



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

BABESIOSE EQUINA: REVISÃO DE LITERATURA

Autora: Letícia Vilela Silva das Chagas

Orientadora: Prof. Dra. Rita de Cássia Campebell

BRASÍLIA - DF
JANEIRO/2023



LETÍCIA VILELA SILVA DAS CHAGAS

BABESIOSE EQUINA: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária
da Universidade de Brasília

Orientadora: Prof.^a Dra. Rita de Cássia Campebell

BRASÍLIA-DF
JANEIRO/202

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: CHAGAS, Letícia Vilela Silva das

Título: Babesiose equina: revisão de literatura

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em 31 / 01 / 2023

Banca Examinadora

Prof. Dra. Rita de Cássia Campebell

Julgamento: _____

Instituição: UnB/FAV

Assinatura: _____

Med. Vet. Lídia dos Santos Pereira

Julgamento: _____

Instituição: UnB/FAV

Assinatura: _____

Med. Vet. Mariana de Oliveira Bonow

Julgamento: _____

Instituição: Autônoma

Assinatura: _____

Ficha catalográfica

VC433b	Vilela Silva das Chagas, Leticia Babesiose equina: Revisão de literatura / Leticia Vilela Silva das Chagas; orientador Rita de Cássia Campebell. -- Brasília, 2023. 53 p.
	Monografia (Graduação - Medicina Veterinária) -- Universidade de Brasília, 2023.
	1. Babesiose equina. 2. Babesia caballi. 3. Theileria equi. I. de Cássia Campebell, Rita, orient. II. Título.

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Leticia Vilela Silva das Chagas

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Babesiose equina: Revisão de bibliografia

Ano: 2023

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.



Letícia Vilela Silva das Chagas

O meu muito obrigada a todos os animais que contribuíram para a minha formação e, principalmente aos meus maiores amores, Koda (*in memoriam*) e Paçoca Henrique.

AGRADECIMENTOS:

Agradeço aos meus pais, Roberta e Eduardo, por todo o empenho em me proporcionar uma educação de qualidade e suporte durante toda a minha jornada acadêmica. Ao meu pai, obrigada por sempre ter certeza do meu potencial, mesmo quando eu não tive. À minha mãe, agradeço por todo o encorajamento. À minha irmã Bruna, por todos os momentos de desabafos, dúvidas e desesperança, nos quais ela sempre me incentivou e aconselhou. À minha primeira cachorrinha, Koda, o meu muito obrigada por me acompanhar por quinze anos e me mostrar o quão especial é o amor de um animal. Ao Paçoca Henrique, o cachorro mais engraçado de todos os tempos, obrigada por ser meu parceirinho de vida e de estudos.

Obrigada a todos os meus amigos da faculdade que me acompanharam durante o curso e fizeram a trajetória ser mais leve, engraçada e feliz. Ao meu amor, minha companheira de aventuras, cuja ajuda, incentivo e apoio durante toda a produção deste trabalho foi fundamental.

Professora Rita, obrigada por toda a orientação durante esse processo e por ser sempre solícita, querida e gentil. Saiba que, durante a graduação, a senhora foi uma grande fonte de inspiração para mim.

A minha gratidão à minha querida Universidade de Brasília e todas as oportunidades advindas de uma Universidade Pública, que me moldaram enquanto profissional e pessoa. Agradeço também a equipe do Hospital Veterinário de Grandes Animais, local onde aprendi a ser Médica Veterinária, por todo acolhimento e aprendizado. E, por fim, a todos os profissionais que me deram oportunidades de estágio e contribuíram para a minha formação, obrigada por terem compartilhado seus ensinamentos comigo.

Gosto de dizer que no primeiro momento, a Medicina Veterinária me escolheu e, desde então, sou eu quem a escolho todos os dias. Tenho imenso orgulho da minha trajetória e dos obstáculos que superei até chegar aqui. Se pudesse, gostaria de dizer para a Letícia do primeiro semestre que fizemos uma boa escolha; para a Letícia do terceiro semestre, que não precisa ter pressa, as portas vão se abrir à medida que caminhamos na direção certa; para a Letícia da pandemia, que tanto duvidou do futuro, gostaria de falar que nós conseguimos

Mesmo em um semestre tão desafiador, em meio à produção do TCC e o estágio curricular, conquistamos nosso sonho de entrar na residência.

Saldo minhas versões do passado e as agradeço por toda dedicação e resiliência. Olho para o presente com alegria das minhas conquistas e anseio pelos demais sonhos e aprendizados que hão de vir.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. HISTÓRICO.....	02
3. EPIDEMIOLOGIA.....	02
4. ETIOLOGIA.....	03
4.1 <i>Babesia caballi</i>	04
4.2. <i>Theileria equi</i>	04
5. CICLO DE VIDA.....	05
5.1. <i>Babesia caballi</i>	05
5.2. <i>Theileria equi</i>	06
6. TRANSMISSÃO.....	08
7. PATOGENIA.....	10
8. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	11
9. ACHADOS LABORATORIAIS.....	13
10. DIAGNÓSTICO.....	13
10.1. Esfregaço sanguíneo.....	14
10.2. Teste de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR).....	15
10.3. Reação de Imunofluorescência indireta (RIFI).....	16
10.4. Ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA).....	16
10.5. Teste de Fixação de Complemento (TFC).....	17
11. TRATAMENTO.....	18
12. CONTROLE E PROFILAXIA.....	20
13. CONCLUSÃO.....	20
14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	21
PARTE I - RELATÓRIO DE ESTÁGIO (HVET - UnB)	
1. INTRODUÇÃO.....	32
2. ESTRUTURA.....	32
3. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	36
4. CASUÍSTICA.....	36
5. CONCLUSÃO.....	41

LISTA DE FIGURA

FIGURA 1.	Eritrócito equino parasitado por merozoítas de <i>Babesia caballi</i> . Fonte: Wise et al. (2013).....	04
FIGURA 2	Eritrócitos equinos contendo merozoítos de <i>Theileria equi</i> na forma de "Cruz de Maltese". Fonte: Wise et al (2013).....	05
FIGURA 3	desenvolvimento da <i>B. caballi</i> dentro dos hospedeiros invertebrados e vertebrados. Fonte: Adaptado de Scoles & Ueti (2015).....	06
FIGURA 4	desenvolvimento da <i>T. equi</i> nos hospedeiros invertebrados e vertebrados. Fonte: Adaptado de Scoles & Ueti (2015).....	08
FIGURA 5	Modelo de transmissão de hemoparasitos causadores da babesiose equina. Fonte: Adaptado de Ueti & Knowles (2017).	10
FIGURA 6	Vista do galpão principal com troncos de contenção e baias para a internação de pacientes. Fonte: HVET - UnB.....	33
FIGURA 7	Galpão secundário. Fonte: HVET - UnB.....	34
FIGURA 8	Galpão de isolamento destinado a animais positivos ou com suspeita de doenças infectocontagiosas. Fonte: HVET - UnB..	35
FIGURA 9	Áreas de piquetes do Hospital. Fonte: HVET - UnB.....	35
FIGURA 10	Representação gráfica da porcentagem de atendimento de animais por espécie no período de 25/10/2022 a 16/01/2022 no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB (HVET–UnB).....	36
FIGURA 11	Ultrassonografia dos tendões flexores superficial e profundo (TFDS e TFDP), ligamentos anular (LAn) e intersesamóideo (LI), sesamóides proximais (SES) e terceiro metacarpo (MC III) da região do boleto do MPD. É possível observar a irregularidade e ruptura das fibras tendíneas do TFDP. Fonte: HVET - UnB.....	38
FIGURA 12	Ultrassonografia abdominal de caprino, com presença de parede uterina espessada e irregular preenchida por líquido anecóico. Fonte: HVET – UnB.....	39

FIGURA 13 Amputação de reto em bezerro com prolapso retal. Fonte:
HVET - UnB..... 41

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	Casuística dos equinos e muares atendidos no período de 25/10/2022 a 16/01/2023 no Hospital de Grandes Animais da UnB (HVET UnB).....	- 37
TABELA 2	Casuística dos pequenos ruminantes atendidos no período de 25/10/2022 a 16/01/2023 no Hospital de Grandes Animais da UnB (HVET UnB).....	- 38
TABELA 3	Casuística dos bovinos atendidos no período de 25/10/2022 a 16/01/2023 no Hospital de Grandes Animais da UnB (HVET UnB).....	- 40

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES

A. cajennense - *Amblyomma cajennense*
AIE - Anemia Infecciosa Equina
ALP – Fosfatase alcalina
ALT - Alanina aminotransferase
AST - Aspartato aminotransferase
B. caballi - *Babesia caballi*
cELISA - Complemento-ensaio de imunoabsorção enzimática
DF - Distrito Federal
ELISA - Ensaio de imunoabsorção enzimática
Hb - Hemoglobina
HVET - Hospital Veterinário de Grandes Animais
IM - Intramuscular
LAn - Ligamento Anular
LI - Ligamento Intersesamóideo
MC III - Terceiro Metacarpo
OCD - Osteocondrite Dissecante
OIE - Organização Mundial da Saúde Animal
P. caballi - *Piroplasma caballi*
P. equi - *Piroplasma equi*
PCR - Teste de reação em cadeia por polimerase
PIBIC - Projeto de Iniciação Científica
R. microplus - *Rhipicephalus microplus*
RCB - Contagem de células vermelhas
RIFI - Reação de imunofluorescência indireta
SEAGRI - DF - Secretaria de Agricultura do Distrito Federal
SES - Sesamóides proximais
SRD - Sem Raça Definida
T. equi - *Theileria equi*
TFC - Teste de fixação de complemento
TFDP - Tendão Flexor Digital Profundo
TFDS - Tendão Flexor Digital Superficial
UnB - Universidade de Brasília
WBC - Contagem de células brancas

RESUMO

A babesiose equina é uma doença causada pelos hemoparasitos *Babesia caballi* e *Theileria equi*. Ambos os agentes etiológicos são amplamente difundidos globalmente e transmitidos através de carrapatos da família Ixodidae aos seus hospedeiros vertebrados: equinos, muares e asininos. No Brasil, a babesiose é endêmica e sua transmissão está associada à presença dos vetores invertebrados *Dermacentor nitens*, *Amblyomma cajennense* e *Rhipicephalus microplus*. Quadros clínicos causados por *B. caballi* e *T. equi* diferem em severidade, porém apresentam sinais clínicos similares e inespecíficos oriundos da anemia hemolítica intravascular, como hemoglobinúria, icterícia, mucosas hipocoradas, pirexia, inapetência, taquicardia, taquipnéia e trombocitopenia. O diagnóstico de quadros agudos é feito por meio de métodos diagnósticos diretos, enquanto técnicas indiretas são mais específicas e sensíveis para detectar infecções crônicas. O tratamento da babesiose equina baseia-se na administração intramuscular de dipropionato de imidocarb, que apesar dos efeitos colaterais, é considerado o tratamento de eleição na literatura. O controle da doença é feito a partir da restrição de transporte de cavalos soropositivos e do controle de carrapatos.

Palavras-chave: babesiose equina; anemia hemolítica; *Babesia caballi*; *Theileria equi*.

ABSTRACT

Equine babesiosis is a disease caused by the blood parasites *Babesia caballi* and *Theileria equi*. Both etiological agents are widely spread globally and transmitted through Ixodidae ticks to their vertebrate hosts: horses, mules and donkeys. In Brazil, babesiosis is endemic and its transmission is associated with the presence of invertebrate vectors *Dermacentor nitens*, *Amblyomma cajennense* and *Rhipicephalus microplus*. Clinical cases caused by *B. caballi* and *T. equi* differ in severity, however they present similar and nonspecific clinical signs originating from intravascular hemolytic anemia, such as hemoglobinuria, icterus, pale mucous membranes, pyrexia, lack of appetite, tachycardia, tachypnea and thrombocytopenia. The diagnosis of acute conditions is made through direct diagnostic methods, while indirect techniques are more specific and sensitive to detect chronic infections. The treatment of equine babesiosis is based on the intramuscular administration of imidocarb dipropionate, which despite the side effects, is considered the treatment of choice in the literature. Disease control is achieved by restricting the transport of seropositive horses and controlling ticks.

Key-words: equine babesiosis; hemolytic anemia; *Babesia caballi*; *Theileria equi*.

1. INTRODUÇÃO

A babesiose, comumente conhecida como piroplasmose, é uma protozoose intra-eritrocitária caracterizada por anemia hemolítica aguda e que tem como hospedeiros vertebrados os cavalos, as mulas, os burros e as zebras (ROTHSCHILD, 2013). Os agentes etiológicos da doença são dois hemoprotozoários, pertencentes ao gênero *Babesia* (*Babesia caballi*) e *Theileria* (*Theileria equi*), transmitidos por carrapatos da família Ixodidae, considerados hospedeiros invertebrados (NAVARRETE & SERRANO, 1999). Além disso, a transmissão também pode dar-se por meios iatrogênicos ou fômites, tais como a reutilização de agulhas e seringas entre animais infectados e sadios e o uso de equídeos positivos como doadores em transfusões sanguíneas (LOPES, 2020). Ainda, de acordo com a Organização Mundial de Saúde Animal (OIE), animais soropositivos podem permanecer como carreadores por períodos longos, sendo fonte de infecção para vetores invertebrados, corroborando para a perpetuação do ciclo dos protozoários (OIE, 2018).

No geral, os achados clínicos são decorrentes da anemia hemolítica aguda, tais como piroxia, icterícia, hepatomegalia, esplenomegalia, hemoglobinúria e bilirrubinúria (DE WALL, 1992). Entretanto, a sintomatologia da doença pode ter diferentes manifestações clínicas de acordo com o grau da infecção, que se divide em aguda, subaguda ou crônica. Cavalos infectados com *B. caballi* e *T. equi* podem apresentar sinais semelhantes, apesar das infecções associadas à *B. caballi* tenderem a serem mais suaves ou até assintomáticas (ROTHSCHILD, 2013).

A piroplasmose possui distribuição em todo o globo e a sua prevalência é consistente com a distribuição mundial das espécies dos vetores invertebrados, sendo mais comum em países com climas tropical e subtropical (SCHEIN, 1988). Nesse contexto, e considerando que a introdução de animais carreadores do protozoário em áreas onde há prevalência dos vetores invertebrados, pode levar a um evento epizootico de babesiose (OIE, 2018), a Organização Mundial de Saúde Animal declarou a babesiose como doença de notificação obrigatória, cuja presença restringe a comercialização e o trânsito dos equinos positivos.

Dessa forma, a babesiose equina é uma afecção importante na equideocultura tanto em função dos danos à sanidade animal, quanto a perda econômica. Isto se deve às restrições de transporte e participação de eventos impostas a cavalos soropositivos, principalmente os atletas, além de queda de performance, aborto em éguas e possivelmente morte. Nesse sentido, o médico veterinário deve estar atento aos fatores ligados à doença, para saber identificar e intervir de maneira eficaz quando preciso.

2. HISTÓRICO

Os agentes etiológicos responsáveis pela babesiose foram descritos pela primeira vez no começo do século XX. Originalmente, os parasitas foram classificados como membros do gênero *Piroplasma*, e foram denominados *P. equi* e *P. caballi* por Laveran (1901). Contudo, após estudos de Mehlhorn e Schein (1984) demonstrarem diferenças entre os ciclos biológicos dos dois parasitas, a *P. equi* foi reclassificada dentro do gênero *Theileria*, por apresentar maiores semelhanças morfológicas, biológicas, bioquímicas e moleculares quando comparadas ao gênero *Babesia* (MEHLHORN & SCHEIN, 1998). Nuttall & Strickland (1912) demonstraram a ocorrência de duas espécies diferentes de parasitas envolvidas na infecção da doença, de maneira que os agentes etiológicos foram diferenciados, o que levou a *B. caballi* ser reclassificada como pertencente ao gênero *Babesia*, sendo denominada *Babesia caballi*.

3. EPIDEMIOLOGIA:

A manutenção estável de qualquer parasito em um ciclo natural de transmissão endêmica não ocorre na ausência de vetores competentes, visto que sua presença é fundamental e indispensável para a sua conclusão. Logo, a distribuição global da babesiose equina é diretamente proporcional à difusão dos seus vetores invertebrados, os carrapatos (SCHEIN, 1988).

Nesse contexto, a piroplasmose é amplamente difundida e endêmica em vários países da África, Ásia, Europa e Américas e, principalmente, em regiões de clima tropical e subtropical (ROTHSCHILD, 2013; SCOLES & UETI, 2015;

ONYICHE et al., 2019; ONYICHE et al., 2020). Em contrapartida, Austrália, Canadá, Reino Unido, Irlanda, Nova Zelândia e Japão são países considerados livres da enfermidade (SCOLES & UETI, 2015).

No Brasil, estudos sorológicos acerca das infecções por *B. caballi* e *T. equi* demonstraram que ambos os parasitos são abundantemente distribuídos, sendo a babesiose considerada uma enfermidade endêmica no país (BARBOSA et al., 1995; BITTENCOURT et al., 1997; KERBER et al., 1999; RIBEIRO et al., 1999; XUAN et al., 2001; BOTTEON et al., 2002; BALDANI et al., 2007; HEIM et al., 2007). Ainda, 3 espécies de carrapatos foram reconhecidas como os principais vetores da doença: *Dermacentor nitens*, *Amblyomma cajennense* e *Rhipicephalus microplus*. Por mais que cavalos infectados por *D. nitens* sejam considerados hospedeiros primários do carrapato, a presença de *A. cajennense* e *R. microplus* em equinos está associada à presença de bovinos no mesmo pasto (LABRUNA et al., 2001).

Casos agudos de babesiose equina são incomuns em áreas endêmicas, no entanto, surtos da doença ocorrem comumente em situações em que cavalos saudáveis são introduzidos em regiões endêmicas ou quando carreadores persistentes infectados são transportados para zonas livres da piroplasmose equina (SCOLES & UETI, 2015).

4. ETIOLOGIA

Os hemoprotozoários *Babesia caballi* e a *Theileria equi* são pertencentes ao reino Protista, subreino Protozoa, filo Apicomplexa, ordem Piroplasmida, família Babesiidae e Theileriidae, aos gêneros *Babesia* e *Theileria*, respectivamente (ROTHSCHILD, 2013).

Embora possam infectar um animal simultaneamente, a *Babesia caballi* e a *Theileria equi* diferenciam-se em forma, tamanho, método de multiplicação e resistência aos medicamentos. A *Theileria equi* possui uma fase extra-eritrocitária durante seu ciclo de vida, característica ausente nos parasitos da espécie *Babesia*, sendo transmitida pelas vias trans e intraestadial, enquanto a *Babesia caballi* é propagada pelas vias intraestadial e transovariana. Assim, *Babesia equi*

foi reclassificada como pertencente à espécie *Theileria*, tornando-se a *Theileria equi* (MEHLHORN & SCHEIN, 1998).

4.1 *Babesia caballi*

Os piroplasmas equinos podem ser reconhecidos a partir de características morfológicas e biométricas. A *B. caballi* é classificada como uma grande Babesia, com um tamanho variável de 2.5-4.0 µm de comprimento e 1.0-1.5 µm de largura (DE WAAL & VAN HEERDEN, 2004).

Durante seu ciclo de vida, as fases de gametogonia e esporogonia dão-se no hospedeiro invertebrado, enquanto as reproduções assexuais ocorrem exclusivamente nas células vermelhas do hospedeiro vertebrado, característica presente em todos os ciclos das demais *Babesias*. Os merozoítos intraeritrocitários apresentam forma de pêra e ligam-se em pares pelas suas pontas posteriores, formando um ângulo agudo piriforme (Figura 1) (NAVARRETE & SERRANO, 1999).

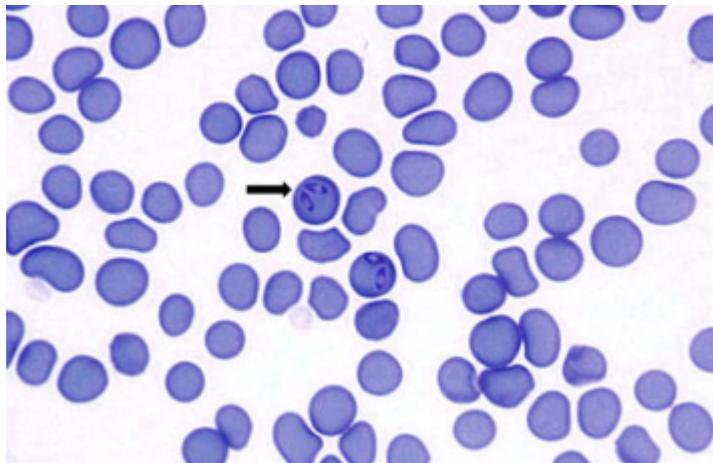


FIGURA 1 - Eritrócito equino parasitado por merozoítas de *Babesia caballi*. Fonte: Wise et. al (2013).

4.2. *Theileria equi*:

Em contraste com a *B. caballi*, a *T. equi* invade primeiramente os linfócitos do hospedeiro vertebrado, no qual são formados macro e microesquizontes que seguem para a corrente sanguínea, liberam merozoítos e parasitam as células

vermelhas. A invasão dos eritrócitos pelos merozoítos apenas é possível após a fase intralinfocitária. Uma vez dentro da hemácia, o parasito multiplica-se assexuadamente dando origem a quatro novas células, que quando combinadas em tétrades, organizam-se em forma de uma “Cruz de Maltese” (UILENBERG, 2006).

Além disso, a infecção por *T. equi* apresenta uma dificuldade maior de ser eliminada, devido à alta carga parasitária, de maneira que os cavalos positivos se tornam carreadores por toda sua vida (BRUNING, 1996).

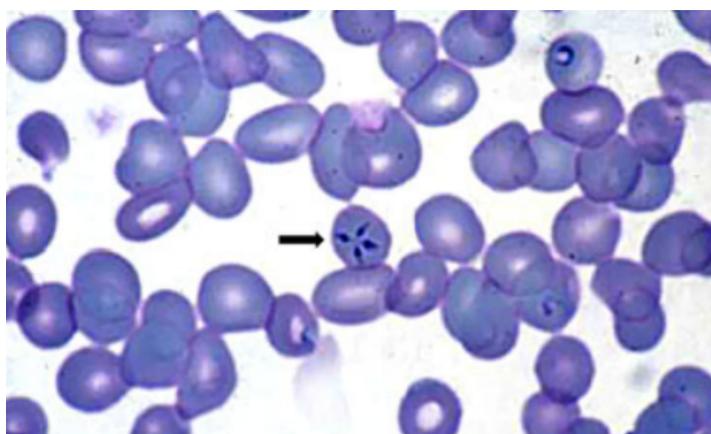


FIGURA 2 - Eritrócitos equinos contendo merozoítos de *Theileria equi* na forma de “Cruz de Maltese”.
Fonte: Wise et al. (2013).

5. CICLO DE VIDA

5.1. *Babesia caballi*

Segundo Mehlhorn & Schein (1998), o Filo Apicomplexa geralmente passa por três fases de reprodução: esporozoíta, merozoíta e gametócito. A infecção do hospedeiro vertebrado se dá a partir da inoculação de esporozoítas presentes na saliva do carrapato contaminado durante a mordida, na qual os parasitas invadem os eritrócitos, ocorrendo reprodução assexuada denominada merogonia (LOBO et al., 2012). O resultado desse processo é a formação intraeritrocitária inicial de trofozoítas, os quais se multiplicam por fissão binária e formam dois ou quatro merozoítas, estruturas piriformes medindo aproximadamente 2-5 μm de comprimento e 1.3-3 μm de diâmetro (HOLBROOK & FRERICHS, 1968; MEHLHORN & SCHEIN, 1984). Após a ruptura da hemácia, os merozoítas são

liberados na corrente sanguínea e parasitam outros eritrócitos saudáveis. É importante ressaltar que o processo de merogonia dos piroplasmas não ocorre de forma síncrona, de maneira que os merozoítos e os trofozoítos coexistem na corrente sanguínea do animal infectado (JALOVECKA et al., 2016).

Ainda nesse contexto, uma pequena porcentagem dos merozoítos não se multiplicam, porém aumentam em tamanho e se tornam irregulares. Esta porcentagem migra para a corrente sanguínea periférica e diferencia-se em gametócitos. A seguir, a partir da ingestão de merozoítas e gametócitos pelo carrapato, os parasitas se reproduzem sexualmente no organismo do hospedeiro invertebrado, resultando gametas que, quando combinados, formam zigotos (Figura 3). O desenvolvimento dos zigotos difere dependendo da espécie do carrapato infectado, porém, após 6-24 dias de evolução, as glândulas salivares apresentam esporozoítas (WISE et al., 2013).

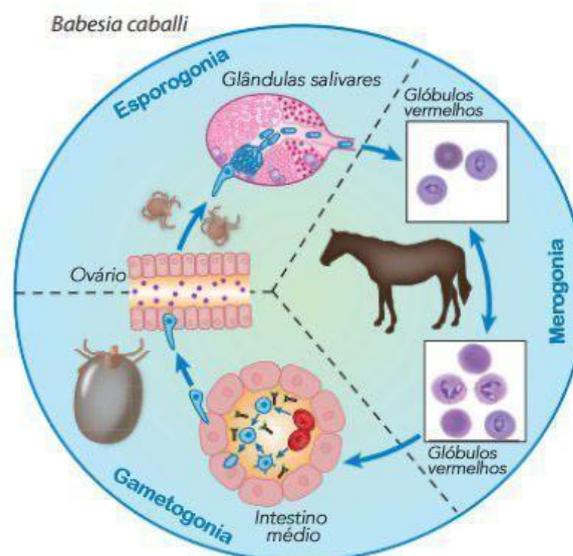


FIGURA 3 - Desenvolvimento da *B. caballi* dentro dos hospedeiros invertebrados e vertebrados. Fonte: Adaptado de Scoles & Ueti (2015).

5.2. *Theileria equi*:

Quando inoculados no hospedeiro vertebrado, os esporozoítos da *T. equi* invadem os linfócitos e passam pelo processo de esquizogonia, no qual formam micro e macroesquizogonias de forma assexuada. Após a maturação, merozoítos são liberados na corrente sanguínea e parasitam os eritrócitos do hospedeiro

vertebrado. Uma vez dentro dos glóbulos vermelhos, os merozoítos dividem-se por fissão binária (merogonia) e dão origem a quatro estruturas piriformes que medem aproximadamente 2-3 μm . Quando pareados, a estrutura resultante dos quatro corpos piriformes é chamada de “Cruz de Malta”. A hemólise das hemácias parasitadas libera mais merozoítas no sangue, que continuam o ciclo de replicação do parasito (MEHLHORN & SCHEIN, 1998).

Contudo, uma pequena porcentagem dos merozoítas não se multiplicam, porém aumentam em tamanho e se tornam irregulares. Acredita-se que possam ser gametócitos que têm capacidade de se diferenciar apenas no organismo do carrapato infectado (LOBO et al., 2012). Quando um vetor invertebrado ingere os eritrócitos infectados com gametócitos de *T. equi*, ocorre divisão nuclear seguida por formação de protusões no intestino médio dos carrapatos (UETI & KNOWLES, 2018). Após cerca de 4 a 6 dias, as protusões dividem-se e originam micro e macrogametas, que quando se replicam sexuadamente, formam zigotos. Dentro dos zigotos, cinetos são formados e são responsáveis por invadir as células epiteliais do intestino médio para chegar na hemolinfa e infectar as células salivares do tipo III do vetor invertebrado. Em seguida, esporontes, esporoblastos e esporozoítas são formados nas células salivares do carrapato (Figura 4). O desenvolvimento completo dos esporozoítas se dá após 6 a 24 dias após o repasto sanguíneo do vetor invertebrado (MEHLHORN & SCHEIN, 1998; UETI & KNOWLES, 2008; ROTHSCHILD, 2013).

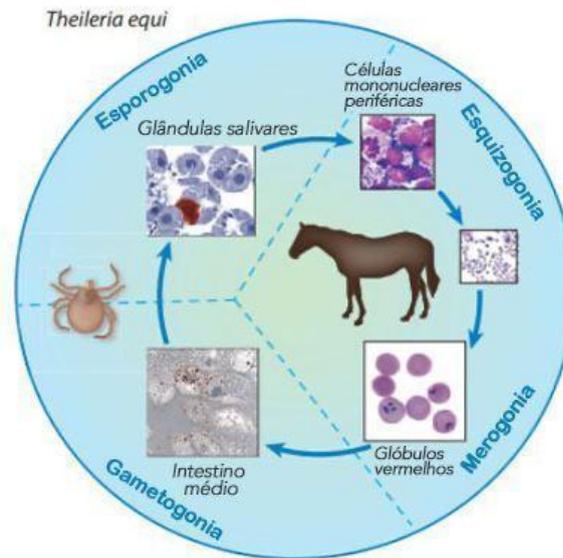


FIGURA 4 - Desenvolvimento da *T. equi* nos hospedeiros invertebrados e vertebrados. Fonte: Adaptado de Scoles & Ueti (2015).

6. TRANSMISSÃO:

Os carrapatos desempenham um papel essencial na manutenção do ciclo na transmissão natural da babesiose. A piroplasmose é transmitida aos equinos através de hospedeiros intermediários invertebrados da família Ixodidae (SCHNITTGER et al., 2012). Scoles & Ueti (2015) em revisão de literatura, catalogaram 33 gêneros da família Ixodidae que são considerados vetores para a *B. caballi* e *T. equi*. Porém, os gêneros mais estudados compreendem aqueles que possuem uma forte relação hospedeira com equinos e relacionam-se com a ocorrência de surtos de babesiose.

Nesse contexto, a *B. caballi* é transmitida globalmente pelos carrapatos dos gêneros *Hyaloma*, *Dermacentor* e *Rhipicephalus* (SCHNITTGER et al., 2012). Os vetores conhecidos da *T. equi* também incluem os vetores dos gêneros, *Hyaloma* e *Rhipicephalus*, além dos carrapatos pertencentes aos gêneros *Amblyomma* e *Haemaphysalis* (SANTOS et al., 2009).

No Brasil, as principais espécies relacionadas à transmissão da piroplasmose equina são o *Dermacentor nitens*, associada à *B. caballi* e o *Rhipicephalus microplus* e *Amblyomma cajennense* como vetores da *T. equi* (LABRUNA et al., 2001).

Os carrapatos uma vez infectados podem transmitir os parasitos tanto intra ou transestadialmente em apenas uma geração do vetor invertebrado como também, verticalmente entre gerações (UETI et al., 2008). Além disso, a transmissão também pode dar-se por meios iatrogênicos ou fômites, tais como a reutilização de agulhas e seringas entre animais infectados e sadios e o uso de equídeos positivos como doadores em transfusões sanguíneas (LOPES, 2020).

A infecção transestadial ocorre a partir da infecção de larvas ao se alimentarem de equinos parasitados. Nos estágios seguintes de ninfa e adulto, o carrapato mantém a infecção, de maneira que é capaz de transmitir o parasito para outros animais suscetíveis durante as suas três fases de desenvolvimento. Já a transmissão intraestadial baseia-se na infecção de um vetor invertebrado através do repasto sanguíneo em um animal na fase aguda ou crônica da doença, com posterior transmissão do parasito para outro animal saudável. Ambas as formas de difusão são utilizadas pela *Theileria equi*, onde equinos positivos comportam-se como reservatórios do parasito na natureza (UETI et al., 2008). Ainda, a *T. equi* pode ser transmitida da égua infectada para o potro, sendo importante causa de abortos e mortes neonatais como foi demonstrado por Rocanti (2006) através da testagem sanguínea de potros após o nascimento por PCR.

A propagação da *B. caballi* dá-se de três formas: intraestadial, transestadial e principalmente, transovariana, na qual o adulto não transmite a doença após a infecção pelo parasito. Contudo, o carrapato fêmea a transmite a sua prole, que torna-se patogênica, podendo manter esse ciclo por até quatro gerações. Dessa forma, os vetores invertebrados da *B. caballi* comportam-se como reservatório da doença na natureza (RONCATTI et al., 2006; SCOLES & UETI, 2013).

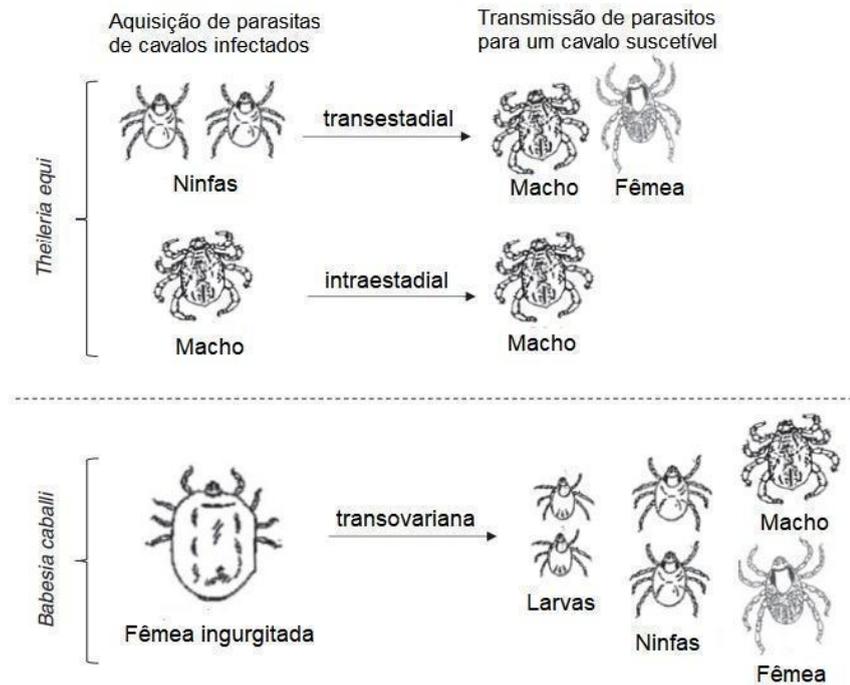


FIGURA 5 - Modelo de transmissão de hemoparasitos causadores da babesiose equina. Fonte: Adaptado de Ueti & Knowles (2017).

7. PATOGENIA:

A patogenia da piroplasmose não foi totalmente elucidada, porém, sabe-se que a ruptura física dos eritrócitos durante a liberação dos merozoítos na corrente sanguínea do hospedeiro, causada por ambos agentes etiológicos, *B. caballi* e *T. equi*, é responsável pelo quadro de anemia hemolítica intravascular. Isso deve-se ao acúmulo de íons resultantes de peroxidação proteica na membrana proteica e lipídica de eritrócitos infectados por altas cargas parasitárias, resultando em alterações bioquímicas que levam à hemólise. Essa modificação estrutural, pode aumentar a rigidez da hemácia, ao passo que diminui sua capacidade de deformabilidade, contribuindo com uma possível estase microvascular (AMBAWAT et al., 1999).

Nesse contexto, instaura-se um quadro de hemoglobinemia devido à liberação elevada de hemoglobina livre na corrente sanguínea. Uma vez que sua metabolização é renal, hemoglobinúria pode ser observada no equino parasitado (MAURER, 1962). O aumento do complexo bilirrubina-albumina no sangue,

também resultante da hemólise, excede a capacidade excretora do fígado, de forma que o excesso de bilirrubina sintetizada durante a metabolização celular da hemoglobina é depositada nos tecidos, resultando em icterícia (FERREIRA NETO et al., 1978).

Além disso, estes hemoprotozoários alteram a coagulação dos hospedeiros vertebrados através de mecanismos desconhecidos. Allen et al. (1974) demonstraram o aumento do tempo de coagulação, além de trombocitopenia durante as infecções por *B. caballi* e *T. equi*. Ainda, infecções por *B. caballi* levam à estase venosa e vasculite em pequenos vasos como consequência da formação de microtrombos (DE WAAL et al., 1987).

Como resposta imune do hospedeiro à parasitemia, os macrófagos esplênicos retiram as células vermelhas parasitadas de circulação para posterior fagocitação, contribuindo com a manutenção da anemia hemolítica. Eritrócitos saudáveis também são retirados, porém não se sabe o mecanismo (ALLEN et al., 1975; WISE et al., 2013).

8. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

Segundo De Waal (1992), os sinais clínicos são manifestados entre 10 a 30 dias após infecção por *Babesia caballi* e entre 12 a 19 dias para a *Theileria equi*. Embora infecções por *T. equi* tenham uma apresentação clínica mais severa, os sinais clínicos são similares durante a infecção de ambos os parasitos e manifestam-se de maneira variável. Tirosh-Levy et al. (2020) destacam que os sinais mais comuns são inespecíficos e oriundos da anemia hemolítica, observando-se: hemoglobinúria, icterícia, mucosas pálidas, febre, inapetência, taquicardia, taquipnéia e trombocitopenia.

O curso clínico da enfermidade pode se manifestar de maneira subaguda, aguda ou crônica. Casos subagudos apresentam variações nos graus de anorexia, piroxia inconstante, perda de peso e aumento do pulso e do padrão respiratório. Febre acima de 40°C, anemia, icterícia, mucosas congestionadas com a presença de ocasionais petéquias, sudorese, edema supraorbitário e de membros, anorexia, taquipnéia e taquicardia, além de possíveis equimoses são manifestações clínicas típicas de uma infecção aguda. Casos como esse são

cl clinicamente mais preocupantes e possuem o pior prognóstico, visto as complicações oriundas dos danos aos órgãos (TAMZALI, 2013).

A cronicidade dos quadros dá-se, principalmente, à evolução de infecções agudas que não receberam o tratamento adequado, juntamente à capacidade dos parasitos de manterem a parasitemia por até quatro anos no organismo do animal (FLORES, 2017). Apesar da gravidade maior dos casos agudos, os sinais clínicos de infecções crônicas por *B. caballi* e *T. equi* são inespecíficos e incluem letargia, anorexia, perda de peso e baixa performance, além de anemia suave (DE WAAL, 1992). Ademais, animais soropositivos que se recuperam da forma aguda da doença tornam-se assintomáticos e representam a maioria dos cavalos infectados em países endêmicos. Além disso, tornam-se reservatórios para transmissão dos parasitos por carrapatos para os demais equinos saudáveis. Esses animais podem reagudizar e desenvolver a forma clínica da doença em casos de estresse como, enfermidade concomitante, anestesia ou exercício intenso (TAMZALI, 2013; SCOLES & UETI, 2015).

Ainda, em resposta à parasitemia, os cavalos soropositivos para babesiose apresentam aumento significativo de marcadores sanguíneos de estresse oxidativo, demonstrados pelo aumento da síntese de espécies reativas de oxigênio e de nitrogênio (RADAKOVIC et al., 2016). Uma das reações imediatas de radicais livres é a peroxidação lipídica, levando a alteração das atividades de enzimas antioxidantes e, conseqüentemente, dos mecanismos de defesa do hospedeiro, agravando a hemólise. Além disso, esse processo provoca aumento de rigidez e diminuição da deformabilidade das hemácias, reduzindo o fluxo sanguíneo microvascular (BARROS, 2018). Nesse sentido, o desequilíbrio entre a capacidade antioxidante das enzimas e a síntese de espécies reativas gera um estado de estresse oxidativo, que pode levar a danos teciduais e recrutamento de fatores pró-inflamatórios (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 2001; RADAKOVIC et al., 2016). Dessa forma, animais severamente anêmicos podem desenvolver diarréia e possivelmente um quadro de cólica (REED et al., 2004; WHITE, 2006).

Demais sinais clínicos incluem hepato e esplenomegalia e enfermidades secundárias como pneumonia, edema pulmonar, arritmia cardíaca, enterite catarral, laminite e doenças do sistema nervoso central (MAHONEY et al., 1977; DE WAAL, 2004; ZOBBA et al., 2008).

9. ACHADOS LABORATORIAIS:

De acordo com Canino et al. (2019), as alterações hematológicas causadas por piroplasmose incluem diminuição da contagem das células vermelhas (RBC) e da concentração de hemoglobina (Hb), além do aumento da contagem de células brancas (WBC) dos equinos positivos. Mahmoud et al. (2016) reportaram achados similares em seu estudo, porém não foram observadas diferenças significativas quanto ao WBC.

Ainda, Canino et al. (2019) observaram diferenças hematológicas entre as amostras de sangue de cavalos infectados por *B. caballi* e *T. equi*, na qual animais infectados com *T. equi* apresentaram aumento significativo de WBC, enquanto os positivos para *B. caballi* observou-se diminuição de RBC, hematócrito (HCT), Hb e contagem plaquetária, de forma que anemia mais severa foi observada nestes animais. A leucocitose nas infecções por *T. equi* deve-se a capacidade do parasito de invadir as células mononucleares da corrente sanguínea periférica no estágio inicial (MEHLHORN & SCHEIN, 1998), apesar do aumento de WBC ser mais observado em casos agudos da doença (DE WAAL, 1992). Níveis variáveis de hemoglobinúria são observados em animais positivos para *T. equi* (HOLMAN et al., 1993).

Demais alterações incluem diminuição do fibrinogênio no plasma, do ferro sérico e de concentrações de fósforo, aumento da concentração de bilirrubina sérica e prolongamento dos tempos de coagulação (TAYLOR et al., 1969).

10. DIAGNÓSTICO:

O diagnóstico da piroplasmose equina pode ser realizado com auxílio de métodos diretos e indiretos, dentre os quais se destacam a pesquisa parasitológica direta, realizada por meio de esfregaços sanguíneos, a reação em cadeia da polimerase (PCR), o cultivo *in vitro* do parasito e métodos sorológicos, tais como ensaio imunoenzimático (ELISA), reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e reação de fixação do complemento (TFC). Entretanto, é digno de nota que todos esses testes apresentam vantagens e desvantagens, as quais devem ser cuidadosamente avaliadas (SANTOS et al., 2009, p. 484-490).

Nesse contexto, consideram-se como métodos diretos o esfregaço sanguíneo e o PCR, uma vez que seus resultados revelam a presença ou não de infecção ativa (ABEDI et al., 2015). Já as técnicas sorológicas são consideradas testes indiretos e apresentam maior sensibilidade e especificidade na detecção de cavalos carreadores assintomáticos, porém não provêm informações sobre carga parasitária para posterior avaliação dos quadros clínicos. Isso deve-se ao fato que essa categoria de teste detecta a presença de anticorpos, que são considerados indicadores de exposição (ABEDI et al., 2015; TIROSH-LEVY et al., 2020).

Diagnósticos diferenciais da babesiose equina incluem anemia infecciosa equina (AIE), púrpura hemorrágica, anemia idiopática imunomediada e intoxicações (TAMZALI, 2013).

10.1. Esfregaço sanguíneo:

O esfregaço sanguíneo é realizado colocando-se uma gota de sangue sobre uma lâmina, de modo que forme uma película fina. Em seguida, a lâmina é corada e analisada no microscópio óptico (ROCANTI, 2006). A amostra para o esfregaço é feita a partir da colheita do sangue periférico, pela jugular ou pelo sangue da ponta da orelha, e pela punção esplênica. Através dessa técnica laboratorial, é possível identificar hemoparasitas por meio de sua visualização microscópica, além de obter informações sobre a anemia associada à doença e a morfologia dos eritrócitos (FONSECA et al., 2011).

Carvalho et al. (2014) compararam a taxa de identificação dos agentes etiológicos e o percentual de sensibilidade das técnicas de esfregaço sanguíneo por amostras de sangue de ponta de orelha, de jugular e por punção esplênica. O esfregaço sanguíneo por punção esplênica obteve maior número de amostras positivas para babesiose, seguida do esfregaço por ponta de orelha e esfregaço de jugular. Esses dados estão de acordo com Souza et al (2007) e Fonseca et al. (2011).

Durante o curso da doença aguda, na presença de manifestações clínicas e antes que haja hemoglobinúria, esfregaços de sangue periférico podem ser realizados para a identificação do parasito em microscopia óptica (BRÜNING, 1996). Na fase subclínica, a sensibilidade do exame é baixa e pode resultar em

falsos-negativos, uma vez que o hemoparasito não é comumente observado pela parasitemia ser inferior a 0,01% (NIZOLI, 2005). Na fase crônica, a probabilidade de encontrar o parasito em esfregaços sanguíneos oriundos de punção esplênica é maior, visto que a função de hemocaterese, processo pelo qual os macrófagos esplênicos retiram os eritrócitos infectados de circulação para posterior fagocitose, aumenta a concentração de hemácias parasitadas no baço (SOUZA et al., 2007).

Portanto, o esfregaço sanguíneo é o método de diagnóstico mais simples, econômico e confiável para a detecção da babesiose equina, porém não é o teste indicado para a confirmação de infecções crônicas (KUMAR et al., 2013).

10.2. Teste de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR):

Segundo Oliveira & Henkes (2002), o PCR é um método laboratorial rápido e versátil, que permite amplificar seletivamente segmentos específicos de DNA a partir de uma amostra de material genético heterogêneo. A reação compreende uma sequência de ciclos baseadas na desnaturação e a dissociação das ligações da fita dupla de DNA, no realinhamento e, por fim, na síntese de uma sequência complementar nova de DNA. A técnica é considerada um teste de reação em cadeia, já que o DNA sintetizado no ciclo inicial é usado para a posterior produção de DNA nos demais ciclos subsequentes. Desse modo, a partir deste teste, é possível detectar o DNA dos hemoparasitas.

Esse teste apresenta maior sensibilidade e especificidade quando comparados com ensaios sorológicos, principalmente na detecção precoce da infecção na fase aguda da *T. equi*, na qual ainda não é possível detectar anticorpos (RAMBERSAD et al., 2003). Contudo, o PCR pode apresentar falsos-negativos em animais assintomáticos com baixa carga parasitária, sendo preciso a utilização de outros métodos diagnósticos. Nesse contexto, a técnica de n-PCR foi desenvolvida, tendo maior sensibilidade em animais com baixa carga parasitária, como diferencial da PCR convencional (RAMBERSAD et al., 2003; BALDANI et al., 2008).

10.3. Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI):

De acordo com a descrição de Santos et al. (2009), para a realização do RIFI, o soro do equino avaliado é aplicado em lâminas contendo antígeno previamente fixado. Posteriormente, a lâmina é submetida a incubação com imunoglobulinas G de equinos marcados com fluoresceína. Os anticorpos que se ligam à lâmina tornam-se fluorescentes e visíveis em microscópio equipado para fluorescência. Dessa forma, amostras de soro com títulos ≥ 80 são consideradas positivas.

A identificação de uma reação positiva intensa é simples, porém a diferenciação entre uma reação fracamente positiva e uma negativa requer a interpretação de um profissional experiente. Com isso, esse método torna-se um processo demorado e menos efetivo quando há um número grande de amostras para testagem (SANTOS et al., 2009; MOSQUEDA et al., 2012).

Para aumentar a especificidade do RIFI, o soro contendo antígenos deve ser diluído, porém a sensibilidade diminui simultaneamente (SANTOS et al., 2009). Ademais, o antígeno para o teste é feito a partir de esfregaços sanguíneos com percentual variável de hemácias parasitadas, de forma que a disponibilidade e, conseqüentemente, a produção do antígeno é um entrave para a realização desse método de diagnóstico (SHKAP et al., 1998; BALDANI et al., 2007).

A reação de imunofluorescência indireta é capaz de diferenciar infecções de *B. caballi* e *T. equi*, sendo um método com maior exposição para a *T. equi*. É uma técnica laboratorial mais sensível do que o Teste de Fixação de Complemento. Dessa maneira, o RIFI pode ser usado como um teste adjunto do TFC, além de compor um dos métodos de diagnóstico para piroplasmose recomendados pela Organização Mundial de Saúde Animal, OIE (OIE, 2005; SUMBRIA & SINGLA, 2015; ONYICHE, et al., 2019).

10.4. Ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA):

Os anticorpos sintetizados pelo hospedeiro em resposta à infecção por *B. caballi* e *T. equi* podem ser identificados através do ensaio de imunoabsorção enzimática (BRUNING, 1996). A técnica de ELISA baseia-se na exposição do antígeno em superfície sólida à anticorpos com posterior formação de um

complexo antígeno-anticorpo ligado a uma enzima marcadora (HIDAYAT & WULANDARI, 2021). Trata-se de um teste automatizado que permite a leitura de um grande número de amostras com maior especificidade do que o RIFI (MOSQUEDA et al., 2012).

Apesar do ELISA ser capaz de detectar os hemoparasitas, não consegue diferenciá-los, visto sua reatividade cruzada (BRUNING, 1996). Dessa maneira, Knowles et al. (1992) desenvolveu o método cELISA para a identificação da *T. equi* a partir do uso da EMA-1, uma proteína imunodominante presente nos eritrócitos infectados por *T. equi*, e de anticorpos monoclonais específicos para este hemoparasito. A partir desse teste, equinos infectados com *T. equi* podem ser detectados em 5 semanas após a picada pelo carrapato (KNOWLES et al., 1992).

Essa nova técnica laboratorial facilitou a padronização do teste, aumentando sua sensibilidade quando comparada às demais técnicas sorológicas (CUNHA et al., 2006), sendo considerada a mais sensível para infecções crônicas por *T. equi* (ONYICHE et al, 2019). Nesse contexto, a OIE em 2004 decretou o cELISA para *B. caballii* e *T. equi* como um dos testes mandatórios para o transporte de equinos para áreas não endêmicas de babesiose, substituindo o TFC.

10.5. Teste de Fixação de Complemento (TFC):

O TFC baseia-se na fixação do complemento durante uma reação específica antígeno-anticorpo, sendo capaz de detectar títulos de anticorpos 8 dias após a infecção (HOLBROOK & MADDEN, 1968; ROTHSCCHILD & KNOWLES, 2007). Dessa forma, é considerado um teste específico para infecções agudas (SUMBRIA & SINGLA, 2015).

Uma vez que os títulos diminuem de 2 a 3 meses após a exposição do animal ao agente etiológico, o teste possui baixa sensibilidade a infecções crônicas, já que a metodologia laboratorial é ineficaz em fixar o complemento nas imunoglobulinas específicas de parasitemias crônicas, podendo resultar em falsos-negativos. Além disso, demais desvantagens do método incluem reação cruzada entre *B. caballii* e *T. equi*, necessidade de grandes quantidades de

antígeno para a realização do teste e problemas com atividades anticomplementares e/ou presença de anticorpos antieritrocitários nos soros de amostras (KNOWLES et al., 1991; ROTHSCHILD & KNOWLES, 2007; SUMBRIA & SINGLA, 2015).

Apesar de ser o teste sorológico exigido pela OIE para o transporte internacional de equinos, o TFC foi substituído em 2005 pelo RIFI e o ELISA devido às suas limitações.

11. TRATAMENTO:

A abordagem e a finalidade do tratamento da babesiose equina é decidida, considerando a região em que o animal infectado habita. Em áreas endêmicas, o objetivo é controlar a infecção, de maneira que as manifestações clínicas sejam amenizadas e o animal adquira imunidade com baixos níveis de parasitemia. Nesse caso, a eliminação completa dos parasitos seria danosa à sobrevivência à longo prazo do equino, uma vez que ele se tornaria suscetível para novas infecções potencialmente severas. Já em áreas não endêmicas, o tratamento atua como uma ferramenta de eliminação dos hemoparasitos como forma de manter o país livre da doença (WISE et al., 2013).

O medicamento de escolha para o tratamento da piroplasmose equina é o propionato de imidocarb, pois é efetivo tanto contra a *B. caballi* como a *T. equi* (ROTHSCHILD & KNOWLES, 2007). Seu mecanismo de ação não é completamente elucidado, mas sabe-se que o fármaco atua durante as fases iniciais intraeritrocitárias dos parasitos. Quando aplicado via intramuscular (IM), o imidocarb rapidamente é absorvido pela musculatura, alcançando uma alta concentração no plasma e, em seguida, é distribuído para o fígado e rins em grandes quantidades, de forma que o medicamento permanece no organismo em taxas elevadas por períodos prolongados, possuindo um efeito antiprotozoário maior (BELLOLI et al., 2002).

Para o tratamento medicamentoso de equinos com manifestações agudas por infecção por *B. caballi*, indica-se a administração de dipropionato de imidocarb via IM, na dose de 2,2 mg/kg em duas aplicações, com intervalo de 24 horas cada (SCHWINT et al., 2009). Para cavalos parasitados com *T. equi* a dose indicada é

de 4 mg/kg, administrada via IM, em quatro aplicações, com intervalo de 72 horas, sendo eficaz no tratamento dos sinais clínicos e na eliminação completa da parasitemia (GRAUSE et al., 2012). Em geral, esses protocolos costumam ser suficientes para eliminar os agentes etiológicos (TAYLOR et al., 2017).

O imidocarb apresenta potencial tóxico, principalmente nefro e hepatotóxico, podendo resultar em óbitos de cavalos sensíveis. Sinais como inquietação, salivação, hipermotilidade gastrointestinal e cólica são consideradas manifestações iniciais de intoxicação (FRERICHS & HOLBROOK, 1974; BELLOLI et al., 2002). Nesse contexto, as funções hepáticas devem ser monitoradas através da mensuração das enzimas aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (ALP), principalmente em cavalos infectados que necessitam de uma dose maior de imidocarb (FRERICHS & HOLBROOK, 1974).

Além disso, o uso de dipropionato de imidocarb apresenta efeitos anticolinesterásicos comumente transitórios, como cólicas espasmódicas, diarreia e inapetência (MEYER et al., 2005; ROTHSCHILD & KNOWLES, 2007). A administração prévia de glicopirrolato, brometo de N-butilescolpolamônio ou antiinflamatórios não esteroidais são recomendados para minimizar possíveis efeitos colaterais (MEYER et al., 2005).

Deve ser utilizado também, principalmente nos animais que se encontram debilitados, tratamento de suporte, como transfusões sanguíneas e fluidoterapia para o manejo da anemia e desidratação, além de suplementos vitamínicos que auxiliem na hematopoiese e antibióticos para o tratamento de infecções secundárias (WISE et al., 2013; SUMBRIA & SINGLA, 2015).

Outros fármacos são citados na literatura para o tratamento da piroplasmose, como aceturato de diminazeno e a fenamidina, compostos antiteileriais e antiprotozoários, porém demonstraram não ser eficazes para a eliminação da *B. caballi* e da *T. equi* (UETI & KNOWLES, 2017). Por isso e, devido a sua capacidade de eliminar ambos os hemoparasitos, o dipropionato de imidocarb é o fármaco de escolha para o tratamento da babesiose equina (ROTHSCHILD & KNOWLES, 2007).

12. CONTROLE E PROFILAXIA:

Não há disponível para comercialização vacinas efetivas contra *B. caballi* e *T. equi*. A prevenção da babesiose equina baseia-se principalmente na terapia medicamentosa, na restrição de transporte de animais infectados e no controle dos carrapatos (TAMZALI, 2013).

A forma de controle de países não endêmicos é regular a movimentação de equinos entre nações endêmicas. A maioria desses países exige que o animal teste negativo tanto para *B. caballi* quanto para *T. equi* através de métodos sorológicos escolhidos pelo país não endêmico de importação, geralmente sendo o RIFI ou o cELISA (WISE et al., 2013).

Como tentativa de controle da doença, vários países baniram a entrada de animais soropositivos. Os acaricidas são métodos de controle químico efetivos em diminuir a exposição dos hospedeiros aos carrapatos em um período curto. Os principais compostos responsáveis pelo curto tempo de ação são as piretrinas naturais e as sintéticas, porém organofosfatos e amidinas também são usados nas formulações. Entretanto, a eficácia a longo prazo dos acaricidas é limitada devido ao desenvolvimento da resistência parasitária (TAYLOR, 2001; TAMZALI, 2013). Uma vez instaurada, a resistência a acaricidas é prejudicial ao meio ambiente, além de poder levar a criação de novas áreas endêmicas de doenças transmitidas por carrapatos e, ainda, criar possíveis regiões de instabilidade enzoótica em locais prévios de imunidade de rebanho (GUERRERO et al., 2012).

De acordo com Ueti & Knowles (2017), o controle de carrapatos parasitados é um desafio em regiões tropicais e subtropicais. Diversas tentativas de controle de carrapatos e tratamentos medicamentosos já foram testadas, porém a eficácia de ambas é limitada. Devido à falta de meios de controle efetivos para os parasitos e os vetores invertebrados, a babesiose equina permanece sendo uma ameaça à saúde equina global.

13. CONCLUSÃO:

A babesiose equina é uma enfermidade de distribuição global e comumente endêmica em regiões tropicais e subtropicais. As infecções pelos

agentes etiológicos, *Babesia caballi* e *Theileria equi*, são debilitantes e diminuem a performance do animal, além de poderem perdurar em média quatro anos ou pela vida toda. Apesar do uso do dipropionato de imidocarb ser eficaz na eliminação do parasito, a estratégia de tratamento varia de acordo com a prevalência da enfermidade na região. Nesse sentido, o controle e a profilaxia da babesiose equina continuam sendo o melhor método para a manutenção da sanidade dos animais. Contudo, urge a necessidade de desenvolver protocolos de controle efetivos para parasitos e carrapatos, uma vez que a limitação das técnicas atuais corrobora com a manutenção da babesiose equina mundialmente.

14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

ABEDI, V.; RAZMI, G.; SEIFI, H.; NAGHIBI, A. Molecular and serological detection of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infection in horses and ixodid ticks in Iran. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v.5, n.3, p.239–244, 2014.

ALLEN, P. C.; FRERINCHS, W. M.; HOLBROOK, A. A. Experimental acute *Babesia caballi* infections. **Experimental Parasitology**, v.37, n.1, p.67–77. 1975.

AMBAWAT, H. K.; KUMAR, D. D.; DHAR, S. Erythrocyte associated haemato-biochemical changes in *Babesia equi* infection experimentally produced in donkeys. **Veterinary Parasitology**, v.85, n.4, p.319–324, 1999.

BALDANI, C. D.; MACHADO, R. Z.; RASO, T. F.; PINTO, A. A. Serodiagnosis of *Babesia equi* in horses submitted to exercise stress. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, n.4, p.179-183, 2007.

BALDANI, C.D.; CANOLA, P. A.; NETO, J. C. L.; MACHADO, R.Z. In vitro culture, PCR, and nested PCR for the detection of *Theileria equi* in horses submitted to exercise. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia** v.60, n.3, p.550-558. 2008.

BARBOSA, I. P.; BOSE, R.; PEYMANN, B.; FRIEDHOFF, K. T. Epidemiological aspects of equine babesiosis in a herd of horses in Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.58, p.1-8, 1995.

BARROS, C. J. G. Piroplasmose equina: diagnóstico molecular e avaliação de alterações hematológicas e biomarcadores inflamatórios em cavalos com doença clínica e subclínica. **Dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária**. Universidade de Lisboa. 2018.

BELLOLI, C.; CRESCENZO, G.; LAI, O.; CAROFIGLIO, V.; MARANG, O.; ORMAS, P. Pharmacokinetics of imidocarb dipropionate in horses after intramuscular administration. **Equine Veterinary Journal**, v.34, p.625-629. 2002.

BITTENCOURT, A. J.; MASSARD, C. L.; MASSARD, C. A. Aspectos epidemiológicos da babesiose eqüina na microregião fluminense do Grande Rio-Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.4, n.1, p.13-17, 1997.

BOTTEON, P. T.; MASSARD, C. L.; BOTTEON, R. C. C. M.; LOSS, Z. G.; LINHARES, G. F. C. Seroprevalencia de Babesia equi en três diferentes sistemas de crianza de equinos, Rio de Janeiro, Brasil. **Parasitologia Latinoamericana**, v.57, n.3-4, p.141-145, 2002.

BRÜNING, A. Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. **British Veterinary Journal**. v.152, n.2, p.140-151, 1996.

CARVALHO, F. S.; GOMES, G. M.; BOTTEON, P. T. L.; ABREU, A. P. M.; GUEDES, P. H. E.; CRESPILO, A. M.; GOMES, L. P. M. Comparação da sensibilidade de técnicas diagnósticas diretas para identificação de babesiose em equinos. **Revista Saúde**, Jan./Dez., p. 5-10. 2014.

CANINO, E.; DORREGO, A.; CARVAJAL, K.A.; BUENDIA-ANDRES, A.; JUAN, L.; DOMINGUEZ, L.; CRUZ-LOPEZ, F. Serological, molecular and hematological diagnosis in horses with clinical suspicion of equine piroplasmosis: Pooling strengths. **Veterinary Parasitology**, v. 275. 2019.

CUNHA, C.W.; MCGUIRE, T.C.; KAPPYMEYER L.S.; HINES, S.A.; LOPEZ, A.M.; DELLAGOSTIN, O.A.; KNOWLES, D.P. Development of specific immunoglobulin Ga (IgGa) and IgGb antibodies correlates with control of parasitemia in *Babesia equi* infection. **Clinical Vaccine Immunol.** v.13, p.297–300. 2006.

DE WAAL, D.T.; VAN HEERDEN, J.V. Equine Piroplasmosis. In COETZER, J.A.W., TUSTIN, R.C. **Infectious diseases of livestock.** 2nd ed., USA: Oxford University Press. 2004, p.425-432.

DE WAAL, D.T.; VAN HEERDEN, J.V.; POTGIETER, F.T. An investigation into the clinical pathological changes and serological response in horses experimentally infected with *Babesia equi* and *Babesia caballi*. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research.** v.54, p.561–568. 1987.

FERREIRA NETO, J.M.; VIANA, E.S.; MAGALHÃES, L.M. **Patologia clínica veterinária**, Belo Horizonte: Rabelo e Brasil, 1978, p.224-228.

FLORES, I. V. C. Situação epidemiológica e fatores associados à presença de *Theileria equi* e *Babesia caballi* em equinos: Revisão de literatura. Dissertação (Graduação). **Universidade Federal Do Rio Grande Do Sul Faculdade De Medicina Veterinária.** Porto Alegre. 2017.

FONSECA, L. A.; TEIXEIRA NETO, A. R.; FONSECA, E. F.; SILVA, A. M. G. B.; LIMA, E. M. M.; GODOY, R. F. Estudo comparativo entre esfregaços de punção esplênica e de sangue periférico para diagnóstico de babesiose equina. **ARS Veterinaria Journal**, Jaboticabal, v.27, n.4, 211- 215, 2011.

FRERICHS, W.; HOLBROOK, A. Treatment of equine piroplasmosis (*B caballi*) with imidocarb dipropionate. **Veterinary Record**, v.95, n.9, p.188–189, 1974.

GRAUSE, J.F.; UETI, M.W.; NELSON, J.T.; KNOWLES, D.P.; KAPPMAYER, L.S.; BUNN, T.O. Efficacy of imidocarb dipropionate in eliminating *Theileria equi* from experimentally infected horses. **Journal of Veterinary Medicine**, v.10, p.1016, 2012.

GUERRERO, F.D.; LOVIS, L.; MARTINS, J. R. Acaricide resistance mechanisms in *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. v.21, n.1, p.1–6, 2012.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE J.M.C **Free radicals in biology and medicine**. 3rd Edition, **Oxford University Press**, 2001.p 1-25.

HEIM, A.; PASSOS, L. M. F.; RIBEIRO, M.; COSTA-JUNIOR, L. M. Detection and molecular characterization of *Babesia caballi* and *Theileria equi* isolates from endemic areas of Brazil. **Parasitology Research**, v.102, n.1, p.63-68, 2007.

HIDAYAT, R.; WULANDARI, P. "Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) Technique Guideline." **Bioscientia Medicina: Journal of Biomedicine and Translational Research** v.5, p.2352-2358, 2021.

HOLBROOK, A.A.; JOHNSON, A.J.; MADDEN, B.S. Equine piroplasmiasis: Intraerythrocytic development of *Babesia caballi* (Nuttall) and *Babesia equi* (Laveran). **American Journal Veterinary Research**., v.29, p.297–303. 1968.

HOLMAN, P.J.; FRERICHS, W.M.; CHIEVES, L.; WAGNER, G.G. Culture confirmation of the carrier status of *Babesia caballi*-infected horses. **Journal of Clinical Microbiology**. v.993, n.3, p.698-701. 1993.

JALOVECKA, M.; HAJDUSEK, O.; SOJKA, D.; KOPACEK, P.; MALANDRIN, L. The complexity of piroplasm life cycles. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, v.8, article 248. 2018.

KERBER, C. E.; FERREIRA, F.; PEREIRA, M. C. Control of equine piroplasmiasis in Brazil. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v.66, n.2, p.123-127, 1999.

KNOWLES, D. P.; PERRYMAN, L. E.; KAPPMAYER, L. S.; HENNAGER, S. G. Detection of equine antibody to *Babesia equi* merozoite proteins by a monoclonal

antibody-based competitive inhibition enzyme-linked immunosorbent assay. **Journal of Clinical Microbiology**. v.29, n.9, p.2056–2058. 1991.

KNOWLES, D.P.; KAPPMAYER, L.S.; STILLER, D.; HENNAGER, S.G.; PERRYMAN, L.E. Antibody to a recombinant merozoite protein epitope identifies horses infected with *Babesia equi*. **Journal of Clinical Microbiology**. v.30, p.3122–3126. 1992.

LABRUNA, M. B.; KERBER, C. E.; FERREIRA F.; FACCINI, J. L. H.; DE WAAL, D. T., GENNARI, S. M. Risk factors to tick infestations and their occurrence on horses in the state of São Paulo, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.97, n.1, p.1–14. 2001.

LAVERAN, A. Contribution al'etude du *Piroplasma equi*. **Comptes Rendus Seances Societe Biologie Paris**. v.53, p.385-386. 1901.

LOBO, C. A.; RODRIGUEZ, M.; CURSINO-SANTOS, J. R. *Babesia* and red cell invasion. **Current Opinion in Hematology**, v.19, n.3, p.170–175. 2012.

LOPES, P. A. Piroplasmose equina e implicações nas trocas comerciais em Portugal e no Brasil: percepções em uma amostra de proprietários, coudelarias e médicos veterinários. Tese. **Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**. Lisboa. 2020.

MAHMOUD, M.S.; EL-ELZZ, N.T.; ABDEL-SHAFY, S.; NASSAR, S.A.; EL NAMAKY, A.H.; KHALIL, W.K.; KNOWLES, D.; KAPPMAYER, L.; SILVA, M.G.; SUAREZ, C.E. Assessment of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infections in equine populations in Egypt by molecular, serological and hematological approaches. **Veterinary Parasitology**, 275108928. 2016.

MAHONEY, D. F.; WRIGHT, I. G.; FRERICHS, W. M.; GROENENDYK, S.; O'SULLIVAN, B. M.; ROBERTS, M. C.; WADDELL, A. H. The identification of

Babesia equi in Australia. **Australian Veterinary Journal**. v.53, n.10, p.461–464. 1977.

MAURER, F. D. Equine piroplasmiasis - another emerging disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.141, p.699 – 702, 1962.

MELHORN, H., SCHEIN, E. Redescription of Babesia equi Laveran, 1901 as Theileria equi Melhorn, Schein, 1998. **Parasitology Research**, v.84, n.6, p.467–475. 1998.

MELHORN, H., SCHEIN, E. The piroplasms: life cycle and sexual stages. **Advances in Parasitology**, v.23, p.37-106. 1984.

MEYER, C.; GUTHRIE A.J.; STEVENS, K.B. Clinical and clinicopathological changes in 6 healthy ponies following intramuscular administration of multiple doses of imidocarb dipropionate. **Journal of the South African Veterinary Association**, v.76, p.26-32. 2005.

MOSQUEDA, A.; OLVERA-RAMIREZ, G.; AGUILAR-TIPACAMU; CANTO, G.J. Current Advances in Detection and Treatment of Babesiosis. **Current Medicinal Chemistry**, v.19, n.10, p.1504–1518. 2012.

NAVARRETE, I.; SERRANO F.J. **Babesiosis**. In: CAMPILLO, M.C.; VASQUEZ, F.A.R.; FERNANDEZ, A.R.M.; ACEDO, M.C.S.; RODRIGUEZ, S.H.; LOPEZ-COZAR, I.N.; BAÑOS, P.D.; ROMERO, H.Q.; VARELA, M.C. Parasitología Veterinaria. Madrid: McGraw-Hill – Interamericana de España. 1999. p.587-592.

NUTTALL, G.H.F; STRICKLAND, C. On the occurrence of two species of parasites in equine “piroplasmiasis” or “biliary fever.” **Parasitology**. v.5, p.65–96. 1912.

OIE. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals, chapter. 2.5.6, **Equine Piroplasmiasis**. 2005.

OLIVEIRA, J.F.C; HENKES, L.E.; GONSALVES, P.B.D.; FIGUEIREDO, J.R.; FREITAS, V.J.F. In: **Biotécnicas aplicadas à reprodução animal**. São Paulo: Editora Varela e Livraria. 2002. p.261-279.

ONYICHE, T. E.; TAIÖE, M. O.; MOLEFE, N. I.; BIU, N. A.; LUJA, J.; OMEH, I. J.; YOKOYAMA, N.; THEKISOE, O. Equine piroplasmosis: an insight into global exposure of equids from 1990 to 2019 by systematic review and meta-analysis. **Parasitology**, v.147, n.13, p.1411–1424, 2020.

ONYICHE, T.E.; SUGANUMA, K.; IGARASHI, I.; YOKOYAMA, N.; XUAN, X.; THEKISOE, O. A Review on Equine Piroplasmosis: Epidemiology, Vector Ecology, Risk Factors, Host Immunity, Diagnosis and Control. **International Journal of Environmental Research and Public Health**. 2019.

RADAKOVIC, M.; DAVITKOV, D.; BOROZAN, S.; STOJANOVIC, S.; STEVANOVIC, J.; KRSTIC, J.; STANIMIROVIC, Z. Oxidative stress and DNA damage in horses naturally infected with *Theileria equi*. **The Veterinary Journal**, v.217, p. 112-118. 2016.

RAMPERSAD, J.; CESAR, E.; CAMPBELL, M.D. et al. A field evaluation of PCR for the routine detection of *Babesia equi* in horses. **Veterinary Parasitology**, v.114, p.81-87, 2003.

REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELLON, D. C. In: **Equine internal medicine**. 2 ed. Editora Saunders, Barueri. 2004. p.738.

RIBEIRO, M. F.; COSTA, J. O.; GUIMARÃES, A. M. Epidemiological aspects of *Babesia equi* in horses in Minas Gerais, Brazil. **Veterinary Research Communications**, v.23, n.6, p.385-390, 1999.

ROCANTI, V. N. Ocorrência de *Theileria equi* em potros Puro Sangue Lusitano no Brasil, diagnosticada através da técnica de RT-PCR. 67p. **Tese (Doutorado) – Programa de Pós-graduação Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 2006.

ROTHSCHILD, C. M. Equine piroplasmosis. **Journal of Equine Veterinary Science**. 2013.

ROTHSCHILD, C.M.; KNOWLES, D. Equine piroplasmosis. In: SELTON, D.C.; LONG, M.T. **Equine Infectious Diseases**, St. Louis: Saunders, Elsevier, 2007, p.465–473.

SANTOS, T. M.; FERRAZ, P. N.; ALMEIDA, F. Q.; MASSARD, C. L.; BALDANI, C. D.; BOTTEON, P. T. L.; SANTOS, H. A; MACHADO, R. Z.; ANDRADE, C. M. Estudo comparativo de três métodos de diagnóstico para detecção de anticorpos anti-Theileria equi em eqüinos de áreas endêmicas do estado do Rio de Janeiro. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.46, n.6, p. 484-490. 2009.

SCHNITTGER, L.; RODRIGUES, E.; FLORINDO-CHRISTENSEN, M.; MORRISON, D. A. Babesia: a world emerging. **Infection, Genetic and Evolution**, v.12, p.1788–1809. 2012.

SCHWINT, O. N.; UETI, M. W.; PALMER, G. H.; KAPPMAYER, L. S.; HINES, M. T.; CORDES, R. T.; KNOWLES, D. P.; SCOLES, G. A. Imidocarb dipropionate clears persistent Babesia caballi infection with elimination of transmission potential. **Antimicrobial Agents and Chemotherapy**, v.53, p.4327-4332. 2009.

SCOLES, G. A; UETI, M. W. *Amblyomma cajennense* is an intrastadial biological vector of *Theileria equi*. **Parasites & Vectors**. v.6, p.306. 2013.

SOUZA, M. V. M.; MOREIRA, M. A. B.; CORRÊA, R. R.; RONCATI, N. V. Diagnóstico de babesiose equina por punção esplênica. In: **Simpósio internacional do cavalo atleta**, 2007.

SHKAP, V.; COHEN, I.; LEIBOVITZ, B.; SAVITSKY; PIPANO, E.; AVNI, G.; SHOFER, S.; GIGER, U.; KAPPMAYER, L.; KNOWLES, D. Seroprevalence of Babesia equi among horses in Israel using competitive inhibition ELISA and IFA assays. **Veterinary Parasitology**, v.76, n.4, p.251-259, 1998.

SUMBRIA, D.; SINGLA, L. D. Recent Diagnostic and Control approaches in Equine Piroplasmosis. **Veterinarian**. v.2, n.1, p.29-32. 2015.

TAMZALI, Y. Equine piroplasmosis: An updated review. **Equine Veterinary Education**, v.25, n.11, p.590–598, 2013.

TAYLOR, M. A.; COOPER, M. L.; WALL, W. L. In: **Parasitologia veterinária**. 4.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. p 380-390.

TAYLOR, M.A. Recent developments in ectoparasiticides. **Veterinary Journal** v.161, n.3, p.:253–268. 2001.

TAYLOR, W.M.; BRYANT, J.E.; ANDERSON, J.B.; WILLERS, K.H. Equine paraplasmosis in the United States - a review. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.155, n.6, p.915-919, 1969.

TIROSH-LEVY, S; GOTTLIEB, Y.; FRY, L. M.; KNOWLES, D. P. STEINMAN, A. Twenty Years of Equine Piroplasmosis Research: Global Distribution, Molecular Diagnosis, and Phylogeny. **Pathogens**, v.9, n.11, p.926, 2020.

UETI, M. W.; PALMER, G. H.; SCOLES, G. A.; KAPPMAYER, L. S.; KNOWLES, D. P. Persistently infected horses are reservoirs for intrastadial tick-borne transmission of the Apicomplexan Parasite *Babesia equi*. **Infection and Immunity**, v.76. p.3525- 3529. 2008.

UETI, M.W.; KNOWLES, D.P. Equine Piroplasmids. In: FLORIN-CHRISTENSEN, M.; SCHNITTGER, L. **Parasitic protozoa of farm animals and pets**. Germany: Springer: Heidelberg, 2001. p.259–269.

UETI, M.W.; PALMER, G.H.; SCOLES, G.A.; KAPPMAYER, L.S.; KNOWLES, D.P. Persistently infected horses are reservoirs for intrastadial tick-borne transmission of the apicomplexan parasite *Babesia equi*. **Infection and Immunity**, v.76, p.3525–3529. 2008.

UILENBERG, G. Babesia—A historical overview. **Veterinary Parasitology**, v.138, p.3-10. 2006.

WISE, L. N.; KAPPMAYER, L. S.; MEALEY, R. H.; KNOWLES, D. P. Review of equine piroplasmiasis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.27, n.6, p.1334–1346, 2013.

WORLD ORGANIZATION FOR ANIMAL HEALTH. **Terrestrial Manual 2018**. Chapter 3.5.8 - Equine piroplasmiasis. 2018.

WHITE, N. A. Equine colic I: introduction. **Proceedings of the 52th Annual AAEP Convention**. 2006.

XUAN, X.; NAGAI, A.; BATTSETSEG, B.; FUKUMOTO, S.; MAKALA, L. H.; INOUE, N.; IGARASHI, I.; MIKAMI, T.; FUJISAKI, K. Diagnosis of equine piroplasmiasis in Brazil by serodiagnostic methods with recombinant antigens. **Journal of Veterinary Medical Science**, v.63, n.10, p.1159-1160, 2001.

ZOBBA. R.; ARDU, M.; NICCOLINI, S.; CHESSA, B.; MANNA, L.; COCCO, R.; PINNA PARPAGLIA, M. L. Clinical and laboratory findings in equine piroplasmiasis. **Journal of Equine Veterinary Science**. v.28, p.301– 308. 2008.



PARTE I

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO
Hospital Veterinário de Grandes Animais (HVET - UnB) - Brasília/DF

1. INTRODUÇÃO

O estágio obrigatório curricular foi realizado no Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade de Brasília, localizado em Brasília-DF no período de 25/10/2022 a 21/12/2022, totalizando 336 horas de atividades. A escolha do local deu-se pela grande casuística quando comparado a outros locais de atendimento de animais de grande porte da região, além de ser um hospital-escola 24 horas, sendo a Instituição uma importante formadora de Médicos Veterinários, seja enquanto estagiários ou quanto residentes.

O Hospital possui equipamentos para exames radiográficos, ultrassonográficos, laparoscópico, endoscópico, e realiza também procedimentos como paracentese, tificentese, lavado broncoalveolar, transfusão sanguínea e crioterapia. Além disso, conta com apoio diagnóstico com exames laboratoriais (hematológicos, bioquímicos, pesquisa de hemoparasitos, urinálise, parasitológico, hemogasometria, California Mastite Test - C.M.T), biópsias e necropsias.

A equipe é composta por seis docentes, três servidores Médicos Veterinários responsáveis técnicos, oito residentes, nos quais seis são de Clínica Médica e Cirúrgica e dois de Anestesiologia, além de diversos estagiários pertencentes à Projetos de Extensão, PIBEX, da Universidade de Brasília. Ademais, tratadores de empresas terceirizadas passam o trato aos pacientes duas vezes ao dia. Os residentes e estagiários dividem-se para realizar os atendimentos internos, externos e procedimentos cirúrgicos. O horário de funcionamento acontece no período das 08:00 às 18:00 horas e conta com um sistema de plantão para emergências.

2. ESTRUTURA:

O Hospital é localizado na Granja do Torto, área pertencente à Região Administrativa do Plano Piloto. A estrutura física do Hospital conta com um amplo espaço, no qual é dividido em galpões de acordo com o estado clínico dos pacientes: principal, secundário e um de isolamento. Conta com piquetes,

almoxarifado e um galpão com salas de aula e uma área reservada para a administração do Hospital.

O galpão principal possui sete baias, sendo uma com acesso a piquete, além de uma sala de apoio contendo cordas, armários e prateleiras preenchidos por materiais auxiliares, uma recepção para atender os proprietários dos pacientes admitidos, uma sala para os vigilantes do Hospital, uma farmácia, uma sala de revelação de exames radiográficos, uma lavanderia, uma sala de indução, um centro cirúrgico com sala de paramentação e outra de esterilização, um laboratório de patologia clínica, uma sala de descanso com banheiro para os residentes e estagiários, quatro salas divididas entre os docentes das disciplinas de clínica cirúrgica e anestesiologia e uma para os médicos veterinários responsáveis técnicos, além de dois banheiros. Ademais, há quatro troncos de contenção, sendo três para equinos e um para ruminantes (Figura 6). Os pacientes alocados nesse setor são animais que necessitam de maior assistência médica, como os que possuem quadro clínico crítico e/ou pós-cirúrgicos.

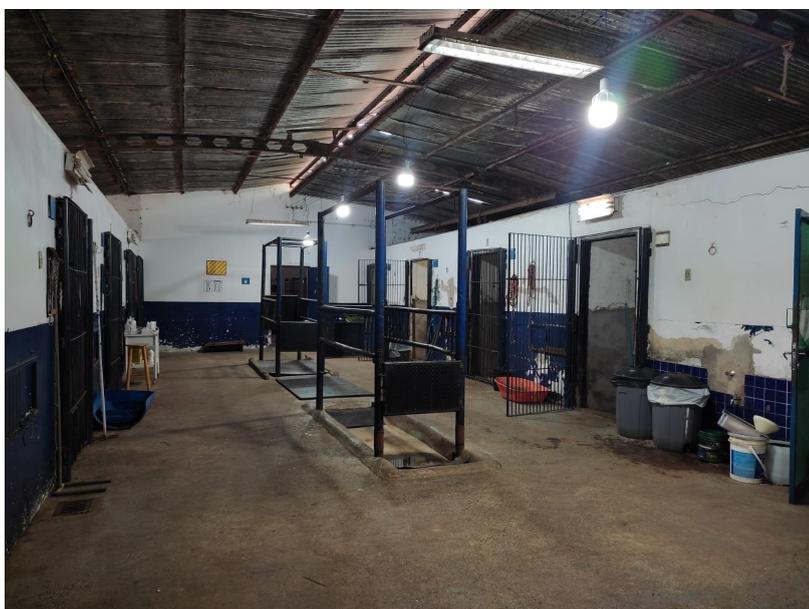


FIGURA 6 - Vista do galpão principal com troncos de contenção e baias para a internação de pacientes. Fonte: HVET - UnB.

O galpão secundário (Figura 7) é composto por onze baias, refeitório para os tratadores e dois banheiros. Encontram-se nesse setor, os animais com

quadros clínicos estáveis e os animais utilizados nos experimentos de Iniciação Científica (PIBIC) da Instituição.



FIGURA 7 - Galpão secundário. Fonte: HVET - UnB.

São destinados ao galpão de isolamento os animais que chegam ao Hospital sem apresentar o teste de Anemia Infecciosa Equina (AIE) e Mormo e/ou tenham suspeita ou diagnóstico de doenças infectocontagiosas. Esse setor é constituído por vinte e duas baias, sendo onze teladas para limitar a presença de possíveis vetores, como moscas e mosquitos, duas com instalação de talha para auxiliar no manejo dos pacientes que não conseguem se manter em estação, e nove baias são coletivas, utilizadas para pequenos ruminantes e suínos (Figura 8). Ainda, no mesmo setor, há uma área reservada para necropsias para investigação *pós-mortem*, realizadas pelos residentes de Patologia Veterinária.



FIGURA 8 - Galpão de isolamento destinado a animais positivos ou com suspeita de doenças infectocontagiosas. Fonte: HVET - UnB.

Os onze piquetes do Hospital são ocupados por animais pertencentes à Instituição e aos pacientes que receberam alta médica (Figura 9).

O almoxarifado é um galpão de apoio para os tratadores dos animais, onde são estocados ração, cama e feno. O galpão de salas de aulas é constituído por um anfiteatro, duas salas de aula, uma sala para docente e uma área destinada à administração do Hospital.



FIGURA 9 - Áreas de piquetes do Hospital. Fonte: HVET - UnB.

3. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS:

Os estagiários são responsáveis pela realização diária do exame físico completo dos animais internados, curativos seguindo a prescrição do Médico Veterinário responsável, por auxiliar exames de imagem, laboratoriais e administrar medicações orais, intramusculares e intravenosas sob a supervisão dos residentes do Hospital. Ainda, ao final do dia, deve-se atualizar a ficha do paciente e registrar os achados clínicos e procedimentos feitos no dia. Em casos de pacientes críticos, os estagiários revezam-se em sistema de plantão juntamente com o residente plantonista.

Em atendimentos à campo, em emergências e procedimentos cirúrgicos, os estagiários auxiliam os veterinários na preparação do animal, contenção, tricotomia, antissepsia e na coleta de material para exames laboratoriais.

4. CASUÍSTICA:

Durante o período de 25/10/2022 a 16/01/2023 foram atendidos no Hospital Veterinário de Animais de Grande Porte 51 animais, sendo a maioria equinos (49%), seguidos de pequenos ruminantes (39,3%), bovinos (9,8%) e muares (2,0%) (Figura 10).



FIGURA 10 - Representação gráfica da porcentagem de atendimento de animais por espécie, no período de 25/10/2022 a 16/01/2022, no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB (HVET - UnB).

A casuística de equídeos é significativa devido a parceria entre a Secretaria de Agricultura do Distrito Federal (SEAGRI-DF) e o Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade de Brasília (HVET - UnB), na qual equinos e muares feridos encontrados em rodovia pública ou recolhidos por denúncias de maus tratos, são encaminhados ao Hospital para tratamento.

Durante o período de 25/10/2022 a 16/01/2023 foram atendidos 25 cavalos e 01 muar. Dentre eles, 06 apresentaram caquexia, 04 afecções do sistema locomotor, 04 afecções do sistema osteoarticular, 03 afecções do sistema gastrointestinal, 02 afecções dermatológicas, 02 afecções do sistema nervoso e 01 acidente ofídico. Além disso, 03 outros animais foram encaminhados ao Hospital apenas para realizarem o exame de endoscopia sob suspeita de afecções respiratórias (Tabela 1).

TABELA 1 - Casuística dos equinos e muares atendidos no período de 25/10/2022 a 16/01/2023, no Hospital de Grandes Animais da UnB (HVET - UnB).

Casos clínicos de equinos e muares	Número	Porcentagem
Locomotor fraturas; ruptura TFDP.	4	15,38%
Osteoarticular artrite séptica; artrite; OCD; luxação articulação interfalangeana distal MPD;	4	15,38%
Gastrointestinal síndrome abdome agudo; eventração; hérnia inguino-escrotal.	3	11,54%
Dermatologia escara dorso; laceração	2	7,69%
Nervoso EPM; trauma medular	2	7,69%
Respiratório	3	11,54%
Outros caquexia; acidente ofídico	8	30,77
TOTAL	25	100%

Um cavalo sem raça definida (SRD) foi encaminhado ao Hospital apresentando ferida lacerante com aumento de volume em membro pélvico direito

(MPD), com claudicação de grau IV, tendo como suspeita ruptura do tendão flexor digital profundo (TFDP) após exame clínico. Em seguida foi realizado ultrassonografia (Figura 11), no qual a suspeita foi confirmada, realizando-se protocolo de tratamento e analgesia, ferrageamento corretivo e bandagem compressiva.



FIGURA 11 - Ultrassonografia dos tendões flexores superficial e profundo (TFDS e TFDP), ligamentos anular (LAn) e intersemamóideo (LI), sesamóides proximais (SES) e terceiro metacarpo (MC III) da região do boleto do MPD. É possível observar a irregularidade e ruptura das fibras tendíneas do TFDP. Fonte: HVET - UnB.

Foram atendidos nesse período 20 ovinos e caprinos, sendo os caprinos acometidos por linfadenite caseosa, artrite séptica, mochação, mastite, hidrometra, distocia, orquiectomia eletiva e acompanhamento neonatal. As afecções dos ovinos atendidos foram: verminose, pneumonia, sepse, urolitíase e fratura de tíbia e fêmur (Tabela 2).

TABELA 2- Casuística dos pequenos ruminantes atendidos no período de 25/10/2022 a 16/01/2023 no Hospital de Grandes Animais da UnB (HVET - UnB).

Casos clínicos de ovinos e caprinos	Número	Porcentagem
Infectocontagioso linfadenite caseosa; verminose;	5	25%
Osteoarticular	1	5%

artrite séptica;

Ósseo mochação	2	10%
Locomotor fratura de tíbia e fêmur	1	5%
Respiratório pneumonia/sepse	1	5%
Reprodutor mastite; distocia; hidrometra; urolitíase; orquiectomia	7	35%
Neonatologia acompanhamento neonatal;	3	15%
TOTAL	20	100%

Uma cabra leiteira foi encaminhada ao Hospital com queixa de aumento abdominal bilateral em formato de pêra. A primeira suspeita clínica foi de ascite, porém, após ultrassonografia (Figura 12), constatou-se hidrometra. Após tratamento com prostaglandina, a silhueta do animal voltou ao padrão fisiológico e a paciente teve alta.



FIGURA 12 - Ultrassonografia abdominal de caprino, com presença de parede uterina espessada e irregular preenchida por líquido anecóico. Fonte: HVET - UnB.

Durante 25/10/2022 a 16/01/2023, 5 bovinos foram atendidos com tristeza

parasitária, ruptura do músculo gastrocnêmio, úlcera de duodeno, prolapso retal, persistência de úraco e acompanhamento neonatal (Tabela 3).

TABELA 3 - Casuística dos bovinos atendidos no período de 25/10/2022 a 16/01/2023 no Hospital de Grandes Animais da UnB (HVET - UnB).

Casos clínicos de bovinos	Número	Porcentagem
Infectocontagioso tristeza parasitária	1	20%
Locomotor ruptura de gastrocnêmio	1	20%
Neonatologia acompanhamento neonatal; persistência de úraco	1	20%
Gastrointestinal úlceras de duodeno; prolapso de reto	2	40%
TOTAL	5	100%

A equipe veterinária do Hospital atendeu um bezerro da raça nelore, com cerca de 1 mês de idade com prolapso de reto. Após avaliação, foi determinado que se tratava de um quadro cirúrgico, realizando-se amputação de parte da mucosa necrosada prolapsada, seguida de sutura simples separada (Figura 13). Após 8 dias, o animal recebeu alta.



FIGURA 13 – Amputação de reto em bezerro com prolapso retal. Fonte: HVET - UnB.

5. CONCLUSÃO:

O estágio curricular no HVET - UnB agregou muito para a minha vida profissional. Acompanhar a rotina integralmente, além dos plantões com pacientes críticos, me permitiu estar presente em cada passo da evolução do quadro e melhorar a percepção entre teoria e prática.