados satisfatórios nos bezerros, ao serem colocados a pasto (KUTTLER; JOHNSON, 1986),

Segundo Lima, (1991) a premunição em climas tropicais é provavelmente a imunização mais eficaz apesar de seu alto custo, e dos riscos de disseminação da doença. O autor explica que na premunição ocorre a inoculação de sangue do animal portador em um animal suscetível e com o tratamento em seguida, o autor ainda explica que os riscos são mínimos comparados aos ocasionados pela introdução de bovinos suscetíveis e não protegidos em áreas enzoóticas. Outros riscos com mais notoriedade segundo Kessler et al (2002), é a disseminação de outras doenças transmissíveis pelo sangue, como a leucose bovina, a rinotraqueite infecciosa bovina (IBR), a diarreia viral bovina (BVD), a tuberculose e a leptospirose que se tornaram endêmicas, principalmente, nos rebanhos leiteiros .

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

3. MATERIAIS E MÉTODOS

A pesquisa referente a este trabalho de revisão bibliográfica foi feita a partir de artigos on-line, livros da biblioteca da Fundação da Faculdade Assis Gurgacz, que se encontra na cidade de Cascavel-PR, na avenida das torres, 500 no bairro FAG.

O tema foi escolhido pela importância da enfermidade no Brasil, e mais especificamente no Sul do país. A moléstia causa muitas perdas econômicas para o produtor, como gastos com medicamentos, com o médico veterinário e também pela mortalidade em alguns casos.

4. ANÁLISES E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O conhecimento do ciclo vital do carapato é fundamental para seu a profilaxia. A elaboração de estratégias adequadas de controle depende, principalmente, de informações sobre a epidemiologia da babesiose e anaplasmosose, especialmente na dinâmica da transmissão pelo carapato (MORZARIA *et al*, 1992).

O grande problema para os produtores é no controle dessa enfermidade que são os animais persistentemente infectados, estes bovinos apesar de possuir uma ótima imunidade contra o desenvolvimento dos sinais clínicos representam o principal reservatório de infecção para animais susceptíveis (KOCAN *et al*, 2000). O controle de carapato constitui-se em uma medida de controle da TPB e pode ser implantado em dois níveis: de erradicação a controle estratégico (OLIVEIRA, 1993).

Para a anaplasmosose, o controle de carapatos não é garantia total contra a sua transmissão, pois ocorre muitas vezes por transmissão mecânica por fômites com sangue infectado e por moscas hematófagas (KOCAN *et al*, 2010).

E a TPB é uma das maiores responsáveis por grandes prejuízos econômicos como mortalidade no rebanho, queda na produção de leite, diminuição do ganho de peso, além de gastos com controle e profilaxia (GONÇALVES, 2000).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A tristeza parasitária bovina é caracterizada como uma enfermidade que está presente no cotidiano da pecuária de corte e leiteira ficando evidenciados a necessidade de conhecer sua epidemiologia, controle, prevenção e seu tratamento para evitar perdas econômicas. Como aumento na taxa de mortalidade, e consequente perda de material genético, queda na produção de leite, menor

ganho ou perda de peso dos animais, infertilidade ou subfertilidade dos touros, abortamentos, bem como um aumento no custo da produção, através da necessidade de uso de carrapaticidas e medicamentos para seu controle, além de gastos com serviço médico veterinário.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, et al, **Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005.** Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 26, n. 4, p. 237-242, 2006.

ARAÚJO, et al, **Frequência de anticorpos anti-*Anaplasma marginale* em rebanhos leiteiros da Bahia.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 50, n. 3, p. 243-246, 1998.

ASSIS, E. R. et al **Aspectos epidemiológicos da babesiose canina e bovina na região de Garça.** Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, São Paulo, n. 4, jan. 2005

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

CANTÚ-MARTÍNEZ, et al, . **Prevalence of antibodies against *Babesia bigemina* and *B. bovis* in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus texanus*) in farms of northeastern Mexico.** Journal of animal and Veterinary Advances, v. 7, n. 2, p. 121-123, 2008

D'ANDREA, L. A. Z. et al **Condição imunológica de bovinos das raças Holandesa e Nelore frente a *Babesia bovis* e *B. bigemina* em duas regiões do Estado de São Paulo.** Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v.26, n.2, p.74-78, abr./jun. 2006.

FOLLY, et al, . **Ocorrência de *Babesia* sp. em bezerros mestiços, por meio de testes sorológicos, em Campos dos Goyatacazes, RJ, Brasil.** Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal, v. 10, n. 1, p. 44-51, 2009.

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

GUEDES JUNIOR, et al, . **Frequency of antibodies to *Babesia bigemina*, *B. bovis*, *Anaplasma marginale*, *Trypanosoma vivax* and *Borrelia burgdorferi* in cattle from the Northeastern region of the State of Pará, Brazil.** Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v. 17, n. 2, p. 105-109, 2008.

IBGE,. **Pesquisa da pecuária municipal.** Rio de Janeiro, 2018.

IBGE, **PIB dos Municípios: agropecuária representa mais da metade da atividade econômica em 1.135 municípios.** Rio de Janeiro, 2016. Disponível em:<<https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-sala-de-imprensa/2013-agencia-de-noticias/releases/9459-pib-dos-municípios-agropecuaria-representa-mais-da-metade-da-atividade-económica-em-1-135-municípios>>. Acessado em: 28/10/2019.

JULIANO, R. S. et al **Soroepidemiologia da babesiose em rebanho de bovinos da raça Curraleiro.** Cienc. Rural, v.37, n.5, Santa Maria set./out. 2007.

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

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

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

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

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

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

MACHADO et al An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection on antibodies against Babesia bovis in cattle. Veterinary Parasitology, v. 71, n. 1, p. 17-26, 1997

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

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

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

MARANA, E. R. M. et al **Comparação dos testes sorológicos de Imunofluorescência Indireta, Conglutinação Rápida, ELISA indireto e ELISA por competição para a detecção de anticorpos contra o Anaplasma marginale em soros de bovinos de diferentes áreas enzoóticas.** Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v. 27, n. 4, p. 629-638, ago. 2006

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

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

OSAKI, S. C.; et al, **Ocorrência de anticorpos anti *Babesia bovis* e estudo sobre a infecção natural em bovinos da raça nelore, na região de Umuarama, Paraná, Brasil.** Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v. 11, n. 2, p. 77-83, 2002.

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

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

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

RIBEIRO, et al, **Transmissão congênita da anaplasmosse bovina.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 47, n. 3, p. 297-304, 1995.

RODRIGUES, A. et al **Cerebral babesiosis in cattle: 20 cases.** Cienc. Rural, Santa Maria, v. 35, n. 1, 2005.

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

SOUZA, et al, . **Soroprevalência de *Babesia bigemina* em bovinos na mesorregião Norte Fluminense.** Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 20, n. 1, p. 26-30, 2000.

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

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

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