

ESTUDO DE INFECÇÕES EXPERIMENTAIS POR
Trypanosoma (*Duttonela*) *vivax* Ziemann, 1905,
EM ANIMAIS DOMÉSTICOS

T e s e

Apresentada ao Decanato de Pesquisa e Pós-Graduação
da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
para obtenção do grau de "Magister Scientiae"

MARIA DO CARMO SOUZA

À memória de meus pais
e aos meus irmãos

(in memoriam)

Ao grande mestre WILHELM OTTO DANIEL MARTIN NEITZ

Os grandes homens nunca estão
abandonados, porque vivem no
pensamento de todos.

Joracy Camargo

AGRADECIMENTOS

Pelo apoio recebido durante a realização deste trabalho, agradeço:

ao saudoso professor WILHELM OTTO DANIEL MARTIN NEITZ, pela orientação e ensinamentos básicos, que contribuíram para minha formação científica, e pela compreensão e amizade a mim dedicadas;

aos professores:

Dr. NICOLAU MAUÉS DA SERRA FREIRE, pela preciosa orientação e participação em todas as fases deste trabalho;

Dr. CARLOS LUIZ MASSARD, pela orientação e valioso auxílio na estruturação e correção dos textos;

Dra. ANA MARGARIDA LANGENEGGER DE REZENDE, pela orientação e valiosa ajuda nos estudos anátomo-patológicos, correção e estruturação dos textos;

Dr. HUGO EDISON BARBOZA DE REZENDE, pelo apoio e su-

gestões durante os trabalhos experimentais e pela realização das fotografias macro e microscópicas;

Dr. MICHAEL ROBIN HONER, pelas sugestões na revisão deste trabalho e tradução do resumo;

Dra. DAISY WILWERTH DA CUNHA e Dr. RAMAYANA MENEZES BRAGA, pela cooperação durante os trabalhos experimentais;

Dr. JOSÉ FELIPE RIBEIRO AMATO, pela colaboração na realização das fotomicrografias;

ao Sr. ARCHANJO GONÇALVES DA SILVA, pelo auxílio na realização dos trabalhos experimentais;

ao Prof. OSWALDO DUARTE DA SILVA, pela última revisão, literária e normativa, do texto;

à Sra. DIVA MONTEIRO DA SILVA, pelo precioso trabalho datilográfico;

ao Prof. LUÍS DE SOUZA COUTINHO, pela doação de animais durante o desenvolvimento dos trabalhos experimentais;

a todos os professores e colegas de pós-graduação, pelo ambiente de amizade e pela ajuda prestada no decorrer da pesquisa;

aos funcionários da Área de Parasitologia e a todos aqueles que, direta ou indiretamente, contribuíram para o desenvolvimento da pesquisa.

a administração do CAMPUS AVANÇADOS de Macapá, Ap da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, pela contribuição na coleta

do material indispensável para a realização da pesquisa;
a Coordenação do Aperfeiçoamento do Ensino de Nível Superior (CAPES) e a Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro pela ajuda dispensada durante o Curso de Pós-Graduação.

Aos animais domésticos
sacrificados em benefício da ciência,
a nossa homenagem.

B I O G R A F I A

MARIA DO CARMO SOUZA, filha de José Ricardo Souza e Maria Benigna da Conceição, nascida a 4 de abril de 1954, em Belo Jardim, Estado de Pernambuco. Concluiu seus estudos básicos na cidade natal em 1972.

Ingressou na Universidade Federal de Pernambuco em 1973, graduando-se em Medicina Veterinária em julho de 1977. Durante o período universitário foi monitora da cadeira de Fisiologia Animal.

Iniciou seus estudos de pós-graduação na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro no ano de 1978, durante o qual foi bolsista da Coordenação do Aperfeiçoamento do Ensino de Nível Superior (CAPES).

Atualmente integra o quadro de docentes do Departamento de Medicina Comunitária, Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Piauí.

Í N D I C E

| | | |
|------|--|----|
| I. | INTRODUÇÃO | 1 |
| II. | REVISÃO DE LITERATURA | 4 |
| A. | <i>T. vivax</i> NA ÁFRICA | 4 |
| B. | <i>T. vivax</i> NAS AMÉRICAS | 14 |
| III. | MATERIAL E MÉTODOS | 19 |
| A. | OBTENÇÃO DA AMOSTRA ESTUDADA | 19 |
| 1. | Local | 19 |
| 2. | Animais examinados para obtenção do protozoário | 19 |
| 3. | Técnica utilizada para o levantamento dos portadores | 20 |
| 4. | Obtenção da amostra de <i>T. vivax</i> | 20 |
| B. | ESTUDOS EXPERIMENTAIS | 21 |
| 1. | Local | 21 |
| 2. | Animais | 21 |
| 3. | Subinoculações | 22 |
| 4. | Estudo clínico dos animais inoculados | 23 |

| | |
|---|----|
| 5. Exames Laboratoriais | 23 |
| a. Esfregaços de sangue | 23 |
| b. Hematócrito | 24 |
| c. Estudo post-mortem | 24 |
| C. TRANSMISSÃO EXPERIMENTAL POR <i>Stomoxys calcitrans</i> Geoffroy, 1764 | 25 |
| 1. Criação de <i>S. calcitrans</i> | 25 |
| 2. Transmissão | 26 |
| D. FOTOGRAFIAS | 26 |
| IV. RESULTADOS | 27 |
| A. PESQUISA DE <i>T. vivax</i> EM BOVINOS E BUBALINOS NO TERRITÓRIO FEDERAL DO AMAPÁ | 27 |
| B. ESTUDOS EXPERIMENTAIS | 28 |
| 1. Sensibilidade por espécie | 28 |
| 2. Estudos Clínicos | 28 |
| a. Temperatura | 28 |
| b. Incubação | 29 |
| c. Parasitemia | 30 |
| d. Hematócrito | 30 |
| 3. Sinais clínicos | 31 |
| 4. Estudos post-mortem: | |
| Lesões macroscópicas | 32 |
| 5. Curso da Doença | 33 |
| C. TRANSMISSÃO EXPERIMENTAL | 35 |
| V. DISCUSSÃO | 36 |
| A. PESQUISA DE <i>T. vivax</i> EM BOVINOS E BUBALINOS NO TERRITÓRIO FEDERAL DO AMAPÁ | 36 |

| | | |
|-------|-------------------------------------|----|
| B. | ESTUDO CLÍNICO DA DOENÇA | 40 |
| 1. | Hospedeiros: incubação, temperatura | 40 |
| 2. | Exames Laboratoriais | 45 |
| 3. | Sinais Clínicos | 49 |
| 4. | Achados de Necropsia | 53 |
| C. | TRANSMISSÃO DE <i>T. vivax</i> | 57 |
| VI. | CONCLUSÕES | 59 |
| VII. | RESUMO | 61 |
| VIII. | SUMMARY | 63 |
| IX. | REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 65 |
| X. | APÊNDICE | 74 |

I. INTRODUÇÃO

Na África tropical, *Trypanosoma vivax* Ziemann, 1905 é reconhecido como uma das espécies que mais freqüentemente infecta bovinos, ovinos, caprinos, eqüinos e camelídeos, nos quais determina uma doença de caráter agudo, subagudo ou crônico conhecida por "souma" ou Nagana e tem moscas do gênero *Glossina* como vetores biológicos.

De acordo com HOARE (1972), esta espécie foi proposta por ZIEMANN (1905) ao encontrar os flagelados no sangue de ruminantes domésticos procedentes de Camarões, África (Figura 1).

A literatura cita que, através do comércio de animais, esta tripanossomose se propagou a outros continentes, difundindo-se na Índia, América Central, América do Sul e ilhas Mauricius (Figuras 2 e 3). Em função da inexistência dos vetores biológicos africanos, em regiões da própria África e dos outros continentes, acredita-se que *T. vivax* se tenha adaptado à forma de transmissão mecânica e, com isto, também

tenha sofrido modificações em seu comportamento patogênico e em sua morfologia. Estes aspectos foram utilizados por FAIRBAIRN (1953) para sugerir a existência de dois tipos do parasito e HOARE (1967), propôs as subespécies *T. vivax vivax* e *T. vivax viennae* para os hematozoários de transmissão biológica e mecânica da África e América do Sul, respectivamente.

Segundo CURASSON (1943), a introdução deste protozoário no Novo Mundo remonta a 1830 e ocorreu devido à importância de bovinos zebus do Senegal para as Antilhas e Guiana Francesa. Tal acertiva encontra apoio no fato de que LEGER & VIENNE (1919), assinalaram o primeiro encontro do flagelado em bovinos das Américas, na Guiana Francesa, denominando-o *Trypanosoma guyanense*. A partir destes pontos, o parasito foi-se alastrando, vencendo fronteiras e hoje já é considerado como problema econômico na Venezuela, Colômbia, Paraguai, Equador, Peru e Guiana Francesa, na América do Sul, e em Costa Rica, El Salvador, Panamá e ilhas Martinica e Guadalupe, na América Central (Figura 2), sendo a doença conhecida como "Secadera" ou "peste de secar".

No Brasil, *T. vivax* foi assinalado pela primeira vez por BOULHOSA (1946) in SHAW & LAISON (1972) em bovinos do Estado do Pará, que descreveu o parasito como *T. cazalboui*, baseando-se em estudos de LAVERAN (1906). No entanto, WENYON (1926) já havia colocado a designação *T. cazalboui* em sinonímia de *T. vivax*.

Novas referências a *T. vivax* foram feitas somente na década de 70, em búfalos (*Bubalus bubalis* L.) no Estado do Pará (SHAW & LAISON, 1972), em bovinos e ovinos no Estado do Pará e Território Federal do Amapá (PEREIRA & ABREU, 1979) e em búfalo no Território Federal do Amapá (MASSARD et alii, 1979).

O estudo do comportamento desta parasitose, que até o momento parece restrita ao Estado do Pará e Território Federal do Amapá, mas que em países fronteiriços como Venezuela, Colômbia e Paraguai, constitui problemas econômicos consideráveis, necessita atenção especial e urgente. Com este propósito, o presente trabalho visa reconhecer as espécies de mamíferos sensíveis ao protozoário, observar o curso clínico da doença e o quadro anatomo-patológico, bem como esclarecer aspectos pertinentes a transmissão mecânica por insetos hematófagos.

III. REVISÃO DE LITERATURA

De acordo com ANIMAL HEALTH YEARBOOK (1970 e 1971) espécies de tripanossomo são distribuídas por todo o mundo, conforme é demonstrado nas Tabelas 1, 2 e 3.

A. *T. vivax* NA ÁFRICA

FAIRBAIRN (1953), em suas pesquisas com *T. vivax*, observou que o tamanho médio das cepas do protozoário no oeste africano era menor que o das cepas do este da África, sugerindo haver dois tipos ou subespécies diferentes do parasito. Chamou atenção ao fato de que esta diferença em tamanho estava associada com a diferença em patogenicidade como, por exemplo, a cronicidade das infecções com cepas do este. Notou ainda que o comprimento de *T. vivax* era influenciado por seus diferentes hospedeiros.

HOARE (1967), baseando-se em características biológicas, considerou que a cepa de *T. vivax* do este da África, a qual é transmitida biologicamente por *Glossina* sp., seja classificada como uma subespécie distinta, designada *T. vivax vi-*

vax, e uma outra do oeste africano, a qual ocorre também no continente americano, como *T. vivax viennaei*, pois esta, principalmente nas Américas, transmite-se mecanicamente por outros dípteros hematófagos. Este autor não considerou os caracteres morfológicos e patogênicos referidos por FAIRBAIRN (1953).

FORD (1964) obteve dados de 2 centros de inspeção com 17.000 bovinos no sul da Rodésia, entre 1959 e 1962, e sugeriu que, quando um rebanho livre de infecção é atacado por *Glossina*, ele recebe infecções de *T. vivax* e *T. congolense*. Como estes protozoários podiam ser transmitidos mecanicamente por outros dípteros, se *Glossina* não persistia, *T. vivax* predominava porque havia maior predisposição do parasito à transmissão mecânica.

FOLKERS & MOHAMMED (1965) desenvolveram um trabalho de epidemiologia para mostrar a importância de outros insetos hematófagos, que não *Glossina*, na transmissão de *T. vivax*. Oito bovinos infectados foram confinados com 22 bovinos livres de tripanossomas, numa área onde a população de insetos hematófagos consistia principalmente de *Stomoxys* sp. e *Tabanus* spp. Apesar das condições favoráveis, não ocorreu transmissão mecânica.

MWAMBU (1969), pesquisando insetos do gênero *Glossina* em área onde havia sido detectado paciente com Doença do Sono, revelou que no distrito de Teso, a leste de Uganda, *T. vivax* de baixo poder patogênico estava largamente difundido em bovinos, sendo a espécie prevalente na região.

FOLKERS et alii (1970) examinaram o sangue de 656 bovinos tendo encontrado 22% de animais infectados com *T. vivax*.

e *T. congolense*. Estes apresentaram os valores mais baixos de VG (Volume Globular) e Hg (Hemoglobina) do rebanho estudado.

KRUG (1971) enfatizou a crescente importância de tripanossomíase no gado das províncias do sul da Etiópia e a necessidade de ampliar mais o conhecimento sobre os transmissores e a doença naquela área, para que o controle da doença possa ser realizado. *T. vivax* foi identificado mais freqüentemente com ocorrência em bovinos e eqüinos, e suspeita de um caso em ovino.

A patogenicidade pareceu moderada em eqüinos, mas em bovinos de diferentes áreas ocorreram casos variando o grau de intensidade de agudo a crônico. O autor atribuiu a importância local de *T. vivax* à possibilidade de transmissão biológica e mecânica.

De acordo com HOARE (1972), a ocorrência e a extensão da tripanossomose nos rebanhos africanos são determinadas primariamente pelo grau de contato entre os animais domésticos e *Glossina*, enquanto a transmissão por outros dípteros hematófagos é usualmente de importância secundária. Na África a situação varia com o grau de competição dos insetos e com a resistência de diferentes raças de bovinos à infecção. No norte da Nigéria, por exemplo, o gado zebu é altamente suscetível a tripanossomose, e na maior parte da África tropical, *T. vivax* é o tripanossomo mais comum nos bovinos.

Segundo LEEFLANG (1978), as tripanossomíases são ainda o principal fator limitante para o crescimento da indústria pecuária na Nigéria. Este autor afirma que uma das dificulda-

des para o controle dessas doenças parece estar associada com a vida nômade dos proprietários de gado, e cita como agentes etiológicos comuns as espécies *T. vivax* e *T. congolense*.

EDWARDS et alii (1956a) estudaram comparativamente o índice de infecção diária de *T. vivax*, *T. congolense* e *T. brucei* em caprinos e ovinos e os seus respectivos valores hematológicos semanais. As informações obtidas em fazendas na Costa do Ouro demonstraram ser *T. vivax* a espécie responsável pela maioria das infecções por tripanossomas nos pequenos ruminantes, nos quais determinava três formas da doença, aguda, subaguda e crônica, com período de incubação variando de 6 a 10 dias.

Apurando o conhecimento dos aspectos fundamentais das tripanossomíases em animais domésticos no oeste da África, EDWARDS et alii (1956b) estudaram as alterações sanguíneas, bem como as do peso corporal e da temperatura dos hospedeiros. Observaram redução de 30% do peso corporal, e constataram que não havia nenhuma relação evidente entre o pique de temperatura e o aparecimento de grande número de tripanossomas no sangue. Os exames sanguíneos não demonstraram alteração considerável nas infecções por *T. vivax*.

STEPHEN & MACKENZIE (1959) descreveram uma infecção experimental de equino com *T. vivax*, dando detalhes de sinais clínicos e exames hematológicos. A infecção caracterizou-se por piques de parasitemia e febre, taquipnêia, taquicardia, edema dos membros, hidrocele e tremores musculares. Icterícias e tumefações com urticária ocorreram durante toda a infecção.

GODFREY et alii (1968) estudaram a incidência de tripanossomos em gado zebu de vários lugares do norte da Nigéria e observaram os valores de hemoglobina e proteína plasmática. Alta incidência dos flagelados foi observada no gado que fazia migrações, mas somente um grupo infectado com *T. vivax* mostrou considerável diminuição das proteínas plasmáticas.

VOHRADSKY (1971) descreveu a doença causada por *T. vivax* desenvolvendo um curso subagudo com resultado fatal em seis dos oito bovinos infectados. Observou anemia progressiva nas duas últimas semanas antes da morte. O quadro patológico foi caracterizado por alterações hemorrágicas, particularmente no coração, baço, linfonodos e fígado.

Um caso de transmissão congênita de *T. vivax* foi observado pela primeira vez em ovinos, durante experimento sobre a patologia de tripanossomiase animal executado por IKEDE & LOSOS (1972). O animal, nascido 33 dias após a inoculação da mãe com o parasito, continha grande número de tripanossomos, e morreu quatro horas depois do nascimento, com severa anemia.

Posteriormente, ISOUN & ANOSA (1974) observaram, nos órgãos reprodutivos de ovinos e caprinos, os efeitos causados pela infecção experimental com o protozoário. Observaram aumento da percentagem de espermatozóides anormais e da quantidade de esperma dos ovinos após a infecção. Os animais apresentaram atrofia testicular, alopecia escrotal, áreas de degeneração e calcificação nos testículos, presença de tripanossomos em esfregaços de ovários, e no líquido amniótico de uma ovelha prenhe. Em um caprino houve enfartamento dos testículos. O

exame histopatológico revelou degeneração e fibrose dos tubos seminíferos.

ISOOUN (1975), trabalhando com camundongos experimentalmente infectados com uma cepa de *T. vivax*, estabeleceu um modelo útil em estudos da patogenia de tripanossomiase aguda e também em estudos no mecanismo de coagulação intravascular generalizada que ocorre na infecção. A doença foi de caráter agudo e a lesão histológica básica foi a formação generalizada de trombos de fibrina nos vasos sanguíneos do coração, pulmão, baço e cérebro; também êmbolos de tripanossomos no cérebro, baço e fígado.

BÜNGENER & MEHLITZ (1976), trabalhando com 14 caprinos anões experimentalmente infectados com *T. vivax*, *T. congolense* e *T. brucei*, relataram poucas alterações histológicas e ausência de sinais clínicos nas infecções por *T. vivax* e *T. congolense*.

Formas agudas e crônicas de infecções de caprinos foram estudadas por VAN DEN INGH et alii (1976). Para estes autores a principal diferença entre as duas formas da tripanosomose parece ser a presença, no estádio agudo da infecção, de microtrombos os quais consistem de plaquetas, tripanossomos, células monocitóides e alguma fibrina. A formação dos trombos parece diretamente relacionada com a alta parasitemia na forma aguda, podendo resultar em isquemia, o que pode explicar as hemorragias, o edema dos pulmões e outros tecidos e as alterações necróticas encontradas em vários órgãos. Anemia associa-

da com eritrofagocitose, hemossiderose, hematopoiese extramedular e hiperatividade da medula parecem ser de origem hemolítica. Afirmaram ainda que os principais fatores para emaciação parecem ser atrofia degenerativa do tecido muscular e perda de proteína pela urina, causada por um possível complexo imunoglo-merulonefrite.

BÜNGENER & MEHLITZ (1977) assinalaram a localização extravascular de *T. vivax* em dois bovinos experimentalmente infectados. Os parasitos foram encontrados no sinus marginal de um dos vários linfonodos examinados. Um animal apresentou tripanossomos em um pequeno foco no tecido intersticial do coração. Os autores concluíram que *T. vivax* não pode ser reportado como um parasito restrito ao plasma.

DU TOIT (1929) recomendou o exame de esfregaços ganglionares como o método de diagnóstico de infecção por *T. vivax* em bovinos. De acordo com seus trabalhos, o autor concluiu que as chances de diagnóstico da infecção em esfregaços ganglionares, comparada com a de esfregaços sanguíneos, são de 2:1.

Tais conclusões, de que esfregaços de linfonodos são mais eficientes do que esfregaços sanguíneos no diagnóstico da infecção por *T. vivax*, foram reafirmadas por PARKIN (1931).

GODFREY et alii (1964) realizaram pesquisas num grupo de bovinos na província de Benne, norte da Nigéria, preparando esfregaços sanguíneos finos e espessos. Na primeira ocasião constataram que 99 animais estavam infectados, correspondendo

a 90% de parasitismo, dos quais 9% era *T. vivax*. Na segunda oportunidade, 77 animais foram reexaminados e 70% estavam infectados, sendo 4% de *T. vivax*. Na primeira pesquisa houve mais infecções nos animais jovens que nos adultos.

ROBSON & ASHKAR (1972) afirmaram que o diagnóstico baseado exclusivamente no exame de sangue fresco não era suficiente. Por isto reforçaram o valor de esfregaços de linfonodos para diagnóstico de *T. vivax* no gado.

ROBSON & RICKMAN (1972) demonstraram que o exame microscópico de esfregaços espessos, preparados de amostras de sangue centrifugado em tubo microcapilar, melhorou a detecção de *T. vivax*, mas não a detecção de outras espécies de tripanossomos.

CLARKSON et alii (1971) modificaram o teste de hemaglutinação passiva para *T. evansi* em coelhos, para medir a resposta de anticorpo de ovinos infectados por *T. vivax*. Os animais foram infectados com cepa proveniente de roedores do oeste da África ou com cepa da América do Sul, e testados a intervalos semanais. O aparecimento de anticorpos ocorreu logo após a infecção ou 28 dias após esta, e aumentou para um título de 640, dois a três meses após a infecção. Anticorpos podem ser detectados por toda a vida. Em ovinos não infectados os resultados foram negativos.

ZWART et alii (1973) desenvolveram uma pesquisa sorológica (Teste de fluorescência indireta) em bovino, ovelha e caprino no Kiboko, área do Quênia, que resultou em 80, 39 e

44% de bovino, ovino e caprino, respectivamente, com anticorpos contra *T. congolense*, *T. brucei* e *T. vivax*. Quando os métodos padrões de detecção de tripanossomos foram usados, apenas 15, 10 e 6% dos bovinos, ovinos e caprinos, respectivamente, foram positivos para tripanossomos.

PLAGEMANN (1974) realizou estudo comparativo entre os diagnósticos através de esfregaços sanguíneos e pelo Teste de fluorescência indireta para anticorpo (IFA). Observou que num surto de tripanossomiase em 135 bovinos, 24% foram positivos ao IFA, sendo que os exames de esfregaços sanguíneos retratavam apenas 10% dos animais parasitados.

DRAGER & MEHLITZ (1978) estudaram a prevalência de portadores de tripanossomos e a resposta anticorpo em animais selvagens no norte de Botswana. Para exame dos animais foram usados teste de fluorescência indireta para anticorpo (IFAT), técnica de centrifugação para hematócrito (HCT) e subinoculação em roedores. Casos parasitologicamente positivos, resposta de anticorpo e a idade de búfalos foram correlacionados. O número de infecções patentes em animais de mais de um ano atingiu um pique à idade de dois anos e meio e decresceu em búfalos mais velhos. A freqüência e o nível de título de anticorpo positivo também aumentou após o primeiro ano de idade, atingiu o seu pique à idade de quatro anos e persistiu para o resto da vida dos animais.

LEEFLANG et alii (1978) avaliaram métodos parasitológicos para o diagnóstico de infecções por *T. vivax* em bovinos

na Nigéria, incluindo exames de esfregaços sanguíneos finos e espessos, e esfregaços de linfonodos, técnica de centrifugação para hematócrito e inoculação em camundongo. Em 155 amostras de sangue, exame dos esfregaços espessos foi melhor que esfregaços finos; em 126 amostras, a técnica de centrifugação para hematócrito foi superior aos esfregaços finos, mas não aos espessos. Nenhum teste foi satisfatório ou suficientemente seguro para ser usado sozinho. A combinação do hematócrito ou esfregaço espesso com esfregaço fino, foi recomendada como a mais prática para diagnóstico de *T. vivax* sob condições de campo. Para os autores, a técnica de centrifugação é também mais vantajosa porque a simultânea estimação do VG avaliará as condições do rebanho.

DESOWITZ & WATSON (1953), através de várias passagens, conseguiram manter a infecção de alta intensidade com *T. vivax* em ratos brancos sem a suplementação de soro de ovinho.

PETANA (1964) observou que a parasitemia foi crescente em ratos que receberam soro de ovino, suplementado com niancina e tiamina. De cinco aminoácidos estudados, só com histidina cresceu a parasitemia. De 10 nucleotídeos testados, só guanina favoreceu o crescimento da parasitemia. Soros de bovino e ovino foram reconhecidos como essenciais para manter o parásito em ratos e foi sugerido que as substâncias apresentadas para aumento da parasitemia, poderiam ser metabólitos secundários.

Trabalhando com isolamento de *T. vivax*, ILEMBADE et alii (1975) discutem o valor de ovino e caprino em experimento com o protozoário, pois enquanto seis de sete bovinos inoculados resultaram positivos, só 18 de 44 ovinos e nenhum de cinco caprinos desenvolveram a infecção.

B. *T. vivax* NAS AMÉRICAS

TEJERA (1920) assinalou a presença do parasito na Venezuela, discutindo as sinonímias até então existentes. Também alertou sobre a necessidade de pesquisas mais profundas, focalizando a doença que estava representando um perigo para uma das principais fontes de riqueza da Venezuela.

BERNEY & SAINT-PRIX (1935) relataram uma epizootia de *T. guyanense* em Regina (Guiana Francesa), referindo-se às epizootias sazonais entre janeiro e maio. Disseram que a primeira ocorreu após a chegada de um comboio de bovinos do Brasil.

JOHNSON (1941) assinalou pela primeira vez na República do Panamá a presença de *T. vivax* em bovinos, e estudou mais minuciosamente o protozoário. Os animais não apresentaram nenhum sintoma característico: febre, anemia e emaciação eram as mais comuns manifestações; alguns apresentavam fraqueza das extremidades posteriores, edema e perda de apetite. Várias espécies de animais foram inoculadas, mas a infecção foi obtida apenas em bovinos, caprinos e eqüinos.

Uma pesquisa para tripanossomos de animais domésticos foi conduzida por WELLS et alii (1968) em 20 localidades da Colômbia, representando zonas ecológicas. Foram examinados 221 eqüinos e bovinos por meio de esfregaços sanguíneos finos e espessos, punção dos linfonodos, cultura e inoculação em roedores de laboratórios. Foram examinados 11 ovinos somente através de cultura. Identificaram-se tripanossomos morfológicamente semelhantes a *T. vivax*, *T. evansi*, *T. melophagium* e *T. theileri*.

HULL (1971) realizou estudos laboratoriais em ovinos com uma cepa de *T. vivax* proveniente da Colômbia e observou um curso crônico com recidivas. Dois dos animais utilizados apresentaram recidivas a intervalos de duas a três semanas. O VG decresceu rapidamente no início da infecção e permaneceu flutuante durante o seu curso. Anemia crônica e perda de condições predispuaram os ovinos à infecção por bactérias, tendo sido observados casos de pneumonia, dois deles fatais. Para a adaptação da cepa a animais de laboratório, fez-se necessária suplementação de soro de bezerro ou ovino. Esplenectomia e desxametasona tiveram pouco efeito na parasitemia de ratos e camundongos, como também as subpassagens resultaram em insucesso, porém, em coelhos, esplenectomia e subpassagem mostraram efeitos significantes.

Continuando as tentativas de adaptação da cepa sul-americana a animais de laboratório, HULL et alii (1971) conseguiram a passagem da infecção por meio de sangue infectado sem a suplementação de soro, de um coelho com a 19^a subpassagem

através de uma série de três coelhos esplenectomizados.

CLARKSON et alii (1971) procederam ao exame de sangue a linfonodos em animais de várias fazendas na Venezuela. Após este levantamento inicial, escolheram um grupo de animais de três fazendas estudadas e encontraram 15% de infecção. Emaciação e anemia eram os principais sintomas. Bezerros, ovinos e caprinos foram experimentalmente infectados. Um caso de transmissão natural para outro bezerro ocorreu no curral, onde *Stomoxys calcitrans* e mosquitos foram os únicos insetos hematófagos capturados. Procederam à alimentação artificial dos insetos e observaram uma rápida destruição dos tripanossomos no intestino, e um aglomerado do parasito na probóscida do inseto após 40 minutos da alimentação com sangue infectado.

Segundo DIAZ-UNGRIA & ALVAREZ (1972), na Venezuela, o diagnóstico diferencial entre raiva bovina e infecção por *T.vivax* é muitas vezes um problema urgente no campo. Resultados de exames sanguíneos foram comparados com fluidos não corados dos linfonodos pré-escapulares. De 140 animais, constataram-se 54 casos de infecções por *T. vivax*, e destes, 17 foram diagnosticados pela presença na linfa e ausência no sangue. Quando não se encontravam tripanossomos na linfa, os casos demonstraram, durante o curso, não serem devidos à tripanossomose.

TORO (1976) infectou ratos com *T. vivax*, os quais foram sangrados no máximo de parasitemia para fornecer material para preparação de antígeno por filtração, desintegração

ultra-sônica e centrifugação por teste de aglutinação capilar. O antígeno mostrou alta sensitividade ao anticorpo contra infecção experimental com *T. vivax* em bovinos, ovinos e caprinos, nenhuma reação cruzada com *T. theileri*, e só uma fraca reação variável com *T. congolense*. Bons resultados no campo, sugeriu que o teste seria útil como uma ajuda para diagnóstico e para estudos epidemiológicos.

Anticorpos para *T. vivax* foram demonstrados por WELLS et alii (1977) através da técnica de fluorescência indireta para anticorpo em bovinos de vários países da América Latina. A proporção de amostras de soro positivas foi: 54% de 666 no Brasil, 48% de 3.324 na Colômbia, 40% de 15 no Paraguai, 23% de 192 na Costa Rica, 22,5% de 310 no Equador, 15% de 100 em El Salvador e 14% de 49 no Peru.

SHAW & LAISON (1972) encontraram esta espécie de tripanossomo em búfalos (*Bubalus bubalis* L.) no Estado do Pará e, com subinoculação em ovino, realizaram um estudo morfológico do parasito. A infecção no búfalo se caracterizou por uma série de baixas parasitemias. No ovino este mesmo caráter foi observado, decrescendo, no entanto, o número de parasitos a cada recidiva. Os sinais clínicos constaram de elevação de temperatura e emagrecimento progressivo. Nenhuma lesão macroscópica foi observada ao exame post-mortem.

PEREIRA & ABREU (1978) observaram dados relativos à patogenicidade do parasito e sua resposta ao tratamento, valendo-se de infecções naturais em bovinos e ovinos no Estado do

Pará e Território Federal do Amapá. Os sintomas observados nos animais constaram de emagrecimento, lacrimejamento, corrimento nasal e febre intermitente. Um caso de abortamento foi observado entre os animais infectados.

SERRA FREIRE et alii (1980) reportaram a prevalência de *T. vivax* em búfalos no município de Belém, Estado do Pará, valendo-se de exames de esfregaços finos repetidos três vezes em intervalos de 10 dias para cada animal. Animais jovens apresentaram valores percentuais mais elevados para a presença do protozoário no sangue periférico, em relação aos adultos, correspondendo à prevalência de 31%.

III. MATERIAL E MÉTODOS

A. OBTENÇÃO DA AMOSTRA ESTUDADA

1. Local

O levantamento para obtenção da amostra de *T. vivax* foi realizado em diversas propriedades particulares, nos municípios de Macapá, Mazagão Velho e Mazagão Novo, no Território Federal do Amapá, onde a umidade relativa do ar, precipitação pluviométrica e temperatura elevadas, favorecem à proliferação de insetos hematófagos, principalmente tabanídeos.

2. Animais examinados para obtenção do protozoário

Durante a identificação de animais parasitados por *T. vivax*, foram examinados 200 animais, sendo 93 bubalinos (*Bubalus bubalis L.*) e 107 bovinos (*Bos sp.*).

Os animais examinados, na sua grande maioria, nascidos no Estado do Pará (Ilha de Marajó) e no Estado de Mato Grosso. No Território Federal do Amapá eram mantidos em sis-

tema extensivo de criação (Tabela 4).

3. Técnica utilizada para o levantamento dos portadores

Para obtenção da amostra do parasito, procedeu-se a levantamento por exames de esfregaços sanguíneos dos bovinos e bubalinos. Para preparação dos esfregaços, foi punctionada com agulha hipodérmica uma das veias marginais da orelha. Os esfregaços foram feitos pelo método recomendado por SCHALM et alii (1975) e corados pelo método GIEMSA¹. Os exames ao microscópio foram realizados com ocular de 10x e objetiva de 100x.

4. Obtenção da amostra de *T. vivax*

Uma vez identificados animais portadores do hemoparasito, escolheu-se, por sorteio, um para funcionar como doador de sangue para subinoculações. Do búfalo escolhido, retiraram-se 10 ml de sangue pela veia jugular, utilizando-se EDTA como anticoagulante. O material foi inoculado por via intramuscular e intra peritoneal em ovino (*Ovis aries*) jovem, examinado previamente. Durante o período de incubação controlou-se diariamente a temperatura retal e realizaram-se exames de esfregaços sanguíneos. Uma vez estabelecida a infecção, o ovinho foi transportado para o local dos trabalhos experimentais.

¹Giemsa (Merck Darmstadt).

B. ESTUDOS EXPERIMENTAIS

1. Local

Os trabalhos experimentais foram desenvolvidos nos laboratórios da Área de Parasitologia do Departamento de Biologia Animal, Instituto de Biologia da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47 da antiga rodovia Rio-São Paulo, Seropédica, município de Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro.

2. Animais

Para os estudos experimentais da infecção e manutenção da cepa em laboratório, utilizaram-se nove espécies de mamíferos, num total de 32 indivíduos, conforme está discriminado na Tabela 5. Com exceção do ovino 36, todos os animais foram provenientes de áreas onde ainda não foi registrada a ocorrência de *T. vivax*. Todos os animais foram previamente tratados contra helmintos², e submetidos a exames sanguíneos preliminares.

Em alguns casos recorreu-se à esplenectomia, objetivando avaliar o significado da retirada do baço para as infecções de *T. vivax*. Desta maneira, os bovinos número 10 e 11, ovinos 14, 39 e 40, caprino (*Capra hircus*) 18 e suínos (*Sus scrofa*) 70 e 71, foram previamente esplenectomizados.

²Parbendazole (Helmatac, Smith Wein)

Bovinos, ovinos, caprinos e eqüino (*Equus caballus*) foram mantidos estabulados em boxes, com até quatro animais por boxe, dispondo de capim-angola (*Brachiaria purpurascens* (Raddi) Henr), capim-guatemala (*Tripsacum laxum* L.) e água fresca como fontes alimentícias (*ad lib.*).

Os suínos permaneceram confinados em um boxe, dispondo de ração³, milho picado e água para alimentação.

O cão (*Canis familiaris*) foi mantido em gaiola metálica, com malha de 9 cm², alimentado com uma mistura de arroz cozido com ração⁴ e água.

O coelho (*Oryctolagus cuniculus*) e as cobaias (*Cavia porcellus*) permaneceram em gaiolas coletivas para cada espécie, dispondo de capim-angola, ração⁵ e água.

As cuícas (*Philander opossum*) ficaram cativas em gaiolas individuais escurecidas, semelhantes à utilizada para o cão, tendo, para alimentação, bananas e ovo cru.

3. Subinoculações

Os animais sub-inoculados receberam 5 ml de sangue heparinizado dos ruminantes, previamente infectados, com parasitírias em graus variáveis. Bovinos, ovinos, caprinos e eqüino foram inoculados pela via intramuscular; suínos pela via intra-peritoneal; e o cão pela via subcutânea. Cobaias, cuícas e coelho receberam 2 ml pela via subcutânea.

³ Nutriengorda (Purina)

⁴ Ração Dog

⁵ Ração Nutricoelho

4. Estudo clínico dos animais inoculados

A observação clínica dos animais inoculados iniciava-se entre 12 e 24 hs após a inoculação até a morte ou cura clínica dos animais.

a) Temperatura - A tomada da temperatura retal era realizada diariamente pela manhã.

b) Controle da parasitemia - Esfregaços de sangue eram efetuados diariamente, pela manhã, por punção da veia marginal da orelha ou ponta da cauda dos animais inoculados.

c) Hematócrito - A realização do hematócrito foi semanal, com sangue da veia marginal da orelha.

d) Observação dos sintomas - A observação dos sintomas foi feita durante todo o curso da doença. O início da doença clínica considerado foi o aparecimento da febre.

e) Tratamento - Alguns animais foram tratados com 50 mg de Diaminazina (Revevet, Hoechst do Brasil S.A.) por 15 kg de peso vivo e 3,5 mg de Dignanil diazoaminobenzina (Hoechst do Brasil S.A.) por kg de peso vivo.

5. Exames Laboratoriais

a. Esfregaços de sangue

Os esfregaços de sangue eram finos e realizados de acordo com a técnica recomendada por SCHALM et alii (1975) e

corados pelo método de GIEMSA (Giemsa, Merck Darmstadt). Comparativamente, realizaram-se alguns esfregaços do sedimento sanguíneo resultante da centrifugação para o microhematócrito. Para as interpretações do grau de parasitemia, adotaram-se padrões, os quais ficaram assim definidos:

1 + - 1 a 3 parasitos por campo examinado;
 2 + - 4 a 7 parasitos por campo examinado;
 3 + - 8 a 13 parasitos por campo examinado;
 4 + - mais de 14 parasitos por campo examinado.

b. Hematócrito

Foi realizado, em tubo capilar heparinizado para microematócrito, que era submetido à centrifugação a 1.500 rpm durante cinco minutos. As leituras eram realizadas em tabela padrão (FANEM).

c. Estudo post-mortem

Os animais que morreram ou que foram sacrificados em fase agônica, foram necropsiados e as lesões dos órgãos estudadas. À necrópsia foram ainda feitos esfregaços de sangue e impressão dos seguintes órgãos: baço, fígado, rim, pulmão, coração, ad-renal, linfonodo, medula óssea, pâncreas, cérebro, cerebelo, corno de amon e medula espinhal, que também foram corados pelo método de GIEMSA. Fragmentos de órgãos foram fixados em formol 10%*.

* O estudo histológico deste material deverá constituir trabalho a parte.

C. TRANSMISSÃO EXPERIMENTAL POR
Stomoxys calcitrans Geoffroy, 1764

Na tentativa de saber até que ponto *S. calcitrans* pode ser incriminada como possível vetor mecânico de *T. vivax*, testes de transmissão experimental foram realizados com exemplares dessa espécie, criados em laboratório.

1. Criação de *S. calcitrans*

Os adultos eram mantidos em gaiolas de 2.700 cm³, com tela de nylon; em cada gaiola se introduziam duas placas com algodão embebido em sangue citratado 4%, totalmente encoberto com pano preto. Uma das placas servia de local de postura e era diariamente umedecida com água; na outra, que era utilizada como fonte alimentar, substituía-se, diariamente, o algodão embebido em sangue.

As larvas oriundas da colônia em cativeiro eram transportadas para uma mistura de fezes de eqüino, ração Nutricole (Purina) e capim-gordura (*Mellinis minutiflora* Beauv.) acondicionada em frascos de vidro com capacidade de 500 ml, e mantidas em estufa a 28°C até a fase de pupa. As pupas eram colocadas em um frasco com serragem e aí permaneciam até os adultos emergirem.

2. Transmissão

Três ovinos infectados com *T. vivax* e um ovino não infectado foram colocados juntos em um boxe de 6 m² isolado por tela, onde 378 adultos machos e fêmeas de *S. calcitrans* foram liberados.

Com 24 hs de emergidos do pupário e mantidos cativos, 20 espécimes foram levados a se alimentar por 15 minutos em um ovino infectado com *T. vivax*. Após o ingurgitamento constatando em três exemplares, as moscas ingurgitadas foram dissecadas com 15 a 18 minutos após repasto sanguíneo. Do conteúdo intestinal foram realizados esfregaços corados para observação do parasito.

D. FOTOGRAFIAS

Foram realizadas as fotos em microscópio Wild M-20, com filme Ektakrome 64.

IV. RESULTADOS

A. PESQUISA DE *T. Vivax* EM BOVINOS E BUBALINOS NO TERRITÓRIO FEDERAL DO AMAPÁ

Os exames microscópicos dos esfregaços dos 107 bovinos examinados revelaram a presença de *T. vivax* em 5 animais (4,67%), todos pertencentes à Fazenda Agropecuária Mato Grosso Ltda., e dos 93 búfalos examinados, apenas 3 animais (3,22%) apresentaram a infecção por *T. vivax*. Os três animais pertenciam à Fazenda Santa Maria (Tabela 4).

Informações obtidas de diversos criadores da região revelaram que grande número de animais sucumbia devido a uma doença até então não diagnosticada, caracterizada por sinais de emagrecimento progressivo, anemia e caquexia.

B. ESTUDOS EXPERIMENTAIS

1. Sensibilidade por espécie

Das nove espécies trabalhadas, apenas bovinos, ovinos e caprinos mostraram-se sensíveis a *T. vivax*, desenvolvendo severas parasitemias. Nestas três espécies, os animais jovens sucumbiram na fase inicial da infecção, embora alguns tenham desenvolvido infecção crônica (Figuras 4 e 5).

O eqüino infectado demonstrou sinais iniciais de doença com raros parasitos circulantes, mas sobreviveu à ação de *T. vivax*.

Os suínos, mesmo tendo apresentado parasitos circulantes, não desenvolveram sinais de doença. O teste biológico, de inoculação de sangue em animal sensível (caprino), resultou negativo na transmissão do protozoário.

Canino, murídeos, marsupiais e lagomorfos não desenvolveram parasitemia, nem apresentaram nenhum outro sinal clínico da doença.

2. Estudos clínicos

a. Temperatura

Após a inoculação de material infectante em bovinos, ovinos e caprinos, o aparecimento de tripanossomos na circulação sanguínea foi seguido por picos febris (Figuras 4 a 18),

que se mantiveram irregulares durante toda a infecção. O pique febril inicial demonstrou perfeita coincidência com o aparecimento do parasito, embora não tenha sido observada idêntica relação entre a elevação de temperatura e a quantidade do parasito no sangue (Figuras 4 a 18).

No eqüino e nos três suínos estudados, observou-se um pique inicial da temperatura, voltando ao normal após o desaparecimento do parasito da corrente sanguínea.

b. Incubação

Os períodos de incubação observados nos animais das espécies sensíveis, infectados experimentalmente, variou de 2 a 31 dias, conforme Tabelas 6 a 9. Em bovinos e ovinos os sinais iniciais puderam ser avaliados a partir do terceiro dia da inoculação, porém houve um caso em que o aparecimento dos sintomas só foi evidenciado após o 30º dia (ovino 0061) inoculado com sangue de um doador que apresentou exames sanguíneos negativos para tripanossomos durante 57 dias. Em caprinos, suínos e eqüino, os sinais iniciais apareceram após 7, 8 e 19 dias respectivamente.

As esplenectomias de um suíno e de um caprino, realizadas antes da inoculação de material infectante, reduziu o período de incubação em relação aos dos animais inoculados e não esplenectomizados. Tal observação não foi comprovada para bovinos e ovinos.

Não houve influência da idade dos animais inoculados no que se refere ao aparecimento dos sintomas, embora tenha sido bem destacada a maior sensibilidade dos animais jovens ao parasita.

Um dos animais submetidos a esplenectomia (ovino nº 39), que permaneceu junto a ovinos parasitados desde o pós-operatório, sujeito à ação expoliadora de ectoparasitos, apresentou parasitemia por *T. vivax* após 79 dias da esplenectomia.

c. Parasitemia

Os exames diários dos esfregaços sanguíneos evidenciaram parasitemia intermitente nas diferentes espécies estudadas (Figuras 4, 5, 6, 11, 13, 16 e 18). Os intervalos de ausência de parasitos no sangue variaram de 1 a 58 dias. Em suínos, embora parasitos sanguíneos tenham sido observados em períodos de 1 a 3 dias, ocorreu completo desaparecimento dos flagelados do sangue, não conferindo o caráter intermitente à parasitemia.

Os maiores intervalos entre duas fases de parasitemia, que chegaram a 58 dias, foram registrados em bovinos. Em ovinos e caprinos estes intervalos foram sempre muito mais curtos, com os limites máximos de 12 a 17 dias respectivamente.

d. Hematócrito

O estudo do volume globular dos animais inoculados evidenciou redução do volume de células sanguíneas, conforme de-

monstram as Figuras 4 a 13, com variação inversa à oscilação do número de parasitos circulantes.

Esfregaços confeccionados com o sedimento dos tubos de microematócrito permitiram encontrar com maior facilidade parasitos no sangue, em comparação com os esfregaços de rotina.

3. Sinais clínicos

Os sinais iniciais de infecção por *T. vivax* foram caracterizados por elevação intermitente da temperatura, corrimento nasal e lacrimejamento. Posteriormente sobrevieram sinais de anemia, como palidez das mucosas, edema facial, das partes baixas do pescoço e do baixo ventre, emagrecimento progressivo e apatia (Figura 19), chegando à caquexia e morte. Em muitos casos não foi observada a ocorrência de anorexia, mas a redução do apetite foi notória. Icterícia só foi observada no equino e apenas no início de infecção. Nos suínos, apesar de se terem apresentado parasitos circulantes na fase inicial, nenhum sinal clínico foi observado, além do pique inicial de temperatura. O desaparecimento da infecção nestes animais foi comprovada utilizando-se testes biológicos.

Sinais relacionados a alterações do sistema nervoso central foram observados em dois animais (ovino 14 e caprino 27). Estes sintomas nervosos foram o trismo, tremores musculares e incoordenação motora.

Lesões oculares foram observadas em um só caso (ovi-

no 0061), com infecção crônica (Figura 19).

4. Estudos post-mortem:

Lesões macroscópicas

a. Ovinos - Os achados macroscópicos em ovinos apresentaram intensidade variável, relacionada com um quadro anemiante. Este foi evidenciado por palidez das mucosas, edemas envolvendo os tecidos subcutâneo e intermuscular, alteração gelatinosa das gorduras dos órgãos viscerais. Um aumento discreto dos líquidos torácico e abdominal foi observado, sendo o hidropericárdio a alteração mais freqüente. Aumento dos órgãos linfóides foi também observado, embora tenha ocorrido com menor freqüência. Alterações hemorrágicas ocorreram raras vezes no tecido subcutâneo, mucosa do tubo digestivo, epicárdio e na córtex cerebral.

b- Bovinos - Os achados anátomo-patológicos, em sua maioria, foram semelhantes aos encontrados em ovinos, destacando-se o aspecto edematoso dos linfonodos e a esplenomegalia. Hidropericárdio foi observado somente em um animal, que apresentava também aumento do líquido peritoneal.

Infiltração gelatinosa generalizada; pulmões com áreas de edema e pneumônicas; poucas alterações circulatórias traduzidas por hemorragias (petéquias e sufusões) na região coronária e auriculetas e hiperemia do sistema nervoso central,

rim e abomaso foram notadas. Medula óssea de aspecto gelatinoso, amarelado ou intensamente vermelho; musculatura esquelética com zonas esbranquiçadas (Figura 20) intercaladas com áreas escuras estavam evidentes.

c. Caprinos - As alterações patológicas foram semelhantes às descritas para ovinos e bovinos, sendo a mais freqüente a infiltração gelatinosa generalizada.

d. Eqüino - Os órgãos não apresentaram alterações significativas para infecção por *T. vivax* encontradas nas outras espécies.

Nos animais que morreram com a infecção, os flagelados foram encontrados em diferentes órgãos, sendo mais comuns no fígado (Figura 21), rim, pulmão, coração, ad-renal, pâncreas, medula óssea e linfonodos, em ordem decrescente de freqüência (Tabela 10).

Observou-se ainda uma rápida degeneração do parasito após a morte dos hospedeiros. Em animais com aproximadamente três horas de mortos foram encontrados apenas flagelos, cinetoplastos e núcleos em grande quantidade (Figura 22).

5. Curso da doença

Analizando o curso das infecções experimentais de *T. vivax* foi possível estabelecer três formas: aguda, subaguda e crônica, tomando-se por base o tempo de evolução. Assim, a doença foi considerada aguda, quando o período decorrido entre o

aparecimento dos sintomas e a morte do animal não foi superior a 20 dias, subaguda quando este período não foi superior a 40 dias e crônica, quando o curso da doença foi acima de 40 dias, evoluindo ou não para a morte.

Dos 9 bovinos utilizados no experimento, 4 apresentaram a forma aguda da doença, 4 a forma crônica e 1 a forma subaguda.

A forma aguda nos bovinos caracterizou-se principalmente pela parasitemia contínua e febre acima de 40°C. Os sintomas mais característicos foram lacrimejamento uni ou bilateral, corrimento nasal mais ou menos acentuado, emagrecimento progressivo, fraqueza e anemia. As lesões mais constantes foram caquexia, edema gelatinoso, linfonodos úmidos, esplenomegalia moderada, hemorragias (petéquias e/ou sufusões) principalmente na região coronária e/ou auriculetas, pequenas áreas de pneumonia, gordura de aspecto gelatinoso principalmente na região coronária.

A forma crônica caracterizou-se por uma série de intervalos entre as parasitemias e piques febris mais moderados. Os sintomas constaram de emagrecimento progressivo, anemia, fraqueza e edemas facial e submandibular. A lesão mais evidente foi o edema generalizado, bem mais acentuado que nas infecções agudas.

Dos 10 ovinos utilizados, 2 apresentaram a forma aguda, 1 desenvolveu a forma subaguda e 7 apresentaram a forma

crônica da doença. Nestes animais não houve diferença considerável entre as formas da doença. No entanto, deve-se considerar o tratamento efetuado em alguns animais que desenvolveram a forma crônica.

O curso subagudo nas duas espécies, apresentou características intermediárias entre as formas aguda e crônica.

Cada um dos 3 caprinos infectados desenvolveu um tipo da doença, cujas características se assemelharam às observadas nos bovinos e ovinos.

C. TRANSMISSÃO EXPERIMENTAL

Em decorrência das dificuldades surgidas nesta fase do experimento, principalmente em relação à criação de *S. calcitrans* em condições laboratoriais, os resultados da transmissão experimental não foram satisfatórios. Mesmo assim, foi possível observar *T. vivax* no intestino de 3 exemplares da mosca, após 18 minutos de alimentadas experimentalmente com sangue de um ovino infectado (Figura 23).

V. DISCUSSÃO

A. PESQUISA DE *T. vivax* EM BOVINOS E BUBALINOS NO TERRITÓRIO FEDERAL DO AMAPÁ

Os resultados obtidos referentes à ocorrência de *T. vivax* em bovinos criados extensivamente no Território Federal do Amapá permitiram identificar uma prevalência de 4,67% entre 107 bovinos examinados. Tal resultado parece conflitante com o de outros pesquisadores que trabalharam em áreas enzoóticas deste parasito. Por exemplo, FOLKERS et alii (1970) encontraram 22% entre bovinos examinados na África. Note-se, entretanto, que este autor registrou a ocorrência de infecção simultânea entre *T. vivax* e *T. congolense*, e que não fez menção dos valores percentuais para cada espécie. De acordo com FORD (1964), que examinou 17.600 bovinos no sul da Rodésia, os bovinos, ao serem atacados por glossinas, recebiam infecções concomitantes de *T. congolense* e *T. vivax*, mas esta última predominava em consequência de sua maior predisposição à transmissão mecânica. Pode-se deduzir daí que mais da metade

da prevalência encontrada por FOLKERS et alii (1970) seja por *T. vivax*. Assim pensando, não parecem discordantes as percentagens obtidas por aquele pesquisador, com a assinalada neste trabalho.

Utilizando a técnica de fluorescência indireta para anticorpos a *T. vivax*, WELLS et alii (1977) assinalaram 54% de ocorrência destes anticorpos em 666 bovinos no Brasil, sugerindo, portanto, que estes animais eram ou haviam sido infectados pelo protozoário. Considerando o trabalho de TEJERA (1920), que assinalou a presença do parasito na Venezuela, destacando a necessidade de pesquisas mais profundas sobre esta tripanossomose que representava um perigo para riqueza do país; o trabalho de MWAMBU (1969), que revelou, no distrito de Teso, a leste de Uganda, uma larga difusão de *T. vivax* entre os bovinos; o de HOARE (1972), que salienta uma maior susceptibilidade do gado zebu a esta espécie de tripanossomo, e o trabalho de BERNEY & SAINT-PRIX (1935), que relataram uma epizootia da doença na Guiana Francesa, salientando o comportamento sazonal desta epizootia, torna-se compreensível a diferença entre esta prevalência e as referidas anteriormente.

É óbvio que, se o parasitismo por *T. vivax* sofre variações sazonais, se os zebus têm maiores comprometimentos orgânicos, incluindo morte, e se bovinos parasitados podem recuperar-se, mantendo níveis de parasitemia de difícil comprovação microscópica mas passíveis de detecção por estudos de anticorpos, os levantamentos da ocorrência de *T. vivax* por exames

de esfregaços sanguíneos sofrem grandes variações.

A carência de informações sobre a doença causada por *T. vivax*, no Brasil, já permite compreender as desigualdades verificadas em cálculos matemáticos sobre a parasitose. Foi BOULHOSA (1946) citado por SHAW & LAISON (1972) quem assinalou pela primeira vez no Brasil a ocorrência do flagelado no sangue de bovinos na zona Bragantina, no Estado do Pará; somente em 1972 novos estudos sobre o protozoário foram publicados por SHAW & LAISON, que observaram a parasitemia em búfalos também do Pará; PEREIRA & ABREU (1979) relataram o encontro do parasito em bovinos e ovinos ainda no Estado do Pará, mencionando também a ocorrência no Território Federal do Amapá. Em 1979, MASSARD et alii assinalaram a presença do tripanossomo no sangue de um búfalo naquele Território. Como há comércio de animais entre a zona Bragantina e o arquipélago de Marajó, no Estado do Pará, e o Território Federal do Amapá, é bem provável que *T. vivax* tenha sido introduzido no Território no final da década de 70. Isto sendo verdade, a difusão desta espécie de tripanossomo entre animais vulneráveis favorece o aparecimento de um surto da doença com elevada mortalidade, justificando a um só tempo o baixo índice de prevalência por nós constatado e os grandes prejuízos acumulados por morte de animais, referidos pelos criadores da região.

Esta linha de raciocínio está consubstanciada pelas afirmações de CURASSON (1943) sobre a introdução do parasito no Novo Mundo pela importação de zebus do Senegal para as An-

tilhas e Guiana Francesa; pelos resultados de GODFREY et alii (1968), que destacaram o papel das migrações na incidência de *T. vivax* entre o gado zebu no norte da Nigéria, e pelas observações de LEEFLANG (1978), que caracterizou esta tripanossomose como o principal fator limitante para a indústria pecuária da Nigéria, caracterizando que uma das dificuldades para o controle da doença estava associada a vida nômade dos proprietários de gado.

Os resultados de SERRA FREIRE et alii (1980) explicam também parte das discordâncias observadas entre diferentes autores quanto às percentagens do parasitismo nos rebanhos estudados. Estes autores, trabalhando com 100 búfalos no município de Belém, Estado do Pará, observaram que 40% dos bezerros continham *T. vivax* no sangue circulante enquanto em novilhas e adultos a percentagem era de 20%, conferindo uma prevalência de 31% para o lote examinado. Levando-se em conta que a maioria dos animais utilizados no Território Federal do Amapá pertencia às classes novilhos e adultos, era de se esperar um valor percentual não elevado. Portanto, as prevalências de 4,67% para bovinos e de 3,22% para búfalos, calculadas para os animais examinados durante o levantamento, não devem ser consideradas discordantes, mas, para a sua utilização, é necessário considerar-se os fatores que proporcionam variações.

Os resultados de DRAGER & MEHLITZ (1978) comprovam bem este pensamento. Estes autores estudaram a prevalência de tripanossomos e a resposta antícorpo em animais selvagens no

norte da Botswana, valendo-se de testes de fluorescência indireta para antícorpo (IFAT), da técnica de centrifugação para hematócrito e subinoculações em roedores e correlacionando a idade de búfalos à resposta antícorpo e aos casos microscópicamente comprovados. Desta forma mostrou que o número de infecções patentes em animais com mais de um ano teve maior freqüência em búfalos com dois anos e meio, decrescendo em idade mais avançada; a freqüência e o nível de anticorpos positivos também aumentou após o primeiro ano de vida dos animais, atingindo o seu pique aos quatro anos de idade e persistindo para o resto da vida.

Assim sendo, parece-nos ser indispensável um levantamento sobre a situação do parasitismo por *T. vivax* em ruminantes, nas diferentes áreas de sua ocorrência no Brasil, mas com o emprego de diversas técnicas que permitam a real avaliação dos problemas causados por esta espécie de protozoário.

B. ESTUDO CLÍNICO DA DOENÇA

1. Hospedeiros: incubação, temperatura

Das nove espécies utilizadas para testar a sensibilidade a *T. vivax*, em cinco foi possível comprovar microscópicamente a presença do protozoário no sangue periférico. Os marsupiais, os murídeos, o canino e o logomorfa mostraram-se refratários às tentativas de infecção experimental para *T. vivax*.

Entre as espécies em que se obteve êxito na infecção experimental, houve variação na evolução da parasitemia (Figuras 24 e 25). Nos suínos o período de incubação variou de 7 a 16 dias e a esplenectomia prévia influenciou, reduzindo a incubação; contudo, em nenhum dos animais a parasitemia persistiu por mais de três dias. Houve elevação de temperatura coincidente ao aparecimento dos flagelados no sangue. No entanto, o fenômeno febril foi tão efêmero quanto a parasitemia.

Na literatura mundial discute-se o comportamento dos suínos frente às infecções por *T. vivax*. Há autores que referem estes animais como refratários (SOULSBY, 1968), enquanto outros assinalam-no como resistentes (STEPHEN, 1966). De acordo com os resultados obtidos neste estudo, parece-nos ser mais coerente aceitar o comportamento resistente dos suínos. A tentativa, sem sucesso, da infecção de um caprino com sangue de um dos suínos em que se constatou o parasitismo demonstra que esta espécie não é bom hospedeiro para o hematozoário, embora permita um breve desenvolvimento do parasito.

O único eqüino utilizado durante os trabalhos experimentais mostrou maior receptividade a *T. vivax* quando comparado aos suínos. No eqüino foram detectados sinais de doença, embora fossem raros os parasitos circulantes.

O pique febril inicial foi observado e, tal como nos suínos, a temperatura voltou rapidamente aos valores normais. O período de incubação foi de 19 dias. Mesmo considerando-se que a incubação foi maior que nos suínos, o fato de a parasitemia

ter-se prolongado por período maior e de ter o cavalo apresentado sinais da tripanossomose, não nos incute receio de admitir ter sido este animal menos resistente que os suínos. Mas para que se possa generalizar este conceito para as duas espécies, são necessários estudos mais detalhados.

Os ruminantes domésticos estudados neste trabalho foram as espécies mais sensíveis à infecção por *T. vivax*. Tal como nas espécies anteriores, registrou-se um pique febril coincidente com o aparecimento de tripanossomos na circulação sanguínea; nestas espécies, entretanto, a parasitemia foi muito mais severa e picos febris foram constatados intermitentemente. Mesmo assim não foi possível estabelecer-se correlação entre o grau de febre e a parasitemia (Figuras 4 a 18).

Esta observação sobre a sensibilidade de diferentes espécies animais à infecção por *T. vivax* é perfeitamente identificada a resultados de outros pesquisadores em áreas endêmicas do protozoário. DESOWITZ & WATSON (1953) e PETANA (1964) conseguiram adaptar *T. vivax* a ratos, mas para tanto valeram-se de complementações à infecção, com inoculações de soro de bovino ou ovino. HULL et alii (1971) também evidenciaram a possibilidade de se adaptar *T. vivax* a uma espécie resistente desde que se usasse soro sanguíneo de uma espécie sensível, como complementação; neste caso os autores utilizaram coelhos como receptores em subinoculações sucessivas e soro de ovino como complemento. KRUG (1971), ao enfatizar a importância das tripanossomoses nas províncias do sul da Etiópia, assinalou a fre-

qüente ocorrência de *T. vivax* em bovinos e eqüinos, salientando que a patogenicidade parecia moderada nos cavalos, mas que em bovinos os casos variaram de agudo a crônico.

Para HULL (1971), os ovinos são bons hospedeiros para *T. vivax*; mostrou este autor, através de estudos laboratoriais com uma cepa proveniente da Colômbia, que o curso da doença nos ovinos tende à cronicidade; por outro lado, VOHRADSKY (1971) descreveu a doença causada por *T. vivax* como de elevado índice letal e de desenvolvimento subagudo em bovinos.

Divergem parcialmente os resultados do presente trabalho de conceitos expendidos por ILEMOBADE et alii (1975), que questionaram sobre o valor do ovino e do caprino em experimento com *T. vivax*. Em seu trabalho de levantamento do protozoário em 380 bovinos na Nigéria, estes autores isolaram 47 amostras, das quais 23 eram infectantes. Os testes de infecção experimental mostraram que 6 dos 7 bovinos inoculados desenvolveram o parasitismo, enquanto que apenas 18 dos 44 ovinos e nenhum dos 5 caprinos desenvolveram a infecção. De certo modo, estes dados podem ser identificados às nossas observações, posto que acreditamos terem sido os bovinos a espécie que mais sofreu com a infecção. É bem verdade que, neste estudo, os bovinos foram quase sempre jovens, enquanto os caprinos eram adultos e os ovinos situavam-se nas duas faixas etárias. De acordo com SERRA FREIRE et alii (1980) e DRAGER & MEHLITZ (1978), os búfalos jovens são mais susceptíveis à infecção por *T. vivax* e, se extrapolarmos este conceito, seria de se esperar que no

presente estudo os bovinos pagassem maior tributo ao parasitismo. Mesmo assim, avaliando-se a evolução da doença em cada espécie, julgamos que os bovinos tiveram maiores perdas que as outras espécies; não nos parece acertado, pois, questionar-se sobre o valor dos pequenos ruminantes em experimentos com *T. vivax*.

HOARE (1972), em sua monografia, enfatiza que são os bovinos a espécie mais sensível a *T. vivax* e ainda detalha que os zebuíños são muito mais sensíveis que os taurinos. Além disso relaciona também ovinos e caprinos como espécies sensíveis ao protozoário, incluindo em suas referências eqüinos e camelos, com o que concorda com a idéia por nós emitida.

Em relação aos registros de período de incubação, há concordância entre os resultados observados no presente trabalho e os verificados na literatura. Por exemplo, a incubação variou entre 2 e 31 dias (Tabelas 7 a 9) para todas as espécies por nós trabalhadas, mas na literatura, HORNBY (1953) in HOARE (1972) refere um intervalo maior (9 a 59 dias), destacando que este registro era para infecções de bovinos com cepas não virulentas; nos casos de cepas virulentas, o autor refere uma incubação de 9 a 13 dias. Para ovinos e caprinos, EDWARDS et alii (1956a) registraram 6 a 10 dias como período de incubação. Nestas mesmas espécies, RODHAIN et alii (1941) referiram uma faixa mais ampla, de 4 a 12 dias. Acreditamos que a observação de 2 a 31 dias em ovinos e caprinos deste trabalho demonstra somente que vários fatores tais como virulência da cepa, quanti-

dade de tripanossomos inoculados, estado de saúde do animal, etc., podem influenciar o período de incubação.

No Brasil, SHAW & LAISON (1972) infectaram experimentalmente ovinos, a partir de sangue de búfalo, referindo 7 dias como período de incubação e demonstraram a ocorrência de febre com piques irregularmente distribuídos. PEREIRA & ABREU (1978), trabalhando com bovinos e ovinos, mencionaram a febre intermitente dos animais infectados como um dos sintomas do parasitismo. Estes resultados são reforçados pelas nossas observações, mas salientamos que a incubação e o pique febril não são suficientes para se suspeitar de tripanossomose.

2. Exames laboratoriais

No desenrolar dos trabalhos foram três os métodos laboratoriais utilizados para a observação microscópica de *T. vivax* nos diferentes hospedeiros infectados. Dois desses métodos basearam-se no estudo do sangue periférico dos animais infectados. O mais freqüentemente utilizado foi o método de esfregaços finos e esporadicamente utilizou-se o esfregaço do sedimento sanguíneo de tubo capilar para microematócrito. Este método havia sido proposto por ROBSON & RICKMAN (1972), que salientaram a maior eficiência do exame quando comparado aos esfregaços finos.

Embora sendo um método de rotina e o mais comumente utilizado, os esfregaços finos têm sido constantemente avalia-

dos em relação ao diagnóstico da tripanossomose por *T. vivax*. Nenhum autor duvida da validade dos seus resultados quando demonstra a parasitemia, mas em geral eles discutem sempre não ser o método mais eficiente para a pesquisa do protozoário e associam-no com outros métodos. Neste ponto de vista estão DU TOIT (1929), PARKIN (1931) e ROBSON & AHSKAR (1972), que deram preferência a esfregaços de biopsia de linfonodos periféricos para diagnóstico de *T. vivax* em bovinos. GODFREY et alii (1964) e DIAZ & ALVAREZ (1972) acharam mais conveniente o emprego simultâneo de esfregaços finos e espessos, bem como dos esfregaços de linfa, julgando desta forma obter maior precisão diagnóstica.

A associação de métodos para observação do parasitismo de *T. vivax* também foi preconizada por ZWART (1973) e PLAGEMAN (1964), que associaram os métodos de esfregaços sanguíneos e imunofluorescência. WELLS et alii (1977) acharam que o emprego isolado da imunofluorescência nos diagnósticos de parasitismo por *T. vivax* apresentou resultados satisfatórios. No entanto, LEEFLANG et alii (1978) acreditaram que os esfregaços do sedimento de sangue submetido a centrifugação para microematórito, além de favorecer a visualização do fliegelado, permitiam o reconhecimento concomitante do volume globular do hospedeiro. Considerando que FOLKERS et alii (1970) reportaram que a baixa no hematócrito era um dos efeitos sensíveis, induzidos pelo protozoário nos hospedeiros; que HULL (1971) caracterizou a redução do hematócrito no início da in-

fecção e o caráter flutuante que se seguia no curso da doença, e que os resultados ora apresentados coincidem com os destes pesquisadores, parece-nos oportuno concordar com o raciocínio de LEEFLANG et alii (1978). Entretanto, estes autores, neste estudo detalhado sobre métodos de diagnóstico para *T. vivax*, compararam o uso de esfregaços finos, esfregaços espessos, biopsia de linfonodo, esfregaço de sedimento sanguíneo para microematócrito e inoculação em camundongo, concluindo que nenhum dos métodos isoladamente é suficiente para avaliar a situação real de um rebanho. Os autores esclareceram, porém, que a combinação de esfregaços espessos ou de sedimento de microematócrito com esfregaços finos era o método recomendado como o mais prático para o diagnóstico de *T. vivax* em condições de campo. Assim sendo, acreditamos que a metodologia adotada por nós possa ser considerada satisfatória para os objetivos propostos.

A utilização de esfregaços de órgãos para animais em que se realizou necropsia permitiu a evidenciação da presença do flagelado em diversos órgãos, bem como a sua rápida degeneração após a morte do hospedeiro. Este aspecto evidencia que o emprego de esfregaços de linfa ou a biopsia ganglionar podem ser mais utilizadas em trabalhos laboratoriais.

Metodologias mais elaboradas, mas que permitem maior certeza do reconhecimento de animais parasitados, foram utilizadas por CLARKSON et alii (1971a) e TORO (1976) com o emprego de anticorpos. CLARKSON et alii (1971a) modificaram o tes-

te de hemaglutinação passiva para *T. evansi* em coelhos e medi-ram a resposta de anticorpo em ovino para *T. vivax*, demonstran-do o aparecimento de anticorpos logo após a infecção ou 28 dias após esta. TORO (1976) preparou antígeno para *T. vivax* em ra-to, que mostrou alta sensibilidade aos anticorpos produzidos por bovinos, ovinos e caprinos, contra o protozoário. Afirma ainda o autor que este teste tem bons resultados a campo, e su-gere seu emprego como um método auxiliar para diagnóstico da tripanossomose em estudos epidemiológicos.

DRAGER & MEHLITZ (1978) estudaram a prevalência de portadores de tripanossomos e a resposta a anticorpos em ani-mais selvagens no norte de Botswana. Nos exames foram utili-zados o teste de fluorescência indireta para anticorpo, esfre-gaços de sedimento de microematócrito e subinoculação em roe-dores. Desta forma, os autores mostraram que o pique de in-fecções patentes em animais com mais de um ano de idade se si-tuava em dois anos e meio, decrescendo em búfalos mais velhos; em contraposição, a freqüência e o título de anticorpos teve seu pique aos quatro anos, persistindo para o resto da vida. Levando-se em conta as observações de SERRA FREIRE et alii (1980) de que há uma graduação inversa entre a idade dos búfa-lhos e a sensibilidade a *T. vivax*, é necessário atentar para este aspecto quando se pretender efetuar um inquérito epide-miológico deste protozoário a campo. Assim sendo, as percen-tagens divulgadas por WELLS et alii (1977), relativas ao para-sitismo de *T. vivax* em bovinos de vários países da América do Sul, poderiam, na verdade, ser modificadas se o levantamento

envolvesse a técnica de fluorescência indireta e exames de esfregaços sanguíneos, finos e de sedimentação de microematócrito.

Por esta razão, propomos que, para melhor reconhecimento das infecções por *T. vivax* em ruminantes domésticos no Brasil, sejam conjugados métodos de diagnóstico envolvendo esfregaços de sangue periférico, de sedimento de microematócrito e de imunofluorescência para anticorpos.

3. Sinais clínicos

A sintomatologia por nós observada durante as infecções experimentais não apresentou riqueza de sinais com repetição nos diferentes hospedeiros parasitados. Alguns dos sintomas mais comumente identificados correspondem a alterações fisiológicas pouco específicas e que não permitem uma suspeita para o diagnóstico.

A literatura que focaliza aspectos clínicos da infecção causada por *T. vivax* não é farta e os trabalhos existentes sobre o assunto deixam transparecer a dificuldade de se precisar a sintomatologia da doença. Entretanto, há autores que reportam a ausência de sinais clínicos, como BUGENER & MEHLITZ (1976), que trabalharam com caprinos, enquanto outros detalham um quadro sintomático amplo. Neste último caso inclui-se o trabalho de STEPHEN & MACKENZIE (1959) que, a partir de infecções experimentais em equinos, referem a observação de sintomas gerais, como febre durante as fases de parasi-

temia, anemia, fraqueza, tremores musculares, taquicardia e taquicardia e taquipnéia, diminuição do apetite e alguns outros sintomas particulares, como tumefações urticariformes, hidrocele, icterícia e aumento de gamaglobulina e de bilirrubina no sangue. Verifica-se que, mesmo considerando o conjunto de sintomas referidos por estes pesquisadores, não se estabelece um quadro clínico capaz de sugerir que se trate de infecção por *T. vivax*. Reforçando esta observação, há citações de outros autores que não concordam com as afirmações de STEPHEN & MACKENZIE (1959). Por exemplo, EDWARDS et alii (1956b) mencionam não haver alterações dos índices sanguíneos em animais infectados por *T. vivax*; dizem que a perda de peso é um dos sintomas mais evidentes, e que há febre, mas esta não tem relação direta com o índice de parasitemia. Esta afirmação identifica-se com os resultados encontrados neste estudo em bovinos, ovinos e caprinos nas formas agudas (Figuras 6, 7, 8, 14 e 15), subagudas (Figuras 9, 10, 11 e 16) e crônicas (Figuras 4, 5, 12, 13, 17 e 18). Julgamos que a presença do protozoário parasitando o hospedeiro seja o fator determinante dos piques febris, tal como se verifica com o aparecimento dos tripanossomos no sangue, após o período pré-patente, coincidentemente com o aumento da temperatura do animal. Contudo, acreditamos que o número de flagelados no sangue circulante não interfira diretamente no comprometimento pirético do animal, embora ainda não saibamos verdadeiramente o mecanismo determinante da febre.

Em referência à anemia, é consenso de que este

seja um sintoma de fácil constatação e quase sempre presente nos animais infectados.

JOHNSON (1941), trabalhando com bovinos, destacou como sintomas da tripanossomose a anemia, a febre, a emaciação, os edemas e a perda de apetite. VOHRADSKY (1971) salientou que nos bovinos esta doença se manifesta regularmente de forma subaguda, fatal e que pode ser acompanhada pelo progressivo aumento da anemia. Já HULL (1971) chama a atenção para a evolução crônica com recidivas para infecções de *T. vivax* em ovinos, destacando a anemia como um dos sérios problemas que aparecem no curso da infecção. Esta forma crônica de evolução com recidivas também foi observada por nós em bovinos, ovinos e caprinos (Figuras 4, 5, 12, 13, 17 e 18), mas também nos cursos subagudos houve casos de recidivas, mesmo quando os animais foram submetidos a tratamento com quimioterápicos (Figura 9).

CLARKSON et alii (1971), VAN DEN INGH et alii (1976), SHAW & LAISON (1972) e PEREIRA & ABREU (1978) também relacionaram febre e anemia como os principais sinais da doença. Esta característica foi aproveitada por LEEFLANG et alii (1978) para sugerir a utilização de técnica de microematócrito para o diagnóstico das infecções por *T. vivax*, posto que ter-se-ia concomitantemente a informação sobre a anemia e a maior facilidade do encontro do parasito.

A emaciação foi outro dos sinais clínicos observados por nós, como também houve incoordenação motora de inten-

sidade variável, tremores musculares, constatados em ovino e caprino. Estas observações se identificam aos resultados de STEPHEN & MACKENZIE (1959) para eqüinos, VAN DEN INGH et alii (1976) e PEREIRA & ABREU (1978) para bovinos e ovinos. Resalte-se que os sinais clínicos descritos por PEREIRA & ABREU (1978) em seus estudos no norte do Brasil são muito semelhantes às nossas observações, em que emagrecimento progressivo, prostração, edemas, corrimento nasal, lacrimejamento e anemia constituíram o quadro sintomático mais freqüente. Apenas o abortamento mencionado por PEREIRA & ABREU (1978) não foi constatado, mesmo porque não foram utilizadas fêmeas prenhas nos trabalhos experimentais. Não nos parece estranha, no entanto, a possibilidade de esta tripanossomose provocar aborto, pois ISOUN & ANOSA (1974) assinalaram a ocorrência de lesões da genitália externa, dos testículos e dos espermatozóides, em ovinos e caprinos submetidos a infecção por *T. vivax*. As lesões macroscópicas consistiam em simples alopecia escrotal ou enfartamento e atrofia testiculares e os exames microscópicos revelaram maior percentual de espermatozóides anormais, degeneração e fibrose dos tubos seminíferos e presença de tripanossomos no líquido amniótico; por outro lado, IKEDÉ & LOSOS (1972) descreveram o primeiro caso de transmissão congênita de *T. vivax* em ovinos. Note-se que estes autores afirmaram que a ovelha pariu 33 dias após a inoculação de material infectante, e que o recém-nascido apresentou alta parasitemia ao nascer, não tendo sobrevivido ao parto além de quatro horas. PEREIRA & ABREU (1978) também observaram parasitos no

sangue de um bezerro em más condições, que parecia ter nascido prematuramente, contudo não declararam ser um caso de transmissão congênita.

Se o tripanossomo pode matar tão rapidamente as crias em vida extra-uterina, é bem possível que se antecipe ao nascimento, causando a morte do feto e consequente aborto.

De todas essas considerações nos parece óbvio dizer que não há um quadro patognomônico para a doença causada por *T. vivax* e que febre intermitente, perda de peso progressiva, anemia e emaciação constituem os sinais clínicos mais freqüentes desta tripanossomose. A morte pode sobrevir de forma fulminante, como afirmaram IKEDE & LOSOS (1972), em evolução aguda, conforme é demonstrado nas Figuras 6, 7, 8, 14 e 15, subaguda, de acordo com VOHRADSKY (1971) e com as Figuras 9, 10, 11 e 16, e crônica, segundo HULL (1971) e as Figuras 4, 5, 12, 13, 17 e 18. Às vezes, os danos causados pela tripanossomose facultaram a outros agentes o êxito letal, por exemplo as pneumonias salientadas por HULL (1971) e alguns casos das Tabelas 6 a 8, embora não possamos atribuí-las com certeza a uma infecção secundária.

4. Achados de necropsia

À semelhança do que foi discutido sobre os sintomas da tripanossomose por *T. vivax*, as lesões macroscópicas registradas nos animais que foram necropsiados não fornecem dados

suficientes para se afirmar ter sido a morte induzida pelo parasitismo. Contudo, a visão global dos sinais clínicos e das lesões que podem ser encontradas permite reconhecer tratar-se da doença, necessitando-se somente do isolamento do agente etiológico para confirmação do diagnóstico.

Devem ser consideradas, nos estudos de infecções possivelmente causadas por *T. vivax*, as três formas, já referidas, de evolução da doença. Os casos agudos, em consequência de sua rápida evolução, muitas vezes não chegam a provocar sensíveis alterações anátomo-patológicas nos hospedeiros.

Esta opinião justificaria as citações de SHAW & LAISON (1972), para ovinos, de não ter achado nenhuma alteração em animal comprovadamente parasitado. Merece destaque também a opinião de FAIRBAIRN (1953) sobre a possibilidade de existirem cepas mais ou menos virulentas, de acordo com sua proposição para *T. vivax* na África. Segundo este autor, a cepa que se dispersa pela costa oeste do continente africano é mais patogênica que a da costa leste.

Contrariando este pensamento, ISOUN (1975) relata alterações orgânicas em camundongos com esta tripanossomose em evolução aguda. Nestes roedores, um quadro de coagulação intravascular generalizada chamou a atenção, tendo sido frequente a ocorrência de trombos de fibrina no coração, pulmão, baço e cérebro e êmbolos de tripanossomos no cérebro, baço e fígado. VAN DEN INGH et alii (1976), trabalhando com caprinos, também observaram a formação de microtrombos na forma

aguda da doença causada por *T. vivax* e discutem o significado destas formações como causadoras de isquemia. De acordo com o raciocínio destes pesquisadores, a disseminação dos microtrombos na rede vascular dos animais infectados explicaria o aparecimento de áreas hemorrágicas, edematosas e de alterações necróticas que podem ser constatadas na musculatura esquelética e visceral; como consequência, instalam-se processos de hemonidrose e de eritrofagocitose, provocando a hematopoese extra medular e a hiperatividade medular de origem hemolítica. Além destas alterações, os autores referem a atrofia degenerativa da massa muscular e a perda de proteínas pela urina, como resultado de um complexo de imunoglomerulonefrite.

À primeira vista parece que os resultados de VAN DEN INGH et alii (1976) são conflitantes com nossas opiniões; entretanto, é necessário que se pondere sobre as formas de evolução da doença consideradas por cada autor. Para o nosso trabalho, convencionou-se que sobrevindo a morte até o 20º dia da infecção, a doença tinha caráter agudo, e se a morte ocorria entre o 21º e 40º dia da infecção, a doença era de caráter subagudo, enquanto VAN DEN INGH et alii (1976) descreveram como forma aguda evoluções de até 38 dias. Comparando-se os dois trabalhos, pode-se extrapolar os dados de VAN DEN INGH et alii (1976) para as formas subagudas convencionadas no nosso trabalho. Desta forma, as observações descritas por nós que ocorreram em formas subagudas e crônicas podem ser identificadas aos resultados daqueles pesquisadores. Salienta-se também que os trata-

mentos efetuados certamente influenciaram nestas formas de evolução, portanto algumas formas subagudas e crônicas poderiam desenvolver-se de forma aguda, caso os animais não fossem tratados.

A infiltração gelatinosa generalizada do tecido subcutâneo e intermuscular, degeneração da gordura de deposição e visceral, aumento do líquido torácico e abdominal, hidropericárdio, aumento de órgãos linfóides, isquemia de músculos esqueléticos e áreas de hemorragia (Figura 20) foram as lesões mais freqüentes nos ruminantes. Todas estas alterações são consequentes ao processo anemiante e aos distúrbios circulatórios provocados pela infecção por *T. vivax*. Os achados de VOHRADSKY (1971) revelam o mesmo princípio básico para as alterações dos bovinos com uma forma subaguda de alta mortalidade.

ISOUN & ANOSA (1974) enriqueceram os conhecimentos sobre lesões provocadas em ovinos e caprinos por *T. vivax*. Estes autores desenvolveram trabalho focalizando os órgãos reprodutivos dos animais, demonstrando que há aumento do número de espermatozoides anormais e da quantidade de sêmen. Em contraposição ocorre atrofia, degeneração e calcificação dos testículos, caracterizadas por fibrose dos tubos seminíferos. Nas fêmeas, observaram a ocorrência de tripanossomos nos ovários e numa ovelha prenhe constataram a presença de *T. vivax* no líquido amniótico.

Não nos foi possível; até o momento, realizar estudos histopatológicos dos animais necropsiados, razão pela qual

não podemos confirmar os achados de ISOUN & ANOSA (1974).

C. TRANSMISSÃO DE *T. vivax*

T. vivax foi descrito pela primeira vez no continente americano por LEGER & VIENNE (1919), porém com a denominação de *T. guyanense*, e praticamente desde aquela época questiona-se sobre os vetores deste hemoparasito nas Américas. Entre tanto, também se discute no continente africano sobre a possibilidade de, ainda diferentes insetos hematófagos funcionarem como vetores do tripanossomo. FAIRBAIRN (1953) pensou que existiam duas cepas diferentes deste hematozoário, baseando-se no tamanho dos espécimens e em sua patogenicidade; HOARE (1967), partilhando da mesma idéia mas baseando-se em outro caráter, propôs a criação de duas subespécies para *T. vivax*. Justificou o autor a proposição referindo a transmissão biológica por mosca do gênero *Glossina* no este da África, para *T. vivax vivax*, enquanto a outra subespécie, *T. vivax viennaei*, do oeste da África, era transmitida mecanicamente por outros dípteros tanto na África como nas Américas. Percebe-se por conseguinte que este autor não precisa os vetores mecânicos do protozoário. Pouco precisas, também, são as afirmativas de FORD (1964) ao justificar o predomínio de *T. vivax* sobre *T. congolense*, com base na predisposição do primeiro à transmissão mecânica, sem referir as espécies vetoras. Também KRUG (1971), ao defender o ponto de vista de que as infecções por *T. vivax*, no sul da Etió-

pia, constituem uma das mais sérias parasitoses do gado, porque reunia as possibilidades de transmissão biológica e mecânica, não refere os vetores do parasito.

Entretanto, há autores que sugeriram alguns insetos hematófagos como possíveis transmissores de *T. vivax*. Assim é que FOLKERS & MOHAMED (1965) confinaram 8 bovinos infectados por *T. vivax* com 22 bovinos não infectados, numa área de alta incidência de *Stomoxyx calcitrans* e *Tabanus* sp.; embora a transmissão não se tenha processado, parece-nos óbvio crer que estes autores julgavam ter aquelas espécies algum papel na dispersão da infecção. Outros autores a suspeitar de ser a mosca de estábulo (*S. calcitrans*) vetora de *T. vivax* foram CLARKSON et alii (1971), que assinalaram um caso de transmissão natural do protozoário em animais mantidos em curral onde ocorriam somente *S. calcitrans* e mosquitos.

Em face destes dados, pensamos em testar experimentalmente a participação de *S. calcitrans* no ciclo de *T. vivax*. Foi possível constatar a presença de *T. vivax* no intestino de três exemplares da mosca, que se haviam alimentado em um ovino infectado. Infelizmente, porém, os trabalhos de transmissão experimental foram retardados pelas dificuldades de manutenção de colônias do inseto em laboratório.

VI- CONCLUSÕES

Com base nos resultados apresentados neste trabalho, concluímos que:

1. *Trypanosoma vivax* ocorre naturalmente em bovinos e bubalinos no Território Federal do Amapá, sendo diagnosticado em animais com sinais de anemia e caquéticos;
2. bovinos, ovinos e caprinos são sensíveis à infecção experimental com a amostra de *T. vivax* estudada, enquanto equino e suínos mostraram-se resistentes, e cão, refratário;
3. os sinais clínicos mais freqüentemente observados em bovinos, ovinos e caprinos foram: piques febris intermitentes durante toda a infecção, anemia, edemas, lacrimejamento, corrimento nasal, emagrecimento progressivo e caquexia;
4. em bovinos, ovinos e caprinos, a parasitemia é quase sempre de caráter flutuante;
5. o diagnóstico pós-morte da tripanossomose por *T. vivax* pode ser realizado com a identificação do parasito em es-

fregações de impressão de órgãos viscerais;

6. os animais infectados apresentam como principal alteração hematológica e baixa do volume globular;

7. as lesões macroscópicas são pouco acentuadas, não permitindo um diagnóstico de infecção por *T. vivax*;

8. a amostra estudada demonstrou ser altamente patogênica, determinando a morte de 86% dos animais parasitados.

9. O curso da doença se manifestou sob três formas: aguda, subaguda e crônica, sendo bem caracterizada nos bovinos.

VII. RESUMO

Estudos experimentais foram feitos em bovinos, ovinos, caprinos, suínos e eqüino com *Trypanossoma (Duttonela) vivax* Ziemann, 1905, obtido de uma amostra de sangue de um búfalo (*Bubalus bubalis*) naturalmente infectado, proveniente do Território Federal do Amapá. Observou-se a patogenicidade da cepa através do quadro clínico e da patologia.

Os exames de esfregaços sanguíneos diários revelaram parasitemia flutuante na maioria dos animais inoculados, especialmente ruminantes.

O quadro clínico mais freqüente constou de piques febris intermitentes, lacrimejamento, corrimento nasal, anemia, edemas, emagrecimento progressivo e caquexia.

Formas arredondadas, provavelmente núcleos e cinetoplastos de tripanossomos degenerados foram encontrados em órgãos como fígado e fim, o que pode possibilitar o diagnóstico post-mortem.

As alterações patológicas mais evidentes foram os

edemas generalizados acompanhados de completa caquexia.

Tentativas de transmissão experimental através de *Stomoxys calcitrans*, criadas em laboratório, foram negativas.

VIII. SUMMARY

Experimental studies were carried out in cattle, sheep, goats and a horse with *Trypanosoma (Duttonella) vivax* Ziemann, 1905, obtained in a blood sample from a buffalo (*Bubalis bubalis* L.) naturally infected and reared in the Amapa Territory, Brazil. The pathogenicity of this strain was studied by way of the clinical picture and pathology.

Daily blood-smears, revealed varying parasitaemia in the majority of animals inoculated, and especially in the ruminants.

The clinical picture most frequently observed included: intermittent febrile peaks, lacrimation, nasal discharge, anaemia, oedemas, progressive emaciation and cachexia.

Circular structures (probably nuclei and kinetoplasts of degenerated trypanosomes) were encountered in organs such as liver and kidney; this could be of help in post-mortem diagnosis.

The most obvious pathological changes observed were

generalized edemas, accompanied by complete cachexia.

Experimental transmission by means of laboratory reared *Stomoxys calcitrans* was unsuccessful.

IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANIMAL HEALTH YEARBOOK, 1970. pp. 9, 33, 67, 101, 135, 169, 203 e 231.
- ANIMAL HEALTH YEARBOOK, 1971. pp. 18, 34, 50, 98, 114 e 130.
- BERNEY, P. & SAINT-PRIX, M., 1935. Une epizootie à *Trypanosoma guyanense* bourg de Régina (Guiane-française). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 28:708-710.
- BÜNGENER, W. & MEHLITZ, D., 1976. Experimentelle Trypanosomeinfektion bei Kamerum - Zwergziegen: Histopathologische Befunde. *Tropenmed. Parasit.*, 27:405-410.
- BÜNGENER, W. & MEHLITZ, D., 1977. Extravasales Vorkommen von *Trypanosoma vivax* bei Rindern. *Tropenmed. Parasit.*, 28:8-10.
- CLARKSON, M.J.; COTTRELL, B.A. & ENAYAT, M.S., 1971. The indirect haemagglutination test in the study of *Trypanosoma vivax* infection of sheep. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 65(3): 335-340.

CLARKSON, M.J.; McCABE, W. & COLINA, H.S., 1971. Bovine Trypanosomiasis in Venezuela. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 65(2):257-258.

CURASSON, G., 1943. *Traité de Protozoologie Vétérinaire et Comparée*, Tomo I. Trypanosomes. Paris.

DESOWITZ, R.S. & WATSON, H.J.C., 1953. Studies on *Trypanosoma vivax*. IV - The maintenance of a strain in white rats without sheep-serum supplement. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 47:62-67.

DIAZ-UNGRIA, C. & ALVAREZ, C.M., 1972. Contribucion al diagnóstico de las trypanosomiasis. *Ciencias Veterinárias*, Maracaibo, 2(1/4):21-41.

DRAGER, N. & MEHLITZ, D., 1978. Investigations on the prevalence of trypanosome carriers and the antibody response in wildlife in northern Botswana. *Tropenmed. Parasit.*, 29(2): 223-233.

DU TOIT, P.J., 1929. A note on the Diagnosis of *Trypanosoma vivax* infection - 15th Annual of the Director of Veterinary Services Union of South Africa. 3-8.

EDWARDS, E.E.; JUDD, J.M. & SQUIRE, F.A., 1956a. Observations on trypanosomiasis in domestic animals in west Africa I. The daily index of infection and the weekly haematological values in goats and sheep infected with *Trypanosoma vivax*, *T. congolense* and *T. brucei*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 50(3):223-241.

- EDWARDS, E.E.; JUDD, J.M. & SQUIRE, F.A., 1956b. Observations on trypanosomiasis in domestic animals in west Africa II.-The effect on the erythrocyte sedimentation rate, plasma protein, bilirubin, blood sugar, red-cell osmotic fragility, body weight and temperature in goats and sheep infected with *Trypanosoma vivax*, *T. congolense* and *T. brucei*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 50(3):242-251.
- FAIRBAIRN, H., 1953. Studies on *Trypanosoma vivax*. IX. Morphological differences in strains and their relation to pathogenicity. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 47(4):394-405.
- FOLKERS, C. & MOHAMMED, A.N., 1965. A importance of biting-flies other than *Glossina* in the epidemiology of trypanosomiasis in cattle in Shika-Northern Nigéria. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 13(4):331-339.
- FOLKERS, C.; BUYS, J. & BLOTKAMP, J., 1970. Survey on blood parasites of cattle presented for treatment against trypanosomiasis in Nigéria. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 18(3):215-220.
- FORD, J., 1964. The geographical distribution of trypanosome infections in african cattle population. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 12(3):307-320.
- GODFREY, D.G.; LEACH, T.M. & KILLICK-KENDRICK, R., 1964. Bovine trypanosomiasis in Nigeria. III. A high incidence a group of west african humpless cattle. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 58(2):204-215.

- GODFREY, D.G.; LEACH, T.M.; ROBERTS, C.J. & KILLICK-KENDRICK, R., 1968. Plasma Protein and Haemoglobin levels in zebu cattle infected with trypanosomiasis in the field. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 16(2):205-212.
- HOARE, C.A., 1967. Evolutionary trends in mammalian trypanosomes. *Advances in Parasitology*, 5:47.
- HOARE, C.A., 1972. *The Trypanosomes of Mammals*. Blackwell, Oxford, 749pp.
- HULL, R.M., 1971. Laboratory studies on a South American strain of *Trypanosoma vivax*. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 65(2): 258.
- HULL, R.M., SWAIN, F.; McCABE, W.; JONES, T.W. & CLARKSON, M.J., 1971. Adaptation of *Trypanosoma vivax* to laboratory animals. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 65(1):14.
- IKEDE, B.O. & LOSOS, G.J., 1972. Hereditary Transmission of *Trypanosoma vivax* in sheep. *Br. Vet. J.*, 128(1):i-ii.
- IILEMOBADE, A.A.; LEEFLANG, P.; BUYS, J. & BLOTKAMP, J., 1975. Studies on isolation and drug sensitivity of *Trypanosoma vivax* in northern Nigeria. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 69(1): 13-18.

ISOUN, T.T. & ANOSA, V.O., 1974. The effect of experimental infection of *Trypanosoma vivax* on the reproductive organs of sheep and goats a preliminary report. *Nigeria J. An. Prod.*, 1(2):143-150.

ISOUN, T.T., 1975. The histopathology of experimental disease produced in mice infected with *Trypanosoma vivax*. *Acta Tropica*, 32(3):267-272.

JOHNSON, C.M., 1941. Bovine Trypanosomiasis in Panamá. *Am. J. Trop. Med.*, 21(2):289-297.

KRUG, W., 1971. A survey of trypanosomiasis with particular reference to livestock, in the south-west province of Ethiopia. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 19(3):243-255.

LAVERAN, A., 1906. Trypanosomiasis du Haut-Niger: un nouveau trypanosome pathogène. *C.R. acad. sci.*, 143:94.

LEEFLANG, P., 1978. Bovine trypanosomiasis in Northern Nigeria; a contribution to the epidemiology, host-specificity and drug-sensitivity of *Trypanosoma vivax*. Utrecht, Netherlands; Faculteit der Diergeneeskunde, Rijksuniversiteit. 139 pp (Tese).

LEEFLANG, P.; BUYS, J. & BLOTKAMP, C., 1978. Studies on *Trypanosoma vivax*: Comparison of parasitological diagnostic methods. *Internat. J. Parasitol.*, 8(1):15-18.

LEGER, M. & VIENNE, M., 1919. Epizootie à trypanosomes chez les bovidés de la Guyane française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12: 258-266.

MASSARD, C.L.; REZENDE, H.E.B.; BRITO, D.B. & LANDY, M., 1979. Tripanosomiase animal: *Trypanosoma (Duttonela) vivax* Ziemann, 1905 em *Bubalus bubalis* no Amapá, Brasil. IV Cong. Soc. Brasil. Parasitol. Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, 1-4 fevereiro, 1979.

MWAMBU, P.M., 1969. Prevalence of *Trypanosoma vivax* infection on cattle in Teso district, Eastern Uganda. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 17(4):395-402.

PARKIN, B.S., 1931. A note on the Diagnosis of Bovine Trypanosomiasis. 17th Report of the Director of Veterinary Services and Animal Industry, Union of South Africa, 83-86.

PEREIRA, L.J. & ABREU, A.C.V.V., 1979. Ocorrência de tripanossomas em bovinos e ovinos na região amazônica. *Pesq. Agropec. bras.*, 13(3):17-21.

PETANA, W.O., 1964. The influence of sheep serum supplemented with certain vitamins, amino acids and nucleotides on the course of *Trypanosoma vivax* infection in albino rats. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 58:199-203.

PLAGEMANN, O., 1974. Vorkommen von Rindertrypanosomiasis im Aswatal in Uganda. Ein Kritischer Beitrag diagnostische Methoden bei epidemiologischen Untersuchungen. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 87(18):352-355.

ROBSON, J. & ASHKAR, T.S., 1972. The efficiency of different diagnostic methods in animal trypanosomiasis; based on surveys carried out in Nyanza Province, Kenya. Bull. epizoot. Dis. Afr., 20(4):303-306.

ROBSON, J. & RICKMAN, L.R., 1972. Result of a field trial for the improved detection of *Trypanosoma vivax* in domestic animals. Bull. epizoot. Dis. Afr., 20(4):297-299.

RODHAIN, J.; Van GOIDSENHOVEN, C. & Van HOOH, L., 1941. Étude d'une souche de *Trypanosoma cauzalboni* (*vivax*) du Ruanda. Mem. Inst. Roy. Colon. Belge (Sect. Sci. Nat. et Méd.), 11 (4) : 1 .

SCHALM, O.W., JAIN, N.C. & CARROL, E.J., 1975. Veterinary Hematology. 3rd, Lea & Febiger, Philadelphia, 807pp.

SERRA FREIRE, N.M. da; SILVA, A.M. & MUNIZ, J.A., 1980. Prevalência de *Trypanosoma vivax* em *Bubalus bubalis* no município de Belém, Estado do Pará. V Cong. Brasil. Parasitol., Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 26-29 de fevereiro.

SHAW, J.J. & LAISON, R., 1972. *Trypanosoma vivax* in Brazil. Ann. Trop. Med. Parasitol., 66(1):25-33.

SOULSBY, E.J.L., 1968. *Helminths, Arthropods & Protozoa of Domesticated Animals* (Mönning). 6th ed. Baillièvre, Tindall and Cassel, London, 824pp.

STEPHEN, L.E. & MACKENZIE, C.P., 1959. Experimental *Trypanosoma vivax* infections in the horse. *Vet. Rec.*, 71(26):527-531.

STEPHEN, L.E., 1966. Pig trypanosomiasis in tropical Africa. Commonwealth. *Bur. Anim. Hlyh. Rev. Ser.*, n° 8, Weybridge.

TEJERA, E., 1920. Trypanosomiases animales au Venezuela. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13:297-305.

TORO, B.M., 1976. Diagnóstico serológico de la tripanosomiasis bovina usando una prueba de aglutinacion capilar. *Vet. Trop.*, 1(1):15-40.

TRAGER, W., 1959. Development of *Trypanosoma vivax* to the infective stage in tsetse fly tissue culture. *Nature*, London., 184:30-31.

VAN DEN INGH, T.S.G.A.M.; ZWART, D.; SCHOTMAN, A.J.H.; VAN MIERERT, A.S.J.P.A.M. & VEENENDAAL, G.H., 1976. The pathology and pathogenesis of *Trypanosoma vivax* infection in the goat. *Res. Vet. Sci.*, 21:264-270.

VOHRADSKY, F., 1971. Signes cliniques, taux d'infestation journaliers, modifications hématologiques et pathomorphologiques sur du bétail infesté. *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire de Pays Tropica*, 24(2):251-263.

WELLS, E.A.; BETANCOURT, A. & RAMIREZ, L.E., 1977. Serological evidence for the geographical distribution of *Trypanosoma vivax* in the new world. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 71 (5):448-449.

WELLS, E.A.; RUIZ, A. & OCHOA, R., 1968. Trypanosomiasis in Colombia. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 62:138.

WENYON, C.M., 1926. *Protozoology a manual for medical men veterinaryarians and zoologists*. Baillière, Tindall au Cox, London, vol. II, 565 figs, 20pl.

ZIEMANN, H., 1905. Beitrag zur Trypanosomenfrage. *Cbl. Bakt.* (I Abt.), 38:307-429.

ZWART, D.; PERIE, N.M.; KEPPLER, A. & GOEDBLOED, E., 1973. A comparison of methods for the diagnosis of trypanosomiasis in east african domestic ruminants. *Trop. An. Hlth. Prod.*, 5(2):79-86.

X. APÊNDICE

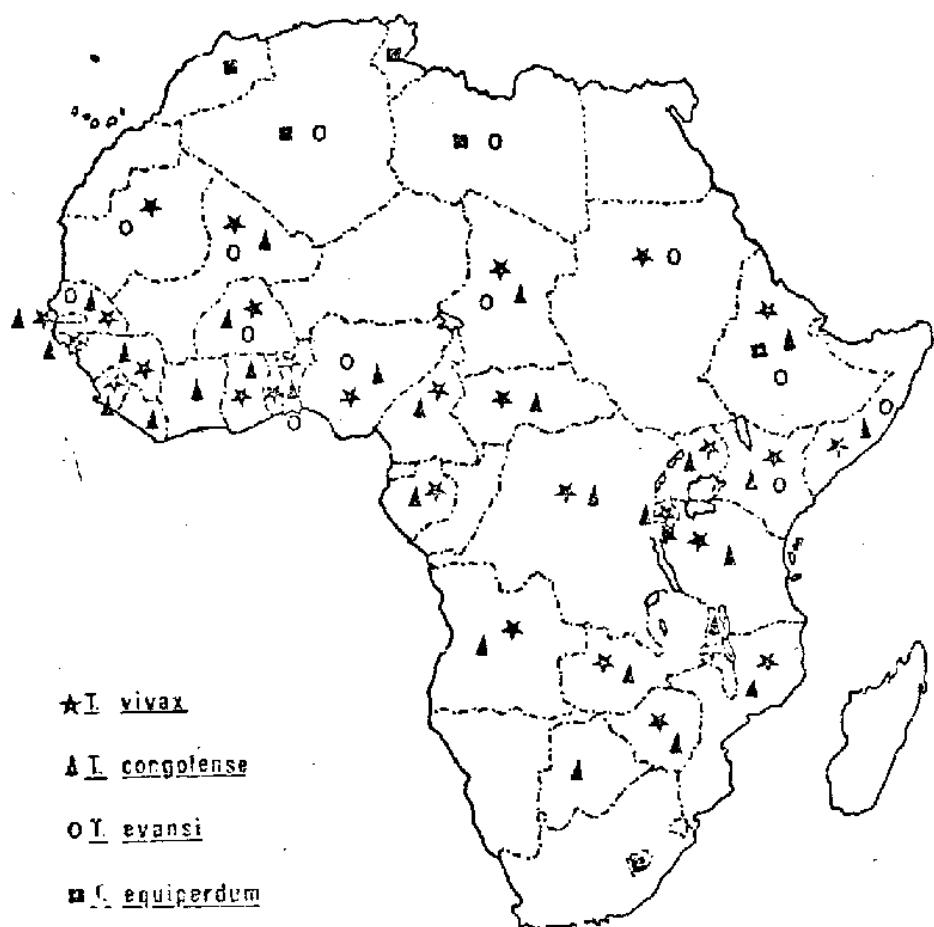


Fig. 1: DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA NA ÁFRICA DE *T. vivax*, *T. congolense*, *T. evansi* e *T. equiperdum* EM INFECÇÕES NATURAIS (Animal Health Yearbook, 1970 e 1971).

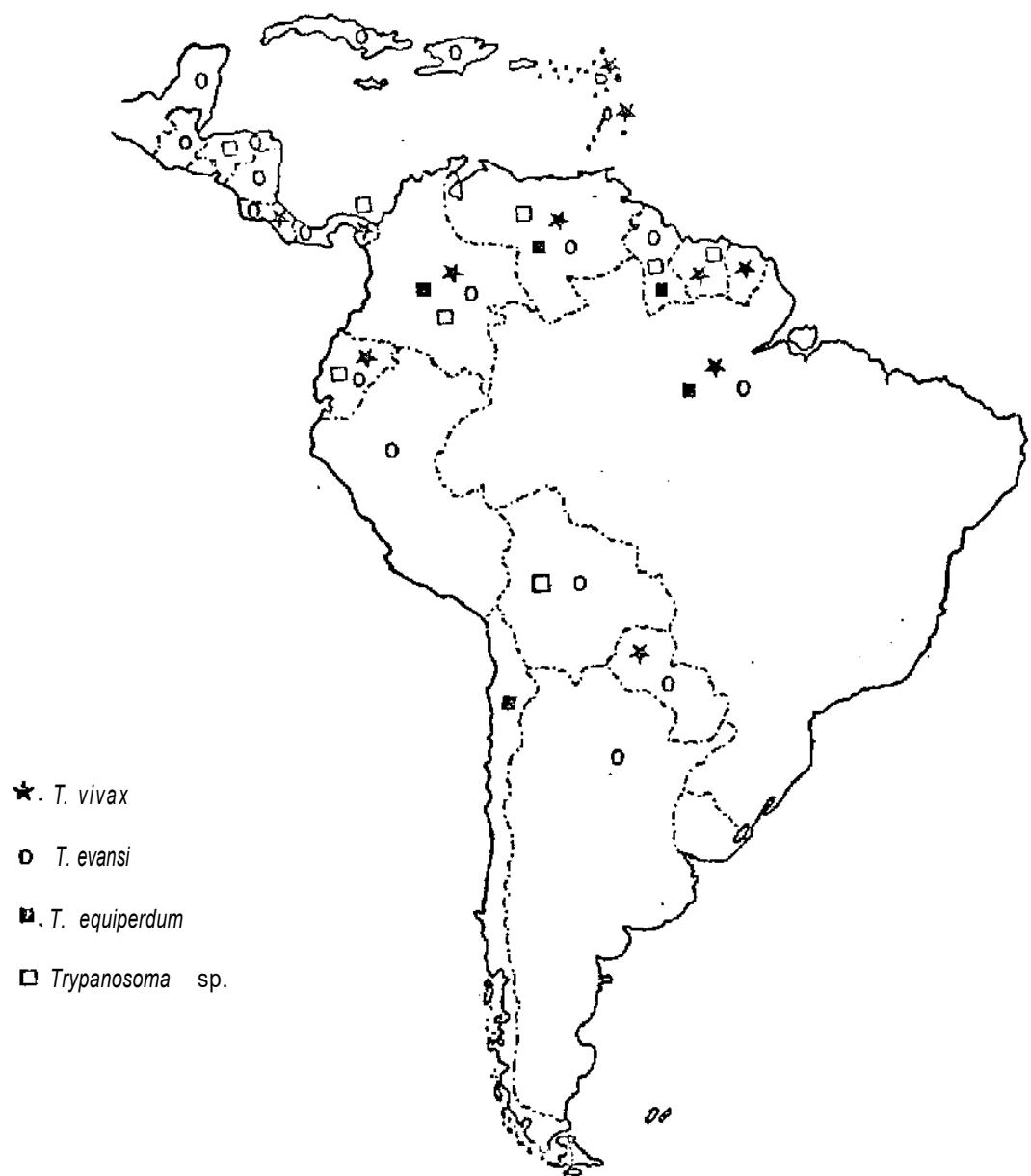


Fig. 2: DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA NA AMÉRICA LATINA DE *T. vivax*, *T. evansi*, *T. equiperdum* e *Trypanosoma* sp. EM INFECÇÕES NATURAIS (Animal Health Yearbook, 1970 e 1971).

★ *T. vivax*
○ *T. evansi*

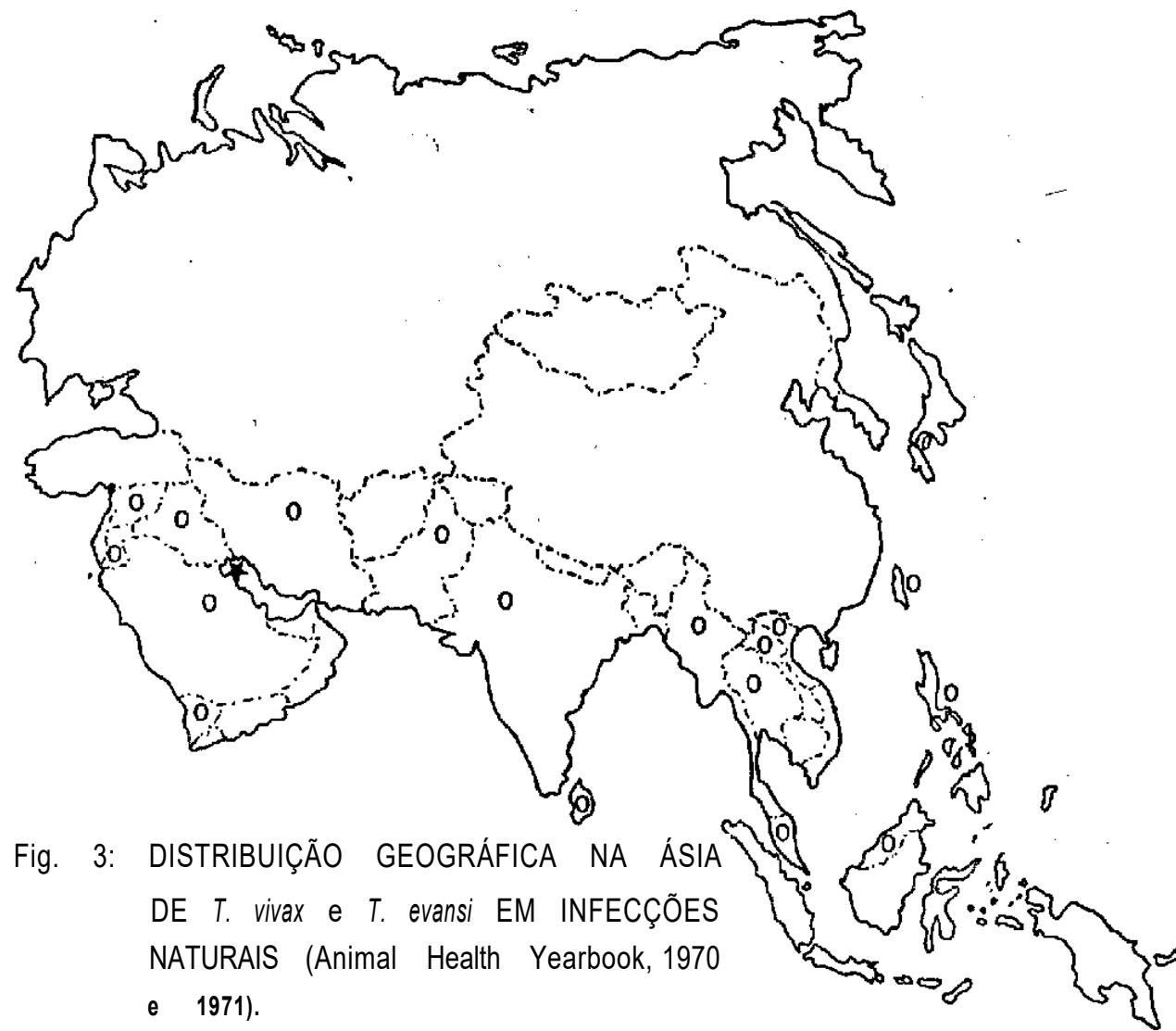


Fig. 3: DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA NA ÁSIA
DE *T. vivax* e *T. evansi* EM INFECÇÕES
NATURAIS (Animal Health Yearbook, 1970
e 1971).

Figuras 4-18: Temperatura (°C), Hema-
tócrito (%) e Parasitemia (+)
do ——— infectado experi-
mentalmente com *T.* *vivax*,
com evolução ——— .

CONVENÇÕES

———— T: temperatura

■ H: hematócrito

□ P: parasitemia

t: Tratamento

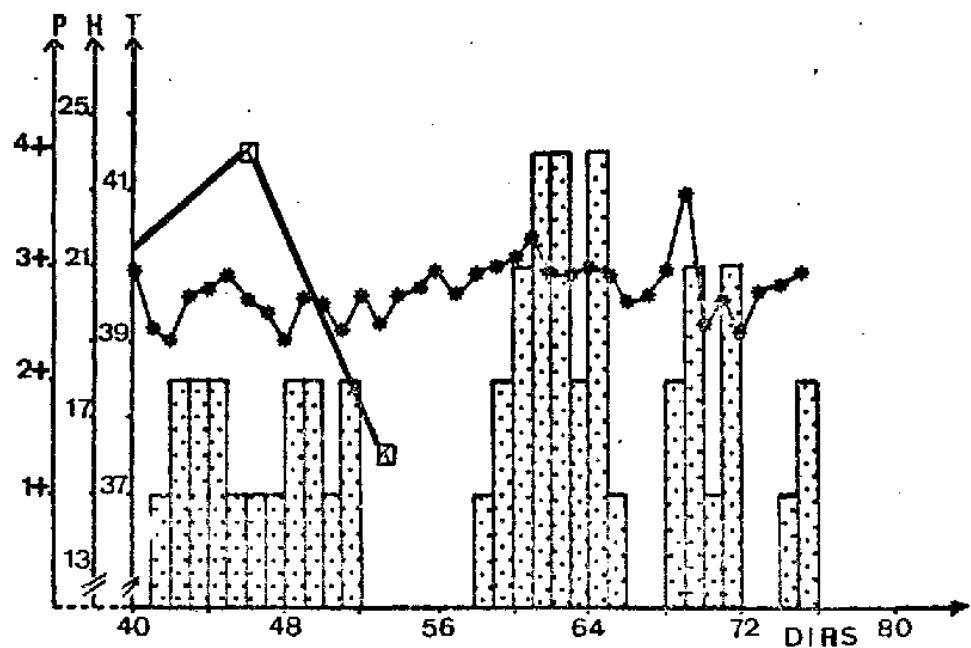
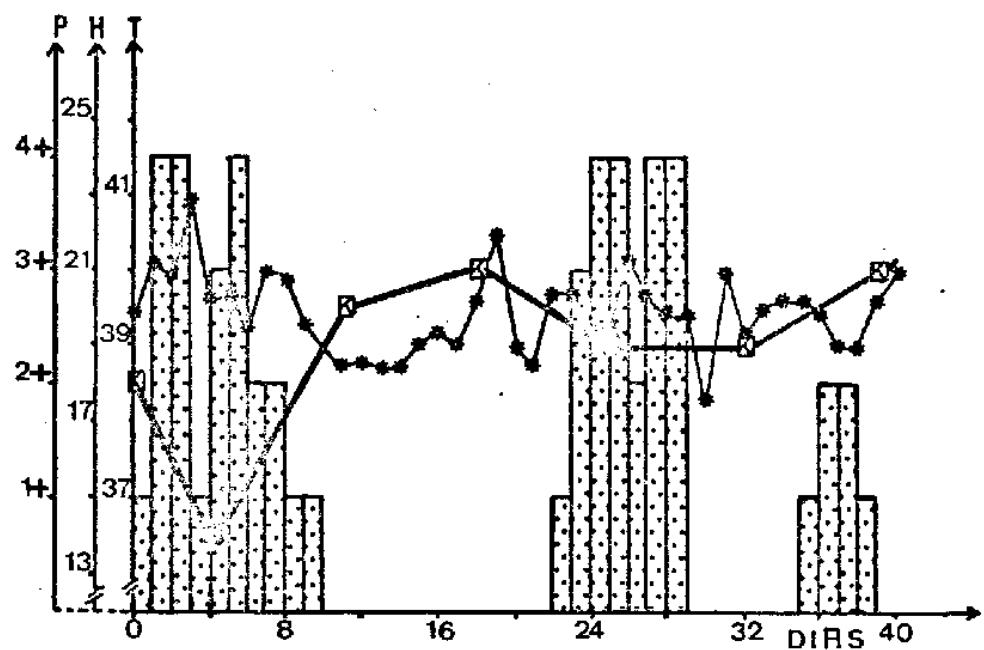


FIG. 4: ... OVINO 39, com infecção natural de *Eperythrozoon ovis*, esplenectomizado e ...
...CRÔNICA

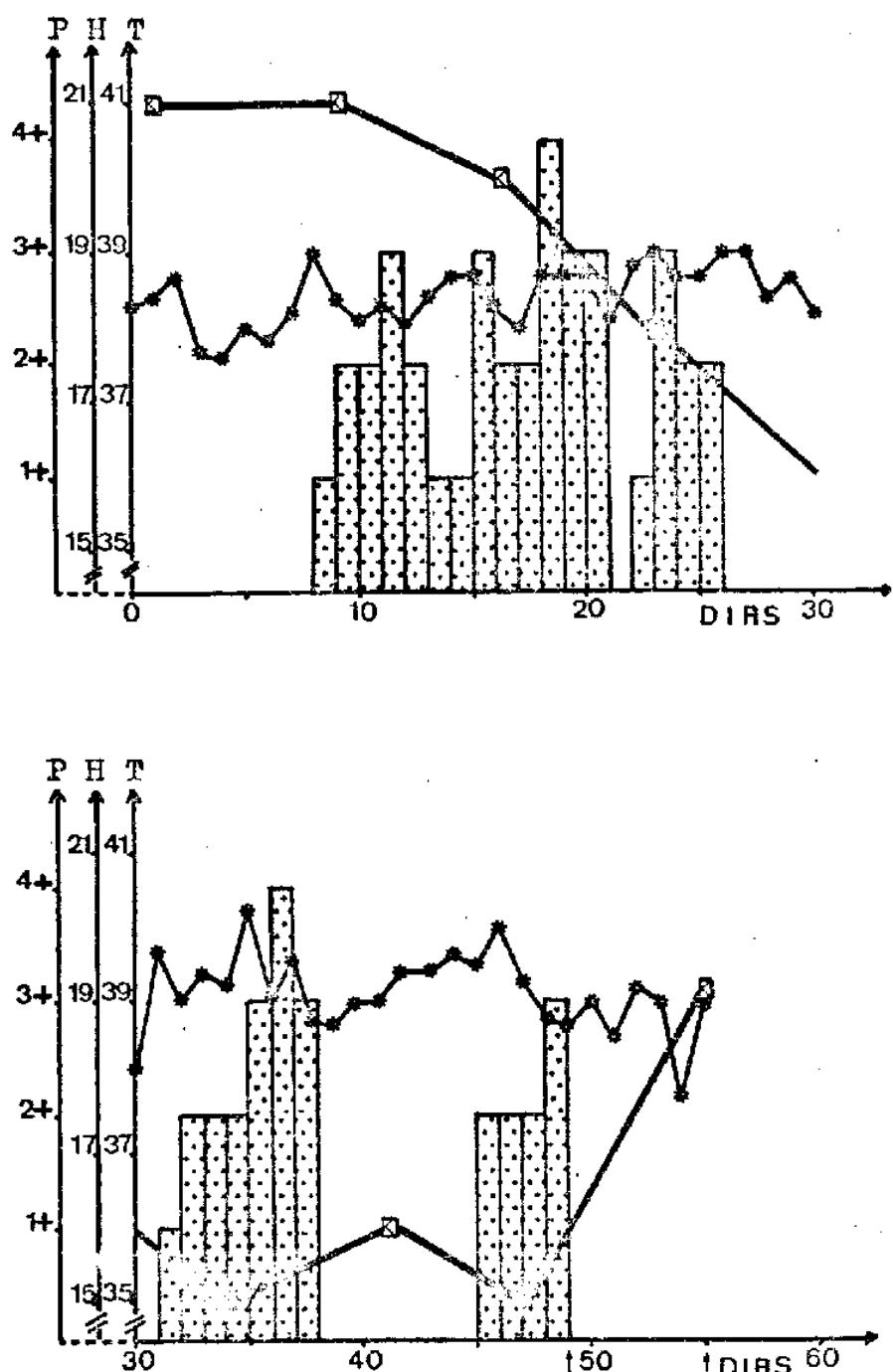


FIG. 5: ...BOVINO 26...

...CRÔNICA

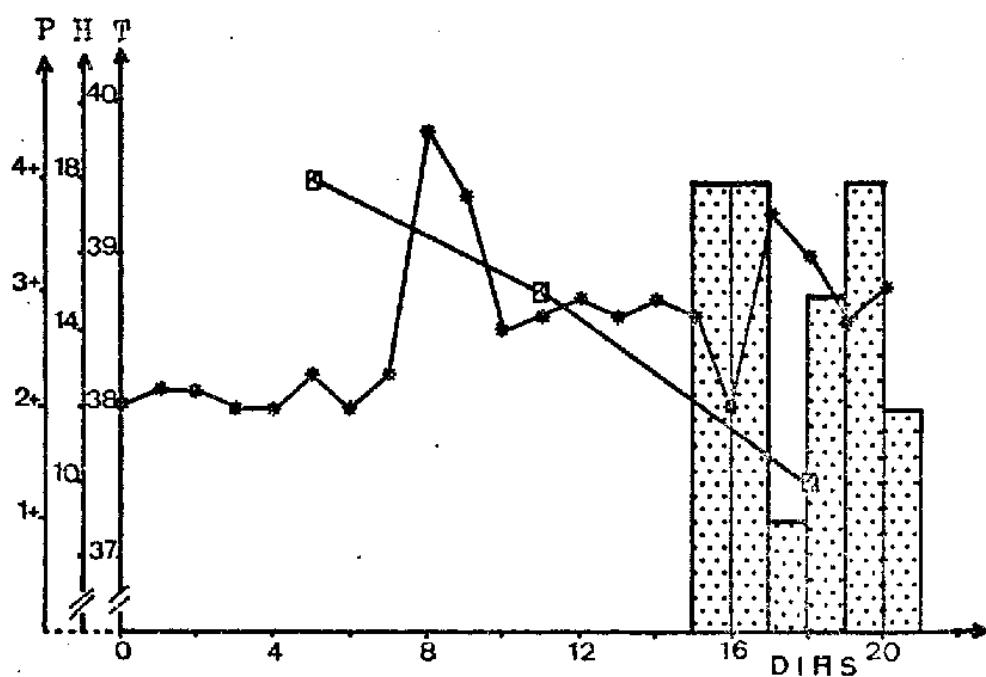
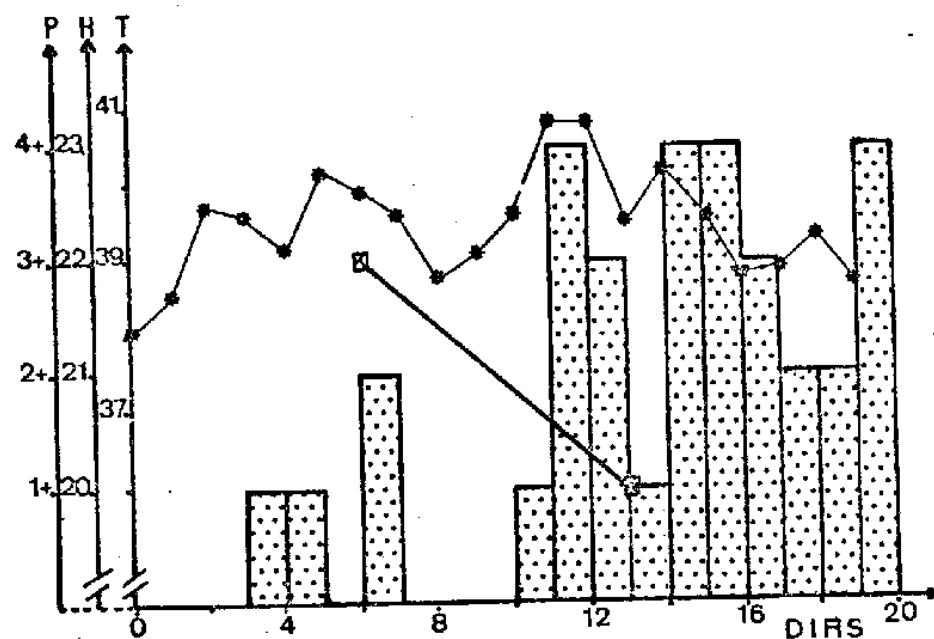


FIG. 6= ...OVINO 45...

...AGUDA

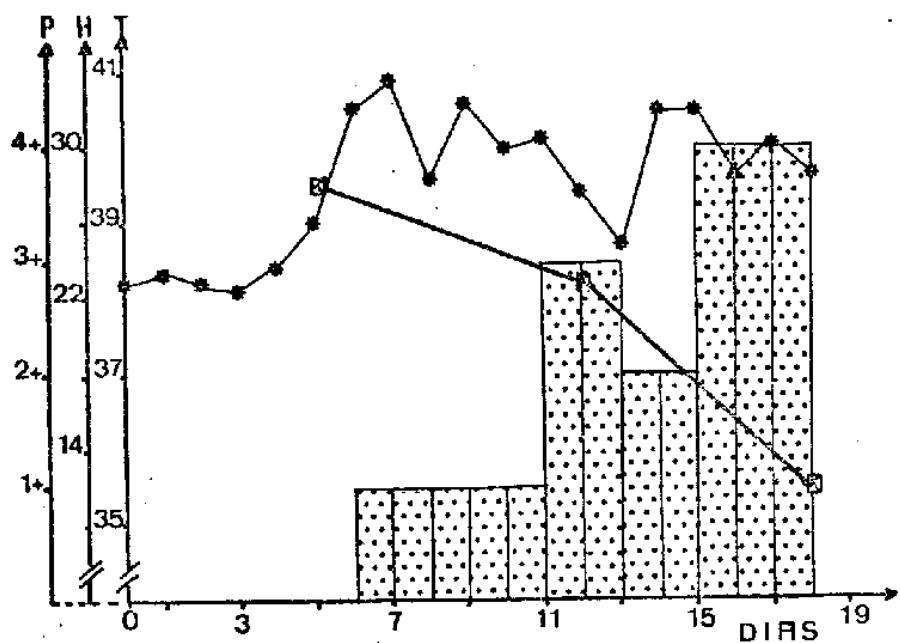


FIG. 8: ... OVINO 43 ...

... AGUDA

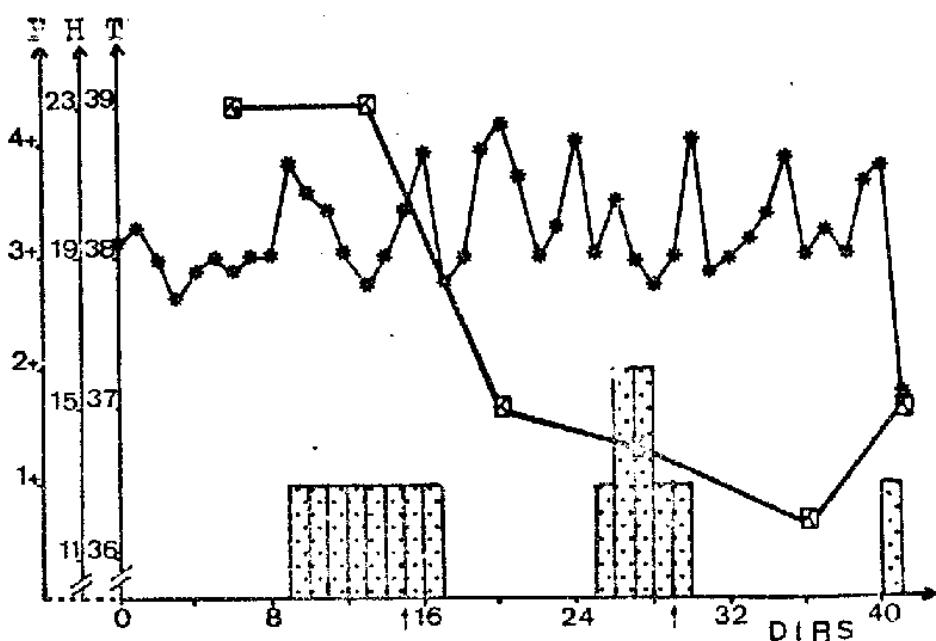


FIG. 9: ... CAPRINO 18 ...

... SUB AGUDA

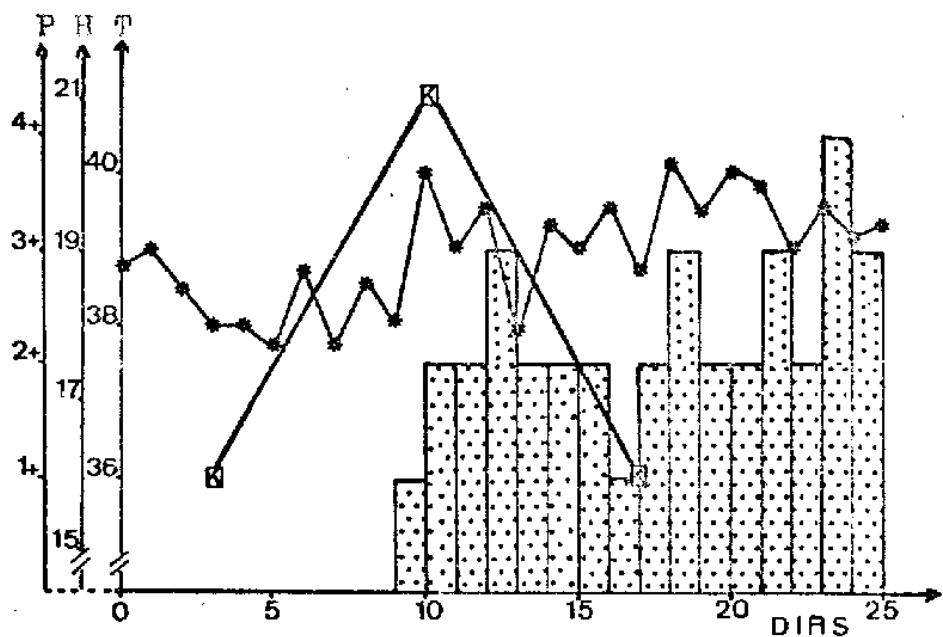


FIG. 10: ... BOVINO 20...
...SUB AGUDA

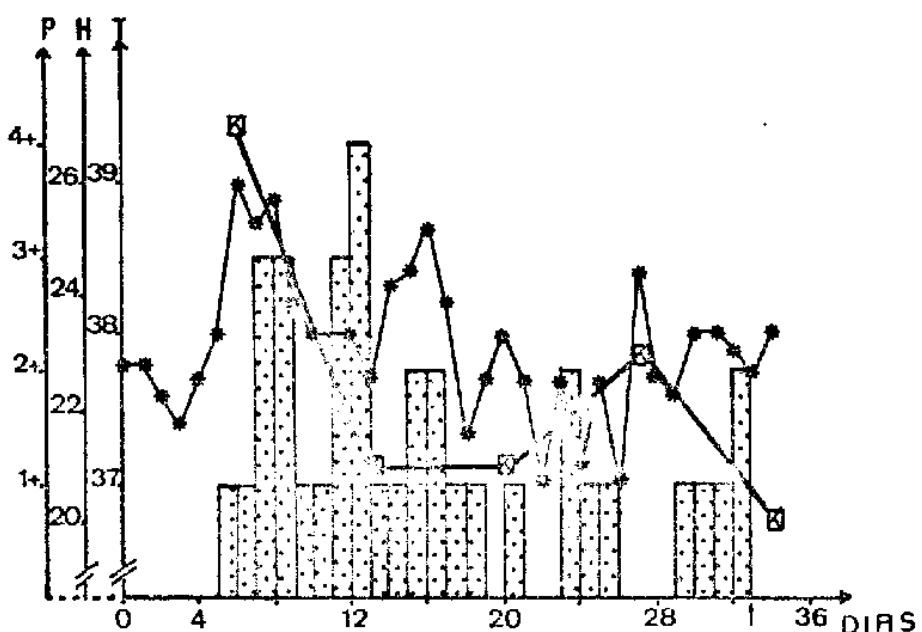


FIG. 11: ... BOVINO 24...
...SUB AGUDA

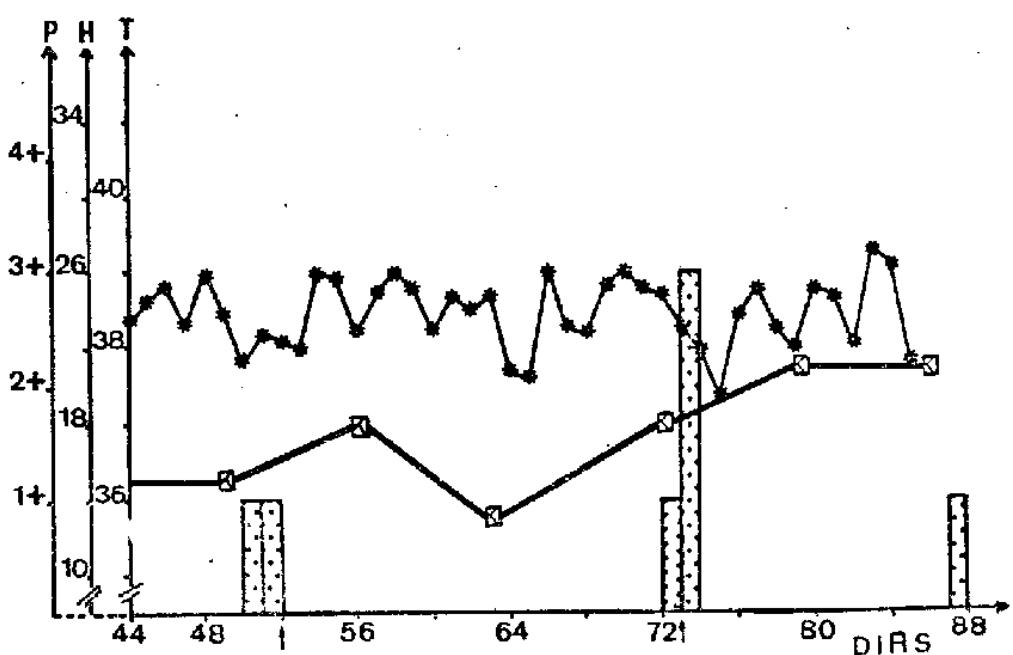
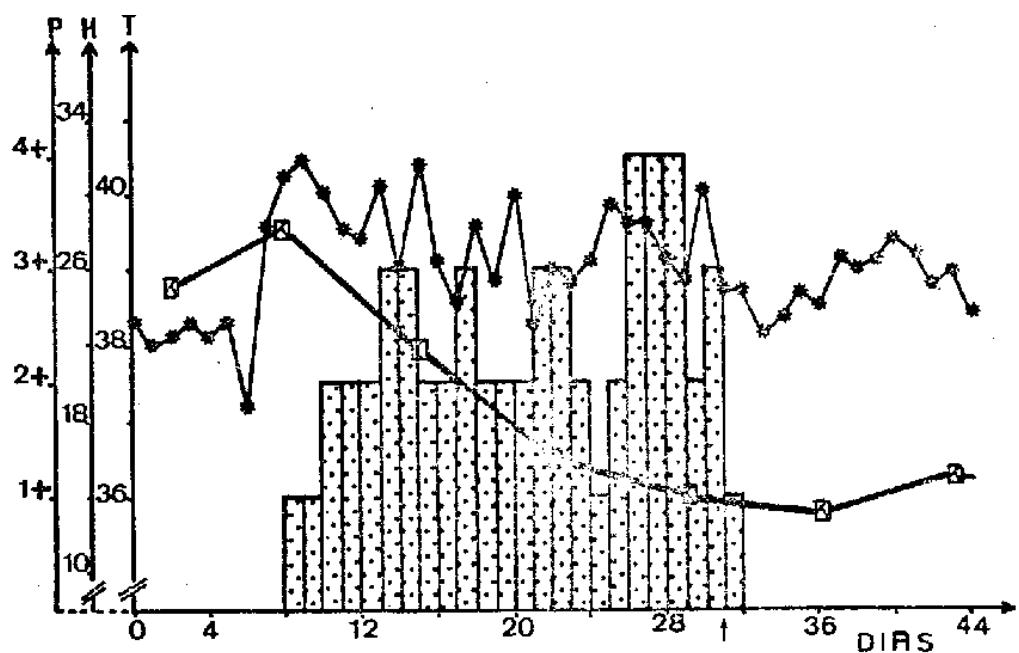


FIG. 12: ... OVINO 14, esplenectomizado e...
...CRÔNICA e tratamentos periódicos

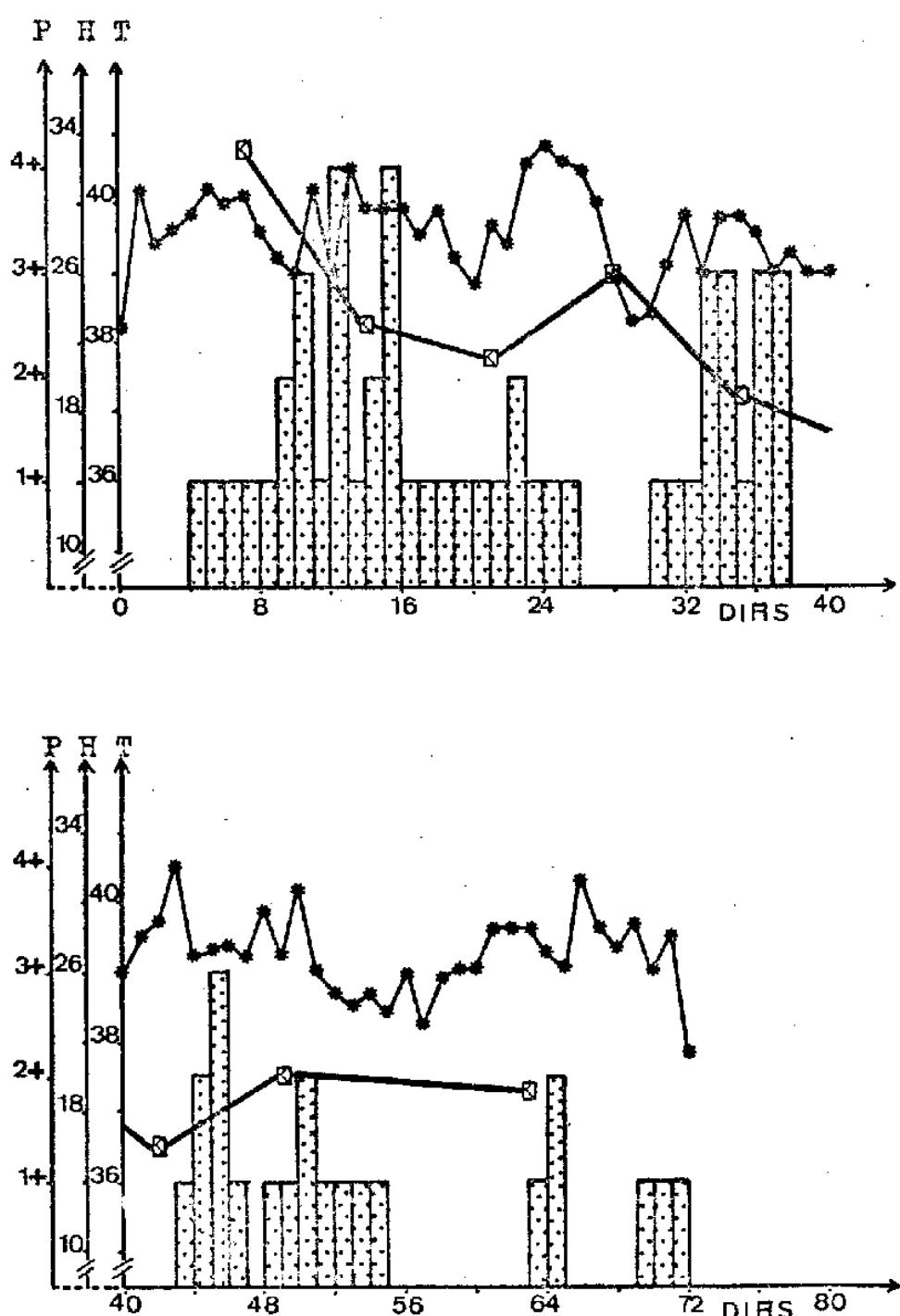


FIG. 13: OVINO 42

CRÔNICA

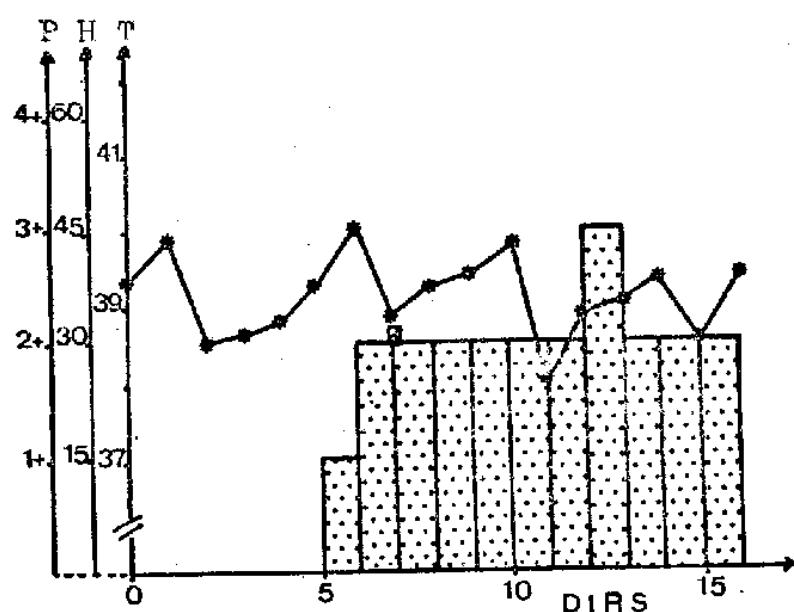


FIG.. 14: BOVINO 21

AGUDA

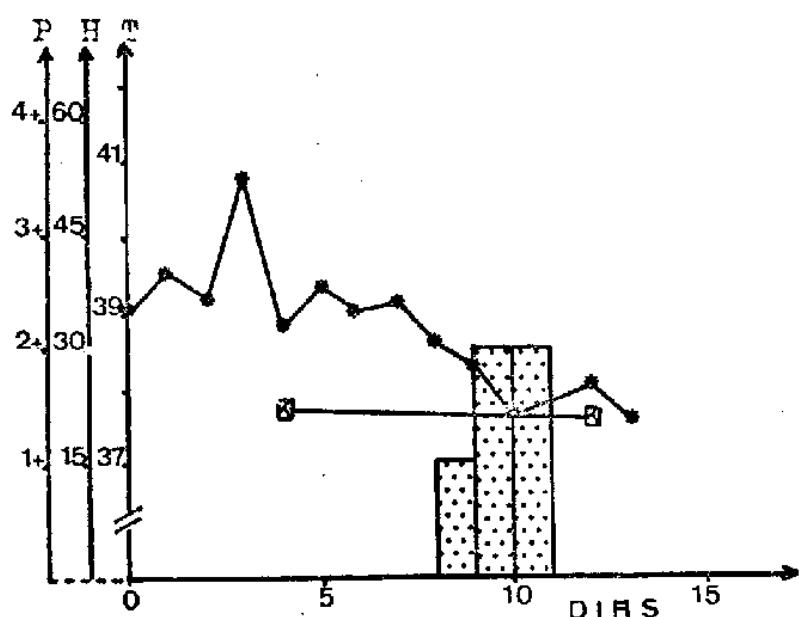


FIG. 15: ... BOVINO 23 ... AGUDA

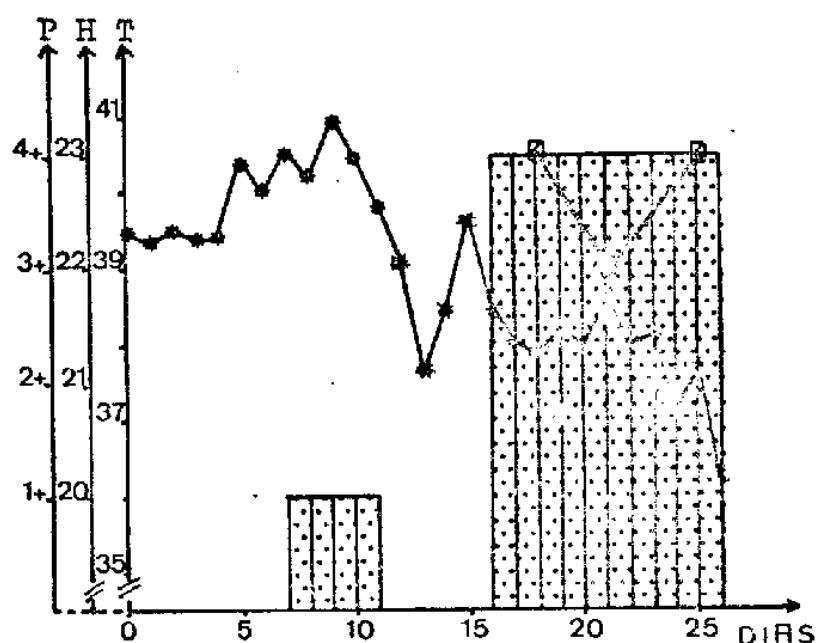


FIG. 16, OVINO 36... ... SUB AGUDA

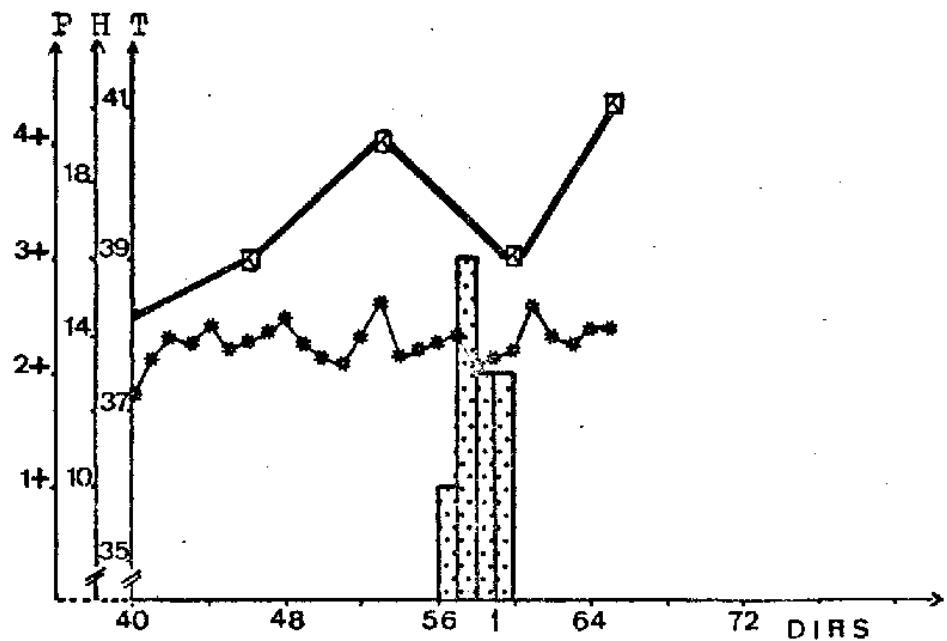
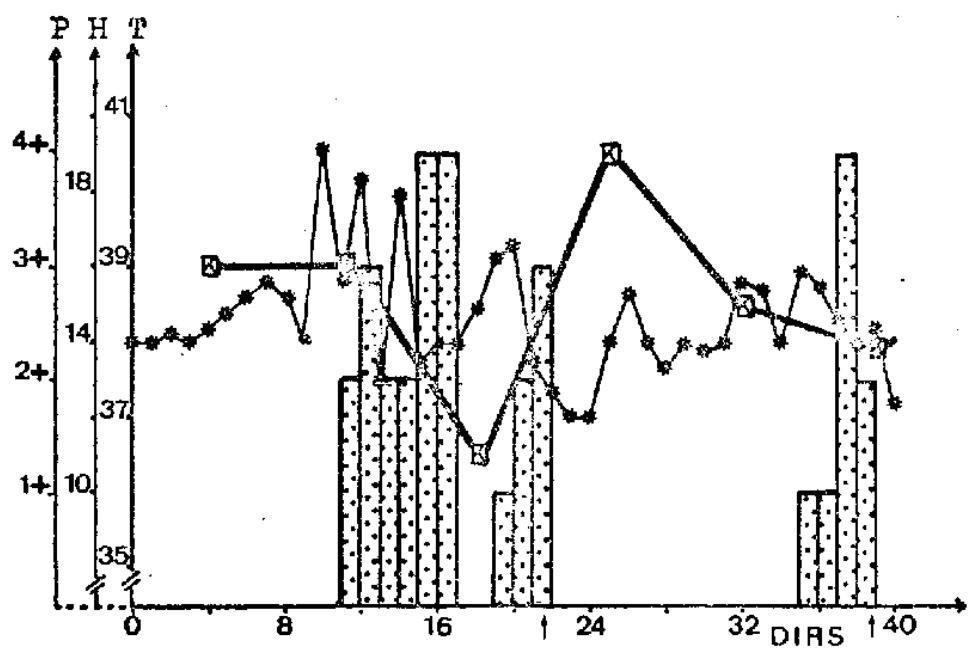


FIG. 17: ... CAPRINO 27...

... CRÔNICA

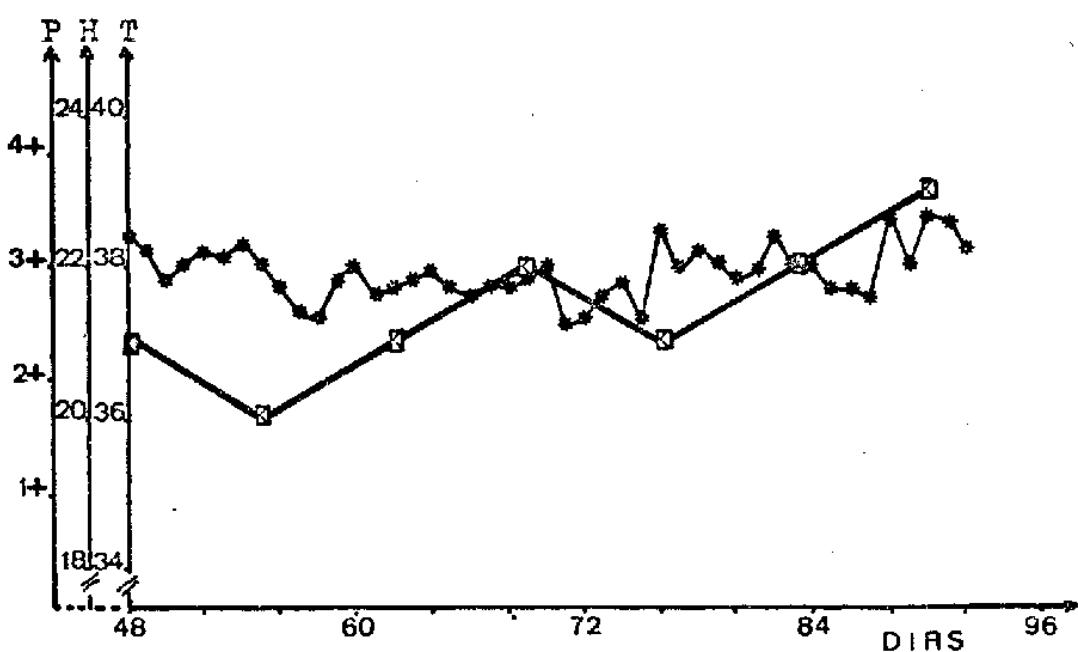
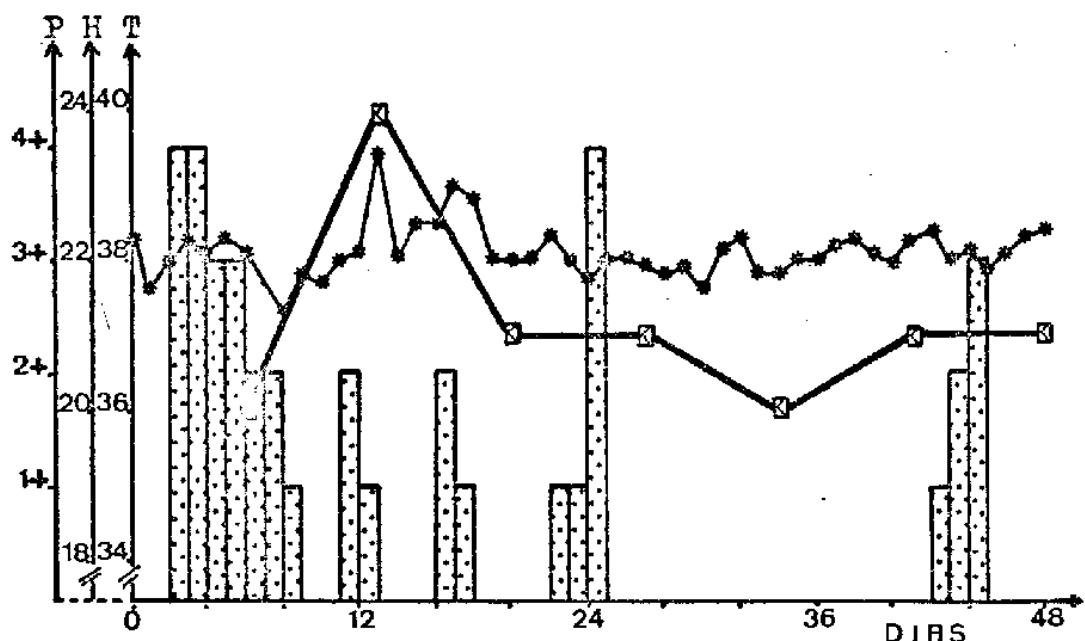


FIG. 18: ... BOVINO 15 ...

... CRÔNICA



Figura 19. Ovino apresentando sinais de debilidade após infecção experimental com *T. vivax*.

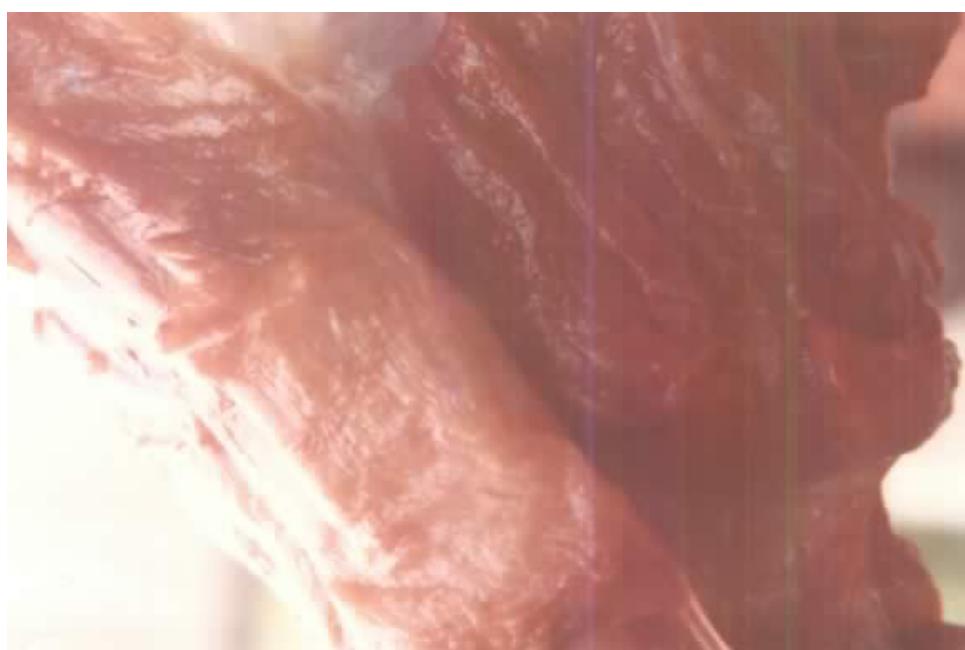


Figura 20. Alteração macroscópica da musculatura esquelética em bovino experimentalmente infectado com *T. vivax*.

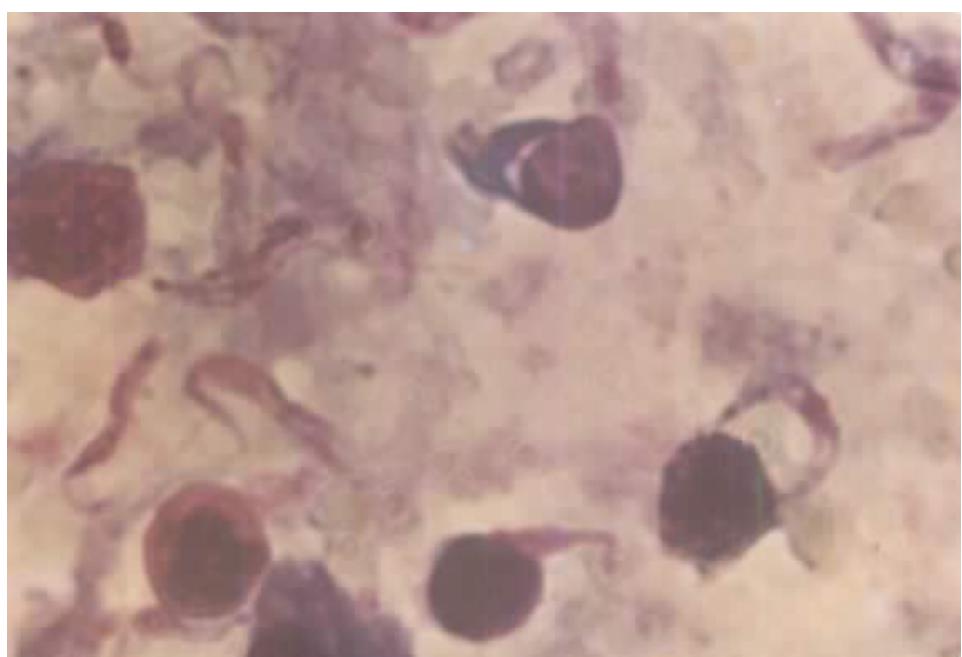


Figura 21. Formas sanguíneas de *T. vivax* em aposição de fragmentos de fígado de ovino experimentalmente infectado. Giemsa. 1000X.

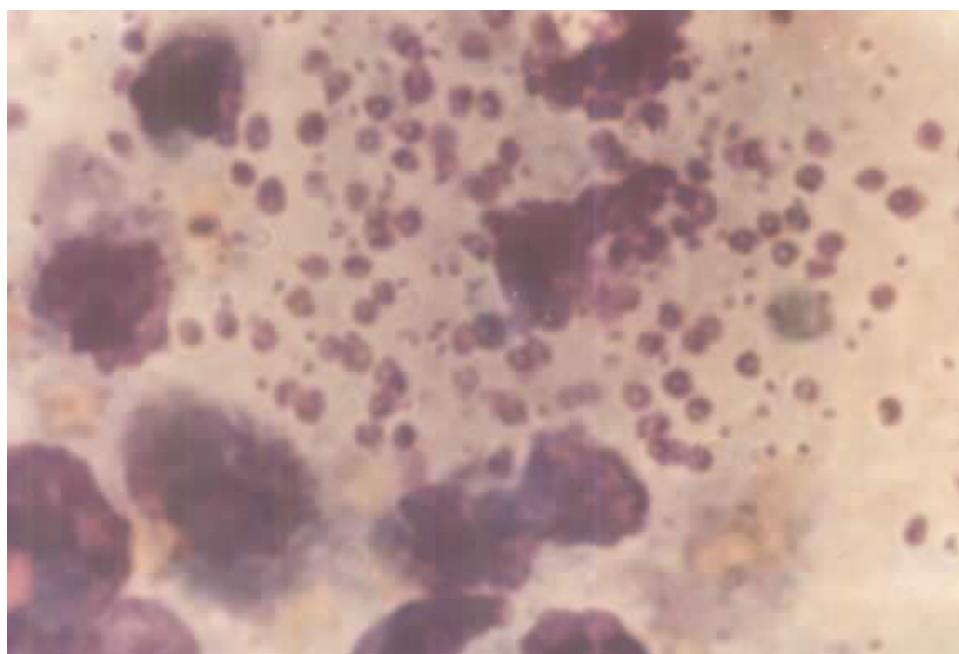


Figura 22. Formas em degeneração de *T. vivax* em aposição de fragmentos de fim de ovino experimentalmente infectado. Giemsa. 1000X.



Figura 23. Formas sanguíneas de *T. vivax* observadas no conteúdo intestinal de *Stomoxyys calcitrans* 18 minutos após ingurgitamento com sangue de ovino experimentalmente infectado. Giemsa. 1000X.



Figura 24. Parasitemia de *T. vivax* em ovino experimentalmente infectado, demonstrando formas em multiplicação. Giemsa. 1000X.



Figura 25. Parasitemia de *T. vivax* em bovino experimentalmente infectado, demonstrando acen-tuado grau de anemia. Giemsa. 1000X.

Tabela 1. Distribuição, por espécie animal, de *T. vivax*, *T. congolense*, *T. evansi* e *T. equiperdum* na África, segundo ANIMAL HEALTH YEARBOOK, 1970 e 1971.

| ÁFRICA | <i>T. congolense</i> | | | | | <i>T. vivax</i> | | | | | <i>T. evansi</i> | | | | | <i>T. equiperdum</i> | | | | | | |
|---------------------------|----------------------|----------|--------|---------|--------------------|-----------------|--------|---------|---------|--------|--------------------|--------|--------|---------|---------|----------------------|--------------------|--------|--------|--------|---------|---------|
| | Bovinos | Caprinos | Ovinos | Equídeo | Animais Silvestres | Bovino | Canino | Caprino | Equídeo | Ovinos | Animais Silvestres | Bovino | Canino | Caprino | Equídeo | Ovinos | Animais Silvestres | Bovino | Camelo | Canino | Caprino | Equídeo |
| Morrocó | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Argélia | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tunísia | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Líbia | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Sedão | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ghaia | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Níger | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alto Volta | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Mali | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Mauritânia | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Senegal | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Gâmbia | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Guiné-Bissau | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Guiné | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Serra Leoa | ++ | + | ++ | ++ | ++ | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | + | + | ++ | + | ++ |
| Libéria | + | ? | ? | + | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | + | + | ++ | + | ++ |
| Costa do Marfim | ++ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Cana | ++ | + | + | ++ | + | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Topo | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Dzomé | ++ | + | + | + | + | + | ++ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Nigéria | ++ | + | ? | ? | ? | ? | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | + | + | + | + | + |
| Comarões | ++ | + | | | | | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | + | + | + | + | + |
| Gabão | + | + | ? | ? | ? | ? | + | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? |
| República Centro-Africana | ++ | ++ | + | ++ | + | | ++ | + | ++ | + | | | | | | | | | | | | |

Tabela 1 (Continuação)

| Á F R I C A | <i>T. congolense</i> | | | | | | <i>T. vivax</i> | | | | | | <i>T. evansi</i> | | <i>T. equiperdum</i> | |
|-------------|----------------------|---------|---------|---------|-------|--------------------|-----------------|--------|---------|---------|-------|--------------------|------------------|---|----------------------|--|
| | Bovinos | Caninos | Caprino | Equídeo | Ovino | Animais Silvestres | Bovino | Camelo | Caprino | Equídeo | Ovino | Animais Silvestres | Camelo | | Equídeo | |
| Etiópia | + | + | ? | ? | + | ? | + | ? | ? | ? | + | ? | + | + | + | |
| Somália | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Quênia | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Tanzânia | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Uganda | ++ | + | + | + | + | + | ? | ? | ? | ? | ? | ? | + | + | + | |
| Ruanda | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Burundi | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Zaire | + | + | + | + | + | + | + | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | |
| Zimbabwe | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Malauí | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Moçambique | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Angola | ++ | + | + | + | + | + | ++ | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Botswana | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Lesoto | ++ | + | + | + | + | ++ | ++ | + | + | + | + | + | + | + | + | |
| Zâmbia | ++ | + | + | + | + | ++ | ++ | + | + | + | + | + | + | + | + | |

Tabela 2. Distribuição, por espécie animal, de *T. vivax*, *T. evansi*, *T. equiperdum* e *Trypanosoma* sp., segundo ANIMAL HEALTH YEAR BOOK, 1970 e 1971.

| A M E R I C A S | <i>Trypanosoma</i> sp. | | | | | <i>T. vivax</i> | | | <i>T. evansi</i> | | | <i>T. equiperdum</i> | | | |
|--|------------------------|---------|----------|----------|--------|--------------------|---------|-----------|------------------|--------------------|---------|----------------------|----------|--------------------|----------|
| | Bovinos | Caninos | Caprinos | Equídeos | Ovinos | Animais Silvestres | Bovinos | Bubalinos | Ovinos | Animais Silvestres | Bovinos | Caninos | Equídeos | Animais Silvestres | Equídeos |
| Brasil | | | | | | + | + | + | + | | + | + | + | + | + |
| Argentina | | | | | | | | | | | | | | | + |
| Paraguai | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bolívia | | | | | + | | | | | | | | | | |
| Peru | | | | | | | | | | | | | | | |
| Equador | ? | | | | + | | + | | | | | | | | |
| Colômbia | | + | + | + | | | + | | | | | | | | |
| Venezuela | | | + | + | + | ++ | | | | + | | | | | |
| Guiana | | | | + | | | | | | | | | | | |
| Suriname | + | | | | | | + | + | | | | | | | |
| Cuiana Francesa | | | | | | | ++ | | | | | | | | |
| Antilhas Britânicas (Guadalupe e Martinica) | | | | | | | + | | | | | | | | |
| Panamá | + | | | | + | | | | | | | | | | |
| Costa Rica | | | | | | | | | | | | | | | |
| Honduras | | | | | | + | | | | | | | | | |

Tabela 3. Distribuição, por espécie animal, de *T. vivax* e *T. evansi* na Ásia, segundo ANIMAL HEALTH YEARBOOK, 1970 e 1971.

| Á S I A | <i>T. vivax</i> | <i>T. evansi</i> | | | | | |
|---------------------|-----------------|------------------|---------|----------|----------|--------|-----------|
| | Bovinos | Bubalinos | Caninos | Caprinos | Equídeos | Ovinos | Elefantes |
| Síria | | | | | + | | |
| Jordânia | ? | + | ? | ? | ? | | |
| Arébia Saudita | | ++ | | | | | |
| Iêmen P.D.R. | | + | | | | | |
| Kowait | + | | | | | | |
| Iraque | | + | | | + | | |
| Ira | | ++ | + | | + | | |
| Paquistão (Leste) | + | | | | + | | |
| Paquistão (Oeste) | + | + | + | | + | | |
| Índia | ++ | ++ | + | | ++ | | + |
| Sri Lanka | + | | + | | | | |
| Birmânia | | + | ++ | | + | | |
| Laos | | | | | + | | |
| Vietnam | + | | | | + | | |
| Tailândia | | | + | | | | |
| Malásia (Ocidental) | + | | + | | | | |
| Cingapura | | | | + | | | |
| Malásia (Sabah) | | | | | + | | |
| Filipinas | ++ | | | | ++ | | |
| Taiwan | + | | | | | | |

GUT

Tabela 4. Distribuição, por espécie, procedência e local do exame, dos 200 animais examinados para obtenção de amostras de *T. vivax*.

| Espécie | Número | Procedência | Propriedade |
|------------------------|--------|-----------------------|---|
| <i>Bos</i> spp. | 37 | Estado de Mato Grosso | Fazenda Santa Tereza, Município de Macapá, Ter. Fed. do Amapá |
| <i>Bos</i> spp. | 25 | Estado de Mato Grosso | Fazenda Agropecuária Mato Grosso Ltda., Lagoa de Fora, Ter. Fed. do Amapá |
| <i>Bos</i> spp. | 30 | Estado de Mato Grosso | Fazenda Agropecuária Mato Grosso Ltda., Km 72, Ter. Fed. do Amapá |
| <i>Bos</i> spp. | 15 | Ilha de Marajó | Fazenda Santa Maria, Mazagão Novo, Ter. Fed. do Amapá |
| <i>Bubalus bubalis</i> | 24 | Ilha de Marajó | Fazenda Santa Maria, Mazagão Novo, Ter. Fed. do Amapá |
| <i>B. bubalis</i> | 17 | Ilha de Marajó | Fazenda São José, Mazagão Novo, Ter. Fed. do Amapá |
| <i>B. bubalis</i> | 37 | Ilha de Marajó | Fazenda São Cristovão, Mazagão Novo, Ter. Fed. do Amapá |
| <i>B. bubalis</i> | 15 | Estado de Mato Grosso | Fazenda São Sebastião do Curiaú, Curiaú, Ter. Fed. do Amapá |

Tabela 5. Distribuição, por espécie, procedência e utilização, dos 32 animais empregados como hospedeiros nos estudos experimentais da tripanossomose causados por *T. vivax*.

| Espécie | Número | Procedência | Experimento |
|------------------------------|--------|--|--|
| <i>Ovis aries</i> | 1 | Faz. São José, Mazagão Novo, Ter. Fed. do Amapá | Transmissão da amostra obtida em búfalo para pequenos ruminantes |
| <i>O. aries</i> | 1 | Área Experimental da Parasitologia, UFRRJ, Itaguaí, RJ | Estudo clínico e anátomo-patológico da doença |
| <i>O. aries</i> | 6 | Município de Uruguaiana, Rio Grande do Sul | Estudo clínico e anátomo-patológico da doença |
| <i>O. aries</i> | 2 | Instituto de Zootecnia da UFRRJ, Itaguaí, RJ | Tentativa de transmissão experimental de <i>T. vivax</i> através de <i>S. calcitrans</i> |
| <i>Capra hircus</i> | 3 | Área de Parasitologia da UFRJ, Itaguaí, RJ | Estudo clínico e anátomo-patológico da doença |
| <i>Bos spp.</i> | 9 | Barra Mansa, RJ | Estudo clínico e anátomo-patológico da doença |
| <i>Equus caballus</i> | 1 | Instituto de Zootecnia da UFRJ, Itaguaí, RJ | Estudo clínico e anátomo-patológico da doença |
| <i>Sus scrofa</i> | 3 | Área Experimental da Parasitologia, Itaguaí, RJ | Transmissão experimental por inoculação de sangue infectado |
| <i>Cavia porcellus</i> | 2 | Área Experimental da Parasitologia, Itaguaí, RJ | Transmissão experimental por inoculação de sangue infectado |
| <i>Philander opossum</i> | 2 | Área Experimental da Parasitologia, Itaguaí, RJ | Transmissão experimental por inoculação de sangue infectado |
| <i>Canis familiaris</i> | 1 | Área Experimental da Parasitologia, Itaguaí, RJ | Transmissão experimental por inoculação de sangue infectado |
| <i>Oryctolagus cuniculus</i> | 1 | Área Experimental da Parasitologia, Itaguaí, RJ | Transmissão experimental por inoculação de sangue infectado |

Tabela 6. Identificação, metodologia e resultados da infecção experimental com *T. vivax* em bovinos.

| Nº do Animal | Espécie | Sexo | idade jov/ad | data da infecção | doador | inoculação | incubação (dias) | <i>T. vivax</i> | Outros parasitos sanguíneos | Duração da Doença (dias) | data de morte | Sintomatologia | Achados de Necropsia | Observações |
|--------------|---------|------|--------------|------------------|--------|---------------------|------------------|-----------------|---------------------------------------|--------------------------|---------------|--|--|---|
| 19 | bovina | ♂ | jovem | 23.01.79 | ov.36 | 5 ml i.m sangu-hep. | 9 | 01.02.79 | - | 13 | 13.02.79 | elevação de temperatura; corrimento nasal e ocular bilateral | caquexia; linfonodos muito úmidos; áreas de hepatoização pulmonar bilateral; petéquias na região coronária e subfaringeas nas auriculatas; gordura dos sulcos coronários de aspecto gelatinoso; discreta hepatomegalia, esplenomegalia | |
| 10 | bovina | ♀ | adulto | 25.01.79 | ov.36 | 5 ml i.m sangu-hep. | 8 | 02.02.79 | Babesia bigemina; Anaplasma marginale | - | - | elevação de temperatura; caquexia; anemia; edema submandibular | | |
| 11 | bovina | ♀ | adulto | 25.01.79 | ov.36 | 5 ml i.m sangu-hep. | 7 | 01.02.79 | Babesia bigemina; Anaplasma marginale | 353 | 19.01.80 | elevação de temperatura; caquexia; anemia; edema submandibular | animal não aproveitado para estudo anatomo-patológico | Tratado com uma dose de 50 mg/kg de Iximazina. A subinoculação do animal sensível resultou negativa |
| 21 | bovina | ♂ | jovem | 13.02.79 | Bov.19 | 5 ml i.m sangu-hep. | 5 | 18.02.79 | - | 13 | 02.03.79 | elevação de temperatura; cambaleante | músculos esqueléticos com áreas mais claras e escurecidas no corte; linfonodos pilidios e úmidos petéquias e equimoses no epicárdio; gordura do sulco coronário enfatizada e de coloração hiperpigmentada; pulmão com áreas médias de atelectasia; hidropistose e edema; líquido peritoneal amarelado; fígado de cor vermelha escuro com pontos claros irregulares; baço discretamente aumentado; córnea e cerebelo hiperêmicos; medula dos ossos longos, mole e intensamente vermelha | |

Tabela 6. (continuação)

| Nº do Animal | Espécie | Sexo | idade jov/ad | data da infecção | doador | inoculação | incubação (dias) | T. vívax | Outros parasitos sanguíneos | Duração da Doença (dias) | Data da Morte | Sintomatologia | Achados de Necropsia |
|--------------|---------|------|--------------|------------------|--------|---------------------|------------------|----------|-----------------------------|--------------------------|---------------|--|--|
| 23 | bovina | ♂ | jovem | 02.03.79 | bov.10 | 5 ml i.m sangu-hep. | 8 | 10.03.79 | - | 7 | 16.03.79 | lacrimejamento bilateral; prostração | infiltração gelatinosa generalizada; linfonodos úmidos e avermelhados; pulmão com áreas pneumonicas; baço discretamente aumentado; abomaso conges-to. |
| 20 | bovina | ♂ | jovem | 16.03.79 | bov.10 | 5 ml i.m sangu-hep. | 9 | 25.03.79 | Anaplasma marginale | 17 | 10.04.79 | elevação da temperatura; lacrimejamento e corrimento nasal bilateral; emagrecimento; perda de condições | marcada emaciação; anemia e infiltração gelatinosa generalizada; linfonodos aumentados e úmidos; gordura corona-ria de aspecto gelatinoso; hidropericárdio; petéquias epicárdicas; edema pulmonar; hipotase do pulmão esquerdo; ascite; fígado marrom escuro e normal ao corte; esplenomegalia, polpa esplénica mole; gordura do omentum e pélvis renal gelatinosa; hipostase do rim esquerdo |
| 15 | bovina | ♂ | adulto | 20.03.79 | 32 | 5 ml i.m sangu-hep. | 2 | 22.03.79 | - | 91 | 20.06.79 | enagrecimento progressivo. O animal permaneceu seis dias em decúbito ventral com incoordenação dos membros posteriores | marcada caquexia; variável grau de infiltração gelatinosa dos tecidos subcutâneos e intermuscular; linfonodos muito úmidos; gordura do sulco coronário gelatinosa; fígido discretamente aumentado e frível; baço com aspecto de borracha; gordura do omentum e cápsula renal gelatinosa; medula óssea gelatinosa, de cor amarelada; músculos do membro posterior claros, amarelados com grandes áreas hemorrágicas |

continuação)

| Idade Sexo jov/ad | Data da infecção | Doador | Inoculaçao | Incurbação (dias) | T. vivax | Outros parasitos sanguíneos | Duração da Doença (dias) | Data da Morte | Sintomatologia | Achados de Necropsia | Observações |
|-------------------------|------------------------|--------|-----------------------------|----------------------|----------|-----------------------------------|-----------------------------------|---------------------|--|---|---|
| ♂ jovem | 29.05.79 | ov.39 | 5 ml i.m. sangue hep. | 5 | 03.6.79 | - | 30 | 03.07.79 | elevação de temperatura; lacrimejamento bilateral intenso; emagrecimento | Caquexia; áreas de alopecia em torno dos olhos; tecido subcutâneo e intermuscular moderadamente gelatinoso; linfonodos úmidos; área de necrose amarelada mais ou menos encapsulada no local de inoculação do re- dicamento; gorduras epicárdica, mesentérica, do hilo e bacinete renal gelatinosas; coração friável e equimose na aurícula direita; pulmão com áreas mais escuras, rins com acentuada zona de hipere- mia entre a cortical e a medular | Tratado c/uma dose de 3,5 mg/kg de Dignanil diazoaminobenzina |
| ♂ jovem | 18.07.79 | ov.47 | 5 ml i.m. sangue hep. | 8 | 26.07.79 | Babesia bigemina, | 40 | 12.09.79 | discreta elevação de temperatura; anemia; prostração | infiltração gelatinosa intermuscular principal- mente articulação coxo- femoral, grande área hemorrágica e friável e grande área amarelada e endurecida no membro pos- terior; linfonodos muito úmidos, infartados próxi- mos ao pulmão; hidropéri- cardio; enzima pulmo- nar; líquido abdominal discretamente aumentado; figado discretamente au- mentado com manchas mais ou menos circulares de coloração mais clara; ba- ço discretamente aumenta- do com aspecto de borra- cha; rim com congestão da medula | sacrificado in extermis. Trata- do com duas doses de 3,5 mg/kg de Dignanil diazoaminobenzina; poucos trichos- trongilídeos. Oi- scophagostomus sp. e grande quanti- dade de Dictyocaulus sp. |

Tabela 7. Identificação, metodologia e resultados da infecção experimental com *T. vivax* em ovinos.

| Nº do Animal | Espécie | Sexo | idade jov/ad | data de infecção | doador | inoculação | incubação (dias) | <i>T. vivax</i> | Outros parasitos sanguíneos | Duração da Doença (dias) | Data da Morte | Sintomatologia | Achados de Necropsia | Observações |
|--------------|---------|------|--------------|------------------|---------------------------------|---------------------------------------|------------------|-----------------|-----------------------------|--------------------------|---------------|--|--|--|
| 36 | ovina | ♂ | jovem | 13.01.79 | búfalo reservalário de T. vivax | 5 ml s.c. 5 ml i.m san-gue hep. | 6 | 19.01.79 | - | 21 | 08.02.79 | elevação da temperatura; corrimento nasal e ocular bilateral no início da infecção; anemia e emagrecimento progressivo; prostração | caquexia; edema submandibular; grandes áreas de hemorragias pulmonares, espalhadas; hemorragia no abdômen e intestino; hérnia cerebral | animal sacrificado de extermis |
| 14 | ovina | ♂ | jovem | 23.01.79 | Ov.36 | 5 ml i.m san-gue hep. | 7 | 30.01.79 | - | 80 | 19.04.79 | elevação de temperatura; lacrimejamento; caquexia; anemia; aumento da sensibilidade; trismo mandibular; incoordenação motora. | caquexia; ondas linfo-nodos de coloração escura; hidropéritonite; gordura dos sulcos epóratrios e omentum de aspecto gelatinoso | splenectomizada tratada IX com 50 mg/kg de Dimetacina, quando aberto de P. t. 1000 sp e 1000 sp. |
| 62 | ovina | ♂ | jovem | 10.04.79 | bov.20 | 5 ml i.m san-gue hep. | 3 | 13.04.79 | - | 71 | 22.06.79 | elevação de temperatura; corrimento nasal intenso emagrecimento e anemia progressivos; perda de condições | caquexia; edema subcutâneo; gordura peritoneal e mesentérica gelatinosa; medula óssea intensamente vermelha | sacrificado em ciste de Cycloferus sp. fêmea na cavidade abdominal |
| 43 | ovina | ♂ | jovem | 26.06.79 | Ov.42- | 5 ml i.m san-gue hep. | 5 | 01.05.79 | - | 14 | 15.05.79 | elevação de temperatura; anemia; perda de condições | Anemia; edema moderadamente gelatinoso de tecido subcutâneo, principalmente na região sub-mandibular; linfonodos superficiais dissecando aumentados e elásticos; gordura hígida tecido conjuntivo intermísculo de aspecto gelatinoso; anêntio do líquido torácico, peritoneal e óstio mental; gordura e serosa ricina e bacilite de aspecto gelatinoso | sacrificado; presença de <i>H. marginata</i> sp., <i>Microfilaria</i> sp. e <i>Cryptocotyle</i> sp. |
| 45 | ovina | ♂ | jovem | 16.05.79 | Ov.42- | 5 ml i.m san-gue hep. | 2 | 18.05.79 | - | 18 | 04.06.79 | Elevação de temperatura; emagrecimento progressivo; anemia; perda de condições | anemia intensa e crônica subcutânea; linfonodos aumentados e hígida; aspecto do líquido toracofaríngeo abdominal; pulmões com edema e pequenas áreas pneumoníticas nos bordos dos lobos cardíacos; aderências de aspecto gelatinoso | sacrificado, exames histopatológicos indicam infestação por <i>P. t. 1000</i> sp., <i>T. canis</i> sp. e <i>T. leonina</i> sp. |

Tabela 7 (Continuação)

| Sexo | idade jov/ad | data da infecção | doador | inocu- lação | incu- bação (dias) | T. vivax | Outros parasitos sanguíneos | Duração da Doença (dias) | Data da Morte | Sintomatologia | Achados de Necropsia | Observações |
|------|-----------------|------------------------|---------|---------------------------------|--------------------------|----------|-----------------------------------|-----------------------------------|---------------------|---|---|--|
| ♂ | jovem | 25.05.79 | - | - | - | 25.05.79 | E. ovis | 76 | 08.08.79 | elevação de temperatura; emagrecimento progressivo; anemia; perda de condições | animal não aproveitado para estudo anátomo-patológico por se achar autolisado na ocasião da necropsia | animal esplenectomizado no dia 07.03.79; infecção mista com E. ovis e T. vivax de 25 a 27.05.79. Tratado com 50 mg/kg de Diaminazina |
| ♂ | jovem | 25.06.79 | Ov.39 | 5 ml i.m san- gue hep. | 7 | 02.07.79 | - | 143 | 21.11.79 | elevação de temperatura; lacrimejamento e corrimento nasal bilaterais; anemia; emagrecimento progressivo | caquexia extrema; anemia; infiltração gelatinosa generalizada; hidropericárdio; gorduras do sulco coronário e do rim gelatinosas | tratado com duas doses de 3,5 mg/kg de Dignamil Diazoxinobenzima |
| ♂ | adulto | 11.07.79 | bov.10 | 5 ml i.m san- gue hep. | 31 | 11.08.79 | - | 86 | 05.11.79 | elevação de temperatura; corrimento nasal bilateral; intenso edema facial; diarreia; anemia e emagrecimento progressivos; globo ocular opaco e incoordenação motora | caquexia; gleba ocular de cor esbranquiçada; infiltração gelatinosa intermuscular; linfodos muito úmidos; baço discretamente aumentado; fígado com lóbulos distintos e lesão de cor esbranquiçada e perfurada; gordura mesentérica gelatinosa | sacrificado in extremis; poucos Trichisprongilídeos e Cysticercois taeniais |
| ♂ | jovem | 13.09.79 | Ov.0061 | 5 ml i.m san- gue hep. | 5 | 18.09.79 | E.ovis | 51 | 03.11.79 | elevação de temperatura; anemia progressiva e caquexia | animal não aproveitado para estudo anátomo-patológico por se achar autolisado na ocasião da necropsia | animal esplenectomizado; recebeu 3 doses de 50 mg/kg de Diaminazina; infecção natural com E. ovis |
| ♂ | adulto | 05.11.79 | Ov.0061 | 5 ml i.m san- gue hep. | 2 | 07.11.79 | 47 | 47 | 23.12.79 | elevação de temperatura; intenso edema facial; anemia e emagrecimento | - | necropsia não realizada |

Tabela 8. Identificação, metodologia e resultados da infecção experimental com *T. vivax* em caprinos.

| e | Sexo | idade jov/ad | data da infecção | doador | inocu- lação | incu- bação (dias) | <i>T. vivax</i> | Outros parasitos sanguíneos | Duração da Doença (dias) | Data da Morte | Sintomatologia | Achados de Necropsia | Observações |
|---|------|-----------------|------------------------|--------|------------------------------------|--------------------------|-----------------|-----------------------------------|-----------------------------------|---------------------|---|---|--|
| a | ♂ | adulto | 25.01.79 | ov.36 | 5 ml i.m san- gue hep. | 8 | 02.02.79 | - | 33 | 06.02.79 | elevação de temperatura; anemia e emagrecimento progressivo; prostração e decúbito permanente apresentando corrimento nasal bilateral de natu- reza mucosa. | caquexia; anemia intensa infiltração gelatinosa generalizada; linfonodos superficiais muito úmi- dos; mucosa nasal conges- ta, com material catar- ral; petéquias no epicar- dio, lobo apical e dia- fragmático com áreas pneumônicas; cérebro e cerebelo congestos | esplenectomizado; sacrificado; tra- tado 2K com 50 mg/ kg de Disminazi- na |
| a | ♂ | adulto | 02.03.79 | bov.10 | 5 ml i.m san- gue hep. | 14 | 16.03.79 | - | 7 | 22.03.79 | elevação de temperatura; | anemia; hidropericárdio; esplenomegalia; gordura renal de aspecto gelati- noso; medula óssea gelá- tinosa | sacrificado duran- te o cursa da do- ença |
| a | ♂ | adulto | 16.03.79 | bov.10 | 5 ml i.m san- gue hep. | 10 | 26.03.79 | - | 58 | 22.05.79 | elevação de temperatura; lacrimejamento e corri- mento nasal bilateral; ca- quexia; anemia; trismo má- xilar; andar rígido e em círculo; prost.ção | anemia; edema gelatinoso generalizado; linfonodos úmidos e escuros; baço muito tenso; numerosos nódulos no intestino e gâ- glios mesentéricos | sacrificado in extremis; trata- do 2K com 50 mg/ 15 kg e 3,5 mg/ kg de Disminazi- na e Dignanil dia- zoaminobenzina, respectivamente, <i>Haemonchus</i> sp |

Tabela 9. Identificação, metodologia e resultados da infecção experimental com *T. vivax* em equino e suínos.

| Nº do Animal | Espécie | Sexo | idade jov/ad | data da infecção | doador | inoculação | inoculação (dias) | <i>T. vivax</i> | Outros parasitos sanguíneos | Duração da Doença (dias) | Data da Morte | Sintomatologia | Achados de Necropsia | Observações |
|--------------|---------|------|--------------|------------------|---------|----------------------------------|-------------------|-----------------|-----------------------------|--------------------------|---------------|---|---|--|
| 01 | equina | ♂ | adulto | 13.09.79 | ov.0061 | 5 ml i.m. san- gue hep. | 19 | 02.10.79 | - | 58 | 29.11.79 | elevação de temperatura; corrimento nasal e lacrimejamento bilateral; edema do prepúcio; icterícia. | figado com focos de calcificações; cérebro um pouco friável | sacrificado durante o curso da infecção |
| 70 | suíno | ♂ | jovem | 08.05.79 | ov.43 | 5 ml i.m. san- gue hep. | 7 | 15.05.79 | - | - | - | - | - | perda da infecção após 3 dias do aparecimento de <i>T. vivax</i> |
| 76 | suíno | ♀ | jovem | 25.06.79 | ov.39 | 5 ml i.p. san- gue hep. | 15 | 10.07.79 | - | - | - | - | - | a subinoculação em animal sensível resultou ineficaz |
| 79 | suíno | ♀ | jovem | 25.06.79 | ov.39 | 5 ml i.p. san- gue hep. | 16 | 11.07.79 | - | - | - | - | - | - |

Tabela 10. Número de tripanossomas encontrados em esfregaços de sangue e em aposição de órgãos dos animais mortos pela infecção experimental por *T. vivax*.

| Material examinado | Ov. 14 | | | Ov. 36 | | | Ov. 42 | | | Ov. 43 | | | Ov. 45 | | | Ov. 0061 | | | Cap. 18 | | | Cap. 27 | | | Cap. 32 | | | Bov. 15 | | | Bov. 19 | | | Bov. 20 | | | Bov. 23 | | | Eq. |
|-----------------------|-----------|----|----|-----------|----|----|-----------|----|---|-----------|---|---|-----------|---|---|-------------|----|---|------------|----|----|------------|---|---|------------|---|---|------------|---|---|------------|---|---|------------|--|--|------------|--|--|-----|
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Linfonodo | - | 1+ | 2+ | 3+ | 1+ | 1+ | - | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Med. ósseas | 1+ | - | 2+ | 4+ | 1+ | - | - | - | - | 2+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Fígado | - | 4+ | 1+ | 4+ | 3+ | 3+ | 4+ | 4+ | - | 2+ | - | - | - | - | - | 4+ | - | - | 1+ | 3+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Rim | 1+ | 3+ | 4+ | 4+ | 3+ | 3+ | 1+ | - | - | 4+ | - | - | - | - | - | 1+ | 3+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Pâncreas | - | 1+ | 1+ | 4+ | 1+ | - | 2+ | - | - | - | - | - | - | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Pulmão | - | 1+ | 1+ | 2+ | 1+ | 4+ | 3+ | - | - | 3+ | - | - | - | - | - | 2+ | - | - | 1+ | 2+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Coração | - | 1+ | - | 4+ | 3+ | 2+ | 1+ | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | 1+ | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Ad-renal | 1+ | 1+ | 1+ | 4+ | 2+ | 2+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | 2+ | - | - | 1+ | 2+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Baço | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | | |
| Cerebelo | 1+ | 1+ | - | - | 1+ | 1+ | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | |
| Cérebro | - | - | - | 1+ | - | 1+ | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | |
| Corno de Amon | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | |
| Sangue | 1+ | 4+ | 1+ | 4+ | 4+ | - | - | - | - | 1+ | - | - | - | - | - | 2+ | - | - | - | 3+ | 2+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | |
| Med. Espinal | - | - | - | 1+ | - | 1+ | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | | | |