

UNILEÃO
CENTRO UNIVERSITÁRIO DOUTOR LEÃO SAMPAIO
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

TAMIRES FREIRE SEVERO

TRIPANOSSOMÍASE EM BOVINOS: revisão de literatura

JUAZEIRO DO NORTE - CE
2025

TAMIRES FREIRE SEVERO

TRIPANOSSOMÍASE EM BOVINOS: revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso – Artigo Científico, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Dr. Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Me. Alan Greison Costa Macêdo

TAMIRES FREIRE SEVERO

TRIPANOSSOMÍASE EM BOVINOS: revisão de literatura

Este exemplar corresponde à redação final aprovada do Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Dr. Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Data de Apresentação: 03/12/2025

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Me. Alan Greison Costa Macêdo

Membro: Prof. Me. Clédson Calixto de Oliveira / UNILEÃO

Membro: M. V. José Matheus Colares de Freitas / UNILEÃO

JUAZEIRO DO NORTE - CE
2025

TRIPANOSSOMÍASE EM BOVINOS: revisão de literatura

Tamires Freire Severo¹
Alan Greison Costa Macêdo²

RESUMO

A tripanossomíase bovina constitui um relevante problema sanitário e econômico na pecuária, especialmente em regiões tropicais e subtropicais. A enfermidade apresenta ampla capacidade de disseminação devido à transmissão mecânica por insetos hematófagos, à possibilidade de transmissão iatrogênica e transplacentária, bem como à elevada suscetibilidade de ruminantes. Os sinais clínicos, frequentemente inespecíficos, envolvem anemia, febre, perda de peso, queda na produção leiteira, distúrbios reprodutivos e manifestações neurológicas, dificultando o diagnóstico diferencial em relação a outras hemoparasitoses. Métodos parasitológicos diretos, sorológicos e moleculares são empregados para detecção do agente, sendo o PCR considerado a técnica de maior sensibilidade, especialmente em infecções crônicas. O tratamento baseia-se no uso de cloreto de isometamidium, embora a resistência crescente represente um obstáculo ao controle eficaz. Medidas profiláticas, incluindo controle de vetores, manejo sanitário adequado e identificação precoce de portadores, são essenciais para reduzir a disseminação do parasito. Dessa forma, a compreensão integrada dos aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos é fundamental para o manejo adequado da tripanossomíase bovina e para a mitigação de seus impactos produtivos.

Palavras-chave: Hemoparasitose; Anemia hemolítica; Aborto; Protozoário.

ABSTRACT

Bovine trypanosomiasis is a significant sanitary and economic problem in livestock farming, especially in tropical and subtropical regions. The disease has a wide capacity for dissemination due to mechanical transmission by hematophagous insects, the possibility of iatrogenic and transplacental transmission, as well as the high susceptibility of ruminants. Clinical signs, often nonspecific, include anemia, fever, weight loss, decreased milk production, reproductive disorders, and neurological manifestations, making differential diagnosis difficult in relation to other hemoparasitic diseases. Direct parasitological, serological, and molecular methods are employed for detection of the agent, with PCR considered the most sensitive technique, especially in chronic infections. Treatment is based on the use of isometamidium chloride, although increasing resistance represents an obstacle to effective control. Prophylactic measures, including vector control, adequate sanitary management, and early identification of carriers, are essential to reduce the spread of the parasite. Thus, an integrated understanding of the epidemiological, clinical, diagnostic, and therapeutic aspects is fundamental for the proper management of bovine trypanosomiasis and for mitigating its productive impacts.

Keywords: Hemoparasitosis; Hemolytic anemia; Abortion; Protozoan; Isometamidium.

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da UNILEÃO. Email: tamiresfreire65@gmail.com

²Docente do curso de Medicina Veterinária da UNILEÃO. Email: alanmacedo@leaosampaio.edu.br

1 INTRODUÇÃO

A tripanossomíase bovina é uma enfermidade hemoparasitária causada por protozoários do gênero *Trypanosoma* e de reconhecida relevância sanitária e econômica em nível mundial (Batista *et al.*, 2008; Adam *et al.*, 2012). Entre as espécies patogênicas, *Trypanosoma vivax* destaca-se como o principal agente envolvido na infecção de bovinos nas Américas. A doença afeta sobretudo rebanhos leiteiros, estando associada à redução na produtividade, queda na fertilidade e, em surtos mais graves, a elevados índices de mortalidade.

Evidências epidemiológicas indicam que *T. vivax* foi introduzido na América Latina por meio de animais infectados importados do continente africano, favorecendo sua posterior disseminação por diversos países da região (Jones; Dávila, 2001). No Brasil, a enfermidade tem se expandido progressivamente, especialmente nos Estados do Nordeste, onde condições climáticas e ambientais propiciam a elevada densidade e atividade dos vetores mecânicos envolvidos na transmissão (Dagnachaw *et al.*, 2015).

A transmissão de *T. vivax* ocorre predominantemente de forma mecânica, por meio de dípteros hematófagos da família Tabanidae, popularmente conhecidos como mutucas (Paiva *et al.*, 2000). Além da transmissão vetorial, práticas iatrogênicas têm papel relevante na disseminação do agente, especialmente quando instrumentos perfurocortantes como agulhas, lancetas ou equipamentos de manejo são utilizados de forma sequencial em múltiplos animais, favorecendo a transferência de sangue contaminado (Jones; Dávila, 2001).

Os sinais clínicos observados em bovinos infectados incluem anemia, febre, perda de peso, letargia, redução da produção leiteira, queda na fertilidade e abortamento (Andrade *et al.*, 2019). Essa sintomatologia, contudo, apresenta significativa semelhança com o quadro clínico de outras hemoparasitoses, o que dificulta o diagnóstico presuntivo e pode atrasar a instituição do tratamento adequado, ampliando as perdas produtivas nos rebanhos afetados.

A ausência de sinais clínicos patognomônicos torna o diagnóstico da tripanossomíase bovina particularmente desafiador. Ainda assim, a detecção precoce é essencial, tanto para minimizar perdas econômicas quanto para conter a disseminação do agente no rebanho e entre propriedades. Entre os métodos disponíveis, o esfregaço sanguíneo destaca-se como a técnica mais amplamente empregada, em razão de sua simplicidade, rapidez e baixo custo. Por permitir a visualização direta do parasita em amostras de sangue, o método pode ser realizado em campo, contribuindo para a identificação inicial de animais infectados (Riet-

Corrêa *et al.*, 2023).

Contudo, devido à possibilidade de baixas parasitemias, exames complementares tornam-se importantes para elevar a sensibilidade e a especificidade diagnóstica. Nesse contexto, testes sorológicos, como o ELISA, e técnicas moleculares, especialmente a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), têm sido utilizados como ferramentas auxiliares de grande precisão (Riet-Corrêa *et al.*, 2023).

No Brasil, o principal fármaco empregado no tratamento da tripanossomíase bovina é o cloreto de isometamidium, amplamente reconhecido como a droga de eleição devido à sua maior eficácia e ação prolongada (Gonzatti *et al.*, 2014; Germano *et al.*, 2018). Apesar disso, relatos de falhas terapêuticas e o risco de desenvolvimento de resistência reforçam a necessidade de uso criterioso e monitorado dessa substância.

As estratégias de controle da enfermidade envolvem um conjunto de medidas integradas, incluindo a restrição do trânsito de animais doentes, o tratamento adequado dos indivíduos infectados, a realização de monitoramento epidemiológico contínuo para determinar a distribuição e a intensidade dos surtos, implementação de ações voltadas ao controle ou redução da população de vetores, bem como evitar a reutilização de agulhas e seringas durante a aplicação de medicamentos e/ou vacinas a fim de prevenir a transmissão iatrogênica (Dwinger; Hall, 2000). Essas práticas são essenciais para prevenir a expansão da doença e mitigar seus impactos na produção pecuária.

Nesse contexto, o objetivo deste trabalho é destacar por meio de uma revisão de literatura, os aspectos epidemiológicos e clínicos da tripanossomíase em bovinos, compilando e analisando informações atualmente disponíveis acerca de métodos de diagnóstico, tratamento, controle e profilaxia, visando compreender a relevância da doença para saúde animal e os impactos negativos na bovinocultura.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 METODOLOGIA

Este trabalho consistiu em uma revisão de literatura acerca da tripanossomíase bovina, com enfoque nos aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos da enfermidade. Para a construção do referencial teórico, foram realizadas buscas sistematizadas em artigos científicos, livros-texto relacionados à clínica médica de ruminantes e documentos técnicos pertinentes ao tema.

As buscas foram conduzidas em plataformas e bases de dados acadêmicas amplamente empregadas na pesquisa científica, incluindo Google Acadêmico, SciELO, PubMed, ScienceDirect e periódicos nacionais e internacionais especializados em medicina veterinária. Também foram consultados relatos de surtos, trabalhos acadêmicos e revisões que abordavam a ocorrência da doença, seus vetores, formas de transmissão, métodos diagnósticos e medidas terapêuticas.

Para ampliar a abrangência e precisão das buscas, foram utilizados descritores em português e inglês, isoladamente e em combinação, tais como: “tripanossomíase bovina”, “*Trypanosoma vivax*”, “hemoparasitoses em ruminantes”, “doenças parasitárias bovinas”, “trypanosomiasis cattle”, “*T. vivax* infection”, “bovine hemoparasites”, “trypanosomosis outbreaks”, “vector-borne diseases cattle”. A formulação das buscas utilizou operadores booleanos para otimizar a recuperação dos estudos, especialmente: AND, para combinar descritores e refinar a pesquisa (ex.: “*Trypanosoma vivax*” AND “cattle”); OR, para abranger sinônimos e termos relacionados (ex.: “trypanosomiasis” OR “trypanosomosis”); NOT, quando necessário, para excluir resultados não pertinentes (ex.: “*Trypanosoma vivax*” NOT “equine”).

Foram adotados como critérios de inclusão estudos publicados entre 2021 e 2025. Entretanto, devido à escassez de trabalhos recentes sobre tripanossomíase bovina, publicações anteriores também foram consideradas, desde que apresentassem relevância científica e contribuíssem para a compreensão da enfermidade. Todos os materiais selecionados foram analisados quanto à consistência metodológica, qualidade das informações e pertinência ao objetivo da revisão.

2.2 REFERENCIALTEÓRICO

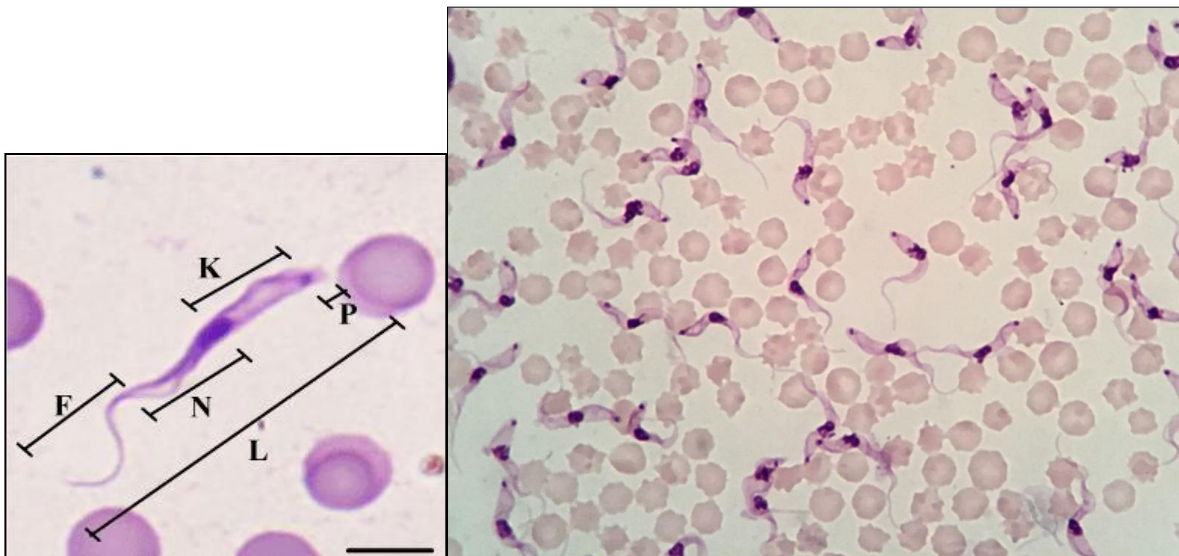
2.2.1 Aspectos gerais da tripanossomíase bovina no Brasil

Entre as enfermidades sanitárias que acometem bovinos no Brasil, a tripanossomíase tem ganhado destaque devido ao seu caráter frequentemente subclínico e ao expressivo impacto econômico, especialmente em rebanhos leiteiros primo-infectados (Carvalho *et al.*, 2008; Abrão *et al.*, 2009; Batista *et al.*, 2008; Bastos *et al.*, 2017; Andrade Neto *et al.*, 2019). A redução acentuada na produção leiteira pode comprometer significativamente a rentabilidade da atividade, chegando a diminuir em até 50% o retorno financeiro da propriedade (Abrão *et al.*, 2009).

Além das perdas produtivas diretas, a enfermidade está associada a importantes repercussões reprodutivas, como aumento na taxa de abortos, nascimento de bezerros mortos ou debilitados, bem como infertilidade em machos e fêmeas (Hurtado *et al.*, 2016), ampliando os prejuízos e o impacto sanitário sobre o rebanho. Trata-se de uma doença parasitária, causada pelo protozoário *Trypanosoma vivax*, que pode se apresentar de forma aguda e crônica, sendo considerada por diversos autores altamente contagiosa e tendo uma alta taxa de disseminação, sendo ainda pouco conhecida pelos proprietários de fazendas no Brasil, e confundida com outras doenças causadas por hemoparasitoses (Laender *et al.*, 2024).

O agente etiológico da tripanossomíase bovina é um protozoário unicelular, eucariótico e flagelado, pertencente à Classe Mastigophora, Ordem Kinetoplastida, Família Trypanosomatidae, Subordem Trypanosomatina e Subgênero Duttonella. Morfologicamente, *T. vivax* apresenta-se na forma tripomastigota, caracterizada por corpo fusiforme e levemente curvado, aspecto afilado semelhante a foice, além de um cinetoplasto proeminente, localizado posteriormente ao núcleo e próximo à extremidade caudal (Figura1) (Chuí *et al.*, 2020).

Figura1. Formas tripomastigotas de *Trypanosoma vivax* em amostras sanguíneas de bovinos.



Fonte: Adaptado de Carvalho *et al.*, 2008 & Bastos *et al.*, 2017.

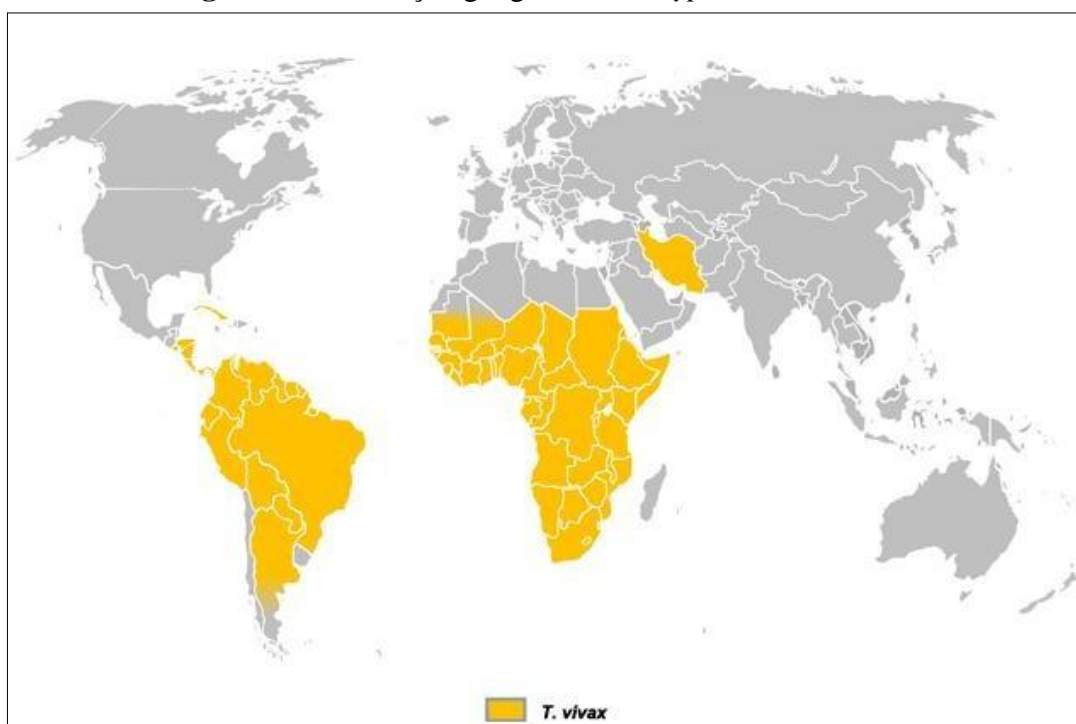
A membrana ondulante percorre todo o corpo do parasito, enquanto o flagelo, livre na extremidade anterior, é responsável pela motilidade. A extremidade posterior tende a ser mais arredondada, conferindo ao organismo a morfologia típica descrita para o gênero (Carneiro, 2017). Trata-se de uma espécie de grande importância em medicina veterinária,

pois é capaz de infectar uma ampla variedade de mamíferos biungulados, incluindo animais domésticos e silvestres, o que contribui para sua manutenção e disseminação nos ecossistemas rurais (Riet- Corrêa *et al.*, 2023).

2.2.2 Epidemiologia e etiopatogenia da doença

A literatura aponta que a tripanossomíase bovina foi introduzida e disseminada na América do Sul a partir da importação e do traslado de rebanhos oriundos do continente africano no final do século XIX (Dabus *et al.*, 2011). No Brasil, o primeiro registro oficial da enfermidade ocorreu na década de 1970 em bubalinos, na Região Norte, especificamente no estado do Pará, sendo posteriormente registrado no Pantanal Mato-grossense o primeiro caso na espécie bovina (Riet-Corrêa *et al.*, 2023). Conforme destaca Cadioli (2017), desde então observou-se uma progressiva expansão geográfica da doença, que atualmente se encontra distribuída em todas as regiões do país (Figura 2).

Figura2. Distribuição geográfica de *Trypanosoma vivax*.



Fonte: Adaptado de Desquesnes *et al.*, 2022.

Diversos surtos têm sido relatados no território brasileiro, com destaque para a Região Nordeste, cujas condições climáticas quentes e secas favorecem a proliferação dos vetores mecânicos e, conseqüentemente, a disseminação do agente. No Semiárido

Nordestino, há notificações de surtos nos estados do Ceará (Batista *et al.*, 2017), Rio Grande do Norte (Batista *et al.*, 2018), Maranhão (Pereira *et al.*, 2018), Paraíba (Batista *et al.*, 2007, 2008) e Sergipe (Vieira *et al.*, 2017). Além disso, episódios também foram registrados na Zona da Mata de Pernambuco (Pimentel *et al.*, 2012) e em áreas de clima tropical úmido na Bahia (Gomes *et al.*, 2021), reforçando a ampla capacidade de adaptação e dispersão da enfermidade no país.

As vias de transmissão descritas para a tripanossomíase bovina são a biológica, a mecânica, a iatrogênica e a transplacentária, variando em importância de acordo com a epidemiologia da região de ocorrência da doença (Osório *et al.*, 2008; Dagnachaw *et al.*, 2015).

A transmissão biológica ou cíclica é realizada pelas moscas tsé-tsé (*Glossina sp.*), a qual ocorre apenas nas regiões tropicais do continente africano, e neste ciclo biológico de *T. vivax* apresenta duas fases: uma no hospedeiro vertebrado e outra no inseto hematófago responsável pela transmissão mecânica. Neste tipo de transmissão, o protozoário é transferido passivamente por meio das peças bucais contaminadas durante o repasto sanguíneo sequencial em diferentes animais (Paiva, 2009). Esse mecanismo de transmissão, rápido e eficiente, contribui para a alta disseminação da doença em sistemas de produção extensivos.

Após a ingestão de *T. vivax* durante o repasto sanguíneo, os tripanossomas alcançam a região da proboscídea do inseto hematófago, onde iniciam um breve ciclo de desenvolvimento. Nessa região, o parasita adere à parede interna utilizando a porção flagelar e diferencia-se na forma epimastigota, perdendo temporariamente sua camada de glicoproteínas superficiais. Em seguida, ocorre intensa multiplicação nessa forma, etapa durante a qual o protozoário readquire uma nova capa de glicoproteínas, originando os tripomastigotas metacíclicos, forma infectante (Hoare, 1972).

Ao término desse processo, os parasitas que retornam à morfologia tripomastigota permanecem aderidos às estruturas bucais do inseto e são posteriormente inoculados mecanicamente em novos hospedeiros durante a hematofagia (Gardiner, 1989).

Ao invadir o hospedeiro vertebrado, o *T. vivax* desencadeia uma resposta imunológica baseada na produção de anticorpos específicos. Os antígenos do parasita dividem-se em invariáveis, formados por proteínas estruturais ou enzimáticas, e variáveis, constituídos pelas glicoproteínas de superfície (Barry, 2001). A expressão periódica e alternada desses antígenos variáveis promove a variação antigênica, mecanismo essencial para o escape imunológico através da produção de novas cepas, contribuindo para a manutenção da doença

(Bastos *et al.*, 2017).

No hospedeiro, o *T. Vivax* se multiplica na corrente sanguínea por fusão binária e completa o seu curto ciclo de vida (Silva *et al.*, 2002), e tal característica permitiu a adaptação do protozoário à transmissão mecânica na América Latina, através das moscas das Famílias Tabanidae, Stomoxyinae e Hippoboscidae, possibilitando sua disseminação para além dos domínios da mosca tsé-tsé (Jones e Dávila, 2001; Osório *et al.*, 2008).

Embora a migração inicial de *T. vivax* ocorra predominantemente pela corrente sanguínea, o período de parasitemia é frequentemente seguido por uma fase de migração extravascular, durante a qual o parasita atravessa barreiras teciduais e se dissemina para diversos órgãos (Gardiner, 1989). A literatura descreve que essa capacidade de extravasamento está diretamente associada à fisiopatologia das lesões inflamatórias e degenerativas, especialmente no trato reprodutivo, onde o parasita pode provocar danos significativos. Como consequência, são observadas importantes perdas reprodutivas nos rebanhos, incluindo alterações na fertilidade, aumento de abortos, natimortalidade e nascimento de bezerros debilitados, configurando um dos principais impactos produtivos da enfermidade (Silva *et al.*, 2002).

Embora o papel de artrópodes não hematófagos na manutenção do ciclo biológico de *T. vivax* ainda não esteja completamente esclarecido, o parasita já foi detectado em *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (carrapato-do-boi), *Amblyomma cajennense* (carrapato-estrela) e no piolho *Haematopinus tuberculatus*. Esses achados sugerem a possibilidade de participação desses ectoparasitas como vetores mecânicos ocasionais ou como fontes de contaminação indireta, embora ainda não haja evidências conclusivas de transmissão biológica (Bolivar, 2013; Dyonisio *et al.*, 2020; Castelli *et al.*, 2021).

Outra via relevante de disseminação da tripanossomíase é a transmissão iatrogênica, especialmente em rebanhos submetidos a práticas sanitárias inadequadas. A reutilização de agulhas, seringas e outros instrumentos perfurocortantes entre diferentes animais facilita a transferência de sangue contaminado, permitindo que *T. Vivax* seja introduzido diretamente na corrente sanguínea. O protozoário demonstra alta resistência e viabilidade em diversas soluções injetáveis, o que amplifica o risco de transmissão. Estudos, inclusive, detectaram *T. vivax* em 100% das amostras de ocitocinas avaliadas em propriedades leiteiras, evidenciando a magnitude do problema (Dávila; Silva, 2000; Melo Júnior *et al.*, 2022; Meneses, 2016).

Na via de transmissão transplacentária, *T. vivax* é capaz de atravessar a barreira placentária a partir da corrente sanguínea materna, alcançando e infectando o feto. Essa invasão fetal resulta em lesões inflamatórias e degenerativas, que comprometem

ocrescimento intrauterino, a viabilidade fetal e o progresso adequado da gestação (Batista *et al.*, 2022). Em grande parte dos casos, o feto não consegue se desenvolver adequadamente, levando a abortamento espontâneo, natimortalidade ou nascimento de neonatos severamente debilitados.

A patogênese da infecção por *T. vivax* está diretamente relacionada a fatores inerentes ao hospedeiro, como idade, susceptibilidade individual, estado fisiológico (gestação ou lactação), quantidade de formas infectantes inoculadas e, sobretudo, ao estado imunológico e nutricional do animal. Animais bem nutridos tendem a apresentar maior resistência às infecções, manifestando sinais clínicos mais tardiamente e, em muitos casos, desenvolvendo quadros menos severos (Garcia *et al.*, 2006).

Após a inoculação, o parasita migra primeiramente para os linfonodos, onde ocorre multiplicação inicial, e posteriormente alcança a corrente sanguínea, estabelecendo o quadro de parasitemia (Dagnachew *et al.*, 2015). Em bovinos, o período de incubação é variável, situando-se entre 9 e 14 dias. A infecção pode manifestar-se sob forma aguda ou crônica, cada uma apresentando características clínicas e patológicas distintas. É importante destacar que a tripanossomíase pode permanecer em fase assintomática por longos períodos, permitindo que o animal infectado atue como portador e fonte de disseminação para o rebanho, o que dificulta o controle sanitário e favorece a manutenção da doença em áreas endêmicas (Osório *et al.*, 2008; Dagnachew *et al.*, 2015).

2.2.3 Manifestações clínicas e impacto econômico

Durante a fase aguda da infecção, bovinos parasitados por *T. vivax* apresentam parasitemia elevada e persistente, frequentemente acompanhada de picos febris, apatia, anorexia e anemia acentuada. Nessa fase, a evolução clínica é rápida e pode culminar em morte do animal em até três semanas após a infecção, especialmente quando não há intervenção terapêutica adequada (Cadioli, 2017). A anemia proeminente observada na tripanossomíase é considerada um dos sinais clínicos mais característicos e possui natureza multifatorial. Entre os principais mecanismos patogênicos envolvidos destaca-se a hemólise intra e extravascular, decorrente da aderência de *T. vivax* às hemácias, promovendo alteração e dano à membrana eritrocitária. Essa interação leva à destruição dos eritrócitos tanto na corrente sanguínea quanto em órgãos como fígado e baço, contribuindo para a redução significativa do número de células vermelhas circulantes (Ramos Júnior *et al.*, 2010).

A febre observada na fase aguda da tripanossomíase está diretamente associada aos

picos de parasitemia, que tendem a ocorrer de forma cíclica. Esses picos desencadeiam uma intensa resposta inflamatória por parte do hospedeiro, com a liberação de citocinas pirógenas, como IL-1, IL-6 e TNF- α , responsáveis pela elevação da temperatura corporal. À medida que a resposta imune reduz temporariamente a carga parasitária, a febre tende a diminuir; entretanto, ela reaparece em novos ciclos devido à variação antigênica do parasito, mecanismo que permite a evasão imune e a persistência da infecção (Batista *et al.*, 2007).

Durante essa fase, diversos outros sinais clínicos podem manifestar-se, incluindo redução da produção leiteira, perda de peso, apatia, prostração, hipoglicemia, alterações na coloração das mucosas, enoftalmia, linfadenopatia e abortamento (Figura 3). Além disso, sinais neurológicos, como tremores musculares e incoordenação motora, podem ocorrer em decorrência da migração extravascular do parasita ou de distúrbios metabólicos associados. A sintomatologia apresenta grande similaridade com outras hemoparasitoses, como por exemplo a tristeza parasitária bovina causada por *Babesia spp.* e *Anaplasma marginale*, tornando imprescindível a realização de diagnóstico diferencial para correta identificação da enfermidade (Carvalho *et al.*, 2008; Batista *et al.*, 2012).

Figura 3. Bovinos acometidos por tripanossomíase, manifestando fase aguda da doença.



Fonte: Adaptado de Osório *et al.*, 2008.

Distúrbios reprodutivos associados à tripanossomíase bovina têm sido amplamente relatados na literatura. Em fêmeas, as principais alterações descritas incluem abortos, retenção de placenta, repetição de cio, anestro e aumento do intervalo entre partos (Batista *et al.*, 2017). Esses efeitos podem resultar tanto da intensa resposta inflamatória sistêmica desencadeada pela infecção quanto de alterações hormonais secundárias à degeneração de estruturas endócrinas, como hipotálamo, hipófise e gônadas, o que leva à redução dos níveis

séricos de progesterona e ao comprometimento da função reprodutiva (Silva *et al.*, 2013; Hurtado *et al.*, 2016).

Nos casos em que há envolvimento do sistema nervoso central, os bovinos frequentemente evoluem para óbito. Os sinais neurológicos mais comuns incluem incoordenação motora, tremores musculares e cegueira transitória ou permanente, decorrentes da invasão de *T. vivax* no tecido nervoso e dos danos inflamatórios associados (Batista *et al.*, 2007).

Quando o óbito não ocorre, o animal pode evoluir para a forma crônica da doença, caracterizada por sinais mais brandos e insidiosos, ou ainda tornar-se um portador assintomático. Nessa condição, os parasitos não são detectados na corrente sanguínea pelos métodos convencionais, e o animal pode permanecer clinicamente normal. Contudo, situações de imunossupressão ou desequilíbrios fisiológicos podem desencadear a recidiva dos picos de parasitemia, favorecendo a transmissão do agente e a perpetuação da enfermidade no rebanho (Osório *et al.*, 2008).

A causa exata da rápida evolução para o óbito em casos de tripanossomíase bovina ainda não está completamente elucidada. Entretanto, evidências sugerem que a morte de grande quantidade de parasitas, promovida pela resposta imune do hospedeiro, leva à liberação de toxinas capazes de desencadear lesões endoteliais difusas, culminando em coagulação intravascular disseminada (CID). Esse processo contribui significativamente para o agravamento do quadro clínico e para a evolução fatal da enfermidade (Osório *et al.*, 2008; Dagnachew *et al.*, 2015).

Além dos sinais clínicos característicos, alterações hematológicas e bioquímicas são frequentemente observadas e desempenham papel fundamental na avaliação da gravidade da infecção e no estabelecimento de um diagnóstico mais preciso. Assim, a interpretação desses parâmetros é considerada essencial para a condução clínica adequada e para a diferenciação da tripanossomíase de outras hemoparasitoses que cursam com quadros semelhantes (Batista *et al.*, 2008).

A redução do volume globular, juntamente com a diminuição do número de hemácias e da concentração de hemoglobina, constitui uma das alterações hematológicas mais frequentes observadas na infecção por *T. vivax* (Almeida, 2007; Schenk *et al.*, 2001). A anemia resultante pode ser macrocítica, normocítica ou microcítica, variando conforme o estágio da doença, intensidade da parasitemia e estado nutricional do animal (Bassi, 2014; Fidelis *et al.*, 2016). Outro achado consistente é a trombocitopenia, decorrente de fagocitose e lise plaquetária que ocorrem precocemente na infecção. Além disso, há aumento no

consumo de plaquetas recrutadas para a formação de microtrombos, processo intensificado pela ação do parasito, especialmente em quadros hemorrágicos e em situações compatíveis com coagulação intravascular disseminada (CID) (Gardiner, 1989; Fidelis *et al.*, 2016).

No curso inicial da enfermidade, observa-se frequentemente leucocitose por neutrofilia, reflexo da resposta inflamatória inata. À medida que a resposta imune se intensifica e a parasitemia começa a declinar, ocorre leucopenia transitória. Posteriormente, com o predomínio da resposta imune humoral adaptativa, há aumento gradual no número de leucócitos, culminando em leucocitose por linfocitose (Cadioli *et al.*, 2012; Bassi, 2014; Espinoza *et al.*, 2000).

Em relação aos parâmetros bioquímicos, as atividades das enzimas hepáticas Aspartato Aminotransferase (AST) e Gama Glutamiltransferase (GGT) geralmente apresentam alterações discretas. Entretanto, durante os primeiros 14 dias do período patente, podem ocorrer elevações transitórias desses biomarcadores, que tendem a diminuir nas etapas subsequentes da infecção (Almeida, 2007).

Por fim, os impactos econômicos associados à tripanossomíase bovina estão relacionados a diversos fatores, incluindo o amplo espectro de vetores e hospedeiros suscetíveis, a capacidade de rápida disseminação da doença e o estado de imunossupressão observado em muitos animais acometidos. Frequentemente, esses bovinos apresentam baixo escore corporal, manejo nutricional inadequado e exposição simultânea a múltiplos agentes infecciosos, fatores que favorecem o agravamento do quadro clínico (García, 2006).

A ocorrência concomitante de *T. vivax* com outros hemoparasitas e agentes infecciosos (Abrão, 2009), associada à carência de métodos diagnósticos diferenciais sensíveis e específicos, dificulta a mensuração precisa das perdas econômicas atribuídas exclusivamente à enfermidade. Entretanto, a literatura descreve impactos significativos, incluindo redução da produção leiteira, queda do desempenho produtivo, elevação dos custos com tratamentos e assistência veterinária, além de um alto índice de mortalidade, fatores que comprometem de forma direta a lucratividade e a sustentabilidade da atividade pecuária (Germano *et al.*, 2018).

2.2.4 Diagnóstico

Em virtude da ausência de sinais patognomônicos da tripanossomíase bovina e a semelhança da sintomatologia com outras enfermidades tornam-se fundamental priorizar o diagnóstico diferencial. Como o principal sinal clínico é anemia associada à perda de peso

progressiva e episódios febris, deve-se considerar, no diagnóstico diferencial, condições como tristeza parasitária bovina, leptospirose e/ou hemoparasitoses em geral (Radostits *et al.*, 2000).

A detecção do *T. vivax* baseia-se na associação dos sinais clínicos e na realização de testes parasitológicos diretos, testes sorológicos ou testes moleculares (Silva *et al.*, 2002). Os testes parasitológicos diretos indicam infecção ativa, no entanto, dependem de elevada parasitemia para que seja eficaz na identificação do protozoário. Por outro lado, em níveis baixos de parasitemia, os testes sorológicos e moleculares e apresentam alta capacidade de identificar fragmentos de DNA do *Trypanosoma* e podem ser usados para diagnóstico da doença na fase crônica e na identificação de reservatórios do agente (Rodrigues *et al.*, 2015; Fidelis Junior *et al.*, 2019; Castilho Neto *et al.*, 2021).

A técnica mais utilizada para o diagnóstico desta enfermidade é o esfregaço sanguíneo, considerado um método parasitológico direto, de alta especificidade e de baixo custo podendo ser realizado a campo, por meio da coleta de sangue ou por meio do método de aspirado do linfonodo pré-escapular (Madrid, 2017; Silva *et al.*, 2002). O procedimento inicia-se com a coleta de uma gota de sangue periférico, geralmente da veia caudal ou auricular com o auxílio de uma lanceta ou agulha estéril. Em seguida, essa gota é colocada sob a lâmina de vidro limpa e espalhada com outra lâmina em ângulo de 30-45°, formando uma camada fina. Após a secagem ao ar, o esfregaço pode ser fixado com metano e corado com Giemsa a 10% com variação de tempo de 10 a 15 minutos (Uemura, 2017).

O parasito é visualizado em sua forma tripamastigota, com morfologia típica de corpo alongado e flagelo livre, semelhante a uma foice, através de microscópio óptico com objetiva de imersão (100x). Com o avanço da doença, a parasitemia se torna menos frequente e o intervalo entre os picos aumentam, tornando-se necessário utilizar outros métodos para um diagnóstico mais preciso. Vale ressaltar ainda que a qualidade do esfregaço, assim como a habilidade do operador é fundamental para o sucesso do método (Radostits *et al.*, 2000).

Outra técnica usada para detecção do parasito em amostras de sangue é o método de Woo, que consiste na coleta de sangue com anticoagulante, centrifugado em capilares por cinco minutos, criando uma interface plasma-eritrocitária, onde os parasitas tendem a se concentrar, permitindo sua visualização por microscopia (Fidelis Junior *et al.*, 2019). Este procedimento oferece maior sensibilidade em comparação ao esfregaço sanguíneo, pois concentra os parasitas, mesmo em casos de baixa parasitemia, aumentando assim as chances de detecção do *Trypanosoma* (Borges *et al.*, 2018).

Os exames moleculares se mostram importantes na compreensão da dinâmica da parasitemia durante a infecção, pois permite a identificação dos períodos pré-patentes, de picos infestação e podem detectar a duração da fase patente da enfermidade em infecções experimentais (Fidelis Junior *et al.*, 2019). Este monitoramento permite acompanhar tanto o desenvolvimento da doença, quanto os resultados que podem ser confrontados com as alterações clínicas, servindo como auxílio na compreensão da patogenia da tripanossomíase (Bassi, 2014; Fidelis *et al.*, 2016).

Por ser um procedimento de diagnóstico sensível, a reação em cadeia da polimerase (PCR) é capaz de identificar até 80% das infecções crônicas ativas de tripanossomíase, por permitir a amplificação de sequências específicas de DNA do *Trypanosoma*, mesmo em baixos níveis de parasitemia ou em animais apenas portadores e/ou reservatórios da doença (Rodrigues *et al.*, 2015; Fidelis Junior *et al.*, 2019; Castilho Neto *et al.*, 2021). De acordo com Silva *et al.* (2019), apesar de apresentar como principal vantagem a sua alta sensibilidade e especificidade, o PCR possui limitações de uso em regiões rurais e em propriedades com poucos recursos, devido ao alto custo dos reagentes e dos equipamentos.

Testes sorológicos também podem ser realizados, visto que também possuem elevada sensibilidade e são consideradas excelentes ferramentas em estudos epidemiológicos, pois indicam a exposição do hospedeiro ao agente sem necessitar de uma infecção ativa ou parasitemia elevada para comprovar a soropositividade dos animais. Contudo, vale ressaltar que infecções recentes podem não ser detectadas devido à necessidade do tempo para a produção de anticorpos pelo sistema imune do animal (Desquesnes, 2004).

A reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e o ensaio imunossorvente ligado a enzima (ELISA) são os testes sorológicos utilizados com maior frequência para detecção de *T. vivax*, estes são métodos indiretos que se baseia na interação dos anticorpos com os antígenos utilizados para sensibilizar as lâminas e as placas (Desquesnes, 2004; Fidelis Junior *et al.*, 2019).

Outro teste sorológico recentemente desenvolvido para diagnóstico da tripanossomíase bovina é o Imunoteste® - *Trypanosoma vivax* (Teste rápido). Trata-se de um kit de diagnóstico *in vitro* destinado a detecção de anticorpos específicos contra o protozoário, através da técnica de imunocromatografia de fluxo lateral, identificando anticorpos da classe IgG presentes em amostras de soro ou plasma de bovinos (Imunodot, 2025).

A sensibilidade do Imunoteste foi realizada utilizando 335 amostras de soro de bovinos experimentalmente infectados em diferentes períodos, com índice igual a 95%. No entanto, como todo procedimento laboratorial, o diagnóstico definitivo não deve se basear em apenas um único teste, mas sim considerar a análise de todos os dados clínicos e laboratoriais (Imunodot, 2025).

2.2.5 Tratamento

O tratamento da tripanossomíase bovina deve considerar, prioritariamente, o impacto econômico da enfermidade, bem como as informações epidemiológicas e clínicas disponíveis para cada rebanho. Embora ainda sejam limitadas, as drogas tripanocidas constituem o principal método de controle e tratamento da doença. No Brasil, apenas duas moléculas estão licenciadas para uso comercial: o aceturato de diminazeno e o cloreto de isometamidium. Apesar de sua eficácia clínica, tais fármacos não garantem a eliminação completa do parasito, podendo ocorrer recidivas, especialmente em situações de imunossupressão ou em animais que permanecem como portadores subclínicos (Bastos *et al.*, 2020; Giordani *et al.*, 2016). Isso reforça a necessidade de estratégias complementares de manejo sanitário e monitoramento contínuo dos rebanhos.

De forma geral, esses fármacos atuam predominantemente sobre o DNA mitocondrial (kDNA) localizado no cinetoplasto dos tripanossomas. Estudos indicam que as moléculas atravessam a membrana plasmática do parasito por difusão passiva e alcançam a mitocôndria por transporte ativo, mediado por transportadores específicos da membrana mitocondrial. Uma vez no cinetoplasto, essas drogas promovem a desorganização dos minicírculos e maxicírculos de kDNA, por meio da clivagem e inativação do complexo de topoisomerasas, enzimas essenciais para a replicação e manutenção do DNA mitocondrial. Essa interrupção no metabolismo do kDNA resulta em degeneração estrutural e funcional do parasito, culminando em sua morte (Boibessot *et al.*, 2002; Koning, 2001).

O aceturato de diminazeno pertence à classe das diamidinas e atua interferindo tanto na glicólise aeróbica quanto na síntese de DNA do parasito, promovendo sua degeneração e contribuindo para a redução da carga parasitária no animal infectado. A administração é realizada, em geral, por via intramuscular profunda, na dose de 3,5 mg/kg para populações sensíveis. Caso os sinais clínicos persistam, a dose pode ser repetida após 48 a 72 horas (Silva *et al.*, 2002). Para isolados considerados resistentes, recomenda-se o uso de dose terapêutica mais elevada, em torno de 7 mg/kg (Connor, 1992). Estudos têm

demonstrado resistência crescente e recorrência clínica em animais tratados com aceturato de diminazeno, o que tem levado à preferência, em muitos casos, pelo cloreto de isometamidium como droga de eleição (Cadioli *et al.*, 2012).

Devido ao seu efeito prolongado, o cloreto de isometamidium tem sido amplamente utilizado tanto no tratamento quanto na profilaxia da tripanossomíase bovina. Seu mecanismo de ação envolve a interrupção da replicação do DNA dos tripanossomas, comprometendo a manutenção do cinetoplasto e levando à morte do parasito (Machado *et al.*, 2018). Entretanto, o fármaco apresenta alta toxicidade, especialmente em situações de superdosagem, podendo causar neurotoxicidade, lesões teciduais e danos hepáticos. Além disso, o uso prolongado ou repetitivo favorece o surgimento de cepas resistentes, fenômeno já relatado em diversas regiões endêmicas, resultando na redução gradual de sua eficácia terapêutica (Silva *et al.*, 2019).

No Brasil, há apenas uma apresentação comercial licenciada para o cloreto de isometamidium, cuja administração deve ocorrer exclusivamente por via intramuscular profunda (IM), em razão de seu perfil farmacológico e toxicológico. A aplicação intravenosa pode provocar hemólise intensa e choque, enquanto a via subcutânea está associada à necrose tecidual e formação de abscessos locais (Radostits, 2007). Em áreas endêmicas, a dose recomendada para tratamento curativo é de 0,5 mg/kg (Giordani *et al.*, 2016).

Além da terapia tripanocida, os animais acometidos necessitam de suporte clínico complementar, fundamental para estabilizar o quadro geral, reduzir o estresse oxidativo e controlar possíveis infecções secundárias, aumentando, assim, as chances de sucesso terapêutico. Esse manejo envolve hidratação adequada, realização de transfusões sanguíneas em casos graves de anemia e utilização de anti-inflamatórios não esteroidais e antibióticos de amplo espectro quando há indícios de infecções bacterianas secundárias. O êxito do tratamento depende também de nutrição adequada e monitoramento hematológico contínuo, especialmente em rebanhos submetidos a surtos, garantindo a recuperação gradual dos animais e reduzindo o risco de recidivas (Desquesnes *et al.*, 2023; Seifert, 2020; Radostits, 2022).

Por fim, é imprescindível reforçar que o uso racional das drogas disponíveis deve ser constantemente estimulado, respeitando-se as dosagens recomendadas, os protocolos terapêuticos adequados para a espécie e as condições epidemiológicas locais. Essa abordagem contribui diretamente para evitar o desenvolvimento de cepas resistentes e otimizar a eficácia no controle da tripanossomíase bovina (Giordani *et al.*, 2016).

2.2.6 Profilaxia

A profilaxia da tripanossomíase bovina fundamenta-se na adoção de estratégias integradas, que incluem a quimioprofilaxia de animais suscetíveis, o controle de vetores hematófagos, a introdução de apenas animais livres da doença nos rebanhos, a prevenção da transmissão iatrogênica e a restrição do deslocamento de bovinos para áreas onde a enfermidade está presente (Batista *et al.*, 2008; Cadioli *et al.*, 2012). Essas medidas são essenciais para interromper o ciclo epidemiológico do *T. vivax* e reduzir o risco de disseminação entre propriedades e regiões endêmicas.

Considerando as expressivas perdas econômicas associadas à enfermidade, o uso de drogas tripanocidas, como o cloreto de isometamidium, tem sido recomendado como medida preventiva em zonas com alta infestação de vetores. Sua administração visa impedir ainfecção de animais sadios, reduzir a pressão parasitária no rebanho e, conseqüentemente, melhorar o desempenho produtivo e reprodutivo dos animais (Silva *et al.*, 2002). No entanto, o uso profilático deve ser criterioso, evitando a aplicação indiscriminada e o conseqüente risco de seleção de cepas resistentes.

Por apresentar elevada afinidade tecidual, o cloreto de isometamidium tende a acumular-se no local de aplicação, bem como no fígado, rins e baço, sendo liberado de forma lenta e contínua para o plasma. Esse padrão farmacocinético confere ao fármaco um efeito profilático prolongado, proporcionando de 8 a 16 semanas de controle conforme incidência de vetores. Em áreas de infecção endêmica, a dose recomendada para profilaxia é de 1 mg/kg, podendo a duração da proteção ser ampliada quando os animais recebem, pelo menos duas semanas antes, o tratamento curativo com aceturato de diminazeno (Boibessot *et al.*, 2002; Giordani *et al.*, 2016).

No que se refere ao controle populacional dos vetores, os inseticidas piretróides dotipo pour-on têm sido amplamente recomendados devido à sua eficácia, facilidade de aplicação e segurança para os animais. Esses produtos desempenham papel fundamental na redução das reinfestações por insetos hematófagos e, conseqüentemente, na diminuição da transmissão mecânica do *T. vivax*. Contudo, o uso inadequado desses inseticidas, especialmente quando há desrespeito às dosagens e aos intervalos corretos de aplicação, contribui para o surgimento de populações resistentes, reduzindo progressivamente a efetividade do controle químico (Giordani *et al.*, 2016; Silva *et al.*, 2002).

Além das estratégias utilizadas para prevenir a tripanossomíase bovina, torna-se fundamental a identificação precoce de animais positivos no rebanho mediante a realização de testes diagnósticos adequados. A detecção rápida e o tratamento imediato dos animais infectados constituem medidas essenciais para interromper a transmissão pelo vetor, uma vez que a parasitemia é mais elevada nos estágios iniciais da enfermidade, favorecendo a disseminação do *T. vivax* entre indivíduos suscetíveis (Batista *et al.*, 2008).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A tripanossomíase bovina permanece como um importante desafio sanitário para a pecuária, sobretudo em regiões endêmicas onde fatores ambientais, falhas no manejo e alta densidade de vetores favorecem a disseminação do *Trypanosoma vivax*. A ausência de sinais clínicos específicos, a semelhança com outras hemoparasitoses e as limitações dos métodos diagnósticos disponíveis ainda dificultam a detecção precoce e o controle efetivo da enfermidade. Embora os fármacos tripanocidas representem o principal recurso terapêutico atualmente disponível, a ocorrência crescente de resistência e a possibilidade de recidiva reforçam a necessidade de práticas de manejo racional, vigilância epidemiológica contínua e uso criterioso das drogas, a fim de preservar sua eficácia.

Nesse contexto, medidas integradas de prevenção, incluindo controle de vetores, manejo sanitário adequado, diagnóstico precoce e monitoramento sistemático dos rebanhos, são fundamentais para reduzir o impacto da doença sobre a produtividade e a saúde animal. Investimentos em pesquisa, capacitação técnica e desenvolvimento de novas ferramentas diagnósticas e alternativas terapêuticas tornam-se essenciais para o avanço no controle da tripanossomíase, contribuindo para a sustentabilidade da pecuária e para a mitigação dos prejuízos ocasionados por essa enfermidade de grande relevância econômica.

REFERÊNCIAS

ABRÃO, D. C. **Impacto econômico causado por *Trypanosoma vivax* em rebanho bovino leiteiro no Estado de Minas Gerais**. Cienca in Bras [Internet]. 2009 [Citado em 10 jun 2021], v. 1, n. 1, p. 672-676. Disponível em: <https://www.revistas.ufg.br/vet/article/view/7882>.

ADAM, Y., MARCOTTY, T., CECCHI, G., MAHATMA, C. L., SOLANO, P., BENGALY, Z. & VAN DEN BOSSCHE, P. 2012. **Bovina trypanosomosis in the Upper West Regional of Ghana: entomological, parasitological na serological cross-sectional**

surveys. *Research in Veterinary Science*, 92(3), 462-468.

ANDRADE, A. Q.; MENDONÇA, C; SOUTO, R.; SAMPAIO, P.; FIDELIS JUNIOR, O.; ANDRÉ, M. R et al. **Diagnostic, Clinical e epidemiological aspects of dairy cows naturally infected by *Trypanosoma Vivax* in the status of Pernambuco and Alagoas, Brazil.** *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, v. 41, 2019.

BARRY, D. J., MCCULLOCH, R. **Antigenic variation in trypanosomes: enhanced phenotypic variation in a eukaryotic parasite.** *Adv Parasitol.* v. 49, p. 1-70, 2001.

BASSI, P. B.; **Cinética dos parâmetros clínicos, hematológicos e imunológicos em bovinos infectados experimentalmente por *Trypanosoma vivax*.** 91f. Dissertação (Mestrado em Sanidade e Produção Animal nos Trópicos) – Universidade de Uberaba, 2014.

BASTOS, T. S. A.; FARIA, A. M.; CAVALCANTE, A. S. A.; MADRID, D. M. C.; ZAPA, D. M. B.; NICARETTA, J. E.; LOPES, W. D. Z. **Comparison of therapeutic efficacy of different drugs against *Trypanosoma vivax* on experimentally infected cattle.** *Preventive Veterinary Medicine*, v. 181, 2020b.

BATISTA, J. S. *et al.* **Aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos da infecção natural em bovinos por *Trypanosoma Vivax* na Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira*, V. 28, P. 63-69, 2008.

BATISTA, J.; RODRIGUES, C.; OLINDA, R.; SILVA, T.; VALE, R.; CÂMARA, A. *et al.* **Highly debilitating natural *Trypanosoma vivax* infections in Brazilian calves: epidemiology, pathology, and probable transplacental transmission.** *Parasitology Research*, v. 110, n. 1, 2012.

BATISTA, J. S.; FREITAS, C. I. A.; CAVALCANTE, T. V.; PAIVA, K. A. R.; LOPES, F. C.; LIRA, R. **Clinical evaluation and reproductive indices of dairy cows naturally infected with *Trypanosoma vivax*.** *Semira: Ciências Agrárias*, v.38, n.5, p.3031-3038, 2017.

BATISTA, J. S.; MOURA, G. H. F.; LOPES, F. C.; PAIVA, K. A. R.; ARAÚJO JÚNIOR, H. N.; GÓIS, R. C. S.; COSTA, K. M. F. M.; COELHO, W. A. C; FREITAS, C. I. A. **Risk factors for trypanosomiasis by *Trypanosoma vivax* in cattle raised in Rio Grande do Norte state.** *Arq. Inst. Biol.*, v. 85, p. 1-6, 2018.

BATISTA, J. S.; RIET-CORREA, F.; TEIXEIRA, M. M. G.; MADRUGA, C. R.; SIMÕES, S. D. V.; MAIA, T. F. **Trypanosomiasis by *Trypanosoma vivax* in cattle in the Brazilian semi-arid: description of an outbreak and lesions in the nervous system.** *Veterinary Parasitology*, v. 143, n. 2, p. 174-181, 2007.

BOIBESSOT, I.; TURNER, C. M. R.; WATSON, D. G.; GOLDIE, E.; CONNELL, G.; MCINTOSH, A.; GRANT, M. H.; SKELLERN, G. G.; **Metabolism and distribution of phenanthridine trypanocides in *Trypanosoma brucei*.** *Acta tropical.* V. 84, n.3, p.219-228, 2002.

BOLIVAR, A. M. **Detección de *Anaplasma marginale* y *Trypanosoma vivax* em garrapatas de ganado bovino empleando la reacción en cadena de la polimerasa.**

Revista Eletrônica de Veterinária, v. 14, n. 3, 2013.

BORGES, A. P.; OLIVEIRA, J. R.; SILVA, T. N. **Aplicação e viabilidade do método de Woo no diagnóstico da tripanossomíase bovina em regiões rurais.** Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 36, n. 6, p. 1247-1251, 2018.

BRASIL, B. E. S., SPUZA, S.S., DANIN, A. P. F., **Incidência da Tripanossomíase em bovinos leiteiros no município de Autazes no Amazonas.** Brazilian Journal of Health Review, Curitiba, v.6, n.5, p.23251-23260, set. /out. 2023. DOI:10.34119/bjhrv6n5-349.

CADIOLI, F. A. *et al.* **First report of *Trypanosoma vivax* out break in dairy cattle in São Paulo state, Brazil.** Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária. Jaboticabal, v.21, n.2, p. 118-124, 2012.

CADIOLI, F. A., EDUCAPOINT. **Tripanossomíase bovina: evite a transmissão no seu rebanho!** 2017. Disponível em: <https://www.educapoint.com.br/curso/pecuaria-leite/tripanossomiose-bovina>. Acesso em: 03 de abril de 2025.

CARAMONI, C. H., MAGALHÃES, G.M., GRANDO, THIRSSA, H., **Tripanossomíase no rebanho bovinos brasileiro – uma breve revisão de literatura.** Veterinária e Zootecnia, v. 29, p. 1-9, 2022. ISSN 2178-3764.

CARNEIRO, M. E. **Protozoários flagelados.** In: Monteiro SG. Parasitologia na medicina veterinária. 2. ed. Rio de Janeiro: Gen/Roca; 2017. p.358.

CASTELLI, G. S. N., SILVA, R. E., COSTA, A. P., MARCELI, A. ***Trypanosoma vivax*: Uma breve revisão.** Brazilian Journal of Development, Curitiba, v.7, n.11, p.109155-109171, Nov. 2021. DOI: 10.34117/bjdv7n11-510.

CASTILHO NETO, K. J. G. D. A.; GARCIA, A. B. D. C. F.; FIDELIS JUNIOR, O. L.; NAGATA, W. B.; ANDRÉ, M. R.; TEIXEIRA, M. M. G.; CADIOLI, F. A. **Follow-up of dairy cattle naturally infected by *Trypanosoma vivax* after treatment with isometamidium chloride.** Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v.30, n.1, 2021.

CARVALHO, A.; ABRÃO, D.; FACURY FILHO, E.; PAES, P.; RIBEIRO, M. **Ocorrência de *Trypanosoma vivax* no Estado de Minas Gerais.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 60, n. 3, 2008.

CAYMMI, L. G.; **Caracterização de surtos de infecção natural por *Trypanosoma vivax* em bovinos: aspectos clínicos, epidemiológicos e tratamento.** 2022. 121f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal da Bahia, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Salvador, 2022.

CONNOR, R. J. **The diagnosis, treatment and prevention of animal trypanosomiasis under field conditions.** In: PANELOF EXPERTS ON ECOLOGICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF THE PROGRAMME FOR THE CONTROL OF AFRICAN ANIMAL TRYPANOSOMIASIS AND RELATED DEVELOPMENT, 1992, Harare. Rome: FAO, 1992.

DABUS, D. M. M., CAMPOS, D. F. & NEVES, M. F. 2011 ***Trypanosoma Vivax*.** Revista

Eletrônica Científica da UFRGS, 2161, p. 12.

DAGNACHEW, S.; TESSEMA, M. B. *Trypanossoma vivax*. **African Journal of Basic & Applied Science**, v. 7, n. 1, p. 41-64, 2015.

DESQUESNES, M. **Live stock Trypanosomoses and their vectores in Latin American**. Paris: OIE, 2004.

DESQUESNES, M.; DARGANTES, A.; LAHOZ, M. D. C. C.; HOLZON, V.; BOSSARD, G.; CHATIER, C. **Trypanosomosis of live stock in Latin America**. Springer. p.85-100, 2022.

DYONISIO, G.; BATISTA. DA SILVA, R.; AZEVEDO, R.; COSTA, J.; MANHÃES, I.; TONHOSOLO, R.; GENNARI, S.; MINERVINO, A.; MARCILI, A. **Molecular diagnosis and prevalence of *Trypanosoma vivax* (Trypanosomatida:Trypanosomatidae) in buffaloes and ectoparasites in the Brazilian Amazon Region**. **Journal of Medical Entomology**, v. 58, n. 1, p. 403-407, 2020.

DWINGER R. H., HALL, M. J. R., **Trypanosomiasis dueto *Trypanosoma vivax* in Ruminantes in Latin America – a review**. In: 51-58 International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria. **Animal Trypanosomiasis: Diagnosis and Epidemiology**. The Netherlands: Backhuys Publishers, 2000. p. 50-55.

FIDELIS, O. L.; SAMPAIO, P. H.; MACHADO, R. Z.; ANDRÉ, M. R.; MARQUES, L. C.; CADIOLI, F. A. **Evaluation of clinical signs, parasitemia, hematologic and biochemical changes in cattle experimentally infected with *Trypanosoma vivax***. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v. 25, p. 69-81, 2016.

FIDELIS JUNIOR, O. L.; SAMPAIO, P. H.; GONÇALVES, L. R.; ANDRÉ, M. R.; MACHADO, R. Z.; WIJFFELS, G.; CADIOLI, F. A. **Comparison of conventional and molecular techniques for *Trypanosoma vivax* diagnosis in experimentally infected cattle**. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. v. 28, n. 2, p. 203-209, 2019.

GARCIA, H. **Trypanosomiasis in Venezuelan water buffaloes: association of packed cell volumes with soroprevalence and current trypanosome infection**. *Ann trop Med Parasitol* [Internet]. 2006 [citado em 10 jun 2021], v. 100, n. 4, p. 297-305. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1179/136485906X91521?journalCode=ypgh19>.

GARDINER, P. R. **Recent studies of the biology of *Trypanosoma vivax***. *Adv Parasitol*, v. 28, P. 229-317, 1989.

GERMANO, P. H. V.; DA SILVA, A. A.; EDLER, G. E. C.; LOPES, M. C.; MODESTO, T. C.; REIS, J. A. **Tripanossomose bovina: Revisão**. *Pubvet*, v.12, n.8, Ago, 2018.

GIORDANI, F. MORRISON, L. J.; ROWAN, T. G.; KONING, H. P. E; BARRETT, M. P. **The animal trypanosomiasis and their chemo therapy: a review**. *Parasitology*, Cambridge, v.143, n. 14, p. 1862-1889, 2016.

GOMES, H. C. S. F. G.; GENIPEIRO, I. L. J.; ANDRADE, F.T.; BARBOSA, D. C. V.; PACHECO, L. R.; SILVA, R. P. B.; PATROCÍNIO, E.; BARBOSA, C. J.; RIBAS, J. R. L.;

BARBOSA, L. V. **First detection of *Trypanosoma vivax* in cattle in the state of Bahia, Brazil, based on parasitological and molecular analyses.** Semina: Ciências Agrárias, v.42, n. 3, Suppl. 1, p. 2065-2072, 2021.

GONZATTI, M. I.; GONZALEZ-BARADAT, B.; ASO, P. M.; REYNA-BELLO, A. ***Trypanosoma (Duttonella) vivax* and Trypanosomosis in Latin America: Secadera/Huequera/CachoHueco.** In: **Trypanosomoses and Trypanosomiasis.** Vienna: Springer Vienna, 2014.

HOARE, C. A. **The trypanosomoses of mammals: a zoological monograph.** Oxford: Blackwell Scientific Publications, p. 749, 1972.

HURTADOO, J. B.; CASTRO, P. D. J.; RIOS, C. G.; **Reproductive failures associated with *Trypanosoma (Duttonella) vivax*.** Veterinary Parasitology, v. 229, p. 54-59, 2016.

IMUNODOT. **Arte-bula *Trypanosoma vivax* (Teste rápido).** Jaboticabal: Imunodot, fev. 2025. PDF. Disponível em: <https://imunodot.com.br/wp-content/uploads/2025/02/Arte-bula-Trypanosoma-vivax-TESTE-RAPIDO-Modificada.pdf> . Acesso em: 27 Dez. 2025.

JONES, T. W.; DÁVILA, A. M. ***Trypanosoma Vivax* out of África.** Trends in parasitology, [S. l.], V. 17, n, 2, p.99-101, 2001. DOI: 10.1016/s1471-4922(00)01777-3.

KONING, H. P. **Up take of pentamidine in *Trypanosoma Brucei* mediated by three distinct transporters: implications for cross-resistance with arsenicals.** Molecular pharmacology, v. 59, n. 3, p. 586-592, 2001.

LAENDER, H. M., RIBEIRO, T. E., JUSTO, L. G. S. **Revisão e relato de caso de tripanossomose bovina em gado leiteiro.** Orientador: João Pedro Barros. Teófilo Otoni - MG: Centro Universitário Doctum de Teófilo Otoni, Instituto Ensinar Brasil, 2024. Trabalho de Conclusão de Curso.

LEAL, S. M. L. *et al.* **Surto de Tripanossomíase em bovinos no Sul da Bahia.** Revista DELOS, Curitiba, v.18, n. 65,p. 1-11,2025. DOI: 10.55905/rdelosv.n65-009.

LIMA NETO, B. F., **Prevalência de *Trypanosoma Vivax* em bovinos leiteiros dos Estados da Paraíba e Ceará, com relato de surto em município cearense.** 2024. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa, Sousa, 2024.

MACHADO M. L.; COSTA, F. R.; SOUSA, J. M. **Tripanossomíase em bovinos e os avanços na profilaxia: uma revisão de tratamentos em regiões endêmicas.** Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2018.

MADRID, D. M. C. **Avaliação da ultraestrutura e ação de desinfetantes em *Trypanosoma vivax*.** 2017. 37f Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2017.

MELO JUNIOR, R. D.; AZEREDO BASTOS, T. S.; HELLER, L. M.; COUTO, L. F. M.; ZAPA, D. M. B.; DE ASSIS CAVALCANTE, A. S.; CRUVINEL, L. B.; NICARETTA, J. E.; IJASSE, H. V.; FERREIRA, L. L.; SOARES, V. E.; DESOUZA, G. R. L.; CADIOLI, F.

A.; LOPES, W. D. Z. **How many cattle can be infected by *Trypanosoma vivax* by reusing the same needle and syringe, and what is the viability time of this protozoan in injectable veterinary products.** *Parasitology*, v. 149, n. 2, p. 270-282, 2022.

MENESES, R. M. **Tripanossomose bovina em Minas Gerais: Soroprevalência e fatores de risco.** 2016. 61p. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2016.

OSÓRIO, A. L. A. R.; MADRUGA, C. R.; DESQUESNES, M.; SOARES, C. O.; RIBEIRO, L.

R. R.; COSTA, S. C. G.; ***Trypanosoma (Duttonella) vivax: its biology, epidemiology, pathogenesis, and introduction in the New World – A Review.*** *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Campo Grande*, v. 103, p. 1-13, 2008.

PAIVA, F.; LEMOS, R. A. A.; NAKASATO, L.; MORI, A. E.; BRUM, K. B. & BERNARDO, K. C. 2000. ***Trypanosoma vivax* em bovinos do Estado de Mato Grosso do Sul, Brasil. I. Acompanhamento clínico, laboratorial e anatomopatológico de rebanhos infectados.** *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 9, 135-141.

PIMENTEL, D. D. E. S.; RAMOS, C. A.; RAMOS, R. A.; DE ARAÚJO, F. R.; BORBA, M.

L.; FAUSTINO, M. A.; ALVES, L. C. **First report and molecular characterizations of *Trypanosoma vivax* in cattle from state of Pernambuco, Brazil.** *Vet Parasitol*, v.185, n.2- 4, p. 286-289, 2012.

RADOSTITS, O. M. *et al.* **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos.** 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

RAMOS JUNIOR, W. M. *et al.* **Clinical aspects of hemolysis in patients with *T. vivax* malaria treated with primaquine in the Brazilian Amazon. The Brazilian journal of infectious diseases: na official publication of the Brazilian Society of Infectious Diseases,** v.14, n. 4, p. 410-412, 2010.

RIET-CORREA *et al.*, **Doenças de ruminantes e equinos.** 4ed. vol.2. São Paulo. Vila Formosa, 2023. 746-750.

RODRIGUES, C. M.; BATISTA, J. S.; LIMA, J. M.; FREITAS, F. J.; BARROS, I. O.; GARCIA, H. A.; RODRIGUES, A. C.; CAMARGO, E. P.; TEIXEIRA, M. M. **Field and experimental symptom less infections support wandering donkeys as healthy carriers of *Trypanosoma vivax* in the Brazilian Semiarid, a region of out breaks of high mortality in cattle and sheep.** *Parasites & vectors*, v. 8, n. 1, p. 1-11, 2015.

SCHOCH, C. L., CIUFO, S., DOMRACHEV, M., HOTTON, C. L., KANNAN, S. KHOVANSKAYA, R., *et al.*, **NCBI Taxonomy: a comprehensive up date on curation, resources and Tool.** *Database [internet]*. 2020 [citado em 10 jun 2021]; 2020:1-21.

Disponível em:

<https://acadêmico.oup.com/database/article/doi/10.1093/database/baaa062/5881509?login=true>

SILVA, T. M. OLINDA, R.G.; RODRIGUES, C. M. F.; CÂMARA, A. C.; LOPES, F. C.;

COELHO, W. A. C. *et al.* **Pathogenesis of reproductive failure induced by *Trypanosoma vivax* experimentally infected pregnant ewes.** Veterinary Research, v. 44, n. 1, 2013.

SILVA, A. S.; COSTA, M. M.; POLENZ, M. F.; POLENZ, C. H.; TEIXEIRA, M. M. G.; LOPES, S. T. D. A.; MONTEIRO, S. G. **Primeiro registro de *Trypanosoma evansi* em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil.** Ciência Rural. Santa Maria, v.39, n.8, p. 2550-2554, 2009.

SILVA, R. A. M. S.; SEIDL, A.; RAMIREZ, L.; DÁVILA, A. M. R. ***Trypanosoma evansi* e *Trypanosoma Vivax*: biologia, diagnóstico e controle.** Corumbá: EMBRAPA Pantanal, 2002.

UEMURA, E. E. **Técnicas laboratoriais para diagnóstico de hemoparasitoses.** Patologia Clínica Veterinária. 6. ed. Cap. 12. São Paulo: Roca, 2017.

VIEIRA, O. L. E.; MACEDO, L. O.; SANTOS, M. A. B.; SILVA, J. A. B. A.; MENDONÇA, C. L.; FAUSTINO, M. A. D. G.; RAMOS, C. A. D. N.; ALVES, L. C.; RAMOS, R. A. N.; CARVALHO, G. A. **Detection and molecular characterization off *Trypanosoma (Duttonella) vivax* in dairy cattle in state of Sergipe, northe astern Brazil.** Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v. 26, n. 4, p. 516-520, 2017.