

09077

CNPGL

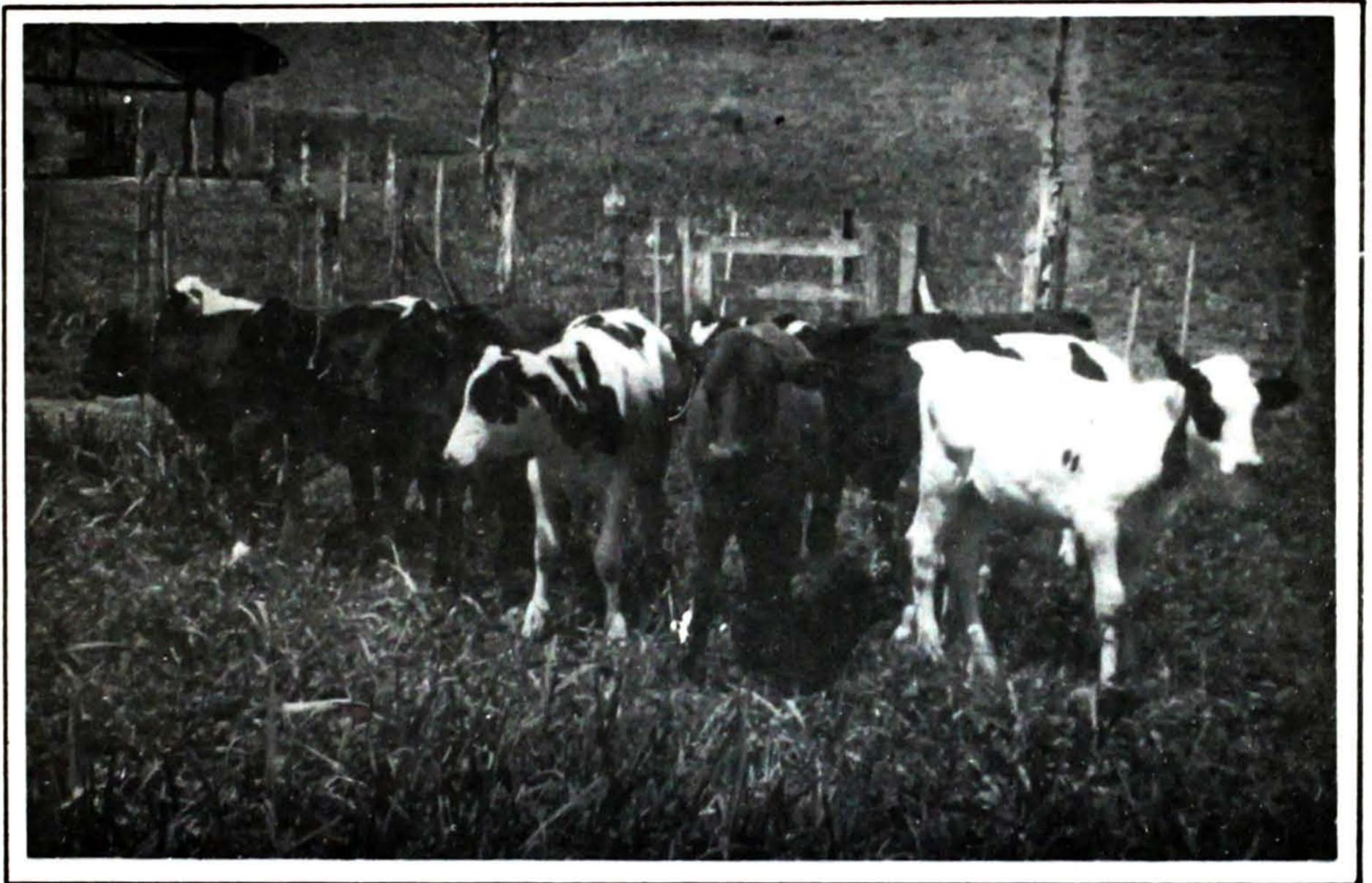
1982

esquisa

Março, 1982

FL-09077

ISSN 0100-6878



ANAPLASMOSE BOVINA

Anaplasnose bovina.

1982

FL-09077



35309-1

quisa de Gado de Leite-CNPGL

BOLETIM DE PESQUISA Nº 06

ISSN 0100-6878

Março, 1982

ANAPLASMOSE BOVINA

José Carlos Vilas Novas-Méd. Vet., M.Sc.



EMBRAPA

Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite-CNPGL
Coronel Pacheco-MG

Comitê de Publicações do CNP-Gado de Leite

- . Airdem Gonçalves de Assis
- . Eberth Marcos Alvarenga Costa Júnior
- . Fermino Deresz
- . Nilson Milagres Teixeira
- . Roberto Pereira de Mello

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite, Coronel Pacheco, MG.

Anaplasnose Bovina, por José Carlos Vilas Novas. Coronel Pacheco, MG, 1982.

21p. (EMBRAPA-CNPGL. Boletim de Pesquisa, 6).

1. Bovinos - Anaplasnose. I. Vilas Novas, José Carlos, colab. II. Título. III. Série.

CDD - 636.0894526

© EMBRAPA, 1982.

SUMÁRIO

1 - INTRODUÇÃO	05
2 - O AGENTE	05
3 - MODO DE TRANSMISSÃO	06
4 - SUSCEPTIBILIDADE DO HOSPEDEIRO	07
5 - PATOGENIA	07
6 - SINAIS CLÍNICOS	08
7 - ACHADOS DE NECRÓPSIA	09
8 - DIAGNÓSTICO	09
9 - TIPOS DE RESPOSTAS – IMUNE	10
10 - TIPOS DE IMUNIDADE	10
11 - MÉTODO DE CONTROLE	11
12 - TRATAMENTO	13
13 - REFERÊNCIAS	14

— 1 - INTRODUÇÃO —

A anaplasmosose bovina ocorre em regiões tropicais e subtropicais, e o Brasil, em quase sua totalidade, é constituído de regiões endêmicas.

Estudos têm demonstrado ser a anaplasmosose mais severa nos bovinos adultos. Porém, em se tratando de regiões endêmicas, onde os bezerros são expostos ao agente etiológico bem cedo, são freqüentes perdas econômicas por atraso do desenvolvimento e morte.

Nos estados do sudeste brasileiro, a prevalência da anaplasmosose bovina parece ser bastante alta (TOKARNIA & DOBEREINER, 1962; VALENTE & AMARAL, 1970/71; CENTRO PANAMERICANO DE ZOONOSIS, 1976; RIVERA *et al.*, 1977; CORREA *et al.*, 1978 e RIBEIRO, 1979). Atenção especial deverá ser dispensada aos bezerros, que são os mais atingidos pela doença. No nosso caso, de um modo geral, os bovinos adultos são imunes à anaplasmosose, pois foram infectados quando bezerros.

— 2 - O AGENTE —

O agente causador da anaplasmosose bovina é o *Anaplasma marginale* Theiler 1910, da ordem Rickettsiales, família Anaplasmataceae, parasito estrito de hemácias, mas que pode ser encontrado livre no plasma. Em esfregaços de sangue, corados pelo método de Giemsa, apresenta-se como corpúsculo arredondado, variando de 0,3 a 1 micron de diâmetro, quase sempre localizado nos bordos das hemácias e denominado corpúsculo marginal. Podem ocorrer vários desses corpúsculos em uma única célula e alguns apresentam localização mais central. O agente multiplica-se por fissão binária. À microscopia eletrônica, esses corpúsculos marginais são inclusões que podem conter de uma a oito subunidades denominadas corpúsculos iniciais, que são as unidades infectantes de novas hemácias (RISTIC, 1968).

Existem outras espécies do gênero *Anaplasma*. O *A. centrale* Theiler 1911 causa uma forma benigna de anaplasmosose em bovinos e o *A. ovis* Lestoquard 1924, provoca a doença em ovinos e caprinos em diversas regiões do mundo. O *A. marginale* infecta bovinos, búfalos, bisões, antílopes africanos, gnus, veados e camelos. Os búfalos africanos, animais de laboratório, cães, gatos e galinhas são refratários e os ovinos e caprinos podem sofrer uma infecção subclínica (RISTIC & KREIER, 1975).

— 3 - MODO DE TRANSMISSÃO —

O principal agente transmissor da anaplasmosose no Brasil é o carrapato *Boophilus microplus* Canestrini 1887. São também descritas transmissões mecânicas por moscas hematófagas, agulhas hipodérmicas e material cirúrgico (RISTIC, 1968), porém estas últimas carecem de importância epidemiológica.

A transmissão transovariana do *A. marginale* pelo *B. microplus* já foi descrita por vários autores, embora seja contestada, devido ao insucesso na tentativa de comprovação (CONNEL & HALL, 1972 e LEATCH, 1973). A migração de diversos instares do carrapato de um hospedeiro para outro, durante sucessivas alimentações, pode concorrer para a transmissão da doença (CONNEL & HALL, 1972 e MASON & NORVAL, 1981).

O *A. marginale* é transmitido pela saliva do ácaro, quando este se fixa no bovino, para se alimentar (BINNINGTON & KEMP, 1980).

Tem sido evidenciada em bovinos a transmissão do *A. marginale* através da placenta (SWIFT & PALMER, 1976; PAINE & MILLER, 1977; CORREA et al., 1978 e VILAS NOVAS & SERRA FREIRE, em preparação).

— 4 - SUSCEPTIBILIDADE DO HOSPEDEIRO —

O estudo da susceptibilidade de diversas raças de bovinos e seus cruzamentos ao *A. marginale* já soma dezenas de trabalhos e observações. Uns crêem ser as raças zebuínas mais resistentes, outros não observaram diferenças entre as espécies taurinas, zebuínas e seus cruzamentos (OTIM et al., 1980 e WILSON et al., 1980). Entretanto, há de se considerar a maior susceptibilidade das raças taurinas ao carrapato, principal vetor da doença (ULLOA & DE ALBA, 1957; HEWETSON, 1968/72; SEIFERT, 1971 e UTECH et al., 1978).

Há evidência de que bovinos submetidos a níveis nutricionais elevados, quando acometidos de anaplasnose, apresentam quadro clínico mais severo (WILSON & TRUEMAN, 1978 e AJAYI et al., 1978), porém RIBEIRO (1979) verificou que os bezerros mais debilitados demandaram um período maior no restabelecimento dos seus valores hemáticos.

Os bovinos adultos são mais susceptíveis à anaplasnose (ROBY et al., 1961 e JONES et al., 1968a), porém não se pode negar o grande problema que esta doença causa aos bezerros em nosso meio.

A esplenectomia diminui a resistência dos bovinos às infecções por *A. marginale*, porém esta não é totalmente abolida (JONES et al., 1968b). Existem evidências de que fatores genéticos determinem maior resistência dos bovinos à infecção pelo referido agente e de que bezerros nascidos de vacas livres (sem infecção) tenham maior peso ao nascer (STARLING, 1976).

— 5 - PATOGENIA —

A patogenia da anaplasnose ainda não é bem conhecida. Acredita-se que a doença tenha caráter auto-imune. RISTIC &

SIPPEL (1958) observaram que a infecção por *A. marginale* em bovinos se caracteriza pela ativação de macrófagos, hipertrofia dos centros germinativos do baço, das células de Kupffer e das células reticulares da medula óssea.

A presença de um auto-anticorpo (auto-hemaglutinina) anti-hemácia, em soros de bezerros infectados com *A. marginale*, foi correlacionada ao alto índice de fagocitose de hemácias, parasitadas ou não, sugerindo uma ação opsonizadora desses auto-anticorpos (SCHROEDER & RISTIC, 1965). Dessa maneira, pode-se crer no caráter auto-imune que se atribui à doença. Esse auto-anticorpo é inespecífico, reage com hemácias autólogas, homólogas e heterólogas, porém não reage com as proteínas do *Anaplasma* (RISTIC, 1968).

Após a caracterização dos prováveis fenômenos auto-imunes, pode-se resumir a suposta patogenia da doença. As hemácias, após invadidas pelo agente, sofrem alterações físicas e químicas, induzindo a formação do auto-anticorpo anti-hemácia (DIMOPOULLOS & BEDELL, 1962). Essas hemácias alteradas e as hemácias normais são opsonizadas e os macrófagos são estimulados à fagocitose, conduzindo essas células ao baço, onde serão destruídas (hemocaterese). Por ser esta operação realizada no baço, não ocorre hemoglobinemia nem hemoglobínuria.

Com o decréscimo do número de hemácias, há um aporte subnormal de oxigênio nos órgãos, que sofrem diversos graus de degeneração por hipoxia, principalmente o fígado (ALLBITRON & SEGER, 1962).

— 6 - SINAIS CLÍNICOS —

Na fase aguda da doença, os animais apresentam-se febris (40 - 41°C), com inapetência e constipação ou, às vezes, ligeira diarreia. Com o progresso da doença, em decorrência da anemia, apresentam-se tristes com as mucosas visíveis

pálidas e/ou ictéricas, olhos fundos e perda progressiva de peso, com evidentes sinais de desidratação. Nesta fase, torna-se fácil o diagnóstico clínico. A temperatura corporal pode estar normal ou subnormal, podendo ocorrer morte por parada cardíaca.

O curso da doença pode ser agudo de um a dois dias, mas geralmente prolonga-se por duas a três semanas. A recuperação é demorada.

— 7 - ACHADOS DE NECRÓPSIA —

Os achados que mais chamam a atenção são: tecido subcutâneo pálido e/ou ictérico, hepato e esplenomegalia, bile espessa, hemorragias por sufusões e petéquias nos sulcos das coronárias, no epicárdio e endocárdio (base dos músculos papilares e cordas tendinosas).

— 8 - DIAGNÓSTICO —

Clínico:

Através dos sinais clínicos e achados de necrópsia;

Laboratorial:

Durante a fase clínica da doença, esfregaços sangüíneos delgados e corados pelo método de Giemsa, levados ao microscópio e examinados sob objetiva de imersão. No estado de portador (infecção inaparente) são usados testes sorológicos, tais como: fixação do complemento, imunofluorescência indireta, "Card-test", além de outros.

— 9 - TIPOS DE RESPOSTAS – IMUNE —

As respostas-imune na anaplasnose são de dois tipos: humoral e celular. Na resposta humoral (mediada por linfócitos B) participam dois tipos de anticorpos: um inespecífico, que é um auto-anticorpo anti-hemácia, e o outro, específico ou anti-*Anaplasma*. A resposta celular (mediada pelos linfócitos T ativados), através das linfocinas, estimulam os macrófagos que exercem suas funções em conjunto com a primeira.

— 10 - TIPOS DE IMUNIDADE —

Apesar de não serem bem esclarecidos os mecanismos imunitários, RISTIC (1968) propõe quatro tipos de imunidade para as infecções por *A. marginale*.

Imunidade inata:

É a inerente à espécie animal. Por exemplo, os animais de laboratório são refratários à anaplasnose.

Imunidade natural:

É a capacidade que têm certos animais, susceptíveis a determinada doença, de resistirem a ela. Por exemplo, os bezerros são naturalmente mais resistentes à anaplasnose do que os bovinos adultos.

Imunidade idiopática (ou resistência idiopática):

É a propriedade pela qual espécies susceptíveis, resistem a uma infecção pelo agente. É de origem desconhecida. Por exemplo, certos bovinos podem ser mais resistentes à anaplasnose do que outros da mesma raça.

Imunidade adquirida:

É a imunidade conferida por exposição prévia do animal ao agente infeccioso. Esta pode ser:

a) Estéril

. Infecção prévia pelo agente com posterior tratamento (esterilização).

. Sem infecção prévia:

Ativa: inoculação do agente inativado

Passiva: através de soroproteção

b) Não estéril ou premunição

. O agente parasita em estado latente.

Os bezerros são naturalmente mais resistentes às infecções por *A. marginale* (ROBY et al., 1961 e JONES et al., 1968a). Várias evidências podem explicar esse fenômeno, tais como: maior capacidade de uma resposta-imune imediata (JONES & BROCK, 1971), eritropoiese mais acentuada (RISTIC et al., 1958) e o papel da hemoglobina fetal (ANDERSON et al., 1972).

O conceito clássico, para que exista imunidade adquirida em anaplasnose, é de que o hospedeiro esteja infectado pelo agente em estado latente (estado de premunição). Porém, este conceito perdeu sua validade pelo fato de vários autores terem demonstrado o estado de imunidade na ausência da infecção latente (imunidade estéril) (ROBY et al., 1974; RISTIC, 1976; RENSHAW et al., 1976 e RICHEY et al., 1977).

11 - MÉTODO DE CONTROLE

Eleger um método de controle eficiente para a doença é uma tarefa bastante difícil. Até hoje não se tem um consenso do que seria um bom método profilático para a anaplasnose.

Estão disponíveis no mercado estrangeiro vacinas atenuadas e inativadas; esses imunógenos, quando inativados, são de origem de sangue bovino parasitado, mais adjuvante, e devem ser conservados em baixas temperaturas. Devido à incompatibilidade frente aos componentes sangüíneos existentes nestas vacinas, vários casos de anemia hemolítica dos recém-nascidos têm sido descritos em bezerros filhos de vacas imunizadas com estas (DENNIS *et al.*, 1970). São necessárias duas doses destas vacinas, intervaladas de seis semanas, para se obter proteção parcial e de curta duração (máximo um ano).

RISTIC & SIBINOVIC (1968) desenvolveram uma vacina atenuada de *A. marginale* por passagens sucessivas em hospedeiros não bovinos (duas passagens em veados e 138 passagens em ovelhas). Esta vacina confere boa proteção em bovinos, mas é debilitante, causando queda no volume globular nos animais vacinados (WELTER & WOODS, 1968; LORA & KOEHLIN, 1969 e VILAS NOVAS, 1978). Entretanto, este imunógeno oferece vantagem de não causar incompatibilidade frente a grupos sangüíneos de bovinos (CARSON *et al.*, 1976).

Entre nós não é rara a prática de inocular sangue de bovinos portadores, ou supostamente portadores de *A. marginale* e/ou *Babesia bigemina*, com o intuito de premunir bezerros. Um dos procedimentos comuns é a inoculação de sangue da mãe do animal, com posterior tratamento, quando necessário. No Rio Grande do Sul, segundo ARTECHE (1979), utiliza-se sangue refrigerado de bovinos portadores.

O uso indiscriminado da premunicação pode acarretar sérios problemas pela possibilidade de transmissão de doenças infecto-contagiosas, além de ser um método oneroso, haja vista a necessidade de maiores cuidados e da antibioticoterapia em boa parte destes bezerros (VILAS NOVAS & CARDOSO FILHO, em preparação).

O emprego de vacinas possui certas limitações, tais como: necessidade de acondicionamento a baixas temperaturas, possibilidade de reversão à patogenicidade pelas amostras atenuadas e indução de incompatibilidade sangüínea. Quando estas contêm material de hemácias homólogas, são debilitantes e possibilitam também a transmissão de outras doenças. Além disto, existem as variações antigênicas, podendo, em decorrência, não induzir a imunidade desejável (TAYLOR, 1969 e KUTTLER & ZARAZA, 1969).

Na Colômbia, CORRIER & GUZMAN (1977) questionaram sobre o valor de se imunizar bezerros em áreas endêmicas, já que entre os animais naturalmente expostos poucos apresentam sinais clínicos da doença e de forma benigna.

Bezerros, após premunidos, quer seja pela inoculação do agente ou por infecção natural, passam por uma fase de "equilíbrio dinâmico" hospedeiro/parasito com variações constantes da parasitemia, podendo manifestar sinais clínicos da doença. Esta fase geralmente se estende até o primeiro ano de vida, ocasião em que os animais atingem uma fase de "estabilidade", onde o parasito não é facilmente visualizado em esfregaços sangüíneos, fase de portador (VILAS NOVAS & CARDOSO FILHO, em preparação).

O emprego de doses profiláticas de tetraciclinas são recomendadas para bezerros em que a anaplasnose constitui problema. Os banhos carrapaticidas nestes animais não devem ser negligenciados, porém deve-se permitir infestações leves de carrapatos, para que haja oportunidade para os mesmos se infectarem.

Bovinos oriundos de regiões livres podem ser protegidos contra a anaplasnose pela administração de tetraciclina, por via intramuscular ou endovenosa, na base de 4 mg/kg de peso vivo (P.V.), intervaladas de duas a três semanas (The Merck Veterinary Manual, 1973).

Outras drogas ainda não disponíveis no mercado brasileiro, tais como a Gloxazona (alfa-etoxietilglioal-ditiosemicarbazona) e o Imidocarb (3,3-bis-(2-imidazolin-2-yl)-carbanilide dihydrochloride) e a associação das mesmas, falharam no controle da anaplasnose (TODOROVIC *et al.*, 1975; TODOROVIC & TELLEZ, 1975 e THOMPSON *et al.*, 1978).

Banhos carrapaticidas mais frequentes e controle das helmintoses contribuem eficazmente no controle da doença (THOMPSON *et al.*, 1978).

12 - TRATAMENTO

As tetraciclinas são, sem dúvida, os melhores fármacos

para se tratar a anaplasnose (BROCK *et al.*, 1955). As dosagens usualmente empregadas são de 4 a 5 mg/kg P.V., por via parenteral, durante dois a três dias consecutivos. ROBERSON (1977) e KUTTLER (1980), recomendam dosagens de 6,6 a 11 mg/kg P.V. das tetraciclinas por via parenteral, intramuscular ou endovenosa, por um a três dias consecutivos, conforme a necessidade. WILSON *et al.* (1979), utilizaram oxitetraciclina de ação prolongada (LIQUAMICIN/200 PFIZER) no tratamento da anaplasnose em bezerros, sendo esta muito eficaz. Este produto contém 200 mg de oxitetraciclina por mililitro e é empregado em dosagem de 20 mg/kg P.V. em aplicação única.

Outra droga atualmente usada para o tratamento da anaplasnose é o IMIDOCARB, empregado em dose única de 1,5 até 5 mg/kg P.V.. Esta droga é lentamente metabolizada e eliminada (ALIU *et al.*, 1977), podendo causar necroses em órgãos como os rins (CORRIER & ADAMS, 1976/77); pode-se observar também reações no local de aplicação. Além dessas, o GLOXAZONE é empregado na dosagem única de 5-10 mg/kg P.V. por via endovenosa (ROBERSON, 1977). Porém, ADAMS & KUTTLER (1970) provocaram degeneração mielínica e axonal do nervo vago de bezerros, empregando a dosagem de 5 mg/kg P.V., durante dez dias consecutivos.

— 13 - REFERÊNCIAS —

- ADAMS, L.G. & KUTTLER, K.L. Toxicity of alpha-ethoxyethylglyoxal dithiosemicarbazone in cattle. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 31(8): 1493-5, 1970.
- AJAYI, S.A.; WILSON, A.J. & CAMPBELL, R.S.F. Experimental bovine anaplasmosis: clinico-pathological and nutritional studies. Res. Vet. Sci., London, 25(1): 76-81, 1978.
- ALIU, Y.O.; DAVIS JUNIOR, R.H.; CAMP, B.J. & KUTTLER, K.L. Absorption, distribution, and excretion of imidocarb dipropionate in sheep. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 38(12): 2001-6, 1977.

- ALLBRITTON, A.R. & SEGER, C.L. The transport and excretion of bile pigments of bovine anaplasmosis. Am. J. Vet. Res., Chicago, 23(96): 1011-8, 1962.
- ANDERSON, I.L.; JONES, E.W.; MORRISON, R.D.; HOLBERT, D. & LEE, C.K. *Anaplasma marginale*: hemoglobin patterns in experimentally infected young calves. Expl. Parasitol., New York, 32(2): 265-71, 1972.
- ARTECHE, C.C.P. In: SEMINÁRIO NACIONAL SOBRE PARASITÓSES DOS BOVINOS. 1, Campo Grande, MS, 23 a 28 de julho de 1979. Anais... Campo Grande, MS, EMBRAPA - CNPGC, 1979. p. 298.
- BINNIGTON, K.C. & KEMP, D.H. Role of tick salivary glands in feeding and disease transmission. Adv. Parasitol., London, 18: 315-39, 1980.
- BROCK, W.E.; PEARSON, C.C. & KLIEWER, I.O. An experiment in treatment of acute anaplasmosis with tetracycline hydrochloride. North Am. Vet., Evanston, 36(7): 547-50, 1955.
- CARSON, C.A.; SELLS, D.M. & RISTIC, M. Cutaneous hypersensitivity and isoantibody production in cattle injected with live or inactivated *Anaplasma marginale* in bovine and ovine erythrocytes. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 37(9): 1059-63, 1976.
- CENTRO PANAMERICANO DE ZONOSIS, Buenos Aires. Diagnóstico de situação sanitária na sub-área de São Gonçalo de Sapucaí-MG. In: CURSO DE PLANIFICACION EN SALUD ANIMAL, 6, Buenos Aires, 1976. Relatório dos participantes... Buenos Aires, 1976 (mimeografado).
- CONNELL, M. & HALL, W.T.K. Transmission of *Anaplasma marginale* by the cattle tick *Boophilus microplus*. Aust. Vet. J., Brunswick, 48(8): 477, 1972.
- CORREA, W.M.; CORREA, C.N.M. & GOTTSCHALK, A.F. Bovine abortion associated with *Anaplasma marginale*. Can. J. Comp. Med., Gardenvale, 42(2): 227-8, 1978.

- CORRIER, D.E. & ADAMS, L.G. Clinical, histologic, and histochemical study of imidocarb dipropionate toxicosis in goats. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 37(7): 811-6, 1976.
- CORRIER, D.E. & ADAMS, L.G. Ultrastructural renal lesions in goats given a lethal dose of imidocarb dipropionate. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 38(2): 217-22, 1977.
- CORRIER, D.E. & GUSMAN, S. The effect of natural exposure to *Anaplasma* and *Babesia* infections on native in an endemic area of Colombia. Trop. Anim. Hlth Prod., Edinburgh, 9(1): 47-51, 1977.
- DENNIS, R.A.; O'HARA, R.J.; YOUNG, M.F. & DORRIS, K.D. Neonatal immunohemolytic anemia and icterus of calves. J. Am. Vet. Med. Ass., Schaumburg, 156(12): 1861-9, 1970.
- DIMOPOULLOS, G.T. & BEDELL, D.M. Studies of bovine erythrocytes in anaplasmosis. II. Role of chemical and physical changes in erythrocytes in the mechanism of anemia in splenectomized calves. Am. J. Vet. Res., Chicago, 23(95): 813-20, 1962.
- HEWETSON, R.W. Resistance of cattle to cattle tick *Boophilus microplus*. II. The inheritance of resistance to experimental infestations. Aust. J. Agric. Res., Melbourne, 19: 497-505, 1968.
- HEWETSON, R.W. The inheritance of resistance by cattle to cattle tick. Aust. Vet. J., Brunswick, 48(5): 299-303, 1972.
- JONES, E.W. & BROCK, W.E. Resistance of cattle to anaplasmosis. In: PATHOLOGY of parasitic diseases. s.l., 1971. p. 35. Apud RISTIC, M. Bovine medicine and surgery; anaplasmosis. Urbana, Illinois, 1971. (Revisao).
- JONES, E.W.; KLIEWER, I.O.; NORMAN, B.B. & BROCK, W.E. *Anaplasma marginale* infection in young and aged cattle. Am. J. Vet. Res., Chicago, 29(3): 535-44, 1968. (a).

- JONES, E.W.; NORMAN, B.B.; KLIEWER, I.O. & BROCK, W.E. *Anaplasma marginale* infection in splenectomized calves. Am. J. Vet. Res., Chicago, 29(3): 523-33, 1968 (b).
- KUTTNER, K.L. Pharmacotherapeutics of drugs used in treatment of anaplasmosis and babesiosis. J. Am. Vet. Med. Ass., Schaumburg, 10(2): 1103-8, 1980.
- KUTTNER, K.L. & ZARAZA, H. Premunition with an attenuated *Anaplasma marginale*. In: ANNUAL MEETING OF THE U.S.A.H. A., 73, Milwaukee, Wis., 12-17, 1969. Proceedings... Milwaukee, Wis., 1969. p. 104-12.
- LEATCH, G. Preliminary studies on the transmission of *Anaplasma marginale* by *Boophilus microplus*. Aust. Vet. J., Brunswick, 49(1): 16-19, 1973.
- LORA, C.A. & KOECHLIN, A. An attenuated *Anaplasma marginale* vaccine in Peru. Am. J. Vet. Res., Chicago, 30(11): 1993-8, 1969.
- MASON, C.A. & NORVAL, R.A.I. The transfer of *Boophilus microplus* (Acarina: Ixodidae) from infested to uninfested cattle under field conditions. Vet. Parasitol., Amsterdam, 8(2): 185-8, 1981.
- OTIM, C.; WILSON, A.J. & CAMPBELL, R.S.F. A comparative study of experimental anaplasmosis in *Bos indicus* and *Bos taurus* cattle. Aust. Vet. J., Brunswick, 56(6): 262-6, 1980.
- PAINE, G.D. & MILLER, A.S. Anaplasmosis in a newborn calf. Vet. Rec., London, 100(3): 58, 1977.
- RENSHAW, H.W.; MAGONIGLE, R.A.; ECKBLAD, W.P. & FRANK, F.W. Immunity to bovine anaplasmosis after elimination of the carrier estatus with oxytetracycline hydrochloride. Proc. N.S. Anim. Hlth. Ass., 80: 79-88, 1976.
- RIBEIRO, M.F.B. Aspectos epidemiológicos da anaplasmoze bovina em Minas Gerais e avaliação da vacina atenuada. Belo Horizonte, MG, Esc. Vet. UFMG, 1979. 41 p. Tese Mestrado.

- RICHEY, E.J.; BROCK, W.E.; KLIEWER, I.O. & JONES, E.W. Resistance to anaplasmosis after elimination of latent *Anaplasma marginale* infections. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 38(2): 169-70, 1977.
- RISTIC, M. Anaplasmosis. In: WEIMAN, D. & RISTIC, M. Infectious blood diseases of man and animals. New York, Acad. Press, 1968. v. 2.
- RISTIC, M. Immunologic systems and protection in infections caused by intracellular blood protista. Vet. Parasitol., Amsterdam, 2(1): 31-47, 1976.
- RISTIC, M. & KREIER, J.P. Genus I. *Anaplasma*. Theiler 1910. In: BERGEY'S manual of determinative bacteriology. 8. ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1975. p. 907-8.
- RISTIC, M. & SIBINOVIC, S. In: WEIMAN, D. & RISTIC, M. Infectious blood diseases of man and animals. New York, Acad. Press, 1968. v. 2.
- RISTIC, M. & SIPPEL, W.L. Effect of cortisone on the mechanism of *Anaplasma* immunity in experimentally infected calves. II. Studies of pathological changes. Am. J. Vet. Res., Chicago, 19(70): 44-50, 1958.
- RISTIC, M.; WHITE, F.M.; GREEN, J.H. & SANDERS, D.A. Effect of cortisone on the mechanism of *Anaplasma* immunity in experimentally infected calves. I. Hematological and immunoserological studies. Am. J. Vet. Res., Chicago, 19(70): 37-43, 1958.
- RIVERA, F.E.B.; LIMA, S.N.; VILAS NOVAS, J.C. & HOWARTH, J. A. Informe preliminar da prevalência da anaplasmoze bovina no município de Três Corações-MG, utilizando a prova do "Card test". In: ENCONTRO DE PESQUISA, 6, Belo Horizonte, Esc. Vet. UFMG, 1977. p. 191.
- ROBERSON, E.L. Antiprotozoan drugs. In: MEYER JONES, L.; BOOTH, N.H. & McDONALD, L.E. Veterinary pharmacology and therapeutics. 4. ed. Ames, Iowa State University, 1977. p. 1079-103.

- ROBY, T.O.; GATES, D.W. & MOTT, L.O. The comparative susceptibility of calves and adult cattle to bovine anaplasmosis. Am. J. Vet. Res., Chicago, 22(91): 982-5, 1961.
- ROBY, T.O.; AMERAULT, T.E.; MAZZOLA, V.; ROSE, J.E. & ILEMOBADE, A. Immunity in bovine anaplasmosis after elimination of *Anaplasma marginale* infections with imidocarb. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 35(7): 993-5, 1974.
- SCHROEDER, W.F. & RISTIC, M. Anaplasmosis. XVII. The relation of autoimmune processes to anaemia. Am. J. Vet. Res., Chicago, 26(3): 239-44, 1965.
- SEIFERT, G.W. Variations between and within breeds of cattle in resistance to field infestations of cattle tick (*Boophilus microplus*). Aust. J. Agric. Res., Melbourne, 22(1): 157-68, 1971.
- STARLING, S.F. Some genetic and maternal effects on susceptibility to *Anaplasma marginale* in *Bos taurus*. Agric. Forestry Wildlife: 431, 1976.
- SWIFT, B.L. & PALMER, R.J. Vertical transmission of *Anaplasma marginale* in cattle. Theriogenology, Davis, 6(5): 515-21, 1976.
- TAYLOR, R.L. Immunogenic differences between two *Anaplasma marginale* isolates. Am. J. Vet. Res., Chicago, 30(11): 1999-2002, 1969.
- THE MERCK VETERINARY MANUAL. 4. ed. Rahway, N.J., Merck, 1973. p. 279-83.
- THOMPSON, K.C.; TODOROVIC, R.A.; MATEUS, G. & ADAMS, L.G. Methods to improve the health of cattle in the tropics: Immunisation and chemoprophylaxis against haemoparasitic infections. Trop. Anim. Hlth. Prod., Edinburgh, 10(2): 75-81, 1978.

- TODOROVIC, R.A.; LOPEZ, L.A.; LOPEZ, A.G. & GONZALEZ, E.F. Bovine babesiosis and anaplasmosis: control by premunition and chemoprophylaxis. Expl. Parasitol., New York, 37(1): 92-104, 1975.
- TODOROVIC, R.A. & TELLEZ, C.H. The premunition of adult cattle against babesiosis and anaplasmosis in Colombia, South America. Trop. Anim. Hlth. Prod., Edinburgh, 7(3): 125-31, 1975.
- TOKARNIA, C.H. & DOBEREINER, J. A importância da anaplasmo-se em nossos bezerros e as medidas de seu controle. Veterinária, Rio de Janeiro, 15(3-4): 11-9, 1962.
- ULLOA, G. & DE ALBA, J. Resistência a los parasitos externos em algunas razas de bovinos. Turrialba, San José, 7: 8-12, 1957.
- UTECH, K.B.W.; WHARTON, R.H. & KERR, J.D. Resistance to *Boophilus microplus* (Canestrini) in different breeds of cattle. Aust. J. Agric. Res., Melbourne, 29(4): 885-9, 1978.
- VALENTE, F.A.T. & AMARAL, L.B.S. Ocorrência de moléstias nos rebanhos bovinos do Estado de São Paulo no triênio 1965/1967. I. Dados gerais; II. Piroplasmose e anaplasmo-se na região de Ribeirão Preto, SP. O Biológico, São Paulo, 36: 241-6, 1970.
- VALENTE, F.A.T. & AMARAL, L.B.S. Ocorrência de moléstias nos rebanhos bovinos do Estado de São Paulo no triênio 1965/1967. XI. Piroplasmose e anaplasmo-se na região de Presidente Prudente, Araçatuba e São José do Rio Preto. São Paulo. O Biológico, São Paulo, 37: 119-25, 1971.
- VILAS NOVAS, J.C. Imunização de bezerros contra anaplasmo-se com amostra atenuada de *Anaplasma marginale*. Belo Horizonte, Esc. Vet. UFMG, 1978. 50 p. Tese Mestrado.
- VILAS NOVAS, J.C. & SERRA FREIRE, N.M. Transmissão vertical do *Anaplasma marginale* em rebanhos leiteiros. Coronel Pacheco, MG, EMBRAPA-CNPGL. (em preparação).

- VILAS NOVAS, J.C. & CARDOSO FILHO, J.B. Comparação de métodos para controle da anaplasmosose em bezerros. Coronel Pacheco, MG, EMBRAPA-CNPGL. (em preparação).
- WELTER, C.J. & WOODS, R.D. Preliminary evaluation of attenuated *Anaplasma marginale* vaccine in cattle. Vet. Med. Small Anim. Clin., Edwardsville, 63: 798-802, 1968.
- WILSON, A.J. & TRUEMAN, K.F. Some effects of reduced energy intake on the development of anaplasmosis in *Bos indicus* cross steers. Aust. Vet. J., Brunswick, 54(3): 121-4, 1978.
- WILSON, A.J.; PARKER, R.; PARKER, M.; HALL, W.J.K. & TRUEMAN, K.F. Chemotherapy of acute bovine anaplasmosis. Aust. Vet. J., Brunswick, 55(2): 71-3, 1979.
- WILSON, A.J.; PARKER, R. & TRUEMAN, K.F. Susceptibility of *Bos indicus* crossbred and *Bos taurus* cattle to *Anaplasma marginale* infection. Trop. Anim. Hlth. Prod., Edinburgh, 12(2): 90-4, 1980.

Exemplares desta publicação poderão ser solicitados ao:

CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE GADO DE LEITE - CNPGL

Área de Divulgação e Difusão de Tecnologia

Rodovia MG 133 - km 42

36.155 - Coronel Pacheco - MG

Telefones:

(32) 212-8550 ou

10, 24, 25 ou 26 - (101 - Cel. Pacheco, MG).

Tiragem: 4.000 exemplares