

**UNIVERSIDADE EDUARDO MONDLANE**  
**FACULDADE DE VETERINÁRIA**  
**DEPARTAMENTO DE PARA-CLÍNICAS**  
**TRABALHO DE CULMINAÇÃO DE ESTUDOS**  
**LICENCIATURA EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**Ocorrência de hemoparasitas em bovinos em algumas unidades do  
Posto Administrativo de Zitundo, Distrito de Matutine**

**AUTOR:** António Baptista David Júnior

**SUPERVISOR:** dr. Hermógenes Mucache

Maputo, Novembro de 2022

## DECLARAÇÃO

Declaro por minha honra que o presente trabalho com o título “*Ocorrência de hemoparasitas em bovinos em algumas unidades do Posto Administrativo de Zitundo, Distrito de Matutuine*” é da minha autoria e nunca foi usado para outro propósito que não seja para a minha candidatura ao grau de licenciatura em Medicina Veterinária.

Maputo, Novembro de 2022

---

António Baptista David Júnior

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a:

Deus pelo dom de vida e inteligência que me concedeu;

Aos meus pais António B, David e Catarina Mateus, por me ter criado, educado e me fazerem o homem que hoje sou;

Ao casal Manuel mestre e Lucília Dias por me receberem nesta grande metrópole e me ajudado a caminhar pelos trilhos correctos durante a minha formação;

A IBA-VET na pessoa da Dra Isabel Lopes por me ter garantido um espaço para conciliar os estudos e a prática no meu dia a dia;

Ao meu amigo e colega Albertino Nduvo por me ter influenciado e travar grandes lutas para fazer o presente curso;

Ao meu supervisor dr Hermogenes Mucache pelo empenho e entrega na elaboração deste trabalho;

E a todos que direta ou indirectamente influenciaram e ajudaram me durante a formação vai o meu muito obrigado.

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

ADN	Ácido desoxirribonucleico
DTC	Doenças transmitidas por carraças
FCL	Febre da Costa Oriental
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
RLB	Reverse Line Blotting
TAA	Tripanossomose Animal Africana

## **LISTA DE FIGURAS**

Figura 1: Morfologia geral de tripanossomas.....	13
Figura 2: Distribuição de mosca tése-tsé em África .....	16
Figura 3: Análise de gel de agarose para identificação de Theileria.....	25

## **LISTA DE GRÁFICOS**

Gráfico 1.....	24
Gráfico 2.....	2

# Índice

Resumo .....	8
1. INTRODUÇÃO .....	9
2. OBJECTIVOS .....	11
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	12
3.1. Tripanossomose Animal Africana .....	12
3.1.1. Etiologia e transmissão .....	12
3.1.2. Ciclo de vida de tripanossomas .....	13
3.1.3. Epidemiologia da tripanossomose .....	14
3.1.4. Patogênese .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
3.2. TEILERIOSE .....	18
3.2.1. Febre da Costa Leste .....	18
3.3. BABESIOSE .....	22
3.3.1. Epidemiologia .....	22
3.4. ANAPLASMOSE .....	25
3.4.1. Etiologia .....	25
3.4.2. Epidemiologia e transmissão .....	25
3.4.3. Patogênese .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
3.4.4. Achados clínicos .....	26
3.4.5. Diagnóstico .....	26
3.4.6. Tratamento .....	27
3.4.7. Control .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
4. METODOLOGIA .....	27
4.1. Área de estudo .....	27
4.2. Amostragem .....	28
4.3. Colheita de amostras .....	28
4.4. Processamento das amostras .....	28
4.4.1. Buffy-coat .....	28
4.4.2. Esfregaço fino de sangue .....	28
4.4.3. Identificação de <i>Theileria spp.</i> .....	29
4.5. Análise de dados .....	29
5. RESULTADOS .....	29
6. DISCUSSÃO .....	32
7. Conclusões .....	35

8. Recomendações.....	36
9. REFERÊNCIAS.....	37

## RESUMO

A tripanossomose animal africana é uma doença transmitida por carraças que constituem uns dos maiores limitantes ao desenvolvimento pecuário em Moçambique. O presente estudo tinha como objectivo determinar a ocorrência de hemopatógenos em bovinos numa unidade no distrito de Matutuine. Foram colhidas 196 amostras de sangue que foram processadas pelas técnicas de buffy-coat e esfregaço fino de sangue corado com Giemsa. A prevalência de *Trypanosoma spp.* foi de 22,9%, sendo que 88,9% destas foram por *T.congolense*. A bactéria *Anaplasma marginale*, foi detectada em 9,1% das amostras; *Theileria spp.* foi detectada em 47,9% e não foi detectada a presença de *Babesia spp.* Os resultados mostram uma elevada ocorrência de hemopatógenos, possivelmente associada a deficientes medidas profiláticas de controlo de vectores. A presença destes patógenos poderá ter um efeito negativo na produtividade pecuária local assim como a introdução de raças melhoradas.



## 1. INTRODUÇÃO

A tripanossomose animal africana (TAA) é uma doença transmitida por carraças (DTC), têm sido um constrangimento significativo ao desenvolvimento pecuário em Moçambique (Sigauque *et al.*, 2000).

Na TAA, as espécies mais importantes são *T. congolense*, *T. vivax* e *T. brucei*, infecções simultâneas podem ocorrer com mais de uma espécie de tripanossoma. A doença ocorre em 37 países subsaarianos e ameaça cerca de 60 milhões de pessoas e 50 milhões de cabeças de gado (FAO, 2004) e é principalmente caracterizada por uma linfadenopatia, anemia acompanhada por emaciação progressiva e morte (Seifert, 1996). As DTC, nomeadamente teileriose, anaplasmose, babesiose são responsáveis por grandes perdas na produção de bovinos (Seifert, 1996). Estas constituem um sério constrangimento ao desenvolvimento pecuário, limitando a introdução de raças melhoradas em zonas endémicas. Por outro lado, gastos com acaricidas levam a prejuízos na ordem de biliões de dólares em todo o mundo (McCosker, 1979) e cerca de 90% de custos relacionados ao controle de doenças são imputados a doenças transmitidas por carraças (Ocaido *et al.*, 2009). A anaplasmose é caracterizada principalmente por anemia e icterícia, a babesiose são comuns a anemia, icterícia e hemoglobinúria. Na teileriose, a febre, tumefação de linfonodos, dispneia e diarreia são comuns (Radostis *et al.*, 2006). Para o diagnóstico da TAA em áreas endémicas, o diagnóstico presuntivo baseia-se na constatação de animais anémicos com baixa condição corporal, e a confirmação da doença consiste na demonstração do parasita na corrente sanguínea, através de preparações de esfregaços de sangue fresco pela técnica de buffy-coat (Uilenberg, 1998). As DTC podem ser diagnosticadas principalmente através de esfregaços de sangue/linfonodos e técnicas serológicas (Urquhart *et al.*, 1998).

O presente trabalho tem como objectivo identificar a ocorrência de patógenos do sangue em bovinos de uma unidade do Posto Administrativo de Zitundo, Distrito de Matutuine, Província de Maputo.

## 2. OBJECTIVOS

### 1. Geral

- Determinar a ocorrência de hemoparasitas em bovinos do Posto Administrativo de Zitundo, Distrito de Matutuine

### 2. Específicos

- Determinar a ocorrência de *Trypanosoma spp.* em 1 unidade da localidade de Gala, posto administrativo de Zitundo, Distrito de Matutuine
- Determinar a ocorrência de *Anaplasma spp.* em 1 unidade da localidade de Gala, posto administrativo Zitundo, Distrito de Matutuine
- Determinar a ocorrência de *Babesia spp.* em 1 unidade da localidade de Gala, posto administrativo Zitundo, Distrito de Matutuine
- Determinar a ocorrência de *Theileria spp.* em 1 unidade da localidade de Gala, posto administrativo de Zitundo, Distrito de Matutuine

### 3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

#### 3.1. Tripanossomose Animal Africana

As tripanossomoses são doenças de humanos e animais domésticos causados pela infecção de protozoários parasitas do género *Trypanosoma*. A maioria das doenças animais causadas por tripanossomas ocorre nos trópicos e, em África, várias espécies são transmitidas pela mosca tsé-tsé e causam tripanossomose africana em animais domésticos, conhecida como “nagana”(Connor, 1995). A tripanossomose animal africana (TAA) é um dos principais constrangimentos ao desenvolvimento agrícola nas zonas sub-húmidas e húmidas de África(Swallow, 2000). As moscas tsé-tsé estão distribuídas em 37 países da África Subsaariana, cobrindo cerca de 9 milhões de km<sup>2</sup>, o que corresponde a um terço do continente(Mattioli *et al.*, 2004). Cerca de 45 a 60 milhões de bovinos e dezenas de milhões de pequenos ruminantes estão em risco de infecção por tripanossoma (Chadenga, 1994;Gilbert, 2001)e as perdas totais causadas pela doença são estimadas em 4,75 bilhões de dólares americanos por ano(FAO, 2004).

##### 3.1.1. Etiologia e transmissão

Tripanossomas são protozoários pertencentes à ordem Kinetoplastida, caracterizados pela presença de um cinetoplasto, que contém o ADN mitocondrial, e um flagelo (Uilenberg, 1998). O flagelo surge na extremidade posterior do parasita, estende-se a partir de um corpo basal na bolsa flagelar e corre até a extremidade anterior do corpo e é preso ao longo de seu comprimento à película para formar uma membrana ondulante que pode continuar para a frente como um flagelo livre, como mostra a Figura 1 (Urquhart *et al.*, 1998).

As espécies de tripanossomas patogénicos importantes em animais domésticos são encontradas em três sub gêneros: *Dutonella*, *Nannomonas* e *Trypanozoon*. O quarto sub gênero do grupo *salivaria*, *Pycnomonas*, é representado apenas pelo *Trypanosoma suis*, que tem pouca importância veterinária (Connor, 1995).

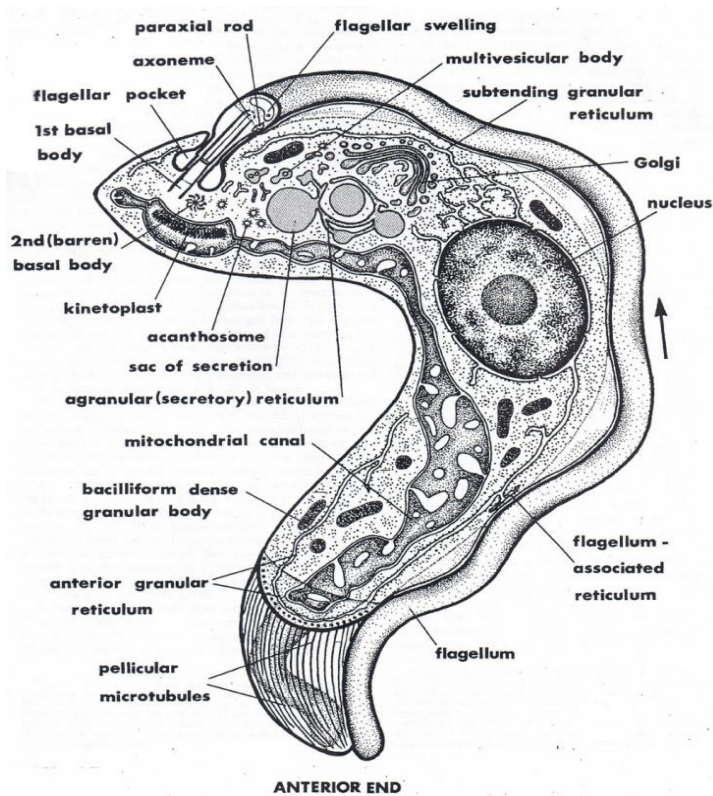


Figura 1: Morfologia geral de tripanossomas (Vickerman, 1969)

Tipicamente, com exceção de *T. equiperdum*, *T. evansi* e algumas vezes de *T. vivax* na América do Sul, os tripanossomas requerem dois hospedeiros para completar o seu ciclo de vida: multiplicam-se no sangue e fluidos corpóreos do hospedeiro mamífero e quando ingeridos por um hematófago, vector invertebrado, passam por um ciclo de maturação e desenvolvimento dentro desse vector (Matthews *et al.*, 2004). Com base no ciclo de desenvolvimento no vector, os tripanossomas podem ser classificados em duas grandes seções, "salivaria" e "stercoraria", se as formas metacíclicas infecciosas estão na saliva ou nas fezes do vector respectivamente (Connor, 1995).

### 3.1.2. Ciclo de vida de tripanossomas

Moscas tsé-tsé ingerem tripanossomas do sangue ou da linfa enquanto se alimentam de um hospedeiro mamífero infectado. Após estabelecer uma infecção na mosca tsé-tsé, os tripanossomas invadem o espaço ectoperitrófico e se movem para a região proventrímica (Aksoy, 2003). Depois disso, eles perdem seu revestimento de superfície

de glicoproteica variável e, no caso de *T. brucei* e *T. congolense*, transformam-se em procíclicos alongados que se multiplicam. Os procíclicos em divisão migram para a probóscide e se transformam em epimastigotas e, em seguida, se deslocam para a hipofaringe, onde se ligam e completam seu desenvolvimento para se tornarem metacíclicos revestidos (Matthews *et al.*, 2004). A infecção ocorre quando os tripanossomas metacíclicos são inoculados no novo hospedeiro vertebrado quando a mosca tsé-tsé se alimenta novamente. Com *T. vivax* ocorre um processo similar de desenvolvimento cíclico, excepto que ocorre inteiramente dentro da probóscide, sem que ocorram estágios de desenvolvimento no intestino médio ou nas glândulas salivares da mosca. Os tripanossomas infectantes são inoculados pela saliva quando a mosca pica um animal. No local de inoculação, os tripanossomas metacíclicos se multiplicam localmente como as formas sanguíneas típicas, produzindo em poucos dias um inchaço inflamatório cutâneo chamado cancro. Depois disso, eles entram na corrente sanguínea, multiplicam-se e a parasitemia se torna detetável no sangue periférico (Urquhart *et al.*, 1998). O período entre a ingestão de tripomastigotas do hospedeiro mamífero e a mudança para formas metacíclicas na mosca tsé-tsé varia de uma a três semanas.

### **3.1.3. Epidemiologia da tripanossomose**

A epidemiologia da TAA em áreas infestadas pela mosca tsé-tsé é determinada principalmente pela distribuição do vector, a virulência do parasita e a resposta do hospedeiro (Urquhart *et al.*, 1998).

O principal factor determinante para a distribuição e epidemiologia da tripanossomose bovina na África é a disponibilidade de um habitat adequado para o vector, a mosca tsé-tsé (Van den Bossche, 2001). A actual distribuição de espécies de *Glossina* na África se sobrepõe à distribuição de gado e é mostrada na Figura 2, onde o risco de

tripanossomose dificulta a manutenção de gado e pequenos ruminantes nessas áreas. Existem 22 espécies de Glossina que podem ser agrupadas em 3 grupos: *Morsitans*, que habitam savanas abertas; *Palpalis*, que habitam ao longo de rios e estão restritos a África ocidental; *Fusca* que habitam florestas tropicais (Seifert, 1996). Em Moçambique ocorrem *G.austeni*, *.morsitans*, *G.pallidipes* e *G.brevipalpis*(Wint, 2008).

A biologia parasitária também desempenha um papel importante na epidemiologia da tripanossomose. Como a doença geralmente tem um curso crónico, os animais podem permanecer parasitamêmicos e sobreviver por longos períodos, aumentando as oportunidades de disseminação da doença pelas moscas tsé-tsé. O curso crónico da tripanossomose ocorre como consequência da maneira como o parasita escapa ao sistema imune do hospedeiro, fenómeno denominado variação antigénica(Urquhart *et al.*, 1998).

Factores relacionados ao hospedeiro tendem a dificultar a compreensão da epidemiologia da tripanossomose. Animais selvagens e alguns bovinos taurinos da África Ocidental são tolerantes à infecção por tripanossomos e, assim, formam um importante reservatório de infecção, especialmente animais silvestres (Connor, 1995).



Figura 2: Distribuição de mosca tésse-tsé em África (Uilenberg, 1998).

#### 3.1.4. Patogénese

Anemia, dano tissular e imunossupressão dominam a patologia da doença. A infecção se estabelece no local de inoculação de tripanossomas meta cíclicos na pele, causando uma reacção imune do hospedeiro que resulta em um inchaço local visível, o cancro; O aumento dos gânglios linfáticos de drenagem local ocorre concomitantemente(Naessens, 2006).

A anemia observada na tripanossomose é de origem hemolítica, ocorrendo intravascularmente na fase aguda e também extravascularmente nos estágios subagudos e crônicos da doença. A causa desta anemia não foi bem definida, mas a depressão da medula óssea, a eritrofagocitose, a hemólise dos eritrócitos, seja por fatores hemolíticos ou por meios imunológicos, são possivelmente responsáveis(Connor, 1995;Uilenberg, 1998;Taylor, 2004;Biryomumaisho and Katunguka-Rwakishaya, 2007). A patogénese



das lesões teciduais ainda não foi totalmente elucidada, mas tem sido demonstrado que os produtos biologicamente activos liberados pelos tripanossomas desempenham um papel importante (Stijlemans *et al.*, 2007).

A imunodepressão é uma característica importante na TAA, e ocorre principalmente no estágio crónico, mas também está presente na fase aguda da doença (Uilenberg, 1998). Também está relacionado à produção de substâncias nocivas, como o fator de necrose tumoral, por macrófagos superativados (Magez *et al.*, 2004).

### **3.1.5. Sinais clínicos**

Infecção por *T. congolense* mostra o curso mais grave em bovinos (Radostis *et al.*, 2006) e o período pré-patente é geralmente 1-3 semanas (Seifert, 1995; Taylor, 2004). Os principais sinais clínicos em ruminantes incluem anemia, inchaço dos gânglios linfáticos superficiais, letargia, emaciação progressiva e febre durante os picos de parasitemia (Radostis *et al.*, 2006).

### **3.1.6. Diagnóstico**

O diagnóstico definitivo de tripanossomose requer a demonstração de parasitas em sangue ou fluidos teciduais de animais infetados por métodos parasitológicos convencionais (técnica de micro-hematócrito de centrifugação, filme de sangue molhado e esfregação de sangue fino e corado). Estas técnicas carecem de sensibilidade, mas são amplamente utilizadas para diagnósticos rápidos no campo, porque são simples e menos dispendiosas quando comparadas com técnicas moleculares e serológicas (Fernandez *et al.*, 2009).

### **3.1.7. Controle da tripanossomose**

O controle da tripanossomose depende actualmente do controle de vectores, uso de drogas tripanocidas(Lalmanach *et al.*, 2002;Murray *et al.*, 2004), e uso de bovinos tripanotolerantes(d'Ieteren *et al.*, 1998).

### **3.2. TEILERIOSE**

Teilerioses são doenças protozoárias transmitidas por carraças associadas a *Theileria spp.* em bovinos, ovinos e caprinos, bem como em ungulados selvagens e cativos. *Theileria spp.* são encontrados em todo o mundo e sua nomenclatura e classificação, embora ainda controversas, estão sendo gradualmente elucidadas através da caracterização molecular(Potgieter *et al.*, 1988;Perry and Young, 1993). A febre da costa leste associada à *T. parva* e a teileriose tropical (ou febre da costa do Mediterrâneo) associada a *T. annulata* são as mais importantes. A *T. mutans*, confinado à África e às ilhas do Caribe, causa uma doença geralmente inócua, mas pode se manifestar por febre, anorexia e anemia. Outra espécie, *T. velifera*, está associada à teileriose muito moderada na África tropical(Radostis *et al.*, 2006).

#### **3.2.1. Febre da Costa Leste**

A Febre da Costa Leste (FCL) ocorre na África Oriental e está associada à *T. parva* transmitida de bovinos para bovinos pela carraça castanha da orelha, *Rhipicephalus appendiculatus*. A FCL também ocorre como “Corridor disease” na África Oriental e Austral ou como “January Disease” na África central. “Corridor Disease” é transmitida do búfalo para o gado por *R. appendiculatus* ou *R. Zambeziensis*(Connor, 1995).

##### **3.2.1.1. Epidemiologia**

A FCL afecta principalmente bovinos, mas também búfalos, e ocorre em 13 países da África Oriental, Central e Austral (OIE, 2018). A sua ocorrência está relacionada com a distribuição do vector que se estendem do sul do Sudão, no norte, ao oeste da Zâmbia e leste do Zaire no oeste, e para Moçambique e Zimbábue no sul(Lessard P *et al.*, 1988).

Os cenários endêmicos vão desde uma situação estável com alta prevalência de infecção da manada, mas baixas taxas de fatalidade (estabilidade endêmica), até um cenário de baixa prevalência/alta letalidade (instabilidade endêmica) (McKeever, 2001). A estabilidade endêmica se desenvolve em bovinos zebuínos expostos constantemente ao vector como em áreas mais húmidas, enquanto a instabilidade endêmica é observada em sistemas comerciais de produção utilizando raças importadas ou cruzadas e em áreas com um padrão de chuva que restringe a actividade da carraça. Surtos ocorrem quando há quebra no controle de carraças especialmente durante a estação chuvosa ou quando animais susceptíveis são introduzidos numa zona endêmica (Billiouw *et al.*, 1999).

Todos os bovinos susceptíveis em áreas endêmicas correm o risco de contrair o FCL a menos que sejam vacinados ou a população de carraças esteja sob rigoroso controle. As taxas de morbidade e de mortalidade são muito altas, aproximando-se de 90-100% em raças exóticas recém-introduzidas (*Bos taurus*) e em bovinos indígenas previamente não expostos. No entanto, o gado zebu indígena (*Bos indicus*) e búfalos africanos em áreas endêmicas tem uma forte resistência à doença (Dolan, 1987).

#### **3.2.1.2. Patogénese**

Esporozoítos de *T. parva* são injectados no hospedeiro bovino pela saliva da carraça. As carraças devem se alimentar por 2-4 dias antes que os esporozoítos em suas glândulas salivares amadureçam e se tornem infecciosos para o animal. Uma carraça pode transmitir esporozoítos suficientes para causar uma infecção fatal num animal susceptível. Os esporozoítos entram nos linfócitos e desenvolvem-se em esquizontes no nódulo linfático drenando a área de ligação da carraça, geralmente o nódulo parotídeo. Os linfócitos infetados são transformados em linfoblastos, que continuam a dividir-se sincronicamente com os esquizontes, de modo que cada célula-filha também é infectada. Eventualmente, os linfoblastos infetados são disseminados por todo o sistema

linfoide e em órgãos não linfoides onde continuam a proliferar. Mais tarde, alguns esquizontes diferenciam-se em merozoítos, são liberados dos linfoblastos e invadem os eritrócitos, onde são chamados de piroplasmas e infetam as carraças. Os piroplasmas ingeridos por carraças passam por vários estágios de desenvolvimento e eventualmente formam esporozoítos nas glândulas salivares, completando assim o ciclo (Radostis *et al.*, 2006).

A lesão patológica dominante é a proliferação linfoide generalizada resultante da proliferação descontrolada de linfócitos-T contendo esquizontes. Isto é, seguido mais tarde por necrose de linfoblastos infetados induzidos por linfócitos-T citotóxicos. A linfocitólise grave geralmente leva à imunossupressão. Terminalmente, o animal desenvolve edema pulmonar, provavelmente devido à liberação de substâncias vasoativas de linfócitos se desintegrando nos pulmões (Connor, 1995; Seifert, 1996; Radostis *et al.*, 2006)

#### **3.2.1.3. Sinais clínicos**

A síndrome básica associada à infecção por *T. parva* dura algumas semanas. O período de incubação é de 1 a 3 semanas, dependendo da virulência da estirpe e do tamanho da dose infectante. O primeiro sinal clínico é o aumento dos nódulos linfáticos na área que drena o local de fixação da carraça (entre 8-16 dias após a ligação). Um ou dois dias depois, há febre, depressão, anorexia e queda de leite em animais leiteiros. Em fases posteriores, pode haver descargas nasais e oculares, dispneia, aumento generalizado dos linfonodos, edema da região peri-palpebral e atonia do rúmen. Em casos graves, ocorre diarreia, às vezes com disenteria; mas geralmente só no final da doença. Emagrecimento, fraqueza e decúbito levam à morte por asfixia em 7-10 dias (Seifert, 1996; Radostis *et al.*, 2006).

#### **3.2.1.4. Achados de necropsia**

A lesão mais marcante é o edema pulmonar maciço, a hiperemia e o enfisema, juntamente com o hidrotórax e o hidropericárdio. Espuma abundante está presente nas vias aéreas. A carcaça está emaciada e as hemorragias são evidentes em vários tecidos e órgãos. Há aumento do tamanho do fígado, dos gânglios linfáticos e do baço, e ulceração do abomaso e intestinos. Pequenos nódulos linfoides (os chamados pseudo-infartos) estão presentes no fígado e rins (Seifert, 1996; Radostis *et al.*, 2006).

#### **3.2.1.5. Diagnóstico**

A demonstração directa do agente causal pode ser feita com esfregaços finos de sangue (piroplasmas) ou biópsia de linfonodos ou impressão de órgãos (esquizontes) corados com Giemsa. O esfregaço de sangue é crucial nos estágios iniciais se houver tumefação dos linfonodos, e mais tarde uma biópsia dos linfonodos. Entre estes dois procedimentos é necessário a identificação de esquizontes para confirmar o diagnóstico (Seifert, 1996).

#### **3.2.1.6. Tratamento**

Uma vez que um animal esteja manifestando sinais clínicos da FCL, o tratamento é geralmente considerado insatisfatório ou muito caro (Young *et al.*, 1988). As tetraciclinas foram o tratamento recomendado por muitos anos, mas têm eficácia apenas moderada, especialmente se a doença já estiver presente por alguns dias. A parvaquona (10 mg/kg, duas doses com 48 horas de intervalo) ou a buparvaquona (2,5 mg/kg, duas doses com 48 horas de intervalo) administradas intramuscularmente são eficazes na maioria dos casos.

### **3.2.1.7. Controlo**

Até recentemente, o principal método de controlo da FCL era quebrar o ciclo de transmissão entre bovinos e carraças. Isto era conseguido através da aplicação generalizada e rigorosa de acaricidas em intervalos de 3, 5 ou 7 dias ao longo do ano (imersão intensiva), aderência à legislação sobre movimentos de animais e quarentena, e bom maneio pecuário e de pastagens. Com os custos sempre crescentes dos acaricidas, seu efeito sobre o meio ambiente, o desenvolvimento de resistência a acaricidas e problemas políticos frequentes nas regiões afectadas, essa estratégia para controlar a FCL e outras doenças transmitidas por carraças em África foi revista (Kariuki *et al.*, 1995; Mukhebi *et al.*, 1995; Pegram *et al.*, 1996). Além disso, observou-se que o gado nativo, constituindo a maioria dos rebanhos em alguns dos países afectados, pode perder sua estabilidade endémica com banhos intensivos (Soldan *et al.*, 1991) e o processo não é custo-efectivo. Uma abordagem integrada é agora defendida envolvendo o uso de raças geneticamente resistentes e aplicação selectiva de acaricidas em intervalos de 3 semanas (tratamento estratégico) ou quando há pelo menos 100 carraças por animal (tratamento tático) e o uso de vacinas (Radostis *et al.*, 2006)

### **3.3. BABESIOSE**

*Babesia spp.*, são um grupo diversificado de parasitas Apicomplexa intra-eritrocitários, transmitidos por carraças, que infectam uma grande variedade de organismos. Existem quatro espécies de *Babesia* em bovinos: *Babesia bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens* e *B. Major* (Radostis *et al.*, 2006).

#### **3.3.1. Epidemiologia**

A distribuição do protozoário causador é governada pelo contexto geográfico e distribuição sazonal dos vectores que os transmitem, sendo que em África Subsaariana é principalmente a carraça *Rhipicephalus (boophilus) microplus* (Bock *et al.*, 2004)

### 3.3.2. Ciclo e desenvolvimento

O desenvolvimento de *B. bovis* e *B. bigemina* segue padrões similares em *Boophilus spp.* adulto. Cada esporozoito (merozoito) penetra na membrana celular de um eritrócito com a ajuda de um complexo apical especializado. Uma vez lá dentro, ele se transforma em m trofozoíto a partir do qual dois merozoítas se desenvolvem por um processo de merogonia (fissão binária). Na passagem do sangue hospedeiro para o intestino médio do vector, desenvolvem-se de duas populações de gametócitos, a masculina e a feminina, que mais tarde fundem-se para dar origem ao zigoto. Este dá origem ao cineto que infecta uma variedade de tecidos, incluindo os ovários e glândulas salivares (Seifert, 1996; Bock *et al.*, 2004).

### 3.3.3. Patogénese

Quando um animal é infectado, a multiplicação dos protozoários nos vasos periféricos (*B. bigemina*, *B. ovis*), ou nos vasos viscerais (*B. bovis*), atinge um pico com o desenvolvimento de hemólise clinicamente detetável, o principal efeito patogénico, após um período de incubação de 7 a 20 dias. A hemólise resulta em anemia severa, icterícia e hemoglobinúria. Um desfecho fatal devido à anoxia anémica geralmente ocorre. Nos animais sobreviventes há alterações isquémicas no músculo esquelético e cardíaco. Nas infecções por *B. bovis* há também uma profunda vasodilatação e hipotensão, resultante da estimulação da produção de substâncias vasoactivas, e um aumento associado na permeabilidade vascular. Estase circulatória e choque após coagulação intravascular disseminada e trombose pulmonar fatal subsequente também são característicos (Radostis *et al.*, 2006)

#### **3.3.4. Achados clínicos**

No caso de *Babesia bovis*, a doença aguda geralmente segue um curso de 3 a 7 dias e uma febre de mais de 40 °C geralmente está presente por vários dias antes que outros sinais se tornem óbvios (Bock *et al.*, 2004). Isto é seguido por inapetência, depressão, polipneia, fraqueza e relutância em se mover. A hemoglobinúria está frequentemente presente; a urina é de cor vermelho escuro a castanha e produz uma espuma muito estável. Anemia e icterícia desenvolvem-se especialmente em casos mais prolongados e graves. Diarreia pode ocorrer. Desgaste muscular, tremores e decúbito desenvolvem-se em casos avançados, seguidos de forma terminal por coma. Muitos animais gravemente afectados morrem precipitadamente neste ponto, após uma doença de apenas 24 horas (Connor, 1995; Seifert, 1996; Radostis *et al.*, 2006).

#### **3.3.5. Diagnóstico**

O diagnóstico da Babesiose é muitas vezes possível com os achados clínicos e patológicos associados a demonstração de *Babesia* spp. em glóbulos vermelhos. Em casos agudos, um esfregaço fino de sangue periférico (veia marginal da orelha) corado com Giemsa, confirmará o diagnóstico (Seifert, 1996).

#### **3.3.6. Tratamento**

O tratamento primário é destinado à destruição dos protozoários. O aceturato de diminazeno, o dipropionato de imidocarb, o diisetionato amicarbalido e a fenamidina são mais frequentemente utilizados. O dipropionato de imidocarb rapidamente se tornou a droga de escolha porque além de sua utilidade terapêutica, também provou ser um profilático efectivo com o dobro da dose terapêutica (Radostis *et al.*, 2006), podendo proteger até 8 semanas (Seifert, 1996).



### **3.3.7. Controlo**

Prevenção da introdução da doença numa área não enzoótica depende de uma quarentena eficaz para prevenir a introdução da carraça e/ou testes laboratoriais para garantir a não introdução de animais portadores do patógeno. Para limitar a prevalência em níveis economicamente sustentáveis são necessárias soluções diferentes em diferentes circunstâncias. É amplamente dependente do controlo de carraças pela frequente aplicação de acaricidas, quimioterapia para eliminar a *Babesia* no hospedeiro e imunização(CTA, 1992;Seifert, 1996;Radostis *et al.*, 2006).

## **3.4. ANAPLASMOSE**

### **3.4.1. Etiologia**

*Anaplasma spp.* são bactérias gram-negativas intraeritrocíticos obrigatórios pertencentes à ordem Rickettsiales e infetando ruminantes. *Anaplasma marginale* é o agente causador de anaplasmose em bovinos e silvestres ruminantes é a *A. ovis* em ovinos e caprinos. *A. centrale* está intimamente relacionado com *A. marginale* causa anaplasmose moderada em bovinos (Seifert, 1996).

### **3.4.2. Epidemiologia e transmissão**

A anaplasmose em bovinos é comum em todos seis continentes e é transmitida por um grupo diversificado de vectores biológicos e mecânicos(Urquhart *et al.*, 1998). A infecção em bovinos é endémica em áreas tropicais e subtropicais que suportam grandes populações destes vectores. A prevalência de infecção em bovinos em áreas endémicas é muito alta, com taxas de seropositividade superiores a 60% e aproximando se aos 90% (Radostis *et al.*, 2006).

A fonte da infecção é sempre o sangue de um animal infetado. Recuperação de infecção aguda resulta em infecção persistente caracterizada por ciclos repetitivos de

riquetsémia. Portadores persistentes são o reservatório para infecção do rebanho. A transmissão é biológica por carraças (*Rhipicephalus boophilus* em regiões tropicais e sub-tropicais), mas também pode ocorrer transplacentária e também pode ser efetuada mecanicamente moscas hematófagas (Tabanidae) (Urquhart *et al.*, 1998)

Os bovinos são susceptíveis à infecção, mas a idade na infecção é um dos principais determinantes da gravidade da doença clínica. Os vitelos jovens são menos susceptíveis à infecção por *A. marginale* do que os mais velhos e, quando infectados, são menos susceptíveis à doença clínica (CTA, 1992)

#### **3.4.3. Patogénese**

Eritrócitos parasitados são removidos pelo sistema mononuclear fagocítico, com libertação de reagentes inflamatórios de fase aguda e conseqüente desenvolvimento de febre. Ocorre uma contínua destruição dos eritrócitos, resultando no desenvolvimento de anemia moderada a grave e icterícia sem hemoglobinemia e hemoglobinúria (Seifert, 1996; Urquhart *et al.*, 1998; Radostis *et al.*, 2006).

#### **3.4.4. Achados clínicos**

Em bovinos pode haver morte, debilidade grave, emaciação, anemia e icterícia são os principais sinais clínicos (Radostis *et al.*, 2006). O curso hiperagudo pode ser observado em animais importados ou com 12-36 meses de idade. A anemia extrema está sempre presente. Em casos agudos, o quadro clínico clássico inclui febre e anemia progressiva com conseqüente depressão, fraqueza, dispnéia, desidratação (Seifert, 1996)

#### **3.4.5. Diagnóstico**

O diagnóstico, principalmente na fase aguda (10-20 dias) pode ser feita pela demonstração de corpos de inclusão em esfregaços de sangue, que consistem numa massa densa, azulada e redonda (0.8-0.9  $\mu\text{m}$ ) na margem dos eritrócitos infetados.

### **3.4.6. Tratamento**

Os casos clínicos podem ser tratados com tetraciclina ou imidocarbe. O estado de portador não pode ser eliminado por tratamento com tetraciclina (Radostis *et al.*, 2006), contudo, a clortetraciclina e oxitetraciclina de longa Acção podem ser usadas (Seifert, 1996).

### **3.4.7. Controlo**

A quimioterapia no controlo da anaplasmosose tem como objectivo eliminar os portadores (num esquema de erradicação) ou proteger os animais temporariamente (ex: durante transporte ou feiras, etc). Vacinas para o controle da anaplasmosose são vivas ou atenuadas. Ambos os tipos usam *A.marginale* de eritrócitos de bovinos infectados e apesar de ambos os tipos induzirem imunidade protetora que reduz ou previne doença clínica não impedem gado de se tornar persistentemente infectado com *A. marginale* (Seifert, 1996).

## **4. METODOLOGIA**

### **4.1. Área de estudo**

O presente estudo foi realizado numa unidade da localidade de Gala posto administrativo de Zitundo, distrito de Matutuíne. O distrito de Matutuíne localiza-se ao Sul da Província de Maputo e a Norte é limitado pela baía e Cidade de Maputo, a Sul pela República da África do Sul, com a Província de Kwazulo-Natal, a Este é banhado pelo Oceano Índico, e a Oeste limita-se com os distritos de Namaacha e Boane e com o Reino da Suazilândia. Caracteriza-se por possuir vegetação florestal, em especial à Reserva Especial do Maputo, e pela presença de recursos hídricos e faunísticos abundantes (MAE, 2005).

## **4.2. Amostragem**

As amostras foram colhidas como parte de um programa de vigilância a doenças numa unidade privada de criação de bovinos, com efectivo de aproximadamente 200 animais. Todos animais da unidade foram incluídos no estudo.

## **4.3. Colheita de amostras**

O sangue foi colhido na veia coccígea e veia marginal da orelha diretamente para tubos vacutainer, tubos capilares contendo anticoagulante (EDTA). Após a colheita, as amostras foram conservadas em caixas de frio contendo gelo/icepacks.

## **4.4. Processamento das amostras**

### **4.4.1. Buffy-coat**

Para a detecção de tripanossomas foi usada a técnica de buffy-coat(Uilenberg, 1998), que consiste no enchimento de tubos capilares com sangue e centrifugação durante cinco minutos numa centrífuga hematócrita. A camada superficial de glóbulos brancos de cada tubo capilar foi extraído para uma lâmina microscópica e coberto com lamela para posterior observação ao microscópio óptico com objectiva de 40x, para visualização de tripanossomas.

### **4.4.2. Esfregaço fino de sangue**

A técnica de esfregaço fino de sangue foi usada para detecção da presença de *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.*, *Theileria spp.*, segundo descrito previamente(Cheesbrough, 2009). Uma pequena gota de sangue foi colocada próxima a uma das extremidades da lâmina e com o auxílio de outra lâmina, colocou-se á a gota de sangue em contacto com sua borda. Deslizou-se a lâmina suave e uniformemente sobre a outra, em direcção oposta a extremidade em que estava a gota de sangue. Depois de seco, o esfregaço foi fixado com metanol absoluto antes de ser corado durante 60 minutos com Giemsa diluído 1:20 e observado com objectiva 100x com auxílio de óleo

de imersão. A identificação dos hemoparasitas foi feita como descrito anteriormente (Gardiner *et al.*, 1988)

#### **4.4.3. Identificação de *Theileria spp.***

Para a confirmação de esfregaços positivos a *Theileria spp.*, sete amostras foram enviadas ao CB-UEM para confirmação por reacção em cadeia da polimerase (PCR). Resumidamente, o ADN foi extraído usando kit “Blood and Fluid Spin” (Quiagen, Alemanha) seguindo as instruções do fabricante. O PCR foi feito usando Phusion Flash master mix nas seguintes condições, como descrito previamente (De Deken *et al.*, 2007): Desnaturação inicial 98°C, 10 seg, 40 ciclos de Desnaturação 98°C durante 1seg, anelamento 55°C durante 5 seg, Extensão 72° C durante 15 seg, extensão final 72°C durante 1 min.

#### **4.5. Análise de dados**

As amostras foram consideradas positivas quando pelo menos uma forma parasitária foi detetada para os patógenos em estudo e os dados foram lançados numa planilha excel. A ocorrência foi calculada determinando a percentagem de animais parasitados em relação ao efectivo total.

## **5. RESULTADOS**

No presente estudo, foi avaliada a ocorrência de hemoparasitas em bovinos de uma unidade da Localidade de Gala, Posto Administrativo de Zitundo, Distrito de Matutuine. De um total de 196 amostras, observou-se uma alta ocorrência de *Theileria spp.* (47,9%), *Trypanosoma spp.* (22,9%) e relativa baixa ocorrência de *Anaplasma marginale*. (9,1%) e ausência de *Babesia spp.*, como ilustrado no gráfico 1:

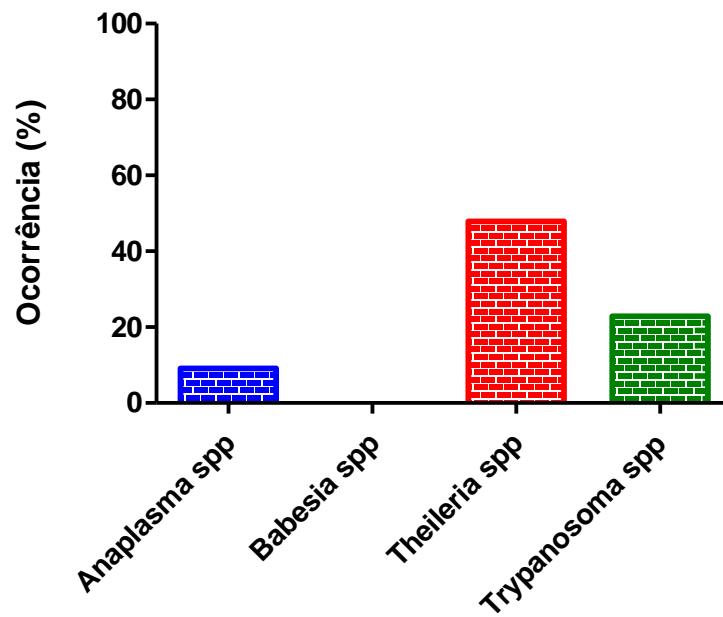


Gráfico 1. Ocorrência de *Anaplasma marginale*, *Babesia spp.*, *Theileria spp.*, *Trypanosoma spp.*

Nas amostras positivas a infecção por *Trypanosoma spp.*, 40 amostras correspondiam a *T. Congolense*, 3 a *T.vivax* e 2 a co-infecções *T.congolense/T.vivax* (Gráfico 2).

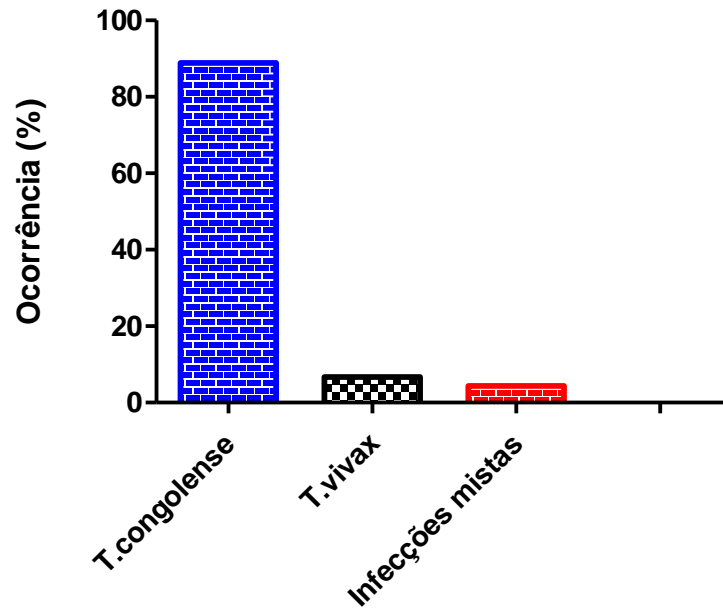


Gráfico 2 Identificação de *Trypanosoma* spp.

A identificação molecular de *Theileria* spp., revelou a ocorrência de *Theileria parva*, como demonstrado na figura abaixo.

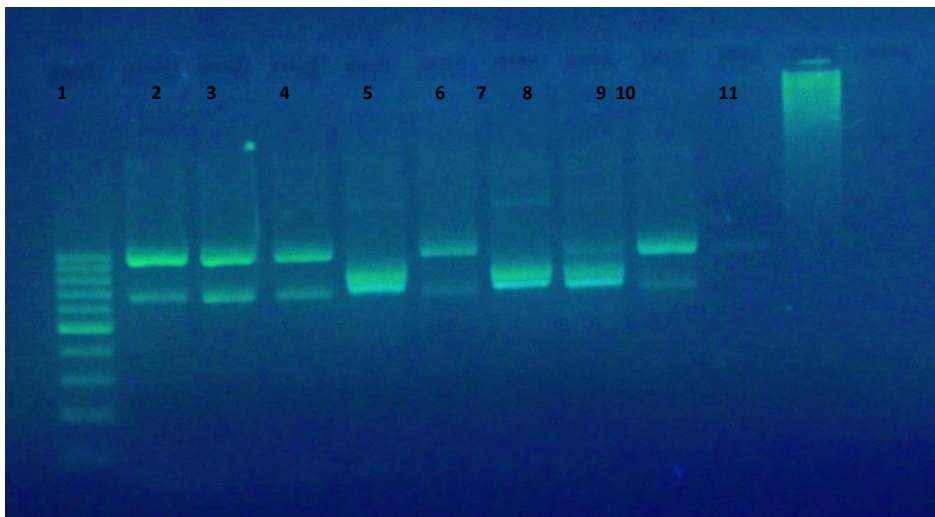


Figura3:Análise de gel de agarose para identificação de *Theileria*

**Poço 1-** Marcador de peso molecular; **Poços 2-8:** Zit22, Zit3, Zit4, Zit66, Zit23/09, Zit5/16 e Zit12/17; **Poço 9 e 10:** Controle positivo *T. parva* Katete; **Poço 11:** Controle negativo.

## 6. DISCUSSÃO

Apesar das Doenças Transmitidas por Carraças (DTC) serem reconhecidas como um dos principais problemas na pecuária nacional, pouca informação actualizada sobre a sua ocorrência está disponível (Martins *et al.*, 2010).

No presente estudo foi encontrada uma ocorrência de 9% de *Anaplasma marginale*, a mais patogênica. Em Moçambique, este patógeno é transmitido por *Rhipicephalus spp.* e *Hyalomma spp.*(Matos *et al.*, 2009). Estudos anteriores encontraram uma prevalência de 86% para *A.marginale* nos distritos Boane, Magude, Matutuíne, Moamba e Namaacha (Fernandes *et al.*, 2019). Num outro estudo, nas províncias de Maputo, Gaza e Inhambane, a seroprevalência para *A.marginale* foi de 89.1%, 68.4% e 84.2% respectivamente(Tembue *et al.*, 2011). Martins *et al.* (2010) encontrou menores prevalências para *A.marginale* em Boane (23.9%), Magude (10.8%), Matutuine-Bela-Vista (7.7%), Matutuine-Catuane (0,0%) e Namaacha (1,1%) usando a técnica molecular de *Reverse Line Blotting* (RLB)(Martins *et al.*, 2010). A menor ocorrência relatada no presente estudo, quando comparada com os resultados de Fernandes *et al.* (2019) e Tembué *et al.* (2011) pode ser explicada pelo facto daqueles autores terem usado uma técnica mais sensível (iELISA). Contudo, Martins *et al.* (2011), apesar de ter usado técnicas moleculares encontrou resultados comparado ao presente estudo em Bela-Vista e Catuane (Distrito de Matutuine).

No presente estudo não foi detectada nenhuma amostra positiva para *Babesia spp.* Martins *et al.* (2011), também reportou ausência de *Babesia spp.* em Magude, Matutuine-Bela-Vista, Matutuine-Catuane e Namaacha usando a técnica molecular de *Reverse Line Blotting* (RLB).Martins *et al.* (2008) usando PCR semi-nested detetou alta prevalência de *Babesia spp.* na província de Maputo, nomeadamente em Boane (*B.bigemina*-88,9%; *B.bovis*-82,9%), Magude (*B.bigemina* 72%; *B.bovis*-54,8%),



Matutuine-Bela-Vista (*B.bigemina*-29,9%; *B.bovis*-27,3%), Matutuine-Catuane (*B.bigemina*-55,8%; *B.bovis*-32,6%) e Namaacha (*B.bigemina* 54,7%; *B.bovis*-68,4%)(Martins *et al.*, 2008). A não deteção de *Babesia spp.* no presente estudo pode também ser explicada pelo facto de a técnica de esfregaço (usada no presente estudo) ser associada a dificuldades em observar os parasitas em estudos de vigilância para detecção de infecções em manadas ou áreas(Radostis *et al.*, 2006), tal como no presente estudo.

O primeiro registo de theileriose em Moçambique foi no surto de 1901 na região sul do país após a introdução de gado proveniente da Tanzânia. A doença espalhou-se rapidamente para Zimbabwe e África do Sul(Lawrence, 1992)e após banhos intensivos, quarentena e testagem e abate de animais positivos foi erradicado da maior parte dos territórios Moçambicano e Sul-Africano em 1917 e 1946 respectivamente (Dias, 1977). Em Moçambique, a doença permaneceu endémica no Distrito de Angónia, Província de Tete (Lawrence *et al.*, 1994). Contudo, o presente estudo reportou uma ocorrência anormal de *Theileria spp.* A técnica usada no presente estudo não permite distinguir entre espécies de *Theileria*, contudo a sua ocorrência pode ser considerada alta, independentemente da espécie, em comparação com o observado no Distrito de Mungwi, Norte da Zâmbia, onde foi encontrada uma prevalência de 54.5% para *Theileria mutans* e 51.5%*T. velifera* (Tembo *et al.*, 2018) onde foi usada técnica molecular (RLB). Por outro lado, a testagem parcial das amostras do presente estudo por técnicas moleculares (PCR) identificou *Theileria parva* nas amostras testadas. Este facto associado a mortalidade elevada compatível com sinais clínicos da theileriose reportada em vários distritos das Províncias de Maputo e Gaza permite antecipar que um possível surto de grande magnitude estava em curso. A deteção de *T.parva*, antes

ausente na zona sul do país, pode ser explicada pela introdução de animais portadores ou vetores (*R.appendiculatus*), provenientes de zonas endêmicas (Urquhart *et al.*, 1998).

A ocorrência de *Trypanosoma spp.* pode ser considerada alta (22,9%). Contudo, esta ocorrência era esperada, uma vez que a área de estudo (Localidade de Gala, Posto Administrativo de Zitundo) é uma zona endêmica a tripanossomose e é infestada por *Glossina austeni* e *G.brevipalpis*(Sigauque *et al.*, 2000). Os resultados quanto a ocorrência de *Trypanosoma spp.* estão em concordância com estudos anteriores em Moçambique: Sigauque *et al.* (2000) reportou uma prevalência de 75,5% para *T.congolense*, 9,4% *T.vivax* e 5,7% infecções mistas no Distrito de Matutuine. Nas províncias de Manica, Sofala, Zambézia e Tete, foi reportada uma prevalência de 41% para *T.congolense*, 31,84% para *T.vivax* e 18.16% para *T.brucei* no sector familiar (Specht, 2008). A baixa prevalência de *T.vivax* e ausência *T.brucei* em Matutuine, quando comparada a zona centro em estudos anteriores pode ser explicada pela predominância de *G.morsitans* e *G.pallidipes*(Grupo *morsitans*) na zona centro(Wint, 2008), que têm maior taxa de infecção e são melhores vetores de *T.brucei* e *T.vivax*(Seifert, 1996).

## 7. CONCLUSÕES

- De uma maneira geral, ocorrência de hemopatógenos na unidade estudadas é alta.
- A zona sul do país já não é livre de *Theileria parva*.

## 8. RECOMENDAÇÕES

Aos serviços de Veterinária recomenda-se o seguinte:

- Alargar estudos de vigilância epidemiológica
- Determinar a extensão de dispersão de *T.parva* na zona sul
- Incentivar maior uso de drogas acaricidas para o controle de DTC
- Estimular o uso de acaricidas/insecticidas para controlo de doenças transmitidas por carraças/*glossina spp.*
- A reactivação do uso de tanques carracidas comunitários

## 9. REFERÊNCIAS

**Aksoy, S.** (2003). "Control of tsetse flies and trypanosomes using molecular genetics." *Vet Parasitol***115**(2): 125-145.

**Billiouw, M., L. Mataa, T. Marcotty, G. Chaka, J. Brandt and D. Berkvens** (1999). "The current epidemiological status of bovine theileriosis in eastern Zambia." *Trop Med Int Health***4**(9): A28-33.

**Biryomumaisho, S. and E. Katunguka-Rwakishaya** (2007). "The pathogenesis of anaemia in goats experimentally infected with *Trypanosoma congolense* or *Trypanosoma brucei*: Use of erythroid ratio." *Vet Parasitol***36**(2): 354-357.

**Bock, R., L. Jackson, A. de Vos and W. Jorgensen** (2004). "Babesiosis of cattle." *Parasitology***129** Suppl: S247-269.

**Chadenga, V.** (1994). "Epidemiology and control of trypanosomosis." *Onderstepoort J Vet Res***61**(4): 385-390.

**Cheesbrough, M.** (2009). DISTRICT LABORATORY PRACTICE IN TROPICAL COUNTRIES. New York, Cambridge University Press.

**Connor, R. J.** (1995). African Animal Trypanosomiasis In: J. A. W. Coetzer.(Ed). *Infectious Diseases of livestock*. Cape Town, Oxford University Press: 168-182.

**CTA** (1992). Manual of tropical veterinary parasitology. Oxon, CTA.

**d'Ieteren, G. D., E. Authie, N. Wissocq and M. Murray** (1998). "Trypanotolerance, an option for sustainable livestock production in areas at risk from trypanosomosis." *Rev Sci Tech***17**(1): 154-175.

- De Deken, R., V. Martin, A. Saido, M. Madder, J. Brandt and D. Geysen** (2007). "An outbreak of East Coast Fever on the Comoros: a consequence of the import of immunised cattle from Tanzania?" Vet Parasitol**143**: 245-253.
- Dias, J. A. T. S.** (1977). Theileriosis in Mozambique. In: J. B. Henson and C. M. (Ed). *Theileriosis: Report of a Workshop Held in Nairobi, Kenya*. Ottawa, International Development Research Centre.
- Dolan, T. T.** (1987). "Immunization to control East Coast Fever." Parasitol Today**3**(1): 4-6; discussion 4.
- FAO** (year). The state of food and agriculture 2003-2004. Publisher.
- Fernandes, S., C. Matos, C. Freschic, I. Ramosa, R. Machado and M. Andréa** (2019). "Diversity of Anaplasma species in cattle in Mozambique." Ticks and Tick-borne Diseases <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2019.02.012>.
- Fernandez, D., B. Gonzalez-Baradat, M. Eleizalde, E. Gonzalez-Marcano, T. Perrone and M. Mendoza** (2009). "*Trypanosoma evansi*: A comparison of PCR and parasitological diagnostic tests in experimentally infected mice." Exp Parasitol**121**(1): 1-7.
- Gardiner, C. H., R. Payer and J. P. Dubey** (1988). An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues. Washington DC, Agricultural Research Service.
- Gilbert, M., Jenner C., Pender, J., Rogers D., Slingenbergh, J. and Wint, W.** (2001). "The development and use of the Programme Against African Trypanosomiasis Information System (PAATIS)." News Integr Control(3): 10-12.
- Kariuki, D. P., A. S. Young, S. P. Morzaria, A. C. Lesan, S. K. Mining, P. Omwoyo, J. L. Wafula and D. H. Molyneux** (1995). "Theileria parva carrier state in naturally infected and artificially immunised cattle." Trop Anim Health Prod**27**(1): 15-25.

- Lalmanach, G., A. Boulange, C. Serveau, F. Lecaille, J. Scharfstein, F. Gauthier and E. Authie** (2002). "Congopain from *Trypanosoma congolense*: drug target and vaccine candidate." *Biol Chem***383**(5): 739-749.
- Lawrence, J. A.** (1992). "History of bovine theileriosis in southern Africa." *Journal of the South African Veterinary Association***50**: 311-313.
- Lawrence, J. A., A. J. De Vos and A. D. Irvin** (1994). East Coast fever In: J.A.W. Coetzer, G. R. Thompson and R. C. Tustin.(Ed).*Infectious Diseases of Livestock* London, Oxford University Press. **1**: 309-325.
- Lessard P, L'Eplattenier R, Norval RA, Perry BD, Dolan TT, Burrill A, Croze H, Sorensen M, G. J. and and I. AD.** (1988). "The use of geographical information systems in estimating East Coast fever risk to African livestock." *Acta Vet Scand Suppl***84**: 234-236.
- Magez, S., C. Truyens, M. Merimi, M. Radwanska, B. Stijlemans, P. Brouckaert, F. Brombacher, E. Pays and P. De Baetselier** (2004). "P75 tumor necrosis factor-receptor shedding occurs as a protective host response during African trypanosomiasis." *J Infect Dis***189**(3): 527-539.
- Martins, T., L. Neves, O. Pedro, J. Fafetine, V. DO Rosa and A. Domingos** (2010). "Molecular detection of Babesia spp. and other haemoparasitic infections of cattle in Maputo Province, Mozambique." *Parasitology***137**: 939-946.
- Martins, T. M., L. Neves, O. C. Pedro, J. M. Fafetine, V. E. do Rosário and A. Domingos** (2010). "Molecular detection of Babesia spp. and other haemoparasitic infections of cattle in Maputo Province, Mozambique." *Parasitology* **137**: 1-8.
- Martins, T. M., O. C. Pedro, R. A. Caldeira, V. E. do Rosario, L. Neves and A. Domingos** (2008). "Detection of bovine babesiosis in Mozambique by a novel seminested hot-start PCR method." *Veterinary Parasitology* **153**: 225-230.

- Matos, C., C. Siteo, L. Neves, J. O. NÖTHLING and I. G. HORAK** (2009). "The comparative prevalence of five ixodid tick species infesting cattle and goats in Maputo Province, Mozambique." Onderstepoort Journal of Veterinary Research**76**: 201-208.
- Matthews, K. R., J. R. Ellis and A. Paterou** (2004). "Molecular regulation of the life cycle of African trypanosomes." Trends Parasitol**20**(1): 40-47.
- Mattioli, R. C., U. Feldmann, G. Hendrickx, W. Wint, J. Jannin and J. Slingenbergh** (2004). "Tsetse and trypanosomiasis intervention policies supporting sustainable animal-agricultural development." Inter J food, agric envir **2**(2): 310-314.
- McCosker, P. J., Ed.** (1979). Global aspects of the management and control of ticks of veterinary importance. Recent Advances in Acarolog. New York, Academic Press.
- McKeever, D. J.** (2001). "Cellular immunity against *Theileria parva* and its influence on parasite diversity." Res Vet Sci**70**(1): 77-81.
- Mukhebi, A. W., D. P. Kariuki, E. Mussukuya, G. Mullins, P. N. Ngumi, W. Thorpe and B. D. Perry** (1995). "Assessing the economic impact of immunisation against East Coast fever: a case study in coast province, Kenya." Vet Rec**137**(1): 17-22.
- Murray, M., G. D. D'Ieteren and A. J. Teale** (2004). Trypanotolerance In: I. Maudlin, P. H. Holmes and M. A. Miles.(Ed). *The Trypanosomiasis*. Wallingford, CAB International: 461-477.
- Naessens, J.** (2006). "Bovine trypanotolerance: A natural ability to prevent severe anaemia and haemophagocytic syndrome?" Int J Parasitol**36**(5): 521-528.
- Ocaido, M., R. T. Muwazi and J. A. Opuda** (2009). "Economic impact of ticks and tick-borne diseases on cattle production systems around Lake Mburo National Park in South Western Uganda." Trop Anim Health Prod**41**(5): 731-739.
- OIE (2018). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals.



- Pegram, R. G., A. D. James, C. Bamhare, T. T. Dolan, T. Hove, G. K. Kanhai and A. A. Latif** (1996). "Effects of immunisation against *Theileria parva* on beef cattle productivity and economics of control options." Trop Anim Health Prod**28**(1): 99-111.
- Perry, B. D. and A. S. Young** (1993). "The naming game: the changing fortunes of East Coast fever and *Theileria parva*." Vet Rec**133**(25-26): 613-616.
- Potgieter, F. T., W. H. Stoltz, E. F. Blouin and J. A. Roos** (1988). "Corridor disease in South Africa: a review of the current status." J S Afr Vet Assoc**59**(3): 155-160.
- Radostis, O., C. Gay, K. Hinchcliff and P. Constable** (2006). Veterinary Medicine: A textbook of the disease of cattle, sheep, goats, pigs and horses. Edinburgh, Saunders.
- Seifert, H. S.** (1995). Tropical Animal Health. London, Klwer Academic Publishers.
- Seifert, S. H. (1996). "Tropical Animal Health."
- Sigauque, I., P. Van den Bossche, M. Moiana, S. Jamal and L. Neves** (2000). "The distribution of tsetse (Diptera: Glossinidae) and bovine trypanosomosis in the Matutuine District, Maputo Province, Mozambique." Onderstepoort J Vet Res**67**(3): 167-172.
- Soldan, A. W., T. L. Norman, M. Edelsten and D. Chinombo** (1991). "Eradication of East Coast fever." Vet Rec**129**(8): 179.
- Specht, E. J.** (2008). "Prevalence of bovine trypanosomosis in Central Mozambique from 2002 to 2005." Onderstepoort J Vet Res**75**(1): 73-81.
- Stijlemans, B., M. Guilliams, G. Raes, A. Beschin, S. Magez and P. De Baetselier** (2007). "African trypanosomosis: from immune escape and immunopathology to immune intervention." Vet Parasitol**148**(1): 3-13.
- Swallow, B.** (2000). Impacts of trypanosomiasis on African agriculture.PAAT Technical and Scientific series, 2. Rome, FAO.

**Taylor, K., Authié, E.** (2004). Pathogenesis of African Trypanosomiasis In: I. Maudlin, Holmes, P.H. and Miles, M.A.(Ed). *The Trypanosomiasis*. Wallingford, CAB International: 331-353.

**Tembo, S., N. Collins, E. Kgomotso, P. Sibeko-Matjilab, M. Troskieb, I. Vorsterb, C. Byaruhanga and M. C. Oosthuizen** (2018). "Occurrence of tick-borne haemoparasites in cattle in the Mungwi District, Northern Province, Zambia." *Ticks and Tick-borne Diseases* <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2018.02.004>.

**Tembue, A., B. da Silva, I., F. da Silva, M. Pires, ; , C. Baldani, C. Soares, C. Massard and A. Fonseca** (2011). "Seroprevalence of IgG antibodies against *Anaplasma marginale* in cattle from south Mozambique." *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* **20**(4): 318-324.

Uilenberg, G. (1998). A field guide for the diagnosis, treatment and prevention of african animal trypanosomosis. Rome. FAO Corporate Document Repository, FAO.

**Urquhart, G. M., J. M. Armour, J. L. Duncan, A. M. Dunn and F. W. Jennings** (1998). *Parasitologia Veterinária*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

**Van den Bossche, P.** (2001). "Some general aspects of the distribution and epidemiology of bovine trypanosomosis in southern Africa." *Int J Parasitol* **31**(5-6): 592-598.

**Wint, W.** (2008). "Historical tsetse fly distributions in Southern Africa. ." Retrieved 04/09/2019, 2018, from <http://ergodd.zoo.ox.ac.uk>.

**Young, A. S., C. M. Grocock and D. P. Kariuki** (1988). "Integrated control of ticks and tick-borne diseases of cattle in Africa." *Parasitology* **96** ( Pt 2): 403-432.