

ANAPLASMOSE BOVINA: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E CONTROLE

ODILON VIDOTTO¹
ELIZABETE REGINA MARANGONI MARANA²

VIDOTTO, O.; MARANA, E. R. M. Anaplasmosse bovina: aspectos epidemiológicos, clínicos e controle. *Semina: Ci. Agr., Londrina*, v. 20, n. 1, p. 98-106, mar. 1999.

RESUMO: *Anaplasma marginale* (Theiler 1910) é uma rickettsia intraeritrocítica obrigatória de ruminantes susceptíveis, transmitida, biologicamente e mecanicamente por carrapatos e insetos hematófagos. Determina as formas clínicas aguda, superaguda, leve, crônica, com um período pré-patente de 20 a 40 dias seguido por parasitemia e intensa anemia, provocando perdas com um custo estimado de 40 a 100 milhões de dólares anuais. O *A. marginale* está amplamente distribuído nas regiões tropicais, subtropicais e temperadas do mundo, sendo causa primária de anaplasmosse em bovinos, estando presente na América do Norte, América Central, América do Sul, Austrália, e Sudeste Africano. A prevalência varia de 2,1% avaliada pelo teste de Fixação de Complemento, 85,9% pelo ELISA a 100% pelo Teste do Cartão. No Brasil, sua prevalência varia entre 16,3% a 100% quando avaliadas pelo TCR, 68 a 98% pela IFI e 87,5% pelo cELISA, nos diferentes Estados e regiões do Brasil. *A. marginale* confere imunidade de origem humoral e celular que não é dependente de infecção persistente. O objetivo deste trabalho foi reunir informações sobre os aspectos epidemiológicos, clínicos e controle da anaplasmosse bovina.

PALAVRAS-CHAVE: *Anaplasma marginale*, prevalência, epidemiologia, clínica, controle e bovino.

1. TAXINOMIA, MORFOLOGIA E ASPECTOS CLÍNICOS

A anaplasmosse é uma infecção causada pelo *Anaplasma marginale* (Theiler, 1910), pertencente à ordem *Rickettsiales*, tribo *Erhlichidae*, família *Rickettsiaceae* (La Scola & Raoult, 1997). Apresenta formação de vacúolos intra-eritrocitários periféricos e o *A. centrale* centrais variando entre 0,1 mm a 0,8 mm (Farias, 1995). Multiplicam-se por divisão binária formando 4 a 8 corpúsculos de inclusão, numerosos na fase aguda da infecção, persistindo em níveis baixos por vários anos (Ristic, 1981; Martins & Corrêa, 1995). Apêndice de inclusão com estrias longitudinais foi observado em eritrócitos (Ribeiro et al., 1997) e ninfas de *Dermacentor andersoni* (Kokan et al., 1984) infectados com *A. marginale*.

2. DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A anaplasmosse em bovinos ocorre nos seis continentes (Losos, 1986), em regiões tropicais, subtropicais e temperadas (Palmer, 1989). As áreas endêmicas de estabilidade enzoótica, situadas entre os paralelos 32° N e 32° S, apresentam vetores durante todo ano. Nas áreas de instabilidade enzoótica, próximas a estes paralelos, estações frias bem definidas impedem o desenvolvimento da fase da vida livre do carrapato *B. microplus* (Farias, 1995). Regiões tropicais da América do Sul e Austrália apresentam prevalência superiores a 50%, alcançando até mais de 90% de bovinos infectados (Patarroyo et al., 1978; Roges

& Shields, 1979). Mas em áreas temperadas a prevalência da anaplasmosse é menor que 50% (Maas et al, 1986).

Os animais infectados com *A. marginale* freqüentemente se tornam persistentemente infectados, com baixa parasitemia, servindo de reservatório (Eriks et al., 1989). Para os animais selvagens ainda não foi definitivamente determinado (Kreier et al., 1991). O *A. centrale* (Theiler, 1911) isolado na África do Sul causando anaplasmosse branda em bovinos, foi introduzido na Austrália, Ásia e América do Sul como agente imunizante contra a anaplasmosse causada por *A. marginale* (Kreier et al., 1991).

3. IMPORTÂNCIA ECONÔMICA E CONTROLE

A anaplasmosse tem grande impacto econômico na América do Norte, América do Sul, Austrália, e Sudeste Africano (McCoker, 1981 *apud* Dalgliesh et al., 1990). É altamente endêmica no México, América Central, região Caribeana das Américas, Guianas, Venezuela e Colômbia (James et al., 1985). Em diversas regiões do Brasil, o carrapato presente durante todo ano, infecta bezerros já nos primeiros meses de vida, conferindo maior resistência, estabelecimento e manutenção do quadro de equilíbrio enzoótico (Madruga et al., 1987).

Os prejuízos causados são difíceis de serem avaliados (Alderink & Dietrich, 1983), pois os índices de produtividade de rebanhos acometidos pela enfermidade envolvem mortalidade e seqüelas, que interferem no desenvolvimento normal e na diminuição da resistência natural, facilitando a ocorrência de outras

¹ Professor do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Universidade Estadual de Londrina, Caixa Postal 6001, 86051-970, Londrina, PR. e-mail: vidotto@uel.br, Fax (43) 371-4714.

² Médica Veterinária, Msc do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Universidade Estadual de Londrina.

enfermidades (Arteche, 1992). Podem ocorrer sérios problemas na comercialização de animais sem imunidade, oriundos de zonas livres de carrapato, para áreas de estabilidade enzoóticas (Farias, 1995).

Nos Estados Unidos a anaplasmosse é a segunda doença mais importante, com perdas estimadas em 40 a 100 milhões de dólares anuais (Zaugg et al., 1984). Em levantamento realizado no Estado do Texas (EUA), a perda média de peso foi de 86 kg/animal em recuperação, com custo adicional de US\$ 75,00/animal com tratamento e manejo. Alderink & Dietrich (1983) observaram que mais de 80% das perdas na bovinocultura eram causadas por anaplasmosse, com mais de 15000 casos clínicos em 1980 e incidência de 2,72 cabeças por mil animais adultos.

4. MECANISMOS DE TRANSMISSÃO

A. marginale é transmitido biológica e mecanicamente por um grupo diversificado de artrópodes (Kreier et al., 1991). O carrapato *Boophilus microplus* é o principal transmissor no Brasil (Martins & Corrêa, 1995). As vias transestadial e intraestadial devem estar envolvidas na transmissão do *A. marginale*, pelo *B. microplus*, a exemplo do que ocorre com outros carrapatos; a via transovariana ainda está sendo avaliada (Connel & Hall, 1978; Ribeiro et al., 1995; Moura et al., 1999). Outros vetores, como insetos hematófagos (moscas, mosquitos, tabanídeos), fomites (agulhas de injeção, aparelhos cirúrgicos) contribuem para a transmissão da doença (Guglielmone, 1994; Farias, 1995). A forma congênita de transmissão em bovinos também tem sido descrita (Zaugg, 1985; Ribeiro et al., 1995; Andrade, 1998), ocasionando a anaplasmosse neonatal (Norton et al., 1983).

5. PREVALÊNCIA

O *A. marginale* é causa primária de anaplasmosse em bovinos, comum nos seis continentes (Losos, 1986). Nos países asiáticos há uma relativa harmonia entre hemoparasitas e hospedeiros, onde predominam bovinos *Bos indicus*, os quais são mais resistentes (Dalgliesh et al., 1990). A Tabela 1 apresenta a distribuição dos índices de prevalência de *A. marginale* em vários países.

Em países europeus, como Áustria, Itália, Iugoslávia, Suíça e Hungria, o transporte intensivo de animais, diferentes sistemas de criação e aumento da infestação por carrapatos têm contribuído para a presença da anaplasmosse (Baumgartner et al., 1992).

MAAS et al. (1986) observaram que a prevalência de *A. marginale* na região Centro-Sul de Idaho, permaneceu constante, 31-37%, entre 1980 e 1983. A transmissão a animais susceptíveis foi aproximadamente 7% de 1980 a 1981, 8% de 1981 a 1982, não havendo transmissão de 1982 a 1983. Analisando 56 bezerros recém-nascidos, filhos de vacas positivas, 82% foram positivos nos primeiros três meses de vida, com posterior negatividade.

A anaplasmosse bovina foi considerada doença comum e altamente virulenta no México, com soropositividade entre 58 e 73 % (Cavazzani, 1989) em Lizimin, no Estado de Yucatan, San Rafael, em Vera Cruz, e Linhares em Nuevo Leon, enquanto a prevalência variou de 7,9% ao norte, 25,9% no Altiplano, 14,6% na Costa do Pacífico e 51,4% na costa do Golfo do México.

Na Ilha Santa Lúcia, no Caribe, foi observado bovinos importados apresentando 16% de soroprevalência após três meses da importação, 70% após 6 meses e 100% após 12 meses (Knowles et al., 1982)

Na Colômbia, a maioria dos bovinos de rebanhos oriundos de áreas de crias livres de carrapatos, na savana de Bogotá, foi susceptível quando introduzidos nas planícies da costa norte, com alta infestação de carrapatos e alto índice de hemoparasitoses (Todorovic & Tellez, 1975). Patarroyo et al. (1978), encontraram 90,3% de bovinos soropositivos oriundos de Córdoba e nordeste de Antioquia. Smith (1980) avaliando dados sorológicos de anaplasmosse em bovinos e sua relação com a distribuição de carrapatos e sintomas clínicos, concluiu que as regiões estudadas apresentaram características de área enzoótica e áreas marginais. Na Bolívia, Nicholls et al. (1980) encontraram soros positivos para *A. marginale*, com média de 87%, para Santa Cruz de la Sierra e de 98% para San Javier.

No Uruguai em 1940, considerado como zona marginal de anaplasmosse, houve início na erradicação do carrapato, mas foi necessário o conhecimento da real situação epidemiológica e dos procedimentos imunológicos a serem empregados, considerando a utilização das mesmas agulhas em campanhas de vacinação contra febre aftosa como fonte de disseminação de anaplasmosse (Smith, 1980).

A Tabela 2 mostra dados de levantamentos epidemiológicos realizados em diversos estados brasileiros para determinar a prevalência da Anaplasmosse.

Madruza et al. (1984) encontraram, no estado de Mato Grosso do Sul, prevalência de 51,92% de *A. marginale*, com TPB ocorrendo em 26,39% dos casos clínicos observados e, animais com 30 a 120 dias de idade foram os mais atingidos, coincidindo com o período de baixo nível de imunoglobulinas específicas. Madruza et al. (1986b) constataram ser o *Anaplasma* spp de ocorrência endêmica em todo o estado.

Oliveira et al. (1992), em região de instabilidade enzoótica produtora de leite no Estado de Sergipe, encontraram 16,3% de animais positivos para *A. marginale*, estudando 2593 bezerros de mais de um ano de idade no período de 1983 a 1986.

Madruza et al. (1994) estudando a prevalência de *A. marginale* em região de estabilidade enzoótica em Campina Grande, Boqueirão e Cariri, no Estado da Paraíba, obtiveram valores que variaram de 80% a 100%.

Vidotto et al. (1995) analisando 417 amostras de soros de vacas provenientes de rebanhos leiteiros, no município de Londrina, Estado do Paraná, encontraram 68% animais positivos para *A. marginale* e Vidotto et al. (1997) 87,5% de soropositivo, através dos Testes de IFI e Imunoenzimático de competição (cELISA), respectivamente.

Tabela 1. Frequência da infecção causada por *Anaplasma marginale* em soros bovinos no mundo, analisados pelas diferentes metodologias.

Autores e ano de publicação	Local	Nº de animais	Técnica Utilizada	Positivo (%)
UTTERBACK et al, 1972	Northern California	8892	FC	40.0
PATARROYO et al, 1978	Colombia	590	TAC	90.3
KNOWLES et al, 1982	St. Lucia	96	IFI	80.0
			TAC	25.0
PAYNE & SCOTT, 1982	El Salvador	1500	TAC	78.5
HABICH et al, 1982	Argentina	2720	TAC	90.0
BUNDY et al, 1983	Jamaica	50	IFI	90.0
		50	FC	72.0
		50	ELISA	82.0
		50	TAC	84.0
	St. Lucia	96	IFI	80.0
	Guiana	788	TAC	85.0
AKINBOADE & DIPEOLU, 1984	Nigéria	1200	ES	8.9
		200	IFI	68.0
JAMES et al, 1985	Venezuela	376	LA	48.6
			IFI	57.7
MAAS et al, 1986	Idaho- EUA		TAC	31.0-37.0
AJAYI & DIPEOLU, 1986	Nigéria		IFI	79.4
			TAC	40.0
			TAT	25.0
JONGEJAN et al, 1988	Zambia	2729	TAC	14.7-38.6
	oeste	21	IFI	47.6
			ELISA	85.7
	sul	85	IFI	55.3
			ELISA	84.7
	central	78	IFI	48.6
			ELISA	85.9
	leste	16	IFI	31.3
			ELISA	75.0
HUGH-JONES et al, 1988	St. Lucia	249	IFI	73.0
NAKAMURA et al, 1988	Japão		ELISA	ausente
CAVAZZANI, 1989	México	1989	TAC	58.0-73.0
PAYNE & OSORIO, 1990	Uruguai	1228	TAR	92.0
SISWANSYAH, 1990	South Kalimantan	578	ES	8.6
FRAGADA et al, 1991	Cuba	762	FC e IFI	4.9
POULIN et al, 1991	Ih. Reunion	4210	TAC	35.0
BAUMGARTNER et al, 1992	Áustria	5076	FC	2.1
	distrito de Carinthia		FC	5.7
JORGENSEN et al, 1992	Sri Lanka	20 animais de 14 localidades	TAC	100 em 12 localidades
SSENYONGA et al, 1992	Uganda	320		
RODGERS et al, 1994	Oklahoma- EUA	20155	FC	4.7-17.6
PEREZ et al, 1994	Costa Rica		TAC	72.4

FC- Fixação de Complemento; ES- Esfregaço Sangüíneo; TAC - Teste do Cartão; TAT- Teste de Aglutinação em Tubo; LA Látex Aglutinação; ELISA Teste Imunoenzimático.

Tabela 2. Frequência da infecção causada por *Anaplasma marginale* em soros bovinos nas diferentes regiões do Brasil.

Autores e ano de publicação	Local	Nº de animais	Técnica Utilizada	Positivos (%)
RIBEIRO & REIS, 1981	MG	865		
	Alto Paranaíba		TCR	86.5
	Metalúrgica		TCR	93.1
	Sul de Minas		TCR	91.6
	Triângulo Mineiro		TCR	86.1
RIBEIRO et al., 1984	MG -Zona da Mata	317	TCR	73.5
			IFI	81.1
OLIVEIRA et al., 1992	SE	2593	TCR	16.3
			ES	12.3
MADRUGA et al., 1994	PB			
	Campina Grande	88	IFI	98.0
			TCR	100.0
	Boqueirão	92	IFI	92.0
			TCR	95.0
	Cariri	91	IFI	84.0
			TCR	86.0
ARAÚJO et al., 1995	BA			
	Jequié	124	IFI	92.74
			TCR	97.58
	Vitória da Conquista		IFI	95.16
ARTILES et al., 1995	RS - Bagé	1246	TCR	64.0
DALAGNOL et al., 1995	SC	600	IFI	86.0
VIDOTTO et al., 1995	PR - Londrina	417	IFI	68.0
VIDOTTO et al., 1997	PR - Londrina	410	cELISA	87.5

FC- Fixação de Complemento; TCR - Teste do Cartão; ES- esfregaço sangüíneo; IFI- Teste de Imunofluorescência; ELISA Teste Imunoenzimático; cELISA Teste Imunoenzimático de competição

6. IMUNIDADE

A imunidade conferida contra *A. marginale* é de duração variável e de origem humoral e celular, com evidência de resposta autoimune durante a fase aguda, parcialmente responsável pela anemia (Carson & Buening, 1979). O baço parece desempenhar papel central no desenvolvimento e manutenção da imunidade, com rápida remoção dos eritrócitos da circulação, sem evidência de hemólise intravascular. A esplenectomia prejudica a formação de imunoglobulinas M (IgM), especialmente na resposta primária (Klaus & Jones, 1968). As IgM aparecem no início da resposta imunológica e são anticorpos fixadores de complemento e aglutinantes, enquanto as imunoglobulinas G (IgG) aparecem mais tarde persistindo por vários meses (Buening et al., 1973).

Os bezerros que se infectam nos primeiros dias de vida, onde o carrapato está presente durante o ano todo, apresentam maior resistência devido a absorção de anticorpos colostrais, imunidade celular e presença de fatores séricos de resistência (Madruga et al., 1987a). Fêmeas preunidas podem ter descendentes susceptíveis a anaplasnose, dependendo do sistema de criação, da cepa, da pouca ou nenhuma transferência de imunidade passiva (Mahmud, 1984).

Madruga et al. (1985) constataram, em bezerros nelore naturalmente infectados, uma redução dos anticorpos anti-*A. marginale* a partir do 60º dia de vida do animal e que os animais jovens são relativamente mais resistentes que os adultos, devido a hemoglobina fetal que permanece até cerca de nove meses de idade, em baixos níveis, dificultando o desenvolvimento dos agentes da TPB. O bezerro inoculado torna-se portador, respondendo sem cursar a doença, por sua grande capacidade de hematopoiese, com os anticorpos colostrais podendo conferir proteção nos dois primeiros meses de vida.

Em áreas de instabilidade enzoótica, a ocorrência da anaplasnose está ligada ao equilíbrio entre o inóculo recebido e o nível de anticorpos dos bovinos, sendo os animais de sobreano, que não sofrem uma primo-infecção, os mais susceptíveis (Farias, 1995).

Na anaplasnose ocorre a sensibilização de eritrócitos normais possibilitando a fagocitose por macrófagos, contribuindo para uma anemia acentuada. A opsonização dos eritrócitos normais é responsável pela fagocitose por células do sistema fagocítico, porém sua detecção no eluído eritrocítico e no soro precede o aparecimento do *A. marginale* no sangue periférico e início da anemia. A atividade de eritrofagocitose pode ser medida por teste *in vitro* e com título máximo coincidente com a crise de anemia (Morris et al., 1971).

Em bovino protegido contra desafio, um mecanismo significativo de proteção *in vivo* foi observado na opsonização, demonstrada por anticorpos contra uma proteína de membrana de *A. marginale* (MSP1, promovendo fagocitose de corpos iniciais da rickettsia por macrófagos). A fagocitose aparece como mecanismo chave, podendo ser afetada pela

esplenectomia e supressão da função linfocitária. Imunização protetora pode requerer estímulo de anticorpos opsonizantes e função eficaz de macrófagos (Cantor et al., 1993). Várias linfocinas, notavelmente os interferons, têm atividade semelhante ao fator de inibição de migração (MIF), sugerindo correlação com a imunidade, mas provavelmente mostra ativação de macrófagos e/ou linfócitos T, incluindo funções helper (Palmer, 1989).

A imunidade contra *A. marginale* é direcionada às proteínas de superfície de membrana externa dos corpúsculos iniciais (Palmer & McGuire, 1984; Palmer et al., 1986; Palmer & McGuire, 1995). A neutralização da infectividade de *A. marginale* foi verificada pela reação de anticorpos policlonais produzidos contra as proteínas predominantes de superfície (MSPs) de *A. marginale*. (Palmer & McGuire, 1984).

As MSPs conhecidas de *A. marginale* (MSPs), designadas de MSP1a (105kDa), MSP1b (100kDa), MSP2 (36kDa), MSP3 (86kDa), MSP4 (31kDa) e MSP5 (19kDa), assim como de outras bactérias, vírus e protozoários são importantes na adesão, invasão e multiplicação destes microorganismos em células hospedeiras (Yellow, 1990).

7. ASPECTOS CLÍNICOS E PATOLÓGICOS

A infecção pelo *A. marginale* pode levar o animal a apresentar as formas clínicas aguda, superaguda, leve ou crônica, (Ristic, 1981; Martins & Corrêa, 1995), com um período pré-patente de 20 a 40 dias seguido por parasitemia intensa. Provoca anemia grave devido a rápida destruição de eritrócitos pelo sistema fagocítico (Ristic, 1981; Farias, 1995). No pico da enfermidade mais de 75% dos eritrócitos podem estar infectados, determinando queda de hematócrito, com o quadro podendo persistir por uma a duas semanas (Nascimento et al., 1981; Kreier et al., 1991). A sintomatologia consiste de anemia hemolítica, icterícia, dispnéia, taquicardia, febre, fadiga, lacrimejamento, sialorréia, diarreia, micção freqüente, anorexia, perda de peso, aborto e as vezes agressividade (Ristic, 1981; Alderink & Dietrich, 1983; Barbet, 1995). Eventualmente pode levar o animal à morte em menos de 24 horas após a manifestação dos primeiros sintomas (Farias, 1995).

8. DIAGNÓSTICO

Os sinais clínicos da anaplasnose, embora evidentes em animais susceptíveis, não são específicos, sendo necessário o diagnóstico diferencial. A literatura apresenta grande variedade de testes laboratoriais que podem ser utilizados na pesquisa direta do *A. marginale* e seus componentes, ou antígenos e anticorpos, que podem estar presentes nos humores de animais acometidos pela infecção.

O diagnóstico anátomo-patológico é efetuado através de necropsia, para pesquisa de lesões

presentes no animal, evidenciando-se mucosas e serosas anêmicas ou ictericas, fígado e baço congestos e aumentados, linfonodos intumescidos, rins aumentados e escuros, bile densa e grumosa, vesícula biliar distendida e congestão cerebral.

Os sintomas e lesões da anaplasnose são bastante variáveis, dependendo da cepa do agente e susceptibilidade do hospedeiro, necessitando de um diagnóstico laboratorial mais detalhado, para identificação da rickettsia e pesquisa sorológica de anticorpos anti-*A. marginale* (Fao, 1993; Farias, 1995). O diagnóstico laboratorial é necessário e adquire grande importância pelas perdas econômicas que a anaplasnose causa a bovinocultura. Apresentam-se, assim, técnicas de diagnóstico direto e indireto, onde a escolha da prova está relacionada com a facilidade de execução e/ou obtenção dos reagentes, da infraestrutura e capacidade técnica de cada laboratório, bem como da sensibilidade ou especificidade desejada.

Rotineiramente são mais utilizados no diagnóstico da anaplasnose a técnica de coloração pelo corante de Giemsa, na fase aguda da doença e testes sorológicos na fase crônica, para identificação de animais portadores e estudos de prevalência da infecção. Dentre os exames mais utilizados, destacam-se os testes de aglutinação, imunofluorescência e imunoenzimáticos. A prova de aglutinação rápida (Amerault & Roby, 1968) foi utilizada inicialmente como prova de campo, e mais tarde incluído o fator sérico bovino (Kuttler, 1975) para controlar as reações falso-negativas, contribuindo para aumentar a sensibilidade no diagnóstico de anticorpos contra *A. marginale*. Assim, o teste passou ser chamado teste de congutinação rápida (TCR) ou teste do cartão, com utilização em levantamentos epidemiológicos (Madruga *et al.*, 1987b).

O teste de aglutinação pelo látex consiste na aglutinação de anticorpos anti-*A. marginale* com partículas de látex sensibilizadas com frações solúveis de antígenos. Estudos recentes tem utilizado antígenos de *A. marginale* produzidos em cultivo de células de *Ixodes scapularis* para se evitar a contaminação com estromas de eritrócitos, freqüente em outros testes. É um teste rápido, semi-automático, onde reagem o soro diluído com as proteínas de *A. marginale* ligadas a microesferas de látex. As microesferas de látex sensibilizadas aglutinam na presença de anticorpos contra o *A. marginale*, determinando variação na transmitância da luz. Seus resultados são compatíveis com o teste de fixação de complemento (Rodgers *et al.*, 1997).

No teste de imunofluorescência indireta (IFI) são utilizados como antígenos esfregaços sangüíneos com eritrócitos parasitados (Madruga *et al.*, 1986). Os anticorpos IgG presentes no soro teste reagem com o antígeno, sendo identificados por anticorpos anti-IgG bovina marcados com isotiocianato de fluoresceína (conjugado). Este teste apresenta boa sensibilidade, embora alguns inconvenientes tais como diferentes níveis de fluorescência, fluorescência inespecífica, rastros de pontos irregulares, fadiga e subjetividade do operador, são inconvenientes apresentados pelo teste

que têm dificultado a padronização (Goff *et al.*, 1985; Böse *et al.*, 1995).

O teste imunoenzimático de ELISA é capaz de detectar e quantificar a presença de anticorpos em baixas concentrações. O antígeno solúvel purificado, produzido a partir amostras sangue com 80% de parasitemia de *A. marginale*, é adsorvido pela placa de poliestireno (Duzgun *et al.*, 1988; Madruga *et al.*, 1996). O soro a ser testado apresenta anticorpos específicos capazes de reconhecer o antígeno aderido a placa, e de reagir com anticorpos anti-IgG bovina marcados com uma enzima, por exemplo, a peroxidase ou fosfatase alcalina, capazes de degradar o substrato incolor específico para a enzima, tornando visível a reação. A reação pode ser quantificada através da leitura da densidade óptica obtida por espectrofotômetro (Barry *et al.*, 1986; Nakamura *et al.*, 1988; Nielsen *et al.*, 1996). A intensidade da cor determina a concentração do anticorpo presente no soro testado, assim, quanto mais anticorpos estiverem presentes no soro, maior será a intensidade da cor. No soro negativo não ocorre ligação entre o anticorpo e o antígeno e o teste mantém-se incolor (Tizard, 1992; Farias, 1995). É uma prova sensível e específica, podendo ser automatizada, permitindo o processamento de um grande número de amostras (Böse *et al.*, 1995).

O teste de ELISA por competição (cELISA) utiliza como antígeno a proteína recombinante de 19 kDa do *A. marginale* (MSP5), presente em *Anaplasma* spp (Knowles *et al.*, 1995). A MSP-5 no teste é reconhecida pelo anticorpo monoclonal ANA16C1, apresentando especificidade dependente do anticorpo monoclonal usado. Os soros positivos são aqueles que apresentam taxa de inibição inferior a 75% (Knowles *et al.*, 1996), onde os anticorpos do soro teste e o anticorpo monoclonal competem pelos mesmos epitopos presentes no antígeno recombinante (Böse *et al.*, 1995).

9. CONTROLE

Para um controle racional da anaplasnose devem ser consideradas três situações básicas: i) áreas livres de doenças transmitidas por carrapato, onde a população bovina é susceptível à doença; ii) áreas de instabilidade enzoótica, em que as condições climáticas possibilitam a ocorrência de infestações temporárias em população de risco e iii) áreas de estabilidade enzoótica, onde as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento dos vetores e os prejuízos causados pelo carrapato são mais importantes que aqueles causados pelos agentes que transmite (Arteche, 1992).

Muitas formas de controle têm sido empregadas, considerando-se custos e zona de ocorrência desta parasitose, como medidas de higiene, administração de medicamentos, vacinas e avaliação dos níveis de anticorpos, através de uma variedade de testes capazes de avaliarem o grau de imunidade dos rebanhos, contribuindo para o conhecimento da incidência do *A. marginale* em diferentes regiões.

Estudos preliminares realizados com bovinos leiteiros na região de Londrina (Andrade, 1998; Moura, 1999) sugerem que a incidência de Anaplasmosse está ligada à dinâmica populacional do *Boophilus microplus*, grau de infestação e época que os animais se infestam com o carrapato nas pastagens. O melhor controle

desta doença, nestas condições, seria um manejo adequado dos bezerros com exposição gradual ao carrapato ainda na fase de proteção colostrar, ao redor dos dois meses de idade, mantendo-se, na medida do possível, um grau de infestação moderado em todo o rebanho, durante os 12 meses do ano.

VIDOTTO, O.; MARANA, E. R. M. Bovine anaplasmosis: epidemiological and clinical aspects, and control. *Semina: Ci. Agr., Londrina*, v. 20, n. 1, p. 98-106, mar. 1999.

ABSTRACTS: *Anaplasma marginale* (Theiler 1910) is an obligatory intraerythrocytic rickettsia of susceptible ruminants, transmitted biologically by ticks and mechanically by flies and fomites. Following transmission, *A. marginale* multiplies within mature erythrocytes and the resulting disease is characterized by anemia, weight loss, abortion, and death. Anaplasmosis is an economically important disease affecting dairy and beef cattle being present in north, central and south America, Australian and African southeast. Several serologic tests, including complement fixation, card agglutination, immunofluorescent-antibody (IFA) and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) have been utilized for epidemiological studies and international movements of animals. The prevalence of Anaplasmosis around the world varies from 2% to 100%, depending on the region, assay utilized and animal age. In Brazil, several epidemiological inquiries realized in different states, showed rates varying from 16,3% to 100% seropositive animals. The propose of this work was to collect information on the epidemiology, clinical and control of bovine Anaplasmosis.

KEY WORDS: *Anaplasma marginale*, prevalence, epidemiology, clinical, control and cattle.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AJAYI, S.A.; DIPEOLU, O.O. Prevalence of *Anaplasma marginale*, *Babesia bigemina* and *B. bovis* in Nigeria cattle using serological methods. *Vet Parasitol.*, n. 22, p. 147-149, 1986.
- AKINBOADE, O.A.; DIPEOLU, O.O. Comparasion of blood smear and indirect fluorescent antibody techniques in detection of haemoparasite infections in trade cattle in Nigeria. *Vet. Parasitol.*, v. 14, p. 95-104, 1984.
- ALDERINK, F.J.; DIETRICH, R.A. Economic and epidemiological implications of anaplasmosis in Texas beef cattle herds. *The Texas A&M University System, Texas*, B-1426, p. 1-16, 1983.
- ANDRADE, G. M. *Estudo sobre a prevalência e infecção natural por Anaplasma marginale em bovinos da raça holandesa na região de Londrina - PR.* Londrina, 1998. 38 p., Tese (Mestrado em Sanidade Animal) - Curso de Mestrado em Sanidade Animal, Universidade Estadual de Londrina.
- ARAÚJO, F.R.; LEAL, C.R.B.; MADRUGA, C.R.; MIGUITA, M.; CARVALHO, E.L.L. Levantamento sorológico para *Anaplasma marginale* em duas microrregiões do estado da Bahia. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* v. 4, n. 2, supl. 2, p. 188, 1995. Resumo.
- ARTECHE, C.C.P. Imunoprofilaxia da tristeza parasitária bovina (TPB) no Brasil. Uso de cepas atenuadas da *Babesia* spp e de cepa de *Anaplasma*. *A Hora Veterinária*, v. 11, n. 66, mar./abr., p. 39-42, 1992.
- ARTILES, J.; ALVES-BRANCO, F. de P.J.; MARTINS, J.R.; CORREA, L.B.; SAPPER, M.F. de M. Prevalência de *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *Anaplasma marginale* no município de Bagé, RS. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, v. 4, n. 2, supl. 2, p. 179, 1995. Resumo.
- BARBET, A.F. Recent developments in molecular biology of anaplasmosis. *Vet. Parasitol.*, v. 57, p. 57, 43-49, 1995.
- BAUMGARTNER, W.; SCHLERKA, G.; FUMICZ, M.; STOGER, J.; AWAD-MASALMEH, M.; SCHULLER, W.; WEBER, P. Seroprevalence survey for *Anaplasma marginale*-infection of Austrian cattle. *J. Vet. Med. Med. series B.*, v. 39, n. 2, p. 97-104, 1992.
- BROWN, W.C.; SHKAP, V.; MCGUIRE, T.C.; McELWAIN, T.F.; KOCAN, K.M.; BLOUIN, E.F.; PALMER, G.H. Diversity in *Anaplasma marginale*-specific T helper cell specificities. In: BIENNIAL MEETING SOCIETY FOR TROPICAL VETERINARY MEDICINE, 4., 1997, Montpellier, França. *Anais...* Montpellier, 1997. p.30. Resumo.
- BUENING, G.M. Cell-mediated immune responses in calves with anaplasmosis. *Am. J. Vet. Res.*, v.34, n. 6, p. 757-763, 1973.
- BUNDY, D.A.P.; HYLTON, G.A.; WAGNER, G.G. Bovine haemoparasitic diseases in Jamaica. *Trop. Anim. Health. Prod.*, v. 15, p. 47-48, 1983.
- CANTOR, G.H.; PONTZER, C.H.; PALMER, G.H. Opsonization of *Anaplasma marginale* mediated by bovine against surface protein MSP-1. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, v. 37, p. 343-350, 1993.
- CARSON, C.A.; BUENING, G.M. The immune response of cattle to live and inactivated *Anaplasma* vaccines and response challenge. *S. Afr. Vet. Assoc.*, v. 38, n.4, p. 330-331, 1979.
- CAVAZZANI, A.H. Epizootiological aspects of *Anaplasma marginale* in México. In: THE ERADICATION OF TICKS. Proceedings of the expert consultation on the eradication of ticks with special. Reference to Latin America, Mexico, 1987. *FAO - Animal Production and Health Paper*, 1989, n. 75, p. 310-314, 1989.
- CONNEL, M.; HALL, W.T.K. Transmission of *Anaplasma marginale* by the cattle tick *Boophilus microplus*. *Aust. Vet. J.*, v.48, n.8, p. 1978.

- CÔRTEZ, J. de A. *Epidemiologia: conceitos e princípios fundamentais*, São Paulo, Livraria Varela, 227 p., 1993.
- DALAGNOL, C.A.; MARTINS, E.; MADRUGA, C.R. Prevalência de anticorpos contra *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, *Anaplasma marginale* em bovinos de corte na região de clima Cfb. In: SEMINÁRIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 9., 1995, Campo Grande, MS. *Anais...* Campo Grande, MS, 1995. p. 220. Resumo
- DALGLIESH, R.J.; JORGENSEN, W.K.; de VOS, J. Australian frozen vaccines for the control of babesiosis and anaplasmosis in cattle - review. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v. 22, p. 44-52, 1990.
- DUZGUN, A.; SCHUNTNER, C.A.; WRIGHT, I.G.; LEATCH, G.; WALTISBULHL. A sensitive ELISA technique for the diagnosis of *Anaplasma marginale* infections. *Vet. Parasitol.*, v. 29, p. 1-7, 1988.
- ERIKS, I.S.; PALMER, G.H.; MCGUIRE, T.C.; ALLRED, D.R.; BARBET, A.F. Detection and quantitation of *Anaplasma marginale* in carrier cattle by using a nucleic acid probe. *J. Clin. Microbiol.*, v. 27, n. 2, p. 279-284, 1989.
- FARIAS, N.A. da R. *Diagnóstico e controle da tristeza parasitária bovina*. Guaíba, RS: Ed. Agropecuária, 1995. 80p.
- FRAGADA, M.; CORDOVES, C.O.; PUENTES, T. Circulación de anticuerpos de hemoparásitos en ganado (*Bos taurus*) de alto valor genético en la República de Cuba. *Rev. Cub. Cienc. Vet.*, v. 22, n. 3, p. 249-255, 1991.
- GUGLIELMONE, A. Epidemiologia y Prevencion de los Hemoparásitos (*Babesia* y *Anaplasma*) en la Argentina. In: NARI, A.; FIEL, C. *Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos*. [Buenos Aires?]: Ed. Hemisferio Sur, 1994. Cap. 23, p. 460-479.
- HABICH, G.E.; RIOS, L.G. de; HADANI, A.; CONDRON, R.J.; HAAN, L.DE; BROADBENT, D.W. Estudios sobre sanidad en el noroeste argentino VIII. Prevalencia de animales con anticuerpos séricos contra *Babesia bovis* y *Anaplasma marginale* en tambos de Catamarca, Salta y Tucumán. *Revista Médica*. (Bs. As.) v. 63, n. 5, p. 316-329, 1982.
- HUGH-JONES, M.E.; SCOTLAND, K; APPLEWHAITE, L.M.; ALEXANDER, F.M. Seroprevalence of anaplasmosis and babesiosis in livestock on St. Lucia, 1983. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v. 20, p. 137-139, 1988.
- JAMES, M.A.; CORONADO, A.; LOPEZ, W.; MELENDEZ, R.; RISTIC, M. Seroepidemiology of bovine anaplasmosis and babesiosis in Venezuela. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v. 17, p. 9-18, 1985.
- JOGEJAN, F.; PERRY, B.D.; MOORHOUSE, P.D.S.; MUSISI, F.L.; PEGRAM, R.G.; SNACKEN, M. Epidemiology of bovine babesiosis and anaplasmosis in Zambia. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v. 24, n. 1, p. 9-14, 1988.
- JORGENSEN, W.K.; WEILGAMA, D.J.; NAVARATNE, M.; DALGLIESH, R.J. Prevalence of *Babesia bovis* and *Anaplasma marginale* at selected localities in Sri Lanka. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v. 24, p. 9-18, 1992.
- KLAUS, G.G.B.; JONES, E.W. The immunoglobulin response in intact and splenectomized calves infected with *Anaplasma marginale*. *J. Immunol.* v. 100, n. 5, p. 991-999, 1968.
- KNOWLES, R.T.; MONTROSE, M.; CRAIG, T.M.; WAGNER, G.G.; LONG, R.F. Clinical and serological evidence of bovine babesiosis and anaplasmosis in St. Lúcia. *Vet. Parasitol.*, v. 10, p. 307-311, 1982.
- KOCAN, K.M.; EWING, S.A.; HAIR, J.A.; BARRON, S.J. Demonstration of the inclusion appendage of *Anaplasma marginale* in ninfal *Demacenter andersoni*. *Am. J. Vet. Res.*, v. 45, n. 9, p. 1800-1807, 1984.
- KREIER, J.P.; GOTHE, R.; IHLER, G.M.; KRAMPITZ, H.E.; MERNAUGH, G.; PALMER, G.H. The Hemotrophic Bacteria: The Families Bartonellaceae and Anaplasmataceae. In: BALOWS, A.; TRUPER, H.G.; DOWORKIN, M.; HARDA, W.; SCHLEIFER, K.H. *The Prokaryotes: A Handbook on the Biology of Bacteria: Ecophysiology, Isolation, Identification, Applications*. 2. ed. New York: Springer-Verlag, 1991. c. 225, p. 3994-4022.
- LA SCOLA, B; RAOULT, D. Laboratory diagnosis of Rickettsiosis: current approaches to diagnosis of old and new rickettsial diseases. *J. Clin. Microbiol.*, v.35, n.1, p. 2715-2727, 1997.
- LOSOS, G.J. *Infectious tropical diseases of domestic animals*. Otawa, Canadá: Longman Scientific and Technical Publishers, 1986. p. 746-748
- MAAS, J.; LINCOLN, S.D.; COAN, M.E.; KUTLLER, K.L.; ZAUGG, J.L.; STILLER, D. Epidemiologic aspects of bovine anaplasmosis in semiarid range conditions of south central Idaho. *Am. J. Vet. Res.*, v. 47, 528-533. 1986.
- MADRUGA, C.R.; GOMES, R.; SCHENK, M.A.M.; KESSLER, R.H.; GRATÃO, G.; GALES, M.E.; SCHENK, J.A.P.; ANDREASI, M.; BIANCHIN, I.; MIGUITA, M. Etiologia de algumas doenças de bezerros de corte no Estado de Mato Grosso do Sul. *EMBRAPA-CNPGC, Circ. Téc.*, n. 15, 27 p., fev 1984.
- MADRUGA, C.R.; KESSLER, R.H.; GOMES, A.; SCHENK, M.A.M.; DE ANDRADE, D.F. Níveis de anticorpos e parasitemia de *Anaplasma marginale* em área enzootica, nos bezerros da raça Nelore, Ibagé e cruzamentos de Nelore. *Pesq. Agropec. Bras.*, Brasília, v. 20, n. 1, p. 135-142, jan 1985.
- MADRUGA, C.R.; BERNE, M.E.A; KESSLER, R.H.; GOMES, A.; LIMA, J.G.; SCHENK, M.A.M. Diagnóstico da Tristeza Parasitária Bovina no Estado de Mato Grosso do Sul: Inquérito de Opinião. *EMBRAPA-CNPGC, Circular Técnica*, n. 18, Fundação Cargill, 40p. 1986a.
- MADRUGA, C.R.; HORNER, M.R.; SCHENK, M.A.M.; CURVO, J.B.E. Avaliação preliminar de parâmetros epidemiológicos da Tristeza Parasitária bovina no Estado de Mato Grosso do Sul:.. *Pesquisa em andamento*, Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte (EMBRAPA-CNPGC.) *Circ. Téc.* n. 18, 40p., mar. 1986b.
- MADRUGA, C.R.; HORNER, M.R.; SCHENK, M.A.M.; CURVO, J.B.E. Avaliação preliminar de parâmetro epidemiológicos da tristeza parasitária bovina no Mato Grosso. *Pesquisa em andamento*, Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte (EMBRAPA-CNPGC), n. 38, p. 1-7, jul. 1987.
- MADRUGA, C.R.; HONER, M.R.; ANDREOTTI, R.; ARAÚJO, F.R.; SANTARÉM, V. Prevalência de *Anaplasma marginale* em três regiões do estado da Paraíba. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINÁRIA EM LÍNGUA PORTUGUESA, 6., 1994, Salvador, BA. *Anais...* Salvador, 1994. p. 350-352 .Resumo.
- MAHMUD, L.N. As plasmose. *Boletim Técnico*, Campinas, Coordenadoria de Assistência Técnica Integral, São Paulo, n. 188, p. 1-11, out. 1984.
- MARTINS, J.R.; CORRÊA, B.L. Babesiose e anaplasmoze bovina: aspectos destas enfermidades. *Pesquisa Agropecuária Gaúcha*, Porto Alegre. v. 1, n. 1, p. 51-58, 1995.
- MCGAREY, D.J.; BARBET, A.F.; PALMER, G.H.; MCGUIRE, T.C.; ALLRED, D.R. Putative adhesins of *Anaplasma marginale*: major surface polypeptides 1a e 1b. *Infect. Immun.*, v. 62, n. 19, p. 4594-4601, 1994.
- MORRIS, H.; RISTIC, M.; LYKINS, J. Characterization of opsonins

- eluted from erythrocytes of cattle infected with *Anaplasma marginale*. *Am. J. Vet. Res.*, v.32, n. 8, p. 1221-1228, Aug. 1971.
- MOURA, A. B. *Estudos sobre a dinâmica da infecção por Anaplasma marginale THEILER em Boophilus microplus (CANESTRINI, 1887) utilizando a técnica de "nested"PCR*. Londrina, 1999. 37 p. Tese (Mestrado em Sanidade Animal) - Curso de Mestrado em Sanidade Animal, Universidade Estadual de Londrina.
- MOURA, A.B.; VIDOTTO, O.; YAMAMURA, M. H.; VIDOTTO, M.C.; PEREIRA, A.B.L.; KANO, F.S. Estudo sobre a dinâmica da infecção por *Anaplasma marginale* THEILER em *Boophilus microplus* (CANESTRINI, 1887) utilizando a técnica da nested PCR. In: SEMINÁRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 11., 1999, Salvador, Bahia. *Anais...* Salvador, 1999. p. 243.
- NAKAMURA, Y.; SHIMIZU, S.; MINAMI, T.; ITO, S. Enzyme-linked immunosorbent assay using solubilised antigen for detection of antibodies to *Anaplasma marginale*. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v. 20, p. 259-266, 1988.
- NASCIMENTO, M.D. do; PINHEIRO, J.G.; Ribeiro. Alterações do quadro eritrocitário e sideremia de bezerros portadores de anaplasmosse. *Comunicado Técnico PESAGRO-RIO*, n. 97, p. 1-2, nov., 1981.
- NICHOLLS, M.; IBATA, G.; VALLEJAS RODAS, F. Prevalence of antibodies to *Babesia bovis* and *Anaplasma marginale* in dairy cattle in Bolivia. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v. 12, p. 48-49, 1980.
- NORTON, J.H.; PARKER, R.J.; FORBES-FAULKNER, J.C. Neonatal anaplasmosis in calf. *Aust. Vet. J.*, v. 16, n. 11, p.348, 1983.
- OLIVEIRA, A.A. de; PEDREIRA, P.A.S.; ALMEIDA, M.P.R.S de; De OLIVEIRA, A.A.; De ALMEIDA, M.P.R.S. Doenças de bezerros. II. Epidemiologia da anaplasmosse no estado de Sergipe. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, v. 44, n. 5, p. 377-386, 1992.
- PALMER, G.H. *Anaplasma Vaccines*. In: WRIGHT, I.G. *Veterinary protozoan and hemoparasite vaccines*. Boca Raton, Flórida: [s.n.], 1989. C.1, p. 1-29.
- PALMER, G.H.; McGUIRE, T.C. Immune serum against *Anaplasma marginale* initial bodies neutralizes infectivity for cattle. *J. Immunol.*, v.133, p.1010-1015, 1984.
- PAYNE, R.C.; SCOTT, J. Anaplasmosis and babesiosis in El Salvador. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, n. 14, p. 75-80, 1982.
- PAYNE, R.C.; OSORIO, O. Tick-borne diseases of cattle in Paraguay. I. Seroepidemiological studies on anaplasmosis and babesiosis. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v.22, p. 53-60, 1990.
- PATTARROYO, J.H.; VILLA, O.; DIAZGRANADOS, H. Epidemiology of cattle anaplasmosis in Colombia. I. Prevalence and distribution of agglutinating antibodies. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* v. 10, p. 171-174, 1978.
- PEREZ, E.; HERRERO, M.V.; JIMENEZ, C.; CARPENTER, T.E.; BUENING, G.B. Epidemiology of bovine anaplasmosis and babesiosis in Costa Rica. *Prev. Vet. Med.*, v. 20, n. 1-2, p. 23-31, 1994.
- POULIN, E.; PRUNAU, O.; GUIGNARD, A. Anaplasmosis: results and a serological survey on the Island of Reunion. *Laboratoire Veterinaire*, v. 142, n. 3, p. 225-227, 1991.
- RIBEIRO, M.F.B.; REIS, R. Prevalência da anaplasmosse em quatro regiões de estado de Minas Gerais. *Arq. Esc. Vet. UFMG.*, v.33, n.1. p. 57-62, 1981.
- RIBEIRO, M.F.B.; PATARROYO SALCEDO, J.H.; SANTOS, J.L. dos; FARIA, J.E. de. Epidemiologia da anaplasmosse bovina no estado de Minas Gerais. I. Prevalência de anticorpos aglutinantes e fluorescentes na Zona da Mata. *Arq. Bras. de Med. Vet. e Zoot.*, n. 36, v. 4, p. 425-432, 1984.
- RIBEIRO, M.F.B.; LIMA, J.D.; GUIMARÃES, A.M.; SCATAMBURLO, M.A.; MARTINS, N.E. Transmissão congênita de anaplasmosse bovina. *Arq. Bras. de Med. Vet. e Zoot.*, n. 47, v. 3, p. 297-304, 1995.
- RIBEIRO, M.F.B.; PASSOS, L.M.F.; GUIMARÃES, A.M. Ultrastructure of *Anaplasma marginale* with an inclusion appendage, isolated in Minas Gerais State, Brasil. *Vet. Parasitol.*, n. 70, p. 271-277, 1997.
- RICHEY, E.J.; PALMER, G.H. Bovine anaplasmosis. *The Compendium, Food Animal.*, v.12, n. 11, p. 1661-1668. 1990.
- RISTIC, M. Anaplasmosis. In: RISTIC, M.; McINTYRE, I. Diseases of Cattle in the Tropics - Economic and Zoonotic Relevance. *Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science*, v. 6, p. 327-344, 1981.
- RODGERS, S.J.; WELSH, R.D.; STEBBINS, M.E. Seroprevalence of bovine anaplasmosis in Oklahoma from 1977 to 1991. *J. Vet. Diag. Invest.*, v. 6, n. 2, p. 200-208, 1994.
- ROGES, R.J.; SHIELDS, I. A. Epidemiology and control of anaplasmosis in Australia. *J.S. Afr. Vet. Med. Assoc.* v. 50, p. 363-366, 1979.
- SISWANSYAH. D.D. Prevalence of theileriosis, babesiosis and anaplasmosis in cattle and buffaloes in South Kalimantan. *Penyakit-Hewan.*, v. 22, n. 39, p. 50-54, 1990.
- SMITH, R. Epidemiologia de la anaplasmosis y babesiosis bovina. Instituto Interamericano de Ciências Agrícolas - OEA. In: REUNION INTERAMERICANA DE DIRECTORES DE SALUD ANIMAL, 2., 1980, Costa Rica. [Anales...]. Costa Rica, 1980. 10p.
- SOLARI, M.A.; QUINTANA, S. Epidemiologia y Prevencion de los Hemoparasitos (Babesia y Anaplasma) en el Uruguay. In: NARI, A.; FIEL, C. *Enfermedades parasitarias de importancia econômica en bovinos*. [Buenos Aires]: Ed. Hemisferio Sur, 1994. Cap. 24, p. 481-507.
- SSENYONGA, G.S.Z.; KAKOMA, I.; MONTENEGRO, J.S.; NYEKO, P.J.; NANTEZA, A.; BUGA, R.; ESA, A.H.; NATVIG, J.B. Anaplasmosis in Uganda. II. Prevalence of bovine anaplasmosis. *Scan. J. Immunol.*, v. 36, n. 11, p. 107-109, 1992.
- TODOROVIC, R.A.; TELLEZ, C.H. The premunition of adult cattle against babesiosis and anaplasmosis in Colombia, South America. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, n. 7, p. 125-131, 1975.
- UTTERBACK, W.W.; STEWART, L.M.; BEALS, T.L.; FRANTI, C.E. Anaplasmosis survey in Northern California, 1969-1970: prevalence of complement fixing antibodies in cattle by herd location. *Am. J. Vet. Res.*, v. 3, n. 1, p. 257-267, 1972.
- VIDOTTO, M.C.; McGUIRE, T.V.C.; McELWAIN, T.F.; PALMER, G.H.; KNOWLES, D.P. Intermolecular relationships of major surface proteins of *Anaplasma marginale*. *Infect. Immun.*, n. 62. n. 7, p. 2940-2946, 1994.
- VIDOTTO, O.; ANDRADE, G.M.; AMARAL, C.H.S.; BARBOSA, C.S.; FREIRE, R.L.; ROCHA, M.C.; VIDOTTO, M.C. Frequência de anticorpos contra *Babesia bigemina*, *B. bovis*, e *Anaplasma marginale* em rebanhos leiteiros da região de Londrina, Paraná. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v. 49, n. 5, p. 665-659, 1997.

-
- VIDOTTO, M.C.; VIDOTTO, O.; ANDRADE, G.M.; PALMER, G.H.; McELWAIN, T. KWOLE, D.C. Seroprevalence of *Anaplasma marginale* on cattle in Parana State, Brasil, by major surface protein 5 competitive inhibition enzyme-linked immunosorbent assay. In: BIENNIAL MEETING SOCIETY FOR TROPICAL VETERINARY MEDICINE, 4., 1997, Montpellier, França. *Anais...* Montpellier, 1997. p.38.
- VIDOTTO, O; YAMAMURA, M.H.; ANDRADE, G.M.; BARBOSA, C. da S.; FREIRE, R.L.; VIDOTTO, M.C. Ocorrência da *Babesia bigemina*, *B. bovis*, e *Anaplasma marginale* em rebanhos de bovinos leiteiros da região de Londrina, PR. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, v. 4, n. 2, supl. 2, p. 184, 1995a. Resumo.
- VISSER, E.S.; McGUIRE, T.C.; PALMER, G.H.; DAVIS, W.C.; SHKAP, V.; PIPANO, E.; KNOWLES, D.P. The *Anaplasma marginale* msp5 gene encodes a 19-kilodalton protein conserved in all recognized *Anaplasma* species. *Infec. Immun.*, v. 60, n. 12, p.5139-5144, 1992.
- ZAUGG, J.L.; KUTTLER, K.L. Bovine anaplasmosis: in utero transmission and the immunologic significance of ingested colostral antibodies. *Am. J. Vet. Res.*, v. 45, n. 3, p. 440-443, Mar, 1984.
- ZAUGG, J.L. Bovine anaplasmosis: transplacental transmission as it relates to stage of gestation. *Am. J. Vet. Res.*, v. 46, n. 3, p. 570-572, Mar, 1985.