

Metabolismo de carboidratos em ovinos infectados experimentalmente por “*Trypanosoma vivax*”

Carbohydrate metabolism in sheep experimentally infected with “Trypanosoma vivax”

ALMEIDA, Katyane de Sousa^{1*}; FREITAS, Fagner Luiz da Costa¹; NAZARET, Thuanny Lopes¹; MACHADO, Rosangela Zacarias²; MACHADO, Celio Raimundo³; NASCIMENTO, Adjair Antonio do⁴

¹Universidade Federal do Tocantins, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Departamento de Medicina Veterinária, Araguaína, Tocantins, Brasil.

²Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, Departamento de Patologia Animal, Jaboticabal, São Paulo, Brasil.

³Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, Departamento de Morfologia Animal, Jaboticabal, São Paulo, Brasil.

⁴Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Jaboticabal, São Paulo, Brasil.

*Endereço para correspondência: katyanefreitas@mail.uft.edu.br

RESUMO

A presente pesquisa avaliou alterações no metabolismo de carboidratos em ovinos infectados experimentalmente por *Trypanosoma vivax*. Foram usados oito ovinos machos, adultos e sem raça definida, divididos aleatoriamente em dois grupos. Foram quatro animais destinados ao grupo testemunho e quatro infectados com 1×10^5 tripomastigotas de *T. vivax*. Para avaliação da glicose plasmática e de ácidos graxos livres, foram coletadas amostras de sangue da veia jugular externa de cada animal dos grupos testemunho e infectado, em dois tempos antes da infecção, usadas para estabelecer os valores de referência para a espécie e, posteriormente, em dias determinados. Ainda, foi realizada a contagem dos parasitos no sangue, diariamente, até os 120 dias após a infecção (dpi), quando os animais foram eutanasiados e necropsiados, com a retirada de fragmentos de fígado e músculo para realização das dosagens do glicogênio hepático e muscular. Os dados foram avaliados pelo teste de Wilcoxon a 5% de probabilidade. Foram observados distúrbios no metabolismo de carboidratos nos animais infectados com elevação dos ácidos graxos livres e diminuição dos glicogênios muscular e hepático, sem alteração na concentração da glicose plasmática.

Palavras-chave: ácidos graxos, bioquímica, glicogênio, glicose

SUMMARY

The present research evaluated carbohydrates metabolism alterations in sheep experimentally infected with *Trypanosoma vivax*. It were used eight male, adult, mixed breed sheep, randomly assigned in two groups: four animals in the witness group and four animals infected with 1×10^5 *T. vivax* trypomastigotes. For assessment of plasma glucose and free fatty acids, blood samples were collected from each animal external jugular vein, in both groups, two times before infection and later, in certain days. It was also performed the counting of parasites in the blood, everyday, until 120 days after infection (dpi) and, after that, the animals were euthanized and necropsied, with removal of fragments of liver and muscles to perform hepatic and muscular glycogen dosages. The data were evaluated by Wilcoxon test (5% probability). Carbohydrate metabolism disturbances were observed in the infected animals; free fatty acids increased, and both muscular and hepatic glycogen levels decreased, without alteration of plasmatic glucose concentration.

Keywords: biochemistry, fatty acids, glucose, glycogen

INTRODUÇÃO

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

É notória a expansão de *T. vivax*, nos últimos anos, pelo território brasileiro e registrados surtos na Paraíba (BATISTA, 2007), Tocantins (LINHARES et al., 2006), Maranhão (GUERRA et al., 2008) e Minas Gerais (CARVALHO et al., 2008), o que demonstra a importância do conhecimento sobre as alterações causadas por esse parasito.

Apesar da infecção por *Trypanosoma* spp. ser reportada por interferências severas no metabolismo do hospedeiro (KADIMA et al., 2000), o estudo dessas alterações ainda é pouco explorado. Na infecção por *Trypanosoma* spp., a glicose é um dos parâmetros que sofre alteração, o que resulta em hipoglicemia nos bovinos infectados com *T. vivax* (BATISTA et al., 2007). Nos pequenos ruminantes, as alterações nas concentrações de glicose são variáveis, e alguns pesquisadores encontraram uma diminuição (BATISTA et al., 2008) enquanto houve quem não verificasse alterações nas concentrações desse carboidrato, mas sim nos ácidos graxos (KATUNGUKA-RWAKISHAVA, 1997).

Na tentativa de elucidar as alterações no metabolismo de carboidratos em pequenos ruminantes, teve-se por objetivo verificar essas alterações em ovinos infectados experimentalmente por *T. vivax*.

MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi realizado no Setor de Enfermidades Parasitárias dos Animais, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV/UNESP/Jaboticabal), no período de fevereiro de 2006 a março de 2008.

A amostra de *T. vivax*, confirmada por morfologia em esfregaço de papa leucocitária e por Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), foi obtida de surto em bovinos na região de Catolé do Rocha, Paraíba e cedida pela Universidade Federal da Paraíba. Para preparação do inóculo, foram administrados 2mL de sangue com aproximadamente $1,95 \times 10^5$ tripomastigotas de *T. vivax* por via intravenosa, em um ovino macho, sem raça definida, de um ano de idade, com o objetivo de multiplicar o agente utilizado para infecção dos animais do experimento.

Para montagem do grupo experimental, foram utilizados oito ovinos machos, com um ano de idade e sem raça definida, nascidos no departamento supracitado e mantidos em gaiolas individuais, suspensas e teladas, até um ano de idade. Após esse período, os animais foram submetidos a avaliações clínicas e parasitológicas, o que incluiu a pesquisa de anticorpos anti-*T. vivax* pela Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) e exames hematológicos, bioquímicos e coprológicos. Os animais que não apresentaram anticorpos anti-*T. vivax*, com valores hematológicos e bioquímicos dentro dos valores de referência para espécie e ainda sem parasitos gastrintestinais, foram considerados hígidos e aptos a participarem do experimento. Esses

animais foram alimentados com silagem de milho, água “*ad libitum*” e suplementados com sal mineral. Dividiu-se os animais, aleatoriamente, em dois grupos, de maneira que fossem quatro ovinos destinados ao grupo testemunho e quatro infectados com 1mL de sangue com aproximadamente 10^5 tripomastigotas de *T. vivax* via intravenosa. O inóculo foi calculado com base no estudo de Foil et al. (1987), o que indica que, em uma inoculação natural, os tabanídeos podem transmitir, mecanicamente, 10^5 tripomastigotas.

Para avaliação da parasitemia, foram coletados 0,5mL de sangue da veia jugular externa, em frascos com EDTA a 10%, diariamente e pela manhã, dos animais infectados até os 120 dias após infecção. A contagem foi realizada conforme Brener (1961), por meio de uma alíquota de 5 μ L de sangue disperso em lâmina de microscopia, sob lamínula de 22 x 22mm, de forma que fossem contados os parasitos em 100 campos microscópicos, com objetiva de 40x, e multiplicados pelo fator de correção do microscópio, e o resultado foi expresso em parasitos por mL de sangue.

Foram coletados 5mL de sangue da veia jugular externa de cada animal dos grupos testemunho e infectado, 2mL com ácido-etilenodiaminotetracético fluoreto de sódio (EDTA-fluoreto) para dosagem da glicose plasmática e 3mL sem anticoagulante para separação do soro para dosagem dos ácidos graxos livres. Esses exames foram realizados imediatamente após a coleta efetuada aos 14 e 7 dias antes da infecção que foram usados para estabelecer os valores de referência, máximos e mínimos, para cada parâmetro avaliado, seguindo-se no 5, 7, 9, 11, 13, 15, 20,

30, 45, 60, 75, 90, 105 e 120 dias após infecção.

A dosagem de glicose plasmática foi realizada pelo método colorimétrico, por meio de reagentes comerciais (Labtest® Diagnóstica, Belo Horizonte – MG) e lido em espectrofotômetro (LabQuest ® Diagnóstica, Belo Horizonte – MG).

Os ácidos graxos livres foram quantificados pelo método de Stuart & Bauman (1986) por meio de reagentes próprios (Wako Chemicals NEFA Company, Code 994 – 75409E, Germany).

Após os 120 dias após infecção, os animais foram submetidos à pré-anestesia com acepromazina 0,1mg/kg de peso vivo por via intramuscular e induzidos com tiopental sódico na dose de 12,5mg/kg de peso vivo por via intravenosa, e a eutanásia foi feita mediante cloreto de potássio a 10%, na dose letal de 100mg/kg por via intravenosa, o que está de acordo com o Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA). Em seguida, os animais foram necropsiados, retirando-se fragmentos do lobo esquerdo do fígado e do músculo estriado esquelético (vasto lateral esquerdo), armazenados em papel alumínio e conservados em *freezer*, a uma temperatura de -70°C, para realização das dosagens do glicogênio muscular e hepático pelo método do glicogênio Trinder com leitura em espectrofotômetro a 505nm (Metrolab 1700 UV).

A análise estatística utilizada foi o teste t não pareado para glicose plasmática e ácidos graxos livres; para os glicogênios, hepático e muscular, o teste não-paramétrico de Wilcoxon; e a correlação entre parasitemia e as variáveis glicose plasmática, ácidos graxos livres e glicogênios foi realizada pelo teste de correlação de Pearson.

Todos os testes foram aplicados ao nível de 5% de probabilidade e por meio do programa estatístico Prisma.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O período pré-patente variou de um a dois dias e, conforme apresentado na Tabela 1, a parasitemia foi intermitente com variação de intensidade em todos os animais infectados até os 120dpi. Não foi demonstrada correlação entre parasitemia e as variáveis glicose plasmática, glicogênio muscular e glicogênio hepático; e foi observada correlação entre parasitemia e o ácido graxo livre somente no 13º dias após infecção ($p=0,0013$ e $r^2=0,9975$).

Entretanto, quando são comparados animais infectados com os controles, observa-se que a concentração de glicose esteve dentro dos valores de referência (valores mínimos e máximos obtidos dos próprios animais do experimento em duas coletas anteriores ao estudo: 56 a 78mg/dL) durante todo o período ($p>0,05$) (Tabela 2), enquanto que os ácidos graxos livres estiveram elevados nos animais infectados até o final do período experimental (Tabela 3). Os glicogênios (muscular e hepático) estavam reduzidos ($p<0,05$) aos 120 dias após infecção nos animais infectados com 0,36mg/dL e 4,37mg/dL, respectivamente (Tabela 4). O período pré-patente (PPP) para *T. vivax* é muito variável e difere entre as pesquisas realizadas (SCHENK et al., 2001; PELLÍN et al., 2003; BATISTA et al., 2006). A persistência da parasitemia deve-se, provavelmente, ao mecanismo de evasão do protozoário pela produção de tipos antigênicos variáveis (VATs), responsáveis pela recorrência da parasitemia e,

consequentemente, da enfermidade (MADRUGA, 2004). Além disso, alguns autores acreditam que a adaptação à forma de transmissão mecânica tenha diminuído os tipos antigênicos variáveis, com diminuição da parasitemia (PAIVA et al., 2000b).

A diminuição da concentração plasmática de glicose tem sido observada durante o curso da doença causada pelo *T. evansi* e pode ser decorrente da espoliação de glicose e nutrientes sanguíneos pelo parasito (CADIOLI et al., 2006). Essa hipoglicemia também tem sido verificada em animais infectados com *T. vivax* e pode estar associada à severidade da doença (BATISTA et al., 2006), além de ser resultante do aumento da taxa metabólica em processos febris induzidos pela parasitemia e/ou do aumento metabólico em decorrência da resposta imunológica do hospedeiro (MENEZES et al., 2004). Apesar de a hipoglicemia ser um achado frequente nas tripanossomíases, um trabalho realizado com pequenos ruminantes não demonstrou alterações nas concentrações de glicose sanguínea, mas um incremento nos ácidos graxos livres (KATUNGUKA-RWAKISHAYA, 1997).

A variação na resposta do hospedeiro ao parasitismo por *T. vivax* pode ser decorrente da raça e da idade dos animais, do tipo de alimentação e dos fatores ambientais (Almeida et al., 2008), e os nutricionais são de suma importância (MADRUGA, 2004), pois bovinos mantidos em bom estado sanitário e nutricional possuem capacidade de expressar resposta orgânica satisfatória, frente à infecção por *T. vivax* (PAIVA et al., 2000a), enquanto que a tripanosomíase severa foi constatada em animais desnutridos (KATUNGUKA-RWAKISHAYA et al., 1993).

Tabela 1. Valores individuais, médias e desvio padrão para parasitemia ($10^5/\text{mL}$) para cada ovino experimentalmente infectado com *Trypanosoma vivax*, durante 120 dias

Animal	Dias após infecção														
	0	5	7	9	11	13	15	20	30	45	60	75	90	105	120
Infectado1	-	0,14	0,48	2,79	10,06	14,03	14,37	0,00	0,00	0,00	0,00	0,96	0,00	2,21	0,00
Infectado2	-	0,00	0,24	4,92	1,28	27,29	0,00	0,00	0,00	20,68	0,00	0,00	0,28	18,75	5,17
Infectado3	-	1,24	0,17	0,93	0,76	3,07	7,24	7,82	0,00	0,00	12,06	0,00	0,79	0,00	1,59
Infectado4	-	0,00	0,41	0,24	2,48	4,51	18,81	29,15	2,14	0,31	0,07	0,00	0,00	5,79	0,00
Média	-	0,35	0,33	2,22	3,65	12,23	10,11	9,24	0,54	5,25	3,03	0,24	0,27	6,69	1,69
Desvio	-	0,60	0,14	2,10	4,34	11,16	8,25	13,77	1,07	10,29	6,02	0,48	0,37	8,39	2,44

Tabela 2. Valores individuais, médias e desvio padrão para concentração de glicose plasmática (mg/dL) em ovinos, do grupo testemunho e do grupo experimentalmente infectado com *Trypanosoma vivax*

Animal	Dias após infecção														
	0	5	7	9	11	13	15	20	30	45	60	75	90	105	120
Infectado1	66,7	75,5	80,0	67,8	72,2	68,9	75,5	74,4	70,0	70,0	90,0	65,3	58,9	58,0	57,9
Infectado2	70,0	74,4	73,3	65,5	66,7	62,2	52,2	78,9	78,9	72,2	83,3	64,2	65,5	58,9	49,4
Infectado3	62,2	73,3	65,5	64,4	64,4	58,9	62,2	61,1	67,8	59,9	57,8	43,2	46,7	43,3	38,9
Infectado4	66,7	70,0	70,0	62,2	61,1	60,0	62,2	57,8	60,0	68,8	76,7	50,5	56,7	53,3	51,5
Média	66,4 ^{ns}	73,3 ^{ns}	72,2 ^{ns}	65,0 ^{ns}	66,1 ^{ns}	62,5 ^{ns}	63,0 ^{ns}	68,0 ^{ns}	69,2 ^{ns}	67,7 ^{ns}	76,9 ^{ns}	55,8 ^{ns}	56,9 ^{ns}	53,4 ^{ns}	49,4 ^{ns}
Desvio	3,2	2,4	6,1	2,3	4,7	4,5	9,6	10,2	7,8	5,4	13,9	10,8	7,8	7,1	7,9
Testemunho1	65,5	76,7	78,9	61,1	64,4	77,8	73,3	71,1	60,0	65,5	68,9	55,8	57,8	54,4	54,7
Testemunho2	62,2	70,0	62,2	51,1	54,4	57,8	65,5	57,8	55,6	59,9	72,2	50,5	54,4	58,9	50,5
Testemunho3	67,8	62,2	66,7	58,9	61,1	54,4	63,3	62,2	64,4	61,1	74,4	59,0	57,8	60,0	55,8
Testemunho4	61,1	77,8	68,9	63,3	57,8	58,9	68,9	62,2	62,2	61,1	72,2	59,0	57,8	56,7	53,7
Média	64,2 ^{ns}	71,7 ^{ns}	69,2 ^{ns}	58,6 ^{ns}	59,4 ^{ns}	62,2 ^{ns}	67,8 ^{ns}	63,3 ^{ns}	60,5 ^{ns}	61,9 ^{ns}	71,9 ^{ns}	56,1 ^{ns}	56,9 ^{ns}	57,5 ^{ns}	53,7 ^{ns}
Desvio	3,1	7,2	7,1	5,3	4,3	10,5	4,4	5,6	3,8	2,5	2,3	4,0	1,7	2,5	2,3
Valor de p	0,3495	0,6830	0,5408	0,0703	0,0802	0,9633	0,4031	0,4471	0,0927	0,0975	0,5015	0,9634	1,0000	0,3176	0,3408

^{ns} Não significativo a 5% de probabilidade pelo teste t não pareado.

Tabela 3. Valores individuais, médias e desvio padrão para concentração de ácidos graxos livres (mol/dL) em ovinos, do grupo testemunho e do grupo experimentalmente infectado com *Trypanosoma vivax*

Animal	Dias após infecção														
	0	5	7	9	11	13	15	20	30	45	60	75	90	105	120
Infectado1	0,26	0,45	0,36	0,35	0,29	0,38	0,66	0,42	0,26	0,26	0,35	0,43	0,29	0,32	0,87
Infectado2	0,34	0,54	0,33	0,46	0,37	0,46	0,57	0,37	0,26	0,39	0,33	0,29	0,71	0,30	0,39
Infectado3	0,17	0,24	0,24	0,28	0,29	0,30	0,33	0,35	0,15	0,37	0,31	0,37	0,27	0,24	0,53
Infectado4	0,24	0,28	0,28	0,33	0,26	0,31	0,53	0,51	0,31	0,42	0,35	0,58	0,69	0,74	1,23
Média	0,25 ^{ns}	0,38 ^{ns}	0,30 ^a	0,36 ^a	0,30 ^{ns}	0,36 ^a	0,52 ^a	0,41 ^a	0,25 ^a	0,36 ^a	0,34 ^{ns}	0,42 ^a	0,49 ^{ns}	0,40 ^{ns}	0,76 ^{ns}
Desvio	0,07	0,14	0,05	0,08	0,05	0,07	0,14	0,07	0,07	0,07	0,02	0,12	0,24	0,23	0,38
Testemunho1	0,33	0,27	0,2	0,19	0,27	0,23	0,23	0,22	0,09	0,17	0,17	0,36	0,38	0,23	0,47
Testemunho2	0,30	0,31	0,23	0,29	0,40	0,24	0,27	0,24	0,15	0,24	0,38	0,17	0,22	0,23	0,46
Testemunho3	0,27	0,26	0,20	0,25	0,22	0,17	0,24	0,19	0,15	0,18	0,18	0,15	0,15	0,18	0,33
Testemunho4	0,16	0,24	0,15	0,17	0,19	0,15	0,22	0,16	0,13	0,13	0,09	0,12	0,19	0,14	0,29
Média	0,27 ^{ns}	0,27 ^{ns}	0,20 ^b	0,23 ^b	0,27 ^{ns}	0,20 ^b	0,24 ^b	0,20 ^b	0,13 ^b	0,18 ^b	0,21 ^{ns}	0,20 ^b	0,24 ^b	0,20 ^b	0,39 ^b
Desvio	0,07	0,03	0,03	0,06	0,09	0,04	0,02	0,04	0,03	0,05	0,12	0,11	0,10	0,04	0,09
Valor de p	0,8144	0,1874	0,0139	0,0324	0,5551	0,0087	0,0071	0,0019	0,0201	0,0050	0,0825	0,0377	0,1004	0,1294	0,1057

Médias seguidas por mesma letra nas linhas não diferem estatisticamente entre si pelo teste t não pareado a 5% de probabilidade.

^{ns} Não significativo a 5% de probabilidade pelo teste t não pareado

Tabela 4. Valores individuais, médias e desvio padrão para glicogênio muscular (mg/dL) e glicogênio hepático (mg/dL) em ovinos, do grupo testemunho e do grupo experimentalmente infectado com *Trypanosoma vivax*.

Animal	Glicogênio muscular	Glicogênio hepático
Infectado1	0,33	4,53
Infectado2	0,52	3,57
Infectado3	0,15	4,61
Infectado4	0,45	4,78
Média	0,36 ^b	4,37 ^b
Desvio	0,16	0,55
Testemunho1	0,58	5,76
Testemunho2	0,84	6,59
Testemunho3	0,82	6,82
Testemunho4	0,60	5,75
Média	0,71 ^a	6,23 ^a
Desvio	0,14	0,56

Médias seguidas por mesma letra nas linhas não diferem estatisticamente entre si pelo teste de Wilcoxon a 5% de probabilidade.

^{ns} Não significativo a 5% de probabilidade pelo teste de Wilcoxon.

No presente trabalho, verificou-se que os valores de glicose sérica estavam normais durante o período de observação, enquanto houve uma diminuição dos glicogênios hepático e muscular, o que sugere diminuição da concentração de glicose sanguínea com posterior ativação da glicogenólise, demonstrada pela diminuição do glicogênio hepático e do muscular, que foram mobilizados na tentativa de suprir as necessidades orgânicas, o que resulta em glicemia normal. Dessa forma, sugere-se que nas pesquisas em que a glicemia é encontrada normal, possivelmente, há alterações no glicogênio para manutenção da mesma. A observação do aumento dos ácidos graxos livres e diminuição dos glicogênios, hepático e muscular, nos ovinos infectados com *Trypanosoma vivax* pode estar relacionada a uma diminuição nas concentrações de insulina, o que resultaria em diminuição das reservas lipídicas e dos carboidratos e aumento dos ácidos graxos livres com

consequente hiperglicemia. A hiperglicemia não foi observada nos ovinos, mas o consumo de glicose por *Trypanosoma vivax* poderia deixar a concentração de glicose normal.

Sem a insulina, a maioria dos tecidos (exceto o cérebro) terá de utilizar outros substratos energéticos para produzir energia, uma vez que a glicose não chega a entrar nas células. Se ocorrer a ausência ou diminuição da insulina, ou quando a glicemia diminui, o fígado libera grande quantidade de glicose para o sangue, originária de duas fontes: (1) glicogenólise hepática e (2) da gliconeogênese hepática, mediante aminoácidos das reservas proteicas corporal e do glicerol das reservas lipídicas, o que reduz, dessa forma, o glicogênio hepático e muscular (CARVALHEIRA et al., 2002), conforme observado na presente pesquisa.

Dessa forma, entende-se que em ovinos infectados com *Trypanosoma vivax*, mesmo sem alterações nas

concentrações de glicose sanguínea, ocorrem distúrbios no metabolismo de carboidratos pela diminuição dos glicogênios hepático e muscular.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, K.S.; FREITAS, F.L.C.; JORGE, R.L.N.; NOGUEIRA, C.A.S.; MACHADO, R.Z.; NASCIMENTO, A.A. Aspectos hematológicos da infecção experimental por *Trypanosoma vivax* em ovinos. **Ciência Animal Brasileira**, v.9, n.4, p.1121-1127, 2008. [[Links](#)].

BATISTA, J.S.; RIET-CORREA, F.; BARBOSA, R.C.; GUERRA, J.L. Infecção experimental por *Trypanosoma vivax* em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.26, n.1, p.31-37, 2006. [[Links](#)].

BATISTA, J.S.; OLIVEIRA, A.F.; BARBOSA, E.F.; BARROS, F.F.P.C.; SOUSA, F.D.N. Infecção experimental em caprinos com *Trypanosoma vivax*. **Ciência Animal Brasileira**, v.9, n.3, p.673-685, 2008. [[Links](#)].

BATISTA, J.S.; RIET-CORREA, F.; TEIXEIRA, M.M.G.; MADRUGA, C.R.; SIMÕES, S.V.D.; MAIA, F. Trypanosomiasis by *Trypanosoma vivax* in cattle in the Brazilian semiarid: Description of an outbreak and lesions in the nervous system. **Veterinary Parasitology**, v.143, n.2, p.174-181, 2007. [[Links](#)].

BRENER, Z. **Contribuição ao estudo da terapêutica experimental da doença de Chagas**. 1961. 77f. Tese (Livre Docência) - Faculdade de Odontologia e Farmácia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. [[Links](#)].

CADIOLI, F.A.; BARNABÉ, P.A.; AQUINO, L.P.C.T.; MARQUES, L.C.; MACHADO, R.Z.; MALHEIROS, E.B.; JORGE, R.L.N. Consumo de glicose *in vitro* por hemácias de rato e por *Trypanosoma evansi*. **ARS Veterinária**, v.22, n.3, p.174-178, 2006. [[Links](#)].

CARVALHEIRA, J.B.C.; ZECCHIN, H.G.; SAAD, M.J.A. Vias de Sinalização da Insulina. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v.46, n.4, p.419-425, 2002. [[Links](#)].

CARVALHO, A.U.; ABRÃO, D.C.; FACURY FILHO, E.J.; PAES, P.R.O.; RIBEIRO, M.F.B. Ocorrência de *Trypanosoma vivax* no estado de Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, n.3, p.769-771, 2008. [[Links](#)].

FOIL, L.D.; ADAMS, W.V.; MCMANUS, J.M.; ISSEL, C.J. Bloodmeal residues on mouthparts of *Tabanus fuscicostatus* (Diptera: Tabanidae) and the potential for mechanical transmission of pathogens. **Journal of Medical Entomology**, v.24, n.6, p.613-616, 1987. [[Links](#)].

GUERRA, R.M.S.N.C; FEITOSA JÚNIOR, A.B.; SANTOS, H.P.; ABREU-SILVA, A.L.; SANTOS, A.C.G. Biometry of *Trypanosoma vivax* found in a calf in the state of Maranhão, Brazil. **Ciência Rural**, v.38, n.3, p.833-835, 2008. [[Links](#)].

KADIMA, K.B.; GYANG, E.O.; SAROR, D.I.; ESIEVO, K.A.N. Serum biochemical values of *Trypanosoma vivax*-infected cattle and the effects of lactose in saline infusion. **Veterinary Archives**, v.70, n.1, p.67-74, 2000. [[Links](#)].

KATUNGUKA-RWAKISHAYA, E.
The influence of dietary protein on some blood biochemical parameters in Scottish Blackface sheep experimentally infected with *Trypanosoma congolense*. **Veterinary Parasitology**, v.68, n.3, p.227-240, 1997. [[Links](#)].

KATUNGUKA-RWAKISHAYA, E.; PARKINS, J.J.; FISHWICK, G.; HOLMES, P.H. The pathophysiology of *Trypanosoma congolense* infection in Scottish Blackface sheep: Influence of dietary protein. **Veterinary Parasitology**, v.47, p.189–204, 1993. [[Links](#)].

LINHARES, G.F.C.; DIAS FILHO, F.D.; FERNANDES, P.R.; DUARTE, S.C.; Tripanossomíase em bovinos no município de Formoso do Araguaia, Tocantín: relato de caso. **Ciência Animal Brasileira**, v.7, n.4, p.455-460, 2006. [[Links](#)].

MADRUGA, C.R. Diagnóstico e epidemiologia do *Trypanosoma (Duttonella) vivax* no Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.13, p.46-47, 2004. Supl. 1. [[Links](#)].

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

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

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

PELLÍN, C.E.S.; GONZÁLEZ, F.A.G.; BALDIZÁN, G.; LINAREZ, Y.F.F.M. Comportamiento parasitológico, clínico y hematológico en ovinos infectados experimentalmente con un aislado venezolano de *Trypanosoma vivax*. **Veterinaria Tropical**, v.28, n.1, p.79-92, 2003. [[Links](#)].

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

SEIDL, A.; DÁVILA, A.M.R.; SILVA, R.A.M.S. Estimated Financial Impact of *Trypanosoma vivax* on the Brazilian Pantanal and Bolivian Lowlands. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.94, n.2, p.269-272, 1999. [[Links](#)].

Data de recebimento: 20/04/2009
Data de aprovação: 13/01/2010