

## ANAPLASMOSE NEONATAL EM BEZERRO

### Neonatal anaplasmosis in a calf

Roberto Calderon Gonçalves<sup>1\*</sup>, Daniel Pessoa Gomes da Silva<sup>2</sup>,  
Simone Biagio Chiacchio<sup>1</sup>, Alexandre Secorun Borges<sup>1</sup>, Rogério Martins Amorim<sup>1</sup>,  
Énio Pedone Bandarra<sup>1</sup>, Regina Kiomi Takahira<sup>1</sup>

#### RESUMO

Descreve-se um caso de anaplasmoze neonatal em um bezerro macho, raça girolanda, de um dia de idade. A presença do *Anaplasma* spp. no esfregaço sanguíneo, a observação dos sinais clínicos, os achados de necropsia e a idade do animal sugerem fortemente a ocorrência de infecção por via transplacentária, tendo em vista o período de incubação desta enfermidade e a idade do bezerro.

**Palavras-chave:** *Anaplasma* spp., bezerro, neonatal, anaplasmoze.

#### ABSTRACT

A case of neonatal anaplasmosis in a newborn girolando breed calf is described. The presence of *Anaplasma* spp. at the blood smear, the clinical and necropsy findings and the calf age, suggest the occurrence of transplacental infection due to the incubation period of this disease and the age of the calf.

**Keywords:** *Anaplasma* spp., calf, neonatal, anaplasmosis.

#### INTRODUÇÃO

A anaplasmoze é uma hemoparasitose de ruminantes. Nos bovinos, o agente causador é o *Anaplasma marginale*, parasito de eritrócitos, mas que pode ser encontrado livre no plasma (NOVAS,

1982). Em conjunto com a *Babesia* spp. forma o complexo denominado Tristeza Parasitária Bovina, responsável por graves perdas econômicas na pecuária, decorrentes dos altos índices de mortalidade, queda na produção de leite, abortamentos na fase aguda da doença, atraso no desenvolvimento ponderal, além de gastos adicionais com medicamentos (VIDAL, 2000).

A transmissão ocorre por artrópodes hematófagos, sendo o carrapato *Boophilus microplus* o principal agente transmissor (MARTINS; CORRÊA, 1995). Agulhas hipodérmicas, instrumentos cirúrgicos contaminados com eritrócitos infectados são importantes fontes de infecção (SMITH, 1999). A transmissão transplacentária é possível (ZAUGG, 1985; RIBEIRO et al., 1995), mas os mecanismos não estão esclarecidos (ZAUGG; KUTTLER, 1984). Além disso, Baumgartner et al. (1993) demonstraram que a via oral pode ser uma fonte de infecção, onde o parasito penetra provavelmente através de microlesões na mucosa do trato digestivo.

Animais de todas as idades podem ser acometidos embora a severidade da doença e a mortalidade aumentem com a idade (SMITH, 1999). Em bovinos, os principais sinais clínicos são representados por debilidade acentuada, emaciação, anemia e icterícia (RADOSTITS et al., 2000). Os achados de necropsia estão relacionados com sinais específicos de anemia hemolítica, com baixa viscosidade do sangue, tecidos pálidos a ictericos, esplenomegalia, fígado icterico com vesícula biliar distendida (CARLTON; McGAVIN, 1998).

O diagnóstico, baseado nos achados clínicos, é confirmado pela visualização do parasito em esfregaços sanguíneos corados pelo método de

<sup>1</sup> Médico Veterinário. Professor Assistente Doutor. Departamento de Clínica Veterinária FMVZ – UNESP Botucatu/SP. Distrito de Rubião Jr. s/n, Botucatu/SP, Cep. 18618-000.

<sup>2</sup> Médico Veterinário. Pós-graduando, nível mestrado. Departamento de Clínica Veterinária FMVZ – UNESP Botucatu/SP.

\* Autor para correspondência: calderon@fmvz.unesp.br

Giemsa. Podem ser utilizadas ainda as técnicas imunoserológicas como a reação de imunofluorescência indireta (RIFI) ou o teste imunoenzimático de ELISA (VIDOTTO; MARANA, 2001), além da técnica de reação em cadeia de polimerase – PCR (FIGUEROA et al., 1993).

Este relato descreve a ocorrência de anaplasmose congênita bovina, tendo em vista a raridade de sua ocorrência em bezerros com um dia de vida.

## RELATO DO CASO

Foi atendido pelo Serviço de Clínica de Grandes Animais FMVZ-UNESP Campus Botucatu/SP, um bezerro macho, girolanda, com um dia de vida, em decúbito lateral permanente, apresentando depressão mental e extremidades frias. O animal não havia ingerido o colostro. Ao exame físico, o paciente apresentava hipotermia (35°C), frequência cardíaca de 96 bpm, frequência respiratória de 36 mpm e mucosas ocular e oral amareladas. O exame do aparelho respiratório evidenciou corrimento nasal seroso bilateral e crepitação grossa em todos os campos de auscultação pulmonar.

O hemograma revelou hematócrito de 25%, leucocitose (16667/uL) devido neutrofilia (10000/uL segmentados) com desvio à esquerda (bastonetes 800/uL), presença de metarrubricitos (17/100 leucócitos contados), moderada anisocitose e policromasia, além da presença de hemácias parasitadas por *Anaplasma* spp. no esfregaço sangüíneo. A porcentagem de hemácias parasitadas não foi determinada. Na bioquímica sérica observou-se elevação da atividade sérica da aspartato-aminotransferase (1291,75 UI/L), fosfatase alcalina (1730,8 UI/L) e gama-glutamilttransferase (54,0 UI/L), aumento na concentração de bilirrubina total (5,67 mg/dl), bilirrubina indireta (3,65 mg/dl), bilirrubina direta (2,02 mg/dl) e redução na proteína total (3,47 g/dl), albumina (1,55 g/dl) e globulinas (1,92 g/dl).

Foi instituído tratamento para anaplasmose com oxitetraciclina (10 mg/kg), fluidoterapia intravenosa de suporte com solução de glicose a 10% e tentativa de correção de falha de transferência de imunidade passiva mediante a administração de dois litros de colostro, via oral. O paciente veio a óbito um dia após o internamento.

À necropsia observou-se icterícia generalizada, presença de hemorragias no epicárdio e endocárdio, hepatoesplenomegalia com sufusões e hemorragias, congestão e edema cerebral, petéquias na serosa do abomaso. O exame citológico

*post-mortem* do tecido esplênico revelou presença de *Anaplasma* spp.

## DISCUSSÃO

Os sinais clínicos observados nesse bezerro, sua idade e a observação do *Anaplasma* spp. no esfregaço sangüíneo, fornecem fortes indícios de infecção via transplacentária. Esta via tem sido reportada como uma das formas de transmissão da anaplasmose (SWIFT; PAUMER, 1976). Casos semelhantes a este, apesar de raros, foram descritos na literatura internacional (PAINE; MILLER, 1977; NORTON et al., 1983) e nacional (PASSOS; LIMA, 1984; KLOBUCARIC et al., 1986; BENESI et al., 1999).

Os mecanismos de como ocorre transmissão transplacentária não estão esclarecidos embora provavelmente, não ocorra pela forma intra-eritrocitária, mas por uma fase potencialmente ativa extra-eritrocitária do microrganismo (ZAUGG, 1985). A infecção intra-uterina deve ocorrer no último trimestre da gestação (ZAUGG; KUTTLER, 1984; SALABARRIA; PINO, 1988; RIBEIRO et al., 1995) embora Zaugg (1985) tenha conseguido a transmissão experimental transplacentária em uma vaca, no segundo trimestre da gestação.

Clinicamente, neste caso, observou-se hipotermia, icterícia de mucosas aparentes e fraqueza com incapacidade de permanecer em posição quadrupedal. Estes achados estão em acordo com as observações de Paine e Miller (1977). Ao contrário da hipotermia observada neste bezerro, normalmente observa-se hipertermia (BENESI et al., 1999; RADOSTITIS et al., 2000). Entretanto, a temperatura pode estar normal ou subnormal, como aqui relatado (NOVAS, 1982; RICHEY, 1999). Apesar de já ter sido descrita a manifestação de sinais nervosos (BIRD, 1973; KLOBUCARIC et al., 1986), estes não foram observados em nenhum momento durante a avaliação clínica.

O hematócrito no limite inferior para a espécie bovina (KANEKO, 1989), associado à ocorrência de icterícia de mucosas, é justificado pela presença de *Anaplasma* spp. no esfregaço sangüíneo em grande quantidade.

Os achados da bioquímica sérica, com aumento de atividade da aspartato-aminotransferase e fosfatase alcalina podem ter ocorrido em consequência do decúbito do animal. A icterícia observada foi classificada como pré-hepática devido à crise hemolítica, confirmada laboratorialmente pela elevação da bilirrubina indireta, corroborando outros relatos

da enfermidade em neonatos (BIRD, 1973; BENESI et al., 1999). O aumento da bilirrubina direta pode ter sido consequência de uma lesão hepática associada.

Os valores reduzidos de proteína total, albumina e globulinas se devem ao fato da falha de transferência de imunidade passiva. Os valores de gama-glutamiltransferase observados nesse bezerro estavam muito abaixo daqueles encontrados nos animais que ingerem colostro (BORGES, 1997).

As lesões de necropsia observadas neste bezerro foram semelhantes às observações de outros autores (NORTON et al., 1983; CARLTON; MCGAVIN, 1998). A realização de "imprint" em lâmina a partir do tecido esplênico permitiu a visualização do *Anaplasma* spp., confirmando o diagnóstico de anaplasmosse neonatal. Desta forma, sugere-se a infecção transplacentária do bezerro em função da idade e o tempo de desenvolvimento deste parasito no hospedeiro.

## COMENTÁRIOS

A importância deste relato se prende ao fato da raridade da ocorrência da doença em bezerros no período neonatal precoce. Portanto, a anaplasmosse deve fazer parte da lista de diagnósticos diferenciais nas condições que se observem anemia ou icterícia, apatia e decúbito em bezerros neonatos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAUMGARTNER, W.; STÖGER, J.; MARKTL, W. Demonstration of the oral path of infection with *Anaplasma marginale* in calves. **Vet. Rec.**, London, v.17, p.64-66, 1993.

BENESI, F.J.; HOWARD, D.L.; SÁ, C.S.C.; BIRGEL JUNIOR, E.H. Relato de um caso de transmissão transplacentária de anaplasmosse bovina. Observações clínico-laboratoriais. **Rev. Bras. Cienc. Vet.**, Niterói, v.6, n.3, p.175-176, 1999.

BIRD, J.E. Neonatal anaplasmosis in a calf. **J. S. Afric. Vet. Assoc.**, n.44, p.69-70, 1973.

BORGES, A.S. **Avaliação da eficácia da administração de plasma, por via intravenosa, como tratamento de falência de transferência de imunidade passiva em bezerros da raça Holandesa.** São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Universidade de São Paulo, 1997. 84p.

Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária).

CARLTON, W.; MCGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial de Thomson.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p.313-314.

FIGUEROA, J.V.; CHIEVES, L.P.; JOHNSON, G.S.; BUENING, G.M. Multiplex polymerase chain reaction based assay for the detection of *Babesia bigemina*, *Babesia bovis* e *Anaplasma marginale* DNA in bovine blood. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.50, p.69-81, 1993.

KANEKO, J.J. **Clinical biochemistry of domestic animals.** 4. ed. San Diego: Academic Press, 1989. 932p.

KLOBUCARIC, A.; BENESI, F.J.; BIRGEL, E.H. Ocorrência de anaplasmosse em bezerro recém-nascido. In: SEMANA DE VETERINÁRIA, 4., 1986, São Paulo. **Anais...** São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 1986, p.12.

MARTINS, J.R.; CORRÊA, B.L. Babesiose e anaplasmosse bovina: aspectos destas enfermidades. **Pesqui. Agropecu. Gaúcha**, Porto Alegre, v.1, n.1, p.51-58, 1995.

NORTON, J.H.; PARKER, R.J.; FORBES-FAULKNER, J.C. Neonatal anaplasmosis in a calf. **Aust. Vet. J.**, Brunswick, v.60, n.11, p.348, 1983.

NOVAS, J.C.V. Anaplasmosse bovina. **Boletim de Pesquisa – EMBRAPA – CNPGL**, n.6, 21p., 1982. PAINE, G.D.; MILLER, A.S. Anaplasmosis in a newborn calf. **Vet. Rec.**, Belo Horizonte, v.15, p.58, 1977.

PASSOS, L.M.F.; LIMA, J.D. Diagnóstico de anaplasmosse bovina congênita em Minas Gerais. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, n.36, p.743-744, 1984.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Veterinary Medicine – a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses.** 9. ed. Philadelphia: Saunders Company, 2000. 1877p.

RIBEIRO, M.F.B.; LIMA, J.D.; GUIMARÃES, A.M.; Transmissão congênita de anaplasmosse bovina. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, v.47, n.3, p.297-304, 1995.

RICHEY, E.J. Bovine anaplasmosis. In: HOWARD, J.L. **Current Veterinary Therapy – Food Animal Practice**, v.4, Philadelphia: Saunders Company, p.403-411, 1999

SALABARRIA, F.F.; PINO, R. Transmission vertical de *Anaplasma marginale* em bovinos afetados durante el período final dela gestacion. **Revista Cubana Ciencia Veterinaria**, La Habana, n.19, p.179-181, 1988.

SMITH, R.A. Bovine anaplasmosis. In: HOWARD, J.L. **Current Veterinary Practice – Food animal practice**. v.4, 766p., W.B. Saunders Company: Philadelphia, 1999.

SWIFT, B.L.; PAUMER, R.J. Vertical transmission of *Anaplasma marginale* in cattle. **Theriogenology**, Stoneham, v.6, n.5, 1976.

VIDAL, A. Utilização dos produtos Oxivet LA® e Ganaseg® no tratamento de tourinhos submetidos à premunicação. **Hora Vet.**, Porto Alegre, v.19, n.114, p.15-19, 2000.

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

ZAUGG, J.L.; KUTTLER, K.L. Bovine anaplasmosis: in utero transmission and the immunologic significance of ingested colostrum antibodies. **Am. J. Vet. Res.**, Chicago, v.45, n.3, p.440-443, 1984.

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