



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMIÁRIDO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

**EFEITO DA INFECÇÃO POR *Trypanosoma vivax* SOBRE A
INGESTÃO DE ALIMENTO, CONVERSÃO ALIMENTAR,
GANHO DE PESO E CARACTERÍSTICAS DA CARCAÇA DE
OVINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE**

PARMÊNEDES DIAS DE BRITO

Médico Veterinário

MOSSORÓ – RN – BRASIL
Agosto -2011

PARMÊNEDES DIAS DE BRITO

**EFEITO DA INFECÇÃO POR *Trypanosoma vivax* SOBRE A
INGESTÃO DE ALIMENTO, CONVERSÃO ALIMENTAR,
GANHO DE PESO E CARACTERÍSTICAS DA CARCAÇA DE
OVINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE**

Dissertação apresentada à Universidade Federal Rural
do Semi-Árido - UFERSA, Campus de Mossoró, como
parte das exigências para a obtenção do título de Mestre
em Ciência Animal.

Orientador: Prof. Dr. Jael Soares Batista –UFERSA

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Débora Andréa Evangelista
Façanha Moraes - UFERSA

MOSSORÓ – RN – BRASIL
Agosto -2011

**Ficha catalográfica preparada pelo setor de classificação e
catalogação da Biblioteca “Orlando Teixeira” da UFERSA**

B862e Brito, Parmênedes Dias de.

Efeito da infecção por *Trypanosoma vivax* sobre a ingestão de alimento, conversão alimentar, ganho de peso e características de carcaça de ovinos infectados experimentalmente. / Parmênedes Dias de Brito. -- Mossoró, 2011.

95f. : il.

Dissertação (Mestrado em Ciência Animal. Área de concentração: Sanidade Animal) – Universidade Federal Rural do Semi-Árido. Pró-Reitoria de Pós-Graduação.

Orientador: Prof. Dr. Jael Soares Batista.

Co-orientadora: Prof. Dra. Débora Andréa E. F. Morais.

1.Ovinos. 2.*Tripanossomiase*. 3.*Trypanosoma vivax*.
4.Rendimento de carcaça. I.Título.

CDD: 636.3

Bibliotecária: Keina Cristina Santos Sousa e Silva

PARMÊNEDES DIAS DE BRITO

**EFEITO DA INFECÇÃO POR *Trypanosoma vivax* SOBRE A
INGESTÃO DE ALIMENTO, CONVERSÃO ALIMENTAR,
GANHO DE PESO E CARACTERÍSTICAS DA CARCAÇA DE
OVINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE**

Dissertação apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-
Árido UFERSA, Campus de Mossoró, como parte das exigências
para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

APROVADA EM 30/08/2011

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Jael Soares Batista (UFERSA)

Orientador

Prof. Dr. Carlos Iberê Alves Freitas (UFERSA)

Primeiro Conselheiro

Prof. Dr. Adriano Henrique do Nascimento Rangel (UFRN)

Segundo Conselheiro

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

PARMÊNEDES DIAS DE BRITO – Nascido em 20 de novembro de 1983, no município de Catolé do Rocha - PB. Graduado em Medicina Veterinária no ano de 2007, pela Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA). Durante a sua vida acadêmica, estagiou no Centro de Multiplicação de Animais Silvestres - CEMAS, no Hospital Veterinário - HOVET, também no Laboratório de Bioagentes Patogênicos e Imunologia. Concursado em 1º lugar como Laboratorista, lotado no Departamento de Ciência Animal da UFERSA desde julho de 2008. Aprovado em 1º lugar no curso Técnico de Sistema de Informação pelo IFRN em 2008, e concluído em 2009. Atualmente atua nas seguintes áreas de pesquisa: Patologias causadas pelo *T. vivax*, Morfologia de animais silvestres, ações de biofármacos de plantas nativas do Nordeste como cicatrizantes, antimicrobianos e antiinflamatórios.

Ao meu SUPREMO SENHOR
Fiel Companheiro, e Salvador
Norte e Oriente. Ao meu
SENHOR JESUS CRISTO
DEDICO este trabalho.

Aos meus pais, que sempre se dedicaram, e
Estiveram presentes em todas as minhas
Conquistas. **Lucimar Alves de Brito** e
Elídio Francisco Dias (*in memoriam*).

OFEREÇO

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, quero agradecer à Deus, supremo criador, arquiteto magnífico do universo, e dono absoluto de todas as maravilhas que podemos ver e sonhar, o primeiro em todas as concepções. O único que realmente me ajudou em todos os momentos, e principalmente nos momentos mais difíceis da minha vida. A **Ele**, mesmo tão pequeno em sua imensidão, minha gratidão!

Aos meus pais Elídio Francisco Dias (*in memoriam*) e Lucimar Alves de Brito Dias, pela paciência, dedicação, esforço, conselhos, atenção, disciplina e orientação. São vocês as razões de todas as minhas vitórias. Foi o exemplo de vocês que me nortearam em todos os momentos de minha vida, foi a expectativa de vocês que me instigaram mesmo quando as minhas forças e determinação esmoreciam. Tudo que eu conquistar será simplesmente mais um triunfo de vocês.

Aos meus irmãos Elídio Francisco Dias Júnior, pela sua lealdade, ponderação e todo o tempo que me suportou, a Júnior continuo devendo muito. Agradeço a Neliane, Lídia e Neybniz pelo convívio, momentos felizes e também os tristes.

Agradeço “a menina dos meus olhos”: Andréia Freitas de Oliveira, por ter enfrentado comigo todos os inconvenientes que surgiram ao longo dessa batalha, por ter rido e se divertido comigo, nos momento de felicidade, e ter me apoiado nos momentos de tristeza.

Agradeço ao Orientador, conselheiro e amigo, o Professor Dr. Jael Soares Batista, por ter me aceitado nessa jornada, aumentando seu trabalho e dedicação ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Lutar contra todas essas dificuldades não foi fácil, agradeço demais.

Agradeço de coração à Prof. Dr.^a Débora Andréa Façanha Evangelista de Moraes, que apesar de toda a sua ocupação e compromissos sempre se preocupou com a condução dos trabalhos, tentando sempre estar disponível para que o objetivo fosse alcançado com sucesso, bem como me atendeu quando foi solicitada.

Ao meu estimado professor Dr. Adriano H. Rangel, que apesar do pouco tempo que tivemos em sala de aula, agradeço seu empenho, seu conhecimentos repassados, sua pessoal pacata e perseverante, e agradeço ainda mais por ter aceitado fazer parte da banca examinadora.

Ao professor Carlos Iberê Alves Freitas, por acreditar no ser humano e no esforço, pois ele é mais que um amigo, pois dá mérito a quem merece, mas também critica e fala no momento que se faz necessário. Obrigado por ter acreditado que era merecedor de sua amizade.

Ao professor Benito Soto-Blanco por colaborar de todos os modos possíveis em tudo que estava a seu alcance com relação a término deste trabalho.

Agradeço aos professores Alexandre de Paula Braga, José Fernando Gomes de Albuquerque e sua admirável esposa Jesane, Wirton Peixoto pela contribuição, quer seja com resolução de problemas imediatos, quer seja pela conversa e orientação.

Agradeço aos colaboradores Danilo Glaydson Farias Guerra, Issac Sydney Alves da Silva Maia, e Silvia Aparecida Cavalcanti de Queiroz pela grande colaboração no projeto, principalmente na parte final do experimento.

Aos Professores Marcelo Bezerra Barbosa, Jean Berg Alves, Alexandro Leite pela orientação, crítica e apoio em momentos cruciais nesses dois anos e meio de Pós-Graduação.

Aos funcionários Sr. Alcides Soares (*in memoriam*), seu Otoni (mago), Ao Médico Veterinário Dr. Paulo Cisneiros (Dr. Paulinho) pela pessoa de caráter e a todos que contribuíram.

Aos amigos e amigas que se fizeram presente na jornada que resultou nessa obra como a médica veterinária Érika de Sousa Paiva, guerreira, aos graduandos de veterinária que dedicaram tempo (muito preciosos) na condução dessa obra: Daniel Serafim, Telma Lima, Rafael, Felipe Vasconcelos, Everton Jarles, Guilherme Sodré, e ao engenheiro Jefferson Bruno acima de tudo um amigo.

Agradeço a minha família e os companheiros de vida que querendo, ou não, me ensinaram a ver o mundo com os olhos mais paciente e com mais tolerância que eram necessário, Antônio “Vigário”, tia Jailma, carinhosamente “Nina”, tio Adjair Alves de Brito, Lucineide Alves de Brito, Geyglivan Alves de Brito, tio Carlin, que sempre o tive como irmão, Nena, Rosa, pelo seu carinho, meu estimado tio “Fransquinho”, Egidio Dias, o pacato Paulo Cleriston de Oliveira “Queleco”, outro grande irmão, Danilo de Souza, Erotides Dias, Eloides Dias, Erandir Dias, a Família de Zé “murungu”, Teca, ao mestre Francisco “tico”, por todo o meu conhecimento na

área da eletrônica, a família de Francisco de Oliveira “Seu Chico” e Helena de Oliveira, pois convivemos muito tempo.

Aos meus colegas de mestrado: Isabella, Leíse, Gabriela, Maíra, Keila, Lelis, ao Vítor (professor da Unp), Caio Riketh, André e aqueles que não citei, pelos poucos, porém bons momentos que passamos.

A todas as pessoas que por algum motivo tem por mim algum sentimento ruim, e que tentaram de algum modo dificultar minha caminhada, que Deus os oriente, e que reserve coisas boas também, mas saibam que sou grato a vocês por que contribuíram maciçamente para a minha vontade de vencer, e que após cada queda, saibam que se levantava um homem ainda mais forte e mais cauteloso, meu sincero: muito obrigado.

Agradeço a todos aqueles que acharam meus agradecimentos exagerados novamente, porém, para que grandes feitos sejam realizados é preciso que muitas pessoas de grande valor tenham contribuído, por isso me considero apenas aquele que chega agora na linha final, impulsionado por todos os amigos, colegas, colaboradores e professores que estavam ao meu lado.

Agradeço a todas as pessoas que infelizmente não citei nesta obra, mas todos que me conhecem sabem da minha lealdade e que os guardo em meu coração, e o mais importante é que sou grato por ter conhecido tantas pessoas de grande valor.

O Menestrel

“depois de algum tempo **você aprende a** diferença, a sutil diferença
entre dar a mão e acorrentar uma alma.
(...) começa a **aceitar suas derrotas** com a cabeça erguida e olhos adiante,
com a graça de um adulto e não com a tristeza de uma criança.
e **aprende a construir** todas as suas estradas no hoje, porque o
terreno do amanhã é incerto demais para os planos, e
o futuro tem o costume de cair em meio ao vão.
(...) aceita que não importa quão boa seja uma pessoa, ela vai feri-lo de
vez em quando e você precisa perdoá-la por isso.
(...) descobre que (...) você pode fazer coisas em um instante, das
quais **se arrependerá** pelo resto da vida.
aprende que verdadeiras amizades continuam a crescer mesmo
a longas distâncias.
e **o que importa** não é o que você tem na vida, mas **quem você tem da vida**.
(...) **descobre que as pessoas com quem você mais se importa**
na vida são tomadas de você muito depressa
- por isso, sempre devemos deixar as pessoas que amamos
com palavras amorosas, pode ser a última vez que as vejamos.
aprende que as circunstâncias e os ambientes têm influência sobre
nós, mas nós **somos responsáveis por nós mesmos**.
começa a aprender que **não se deve comparar com os outros**,
mas com o melhor que pode ser.
descobre que se leva muito tempo para se tornar a pessoa
que quer ser, e que **o tempo é curto**.
aprende que não importa onde já chegou, mas onde está indo,
e se você não sabe para onde está indo,
qualquer lugar serve.
aprende que, ou você controla seus atos ou eles o controlarão,
e que ser flexível não significa ser fraco ou não ter personalidade,
pois não importa quão delicada e frágil seja uma situação,
sempre existem dois lados.
aprende que heróis são pessoas que fizeram o que era necessário fazer, enfrentando as conseqüências.
aprende que **paciência requer muita prática**.
descobre que algumas vezes, a pessoa que você espera que o chute quando você cai,
é uma das poucas que o ajudam **a levantar-se**.
(...) aprende que **há mais dos seus pais em você** do que você supunha.
(...) aprende que quando está com raiva tem o direito de estar com **raiva**,
mas isso **não te dá o direito de ser cruel**.
descobre que só porque alguém não o ama do jeito que você quer que ame,
não significa que esse alguém não o ama
(...) aprende que nem sempre é suficiente ser perdoado por alguém,
algumas vezes você tem que aprender a **perdoar-se a si mesmo**.
aprende que com a mesma severidade com que julga,
você será em algum momento condenado.
aprende que não importa em quantos pedaços seu coração foi partido,
o mundo não pára para que você o conserte.
aprende que **o tempo não** é algo que possa **voltar** para trás. portanto,
plante seu jardim e decore sua alma, ao invés de
esperar que alguém lhe traga flores.
e você aprende que realmente **pode suportar...** que realmente **é forte**,
e que pode ir muito mais longe depois de
pensar que não se pode mais.
e que realmente **a vida tem valor** e que **você tem valor** diante da vida!"

O Menestrel - William Shakespeare

EFEITO DA INFECÇÃO POR *Trypanosoma vivax* SOBRE A INGESTÃO DE ALIMENTO, CONVERSÃO ALIMENTAR, GANHO DE PESO E CARACTERÍSTICAS DA CARÇA DE OVINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE

Brito, Parmênêdes Dias de. **Efeito da infecção por *Trypanosoma vivax* sobre a ingestão de alimento, conversão alimentar, ganho de peso e características da carcaça de ovinos infectados experimentalmente.** 2011. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal: Sanidade Animal) - Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró-RN, 2011.

RESUMO: Tripanossomíase provocada pelo *Trypanosoma vivax*, é uma enfermidade debilitante e comumente fatal nos animais domésticos, que acarreta perdas econômicas por provocar crescimento retardado, aborto, queda na produtividade, altos custos de tratamento e até morte dos animais severamente afetados. O presente trabalho tem por objetivo avaliar as alterações causadas pelo *T. vivax* sobre o desempenho e características da carcaça de ovinos, sem padrão racial definido (SPRD), infectados experimentalmente, em Mossoró, Rio Grande do Norte, Brasil. Foram utilizados 10 ovinos machos, SPRD, adultos de peso médio 20kg, na fase de acabamento, dispostos em dois tratamentos, grupo controle e grupo infectado com cepa de *T. vivax* oriundo do surto da Paraíba, com inóculo de $1,3 \times 10^5$ tripomastigostas viáveis. Os animais foram mantidos em duas baias teladas, por 70 dias, em iguais condições de manejo e alimentação. Diariamente realizou-se acompanhamento de temperatura, parasitemia e sinais clínicos. Semanalmente, foram realizados exames hematológicos, bioquímico sérico, avaliação do consumo de ração e pesagens, além cálculo de conversão alimentar e índice de eficiência alimentar a cada 15 dias. Ao final do período experimental, foi realizado o sacrifício dos animais para avaliação do desempenho e das características da carcaça. Houve efeito negativo do *T. vivax* na conversão alimentar e no índice de eficiência alimentar ($P < 0,05$). O ganho médio de peso semanal do grupo infectado sempre foi inferior quando comparado ao grupo controle. Inerente ao consumo de ração foi observado que não houve diferença ($P > 0,05$) no total de ração consumida semanalmente. Somente os cortes cárneos costilhar e pernil mostraram diferença significativa ($P < 0,05$). Contudo vale ressaltar que o grupo infectado apresentou peso da paleta, pescoço, lombo e serrote, 9%, 16%, 24% e 25% inferiores em relação ao grupo controle. Houve um efeito negativo na deposição de gordura superficial ($P < 0,05$) e área de olho de lombo ($P < 0,05$). A tripanossomíase causada pelo *T. vivax* pode causar perdas no diretamente no desempenho animal de 19,72% e resultando em perdas econômicas para o produtor de até 45.86% quando ocorre óbitos no rebanho.

Palavras-Chave: Ovinos, Tripanossomíase, *Trypanosoma vivax*, rendimento de carcaça.

EFFECT OF *TRYPANOSOMA VIVAX* INFECTION ON FEED INTAKE, FEED CONVERSION, WEIGHT GAIN AND CARCASS CHARACTERISTICS OF SHEEP EXPERIMENTALLY INFECTED

Brito, Parmênêdes Dias de. **Effect of *Trypanosoma vivax* infection on feed intake, feed conversion, weight gain and carcass characteristics of sheep experimentally infected.** 2011. Dissertation (Master degree in Animal Sciences: Animal Sanitary) - Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró-RN, 2011.

ABSTRACT: Trypanosomiasis caused by *Trypanosoma vivax*, is a debilitating and often fatal disease in domestic animals, which causes economic losses to cause growth retardation, abortion, decreased productivity, high costs of treatment and even death of the severely affected animals. This study aims evaluate the changes caused by *T. vivax* on performance and carcass characteristics of sheep, with no racial pattern defined experimentally infected in Mossoró, Rio Grande do Norte, Brazil. We used 10 ovines, male, without defined racial standard (WDRS), adults of average weight 20 kg, during the finishing stage, arranged in two treatments: control group and the group infected with strain of *T. vivax* originating from the outbreak of Paraíba with inoculum of $1,3 \times 10^5$ viable tripomastigotas. The animals were kept in two in sheds covered for 70 days in the same management conditions and feeding. Clinical symptoms, temperature and parasitemia were monitored daily. Weekly blood tests were performed, serum biochemistry, evaluation of feed intake and weight measurements, and calculation of feed efficiency ratio and feed every 15 days. At the end of the experiment, was the sacrifice of animals for evaluation of performance and carcass traits. There was a negative effect of *T. vivax* in feed conversion and feed efficiency ratio ($P < 0.05$). The average weekly weight gain of the infected group was always lower when compared to the control group. Inherent in the feed intake was observed that there was no difference ($P > 0.05$) in total feed consumed weekly. Only the beef ribs and ham cuts showed a significant difference ($P < 0.05$). But it is noteworthy that the infected group showed weight of the palette, neck, back and saw, 9%, 16%, 24% and 25% lower compared to the control group. There was a negative effect on fat deposition surface ($P < 0.05$) and longissimus muscle area ($P < 0.05$). Trypanosomiasis caused by *T. vivax* can cause direct losses in animal performance of 19,72% and resulting in economic losses for rural producers of up to 45,86% when deaths occur in the herd.

Key Words: Ovines, tripanossomiasis, *Trypanosoma vivax*, yield carcass.

LISTA DE TABELAS

Página

Tabela 1 - Sinais Clínicos observados em cada ovino do grupo controle e do grupo infectado experimentalmente com <i>T. vivax</i> , Mossoró-RN, Brasil, 2010.	26
Tabela 2 - Médias e coeficientes de variação (CV), peso vivo inicial (PVI), peso vivo no meio do experimento (PVM), e peso vivo ao abate (PVA), ganho de peso diário (GPD), ganho de peso total (GPT), conversão alimentar (CA), índice de eficiência alimentar (IEA) e consumo de ração dos ovinos do grupo controle e grupo infectado por <i>T. vivax</i>	30
Tabela 3- Médias e desvio padrão de parâmetros do hemograma em ovinos adultos, machos, SPRD, do grupo controle e infectados com <i>T. vivax</i> , seguido de referencial de normalidade.	33
Tabela 4- Médias e erro padrão das médias de parâmetro bioquímicos em ovinos adultos, machos, SPRD, do grupo controle e infectados com <i>T. vivax</i> , seguido de referencial de normalidade.	34
Tabela 5- Valores médios e respectivos desvios-padrão do peso ao abate (PA), peso da carcaça quente (PCQ), e fria (PCF), rendimento de carcaça quente (RCQ), e fria (RCF), percentual de perda por resfriamento (PPR), rendimento biológico (RB), para os grupos.	35
Tabela 6- Valores médios para os pesos dos cortes cárneos comerciais, correspondentes a regiões da carcaça dos ovinos, dos grupos controle e infectado experimentalmente e o coeficiente de variação (CV) em porcentagem.	35
Tabela 7- Valores médios e desvio-padrão para os pesos dos órgãos e partes não-integrantes da carcaça (NIC) em valor absoluto e relativo ao peso da carcaça vazia (PVC) dos ovinos dos grupos controle e infectado experimentalmente (em porcentagem).	36
Tabela 8- Valores médios da Espessura de Gordura Superficial - EGS, e Área de Olho de Lombo - AOL, seguidos dos respectivos desvios-padrão, obtida por três medições em cada amostra, seguido da média geral dos grupos controle e infectado.	37
Tabela 9 – Diferenças e percentuais de perdas do grupo infectado em relação ao grupo controle, referentes ao peso médio, valor do ovino pago ao produtor - VOPP, custo com o tratamento - CCT, e referentes ao peso, valor e lucro após subtração do custo com tratamento do lote, sem inclusão de óbitos e com a inclusão de óbitos.	38

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1- Imagem de satélite do núcleo de estudo e pesquisa em pequenos ruminantes – NEPPR (seta branca) obtida na altura de 300 metros, Google Earth TM	17
Figura 2- Cortes efetuados na meia carcaça esquerda (1.paleta, 2.perna, 3.lombo. 4 .costilhar, 5.serrote, 6.pescoço) Fonte: BRITO, 2011.....	22
Figura 3- Mensurações no músculo <i>Longissimus dorsi</i> na altura da 12 ^a costela. A- largura máxima. B- profundidade máxima. C-espessura de gordura superficial- EGS. Fonte: BRITO, 2011.....	23
Figura 4- Curva de comportamento das temperaturas retais (° C) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com <i>T. vivax</i> e controle, durante o período experimental, em Mossoró, 2010	27
Figura 5- Dispersão das médias das temperaturas retais (° C), com as respectivas retas de comportamento, relativo aos ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com <i>T. vivax</i> e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil,2010.	27
Figura 6- Curva da parasitemia ($\times 10^5$ /ml de sangue) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com <i>T. vivax</i> e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil,2010.	28
Figura 7 – Representação gráfica da regressão linear da temperatura retal (°C) e parasitemia ($\times 10^5$ /ml) inerente aos ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com <i>T. vivax</i> e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil,2010.	28
Figura 8. Valores médios semanais do Consumo de Ração (em kg) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com <i>T. vivax</i> e controle, durante o período experimental, em Mossoró, Brasil, 2010.	29
Figura 9 - Curva de ganho de peso semanal (em Kg) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com <i>T. vivax</i> e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.	30
Figura 10 - Valores médios da conversão alimentar (CA), obtido a cada 14 dias de experimento, em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com <i>T. vivax</i> e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.	31

- Figura 11- Valores médios quinzenais do índice de eficiência alimentar (IEA) em %, obtido a cada 14 dias de experimento, em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil,2010. 32
- Figura 12- Curva dos valores médios diários do hematócrito (%) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil,2010. 32

LISTA DE PRANCHAS

Página

- Prancha 1 - Fotografia dos órgãos dos animais do grupo infectado (coluna esquerda) e controle (coluna direita). A) Coração do ovino infectado nº 5. B) Coração do ovino controle nº 4. C) Testículo do ovino infectado nº 4. D) Testículo do ovino controle nº 3. E) Baço do ovino infectado nº 5. F) Baço do ovino controle nº 3, Fonte: BRITO 2011..... 40
- Prancha 2 - **A)** Pericárdio do ovino infectado nº 5 (I5), hidropericárdio. Fonte: BRITO 2011. **B)** Ovino nº 5 (I5), decúbito lateral, apatia, intolerância exercício. Fonte: BRITO 2011. **C)** Testículo do ovino infectado nº 5 (I5), hidrocele. Fonte: BRITO 2011. **D)** Testículo do ovino infectado nº 5 (I5), lâmina parietal da túnica vaginal com extensos depósitos de fibrina branco-amarelado e áreas focais de aderência entre as lâminas parietal e visceral da túnica vaginal. Fonte: BRITO 2011..... 41
- Prancha 3 - **A)** Testículo do ovino infectado nº 4 (I4), degeneração testicular moderada. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 40x. Fonte: BRITO 2011. **B)** Testículo do ovino infectado nº 1 (I1), hiperplasia de polpa branca. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 40x. Fonte: BRITO 2011. **C)** Baço do ovino infectado nº 3 (I3), miosite focal. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011. **D)** Fígado do ovino infectado nº 3 (I3), hepatite focal, com tumefação e vacuolização de hepatócitosl. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011..... 43
- Prancha 4 - A) Coração do ovino infectado nº 3 (I3), miosite focal. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011. B) Coração do ovino infectado nº 5 (I5), Lesões cardíacas, miofibrilas tortuosas, tumefeita eosinofílicas e separação por líquido de edema. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 100x. Fonte: BRITO 2011. C) Coração do ovino infectado nº 5 (I5), miocardite do ventrículo direito. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011. D) Coração do ovino infectado nº 5 (I5), miocardite do ventrículo esquerdo. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011..... 44
- Prancha 5 - Representação gráfica da regressão linear da temperatura retal (°C) e parasitemia ($\times 10^5/\text{ml}$) em ovinos infectados experimentalmente por *T. vivax*, subdividido por semana. A) 1ª semana do experimento. B) 2ª semana do experimento. C) 3ª semana do experimento. D) 4ª semana do experimento. E) 5ª semana do experimento. F) 6ª semana do experimento. G) 7ª semana do experimento. H) 8ª semana do experimento. I) 9ª semana do experimento. J) 10ª semana do experimento..... 67

Prancha 6 - Núcleo de Estudo e Pesquisa em Pequenos Ruminantes - NPPR. A) Vista oeste do núcleo NEPPR. B) Balança utilizada para pesagem dos animais. C) Estocagem do feno de Tifton 85 (<i>Cynodon spp.</i>). D) Fotografia frontal do NEPPR. Fonte: BRITO 2011 do experimento.	68
Prancha 7 - Inoculação do <i>T. vivax</i> nos ovinos sorteado para composição do grupo infectado. A) Retirada do criopreservado do surto em Paraíba em 2002. B) Coleta de sangue para diluição. C) inoculação do <i>T. vivax</i> . Fonte: BRITO 2011.....	69
Prancha 8 - Baia telada com tela mosquiteiro plástica (polipropileno) e tela mosquiteiro de poliamida (filó). A) Baia com tela de 1mm de malha . B) Desenho esquemático da baia, em azul: tela mosquiteiro plástica resistente (polipropileno), em cinza: tela mosquiteiro de poliamida (filó), incluído comedouro. Fonte: BRITO 2011.	70
Prancha 9 - Comedouro telado com tela mosquiteiro plástico e filó (poliamida) . A) Ovinos do grupo experimental ingerindo volumoso, protegidos por tela mosquiteiro. B) Ovino infectado nº 3 protegido pela tela: mosquiteiro. Fonte: BRITO 2011.	71
Prancha 10 - Exame clínico dos ovinos. A) Auscultando o coração para aferir frequência cardíaca - FC. B) Auscultando o coração verificando sons atípicos. C) Aferindo temperatura retal – TR. Fonte: BRITO 2011.	72
Prancha 11 - Preparação dos cortes cárneos e análise da meia carcaça . A) e B) Início da divisão da carcaça íntegra em duas meias-carcaças. C) Resultado da serragem (formação das meias-carcaças. D) Separação dos órgãos e blocos para pesagem. E) pesagem dos cortes cárneos. Fonte: BRITO 2011.	73
Prancha 12 - Fotografia do ovino infectado nº 5 (I5) que manifestou quadro clínico grave da tripanossomíase. A) Animal apático e corrimento nasal. B) Animal em decúbito lateral. C) Ovino apresentando bolsa testicular com acentuada distensão. D) Aderência das túnicas. E) Presença de líquido fibrino-sanguinolento. F) Hidropericárdio, com acúmulo de 10 ml de líquido. Fonte: BRITO 2011.	74
Prancha 13 - Desenho esquemático de <i>Trypanosoma vivax</i> . A) Desenho esquemático mostrando as principais estruturas do protozoário. B) Desenho esquemático mais elaborado mostrando o protozoário levemente achatado (coloração e técnica inspiradas em desenho esquemático de <i>T. cruzi</i> visualizado em http://www.famerp.br/projis/grp07/chagas.html). Fonte: BRITO 2011.	75

LISTA DE ABREVIATURAS

ABREVIATURA	DESCRIÇÃO
AOL	Área de olho de lombo
CA	Conversão alimentar
COBEA	Colégio Brasileiro de Experimentação Animal
CCT	Custo com Tratamento
DPI	Dias pós-infecção
EDTA	Ácido etilenodiaminotetracético
EGS	Espessura de gordura subcutânea
GC	Grupo controle (ou testemunho)
GI	Grupo infectado
GPD	Ganho de peso diário
GPT	Ganho de peso total
HE	Hematoxilina – eosina
IEA	Índice de eficiência alimentar
NIC	Não-integrante da carcaça
Obj.	Objetiva (microscópio)
PCF	Peso da carcaça fria
PCQ	Peso da carcaça quente
PCV	Peso do corpo vazio
PF	Peso final
PI	Peso inicial
PPR	Perda por resfriamento
PVA	Peso vivo ao abate
PVI	Peso vivo inicial
PVM	Peso vivo no meio do período experimental
RB	Rendimento biológico
RCQ	Rendimento de carcaça quente
RV	Rendimento verdadeiro
SAI	Semanas após inoculação
SD	Sistema Digestório
SPRD	Sem padrão racial definido
VE	Valor esperado
VO	Valor obtido
VOPP	Valor de um ovino pago ao produtor

SUMÁRIO

RESUMO	VIII
ABSTRACT	IX
LISTA DE TABELAS	X
LISTA DE FIGURAS	XI
LISTA DE PRANCHAS	XII
SIGLAS	XIII

	Página
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	3
2.1 GERAL.	3
2.2. ESPECÍFICOS.	3
3 REVISÃO DE LITERATURA	4
3.1 TRIPANOSSOMÍASE	4
3.2. ETIOLOGIA	4
3.3. EPIDEMIOLOGIA	5
3.4. TRANSMISSÃO	8
3.5. PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS	9
3.6. ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS	10
3.7. ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS	12
3.8. DIAGNÓSTICO	13
3.9. TRATAMENTO E PROFILAXIA	14
3.10. PERDAS ECONÔMICAS.....	15
4. MATERIAIS E MÉTODOS	17
4.1. COMPOSIÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS.....	17
4.2. PREPARO DO INÓCULO E INFECÇÃO EXPERIMENTAL COM <i>Trypanosoma vivax</i>	18
4.3. EXAMES CLÍNICOS E DETERMINAÇÃO DA PARASITEMIA.....	19
4.4. ACOMPANHAMENTO DE PESO E AVALIAÇÃO DO GANHO DE PESO.....	19
4.5. CONSUMO DE RAÇÃO.....	19

4.6. CONVERSÃO ALIMENTAR E ÍNDICE DE EFICIÊNCIA ALIMENTAR.....	20
4.7. AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA E BIOQUÍMICA SÉRICA.....	20
4.8. ESTUDO DO RENDIMENTO DE CARCAÇA.....	21
4.9. AVALIAÇÃO DE PERDAS ECONÔMICAS.....	24
4.10. ANÁLISES HISTOPATOLÓGICAS.....	24
4.11. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	24
5. RESULTADOS.....	26
5.1. ALTERAÇÕES CLÍNICAS.....	26
5.2 . PARASITEMIA.	28
5.3. CONSUMO DE RAÇÃO.	29
5.4. ACOMPANHAMENTO DE PESO.....	29
5.5. CONVERSÃO ALIMENTAR E ÍNDICE DE EFICIÊNCIA ALIMENTAR.....	30
5.6. ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS.	22
5.7. RENDIMENTO DE CARCAÇA.	34
5.8. AVALIAÇÃO DAS PERDAS ECONÔMICAS.	37
5.9. ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS	38
5.9.1. Alterações macroscópicas.	38
5.9.2. Alterações microscópicas.	42
6. DISCUSSÃO.....	45
7.CONCLUSÕES.....	53
 REFERÊNCIAS.	 54
APÊNDICES	67
ANEXOS	68

1. INTRODUÇÃO:

As tripanossomíases podem ser causadas por um grande número de espécies de tripanossoma, acometendo todas as classes de vertebrados e está presente em todas as regiões tropicais e subtropicais do planeta (LEVINE, 1973), em áreas onde existem seus respectivos vetores artrópodes hematófagos (HOARE, 1965), e são consideradas como doença de grande importância por acometer o ser humano e os animais domésticos. Entretanto, apenas um pequeno grupo é patogênico (GARDINER, 1989) e, com interesse para pecuária são apenas: *Trypanosoma vivax*; *T. evansi*; *T. equiperdum* e *T. theileri* (PEREGRINE, 1994).

O *Trypanosoma vivax* têm larga distribuição e importância econômica na África, principalmente em áreas ocupadas pela mosca tsé-tsé (*Glossina spp.*). 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).

No Brasil, a tripanossomíase por *T. vivax* já foi registrada em vários estados, sendo que sua expansão pelo país pode estar favorecida pelo risco em potencial existente nas situações que envolvem o movimento de rebanhos bovinos (LINHARES et al., 2006). Dessa forma, *T. vivax* já foi relatado nos seguintes 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).

Está bem documentado que a tripanossomíase provocada por *T. vivax* afeta a produtividade de ruminantes nos trópicos (MURRAY; GRAY, 1984; MOLOO, 1993), sendo considerado, em algumas regiões da África, como o principal fator limitante da produção animal, o que provoca grande impacto econômico e social devido à diminuição da oferta de proteína animal para o homem (MURRAY; TRAIL, 1984; HAJDUK et al., 1992). Estes efeitos deletérios na economia tão marcantes causados por *T. vivax* na produção se devem ao amplo espectro de vetores, hospedeiros suscetíveis à imunodeficiência dos animais, que em sua maioria, se apresentam subnutridas (GARCÍA et al., 2006).

Finelle (1974) apontou como conseqüências diretas da tripanossomíase o retardo no crescimento, abortamento, esterilidade temporária, lesões orgânicas e mortalidade; implicando em custos com o controle da enfermidade. Este mesmo autor verificou também que, indiretamente, esta enfermidade ocasionou diminuição na produção de carne e leite propiciando deficiências protéicas, afetando a saúde humana.

No Brasil, ele é responsabilizado por perdas econômicas na pecuária devido a abortamentos, infertilidade, perda na condição física, diminuição da produção e mortalidade, além dos custos com diagnóstico e tratamento (SEIDL et al., 1999).

Acreditava-se erroneamente que a doença não era importante epidemiologicamente para pequenos ruminantes (STEPHEN, 1970), entretanto estudos posteriores demonstraram claramente que caprinos e ovinos se infectam naturalmente e podem exercer um papel considerável na disseminação da doença (GUTIERREZ et al., 2006).

Batista et al. (2009) relataram a ocorrência natural do *T. vivax* com alta prevalência em ovinos e caprinos em propriedades no Estado da Paraíba, onde já existiam a infecção natural em bovinos, sugerindo a possível ocorrência da forma mais ampla deste parasita na região semi-árida brasileira. Outro aspecto importante é que profissionais demonstraram também o total desconhecimento das características patogênicas do parasita em ruminantes (PAIVA et al., 2000), sendo, a principal característica hematológica da tripanossomíase, a anemia, atribuída a verminoses. Sugerem ainda que as mortes e baixa produtividade causada pela infecção por *T. vivax* em caprinos e ovinos deve ser comum na região semi-árida. A doença deve ser sempre suspeitada em animais que apresentem febre recorrente, perda de peso progressiva, aborto e, especialmente, anemia, sem uma aparente causa (RIET-CORREA et al., 2003).

Ciente de que a ovinocultura no Nordeste encontra-se em crescimento acelerado, contando com mais de 50% do rebanho de ovinos do país, e sua importância no desenvolvimento sócio-econômico é visivelmente relevante nesta região, há a necessidade de se estudar, divulgar e alertar quanto aos efeitos negativos da tripanossomíase no tocante a ovinocultura, principalmente no que tangencia a ingestão de alimento, ganho de peso, conversão alimentar e rendimento de carcaça, concomitante aos aspectos clínicos e patológicos.

2. OBJETIVOS

Geral:

Avaliar as alterações causadas pelo *T. vivax* sobre o desempenho e características da carcaça de ovinos, sem padrão racial definido, infectados experimentalmente.

Específicos:

- Quantificar alterações no peso vivo e rendimento de carcaça dos ovinos SPRD infectados por *T. vivax* em Mossoró - RN.
- Verificar alterações relativo à ingestão de alimento, conversão alimentar, ganho de peso dos ovinos experimentalmente infectados em Mossoró -RN.
- Avaliar manifestação de alterações anatomopatológicas nos animais submetidos à condição experimental de Mossoró –RN.
- Acompanhar por meio de avaliação hematológica e bioquímica sérica as alterações de cunho sistêmico da infecção por tripanossomíase em ovinos.
- Avaliar a expressão dos sinais clínicos nos animais experimentalmente infectados em Mossoró - RN.
- Avaliar influência da tripanossomíase por *T. vivax* quanto à perda econômica em ovinos destinados ao abate.

• 3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. TRIPANOSSOMÍASE

Tripanossomíases são doenças provocadas por protozoários patogênicos do gênero *Trypanosoma*, que podem acometer o homem, animais domésticos e silvestres. Segundo a forma de transmissão ao hospedeiro definitivo, vertebrado e invertebrado, as espécies desse gênero são divididas nos grupos Salivaria e Stercoraria. A transmissão dos tripanossomas pertencentes ao grupo Stercoraria, ocorre através do vetor triatomíneo que deposita as formas infectantes junto com suas fezes, no local da picada no hospedeiro (GARDINER, 1989). O principal representante desse grupo é o *Trypanosoma cruzi*, agente etiológico da tripanossomíase americana ou doença de Chagas, que constitui um importante problema de saúde pública para as Américas do Sul e Central, afetando mais de 16 milhões de pessoas (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1991).

O grupo salivaria inclui Tripanossomas africanos que são transmitidos por moscas tsé-tsé, pertencentes ao gênero *Glossina*, através da saliva contendo o parasita. As principais espécies pertencentes a esse grupo são: *T. vivax*, *T. congolense*, *T. brucei* e *T. suis* (STEPHEN, 1986). *Trypanosoma 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.

3.2. ETIOLOGIA

O agente etiológico da tripanossomíase em estudo é o *Trypanosoma vivax*, um protozoário eucariótico, flagelado, da ordem *Kinetoplastida*, família *Trypanosomatidea*, subgênero *Duttonella*. As 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). Apresenta forma lancetada com corpo alongado, achatado, extremidades afiladas e membrana ondulante reduzida (DÁVILA et al, 1997). As formas epimastigotas possuem um flagelo livre e uma membrana ondulante que corre toda extensão do corpo (THOMPSON et al, 1992).

3.3. EPIDEMIOLOGIA

Tripanossomíase provocada pelo *T. vivax* é uma enfermidade debilitante e comumente fatal nos animais domésticos, que acarreta 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, *T. vivax* acarreta grandes restrições a produção de ruminantes, principalmente no sul do deserto do Saara, onde a transmissão do parasita ocorre pelo vetor biológico, a mosca tsé-tsé (*Glossina sp.*) (GUTIERREZ et al., 2006). A tripanossomíase influenciou até mesmo o curso da história na África, ao não permitir o uso de certas terras pelo ser humano e ao fazer com que tribos entrassem em guerra pela conquista das terras livres da doença (JONES et al., 2000).

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.* (SILVA et al., 2003). A movimentação dos rebanhos infectados por *T. vivax* para as áreas livres desse agente e a habilidade de adaptação a novos vetores, são freqüentemente descritos na literatura como fatores responsáveis pela ampla distribuição geográfica desse parasita fora do seu local de origem (DÁVILA e SILVA, 2000).

A tripanossomíase por *T. vivax* foi diagnosticado pela primeira vez na América Latina em 1919, por Leger e Viene, que detectaram a doença em uma fazenda leiteira localizada na guiana francesa. Os animais apresentaram histórico de queda brusca na produção leiteira, anemia, perda de peso e alta parasitemia na fase aguda da doença. Dos cento e oitenta animais que compunham o rebanho, noventa e cinco animais morreram. Outro surto foi descrito por Zapata, em 1931, na costa atlântica da Colômbia, quando ocorreu uma enfermidade de caráter crônico, caracterizada por anemia, perda de peso e enfraquecimento progressivo. Dos 120 exames microscópicos de esfregaços sanguíneos realizados em animais que apresentavam anemia intensa, o parasita foi comprovado em 18 animais.

Um surto de tripanossomíase bovina por *T. vivax* ocorreu na Bolívia em 1998. Nessa ocasião, o parasita foi identificado em 86,2% de 29 bovinos examinados mediante a técnica do microhematócrito por centrifugação. Os sinais clínicos observados foram febre, anemia, aborto, perda de apetite, letargia, diarreia, perda de peso e progressiva emaciação. O valor mínimo do hematócrito observado foi 17% e a média de 26% (SILVA et al., 1998).

No Brasil, *T. vivax* foi inicialmente diagnosticado no estado do Pará por Shaw e Lainson (1972). O parasita foi verificado mediante esfregaço sanguíneo de um búfalo com sintomatologia de febre e perda de peso. A patogenicidade da cepa foi confirmada pelos autores através da inoculação experimental do sangue parasitado em uma ovelha, que morreu 83 dias após a infecção.

Linhares et al. (2006) descreveram pela primeira vez no Tocantins um surto em rebanho bovino da raça Brahman, composto de 250 animais recém introduzidos em uma propriedade no município de Formoso do Araguaia, procedente de São Paulo. Dentre nove bovinos que apresentaram sinais de debilidade, emagrecimento, edema de barbel, febre e palidez de mucosa, observou-se a presença de *T. vivax* no esfregaço sangüíneo de três animais, cujos hematócritos apresentaram valores que variaram entre 15% e 20%.

Em 1995 foi observado em bovinos na região de Puccini, pantanal do Mato Grosso. Os animais exibiram sintomatologia de febre, letargia, perda de apetite com substancial perda de peso em pouco tempo, fraqueza, lacrimejamento, disenteria e aborto. Alguns animais que estavam na fase crônica, por quatro ou seis meses apresentaram edemaciação e severa caquexia (SILVA et al., 1996).

Na região Nordeste, o primeiro surto de tripanossomíase por *T. vivax* foi diagnosticado recentemente, no ano de 2002. Na propriedade, localizada no município de Catolé do Rocha, sertão da Paraíba, 64 bovinos leiteiros adultos adoeceram e 11 morreram de um rebanho de 130 animais. Os animais afetados apresentaram febre, anemia, perda de peso, hipoglicemia e sinais nervosos caracterizados por incoordenação, tremores musculares, cegueira transitória e/ou permanente, hipermetria, além de lesões histológicas caracterizadas por meningoencefalite e malácia (BATISTA et al., 2007). A patogenicidade do isolado foi confirmada através da reprodução experimental da doença em quatro ovinos inoculados com 1 mL de sangue contendo $1,85 \times 10^5$ tripomastigotas. Os animais infectados apresentaram febre, anemia, leucopenia, perda de peso e miocardite (BATISTA et al., 2006).

Após a constatação de dois novos surtos de tripanossomíase por *T. vivax* em bovinos nos municípios de São José e Belém do Brejo do Cruz, no sertão da Paraíba, Batista et al. (2008) alertam para a possibilidade de que a enfermidade esteja disseminada no sertão da Paraíba.

Os relatos iniciais de surtos de *T. vivax* em bovinos no Brasil provocaram, por parte de pesquisadores e criadores, o temor de que ocorressem altas taxas de morbidade e mortalidade observadas na África. No entanto, estudo da patogenicidade do *T. vivax*, realizado por PAIVA et al. (2000a), no período de abril de 1997 à julho de 1999, mediante acompanhamento clínico, laboratorial e anatomopatológico de bovinos em propriedades onde o parasita havia sido detectado no estado do Mato Grosso, permitiu concluir que o *T. vivax* não foi responsável pelos casos clínicos observados, uma vez que os animais considerados doentes, parasitados ou não, apresentaram alterações clínico patológicas compatíveis às observadas em casos de intoxicação por plantas tóxicas.

O semi-árido nordestino, devido a períodos prolongados de secas e altas temperaturas, é área de instabilidade enzoótica para a tripanossomíase em bovinos, provavelmente em consequência do ambiente desfavorável para o desenvolvimento de vetores durante a maior parte do ano. Dessa forma, no período chuvoso em que há aumento da população de insetos hematófagos vetores, a enfermidade ocorre na forma de surtos. No Pantanal do Mato Grosso, onde a ocorrência do *T. vivax* não está associada a evidências da enfermidade, provavelmente o clima menos severo favorece o desenvolvimento de vetores ao longo do ano e dessa forma, os animais estão mais frequentemente expostos à ação dos vetores e inoculação do parasita durante períodos mais longos e, assim, as reinfecções garantem a permanência da imunidade nos rebanhos (BATISTA et al., 2008).

No passado, acreditou-se que a doença não era epidemiologicamente importante para pequenos ruminantes (STEPHEN, 1970). Entretanto, estudos recentes têm demonstrado claramente que caprinos e ovinos se infectam naturalmente, o que gera perdas econômicas relevantes (IRUNGU et al., 2002; MASIGA et al., 2002). As informações epidemiológicas atuais indicam que caprinos podem exercer um papel considerável na disseminação da doença. Assim, caprinos naturalmente infectados com *T. vivax*, *T. congolense* ou *T. brucei*, comumente observados na África, servem como reservatório para outras espécies, incluindo o ser humano, com o *T. brucei rhodesiense* e, em criações mistas, caprinos e ovinos constituem importantes reservatórios para bovinos, em relação ao *T. vivax* (GUTIERREZ et al., 2006).

No Nordeste do Brasil, o *T. vivax* foi identificado em caprinos e ovinos criados nas mesmas propriedades onde ocorreram os surtos de infecção natural em bovinos (BATISTA et al. 2009), no estado da Paraíba. Mortalidades, animais com baixos escores corporais foram

observados pelos citados autores durante investigação epidemiológica de propriedades onde o parasita foi identificado em bovinos leiteiros.

3.4. TRANSMISSÃO

Os tripanossomas africanos podem ser transmitidos por 23 espécies de *Glossina* encontradas somente abaixo da região do Saara, entre as latitudes 14°N e 29°S, excluindo as regiões de altitudes elevadas e temperatura baixa onde a mosca não consegue sobreviver. A transmissão cíclica através do vetor salivário, a mosca tsé-tsé, constitui o principal mecanismo de transmissão do *T. vivax*.

O ciclo biológico do *T. vivax* envolve o hospedeiro mamífero e a mosca tsé-tsé pertencente ao gênero *Glossina*. Após a ingestão do *T. vivax* em sua forma metacíclica pela mosca tsé-tsé durante a hematofagia, tem início o ciclo de desenvolvimento característico do parasita na proboscídea do inseto. O tripanossoma se adere à parede interna da proboscídea pela região flagelar e se diferencia em epimastigota, perdendo a capa de glicoproteínas superficiais. Após intensa multiplicação da forma epimastigota, *T. vivax* adquire nova capa de glicoproteína superficial, diferenciando-se em tripomastigota metacíclico. Desta forma, no fim dessa evolução, os parasitas ao retornarem a forma tripomastigota tornam-se altamente infectantes e passam a ser inoculados nos animais por tsé-tsé durante a hemofagia. Nos hospedeiros mamíferos, as formas tripomastigotas metacíclicas trocam novamente a capa de superfície, diferenciando-se em tripomastigotas sanguíneos. Estas formas se multiplicam na corrente sanguínea por divisão binária, não havendo estágios de evolução intracelular (GARDINER, 1989).

A transmissão mecânica de formas sanguíneas dos tripanossomas pode ainda ocorrer do modo iatrogênico através da utilização de uma agulha por vários animais durante a aplicação de medicamentos ou vacinações (VARGAS E ARELLANO, 1997; JONES E DÁVILA, 2001). Moscas picadoras, como as *Tabanidae*, *Stomoxidinae* e *Hippoboscidae* são capazes de transmitir mecanicamente os tripanossomas por meio de suas peças bucais ao se alimentarem em mais de um hospedeiro em curto intervalo de tempo. É dessa maneira que o *T. vivax* dissemina-se em áreas externas ao cinturão onde vive a mosca tsé-tsé, ou seja, na África.

3.5. PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

A patogenia da tripanossomíase por *T. vivax* é fortemente influenciada por fatores inerentes ao hospedeiro, como susceptibilidade do animal, e também por fatores inerentes ao parasita, como virulência da cepa (ANOSA, 1983).

Quanto ao curso da infecção em bovinos, são descritas três formas: a subaguda, que resulta em morte dentro de poucas semanas após a infecção (GARDINER et al, 1989); a forma aguda, em que os animais apresentam alta temperatura, letargia, fraqueza, anemia e leve perda na condição física, morrendo dentro de cinco semanas (LOSOS; IKEDE, 1972); e a forma crônica, caracterizada por anemia e emaciação progressiva (UNSWORTH & BIRKETT, 1952) associadas à baixa parasitemia e progressivo desenvolvimento da doença (GARDINER et al., 1989).

Durante a infecção em ovinos por *T. vivax*, as fases se distinguem claramente: uma forma aguda, que corresponde às primeiras semanas (4ª a 5ª semanas) e uma subaguda, que compreende desde a 6ª a 8ª semanas. Estas fases se determinaram pela proporção dos sinais clínicos e da parasitemia. A fase crônica pode não ter sido visualizada pelo período de observação de apenas oito semanas após infecção (PELLÍN et al., 2003).

Também em ovinos, BATISTA et al. (2006) classificaram a infecção em duas fases: a fase aguda, que persistiu por aproximadamente duas semanas e foi caracterizada por elevada parasitemia e febre alta; e a fase crônica, caracterizada por temperatura normal e parasitemia baixa ou ausente, com anemia, linfocitose e ausência de ganho de peso.

A primeira manifestação clínica da tripanossomíase africana denominada “cancro de inoculação” ocorre no ponto da pele em que tripanossomas metacíclicos são inoculados por *Glossina*, durante a hematofagia. Esta lesão primária é de natureza inflamatória e transitória, caracterizando-se macroscopicamente pelo desenvolvimento de uma área circunscrita tumefeita e, em cortes histológicos, por grande número de tripanossomos e infiltrado inflamatório de células poliformonucleares e mononucleares (GARDINER, 1989).

Do cancro de inoculação, os tripanossomos passam rapidamente para os nódulos linfáticos que drenam o local da picada e daí para o sangue (GARDINER, 1989). A rápida multiplicação por divisão binária da forma tripomastigota promove um gradual aumento de tripanossomos no sangue (JONES et al., 2000). Quando a parasitemia alcança seus valores mais altos, seguem-se as manifestações clínicas da fase aguda, caracterizadas por anorexia,

letargia, febre intermitente, adenopatia generalizada, anemia, imunossupressão e em algumas ocasiões, morte em menos de uma semana (STEPHEN, 1986).

Em infecções com cepas de alta virulência, a fase aguda pode ser acompanhada de síndrome hemorrágica, coagulação intravascular disseminada e conseqüentes alterações isquêmicas, degenerativas e necróticas (MWONGELA et al, 1981; ANOSA, 1983; WELLDER et al., 1983; OLUBAYO e MUGERA, 1987; GARDINER et al., 1989).

Anemia, atraso no crescimento, perda de peso, aborto, redução da fertilidade e queda 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).

Em algumas ocasiões os parasitas rompem a barreira hematoencefálica e invadem o sistema nervoso central, provoca uma leptomeningite que se estende aos espaços perivasculares de Virchow-Robin e, finalmente, ocorre uma encefalite difusa e sintomatologia nervosa (THOMPSON et al., 1992).

3.6. ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS

Embora tendo evidenciado a capacidade de migrar nos tecidos no hospedeiro vertebrado, *T. vivax* desenvolve todas as etapas de seu ciclo biológico no sangue circulante, local onde encontra todos os elementos necessários a sua função vital. No curso da enfermidade, este parasita pode provocar diferentes graus de alterações no quadro hematológico, as quais são caracterizadas, principalmente, pela diminuição da contagem de eritrócitos, concentração de hemoglobina e hematócrito (ANOSA, 1983).

A anemia é o parâmetro hematológico mais comumente associado à tripanossomíase por *T. vivax* (FACER et al., 1982; ANOSA, 1983; OLUBAYO e MUGERA, 1985). Ao avaliar os parâmetros clínicos em bovinos infectados experimentalmente por *T. vivax* e *T. congolense*, Maxie, Losos e Tabel (1979) constataram, após uma semana de infecção, o desenvolvimento de anemia macrocítica hipocrômica, associado à trombocitopenia e leucopenia. A elevação da temperatura do corpo foi positivamente correlacionada com o aumento da parasitemia nos animais infectados por *T. vivax*. Gardiner (1989) verificou queda

do hematócrito para 9%, cinco semanas após a infecção em bovinos que desenvolveram síndrome hemorrágica quando infectados com uma cepa queniana de *T. vivax*.

A leucopenia devida à linfopenia e neutropenia esteve presente em gado zebu infectado experimentalmente por *T. vivax* (ESUEVI e SAROR, 1983). Ugochukwu (1986) verificou que a infecção por *T. vivax* cursa com a diminuição dos valores plasmáticos de leucócitos em bovinos, devido a uma significativa redução do número de eosinófilos, monócitos e basófilos.

Desordens hemostáticas caracterizadas por síndrome hemorrágica aguda constituem uma importante alteração observada em animais parasitados por *T. vivax*. Olubayo e Mugera (1985) sugerem que a severa trombocitopenia devida ao consumo de plaquetas para a formação de microtrombos induzidos pelo parasita seja o principal fator responsável pela síndrome hemorrágica. Emeribe et al. (1990) observaram que o principal mecanismo indutor de diátese hemorrágica em ovelhas foi a diminuição da agregação plaquetária.

Quanto aos valores bioquímicos, a alteração nos níveis plasmáticos de glicose tem sido apontada como um importante achado clínico-laboratorial em animais infectados experimentalmente por *T. vivax*. Van Dam et al. (1997) demonstraram que em cabras infectadas por *T. vivax* houve redução dos níveis séricos de glicose, os quais foram positivamente correlacionados com o aumento dos níveis de ácidos graxos livres no plasma, o que sugere o aumento de substrato energético para suprimir o balanço energético negativo. Segundo Kadima et al (2000), a hipoglicemia é atribuída ao gasto energético da hipertermia e a utilização da glicose pelo tripanossomo.

Com relação às alterações no nível sérico protéico, estudos demonstram modificações importantes induzidas pela tripanossomíase. Vertegen et al. (1991), avaliando o efeito da infecção por *T. vivax* sobre o metabolismo energético e balanço de substâncias nitrogenadas em cabras, verificaram que a necessidade de energia para a manutenção aumentou em 25% após a infecção, associado ao balanço nitrogenado negativo, aumento sérico de uréia, excreção urinária de creatinina e perda de peso dos animais.

3.7. ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS

Na tripanossomíase por *T. vivax*, as alterações patológicas não são de interesse para o diagnóstico da enfermidade, já que em muitas ocasiões há ausência de lesões e quando ocorrem são inespecíficas. Pode-se observar palidez na carcaça, atrofia gelatinosa dos depósitos de gordura corporal, aumento de volume do coração, esplenomegalia, hidrotórax, ascite e hidropericárdico, bem como aumento de volume dos gânglios linfáticos (STEPHEN, 1986). Hemorragias generalizadas das vísceras e superfícies das mucosas são manifestações patológicas importantes em hospedeiros ruminantes que apresentam síndrome hemorrágica durante a fase aguda (MWONGELA et al, 1981; GARDINER et al., 1989).

Na tripanossomíase africana pode ocorrer inflamação com infiltração de células mononucleares em praticamente todos os tecidos do corpo (JONES et al, 2000). a distribuição e severidade das lesões provocadas por *T. vivax* são similares às de outras tripanossomíases, comprometimento cardíaco, semelhante ao observado na cardiopatia chagásica humana, caracterizado por acentuado edema intersticial, miocardite mononuclear multifocal e degeneração e necrose de miofibrilas e do tecido de condução do coração foi observado por Masake (1980) em bovinos e caprinos infectados experimentalmente por *T. vivax*. Kimeto et al. (1990), correlacionaram a severidade das lesões inflamatórias com a localização extravascular do parasita.

Em algumas ocasiões, a presença dos tripanossomos na corrente sanguínea é seguida da invasão do sistema nervoso central e líquido cefalorraquidiano, a qual resulta em lesões caracterizadas por meningoencefalite e malícia, atingindo diversas estruturas que podem ser acompanhadas de sintomatologia nervosa e ocasionalmente óbito. Lesões semelhantes não têm sido descritas na tripanossomíase por *T. vivax* em infecções naturais. No entanto, em infecção experimental, Whitelaw et al. (1988) constataram meningoencefalite em cabras que apresentavam sintomatologia nervosa durante a fase aguda da infecção por *T. vivax*.

De acordo com Isoun (1975), a base histológica da lesão provocada pelo *T. vivax* em bovinos é a presença generalizada de trombos de fibrina e êmbolos formados por tripanossomos, localizados nos vasos do coração, pulmão, baço e cérebro. A presença de microtrombos nos pulmões, rins, fígado e nódulos linfáticos foram observados por Masake

(1980) como importante característica da infecção em 25% das cabras que morreram naturalmente durante a fase aguda da infecção.

3.8. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das tripanossomíases em face de dados epidemiológicos e manifestações clínicas sugestivas devem levar em consideração, além das características de sensibilidade e especificidade da técnica utilizada, sua adequação a diferentes fases da doença.

Os parasitas podem ser demonstrados em esfregaços de sangue espessos e finos, em preparações de sangue concentrado (com anticoagulante) e em aspirações de linfonodos e líquido concentrado. Também há testes sorológicos disponíveis (THOMPSON et al., 1992).

Na fase aguda, quando os tripanossomas são abundantes a identificação morfológica do parasita é possível através de métodos diretos, por meio de exames de sangue fresco entre lâmina e lamínula (GARDINER, 1989). O sangue é mantido aquecido e examinado imediatamente á procura de tripanossomas com movimento ativo. Esfregaços com gota espessa podem ser corados pelo método de Giemsa. Esfregaços finos corados pelo método de Giemsa são necessários para a confirmação. A centrifugação pode ser necessária. Os esfregaços de tecidos precisam ser corados para identificação pré-tripanosômicos (JAWETZ et al., 1991). Quando a parasitemia torna-se baixa e intermitente, a sensibilidade do método direto pode aumentar com a técnica da centrifugação do sangue em tubo capilar (WOO, 1970), que segundo Kalu et al. (1986) pode revelar a presença do *T. vivax* mesmo quando há menos de cinco parasitas por µl de sangue.

Na fase crônica da doença, as técnicas de observação direta demonstram baixa sensibilidade, passando o diagnóstico laboratorial a basear-se em métodos imunológicos. Os testes sorológicos são especialmente indicados em inquéritos epidemiológicos quando há infecção subclínica nos rebanhos (EISLER et al., 1998). As reações de imunofluorescência indireta e ensaio imunoenzimático (ELISA) são os métodos sorológicos mais comumente utilizados para o diagnóstico de tripanossomíases em seres humanos e animais, apresentam sensibilidade variável que na maioria das vezes, não apresentam especificidade suficiente para diferenciar as diferentes espécies de tripanossomas (EISLER et al., 1998; DESQUESNES e TRESSE, 1996; MASAKE et al., 1997), fato que segundo Jones e Dávila (2001) diminui o

valor dessas provas na América do sul, devido a resultados falso-positivos provocados por reações cruzadas do *T. vivax* com *T. evansi* e *T. theileri*.

Métodos moleculares que revelam a presença do *T. vivax*, mesmo quando presentes no organismo em quantidades extremamente reduzidas, como a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR), vêm adquirindo especial importância no estabelecimento do diagnóstico definitivo da infecção, por permitir a identificação precoce e específica do parasita (MAGONA et al., 2002; REIFENBERG et al., 1997) além da possibilidade de caracterização genética de cepas e sua correlação com peculiaridades da relação parasita hospedeiro (MAGONA et al., 2002; VENTURA et al., 2001).

Para diagnosticar o envolvimento do sistema nervoso central é recomendada a análise do líquido para identificação do tripanossoma, aumento de células leucocitárias e a concentração de proteínas totais (STANGHELINI e ROUX, 1994). A presença de tripanossoma no líquido deve ser examinada da mesma forma do sangue (JAWETZ et al., 1991).

3.9 TRATAMENTO E PROFILAXIA

O progresso no desenvolvimento de drogas efetivas no tratamento da tripanossomíase animal foi lento. Até 1960, os arsenicais foram os principais instrumentos terapêuticos da tripanossomíase. Mas em vista dos efeitos secundários decorrentes da toxicidade e o aparecimento de resistência dos parasitas, estes compostos foram progressivamente substituídos (GARDINER, 1989). Atualmente, as principais drogas tripanocidas em uso são: Cloreto de Isometamidium (Samorin), Aceturato de Dimenazene (Berenil, Ganaseg), Brometo de Piritidium (Protidium), Brometo de Homidium (Etidium), Cloreto de Homidium (Novidium) e Cloreto ou Sulfato de Quinapiramine (Triquin) (VARGAS e ARELLANO, 1997).

Algumas drogas de efeito curativo apresentam ação profilática por manter a concentração do princípio ativo nos tecidos por um longo período e, dessa forma, não permitem recidivas parasitológicas ou novas contaminações do animal (PEREGRINE, 1994). O período de proteção de três a seis meses promovido pelo isometamidium faz dessa droga o tripanocida mais comumente utilizado com finalidade profilática (TORO et al., 1983;

JORDAN, 1986). Além do período prolongado da droga nos tecidos do animal, a eficiência das drogas na profilaxia da tripanossomíase depende da adaptação do parasita aos tripanocidas. Peregrine (1994) em estudos do poder profilático do isometamidium em cepas de *T. vivax* de diferentes origens observaram que a proteção dos animais que receberam dose profilática de 0,5mg/kg durou dois meses quando os animais foram inoculados com uma cepa nigeriana e um mês quando inoculados com uma cepa queniana.

Quando há meningoencefalite, a permeabilidade seletiva da barreira hematoencefálica protege o tripanossoma da ação das drogas, sendo o tratamento efetivo no sistema hemolinfático. Em casos de comprometimento do SNC, o tratamento requer drogas tóxicas e hospitalização (LEJON e BUSCHER, 2005).

A profilaxia da tripanossomíase africana consiste em quebrar a continuidade da cadeia de transmissão glossina-animal-tripanossoma. Nesse sentido, Jordan (1986) cita as seguintes medidas de controle da doença: uso de raças tripanotolerantes; uso de drogas tripanocidas com fins curativos e profiláticos; desmatamento da vegetação e remoção dos criadouros e habitats dos vetores; aplicação de inseticidas residuais e controle biológico do vetor. Segundo o citado autor, tratamento dos animais acometidos associado ao controle dos vetores através do uso de inseticidas são as medidas mais eficazes para o controle da doença.

Nas áreas onde há ausência da transmissão cíclica do *T. vivax* pela mosca tsé-tsé e a transmissão ocorre mecanicamente, os métodos de controle e tratamento são relativamente simples. O tratamento precoce, visto que a parasitemia é sempre mais alta nos períodos iniciais da doença, provoca rápida cessão da transmissão mecânica por insetos, se este for o principal modo de transmissão (STEPHEN, 1986). Como forma de prevenir resistência a drogas tripanocidas, Vargas e Arellano (1997) sugerem que no continente americano, a administração de drogas tripanocidas deve ser restrita somente aos animais parasitados, devendo-se evitar a aplicação massiva da droga no rebanho.

3.10 PERDAS ECONÔMICAS

Nos rebanhos da África, subsaariana, a tripanossomíase é considerada a doença que causa maior perda na produtividade do rebanho, o mesmo ocorrendo em outras partes do mundo (TAYLOR; MERTENS, 1999). Os impactos econômicos causados por *T. vivax* na

produção se devem ao amplo espectro de vetores e hospedeiros susceptíveis e à imunodeficiência dos animais, em sua maioria subnutrida (GARCÍA et al., 2006).

No Brasil, ele é responsabilizado por perdas econômicas na pecuária devido a abortamentos, infertilidade, perda na condição física, diminuição da produção e mortalidade, além dos custos com diagnóstico e tratamento (SEIDL et al., 1999).

FINELLE (1974) apontou como conseqüências diretas da tripanossomíase o retardo no crescimento, abortamento, esterilidade temporária, lesões orgânicas e mortalidade; implicando em custos com o controle da enfermidade. Este mesmo autor verificou também que, indiretamente, esta enfermidade ocasionou diminuição na produção de carne e leite propiciando deficiências protéicas, afetando a saúde humana.

SEIDL et al. (1997) relataram o impacto econômico sobre um rebanho bovino de 2.222 cabeças localizados numa fazenda na Região Noroeste do Pantanal Poconé, estado de Mato Grosso, onde 34,5% dos animais apresentavam-se positivos para *T. vivax* pela Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI). O custo estimado considerou o somatório dos efeitos, como a mortalidade dos bovinos, abortamentos ocorridos, perdas de produção e gastos com o tratamento. O valor obtido por esse cálculo foi de US\$ 14,65 por animal (US\$ 32.631 no total), ou 4% do valor estimado da criação inteira (US\$ 855.470) para esta propriedade. Sem o tratamento, os valores elevaram-se para US\$ 140.000, ou seja, 17% do valor total do rebanho. Em outro trabalho STEVENSON et al. (1995), relataram um prejuízo de US\$ 37,80 por animal para gastos com o tratamento à base de trypanidum, em rebanhos localizados nas áreas de risco de infecção, também no Pantanal.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. COMPOSIÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS

Foram utilizados dez ovinos, sem padrão racial definido - SPRD, machos adultos, com idade aproximada de doze meses, e peso de médio $20 \pm 2,0$ Kg, sendo que foram devidamente identificados. Após a composição dos cinco blocos, cada bloco formado por um par de ovinos com peso inicial igual ou semelhante, procedeu-se com o sorteio dentro cada bloco para formar o grupo submetido à infecção por *T. vivax* (Grupo infectado) e os animais não sorteado automaticamente compuseram o Grupo Controle.



Figura 1 – Imagem de satélite do Núcleo de Estudo e Pesquisa em Pequenos Ruminantes – NEPPR (seta branca) obtida na altura de 300 metros, Fonte: Google Earth TM.

Os animais foram mantidos no Núcleo de Estudo e Pesquisa em Pequenos Ruminantes – NEPPR, localizado na Latitude - 5°12'30.59"S e Longitude - 37°19'1.76"O (figura 1), da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), onde foram dispostas duas baias, ambas devidamente teladas (malha de 1mm), sendo uma destinada aos ovinos do grupo controle (GC) e a outra ao grupo infectado (GI).

Após a aquisição dos animais foram feitas avaliações e exames clínicos e laboratoriais, para assegurar a sanidade do lote a ser utilizado, sendo mantidos em observação por 15 dias em quarentena, e por mais 30 dias para adaptação ao manejo, dieta e baia. Durante o período de adaptação os animais foram pesados, vermifugados com anti-helmínticos comerciais, submetidos a exames clínicos e hematológicos. Constatada a higidez dos animais, realizou-se a composição dos grupos experimentais. Cinco ovinos foram infectados com *T. vivax* compondo o GI, enquanto que os outros cinco foram destinados para a composição do GC.

Os dois grupos de animais foram submetidos a condições idênticas de manejo, alimentados com feno de tifton 85 (*Cynodon spp.*) e ainda suplementados com concentrado na proporção de 2,0% do peso do animal por dia, sendo ofertada água a vontade.

Após o período de adaptação de 30 dias, deu-se início ao experimento no dia 7 de junho de 2010, perdurando até o 70º dias de experimento, onde ocorreu o sacrifício dos animais, no dia 16 de agosto de 2010.

4.2. PREPARO DO INÓCULO E INFECÇÃO EXPERIMENTAL COM *Trypanosoma vivax*

Para a infecção experimental, foi empregada a cepa, identificada, de *T. vivax* isolada de pequenos ruminantes durante surtos ocorridos no Estado da Paraíba (BATISTA, 2009). Coletou-se sangue de um ovino com parasitemia, em ácido etilenodiaminotetracético disódico (EDTA) a 10% e congelado em nitrogênio líquido. Imediatamente antes da inoculação, foi realizado o descongelamento do isolado criopreservado. Em cada animal do grupo experimental destinado a infecção, foi inoculado, via intravenosa, 0,5 mL de sangue contendo, aproximadamente, $1,3 \times 10^5$ tripomastigotas de *T. vivax*, estimados de acordo com o método de Brener (1961).

4.3. EXAMES CLÍNICOS E DETERMINAÇÃO DA PARASITEMIA

Diariamente, durante os 70 dias pós-infecção (DPI), foram realizados exames clínicos nos animais dos grupos experimentais (infectados e controle), para mensurar temperatura retal, frequência respiratória, frequência cardíaca, aspecto aparente das mucosas e volume dos linfonodos superficiais, passíveis de palpação, assim como registro de variações no comportamento e estado geral. Concomitante aos exames clínicos foi avaliado a parasitemia, pela técnica descrita por Brener (1961).

4.4. ACOMPANHAMENTO DO PESO E AVALIAÇÃO DO GANHO DE PESO

Após a primeira pesagem, realizada um dia antes da infecção, os animais foram individualmente submetidos a essa mensuração semanalmente, por setenta (70) dias.

O acompanhamento do ganho de peso foi realizada obtendo o peso inicial (PI), seguindo com pesagens semanais ($P_2, P_3 \dots P_{10}$), por fim a pesagem final (PF). A partir desses dados foi obtido o ganho de peso total (GPT) que foi obtido da seguinte maneira:

$$GPT = (PF - PI)$$

O ganho de peso diário (GPD) foi obtido seguindo a seguinte fórmula:

$$GPD = \frac{GPT}{n^{\circ} \text{ total de dias do experimento}}$$

4.5. CONSUMO DE RAÇÃO

Efetua-se a regulação semanal da quantidade de ração ofertada, sendo que a ração era pesada através de balança semi-analítica com precisão de 0,01 gramas e fornecida com ajuda de baldes até os comedouros. O consumo de ração foi obtido subtraindo-se os pesos dos baldes (tara), e das sobras que eventualmente restavam nos comedouros, dividindo-se o total de ração ofertada pelo número de animais existentes na baia, diariamente, sendo em seguida somados durante toda a semana para formação do consumo médio semanal (por ovino).

4.6. CONVERSÃO ALIMENTAR E ÍNDICE DE EFICIÊNCIA ALIMENTAR

O cálculo de a conversão alimentar (CA) e do índice de eficiência alimentar (IEA) foi realizado quinzenalmente.

A conversão alimentar (CA) foi obtida dividindo-se o consumo médio (Kg) pelo ganho de peso vivo de cada animal (Kg). Assim:

$$CA = \frac{\text{consumo médio/animal (kg) em 15 dias}}{\text{ganho de peso vivo/animal (kg) em 15 dias}}$$

O índice de eficiência alimentar (IEA) foi obtido dividindo-se o ganho de peso vivo de cada animal (Kg) por uma unidade de ração ofertada (Kg) multiplicado por 100. Assim:

$$IEA = \frac{\text{ganho de peso vivo/animal (kg) em 15 dias}}{\text{unidade de ração ofertada (Kg) em 15 dias}} \times 100$$

4.7. AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA E BIOQUÍMICA SÉRICA

Através da punção da veia jugular, coletou-se 9 ml de sangue de cada animal dos grupos experimentais para a realização do hemograma e provas bioquímicas, sendo 3ml acondicionados em tubos contendo EDTA, 3 ml em tubos contendo citrato e 3ml em tubos sem anticoagulante para separação do soro. As coletas eram realizadas a cada 7 dias durante os 70 dias de experimento, exceto para acompanhamento do hematócrito, que era feito diariamente por ocasião da coleta de sangue para avaliação da parasitemia. O volume globular ou hematócrito foi obtido pela técnica do microhematócrito (FERREIRA NETO et al. 1981).

Realizou-se as determinações sorológicas de glicose, colesterol, creatinina e as atividades das enzimas alanina aminotransferase, mediante a utilização de um conjunto de reagentes comerciais (SELM-BARUERI, SP). A proteína total foi avaliada mediante refratometria e as demais amostras foram analisadas por espectrofotometria (marca HP, modelo Analyser 800). Os perfis bioquímicos foram realizados em todos os animais, um dia antes da infecção e semanalmente, após a infecção, por 70 dias.

4.8. ESTUDO DO RENDIMENTO DE CARCAÇA

No pré-abate, os animais foram submetidos a jejum alimentar e hídrico por 12 horas, e posteriormente foram pesados, obtendo-se o peso vivo ao abate (PVA).

No abate, os animais foram submetidos a pré-anestesia com acepromazina 0,1 mg/kg de peso vivo por via intramuscular e induzidos com tiopental sódico na dose de 12,5 mg/kg de peso vivo por via intravenosa, a eutanásia foi feita mediante cloreto de potássio a 10% na dose letal de 100mg/kg por via intravenosa, o que está de acordo com as recomendações do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), sendo imediatamente suspensos pelos membros posteriores, e em seguida, foram seccionadas as veias jugulares e artérias carótidas, recolhendo-se o sangue em recipiente previamente tarado e pesado.

Foi retirada a pele, e em seguida efetuada a evisceração, para a determinação do peso das partes não-integrantes da carcaça (NIC). Foram separados a cabeça, as patas, o conjunto pulmão-traquéia-corção, o sistema digestório (SD), o fígado, baço, a gordura circundante do sistema digestório (gordura mesentérica e omental), o aparelho reprodutor junto com a bexiga, os rins juntamente com a gordura perirenal, e logo em seguida foram pesados. Os conteúdos do trato gastrointestinal, vesícula biliar e bexiga foram retirados, e os órgãos foram pesados novamente para determinação do peso da carcaça vazia – PCV, calculado através da fórmula: PVA - peso do conteúdo gastrintestinal.

Após evisceração, foi realizada a pesagem das carcaças, obtendo-se então os pesos das carcaças quentes (PCQ), para obtenção do rendimento de carcaça quente (RCQ), e para o cálculo do rendimento biológico (ou verdadeiro) utilizou-se da seguinte fórmula: $RB = (PCQ/PCV) * 100$, de acordo com Sañudo e Sierra (1986).

Após a pesagem, as carcaças foram transferidas para uma câmara frigorífica a 4°C, e permaneceram por 24 horas, penduradas pelos tendões em ganchos apropriados para manutenção das articulações tarso-metatarsianas, distanciadas 17 cm. Ao final desse período, foi pesada a carcaça fria (PCF), para cálculo da porcentagem de perda por resfriamento (PPR), através da seguinte fórmula: $PPR = ((PCF - PCQ)/PCQ)*100$.

As carcaças foram divididas ao meio, e a metade esquerda subdividida segundo metodologia proposta pelo Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos –EMBRAPA, citado por Silva Sobrinho (2001), considerando: paleta (base anatômica na escápula, úmero, ulna, rádio e carpo); perna (regiões glútea, femoral e da perna, tendo como base óssea tarso, tíbia, fêmur,

ísquio, púbis e íleo, separado por corte perpendicular à coluna, entre duas últimas vértebras lombares); lombo (base anatômica nas seis vértebras lombares, zona que incide perpendicularmente com a coluna, entre a 13^a vértebra torácica e a última lombar); costilhar (base anatômica entre a 1^a e 13^a vértebras torácicas juntamente com o corpo e metade superior das costelas correspondentes); serrote (corte em linha reta, iniciando-se no flanco até a extremidade cranial do manúbrio do esterno); pescoço (base anatômica nas sete vértebras cervicais, obtendo a partir do corte oblíquo entre sétima vértebra cervical e primeira torácica), em seguida foram feitas as pesagens, para determinação do peso absoluto e peso relativo (figura 2).

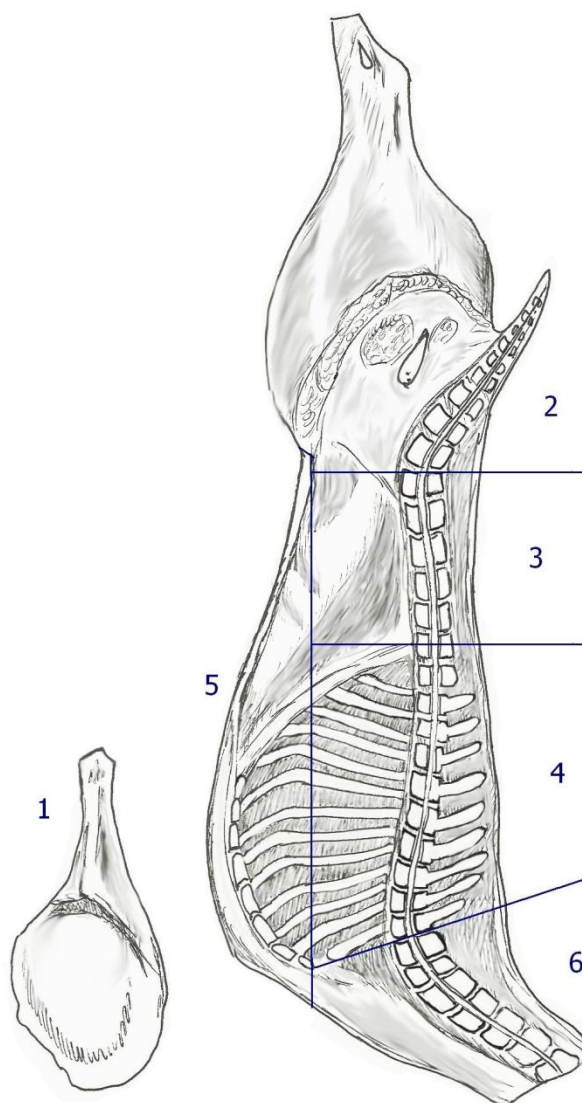


Figura 2 – Cortes efetuados na meia carcaça esquerda (1.Paleta, 2.Perna, 3.lombo. 4 .Costilhar, 5.Serrote, 6.pescoço)
Fonte: BRITO, 2011.

Na meia-carcaça esquerda também foi efetuado um corte transversal, na secção entre a 12ª e 13ª costelas, para mensuração da área de olho de lombo – AOL do músculo *Longissimus dorsi*, através do traçado do contorno do músculo em folha plástica entre a 12ª e 13ª costelas, para tanto, foram obtidas, por meio de paquímetro digital, a largura máxima (A) e a profundidade máxima (B), como mostra a figura 3, para serem utilizadas pela fórmula: $AOL = (A/2 * B/2)\pi$, segundo Silva Sobrinho (1999) e, assim, determinar sua área.

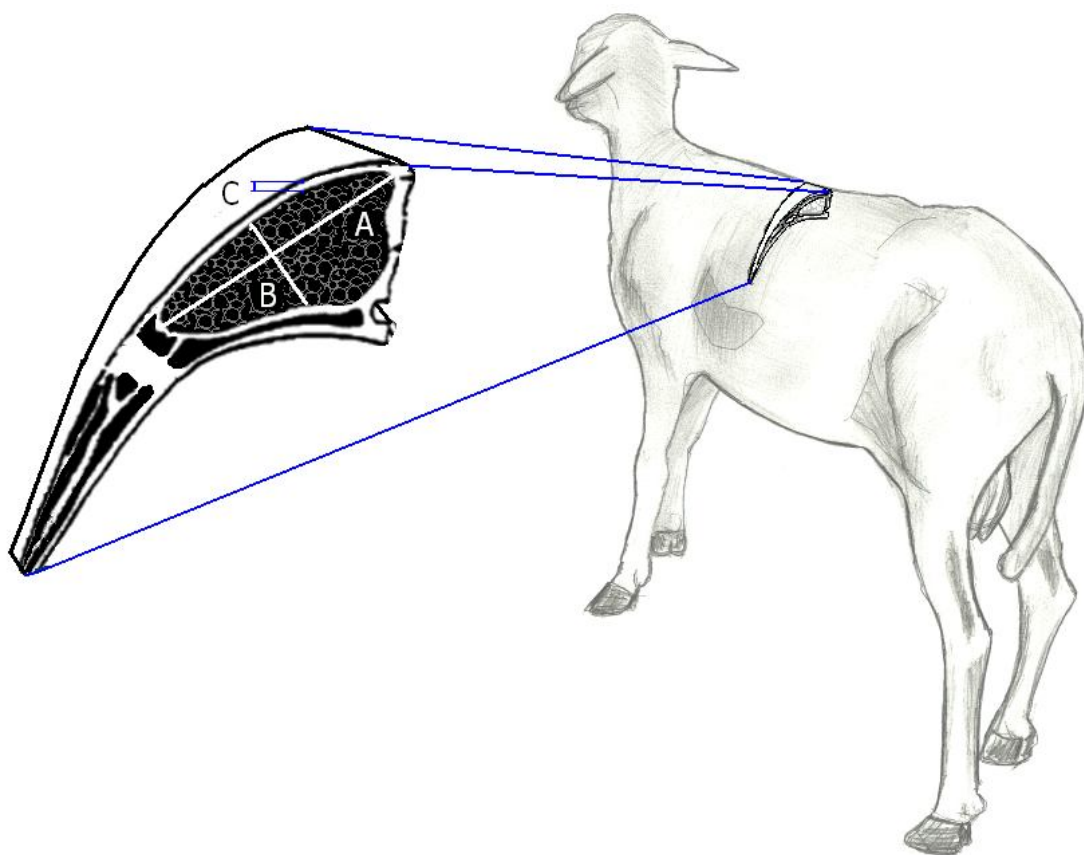


Figura 3 – Mensurações no músculo *Longissimus dorsi* na altura da 12ª costela; A- largura máxima; B- profundidade máxima C- espessura de gordura superficial – EGS. Fonte: BRITO 2011.

Na mesma secção foi feita uma incisão horizontal e uma vertical em forma de L, com posterior desprendimento da gordura subcutânea para medição da espessura de gordura subcutânea – EGS, por meio de paquímetro digital, obtendo-se a medida (C), de acordo com Osório e Osório (2005).

4.9. AVALIAÇÃO DE PERDAS ECONÔMICAS

As perdas econômicas da doença foram avaliadas tomando-se os valores do grupo controle como valor esperado (VE), os valores encontrados no grupo infectado como valor obtido (VO), seguindo de subtração (VE-VO) resultando na diferença. Encontrada a diferença, calculou-se a porcentagem em relação ao valor esperado (100%).

Aplicou-se a avaliação de perda econômica diretamente sobre o peso final do ovino ao abate (PVA), valor do pago ao produtor - VOPP, levando em consideração que houve o mesmo gasto com alimentação em ambos os grupos.

Avaliaram-se as perdas econômicas incluindo gastos com diagnóstico e tratamento, no peso total, valor e lucro de cada lote. Além de calcular as perdas econômicas no peso total, valor e lucro de cada lote acrescentando as mortes (registradas).

4.10. ANÁLISES HISTOPATOLÓGICAS

Após a avaliação dos rendimentos de carcaça, foram colhidos fragmentos de aproximadamente 2,0 cm³ dos órgãos das cavidades abdominal e torácica, sendo destinados ao exame histopatológico para detectar a presença de lesões. Os fragmentos foram fixados em solução tamponada de formol a 10%, incluídos em parafina, cortados numa espessura de corte de cinco micrômetros (5 µm) e corados pela Hematoxilina e Eosina (LUNA, 1968).

4.11. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a análise das variações do hematócrito, temperatura retal, e parasitemia foi utilizado o delineamento inteiramente casualizado (DIC), As variáveis de temperatura e parasitemia foram submetidas à análise de regressão, utilizando-se o procedimento REG a 5% de probabilidade, do pacote estatístico do SAS (1999).

Os dados de características de carcaça, componentes corporais e rendimento de cortes dos ovinos foram avaliados utilizando-se o delineamento em blocos casualizados (DBC), sendo os blocos formados de acordo com o peso inicial dos animais, utilizando-se o teste “t – Student” para comparação múltiplas das médias a nível de 5% ($P < 0,05$) de probabilidade utilizando-se o seguinte modelo estatístico:

$Y_{ijk} = \mu + A_i + B_j + \varepsilon_{ijk}$ em que: Y_{ijk} = observação de j, referente ao grupo i; μ = constante geral; A_i = efeito da infecção i, $i=1,2$; B_j = efeito de bloco (gradiente de peso inicial) j, $j=1,2,3,4,5$; ε_{ijk} = erro aleatório associado a cada observação Y_{ijk} . utilizando-se o procedimento GLM do programa estatístico SAS (SAS INSTITUTE, 1999).

5. RESULTADOS

5.1. Alterações Clínicas

Antecedendo a inoculação, os animais não apresentaram nenhuma anormalidade clínica aparente. Os ovinos experimentais apresentaram entre 06º e 40º DPI, mucosas pálidas e aumento de volume de todos os linfonodos superficiais. O ovino I5 apresentou depressão, fraqueza, anorexia e decúbito lateral, como pode ser visto na tabela abaixo (Tabela 1), com morte aos 68 DPI.

Tabela 1- Sinais Clínicos observados em cada ovino do grupo testemunho e do grupo infectado experimentalmente com *T. vivax*, Mossoró-RN, Brasil, 2010.

Sinais clínicos	Animais									
	C1	C2	C3	C4	C5	I1	I2	I3	I4	I5
Apatia	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
Aumento de linfonodos superficiais	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
Anorexia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Corrimento nasal	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
Decúbito	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Diarreia	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
Diminuição no ganho de peso	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
Hipertermia	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
Orquite	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Palidez de mucosas	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
Perda de peso	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

C – animal pertencente ao grupo controle; I – animal pertencente ao grupo infectado.

+ presente; - ausente;

O grupo de ovinos infectados apresentou aumento na média da temperatura a partir do 3º DPI, muito embora, um animal já apresentasse temperatura de 40,4 °C no segundo 2º DPI, a média somente ultrapassou o limite superior da temperatura retal (normal) a partir do 4º DPI como mostra na Figura 4. Observou-se hipertermia, de até 41,4°C, do 5º ao 17º DPI, com recidivas de hipertermia durante todo o período experimental.

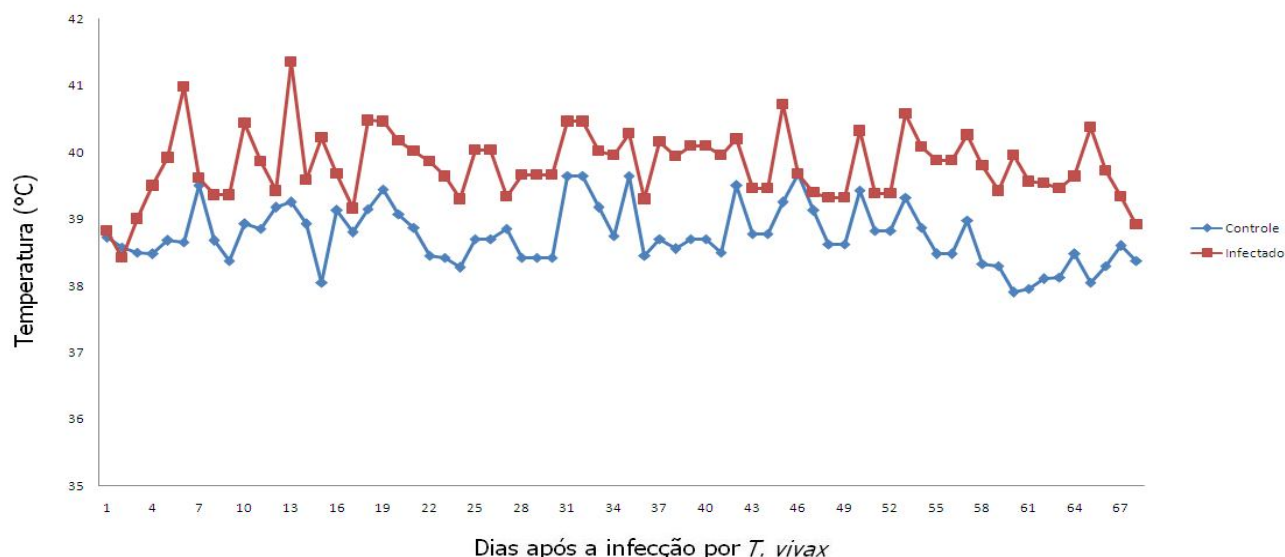


Figura 4- Curva de comportamento das temperaturas retais (° C) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.

Na Figura 5, que mostra a dispersão dos dados, é possível observar que até o 50º DPI a temperatura média do grupo infectado ultrapassa 40°C, e a reta que descreve a dispersão das médias do grupo infectado demonstra tendência ao patamar de normalidade, enquanto a reta que descreve a dispersão das médias do grupo controle mantém estável.

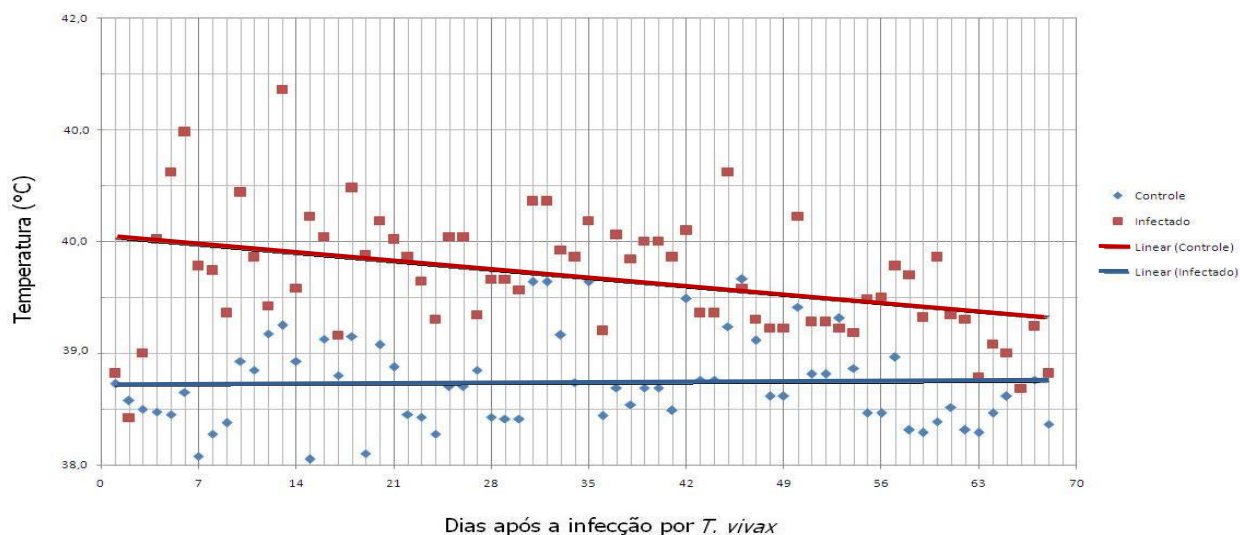


Figura 5- Dispersão das médias das temperaturas retais (° C), com as respectivas retas de comportamento, relativo aos ovinos, adultos, machos SPRD, do grupo infectado experimentalmente com *T. vivax* e do grupo controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.

5.2. Parasitemia

A presença de tripanossomos no sangue periférico foi observada em todos os animais do grupo infectado, a partir do 7º DPI. Os maiores picos parasitêmicos foram observados entre o 11º e 15º DPI (máximo de 160 tripanossomos por ml de sangue). Do 23º ao 70º DPI houve alternância de períodos de parasitemia que, quando ocorria era de baixa intensidade (Fig. 6).

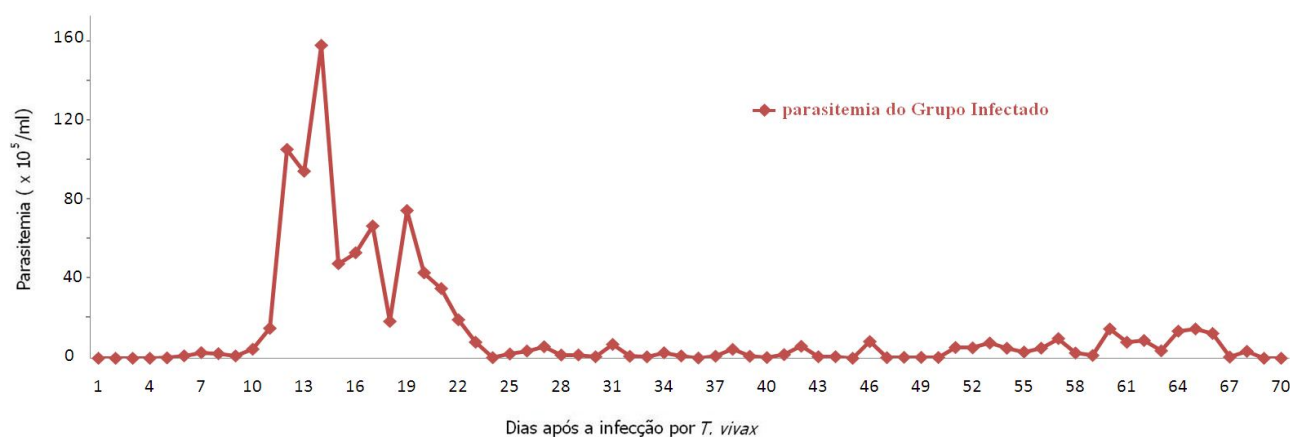


Figura 6- Curva da parasitemia (x10⁵/ml de sangue) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.

A análise de regressão da temperatura retal em relação a parasitemia não demonstrou uma resposta linear positiva, pois, mesmo em dias de baixa parasitemia, a temperatura retal estava elevada (Fig. 7).

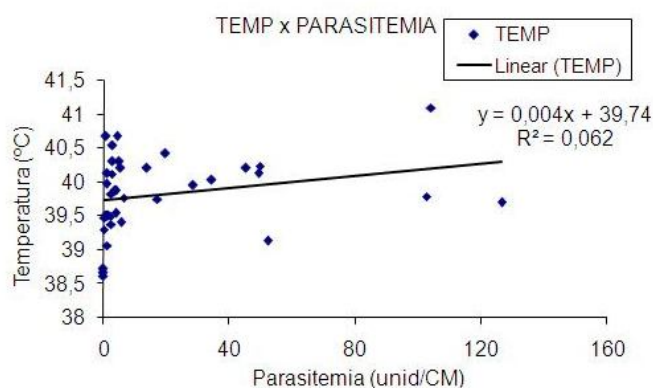


Figura 7- Representação gráfica da regressão linear da temperatura retal (°C) e parasitemia (x10⁵/ml) inerente aos ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.

5.3. Consumo de ração

Inerente ao consumo de ração a média total de consumo de ração não mostrou diferença estatística ($P>0,05$) como mostra a Tabela 2, sendo que não foi observado diferença ($P>0,05$) na quantidade de ração consumida semanalmente, sendo que as médias semanais de consumo de ração consumida durante o período experimental estão aproximadas, como pode ser visto na Figura 8.

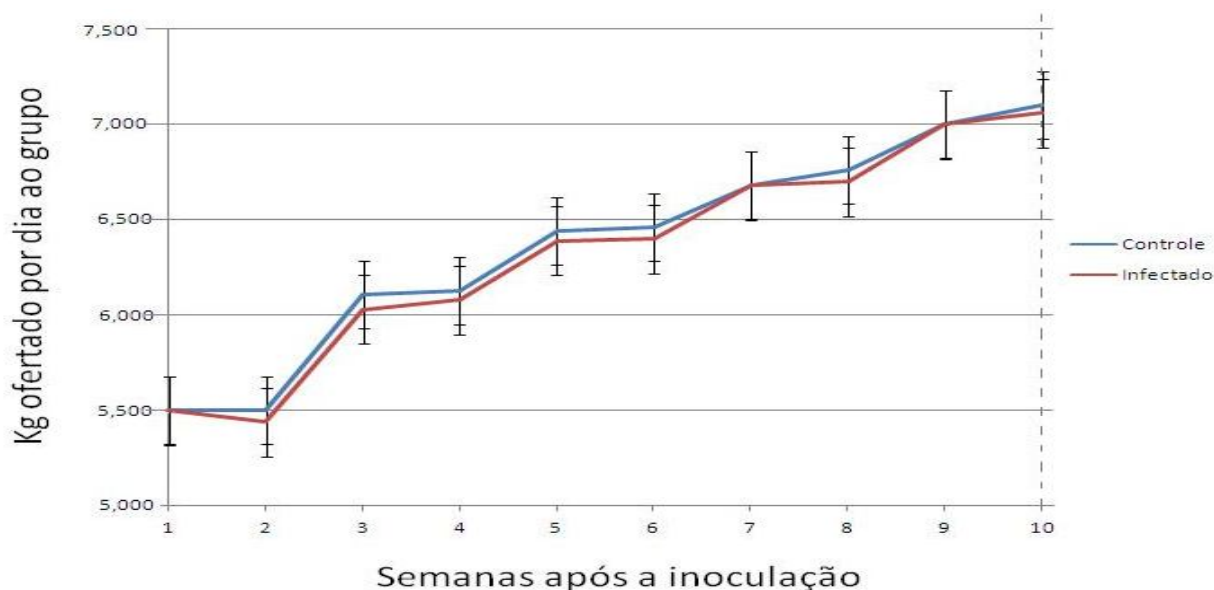


Figura 8- Valores médios semanais do Consumo de Ração (em Kg) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.

5.4. Acompanhamento do Peso

A representação gráfica de ganho médio semanal de peso (Fig. 9) mostra que a partir da primeira semana a média de peso do grupo infectado mostrou-se inferior ao médio de peso do grupo controle, com declínio da primeira para a segunda semana (ápice da fase aguda), entretanto somente a partir da 5ª semana (após a fase aguda) são estatisticamente diferentes ($P<0,05$), percebe-se ainda, uma ligeira recuperação na última semana de experimento, contudo não apresentou-se estatisticamente idêntico ao grupo controle, quanto ao ganho de peso total e diário do grupo infectado foi inferior ($p<0,05$) quando comparado ao grupo controle.

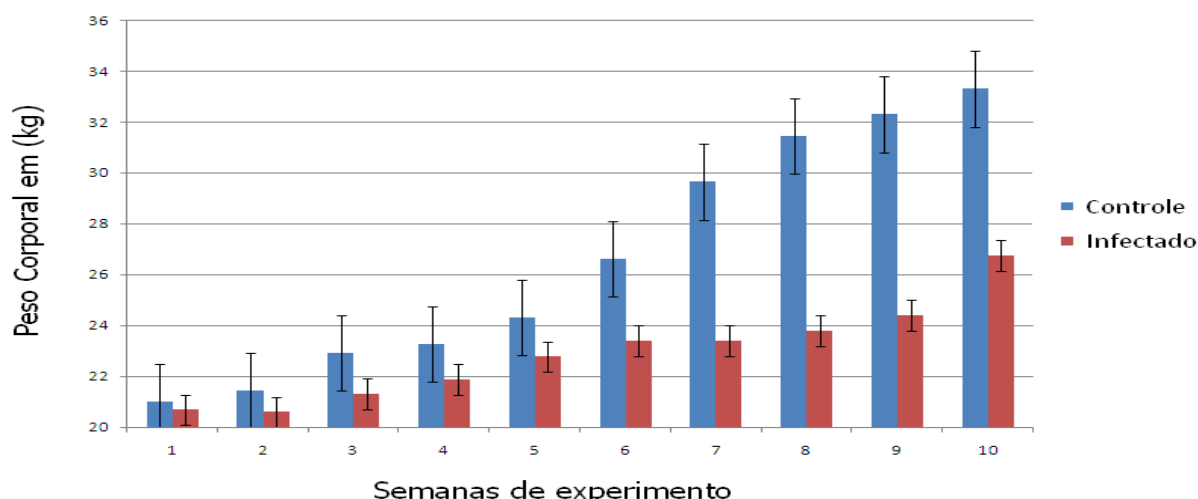


Figura 9- Curva de ganho de peso semanal (em Kg) e desvio-padrão, em ovinos adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e grupo controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.

5.5. Conversão alimentar e índice de eficiência alimentar

O peso vivo inicial (PVI) e o peso vivo obtido no meio do período experimental (PVM), como podem ser visto na tabela 2, não apresentaram diferença estatística entre os grupos ($P > 0,05$). O peso vivo ao abate (PVA), o ganho de peso total (GPT), o ganho de peso diário (GPD), conversão alimentar (CA) e índice de eficiência alimentar (IEA) diferiram estatisticamente ($P < 0,05$)

Tabela 2 - Médias e coeficientes de variação (CV), peso vivo inicial (PVI), peso vivo no meio do experimento (PVM), e peso vivo ao abate (PVA), ganho de peso diário (GPD), ganho de peso total (GPT), conversão alimentar (CA), índice de eficiência alimentar (IEA) e consumo de ração dos ovinos do grupo controle e grupo infectado por *T. vivax*.

Item	Grupos		CV(%)
	Controle	Infectado	
PVI (kg)	20,430 ^a	20,420 ^a	-
PVM(Kg)	25,040 ^a	23,700 ^a	10,38
PVA(Kg)	33,970 ^a	27,270 ^b	16,66
GPD(g/animal/dia)	175,750 ^a	86,580 ^b	22,92
GPT(kg/animal)	13,540 ^a	6,850 ^b	21,05
CA (kg/Kg)	2,5630 ^a	7,2440 ^b	17,67
IEA(%)	44,820 ^a	23,060 ^b	15,18
Consumo de ração (Kg)	6,3650 ^a	6,3250 ^a	18,86

^a média seguidas de letras iguais não diferem entre si, na linha, pelo teste t de Student ($p < 0,05$).

Na figura 10, percebe-se que o grupo infectado sempre apresentou valores mais elevados de CA em relação ao grupo controle, ou seja, maior consumo de ração para alcançar o ganho de uma unidade de peso animal (kg), sendo estes mais altos nas três primeiras semanas ($P<0,05$), ocorrendo uma recuperação entre a quarta e sexta semanas de experimento ($P>0,05$), com uma nova elevação nas sétima e oitava semanas ($P<0,05$), seguida de um segundo declínio nas duas últimas semanas de experimento ($P>0,05$), aproximando-se da conversão alimentar (CA) média de grupo controle.

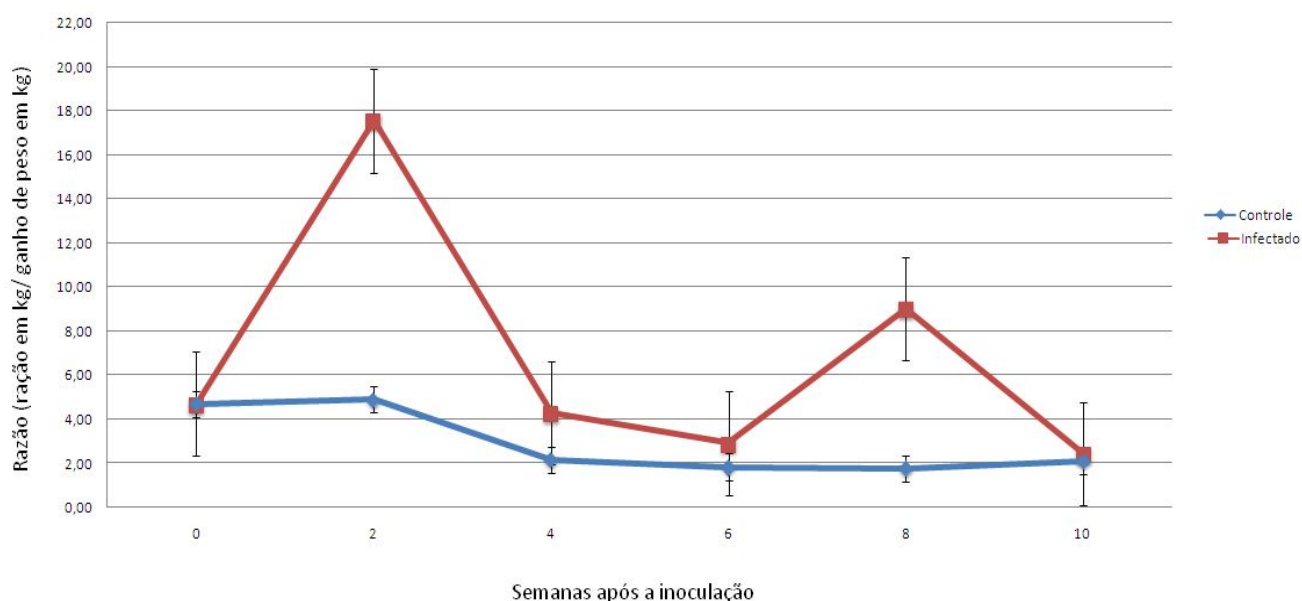


Figura 10 - Valores médios da conversão alimentar (CA) e desvios-padrão, obtido a cada 14 dias de experimento, em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, em Mossoró-RN, Brasil, 2010.

Quanto ao índice de eficiência alimentar (IEA), representado na Figura 11, o IEA dos animais infectados mostrou-se significativamente iguais ($P>0,05$) na primeira e na última (décima) semana de experimento quando comparado ao grupo controle, todavia durante o decorrer de oito semanas, quase todo o período experimental houve diferença significativa ($P<0,05$) entre os grupos, com média do grupo infectado inferior ao grupo controle.

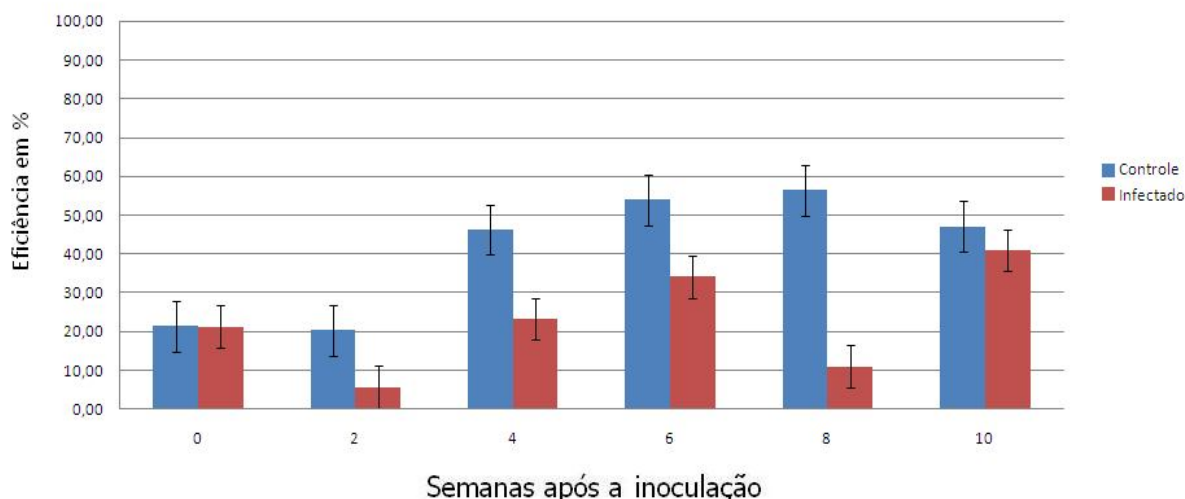


Figura 11 - Valores médios quinzenais do Índice de eficiência alimentar (IEA) em %, e desvios-padrão, obtido a cada 15 dias de experimento, em ovinos adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, no município de Mossoró-RN, Brasil, 2010.

5.6. Alterações hematológicas e Bioquímicas

Os valores do hematócrito nos animais do grupo controle permaneceram dentro da normalidade para a espécie durante o período experimental, conforme pode ser visto na figura 12. No grupo infectado experimentalmente, percebe-se que houve um declínio acentuado da média a partir do 3º DPI, atingindo o mínimo no 17º DPI, com valor médio de 14% no hematócrito, havendo recuperação nos dias que se seguiram até o 22º DPI, mantendo-se abaixo de 26% até o término do experimento.

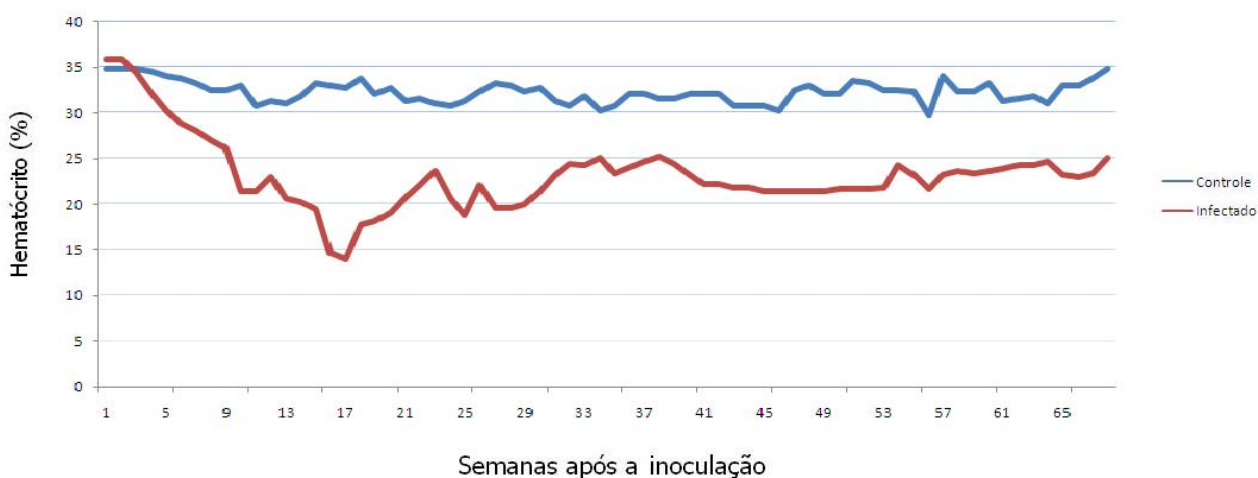


Figura 12- Curva dos valores médios diários do hematócrito (%) em ovinos, adultos, machos SPRD, dos grupos infectado experimentalmente com *T. vivax* e controle, durante o período experimental, no município de Mossoró-RN, Brasil, 2010.

Observando a tabela 3, verifica-se que a média geral de hematócrito, e hemoglobina, do grupo infectado mostraram-se estatisticamente inferior ($P<0,05$) ao grupo controle, enquanto o volume corpuscular médio-VCM mostrou-se superior ($P<0,05$) em relação ao grupo controle. Os demais parâmetros hematológicos não mostraram diferença significativa.

Tabela 3- Médias e desvio padrão de parâmetros do hemograma em ovinos adultos, machos, SPRD, do grupo controle e infectados com *T. vivax*, seguido de referencial de normalidade.

Parâmetro	Grupos ¹		Normal*
	Controle	Infectado	
Hemoglobina (g/dL)	9,575 $\pm$ 1,2 ^a	7,444 $\pm$ 1,5 ^b	9,7 – 12,9
VCM (fL)	37,911 $\pm$ 10,8 ^b	41,427 $\pm$ 9,2 ^a	32,8 – 38,0
Hematócrito (%)	33,66 $\pm$ 3,7 ^a	27,76 $\pm$ 5,2 ^b	35,0 – 44,0
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	6,30 $\pm$ 1,07 ^{ns}	5,00 $\pm$ 1,43 ^{ns}	1,0 – 8,0
- Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,45 $\pm$ 0,33 ^{ns}	2,54 $\pm$ 0,60 ^{ns}	1,6 – 2,5
- Neutrófilos (%)	54,2 $\pm$ 3,41 ^{ns}	51,3 $\pm$ 5,31 ^{ns}	24 – 55
- Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,231 $\pm$ 0,045 ^{ns}	0,222 $\pm$ 0,054 ^{ns}	0 – 0,8
- Monócitos (%)	3,62 $\pm$ 0,465 ^{ns}	4,76 $\pm$ 0,885 ^{ns}	0 – 8
- Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	2,65 $\pm$ 0,763 ^{ns}	2,26 $\pm$ 0,858 ^{ns}	1,5 – 7,0
- Linfócitos (%)	40,62 $\pm$ 5,92 ^{ns}	42,15 $\pm$ 3,23 ^{ns}	45 – 61
- Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,088 $\pm$ 0,015 ^{ns}	0,052 $\pm$ 0,014 ^{ns}	0 – 0,76
- Eosinófilos (%)	1,42 $\pm$ 0,333 ^{ns}	1,10 $\pm$ 0,427 ^{ns}	0 – 8
- Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,000 ^{ns}	0,000 ^{ns}	0 – 2,3
- Basófilos (%)	0,00 ^{ns}	0,00 ^{ns}	0 – 1

¹ média seguidas de letras iguais não diferem entre si, na linha, pelo teste t de Student ($p<0,01$).

^{ns} médias, na mesma linha, que não apresentaram diferença significativa pelo teste t de Student ($p>0,05$).

* valores limites (aproximado) mínimo e máximo da condição normal de acordo ALMEIDA (2010).

A média geral de proteína total, sérica, não demonstrou diferença estatística ($P>0,05$) como pode ser visto na tabela 4, sendo que ambos os grupos mostraram média geral, calculada durante todo o experimento, muito superior a faixa preconizada referente a normalidade da espécie ovina

As médias gerais de colesterol, glicose e uréia não mostraram diferenças significativas ($P>0,05$). Sendo que a média geral do colesterol não apresentou um declínio abaixo do limite mínimo, como também pode ser visto na tabela 4. A média geral da concentração de glicose sanguínea e uréia apresentaram-se acima do limite máximo do padrão de acordo ALMEIDA (2010) de ambos os grupos.

Tabela 4 - Médias e erro padrão das médias de parâmetro bioquímico em ovinos adultos, machos, SPRD, do grupo controle e infectados com *T. vivax*, seguido de referencial de normalidade.

Parâmetro	Grupos ¹		Normal*
	Controle	Infectado	
Albumina (g/dL)	4,262 ±0,072 ^b	4,484 ±0,087 ^a	2 - 3,2
Alanina Aminotransferase – ALT (U/L)	14,26 ±1,03 ^{ns}	12,00 ±0,93 ^{ns}	10 -12
Aspartato Aminotransferase – AST (U/L)	134,68 ±15,34 ^{ns}	102,10 ±08,24 ^{ns}	92 – 142
Gama-Glutamil-Transferase – GGT (U/L)	48,400 ±2,85 ^a	33,980 ±2,29 ^b	43 – 79
Colesterol (mg/dL)	77,41 ±3,35 ^{ns}	74,39 ±3,43 ^{ns}	46 – 92
Creatinina(U/L)	0,906 ±0,38 ^a	0,748 ±0,02 ^b	1,22 – 1,61
Glicose (mg/dL)	110,4 ±4,58 ^{ns}	110,86 ±3,38 ^{ns}	52 – 77
Proteínas Totais (g/dL)	138,00 ±5,72 ^{ns}	138,38 ±4,23 ^{ns}	4,7 – 6,7
Uréia (mg/dL)	49,6 ±4,07 ^{ns}	45,74 ±1,97 ^{ns}	6,5 – 18

¹ média seguidas de letras iguais não diferem entre si, na linha, pelo teste t de Student (p<0,05).

^{ns} médias, na mesma linha, que não apresentaram diferença significativa pelo teste t de Student (p>0,05).

* valores limites (aproximado) mínimo e máximo da condição normal de acordo ALMEIDA (2010).

Nos animais infectados, todas as enzimas AST e ALT apresentaram uma tendência à diminuição em comparação aos do grupo controle, entretanto não mostrou diferença significativa (P>0,05) e dentro da faixa normalidade, entretanto o GGT mostrou-se abaixo do limite mínimo do padrão utilizado, além de ser estatisticamente inferior (P<0,05) quando comparado ao grupo controle.

Os valores séricos da creatinina estiveram discretamente abaixo dos valores de referência, para ambos os grupos, e a média do grupo infectado apresentou-se estatisticamente inferior (P<0,05) quando comparado ao grupo controle.

5.7. Rendimento de Carça

De acordo com a tabela 5, observa-se que o peso vivo ao abate (PVA) do grupo infectado foi estatisticamente inferior ao do grupo controle (P<0,05). O PCQ e PCF mostraram-se estatisticamente diferentes (P<0,05) sendo que a média do grupo infectado apresentou-se inferior a média do grupo controle.

Muito embora não tenha ocorrido diferença significativa (P>0,05) entre os coeficientes de rendimento de carça quente (RCQ) e de carça fria (RCF). Porém, quando se trata do rendimento biológico, observa-se que o grupo controle foi superior. Também não foi

observada diferença significativa ($P>0,05$) entre as médias de perda por resfriamento - PPR do grupo controle e o grupo infectado.

Tabela 5 - Valores médios e respectivos desvios-padrão do peso ao abate (PA), peso da carcaça quente (PCQ), e fria (PCF), rendimento de carcaça quente (RCQ), e fria (RCF), percentual de perda por resfriamento (PPR), rendimento biológico (RB), para o grupo controle e o grupo infectado.

Variável	Sigla	Grupos ¹	
		Controle	Infectado
Peso vivo ao abate	PA	32,78 ±1,76 ^a	27,34 ±5,06 ^b
Peso da carcaça quente	PCQ	12,68 ±0,55 ^a	10,94 ±1,99 ^b
Rendimento da carcaça quente	RQC	38,96 ±0,90 ^{ns}	40,04 ±0,91 ^{ns}
Peso da carcaça fria	PCF	12,59 ±0,60 ^a	10,55 ±1,99 ^b
Rendimento da carcaça fria	RCF	38,48 ±1,44 ^{ns}	38,59 ±1,34 ^{ns}
Perda por resfriamento	PPR	1,27 ±1,55 ^{ns}	3,63 ±1,99 ^{ns}
Rendimento biológico	RB	49,89 ±0,91 ^a	48,25 ±1,97 ^b

¹ média seguidas de letras diferente, na linha, diferem entre si pelo teste t (Student) ($P<0,05$).

^{ns} - não significativo, ($P>0,05$).

De acordo com a tabela 6, observa-se que somente os cortes cárneos costilhar e pernil mostraram diferença significativa ($P<0,05$), sendo que estes dois cortes cárneos apresentaram os menores coeficientes de variação 20,3% e 9,74%, respectivamente.

Tabela 6 - Valores médios para os pesos dos cortes cárneos comerciais, correspondentes a regiões da carcaça dos ovinos, dos grupos controle e infectado experimentalmente e o coeficiente de variação (CV) em porcentagem.

Cortes Cárneos Comercial	Peso (kg)		CV(%)
	Controle	Infectado	
Paleta	1,0420	0,9487	35,0090
Pescoço	0,6788	0,5099	38,1625
Lombo	0,5656	0,4781	20,9216
Serrote	0,5159	0,3871	35,2250
Costilhar	1,3111 ^a	0,9739 ^b	20,3000
Pernil	2,0934 ^a	1,8073 ^b	9,7400

¹ média seguidas de letras diferentes na mesma linha, diferem entre si, pelo teste t de Student ($p<0,05$).

Os demais cortes paleta, pescoço, lombo e serrote não apresentaram diferença estatística ($P>0,05$), contudo vale ressaltar que o grupo infectado apresentou peso médio da paleta, pescoço, lombo e serrote, 9%, 16%, 24% e 25% inferiores em relação ao grupo controle, além do mais, apresentaram os maiores coeficientes de variação, aproximadamente 35% 38%, 35%, e 21%, respectivamente.

Tomando os dados apresentados na tabela 7 percebe-se que não houve diferença significativa ($P > 0,05$) nos pesos do fígado, coração, e vesícula biliar vazia. Porém vale ressaltar que o grupo infectado apresentou pesos do fígado e vesícula biliar vazia, 14% e 28%, respectivamente, superiores e do coração 10% inferior aos do grupo controle. Os resultados demonstram ainda que houve diferença significativa ($P > 0,05$) com o grupo infectado apresentando os pesos dos rins e baço superiores quando comparado ao grupo controle. Quanto à gordura visceral não houve diferença estatística ($p>0,05$) entre os grupos controle e infectado. Quanto ao sangue, o grupo infectado apresentou peso do conteúdo sanguíneo obtido da sangria inferior ($P<0,05$) quando comparado ao grupo controle.

Tabela 7 - Valores médios e desvios-padrão para os pesos dos órgãos e sangue em valor absoluto e relativo ao peso da carcaça vazia (PVC) dos ovinos dos grupos controle e infectado experimentalmente (em porcentagem).

Órgãos	Peso (Kg)		Peso relativo (%)	
	Controle	Infectado	Controle	Infectado
Rins	78.400± 9,10 ^b	101.000± 26,66 ^a	0,32± 0,04 ^a	0,43± 0,10 ^b
Fígado	449.60± 62,54 ^{ns}	521.40 ± 61,01 ^{ns}	1,795± 0,266 ^{ns}	2,376± 0,502 ^{ns}
Baço	40.80 ± 3,70 ^b	115.40 ± 9,55 ^a	0,160± 0,013 ^b	0,440± 0,20 ^a
Coração	127.00 ± 15,39 ^{ns}	114.800 ± 11,00 ^{ns}	0,500± 0,05 ^{ns}	0,520± 0,08 ^{ns}
Sangue	1266.0 ± 138,19 ^a	909.4± 242,71 ^b	4,842± 0,215 ^a	3,620± 1,054 ^b
Vesícula Biliar	2.8000± 0,84 ^{ns}	3.2000± 1,09 ^{ns}	0,012± 0,0017 ^{ns}	0,014± 0,0048 ^{ns}
Gordura Visceral ²	2.8000± 0,84 ^{ns}	3.2000± 1,09 ^{ns}	0,012± 0,0017 ^{ns}	0,014± 0,0048 ^{ns}

¹ média seguidas de letras iguais não diferem entre si, na linha, pelo teste t de Student ($p<0,05$).

² gordura circundante dos rins, adrenal, omento e cavidade abdominal.

Na tabela 8, observa-se que a média geral da AOL do grupo controle apresenta-se maior que a média do grupo infectado ($P<0,05$), também se observa diferença estatística na EGS ($P<0,05$). Quando se observam as médias bloco a bloco, dentro de um mesmo grupo (grupo controle ou infectado), referente a AOL, percebe-se que as médias não apresentam

uniformidade, sendo detectada a diferença quando aplicado o teste t (Student) a 5%, demonstrando efeito de bloco.

Tabela 8 - Valores médios da espessura de gordura superficial - EGS, e área de olho de lombo - AOL, seguidos dos respectivos desvios-padrão, obtida por três medições em cada amostra, seguido da média geral dos grupos controle e infectado.

BLOCOS ¹	AOL (mm ²)		EGS (mm)	
	Controle	Infectado	Controle	Infectado
Bloco I	7,33333 ^b	7,85714 ^a	0,32267 ^a	0,25667 ^a
Bloco II	8,97619 ^a	8,50001 ^a	0,27833 ^a	0,22750 ^a
Bloco III	8,21429 ^a	8,09524 ^a	0,30000 ^a	0,24938 ^a
Bloco IV	10,61905 ^a	7,7381 ^a	0,35500 ^a	0,25750 ^a
Bloco V	8,61905 ^a	4,45238 ^b	0,34000 ^a	0,16667 ^a
MÉDIA GERAL ²	8,75238±1,21 ^A	7,32857±1,63 ^B	0,34005±0,030 ^A	0,24935±0,038 ^B

¹ lista dos blocos sorteados, aleatoriamente, dos animais abatidos no 70º DPI.

² na linha, médias seguidas de letras diferente (^{A,B}) diferem em entre si, pelo teste t de Student (p<0,05).

³ na coluna, médias seguidas de letras diferente (^{a,b}) diferem em entre si, pelo teste t de Student (p<0,05).

5.8. Avaliação das Perdas Econômicas

Tomando a tabela 9, percebe-se que a perda econômica gerada pela infecção por *T. vivax* em relação ao peso médio do animal ao abate foi de 19,72%. Como resultado desta redução, o retorno bruto financeiro, que seria de R\$ 164,10 pelo animal, levando-se em conta o grupo controle como referência, também sofreu queda de 19,72%, obtendo somente R\$ 131,74/animal.

Caso o produtor realizasse gastos com diagnóstico, tratamento curativo e preventivo do lote de ovinos, utilizando aceturato de diminazene, estimou-se um custo de R\$ 21,75/animal, elevando assim os custos na produção do animal, por consequência, elevando os custos na produção de um lote de ovinos infectados em um percentual de 32,32% de perdas econômicas (sem incluir a ocorrência de óbitos). Haja vista ter ocorrido um óbito no grupo infectado durante o período experimental o percentual de perdas somadas nesse lote totalizou 45,86% em relação ao grupo controle.

Tabela 9 – Diferenças e percentuais de perdas do grupo infectado em relação ao grupo controle, referentes ao peso médio, valor do ovino pago ao produtor - VOPP, custo com o tratamento - CCT, e referentes ao peso, valor e lucro após subtração do custo com tratamento do lote, sem inclusão de óbitos e com a inclusão de óbitos.

Variável	Grupos		Diferença*	%
	Controle	Infectado		
Peso médio do ovino ao abate (Kg) ¹	33,69	27,27	6,699	19,72
Preço do Kg de ovino pago ao produtor (R\$)	4,87	4,87	-	-
Valor do ovino pago ao produtor – VOPP (R\$)	164,10	131,74	32,362	19,72
Custo com o tratamento por animal - CCT (R\$)	-	21,75	-	-
Não incluindo óbitos				
<i>Peso total do lote (Kg)</i> ¹	168,48	136,35	32,13	19,07
<i>Valor pago pelo lote (R\$)</i> ²	820,49	664,02	156,47	19,07
<i>Lucro do produtor retirado custo de tratamento (R\$)</i> ²	820,49	555,27	265,22	32,32
Incluindo óbitos				
<i>Peso total do lote (Kg)</i>	168,48	109,08	59,4	35,25
<i>Valor pago pelo lote (R\$)</i> ²	820,49	531,21	289,27	35,25
<i>Lucro do produtor retirado custo de tratamento (R\$)</i> ²	820,49	444,21	376,28	45,86

* Diferença obtida após a subtração do valor do grupo controle – o valor do grupo infectado.

¹ Obtido de um lote de 5 ovinos (correspondente ao referido grupo experimental).

² Preço médio obtido do mercado local de Mossoró – RN, levantado em 2010.

5.9. Alterações Morfológicas

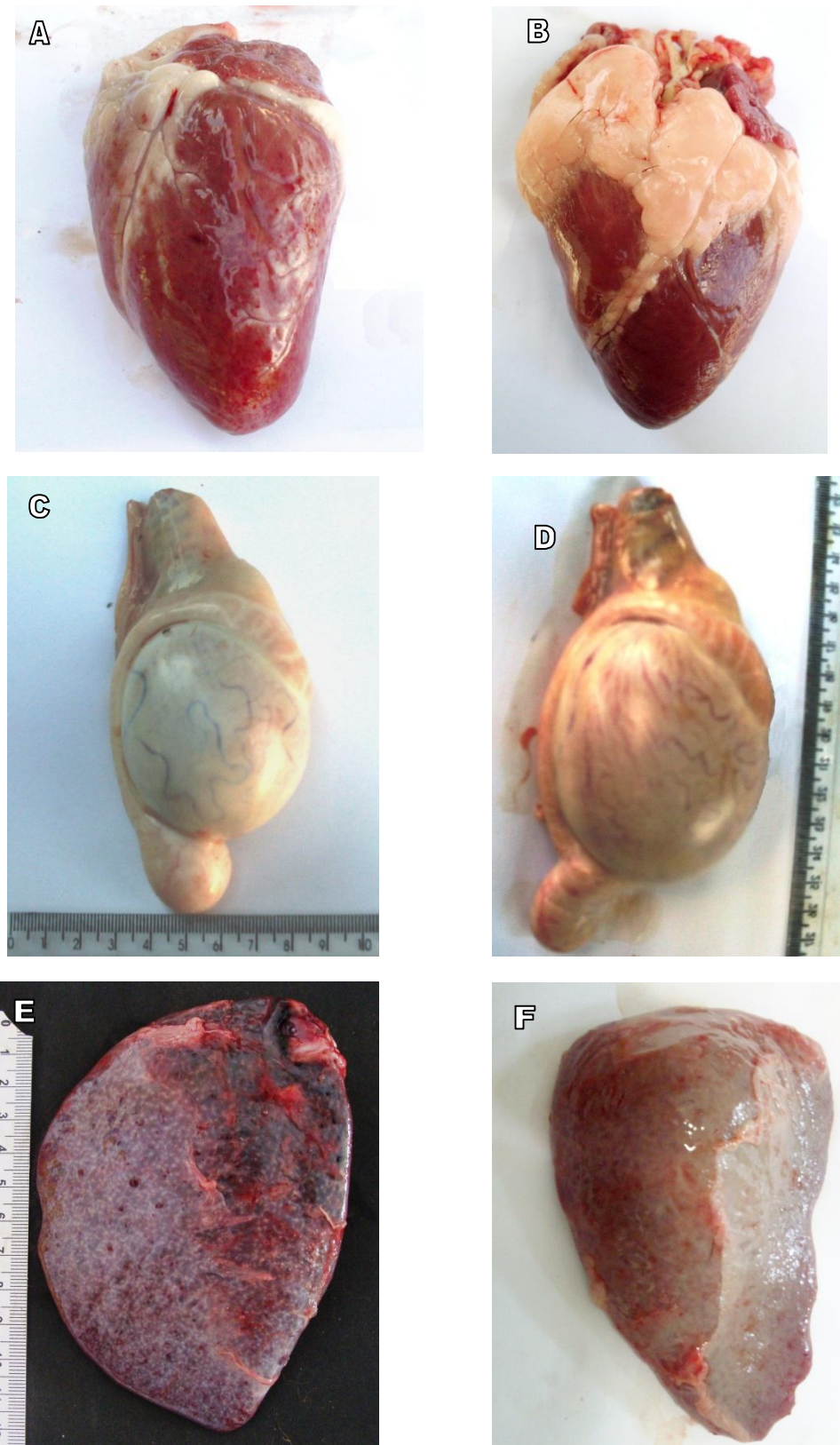
5.9.1. Alterações macroscópicas

À necropsia, observou-se, em todos os ovinos infectados, palidez da carcaça, aumento do volume dos linfonodos, baço aumentado de volume com bordos arredondados (Prancha 1, E), na superfície de corte observou-se numerosos pontos esbranquiçados.

Observou-se ainda no ovino nº 5 edema pulmonar, caracterizado pelo aumento de volume do pulmão e presença de líquidos espumoso na traquéia e brônquios. No saco pericárdico, observou-se presença de líquido entre o pericárdio visceral e epicárdio (Prancha 2, A), com redução nos depósitos de gordura normalmente existentes nos sulcos coronários e interventricular, no animal nº2 (Prancha 1, A), o coração direito apresentou-se com diâmetro transversal aumentado, delimitando-se em quase totalidade no terço médio do coração. No animal nº 3 o coração apresentou-se com o eixo longitudinal (eixo maior: base-ápice) aumentado.

Nos ovinos nº 01 e 05, notou-se edema pulmonar, caracterizado pelo aumento de volume do pulmão, e hepatização dos lobos pulmonares, sugestivo de pneumonia.

Os testículos direito e esquerdo dos ovinos infectados nº 4 e nº5, apresentaram, macroscopicamente consistência flácida e coloração pálida e reduzido de tamanho (Prancha 1, B). A bolsa testicular encontrava-se flácida e aumentado de volume (Prancha 2,B), o testículo do animal infectado nº 5 com hidrocele (Prancha 2,C). Na lâmina parietal da túnica vaginal foi encontrado extensos depósitos de fibrina branco-amarelado (Prancha 2,D) e líquido fibrino-sanguinolento, além de áreas focais de aderência entre as lâminas parietal e visceral da túnica vaginal. O animal infectado nº 5 na necropsia apresentou atrite.



Prancha 1- Fotografia dos órgãos dos animais do grupo infectado (coluna esquerda) e controle (coluna direita). A) Coração do ovino infectado n° 5. B) Coração do ovino controle n° 4. C) Testículo do ovino infectado n° 4. D) Testículo do ovino controle n° 3. E) Baço do ovino infectado n° 5. F) Baço do ovino controle n° 3, Fonte: BRITO 2011.



Prancha 2- **A)** Pericárdio do ovino infectado nº 3 (I3), hidropericárdio. Fonte: BRITO 2011. **B)** Ovino nº 5 (I5), decúbito lateral, apatia, intolerância exercício. Fonte: BRITO 2011. **C)** Testículo do ovino infectado nº 5 (I5), hidrocele. Fonte: BRITO 2011. **D)** Testículo do ovino infectado nº 5 (I5), Depósitos de fibrina branco-amarelada. Fonte: BRITO 2011.

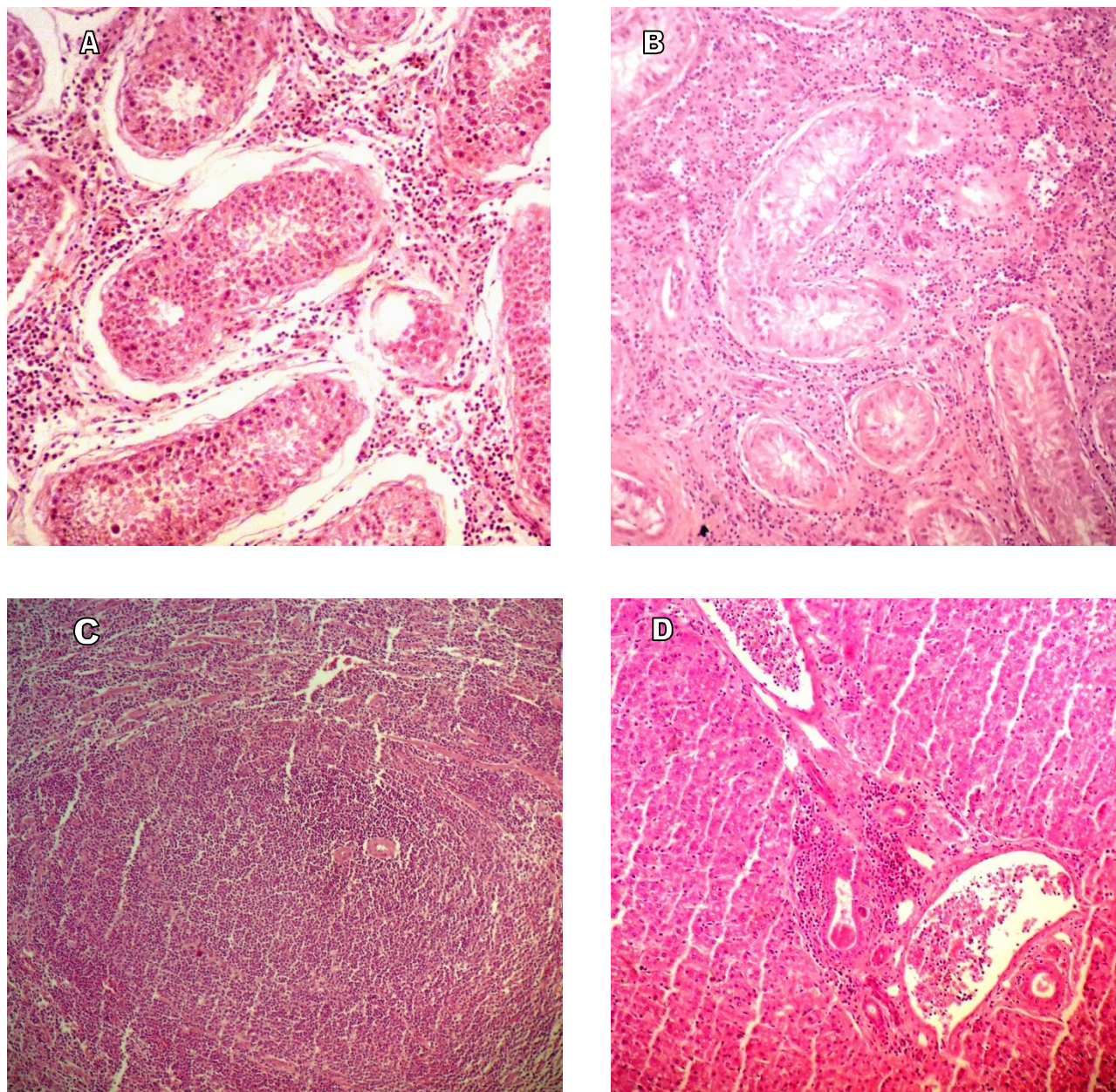
5.9.2 Alterações microscópicas

Quanto às alterações histopatológicas, o ovino infectado nº 4 apresentou, nos testículos direito e esquerdo, degeneração moderada caracterizada pela redução de células da linhagem germinativa e diminuição da altura do epitélio seminífero. As espermatogônias remanescentes apresentaram-se vacuolizadas, com citoplasma granuloso e núcleos em picnose ou em cariorrexe. O ovino infectado nº4 apresentou degeneração testicular moderada com áreas de ausência do epitélio seminífero e membrana basal espessada (Prancha 3, A). O ovino infectado nº5 apresentou degeneração testicular acentuada, apresentando orquite caracterizada pela presença de células mononucleares no interstício, caracterizada por infiltrado de linfócitos e plasmócitos no interstício (Prancha 3, B).

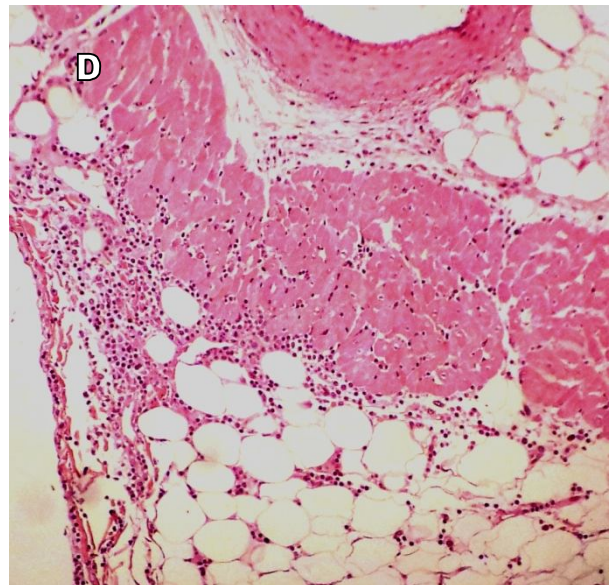
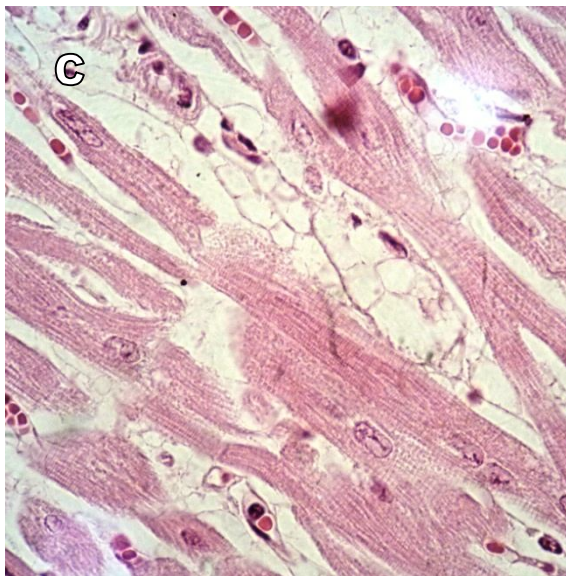
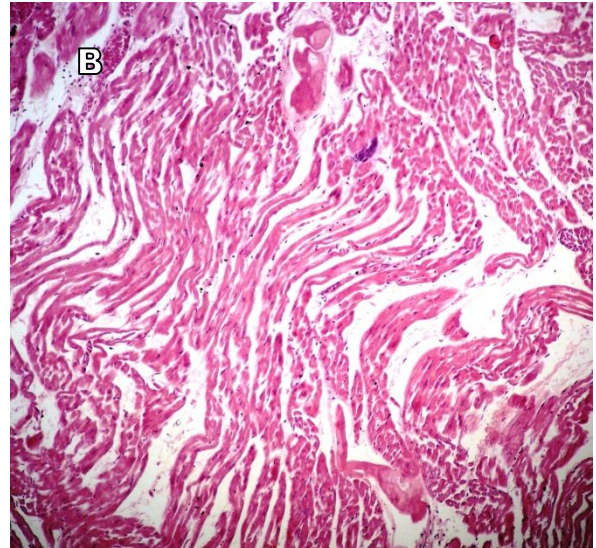
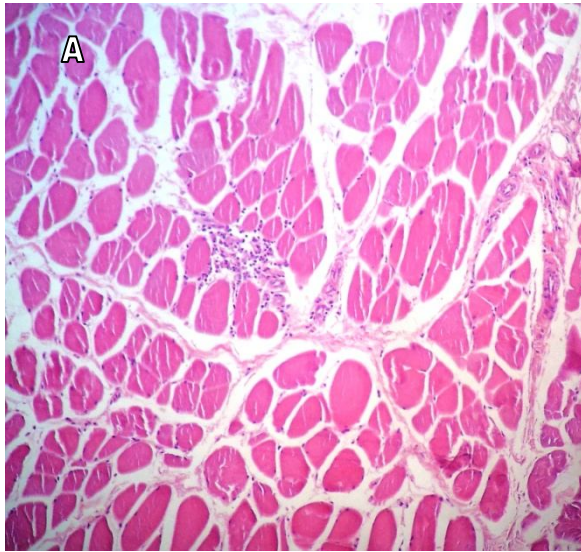
Observou-se no baço dos ovinos do grupo infectado hiperplasia dos folículos linfóides com grande número de plasmoblastos (Prancha 3, C).

Os ovinos infectados 3 e 4 apresentaram tumefação e vacuolização de hepatócitos da região centrolobular (Prancha 3, D).

O ovino infectado nº 3 apresentou ainda miosite focal (Prancha 4, A), caracterizada pela presença de linfócitos e plasmócitos no interstício. No ovino infectado nº5 foi observado lesões cardíacas caracterizadas pela presença de miofibrilas, tortuosas, tumefeitas, eosinofílicas e separação das miofibrilas por liquido de edema (Prancha 4, B). No miocárdio do ovino infectado nº 5 foi observado miocardite evidenciada pela presença de extensos focos de células mononucleadas (linfócitos, plasmócitos e macrófagos), no interstício (Prancha 4, C e D).



Prancha 3- A) Testículo do ovino infectado nº 4 (I4), degeneração testicular moderada. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 40x. Fonte: BRITO 2011. B) Testículo do ovino infectado nº 5 (I5), degeneração testicular acentuada, com infiltrado de células mononucleares no interstício. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 40x. Fonte: BRITO 2011. C) Baço do ovino infectado nº 3 (I3), Hiperplasia dos folículos linfóides, com aumento do número de plasmoblasto. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011. D) Fígado do ovino infectado nº 3 (I3), hepatite focal, com tumefação e vacuolização de hepatócitos. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011.



Prancha 4- A) Músculo estriado esquelético do ovino infectado n° 3 (I3), miosite focal. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011. B) Coração do ovino infectado n° 5 (I5), Lesões cardíacas, miofibrilas tortuosas, tumefeita eosinofílicas e separação por líquido de edema. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 100x. Fonte: BRITO 2011. C) Coração do ovino infectado n° 5 (I5), miocardite do ventrículo direito. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011. D) Coração do ovino infectado n° 5 (I5), miocardite do ventrículo esquerdo. Hematoxilina e eosina – HE Obj. 10x. Fonte: BRITO 2011.

6. DISCUSSÃO

Os sinais clínicos observados neste estudo foram semelhantes aos relatados na maioria das pesquisas com *T. vivax* (ALMEIDA et al., 2010, MORAES, 2001; PELLÍN et al., 2003; BATISTA et al., 2006). Batista et al. (2006) ainda verificaram respiração ofegante e sinais de cansaço após esforço, e um animal também apresentou depressão, fraqueza, decúbito lateral e morte, porém, aos 75 DPI, entretanto, no presente trabalho, apenas o animal infectado nº 5 apresentou respiração ofegante e sinais de cansaço após esforço antecedendo a morte aos 68DPI. Apesar de o inóculo utilizado ter sido menor, a morte do ovino infectado nº 5 ocorreu em período similar. Levando-se em consideração que para alguns autores a patogenicidade do *T. vivax* em infecções experimentais se deve a grandes quantidades de inóculo utilizadas nos experimentos (DESQUENES; GARDINER, 1993); no entanto, Schenk et al., 2001, ao realizar o estudo experimental em bovinos Nelore, não verificaram sinais clínicos, mesmo com grandes inóculos, levando a crer que, realmente, existam diferenças na patogenicidade dependendo da origem amostral e/ou da susceptibilidade animal.

A susceptibilidade dos animais as tripanossomíases está associada a vários fatores, tais como: idade do animal; amostra do *T. vivax* envolvida (SEKONI et al., 1990); infecções intercorrentes; prenhez; lactação e trabalho excessivo, porém a nutrição é o fator mais importante (KATUNGUKA-RWAKISHAYA et al., 1997), uma vez que os animais com problemas nutricionais desenvolvem doença grave, enquanto que aqueles com bom estado nutricional mostram uma forma benigna da doença (CARMICHAEL, 1948). Radostits et al., 2000 afirmam ainda que pode ocorrer um equilíbrio com o parasito, e os hospedeiros permanecerem clinicamente normais, por um longo período.

Paiva et al. (2000a) consideram ainda importante alertar que, frente às características patogênicas observadas nos estudos em animais parasitados no Pantanal, esse protozoário não deve ser subestimado, pois poderá se expressar quando em associação com outros agentes ou em condições de manejos nutricionais e/ou sanitários precários, conferindo-lhe, assim, aspecto de agente secundário para o qual os profissionais médicos veterinários e pecuaristas devem estar alerta.

O quadro clínico devida a intensa parasitemia e suas implicações apresentou-se característico de fase aguda do 12º DPI ao 20º DPI, sendo que o curso clínico da

tripanosomíase no presente trabalho mostrou-se similar aos resultados obtidos por Batista et al. (2009), em que seus estudos da infecção experimental em caprinos e ovinos com a mesma amostra de *T. vivax* da Paraíba, observaram curso clínico da enfermidade caracterizado pela fase aguda com picos de parasitemia entre o 7^o e o 14^o DPI, seguido pela fase crônica caracterizada por períodos alternados de parasitemia de baixa intensidade e ausência de parasitemia.

No presente estudo, a temperatura se elevou após o aparecimento dos primeiros parasitos no sangue e permaneceu alta sem acompanhar a parasitemia, corroborando os trabalhos de Espinoza (1988), em bovinos, de Almeida et al (2010), com ovinos experimentalmente infectados com *T.vivax* e de Katunguka-Rwakishaya et al. (1992) em ovinos infectados com *T. congolense*, que não encontraram correlação entre a temperatura e a parasitemia. Stephen (1986) afirma que o aumento da temperatura pode realmente não refletir o grau de parasitemia. Entretanto, quando foi realizada uma análise da correlação semanalmente observou-se que fase aguda ocorreu maior correlação, enquanto na fase crônica, após a 4^a semana experimental não apresentou correlação, o que pode explicar o aumento da temperatura na fase aguda é a ação direta da grande quantidade de parasita no sangue, enquanto que na fase crônica o aumento e os picos de hipertermia se devam, provavelmente, aos danos teciduais causados pelo tripanossoma e recidivas de parasitemia.

Apesar de a anorexia ser um achado freqüente, não foi verificada no presente estudo, coincidindo com os trabalhos de Paiva et al (2000a) e de Almeida et al (2010), que não observaram diminuição do apetite em bovinos e ovinos infectados experimentalmente com *T. vivax*, respectivamente. Nas observações feitas neste trabalho, os ovinos não apresentaram anorexia, houve alterações nos pesos dos animais infectados não associadas à diminuição na ingestão de alimento, mas que podem estar relacionadas à espoliação causada pelo aumento do gasto energético (STEPHEN, 1986), à diminuição na disponibilidade de energia para o hospedeiro, decorrente do consumo de nutrientes pelos tripanossomas (Seed & Hall, 1985 apud CADIOLI, 2005), ao alto consumo energético induzido pela resposta imunológica (MENEZES et al., 2004), à liberação de citocinas como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), que interferem na disponibilização de substratos energéticos nos animais infectados (LUCAS et al., 1993), o que pode conduzir a uma acentuada perda de peso em curto período de tempo e, ainda, segundo GONZÁLEZ et al. (2000), em ovinos, à diminuição da

hemoglobina e do hematócrito que apresentam um alto grau de correlação com peso vivo e condição corporal.

A média de ganho de peso ao final do experimento em relação ao dia zero, verifica-se que os animais infectados ganharam em média 6,850 kg e os animais do grupo testemunho ganharam 13,540 kg. Logo, os animais infectados deixaram de incorporar 6,690 kg ao peso vivo, o que demonstra que o impacto econômico da infecção por *T. vivax* não ocorre somente com a morte do animal ou abortamentos, pois essas alterações no ganho de peso resultam em expressiva perda econômica para o produtor.

Em estudos de resposta imunológica e fisiopatológica em cordeiros Santa Inês infectados artificialmente com endoparasita (*Trihostrongylus colubriformis*), CARDIA (2009) observaram prejuízos na conversão alimentar do grupo infectado ($88,81 \pm 21,19$ g a cada 1000g de alimento consumido) e afirmaram que os efeitos deletérios nos cordeiros foram decorrentes tanto das alterações patológicas causadas pelos vermes adultos na mucosa intestinal, como das alterações imunopatológicas produzidas pelo contato com as larvas infectantes. Além disso, alta demanda de nutrientes destinados ao desenvolvimento e manutenção da resposta imunológica e reparo dos tecidos danificados durante as infecções também contribuíram no baixo desempenho produtivo apresentado pelos animais infectados.

Ilemobade e Balogun (1981) observaram que suínos infectados com *T. simiae* apresentaram redução marcante da conversão alimentar, mas associou à diminuição do consumo alimentar, o que não foi observado neste trabalho, sugerindo que os danos causados pelo *T. vivax* ao organismo animal por si só são capazes de piorar a conversão alimentar, que, se associado a baixo consumo de alimentar, pode resultar em resultados acentuadamente piores.

Os eritrogramas dos animais do grupo infectado revelaram acentuada queda no valor do hematócrito e hemoglobina, indicando que os animais desenvolveram intensa anemia. Acredita-se que os fatores que levam à anemia são hemólise, hemopoese insuficiente e hemorragias (HOLMES, 1987, MADRUGA, 2002). As alterações encontradas nesse trabalho foram semelhantes às obtidas no estudo de Almeida et al. (2010) e Batista et al. (2006) em ovinos, com diminuição do hematócrito e da hemoglobina e por Pellín et al. (2003), que observaram um rápido decréscimo nos valores de hematócrito e hemoglobina logo após a inoculação dos ovinos por *T. vivax*, e que se mantiveram de forma progressiva até 17º DPI,

quando alcançou valor mínimo e, posteriormente, permaneceram abaixo dos valores normais, porém, com menor flutuação.

A média geral do VCM superior do grupo infectado observado demonstra anemia progressiva com reposição intensa de eritrócitos mais jovens. De acordo com Igbokwe & Anosa (1989), ovinos infectados experimentalmente com *T. vivax* apresentaram uma anemia progressiva com o VCM aumentado, atingindo pico na terceira semana após a infecção (SAI), caracterizando a anemia como macrocítica normocrômica na fase aguda da doença, como foi observado nos ovinos deste estudo. E, voltando à microcítica normocrômica aos 50 DPI, caracterizando, conforme Fiennes (1954), a forma crônica, possivelmente pela deficiência de ferro demonstrada por hipocromia.

Em trabalho com caprinos, Van Dam et al. (1998) observaram um decréscimo inicial do VCM na 1ª SAI que se estabilizou depois da 3ª SAI, mas permaneceu abaixo dos valores do grupo controle, o que não foi verificado nos ovinos do presente trabalho.

Outros trabalhos com tripanossomas (KATUNGUKA-RWAKISHAYA, 1996; SCHENK et al., 2001; SEKONI et al., 1990; VAN DAM et al., 1998) verificaram o mesmo perfil protéico observado neste trabalho com diminuição de albumina, aumento de globulina e proteína total inicialmente baixa e depois normal. Sekoni et al. (1990) observaram um discreto decréscimo nos valores das proteínas plasmáticas totais de touros infectados experimentalmente com *T. vivax*, que atingiu valores mínimos na 2ª SAI. Schenk et. al. (2001) observaram diminuição nos valores das proteínas totais séricas e da albumina a partir do 4º e 8º DPI, respectivamente, e um aumento significativo nos valores da gamaglobulina, a partir do 12º DPI, provavelmente relacionado ao estímulo antigênico desencadeado pelo parasito.

A albumina é considerada como um indicador mais sensível para avaliar o *status* nutricional protéico do que as proteínas totais (GONZÁLEZ et al., 2000). A albumina pode diminuir quando ocorrem distúrbios hepáticos, pancreatite, má nutrição (KANEKO, 1997) e hemodiluição (Holmes, 1976 apud KATUNGUKA-RWAKISHAYA, 1997). Entretanto quando observa-se o do sangue extraído conclui-se que houve hemoconcentração, devido provavelmente a extravasamento de líquido para as cavidades. A elevação nas concentrações de proteínas totais, também foram observadas em trabalho realizado com bovinos por MORAIS (2001), onde após 60 dias de infecção houve aumento significativo, refletindo a hemoconcentração ou estimulação antigênica causada pelo *Trypanossoma vivax*.

A diminuição dos teores séricos de albumina pode estar relacionada com lesões hepáticas, pois a albumina é produzida exclusivamente nesse órgão (MEYER et al., 1995). Entretanto proteínas totais e albumina podem ser encontradas em teores normais, mesmo na presença de lesões hepáticas, a menos que a hepatite envolva grande parte do fígado e seja severa o bastante para causar insuficiência do órgão (PINCUS & SCHAFFNER, 1999). Declínios dos teores de albumina também podem ocorrer de forma secundária à hiperglobulinemia, pois a hiperviscosidade sérica sinaliza ao fígado que diminua a produção daquela proteína (MEYER et al., 1995). Além disso, VICKERMAN & TETLEY (1979) afirmam que, a diminuição da albumina pode decorrer em virtude do uso dos ácidos graxos livres ligados à albumina, pelos tripanossomas.

A hipoglicemia é um achado freqüente nas tripanossomíases, porém, nos trabalhos realizados com pequenos ruminantes, geralmente não foram observadas alterações nas concentrações de glicose sangüínea, mas verificaram-se incremento nos ácidos graxos livres (KATUNGUKA-RWAKISHAYA, 1997; VAM DAM et al., 1998). Em caprinos infectados experimentalmente com *T. vivax*, não foi observada alteração na concentração de glicose sanguínea, nem mesmo quando alimentados com diferentes composições de ração; entretanto os ácidos graxos estiveram elevados, sugerindo que, aparentemente, sejam indicadores mais sensíveis do estado nutricional do que a glicose em caprinos infectados com *T. vivax* (VAN DAM et al., 1998). Contudo Batista et al. (2008), encontraram valores da glicose plasmática inferiores aos limites estabelecidos para a espécie e redução significativa em relação ao grupo controle do 15º ao 40º DPI.

No presente trabalho, embora com valores normais para glicose durante o período de observação, acredita-se ter ocorrido diminuição da concentração da glicose por causa da mobilização de reservas orgânicas com diminuição do glicogênio hepático e muscular na tentativa de suprir as necessidades. Com isso, a glicemia é normal e ocorre diminuição do glicogênio. Segundo González et al. (2000), em ovinos, a glicose é pouco sensível às variações do aporte de energia, uma vez que a sua concentração sangüínea é regulada por um eficiente mecanismo hormonal destinado a manter constantes as concentrações de glicose por meio da gliconeogênese. Outro fator que pode contribuir para as alterações encontradas no metabolismo dos carboidratos é a diminuição da insulina, pois resultaria em diminuição das reservas lipídicas e dos carboidratos e aumento dos ácidos graxos livres; entretanto ocorreria uma hiperglicemia que não foi observada nos ovinos, porém o consumo de glicose por outros

tripanossomas em altas parasitemias que é capaz de causar hipoglicemia (CADIOLI, 2005) e, nesse caso, manter a concentração de glicose aparentemente normal.

Além disso, na ausência da insulina, a gordura deixa de ser armazenada e é liberada sob a forma de ácidos graxos livres (SANTOS, 2006). Além disso, sua diminuição (insulina) deixa de inibir a lipase hormônio sensível com conseqüente aumento da lipólise (CARVALHEIRA et al., 2002).

Espinoza et al. (1998) encontraram a presença de hipocolesterolemia em cabras inoculadas com *T. vivax*, e Schenk et al. (2001) observaram o mesmo em ovinos. Segundo Katunguka-Rwakishaya et al. (1997), os tripanossomas patogênicos podem causar hiper ou hipocolesterolemia, sugerindo a existência de diferenças no metabolismo de lipídios entre hospedeiros ruminantes; e notificaram diminuição do colesterol em bovinos e ovinos infectados com *T. congolense*, relacionando a queda dos níveis de colesterol com a detecção dos tripanossomas no sangue, concluindo que a diminuição do colesterol é conseqüência do consumo ou da ação direta dos tripanossomas, que o utilizam para seu crescimento. Segundo Coppens et al. (1995), *T. brucei* e *T. evansi* utilizam, além da glicose, outros substratos energéticos, como os triglicerídeos e o colesterol do hospedeiro.

Quanto aos rendimentos dos cortes cárneos observou-se que apesar de os mesmo não apresentarem diferença significativa, os pesos da paleta, pescoço, lombo e serrote do grupo infectado apresentaram-se 9%, 16%, 24% e 25%, respectivamente inferiores em relação ao grupo controle, o que reforça o impacto econômico causado pelo *T. vivax*.

Ilemobade e Balogun (1981) ao medir as características de carcaça de suínos infectados com *T. simiae*, observaram que estas eram mais curtas e possuíam menor área de olho de lombo e associaram ao consumo reduzido de ração e, portanto, a ingestão insuficiente do aminoácidos essenciais e outros nutrientes para a síntese de tecido magro, além de, também uma indicação de ingestão calórica insuficiente, resultando na metabolização da gordura corporal.

Estudos mostram que a tripanossomíase induz o catabolismo protéico. Vertegen et al. (1991) avaliando o efeito da infecção por *T. vivax* sobre o metabolismo energético e balanço de matéria nitrogenada em cabra, verificaram que a necessidade de energia para a manutenção aumentou em 25% após a infecção, associado ao balanço negativo de nitrogênio, aumento sérico de uréia, excreção urinária de creatinina, redução na retenção de produtos nitrogenados e maior perda de peso no grupo de animais infectados. O balanço negativo de nitrogênio

acontece quando o animal está perdendo nitrogênio tissular com uma velocidade superior a reposição. O catabolismo de tecidos corporais fornece energia ao organismo e é um importante fator que contribui para o balanço nitrogenado negativo, o que pode explicar também um menor rendimento dos cortes dos animais do grupo infectado.

Para suprimir a necessidade metabólica aumentada, Akinbamijo *et al.* (1992), atribuem a elevação significativa nos níveis de ácidos graxos livres em animais infectados com *T. vivax* à intensa mobilização de lipídios das reservas corporal, o que pode estar associado à diminuição da espessura da gordura superficial.

As perdas econômicas causadas pelo *T. vivax* já em bem quantificada nas produções de bovinos leiteiros, porém ainda não foram quantificadas em rebanhos de corte, nem em criações de pequenos ruminantes. Abrão et al (2009) ao estimarem as perdas financeiras em um rebanho bovino leiteiro em Minas Gerais, constataram perdas na produção leiteira na ordem de 47%. Entretanto, possivelmente as condições favoráveis do experimento, em relação alimentação, atenuaram as perdas econômicas, uma vez que em ocorrência natural do *T. vivax* animais com severa debilidade não são destinados ao abate, impondo ao produtor gastos extras para recuperação do animal até atingirem perfil comercial.

Abrão et al (2009) contabilizaram um custo de R\$ 19,87 por tratamento realizado nos animais durante o surto, valor esse aproximado aos calculados neste estudo, contudo, esse valor para os bovinos de aptidão leiteira representa menos de 0,5% do valor comercial de cada unidade, enquanto esse custo representou 13,25% do valor de um ovino sadio destinado ao abate.

As alterações histopatológicas em infecções por *T. vivax* são freqüentemente observadas, acometendo diversos órgãos com lesões de intensidades diferentes. No trabalho realizado em ovinos por Almeida et al., 2010; Batista et al., 2006 foram observadas hiperplasia do baço, linfadenite eosinofílica e miocardite. Em bovinos em infecção natural e infectados experimentalmente com amostra de *T. vivax* do Pantanal, Paiva et al. (2000a) encontraram pequeno aumento no tamanho do baço e do fígado; glomerulonefrite; miocardite não supurativa multifocal de discreta a moderada, não observando manifestações clínicas de insuficiência cardíaca pelos animais, corroborando com achados nos ovinos deste trabalho.

As principais lesões encontradas em bovinos experimentalmente infectados com *T. vivax* foram: hepatite focal, nefrite focal, hiperplasia folicular de linfonodos, pneumonia focal

e adrenalite (MORAES, 2001). Porém a fisiopatologia das lesões inflamatórias e degenerativas causadas pelos tripanossomas não é bem determinada e/ou conhecida, e supõe-se que haja deposição de imunocomplexos nos diversos tecidos e; desse modo, as hemácias sensibilizadas por tais complexos seriam destruídas pelo sistema fagocítico-mononuclear do hospedeiro (TIZARD et al., 1978), e/ou o próprio parasito cause danos aos tecidos do espaço extravascular pela inerente movimentação, fato este observado por Van Den Ingh et al. (1976).

As alterações encontradas nos testículos dos ovinos podem afetar diretamente a fertilidade dos animais, demonstrando que não só as fêmeas infectadas com *T. vivax* possuem problemas reprodutivos. Conforme Sekoni (1994), as alterações reprodutivas em machos infectados por tripanossoma incluem perda da libido, retardamento da puberdade, má qualidade do sêmen, e nas fêmeas, pode ocorrer anestro temporário ou permanente e ciclos estrais anormais. Além disso, o tripanossoma induz à morte fetal, distocia, abortamento, morte neonatal, e outros efeitos patogênicos no feto e no recém-nascido.

Os resultados histológicos desse estudo indicam que a miocardite é comum na tripanossomíase por *T. vivax*. Uma vez que lesões miocárdicas graves podem culminar na deterioração da capacidade funcional do coração, é possível que a miocardite também possa contribuir para a letalidade da tripanossomíase. O quadro histológico caracterizado por miocardite multifocal mononuclear foi semelhante ao observado por Batista et al. (2007) em ovinos infectados experimentalmente com *T. vivax* isolado do sangue de bovinos durante um surto de infecção natural no Município de Catolé do Rocha, Paraíba. Os citados autores sugerem que o quadro clínico de apatia e incapacidade física frequentemente observados em animais infectados por *T. vivax* pode estar associado com lesões cardíacas provocadas pelo parasita.

As lesões hepáticas, observadas histologicamente e mais visivelmente no aspecto funcional, podem ocorrer pela produção de uma hepatotoxina pelos tripanossomas (LUMSDEN et al., 1972) ou por um auto-anticorpo hepático verificado por Seed E Gam (1967) na infecção por *T. brucei* e sugeriram que o auto-anticorpo e/ou uma hepatotoxina contribuam para o desenvolvimento das lesões hepáticas.

7. CONCLUSÕES

- O ganho total de peso do grupo infectado foi estatisticamente inferior ($P < 0,05$) quando comparado ao grupo controle.
- Inerente ao consumo de ração não foi observado diferença significativa ($P > 0,05$) no total de ração consumida semanalmente entre os grupos.
- Houve efeito negativo do *T. vivax* na conversão alimentar e no índice de eficiência alimentar ($P < 0,05$).
- Somente os cortes cárneos costilhar e pernil mostraram diferença significativa ($P < 0,05$). Contudo vale ressaltar que o grupo infectado apresentou peso da paleta, pescoço, lombo e serrote, 9%, 16%, 24% e 25% inferiores em relação ao grupo controle.
- Houve um efeito negativo na deposição de gordura superficial ($P < 0,05$) e na área de olho de lombo ($P < 0,05$).
- A infecção por *T. vivax* afetou negativamente o desempenho direto dos animais, diminuindo em 19,72%, quando comparado ao grupo controle.
- A tripanossomíase causada pelo *T. vivax* em ovinos destinado ao abate pode causar perdas econômicas para o produtor de 32,32% em rebanho tratado, e de 45,86% quando ocorrem óbitos.

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; ALESSI, A. C; MACHADO, R. Z.; NASCIMENTO, A. A. 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

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

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTIS INERNATIONAL – (AOAC). **Official methods of analysis of the Association of Official Analytical Chemistis**. 17.ed. Gaithersburg: AOAC. 200.v1.

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**, Rio de Janeiro, v. 26, n.1, p.31-37, 2006.

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.

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, n.12, p.575-582.

BRENER, Z. Contribuição ao estudo da terapêutica experimental da doença de Chagas. **Tese de Livre Docência**, UFMG, Belo Horizonte, 1961, 90p.

CADIOLI, F. A. **Estudos metabólicos, hematológicos e anatomopatológicos em ratos Wistar infectados com *Trypanosoma evansi***. Jaboticabal, 2005, 92f. Tese (doutorado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal.

CARMICHAEL, J. The epidemiology of trypanosomiasis in man and animals. *J R Soc Med.*, v.41, p.551, 1948.

DÁVILA, A.M.R.; RAMIREZ, L.; SILVA, R. A. M. S. Morphological and biometrical differences among *T. vivax* isolates from Brazil and Bolívia. **Mem. do Ins. Osw. Cru.**, v. 92, n. 3, p. 357-358, 1997.

DÁVILA, A. M. R.; SILVA, R. A. M. S. Animal trypanosomiasis in South America: current status, partnership, and information technology. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 916, p. 199-212, 2000.

DESQUESNES, M.; GARDINER, P. R. Epidémiologie de la trypanosomose bovine (*Trypanosoma vivax*) en Guyane française. **Revue d'élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, v.46, n.3, p. 463-470, 1993.

DESQUESNES, M.; TRESSE, L. Evaluation de la sensibilité de la pcr pour la détection de l'adn de *Trypanosoma vivax* selon divers modes de préparation des échantillons sanguins. Revue élevage. **Med. Vet. Des pay. Tro.**, v. 49, p. 322-327, 1996.

EISLER, M. C. et al. Sensitivity and specificity of antigen-capture ELISA for diagnosis of *Trypanosoma congulense* and *Trypanosoma vivax* infections in cattle. **Vet. Par.**, v. 79, p. 187-201, 1998.

EMERIBE, A. O. et al. Plaqueta aggregation inhibition in *Trypanosoma vivax* infection of sheep. **Cen. Afr. Jou. Med.**, v. 36, n. 1, p. 1-4, 1990.

ESPINOZA, E.; PRIMERA, G.; GONZÁLEZ, N.; HIDALGO, L. Niveles de colesterol serico total y lipoproteinas de alta densidad en cabras infectadas experimentalmente con *Trypanosoma vivax*. **Veterinaria Tropical**, v.23, n.2, p.93-100, 1998.

ESUEVI, K. A.; SAROR, D. I. Leukocyto response in experimental *Trypanosoma vivax* infecion in cattle. **Jou. Of com. Pat.**, v. 93, n. 2, p. 165-169, 1983.

FACER, C. A.; CROSSKEY, J. M.; CLARKSON, M. J. Immune haemolytic anaemia in bovine trypanosomiasis. **Jou. Of com. Pat.**, v. 92, n. 3, p. 393-401, 1982.

FERREIRA NETO, J. M.; VIANA, E. S.; MAGALHÃES, L. M. **Patologia clínica veterinária**. Rabelo, Belo Horizonte. 79p.,1981.

FINELLE, P. **African animal trypanosomosis**: Part IV – Economic problems. FAO. World Animal Review, v.10, p.15-18, 1974

GARCIA, H., GARCIA, M.E., PEREZ, G., BETHENCOURT, A., ZERPA, E., PEREZ, H., LEON, A.M. Trypanosomiais 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. Recent studies of the biology of *trypanosoma vivax*. **Advances in Parasitology**, v. 28, p. 229-317, 1989.

GARDINER, P. R.; ASSOKU, R. K. G.; WHITELAW; D. D.; MURRAY, M. Hemorrhagic lesion resulting from *Trypanosoma vivax* infection in ayrshire cattle. **Veterinary parasitology**, v. 31, n. 3-4, p. 187-198, 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 a calf in the state of Maranhão, Brazil. **Ciência Rural**, v.38, p.833–835, 2008.

GONZÁLEZ, F. H. D.; BARCELLOS, J.; PATIÑO, H. O.; RINEIRO, L. A. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: UFRGS, 2000. 108p.

GUTIERREZ, C.; CORBERA, J. A.; MORALES, M.; BÜSCHER, P. Trypanosomosis in goats: current status. **Annals of the New York academy of sciences**, v. 1081, p. 300-310, 2006.

HOARE, C. **The Trypanosomes of Mammals: the Salivaria**. Blackwell Scientific publication, Oxford. 401-429 p. 1972.

HOLMES, P. H. Pathophysiology of parasitic infections. **Parasitol.**, v.94, p.529-551, 1987.

ILEMOBADE, A. A.; BALOGUN F. Pig trypanosomiasis: effects of infection on Feed Intake, livesweight gain and carcass traits. v. 13 p. 128-136.

IRUNGU P.; NYAMWARO, S.O.; MASIGA, D.K. Financial implication of rearing sheep and goats under natural trypanosomosis challenge at Galana ranch, Kenya. **Tropical animal health and production**, v. 34, p. 503-513, 2002.

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

JAWETZ, E. et al. **Microbiologia Médica**. 18 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. P. 275-279.

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

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária**. 1ª ed. Editora Manole, São Paulo, 2000.

JORDAN, A. M. **Tripanosomiasis control and african rural development**. New York: Logman, 1986.

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

KALU, A. U.; EDEGHERE, J. U.; LAWANI, F. A. Comparison of diagnostic techniques during subclinical single infections of tripanosomiasis in gotas. **Vet. Par.**, v. 22, p. 37-47, 1986

KATUNGUKA-RWAKISHAYA, E.; MURRAY, M.; HOLMES, P. H. The influence of supplementation with cotton seed cake on the resistance of Uganda goats to primary and secondary challenges with *Trypanosoma congolense* and on their response to treatment. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.70, p.67-76, 1997.

KATUNGUKA-RWAKISHAYA, E.; MURRAY, M.; HOLMES, P. The athophysiology of ovine trypanosomosis: haematological and blood biochemical changes. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.45, p.17-32, 1992.

KIMETO, B. A.; MUGERA, G. M.; NYAGA, P. N. Haemorrhagic pancarditis in cattle infected with *Trypanosoma vivax*. **Vet. Par.**, v. 34, p. 295-301, 1990.

LEGER M.; VIENNE M. Epizootie a trypanosomes chez lês bovides de la guayane francais. **Bulletin de la société de pathologie exotique**, v. 12, p. 216-258, 1919.

LEJON, V.; BUSCHER, P. Review article: cerebrospinal fluid in human african trypanomiasis: a key to diagnosis, therapeutic decision e post-treatmente follow-up. **Tro. Med. Int. Hea.**, v. 10, n. 5, p. 395, 2005.

LEVINE, N. D. **Protozoan Parasites of Domestic Animals and of Man**. 2 ed. Burgess Publ. Co., Minneapolis, 1973. 406p.

LINHARES, G. F. C.; FILHO, F. C. D.; 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. G. Review of pathology of disease in domestic and laboratory animals caused by *T. congolenses*, *T. vivax*, *T. brucei*, *T. rhodesiensis* and *T. gambiensis*. **Veterinary pathology**, v.9, p.1-71, 1972.

LUCAS, R.; MAGEZ, S.; BAJYANA SONGA, E.; DARJI, A.; HAMERS, R.; DE BAETSELIER, P. A role for TNF during African Tripanosomiasis: involviment in parasite control, immuno-suppression and pathology. **Research in Immunology**, Paris, v.144, p. 370-376, 1993.

LUNA, L.G. **Manual of histologic stanning methods of the armed forces institute of pathology**. 3 ed. New york: mc grav hill, 1968. 238p.

MACEDO, F.A.F. **Desempenho e características de carcaças de cordeiros Corriedale e mestiços Bergamácia x Corriedale e Hampshire Down x Corriedale, terminados em pastagem e confinamento**. 1998. 72f. Tese (Doutorado em Zootecnia) - Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 1998

MADRUGA, C. R. Epidemiologia do *Trypanosoma vivax* e aspectos da infecção em bovinos. In: XII CONGRESSO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, **Palestra 20**, Rio de Janeiro, 2002.

MAGONA, J. W.; MAYENDE, J. W.; WALUBENGO, J. Comparative evaluation of the antibody-detection ELISA Technique using microplates precoated with denatured crude antigens from *Trypanosoma congolense* or *Trypanosoma vivax*. **Tropical animal health production**, v. 34, p. 295-308, 2002.

MAIKAJE, D. B. et al. The course of experimental *Trypanosoma vivax* infection in uda sheep. **Vet. Par.**, 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 JÚNIOR, M. S. C; BARROS, A. T. M; MARQUES, L. C.. *Tripanossoma vivax* infection dynamics in a cattle herd in a transition area between Pantanal lowlands and highlands of Mato Grosso Do Sul, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**., v. 28, n. 1, p. 51- 56, 2008.

MASAKE, R. A. The pathogenesis of infection with *trypanosoma vivax* in goats and cattle. **The Vet. Rec.**, v. 13, p. 551-557, 1980.

MASAKE, R. A. et al. Sensitive and specific of *Trypanosoma vivax* using the polymerase chain reaction. **Exp. Par.**, v. 85, p. 193-205, 1997.

MASIGA, D.K.; OKECH, G.; IRUNGU, P.; OUMA, J.; WEKESA, S.; OUMA, B.; GUYA, S.O.; NDUNG'U, J.M. Growth and mortality in sheep and goats under high tsetse challenge in Kenya. **Tropical animal health and production**, v. 34, p. 489-501, 2002.

MAXIE, M. G.; LOSOS, G. J.; TABEL, H. Experimental bovine tripanosomiasis (*Trypanosoma vivax* and *Trypanosma congulense*) i. Symptomatology and clinical pathology. **Tro. Und par.**, v. 30, p. 274-282, 1979.

MENEZES, V. T.; QUEIROZ, A. O.; GOMES, M. A. M.; MARQUES M. A. P.; JANSEN, A. M. *Trypanosoma evansi* in inbred and Swiss-Webster mice: distinct aspects of pathogenesis. **Parasitology Research**, Berlin, v. 94, n.3, p. 193-200, 2004.

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.

MURRAY, M.; TRAIL, J. C. M. Genetic resistance to animal Trypanosomiasis in Africa. **Preventive Veterinary Medicine**, v.2, p.541-51,1984.

MWONGELA, G. N.; KOVATCH, R. M.; FAZIL, M. A. Acute *Trypanosoma vivax* infection in dairy cattle in coast province, kenya. **Tro. Ani. Hea. and Prod.**, v. 13, n. 2, p. 63-69, 1981.

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

OLUBAYO, R. O.; MUGERA, G. M. Patogénese of haemorrhages in *Trypanosoma vivax* in cattle. I. Disseminated intravascular coagulation. **Bul. Of ani. Hea. and Prod. In Afr.**, v. 33, n. 3, p. 211-217, 1985.

OLUBAYO, R. O.; MUGERA, G. M. The pathogenese of haemorrhages in *Trypanosoma vivax* infection. Ii. Pathomorphological changes. **Bul. of ani. Hea. and prod. in afr.**, v. 35, n. 4, p. 286-292, 1987.

OSÓRIO, J. C. S.; OSÓRIO, M. T. M. Produção de Carne Ovina: Técnicas de Avaliação “In Vivo” e na Carcaça. 2 ed. PELOTAS: Ed. Universitária PREC/UFPEL, 2005. 82p.

PAIVA F.; LEMOS, R. A.; OSHIRO, A. E.; SALVADOR, S. C.; NAKASATO, L. Ocorrência de *Trypanosoma vivax* em bovinos do Estado de Mato Grosso do Sul. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, São Paulo, v. 6, p.349, 1997.

PAIVA, F.; LEMOS, R. A. A.; NAKASATO, L.; BRUM, K. B.; BERNADO, K. C.; MADRUGA, C. R.; SCHENK, M. A. *Trypanosoma vivax* em bovinos no Pantanal do Estado de Mato Grosso do Sul, Brasil: II – Inoculação Experimental. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, São Paulo, v.9, n.2, p.143-148, 2000a.

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

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.

PEREGRINE, A. S. Chemotherapy and Delivery Systems: Haemoparasites. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.54, p.223-248, 1994.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary Medicine**. 9 ed. W.B. Saunders, London, 2000. 1877p.

REIFENBERG, J. M. et al. Molecular characterization of trypanosomes isolates from naturally infected domestic animals in Burkina Faso. **Vet. Par.**, v. 71, p. 251-262, 1997.

RIET-CORREA, F.; TABOSA, I.M.; AZEVEDO, E.O.; MEDEIROS, R.M.T.; SIMÕES, S.V.D.; DANTAS, A.F.M.; ALVES, C.J.; NOBRE, V.M.T.; ATHAYDE, A.C.R.; GOMES, A.A.; LIMA, E.F. Doenças de ruminantes e eqüinos no Semi-Árido da Paraíba. **Semi-Árido em foco**, Patos, v.1, p.49-52, 2003.

SAÑUDO, C.; SIERRA, I. Calidad de la canal en la especie ovina. **Ovino**, v.1, p.127-153, 1986.

SAS. INSTITUTE INC. **Introductory guide for personal computers**. Version 8.ed. Cary, Nc, 1999. 1167p.

SCHENK, M. A. M.; MENDONÇA, C. L.; MADRUGA, C. R.; KOHAYAGAWA, A.; ARAÚJO, F. R. Avaliação clínico-laboratorial de bovinos Nelore infectados experimentalmente com *Trypanosoma vivax*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.21, n.4, p.157-161, 2001.

SEED, J. R.; SECHELSKI, J. B.; HALL, J. E. Multiple alpha-keto aciduria in *Microtus montanus* chronically infected with *Trypanosoma brucei gambiense*. **Comparative Biochemistry and Physiology . Part A , Physiology**, New York, v.82, p. 73-78, 1985.

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.

SEIDL, A. F.; SILVA, R. A. M. S.; ABREU, U. G. P.; PELLEGRIN, A. O. Estimated cost of a *T. vivax* outbreak on blood cattle in the Pantanal (Brasil). **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.92, supl. 1, 1997.

SEKONI, V. O. Reproductive disorders caused by animal trypanosomiasis: A review. **Theriogenology**, v.42, n.4, p.557-570, 1994.

SEKONI, V. O.; SAROR, D. I.; NJOKU, C. O.; KUMI-DIAKA, J.; OPALUWA, G. I. Comparative hematological changes following *Trypanosoma vivax* and *Trypanosoma congolense* infection in Zebu bulls. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 35, n.1-2, p. 11-20, 1990.

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

SHAW, J. J.; LAINSON, R. *Trypanosoma vivax* in Brazil. **Annals of tropical medicine and parasitology**, v. 66, n. 1, p. 25-33, 1972.

SILVA SOBRINHO, A. G. **Body composition and characteristics of carcass from sheep of diferentes genótipos and ages at slaughter.** Palmerston North, 1999. 54 p. Report (Post. Doctorate in Sheep Meat Production) – Massey University.

SILVA SOBRINHO, A. G. **Aspectos quantitativos e qualitativos da produção de carne ovina.** In: A Produção Animal Na Visão Dos Brasileiros. Piracicaba: FEALQ, 2001. p. 425-446.

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.; SANCHEZ, V.; DÁVILA, A. M. R. Métodos de diagnósticos parasitológicos das tripanosomoses bovinas e eqüinas. **Circular técnica 41**, EMBRAPA PANTANAL, CORUMBÁ, MS. 3p. 2003.

SILVA, R. A. M. S.; MORALES, G.; EULERT, E.; MONTENEGRO, A.; YBAÑEZ, R. Outbreaks of trypanosomosis due to *Trypanosoma vivax* in bovines of Bolivia. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.76, p.153-157, 1998.

STANGHELINE, A.; ROUX, J. F. Technics of detection and diagnosis of african trypanosomiasis un humans. **Med. Tro.**, v. 44, n. 3, p. 361-367, 1994.

STEPHEN, L. E. **Trypanosomiasis: a Veterinary Perspectiva.** Pergamon Press, New York. 1986, 533 p.

STEPHEN, L. F. Clinical manifestation of trypanosomiasis in livestock and other domestic animals. in: the african trypanosomiasis In: Mulligan, H.W. (ed.). **The African Trypanosomiasis**, Oda-George Allen And Unwin, London, p. 774–794, 1970.

STEVENSON, P.; SONES, K. R.; GICHERU, MWANGI, E. K. Comparison of isometamidium chloride and homidium bromide as prophylactic drugs for trypanosomiasis in cattle at nguruman, Kenya. **Acta Tropica**, Basel, v.59, p.77-84, 1995.

TAYLOR, K. A.; MERTENS, B. Immune response of cattle infected with African trypanosomes. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 94, n. 2, p. 239-244, 1999.

THOMPSON, J. H. et al. **Microbiologia Médica**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p. 280-282.

TORO, M. et al. Effect of isomemidium on infections by *Trypanosoma vivax* and *T. evansi* in experimentally infected animals. **Vet. Par.**, v. 13, n. 1, p. 35-43, 1983.

UGOCHUKWU, E. L. Haematologia observations on bovine trypanosomiasis of holstein friesian breed. **Int. Jou. Zoo.**, v. 23, n. 2, p. 89-92, 1986.

UNSWORTH, K.; BIRKETT, J. D. The use of antrycide prosalt in protecting cattle against trypanosomiasis when in transit through tsetse areas. **Veterinary record**, v.64, p. 351-353, 1952.

VAN DAM, J. T. P. et al. The effect of previous growth retardation on energy and nitrogen metabolism of goats infected with *Trypanosoma vivax*. **Bri. Jou. Of nut.**, v. 77, p. 427-441, 1997.

VARGAS, T. M.; ARELLANO, S. C. La tripanosomiasis bovina en América Latina y el Caribe. **Vet. Mon.**, v. 33, n. 136, p. 17-21, 1997.

VENTURA, R. M.; PAIVA, F., SILVA, R. A., TAKEDA, G. F., BUCK, G. A.; TEIXEIRA, M. M. *Trypanosoma vivax*: characterization of the spliced-leader gene for a Brazilian stock and species-specific detection by PCR amplification of an intergenic space sequence. **Exptl Parasitol.**, v.99, p.37-48, 2001.

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

WELLDER, B. T. et al. Haemorrhagic syndrome in cattle associated with *Trypanosoma vivax* infection. **Tro. Ani. Hea. And pro.**, v. 2, n. 15, p. 95-102, 1983.

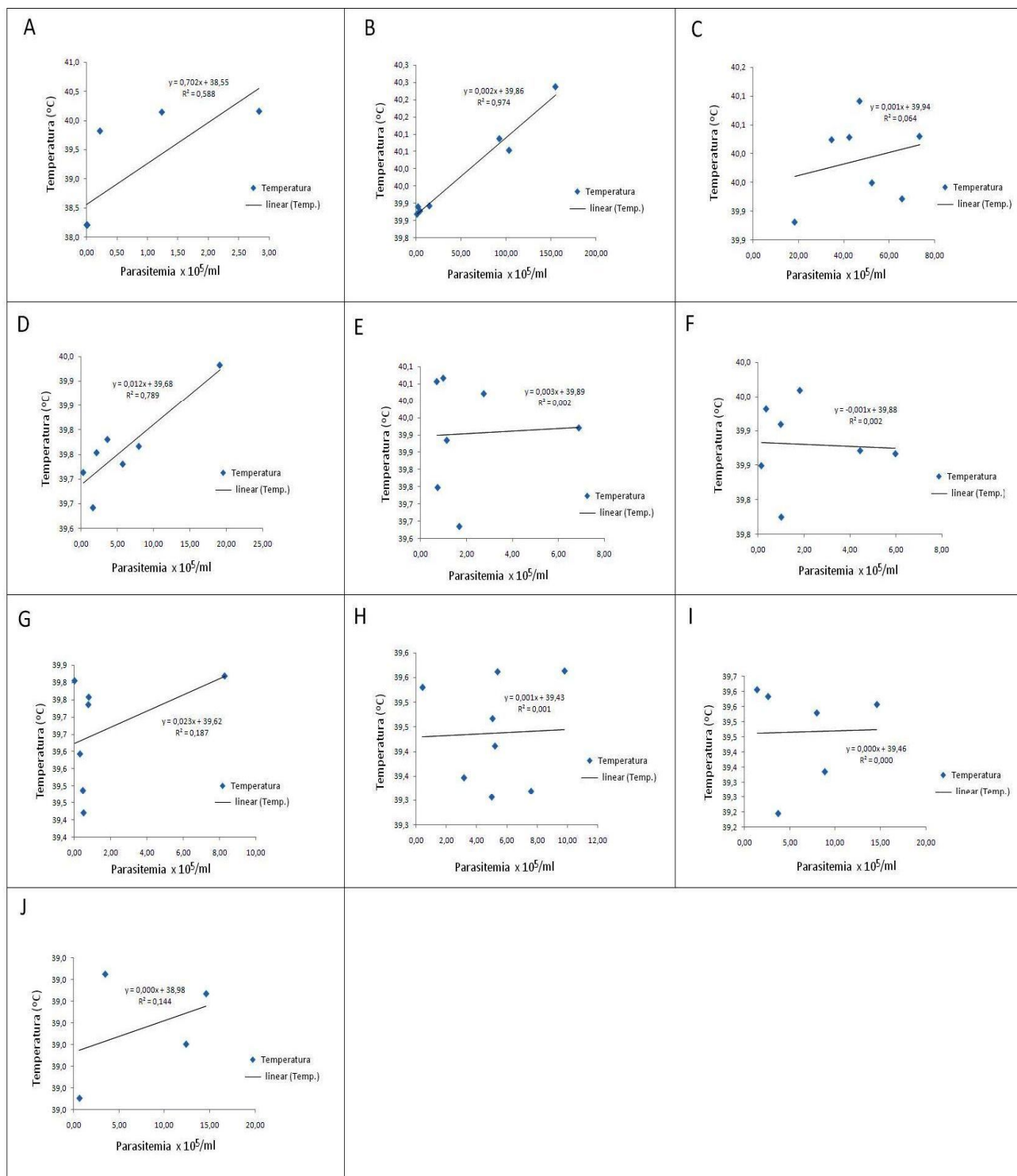
WHITELAW, D. D.; GARDINER, P. R.; MURRAY. Extravascular foci of *Trypanosoma vivax* in goats: the central nervous system and aqueous humor of the eye as potential sources of relapse infections after chemotherapy. **Parasitology**, n. 97, p. 51-61, 1988.

WOO, P. T. K. The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of african trypanosomiasis. **Act. Tro.**, n. 27, p. 384-386, 1970.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Chagas Disease. Tropical diseases progress in research. Geneva: who, 1991. p. 69-77. (who technical report series).

ZAPATA, A. La afección de los ganados llamada vulgarmente "huequera", "secadera", "cachohueco". **Revista Medicina Veterinária**, v. 3, p. 165-180, 1931.

APÊNDICES



Prancha 5 - Representação gráfica da regressão linear da temperatura retal (°C) e parasitemia ($\times 10^5/\text{ml}$) em ovinos infectados experimentalmente por *T. vivax*, subdividido por semana. A) 1ª semana do experimento. B) 2ª semana do experimento. C) 3ª semana do experimento. D) 4ª semana do experimento. E) 5ª semana do experimento. F) 6ª semana do experimento. G) 7ª semana do experimento. H) 8ª semana do experimento. I) 9ª semana do experimento. J) 10ª semana do experimento.

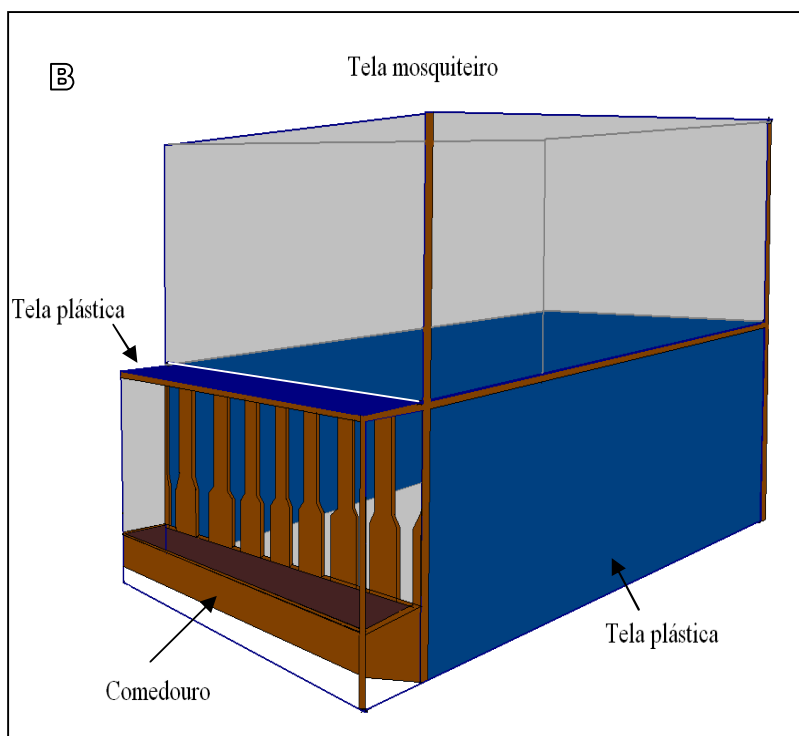
ANEXOS



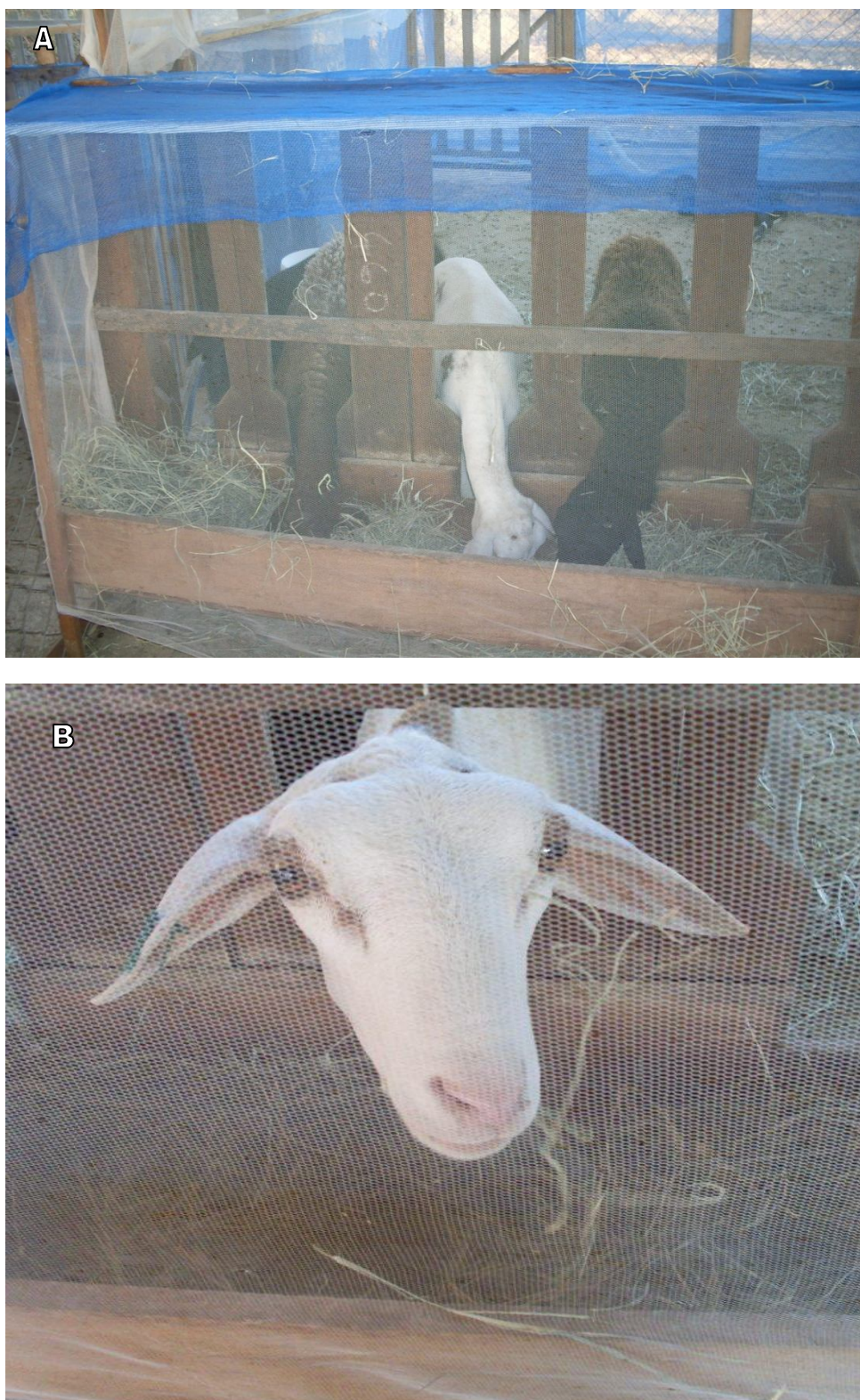
Prancha 6 – Núcleo de Estudo e Pesquisa em Pequenos Ruminantes - NPPR. A) Vista oeste do núcleo NEPPR. B) Balança utilizada para pesagem dos animais. C) Estocagem do feno de Tifton 85 (*Cynodon spp.*). D) Fotografia frontal do NEPPR. Fonte: BRITO 2011.



Prancha 7 – Inoculação do *T. vivax* nos ovinos sorteado para composição do grupo infectado. A) Retirada do criopreservado do surto em Paraíba em 2002. B) Coleta de sangue para diluição. C) inoculação do *T. vivax*. Fonte: BRITO 2011.



Prancha 8 – Baia telada com tela mosquiteiro plástica (polipropileno) e tela mosquiteiro de poliamida (filó). A) Baia com tela de 1mm de malha . B) Desenho esquemático da baia, em azul: tela mosquiteiro plástica resistente (polipropileno), em cinza: tela mosquiteiro de poliamida (filó), incluído comedouro. Fonte: BRITO 2011.



Prancha 9 – Comedouro telado com tela mosquiteiro plástico e filó (poliamida). A) Ovinos do grupo experimental ingerindo volumoso, protegidos por tela mosquiteiro. B) Ovino infectado nº 3 protegido pela tela: mosquiteiro. Fonte: BRITO 2011.



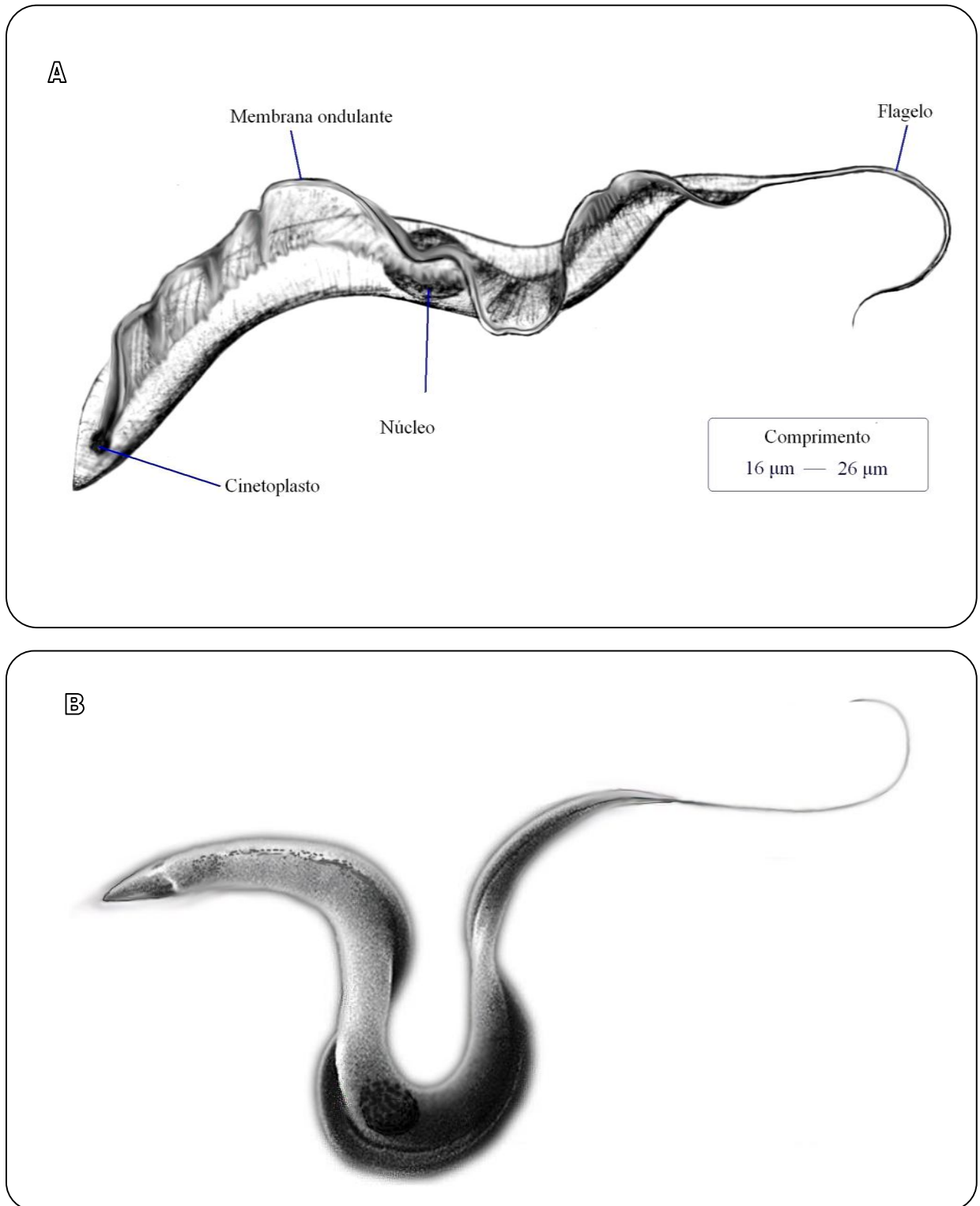
Prancha 10 – Exame clínico dos ovinos. A) Auscultando o coração para aferir frequência cardíaca - FC. B) Auscultando o coração verificando sons atípicos. C) Aferindo temperatura retal – TR. Fonte: BRITO 2011.



Prancha 11 – Preparação dos cortes cárneos e análise da meia carcaça. A) e B) Início da divisão da carcaça íntegra em duas meias-carcaças. C) Resultado da serragem (formação das meias-carcaças). D) Separação dos órgãos e blocos para pesagem. E) pesagem dos cortes cárneos. Fonte: BRITO 2011.



Prancha 12 – Fotografia do ovino infectado nº 5 (I5) que manifestou quadro clínico grave da tripanossomíase. A) Animal apático e corrimento nasal. B) Animal em decúbito lateral. C) Ovino apresentando bolsa testicular com acentuada distensão. D) Aderência das tunicas. E) Presença de líquido fribriro-sanguinolento. F) Hidropericárdio, com acúmulo de 10 ml de líquido. Fonte: BRITO 2011.



Prancha 12 – Desenho esquemático de *Trypanosoma vivax*. A) Desenho esquemático mostrando as principais estruturas do protozoário. B) Desenho esquemático mais elaborado mostrando o protozoário levemente achatado (coloração e técnica inspiradas em desenho esquemático de *T. cruzi* visualizado em <http://www.famerp.br/projis/grp07/chagas.html>). Fonte: BRITO 2011.