



## BABESIOSE CEREBRAL BOVINA: RELATO DE CASO

Francini Thaís Strieder<sup>1</sup>, Jéssica Stefanello Facco<sup>1</sup>, Laura Carvalho Modesto<sup>1</sup>,  
Guilherme Konrad<sup>2</sup>, Daniele Mariath Bassuino<sup>2</sup>

**Palavras-chave:** *Babesia Bovis*, bovino, achados clínicos e patológicos.

### 1 INTRODUÇÃO

A Babesiose é uma das doenças mais frequentes encontradas no complexo da Tristeza Bovina Parasitária (TPB) no Rio Grande do Sul, causa importante de grandes perdas econômicas na criação de bovinos (ALMEIDA et al., 2006; SCHILD, 2008). É caracterizada como uma hemoparasitose capaz de causar grandes surtos com alta morbidade e mortalidade (MOREIRA et al., 2015) e representa uma enfermidade de importância relevante em regiões subtropicais e tropicais (ANTONIASSI et al., 2019).

A doença é causada pela inoculação de *Babesia bovis* ou *Babesia bigemina*, através da contaminação pelo vetor, o carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) Microplus* (SOARES et al., 2000; FARIAS, 2007; ANTONIASSI et al., 2009). A *Babesia bovis* pode apresentar-se dentro das hemácias como um complexo único, múltiplo ou pareado e são mais difíceis de serem localizadas pela menor quantidade presente em comparação com a *Babesia bigemina* (REBHUN, 2000).

O período de incubação da infecção pode ser de sete até 20 dias (ANTONIASSI et al., 2009). Os sinais clínicos apresentados pelos animais geralmente incluem febre, palidez das mucosas, icterícia, hemoglobinemia, e, subsequentemente, morte (ALMEIDA et al., 2006; RODRIGUES et al., 2005; ANTONIASSI et al., 2009), decorrentes do sequestro de eritrócitos nos capilares do encéfalo (RODRIGUES et al., 2005), que desencadeiam os sinais neurológicos, como opistótono, ataques convulsivos, excitabilidade, depressão e até o coma (REBHUN, 2000).

O controle do carrapato no rebanho é essencial para prevenção da babesiose, já que representa o vetor da doença (REBHUN, 2000). O diagnóstico pode ser realizado através da

<sup>1</sup> Discentes do curso de Medicina Veterinária, da Universidade de Cruz Alta - Unicruz. E-mail: francini.striederr@gmail.com, jessicafacco@gmail.com, laura.modesto@outlook.com,

<sup>2</sup> Docentes do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta - Unicruz. Email: gkonradt@unicruz.edu.br, dbassuino@unicruz.edu.br



impressão de vasos de leptomeninges corados com Panótico Rápido® para a visualização dos parasitos ou por histopatológico após o exame de necropsia (SANTOS; ALESSI, 2014).

O objetivo do trabalho é descrever os achados clínicos e patológicos de um caso de babesiose cerebral bovina diagnosticado na cidade de Cruz Alta, Rio Grande do Sul.

## 2 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Em uma propriedade rural localizada no município de Cruz Alta, Rio Grande do Sul, Brasil, foi realizada a necropsia de um bovino, macho, com 12 meses de idade que apresentava sinais neurológicos, com evolução clínica de três dias. A propriedade possuía 25 bovinos com histórico de mortalidade de cinco animais nos últimos 30 dias. Após a identificação de lesões macroscópicas apresentadas durante a necropsia, foram coletados fragmentos de todos os órgãos, fixados em solução de formalina tamponada a 10% e encaminhados ao laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade de Cruz Alta, para realização de exame histopatológico. Também foi realizado um *imprint* de vasos de leptomeninges corados por Panótico Rápido®.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Na avaliação clínica do bovino foram observados sinais neurológicos, caracterizados por andar de esmo, cegueira, pressão da cabeça contra objetos, ataxia e incoordenação motora leve com evolução clínica de três dias. Segundo Rodrigues et al. (2005) e Rebhun (2000) na infecção por *Babesia bovis* há a presença de sinais clínicos neurológicos devido ao sequestro de hemácias parasitados nos capilares da região cinzenta do encéfalo. Na avaliação macroscópica observou-se o animal com escore corporal regular, mucosas com leve icterícia e com presença de secreção serosanguinolenta nasal e icterícia moderada na abertura da cavidade abdominal, como também observado por Santarosa et al. (2013). O fígado estava difusamente aumentado de tamanho com moderada evidencição do padrão lobular (hepatomegalia) também relatado por Moreira et al. (2015), Antoniassi et al. (2009) e Daniel (2007). A vesícula biliar encontrava-se distendida e com conteúdo grumoso, podendo ocorrer também bilestase canicular, que pode ser observado microscopicamente (RODRIGUES et al., 2005). Os rins com coloração difusamente enegrecida (nefrose hemoglobinúria), além de bexiga acentuadamente distendida com urina de coloração avermelhada (hemoglobinúria) causada pela hemólise intravascular (DANIEL, 2007; MOREIRA et al., 2015). No encéfalo observou-se congestão difusa acentuada do córtex telencefálico, envolvendo



predominantemente, a substância cinzenta, caracterizado como cérebro de coloração cereja. O cérebro de coloração cereja é considerado uma lesão patognomônica para a doença, específico de infecções por *Babesia bovis* (CALLOW; McGAVIN, 1963; RODRIGUES et al., 2005). A coloração é mais predominante na substância cinzenta ocorre devido aos capilares mais numerosos em relação aos da substância branca, com maior predomínio da parasitose em pequenos vasos (CALLOW; McGAVIN, 1963). A propensão da lesão causada no cérebro é conhecida como um método de diagnóstico eficiente (REBHUN, 2000). Nos demais órgãos não foram encontradas alterações macroscópicas. O parasitismo das hemácias causam obstrução vascular, anoxia tecidual e lesões graves, causando perda da função de órgãos (MOREIRA et al., 2015).

No exame microscópico, o encéfalo apresentava congestão difusa moderada, causada pela presença de diversas hemácias parasitadas pelo protozoário (SANTOS; ALESSI, 2014). No fígado havia congestão difusa moderada e áreas multifocais com vacuolização citoplasmática discreta, também descritos por Kessler et al. (1983) que também observa a distensão de canalículos sinusoides e infiltração periportal por células inflamatória mononucleares. O rim possuía discreto infiltrado multifocal de linfócitos, plasmócitos e macrófagos no espaço intersticial. No interior de ocasionais túbulos contorcidos observou-se deposição moderada de material acastanhado (nefrose hemoglobinúrica), também evidenciado por Rodrigues et al. (2005) em análises de casos de babesiosa. No baço foi observada congestão difusa acentuada, como também descrito por Silva et al. (2018), que também descreve hematopoiese extramedular, eritrofagocitose e macrófagos contendo hemossiderina em alguns casos.

Como a babesiose apresenta sinais clínicos neurológicos, o diagnóstico diferencial deve incluir outras doenças que afetam o sistema nervoso central, principalmente a raiva (RODRIGUES et al., 2005) e encefalopatia hepática (SANTOS; ALESSI, 2014). Além disso, hemoglobinúria bacilar, leptospirose, hemoglobinúria pós-parturiente, hepatopatias tóxicas e intoxicação por cobre também devem ser consideradas (ALMEIDA et al., 2005; RODRIGUES et al., 2005; ANTONIASSI et al., 2009).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em análise a todos os sinais clínicos apresentados, juntamente com as lesões macroscópicas e microscópicas, juntamente com o *imprint* de vasos de leptomeninges corados



por Panótico rápido®, que evidenciou estruturas parasitárias no interior de hemácias, compatíveis com *Babesia bovis* concluiu-se o diagnóstico de Babesiose cerebral.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M.B. et al. Tristeza parasitária bovina na região do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978 a 2005. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.26, n.4, p.237-242, 2006.

ANTONIASSI, N.A.B. et al. Surto de Babesiose Cerebral Bovina no Estado do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**. v.39, n.3, p.933-936, 2009.

CALLOW, L.L.; McGAVIN, M.D. Cerebral Babesiosis due to *Babesia* Argentina. **Australian Veterinary Journal**. v.39, p.15-21, 1963.

DANIEL, V. et al. **Alterações Macroscópicas na Babesiose Cerebral**. In: Congresso de Iniciação Científica XI Encontro de Pós-Graduação, Anais, Rio Grande do Sul, 2007.

FARIAS, N.A. Tristeza Parasitária Bovina. In: RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Varela, p. 524-532, 2007.

KESSLER, P.H. et al. Babesiose cerebral por *Babesia Bovis* (babés 1888 starcovici 1893) em bezerras, no estado do Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**. p. 931-935, 1983.

MOREIRA, T. A. et al. Babesiose cerebral em bezerra da raça Senepol – Relato de caso. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. v.110, n.593/594, p.103-106, Uberlândia – MG, 2015.

REBHUN, W. C. **Doenças do Gado Leiteiro**. Editora: ROCA. São Paulo –SP. 542p. 2000.

RODRIGUES, A. et al. Babesiose Cerebral em Bovinos: 20 casos. **Ciência Rural**. v.35, n.1, p.121-125, 2005.

SANTAROSA, B. P. et al. Infecção Neurológica por *Babesia Bovis* em Bovino Neonato – Relato de caso. **Vet. e Zootec.**, v.20, n.03, p.9-14, 2013.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. Editora: ROCA. São Paulo – SP, 904p. 2014.

SCHILD, A. L. et al. Aspectos epidemiológicos de um surto de babesiose cerebral em bovinos em zona livre de carrapato. **Ciência Rural**. v.38, n.9, p.2646-2649, 2008.

SILVA, T. M. et al. Caracterização histoquímica no diagnóstico de babesiose bovina por *Babesia Bovis*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.38, n.4 2018.

SOARES, C. O. et al. Soroprevalência de *Babesia Bovis* em bovinos na mesorregião Norte Fluminense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.20, p.75-59, 2000.

VALLI, V. E. O. The hematopoietic system. In: JUBB, K. V. F. et al. **Pathology of domestic animals**. 4 ed. San Diego, 1993.