

BABESIOSE CEREBRAL EM BOVINOS (REVISÃO BIBLIOGRÁFICA)

Ezequiel de Oliveira¹

Cristiane Maria Fernandes de Melo²

RESUMO: A babesiose cerebral em bovinos constitui uma das manifestações mais graves do complexo conhecido como Tristeza Parasitária Bovina (TPB), sendo causada principalmente por *Babesia bovis*, protozoário transmitido pelo carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Este Trabalho de Conclusão de Curso tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre a etiologia, fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e medidas de controle da babesiose cerebral em bovinos. A enfermidade caracteriza-se pelo sequestro de eritrócitos parasitados nos capilares cerebrais, ocasionando obstrução vascular, hipóxia e manifestações neurológicas graves, como convulsões, cegueira e coma. O diagnóstico é baseado na integração de dados clínicos, epidemiológicos, laboratoriais e anatomopatológicos, sendo confirmado através da realização de esfregaços sanguíneos, histopatologia de órgãos como baço, fígado e encéfalo, além de técnicas moleculares, como a PCR. Por sua vez, o tratamento envolve o uso de babesicidas, como o dipropionato de imidocarb e o aceturato de diminazeno, associados a terapias de suporte. No entanto, por apresentar rápida evolução clínica, o prognóstico se torna reservado. A prevenção e o controle da doença dependem da adoção de medidas integradas, como o manejo racional do carrapato, vacinação, rotação de pastagens e utilização de raças mais resistentes. A babesiose cerebral gera expressivos prejuízos econômicos à pecuária, devido à mortalidade, queda na produtividade e custos de tratamento. Avanços recentes em biologia molecular e imunologia têm contribuído para o desenvolvimento de novas estratégias diagnósticas e vacinais, oferecendo perspectivas promissoras para o controle da enfermidade. Diante disso, pode-se concluir que a babesiose cerebral representa um importante desafio sanitário e econômico para a bovinocultura, exigindo abordagens multidisciplinares e contínuos investimentos em pesquisa e manejo integrado.

1504

Palavras-chave: Babesiose cerebral. Sintomatologia neurológica. *Rhipicephalus microplus*.

ABSTRACT: Cerebral babesiosis in cattle is one of the most serious manifestations of the complex known as Bovine Parasitic Sadness (TPB), being mainly caused by *Babesia bovis*, a protozoan transmitted by the tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. This work aims to conduct a literature review on the etiology, pathophysiology, diagnosis, treatment, and control measures of cerebral babesiosis in cattle. The disease is characterized by the sequestration of parasitized erythrocytes in cerebral capillaries, causing vascular obstruction, hypoxia, and severe neurological manifestations, such as seizures, blindness, and coma. The diagnosis is based on the integration of clinical, epidemiological, laboratory, and anatomopathological data, and is confirmed through blood smears, histopathology of organs such as the spleen, liver, and brain, as well as molecular techniques such as PCR. In turn, treatment involves the use of babesicides, such as imidocarb dipropionate and diminazene aceturate, associated with supportive therapies. However, due to its rapid clinical progression, the prognosis becomes guarded. Prevention and control of the disease depend on the adoption of integrated measures, such as rational tick management, vaccination, pasture rotation, and the use of more resistant breeds. Cerebral babesiosis causes significant economic losses to livestock farming, due to mortality, decreased productivity, and treatment costs. Recent advances in molecular biology and immunology have contributed to the development of new diagnostic and vaccination strategies, offering promising prospects for controlling the disease. Therefore, it can be concluded that cerebral babesiosis represents a significant sanitary and economic challenge for cattle farming, requiring multidisciplinary approaches and continuous investments in research and integrated management.

Keywords: Cerebral babesiosis. Neurological symptomatology. *Rhipicephalus microplus*.

¹Aluno do curso de medicina veterinária da Facica, Campos Gerais, Minas gerais.

²Professora de patologia clínica veterinária, da Facica em Campos Gerais, Minas gerais Doutorado em Medicina Veterinária Preventiva, Unesp, Jaboticabal, São Paulo.

I INTRODUÇÃO

A *Babesia* foi detectada pela primeira vez no Brasil em 1901 em gado importado por Fajardo durante a fase de domesticação no Rio de Janeiro. A distribuição dos hematozoários causadores da babesiose é associada a presença do carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, considerado único hospedeiro invertebrado do país presente praticamente em toda extensão do território nacional, devido à sua boa adaptação a todas as condições climáticas (Paiva et al., 2020).

Paiva R.; et al (2020). Anaplasmosse bovina- Relato de caso. Revista de Agroecologia no Seminário, 4(4) p.91-95.

Entre as espécies de maior importância, a *Babesia bovis* se destacam pela ampla distribuição e impacto sanitário, sendo considerada a mais patogênica, por ocasionar manifestações neurológicas associadas à Babesiose cerebral (Oliveira et al., 2017). Essa doença pertence ao complexo da Tristeza Parasitária, tida como uma das enfermidades que mais causam prejuízos econômicos aos produtores, pois é endêmica no Brasil, devido ao clima tropical e subtropical que favorecem a presença dos carrapatos (Santarosa et al., 2013).

SANTAROSA, B. P. et al. Infecção neurológica por *Babesia bovis* em bovino neonato – relato de caso. Vet. e Zootec., v. 20. p. 1-6, 2013

1505

A babesiose cerebral se caracteriza por causar sequestro de eritrócitos parasitados por *B. bovis* nos capilares do sistema nervoso central, que resulta em obstrução vascular, hipóxia tecidual e sinais clínicos neurológicos como convulsões, incoordenação motora, cegueira, opistótono, andar em círculos, agressividade e, em muitos casos, evolução rápida para o coma e morte (Strieder et al., 2019). Nos quadros crônicos, a enfermidade pode ser confundida com outras doenças neurológicas de bovinos, como a Raiva e Polioencefalomalácia, quadro que dificulta o diagnóstico clínico (Oliveira et al., 2017).

O diagnóstico da doença é realizado em associação com os dados clínicos, epidemiológicos, laboratoriais e anatomopatológicos. Esfregaços de encéfalo corados por Giemsa, análises histopatológicas e técnicas moleculares como a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR), têm sido empregados para a confirmação da enfermidade (Strieder et al., 2019).

O tratamento dessa enfermidade envolve o uso de fármacos específicos, como o diaceturato de diminazeno, associado à terapia de suporte, incluindo transfusão sanguínea em casos graves de anemia (Câmara et al., 2009).

Diante da relevância do tema, o presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre a babesiose cerebral em bovinos, abordando aspectos etiológicos, epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos, terapêuticos e de manejo. Para melhor organização, a revisão de literatura foi estruturada em dez subtópicos inter-relacionados, a saber: (1) Histórico e importância da babesiose bovina; (2) Etiologia e ciclo biológico; (3) Epidemiologia e fatores de risco; (4) Patogenia da babesiose cerebral; (5) Manifestações clínicas; (6) Diagnóstico laboratorial e anatomopatológico; (7) Achados em necropsia e histopatologia; (8) Tratamento e prognóstico; (9) Prevenção, controle do vetor e estratégias de manejo; (10) Avanços científicos e perspectivas futuras.

Assim, pretende-se reunir e discutir criticamente as principais contribuições científicas sobre o tema, de forma a subsidiar tanto a prática veterinária quanto futuras pesquisas relacionadas ao controle e manejo da babesiose cerebral em bovinos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A babesiose bovina, em especial sua forma neurológica conhecida como babesiose cerebral, constitui um tema amplamente estudado em medicina veterinária devido ao seu impacto sanitário e econômico. Para melhor compreensão dessa enfermidade, a presente revisão foi organizada em dez subtópicos que abordam desde aspectos históricos e etiológicos até avanços científicos mais recentes. Nos tópicos seguintes, serão explorados o histórico da doença e sua importância para a pecuária, a etiologia e ciclo biológico dos agentes envolvidos, a epidemiologia, os mecanismos de patogenia, as manifestações clínicas, os métodos diagnósticos, as opções terapêuticas, além das estratégias de prevenção e perspectivas futuras.

1506

Histórico e importância da babesiose bovina

A babesiose bovina foi descrita pela primeira vez no final do século XIX, quando o pesquisador Victor Babés identificou estruturas parasitárias em hemácias de bovinos, inaugurando o estudo das hemoparasitoses. Desde então, a doença passou a ser relatada em diversos países, especialmente em regiões tropicais e subtropicais, onde a presença do carrapato vetor favorece sua manutenção e disseminação. No Brasil, relatos datam das primeiras décadas do século XX, consolidando a enfermidade como parte do complexo da Tristeza Parasitária Bovina (TPB), que também inclui a anaplasmosse (Kessler et al., 1983).

Com o avanço da pecuária nacional e a expansão de rebanhos para novas áreas, os registros da babesiose tornaram-se mais frequentes, sobretudo em regiões de instabilidade

enzoótica. Nessas áreas, as condições climáticas dificultam a manutenção constante do ciclo do carrapato, o que resulta em períodos de baixa exposição dos bovinos ao agente. Como consequência, animais jovens ou provenientes de regiões livres do parasito tornam-se altamente suscetíveis quando introduzidos em áreas endêmicas, favorecendo a ocorrência de surtos com elevada mortalidade (Câmara et al., 2009; Schild et al., 2008).

Ao longo das décadas, a babesiose consolidou-se como uma enfermidade de grande impacto econômico, sendo responsável por perdas diretas e indiretas. Entre os prejuízos diretos destacam-se mortalidade, queda na produção de leite e carne, além do comprometimento reprodutivo dos animais acometidos. Já os prejuízos indiretos relacionam-se aos custos com tratamento, medidas de controle do carrapato e adoção de estratégias de manejo sanitário. Estimativas apontam que, no Brasil, o complexo TPB é responsável por bilhões de reais em perdas anuais, afetando a competitividade do setor pecuário (Almeida et al., 2006).

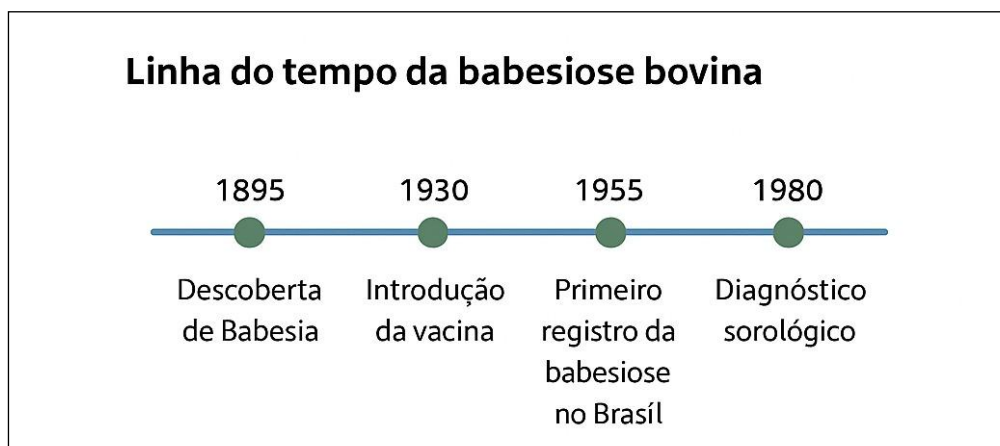


Figura 1 – Linha do tempo da babesiose bovina

Fonte: Revista UFG, 2014.

Outro aspecto relevante é a importância histórica da babesiose no contexto da saúde animal. A enfermidade impulsionou o desenvolvimento de pesquisas sobre imunidade, resistência de raças bovinas ao carrapato e estratégias de vacinação. Raças zebuínas (*Bos indicus*), por exemplo, demonstraram maior resistência à infestação por *Rhipicephalus microplus*, o que contribuiu para sua valorização na pecuária brasileira (Kessler et al., 1983). Paralelamente, estudos pioneiros sobre imunidade colostrar mostraram que bezerros nascidos em áreas endêmicas, ao receberem anticorpos maternos, desenvolvem resistência progressiva à doença, estabelecendo o conceito de estabilidade enzoótica.

A babesiose bovina também se destaca por sua relevância científica internacional, sendo comparada, em alguns aspectos, à malária humana. O mecanismo de sequestro de eritrócitos no microvasculário, característico da infecção por *Babesia bovis*, apresenta semelhanças fisiopatológicas com a malária cerebral causada por *Plasmodium falciparum*. Essas comparações contribuíram para o avanço do entendimento dos processos de adesão parasitária e para a busca de novas estratégias terapêuticas e de imunização (Rodrigues et al., 2005).

Por fim, é importante ressaltar que, apesar de os estudos sobre babesiose possuírem mais de um século de existência, a enfermidade ainda representa um desafio significativo para a pecuária moderna. Isso se deve à ampla distribuição do vetor, à dificuldade de erradicação do carrapato, às falhas em programas de controle, e à constante movimentação de animais entre diferentes regiões. Dessa forma, a babesiose permanece como uma das principais limitações sanitárias para a bovinocultura de corte e leite no Brasil e em diversos países, justificando a necessidade contínua de estudos e revisões atualizadas sobre o tema.

Etiologia e ciclo biológico dos agentes causadores

A babesiose bovina é causada por protozoários intraeritrocitários do gênero *Babesia*, pertencentes ao filo Apicomplexa, família Babesiidae. Dentre as espécies que acometem bovinos, destacam-se *Babesia bovis* e *Babesia bigemina*, sendo a primeira a principal responsável pelas manifestações neurológicas características da babesiose cerebral. Ambos os agentes são transmitidos biologicamente pelo carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, vetor amplamente distribuído no Brasil e em outras regiões tropicais e subtropicais (Câmara et al., 2009; Oliveira et al., 2017).

1508

Espécie	Morfologia no esfregaço	Hospedeiros principais	Gravidade da doença
<i>Babesia bovis</i>	Pequena, piriforme	Bovinos	Alta, com sinais neurológicos
<i>Babesia bigemina</i>	Maior, em pares	Bovinos	Moderada, raramente neurológica

Tabela 1 – Linha do tempo da babesiose bovina

Fonte: Elaborada pelo autor, 2025.

O ciclo biológico das *Babesia* spp. é heteroxênico, envolvendo o hospedeiro vertebrado (bovino) e o invertebrado (carrapato). No hospedeiro bovino, o parasito invade e se multiplica nos eritrócitos, formando merozoítos que, ao romperem as hemácias, liberam formas infectantes no sangue. Esse processo de multiplicação assexuada gera intensa destruição de

glóbulos vermelhos, culminando em anemia, icterícia e hemoglobinúria nos animais acometidos (Almeida et al., 2006).

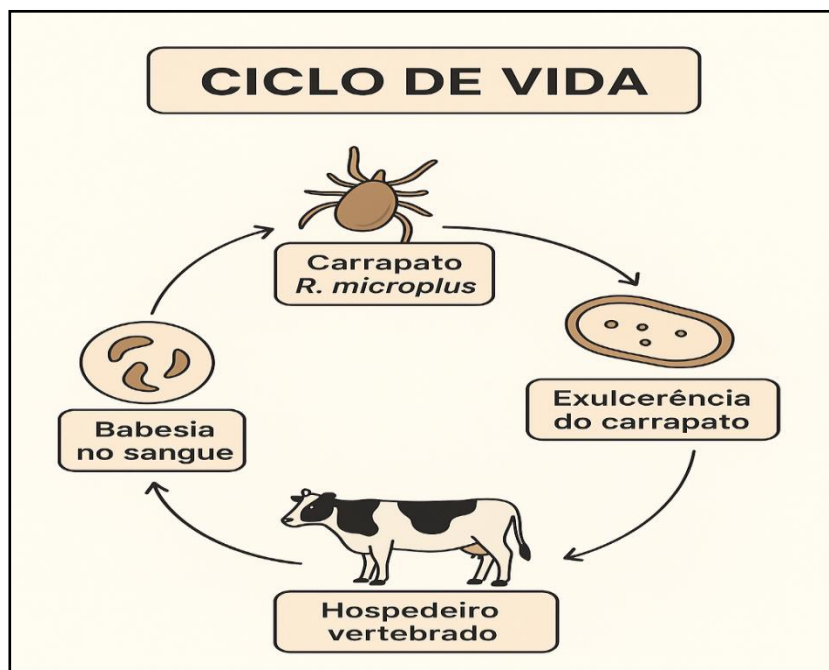


Figura 2 – Asquema ilustrativo do ciclo de vida do carrapato *Rhipicephalus*
Fonte: Elaborada pelo autor, 2025.

Já no carrapato vetor, o ciclo inicia-se quando ele ingere sangue infectado durante o repasto. Os gametócitos presentes no sangue do bovino se diferenciam em gametas, que se fundem no intestino do aracnídeo, dando origem ao zigoto. Este atravessa a parede intestinal e se multiplica em diversos tecidos do carrapato, originando formas infectantes conhecidas como esporozoítos, os quais alcançam as glândulas salivares (Rodrigues et al., 2005).

Um aspecto importante da biologia das *Babesia* spp. é a transmissão transovariana, pela qual o parasito é passado da fêmea do carrapato para sua progênie. Essa característica garante a perpetuação da infecção no vetor, mesmo na ausência temporária de hospedeiros bovinos parasitados. Além disso, a transmissão transestadial também ocorre, permitindo que estágios imaturos do carrapato infectados mantenham o parasito ao evoluírem para fases posteriores do ciclo (Schild et al., 2008).

A infecção por *B. bovis* difere da causada por *B. bigemina* em relação ao tropismo e gravidade. Enquanto *B. bigemina* se multiplica principalmente nos eritrócitos circulantes, levando a um quadro clássico de anemia hemolítica, *B. bovis* apresenta a capacidade de

modificar a superfície da hemácia parasitada, promovendo sua adesão ao endotélio da microvasculatura, especialmente no cérebro. Esse processo de sequestro eritrocitário é o principal responsável pelas manifestações neurológicas graves da babesiose cerebral (Strieder et al., 2019).

A compreensão da etiologia e do ciclo biológico dos agentes causadores é fundamental para a definição de estratégias de controle. O conhecimento sobre a transmissão pelo carrapato, sua perpetuação nos estágios parasitários e os mecanismos de infecção no hospedeiro orienta tanto medidas terapêuticas quanto o desenvolvimento de vacinas e programas de manejo. Dessa forma, a abordagem integrada, considerando o parasito, o vetor e o hospedeiro, é indispensável para reduzir a ocorrência e os impactos da babesiose cerebral na pecuária bovina.

Epidemiologia e fatores de risco da babesiose cerebral

A babesiose bovina apresenta ampla distribuição geográfica, sendo endêmica em regiões tropicais e subtropicais, onde as condições climáticas favorecem a sobrevivência e a multiplicação do carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. No Brasil, a doença está presente em praticamente todas as áreas de produção pecuária, configurando-se como um dos principais entraves sanitários à bovinocultura de corte e leite. A forma cerebral, associada principalmente a *Babesia bovis*, embora menos frequente que a forma hemolítica, tem elevada letalidade e, por isso, grande importância epidemiológica (Câmara et al., 2009; Schild et al., 2008).

1510

Fator	Efeito sobre a prevalência
Idade do animal	Jovens mais resistentes, adultos mais suscetíveis
Clima	Regiões tropicais e subtropicais favorecem carrapato
Manejo	Animais confinados menos expostos que a pasto

Tabela 2 – Principais fatores epidemiológicos associados à babesiose bovina.

Fonte: Elaborada pelo autor, 2025.

A ocorrência da babesiose cerebral está diretamente relacionada ao conceito de estabilidade e instabilidade enzoótica. Em áreas de estabilidade, a alta infestação por carrapatos expõe os animais desde cedo, permitindo o desenvolvimento de imunidade protetora, principalmente em bezerros que recebem anticorpos colostrais. Nesses locais, a doença clínica é menos comum. Em contrapartida, nas áreas de instabilidade enzoótica, a exposição é irregular,

o que resulta em maior risco de surtos graves, especialmente em bovinos adultos ou introduzidos sem imunidade prévia (Almeida et al., 2006).

Diversos fatores de risco influenciam a ocorrência da babesiose cerebral, incluindo características do ambiente, manejo dos rebanhos e perfil genético dos animais. Regiões com alta umidade e temperaturas elevadas favorecem a multiplicação do carrapato vetor, enquanto períodos de seca prolongada reduzem temporariamente a infestação, contribuindo para a instabilidade enzoótica. A introdução de animais de áreas livres ou de baixa exposição ao parasito em regiões endêmicas constitui um dos principais gatilhos para surtos da forma cerebral (Rodrigues et al., 2005).



Figura 1 – Linha do tempo da babesiose bovina

Fonte: Revista UFG, 2014

O fator racial também desempenha papel relevante na epidemiologia da babesiose. Raças taurinas (*Bos taurus*), mais comuns em sistemas de produção leiteira, apresentam maior suscetibilidade tanto ao carrapato quanto à infecção por *Babesia* spp. Já as raças zebuínas (*Bos indicus*), amplamente utilizadas na pecuária de corte, demonstram maior resistência ao vetor e à doença, embora não estejam imunes a infecções graves quando expostas em condições desfavoráveis (Kessler et al., 1983; Oliveira et al., 2017).

Outro ponto importante é a movimentação de animais entre propriedades e regiões, prática comum na pecuária brasileira. O trânsito sem medidas de quarentena ou protocolos sanitários adequados favorece a introdução de bovinos susceptíveis em áreas endêmicas, elevando o risco de surtos. Além disso, falhas no controle do carrapato, resistência a acaricidas e manejo inadequado da pastagem agravam a situação epidemiológica, dificultando a redução da carga parasitária no ambiente (Schild et al., 2008).

Em resumo, a epidemiologia da babesiose cerebral é multifatorial, envolvendo a interação entre agente, hospedeiro, vetor e ambiente. A compreensão desses fatores é essencial para orientar estratégias de prevenção e controle, sobretudo em países tropicais como o Brasil, onde a diversidade de sistemas de produção e condições climáticas torna o desafio ainda mais complexo. O manejo integrado, que inclui controle do carrapato, vacinação e vigilância sanitária, é a principal ferramenta para reduzir a ocorrência da doença e seus impactos econômicos.

Patogenia e mecanismos de sequestro eritrocitário

A babesiose cerebral em bovinos, causada principalmente por *Babesia bovis*, distingue-se das formas hemolíticas clássicas da doença pelo seu tropismo pelo sistema nervoso central. O principal mecanismo fisiopatológico envolve o sequestro de eritrócitos parasitados na microvasculatura cerebral, processo que provoca obstrução do fluxo sanguíneo, hipóxia tecidual e consequentes manifestações neurológicas (Rodrigues et al., 2005).

O sequestro ocorre devido a modificações na superfície dos eritrócitos infectados. Durante a infecção, *B. bovis* induz a expressão de proteínas de superfície variantes, denominadas VESA (Variant Erythrocyte Surface Antigens), que mediam a adesão dos glóbulos vermelhos ao endotélio capilar. Além disso, formam-se protrusões membranosas chamadas “knobs”, responsáveis por aumentar a aderência e facilitar a evasão do sistema imune do hospedeiro (Sondgeroth et al., 2013).

1512

A congestão vascular resultante do sequestro eritrocitário leva a hipóxia local, que desencadeia edema cerebral e danos neuronais. Esse quadro explica os sinais clínicos neurológicos característicos, como incoordenação, convulsões, andar em círculos e, nos casos mais graves, coma. Estudos histopatológicos frequentemente revelam hemorragias petequiais, necrose focal e infiltrado inflamatório em regiões afetadas (Oliveira et al., 2017).

Além do cérebro, outros órgãos podem ser parcialmente comprometidos, mas o tropismo específico pelo sistema nervoso central diferencia a forma cerebral da infecção por *B. bigemina*, na qual predominam manifestações hemolíticas sem envolvimento microvascular significativo. Essa diferença patogênica explica a maior gravidade clínica e a elevada mortalidade associada a *B. bovis* (Câmara et al., 2009).

Outro fator relevante é a resposta inflamatória do hospedeiro. A ativação de macrófagos e a liberação de citocinas pró-inflamatórias intensificam os danos teciduais, podendo agravar a

hipóxia e o edema cerebral. Em alguns casos, mesmo com redução da parasitemia, a inflamação persistente contribui para a progressão do quadro neurológico (Suárez et al., 2019).

Dessa forma, a patogenia da babesiose cerebral resulta da interação entre aderência eritrocitária, obstrução capilar, hipóxia e resposta inflamatória exacerbada. A compreensão detalhada desses mecanismos é essencial para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas e de controle, incluindo a pesquisa de vacinas capazes de impedir o sequestro de eritrócitos e reduzir a mortalidade causada pela doença.

Manifestações clínicas gerais e neurológicas

A babesiose bovina, de forma geral, apresenta um quadro clínico caracterizado por febre alta, anemia hemolítica, icterícia, anorexia, taquicardia e taquipneia, decorrentes da destruição maciça de eritrócitos parasitados. A presença de hemoglobinúria é um achado comum, conferindo coloração avermelhada à urina, fato que leva muitos produtores a denominarem a enfermidade popularmente como “tristeza parasitária bovina” (Almeida et al., 2006). Esses sinais clínicos podem variar em intensidade de acordo com a espécie envolvida, o estado imunológico do animal e o grau de parasitemia.

Nas infecções por *Babesia bigemina*, predominam manifestações hemolíticas clássicas, em que os sinais clínicos resultam quase exclusivamente da destruição dos glóbulos vermelhos. Já nas infecções por *Babesia bovis*, além da anemia, há predileção pelo sistema nervoso central em razão do sequestro eritrocitário na microvasculatura cerebral. Esse fenômeno diferencia a babesiose cerebral das demais formas da doença e está associado a maior taxa de mortalidade (Oliveira et al., 2017).

Sistema	<i>Babesia bovis</i>	<i>Babesia bigemina</i>
Neurológico	Convulsões, incoordenação, opistótono	Raro
Hematológico	Anemia intensa	Anemia moderada
Febre	Alta e persistente	Alta, menos duradoura

Tabela 3 – Principais fatores epidemiológicos associados à babesiose bovina.

Fonte: Elaborada pelo autor, 2025.

Os sinais neurológicos da babesiose cerebral variam desde manifestações discretas até quadros graves e irreversíveis. Entre os sinais iniciais mais comuns, destacam-se a apatia, a hiperestesia, a incoordenação motora e a dificuldade de locomoção. Com a progressão da enfermidade, podem ocorrer cegueira súbita, andar em círculos, ranger de dentes, agressividade, decúbito lateral prolongado e convulsões. Em muitos casos, a evolução culmina em coma profundo e morte do animal em poucas horas ou dias (Rodrigues et al., 2005; Strieder et al., 2019).

A gravidade do quadro neurológico está intimamente relacionada ao grau de obstrução da microcirculação cerebral. A congestão vascular ocasionada pelo sequestro de eritrócitos parasitados resulta em hipóxia e edema cerebral, que justificam as manifestações clínicas descritas. Esse processo assemelha-se, em parte, à malária cerebral em humanos, causada por *Plasmodium falciparum*, o que reforça a importância do estudo comparativo entre as duas enfermidades (Suárez et al., 2019).

É importante ressaltar que os sinais clínicos da babesiose cerebral podem se confundir com os de outras doenças neurológicas de bovinos, como raiva, polioencefalomalácia e listeriose. Esse fato torna essencial a associação de dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais para a correta diferenciação e diagnóstico da doença. O erro diagnóstico pode atrasar a instituição do tratamento, reduzindo as chances de recuperação do animal (Câmara et al., 2009).

1514

Em resumo, as manifestações clínicas da babesiose cerebral representam uma combinação de alterações sistêmicas decorrentes da hemólise e sinais neurológicos graves causados pela obstrução da microvasculatura cerebral. O reconhecimento precoce desses sinais pelo médico-veterinário é fundamental para a adoção de medidas terapêuticas rápidas, ainda que a taxa de mortalidade permaneça elevada mesmo diante de intervenção adequada.

Diagnóstico clínico e diferencial

O diagnóstico da babesiose cerebral em bovinos representa um desafio para a clínica veterinária, em razão da semelhança de seus sinais neurológicos com outras enfermidades que acometem o sistema nervoso central. Inicialmente, a avaliação clínica deve considerar o histórico do animal e a epidemiologia da região, como a presença do carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, surtos anteriores e a movimentação de bovinos de áreas livres para áreas

endêmicas. Esses fatores de risco são determinantes para orientar a suspeita clínica inicial (Câmara et al., 2009).

Do ponto de vista clínico, a associação entre sinais sistêmicos, como febre, anemia, icterícia e hemoglobinúria, e manifestações neurológicas progressivas, como convulsões, andar em círculos e cegueira, constitui forte indicativo da babesiose cerebral. No entanto, a inespecificidade de alguns sinais exige cautela, visto que doenças como raiva, polioencefalomalácia, intoxicações por plantas e encefalites infecciosas podem apresentar quadros clínicos semelhantes (Rodrigues et al., 2005).

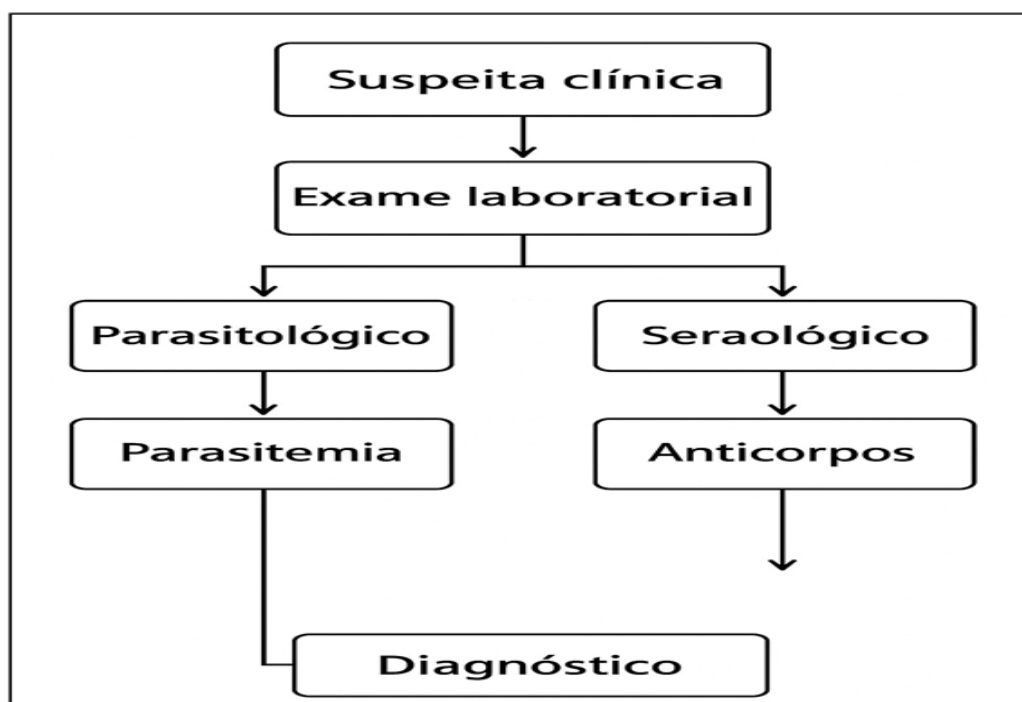


Imagem 3 – Fluxograma diagnóstico da babesiose bovina.

Fonte: Elaborado pelo autor, 2025.

A diferenciação clínica baseia-se em aspectos epidemiológicos e na evolução do quadro. Enquanto a raiva, por exemplo, apresenta curso mais prolongado e transmissão relacionada a morcegos hematófagos, a babesiose cerebral evolui de forma aguda ou superaguda, frequentemente associada a surtos em rebanhos. Já a polioencefalomalácia ocorre principalmente em animais jovens e está relacionada a distúrbios nutricionais ou alterações da flora ruminal, diferindo, portanto, das condições que favorecem a babesiose (Oliveira et al., 2017).

Doença	Sinais semelhantes	Características que diferenciam
--------	--------------------	---------------------------------

Anaplasmosse	Anemia, icterícia	Ausência de sinais neurológicos
Tripanossomose	Febre, anemia	Presença de edema e emagrecimento crônico
Intoxicação por ureia	Sinais neurológicos	História de ingestão recente de ureia

Tabela 4 – Diagnóstico diferencial da babesiose cerebral.

Fonte: Elaborada pelo autor, 2025.

Os exames laboratoriais assumem papel essencial na confirmação do diagnóstico. A observação de piroplasmas intraeritrocitários em esfregaços sanguíneos corados por Giemsa é um método clássico, embora apresente baixa sensibilidade em infecções de baixa parasitemia. Esfregaços de encéfalo obtidos post-mortem, por sua vez, permitem visualizar eritrócitos parasitados sequestrados nos capilares cerebrais, constituindo uma das provas mais conclusivas para o diagnóstico (Strieder et al., 2019).

Além da microscopia, técnicas moleculares como a reação em cadeia da polimerase (PCR) aumentam a sensibilidade e especificidade na detecção de *Babesia* spp., permitindo a diferenciação entre *B. bovis* e *B. bigemina*. Métodos sorológicos, como o ELISA e a imunofluorescência indireta, também têm sido utilizados para avaliar a exposição do rebanho, embora sua aplicação clínica imediata seja mais restrita (Suárez et al., 2019).

1516

Portanto, o diagnóstico da babesiose cerebral deve ser estabelecido por meio da integração de informações clínicas, epidemiológicas e laboratoriais. A correta diferenciação frente a outras doenças neurológicas é fundamental não apenas para a instituição de um tratamento adequado, mas também para orientar medidas de manejo e prevenção nos rebanhos, evitando a ocorrência de novos surtos e reduzindo os impactos econômicos da enfermidade.

Diagnóstico laboratorial e achados anatomopatológicos

O diagnóstico laboratorial da babesiose cerebral em bovinos baseia-se na associação entre exames hematológicos, parasitológicos, moleculares e nas observações anatomopatológicas obtidas em necropsia. A análise desses parâmetros é indispensável para confirmar a presença de *Babesia bovis* e caracterizar os danos sistêmicos e neurológicos decorrentes da infecção. Entre os

exames mais utilizados, destacam-se o hemograma, os esfregaços sanguíneos, a PCR e a imunohistoquímica (Carvalho et al., 2018).

O hemograma dos animais acometidos revela, em geral, anemia normocítica e normocrômica, compatível com a destruição maciça de eritrócitos infectados. Observa-se ainda leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda, além de trombocitopenia em casos avançados. Esses achados refletem o intenso processo inflamatório e a resposta imune desencadeada pela parasitemia (Silva et al., 2020).

Método	Vantagens	Limitações
Esfregaço sanguíneo	Simple e barato	Pouco sensível em infecção crônica
PCR	Alta sensibilidade e especificidade	Custo elevado
ELISA	Detecta portadores crônicos	Pode cruzar com outras hemoparasitoses

Tabela 5 – Métodos de diagnóstico da babesiose bovina.

Fonte: Elaborada pelo autor, 2025.

A avaliação parasitológica por esfregaços sanguíneos corados com Giemsa constitui uma ferramenta clássica de diagnóstico, permitindo a visualização direta dos piroplasmas intraeritrocitários. Entretanto, sua sensibilidade é limitada, principalmente nos estágios iniciais da infecção ou em casos de baixa parasitemia. Por isso, amostras de sangue de capilares auriculares ou de tecidos do sistema nervoso central, obtidas em necropsia, apresentam maior eficiência para a detecção do agente (Pereira et al., 2016).

Entre as ferramentas modernas, a PCR tem se mostrado altamente sensível e específica, permitindo não apenas a confirmação da presença do parasita, mas também a diferenciação entre espécies de *Babesia*. Já a imunohistoquímica possibilita identificar antígenos parasitários em cortes histológicos, confirmando a presença do protozoário nos tecidos cerebrais. Essas técnicas complementam o diagnóstico e são particularmente úteis em casos duvidosos (Passos et al., 2019).

Do ponto de vista anatomopatológico, os principais achados incluem áreas de congestão intensa no encéfalo, associadas à presença de múltiplos vasos cerebrais repletos de eritrócitos parasitados. Microscopicamente, observa-se a dilatação dos capilares, com acúmulo de hemácias infectadas e formação de trombos, o que leva à hipóxia tecidual e a lesões de necrose neuronal

focal. Tais alterações explicam os sinais neurológicos graves observados clinicamente (Costa et al., 2021).

Em síntese, a integração entre exames laboratoriais e achados anatomopatológicos fornece subsídios indispensáveis para o diagnóstico definitivo da babesiose cerebral. Essa abordagem multidisciplinar não apenas confirma a etiologia da enfermidade, mas também contribui para a compreensão da patogenia, auxiliando na formulação de estratégias terapêuticas e preventivas mais eficazes.

Tratamento e medidas de controle

O tratamento da babesiose cerebral em bovinos deve ser instituído rapidamente, visto que a evolução clínica costuma ser aguda e de alta letalidade. As drogas mais utilizadas são os quimioterápicos babesicidas, como o dipropionato de dipropionato e o aceturato de diminazeno, que atuam diretamente contra o protozoário. A escolha do fármaco depende da disponibilidade, do estado clínico do animal e do grau de evolução da doença (Kessler et al., 2018).

Droga	Modo de ação	Observações
Aceturato de diminazeno	Antiprotozoário	Uso limitado por toxicidade
Dipropionato de imidocarb	Bloqueia replicação	Seguro, mas exige carência longa

1518

Tabela 5 – Principais drogas usadas na babesiose bovina.

Fonte: Elaborada pelo autor, 2025.

O dipropionato de imidocab é considerado a droga de eleição contra *Babesia bovis*, por apresentar maior eficácia e por conferir efeito profilático prolongado. Entretanto, possui restrições quanto ao uso em vacas leiteiras devido ao período de carência do leite, além de potenciais efeitos colaterais como salivação, dispneia e cólicas. Já o aceturato de diminazeno, embora amplamente empregada, apresenta menor eficácia contra a forma cerebral da doença e maior toxicidade em doses elevadas (Soares et al., 2017).

Além do tratamento específico, recomenda-se o uso de terapias de suporte, como fluidoterapia para correção da desidratação e distúrbios eletrolíticos, transfusão sanguínea em casos de anemia grave e administração de anti-inflamatórios para reduzir os danos associados à resposta inflamatória exacerbada. A associação dessas medidas aumenta as chances de

sobrevivência, embora muitos animais evoluam para óbito devido à rápida progressão da enfermidade (Silva et al., 2020).

Estratégias de controle do vetor
Controle químico: acaricidas
Controle biológico: fungos entomopatogênicos
Vacinação
Rotação de pastagens

Quadro 1 – Estratégias de controle do vetor e da doença.

Fonte: Elaborado pelo autor, 2025.

No âmbito do controle, a principal estratégia consiste na adoção de programas integrados de manejo do carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, vetor da babesiose. Tais programas incluem o uso estratégico de carrapaticidas, a rotação de princípios ativos para evitar resistência, o controle biológico com fungos entomopatogênicos e práticas de manejo do pasto, que reduzem a infestação ambiental (Mendes et al., 2019).

1519

Outra medida fundamental é a imunoprofilaxia, realizada por meio da utilização de vacinas contendo cepas atenuadas de *Babesia bovis* e *B. bigemina*. Essa estratégia tem se mostrado eficaz na indução de imunidade protetora, especialmente em regiões endêmicas, contribuindo para a redução da gravidade dos casos clínicos. No entanto, a vacinação deve ser acompanhada de manejo adequado, pois não impede totalmente a infecção, apenas minimiza seus efeitos clínicos (Schnittger et al., 2022).

Portanto, o sucesso no tratamento e no controle da babesiose cerebral depende da combinação entre intervenção terapêutica rápida, adoção de medidas de suporte, manejo adequado do vetor e implementação de estratégias preventivas como a vacinação. Somente por meio de uma abordagem integrada é possível reduzir os índices de morbidade e mortalidade, bem como os prejuízos econômicos decorrentes da doença.

Importância econômica e impacto na pecuária

A babesiose bovina, especialmente em sua forma cerebral, representa um dos maiores entraves para a pecuária de corte e leite em regiões tropicais e subtropicais. A elevada taxa de

morbidade e mortalidade observada durante surtos compromete diretamente a produtividade dos rebanhos, causando perdas significativas relacionadas à redução do desempenho zootécnico, ao descarte precoce de animais e ao aumento da mortalidade (Bock et al., 2004).

Impactos econômicos da babesiose bovina
Perda de produtividade leiteira
Redução do ganho de peso
Custos com tratamento e controle
Mortalidade em surtos graves

Quadro 2 – Estratégias de controle do vetor e da doença.

Fonte: Elaborado pelo autor, 2025.

Entre os principais prejuízos econômicos estão a queda na produção de leite, a redução do ganho de peso e o impacto na fertilidade de matrizes acometidas. Além disso, animais sobreviventes podem apresentar recuperação lenta, com atraso na engorda e diminuição da qualidade da carcaça, o que reduz o valor comercial do rebanho. Esses fatores, somados, afetam a competitividade do setor pecuário em nível nacional e internacional (Kocan et al., 2010).

1520

Outro aspecto relevante é o custo associado ao tratamento e às medidas de controle do vetor. O uso contínuo de carrapaticidas, vacinas e terapias de suporte representa um investimento elevado para os produtores. Quando mal manejados, os programas de controle podem levar ao desenvolvimento de resistência de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, aumentando ainda mais os gastos e reduzindo a eficiência do manejo (Mendes et al., 2019).

As restrições comerciais também devem ser consideradas. Regiões com alta incidência de babesiose enfrentam barreiras sanitárias que dificultam a exportação de animais vivos e produtos de origem bovina. Além disso, surtos de elevada magnitude comprometem a imagem da pecuária nacional no mercado internacional, exigindo maior investimento em políticas de vigilância e controle (Schnittger et al., 2022).

O impacto socioeconômico é particularmente severo em pequenas propriedades rurais, onde a mortalidade de animais representa perda direta de capital e ameaça a subsistência das famílias dependentes da atividade leiteira ou de corte. Dessa forma, a babesiose não se limita a

um problema sanitário, mas configura também um desafio de caráter social e econômico, afetando a sustentabilidade da cadeia produtiva bovina (Silva et al., 2020).

Portanto, a babesiose cerebral, além de ser uma enfermidade de elevada importância clínica, constitui uma ameaça significativa para a economia pecuária. O controle efetivo da doença demanda investimentos constantes em pesquisa, tecnologias de prevenção e programas de manejo integrados, a fim de minimizar suas consequências produtivas, sanitárias e socioeconômicas.

Prevenção, controle do vetor e estratégias de manejo sanitário

O controle da babesiose bovina, especialmente em sua forma cerebral, depende fundamentalmente da gestão do carrapato vetor, *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, e de medidas de manejo sanitário que reduzam a exposição dos animais ao parasito. A integração dessas estratégias é essencial para minimizar a ocorrência de surtos e as perdas econômicas associadas à doença (Mendes et al., 2019).

O controle químico é amplamente utilizado, envolvendo a aplicação de acaricidas por meio de banho, pulverização ou dispositivos de contato. A escolha do produto deve considerar a eficácia, o intervalo de aplicação e a resistência do carrapato na região. Contudo, o uso indiscriminado pode gerar resistência, demandando rotação de princípios ativos e monitoramento constante da carga parasitária (Santos et al., 2018).

Além do controle químico, a vacinação contra *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* tem se mostrado uma ferramenta preventiva importante. Vacinas com cepas atenuadas estimulam a imunidade celular e humoral, conferindo proteção parcial ou total contra a forma clínica da doença. A vacinação é especialmente recomendada em áreas de instabilidade enzoótica, onde animais jovens ou recém-introduzidos estão mais susceptíveis (Kocan et al., 2010).

O manejo sanitário inclui práticas como quarentena de animais introduzidos, inspeção regular de rebanhos, remoção de carrapatos em animais altamente infestados e manutenção de pastagens limpas. A correta rotação de pastagens e a redução de áreas propícias à proliferação do vetor contribuem para a diminuição da infestação e da transmissão da babesiose (Almeida et al., 2006).

Outra estratégia relevante é a seleção de raças resistentes. Bovinos zebuínos, como Nelore e Gir, apresentam maior resistência à infestação por carrapatos e menor susceptibilidade

às formas graves da doença. A utilização de animais adaptados às condições locais pode reduzir a frequência de surtos e o impacto da enfermidade nos rebanhos (Kessler et al., 1983).

Por fim, o sucesso na prevenção e controle da babesiose depende da integração de medidas químicas, imunológicas e de manejo, acompanhada de monitoramento contínuo e educação do produtor. A combinação dessas estratégias permite reduzir a transmissão do parasito, prevenir casos graves de babesiose cerebral e garantir maior sustentabilidade econômica e sanitária na pecuária bovina.

Avanços recentes e perspectivas futuras na pesquisa sobre babesiose cerebral

Nos últimos anos, avanços significativos têm sido observados na compreensão da babesiose cerebral em bovinos, especialmente em relação aos mecanismos moleculares de sequestro eritrocitário e variação antigênica de *Babesia bovis*. Estudos recentes evidenciam que a expressão de proteínas de superfície variantes (VESA) e a formação de “knobs” nas hemácias parasitadas são fundamentais para a patogênese da forma cerebral, fornecendo alvos potenciais para terapias e vacinas futuras (Sondgeroth et al., 2013; Suárez et al., 2019).

O desenvolvimento de técnicas moleculares avançadas, como PCR quantitativa, sequenciamento de próxima geração (NGS) e análise de transcriptoma, permitiu identificar genes de virulência e resistência imunológica, aprofundando a compreensão sobre como *B. bovis* interage com o hospedeiro. Essas ferramentas têm facilitado a identificação de variantes genéticas associadas à gravidade da doença e à evasão do sistema imune, abrindo caminho para vacinas mais eficazes e direcionadas (Hakimi et al., 2023).

Além dos avanços moleculares, a epidemiologia moderna tem se beneficiado de sistemas de vigilância baseados em georreferenciamento e modelagem preditiva, que permitem identificar áreas de maior risco de surtos de babesiose cerebral. Tais ferramentas são essenciais para orientar estratégias de manejo e vacinação em rebanhos, especialmente em regiões de instabilidade enzoótica (Câmara et al., 2009).

No campo terapêutico, pesquisas recentes têm explorado novos compostos antiprotozoários e combinados, visando reduzir a mortalidade e a severidade clínica da doença. Além disso, estudos sobre imunomodulação e suporte terapêutico avançado têm sido investigados, com foco em minimizar os efeitos da hipóxia cerebral e da inflamação sistêmica, fatores centrais na evolução da forma grave da babesiose (Rodrigues et al., 2005).

Outra perspectiva promissora envolve a vacinação multicomponente, que combina antígenos conservados com vacinas vivas atenuadas, buscando induzir imunidade robusta e duradoura. Ensaios experimentais recentes indicam que essa abordagem pode reduzir significativamente a parasitemia e prevenir manifestações neurológicas, embora ainda seja necessária a validação em campo em larga escala (Kocan et al., 2010).

Em síntese, os avanços recentes na pesquisa sobre babesiose cerebral demonstram um cenário de crescente integração entre biologia molecular, imunologia, epidemiologia e manejo veterinário. As perspectivas futuras incluem vacinas mais seguras e eficazes, terapias direcionadas ao sequestro eritrocitário e modelos preditivos de risco, consolidando um panorama otimista para o controle da doença e redução do impacto econômico na pecuária bovina.

3 CONCLUSÃO

A babesiose cerebral em bovinos, causada pela *Babesia bovis*, é transmitida pelo carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, e se configura como um dos maiores desafios sanitários da pecuária em regiões tropicais e subtropicais. Esta revisão bibliográfica demonstrou que a enfermidade apresenta elevada gravidade clínica, destacando-se pelas manifestações neurológicas decorrentes do sequestro de eritrócitos parasitados na microvasculatura cerebral, o que frequentemente resulta em alta taxa de mortalidade.

1523

O diagnóstico precoce, baseado na associação de dados clínicos, epidemiológicos, laboratoriais e anatomopatológicos, é fundamental para a adoção de medidas terapêuticas eficazes, ainda que o prognóstico continue reservado em muitos casos. O tratamento com babesicidas específicos, associado a terapias de suporte, pode reduzir a letalidade, mas a rapidez da evolução clínica limita o sucesso terapêutico.

Do ponto de vista econômico, a babesiose cerebral gera perdas expressivas devido à mortalidade, queda na produção de leite e carne, custos de tratamento e descarte precoce de animais, configurando um entrave à competitividade da pecuária nacional. Dessa forma, estratégias integradas de prevenção e controle — incluindo o manejo racional do carrapato, a vacinação, a adoção de raças mais resistentes e boas práticas de manejo sanitário — são indispensáveis para minimizar a ocorrência de surtos e reduzir os impactos da doença.

Por fim, os avanços recentes em biologia molecular, imunologia e epidemiologia oferecem perspectivas promissoras para o futuro, sobretudo no desenvolvimento de vacinas

mais eficazes e métodos diagnósticos mais sensíveis. Contudo, é imprescindível que tais inovações sejam acompanhadas de políticas de manejo integrado e educação continuada dos produtores, garantindo a sustentabilidade da bovinocultura frente a esta enfermidade de grande relevância sanitária e econômica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFONSO, P.; LOPES, A.P.; QUINTAS, H.; CARDOSO, L.; COELHO, A.C. Ehrlichia canis and Rickettsia conorii infections in shelter dogs: seropositivity and implications for public health. Pathogens. v. 13, n. 3, p. 129, jan. 2024.

ARMANDO, C. Erliquiose canina: revisão de literatura. [Trabalho de Conclusão de Curso]. São Paulo: Instituto Butantan, 2022.

AZIZ, M.U.; HUSSAIN, S.; SONG, B.; GHOURI, H.N.; ZEB, J.; SPARAGANO, O.A. Ehrlichiosis in dogs: a comprehensive review about the pathogen and its vectors with emphasis on South and east asian countries. Vet Sci. v. 10, n. 1, p. 21, jan. 2023.

BAI, L.; GOEL, P.; JHAMBH, R.; KUMAR, P.; JOSHI, V.G. Molecular prevalence and haemato-biochemical profile of canine monocytic ehrlichiosis in dogs in and around Hisar, Haryana, India. J Parasit Dis. v. 41, n. 3, p. 647–654, set. 2017.

BORGES, K.I.N.; PEREIRA, N.A.; AGUIAR, D.M.; TAQUES, I.I.G.G.; ALVES-RIBEIRO, B.S.; RAMOS, D.G.S.; BRAGA, I.A. Costa Rican Genotype of Ehrlichia canis: a current concern. Vet Sci. v. 10, n. 5, p. 316, abr. 2023.

1524

CÂMARA, R. O. Surtos de babesiose cerebral em bovinos leiteiros no Nordeste brasileiro. Ciência Animal Brasileira, v. 1, n. 5, p. 2009.

CARDOSO, S.P.; FRANÇA, A.C.H.; FRANÇA, D.C.H.; SILVA, L.P.S.; TRICHES, D.L.G.F.; NEVES, M.C.B. et al. Efeitos do tratamento com doxiciclina nos parâmetros hematológicos, viscosidade e citocinas na erliquiose monocítica canina. Biologia. v. 12, n. 8, p. 1137, ago. 2023.

CASTRO, M.B.; SZABO, M.P.J.; AQUINO, L.P.C.T.; DAGNONI, A.S.; ALESSI, A.C.; COSTA, M.T. et al. Alterações imunofenóticas e patológicas em cães infectados experimentalmente por Ehrlichia canis. Rev Bras Parasitol Vet. v. 31, n. 2, p. e021621, 2022.

COSTA JR, L.M.; REMBECK, K.; RIBEIRO, M.F.B.; BEELITZ, P.; PFISTER, K.; PASSOS, L.M.F. Sero-prevalence and risk indicators for canine ehrlichiosis in three rural areas of Brazil. Vet J. v. 174, n. 3, p. 673–676, nov. 2007.

COSTA, R.L.; PAULINO, P.G.; SILVA, C.B.; VITARI, G.L.V.; PEIXOTO, M.P.; ABREU, A.P.M. et al. Caracterização molecular de Ehrlichia canis de cães naturalmente infectados do estado do Rio de Janeiro. Braz J Microbiol. v. 50, n. 1, p. 1–12, jan. 2019.

FOURIE, J.J.; HORAK, I.; CRAFFORD, D.; ERASMUS, H.L.; BOTHA, O.J. The efficacy of a generic doxycycline tablet in the treatment of canine monocytic ehrlichiosis. *J S Afr Vet Assoc.* v. 86, n. 1, p. 1193, 2015.

GRAY, J.; DANTAS-TORRES, F.; ESTRADA-PEÑA, A.; LEVIN, M. Systematics and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. *Ticks Tick Borne Dis.* v. 4, n. 3, p. 171–180, abr. 2013.

GUIMARÃES, M.C.N. Ocorrência de hemoparasitoses em cães domésticos. Achados hematológicos e moleculares. [Trabalho de Conclusão de Curso]. Belém: Universidade Federal Rural da Amazônia, 2019.

HARRUS, S.; WANER, T. Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): an overview. *Vet J.* v. 187, p. 292–296, 2011.

IGARASHI, H.; NAGAI, N.; YAMADA, Y.; ITO, T.; NEO, S.; KOSHINO, Y.G.; KANAI, E. et al. A canine case of *Ehrlichia canis* infection without a history of being in an endemic area in Japan. *J Vet Med Sci.* v. 14, feb. 2024.

ISMAIL, N.; BLOCH, K.C.; McBRIDE, J.W. Human ehrlichiosis and anaplasmosis. *Clin Lab Med.* v. 30, n. 1, p. 261–292, mar. 2010.

JONGEJAN, F.; CRAFFORD, D.; ERASMUS, H.; FOURIE, J.J.; SCHUNACK, B. Comparative efficacy of oral administrated afoxolaner (NexGard®) and fluralaner (Bravecto®) with topically applied permethrin/imidacloprid (Advantix®) against transmission of *Ehrlichia canis* by infected *Rhipicephalus sanguineus* ticks to dogs. *Parasit Vectors.* v. 9, n. 348, 2016.

1525

MALIK, M.I.; QAMAR, M.; AIN, Q.; HUSSAIN, M.F.; DAHMANI, M.; AYAZ, M. et al. Molecular detection of *Ehrlichia canis* in dogs from three districts in Punjab (Pakistan). *Vet Med Sci.* v. 4, p. 126–132, 2018.

MEDEIROS, M.A.S.; SILVA, M.H.; MATTA, M.A.V.; FERREIRA, E.O.; MACHADO, S.L.; SOARES, J.F.; LABRUNA, M.B. et al. Expression and antigenic analysis of the recombinant TRP36 protein from *Ehrlichia canis* São Paulo strain for serologic tests. *Rev Bras Parasitol Vet.* v. 29, n. 3, p. e005820, out. 2020.

MORAES FILHO, J.; KRAWCZAK, F.S.; COSTA, F.B.; SOARES, J.F.; LABRUNA, M.B. Comparative evaluation of the vector competence of four South American populations of the *Rhipicephalus sanguineus* group for the bacterium *Ehrlichia canis*, the agent of canine monocytic ehrlichiosis. *PLoS One.* v. 10, n. 9, p. e0139386, 2015.

MYLONAKIS, M.E.; CERON, J.J.; LEONTIDES, L.; SIARKOU, V.I.; MARTINEZ, S.; TVARIJONAVICIUTE, A. et al. Serum acute phase proteins as clinical phase indicators and outcome predictors in naturally occurring canine monocytic ehrlichiosis. *J Vet Intern Med.* v. 25, n. 4, p. 811–817, jul. 2011.

NAMBOOPPHA, B.; RITTIPORNLERTRAK, A.; MUENTHAISONG, A.; KOONYOSYING, P.; CHOMJIT, P.; SANGKAKAM, K. et al. Recombinant *Ehrlichia canis* GP19 protein as a promising vaccine prototype providing a protective immune response in a mouse model. *Vet Sci.* v. 9, n. 8, p. 386, jul. 2022.

OLIVEIRA, C. M. C. et al. Babesiose cerebral em bovinos: revisão de literatura. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 39, n. 1, p. 15–22, 2017.

NEER, T.M.; BREITSCHWERDT, E.B.; GREENE, R.T.; LAPPIN, M.R. Consensus statement on ehrlichial disease of small animals from the Infectious Disease Study Group of the ACVIM. *J Vet Intern Med*. v. 16, p. 309–315, 2002.

PEREIRA, M.E.; CANEI, D.H.; CARVALHO, M.R.; DIAS, A.F.L.R.; ALMEIDA, A.B.P.F.; NAKAZATO, L.; SOUSA, V.R.F. Molecular prevalence and factors associated with *Ehrlichia canis* infection in dogs from the North Pantanal Wetland, Brazil. *Vet World*. v. 16, n. 6, p. 1209–1213, jun. 2023.

PAIVA, R. et al. Anaplasmosse bovina: relato de caso. *Revista de Agroecologia no Semiárido*, v. 4, n. 4, p. 91–95, 2020.

RAMOS, M. Erlichiose humana. InVivo. Museu da Vida. Fiocruz, jan. 2022. Disponível em: <https://www.invivo.fiocruz.br/saude/erlichiose-humana/>. Acesso em: 09 set. 2025.

RENÉ-MARTELLET, M.; LEBERT, I.; CHÊNE, J.; MASSOT, R.; LEON, M.; LEAL, A. et al. Diagnosis and incidence risk of clinical canine monocytic ehrlichiosis under field conditions in southern Europe. *Parasit Vectors*. v. 8, n. 3, 2015.

RODRÍGUEZ-ALARCÓN, C.A.; BERISTAIN-RUIZ, D.M.; MUÑOZ, A.O.; CASASOLA, A.Q.; CASIO, F.P.; MARTÍNEZ, J.A.A. et al. Demonstrating the presence of *Ehrlichia canis* DNA from different tissues of dogs with suspected subclinical ehrlichiosis. *Parasit Vectors*. v. 13, n. 1, p. 518, out. 2020.

1526

SAINZ, A.; ROURA, X.; MIRÓ, G.; PEÑA, A.E.; KOHN, B.; HARRUS, S. et al. Guideline for veterinary practitioners on canine ehrlichiosis and anaplasmosis in Europe. *Parasit Vectors*. v. 8, n. 75, fev. 2015.

SANTAROSA, B. P. et al. Infecção neurológica por *Babesia bovis* em bovino neonato: relato de caso. *Revista de Veterinária e Zootecnia*, v. 20, p. 1–6, 2013.

STRIEDER, M. L. et al. Babesiose cerebral em bovinos: aspectos clínicos e diagnósticos. *Ciência Rural*, v. 49, n. 8, p. 1–8, 2019.

THEODOROU, K.; MYLONAKIS, M.E.; SIARKOU, V.I.; LEONTIDES, L.; KOUTINAS, A.F.; KOUTINAS, C.K. et al. Efficacy of rifampicin in the treatment of experimental acute canine monocytic ehrlichiosis. *J Antimicrob Chemother*. v. 68, n. 7, p. 1619–1626, 2013.

VIEIRA, F.T.; ACOSTA, I.C.L.; MARTINS, T.F.; MORAES FILHO, J.L.; KRAWCZAK, F.S.; BARBIERI, A.R.M. et al. Tick-borne infections in dogs and horses in the state of Espírito Santo, Southeast Brazil. *Vet Parasitol*. v. 249, p. 43–48, 2018.

VRHOVEC, M.G.; PANTCHEV, N.; FAILING, K.; BAUER, C.; TRAVERS-MARTIN, N.; ZAHNER, H. Retrospective analysis of canine vector-borne diseases (CVBD) in Germany with emphasis on the endemicity and risk factors of leishmaniosis. *Parasitol Res*. v. 116, p. 131–144, 2017.

WANER, T. Combined simultaneous in-clinic, serology and molecular analysis for the diagnosis of Canine Monocytic Ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*). *Israel J Vet Med.* v. 77, p. 67-71, 2022.

YBAÑEZ, A.P.; YBAÑEZ, R.H.D.; VILLAVELEZ, R.R.; MALINGIN, H.P.F.; BARRAMEDA, D.N.M.; NAQUILA, S.V.; OLIMPOS, S.M.B. Retrospective analyses of dogs found serologically positive for *Ehrlichia canis* in Cebu, Philippines from 2003 to 2014. *Vet World.* v. 9, p. 43-47, 2016.

ZHANG, J.; WANG, J.; WANG, C. Whole genome sequencing and comparative analysis of the first *Ehrlichia canis* isolate in China. *Microorganisms.* v. 12, n. 1, p.