

ARTIGO CIENTÍFICO

**ANAPLASMOSE BOVINA – RELATO DE CASO**

Ruana Rafaela Lira Torquato Paiva<sup>1\*</sup>; Orlandina Alves da Costa<sup>1</sup>; Íris Silva Marques<sup>1</sup>; Bismark Alves da Silva<sup>1</sup>; Alex Carlos da Silva França<sup>1</sup>; Leonardo Lomba Mayer<sup>1</sup>; Desirée Coelho de Mello Seal<sup>2</sup>; Regina Valéria da Cunha Dias<sup>1</sup>

**Resumo:** Anaplasmosose é uma enfermidade parasitária causada pela rickettsia intraeritrocítica *Anaplasma marginale*, que provoca grande impacto econômico na produção de gado em muitos países. Sua transmissão pode ser feita por carrapatos, por via transplacentária, de forma iatrogênica ou por vetores mecânicos como moscas hematófagas e mutucas. A infecção é causada pelo desenvolvimento e multiplicação do parasita nas células sanguíneas e tem como principais sinais clínicos febre, anemia, icterícia, anorexia e prostração. O objetivo deste trabalho foi descrever um caso de anaplasmosose em um touro, Gir, de dois anos de idade, pesando 450 kg, com intuito de esclarecer a respeito da importância do diagnóstico laboratorial e do acompanhamento do animal com sucessivos exames de sangue, visando um tratamento adequado e prognóstico favorável.

**Palavras-chave:** *Anaplasma sp.* ; anemia; hemoparasita.

**BOVINE ANAPLASMOSIS – CASE REPORT**

**Abstract:** Anaplasmosis is a parasitic disease caused by intraerythrocytic rickettsia *Anaplasma marginale*, which causes great economic impact on livestock production in many countries. Its transmission can be made by ticks, transplacentally, in an iatrogenic form or by mechanical vectors such as hematophagous flies and mutucas. The infection is caused by the development and multiplication of the parasite in blood cells and has as main clinical signs fever, anemia, jaundice, anorexia and prostration. The objective of this work was to describe a case of anaplasmosis in a two-year-old bull, Gir, weighing 450 kg, in order to clarify the importance of laboratory diagnosis and monitoring of the animal with successive blood tests, aiming at an adequate treatment and favorable prognosis.

**Keywords:** *Anaplasma sp.* ; anemia; hemoparasite.

\*Autor para correspondência

Recebido para publicação em 22/09/2019; aprovado em 24/05/2020

<sup>1</sup>\*Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural do Semiárido(UFERSA), Mossoró – RN – Brasil, e mail:ruanatorquato@gmail.com

<sup>1</sup>Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA), Mossoró – RN – Brasil.

<sup>2</sup>Programa de pós-graduação em sanidade e reprodução de ruminantes da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife – PE – Brasil.

## INTRODUÇÃO

A anaplasmosse bovina é uma infecção causada pela rickettsia intraeritrocítica *Anaplasma marginale* (THEILER, 1910). A enfermidade está distribuída nas regiões tropicais, subtropicais e temperadas do mundo e sua disseminação é determinada por um grupo de vetores biológicos e mecânicos. No Brasil, onde o carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (GUGLIELMONE, 1995) ocorre de forma endêmica, a visibilidade epidemiológica sugere ser ele o principal vetor biológico do parasita (COELHO, 2007).

*A. marginale* replica-se dentro do intestino e glândulas salivares do artrópode vetor e é posteriormente transmitido via saliva deste para ruminantes não infectados. Na circulação, o parasita penetra no eritrócito por endocitose, multiplica-se por fissão binária e por exocitose alcança a circulação e contamina outros eritrócitos ou vetores no ato da hematofagia, reiniciando o ciclo (MANICA, 2013).

As hemácias infectadas são identificadas e fagocitadas pelo sistema retículo endotelial. Quando o animal apresenta uma alta parasitemia, baço e medula perdem a capacidade de selecionar as hemácias realmente parasitadas de hemácias normais e o resultado é a destruição de muitos eritrócitos. As alterações cursam com a redução da capacidade de transporte de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>, hipóxia tecidual e a liberação na circulação de produtos originados da lise eritrocitária (COELHO, 2007; MANICA, 2013).

Os sinais clínicos da doença incluem anemia grave, fraqueza, desidratação, febre e icterícia. Como há pouca hemólise intravascular, normalmente não se observa hemoglobinúria nos animais afetados, porém a urina pode ter coloração marrom devido à presença de pigmentos biliares que extrapolaram a capacidade de metabolização hepática. O diagnóstico deve considerar os dados epidemiológicos, sinais clínicos, lesões observadas à necropsia e principalmente exames laboratoriais (COSTA, 2011; RADOSTITS, 2012).

O objetivo deste trabalho foi descrever um caso de anaplasmosse em um touro, Gir, de dois anos de idade, pesando 450 kg, com intuito de esclarecer a respeito da importância do diagnóstico laboratorial e do acompanhamento do animal com sucessivos exames de sangue, visando um tratamento adequado e prognóstico favorável.

## MATERIAL E MÉTODOS

No setor de grandes animais do Hospital Veterinário Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia (HOVET) da Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA), foi atendido um bovino, macho, raça Gir, de dois anos de idade, pesando 450 kg. Na anamnese o proprietário relatou que há três dias o touro apresentava-se apático, com anorexia e emagrecimento. Ao exame físico o animal ostentava mucosas normocoradas,

porém, escore corporal 3 (escala de 1 a 5, em que 1 é magro e 5 representa um animal obeso), taquicardia (112 bpm), hipertermia (39,5°C), desidratação (6%), apetite ausente e rúmen atônico.

Após a realização do exame físico foi efetuada coleta de amostra sanguínea, através de punção da veia jugular. A amostra foi encaminhada para análise no Laboratório de Patologia Clínica do HOVET. Desta amostra foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma completo, proteína total, fibrinogênio, aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA).

As principais alterações encontradas foram anemia acentuada (hemácias 1,75 milhões/mm<sup>3</sup>; hematócrito 8%); com anisocitose, policromasia e hipocromasia, presença de metarrubricitos (+++), poiquilocitose com acantócitos e equinócitos, corpúsculos de Howell-Jolly e reticulócitos. A proteína estava moderadamente baixa (7,4 g/dL). No leucograma constatou-se leucocitose com desvio a esquerda. Além disso, na pesquisa por hematozoários foi encontrado *Anaplasma marginale*, mesmo o sangue tendo sido coletado da jugular, fechando-se o diagnóstico.

O tratamento instituído foi transfusão sanguínea (3 l de sangue com hematócrito 26%) IV lento; oxitetraciclina 20 mg/kg/IM de 48/48h, três aplicações; transfaunação (10 l de fluido ruminal de um animal hígido, acrescido de rapadura e mais 2 l de água) e suplementos proteicos, vitamínicos e minerais diversos: Cobalzan® (Bravet LTDA., Rio de Janeiro - RJ) 10 ml/150 kg/SC de 48/48h, três aplicações; Mod Plus® (Agener União – Saúde animal SA, Brasília –DF) 10 ml/animal/SC a cada 24 horas, cinco aplicações e Hemolitan® (Vetnil Ind. e Com. de Produtos Veterinários LTDA, São Paulo –SP) 20 ml/dia/VO a cada 24 horas, quatro aplicações.

Dois dias após o estabelecimento do tratamento, o sangue do animal foi coletado para novos exames. Havia melhora evidente no hematócrito (12%) e contínua resposta da medula óssea com metarrubricitos (++) , acentuada anisocitose e policromasia, presença de corpúsculo de Howell-Jolly, à vista disso não houve a necessidade de intervir ou alterar o tratamento instituído.

Quando o animal completou oito dias internados, fez-se mais um hemograma e dosagem de proteínas totais. Observou-se então, que o mesmo apresentava significativa melhora, ausência do hemoparasita *Anaplasma marginale* e leucograma dentro dos parâmetros fisiológicos. Nesse cenário o animal recebeu alta.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O relato descreve um caso típico de anaplasmosse bovina. O animal apresentou uma sintomatologia característica em virtude de uma anóxia anêmica evidenciada pelos exames laboratoriais, assemelhando-se aos relatados por Teruel (2009) e Girardiet al. (2012). O principal sinal clínico da anemia é a palidez das mucosas, mas podem ocorrer graus consideráveis de anemia, sem alterações clínicas visíveis na sua coloração o que explica por que as mucosas estavam normocoradas à avaliação física.

Os parâmetros avaliados para se determinar as alterações hematológicas e bioquímicas causadas pelo parasita, bem como os resultados obtidos está de acordo com os descritos por Coelho (2007), Teruel (2009) e Rizzo et al. (2015) em que as contagens de eritrócitos podem cair abaixo de dois milhões e a concentração de hemoglobina, abaixo de 3g/dL, juntamente com anisocitose, poiquilocitose e policromasia o que indica reação da medula com prognóstico favorável.

Ainda segundo Coelho (2007), o ponto máximo da anemia, com o valor do hematócrito caindo abaixo de 10%, ocorre entre um e três dias após o pico de parasitemia. No caso supracitado, isso foi evidenciado pelo primeiro hematócrito em torno de 8% e pela visibilidade do hemoparasita no sangue coletado da veia jugular, apesar de na literatura ser bem descrito o tropismo do *Anaplasma marginale* pela circulação periférica.

A hipoproteinemia observada pode ter sido pela carência nutricional uma vez que, o animal apático não se alimentava normalmente há três dias, ou por um quadro inicial de afecção hepática como consequência da excessiva produção biliar (MANICA,2013).

O tratamento estabelecido está de acordo com o descrito por Teruel (2009) e Manica (2013). Diferentemente destes, a suplementação vitamínica e mineral não foi instituída. Contudo, Coelho (2007) ressaltou que a produção dos eritrócitos é regulada pela eritropoietina, hormônio secretado pelos rins. Se houver suprimento adequado de proteínas, minerais e vitaminas, a medula óssea pode aumentar seu ritmo de produção de seis a oito vezes, em 48 a 78 horas, sob o estímulo deste hormônio. No entanto, em casos de deficiência de algum desses nutrientes, ocorre redução da eritrogênese. Portanto, o protocolo instituído foi determinante para que em oito dias o animal já apresentasse quadro desejável de recuperação.

## CONCLUSÃO

De acordo com o caso clínico exposto, depreende-se que na anaplasose um diagnóstico clínico e laboratorial precoce e uma correta intervenção tomando como base os principais achados resultam em significativa melhora e prognóstico favorável, podendo proporcionar o rápido retorno do animal a sua homeostase bem como funções produtivas e reprodutivas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

COELHO, Leonardo Costa Tavares. **Anaplasose bovina: parâmetros clínicos e de patologia clínica em bezerros infectados experimentalmente**. 2007. 65 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.

COSTA, Valéria M. de M. et al. Tristeza parasitária bovina no Sertão da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Patos, PB, v. 31, n. 3, p.239-243, mar. 2011. Departamento de Medicina Veterinária Prevenção e Saúde Animal - FMVZ/VPS Artigos e Materiais de Revistas Científicas - FMVZ/VPS.

GIRARDI, Annita Moraes et al. Anaplasmosse congênita em bezerra (bosindicus) da raça nelore - relato de caso. **Nucleus Animalium**, [s.l.], v. 4, n. 1, p.89-95, 30 maio 2012. Fundação Educacional de Ituverava.

MANICA, Samuel. **Tristeza Parasitária Bovina: Revisão Bibliográfica**. 2013. 27 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013.

RADOSTITS, Otto M. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. 1735p.

RIZZO, H. et al. Hemodinâmica da infecção por *Anaplasma marginale* em bezerros Girolando. **Scientia Plena**, v. 4, n. 11, p.1-7, 2015.

TERUEL, Geicielle Menezes et al. Anaplasmosse bovina: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, SP, n. 13, jul. 2009. Semestral.