



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

FRANCISCO CANINDÉ LOPES

**INFECÇÃO NATURAL E EXPERIMENTAL DE *TRYPANOSOMA VIVAX* EM
REBANHOS LEITEIROS.**

MOSSORÓ-RN
2015

FRANCISCO CANINDÉ LOPES

**INFECÇÃO NATURAL E EXPERIMENTAL DE *TRYPANOSOMA VIVAX* EM
REBANHOS LEITEIROS.**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA), Departamento de Ciência Animal, como parte das exigências para obtenção do grau de Doutor em Ciência Animal.

ORIENTADOR: Dr. Jael Soares Batista

Mossoró-RN
2015

Catálogo na Fonte

Catálogo de Publicação na Fonte. UFRSA - BIBLIOTECA CENTRAL ORLANDO TEIXEIRA - CAMPUS MOSSORÓ

Lopes, Francisco Canindé.

Infecção natural e experimental de *Trypanosoma vivax* em rebanhos
leiteiros / Francisco Canindé Lopes. - Mossoró, 2015.

126f: il.

1. Patologia veterinária. 2. Vaca leiteira. 3. Cabra leiteira. 4. Curva
de lactação. 5. Composição do leite. I. Título

RN/UFRSA/BCOT/365
L864i

CDD 636.20896

FRANCISCO CANINDÉ LOPES

**INFECÇÃO NATURAL E EXPERIMENTAL DE *TRYPANOSOMA VIVAX* EM
REBANHOS LEITEIROS.**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA), como parte das exigências para obtenção do grau de Doutor em Ciência Animal.

APROVADO EM: 27 / 02 / 2015

Prof Dr Jael Soares Batista

Prof Dr Carlos Iberê Alves Freitas

Prof Dr Jean Berg Alves da Silva

Prof Dr José Ticiano Arruda Ximenes de Lima

Profª Drª Michelline do Vale Maciel

A minha família, que são as pessoas mais importantes da minha vida, meus pais Antônio Lopes e Elma Dantas Lopes, minha esposa Ana Angélica, minha filha Maria Alice e minhas irmãs Luzia Inês e Eloisa Alexandra que são fontes de inspiração constante.

DEDICO

A Deus pai e criador!

OFEREÇO

Celebrai com júbilo ao SENHOR, todas as terras.
Servi ao Senhor com alegria; e entrai diante dele
com canto. Sabei que o Senhor é Deus; foi ele que
nos fez, e não nós a nós mesmos; somos povo seu e
ovelhas do seu pasto. Entrai pelas portas dele com
gratidão, e em seus átrios com louvor; louvai-o, e
bendizeis o seu nome. Porque o Senhor é bom, e
eterna a sua misericórdia; e a sua verdade dura de
geração em geração.

Salmos, 100.

AGRADECIMENTOS

Por estarem presentes em todos os momentos da minha vida, pela oportunidade de renascer para a vida eterna, por mostrar o caminho a seguir e pelo conforto espiritual sou eternamente grato ao Pai, ao Filho e ao Espírito Santo, que em sua infinita bondade e misericórdia, me conduziram com sabedoria e perseverança para a realização deste trabalho;

À minha família que são as pessoas mais importantes da minha vida, meus pais Antônio Lopes e Elma Dantas Lopes, minha esposa Ana Angélica, minha filha Maria Alice e minhas irmãs Luzia Inês e Eloisa Alexandra que são fontes de inspiração constante.

Ao professor Dr. Jael Soares Batista, pela eficiente e criteriosa orientação, mas acima de tudo, pela dedicação e desmedido apoio à realização deste trabalho;

Ao professor Dr. Carlos Iberê Alves de Freitas, pela simplicidade, humildade e apoio;
Ao amigo Wesley Adson, pelas sugestões nas avaliações estatísticas que foram de grande importância para o aperfeiçoamento deste trabalho;

Aos colegas da pós-graduação Idalécio Pacífico, Taciana de Melo, pelo companheirismo nos momentos de dificuldades e alegrias que passamos juntos. O meu muito obrigado.

A todos os professores do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal pelos conhecimentos repassados possibilitando o nosso aperfeiçoamento profissional;

A coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) Pela Concessão de bolsa de Estudos.

À UFRSA, por meio de seus professores e demais funcionários, pelos conhecimentos ministrados e pelo apoio para o desenvolvimento de minhas atividades acadêmicas;

A coordenação do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, por representar uma oportunidade de aperfeiçoamento profissional.

Meus mais sinceros agradecimentos.

RESUMO

INFECÇÃO NATURAL E EXPERIMENTAL DE *TRYPANOSOMA VIVAX* EM REBANHOS LEITEIROS. LOPES, Francisco Canindé. *Trypanosoma vivax* em rebanhos leiteiros: influência da infecção sobre o desempenho produtivo de bovinos naturalmente infectados e cabras leiteiras em infecção experimental. 2015. 143f Tese (Doutorado em Ciência Animal) Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró-RN, Brasil, 2014.

RESUMO: A tripanossomíase por *Trypanosoma vivax* é uma enfermidade exótica, de origem africana, cada vez mais frequente no território brasileiro, cujos relatos de surtos em ruminantes no semiárido nordestino estão associados à alta mortalidade, diminuição no desempenho produtivo e perdas econômicas. Este trabalho buscou avaliar os aspectos clínicos, epidemiológicos, produtivos e qualidade do leite durante infecção natural por *T. vivax* em bovinos leiteiros na região oeste do Rio grande do Norte e verificou o efeito da infecção sobre o desempenho produtivo em cabras leiteiras experimentalmente infectadas. Trata-se do primeiro surto de Tripanossomíase por *T. vivax* em rebanho bovino leiteiro ocorrido em propriedades localizadas na zona rural do município de Mossoró-RN. Foram encontradas 42 tripomastigotas de *T. vivax* pelo esfregaço da camada leucocitária em 467 bovinos de raças mestiças leiteiras. Febre alta, anemia, queda na produção de leite, lacrimejamento uni ou bilateral foram os sinais clínicos mais frequentes. Todas as vacas parasitadas tiveram queda brusca na produção de leite, e as características físico-químicas valores alterados, onde as médias dos teores de lactose, gordura, proteína e densidade do leite do grupo parasitado se mostrou diferente dos sadios. A influência da infecção por *T. vivax* sobre o comportamento da curva de lactação e a qualidade do leite em cabras leiteiras experimentalmente infectadas foi estudada utilizando 20 cabras da raça Saanen de segunda lactação divididos em dois grupos experimentais: o grupo infectado, constituído por dez cabras infectadas por via intravenosa com aproximadamente $1,25 \times 10^5$ tripomastigotas de *T. vivax* e outros dez animais foram destinados ao grupo controle. A produção do leite foi aferida diariamente durante 152 dias, mediante ordenha manual e pesagem do leite. Para análise dos parâmetros da curva de lactação, utilizou-se o modelo Wood. As cabras infectadas apresentaram altas parasitemias e hipertermia, além de redução significativa do hematócrito e dos níveis séricos de proteína total, albumina, glicose, colesterol e aumento na concentração de ureia. O modelo Wood mostrou que ocorreu diferença ($P < 0,05$) para os valores da taxa de acréscimo da produção de leite até o pico, taxa de declínio de produção de leite após o pico, dia de produção de leite no pico, produção máxima de leite no pico e persistência da lactação no grupo de cabras infectadas experimentalmente em relação as cabras do grupo controle, e as características físico-química do leite relacionadas aos teores de gordura, ESD, densidade e proteína diminuiram significativamente ($P < 0,05$) nas cabras do grupo infectado em relação as cabras do grupo controle.

Palavras-chave: 1. Tripanossomíase 2. Vaca leiteira 3. Cabra leiteira 4. Curva de lactação 5. Composição do leite.

ABSTRACT

Natural and experimental infection of *Trypanosoma vivax* in dairy herds. LOPES, Francisco Canindé. Natural and experimental infection of *Trypanosoma vivax* in dairy herds.. 2015. 143f. Thesis (Ph.D. in Animal Science) Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró-RN, Brazil, in 2014.

ABSTRACT: Trypanosomiasis by *Trypanosoma vivax* is exotic disease of African origin increasingly common in Brazil, where reports of outbreaks in ruminants in the semiarid northeast are associated with high mortality, decrease in productive performance and economic losses. This study aimed to evaluate the clinical, epidemiological, production and quality of milk during natural infection by *T. vivax* in dairy cattle in western Rio Grande do Norte and verified the effect of infection on performance in experimentally infected dairy goats. This is the first Trypanosomiasis outbreak of *T. vivax* in dairy cattle herd occurred in properties located in the rural municipality of Mossoró-RN. Found 42 animals with trypomastigotes of *T. vivax* by smear of buffy coat in 467 cattle crossbred dairy breeds. High fever, anemia, decreased milk production, unilateral and bilateral tearing were the most frequent clinical signs. All cows with the parasite had sudden drop in milk production, and the physicochemical characteristics changed values, where the averages of lactose, fat, protein and density milk group with parasite was different from the healthy group. Influence of infection by *T. vivax* on the lactation curve behavior and the quality of milk in experimentally infected dairy goats was studied using 20 Saanen goats second lactation divided in two groups: the infected group, consisting of ten goats infected intravenously with approximately 1.25×10^5 trypomastigotes of *T. vivax* and ten animals were used as control. Milk production was measured every day for 152 days, by means of hand milking and weighing of the milk. To analyze the lactation curve parameters was used Wood model. Infected goats showed high parasitemy and hyperthermia addition to significant hematocrit reduction, serum total protein, albumin, glucose, cholesterol and increase in the urea concentration. Wood model showed that there was difference ($P < 0.05$) to increase the rate values of milk production up to the peak, decline rate of milk production after the peak, milk production day at the peak, maximum milk production at peak and persistency of lactation in goats experimentally infected group compared goats in the control group, and physico-chemical characteristics of milk as fat, nonfat dry stratum, density and protein decreased significantly ($P < 0.05$) in the group infected goats compared goats in the control group.

Keywords: 1. Trypanosomiasis 2. Dairy cows 3. Goat milk 4. Lactation curve 5. Milk composition.

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

%	Porcentagem
dpi	Dias pós infecção
PCR	Polymerase Chain Reaction
UFERSA	Universidade Federal Rural do Semi-Árido
LIPOA	Laboratório de Inspeção de Produtos de Origem Animal
Kg	Quilograma
°C	Graus Celsius
pb	Pares de base
EST	Estrato Seco Total
ESD	Estrato Seco Desengordurado
®	Marca registrada
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
°D	Grau Dornic
g/L	Gramas por Litro
FFLB	Fluorescent Fragment Length Barcoding
ANOVA	Análise de variância
P	Probabilidade
<	Menor que
cm ³	Centímetro cúbico
µm	Micrômetros
µL	Microlitro
MAPA	Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento
mm	Milímetros
CatL-like	Cathepsin L-like
TviCatL - PCR	PCR específico para <i>T. vivax</i> visando sequências CatL-like
EDTA	Ácido etilenodiamino tetra-acético

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Análise dos fatores de risco associados a infecção pelo <i>T. vivax</i> em animais positivos (n=42) e negativos na microrregião de Mossoró no período de julho a dezembro de 2011.....	69
Tabela 2	Variáveis que permaneceram no modelo final da análise multivariada em animais positivos (n=42) e negativos na microrregião de Mossoró no período de julho a dezembro de 2011.....	71
Tabela 3	Dados epidemiológicos dos surtos de tripanossomíase por <i>T. vivax</i> ocorrido em quatro propriedades de criação de vacas leiteiras da zona rural de Mossoró na região Oeste do estado do Rio Grande do Norte.....	73
Tabela 4	Principais alterações clínicas, evolução e desfecho, na infecção natural por <i>T. vivax</i> em bovinos leiteiros na zona rural de Mossoró-RN.....	76
Tabela 5	Dados da produção média de leite no período de surtos de tripanossomíase por <i>T. vivax</i> ocorrido em quatro propriedades de criação de vacas leiteiras da zona rural de Mossoró na região Oeste do estado do Rio Grande do Norte.....	76
Tabela 6	Média dos valores físico-químicos encontrados na análise do leite cru de animais negativos e positivos para <i>T. vivax</i> antes do tratamento com droga tripanocida.....	77
Tabela 7	Valores da produção média de leite e médias das análises físico-químicas do leite cru de vacas positivas para <i>T. vivax</i> antes e depois do tratamento com droga tripanocida.....	78

Tabela 8	Valores de média $\pm$ erro padrão de acordo com as variáveis parasitemia, temperatura e hematócrito em cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com <i>Trypanosoma vivax</i>	107
Tabela 9	Valores de média $\pm$ erro padrão para dos parâmetros bioquímicos séricos em cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com <i>Trypanosoma vivax</i> , seguido de referencial de normalidade.....	108
Tabela 10	Valores de média $\pm$ erro padrão da produção de leite (kg), em cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com <i>Trypanosoma vivax</i> segundo o modelo Wood não-linear.....	109
Tabela 11	Valores de média $\pm$ erro padrão dos parâmetros físico-químicos do leite de cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com <i>Trypanosoma vivax</i>	110

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Infecção natural por <i>T. vivax</i> em rebanho de vacas leiteiras na zona rural de Mossoró- RN. 1) Vaca apresentando opacidade de córnea e lacrimejamento. 2) Vaca com sintomatologia nervosa que apresentou incoordenação, quedas e dificuldade para levantar. 3) Perda de peso observado após surto em rebanho leiteiro. 4) Vaca apresentando sinais nervosos caracterizados por incoordenação e hipermetria.....	74
Figura 2	Curva de lactação da produção de leite (Kg) de cabras em cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com <i>Trypanosoma vivax</i> durante o período de observação.....	111

SUMÁRIO

	Pág.
1 CAPÍTULO I - CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	18
1.1 REVISÃO DE LITERATURA.....	21
1.1.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS - Tripanossomíases.....	21
1.1.2 ETIOLOGIA.....	22
1.1.3 EPIDEMIOLOGIA.....	23
1.1.3.1 Tripanossomíase por <i>T. vivax</i> na África.....	23
1.1.3.2 Tripanossomíase por <i>T. vivax</i> na América Latina.....	24
1.1.3.3 O <i>Trypanosoma vivax</i> no Brasil.....	25
1.1.4 PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS.....	27
1.1.5 ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS.....	29
1.1.7 DIAGNÓSTICO.....	31
1.2 A CAPRINOCULTURA LEITEIRA NO BRASIL.....	32
1.2.1 IMPORTÂNCIA DA CAPRINOCULTURA LEITEIRA.....	32
1.2.2 CARACTERIZAÇÃO DO LEITE CAPRINO.....	34
1.2.3 QUALIDADE E COMPOSIÇÃO FÍSICO-QUÍMICA DO LEITE DE CABRA.....	35
1.2.4 PRODUÇÃO DE LEITE E CURVA DE LACTAÇÃO.....	36
1.3 OBJETIVOS.....	39

1.3.1 OBJETIVO GERAL.....	39
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	39
1.4 REFERÊNCIAS.....	40
2 CAPÍTULO II - OCORRÊNCIA DE <i>TRYPANOSOMA VIVAX</i> NO RN: ESTUDO CLÍNICO, EPIDEMIOLÓGICO E CARACTERÍSTICAS PRODUTIVAS EM BOVINOS LEITEIROS EM INFECÇÃO NATURAL ..	61
2.1 RESUMO.....	61
2.2 INTRODUÇÃO.....	62
2.3 MATERIAL E MÉTODOS.....	63
2.3.1 CARACTERIZAÇÃO DA ÁREA TRABALHADA.....	63
2.3.2 EXAMES CLÍNICOS.....	64
2.3.3 ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO.....	64
2.3.4 DIAGNÓSTICO DE <i>T. VIVAX</i>	65
2.3.5 DETERMINAÇÃO DOS COMPONENTES FÍSICO-QUÍMICOS DO LEITE.....	66
2.3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	67
2.4. RESULTADOS.....	68
2.5 DISCUSSÃO.....	79
2.6 CONCLUSÃO.....	87
2.7 REFERÊNCIAS.....	88

3 CAPÍTULO III - CURVA DE LACTAÇÃO, PRODUÇÃO E COMPOSIÇÃO DO LEITE DE CABRAS EXPERIMENTALMENTE INFECTADAS POR <i>TRYPANOSOMA VIVAX</i>.....	97
3.1 RESUMO.....	97
3.2 INTRODUÇÃO.....	98
3.3 MATERIAL E MÉTODOS.....	100
3.3.1 COMPOSIÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS.....	100
3.3.2 PREPARO DO INÓCULO E INFECÇÃO EXPERIMENTAL COM <i>TRYPANOSOMA VIVAX</i>	101
3.3.3 EXAMES CLÍNICOS E DETERMINAÇÃO DA PARASITEMIA.....	102
3.3.4 AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA E BIOQUÍMICA SÉRICA.....	102
3.3.5 ESTUDO DA PRODUÇÃO LEITEIRA.....	103
3.3.6 DETERMINAÇÃO DOS COMPONENTES FÍSICO-QUÍMICOS DO LEITE.....	103
3.3.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	104
3.4. RESULTADOS.....	106
3.4.1 EXAMES CLÍNICOS, PARASITEMIA E HEMATÓCRITO.....	106
3.4.2 BIOQUÍMICA SÉRICA.....	107
3.4.3. PRODUÇÃO E CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DO LEITE...	108
3.5. DISCUSSÃO.....	111
3.6 CONCLUSÃO.....	115
3.7 REFERÊNCIAS.....	116

1. CAPÍTULO I - CONSIDERAÇÕES GERAIS

A tripanossomíase por *T. vivax* é uma enfermidade debilitante e comumente fatal dos animais domésticos, especialmente em bovinos e pequenos ruminantes. Na maioria dos países da África, especialmente no sul do deserto do Saara, onde a transmissão do parasita ocorre pelo vetor biológico, a mosca tsetse, a tripanossomíase provoca grande restrição à criação de ruminantes e entrave a produção animal (GUTIERREZ et al., 2006). As perdas econômicas da pecuária, decorrentes da tripanossomíase, resultam do crescimento retardado, aborto, perdas na produtividade, custo do tratamento e morte dos animais afetados (SEIDL; DÁVILA; SILVA, 1999).

No Brasil, a tripanossomíase por *T. vivax* já foi registrada em vários estados. O Pará, onde se detectou o parasita em esfregaço sanguíneo de um búfalo, com o histórico de febre e perda de peso, foi o primeiro deles (SHAW e LAINSON, 1972). O risco em potencial existente nas situações, que envolvem o movimento de rebanhos bovinos, pode estar favorecendo a expansão do *T. vivax* no Brasil (LINHARES et al., 2006). Dessa forma, as infecções de *T. vivax* já foi relatado se expandindo no rebanho bovino em vários estados brasileiros: Amapá (SERRA FREIRE, 1981), Mato Grosso do Sul (PAIVA et al., 1997), Tocantins (LINHARES et al., 2006), Paraíba (BATISTA et al., 2007), Maranhão (GUERRA et al., 2008) e Minas Gerais (CARVALHO et al., 2008), São Paulo (CADIOLE et al., 2012), Pernambuco (PIMENTEL et al., 2012).

Dos hospedeiros vertebrados susceptíveis, a tripanossomíase por *T. vivax* tem importância relevante em ruminantes domésticos. A introdução do parasita em bovinos, ovinos e caprinos é seguida de manifestações de sinais clínicos e aparecimento de lesões da doença. Em infecções experimentais, *T. vivax* tem maior patogenicidade em cabras e

ovelhas que em bovinos (ANOSA, 1983). Devido à sua susceptibilidade à tripanossomíase por *T. vivax*, ovinos e caprinos são freqüentemente utilizados como modelo experimental na avaliação da virulência e patogenicidade das cepas. O curso da infecção experimental por *T. vivax* nos ovinos e caprinos pode ser dividido em duas fases: (1) a fase aguda, que persiste por aproximadamente duas semanas, caracterizada por parasitemia e febre alta e (2) a fase crônica, caracterizada por temperatura normal e parasitemia baixa ou ausente (BATISTA et al., 2006).

Desordens produtivas causadas por *T. vivax* em bovinos infectados naturalmente tais como aborto, repetição de cio, nascimento de natimortos e de crias fracas e anestro temporário ou permanente foram identificados no Sertão da Paraíba (BATISTA et al., 2007, 2008). O desempenho reprodutivo influencia diretamente a lucratividade do rebanho (WEAVER, 1992). Devido ao caráter etiológico multifatorial as causas que levam a ineficiência reprodutiva não são fáceis de serem determinadas, e as perdas decorrentes deste problema são altas, tornando-se o mais importante e mais frustrante problema do rebanho leiteiro (DOMEQ et al, 1991).

A pecuária de leite tem papel fundamental no contexto do setor agropecuário brasileiro, por ser importante na geração de renda de um grande número de produtores, pelo leite ser alimento básico à população, e por servir de matéria-prima para a produção de derivados de alto valor nutritivo, como queijo, manteiga, iogurte entre outros (BARBOSA et al., 2007).

Alterações na qualidade do leite poderão refletir na produção, e também nas características físico-químicas do leite, representados pela redução dos teores de lactose, gordura, proteína e extrato seco total, os quais são responsáveis pelas características físicas (estrutura, cor e sabor) do leite e dos seus derivados (BRITO & DIAS, 1998),

além de serem os componentes de maiores valores econômicos para os laticínios (MADALENA, 1986). Apesar de trabalhos relatarem a influência de agentes infecciosos em animais de produção, o envolvimento do *T. vivax* nas características de desempenho produtivo e reprodutivo de rebanhos leiteiros ainda não está bem esclarecido. Portanto, faz-se necessária uma avaliação dos efeitos da infecção pelo *T. vivax* sobre a produção e qualidade do leite em rebanhos leiteiros.

1.1. REVISÃO DE LITERATURA

1.1.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS - Tripanossomíases

As Tripanossomíases são doenças cosmopolitas provocadas por protozoários patogênicos do gênero *Trypanosoma*, que podem acometer o homem, animais domésticos e silvestres, e estes, encontram-se entre os parasitas mais abrangentes e com maior número de hospedeiros, de todas as classes de vertebrados, em todo o mundo. Diversas espécies de tripanossomas como o *T. vivax*, *T. evansi*, *T. equiperdum*, *T. congolense*, *T. brucei* e *T. simiae* são agentes de doenças para mamíferos de grande interesse econômico, especialmente bovinos, bufalinos, ovinos, caprinos, eqüinos, e suínos, na África, Ásia e Américas Central e do Sul, sendo todas de origem africana, onde circulam entre angulados selvagens que agem como reservatórios e raramente apresentam sinais clínicos da doença (STEVENS et al., 2001; SIMPSON et al., 2006; HAMILTON et al., 2004; 2007).

Na África esses tripanossomas são ciclicamente transmitidos por moscas tsétsé e mecanicamente por outras moscas hematófagas. Na América do Sul, onde não existe a presença do vetor biológico, o parasita adaptou-se à transmissão mecânica por dípteros hematófagos como *Stomoxys* sp. e *Tabanus* sp. (DÁVILA; SILVA, 2000). Segundo a forma de transmissão ao hospedeiro definitivo, Hoare (1972) e Losos (1972) concordaram na divisão do gênero *Trypanosoma* em duas seções: “*Salivaria*” e “*Stercoraria*”. Os tripanossomas da seção *Salivaria* são aqueles transmitidos através das glândulas salivares (inoculativa), e os *Stercoraria* aqueles que são transmitidos por meio das fezes dos insetos vetores (contaminativa). Esses mesmos autores concordaram

também na divisão da seção Salivaria em quatro subgêneros (*Duttonella*, *Pycnomonas*, *Nannomonas* e *Trypanozoon*) e a seção Stercoraria em três subgêneros (*Herpetosoma*, *Megatrypanum* e *Schizotrypanum*). O grupo salivaria inclui Trypanosomas africanos, as principais espécies pertencentes a esse grupo são: *T. vivax*, *T. congolense*, *T. brucei* e *T. suis* (STEPHEN, 1986). *T. brucei rhodesiense* e o *T. brucei gambiense*, causam a doença do sono no homem na África Oriental e Ocidental, respectivamente (MYLER, 1993). Outras espécies como o *T. vivax*, *T. evansi*, *T. congolense* e *T. brucei brucei* causam enfermidades nos animais domésticos.

1.1.2. ETIOLOGIA

O *Trypanosoma vivax*, é um protozoário eucariótico, flagelado, da ordem *Kinetoplastida*, família *Trypanosomatidae*, gênero *Trypanosoma*, subgênero *Duttonella*. Em sua morfologia a aparência externa das formas tripomastigotas encontradas na corrente sanguínea apresentam cinetoplastos grandes, em forma de meia lua, localizado na porção terminal, um único flagelo livre e comprimento que varia de 16 µm a 26 µm (HOARE, 1972). O parasita apresenta a superfície revestida por uma capa de glicoproteínas variantes de superfície (VSG) que é essencial a sua sobrevivência no hospedeiro mamífero (BARRY; MCCULLOCH, 2001). Ao corte transversal apresenta-se elíptico ou oval e suas extremidades são afiladas. Citologicamente as principais organelas de um tripanosoma são o núcleo, o cinetoplasto, o sistema mastigonte representado pelo corpo basal e o flagelo. (HOARE, 1972; LOSOS, 1972).

1.1.3. EPIDEMIOLOGIA

1.1.3.1. Tripanossomíase por *T. vivax* na África

Neste continente, a tripanossomíase por *T. vivax* nos animais é conhecida como “nagana” ou “secadeira”, termo coletivo que também abrange a infecção por *T. congolense*, e *T. brucei brucei* (GARDINER, 1989). Neste continente o *T. vivax* tem larga distribuição, principalmente em áreas ocupadas pela mosca tsé-tsé, no entanto o parasita encontra-se em todas as regiões tropicais e subtropicais do mundo (LEVINE, 1973). A ampla distribuição geográfica do *T. vivax* fora do seu local de origem, o continente africano, é atribuída a sua habilidade de adaptação à transmissão mecânica por insetos hematófagos tais como tabanídeos e *Stomoxys spp* (ANOSA, 1983; OTTE et al., 1994). Na África, diversas espécies de tsé-tsé, por exemplo *Glossina pallidipes*, *G. longipennis* e *G. swynnertoni*, participam do ciclo de desenvolvimento deste parasita. Diversos estudos constataram a presença de *T. vivax* nas probóscides de tsé-tsé com a utilização de métodos moleculares (NJIRU et al., 2004; ADAMS et al., 2010). O *T. vivax* possui uma ampla diversidade de hospedeiros ungulados, especialmente ruminantes (Artiodactyla) e equinos (Perissodactyla) domésticos e silvestres. Ungulados silvestres, especialmente búfalos, antílopes e outros bovídeos são assintomáticos, apesar de apresentar altas taxas de infecção por *T. vivax* (MOLOO et al., 1993, 1999; NJIOKOU et al., 2004). O interesse no estudo de *T. vivax* é bastante amplo porque junto com *T. evansi* são os únicos tripanossomas patogênicos para ungulados que conseguiram se estabelecer fora da África, se adaptando a novos hospedeiros e mecanismos de transmissão na ausência do vetor natural e, assim, se disseminando nas Américas Central e do Sul.

1.1.3.2. Tripanossomíase por *T. vivax* na América Latina

A tripanossomíase por *T. vivax* foi diagnosticado pela primeira vez na América Latina em 1919. O surto ocorreu na Guiana Francesa em uma fazenda leiteira com histórico de queda brusca na produção leiteira, anemia e perda de peso em 95 de 180 vacas que morreram. Os animais apresentaram altas parasitemias na fase inicial da doença (LEGER; VIENNE, 1919). Sua introdução nas Américas ocorreu provavelmente, com importações de bovinos no período da colonização espanhola trazidos do Senegal à Guiana Francesa por volta de 1830 (JONES; DÁVILA, 2001, OSÓRIO et al., 2008). Nesse novo continente, o parasita se adaptou a transmissão mecânica por diversos insetos hematófagos, circulando entre os bovídeos domésticos introduzidos recentemente e, talvez, tenha se disseminado entre animais silvestres, como cervídeos, nunca antes expostos ao *T. vivax*. Após o primeiro relato na Guiana Francesa em 1919, foi registrado na Venezuela (1920), Ilha de Guadalupe e Martinica (1926 e 1929), Colômbia (1931), Suriname (1938), Panamá (1941), Guiana (1952), Pantanal da Bolívia (GONZALEZ et al., 2007) e, recentemente, na Costa Rica (OLIVEIRA et al., 2009). No restante do continente existem relatos de evidência sorológica da presença de *T. vivax* em El Salvador, Equador, Peru e Paraguai (JONES; DÁVILA, 2001; OSÓRIO et al., 2008).

1.1.3.3. O *Trypanosoma vivax* no Brasil.

O primeiro relato do parasita foi em um búfalo nas regiões alagadiças perto de Belém, estado do Pará (SHAW & LAINSON, 1972). Posteriormente, ao final da década de 1970, este parasita foi relatado em ovinos e bovinos nos Estados do Amapá e Pará (SERRA-FREIRE, 1981) e só uma década depois foi relatado fora da região norte do país, em bovinos de Poconé no Pantanal de Mato Grosso (SILVA et al., 1995, 1996). Possivelmente, os primeiros surtos no Pantanal foram devidos ao aumento do deslocamento de animais da região norte para o centro-oeste do Brasil. Nos últimos anos, o número de relatos de *T. vivax* tem aumentado, assim como a distribuição geográfica do parasita, com relatos no Tocantins (LINHARES et al., 2006), Maranhão (GUERRA et al., 2008), Minas Gerais (CARVALHO et al., 2008), Paraíba (BATISTA et al., 2007; 2009), Rio Grande do Sul (DA SILVA et al., 2009), São Paulo (CADIOLE et al., 2012), Pernambuco (PIMENTEL et al., 2012). E o *T. vivax* também foi descrito pela primeira vez em equinos no Brasil (RS) (SILVA et al., 2010).

A tripanossomíase por *T. vivax* apresenta diferentes situações epidemiológicas nas diversas regiões onde já foi notificada, como a que ocorre atualmente no Pantanal e na Amazônia brasileira, regiões nas quais existe um equilíbrio enzoótico entre hospedeiros e os parasitas, provavelmente alcançado após a apresentação dos surtos com doença grave (SILVA et al., 1995, 1996; PAIVA et al., 1997; DESQUESNES, 2004). Possivelmente esse equilíbrio enzoótico tem sido mantido ao longo do tempo por reinfecções frequentes em ciclos de transmissão garantidos pela abundância de vetores mecânicos (DESQUESNES et al., 2009). Nessas regiões endêmicas, os animais infectados são assintomáticos e a mortalidade e morbidade são muito baixas.

Até pouco tempo caprinos e ovinos eram geralmente consideradas assintomáticas quando infectados por *T. vivax* na América do Sul (DESQUENES, 2004; GARCÍA et al., 2006). Porém, a descrição dos surtos com sintomatologia em ovinos da Paraíba alterou o quadro epidemiológico de *T. vivax*, quando em levantamentos realizados em criação de cabras e ovelhas nesta região do semiárido do Brasil, muitos animais se apresentaram positivos para *T. vivax* e exibiram sintomatologia típica da infecção, inclusive com relato de aborto, diminuição na produção de leite e perda progressiva de peso. Alguns animais conseguiram se recuperar da infecção após tratamento, e outros se recuperaram mesmo sem tratamento e desenvolveram doença crônica e assintomática. Estes estudos reforçam que cabras e ovelhas não somente podem ser afetadas pela doença, mas que desempenham importante papel como reservatório de *T. vivax* para ruminantes em geral (BATISTA et al., 2009).

No Brasil, é limitado o conhecimento sobre os reservatórios de *T. vivax*; os búfalos, equinos e animais silvestres (como cervídeos) que tem papel importante na África nunca foram estudados no Brasil. Estudos baseados em diagnóstico molecular realizados no Pantanal revelaram búfalos, bovinos e ovelhas com infecções assintomáticas (VENTURA et al., 2001; DÁVILA et al., 2003; OSÓRIO et al., 2008). Os primeiros casos de infecção de equídeos por *T. vivax* no Brasil, em cavalos foi relatado no Rio Grande do Sul (SILVA et al., 2010). Na África, infecções causadas por *T. vivax* são comuns em equídeos, que desempenham papel importante como reservatórios já que apresentam infecções crônicas e assintomáticas (FAYE et al. 2001; DHOLLANDER et al., 2006; AUTY et al., 2008; ABEBE; WOLDE, 2010).

Provavelmente a ocorrência dos surtos mencionados está relacionada na introdução de animais portadores de *T. vivax* em áreas com animais susceptíveis e a alta abundância sazonal de vetores mecânicos (MADRUGA, 2004; MADRUGA et al.,

2009). Estudos da propagação clonal do *Trypanosoma vivax* de aniamais assintomáticos até fatalmente infectados da América do Sul em comparação com a África Ocidental, revelaram genótipos estreitamente relacionados do parasita no Brasil e na Venezuela, independentemente de endemicidade e condições clínicas do gado infectado (GARCIA et al, 2014). No entanto, a severidade das manifestações clínicas, tem levantado importantes questões sobre a susceptibilidade dos animais infectados, presença de genótipos de parasitas mais ou menos virulentos e, assim, a um importante debate sobre a tripanossomíase por *T. vivax* como doença emergente em todo o território brasileiro (BATISTA et al., 2007; 2011a,b; GUERRA et al., 2008; DA SILVA et al., 2009; CUGLOVICI et al., 2010, PIMENTEL et al, 2012).

1.1.4. PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

A patogenia é influenciada por fatores inerentes ao hospedeiro, como susceptibilidade do animal, e também por fatores inerentes ao parasita, como virulência da cepa (ANOSA, 1983). O resultado dessa interação influencia o curso da infecção, que pode se manifestar de forma aguda, subaguda e crônica, bem como apresentar sinais clínicos variados. Nas áreas endêmicas, a tripanossomíase por *T. vivax* apresenta curso clínico crônico, com animais assintomáticos ou com sinais clínicos inespecíficos. Porém, fatores associados ao parasita, espécie e raça do animal infectado podem determinar infecções graves com alterações hematológicas e nervosas. A suscetibilidade de cabras e ovelhas a infecção por *T. vivax* tem mostrado uma variação de animais altamente susceptíveis a tripanotolerantes (DWINGER et al., 1986; AKINWALE et al., 2006).

A primeira manifestação patológica da tripanossomíase africana, denominada “cancro de inoculação”, ocorre no ponto da pele em que as formas tripomastigotas metacíclicas são inoculadas pela tsé-tsé durante a hematofagia. Esta lesão primária é de natureza inflamatória e transitória; caracteriza-se macroscopicamente pelo desenvolvimento de uma área circunscrita e tumefeita, e em cortes histológicos, por grande número de tripanossomas e infiltrado inflamatório. Do local de inoculação, os parasitas passam rapidamente para os nódulos linfáticos que drenam o local da picada e alcançam o sangue (GARDINER, 1989). A rápida multiplicação por divisão binária das formas tripomastigotas promove um aumento gradual de tripanossomas no sangue (JONES et al., 2000).

O período entre a infecção e o aparecimento da parasitemia (período pré-patente) varia em função do hospedeiro bem como fatores relacionados ao parasita, em geral, ocorre entre quatro a sete dias, em bovinos, ovinos e caprinos (STEPHEN, 1986). Quando a parasitemia alcança seus valores mais altos, seguem-se as manifestações clínicas da fase aguda caracterizada por anemia aguda grave e trombocitopenia devido a fagocitose generalizada de hemácias e plaquetas por macrófagos (MURRAY; DEXTER, 1988; GARDINER, 1989). A anemia é o principal sinal da tripanossomíase bovina, e sua persistência é responsável por insuficiência cardíaca congestiva (GARDINER, 1989).

Infecções naturais e experimentais de bovinos com *T. vivax* no Pantanal não resultaram em sinais clínicos significativos e os animais se recuperaram na ausência de tratamento específico (PAIVA et al., 2000). Por outro lado, o primeiro surto de *T. vivax* em bovinos diagnosticado no município de Catolé do Rocha (Paraíba), se caracterizou por alta severidade da doença nos animais que apresentaram, além dos sintomas típicos, sinais nervosos caracterizados por incoordenação, tremores musculares, cegueira

transitória e/ou permanente e hipermetria, decorrente de meningoencefalite e malácia (BATISTA et al., 2007). Esta patogenicidade severa foi reproduzida em ovinos e caprinos infectados experimentalmente, que apresentaram febre, anemia, leucopenia, perda de peso e miocardite. Estes estudos sugerem que, de um modo geral, os isolados que circulam na região do Pantanal são pouco virulentos comparados aos do semiárido, caracterizados pela alta severidade da doença nos animais (BATISTA et al., 2006; 2007; 2008; 2009; 2011a,b).

Sem tratamento específico a infecção evolui para fase crônica, e o parasitismo da fase aguda tende a decrescer como resultado da resposta imune do hospedeiro. Anemia, atraso no crescimento, perda de peso, aborto, redução da fertilidade e queda na produção de leite são os achados mais frequentes em animais na fase crônica da infecção por *T. vivax* (MAIKAJE et al., 1991; VARGAS; ARELLANO, 1997). Estudos experimentais com *T. vivax* em cabras e ovelhas induziram a diferentes níveis de patogenia e redução da produtividade, e revelaram raças mais resistentes (MASAKE, 1980; OSAER et al., 1999).

1.1.5. ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS

Nas infecções por *T. vivax* pode não ocorrer alterações anatomopatológicas, e quando ocorrem são geralmente inespecíficas. Entre as alterações mais comuns, destacam-se palidez na carcaça, atrofia gelatinosa dos depósitos de gordura corporal, cardiomegalia, esplenomegalia, acúmulo de líquido nas cavidades torácica e abdominal e saco pericárdio e aumento de volume dos gânglios linfáticos (STEPHEN, 1986). De um modo geral, a tripanossomíase africana em bovinos pode causar inflamação com

infiltração de células mononucleares em praticamente todos os tecidos (JONES et al., 2000).

Embora o sítio de multiplicação de *T. vivax* seja preferencialmente no sangue, ocasionalmente, o período septicêmico é seguido pela migração extravascular do parasita (GARDINER, 1989). Este fato tem grande importância na fisiopatogenia das lesões inflamatórias e degenerativas descritas no coração (MASAKE, 1980), sistema nervoso (WHITELAW et al, 1988; BATISTA et al, 2007; 2011b), testículos e epidídimo (BEZERRA et al, 2008), ovários (RODRIGUES et al, 2012), e placenta (SILVA et al, 2013). Em infecções com cepas de alta virulência, a fase aguda pode ser acompanhada de síndrome hemorrágica, coagulação intravascular disseminada e consequentes alterações isquêmicas, degenerativas e necróticas. (ISOUN, 1975; ANOSA, 1983; GARDINER et al., 1989).

Estudos experimentais em caprinos infectados com isolados de *T. vivax* da Paraíba mostraram importantes alterações do SNC na fase crônica, onde os animais apresentaram sinais nervosos como meningoencefalite (BATISTA et al, 2011b). E em surto ocorrido em ovelhas deslanadas no mesmo estado, foi feita a primeira descrição de lesões nervosas em ovinos naturalmente infectados, onde alguns animais apresentaram decúbito lateral, movimentos de pedalagem e tremores musculares GALIZA et al, 2011). Batista et al (2007, 2008) descrevem que a infecção por *T. vivax* podem levar ao aborto, repetição de cio, nascimento de crias fracas e natimortos e anestro temporário ou permanente em animais infectados naturalmente. Os efeitos da infecção por *T. vivax* na gestação avançada e no retorno à ciclicidade pós-parto de bovinos foram estudados por Okech et al. (1996) que relataram nascimentos prematuros, perdas perinatais, retenção placentária, baixo peso dos bezerros ao nascimento e, ainda, prolongado anestro pós-parto. Na África, o *T. vivax* é uma causa frequente de abortos, além disso, são

responsáveis por aumentarem tanto a mortalidade como o intervalo entre partos em caprinos e ovinos (MAIKAJE et al., 1991; BAWA et al., 2000; AKINWALE et al., 2006). A participação do *T. vivax* na patogênese na reprodução do macho foi confirmada por Bezerra et al (2008) que relataram a identificação do *T. vivax* no parênquima de órgãos reprodutivos pela primeira vez, por PCR. Comprovando a participação do parasita no mecanismo etiopatogênico das lesões em testículos e epidídimos de ovinos experimentalmente infectados

1.1.6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infecções por *T. vivax* é rotineiramente realizado por métodos parasitológicos, como esfregaços de sangue e microhematócrito, que são pouco sensíveis, particularmente em animais na fase crônica, por apresentarem baixa parasitemia, dificultando o diagnóstico. O ensaio imunoenzimático de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) (NANTULYA et al., 1992) pode identificar as infecções atuais, porém, ainda se mostram com baixa especificidade e sensibilidade (REBESKI et al., 1999). As baixas parasitemias nos animais cronicamente infectados dificultam o diagnóstico. Recentemente, foi desenvolvido um ensaio de PCR baseado no gene que codifica a enzima catepsina L-like capaz de detectar todos os genótipos de *T. vivax*. Esse método se mostrou específico e sensível na detecção do parasita em amostras de sangue de ruminantes do Brasil, oeste e leste da África (CORTEZ et al., 2006; 2009). Estudos recentes vêm tendo sucesso na identificação de *T. vivax* em amostras de *tsé-tsé*, e também de outras espécies de tripanossomas africanos, utilizando o método de FFLB (Fluorescent Fragment Length Barcoding). Este método consiste na amplificação de pequenas regiões variáveis que estão presentes nas sequências de 18S e 28S rDNA

(100 a 400bp), gerando perfis espécie-específicos (HAMILTON et al., 2008; 2011; ADAMS et al., 2010).

1.2 A CAPRINOCULTURA LEITEIRA NO BRASIL

1.2.1. IMPORTÂNCIA DA CAPRINOCULTURA LEITEIRA

A cabra foi o primeiro animal a ser domesticado para subsistência, sendo explorada desde a produção de leite assim como a produção da carne e obtenção da pele. A população de caprinos existentes no Mundo é de mais de 900 milhões de cabeças, contudo 95% destes encontram-se em países menos desenvolvidos (Serradilla, 2001; FAO, 2010).

No Brasil os caprinos foram introduzidos com os colonizadores portugueses, franceses e holandeses. Porém, somente em 1910 é que foram feitas importações de animais com maior potencial de produção (CORDEIRO, 2006, CRIA & PLANTAR, 2008).

A cabra é a terceira espécie produtora de leite em volume de produção mundial. Estima-se que em 2006 foram produzidas 13,8 mil toneladas de litros de leite de cabra no mundo, o que corresponde a 2% da produção mundial de leite (FAO, 2007).

O Brasil é o maior produtor de leite de cabra da América do Sul, com cerca de 148.000 toneladas/ano (FAO, 2014). A produção nacional diária de leite caprino chega a 85 mil litros, destacando-se principalmente as regiões Nordeste, Sul e Sudeste. No Nordeste, os Estados com a maior produção diária de leite de cabra são o Rio Grande do

Norte e a Paraíba, com marcas que alcançam 11 mil L/dia e 6 mil L/dia, respectivamente (WANDER; MARTINS, 2008). Segundo a Food and Agriculture Organization of United Nations em 2007 o Brasil ocupou a 20ª posição na produção de leite de cabra mundial segundo a FAO (2014).

A Região Nordeste do Brasil é detentora de grande parte do rebanho caprino do país, aproximadamente 91,4% dos 9,164 milhões de caprinos existentes segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2013), correspondente a 1,1 % do rebanho mundial (FAO, 2008).

A criação de caprinos na Região Nordeste visando à produção leiteira tem gerado emprego e renda no setor rural, com alto impacto social e econômico para o crescimento da região. A produção nacional diária de leite de cabra é de 22.000 litros, sendo a produção mensal de 660.000 litros e a produção anual de 7.920.000 litros. Existindo ainda um déficit de oferta de 22.000 litros de leite por dia e 660.000 litros de leite por mês. A região Nordeste produz diariamente 10.000 litros de leite de cabra, 45.4% da produção nacional (COSTA, 2005).

Nas regiões Sul e Sudeste, o leite é destinado às usinas de pasteurização e/ou produção de queijos finos para população de alta renda, cujo valor agregado destes produtos é bem maior, sendo comum o sistema de produção do tipo familiar ou por pequenos produtores entre as regiões. No Nordeste em geral, o leite é destinado aos programas governamentais de merenda escolar e de combate à desnutrição infantil na população carente, promovendo o aumento da produção e do consumo do leite caprino; na melhoria dos Índices de Desenvolvimento Humano (IDH) e no fomento à agricultura familiar (HOLANDA JUNIOR, 2008). É importante que esse leite tenha boa precedência, ou seja, proveniente de um rebanho livre de doenças (Brasil, 2000).

1.2.2. CARACTERIZAÇÃO DO LEITE CAPRINO

O leite da espécie caprina é definido como o produto da ordenha completa e ininterrupta em condições de higiene, de animais sadios, bem alimentados e descansados (BRASIL, 2000). O conceito de sadios refere-se a animais sem sinais clínicos de doenças e/ou sem resultados positivos em provas diagnósticas indicativas de doenças infectocontagiosas, com bom estado de nutrição e que não estejam recebendo medicamentos capazes de deixar resíduos no leite (MAGALHÃES, 2005). A cor se deve ao fato de não apresentar caroteno (pró-vitamina A), e sim vitamina A.

Não tem odor típico ou desagradável, porém quando este está presente, é devido às más condições de higiene. O mau cheiro denominado “hírcino” e é transmitido pelo reprodutor, quando este está próximo as instalações das cabras em lactação, além de impregná-las, pode ser transmitido diretamente ao leite das cabras (QUADROS, 2008). Possui proteínas de alto valor biológico, ajudando no combate à desnutrição e no desenvolvimento normal de crianças e melhorando a nutrição em adultos. O elevado teor mineral de cálcio, fósforo, potássio e magnésio é outro atributo na prevenção da osteoporose, manutenção de ossos, dentes, funções metabólicas e fisiológicas (LAGUNA, 2012). É naturalmente rico nos ácidos graxos voláteis capróico, caprílico e cáprico, comumente utilizados em tratamentos de pessoas com problemas de má absorção, pela habilidade de fornecer energia, além de inibir e limitar a deposição de colesterol nos tecidos e dissolver as placas deste (HAENLEIN, 2004).

1.2.3. QUALIDADE E COMPOSIÇÃO FÍSICO-QUÍMICA DO LEITE DE CABRA

A qualidade do leite de cabra é definida por seus parâmetros físico-químicos e microbiológicos e constitui uma exigência de mercado e da indústria beneficiadora (MAGALHÃES, 2005; PARK et al, 2006). Os parâmetros microbiológicos e físico-químicos foram estabelecidos pela Instrução Normativa N° 37 de 31 de Outubro de 2000, Regulamento Técnico de Produção, Identidade e Qualidade do Leite de Cabra (BRASIL, 2000), com o objetivo de fixar condições de produção, a identidade e os requisitos mínimos de qualidade do leite de cabra destinado ao consumo humano, onde o leite deve apresentar as seguintes características físico-químicas:

- Proteína bruta : 2,8%
- Gordura: 2,9%;
- Lactose: 4,3%;
- Extrato seco desengordurado: 8,2%;
- Densidade em 15 °C de 1.028 a 1.034 g/L;
- Índice crioscópico: -0,585 a -0,550 ° H para todas as variedades;
- Contagem de células somáticas (CCS): limite não definido.
- Acidez titulável (em % ácido láctico): de 0,13 a 0,18;

A acidez do leite pode ser expressa em graus Dornic (°D) ou em porcentagem (%) de ácido láctico e depende do conteúdo de caseínas, sais minerais e íons. Além

destes, outros componentes naturais colaboram para a acidez do leite, como os: fosfatos (0,09%) e demais proteínas (0,01%). Seu valor varia de 13 e 18° D ou 0,12 a 0,17% de ácido láctico (PRATA et al., 1998).

A atribuição de valores ao leite por indústrias de laticínios tem se baseado em parâmetros indicativos de rendimento, como o extrato seco total (EST) ou parâmetros indicativos da saúde do rebanho, como a Contagem de Células Somáticas (CCS) (PEREIRA et al., 2005). A composição físico-química e a qualidade do leite podem ser afetadas por diversos fatores, como: o clima, temperatura, umidade, idade, número de partos, período de lactação, genética, alimentação, afecções na glândula mamária, raça, ciclo estral, estado sanitário do animal, fisiologia individual, entre outros fatores (LEMOS, 2008).

1.2.4. PRODUÇÃO DE LEITE E CURVA DE LACTAÇÃO

Estima-se que até 70% do leite da cabra encontra-se nas cisternas e canais galactóforos mais grossos (canais que conduzem o leite segregado pela glândula mamária até ao mamilo); diferentemente da vaca, que possui apenas 25-30% de seu leite nessa região (RIBEIRO, 1997), motivo este que facilita a liberação do leite pelo animal e consequente ordenha. Isto mostra que as fêmeas caprinas apresentam mais facilidade na liberação do leite não sendo tão dependentes de estímulos externos como a vaca.

A produção de leite depende de diversos fatores, tais como ordem de lactação, raça, idade da fêmea, alimentação, entre outros (ASSIS et al, 2007). Esta produção aumenta do parto até o pico de produção num período de poucas semanas, seguindo-se então um declínio gradual até a secagem (BATRA, 1987).

A curva de lactação é definida pelo gráfico da produção diária de leite ao longo do tempo (KELLOG et al., 1977), tem como objetivo expressar a variação da produção de leite ao longo de uma lactação (LANDETE-CASTILLEJOS e GALLEG0, 2000) e na espécie caprina, pode ser dividida em três fases (BUXADÉ, 1996): a primeira é ascendente e ocorre entre o parto e o pico de lactação, atingindo um máximo entre a quarta e a sétima semana após o parto; a segunda que corresponde à produção máxima é relativamente constante e ocorre ao redor do pico de lactação sendo de curta duração (uma a duas semanas); e, por último, a terceira fase, descendente, em que a produção de leite vai diminuindo lenta e progressivamente, do pico até ao fim da lactação.

A importância da curva de lactação reside na caracterização ampla da produção do animal durante toda a lactação, podendo ser identificados: tempo de ascensão ao pico, pico de produção, tempo de queda (persistência de produção ou da lactação), duração da lactação, duração do período seco, duração da gestação, além de quedas bruscas de produção, resposta a dietas e manejo, dentre outros fatores. Através da curva de lactação é possível que seja acompanhada a evolução da produção leiteira dos animais, conhecendo as suas variações ao longo de uma lactação, estimando sua produção de leite parcial ou total (MCMANUS, 2003).

O pico de lactação é o período em que o animal tem sua máxima produção leiteira, para as fêmeas caprinas é alcançado entre a 6ª e 9ª semana pós – parto (42 a 63 dias). De acordo com Cobucci et al. (2004), a persistência na lactação pode ser definida como a capacidade da fêmea em manter sua produção de leite após atingir a produção máxima na lactação. Silva (2008) definiu persistência como a velocidade de declínio da produção diária, entre meses consecutivos próximos.

A evolução da produção leiteira ao longo do tempo decorrido após o parto pode ser descrita com modelos matemáticos. Nestas situações, pode ser escolhido o modelo

(função) mais adequado para estimar o conjunto de parâmetros da curva de lactação que permitem um melhor ajustamento aos dados observados (MASSELIN et al., 1987).

Modelos de curva de lactação têm sido propostos e alguns foram testados em cabras (GIPSON e GROSSMAN, 1989; RIBEIRO et al., 1997). O método mais comumente utilizado para determinação da tendência regular da curva de lactação utiliza os dados experimentais em função do tempo, que é contínuo e capaz de ser diferenciado por toda a lactação (CAPPIO-BORLINO et al., 1997).

Willians (1993), em testes de modelos para cabras em lactação, afirmou que a diferença entre a variância residual do modelo de Wood, com outros modelos contendo mais parâmetros, foi relativamente pequena, o que sugere que o modelo de Wood pode ser adequado para se estudar os fatores que afetam a curva de lactação de cabras.

Em estudo com cabras mestiças Saanen, Macedo et al. (2001) concluíram que o modelo de Wood não linear foi o que melhor descreveu o comportamento da curva de lactação, pois apresentou menor variedade que os demais modelos testados. Uma curva de lactação estimada deve representar fielmente a previsão da produção leiteira do animal e, com isso, fornecer subsídios para a implantação de um manejo correto e também para o auxílio na seleção de animais com determinadas características desejáveis.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivos gerais

Avaliar os aspectos clínicos, epidemiológicos, produtivos e qualidade do leite durante infecção natural por *T. vivax* em bovinos leiteiros na Microrregião de Mossoró no estado do Rio grande do Norte, e verificar o efeito da infecção em cabras leiteiras experimentalmente infectadas.

1.3.2 Objetivos específicos

Conhecer os fatores epidemiológicos favoráveis à ocorrência da tripanossomíase por *T. vivax* em bovinos leiteiros;

Verificar a qualidade físico-química de amostras de leite de vacas naturalmente infectadas por *T. vivax*;

Verificar os principais sinais clínicos, alterações hematológicas e bioquímicas da infecção experimental por *T. vivax* em cabras leiteiras;

Verificar a produção de leite mediante a avaliação da produção e curva de lactação em cabras leiteiras infectadas experimentalmente por *T. vivax*;

Verificar a qualidade físico-química de amostras de leite de cabras leiteiras experimentalmente infectadas por *T. vivax*.

1.4 REFERÊNCIAS

ABEBE, R.; WOLDE, A. Preliminary survey on equine trypanosomosis and its vectors in Asosa and Homosha districts in Benishangul Gumuz Regional State, northwest Ethiopia. **Livestock Research Rural Development**, v. 22, p. 1– 4, 2010.

ADAMS, E.R.; HAMILTON, P.B.; GIBSON, W.C. African trypanosomes: celebrating diversity. **Trends in Parasitology**, v. 26, p. 324 – 328, 2010.

AKINWALE, O.P.; NOCK, I.H.; ESIEVO, K.A.; EDEGHERE, H.U.; OLUKOSI, Y.A. Study on the susceptibility of Sahel goats to experimental *Trypanosoma vivax* infection. **Veterinary Parasitology**, v. 137, p. 210–213, 2006.

ANOSA, V. O. Diseases produced by *Trypanosoma vivax* in ruminants, horses and rodents. Review Article. **Veterinary Medical**, v. 30, p. 717-741, 1983.

ASSIS, E.M de ; FARIA, M.G; RODRIGUES, F.C Qualidade do leite Bovino e Efeitos de seu consumo sobre a saúde. **Higiene alimentar**. V.21, nº 156, novembro, 2007.

AUTY, H.; MUNDY, A.; FYUMAGWA, R.D.; PICOZZI, K.; WELBURN, S.; HOARE R. Health management of horses under high challenge from trypanosomes: a case study from Serengeti, Tanzania. **Veterinary Parasitology**, v. 154, p. 233–24, 2008.

BARRY, D. J.; McCULLOCH, R. Antigenic variation in Trypanosomes: enhanced phenotypic variation in a eukaryotic parasite. **Advances in Parasitology**, v. 49, p.1-70, 2001.

BATISTA, J.S.; RIET-CORREA, F.; BARBOSA, R.C.; GUERRA, J.L. Experimental infection by *Trypanosoma vivax* in sheep. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, p. 31–37, 2006.

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

BATISTA, J.S.; BEZERRA, F.S.B.; LIRA, R.A.; CARVALHO, J.R.G.; ROSADO NETO, A.M.; PETRI, A.A.; TEIXEIRA, M.M.G. Clinical, epidemiological and pathological signs of natural infection in cattle by *Trypanosoma vivax* in Paraíba, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, p. 63–69, 2008.

BATISTA, J.S.; OLIVEIRA, A.F.; RODRIGUES, C.M.F.; DAMASCENO, C.A.R.; OLIVEIRA, I.R.S.; ALVES, H.M.; PAIVA, E.S.; BRITO, P.D.; MEDEIROS, J.M.F.; RODRIGUES, A.C.; TEIXEIRA, M.M.G. Infection by *Trypanosoma vivax* in goats and sheep in the Brazilian semiarid region: From acute disease outbreak to chronic cryptic infection. **Veterinary Parasitology**, v. 165, p. 131–135, 2009.

BATISTA, J.S.; RODRIGUES, C.M.; OLINDA, R.G.; SILVA, T.M.; VALE, R.G.; CÂMARA, A.C.; REBOUÇAS, R.E.; BEZERRA, F.S.; GARCÍA, H.A.; TEIXEIRA, M.M. Highly debilitating natural *Trypanosoma vivax* infections in Brazilian calves: epidemiology, pathology, and probable transplacental transmission. **Parasitology Research**; in print. 2011a. Disponível em: <<http://www.springerlink.com/content/v34m18634k7v2050/>> Acesso em 30 set. 2011a.

BATISTA, J.S.; RODRIGUES, C. M. F.; OLINDA, R. G.; BEZERRA, F.S.B.; GARCÍA, H.A.; SOTO-BLANCO, B.; TEIXEIRA, M.M.G. Association of *Trypanosoma vivax* in extracellular sites with central nervous system lesions and changes in cerebrospinal fluid in experimentally infected goats. **Veterinary Research**, v. 42, p 63, 2011b.

BATRA, T.R.; LIN, C.Y.; McALLISTER, A.J. Multitrait estimation of genetic parameters of lactation curves in Holstein heifers. **Journal of Dairy Science**, v.70, p.2105-2111, 1987.

BAWA, E.K.; OGWU, D.; SEKONI, V.O. OYEDIPE, E. O.; ESIEVO, K.A.; KAMBAI, J.E. Effects of *Trypanosoma vivax* on pregnancy of yankansa sheep and the results of homidium chloride chemotherapy. **Theriogenology**, v.54, n.7, p.1033-1040, 2000.

BARBOSA, J. G; OLIVEIRA, M. E. G; GONZAGA NETO, S.; QUEIROGA, R. C. R. E; PEREIRA, V. O; COSTA, T. P. 2007. Efeito do armazenamento sob congelamento na composição físico-química do leite de vacas Sindi. In: XV Congresso Latino

Americano de Analistas de Alimentos. Anais do XV Congresso Latino Americano de Analistas de Alimentos. Fortaleza-CE: UFC, v. 1. p. 1- 4. 2007.

BEZERRA, F.S.B.; GARCIA, H.A.; ALVES, H.M.; OLIVEIRA, I.R.S.; SILVA, A.E.; TEIXEIRA, M.M.G.; BATISTA, J.S. *Trypanosoma vivax* nos tecidos testicular e epididimário de ovinos experimentalmente infectados. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, p. 575-582, 2008.

BRASIL, MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. Instrução Normativa nº 37 de 31 de outubro de 2000. **Regulamento técnico de produção, identidade e qualidade de leite de cabra**. Diário Oficial da União, Brasília, p. 23, 8 nov. 2000. Seção 1.

BRITO, J.R.F.; DIAS, J.C. A qualidade do leite. Juiz de fora: Embrapa/São Paulo: Tortuga. p.88. 1998.

CADIOLI F.A., BARNABÉ P.A., MACHADO R.Z., TEIXEIRA M.C., ANDRÉ M.R., SAMPAIO P.H., FIDÉLIS JUNIOR O.L., TEIXEIRA M.M., MARQUES L.C. First report of *Trypanosoma vivax* outbreak in dairy cattle in São Paulo state, Brazil. **Rev Bras Parasitol Vet.** Apr-Jun;21(2):118-24, 2012.

CAPPIO-BORLINO, A.; POTOLANO, B.; TODARO, M..N.P.P. et al. Lactation curves of valle del Belice dairy ewes for yields of milk, fat, and protein estimated with test day models. **Journal of Dairy Science**, v.80, p.3023-3029, 1997.

CARVALHO, A.U.; ABRÃO, D.C.; FACURY FILHO, E.J.; PAES, P.R.O.; RIBEIRO, M.F.B. Ocorrência de *Trypanosoma vivax* no estado de Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, p. 769-771, 2008.

COBUCCI, J.A.; EUCLYDES, R.F.; VERNEQUE, R.S. et al. Curva de lactação na raça Guzerá, **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.29, n.5, p.1332-1339, 2004.

CORDEIRO, P. R. C. Mercado do leite de cabra e de seus derivados. *Revista CFMV*. v. 12, n. 39, set/dez, 2006.

CORTEZ, A.P.; VENTURA, R.M.; RODRIGUES, A.C.; BATISTA, J.S.; PAIVA, F.; AÑEZ, N.; MACHADO, R.Z.; GIBSON, W.C.; TEIXEIRA, M.M.G. The taxonomic and phylogenetic relationships of *Trypanosoma vivax* from South América and Africa. **Parasitology**, v.133, p.159-169, 2006.

CORTEZ, A.P.; RODRIGUES, A.C., GARCIA, H.A., NEVES, L., BATISTA, J.S., BENGALY, Z., PAIVA, F., TEIXEIRA, M.M.G. Cathepsin L-like genes of *Trypanosoma vivax* from Africa and South America – characterization, relationships and diagnostic implications. **Molecular and Cellular Probes**, v.23, n.1, p.44-51, 2009.

COSTA, A. L. Leite caprino: um novo enfoque de pesquisa – EMBRAPA Caprinos. 2005. Acesso em 15 de fevereiro de 2012. Disponível em: <http://www.cnpc.embrapa.br/artigo4.htm>.

CRIAR & PLANTAR. Pecuária/caprino/zootecnia. Acesso em 19 de janeiro de 2012.
Disponível em: <http://www.criareplantar.com.br/pecuaria/caprino/zootecnia>.

CUGLOVICI, D.A.; BARTHOLOMEU, D.C.; REIS-CUNHA, J.L.; CARVALHO, A.U.; RIBEIRO, M.F. Epidemiologic aspects of an outbreak of *Trypanosoma vivax* in a dairy cattle herd in Minas Gerais state, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 169, p. 320-326, 2010.

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

DÁVILA, A.M.R.; SILVA, R.A.M.S. Animal trypanosomiasis in South America. Current status, partnership, and information technology. Ann. N. Y. **Academy. Science**. v. 916, p.199-212, 2000.

DÁVILA, A. M. R.; HERRERA, H. M.; SCHLEBINGER, T.; SOUZA, S. S.; TRAUB-CSEKO, Y. M. Using PCR for unraveling the cryptic epizootiology of livestock trypanosomosis in the Pantanal, Brazil. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 117, p. 1-13, 2003.

DESQUESNES, M.; DIA, M. L. Mechanical transmission of *Trypanosoma vivax* in cattle by the African tabanid *Atylotus fuscipes*. **Veterinary Parasitology**, v.119, p. 9-19, 2004.

DESQUESNES, M.; BOSSARD, G.; THEVENON, S.; PATREL, D.; RAVEL, S.; PAVLOVIC, D.; HERDER, S.; PATOUT, O.; LEPETITCOLIN, E.; HOLLZMULLER, P.; BERTHIER, D.; JACQUIET P.; CUNY, G. Development and application of an antibody- ELISA to follow up a *Trypanosoma evansi* outbreak in a dromedary camel herd in France. **Veterinary Parasitology**, v.162, n. 3– 4, p. 214–220, 2009.

DHOLLANDER, S.; JALLOW, A.; MBODGE, K.; KORA, S.; SANNEH, M.; GAYE, M.; BOS, J.; LEAK, S.; BERKVEN, D.; GEERTS, S. Equine trypanosomosis in the Central River Division of The Gambia: a study of veterinary gateclinic consultation records. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 75, p.152–162, 2006.

DWINGER, R.H.; GROOTENHUIS, J.G.; MURRAY, M.; MOLOO, S.K.; GETTINBY, G. Susceptibility of buffaloes, cattle and goats to infection with different stocks of *Trypanosoma vivax* transmitted by *Glossina morsitans centralis*. **Research Veterinary Science**, v. 41, p. 307-315, 1986.

DOMECQ, J. J. et al. Expert system for evaluation of reproductive performance and management. **Journal of Dairy Science**, v. 74, n. 10, p. 3446-3453, May 1991.

FAO - (Food and Agriculture Organization of United Nations). Acesso em 25 de fevereiro de 2012. Disponível em: <http://www.fao.org/corp/statistics/en/>.

FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations (2010). Acesso em 25 de novembro 2014, disponível em www.fao.org.

FAYE, D.; PAULO, J. L.; PEREIRA-ALMEIDA, P.J.L.; GOOSSENS, B.; OSAER, S.; NDAO, M.; BERKVEN, D.; SPEYBROECK, N.; NIEBERDING, F.; GEERTS, S. Prevalence and incidence of trypanosomosis in horses and donkeys in The Gambia. **Veterinary Parasitology**, v. 101, p. 101–114, 2001.

GARCIA H. A.; RODRIGUES A. C.; RODRIGUES C. M. F.; BENGALY Z. K.; MINERVINO A. H. H.; CORREA F. R.; MACHADO R. Z.; PAIVA F.; BATISTA J. S.; NEVES L.; HAMILTON P. B.; TEIXEIRA M. M. G. Microsatellite analysis supports clonal propagation and reduced divergence of *Trypanosoma vivax* from asymptomatic to fatally infected livestock in South America compared to West Africa. **Parasites & Vectors**. 7:210. 2014

GIPSON, T. A.; GROSSMAN, M. Diphasic analysis of lactation curves in dairy goats. **Journal of Dairy Science**, v.72, p.1035-1044, 1989.

GUERRA R. M. S. N. C; FEITOSA JUNIOR A. B . ; SANTOS H. P.; ABREU-SILVA A. L; SANTOS A. C. G. Biometry of *Trypanosoma vivax* found in calves in the state of Maranhão Brazil. **Ciências rural**, v. 38, n . 3 , p . 833, 2008

GUTIERREZ, C.; CORBERA, A. J.; MORALES, M.; BÜSCHER, P. Trypanosomosis in Goats: Current Status. Ann. N.Y. **Academy. Science**. v. 1081, p.300-310, 2006.

GALIZA, G.J.N.; ASSIS, A.C.O.; OLIVEIRA, D.M.; PIMENTEL, L.A.; DANTAS, A.F.M.; SIMÕES, S.V.D.; TEIXEIRA, M.M.G.; RIET-CORREA, F. High mortality

and lesions of the central nervous system in Trypanosomosis by *Trypanosoma vivax* in Brazilian hair sheep. **Veterinary Parasitology**. 2011.

GARCÍA, H.; GARCIA, M.E.; PEREZ, G.; BETHENCOURT, A.; ZERPA, E.; PEREZ, H.; LEON, A.M. Trypanosomiasis in Venezuelan water buffaloes: association of packed-cell volumes with seroprevalence and current trypanosome infection. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, v. 100, p. 297–305, 2006.

GARDINER, P. R.; ASSOKU, R. K. G.; WHITELOW, D. D.; MURRAY, M. Haemorrhagic lesions resulting from *Trypanosoma vivax* infection in Ayrshire cattle. **Veterinary Parasitology**, v. 3-4, n. 31, p. 187-197, 1989.

GONZALES, J.L.; CHACON, E.; MIRANDA, M.; LOZA, A.; SILES, L.M. Bovine trypanosomosis in the Bolivian Pantanal. **Veterinary Parasitology**, v. 146, p. 9–16, 2007.

HAENLEIN, G. F. W.; CACCESE, R. The udder. In: VARNER, M. **Goat Handbook**. Porto Alegre: Sulina. 1992. p. 387-390

HAENLEIN, G. F. W. Goat milk in human nutrition. **Small Ruminant Research**, v.51, p.155-163, 2004.

HAMILTON, P.B.; STEVENS, J.R.; GAUNT, M.W.; GIDLEY, J.; GIBSON, W.C. Trypanosomes are monophyletic: evidence from genes for glyceraldehyde phosphate

dehydrogenase and small subunit ribosomal RNA. **International Journal for Parasitology**, v. 34, p. 1393-1404, 2004.

HAMILTON, P.B.; GIBSON, W.C.; STEVENS, J.R. Patterns of co-evolution between trypanosomes and their hosts deduced from ribosomal RNA and protein-coding gene phylogenies. **Molecular Phylogenetics and Evolution**, v. 44, p. 15-25, 2007.

HAMILTON, P.B.; ADAMS, E.R.; MALELE, I.I.; GIBSON, W.C. A novel, high throughput technique for species identification reveals a new species of *tsé-tsé*-transmitted trypanosome related to the *Trypanosoma brucei* subgenus, *Trypanozoon*. **Infection, Genetics and Evolution**, v. 8, p. 26–33, 2008.

HAMILTON, P.B.; LEWIS, M.D.; CRUICKSHANK, C.; GAUNT, M.W.; YEO, M.; LLEWELLYN, M.S.; VALENTE, S.A.; MAIA DA SILVA, F.; STEVENS, J.R.; MILES, M.A.; TEIXEIRA, M.M.G. Identification and lineage genotyping of South American trypanosomes using fluorescent fragment length barcoding. **Infection, Genetics and Evolution**, v. 11, p. 44–51, 2011.

HOARE, C. A. **The trypanosomes of mammals**. Oxford: Blackwell. 749 p, 1972.

IBGE. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Agropecuária, Pesquisa da Pecuária Municipal, 2009. Acesso em 25 de fevereiro de 2012. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1761&id_pagina=1

ISOON, T. T. The histopathology of experimental disease produced in mice infected with *Trypanosoma vivax* . **Acta Tropica**, v. 32, n. 3, p. 267-272, 1975.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária**, 6 ed. São Paulo: Manole, 2000.1415 p.

JONES, T.; DÁVILA, A. M. R. *Trypanosoma vivax*: out of Africa. **Trends in Parasitology**. v. 2, n. 17, p. 99-101, 2001.

KELLOGG, D.W.; URQUHART, N.S.; ORTEGA, A.J. Estimating Holstein lactation curves with a gamma curve. **Journal of Dairy Science**, v.60, n.8, p.1308-1315, 1977.

LAGUNA, L. E. O Leite de Cabra como Alimento Funcional. EMBRAPA. Disponível em: <http://www.capritec.com.br/artigos_embrapa030609a.htm>. Acesso em 15 de fevereiro de 2012.

LEMO, E. Bem-Estar Animal e a produção de leite. **Revista Balde Branco**. Ano XLIII, nº 526, Agosto 2008.

LEGER, M.; VIENNE, M. Epizootie a trypanosomes chez les bovines de la Guyane Française. **Bulletin de la Societe Pathologie Exotique**, v.12, p.258-266, 1919.

LEVINE, N. D. **Protozoan parasites of domestic animals and man**. 2 ed. Minneapolis: Burgess, 1973.

LINHARES, G.F.C.; DIAS FILHO, F.C.; FERNANDES, P.R.; DUARTE, S.C. Tripanossomíase em bovinos no município de Formoso do Araguaia, Tocantins (relato de caso). **Ciência Animal Brasileira**, v. 7, n. 4, p. 455-460, 2006.

LOSOS, G. J.; IKEDE, B. O. Review of pathology of diseases in domestic and laboratory animals caused by *Trypanosoma congulense*, *T. vivax*, *T. rhodesiense* and *T. gambiense*. **Veterinary Pathology**, v. 9, p. 1-71, 1972.

MACEDO, V. P.; DAMASCENO, J. C.; DOS SANTOS, G. T.; MARTINS, E. N.; MACEDO, F. A .F. Comportamento da curva de lactação de cabras mestiças Saanen em função da suplementação de concentrado e do sistema de produção. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 30, n. 6, p. 2093-2098, 2001.

MADALENA, F.E. Economic evaluation of breeding objectives for milk and beef production in tropical environments. In: WORLD CONGRESS GENETIC APPLIED LIVESTOCK PRODUCTION, 3, 1986, Lincoln, NA. *Proceedings ...* Lincoln, WCGALP, v.9, p.33-43. 1986.

MADRUGA, C.R. Diagnóstico e epidemiologia do *Trypanosoma (Duttonella) vivax* no Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.13, p.46-47, 2004.

MADRUGA, M.S.; MEDEIROS, E.J.L.; SOUSA, W.H. ET AL. Chemical composition and fat profile of meat from crossbred goats reared under feedlot systems. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.38, n.3, p.547-552, 2009.

MAGALHÃES, A. C. M. Obtenção higiênica e parâmetros de qualidade do leite de cabra. Viçosa, MG, 2005. Disponível em: <http://www.cpd.ufv.br/caprinos/artigos_tec/hig_quali.pdf>. Acesso em 01 de fevereiro de 2012.

MAIKAJE, D. B.; SANNUSI, A.; KYEWALABYE, E. K.; SAROR, D. I. The course of experimental *Trypanosoma vivax* infection in Uda sheep. **Veterinary Parasitology**, v. 38, p. 267-274, 1991.

MASAKE, R. A. The pathogenesis of infection with *Trypanosoma vivax* in goats and cattle. **The Veterinary Record**, v. 13, p. 551-557, 1980.

MASAKE, R. A.; MAJIWA, P. A. O.; MOLOO, S. K.; MAKAU, J. M.; NJUGUNA, J. T.; KABATA, J.; OLE-MOIYOI, O. K.; NANTULYA, V. M. Sensitive and specific of *Trypanosoma vivax* using the polymerase chain reaction. **Experimental Parasitology**, v. 85, p. 193-205, 1997.

MOLOO, S. K.; GETTINBY, G.; OLUBAYO, R. O.; KABATA, J. M.; OKUMU, I. O. A comparison of African buffalo, N'Dama and Boran cattle as reservoirs of *Trypanosoma vivax* for different *Glossina* species. **Parasitology**, v. 106, p. 277-282, 1993.

MOLOO, S. K.; ORINDA, G. O.; SABWA, C. L.; MINJA, S. H.; MASAKE, R. A. Study on the sequential tsé-tsé-transmitted *Trypanosoma congolense*, *T. brucei brucei*

and *T. vivax* infections to African buffalo, eland, waterbuck, N'Dama and Boran cattle. **Veterinary Parasitology**, v. 80, p. 197-213, 1999.

MURRAY, M.; DEXTER, T. Anaemia in bovine African trypanosomiasis. A review. **Acta Tropica**, v. 45, p.389-432, 1988.

MCMANUS, C.; GUTH, T.L.F.; SAUERESSIG, M.G. Curvas de lactação em gado Holandês em confinamento total no DF. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 34. 1997, Juiz de Fora. **Anais...** Juiz de Fora: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 1997. p.74-76.

MYLER, P. J. Molecular variation in trypanosomes. **Acta Tropica**, v. 53, p. 205-225, 1993.

NANTULYA, V. M.; LINDQVIST, K. J.; STEVENSON, P.; MWANGI, E. K. Application of a monoclonal antibody-based antigen detection enzyme-linked immunosorbent assay (antigen ELISA) for field diagnosis of bovine trypanosomiasis at Nguruman, Kenya. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, v. 86, p. 225-230, 1992.

NJIRU, Z.K.; MAKUMI, J.N.; OKOTH, S.; NDUNGU, J.M.; GIBSON, W.C. Identification of trypanosomes in *Glossina pallidipes* and *G. longipennis* in Kenya. **Infection, Genetics and Evolution**, v. 4, p. 29-35, 2004.

OKECH, G.; WATSON, E. D.; LUCKINS, A. G.; MAKAWITI, W. The effects of *Trypanosoma vivax* infection on late pregnancy and postpartum return to cyclicity in Boran cattle. **Theriogenology**, v.46, p- 859-869, 1996.

OLIVEIRA, J.B.; HERNÁNDEZ-GAMBOA, J.; JIMÉNEZ-ALFARO, C.; ZELÉDON, R.; BLANDÓN, M.; URBINA, A. First report of *Trypanosoma vivax* infection in dairy cattle from Costa Rica. **Veterinary Parasitology**, v. 163, p. 136–139, 2009.

OSAER, S.; GOOSENS, B.; KORA,S.; GAYE, M.; DARBOE, L. **Veterinary Parasitology**, v.82, n.2, p.1001-119, 1999.

OSÓRIO, A.L.A.R.; MADRUGA, C.R.; DESQUESNES, M.; SOARES, C.O.; RIBEIRO, L.R.R.; COSTA, S.C.G. *Trypanosoma* (Duttonella) *vivax*: its biology, epidemiology, pathogenesis, and introduction in the new world - a review. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 103, p. 1–13, 2008.

OTTE, M. J.; ABUABARA, J. Y.; WELLS, E. A. *Tripanosoma vivax* in Colombia: epidemiology and production losses. **Tropical Animal Health and Production**, v. 26, p. 146-156, 1994.

PAIVA, F.; LEMOS, R. A. A. DE; OSHIRO, E.T.; SALVADOR, S. C., NAKAZATO, L. Ocorrência de *Trypanosoma vivax* em bovinos no Estado de Mato Grosso do Sul. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 6, n. 2, 1997. Suplemento.

PAIVA, F.; DE LEMOS, R. A. A.; NAKAZATO, L.; MORI, A. E.; BRUM, K. E.; BERNARDO, K. C. A. *Trypanosoma vivax* em bovinos no Pantanal do Mato Grosso do Sul, Brasil: I – Acompanhamento clínico, laboratorial e anatomopatológico de rebanhos infectados. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 9, n. 2, p. 135-141, 2000.

PARK, Y. W.; JUÁREZ, M.; RAMOS, M.; HAENLEIN, G. F. W. Physico-chemical characteristics of goat and sheep milk. **Small Ruminants Research**, v.68, n1-2, p.88-113, 2006.

PEREIRA, R. A. G.; QUEIROGA, R. C. R. E.; VIANNA, R. P. T.; OLIVEIRA, M. E. G. Qualidade química e física do leite de cabra distribuído no Programa Social “Pacto Novo Cariri” no Estado da Paraíba. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v.64, p.205-211, 2005.

PIMENTEL D.S.; RAMOS C.A.; RAMOS R.A.; DE ARAÚJO F.R.; BORBA M.L.; FAUSTINO M.A.; ALVES L.C. First report and molecular characterization of *Trypanosoma vivax* in cattle from state of Pernambuco, Brazil. **Veterinary Parasitology**, 185(2-4): 286-9, 2012.

PRATA, L. F., RIBEIRO, A. C., REZENDE, K. T., CARVALHO, M. R. B., RIBEIRO, S. D. A. & COSTA, R. G. Composição, perfil nitrogenado e características do leite caprino (Saanen). **Ciência e Tecnologia Alimentar**. Campinas, v.18, p.428-432, 1998.

QUADROS, D. G. Leite de cabra: produção e qualidade. **Pubvet**. v.2, n.1, 2008. Disponível em: <<http://www.pubvet.com.br/texto.php?id=110>>. Acesso em 10 de fevereiro de 2012.

REBESKI, D. E.; WINGER, E. M.; VAN ROOIJ, E. M. A.; SCHÖCHL, R.; SCHULLE, W.; DWINGER, R. H.; CROWTHER, J. R.; WRIGHT, P. Pitfalls in the application of enzyme-linked immunoassays for the detection of circulating trypanosomal antigens in serum samples. **Parasitology Research**, v. 85, p. 550-556, 1999.

RIBEIRO, A. C. **Estudos dos efeitos genéticos e de ambiente sobre características de importância econômica em caprinos da raça Saanen**. 116f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 1997.

RIBEIRO, M.N.; ALBUQUERQUE, L.G.; PIMENTA FILHO, E.C. Comparação de funções matemáticas no ajuste da curva de lactação de cabras mestiças no cariri paraibano. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 34, 1997, Juiz de Fora. **Anais...** Juiz de Fora: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 1997, p272 –274.

RODRIGUES, C. M. F.; OLINDA, R. G.; SILVA, T. M. F.; VALE, R. G.; DA SILVA, A. E.; LIMA, G. L.; GARCIA, H. A.; TEIXEIRA, M. M. G.; TEIXEIRA, M. M. G.; BATISTA, J. S. Follicular degeneration in the ovaries of goats experimentally infected

with *Trypanosoma vivax* from the Brazilian semi-arid region. **Veterinary Parasitology**. v.191, p. 146-153, 2012.

SEIDL, A.; DÁVILA, A. M. R.; SILVA, R. A. M. S. Estimated financial impact of *Trypanosoma vivax* on the Brazilian Pantanal and Bolivian Lowlands. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v.94, n.2, p.269-272, 1999.

SERRADILLA, J. M. Use of high yielding goat breeds for milk production. **Livestock Production Science**, 59-73. 2001.

SERRA-FREIRE, N.M. Oiapoque-outro foco de *Trypanosoma vivax* no Brasil. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.4, p.30-31, 1981.

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

SILVA, R. A. M. S.; SILVA, J. A.; SCHNEIDER, R. C.; FREITAS, J.; MESQUITA, D. P.; MESQUITA, T. C.; RAMIREZ, L.; DÁVILA, A. M. R.; PEREIRA, M. E. B. Bovine trypanosomosis due to *Trypanosoma vivax* in the Northern subregion of Pantanal, Brasil. **Trypnews**, v. 4, p.1-2, 1995.

SILVA, R.; SILVA, J. A.; SCHNEIDER, R. C.; DE FREITAS, J.; MESQUITA, D. P.; RAMIREZ, L.; DÁVILDA, A. M. R.; PEREIRA, M. E. B. Outbreak of trypanosomiasis due to *Trypanosoma vivax* (Ziemann, 1905) in bovine of the Pantanal, Brasil. **Memorial Instituto Oswaldo Cruz**, v. 52, p. 561-562, 1996.

SILVA, J.H.V.; RODRIGUES, M.T.; CAMPOS, J. Desempenho de cabras leiteiras recebendo dietas com diferentes relações volumoso: concentrado. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.28, n.6, p.1412-1418, 1999.

SILVA R. A. M. S.; PELLEGRIN A. O.; RAMIREZ E. S. S. L. L.; DÁVILA A. M. R. Abortos por *Trypanosoma vivax* no Pantanal Mato-Grossense e Bolívia. Documentos 75, **Embrapa Pantanal**. Corumbá, 2004. 30p.

SILVA, A.S.; PEREZ, H.A.G.; COSTA, M. M.; FRANÇA, R. T.; DE GASPERI, D.; ZANETTE, R. A.; AMADO, J. A.; LOPES, S. T. A.; TEIXEIRA, M. M. G.; MONTEIRO, S. G. Horses naturally infected by *Trypanosoma vivax* in southern Brazil. **Parasitology Research**. v. 108, n. 1, p. 23-30, 2010.

SILVA, V.C. Composição do leite caprino e manejo correto na ordenha. Pubvet – Londrina, 2008, 2, 35. Disponível em: www.pubvet.com.br/texto.php?id=3344 Acesso em 10/05/2014.

SILVA, T. M. F.; OLINDA, R. G.; RODRIGUES, C. M. F.; CÂMARA, A. C. L.; LOPES, F. C.; COELHO, W. A. C.; RIBEIRO, M. F. B.; FREITAS, C. I. A.; TEIXEIRA, M. M. G.; BATISTA, J. S. Pathogenesis of reproductive failure induced by *Trypanosoma vivax* in experimentally infected pregnant ewes. **Veterinary Research** 2013 44:1.

SIMPSON, A.G.B.; STEVENS, J.R.; LUKES, J. The evolution and diversity of kinetoplastid flagellates. **Trends in Parasitology**, v. 22, n. 4, p.168-74, 2006.

STEPHEN, L.E. Trypanosomiasis: a veterinary perspective. **Pergamon Press**, New York: 1986.

STEVENS, J.R.; NOYES, H.A.; SCHOFIELD, C.J.; GIBSON, W.C. The molecular evolution of Trypanosomatidae. **Advances Parasitology**, v. 48, p. 1-56, 2001.

VARGAS, T. M.; ARELLANO, S. C. La tripanosomiasis bovina en América Latina y el Caribe. **Veterinaria Montividel**, v. 33, p. 136, 1997.

VENTURA, R.M.; PAIVA, F.; SILVA, R.A.M.S.; TAKEDA, G.F.; BUCK, G.A.; TEIXEIRA, M.M.G. *Trypanosoma vivax* : characterization of the spliced-leader Gene1 of a Brazilian stock and species-specific detection by PCR amplification of an intergenic spacer sequence. **Experimental Parasitology**, v. 99, p. 37–48, 2001.

WANDER, A. E.; MARTINS, E. C. Viabilidade econômica da caprinocultura leiteira. Anuário Brasileiro de Caprinos e Ovinos/2008, Uberaba: **Agropecuária Tropical**, p. 140-145, 2008.

WEAVER, L. D. Reproductive health programs. In: VAN HORN, H.H., WILCOX, C.J. **Large dairy herd management**. Champaign: American Dairy Science Association, Cap.12, p. 99-110, 1992.

WHITELAW, D. D.; GARDINER, P. R.; MURRAY. Extravascular foci of *Trypanosoma vivax* in goats: the central nervous system and aqueous humor of the eye as potential sources of relapse infections after chemotherapy. **Parasitology**, n. 97, p. 51-61, 1988.

WILLIAMS, J.C. 1993a. An empirical model for the lactation curve of white British dairy goats. *Anim. Prod.*, 57:91-97.

2 CAPÍTULO 2 – OCORRÊNCIA DE *TRYPANOSOMA VIVAX* NO RN: ESTUDO CLÍNICO, EPIDEMIOLÓGICO E CARACTERÍSTICAS PRODUTIVAS EM BOVINOS LEITEIROS EM INFECÇÃO NATURAL.

2.1 RESUMO

Descreve-se neste trabalho o primeiro surto de Tripanossomíase por *Trypanossoma vivax* em rebanho bovino leiteiro ocorrido em propriedades localizadas na microrregião de Mossoró-RN, mostrando os sinais clínicos, a epidemiologia, e os efeitos da infecção sobre a produção e composição físico-química do leite das vacas naturalmente infectadas. A amostra era composto por 467 bovinos de raças mestiças leiteiras distribuídos em 18 propriedades. O *T. vivax* foi encontrado em 42 animais, o que correspondeu a uma prevalência de 8,9%. Sendo febre alta, anemia, queda de 41,87% na produção de leite, lacrimejamento uni ou bilateral os sinais clínicos mais frequentes. Os fatores de risco que influenciaram à ocorrência da tripanossomíase foram: exploração com finalidade tipo leite, criação de bovinos de raça europeia, categoria animal vaca em lactação, aquisição de animais, forragear a margem de açudes e rios, além da presença de vetores mecânicos. Todas as vacas com infecção por *T. vivax* tiveram queda brusca na produção de leite, consequentemente, reduzindo a produção em todas as propriedades estudadas. A infecção refletiu negativamente não somente na produção, mas também nas características físico-químicas do leite que tiveram os seus valores alterados, onde as médias dos teores de lactose, gordura, proteína e densidade do leite do grupo parasitado mostraram-se diferente dos sadios. O surto foi controlado mediante tratamento de todos os animais doentes com Dipropionato

de imidocarb na dose de 1ml/25 kg de peso vivo por via intramuscular a partir do diagnóstico positivo no esfregaço da camada leucocitária, e controle dos insetos hematófagos. O *T. vivax* causou queda na produção e redução dos teores físico-químicos do leite.

Termos para indexação: Tripanossomíase, vaca leiteira, epidemiologia.

2.2 INTRODUÇÃO

A Tripanossomíase é uma enfermidade debilitante e comumente fatal nos animais domésticos, a qual em bovinos e pequenos ruminantes é causada pelo *Trypanossoma vivax*, um hemoparasita flagelado patogênico para ruminantes domésticos e selvagens, largamente distribuído pelo continente africano, onde é considerado o mais patogênico e importante tripanossoma que afeta os bovinos, acarretando perdas econômicas por provocar crescimento retardado, aborto, perdas na produtividade, altos custos de tratamento e morte dos animais afetados (MARTINS et al., 2008). No continente africano, o *T. vivax* acarreta grandes restrições à produção de ruminantes tendo influenciado até mesmo o curso da história na África, ao fazer com que tribos entrassem em guerra pela conquista das terras livres da doença (JONES e DÁVILA, 2001; GUTIERREZ et al., 2006).

Anemia, atraso no crescimento, perda progressiva de peso, queda de fertilidade e produção de carne, aborto, diminuição na produção de leite são os achados mais freqüentes em animais que sobrevivem a fase aguda e desenvolvem a fase crônica da infecção por *T. vivax* (MAIKAJE et al., 1991; VARGAS e ARELLANO, 1997).

O primeiro relato da ocorrência de *T. vivax* em um rebanho leiteiro no Brasil foi feito em Minas Gerais (CARVALHO et al., 2008). E não se sabe certamente sobre os prejuízos causados por esta enfermidade nesta categoria de produção. Em estudos recentes, que notificaram surtos da infecção por *T. vivax* no semiárido brasileiro ficou constatado que o parasita apresenta alta patogenicidade, sendo a enfermidade marcada por elevadas mortalidade e morbidade, queda na produção leiteira, mortalidade perinatal e desordens reprodutivas caracterizadas por aborto, repetição de cio, nascimento de natimortos, crias fracas e anestro temporário ou permanente (BATISTA et al., 2007, 2008).

Apesar de cada vez mais frequentes os relatos da ocorrência de surtos de tripanossomíase no Brasil, os fatores relacionados ao hospedeiro, ao ambiente, e de manejo animal, que favorecem a ocorrência e a severidade da infecção ainda são poucos conhecidos. Assim, estruturou-se o presente trabalho com o objetivo de descrever o primeiro surto de Tripanossomíase por *T. vivax* em rebanhos leiteiros de quatro propriedades localizadas na zona rural do município de Mossoró-RN, mostrando a epidemiologia, os sinais clínicos e os efeitos da infecção sobre a produção e composição físico-química do leite das vacas naturalmente infectadas.

2.3 MATERIAL E MÉTODOS

2.3.1 CARACTERIZAÇÃO DA ÁREA TRABALHADA

O estudo foi realizado durante o período de junho de 2011 a agosto de 2014, com intervalos mensais, em 18 propriedades localizadas na microrregião de Mossoró,

que é uma das microrregiões do estado brasileiro do Rio Grande do Norte pertencente à mesorregião Oeste Potiguar. Está dividida nos seguintes municípios da região Oeste do RN: Mossoró, Baraúnas, Serra do mel, Areia Branca, Grossos e Tibau. O número de propriedades de cada município foi pesquisado junto à Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural (EMATER) do estado do Rio Grande do Norte.

O clima da área do estudo, segundo a classificação climática de koppen, é do tipo bsh semi-árido, quente, com precipitação pluviométrica média anual de 831,4 mm, temperatura média anual de 27⁰C e umidade relativa do ar média anual de 70%, com duas estações definidas no ano: uma chuvosa de 3 a 5 meses denominada regionalmente de inverno (fevereiro a maio) e uma longa estação seca, chamada de verão, que tem duração de 7 a 9 meses (junho a janeiro).

2.3.2 EXAMES CLÍNICOS

Em cada propriedade foram escolhidos aleatoriamente e ao acaso 20 animais independentes do sexo, idade ou escore corporal. Os animais selecionados foram inspecionados individualmente, sendo avaliado o aspecto da mucosa aparente, temperatura retal, frequência cardíaca e respiratória e volume dos linfonodos externos à palpação. Concomitante a cada exame clínico, foi realizada a contagem de tripanossomas no sangue periférico mediante técnica de Brener (1961).

2.3.3 ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO

A pesquisa tem caráter epidemiológico, de corte transversal, com amostragem não probabilística por conveniência. O tamanho da amostra foi calculado de acordo com recomendações de Thrusfield (2007). O número de animais existentes nos municípios estudados era de 30.922 animais (IBGE, 2012), considerando uma prevalência desconhecida, estimada em 50%, com nível de confiança de 95% e erro estatístico de 5%, o que determinou uma amostra mínima total de 384 animais. Assim, foram pesquisados 467 animais, distribuídos em 18 propriedades.

Foram aplicados em todas as propriedades formulários semi estruturados compostos de perguntas abertas e fechadas junto aos proprietários, veterinários ou tratadores das propriedades para obter informações relacionadas às características das propriedades: principal atividade (pecuária ou agricultura), finalidade de exploração (leite ou corte); informações sobre o rebanho: regime de criação (extensivo, semi-intensivo), raça, sexo, categoria animal (reprodutor, vaca em lactação, vacas secas, garrotes, bezerros), criação mista em conjunto com outras espécies (caprinos, ovinos e equinos); manejo sanitário: limpeza das instalações; sobre manejo alimentar: (pastagem nativa, pastagem nativa e suplementação com concentrado, pastagem nativa e suplementação com volumoso); além de possíveis fatores relacionados a ocorrência da doença, tais como: uso descartável ou compartilhado de agulhas e seringas na aplicação de vacinas e medicamentos, forragear a margem de açudes e rios, presença de vetores mecânicos, ao ambiente (período seco ou chuvoso) e aquisição de animais.

2.3.4 DIAGNÓSTICO DE *T. VIVAX*

As amostras de sangue individuais foram coletados em todos os animais das propriedades selecionadas, sendo colhidas através da punção da veia jugular, acondicionados em tubos esterilizados contendo 1mg/ml de EDTA para determinação da parasitemia mediante a pesquisa do tripanossoma usando uma gota espessa de sangue entre a lâmina e lamínula, de acordo com a técnica descrita por Batista et al, 2007.

Concomitante a cada exame clínico, também foi realizando a pesquisa e contagem de tripanossomas no sangue periférico mediante técnica de Brener (1961) e através de esfregaços da camada leucocitária. Para a PCR foi colhido 2ml de sangue total e misturados a 2ml de álcool a 95%, sendo acondicionado em eppendorfs. As PCRs foram realizadas de acordo com o método previamente descrito por Ventura et al. (2001). As preparações de DNA foram submetidas a um ensaio altamente específico para *T. vivax* que foi descrito por Cortez et al. (2009). Após o diagnóstico, foram divididos em dois grupos (infectado e controle), para acompanhar o efeito da infecção pelo *T. vivax* no rebanho.

2.3.5 DETERMINAÇÃO DOS COMPONENTES FÍSICO-QUÍMICOS DO LEITE

As amostras de leite individuais foram obtidas durante a ordenha, depois de desprezado os primeiros jatos de leite. O procedimento foi realizado semanalmente e os valores em quilogramas (Kg) anotados em planilhas de controle leiteiro. O leite foi coletado em frascos plásticos limpos e desengordurados de 300 ml, devidamente identificados e acondicionados em caixas isotérmicas contendo gelo reciclável sendo encaminhados para o Laboratório de Inspeção de Produtos de Origem Animal (LIPOA)

da Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA), onde foram avaliadas em duplicata, realizando-se em seguida cálculo da média dos resultados. As características físico-químicas do leite foram obtidas através do analisador de leite ultrassônico (Ekomilk Total, CAP-LAB®), sendo avaliados: proteína, gordura, lactose, extrato seco desengordurado, densidade. Através dos valores da gordura e ESD pode-se calcular o EST, e com os valores da temperatura e densidade, pode-se obter o resultado da densidade a 15°C. Seguiram-se as normas estabelecidas pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) (Brasil, 2011).

2.3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram digitados em planilha eletrônica e foram transferidos para o software estatístico SPSS 21.0 (*Statistical Package for the Social Sciences*) sendo posteriormente codificados para realização das análises. Diversos grupos foram comparados, obtendo-se *odds ratio* (OR), intervalos de confiança de 95%, e significância determinada através do teste do Qui-Quadrado (χ^2) e exato de Fisher. Este último, por sua vez, foi utilizado sempre que se verificassem valores com frequência esperada inferior a 5. Um modelo de regressão logística foi elaborado para estudar, de forma simultânea, fatores que podem estar envolvidos na prevalência da infecção para *T. vivax* em bovinos. Compuseram a análise as variáveis que tiveram relação com valor de $p < 0,20$ e algumas que não apresentaram diferenças significativas, mas que foram consideradas importantes como fator associados para infecção. Foram excluídas do modelo logístico as que apresentaram intervalos de confiança de grande amplitude nas estimativas da “*odds ratio*”, bem como as que apresentaram colinearidades. Sendo

assim, compuseram a análise para o modelo final variáveis com nível de significância de $p < 0,10$, as quais foram novamente avaliadas pelo método completo de remoção sucessiva das variáveis. Nesta etapa foi utilizado o nível de significância de $p < 0,05$. Como medida de qualidade de ajuste de regressão logística foi utilizado o teste de Hosmer e Lemeshow, no qual um $p \geq 0,05$ indica que o modelo está ajustado.

2.4 RESULTADOS

Os surtos de *T. vivax* ocorreram entre julho a dezembro de 2011 em 22,2% (4/18) propriedades de criação de bovinos leiteiros situadas na zona rural do município de Mossoró-RN. Dos animais submetidos ao diagnóstico parasitológico de *T. vivax*, 9,0% (42/467) foram positivos.

Em primeira análise, a única variável relacionada a propriedades que apresentou associação com a ocorrência da tripanossomíase foi o finalidade de exploração, sendo que o tipo leite ofereceu maior risco (OR: 2,46; IC95%: 0,126-0,48; $p < 0,001$) para positividade de *T. vivax* quando comparada as de exploração tipo leite e corte (tabela 1).

Quanto as informações sobre os rebanhos, as variáveis que estiveram associadas a infecção e contribuíram para o aumento da positividade foram: a raça mestiça européia (OR: 2,680; IC95%: 1,028-6,990; $p = 0,057$), a categoria animal vacas em lactação (OR: 4,282; IC95%: 0,999-18,34; $p = 0,038$); as variáveis que ofereceram menos risco foram: o regime de criação extensivo quando comparado ao semi-intensivo, e a criação mista de caprinos com ovinos e criação mista com equinos.

No manejo alimentar, a utilização de pastagem nativa e suplementação com concentrado contribuiu para aumento da positividade (OR: 6,216; IC95%: 2,381 –

16,23; $p < 0,001$) da doença. Dentre as variáveis ligadas aos possíveis fatores relacionados à ocorrência da doença, o forragear a margem de açudes e rios (OR: 20,670; IC95%: 4,933 – 86,616; $p < 0,001$) e a presença de vetores mecânicos (OR: 5,729; IC95%: 2,590 – 12,672; $p < 0,001$) também contribuíram para aumento da positividade. Já os animais que usaram agulhas e seringas descartáveis ofereceram menos risco a positividade da doença quando comparados aos animais que fizeram uso compartilhado agulhas. Os animais que não tiveram contato com outros recém-introduzidos no rebanho ofereceram menos risco a positividade da doença, assim como o fator ambiente período seco, ofereceu menos risco à doença quando comparado ao fator ambiente período chuvoso.

Tabela 1. Análise dos fatores de risco associados a infecção de *T. vivax* em animais positivos (n=42) e negativos (n=425) na microrregião de Mossoró.

Variável	T. vivax		OR	IC95%	Valor de p
	Positivo (%)	Negativo			
Principal atividade					
Pecuária	25 (59,5)	303	0,59	0,309-1,135	0,111
Pecuária e Agricultura	17 (40,5)	122	1		
Finalidade de exploração					
Leite e corte	25 (59,5)	364	0,246	0,126-0,483	<0,001*
Leite	17 (40,5)	61	1		
Regime de criação					
Extensivo	0 (0,0)	120	-	-	<0,001*
Semi-intensivo	42 (100)	305	1		
Sexo					
Fêmea	40 (95,2)	370	2,97	0,699-12,650	0,122
Macho	2 (4,8)	55	1		
Raça					
Mestiça europeia	37 (88,1)	312	2,68	1,028-6,990	0,040*
Mestiça zebu	5 (11,9)	113	1		
Categoria animal					
Reprodutor	1 (2,4)	15	1,80	0,152-21,24	0,5352
V. lactação	36 (85,7)	227	4,28	0,999-18,34	0,038*

V. secas	0 (0,0)	60	-		0,2309
Garrotes	3 (7,1)	69	1,17	0,189-7,280	1,0
Bezerros	2 (4,8)	54	1		
Criação mista					
Caprinos e ovinos	0 (0,0)	25 (5,9)	-	-	0,04*
Caprinos, ovinos e equinos	17 (40,5)	89 (20,9)	1		-
Ovinos e equinos	25 (59,5)	214 (50,4)	0,611	0,314-1,188	0,155
Equinos	0 (0,0)	97(20,8)	-	-	<0,001*
Higienização de instalações					
Sim	36(85,7)	374 (88,0)	0,818		
Não	6 (14,3)	51 (12,0)	1	0,328-2,038	0,666
Alimentação					
Pastagem nativa	0 (0,0)	103 (24,2)	-	-	
Pastag nativa + concentrado	37 (88,1)	175 (41,2)	6,21	2,381-16,23	<0,001*
Pastag Nativa + Volumoso	5 (11,9)	147 (34,6)	1		
Forragear a margem de açude e rio					
Sim	40 (95,2)	209 (49,2)	20,67		
Não	2 (4,8)	216 (50,8)	1	4,933-86,616	<0,001*
Presença de insetos vetores					
Sim	34 (81,0)	181 (42,6)	5,72		
Não	8 (19,0)	244 (57,4)	1	2,590-12,672	<0,001*
Aquisição de animais					
Sim	37 (88,1)	175	6,21	2,381-16,23	<0,001*
Não	5 (11,9)	147	1		
Uso de agulhas e seringas descartáveis					
Sim	0 (0,0)	157 (36,9)	-		
Não	42 (100)	268 (63,1)	1	-	<0,001*
Período do ano					
Seco	12 (28,6)	228 (53,6)	0,346		
Chuvoso	30 (71,4)	197 (46,4)	1	0,172-0,693	0,02*

OR: Oddsratio; IC95%: Intervalo de confiança 95%; * Significância estatística (P<0,05).

Após análise multivariada, os fatores de riscos que continuaram a influenciar a ocorrência de *T. vivax* de acordo com o modelo logístico, foram o forragear a margem de açude e rio, e a presença de insetos vetores a qual Hosmer e Lemeshow (p= 0,971) demonstrou boa adequação do modelo (tabela 2).

Tabela 2. Variáveis que permaneceram no modelo final da análise multivariada para os fatores de risco associados a infecção de *T. vivax* em animais positivos (n=42) e negativos (n=425) na microrregião de Mossoró.

Variável	OR Ajust.	IC- 95%	P
Forragear a margem de açude e rio	14,665	3,448-62,384	<0,001
Presença de insetos vetores	3,457	1,527-7,825	0,003

OR Adjust.- OddsRatio ajustado; IC- 95 – Intervalo de confiança de 95 %

Os surtos de *T. vivax* ocorreram entre julho a dezembro de 2011 em quatro propriedades de criação de bovinos leiteiros situadas na zona rural do município de Mossoró-RN, e o rebanho total nas propriedades acometidas era constituído de 235 bovinos de raças mestiças europeias e zebuínas leiteiras distribuídas nas quatro fazendas (FA1; FA2; FA3; e FA4), das quais a FA1 pertenciam 59 animais sendo 29 vacas em lactação, 13 vacas secas, 10 novilhas, 06 novilhos e 01 touro; a FA2 com 53 animais os quais 22 são vacas em lactação 09 vacas secas, 01 touro, 03 garrotes, 06 novilhas e 12 bezerras; a FA3 com 26 animais sendo 13 vacas em lactação, 02 bois de carga, 03 touros, 02 garrotes, 06 bezerras; e FA4 com 97 animais sendo 45 vacas em lactação; 18 vacas secas; 02 touros 10 garrotes e 22 garrotas.

Todas as amostras de sangue foram examinadas, sendo diagnosticados 42 animais positivos pelo esfregaço da camada leucocitária (Tabela 3). Todos os animais positivos foram tratados com Dipropionato de imidocarb na dose de 1ml/25 kg de peso vivo. Os principais sinais clínicos observados nos animais avaliados clinicamente foram febre, palidez das mucosas, apatia, incoordenação, opacidade de córnea, lacrimejamento, emagrecimento e queda brusca da produção leiteira (Tabela 4).

Tabela 3. Dados epidemiológicos dos surtos de tripanossomíase por *T. vivax* ocorrido em quatro propriedades de criação de vacas leiteiras da zona rural de Mossoró na região Oeste do estado do Rio Grande do Norte.

Surto	Propriedade	Época	Bovinos no rebanho	Afetados	Mortos	Necropsiados
1	FA1	Julho/2011	59	11	08	02
2	FA2	Setembro/2011	53	17	06	01
3	FA3	Agosto/2011	26	06	04	01
4	FA4	Dezembro/2011	97	08	04	01
Total			235	42	22	05

FA (1, 2,3,4) = Fazendas estudadas;

Na FA1 foi informado que 16 animais apresentaram sintomatologia similar a Tristeza Parasitária Bovina e que já haviam morrido 8 animais. Os esfregaços da camada leucocitária revelaram 11 animais (10 vacas e 1 bezerro) com tripomastigotas de *T. vivax* no sangue periférico. Na FA2 adoeceram 10 animais e 6 morreram, foram diagnosticados 17 animais (14 vacas e 3 garrotes). Na FA3 foi informado que haviam adoecido e morrido 4 animais, e pelos esfregaços diagnosticou-se 6 animais (04 vacas, 1 touro e 1 bezerro) com *T. vivax* no sangue. Na FA4 adoeceram 8 e morreram 4 animais, sendo diagnosticadas 8 vacas com tripomastigotas no sangue periférico.

Tabela 4. Principais alterações clínicas observadas durante surto em quatro propriedades com infecção natural por *T. vivax* em bovinos leiteiros na zona rural de Mossoró-RN.

QUADRO CLÍNICO	FA1	FA2	FA3	FA4
<i>Febre</i>	6/20	08/20	6/20	5/20
<i>Palidez de mucosa</i>	8/20	12/20	7/20	6/20
<i>Apatia</i>	2/20	3/20	1/20	4/20
<i>Incoordenação</i>	2/20	0/20	0/20	1/20
<i>Opacidade de córnea</i>	3/20	0/20	1/20	1/20
<i>Lacrimejamento</i>	5/20	6/20	4/20	5/20
<i>Emagrecimento</i>	4/20	5/20	6/20	8/20
<i>Queda da produção do leite</i>	8/20	6/20	8/20	5/20

FA (1,2,3,4) = Fazendas estudadas;

Todos os animais que apresentaram tripomastigotas de *T. vivax* no sangue periférico tinham febre e palidez das mucosas. Apesar da queixa de apatia em alguns animais, não foi observado perda ou diminuição do apetite nos mesmos. A queixa de incoordenação ocorreu em apenas 3 animais, sendo que 2 vacas pertenciam a FA1 e 1 vaca da FA4. Foi observado que a incoordenação só ocorreu nos animais depois da fase aguda da doença e em animais que já tinham sido tratados. Em vinte vacas avaliadas observou-se secreção ocular serosa. A opacidade de córnea foi observada em 5 animais, onde 2 destes apresentaram opacidade bilateral, e em três observou-se que somente um

dos olhos de cada animal estava acometido. O emagrecimento foi percebido em todas as propriedades, assim como a diminuição na produção de leite.

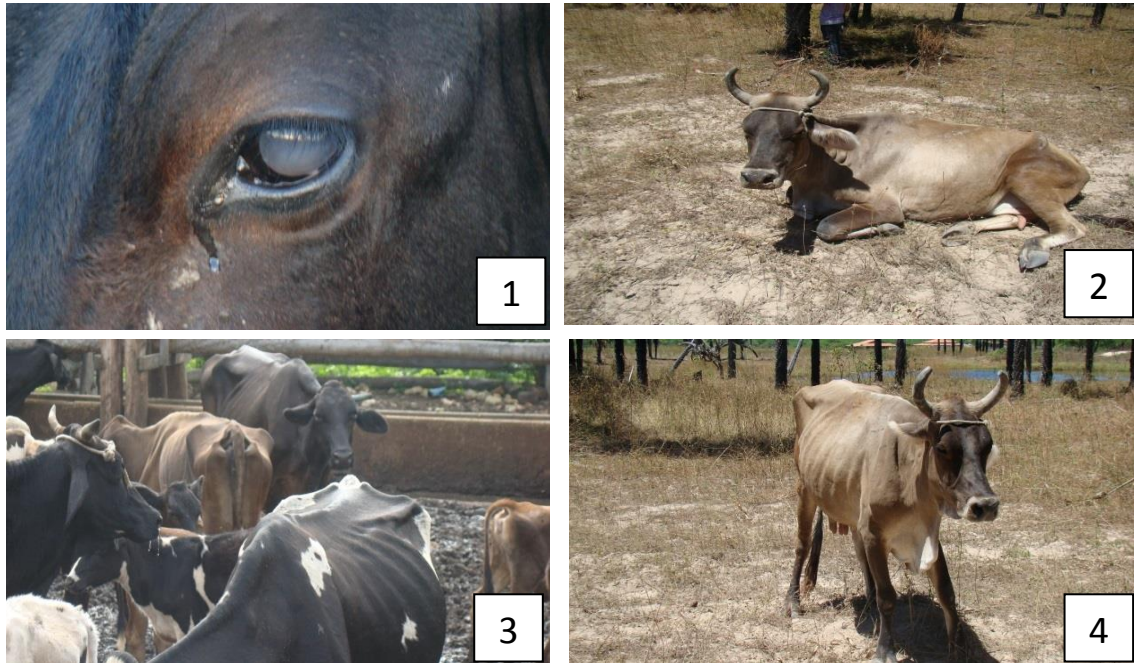


Figura 1. Infecção natural por *T. vivax* em rebanho de vacas de quatro propriedades leiteiras na zona rural de Mossoró - RN. 1) Vaca apresentando opacidade de córnea e lacrimejamento. 2) Vaca com sintomatologia nervosa que apresentou incoordenação, quedas e dificuldade para levantar. 3) Emagrecimento observado após surto em rebanho leiteiro. 4) Vaca apresentando sinais nervosos caracterizados por incoordenação e hipermetria.

Todas as vacas com infecção por *T. vivax* tiveram queda brusca na produção de leite, consequentemente, reduzindo a produção em todas as propriedades estudadas. As fazendas utilizam ordenha manual e tinham produção de aproximadamente 608 litros de leite por dia. Na FA1, antes do surto por *T. vivax* a produção diária total de leite era de 150 kg com média de leite de 5,17 quilogramas (kg)/cabeça. Após a instalação da doença, foram constatadas oito mortes de vacas leiteiras com perda direta de 41,36 kg/dia. Quando subtraído as perdas pelas 10 vacas que adoeceram e tiveram queda

brusca na produção, a média diária total de leite caiu para 78,18 kg, uma redução de 47,88%. E a média de produção de leite por vaca caiu para 3,72 kg/ cabeça (Tabela 5).

Na FA2, antes do surto por *T. vivax* a produção total diária de leite era de 140 kg com média de 6,36 quilogramas (Kg)/cabeça. Após a instalação da doença, morreram seis vacas leiteiras com perda direta de 38,16 kg/dia. Quando subtraído as perdas pelas 14 vacas que adoeceram e tiveram queda brusca na produção, a média diária total de leite caiu para 48,42 kg, uma redução de 65,42%. E a média de produção de leite por vaca caiu para 3,02 kg/cabeça (Tabela 3).

Na FA3, antes do surto a produção total diária de leite era de 98 kg com média de 7,53 kg/cabeça. Após a instalação da doença, morreram quatro vacas com perda direta de 38,16 kg/dia. Quando subtraído as perdas pelas 04 vacas que adoeceram e tiveram queda brusca na produção, a média diária total de leite caiu para 49,83 kg, uma redução de 49,16%. E a média de produção de leite por vaca acometida caiu para 5,53 kg/cabeça (Tabela 5).

Na FA4, antes do surto por *T. vivax* a produção diária total de leite era de 220 kg, com média de 4,88 quilogramas kg/cabeça. Após a instalação da doença, morreram quatro vacas leiteiras com perda direta de 19,52 kg/dia. Quando subtraído as perdas pelas 08 vacas que adoeceram e tiveram queda brusca na produção, a média diária total de leite caiu para 177,06 kg, uma redução de 19,52%. E a média de produção de leite por vaca caiu para 4,31 kg/cabeça (Tabela 5).

Tabela 5. Dados da produção média de leite no período de surtos de tripanossomíase por *T. vivax* ocorrido em quatro propriedades de criação de vacas leiteiras da zona rural de Mossoró na região Oeste do estado do Rio Grande do Norte.

	VL	P/dA	Média	P/Dd	M/A	Perdas	Média	P/dDT
Fazenda			Kg/cab			diretas	Kg/cab	
			Antes			Kg/cabeça	Depois	
FA1	29	150	5,17	109,20	08/10	-41,36	3,72	78,18
FA2	22	140	6,36	101,84	06/14	-38,16	3,02	48,42
FA3	13	98	7,53	67,9	04/04	-30,12	5,53	49,83
FA4	45	220	4,88	200,48	04/08	-19,52	4,31	177,06
Total	109	608	5,98	479,42	22/36	128,6	4,14	353,49

FA (1,2,3,4) = Fazendas estudadas; OBS.: Os dados foram fornecidos pelos tratadores e ordenhadores das fazendas. VL- número de vacas em lactação, P/dA- Produção total por dia antes da infecção por *T. vivax*, P/dD- Produção total por dia durante a infecção por *T. vivax*, M/A- relação entre mortos e afetados, P/dDT- Produção por dia depois do surto e tratamento.

No geral, antes do surto por *T. vivax* a produção total de leite nas quatro fazendas era de 608 kg, com média de 5,57 kg/cabeça, após a instalação da doença as perdas diretas com as mortes dos animais reduziram o total para 479,42 kg, quando subtraídos as perdas com as vacas doentes que tiveram queda brusca na produção devido a fase aguda da infecção, o total de leite cai para 353,49 kg, uma redução de 41,87%. E a média de produção de leite por vaca caiu para 4,14 Kg/cabeça nas quatro propriedades.

A infecção por *T. vivax* nas vacas leiteiras do presente estudo refletiram não somente na produção, mas também nas características físico-químicas do leite que tiveram os seus valores alterados, onde as médias dos teores de lactose, gordura, proteína e densidade do leite do grupo parasitado mostrou-se diferente dos sadios (Tabela 6). E estes são os componentes de maiores valores econômicos para os laticínios e poderão determinar uma redução do rendimento na produção de derivados lácteos acarretando prejuízos para produtores rurais e a indústria.

Tabela 6. Média dos valores físico-químicos encontrados na análise do leite cru de animais negativos e positivos para *T. vivax* antes do tratamento com droga tripanocida.

PARÂMETROS	POSITIVOS	NEGATIVOS	BRASIL (2011)
Densidade (g/ml)	1.037	1.030	1,028-1,033
Gordura (%)	1,25	3,4	3,0%
Esd* (%)	7,95	8,52	8,4%
Proteína (%)	2,73	3,06	2,9%
Lactose (%)	3,87	5,2	4,3%
Estrato Seco Desengordurado*			

Após o tratamento com droga tripanocida houve aumento gradual e significativo da produção e recuperação dos valores observados antes do surto. Assim como também houve recuperação da média dos valores físico-químicos (Tabela 7). O mesmo não

ocorreu com os teores médios de gordura que voltou ao normal em uma fazenda e em três permaneceram abaixo dos valores de referência mesmo após o tratamento.

Tabela 7. Valores da produção média de leite e médias das análises físico-químicas do leite cru de vacas positivas para *T. vivax* antes e depois do tratamento com droga tripanocida.

Variáveis	FA1		FA2		FA3		FA4	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
Pmédia/kg/cab	3,72	4,76	3,02	5,62	5,53	6,66	4,31	4,87
Densidade(g/ml)	1.037	1.034	1.038	1.033	1.038	1.033	1.037	1.034
Gordura(%)	1,0	3,31	1,81	2,39	1,22	2,15	0,99	2,85
ESD*(%)	7,51	8,65	7,68	9,6	8,65	10,3	8,37	9,43
Proteína(%)	2,65	3,26	2,91	3,58	2,63	3,54	2,74	3,26
Lactose(%)	4,29	5,48	3,83	5,19	3,54	4,91	3,83	5,48

*Estrato Seco Desengordurado; Pmédia/kg/cab- Produção média por quilograma de leite por cabeça.

2.5 DISCUSSÃO

Este é o primeiro relato da ocorrência do *T. vivax* no estado do Rio Grande do Norte, o que permite sugerir que a tripanossomíase pode abranger grandes proporções, uma vez que o parasita ainda não havia sido diagnosticado neste estado. Analisando o resultado encontrado, a prevalência de 8,9% de animais infectados indica a expansão da doença, onde este hemoparasita patogênico para ruminantes está conseguindo se espalhar por todo o país, confirmando a observação de Silva et al. (1996), e sucedendo como foi sugerido por alguns autores que *T. vivax* possuía grande potencial de distribuição para outras áreas do Brasil, nas quais os vetores estão presentes (JONES e DÁVILA, 2001; MADRUGA et al., 2006; LINHARES et al., 2006).

Apesar de cada vez mais frequente os relatos da ocorrência de surtos de tripanossomíase no Brasil, existem poucos estudos que estimam sua prevalência, baseado em amostragens planejadas. A maioria dos relatos refere-se a surtos isolados onde *T. vivax* acomete bovinos de forma aguda, manifestadas por altas parasitemias associadas aos sinais clínicos de febre, anorexia, perda de peso, queda brusca na produção leiteira, aborto e mortalidade perinatal. Merece destaque, no entanto, na região Nordeste do Brasil os trabalhos conduzidos por Guerra et al. (2013) em bovinos provenientes de rebanhos de municípios do estado de Pernambuco que encontraram prevalência de 13,93% (286/2.053) de animais soropositivos na Reação de Imunofluorescência Indireta.

De acordo com a análise estatística, a única variável relacionada a propriedades que apresentou associação com a ocorrência da tripanossomíase foi o tipo de exploração, sendo que o tipo leite ofereceu maior risco (OR: 2,46; IC95%: 0,126-0,48; $p < 0,001$) para positividade para *T. vivax* quando comparada as de exploração tipo leite e

corte, o que pode ser atribuído ao fato de que no sistema de exploração tipo leite, utiliza-se principalmente o sistema intensivo com animais de raças de origem europeia, de alta produção, visto que no presente estudo se observou uma ocorrência maior da infecção nas raças europeias (88,1%), do que nas raças zebuínas (11,9%).

Sobre esse fato, Valente et al. (2012) afirma que vacas de raças de origem europeia, principalmente quando em condições de climas tropicais e de alta produção, são mais exigidos metabolicamente e portanto mais sensível a diversas enfermidades. Neste contexto, o estudo também revelou que a categoria animal vaca em lactação foi outro fator de risco para infecção por *T. vivax*, o que sugere que vacas em lactação são mais susceptíveis. É amplamente aceita a existência de antagonismo entre produção de leite e incidência de doenças (ROGERS et al. 1999, COLARD ET AL. 2000, ABDEL-AZIM, 2005). No organismo da vaca em lactação ocorre um conjunto de mudanças endócrinas, metabólicas e nutricionais importantes que predispõem ao stresse, à imunodepressão e à doença (CASTRO et al 2009).

Neste estudo a criação mista de bovinos com caprinos, ovinos e equinos aparecendo como fator de risco para infecção por *T. vivax*, sugere que esses animais podem estar desempenhando o papel de reservatórios. Na África, onde infecções causadas por *T. vivax* são comuns em equídeos, esses animais desempenham papel importante como reservatórios já que apresentam infecções crônicas e assintomáticas FAYE et al. 2001; DHOLLANDER et al., 2006; AUTY et al., 2008; ABEBE e WOLDE, 2010. Esse fato foi reforçado aqui no Brasil com o primeiro relato da infecção por *T. vivax* em cavalos, que ocorreu no Rio Grande do Sul(SILVA et al., 2010).

Batista et al (2009), em trabalhos realizados no sertão da paraíba, reforçam que cabras e ovelhas não somente podem ser afetadas pela doença, mas que desempenham

importante papel como reservatório de *T. vivax* para ruminantes em geral. Estudos baseados em diagnóstico molecular realizados no Pantanal revelaram búfalos, bovinos e ovelhas com infecções assintomáticas (VENTURA et al., 2001; DÁVILA et al., 2003; OSÓRIO et al., 2008).

A aquisição de animais foi identificada neste estudo como fator de risco para a doença. Essa também foi uma importante informação epidemiológica observada por Batista et al (2007) em surtos de tripanossomíase por *T. vivax* em bovinos no sertão da Paraíba. Por essa ocasião, foi constatado que a ocorrência do surto coincidiu com a introdução no rebanho de animais provenientes de fazendas onde havia relatos da ocorrência de surtos, além da prática de aluguel de pastos. Os referidos autores sugerem que o semiárido do Nordeste, devido a períodos prolongados de secas e altas temperaturas que não favorecem o desenvolvimento de vetores durante a maior parte do ano, é uma região de instabilidade enzoótica para a tripanossomíase. Dessa forma, surtos ocorrem quando ocorrem fatores epidemiológicos que favoreceram a ocorrência da doença, tais como presença de abundante população de vetores no período chuvoso, ou quando em um rebanho livre da enfermidade é introduzido animais oriundos de locais que possuem histórico sanitário desconhecido.

O uso compartilhado de agulhas e seringas nas práticas se mostrou um fator de risco para a infecção por *T. vivax*, assim a utilização de seringas de vacinação e aplicação de medicamentos nos bovinos, pode funcionar como uma importante via de transmissão do *T. vivax* em ruminantes domésticos. A tripanossomíase é uma doença hemoparasitária cuja ampla distribuição geográfica tem sido atribuída à transmissão mecânica. Assim, além da transmissão por dípteros hematófagos a transmissão mecânica de formas sanguíneas dos tripanossomas pode ainda ocorrer do modo iatrogênico através da utilização indevida de agulhas contaminadas com sangue

infectado em vários animais durante a aplicação de medicamentos ou em vacinações (JONES e DÁVILA, 2001).

No nosso estudo, chamou atenção a associação da ocorrência de positividade para *T. vivax* com a presença de insetos vetores, como *Tabanus* spp. e *Stomoxys* spp. que conforme foi relatado, estiveram aumentados durante o período em que foi realizado o diagnóstico sorológico da tripanossomíase. Entre os autores que investigaram a tripanossomíase em bovinos provocada por *T. vivax* na América Latina, pode-se perceber que as ocorrências dos surtos coincidem com o aumento da população de mutucas e moscas nos estábulos que ocorre por ocasião do período chuvoso (OTTE; ABUABARA, 1991; DESQUESNE e GARDINER, 1993; SILVA et al., 1996, BATISTA et al. 2007, 2011). Batista et al (2011), menciona que nas áreas não endêmicas do país, como o semiárido nordestino, onde os surtos se distribuem cada vez mais, os insetos hematófagos parecem ser os vetores mais importantes na transmissão da tripanossomíase.

Os resultados apontaram para o ato de forragear dos animais a margem de açudes e rios influenciando a ocorrência da tripanossomíase bovina. Observou-se maior frequência de soropositivos (95,2%) que pastejavam a margem de açudes e rios, contra 4,8% de soronegativos para bovinos que não pastejavam a margem de açudes e rios. Isso pode estar relacionado ao fato de que nessas áreas as condições de umidade e de temperatura é especialmente favorável ao desenvolvimento de plantas forrageiras e a proliferação de insetos hematófagos vetores da enfermidade, assim frequentemente se concentra em uma área grande número de animais para o pastejo, que pode facilitar a interação dos insetos vetores com os animais e assim proporcionar condições mais favoráveis à transmissão do *T. vivax*. Sobre esse fato, a investigação epidemiológica descrita por Otte & Abuabara (1991) revela que os tabanídeos são capazes de transmitir

T. vivax quando o repasto sanguíneo em um animal com alta parasitemia é interrompido, seguido da alimentação em outro animal saudável por um período de até 10 minutos.

O surto na zona rural de Mossoró no estado do Rio Grande do Norte/Brasil foi registrado entre os meses de Julho/2011 a Dezembro/2011. Após o diagnóstico da doença, as propriedades leiteiras continuaram sendo acompanhadas mensalmente. Todos os animais que apresentaram tripomastigotas de *T. vivax* no sangue periférico foram tratados com Imizol na dose de 1ml/25 kg de peso vivo. Após o curso da doença nos rebanhos ocorrido no segundo semestre de 2011, o qual foi de aproximadamente seis meses, ela não ressurgiu no ano seguinte, pois não foram registrados novos casos nos anos 2012/2013/2014. Acredita-se que o seu não reaparecimento deve-se ao fato de que nos referidos anos a região semiárida do nordeste Brasileiro, mais especificamente o Rio Grande do Norte, passou por um período de seca, com ausência do período chuvoso na região, desfavorecendo a manifestação dos vetores mecânicos da doença.

Estes dados reforçam o que é sugerido por Batista et al, 2007 e Batista et al., 2009 onde relata que o semi-árido brasileiro é uma região não endêmica para a tripanossomíase, por causa das condições ambientais, onde longos períodos de seca e altas temperaturas, não são favoráveis para o desenvolvimento de vetores durante a maior parte do ano. Assim, os bovinos não desenvolvem imunidade ativa, e dessa forma quando há aumento da população dos vetores mecânicos, ou seja, no período chuvoso ocorrem surtos que são manifestados associados a altas parasitemias, aos sinais clínicos da tripanossomíase que tem com consequência as perdas econômicas e mortalidade dos animais.

O fato de não surgirem novos casos também concorda com o autor onde comenta sobre um surto de tripanossomíase por *T. vivax* ocorrido no Sertão da Paraíba-

Brasil em 2004, durante o qual adoeceram 64 bovinos adultos e morreram 11 de um rebanho de 130 vacas leiteiras, onde o curso da doença no rebanho foi de aproximadamente quatro meses, e não foram observados novos casos (BATISTA, 2004; BATISTA, 2008).

Apesar de anorexia ser um achado frequente, Paiva et al (2000) não observaram diminuição do apetite em bovinos infectados com *T. vivax*. E este fato também foi verificado durante o período de observação do presente estudo, onde os principais sinais clínicos observados, nos animais avaliados clinicamente foram febre, palidez das mucosas, emagrecimento, queda brusca da produção leiteira. Esta queda na produção também foi observada em um surto ocorrido na Guiana Francesa, em uma fazenda leiteira na qual, altas parasitemias estiveram associadas à queda brusca da produção leiteira, anemia, perda de peso e morte de 95 de 180 vacas infectadas (LEGER & VIENNE, 1919).

Mais recentemente, foi descrito um surto de tripanossomíase por *T. vivax* no Sertão da Paraíba por Batista (2008), durante o qual adoeceram 64 bovinos adultos e morreram 11 de um rebanho de 130 vacas leiteiras; entre os bezerros, adoeceram 27 e morreram cinco de um total de 100 animais. Delafosse et al., 2006 observou anemia, febre, letargia, perda progressiva de peso, queda na fertilidade e produção de leite e de carne, aborto, agalaxia e, eventualmente, morte. Os impactos econômicos causados por esta tripanossomíase estão relacionados com a queda na produção (GARCÍA et al., 2006). SEIDL et al. (1999) afirmam que quando uma vaca morre antes do final de sua vida produtiva, o prejuízo do proprietário engloba tanto o valor do animal, quanto os futuros bezerros que ela viria a ter.

O estado de saúde e a alimentação exercem grande influência sobre a produção e a qualidade do leite, pois, se o animal for acometido de alguma doença ou, se a dieta

fornecida não lhe atender às exigências nutricionais necessárias, todo o metabolismo do animal fica comprometido, acarretando em diminuição na produção e principalmente, sobre os níveis de gordura e proteína do leite (RODRIGUES et al, 2012).

No presente estudo, a redução da produção de leite esteve claramente associada ao aparecimento de sinais clínicos da tripanossomíase em animais que apresentaram altas parasitemias, pois os alimentos fornecidos as vacas supriam as necessidades nutricionais para manutenção e produção de leite e não houve modificação na dieta dos animais em nenhuma das fazendas estudadas. A recuperação da produção leiteira para valores observados antes do surto com 1ml/25kg de peso vivo de diaceturato de diminazene confirma o efeito negativo da infecção por *T. vivax* sobre a produção de leite. Fato semelhante foi observado por Batista et al. (2007) na região semiárida do nordeste brasileiro onde vacas infectadas por *T. vivax* na fase aguda apresentaram redução de 41.6% da produção leiteira e expressivo aumento da produção de leite após o tratamento dos animais com a referida droga tripanocida.

A produção média diária de leite por vaca antes do surto foi de 4,88 a 7,53kg, nas propriedades analisadas, no entanto essa média caiu para 3,72 a 5,53 kg de leite. Segundo Ferreira et al. (2003) a produção média diária de leite equivalente a 3,9 kg/dia, independentemente do tamanho do produtor revela a baixa aptidão leiteira dos rebanhos, onde a exploração leiteira é considerada incompatível aos modelos produtivos econômicos. Em nosso estudo duas propriedades apresentaram essa situação.

Os sistemas de produção analisados se caracterizam por apresentar predominantemente rebanhos mestiços, com produção diária de leite é de 51 a 100L/dia, em 50% das propriedades estudadas, que é superior a média nacional por propriedade (52L/dia). Segundo o censo das Cooperativas de Laticínios do Brasil em 2002, este

nível de produção inclui 88,2% do número total de produtores e contribui com cerca de 50,0 % da produção (ALVAREZ et al., 2003; ZOCCAL, 2008).

A infecção por *T. vivax* nas vacas leiteiras do presente estudo refletiram não somente na produção, mas também nas características físico-químicas do leite, representados pela redução dos teores de gordura, proteína, lactose e extrato seco desengordurado, os quais são responsáveis pelas características físicas (estrutura, cor e sabor) do leite e dos seus derivados (BRITO end DIAS, 1998), além de serem os componentes de maiores valores econômicos para os laticínios (MADALENA, 1986). Dessa forma, as alterações na qualidade do leite de vacas infectadas por *T. vivax* poderão determinar uma redução do rendimento na produção de derivados lácteos acarretando prejuízos para produtores rurais e indústria de laticínios.

O tratamento das vacas realizado com droga tripanocida resultou em elevação dos teores de lactose, proteína e extrato seco total, o que promoveu melhoria na qualidade do leite em todas as fazendas. O controle da tripanossomíase com tratamento dos animais na fase aguda foi eficiente, uma vez que após o tratamento não se verificou a presença do parasito em esfregaços sanguíneos ou evidência clínica da enfermidade e houve aumento gradual da produção e qualidade do leite. Segundo Stephen (1986) as áreas onde há ausência da transmissão cíclica do *T. vivax* por mosca tsé-tsé e a transmissão ocorrem mecanicamente, os métodos de controle e tratamento da tripanossomíase são relativamente simples. O tratamento precoce, na fase aguda da doença, quando a parasitemia é alta, provoca a rápida cessão da transmissão mecânica por insetos. Vargas e Arellano (1997) sugerem que a administração de droga tripanocida deve ser restrita somente aos animais parasitados, devendo-se evitar a aplicação massiva da droga no rebanho uma vez que além de antieconômica, esta prática pode favorecer a ocorrência de resistência à droga.

O efeito negativo da tripanossomíase por *T. vivax* mostrou-se especialmente grave em vacas leiteiras de alta produção. Esse fato é, provavelmente, consequência desses animais pertencerem a uma categoria mais exigida e os tripanosomas promoverem um desvio da energia que seria destinado a produção de leiteira. Faye et al. (2005) observaram que a combinação de necessidades energéticas aumentadas na lactação e balanço energético negativo promovido pela infecção por *T. congulense* promoveu a redução na produção de leite e duração da lactação em cabras infectadas experimentalmente.

2.6 CONCLUSÃO

A infecção natural em bovinos leiteiros do presente estudo revelou alterações clínicas caracterizadas por febre, apatia, anemia, fraqueza muscular, incoordenação, opacidade de córnea, lacrimejamento, emagrecimento e queda de 41,87% na produção de leite. As variáveis forragear a margem de açudes e rios, e a presença de insetos vetores são os fatores de riscos epidemiológicos que continuaram a influenciar para ocorrência do surto de *T. vivax*. O *T. vivax* causou efeitos negativos sobre a produção e composição físico-química do leite de vacas naturalmente infectadas.

2.7 REFERÊNCIAS

ABDEL-AZIM, G.A., FREEMAN, A.E, KEHRLI JR., M.E., KELM, S.C., BURTON, J.L., KUCK. A.L., SCHNELL, S Diseases in US Holsteins. I. Estimatinon of Genetic Parameters for Single Diseases and General Health. **Journal Dairy Science**. 88: 1199-1207.2005.

ALVAREZ, G.A.; NOGUEIRA NETO, V.; MARTINS, P.C. et al. Perspectivas para o cooperativismo de leite no Brasil. In:VILELA, D.; BRESSAN, M.; FERNANDES, E.N. et al. (Eds.). **Gestão ambiental e políticas para o agronegócio do leite**. Juiz de Fora: Embrapa Gado de Leite, 2003. p.59-80.

BATISTA J.S. Tripanossomíase por *Trypanosoma vivax* (Ziemann 1905) na Paraíba: descrição de um surto em bovinos e reprodução experimental da doença em ovinos. **Tese de Doutorado**, FMVZ, USP, São Paulo. 2004.

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

BATISTA, J.S.; BEZERRA, F.S.B.; LIRA, R.A.; CARVALHO, J.R.G.; ROSADO NETO, A.M.; PETRI, A.A.; TEIXEIRA, M.M.G. Clinical, epidemiological and pathological signs of natural infection in cattle by *Trypanosoma vivax* in Paraíba, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, p. 63 – 69, 2008.

BATISTA, J.S.; OLIVEIRA, A.F.; RODRIGUES, C.M.F.; DAMASCENO, C.A.R.; OLIVEIRA, I.R.S.; ALVES, H.M.; PAIVA, E.S.; BRITO, P.D.; MEDEIROS, J.M.F.; RODRIGUES, A.C.; TEIXEIRA, M.M.G. Infection by *Trypanosoma vivax* in goats and sheep in the Brazilian semiarid region: From acute disease outbreak to chronic cryptic infection. **Veterinary Parasitology**, v. 165, p. 131–135, 2009.

BATISTA, J.S.; RODRIGUES, C.M.; OLINDA, R.G.; SILVA, T.M.; VALE, R.G.; CÂMARA, A.C.; REBOUÇAS, R.E.; BEZERRA, F.S.; GARCÍA, H.A.; TEIXEIRA, M.M. Highly debilitating natural *Trypanosoma vivax* infections in Brazilian calves: epidemiology, pathology, and probable transplacental transmission. **Parasitology Research**; in print. 2011.

BRASIL, MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. Instrução Normativa nº 37 de 31 de outubro de 2000. **Regulamento técnico de produção, identidade e qualidade de leite de cabra**. Diário Oficial da União, Brasília, p. 23, 8 nov. 2000. Seção 1.

BRENER, Z. **Contribuição ao estudo da terapêutica experimental da doença de chagas**. Tese de livre docência, UFMG, Belo Horizonte, 1961, 90P.

BRITO, J.R.F.; DIAS, J.C. A qualidade do leite. Juiz de fora: **Embrapa/São Paulo**: Tortuga. p.88. 1998.

CASTRO, D., RIBEIRO, C. E SIMÕES, J. Medicina da produção: incidência e distribuição de doenças metabólicas em explorações de bovinos de elevada produção leiteira na Região de Aveiro, Portugal. **PUBVET**, Londrina, V. 3, N. 2, Jan 2, 2009.

COLLARD, V, BOETTCHER, P.J.,DEKKERS, J.C.M., PETITCLERC, D.,SCHAEFFER, L.R. Relationships Between Energy Balance and Health Traits of Dairy Cattle in Early Lactation. **Journal Dairy Science**. 83:2690. 2000.

CARVALHO, A.U.; ABRÃO, D.C.; FACURY FILHO, E.J.; PAES, P.R.O.; RIBEIRO, M.F.B. Ocorrência de *Trypanosoma vivax* no estado de Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, p. 769-771, 2008.

CORTEZ, A.P.; RODRIGUES, A.C., GARCIA, H.A., NEVES, L., BATISTA, J.S., BENGALY, Z., PAIVA, F., TEIXEIRA, M.M.G. Cathepsin L-like genes of *Trypanosoma vivax* from Africa and South America – characterization, relationships and diagnostic implications. **Molecular and Cellular Probes**, v.23, n.1, p.44-51, 2009.

DEAN, A.G.; DEAN, J.A.; BURTON, A.H. EPI INFO. 6 VERSION 1.2. A word processing, date base, and statistic program for epidemiology on microcomputaters, center for disease control, ATLANTA, 2001.

DELAFOSSÉ, A.; THÉBAUD, E.; DESQUESNES, M.; MICHAUX, Y. Epidemiology of *Trypanosoma vivax* infection in cattle in the tse-tse free area of Lake Chad. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 74, p. 108-119, 2006.

DESQUESNES, M. T.; GARDINER, P. R. Epidemiologie de la trypanosomes bovine (*Trypanosoma vivax*) en Guayane Française. **Revue Élevage Médecine Veterinaire des Pays Tropicales**, v. 46, p. 463-470, 1993.

DESQUESNES, M. Livestock Trypanosomoses and Their Vectors in Latin America. **OIE & CIRAD**, Paris, 190 p. 2004.

FAYE, D., A. FALL, S. LEAK, B. LOSSON AND S. GEERTS. Influence of an experimental *Trypanosoma congolense* infection and plane of nutrition on milk production and some biochemical parameters in West African Dwarf goats. **Acta Tropica**, 93: 247-257. 2005.

FERREIRA, R. N.; SILVA, A. V.; FERNANDES, P. C. C.; FREITAS, D. R.; PAULINO, R. M.; RIBEIRO, V, C. A. S.; SILVA W. M.; MACEDO, P. J. R.; OLIVEIRA, E. J. N. Produção de leite na pecuária familiar, em função do número de

vacas ordenhas, períodos do ano e contagem de células somáticas. Projeto financiado pelo CNPq. Juiz de Fora: **Embrapa Gado de Leite**, 2003.

GARCÍA, H.; GARCIA, M.E.; PEREZ, G.; BETHENCOURT, A.; ZERPA, E.; PEREZ, H.; LEON, A.M. Trypanosomiasis in Venezuelan water buffaloes: association of packed-cell volumes with seroprevalence and current trypanosome infection. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, v. 100, p. 297–305, 2006.

GUERRA, N R; MONTEIRO, M F M; SANDES, H M M; CRUZ, N L N; RAMOS, C A N; SANTANA, V L A; SOUZA, M M A; ALVES, L C. Detecção de anticorpos IgG anti-*Trypanosoma vivax* em bovinos através do teste de Imunofluorescência indireta. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. 33(12):1423-1426, dezembro 2013.

GUTIERREZ, C.; CORBERA, A.J.; MORALES, M.; BUSCHER, P. Trypanosomosis in goats: current status. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1081, p. 300–310, 2006.

IBGE 2012. Produção da Pecuária Municipal. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro, 40:1-71.2012.

JOHNSON, C.M., 1941. Bovine trypanosomiasis in Panamá, Am. **Journal Tropical Medicine**. 22, p. 289–297. 1941.

JONES, T.; DÁVILA, A. M. R. *Trypanosoma vivax*: out of Africa. **Trends in Parasitology**. v. 2, n. 17, p. 99-101, 2001.

LEGER, M.; VIENNE, M. Epizootie a trypanosomes chez les bovines de la Guyane Française. **Bulletin de la Societe Pathologie Exotique**, v.12, p.258-266, 1919.

MADALENA, F.E. Economic evaluation of breeding objectives for milk and beef production in tropical environments. In: WORLD CONGRESS GENETIC APPLIED

LINHARES, G.F.C.; DIAS FILHO, F.C.; FERNANDES, P.R.; DUARTE, S.C. Tripanossomíase em bovinos no município de Formoso do Araguaia, Tocantins (relato de caso). **Ciência Animal Brasileira**, v. 7, n. 4, p. 455-460, 2006.

LIVESTOCK PRODUCTION, 3, 1986, Lincoln, NA. *Proceedings ... Lincoln*, WCGALP, 1986, v.9, p.33-43.

MADRUGA, C.R.; ARAÚJO, F.R.; CAVALCANTE-GOES, G.; MARTINS, C.; PFEIFER, I.B.; RIBEIRO, L.R.; KESSLER, R.H.; SOARES, C.O.; MIGUITA, M.; MELO E.P.S.; ALMEIDA, R.F.C.; LIMA JÚNIOR, M.M. The development of an enzymelinked immunosorbent assay for *Trypanosoma vivax* antibodies and its use in epidemiological surveys. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 101, p. 801–807, 2006.

MAIKAJE, D. B.; SANNUSI, A.; KYEWALABYE, E. K.; SAROR, D. I. The course of experimental *Trypanosoma vivax* infection in Uda sheep. **Veterinary Parasitology**, v. 38, p. 267-274, 1991.

MARTINS, C.F., MADRUGA, C.R, KOLLER, W.W., ARAÚJO, F.R., SOARES, C.O., KESSLER, R.H., MELO, E.S.P., RIOS, L.R., ALMEIDA, R.C.F., LIMA JR, M.S.C., BARROS, A.T.M., MARQUES, L.C. *Trypanosoma vivax* infection dynamics in a cattle herd maintained in a transition area between Pantanal lowlands and highlands of Mato Grosso do Sul, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**.v.28,p.51-56, 2008.

PAIVA, F.; DE LEMOS, R. A. A.; NAKAZATO, L.; MORI, A. E.; BRUM, K. E.; BERNARDO, K. C. A. *Trypanosoma vivax* em bovinos no Pantanal do Mato Grosso do Sul, Brasil: I – Acompanhamento clínico, laboratorial e anatomopatológico de rebanhos infectados. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 9, n. 2, p. 135-141, 2000.

RODRIGUES, A.L.; SOUZA, B.B.; FILHO, B.A.A.; MARQUES, B.A.S.; BEZERRA, L.R.; MENDONÇA, M.F.F.; SILVA, L.B.; SILVA, F.R.O. *Características de Produção, Composição e Contagem de Células Somáticas de Leite Bovino Ecológico e Convencional: Revisão*. **Agropecuária Científica no Semi-Árido**, v.8, n.1, p.07-18, jan-mar, 2012

SEIDL, A.; DÁVILA, A. M. R.; SILVA, R. A. M. S. Estimated financial impact of *Trypanosoma vivax* on the Brazilian Pantanal and Bolivian Lowlands. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, v.94, n.2, p.269-272, 1999.

SILVA, R.; SILVA, J. A.; SCHNEIDER, R. C.; DE FREITAS, J.; MESQUITA, D. P.; RAMIREZ, L.; DÁVILA, A. M. R.; PEREIRA, M. E. B. Outbreak of trypanosomiasis due to *Trypanosoma vivax* (Ziemann, 1905) in bovine of the Pantanal, Brasil. *Memorial Instituto Oswaldo Cruz*, v. 52, p. 561-562, 1996.

STEPHEN, L.E. Trypanosomiasis: a veterinary perspective. **Pergamon Press**, New York: 1986.

VARGAS, T. M.; ARELLANO, S. C. La tripanosomiasis bovina en América Latina y el Caribe. *Veterinaria Montividel*, v. 33, p. 136, 1997.

VENTURA, R.M.; PAIVA, F.; SILVA, R.A.M.S.; TAKEDA, G.F.; BUCK, G.A.; TEIXEIRA, M.M.G. *Trypanosoma vivax* : characterization of the spliced-leader Gene1 of a Brazilian stock and species-specific detection by PCR amplification of an intergenic spacer sequence. *Experimental Parasitology*, v. 99, p. 37–48, 2001.

ZOCCAL, R.; CARNEIRO, A.V. [2008a] **Uma análise conjuntural da produção de leite brasileira.** Embrapa Gado de Leite, Juiz de Fora – MG, Disponível em <http://www.cileite.com.br/panorama/conjuntura19.html>. Acesso em: 27/08/2013.

3 CAPÍTULO 3: CURVA DE LACTAÇÃO, PRODUÇÃO E COMPOSIÇÃO DO LEITE DE CABRAS EXPERIMENTALMENTE INFECTADAS POR *TRYPANOSOMA VIVAX*

3.1 RESUMO

Perdas econômicas expressivas relacionadas à redução acentuada da produção leiteira em vacas e cabras infectadas por *T. vivax* vem sendo um importante aspecto observado durante surtos ocorridos pelos parasitas no Brasil. Dessa forma, o presente estudo teve como objetivos avaliar influencia da infecção por *T. vivax* sobre o comportamento da curva de lactação e a qualidade do leite em cabras leiteiras experimentalmente infectadas por *T. vivax*. Foram utilizadas 20 cabras da raça Saanen de segunda lactação divididos em dois grupos experimentais: o grupo infectado, constituído por dez cabras infectadas por via intravenosa com aproximadamente $1,25 \times 10^5$ tripomastigotas de *T. vivax* e outros dez animais foram destinados ao grupo controle. Em todos os animais foram realizados avaliações de exames clínicos, hematócrito, parasitemia e bioquímica sérica. A produção do leite foi aferida diariamente durante 152 dias, mediante ordenha manual e pesagem do leite. A cada 7 dias o leite foi submetido a análises físico-química. Para análise dos parâmetros da curva de lactação, utilizou-se o modelo Wood. As cabras infectadas apresentaram altas parasitemias e hipertermia, além de redução significativa do hematócrito e dos níveis séricos de proteína total, albumina, glicose, colesterol e aumento na concentração de uréia. O modelo Wood mostrou que ocorreu diferença ($P < 0,05$) com efeitos não linear para os valores da taxa de acréscimo da produção de leite até o pico, taxa de declínio de produção de leite após o pico, dia de

produção de leite no pico, produção máxima de leite no pico e persistência da lactação no grupo de cabras infectadas experimentalmente em relação as cabras do grupo controle. Com relação às características físico-química do leite, os teores de gordura, ESD, densidade e proteína diminuíram significativamente ($P < 0,05$) nas cabras do grupo infectado em relação as cabras do grupo controle. O *T. vivax* reduziu a produção e teores físico-químicos do leite de cabras infectadas experimentalmente.

Palavras-Chave: Tripanosomíase, cabras leiteiras, curva de lactação, composição do leite

3.2 INTRODUÇÃO

Trypanosoma vivax é um hemoparasita patogênico de origem africana que atualmente encontra-se disseminado por todas as regiões do território brasileiro (SILVA et al, 1996; GUERRA et al, 2008; SILVA et al, 2009; ABRAÃO et al, 2009; CUGLOVICI et al, 2010; de ARAUJO MELO et al, 2011;. GALIZA et al, 2011; BATISTA et al, 2007, 2009, 2012; CADIOLI et al, 2012; PIMENTEL et al, 2012). Nos rebanhos acometidos o *T. vivax* tem sido implicado como agente de doença produtiva e reprodutiva importante em gado leiteiro, ovelhas e cabras, promovendo a repetição de cio, aborto, nascimento de filhotes fracos e natimortos, e anestro temporário ou permanente e queda na produção de leite (SILVA et al, 2004; BEZERRA et al, 2008; 2008, RODRIGUES et al, 2013).

Na região semiárida do Nordeste brasileiro, Batista et al. (2007) observaram que vacas leiteiras infectadas por *T. vivax* na fase aguda apresentaram redução de 41.6% da

produção leiteira. Em um surto de infecção por *T. vivax* ocorrido em um rebanho de bovinos leiteiro no estado de Minas Gerais, o parasita causou perdas econômicas expressivas relacionadas com a mortalidade de animais adultos, abortos e redução relevante de 27% na produção de leite (ABRAÃO et al, 2009). A redução da produção leiteira também foi importante aspecto observado durante surto de infecção por *T. vivax* em bovino leiteiro no estado de São Paulo (CADIOLE et al, 2012).

O efeito negativo da tripanossomíase por *T. vivax* parece ser especialmente grave em fêmeas em lactação. Este fato é provavelmente consequência do aumento das demandas metabólicas que ocorrem na lactação, somando ao fato do parasita promover imunossupressão, anorexia, anemia e hipoglicemia (STEPHEN, 1986; PAIVA et al, 2000; GONZÁLEZ et al, 2007; RODRIGUES et al, 2013). A situação desta parasitose ainda pode se agravar, com úberes pouco desenvolvidos e agalaxia, de modo que animais recém- nascidos não seriam capazes de ingerir colostro e morrem aos cinco dias após o nascimento conforme foi verificado por Silva et al, (2013) em trabalho de infecção experimental por *T. vivax* em ovelhas prenhes.

A qualidade do leite é definida por seus parâmetros físico-químicos e microbiológicos, onde a presença de teores de proteínas, gordura, lactose, sais minerais e vitaminas determinam a manutenção das características do leite, que, por sua vez, é influenciada pela saúde do úbere da fêmea, alimentação, manejo, genética, estágio de lactação e por situações de estresse do animal (SANTOS e FONSECA, 2007).

A maior parte do rebanho caprino do Brasil está concentrada na região Nordeste, com aproximadamente 91,4% dos 9,164 milhões de cabeças existentes (IBGE, 2009), correspondendo a 1,1% do rebanho mundial. Segundo a Food and Agriculture Organization of United Nations em 2007 o Brasil ocupou a 19º posição na produção de

leite de cabra mundial e dentre os países do continente americano é considerado o que apresenta a maior produção de leite de cabra (FAO, 2008). A criação de caprinos na Região Nordeste visando à produção leiteira tem gerado emprego e renda no setor rural, com alto impacto social e econômico para o crescimento da região que produz diariamente 10.000 litros de leite de cabra, correspondendo a 45.4% da produção nacional (COSTA, 2005).

Embora uma das importantes manifestações da tripanossomíase por *T. vivax* no semiárido do nordeste do Brasil seja a redução drástica da produção de leite há escassez de informações sobre os efeitos do parasita sobre o comportamento da curva de lactação e a qualidade do leite em cabras. Diante das evidências descritas na literatura sobre a importância econômica da tripanossomíase e considerando a importância da caprinocultura leiteira no Brasil, este estudo objetivou avaliar a influência da infecção por *T. vivax* sobre o comportamento da curva de lactação e a qualidade do leite em cabras leiteiras experimentalmente infectadas por *T. vivax*.

3.3 MATERIAL E MÉTODOS

3.3.1 COMPOSIÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS

O experimento foi conduzido no setor de caprinocultura da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA). Foram utilizadas vinte cabras da raça Saanen, fêmeas, adultas de segunda lactação, para a composição dos grupos experimentais. O período experimental compreendeu os 21 dias pré-parto até 152º dia de lactação. Dez cabras

foram infectados com *Trypanosoma vivax* (animais de 1 a 10), enquanto que os outras dez compuseram o grupo controle (animais 11 a 20).

Os animais foram mantidos confinados em baias individuais teladas, submetidos a condições de manejo idênticas, alimentados com água à vontade, feno de capim Tifton e ainda suplementados com ração comercial na quantidade de 1,5% de peso do animal por dia, durante 173 dias, tempo determinado para a conclusão do experimento.

No período que antecedeu o parto e antes de serem inoculadas, as cabras foram submetidos a exames clínicos, hematológicos e parasitológicos. Constatada a higidez dos animais, realizou-se a infecção no grupo experimental.

3.3.2 PREPARO DO INÓCULO E INFECÇÃO EXPERIMENTAL COM *TRYPANOSOMA VIVAX*

O isolado de *T. vivax* empregado na infecção experimental das cabras leiteiras foi oriundo de um surto de infecção natural em bovinos leiteiros, no município de Mossoró, Rio Grande do Norte. Coletou-se sangue de uma vaca com parasitemia, em ácido etilenodiaminotetracético-di-sódico (EDTA) a 10% e congelou-se em nitrogênio líquido. Imediatamente antes da inoculação, foi realizado o descongelamento do isolado criopreservado. Em cada animal do grupo experimental foi inoculado, via intravenosa, 1ml de sangue contendo $1,25 \times 10^5$ tripomastigotas de *T. vivax*, estimados de acordo com o método de Batista et al., (2007).

3.3.4 EXAMES CLÍNICOS E DETERMINAÇÃO DA PARASITEMIA

Nos animais infectados e controle, diariamente, durante 152 dias após-infecção (DPI), foram realizados exames clínicos para avaliar temperatura retal, frequência respiratória, frequência cardíaca, aspecto das mucosas aparentes e volume dos linfonodos externos à palpação, assim como o comportamento e estado geral. A parasitemia foi determinada diariamente mediante a pesquisa do tripanossoma no sangue coletado de pequenas veias localizadas no pavilhão auricular usando uma gota espessa de sangue entre a lâmina e lamínula, de acordo com a técnica descrita por Batista et al, 2007.

3.3.5 AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA E BIOQUÍMICA SÉRICA

As amostras de sangue individuais foram obtidas no início da lactação a partir do sétimo dia pós-parto, que corresponderá ao primeiro dia de retirada do leite, e continuaram sendo realizadas semanalmente até a conclusão do experimento, sendo realizados em todos os animais, um dia antes da infecção e a cada sete dias após a infecção, até o final do experimento. O sangue foi colhido através da punção da veia jugular, acondicionados em tubos esterilizados contendo 1mg/ml de EDTA para determinação do hemograma completo e tubos com gel para obtenção do soro e determinação dos perfis bioquímicos.

3.3.6 ESTUDO DA PRODUÇÃO LEITEIRA

Foi feito o controle diário da produção de leite. A ordenha foi manual e estabelecido que as cabras experimentalmente infectadas fossem ordenhadas por último. O leite proveniente da ordenha individual foi colocado em balde de aço inox previamente tarado e pesado logo após esgota total dos tetos. O procedimento foi realizado diariamente e os valores em quilogramas (Kg) anotados em planilhas de controle leiteiro. Para avaliar o desempenho dos animais o período de lactação foi dividido em duas fases, sendo a primeira equivalente aos 60 dias iniciais de lactação e a segunda fase equivalente aos 90 dias seguintes à primeira fase, isto é, do 61º dia ao 152º dia de lactação. A definição da duração de cada fase foi feita de acordo com a duração do ciclo produtivo da cabra leiteira adulta, segundo Ribeiro (1998).

3.3.7 DETERMINAÇÃO DOS COMPONENTES FÍSICO-QUÍMICOS DO LEITE

As amostras de leite individuais foram obtidas a partir do sétimo dia pós-parto, que correspondeu ao primeiro dia de lactação, e semanalmente durante 152º dias de lactação. Durante a ordenha, depois de desprezado os primeiros jatos de leite, amostras foram coletadas em frascos plásticos limpos e desengordurados de 300 ml, devidamente identificados e acondicionados em caixas isotérmicas contendo gelo reciclável sendo encaminhados para o Laboratório de Inspeção de Produtos de Origem Animal (LIPOA) da Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA). As amostras foram avaliadas em duplicata, realizando-se em seguida cálculo da média dos resultados. A avaliação

das características físico-químicas do leite foi realizada através do analisador de leite ultrassônico (Ekomilk Total, CAP-LAB®), sendo avaliados os seguintes parâmetros: proteína, gordura, lactose, extrato seco desengordurado, densidade. Através dos valores da gordura e ESD pode-se calcular o EST, e com os valores da temperatura e densidade, pode-se obter o resultado da densidade a 15°C. Seguiram-se as normas estabelecidas pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), segundo a Instrução Normativa N° 37 de 31 de Outubro de 2000 (Brasil, 2000).

3.3.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram expressos em Média, Desvio Padrão, valores mínimos e máximos analisados pelo programa estatístico SPSS. Para a análise das variações do eritrograma, leucograma e temperatura retal e parâmetros bioquímicos será utilizado o delineamento inteiramente casualizado (dic), analisado por análise de variância (Two Way ANOVA) e realizada o teste de Tukey. As variáveis de temperatura e parasitemia foram submetidas à análise de regressão. Serão considerados significativos resultados com $p < 0,05$.

O modelo utilizado para análise dos parâmetros da curva de lactação foi através do modelo de Wood não-linear. Macedo (1999) verificou que este modelo é o que melhor descreveu a curva de lactação de cabras Saanen, conforme segue abaixo:

$$Y = An^B \exp(-Cn)$$

Onde:

Y = produção de leite em (kg) ao tempo t (dias de lactação)

A = produção de leite inicial (kg)

B = taxa de acréscimo de produção até o pico

C = taxa de declínio de produção após o pico

n = dia de lactação

exp = exponencial

A partir dos parâmetros do modelo são analisados o dia de produção no pico (P) e produção de leite no pico (PP). Onde:

$$P = B/C$$

$$PP = A(B/C)Be^{-B}$$

O efeito do tratamento nos parâmetros do modelo foi avaliado através do modelo não linear de Wood, no qual a estimativa dos parâmetros foi feito pelo processo iterativo pelo método de Gauss-Newton, utilizando-se o PROC NLIN (SAS, 1999). Obtendo-se além destes o coeficiente de determinação (R^2). Para verificar a diferença estatística de valores obtidos pelas curvas de lactação, os valores resultantes dos dois grupos infectados e controle, foram comparados por teste t para amostras independentes. A taxa de produção leiteira foi correlacionada com o nível de infecção por meio teste de correlação de Pearson seguido por regressão linear, os valores de $p < 0,05$.

3.4 RESULTADOS

3.4.1 EXAMES CLÍNICOS, PARASITEMIA E HEMATÓCRITO

Durante o período de adaptação dos animais, não se observaram alterações clínicas ou hematológicas. No grupo das cabras infectadas, observou-se temperatura elevada com diferença significativa em relação o grupo controle entre o 12^o ao 23^o dpi e 31^o ao 34^o. Nos demais períodos de observação os valores médios da temperatura retal não diferiu significativamente do grupo controle. A presença de tripanossomas no sangue periférico foi constatada a partir do 3^o dpi. A parasitemia aumentou progressivamente, ocorrendo altos picos parasitemicos entre o 10^o ao 22^o dpi e 40^o ao 45^o. A partir desse período ocorreram picos parasitemicos de baixa intensidade alternados por períodos com ausência de parasitemia (Tabela 8).

Nos períodos correspondentes aos picos parasitemicos os animais apresentaram apatia, anorexia, taquipnéia, taquicardia. A partir do 46^o dpi todos os animais do grupo infectado apresentaram mucosas hipocoradas, aumento de volume dos gânglios linfáticos e fraqueza dos membros posteriores.

A partir do 14^o dpi até o final do período experimental, os caprinos do grupo infectado apresentaram redução significativa do valor médio do hematócrito em relação ao grupo controle. Os valores médios do hematócrito nos animais do grupo controle permaneceram dentro da normalidade para a espécie durante o período experimental (Tabela 8).

Tabela 8. Valores de média $\pm$ erro padrão de acordo com as variáveis parasitemia, temperatura e hematócrito em cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com *Trypanosoma vivax*.

Variáveis	Infectado	Controle	Valor de P
Parasitemia	13,49 $\pm$ 2,20	0	<0,001*
Temperatura	40,15 $\pm$ 0,069	39,24 $\pm$ 0,051	<0,001*
Hematócrito	19,74 $\pm$ 0,23	25,74 $\pm$ 0,24	<0,001*

* Significância estatística (P<0,05) (ANOVA)

3.4.2 BIOQUÍMICA SÉRICA

Os níveis séricos médios de glicose, proteínas totais e albumina diminuíram significativamente nas cabras do grupo infectado (P <0,05). Já os níveis séricos de colesterol apresentaram valores abaixo dos normais para espécie e significativamente maior que os valores médios dos animais do grupo controle, a uréia apresentou-se dentro dos valores normais de referencia e significativamente maior que os valores médios dos animais do grupo controle (Tabela 9).

Tabela 9. Valores de média $\pm$ erro padrão para dos parâmetros bioquímicos séricos em cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com *Trypanosoma vivax*, seguido de referencial de normalidade.

Variáveis	Grupos		Valor de p	Valores normais
	Controle	Infectado		Referências*
Proteína total (g/dL)	7,40 $\pm$ 0,08	4,15 $\pm$ 0,53	0,015*	7,0 - 7,2
Albumina (g/dL)	4,13 $\pm$ 0,19	2,51 $\pm$ 0,03	0,032*	3,9 - 3,07
Glicose (mg/dL)	70,25 $\pm$ 4,62	29,25 $\pm$ 3,1	0,006*	75 - 52,56
Colesterol (mg/dL)	45,50 $\pm$ 3,46	75,4 $\pm$ 3,43	0,015*	130 - 115,16
Uréia (mg/dL)	23,50 $\pm$ 4,55	46,35 $\pm$ 2,37	0,038*	20 - 52,76

* Carlson (1994) e Mundim et al (2007).

* Significa diferença estatística ($P < 0,05$)

3.4.3 PRODUÇÃO E CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICA DO LEITE

Os parâmetros do modelo Wood e as variáveis derivadas deste modelo mostrou que ocorreu diferença ($P < 0,05$), com efeitos não linear para os valores *b* (taxa de acréscimo da produção de leite até o pico), *c* (taxa de declínio de produção de leite após o pico), *DP* (dia de produção de leite no pico) e *PP* (produção máxima de leite no pico) no grupo de cabras infectadas experimentalmente em relação as cabras do grupo controle. Através do modelo Wood também foi possível observar que a tripanossomíase afetou a persistência da lactação, ou seja, após atingir a produção máxima de leite a lactação foi significativamente menor nas cabras do grupo infectado (Tabela 10).

As cabras do grupo controle apresentaram valores médios de produção leiteira dentro da normalidade observada para a espécie, apresentando curva de lactação típica caracterizado por uma fase ascendente onde ocorreu o aumento progressivo da produção leiteira; uma fase de pico, representada pela produção máxima observada, seguida de uma terceira fase descendente ou de declínio contínuo da produção até o final da lactação. Entretanto, nas cabras do grupo infectado a produção leiteira declinou acentuadamente em um curto período de tempo, havendo um achatamento da curva, sendo evidenciada acentuada redução da produção de leite no dia de pico de produção, quando comparado com o grupo controle (Figura1). Com relação às características físico-química do leite, os teores de gordura, ESD, densidade e proteína diminuíram significativamente ($P < 0,05$) nas cabras do grupo infectado em relação as cabras do grupo controle (Tabela 11).

Tabela 10. Valores de média $\pm$ erro padrão da produção de leite (kg), em cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com *Trypanosoma vivax* segundo o modelo Wood não-linear.

VARIÁVEIS	Grupos Experimentais		Valor de p
	Controle	Infectado	
A	0.8026 $\pm$ 0.036	1.243 $\pm$ 0.068	0.386
B	0.3227 $\pm$ 0.016	0.394 $\pm$ 0.047	0.02*
C	0.00893 $\pm$ 0.00033	0.095 $\pm$ 0.006	0.02*
Produção máxima no pico (pp)	1.849 $\pm$ 0.1349	1.468 $\pm$ 0.016	0.08
Dia de produção no pico(p)	36.136 $\pm$ 5.91	4.147 $\pm$ 0.49	0.02*
Persistência	-1.31377 $\pm$ 0.057	-1.299 $\pm$ 0.064	0.0209*
R ²	0.911	0.863	

* Significa diferença estatística.

a=produção inicial; b=taxa de crescimento de produção até o pico; c=taxa de declínio de produção até o pico.

Tabela 11. Valores de média $\pm$ erro padrão dos parâmetros físico-químicos do leite de cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com *Trypanosoma vivax*.

Variáveis	Grupos Experimentais	Média $\pm$ E.P	Min-Max	P-value
Gordura	G0	4.65 $\pm$ 0.11	4.39 – 5.08	0.002*
	G1	2.48 $\pm$ 0.31	1.76 – 3.57	
ESD	G0	8.72 $\pm$ 0.02	8.60 – 8.77	0.006*
	G1	8.01 $\pm$ 0.16	7.59 – 8.73	
Densidade	G0	1032.0 $\pm$ 0.16	1032 – 1033	0.013*
	G1	1030.0 $\pm$ 0.47	1029 – 1032	
Proteína	G0	3.13 $\pm$ 0.02	3.07 – 3.25	0.039*
	G1	2.84 $\pm$ 0.08	2.68 – 3.19	
Lactose	G0	4.81 $\pm$ 0.08	4.61 – 5.2	0.132
	G1	4.65 $\pm$ 0.102	4.46 – 5.15	

* Diferença estatística (P<0,05). G0 – control, G1-Infected; ESD- Estrato Seco Desengordurado.

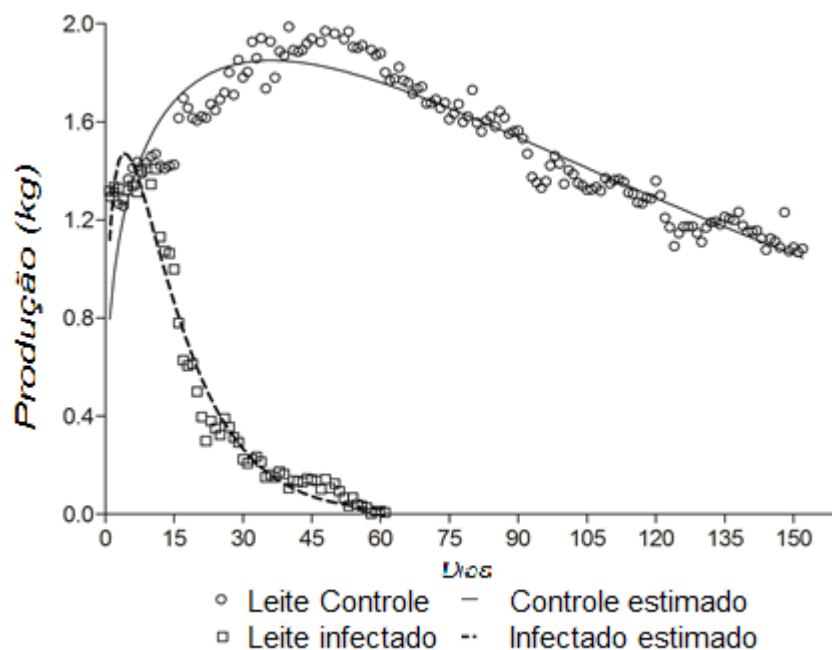


Figura 2. Curva de lactação da produção de leite (Kg) de cabras, em cabras leiteiras do grupo controle e infectadas experimentalmente com *Trypanosoma vivax* durante o período de observação.

3.5 DISCUSSÃO

As cabras experimentalmente infectadas apresentaram evolução clínica típica da tripanossomíase e, portanto semelhantes aos relatados na maioria das pesquisas com *T. vivax*, caracterizada por altas parasitemias, hipertermia, redução significativa do hematócrito (ALMEIDA et al., 2010, MORAES, 2001; PELLÍN et al., 2003; BATISTA et al., 2006). Além dos aspectos clínicos semelhantes aos descritos na literatura, nossos resultados também indicaram que a redução da produção leiteira e dos parâmetros físico-químicos indicadores da qualidade do leite estiveram claramente associados à infecção pelo *T. vivax*.

A maioria dos transtornos metabólicos que afetam a saúde e a produtividade dos ruminantes pode ser detectada mediante uso de perfis bioquímicos do sangue (BOUDA, 2000). No presente experimento, foram quantificados dois importantes parâmetros séricos considerados como os indicadores do metabolismo energético, a glicose e colesterol.

Embora os valores médios dos teores de glicose observados nos animais dos grupos controle e infectados tenham sido abaixo dos valores de referência para a espécie, a redução foi mais drástica no grupo infectado e significativamente menor em relação ao grupo controle. Já é bem documentado na literatura que especialmente em algumas fases da lactação ocorre hipoglicemia. O metabolismo da cabra leiteira se caracteriza por expressivo aumento na demanda de glicose para a síntese de lactose, e como fonte de energia para o metabolismo da glândula mamária (MUNDIM et al, 2007). Além disso, a hipoglicemia é um achado comum na tripanossomíase sendo atribuída ao gasto energético provocado pela hipertermia e consumo da glicose sanguínea pelos tripanossomos (KADIMA et al., 2000). Dessa forma, é provável que *T. vivax* exerça um relevante papel no agravamento do déficit energético negativo e conseqüente redução da produção leiteira.

A avaliação sérica também revelou aumento significativo dos valores médios dos teores de colesterol dos animais do grupo infectado, indicando mobilização do tecido adiposo em resposta ao balanço energético negativo provocado pela lactação e ação espoliativa do *T. vivax*.

Outra alteração bioquímica sérica importante, evidenciado no presente estudo foi a diminuição dos níveis séricos de proteína total e aumento nos níveis de uréia. Uma vez que a uréia é um produto do catabolismo de aminoácidos e proteínas o aumento dos

seus níveis séricos pode indicar aumento do catabolismo protéico (TAMMINGA, 2006; RHOADS et al, 2006; RIBEIRO et al, 2008). Vertegen et al 1991 avaliando o efeito da infecção por *T. vivax* sobre o metabolismo protéico em cabras experimentalmente infectadas verificaram balanço protéico negativo evidenciado por aumento sérico de uréia e excreção urinária de creatinina e maior perda de peso no grupo de animais infectados.

O presente estudo investigou o efeito do *T. vivax* sobre o comportamento produtivo do animal ao longo da lactação, visto que por meio da avaliação da curva de lactação é possível avaliar os impactos de fatores nutricionais, ambientais e de saúde dos animais nas taxas de produção leiteira em diferentes fases da lactação. Na literatura, são encontrados diversos estudos comparando modelos estatísticos para avaliar a curvas de lactação (GUIMARÃES et al, 2006). O modelo do Wood é um modelo matemático não linear utilizado com frequência nos estudos de curva de lactação. Por meio desse modelo pode-se estimar o período da lactação, a produção máxima de leite, tempo para se atingir essa produção e persistência da lactação (BATRA, 1986; MACEDO et al, 2001; FERNANDEZ et al, 2002;).

A partir dos parâmetros do modelo de Wood, foi possível observar que a produção de leite, durante os primeiros 60 dias de lactação, foi afetada pela infecção por *T. vivax*, uma vez que houve diferença estatística entre os grupos, quando a produção leiteira foi comparada. O mesmo ocorreu com a taxa de declínio de produção de leite que apresentou curva de lactação atípica.

Por meio da avaliação da curva de lactação é possível perceber que os animais do grupo controle apresentaram aumento progressivo da produção leiteira, até atingir uma fase de pico, quando ocorreu uma produção máxima, seguido de uma fase

descendente ou de declínio contínuo da produção até o final da lactação. Entretanto, as cabras do grupo infectado a produção declinou acentuadamente em um curto período de tempo, sendo, portanto a produção de leite acentuadamente reduzida no dia de pico de produção e a produção máxima no pico significativamente menor, quando comparado ao grupo controle.

Outro aspecto importante que deve ser ressaltado foi menor persistência na curva lactação. A persistência é definida como a capacidade da fêmea em manter sua produção de leite após atingir a produção máxima na lactação ou ainda como a velocidade de declínio da produção leiteira (GIPSON & GROSSMAN, 1990; COBUCI et al. 2004; SILVA 2008).

Uma vez que com maior persistência os animais produzem por mais tempo, assim a persistência possui direta relação com os aspectos econômicos da atividade leiteira (STEFANON et al, 2002).

Poucos estudos estão disponíveis sobre as implicações da tripanossomíase na produção e qualidade do leite de animais acometidos. No entanto, merece destaque o trabalho realizado por Faye et al 2005, que observaram a combinação das necessidades energéticas aumentadas na lactação e o balanço energético negativo promovido pela infecção por *T. congulense* promoveu redução acentuada na produção de leite e duração da lactação de cabras leiteiras infectadas experimentalmente.

As alterações provocadas pela infecção por *T. vivax* nas cabras leiteiras do presente estudo refletiram não somente na produção, como também nas características físico-químicas do leite. As médias dos valores de gordura, ESD, densidade e proteína do leite do grupo das cabras infectadas foram inferiores aos valores de referência estabelecidos pela Legislação Específica para o leite de cabra (BRASIL, 2000) e

também significativamente inferiores as médias do grupo controle. Os baixos valores dos componentes do leite de animais infectados por *T. vivax* é de importância muito grande sob o ponto de vista nutricional e econômico. Baixo valor dos constituintes do leite poderá representar baixo valor biológico e consequente característica nutricional insatisfatório para o consumo.

Quanto ao aspecto econômico, na maioria dos sistemas de produção, a remuneração do leite é baseada no volume do leite produzido e no percentual dos componentes contidos no mesmo (THALER NETO et al, 2013.). A produção e a qualidade dos derivados lácteos que a indústria pode disponibilizar para o mercado também dependem da qualidade da matéria prima que recebe para o processamento. O rendimento do leite para a confecção de produtos lácteos como o queijo e manteiga, por exemplo, é afetado pelos níveis gordura e proteína. Assim, reduções na qualidade de leite e consequentemente do seu rendimento em cabras infectada por *T. vivax* poderá resultar em diminuição da receita.

3.6 CONCLUSÃO

O *T. vivax* isolado da infecção natural em vacas leiteiras na zona rural do município de Mossoró-RN, reproduziu a doença em cabras leiteiras infectadas experimentalmente, as quais apresentaram altas parasitemias e hipertermia, além de redução significativa do hematócrito e dos níveis séricos de proteína total, albumina, glicose, colesterol e aumento na concentração de uréia. Também foi capaz de afetar na curva de lactação de cabras leiteiras as variáveis taxa de acréscimo da produção de leite até o pico, taxa de declínio da produção de leite após o pico, dia de produção no pico, e

a persistência da lactação. E também provocou alterações nos teores de gordura, estrato seco desengordurado, densidade e proteínas do leite de cabras infectadas.

3.7 REFERÊNCIAS

ABRÃO, D. C.; CARVALHO, A. U.; FILHO, E. J. F.; SATURNINO, H. M., RIBEIRO, M. F. B. Impacto econômico causado por *Trypanosoma vivax* em rebanho bovino leiteiro no estado de Minas Gerais. **Ciência Animal Brasileira**. Suplemento1, p. 672-676, 2009.

ALMEIDA, K. S; FREITAS, F. L. C; TEBALDI, J. H. et al. Alterações clínicas, histopatológicas e enzimáticas em ovinos infectados experimentalmente por *Trypanosoma vivax* (Ziemann, 1905). **Ciencia Animal Brasileira**, v. 11, n. 3, p. 669-676, 2010.

BATISTA, J. S.; RODRIGUES, C. M. F.; OLINDA, R. G.. SILVA, T. M. F.; VALE, R. G.; CÂMARA, A. C. L.; REBOUÇAS. R. E. S.; BEZERRA, F. S. B.; GARCÍA, H. A.; TEIXEIRA, M. M. G. Highly debilitating natural *Trypanosoma vivax* infections in Brazilian calves: epidemiology, pathology, and probable transplacental transmission. **Parasitology Research**. v. 110, p. 73–80, 2012.

BATISTA, J. S.; OLIVEIRA, A. F.; RODRIGUES, C. M. F.; DAMASCENO, C.A.R. ; OLIVEIRA, I.R.S. ; ALVES, H. M. ; PAIVA, E.S. ; BRITO, P.D. ; MEDEIROS, J.M.F.; RODRIGUES,A.C. ; TEIXEIRA, M.M.G.. Infection by *Trypanosoma vivax* in

goats and sheep in the Brazilian Semiarid. **Veterinary Parasitology**, v. 165, p. 131-135, 2009.

BATISTA, J. S.; BEZERRA, F. S. B.; LIRA, R. A.; CARVALHO, J. R. G.; ROSADO NETO, A. M.; PETRI, A. A.; TEIXEIRA M. M. G. Aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos da infecção natural em bovinos por *Trypanosoma vivax* na Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.28, n.1, p.63-69, 2008.

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

BATISTA, J. S.; RIET-CORREA, F.; BARBOSA, R. C.; GUERRA, J. L. Infecção experimental por *Trypanosoma vivax* em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. V. 26, n.1, p.31-37, 2006.

BATRA, T.R. Comparison of two mathematical models in fitting lactation curves for pureline and crossline dairy cows. **Canadian Journal of Animal Science**, v.66, n.2, p.405-414, 1986.

BEZERRA, F.S.B.; GARCIA, H.A.; ALVES, H.M.; OLIVEIRA, I.R.S.; SILVA, A.E.; TEIXEIRA, M.M.G.; BATISTA, J.S. *Trypanosoma vivax* nos tecidos testicular e epididimário de ovinos experimentalmente infectados. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, p. 575-582, 2008.

BOUDA, J.; NÚÑES, L.; QUIROZ-ROCHA, G. Interpretação dos perfis de laboratório em bovinos. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; BORGES, J. B.; CECIM, M. Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 19-22. 2000.

MINISTÉRIO DA SAÚDE, Fundação Nacional de Saúde, Gerência Técnica de doença de Chagas. Normas de segurança para infecções acidentais com o *Trypanosoma cruzi*, agente causador da doença de Chagas. **Revista Patologia Tropical**, v. 26, p. 129-130, 1997.

CADIOLI, F. A.; BARNABÉ, P. A.; MACHADO, R. Z.; TEIXEIRA, M. C. A.; ANDRÉ, M. R.; SAMPAIO, P.H.; JUNIOR, O. L. F.; TEIXEIRA, M. M. G.; MARQUES, L. C. *Trypanosoma vivax* in dairy cattle in São Paulo state, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. Jaboticabal, v. 21, n. 2, p. 118-124, abr.-jun. 2012

CARLSON, P.G. Testes de química clínica. In: SMITH, B. (Ed). **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1994. v.1, p.395-423.

COSTA, A. L. Leite caprino: um novo enfoque de pesquisa – EMBRAPA Caprinos. 2005. Acesso em 15 de fevereiro de 2012. Disponível em: <http://www.cnpc.embrapa.br/artigo4.htm>.

CUGLOVICI, D.A.; BARTHOLOMEU, D.C.; REIS-CUNHA, J.L.; CARVALHO, A.U.; RIBEIRO, M.F. Epidemiologic aspects of an outbreak of *Trypanosoma vivax* in a dairy cattle herd in Minas Gerais state, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 169, p. 320-326, 2010.

COBUCCI, J.A.; EUCLYDES, R.F.; COSTA, C.N.; LOPES, P.S.; TORRES, R.A.; PEREIRA, C.S. Análises da persistência na lactação de vacas da raça Holandesa, usando produção no dia do controle e modelo de Regressão Aleatória. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 2004, 33, 3, 546-554.

DE ARAUJO MELO S.; BARROS A.C.; COSTA F.B.; DE CARVALHO NETA A.V.; DE CANDANEDO GUERRA R. D. E. M; ABREU-SILVA A. L. Bovinos tripanossomíase uma doença emergente no Maranhão State-Brasil. **Vector Borne Zoonotic Diseases** . 2011 julho, 11 (7): 853-6. doi: 10.1089 / vbz.2010.0107. Epub 22 de janeiro 2011.

FAO - (Food and Agriculture Organization of United Nations). Acesso em 25 de fevereiro de 2012. Disponível em: <http://www.fao.org/corp/statistics/en/>.

FAYE, D.; FALL, A; LEAK, S.; LOSSON, B. AND GEERTS, S. Influence of an experimental *Trypanosoma congolense* infection and plane of nutrition on milk production and some biochemical parameters in West African Dwarf goats. **Acta Tropica**, 93: 247-257. 2005.

FERNÁNDEZ, C.; SANCHEZ, A.; GARCÉS, C. Modeling the lactation curve for test-day milk yield in murciano-granadina goats. **Small Ruminant Research**, v.46, p.29-41, 2002.

GALIZA, G. J. N. ; GARCIA, A. H. ; ASSIS, A. C. ; OLIVEIRA, D. M. ; PIMENTEL, L. A. ; DANTAS, A. F. M. ; SIMOES, S. V. D. ; TEXEIRA, M. M. G. ; RIET-CORREA, F. High mortality and lesions of the central nervous system in Trypanosomosis by *Trypanosoma vivax* in Brazilian hair sheep. **Veterinary Parasitology**, v. 182, p. 359-363, 2011.

GIPSON TA, GROSSMAN M. Lactation curves in dairy goats: a review. **Small Ruminant Research**, 3, 383 – 396. 1990.

GONZALES, J.L.; CHACON, E.; MIRANDA, M.; LOZA, A.; SILES, L.M. Bovine trypanosomosis in the Bolivian Pantanal. **Veterinary Parasitology**, v. 146, p. 9–16, 2007

GUERRA, R.M.S.N.C., FEITOSA JUNIOR, A.B., SANTOS, H.P., ABREU-SILVA, A.L., SANTOS, A.C.G. Biometry of *Trypanosoma vivax* found in a calf in the state of Maranhão, Brazil. **Ciência Rural**, v.38, p.833–835, 2008.

GUIMARÃES, V. P.; RODRIGUES, M. T.; SARMENTO, J. L. R.; ROCHA, D. T. Use of mathematical functions in the study of lactation curves in goats. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.35, n.2, p.535-543, 2006.

IBGE. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Agropecuária, Pesquisa da Pecuária Municipal, 2009. Acesso em 25 de fevereiro de 2012. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1761&id_pagina=1

International Dairy Federation (IDF). 2000. Practical guide for Control of Cheese Yield. Special Issue No. 0001. **International Dairy Fed.**, Brussels, Belgium

KADIMA, K. B. et al. Serum biochemical values of *Trypanosoma vivax* infected cattle and effects of lactose in saline infusion. **Veterinary Arh.**, v. 70, n. 2, p. 67-74, 2000.

MACEDO, V.P.; DAMASCENO, J.C.; SANTOS, G.T. et al. Comportamento da curva de lactação de cabras mestiças Saanen em função da alocação de concentrado e do sistema de produção. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.30, n.6, p.2093- 2098, 2001.

MORAES, M. A. V. *Trypanosoma vivax*: Infecção experimental em bovinos (*Bos indicus*). 104f. 2001. Tese (Mestrado). Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal. Mestrado em Medicina Veterinária, Patologia Animal. 2001.

MUNDIM, A. V.; COSTA, A. S.; MUNDIM, S. A. P.; GUIMARÃES, E. C.; ESPINDOLA, F. S. Influência da ordem e estádios da lactação no perfil bioquímico sanguíneo de cabras da raça Saanen. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Vol.59, no.2, p.306-312. 2007.

PELLÍN, C. E. S.; GONZÁLEZ, F. A. G.; BALDIZÁN, G.; LINAREZ, Y. F. F. M. Comportamiento parasitológico, clínico y hematológico en ovinos infectados experimentalmente con un aislado venezolano de *Trypanosoma vivax*. **Veterinaria Tropical**, v.28, p.79-92, 2003.

PIMETEL, D. S.; RAMOS, C.A.N.; RAMOS, S. A. Do N.; ARAÚJO, F. R.; BARBOSA. M. L.; FAUSTINO, M. A. G.;ALVES L. C. First report and molecular characterization of *Trypanossoma vivax* in cattle from state of Pernambuco, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.185, p.286-289, 2012.

RIBEIRO, L.R.; DAMASCENO, J.C.; CECATO, U.; JOBIM, C.C.; SANTOS, G.T.; MACEDO, F.A.F.; MACEDO, L.G.P. Production, milk composition and blood parameters in goats fed different forages. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.**, v.60, n.6, p.1523-1530, 2008.

RHOADS, M. L., R. P. RHOADS, R. O. GILBERT, R. TOOLE, AND W. R. BUTLER. Detrimental effects of high plasma urea nitrogen levels on viability of embryos from lactating dairy cows. **Animal Reproduction Science** 91: 1-10. 2006.

RODRIGUES, C. M. F.; OLINDA, R. G.; SILVA, T. M. F.; VALE, R. G.; DA SILVA, A. E.; LIMA, G. L.; GARCIA, H. A.; TEIXEIRA, M. M. G.; TEIXEIRA, M. M. G.; BATISTA, J. S. Follicular degeneration in the ovaries of goats experimentally infected with *Trypanosoma vivax* from the Brazilian semi-arid region. **Veterinary Parasitology**. v.191, p. 146-153, 2013.

SANTOS, M. V.; FONSECA, L. F. L. Estratégias para controle de mastite e melhoria da qualidade do leite. São Paulo: Manole, 2007. 314 p.

SAXTON, A.M. Genetic analysis of complex traits using SAS. NC: SAS Institute inc, 2004, 292p.

SILVA, V.C. Composição do leite caprino e manejo correto na ordenha. Pubvet – Londrina, 2008, 2, 35. Disponível em: www.pubvet.com.br/texto.php?id=3344 Acesso em 10/05/2014.

SILVA, T. M. F.; OLINDA, R. G.; RODRIGUES, C. M. F.; CÂMARA, A. C. L.; LOPES, F. C.; COELHO, W. A. C.; RIBEIRO, M. F. B.; FREITAS, C. I. A.; TEIXEIRA, M. M. G.; BATISTA, J. S. Pathogenesis of reproductive failure induced by *Trypanosoma vivax* in experimentally infected pregnant ewes. **Veterinary Research** 2013 44:1.

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

SILVA, J. A.; SCHNEIDER, R. C.; FREITAS, J.; MESQUITA D. P.; MESQUITA T. C.; RAMIREZ, L.; DAVILA, A. M. R.; PEREIRA, M. E. B. Outbreak of trypanosomiasis due to *Trypanosoma vivax* (Ziemann, 1905) in bovines of the Pantanal, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.5, p.561-562, 1996.

SILVA R. A. M. S.; PELLEGRIN A. O.; RAMIREZ E. S. S. L. L.; DÁVILA A. M. R. Abortos por *Trypanosoma vivax* no Pantanal Mato-Grossense e Bolívia. Documentos 75, Embrapa Pantanal, Corumbá, 2004. 30p.

STEPHEN, L.E. Trypanosomiasis: a veterinary perspective. **Pergamon Press**, New York: 1986.

STEFANON, B.; COLITTI, M.; GIANFRANCO, G.; KNIGHT, C.H.; WILDE, C.J. Mammary apoptosis and lactation persistency in dairy animals. **Journal of Dairy Research**, 2002, 69, 37-52.

TAMMINGA, S. The effect of the supply of rumen degradable protein and metabolisable protein on negative energy balance and fertility in dairy cows. **Animal Reproduction Science** 96: 227-239. 2006.

THALER NETO, A.; RODRIGUES, R. S.; CÓRDOVA, H.A. Productive performance of crossbred Holstein x Jersey cows compared to Holstein straightbred cows. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, Lages, v.12, n.1, 2013.

VERTEGEN, M. W. A. et al. Effect of *Trypanosoma vivax* infection on the energy and nitrogen metabolism of west african dwarf goats. **Journal Animal Science**, v. 69, p. 1667-1677, 1991.

PAIVA, F.; DE LEMOS, R. A. A.; NAKAZATO, L.; MORI, A. E.; BRUM, K. E.; BERNARDO, K. C. A. *Trypanosoma vivax* em bovinos no Pantanal do Mato Grosso do Sul, Brasil: I – Acompanhamento clínico, laboratorial e anatomopatológico de rebanhos infectados. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 9, n. 2, p. 135-141, 2000.