



PARASITOSSES DE BOVINOS

HELMINTOSSES

Mary Jane Tweedie De Mattos

Porto Alegre

UFRGS

2023

MARY JANE TWEEDIE DE MATTOS

Médica Veterinária. Mestre em Medicina Veterinária Preventiva. Doutora em Ciências Veterinárias. Área de Concentração em Doenças Parasitárias. Professora do Departamento de Patologia Clínica Veterinária da FAVET - UFRGS. Responsável pelo Setor de Helmintoses da FAVET – UFRGS Coordenadora do Curso de Especialização em Doenças Parasitárias da FAVET - UFRGS. Professora do Curso de Especialização em Doenças Parasitárias da FAVET - UFRGS. Professora do Curso de Especialização em Análises Clínicas da FAVET – UFRG. Professora do Pós-Graduação em Alimentos FAVET/UFRGS.

PARASITOSE DE BOVINOS

HELMINTOSES

Porto Alegre

UFRGS

2023

M444p Mattos, Mary Jane Tweedie de
Parasitoses de bovinos [recurso eletrônico] : helmintoses / Mary Jane
Tweedie de Mattos. – Dados eletrônicos (1 arquivo : 2.654 KBytes). – Porto
Alegre : UFRGS, 2023.
163 p. : il. color.

Livro digital
Formato: PDF

ISBN 978-65-5973-214-2

1. Medicina veterinária_2. Parasitologia_3. Helminologia_4.
Diagnóstico laboratorial_5. Bovinos_I. Título

CDD 636.0896962

Catálogo na publicação: Maurício de Vargas Corrêa – CRB-10/2370

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS	9
LISTA DE FIGURAS	10
LISTA DE HELMINTOS DE BOVINOS	13
CAPÍTULO 1 Helmentoses Pulmonares	13
Dictiocaulose	13
CAPÍTULO 2 Helmentoses Gástricas	22
Hemoncose	22
Ostertagiose	29
Tricostrongilose gástrica	33
CAPÍTULO 3 Helmentoses de Intestino Delgado	35
Tricostrongilose intestinal	35
Cooperiose...	38
Bunostomose	40
Estrongiloidose	42
Nematodirose	46
Neosarcariose/Toxocariose	48
Cestodeoses	52
Monieziose	52
Tisanomose	54
CAPÍTULO 4 Cestodeoses que utilizam os ruminantes como hospedeiros intermediários	56
Cisticercose	57
Hidatidose	62
Cenurose	66
CAPÍTULO 5 Helmentoses de Intestino Grosso	69
Esofagostomose	69
Tricurose	71
Chabertiose	73
CAPÍTULO 6 Trematodeoses	75
Fasciolose	75
Paramfistomose	85
Euritrematose	88
CAPÍTULO 7 Helmentoses do Tecido Subcutâneo	91
Estefanofilariose	91
Parafilariose	97
Oncocercose	102
Eleoforiose	106

SUMÁRIO(cont.)

CAPÍTULO 8	Helmintoses Oculares	109
	Telaziose	109
CAPÍTULO 9	Controle de helmintoses	113
CAPÍTULO 10	Resistência	127
CAPÍTULO 11	Coleta e envio de amostrasbiológicas	136
CAPÍTULO 12	Métodos de diagnóstico mais utilizados no Laboratório de Helmintologia da FAVET/UFRGS (139
	Método de Willis Mollay	140
	Método de Gordon Whitlock	145
	Método de Dennis-Stone Swanson	149
	Método de Roberts O Sullivan	153
	Método de Baermann	158
	Referências	161

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1	LISTA DE HELMINTOS DE RUMINANTES	11
QUADRO 2	Gêneros de cestódeos que utilizam os ruminantes com hospedeiros intermediários	56
QUADRO 3	Aproveitamento condicional de áreas com cisticercose	61
QUADRO 4	Resistência dos ovos de <i>Echinococcus</i>	63
QUADRO 5	Lista de espécies dos gêneros <i>Parafilaria</i> , <i>Stephanofilaria</i> , <i>Elaeophora</i> e <i>Onchocerca</i> causadores de helmintoses do tecido subcutâneo em ruminantes	91
QUADRO 6	Espécies de <i>Onchocerca</i> e sua localização	102
QUADRO 7	Espécies de <i>Elaeophora</i>	103
QUADRO 8.	Medidas de controle de helmintoses de ruminantes	118
QUADRO 9	Tempo de sobrevivência das larvas infectantes (dias)	120
QUADRO 10.	Período de carência dos anti-helmínticos	125
QUADRO 11.	Seleção do métodos coproparasitológicos	139
QUADRO 12	Características dos ovos de helmintos de ruminantes	144
QUADRO 13	Diferenciação dos ovos de <i>Fasciola Paramphistomum Eurytrema</i>	150
QUADRO 14	Identificação de larvas infectantes de nematódeos gastrintestinais de ruminantes	156
QUADRO 15	Principais características das larvas pulmonares (L1) de ruminantes	159

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Coleta de amostras fecais de bovinos	137
FIGURA 2	Coleta de pasto	138
FIGURA 3	Separação do abomaso	138
FIGURA 4	Exemplares adultos do gênero <i>Haemochus</i> no abomaso	138
FIGURA 5	Método de Willis Mollay Passo a Passo	141
FIGURA 6	Ovos que podem ser visualizados no Método de Willis-Mollay e no Gordon Whitlock(143
FIGURA 7	.Método de Gordon; Whitlock modificado Passo a Passo	148
FIGURA 8.	Método de Dennis-Stone;Swanson modificado Passo a Passo	151
FIGURA 9	Ovos de <i>Fasciola. Paramphistomum. Eurytrema</i>	152
FIGURA 10.	.Método de Roberts ; O Sullivan Passo a Passo	155
FIGURA 11.	Larvas infectantes de helmintos de ruminantes	157
FIGURA 12	Método de Baermann modificado Passo a Passo	160

APRESENTAÇÃO

Este livro foi elaborado com o objetivo de auxiliar os alunos de graduação em Medicina Veterinária e Médicos Veterinários no estudo das principais helmintoses que acometem os bovinos. O texto aborda os seguintes tópicos: epidemiologia, ciclo biológico, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento das principais helmintoses que ocorrem em bovinos, com ênfase naquelas que ocorrem no Brasil. Também foram incluídos os métodos de diagnóstico coprológicos das helmintoses.

A autora

QUADRO 1. LISTA DE HELMINTOS DE RUMINANTES

ÓRGÃO	CL	PARASITOS
ABOMASO	N	<i>Haemonchus contortus</i>
		<i>H. similis/ H. placei</i>
	N	<i>Ostertagia (Teladostertagia) circumcincta</i>
		<i>O. trifurcata</i>
<i>O. ostertagi</i>		
N	<i>Trichostrongylus axei</i>	
INTESTINO DELGADO	N	<i>Cooperia curticei</i>
		<i>C. oncophora /C. pectinata / C. punctata</i>
	N	<i>Bunostomum phlebotomum</i>
		<i>B. trigonocephalum</i>
	N	<i>Strongyloides papillosus</i>
	N	<i>Nematodirus filicolis</i>
		<i>N. spathiger</i>
	N	<i>Neoscaris vitulorum</i>
	N	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>
	C	<i>Moniezia benedeni</i>
<i>M. expansa</i>		
C	<i>Thysanosoma actinioides</i>	
N	<i>Oesophagostomum columbianum</i>	
INTESTINO GROSSO	N	<i>O. radiatum</i>
		<i>O. venulosum</i>
	N	<i>Chabertia ovina</i>
	N	<i>Trichuris ovis</i>
FIGADO	T	<i>Fasciola hepatica</i>
		<i>F. gigantica</i>
PANCREAS	T	<i>Eurytrema pancreaticum</i>
		<i>E. coelomaticum</i>
RUMEN	T	<i>Paramphistomum cervi</i>
	T	<i>P. gracile/ P. gotoi / P. jilimari/ P. leydeni</i>
	T	<i>P. nicabrazil</i>
PULMÃO	N	<i>Dictyocaulus filaria</i>
		<i>D. viviparus</i>
	N	<i>Muellerius capillaris</i>

LEGENDA:

CL =Classe / N = Nematoda/ A = Acanthocephala / C= Cestoda/ T= Trematoda

CAPÍTULO 1

HELMINTOSES PULMONARES

1 DICTIOCAULOSE

- Sinonímia: Bronquite parasitária. Bronquite verminosa. Broncopneumonia verminótica. Pneumonia verminótica. Verme pulmonar. Lombriga do pulmão. Verminose broncopulmonar.
- Agentes etiológicos: Gênero *Dictyoaulus*.
D. filaria. Hospedeiros: ovinos / caprinos. Dimensão: 3 -10 cm.
D. viviparus. Hospedeiros: bovinos. Mais patogênico. Dimensão: 1,7 - 8 cm
- Localização: Bronquíolos, brônquios, principalmente lobos diafragmáticos. Em infecções maciças encontra-se até na traquéia.

EPIDEMIOLOGIA *Dictyoaulus*.

Cosmopolita.

Comum em animais jovens recém desmamados (até um ano de idade), quando trocam a alimentação mista (leite / pasto) para uma exclusivamente a base de pasto. Menos freqüente em animais adultos devido a imunidade de proteção.

D. viviparus é mais patogênico.

Mais comum em gado leiteiro do que de carne.

Superlotação, carência alimentar e associação com outros helmintos favorecem a infecção.

As chuvas asseguram a umidade suficiente e facilitam a desagregação das fezes e liberação da L1.

Para compensar a pouca mobilidade da larva, o *D. viviparus* utiliza para sua transmissão um fungo do gênero *Pilobolus*. Quando os fungos estão presentes nas fezes as larvas sobem nos esporos dos fungos, sendo expulsas a distância com a explosão violenta do esporângio.

Desenvolvimento larvário ótimo quando há temperatura média (23-27 °C) com umidade elevada. As larvas são sensíveis a altas temperaturas, a dessecação e a luz direta (estes fatores podem matar a larva em uma semana). Muitas larvas degeneram em temperaturas maiores do que 20° C.

Em locais muito quentes, há dissecação de L1 no meio externo e assim a mesma não chega a completar o ciclo, por isso ocorre mais em: climas frios, solos úmidos, campos baixos; solos constantemente úmidos, campos baixos.

A doença pode dar em qualquer época do ano. Mais prevalente em zonas temperadas, aparecendo no outono e inverno até o início da primavera. Temperadas úmidas de verão e outono.

Larvas refrigeradas são viáveis até um ano. Frio retarda desenvolvimento larvário externo até 20 dias no inverno.

Hipobiose das larvas infectantes (L3).

CICLO BIOLÓGICO: *Dictyocaulus*.

Ciclo monoxeno. As fêmeas, ovovíparas, realizam a postura de ovos embrionados nos pulmões, contendo larvas já bem desenvolvidas, que eclodem imediatamente na mucosidade dos brônquios. No trajeto respiratório é que, dadas as condições de oxigenação, temperatura e umidade, ocorre a eclosão da L1 da maioria dos ovos.

As larvas de primeiro estágio (L1), recém eclodidas, migram para a traquéia devido aos movimentos ciliares do epitélio da mucosa e a produção de muco, depois passam para a faringe, sendo expelidas pela tosse e muco nasal ou deglutidas.

As L1 (comprimento de 310-540µm) deglutidas, alcançam o meio externo através das fezes. As L1 não se alimentam e são lentas. As L1, após 2 dias de vida livre na água ou terra úmida

(temperatura 23-27º, oxigênio, umidade) realizam uma muda e passam para larvas de segundo estágio (L2), com retenção da cutícula da L1.

As L2 sofrem nova muda após 12 dias (temperatura média de 20ºC leva 3-7 dias), permanecendo sua cutícula na passagem para L2 infectante ou L3.

As larvas de terceiro estágio (L3) são os estágios infectantes, apresentam-se com dupla cutícula. A muda ocorre sem perder a cutícula da L1 e L2, inclusive o botão cefálico; perdem as granulações, ficando mais claras. As larvas infectantes possuem geotropismo negativo, saem das fezes e sobem as hastes dos capins. Chegam às pastagens por sua própria motilidade ou pela ruptura explosiva dos esporângios do fungo *Pilobolus* (fungos que se desenvolvem em fezes de herbívoros). Por ocasião da ruptura são lançados esporos e larvas a uma distância de 120 cm em laboratório e de 3 m a campo. As L3 são capazes de fazer hipobiose. Os principais fatores que estimulam esta hipobiose são temperatura, nutrição e também resistência.

As larvas infectantes são ingeridas pelos ruminantes junto com o pasto, perdem as cutículas no abomaso, penetram na mucosa intestinal e via gânglios linfáticos do mesentério atinge a circulação sangüínea. Sofrem uma muda 4-5 dias após a infecção, passando para larvas de quarto estágio (L4).

As L4, via linfa ou sistema venoso atinge o coração direito e pelo sistema arterial pulmonar vai aos alvéolos, cerca de 5-7 dias após a infecção, atingindo os bronquíolos e brônquios. Nos bronquíolos mudam para larvas de quinto estágio (L5), seguindo para os brônquios, onde têm amadurecimento sexual, após 15 dias da infecção.

O nematódeo morre, quando não ocorre reinfeções; como também não são mais encontrados larvas nas fezes 30 a 70 dias depois da primeira constatação.

O período pré-patente (PPP) é de 5 semanas para *D. filaria* e 3-4 semanas para *D. viviparus*.

Possivelmente devido a processos imunológicos é que a duração de vida do parasito e o período patente não sejam longos.

A minhoca (*Lumbricus terrestris*) pode ser vetor paratênico. Quando cobaios são infectados com *D. filaria*, via oral, há recuperação de L4 e L5, aos 11 dias da infecção.

PATOGENIA *Dictyocaulus*.

Depende localização no hospedeiro, número de larvas infectantes e da imunidade do animal.

a) Fase de Penetração

Penetração e trajeto das larvas até o pulmão. Ocorre do 1º ao 7º dia.

Fase intestinal: A invasão larvária produz uma irritação passageira, passando despercebida quando pequeno o número de larvas. Quando grande número de larvas ocorre irritação da mucosa e enterite, podendo chegar a enterite catarral. Uma semana após desaparecem as lesões, havendo cicatrização.

Fase ganglionar (L4): A invasão larvária causa inicialmente edemas dos gânglios, depois hipertrofia dos gânglios mesentéricos e infartamento ganglionar. Hemorragia dos gânglios mesentéricos.

b) Fase Broncopulmonar (L4 e adultos).

Período pré-patente (Ocorre do 8º ao 25º dia):

Inicialmente as larvas aparecem nos alvéolos, onde causam alveolites, que é seguida por bronquiolites e por fim bronquite. Pode haver também hemorragias alveolares e hiperplasia do epitélio alveolar, de acordo com o número de larvas. Os parasitos adultos alimentando-se de células da mucosa e exsudato inflamatório causam ações mecânica e irritativa, provocando lesões na mucosa. Com a descamação das células nos brônquios há aumento da secreção mucocatarral. Causam uma diminuição do diâmetro da luz dos brônquios e bronquíolos, que somado aos exsudatos potencializam seus efeitos. Há obstruções dos bronquíolos e brônquios, devido a produção de exsudato eosinófilico que engloba as larvas, e a presença de grande número de nematódeos causam impedimento na circulação do ar, fazendo que ocorra congestão, levando a zonas de hepatização pulmonar e de enfisema intersticial ou atelectasia, produzida em consequência da ruptura dos alvéolos. Pode chegar a uma epitelização alveolar,

ocorrendo que muitos alvéolos apresentam-se hipertrofiados e coalescidos. O colapso dos alvéolos é responsável pelos primeiros sinais clínicos. A degeneração dos eosinófilos provoca o aparecimento de pus esverdado. O pulmão apresenta-se marmorizado devido ao edema dos septos pulmonares. Casos agudos com reações alérgicas são descritos em bovinos, mas não são comuns em ovinos. Nos ovinos é comum a apresentação subaguda e crônica, sendo a maior reação nos brônquios e bronquíolos, com inflamação catarral e hemorrágica das mucosas das vias aéreas e infiltração de leucócitos e macrófagos. A dificuldade na hematose, junto com a perda do apetite, podem conduzir o ganho ou a perda do peso. Pode ocorrer morte a partir do 15º dia, devido a insuficiência respiratória após o aparecimento do enfisema intersticial e edema pulmonar.

Período patente (Ocorre do 26º ao 60º dia):

1. Bronquite parasitária: presença de centenas de vermes adultos no muco branco espumoso na luz dos brônquios. Epitélio brônquico: hiperplasia alveolar, infiltração de células inflamatórias, principalmente eosinófilos.
2. Pneumonia parasitária: presença de áreas de coloração vermelho-escuras ao redor dos brônquios afetados, causada pela aspiração de ovos e L1 nos alvéolos.

Período pós-patente (ocorre do 61º ao 90º dia):

Fase de recuperação ou regressão das lesões, que pode durar semanas ou meses.

Em animais não medicados ocorre após os parasitos adultos serem expulsos.

Em alguns animais há uma manifestação aguda dos sinais clínicos, normalmente fatal. As causas são:

*Bronquite parasitária pós-patente causada pela epitelialização dos alvéolos, lesão proliferativa de pneumócitos, prejudicando a troca gasosa somado ao enfisema intersticial e edema

pulmonar. Provavelmente a etiologia é a dissolução e aspiração de substância do parasito morto nos alvéolos. Ovos podem ser aspirados para o parênquima pulmonar, provocando aparecimento de células de defesa, desencadeada pela presença de um processo inflamatório, provocando uma acentuada consolidação dos lóbulos pulmonares.

* Pneumonia intersticial aguda causada pela infecção bacteriana dos pulmões não cicatrizados perfeitamente.

SINAIS CLÍNICOS *Dictyoaulus*.

Os sinais clínicos aparecem normalmente 10 dias após a infecção, em consequência a presenças de adultos nos bronquíolos.

Fase Intestinal: **Diarréia**

Fase Pulmonar (Quatro fases):

1ª fase: Sem manifestação clínica evidente.

2ª fase (FASE AGUDA):

Os helmintos imaturos irritam a mucosa respiratória ocasionando secreções crescentes.

Em animais levemente doentes: tosse intermitente, principalmente após esforço. Animais moderadamente doentes: Acessos freqüentes de tosse em repouso, taquipnéia. Auscultação: chiados e crepitações sobre os lobos pulmonares posteriores.

Animais gravemente doentes: Animal em posição ortopneica: membros anteriores afastados, pescoço estirado para a frente e boca aberta.

Mais em jovens: tosse intensa, anorexia, dispnéia, taquipnéia e excitação prévia a morte. Quadro clínico de edema pulmonar. Casos graves e bruscos chegam a óbitos por complicações pulmonares.

3ª fase : FASE SUBAGUDA e CRÔNICA): Ocorre mais em adultos. Pode haver tosse, geralmente em acesso, aumentando com o exercício e dispnéia após a movimentação brusca do animal.

A maioria dos casos não tem sinais clínicos que chamem a atenção. O exame clínico revela presença de estertores úmidos no pulmão, com zonas de hepatização com perda de murmúrio vesicular. Crepitação ocasional.

Secreção nasal unilateral ou bilateral, com aspecto claro, mucoso ou amarelo, ou do tipo purulento, quando ocorre complicações bacterianas. A secreção pode secar, chegando a obstruir as narinas.

Pneumonia. Hipertermia, caso ocorra infecção secundária.

Emagrecimento, crescimento retardado, desidratação, anorexia.

Morte por anóxia ou asfixia.

4ª fase: Regressão dos sinais (60 dias após a infecção): os sinais regridem até a cura.

Os animais podem tossir, mas é devido estenose dos brônquios.

Apresentar sinais da bronquite parasitária pós-patente, como o descrito na fase crônica.

DIAGNÓSTICO *Dictyocaulus*.

CLÍNICO: Histórico, época do ano e sinais clínicos: animais recém desmamados colocados em pastagem altamente parasitadas, com presença de tosse.

LABORATORIAL

Exame de sangue: Presença de eosinofilia.

Imunodiagnóstico (Elisa) não são práticos. Baixa especificidade

Exame de fezes e da secreção nasal. Exame de fezes. Método de Baermann: Pesquisa de larvas de primeiro estágio (L1). A simples presença de uma larva já justifica o tratamento. Observar que as larvas aparecem nas fezes somente no período patente.

Necropsia: Anatomopatológico: Pus esverdado, pulmão marmorizado, lesões broncopulmonares e presença de parasitos adultos nas vias aéreas.

DIFERENCIAL

No inverno: Dictiocaulose. No verão: Dictiocaulose e Oestrose.

Oestrose (secreção nasal mais escura, ocorre em todas as idades, sem dispnéia e distúrbios broncopulmonares, aparição mais freqüente verão e outono).

Doenças bacterianas (Pasteurelose).

Pneumonias micóticas (Aspergilose).

Abcessos.

Atelectasias.

Necrobacilose.

Actinobacilose

Tuberculose.

Cisto hidático.

TRATAMENTO

Época recomendada da medicação: Início e final do outono e verão.

Levamisole (ovinos e bovinos =7,5 mg/kg p.v / caprinos= 8-11 mg/kg p.v) Fenbendazole (15 mg/kg p.v para ovinos/bovinos/caprinos)

Ivermectina (ovinos e bovinos 0,2 mg/kg p.v. ; caprinos= 0,4 mg/kg p.v)

Moxidectina (ovinos , bovinos, caprinos= 0,2 mg/kg p.v. ;

Complicações bacterianas: Antimicrobianos.

PROFILAXIA

Cremação das vísceras de animais parasitados, mortos ou abatidos.

Desinfecção das fezes.

Drenagem dos campos alagadiços.

Vacinação: vacina DICTOL

Administrada na primavera ou no início do verão. Pode ser usada na prenhez.

Idade: animais de 8 semanas.

Cada dose (25ml): via oral de 1000 L3 de *D.viviparus* atenuadas por irradiação.

Tratamento 2 doses (em intervalos de 4 semanas). Revacinação anual.

Animal que receber mais de 5000 larvas pode morrer.

Larvas irradiadas estimulam a resposta imunidade, mas não atingem a maturidade.

O desenvolvimento da imunidade ocorre 2 semanas da vacinação final.

Bovilis HUSKVAC-vacina usada para imunizar bovinos contra *D.viviparus*

OBS: Conforme pesquisa, observou-se que nos animais vacinados ou reinfetados há diminuição significativa da eliminação pelo parasito do número de ovos, do tamanho do parasito e da presença da L1 nas pastagens.

CAPÍTULO 2

HELMINTOSES GÁSTRICAS (NEMATODEOSES)

ABOMASO

Gêneros: *Haemonchus*; *Ostertagia*; *Trichostrongylus axei*.

1 HEMONCOSE

Agente etiológico: **Gênero *Haemonchus***

H. contortus. Hospedeiros: bovinos ovinos, caprinos

H. placei Hospedeiros: bovinos ovinos

H. similis. Hospedeiros: ovinos, caprinos.

Dimensão: 1,0-3,0 cm. Apresentam cavidade oral com tres lábios e com um dentículo em forma de lanceta na base da região dorsal, cuja função é raspar a mucosa.

Localização: **abomaso**.

Segundo o registro dos dados obtidos pela identificação de parasitos adultos, através da necropsia de bovinos, o gênero ***Haemonchus*** foi identificado nos estados de Mato Grosso e Mato Grosso do Su; Bahia, Piaui, São Paulo, Minas Gerais; Rio Grande do Sul, com 23 a 100% de ocorrência dependendo do Estado, sendo São Paulo com o que maior número de casos.(NEVES,2014 p.17).

EPIDEMIOLOGIA *Haemonchus*

Épocas quentes e úmidas (outono/verão).

Ovos e larvas pouco resistentes ao frio e a dessecação.

Temperatura ótima mínima 18°C, máxima 37°C.

Precipitação pluviométrica mensal 50mm. Quanto mais elevada a temperatura maior deve ser a precipitação, para compensar a evapotranspiração.

Umidade 100%. Umidade essencial ao desenvolvimento das larvas, sendo a chuva imprescindível para o aumento das infecções. Embora pequeno nº de larvas (0,2%) possa sobreviver até L2 infectante na umidade presente no bolo fecal, a percentagem de sobrevivência aumenta normalmente, e se houver chuva entre o 2º e 5º dia, isto é, quando as larvas estão presentes em grande número.

O clima é um dos fatores mais importantes na disseminação dos trichostrongilídeos entre os rebanhos.

Zonas intertropicais úmidas – melhores condições ao desenvolvimento das larvas. Clima árido (sertão no Nordeste brasileiro) e precipitação pluviométrica reduzida, são pouco propícias à disseminação dos trichostrongilídeos

CICLO BIOLÓGICO *Haemonchus*

O ciclo é monoxeno, direto e apresenta duas fases: pré-parasitária (livre, fora do corpo do hospedeiro) e parasitária (no corpo do hospedeiro)

O ciclo inicia com a ingestão da larva infectante que está na pastagem. As larvas de terceiro estágio invadem os orifícios das glândulas gástricas da mucosa onde se alimentam e mudam para larvas de quarto estágio (L4) e estas vão para a luz do abomaso, dando origem as formas adultas(L5). Após a copula, as fêmeas iniciam a postura de ovos, que serão eliminados com as fezes.

A postura por fêmea é de 5000-10.000 ovos por dia, durante 5 a 14 meses. Os ovos em condições adequadas de temperatura e umidade, segmentam-se originando a larva de primeiro

estágio (L1). As larvas após 24 horas dão origem as larvas de segundo estágio (L2). Tanto a L1 como a L2 se alimentam de microorganismos. A L2 cresce e origina a larva infectante, que migra do bolo fecal para a pastagem, sendo então ingerida pelo ruminante, quando este se alimenta.

Mais de 90% das larvas infectantes de *Haemonchus* podem migrar até 10 cm do bolo fecal. Período pré-patente (PPP): 15-20 dias.

PATOGENIA *Haemonchus*

Os adultos são mais patogênicos que as larvas. O parasito é hematófago, causa surtos agudos, provocando anemias intensas e grandes mortandades.

Em borregos, o *H. contortus* pode remover, no pico da infecção, aproximadamente $\frac{1}{4}$ do volume de eritrócitos circulantes por dia.

Infecção maciça por *Haemonchus*: um ovino perde 140 ml sangue/dia (0,08 ml sangue/helminto). Perda de grande quantidade de sangue (fase aguda) antes do sistema eritropoético poder se manifestar, há um decréscimo do hematócrito

A patogenia da hemoncose é essencialmente a de uma anemia hemorrágica aguda, devido aos hábitos de hematofagia dos helmintos.

Na hemoncose aguda a anemia se evidencia a partir de duas semanas após a infecção, caracterizando-se por uma diminuição drástica no volume globular. Nas semanas seguintes o hematócrito geralmente se estabiliza num nível baixo, devido ao aumento da eritropoiese. Entretanto, devido a perda constante de ferro e proteína no trato intestinal e a inapetência crescente, a medula acaba se esgotando e o hematócrito cai ainda mais antes de ocorrer a morte. Ovinos aparentemente sadios podem ter mortes súbitas, por gastrite hemorrágica grave.

Em regiões tropicais pode ocorrer hemoncose crônica, que se desenvolve em período de seca prolongada, quando a reinfecção é menor. Neste período a perda constante de sangue, por

pequenas cargas de parasitos pode produzir sintomatologia clínica, associada a perda de peso progressiva e fraqueza.

A anemia pode se apresentar de 3 formas:

Perda de grande quantidade de sangue (fase aguda), antes que o sistema eritropoético possa mobilizar-se; isto se manifesta clinicamente por uma queda brusca do hematócrito.

Perda contínua de quantidade de sangue, sem que exista uma adequada eritropoese compensatória.

Esgotamento do sistema eritropoético devido a deficiência de ferro e provavelmente aminoácidos.

Larvas (L3 e L4)

No momento que a L3 penetra na mucosa do abomaso produz uma reação alérgica do órgão traduzida por edema da mucosa. A L4, após 4 dias da infecção, está entre a papila da mucosa do abomaso, não há prejuízo da mucosa. Após 11 dias da infecção, a superfície da mucosa está coberta com sangue coagulado e muco.

No caso do *Haemonchus* aparece pequenos coágulos de sangue e logo lesões da mucosa por descamação das células epiteliais

O metabolismo da albumina e a eritropoese apresentaram-se alterados nos terneiros com haemoncose. A relação entre os pools de albumina extra e intravascular mostrou-se diminuída e o volume plasmático aumentado com conseqüente aumento do volume de sangue nos animais parasitados. Nesses animais também foi evidenciado um aumento do turnover do ferro plasmático e da porcentagem de utilização desse elemento pela medula óssea.

AUTOCURA: Quando há infecção maciça de larvas, as formas adultas são eliminadas, devido a liberação de histamina provocada por elas e este processo se chama autocura.

Animais submetidos a uma infecção aguda por *Haemonchus contortus*, podem apresentar uma redução espontânea na contagem de ovos por grama de fezes. Existem dois possíveis

mecanismos para esta ocorrência. A primeira é que gerações imaturas dos helmintos secretem substâncias que inviabilizem a população madura, reduzindo momentaneamente a eliminação de ovos nas fezes. A segunda possibilidade é a de que substâncias presentes nas pastagens atuem limitando o número de helmintos adultos no animal, considerando que infecções agudas ocorrem no início das chuvas, época em que as gramíneas tropicais estão em plena produção.

SINAIS CLÍNICOS *Haemonchus*

Níveis moderados de infecção por *Haemonchus contortus* nem sempre produzem sinais clínicos da enfermidade, porém podem reduzir a produtividade de ovinos.

Na Fase Aguda:

Morte súbita, sem aparecimento de sinais clínicos

Não há emagrecimento dos animais

Ovinos gordos se tornam apáticos e quando movimentados rapidamente podem morrer quase subitamente, por anóxia (falta de oxigênio circulante no sangue, pela baixa quantidade de glóbulos vermelhos).

Na Fase Crônica:

Mucosas de coloração pálida até esbranquiçada

Edema submandibular e da face

Não apresentam diarreia. As fezes ficam ressequidas, leves e se assemelham a fezes de lebre. Emagrecimento progressivo.

DIAGNÓSTICO *Haemonchus*

CLINICO: mortes súbitas, sem sinais clínicos, no verão com umidade.

LABORATORIAL: Fezes bem moldadas e brilhantes

Exame de fezes: Método de Gordon & Whitlock, método de Roberts O'Sullivan

Necropsia:

Presença de helmintos na mucosa gástrica que apresenta numerosas lesões hemorrágicas.

Cadáver com pouco sangue, de aspecto aquoso e coloração rósea

Conteúdo do abomaso é marron-escuro, devido a presença de sangue alterado.

Inicialmente gastrite hemorrágica

Microscopicamente pode se observar infiltração de células mononucleares e eosinófilos que se agrava com o tempo.

Anemia normocítica normocrômica (puramente hemorrágica). Caracterizada por oligocitemia progressiva tornando-se mais tarde do tipo microcítica e hipocrômica.

Não há icterícia, hemoglobinemia e hemoglobinúria porque não ocorre hemólise. Não há evidência de que haja distúrbios na formação de células sanguíneas interferindo com reposição de células sanguíneas.

Hipoalbuminemia (perda de proteína do corpo pela hemorragia ou exsudação da membrana mucosa)._Melena no intestino delgado e grosso.

TRATAMENTO

Closantel:

Disofenol:

PREVENÇÃO: OVINOS= Vacinas antiparasitárias com preparados enriquecidos com contortina(uma proteína, associada a superfícies microvilosas do intestino de nematódeos), podem induzir altos níveis de proteção contra infecções pelo *H. contortus*. A vacinação em animais jovens pode promover mais de 90% de proteção contra infecções experimentais e o efeito pode persistir por 23 semanas, sem influenciar a imunidade natural.

2. OSTERTAGIOSE

Agentes etiológicos: Gênero *Ostertagia*. Dimensão: 0,6-1,2cm.

O.circuncincta (Teladorsagia). Dimensão: 7,5-12,2mm.

O.ostertagi: Dimensão 6,5-9,2 mm

O.trifurcata: Dimensão 6,5-12,2mm;

O.lyrata..Dimensão: 9,0 mm.

O.marshalli: Dimensão 10,0-20 mm.

Localização: abomaso.

EPIDEMIOLOGIA *Ostertagia*

- Temperaturas baixas. Temperatura favorável: 14-22°C.
- Precipitação pluviométrica mensal 50mm.
- Climas temperados. Inverno e início de primavera.

CICLO BIOLÓGICO *Ostertagia*

Período pré-patente (PPP): 18-23dias.

Os ruminantes se infectam ao ingerir a larva infectante. Esta sob ação dos sucos gástricos perde a cutícula e migra para a mucosa gástrica, onde atinge a fase de quarto estágio(L4). Esta última vai para a luz do abomaso onde dá origem as formas adultas(L5).Os adultos copulam e a fêmea realiza a postura de ovos.

HIPOBIOSE: Inibição do desenvolvimento de nematódeos gastrintestinais.

Causas da hipobiose: Frio, dessecação, imunidade, ingestão contínua de larvas.

A L4 de *Ostertagia* e *Haemonchus* podem penetrar na mucosa do abomaso (fase histotrófica) e ficam aí durante vários meses, sem continuar o seu ciclo biológico.

O fenômeno de inibição do desenvolvimento já foi observado em grande número de espécies de nematódeos em diferentes hospedeiros, principalmente em *Haemonchus contortus* / ovinos e *Ostertagia ostertagi* / bovinos

Aumento peripuerperal de o.p.g: aumento do nº de ovos de nematódeos nas fezes de animais parasitados durante o período em torno do parto. Relaciona-se com uma queda temporária de imunidade e aumento dos níveis séricos de prolactina.

Importância reside no fato de ocorrer em uma época em que aumenta o número de hospedeiros suscetíveis (novos nascimentos). A causa da hipobiose de *Ostertagia* é o frio, tanto faz no desmame ou no sobreano.

Ativação da L4 se dá por: Tratamento anti-helmíntico (remoção de adultos); Estresse (lactação, gestação, doenças infecciosas, etc.); Tratamento com corticosteróides (imunossupressores).

PATOGENIA *Ostertagia*

Os parasitos desenvolvem-se nos ácinos das glândulas gástricas principalmente nas produtoras do ácido clorídrico da região fúndica, onde acabam inibindo a produção das enzimas proteolíticas do abomaso. O crescimento do parasito dentro da glândula produz grandes alterações celulares relativas a sua morfologia e funcionalidade.

Desta forma, as células especializadas na produção de ácido (células parietais) são substituídas por células indiferenciadas produtoras de muco, alterando severamente o pH abomasal e conseqüentemente alterando a digestão e fluxo do alimento. Quando os parasitos abandonam as glândulas das paredes gástricas, as células que produzem ácido clorídrico e as que secretam o pepsinogênio desaparecem e conseqüentemente a deficiência de ácido clorídrico eleva o PH de 2-3 para 7. Como a atividade da pepsina é inibida em ambiente de pH acima de 4,5 e o pepsinogênio não é ativado em meio de pH acima de 6, significa que cessa a digestão péptica e o animal passa a sofrer de dispepsia, que dura de 5 a mais semanas. Quando o pH do abomaso ultrapassa de 7, bactérias anaeróbias se desenvolvem rapidamente, quando então se

desencadeia sinal de diarreia. As larvas produzem na mucosa gástrica lesões esbranquiçadas (nódulos 1mm de diâmetro, com 1 a 3 larvas) com orifícios no meio por onde sai a larva para a luz do órgão a fim de atingir a fase adulta, produzindo o chamado “tapete marroquino”. Os adultos determinam a produção de uma gastrite do tipo catarral, edema e hipoproteinemia.

Causas de inapetência: dor produzidas pelas lesões do aparelho digestivo; troca de pH abomasal; má digestão de proteínas diminuindo a disponibilidade de aminoácidos que são estimulantes do apetite; maior produção de colecistoquinina, hormônio que normalmente deprime o apetite.

- As glândulas gástricas parasitárias se dilatam pela presença de larvas em desenvolvimento; o epitélio torna-se hiperplásico e as células funcionais são substituídas por células indiferenciadas. Logo no 8º dia de infecção, as trocas se disseminam nas glândulas vizinhas, provocando elevação de pH do conteúdo estomacal e passagem de pepsinogênio ao plasma. A L3 permanece mais de 3 meses na mucosa (principalmente glândulas gástricas na região pilórica), sem desenvolver até L4, depois ocorre ecdise, passa para L4, vai para a luz abomaso, passa para L5. Até o 16º dia, a citólise das células epiteliais leva ao desnudamento da mucosa, mas aproximadamente aos 60 dias as lesões regridem e a função abomasal volta a normalidade. Em ovelhas, infectados com *Ostertagia circumcincta*, observou-se diminuição de fosfato inorgânico no plasma dos animais.
- **Anemia indireta.** Na *O. circumcincta* e *T.colubriformis* ocorre anemia devido a consequência de distúrbios hemopoético ocasionados pela inapetência ou perda de metabólitos no intestino.

SINAIS CLÍNICOS *Ostertagia*

- Diarreia. Caquexia
- Pelos arrepiados
- Inapetência (devido a dor produzida pelas lesões no aparelho digestivo, baixa de aminoácidos, troca de pH, etc.)

DIAGNÒSTICO *Ostertagia*

CLINICO: diarreia, perda de peso

LABORATORIAL: Exame parasitológico de fezes: Método de Gordon&Whitlock e Método de Roberts O'Sullivan. Necropsia: mucosa abomasal hipertrofiada, apresentando nódulos.

TRATAMENTO *Ostertagia*

- **Fenbendazole: bovinos=7,5 mg/kg**
- **Ivermectin: 0,2 mg/kg v.o/sc**

3. TRICOSTRONGILOSE GÁSTRICA

- Agente etiológico:

Trichostrongylus axei Dimensão: 0,3-0,5cm.

Localização: **Abomaso.**

EPIDEMIOLOGIA *Trichostrongylus axei*

- Todo ano, principalmente verão.
- Ovos e larvas resistem bem em altas e baixas temperaturas, desde que haja boa umidade.

CICLO BIOLÓGICO *Trichostrongylus axei*

Período pré-patente (PPP): 15-23 dias.

Os ovos são eliminados nas fezes do hospedeiro. Após 24 horas, em condições de temperatura e umidade eclode L1. Alimentam-se de microrganismos e bactérias existentes nas fezes, em 24 horas dá origem a L2. Esta se desenvolve e dá origem a larva infectante, com dupla cutícula. O ruminante se infecta ao ingerir larva infectante contida no pasto. Uma ingerida perde a cutícula do estágio anterior e muda para larva de quarto estágio (L4). Após vai para a luz do abomaso onde atinge a fase adulta (L5).

PATOGENIA *Trichostrongylus axei*

A larva penetra na metade superior da glândula produzindo severas alterações nas células adjacentes, interferindo na produção de acidez gástrica, causa gastrite catarral, lesões circunscritas de forma arredondada (vermelho-escuro).

No início pequenas placas esbranquiçadas com conglomerado de parasitos, depois úlceras pouco profundas, principalmente nas pregas abdominais. Se a infecção é muito severa pode

aparecer edemas e placas necróticas com pH abomasal alto e presença de profusa diarreia. Causa irritação da mucosa e edema.

SINAIS CLÍNICOS *Trichostrongylus axei*

- **Diarreia escura (quarto posterior atrás manchado).**
- **Caquexia.**

DIAGNÓSTICO *Trichostrongylus axei*

CLINICO: **Perda de peso, diarreia.**

LABORATORIAL

- **Exame de fezes: Método de Gordon & Whitlock e Método de Roberts O'Sullivan.**
- **Necropsia**

TRATAMENTO

- **Fenbendazole:**
- **Ivermectin:**

CAPÍTULO 3

HELMINTOSES DO INTESTINO DELGADO

1 TRICOSTRONGILOSE INTESTINAL

- Agente etiológico: *Trichostrongylus colubriformis*. Hospedeiros: Bovinos, ovinos, caprinos.
Dimensão: 4-8 mm.
- Localização: Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Trichostrongylus colubriformis*

- Ocorre mais no inverno.
- Temperaturas de congelamento letais para larva infectante.
- Temperaturas altas: rápido desenvolvimento com morte rápida das larvas.
- Mais comum em jovens (entre os dois primeiros anos de idade).

CICLO BIOLÓGICO *Trichostrongylus colubriformis*

Período pré-patente (PPP): 20 dias.

Semelhante ao ciclo do *Trichostrongylus axei*, porém com localização intestinal.

Os ovos são eliminados nas fezes do hospedeiro. Após 24 horas, em condições de temperatura e umidade eclode L1. Alimentam-se de microrganismos e bactérias existentes nas fezes, em 24 horas dá origem a L2. Esta se desenvolve e dá origem a larva infectante, com dupla cutícula. O ruminante se infecta ao ingerir larva infectante contida no pasto. Uma ingerida perde a cutícula

do estágio anterior e muda para larva de quarto estágio (L4). Após vai para a luz intestinal onde atinge a fase adulta (L5).

PATOGENIA *Trichostrongylus colubriformis*

Infecções leves em ovinos as alterações não são muito evidentes, geralmente passam despercebidas.

Os adultos penetram na mucosa, raramente atingem as camadas mais profundas da parede intestinal. Os helmintos são responsáveis pela erosão intestinal.

Enterite catarral com abundante secreção de muco, diminuição do peristaltismo, má digestão e hipoproteinemia. As perdas entéricas de proteínas que são compensadas temporariamente pela síntese de albumina do fígado, mas a síntese eventualmente decai e as perdas seguintes produzem hipoalbumemia. A quantidade de proteína do fígado sintetizado por dia aumenta pela infecção, mas se observa uma diminuição da proteína do músculo do esqueleto e do rim. A síntese e o catabolismo da proteína no músculo diminui pelo parasitismo e o nitrogênio se perde do tecido do hospedeiro mobilizado da proteína do músculo parece ser excretado do rim.

Cordeiros clinicamente afetados mostram quedas significativas dos níveis de tiroxina e insulina e aumento dos corticosteróides. O excesso deficiência de tiroxina produz efeito depressivo na massa muscular esquelética porque interrompe a função da síntese e degradação das proteínas. A insulina parece estar relacionada diretamente com a falta de apetite. O aumento dos corticosteróides produz aumento do fluxo dos aminoácidos do músculo por ação catabólica e baixo grau de crescimento. Trocas hormonais influenciam nas trocas metabólicas: crescimento, da reprodução e da resposta imune.

Histopatológico: atrofia das vilosidades, que em casos graves levam a uma mucosa plana e criptas mais largas. Com microscópio de transmissão de elétrons pode se observar as microvilosidades distorcidas, porém a união entre células epiteliais estão intactas. A mitose do

epitélio da cripta aumenta e a lâmina própria se infiltra densamente com células inflamatórias. Há aumento da permeabilidade capilar e das vênulas da mucosa superficial.

SINAIS CLÍNICOS *Trichostrongylus colubriformis*

Diarréia escura e persistente: aparece antes dos ovos nas fezes.

Infecções pesadas: Marcada depressão no apetite, emaciação, desidratação, diarréia aguda, mucosas anêmicas por redução da hematopoiese e da vida dos eritrócitos ou do baixo teor de aminoácidos.

DIAGNÓSTICO *Trichostrongylus colubriformis*

Exame de fezes pelo Método de Gordon & Whitlock e Método de Roberts O'Sullivan.

Necropsia.

TRATAMENTO *Trichostrongylus colubriformis*

Fenbendazole:

Ivermectin:

2 COOPERIOSE

- Agente etiológico: **Gênero *Cooperia*.**
C. oncophora. Dimensão: 4,9-12 mm.
C. pectinata. Dimensão: 7-9 mm.
C. punctata. Dimensão: 4,7-7,5 mm.
- Localização: **Intestino delgado.**

EPIDEMIOLOGIA *Cooperia*.

- *C. oncophora*: predominante em zonas temperadas.
- *C. pectinata* e *C. punctata*: predominante em zonas tropicais e subtropicais
- Predominantes em regiões de climas úmidos e tropicais
- Mesmo em períodos de seca encontra-se boa quantidade de larvas, principalmente de *Cooperia* spp. nas pastagens.

CICLO BIOLÓGICO *Cooperia*.

Período pré-patente: 17 a 22 dias.

A fêmea de *Cooperia* faz a postura de ovos e estes são eliminados nas fezes. No meio exterior dão origem a larva de primeiro estágio, que em condições ideais de temperatura e umidade evoluem para larva de segundo estágio (L2). Estas originam a larva infectante com dupla cutícula. Os ruminantes se infectam ao ingerir as larvas infectantes presentes no pasto. Depois da infecção, as larvas perdem a cutícula originando os estágios de quarto estágio (L4). Estas vão para a luz intestinal do intestino delgado, onde atinge a fase adulta (L5).

Postura diária da fêmea de *Cooperia*: 200-400 ovos/dia.

PATOGENIA *Cooperia*.

O local de preferência da *Cooperia* spp. é a metade do intestino delgado, porém há uma certa mobilidade do parasito entre a parte anterior e posterior do intestino delgado, fenômeno chamado de taquifilaxia. As lesões situam-se na região do duodeno e consistem de processo de inflamação catarral com produção de exsudato e espessamento da parede do intestino. Os helmintos provocam alterações no intestino delgado, comprometendo a utilização dos nutrientes.

C. pectinata: os estágios larvários se encontram profundamente nas criptas das vilosidades intestinais e os adultos também se encontram em contato direto com a mucosa, destruindo o epitélio intestinal. Assim há uma redução de tamanho das vilosidades com destruição de células que compõem esse epitélio que são substituídas por outras imaturas e com menos capacidade de digestão sobretudo os tripeptídeos e dipeptídeos disponíveis na luz do intestino.

As espécies de *Cooperia*, requerem elevadas cargas (>10.000), para ocasionar exsudação da mucosa e engrossamento da parede do intestino delgado, com presença de petequias, perda de plasma e potássio através do intestino.

SINAIS CLÍNICOS *Cooperia*.

Anorexia, diarreia, perda de peso, edema submandibular. Estes sinais foram observados principalmente em infecções por *C. oncophora* e *C. pectinata*.

DIAGNÓSTICO *Cooperia*.

Exame de fezes pelo Método de Gordon & Whitlock e Método de Roberts O'Sullivan.

Necropsia.

TRATAMENTO *Cooperia*.

Levamisole: 7,5 mg/kg Bovinos,ovinos. Pesquisas realizadas no Brasil, registram a ocorrência de estirpes de *Cooperia* resistentes a aplicação de Ivermectin e Doramectina.

3 BUNOSTOMOSE

- **Agente etiológico:**

Gênero *Bunostomum*.

B. phlebotomum. Hospedeiros: Bovinos e zebuínos. Dimensão: 10-19 mm.

B. trigonocephalum. Hospedeiros: Ovinos e caprinos. Dimensão: 12-26 mm.

- **Localização:** Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Bunostomum*

- Áreas tropicais e temperadas.
- Climas quentes e úmido (outono, verão e primavera).
- Terras arenosas no verão.
- Animais jovens são mais sensíveis a infecção.

CICLO BIOLÓGICO *Bunostomum*

Período pré-patente (PPP): 45-90 dias.

Os ovos são eliminados com as fezes dos ruminantes. No meio ambiente em condições favoráveis de temperatura e umidade dão origem a larva de primeiro estágio após 24 horas. Em 3 dias está dá origem a larva de segundo estágio. Esta continua seu desenvolvimento havendo formação de uma nova cutícula, sem contudo ocorrer ecdise, dando origem a larva infectante. A infecção mais comum é a via cutânea, quando as larvas infectantes penetram pela pele, atingem a circulação sanguínea e vão ao coração e aos pulmões, onde ficam por 10 dias. Perfuram os capilares dos alvéolos, mudam para larvas de quarto estágio (L4) e pela árvore brônquica atingem a faringe, quando são deglutidas. No intestino delgado, atingem a fase adulta (L5) onde vai ocorrer cópula e depois a fêmea inicia a postura de ovos. No caso de infecção por via oral, as larvas vão direto ao intestino delgado onde completam o ciclo para L4 e L5.

PATOGENIA *Bunostomum*

Infecção passiva: adultos aderidos na mucosa do intestino delgado através da cápsula bucal dilaceram os tecidos, sugam sangue levando a enterite do tipo hemorrágica, mucosa intestinal edemaciada. Muitos pontos hemorrágicos no local onde os parasitos sugam, causados pelos helmintos adultos.

Infecção ativa: no pulmão ocorre petéquias, pneumonia, hemorragias nos alvéolos. Durante a fase de desenvolvimento, após a penetração na pele, as formas larvárias penetram ativamente nos alvéolos, migrando para os brônquios e podendo causar sérios problemas respiratórios, principalmente facilitando a instalação de processos infecciosos no trato respiratório.

Predisposição as infecções secundárias, como a manqueira e podridão dos cascos (“foot-root”).

SINAIS CLÍNICOS *Bunostomum*

- Pele: dermatites no local de penetração das larvas.
- Sinais mais severos ocorrem durante o período pré-patente e alguns terneiros morrem antes que os parasitos atinjam a maturidade.
- Diarréia, emaciação, anemia, caquexia, edema, perda de peso.

DIAGNÓSTICO *Bunostomum*

CLINICO: presença de diarréia, perda de peso.

LABORATORIAL

- Exame parasitológico de fezes pelo método Roberts O’Sullivan.
- Necropsia: presença de helmintos no intestino.

TRATAMENTO *Bunostomum*

- Oxibendazole
- Fenbendazole:
- Tiabendazole: Febantel:

4 ESTRONGILOIDOSE

Agente etiológico:

Gênero *Strongyloides*.

***Strongyloides papillosus*. Dimensão: 0,7-0,8 mm.**

Hospedeiros: bovinos. Ovinos, caprinos,

Formas de vida livre: Vivem no solo e em matéria fecal. Sexos separados.

Larvas rhabditóides: 20-300 μ (L1). Larvas filariformes: 500 μ .

Formas parasitárias: Só as fêmeas parasitam os hospedeiros.

Fêmeas partenogênicas: 3,5- 6mm.

Localização: **Intestino delgado.**

EPIDEMIOLOGIA *Strongyloides*

Problema em animais jovens estabulados (calor moderado, umidade favorável).

Animais jovens (a partir de 15 dias a 120-150 dias de idade).

Animais acima de 4-5 m: mais resistentes.

Distribuição geográfica mundial. Regiões e subtropicais. Clima quente (outono, verão, primavera) e úmido.

Área arenosa, úmida, sem raios solares diretos e de temperatura 25-30°C.

Larvas e adultos de vida livre muito sensíveis as condições adversas do meio, não resistem a dessecação, as temperaturas abaixo de 5°C e acima de 40°C.

- **Larvas infectantes não encapsuladas: suscetíveis a condições climáticas extremas.**

CICLO BIOLÓGICO *Strongyloides*

Direto (homogônico) e indireto (heterogônico).

Ciclo homogônico: As fêmeas de vida parasitária, partenogênicas fazem a postura de ovos embrionados nas criptas da mucosa do intestino delgado. Os ovos embrionados são eliminados com as fezes do hospedeiro e no meio ambiente eclode a L1, larva rabditóide em 6 horas.

As larvas rabditóides (L1) podem evoluir para formas infectantes – ciclo evolutivo homogônico – ou formas de vida livre (machos e fêmeas) que são capazes de produzir larvas infectantes – ciclo heterogônico. A L2 do ciclo evolutivo homogônico (parasitário) muda para L3 (larva filarióide infectante). A L2 do ciclo heterogônico

(vida livre) muda para L3 (larva rabditóide), que já apresenta diferenciação sexual, passando para L4 (larva rabditóide), surgindo os adultos rabditóides – machos e fêmeas – em 28 horas. As fêmeas de vida livre, após serem fertilizadas, fazem a postura de ovos não embrionados.

As L1 eclodidas desses ovos mudam para L2, rabditóide e após para L3 infectante, filarióide. Estas larvas infectantes (L3) não originam formas de vida livre.

As larvas infectantes, do ciclo homogônico e do heterogônico, têm a capacidade de atravessar a pele intacta de seu hospedeiro (penetração ativa), realizando o ciclo de Looss, para desenvolverem fêmeas adultas no intestino delgado.

Se ocorrer ingestão de larvas infectantes contidas em alimentos, estas atravessam a mucosa da boca ou do esôfago, também realizando o ciclo de Looss, a fim de escapar da ação do suco gástrico que lhes seria fatal.

Ocorre infecção através da ingestão do colostro (mobilização de larvas inibidas nos tecidos da parede abdominal ventral da mãe). Também há infecção pré-natal.

Período pré-patente: 7 a 9 dias. (8-14 dias).

Transmissão: Penetração ativa das larvas filarióides infectantes ou por ingestão (mucosa bucal e esofágica) de alimentos contaminados.

Pré-natal ou através do colostro são outros tipos de infecção.

O gênero *Strongyloides* é responsável pela ocorrência de diarreia em terneiros nas primeiras semanas de vida, onde a principal via de transmissão é a transmamária, com eliminação de larvas pelo colostro no 2º dia e no leite até oito dias e com um período de pré-patente de 9 dias. As larvas de *Strongyloides* são eliminadas no colostro de forma irregular e em menor número quando comparado com aquelas que são eliminadas no leite.

PATOGENIA *Strongyloides*

Penetração ativa das larvas através da pele: prurido violento, dermatites nas regiões ventral, inguinal e patas. Predisposição as infecções secundárias, como a manqueira e o “foot-root”.

Pulmões (L3 e L4): congestão, hemorragias de vários graus, pneumonia (invasão secundária).

Parasitas adultos: enterite catarral com acentuada infiltração celular, congestão e edema da mucosa, hemorragia da mucosa.

S. papillosus, são responsáveis por disfunção cardíaca apesar da presença ou ausência de larvas migratórias, visto que com a penetração de L3 infectante direto no intestino delgado ou penetração ativa apresentam taquicardia imediatamente após a inoculação seguida de morte súbita.

SINAIS CLÍNICOS *Strongyloides*

Infecção cutânea: no momento da penetração ativa as larvas infectantes produzem lesões urticariformes, eritema e edema.

Broncopulmonares (fase de migração pelo pulmão): tosse com expectoração brônquica e broncopneumonia.

Intestinais: são as mais evidentes, comuns e graves. Anorexia, distensão e dor abdominal, cólica intestinal, diarreia mucóide, vômitos, emagrecimento.

Taquicardia. Morte súbita.

DIAGNÓSTICO *Strongyloides*

CLÍNICO: **diarréias em animais com poucas semanas de vida.**

LABORATORIAL

- Exame de fezes: Método de flutuação ou Método de Gordon & Whitlock. Presença de ovos larvados nas fezes.

TRATAMENTO *Strongyloides*

Tiabendazol:

Fenbendazole

Ivermectina:

PROFILAXIA:

Manejo e drenagem das pastagens.

Manter estábulos secos.

Evitar superlotação. Tratamento animais parasitados.

5 NEMATODIRIOSE

Agente etiológico: Gênero *Nematodirus*.

N. filicolis. Hospedeiros: ovinos e caprinos. Dimensão: 10 -20 mm.

N. spathiger: Hospedeiros: ovinos, caprinos e bovinos. Dimensão: 10-20 mm.

Localização: Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Nematodirus*

- Ocorre com mais frequência em animais jovens (6 – 12 semanas).
- Ocorre no inverno, estação chuvosa.
- Infecções puras ocorrem só experimentalmente. A campo, as infecções são mistas
- Taxa baixa de postura: contagem de ovos associadas a infecção é muito mais baixa que as outras tricostrongiloses.
- Ovos resistentes ao frio.
- Gravidade da infecção é diretamente proporcional à contaminação da pastagem no ano anterior. (via de regra: apenas produz uma geração anual)

CICLO BIOLÓGICO *Nematodirus*

Período pré-patente (PPP): 15-25dias.

O hospedeiro elimina com as fezes ovos segmentados. Postura diária da fêmea: 50 a 100 ovos.

O ovo, no meio externo, em condições ideais de temperatura, oxigênio e umidade, leva de 2 a 3 meses para o desenvolvimento. A característica mais importante do ciclo é que a L3 se desenvolve dentro do ovo. Realiza duas mudas dentro do ovo e após eclode a L3 infectante.

O ruminante se infecta ingerindo a larva infectante, alcançando o intestino delgado. Muda para L4 em 8 dias e para L5 em 15 dias. Os adultos não penetram na mucosa intestinal e apresentam-se enrolados entre as vilosidades intestinais em contato com a mucosa.

PATOGENIA *Nematodirus*

Podem causar danos mecânicos no epitélio do jejuno, que se traduz por: gastrenterite catarral, erosão epitelial da mucosa intestinal, infiltração celular, necrose das vilosidades, lúmen do intestino delgado contendo muito material necrótico.

SINAIS CLÍNICOS *Nematodirus*

Observados durante a terceira e quarta semana após a infecção, mas só em animais muito infectados.

O sinal clínico mais evidente é a diarreia. Desidratação, anorexia, fraqueza, dor abdominal, diminuição do ganho de peso.

Morte súbita: 2-3 dias após início surto

DIAGNÓSTICO *Nematodirus*

CLINICO: sinais e histórico.

LABORATORIAL: A sintomatologia ocorre durante o período pré-patente, a presença de ovos nas fezes tem pouco significado no diagnóstico.

- Exame de fezes: Método de flutuação e Método de Gordon & Whitlock.
- Necropsia: ocorrência de 10.000 adultos está associada com a sintomatologia clínica.

TRATAMENTO *Nematodirus*

Levamisole(ovinos e bovinos =7,5 mg/kg p.v / caprinos= 8-11 mg/kg p.v)

Fenbendazole(15 mg/kg p.v para ovinos/bovinos/caprinos)

Ivermectina (ovinos e bovinos 0,2 mg/kg p.v. ; caprinos= 0,4 mg/kg p.v)

6 NEOASCARIOSES

Agente etiológico: Gênero *Neoascaris*.

Neoascaris vitulorum (*Toxocara vitulorum*). Dimensão: 15 - 30cm.

Hospedeiros: Bovinos, zebuínos, bubalinos.

Localização: Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Neoascaris*

Principal parasito causador de mortalidade em búfalos jovens (1-3 meses).

Bubalinos mais suscetíveis que os bovinos.

Prevalência maior em bovinos leiteiros. Raro em bovinos corte.

Animais com mais de 6 meses de idade são mais resistentes a infecção.

Ovos são extremamente resistentes ao meio ambiente; viáveis durante 5 anos em terrenos úmidos e sombrios.

Clima: quente e úmido (verão com umidade).

Influência manejo higiênico /sanitário: sobrecarga de ovos

Confinamentos.

Diferentes faixas etárias na mesma pastagem, por longo período.

As fêmeas constituem a principal fonte de infecção para os terneiros que se infectam ainda no período da prenhez.

CICLO BIOLÓGICO: *Neoascaris*

O hospedeiro se infecta ao ingerir o ovo com a L2 infectante. A larva é liberada no intestino delgado. Migram até o ceco, atravessam a parede intestinal, atingem o fígado e mudam para L3 após uma semana da infecção. Através da circulação sanguínea chegam ao coração e pulmões. Mudam para L4 e migram dos bronquíolos até a faringe. As larvas são eliminadas com a saliva ou deglutidas, atingindo o intestino delgado onde mudam para L5 jovem. Mudam para L5, iniciando a postura 30 a 40 dias da infecção (PPP). Ovos não embrionados são eliminados nas fezes.

Os ovos sofrem um período de embriogênese de 1 a 2 semanas até atingir o estágio de ovo com L2 infectante. Pico máximo da infecção: 30 - 50 dias. Período Patente em animais jovens: 4 meses, em adultos a eliminação é espontânea(. FORTES, 2004)

Há infecção transmamária e pré-natal. Infecção pré-natal é a mais comum, quando os bovinos eliminam ovos nas fezes em 16-23 dias. Em consequência há eliminação de ovos de *Neoscaris vitulorum* nas fezes que pode ser observada em animais com idade de 14 dias. Há um aumento da infecção até 30 dias e após essa idade o número diminui bruscamente até tornar-se nulo aos 120 dias de idade. A queda brusca está relacionada com desenvolvimento das funções do rumem dos hospedeiros e aumento gradativo da imunidade dos bezerros.

Desenvolvimento das larvas no pré-parto e excreção no colostro. Larvas presentes em grandes quantidades no leite 2-5 dias pós-parto.

As larvas crescem no fígado e pulmões de fêmeas prenhes durante 1-8 dias antes do parto e migram para a glândula mamária onde são excretados junto com o colostro e leite.

Somente os ovos infectantes que são ingeridos por animais jovens completam o ciclo. Quando houver a ingestão dos ovos por animais com mais de 4-5 meses, as larvas migram para outros tecidos que não o fígado e pulmões (larvas hipobióticas): Podem sobreviver duas gestações.

Ocorrência de larva *migrans* visceral no homem. Alguns autores sugerem que há infecção humana por ingestão de leite não pasteurizado; outros acham isso improvável.

Imunidade adquirida: Sistema imune estimula formação de anticorpos. A rejeição dos parasitos ocorre com o declínio dos anticorpos. Início, pico e durante rejeição: Mastocitose e eosinofilia. Após a rejeição dos parasitos: nº destas células volta ao normal. Terneiros se tornam resistentes: Há um processo de auto-cura onde os animais eliminam espontaneamente os parasitos com as fezes.

PATOGENIA *Neoscaris*

Pulmão: migração das larvas originam pneumonia, hemorragia, fibrose (pontos brancos), alvéolos: edema, consolidação e exacerbação de infecção preexistente.

Fígado: obstrução do colédoco. Longo prazo: animais debilitados e alterações nas funções normais e estrutura do intestino. Os parasitos são expelidos em torno de 5 meses de idade.

Intestino delgado: obstrução intestinal, perfuração intestinal, peritonite.

SINAIS CLÍNICOS *Neoscaris*

Índice de mortalidade: 30-50 % dos infectados.

Animais adultos geralmente assintomáticos.

Fase intestinal: Anorexia, apáticos, ventre flácido, pelos ásperos, opaco, diarreia escura e fétida (odor butírico), avultamento abdominal e meteorismo.

Fase pulmonar: Tosse

DIAGNÓSTICO *Neoscaris*

CLÍNICO: anamnese e sinais clínicos.

LABORATORIAL

Exame de fezes: Método de Willis-Mollay e Método de Gordon & Whitlock (OPG).

Necropsia: adultos. Macerado de pulmão: presença das larvas migratórias.

DIFERENCIAL

Colibacilose (*Escherichia coli*). Diarreia aquosa, profusa, fétida, amarelada, as vezes espumosa.

Morte dentro de 18-24 horas após o nascimento. Morte de 80-90 % dos animais.

Enterite neonatal vírica (Rotavirus e Coronavírus). Diarreia fluída amarelada, as vezes com muco e coágulos de leite. Salivação intensa e relutância em mamar.

TRATAMENTO *Neoscaris*

Oxibendazole: 10 mg/kg v.o.

Fenbendazole: 10 mg/kg v.o.

PROFILAXIA

Especialmente em BÚFALOS:

Exame de fezes nos animais lactentes

Medicações anti-helmínticas. Animais com 15 dias de idade: medicação anti-helmíntica à base de Piperazina. Após aos 30, 60 e 180: anti-helmínticos de largo espectro, via oral.

Após uma vez por ano, inclusive vacas logo após a parição.

Separação dos animais por faixa etária.

Medidas higiênicas no criatório.

7 CESTODEOSES

7.1 MONIEZIOSE

Agente etiológico: *Moniezia*

M. benedeni. Hospedeiros: bovinos e ovinos. Dimensão: 4 m.

M. expansa. Hospedeiros: ovinos, caprinos e bovinos . Dimensão: 1- 5 m.

Localização: Intestino delgado.

CICLO BIOLÓGICO *Moniezia*

Período pré-patente (PPP): 37-40dias.

Os proglotes grávidos ou ovos são eliminados nas fezes e, no pasto são ingeridos por ácaros e onde se desenvolvem as formas larvais.

O hospedeiro definitivo infecta--se ingerindo acidentalmente os ácaros nas pastagens. As formas adultas se fixam no intestino delgado onde ocorre maturação e fecundação dos proglotes.

EPIDEMIOLOGIA *Moniezia*

A prevalência de infecções pesadas está associada com grande de oribatídeos aderidos na pastagem. A quantidade de ácaros aumenta com a quantidade de húmus no solo. sendo mais ativos em épocas de altas temperaturas, sua ocorrência é mais comum nos períodos de primavera e outono.A maioria dos ácaros são observados nas pastagens ao escurecer, mas durante o dia seu nível na pastagem depende da quantidade de umidade presente.(MALONE,1986 citado por PEREIRA, 2019)

Os cordeiros e terneiros são mais suscetíveis de 1 a 8 meses de idade.

Adultos são os contaminantes das pastagens.

PATOGENIA *Moniezia*

Alguns pesquisadores acreditam que a *Moniezia* é patogênica e outros que não é Em geral todos os pesquisadores afirmam que em infecções leves, especialmente em animais mais velhos, não

causam qualquer efeito clínico severo. Geralmente vem acompanhado por infecção por tricostrongilídeos. Pode causar pela competição, enterite catarral. Como todo cestódeo se alimenta por osmose dos produtos da digestão do hospedeiro. Quando em grande número de parasitos pode ocasionar obstrução intestinal, interferência da digestão e absorção dos alimentos no intestino delgado (absorção de glicose, aminoácidos, lipídios, sais biliares e vitaminas). O gênero *Moniezia* pode ocasionar diminuição na produção leiteira e carne devido a competição do parasito com o bovino (hospedeiro) pelos nutrientes ingeridos (NETO e FONSECA, 2002, a excreção de substâncias tóxicas, e, devido ao seu comprimento, afeta também a motilidade intestinal, o que pode levar a obstrução da luz intestinal (VIEIRA et al., 1997).

SINAIS CLÍNICOS *Moniezia*

Diarréia, emaciação. A morte pode ocorrer como resultado do efeito cumulativo do parasito ou rapidamente depois de um período de convulsão e toxemia aguda.

Pode ocorrer algumas vezes diarréia e outras constipação.

DIAGNÓSTICO *Moniezia*

Exame de fezes: Método de Willis-Mollay e Método de Gordon & Whitlock.

Presença de proglotes nas fezes.

Necropsia: presença de adultos.

TRATAMENTO *Moniezia*

Praziquantel (bovinos, ovinos=15 mg/kg p.v)

Fenbendazole (Bovinos= 10 mg/kg p.v ; ovinos=7,2 mg/kg p.v)

Oxfendazole (bovinos, ovinos=5 mg/kg p.v)

7.2 TISANOMOSE

Agente etiológico: *Thysanosoma actinioides*. Dimensão: 15-30 cm.

Hospedeiros definitivos: ovinos e bovinos.

Hospedeiros intermediários: ácaros orebatídeos (*Zygoribatula striassima*; *Oribatella* spp).

Localização: Colédoco, canais biliares, duodeno(raro).

EPIDEMIOLOGIA *Thysanosoma*

Mais comum no outono.

Presença de hospedeiro intermediário

CICLO BIOLÓGICO *Thysanosoma*

O hospedeiro intermediário ingere as cápsulas de ovos que contém as oncosferas. Dentro dele se desenvolve o cisticercoíde que é a fase infectante para os ruminantes. Os ruminantes se infectam ao ingerir o hospedeiro intermediário.

PATOGENIA *Thysanosoma*

Irritação da mucosa do duodeno, edema, reações inflamatórias.

Edema do esfíncter de Oddi: impede a passagem da bile havendo alteração no metabolismo.

Edema de colédoco. No parênquima hepático circundante, observa-se a presença de focos de necrose com abundante infiltrado inflamatório; canalículos biliares e conducto colédoco, obstruídos e distendidos pelos parásitos, que impediam ou limitavam o fluido biliar.

SINAIS CLÍNICOS *Thysanosoma*

Infecções leves os sinais clínicos passam despercebidos.

Infecções pesadas: diarreia.

DIAGNÓSTICO *Thysanosoma*

Exame de fezes: Método de Dennis – Stone@Swanson. Presença de corpos para-uterinos.

TRATAMENTO *Thysanosoma*

Niclosamida (Bovinos= 50-70 mg/kg p.v ; ovinos=100 mg/kg p.v)

Fenbendazole 10 mg/kg p.v

CAPITULO 4

CESTÓDEOSES QUE UTILIZAM OS RUMINANTES COMO HOSPEDEIROS INTERMEDIÁRIOS

No quadro 2. estão descritos os gêneros de cestódeos que utilizam os ruminantes(ovinos,bovinos e caprinos) como hospedeiros intermediários.

QUADRO 2.Gêneros de cestódeos que utilizam os ruminantes com hospedeiros intermediários

CESTÓDEO ADULTO	HOSPEDEIRO DEFINITIVO	LARVA	HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO	LOCALIZAÇÃO
<i>M. multiceps</i>	CÃO	CENURO (<i>Coenurus cerebralis</i>)	OVINOS BOVINOS CAPRINOS	SNC: CÉREBRO MEDULA
<i>E.granulosus</i>	CÃO	HIDÁTIDE (Cisto hidático)	BOVINO OVINO	FÍGADO PULMÃO
<i>T. hydatigena</i>	CÃO	CISTICERCO (<i>C.tenuicollis</i>)	BOVINO OVINO	PERITÔNIO FÍGADO
<i>T.ovis</i>	CÃO	CISTICERCO (<i>C.ovis</i>)	OVINOS	MÚSCULO
<i>T. saginata</i>	HOMEM	CISTICERCO (<i>C. bovis</i>)	BOVINO	MÚSCULO

4.1 CISTICERCOSE

Zoonose

Sinonímia: canjiquinha

Agente etiológico: *Cysticercus bovis*: estágio larval da *T. saginata*

Dimensão do cisticerco: 7,5 mm de comprimento.

Localização: Músculos. coração (55,9% dos casos); CABEÇA=músculo masseter (22,8%).

EPIDEMIOLOGIA *Taenia saginata*

- Depende da convivência do homem e dos bovinos.
- Zona rural onde o homem parasitado costuma defecar no campo ou em latrinas. Também quando há eliminação de resíduos fecais contaminados com ovos de *T. saginata*, nas hortaliças.
- Hábito de comer carne crua ou mau cozida.
- Sobrevivência dos adultos 30-40 anos.
- Pode produzir 80.000 ovos por proglote.
- Ovos de *T. saginata* podem ser transportados por pássaros e a dispersão destes depende da frequência e oportunidade que eles tenham de comer fezes de homem.
- Fatores meteorológicos como a chuva atuam na desintegração das fezes e dispersão radial dos ovos. As temperaturas elevadas e tempo seco são fatores letais.
- As temperaturas de 4 a 5°C, os ovos podem sobreviver 6 meses, porém em tempo seco, diminuem para 14 dias. Com baixa temperatura e alta umidade podem permanecer infectivos por 300 dias.
- No campo, os ovos podem sobreviver 101 dias. No solo, os ovos permanecem viáveis no inverno por 105 dias e na primavera 21 a 45 dias.
- A longevidade dos ovos de *Taenia saginata* varia de 21 a 413 dias.
- As gaiotas podem ingerir ovos de *T.saginata* presentes nas redes de esgoto. Estes ovos passam pelo seu tubo digestivo sem ser destruídos, sendo eliminados nas suas fezes

***ovos no ambiente podem ser viáveis por 12 meses nas pastagens e 20 dias em água de esgoto**

CICLO BIOLÓGICO *Taenia saginata*

Período pré-patente (PPP): 3 meses.

Cisticercus bovis: fase intermediária de *Taenia saginata* (3 – 7 m), cujo adulto se localiza no intestino delgado do homem, pode ser encontrado na musculatura dos bovinos. Os proglotes maduros de *T. saginata* são eliminados nas fezes do homem.

No meio exterior são fragmentados liberando os ovos. Os bovinos tornam-se infectados ao ingerir pasto contaminado com as fezes do homem. Podem também se infectar ao ingerir água de riacho contaminada com ovos de *T.saginata* , proveniente do deságüe dos vasos sanitários.

Se o homem ingerir os ovos da *T. saginata* poderá desenvolver a neurocisticercose.

As oncosferas são liberadas no intestino dos bovinos e penetram na parede intestinal e através da circulação linfática e sanguínea atingem os músculos esqueléticos e coração. No músculo do hospedeiro intermediário (bovinos) as oncosferas dão origem ao estágio de cisticercus contendo um escolice.Os locais de predileção são os músculos: masseter, língua, coração e a diafragma.

O homem se infecta ao ingerir músculo parasitado com cisticercos.(ocorrendo a teníase).

- **CISTICERCOSE NO HOMEM/MULHER:** Cisticercose no homem mais comum no cérebro do que nos músculos e tecido subcutâneo.Ocorre pela ingestão de ovos. A infecção pode ocorrer por autoinfecção interna; autoinfecção externa(coprofagia); hetero infecção.
- **Fatores relacionados com a Taeniose(fase adulta da *Taenia saginata*) nas Pessoas:** condições econômicas e culturais(ingestão de carne crua ou mal cozida em pratos típicos da Itália (carpaccio); Árabe(quibe cru); Alemanha E França (bife tártaro);Brasil(churrasco com carne mal passada ou crua).

Cysticercus ovis: estágio larval da *T.ovis*.

Cisto com 9mm comp x 5mm largura. Encontrado no tecido intramuscular do coração, diafragma e outros músculos de ovinos. Não é muito comum.

Teoricamente é possível que se um número de segmentos de *T. ovis* for ingerido por um ovino pode ocorrer uma migração maciça de estágios larvários, possivelmente resultando em morte. Entretanto, isto é improvável em condições naturais.

A importância principal é que a carcaça com infecção pesada com o parasito pode ser condenada pela inspeção de alimentos.

- ***Cysticercus tenuicollis***: estágio larval de *T.hydatigena*.

Cisto com 8,5cm de diâmetro. Encontrado na cavidade peitoneal, no mesentério.

PATOGENIA *Cysticercus tenuicollis*

O cisticerco se localiza nos capilares linfáticos da musculatura esquelética ocasionado uma atrofia das fibras musculares por pressão do parasito.

As principais alterações observadas em animais com infecção intensa são: linfocitose e eosinofilia. Na inspeção pós-morte são observados como cistos pequenos nos músculos esqueléticos ou no miocárdio. A alteração principal nos tecidos é o descolamento das células normais com pouca reação inflamatória que rodeia a vesícula.

Para verificar a vitalidade do cisticerco usa-se a coloração com azul de metileno ou verde de malaquita ou ainda eosina. Quando o cisticerco está morto é necessário fazer estudo histopatológico. Observa-se restos do parasito e em geral um granuloma parasitário, encapsulado e calcificado.

SINAIS CLINICOS *Cysticercus tenuicollis*

Quando as infecções são baixas ou moderadas não se observam sinais clínicos

DIAGNÓSTICO

- Inspeção de carnes presença dos *cisticercos*. ***Cysticercus tenuicollis***
Em humanos: diagnóstico através de provas sorológicas como fixação de complemento.
- **DIFERENCIAL:** *Sarcocystis*

TRATAMENTO

Segundo a OMS, o critério para se aproveitar ou não a carcaça é o seguinte:

De 1- 5 cisticercos= a carcaça pode ser consumida, desde que congelada a – 5°C por 350 horas ou -15°C por 45 horas

De 6- 20 cisticercos= a carcaça só pode ser consumida, se for tratada em enlatados, e cozida a 120 °C durante uma hora.

Acima de 20 cisticercos= a carcaça é descartada ou encaminhada para graxaria.

A partir de out 2020 Fonte:Comunicado Técnico out 2020 Serviço de Inspeção Federal do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (SIGSIF/MAPA)

REGRA ANTIGA (Decreto 9.013/2017)		NOVA REGRA (Decreto nº 10.468/2020)	
1 Cisticerco calcificado	Retirar área do cisticerco + e destina para o consumo	1 a 8 Cisticercos viáveis ou calcificados	Retirar área do cisticerco + destina para tratamento pelo frio ou calor
1 Cisticerco viável	Retirar área do cisticerco + e destina para tratamento pelo frio		
2 a 8 Cisticercos viáveis ou calcificados	Retirar área do cisticerco + e destina para tratamento pelo calor		
+ de 8 Cisticercos	Condenação e destina para graxaria	+ de 8 Cisticercos	Condenação e destina para graxaria

No quadro 3 é possível verificar como é realizado o aproveitamento de áreas com cisticercose.

QUADRO 3 Aproveitamento condicional preconizado pelo MAPA depois de removidas e condenadas as áreas atingidas	
Calor	Cozimento: 76,6°C por 30 minutos
	Fusão: 121°C
	Esterilização por calor úmido: F0 igual ou maior que três minutos ou a redução de doze ciclos logarítmicos (12 log10) de <i>Clostridium botulinum</i> , seguido de resfriamento imediato.
Frio	-10°C por 10 dias
Salga	Salmoura com no mínimo 24°Be (vinte e quatro graus Baumé), em peças de no máximo 3,5cm (três e meio centímetros) de espessura, por no mínimo vinte e um dias.
<i>Na inexistência de equipamento ou instalações específicas para aplicação do tratamento condicional determinado pelo SIF, deve ser adotado sempre um critério mais rigoroso, no próprio estabelecimento ou em outro que possua condições tecnológicas para esse fim.</i>	

Fonte da Tabela: MAPA

PROFILAXIA:

Tratamento do homem infectado

Redução da contaminação do rebanho=Impedir o acesso dos animais em áreas onde têm fezes de humanos.

Inspeção de carnes

4.2 HIDATIDOSE

Zoonose.

Agente etiológico: Cisto hidático. Forma larval de *Echinococcus granulosus*. (Hospedeiro definitivo: cão). Dimensão: Cistos medem 5 – 10 cm. Alguns podem atingir 50 cm de diâmetro.

Localização: fígado, pulmão, coração, rins.

Hospedeiros Intermediários: bovinos, ovinos, bubalinos, suínos, Caprinos, Equinos.

Hospedeiros acidentais(seres humanos)

EPIDEMIOLOGIA

Ampla distribuição geográfica. As áreas de maior prevalência são aquelas onde os ovinos são pastoreados por cães

- Ocorre principalmente na zona rural, onde convivem cão e homem.
- A baixa temperatura e alta umidade proporcionam condições ideais de sobrevivência dos ovos, que podem permanecer viáveis até 300 dias.

No quadro abaixo, é possível verificar a resistência dos ovos de *Echinococcus* em diferentes temperaturas e desinfetantes.

QUADRO 4 Resistência dos ovos de *Echinococcus* spp

	Temperatura	Duração
TEMPERATURA	0 a 2°C	2 anos e meio
	-1°C	4 meses
	60 °C	10 minutos
	70°C	5 minutos
	100°C	1 minuto
Desinfetantes	10 a 30 % dos ovos de <i>Echinococcus</i> permanecem viáveis depois de expostos por 1 hora aos desinfetantes usuais	
Dessecação/exposição solar direta	11 dias	
Em águas pouco profundas ou na areia úmida	3 semanas	
Formol a 20%	Sobrevivem por, pelo menos, 24 horas.	

CICLO BIOLÓGICO

Os proglotes grávidos são eliminados nas fezes de cão (hospedeiro definitivo), liberam os ovos e estes são ingeridos pelos ruminantes (bovino; ovino, caprino) ou pelo homem. O embrião hexacanto, atravessa a parede intestinal, atinge a circulação sanguínea e é levado para o fígado, onde é encontrado 5 dias após infecção. Depois pode ir adiante e chegar até o coração direito, pulmão e artéria pulmonar. O cisto cresce de 1 a 5 cm/ano, podendo chegar a 20 cm de diâmetro. Os cães se infectam ao ingerir as vísceras cruas parasitadas com o cisto hidático.

No homem cresce, em média, um centímetro por ano.

PATOGENIA

A larva pode atingir de poucos milímetros até 2-2kg, levando a compressão e oclusão do órgão parasitado. O cisto caracteriza-se pela presença de inúmeras vesículas filhas que podem ser liberadas quando ocorrer ruptura do mesmo levando a formação de novos cistos. Estas larvas

tem localizações múltiplas, sendo as formas hepáticas e pulmonares as mais freqüentes, depois o coração e rim.

O hospedeiro reage a presença deste cisto, havendo formação de tecido conjuntivo fibroso, formando um pseudo-tubérculo. Esta reação pode ser menos severa havendo formação de uma envoltura externa encapsulante do tecido conjuntivo fibroso, chamada adventícia, possui duas zonas, uma interna que sofre uma ligeira isquemia, além de uma externa muito vascularizada.

HIDATIDOSE NAS PESSOAS: *A contaminação do pêlo dos cães com ovos de origem fecal, é considerada a forma mais comum do Homem se infectar* Ovos de *Echinococcus granulosus* são encontrados no meio ambiente; pastagens ;aguadas;verduras; hortaliças; pelos dos animais cães. Cistos hidaticos nas pessoas: Crescem 1 a 5 cm de diametro por ano; Crescimento lento, geralmente é bem tolerado até causar disfunção devido ao seu tamanho. **Echinococcosis Hepatica** pode incluir aumento hepático (com ou sem massa palpável no quadrante superior direito), dor epigástrica direita, náuseas e vômitos. Se um cisto rompe, a liberação repentina de seu conteúdo pode precipitar reações alérgicas que variam de anafilaxia leve a fatal. **Echinococcosis nos pulmões**, as membranas do cisto rompidas podem ser liberadas inteiramente pelos brônquios ou podem ser retidas para servir como um local para infecções bacterianas ou fúngicas. A disseminação de proto-escolex pode resultar em múltiplas doenças de equinococose secundária.

SINAIS CLINICOS

Nos animais, a hidatidose geralmente é assintomática.

Hidatidose hepática: os animais parasitados perdem o apetite e a ruminação fica alterada

DIAGNÓSTICO

Histórico da Propriedade.

PÓS-morteem- presença de cistos

TRATAMENTO

Medicação do Hospedeiro definitivo (cão) com Praziquantel a fim de evitar a contaminação meio ambiente com ovos de *Echinococcus*.

PREVENÇÃO

Não alimentar os cães com vísceras cruas de bovinos e ovinos.

- Cozimento das vísceras, por 30 a 45 minutos, antes de fornecer aos cães.
- Tratamento dos cães parasitados.
- Inibir o carnivorismo por parte dos cães.
- Evitar a proximidade de cães a matadouros.
- Proteger as fontes de água, pois pode ocorrer contaminação com as fezes dos cães que contenham ovos de *Echinococcus*.
- Destruir as carcaças de animais mortos no campo.
- Lavar as mãos após contato com cães e antes de se alimentar

4.3. CENUROSE

Zoonose.

Agente etiológico: *Cenuro*. Forma larval de *Multiceps multiceps*: (Hospedeiro definitivo: cão).

Dimensão do cenuro: 5-6 cm de comprimento.

Localização: éncefalo

EPIDEMIOLOGIA *Multiceps multiceps* /*cenurose*

Em condições favoráveis, os ovos dos tenídeos podem permanecer viáveis durante períodos muito prolongados.

Hábito de carnívoro ingerir cérebro cru.

CICLO BIOLÓGICO *Multiceps multiceps* /*cenurose*

Hospedeiro definitivo: canídeos

Hospedeiro intermediário: ruminantes (afeta ovinos e com menor frequência bovinos)

Os cães (hospedeiros definitivos) adquirem a infecção por ingestão de cérebro contaminado com a fase larval deste cestódeo (*Coenurus cerebralis*).

Os hospedeiros intermediários, como os ruminantes são infectados quando ingerem os ovos eliminados com as fezes de carnívoros que contaminam os pastos, terra e meios aquáticos. Nestes, os parasitos passam pela circulação hemática e linfática até atingir o sistema nervoso central, e é no cérebro onde se desenvolve a fase larval após cerca de 8 meses (cenurose ovina). Quando o cenuro está maduro tem 5cm de diâmetro e possui aglomerados de escólices em sua parede interna.

Na literatura estão registrados casos clínicos de pessoas com cenurus (formas larvares) em diferentes localizações: cérebro, músculos cervicais, glândula mamária, com sintomatologia relacionada com o órgão afetado.

No intestino delgado os adultos podem atingir até 1 metro de comprimento total, mas os cães infectados costumam ser assintomáticos.

PATOGENIA *Multiceps multiceps/cenurose*

A larva causa a cenurose cerebral, principalmente em ovinos. O crescimento da larva determina pressão sobre o sistema nervoso, resultando sinais variáveis de acordo com a sua localização. A pressão da vesícula sobre a caixa craniana ocasiona atrofia e diminuição da resistência dos ossos. Pode ocorrer perfuração da parede óssea. A cenurose é uma infecção a qual produz cistos que impedem o fluxo do líquido em torno do cérebro.

SINAIS CLINICOS *Multiceps multiceps/cenurose*

Os sinais clínicos da cenurose estão relacionados com o estágio de evolução da parasitose e com a localização da larva no sistema nervoso. No estágio inicial, correspondente ao período de migração das oncosferas pelo sistema nervoso, podem ser observados sinais clínicos de meningite e encefalite, sendo raro ocorrer mortes. Pode evoluir para a cronicidade. A larva pode se localizar em qualquer região do sistema nervoso central, mas, é mais observada entre os hemisférios ou entre os hemisférios e o cerebelo. O cenuro leva 8 meses para amadurecer no sistema nervoso central e a medida que se desenvolve ocorrem os sinais clínicos.

Os sinais clínicos de compressão se desenvolvem lentamente e geralmente são precedidos de falta de vivacidade, anorexia, perda de peso e hábito de apoiar a cabeça em qualquer anteparo. Os sinais clínicos dependem da localização da larva nos tecidos nervosos. Geralmente os animais apresentam cegueira (defeitos visuais), incoordenação motora (marcha combaleante, quedas freqüentes), hiperestesia ou paraplegia; atitudes anormais como rotação no mesmo lugar (andar em círculos) flexão da cabeça para baixo ou para um dos lados. Se a larva se localizar na medula pode levar a paralisia dos membros posteriores, do reto e da vesícula urinária. Freitas (1976). Ovinos parasitados por 8 a 10 cenuros podem apresentar-se apáticos. Emagrecimento exagerado e perturbações da visão. Quando a localização do cenuro é cerebelo, pode causar hipermetria, incoordenação, desequilíbrio e outros sinais característicos desta localização. Ocorre com menor freqüência na medula, com sinais progressivos de ataxia e debilidade. Algumas vezes os sinais são estáveis em consequência da morte e degeneração do parasita no sistema nervoso.

DIAGNÓSTICO/*cenurose*

CLINICO: sinais clínicos como andar em círculos (torneio verdadeiro).

LABORATORIAL

Cães (hospedeiros definitivos);

- Exame de fezes: Método de Dennis-Stone & Swanson).

Ovinos:

- Diagnóstico pós-mortem: lesões no encéfalo

TRATAMENTO/*cenurose*

No caso de pacientes como os humanos é indicado praziquantel e albendazole.

CAPÍTULO 5

HELMINTOSES DO INTESTINO GROSSO

1 ESOFAGOSTOMOSE

Agente etiológico: Gênero *Oesophagostomum*.

O. columbianum. Hospedeiros: ovinos, caprinos. Dimensão: 12 a 18 mm.

O. radiatum. Hospedeiros: bovinos, bubalinos. Dimensão: 14 a 22 mm.

O. venulosum. Hospedeiros: ovinos, caprinos. Dimensão: 11 a 24 mm.

Localização: Intestino grosso.

EPIDEMIOLOGIA *Oesophagostomum*.

- Estágios pré-infectivos são muito sensíveis a dessecação.
- *O. columbianum* e *O. radiatum*: mais comum em climas subtropical e tropical (15 e 30°C). *O. venulosum*: climas temperados e frios.
- As larvas infectantes de *O. columbianum* são sensíveis ao frio e morrem em condições abaixo de zero (temperaturas geladas).
- *O. venulosum* é mais tolerante ao frio.

CICLO BIOLÓGICO *Oesophagostomum*.

Período pré-patente (PPP) da 1ª infecção: 35-39 dias.

Período pré-patente (PPP) na 2ª e 3ª infecção: 46-47 dias.

A fêmea adulta faz a postura de 5000 - 12000 ovos por dia, que são eliminados nas fezes. Se o clima é quente e úmido ocorre eclosão dos ovos, liberando a larva de primeiro estágio. Esta por sua vez forma uma nova cutícula, porém, não ocorre ecdise formando a larva infectante. As larvas infectantes são ingeridas pelos ruminantes, passam pelo intestino delgado e grosso. Durante este trajeto dão origem a larva de quarto estágio (L4) dentro de nódulos formados na

parede intestinal. Os nódulos medem 1 mm de diâmetro. Depois a L4 vai para a luz do órgão onde atinge a fase adulta (L5).

PATOGENIA *Oesophagostomum*.

O. columbianum é muito mais patogênico que o *O. venulosum*.

O. venulosum raramente é patogênico.

O. columbianum e *O. radiatum* em primas infecções.

As larvas na mucosa provocam uma irritação produzindo uma enterite de graus variáveis de acordo com o número de parasitos e formação de pequenos nódulos que desaparecem com o retorno das larvas à luz do órgão.

Reinfecções: A formação de nódulos é bem maior, devido a reação imunitária. Estes nódulos são reações inflamatórias e podem calcificar ou supurar (abscessos) tanto para a luz do órgão como para o peritônio. As complicações bacterianas das lesões permitem o aparecimento de pequenos focos purulentos às vezes ulcerados, que persistem como nódulos fibrosos. A reação tecidual às larvas é muito maior após as infecções prévias. As lesões dos estágios posteriores (adultos) levam ao engrossamento progressivo da parede intestinal com congestão e edema inflamatório com grande produção de muco onde estão os parasitos.

As larvas podem permanecer na “muscularis mucosae” durante 1 a 3 meses, ou morrem no interior dos nódulos que podem medir 4 a 5 mm de diâmetro.

SINAIS CLÍNICOS *Oesophagostomum*.

Em cordeiros: Infecções primárias: Diarréia intensa (volta da L4 para a luz do intestino grosso) e intermitente, com muco e as vezes estrias de sangue.

Nos casos crônicos, diarréia alternada com constipação, emagrecimento, anemia (provavelmente devido a hemorragias intestinais).

DIAGNÓSTICO *Oesophagostomum*.

- Exame de fezes: Método de Roberts O 'Sullivan.

TRATAMENTO *Oesophagostomum*.

Levamisole; 7,5 mg/kg

2 TRICUROSE

Agente etiológico: Gênero *Trichuris*.

T. ovis. Hospedeiros: ovinos, caprinos, bovinos. Dimensão: 5,0-7,0 cm.

T. discolor. Hospedeiros: bovinos, búfalos. Dimensão: 4,5-5,5 cm.

T. globulosa. Hospedeiros: :bovinos, caprinos, ovinos. Dimensão: 4,0-6,0 cm.

Localização: Intestino grosso.

EPIDEMIOLOGIA *Trichuris*.

- Mais comum em climas subtropicais, apesar de resistirem bem, por longos períodos a temperaturas adversas (excesso de frio e calor), porém não sobrevivem em ambiente isento de umidade. O confinamento e pastagem baixas são ideais para este tipo de parasitose.

CICLO BIOLÓGICO *Trichuris*.

Período pré-patente (PPP): 40-45 dias.

A fêmea fica com a extremidade embebida na mucosa cecal, realiza oviposturas de ovos não segmentados, que são eliminados diariamente nas fezes. No meio exterior, os ovos se desenvolvem até formar a larva infectante no seu interior. Os ruminantes se infectam ao ingerir os ovos contendo as larvas infectantes junto com os alimentos contaminados. Na luz do intestino delgado, ocorre digestão enzimática, permitindo a saída da larva infectante que, imediatamente, vai para a parede do intestino delgado, onde permanece alguns dias, nas proximidades das glândulas de Lieberkuhn. Regressando a luz intestinal, a larva vai para o ceco, onde atinge a maturidade sexual, em poucos dias.

PATOGENIA *Trichuris*.

Em geral não se encontram infecções severas por este parasito. Os adultos são encontrados aderidos na mucosa do ceco através de sua extremidade anterior afilada.

Geralmente o parasito muda constantemente de lugar, em forma de “alinhave” a procura de sangue. Quando estão em grande quantidade causam tífite hemorrágica.

PATOGENIA *Trichuris*(cont.)

Ocorre inflamação diftérica da mucosa cecal, devido a sua localização sub-epitelial e movimentação contínua da extremidade anterior do parasito em busca de sangue e líquido.

SINAIS CLÍNICOS *Trichuris*.

Diarréia sanguinolenta.

Emagrecimento.

DIAGNÓSTICO *Trichuris*.

- Exame de fezes: Método de Willis& Mollay.

TRATAMENTO *Trichuris*.

Fenbendazole: 5 mg/kg.pv

3 CHABERTIOSE

Agente etiológico: Gênero *Chabertia*.

C. ovina. Hospedeiros: ovinos, caprinos, bovinos. Dimensão: 13-20 mm.

Localização: Intestino grosso.

EPIDEMIOLOGIA

Climas temperados e frios.

CICLO BIOLÓGICO *Chabertia*.

Período pré-patente (PPP): 50-60 dias.

Os ovos são eliminados para o meio exterior junto com as fezes do hospedeiro. Sob condições de temperatura e umidade dão origem a larva infectante após 5 -6 dias.

As larvas infectantes são ingeridas pelos hospedeiros, penetram nas paredes intestinais, onde atinge a fase de L4. Estas retornam a luz do intestino grosso onde se transformam em adultos(L5).

PATOGENIA *Chabertia*.

Larvas são mais patogênicas que os adultos (hematófagos).

Congestão do colon, erosão do epitélio, edema da mucosa, infiltração de eosinófilos e de fibroblastos. Podem produzir anemia.

Adultos destroem a camada granular que é digerida pela secreção das glândulas esofagianas do helminto.

Apresentam cápsula bucal destruindo áreas da mucosa, mas não são considerados hematófagos. Os helmintos talvez ingerem sangue acidentalmente quando há ruptura de algum vaso sanguíneo

Espessamento da mucosa, congestão, inflamação, hemorragia, colite.

SINAIS CLÍNICOS *Chabertia*.

- Diarréia.
- Anemia.
- Perda de peso e diminuição da produção de lã.

DIAGNÓSTICO *Chabertia*.

Exame de fezes: Método de Roberts O'Sullivan.

Necropsia: presença de adultos.

TRATAMENTO: *Chabertia*.

Levamisole: 7,5 mg/kg.

CAPÍTULO 6

TREMATODEOSES

Os gêneros de trematódeos que parasitam os ruminantes são:

Fasciola ; *Paramphistomum* ; *Eurytrema*

1 FASCILOSE

Sinonímia: **Saguaipé. Baratinha do Fígado. Liver Fluke.**

Agentes etiológicos: **Gênero *Fasciola***

F. hepatica. Dimensão: 20-30 mm.

Hospedeiros:

Definitivos: ovinos, bovinos, caprinos e homem.

Intermediários: moluscos(*Lymanea columella*, *L.viatrix*) .

Localização: **fígado.**

EPIDEMIOLOGIA *Fasciola*

- Zoonose: Possibilidade de infecção ao no homem (principal fonte de infecção é agrião contaminado com metacercárias de *Fasciola*).
- Reduz crescimento da lã entre 20% e 40%.
- Mais comum em ovinos (fasciolose aguda). Observada no inverno e primavera.
- Infecções de bovinos (fasciolose crônica). Observada mais na primavera e verão.
- Contaminantes das pastagens: cervídeos/ lebres/ animais adultos/ ratão de banhado

- Populações dos hospedeiros intermediários do gênero *Lymnaea* sp. (no RS) são encontrados durante o ano todo.
- Infecções naturais de limneídeos com *Fasciola* sp. no outono e inverno.
- Meses próprios a contaminação das pastagens com metacercárias no RS: Julho, agosto, setembro, outubro, novembro
- Maior prevalência: climas temperados e frios.

- Miracídio à cercária: 4 ½ à 7 semanas (temperatura acima de 9°C)
- Sobrevivência da metacercária: à 12-14°C=100% sobrevivem 6 meses
- A longevidade infectiva das metacercárias de *F. hepatica* é de 8 meses a 10°C, decrescendo progressivamente com o afastamento dessa temperatura.

Cada molusco: 1000/2000 cercárias

Metacercária pode sobreviver na silagem por 37-57 dias

Cada miracídio>>>1 esporocisto>>>>origina 30 rédias>>200 cercárias

Cada cercária origina uma metacercária

Presença de *F. hepatica* depende de:

Presença do molusco gasterópodo (hospedeiro intermediário) prefere o barro em vez da água corrente, ricos em matéria orgânica.

Temperatura: desenvolvimento e multiplicação do hospedeiro intermediário, assim como o desenvolvimento dos ovos de *F. hepatica* 10°C-26 °C

Introdução de animais infectados com *F.hepatica* para completar o ciclo biológico.

CICLO BIOLÓGICO ***Fasciola***

Período pré-patente (PPP): 8 semanas.

Adultos nos canais biliares fazem a postura de ovos nos canais biliares.Os ovos vão ao intestino e ao meio externo pelas fezes.

No ambiente, os ovos são separados das fezes e formam o miracídio (130 µm), este vive no máximo 24 horas. Em temperaturas baixas sobrevive 2-3 dias. O miracídio penetra pelas partes moles do hospedeiro intermediário, que são do gênero *Lymnaea*: *L.viatrix*, *L.columella*, *L.cubensis*. Dentro destes, forma o esporocisto jovem 1º e 2º geração. Cada esporocisto forma 5-8 rédias. As rédias (1-3mm) formam as cercárias (+600µm), que saem do molusco e no meio externo em contato com água fresca(26°C) dão origem as metacercárias(200µm)na pastagem.

O hospedeiro definitivo ingere a metacercária que dá origem a forma imatura. Esta migra ao duodeno em 2 horas. Depois passa a cavidade abdominal, e 24 horas após a infecção a maioria das formas imaturas estão na cavidade abdominal. As formas imaturas (0,7-2mm) rompem a cápsula de Glisson, 24-48 horas, sendo que 4-6 dias após a infecção começam a migrar no parênquima hepático. Depois migram para os canais biliares, onde se tornam adultos.

OBS.:Ocasionalmente, especialmente em bovinos, formas imaturas de *F. hepatica* podem ser carregadas a outros órgãos como pulmão e em animal prenhes. Ocasionalmente parasitos são encontrados no feto.

Em condições adversas pode ocorrer geração de rédias filhas.

Fatores que influenciam no desenvolvimento dos estágios larvais da *F. hepatica*:

a) Desenvolvimento do ovo

- Ovos são sensíveis à dessecação
- Ovos podem permanecer viáveis nas fezes por tempo considerável, mas não se desenvolvem em temperatura abaixo de 10°C.

b) Influência da temperatura

- Desenvolvimento do parasito no Hospedeiro Intermediário: só acima de 10°C
- Temperatura de 8°C: rédias sobrevivem 100 dias.
- Temperatura acima de 20°C pode limitar a produção de cercárias porque a mortalidade de moluscos infectados é alta nestas temperaturas.

c) Influência da umidade

- Hospedeiros intermediários vivem na lama e água
- Umidade também é necessária para a emergência de cercárias, mas a temperatura não deve exceder de 9°C.
- Condições de seca impede liberação de cercarias.
- Boa umidade favorece: reprodução dos moluscos , eclosão dos ovos de *F. hepatica*, infecção dos moluscos, emergência de cercárias, maior intensidade e distribuição de metacercárias nas pastagens.

d) Influência do tamanho do molusco, nutrição e densidade populacional

- moluscos bem alimentados produzem maior nº de rédias e cercaria
- moluscos menores produzem maior nº de metacercárias
- moluscos alimentados com algas dão 1359 metacercária por molusco
- moluscos alimentados com alimentação artificial dão 227 metacercária por molusco.

Hospedeiros intermediários: **Os limneídeos anfíbios requerem solos que:**

- Retenham a umidade, textura argilosa
- Ricos em matéria orgânica, partículas, por serem coloidais se agrupam com as argilas (composição química do solo= presença de altos conteúdos de Cálcio (necessário para formação da concha)
- Luz : necessário entrada de raios solares nos habitats
- microalgas cianofíceas e clorofíceas (alimento dos moluscos) , precisam de radiação ultravioleta para seu crescimento
- Os moluscos não são encontrados em lugares muito escuros.

Hospedeiro intermediário infectado:

Tamanho dos moluscos inferior a 4 mm predominam numericamente as rédias sobre as cercárias.

Moluscos iguais ou maiores de 4 mm: maior número de cercárias. Significa contaminação de poteiros e infecção dos hospedeiros definitivos, sendo necessário a imediata de aplicação de molusquicidas.

PATOGENIA *Fasciola*

Depende do nº de metacercárias ingeridas.

FASCILOSE AGUDA (40 a 60 dias após a infecção com metacercárias):

Comum em ovinos.

Migração das formas imaturas pelo parênquima hepático (traços migratórios hemorrágicos).

O tecido do parênquima hepático destruído pela migração das formas imaturas é substituído por tecido conjuntivo fibroso.

Hepatite traumática e hemorragias produzida pela migração simultânea de grande número de formas imaturas. Hepatomegalia.

Destruição do parênquima hepático favorece o desenvolvimento *Clostridium oedematis* >>>hepatites necrosantes>>>toxemia (blackdisease).

FASCIULOSE AGUDA (cont.) Pode ocorrer ruptura da cápsula de Glisson com hemorragia na cavidade peritoneal. Fígado fica friável.

Morte súbita sem aparecimento de sinais clínicos.

HEPATITE TRAUMÁTICA: destruição do parênquima com marcada hemorragia. Fígado: hipertrofiado, pálido, aumento da friabilidade, áreas de hemorragia superficial e profunda.

FASCIULOSE CRÔNICA

Anemia severa a partir da 8ª semana da infecção: presença da *Fasciola* no ducto biliar.

Comum em bovinos.

Fibrose hepática.

Espessamento dos canais biliares>>calcificação>>>tubo de cachimbo

Produção de toxinas.

Presença de massa de parasitos leva a obstrução dos canais biliares.

Anemia hidropericardio. Edemas.

Icterícia.

Colangite crônica. Predisposição a infecção bacteriana.

Migração dos trematódeos resulta na formação de trombos nas veias hepáticas levando a obstrução da corrente circulatória e conseqüente isquemia.

Necrose coagulativa no parênquima hepático.

Início da anemia severa coincide com a presença da *Fasciola* no ducto biliar, na 8ª semana pós-infecção.

A contagem total de glóbulos vermelhos em bovinos infectados com 1000 metacercárias em condições nutricionais baixas, no fim do outono: começa a declinar quando as fasciolas jovens atingem o ducto biliar, 7-8 semanas após a infecção. Após 8-10 semanas a contagem eritrócitos cai drasticamente levando a anemia severa e morte.

Primeiro ocorre destruição de eritrócitos que é a principal causa de anemia; maior parte do ferro que os mesmos possuem não pode ser reabsorvido, conseqüentemente o armazenamento deste mineral no hospedeiro está esgotado.

Segundo o Hospedeiro compensa a perda do eritrócitos com aumento da sua produção desviando energia que poderia ser utilizada para crescimento, produção de leite, etc.

Acredita-se que a prolina, substância produzida pelo parasito, que, além de hiperplasia da mucosa do ducto, pode agir à distância, causando depressão da medula óssea e, desta forma, desempenhar importante papel na gênese da anemia.

SINAIS CLÍNICOS **FASCIULOSE**

Hipoalbumemia: extensão das lesões causadas no tecido hepático, principal local de síntese de albumina

Anemia: retirada de grandes quantidades de ferro, cobre, cobalto e vitamina B12 do organismo do hospedeiro.

1ºFASE: dura mais ou menos 4 semanas. Migração das formas imaturas pelo parênquima hepático.

Ligeira elevação da temperatura.

Palidez das mucosas aparentes. Falta de vivacidade, fraqueza muscular.

Morte súbita, sem sinais aparentes

2ºFASE: dura mais ou menos 3 meses. Chegada dos adultos nos canais biliares.

Emagrecimento progressivo.

Edemas e anemias profundas associada com a alteração da proteína do soro sanguíneo e hipoalbuminúria.

Edema submandibular nas pálpebras.

Mucosas anêmicas.

3ªFASE:Fasciolose fase de caquexia, acentuação dos sintomas da 2ªfase mais os seguintes:

1. Inapetência.
2. Diarréia.
3. Queda de pelos.
4. Baixa da produção de lã,carne, **leite**.
5. **Eosinofilia: mais de 50% leucócitos.**

DIAGNÓSTICO FASCIULOSE

1.Histórico da doença: ocorrência no outono-inverno,

Manejo dos animais: utilização de resteva de lavoura de arroz como fonte alimentar

Presença de hospedeiro intermediário: *Lymnaea* spp

2.Parasitológico:

2.1.Exame de fezes: Método de Dennis-Stone&Swanson e Método de Ueno&Girão

2.2 Necropsia:

- Pesquisa de adultos no fígado (canais biliares).
- Pesquisa de formas imaturas: Técnica de Dunn (parênquima hepático).
- Lesões anatomo-patológicas e lesões histopatológicas.

3.Bioquímico

3.1 Dosagem de Transaminase (Fasciolose aguda): aumento desta enzima indica danos celulares no fígado. Enzima GLDH é mitocondrial no parênquima hepático, portanto seu aumento ocorre quando há destruição dos hepatócitos. No plasma aumenta 7-14 dias depois da infecção como *F.hepatica*. Quando as fasciolas jovens entram nos canais biliares começa a aumentar ζ(gama)-GT (a 6-8semanas) devido a lesão nos canalículos. Estas duas enzimas são indicadores da enfermidade aguda e subaguda e permitem o diagnóstico precoce e um tratamento mais apropriado.

O sangue deve ser levado rapidamente ao laboratório para ser processado. A 25°C deve ser processado em 24 horas. Refrigerado, dura mais tempo.

Aumento da Glutamato desidrogenase


4. Imunodiagnóstico: estas técnicas se baseiam na capacidade do hospedeiro desenvolver uma resposta imune a toda substância que resulta estranha ao seu organismo e portanto atua como antígeno. Para fasciolose aguda e subaguda estas provas não são tão sensíveis como as enzimáticas.

Fixação de complemento

Aglutinação passiva

Prova de precipitação

Imunoelektroforese

Imunoabsorção de enzima (ELISA)  para a detecção de coproantígenos = a partir da 4ª semana de infecção.

5. Técnica de punção = biópsia para o diagnóstico histopatológico

TRATAMENTO Fasciolose

Maio/Setembro/Dezembro

Triclabendazole 12 mg/kg v.o a partir da 1ª semana após infecção

Nitroxinil 10 mg/kg sc a partir da 10ª semana após infecção

Clorsulon 7 mg/kg v.o a partir da 8ª semana após infecção

CONTROLE Fasciolose

Redução do número de moluscos (HI).

Redução das infecções dos animais pelo uso regular de fasciolicidas.

Vacinação dos animais com VACINA Sm14

TRATAMENTO ESTRATÉGICO DA FASCILOSE NOS ANIMAIS

Região Sul:

1º Final do outono: MAIO > combater infecções adquiridas no verão

2º Início da primavera: SETEMBRO > infecções adquiridas no inverno

3º Início do verão: DEZEMBRO ou JANEIRO.

FASCILOSE EM HUMANOS: É uma doença que acomete cerca de 17 milhões de pessoas em todo o mundo, podendo ocasionar desde obstrução biliar até cirrose portal nos casos de infecções graves. As pessoas geralmente se infectam ao ingerir agrião. **Quadro clínico:** Dor abdominal tipo cólica; hepatomegalia; hemograma com leucocitose e hipereosinofilia; anemia; ascite hemorrágica; dor no hipocondrio direito; hepatomegalia. **Diagnóstico:** Colangiografia pancreática retrograda endoscópica (CPRE) com aspirado duodenal ; Ultrasonografia (presença de *Fasciola* adulta na vesícula biliar); Ecografia abdominal-registro de fígado hipocogênico; Sorologia-Elisa (produtos de excreção-secreção de *Fasciola* como antígeno; Exame parasitológico de fezes.

2 PARAMFISTOMOSE

Agente etiológico: **Gênero *Paramphistomum*. Dimensão: 0,5 a 0,7cm comprimento.**

***P.cervi, P.gracile, P.leydeni, P.iilimari, P. nicabrazil* .**

Hospedeiros: Definitivos: ruminantes Intermediários: moluscos.

Localização: Formas imaturas:duodeno. Adultos: rúmen, retículo.

EPIDEMIOLOGIA *Paramphistomum*

Depende de coleções de água permanentes, como lagos e lagoas.

Moluscos podem estar em pastos secos e reativados com as chuvas. Água corrente (açudes). Pouca influência salinidade.

Mais comum em bovinos. Bovinos adultos são contaminantes.

Animais jovens principalmente.

Ovinos suscetíveis toda a vida.

Climas temperados e subtropicais.

CICLO BIOLÓGICO *Paramphistomum*

Período pré-patente (PPP):12 a 16 semanas (3-4meses)

Os ovos são eliminados nas fezes e após 18 dias eclodem liberando os miracídios que penetram em moluscos (HI). No hospedeiro intermediário perdem originam os esporocistos. Estes por sua vez dão origem as rédias. Esta última fase origina as cercárias que saem dos moluscos. No meio exterior se encistam originando as metacercárias que ficam nas pastagens. Os hospedeiros definitivos ingerem pasto contaminado e as formas imaturas de *Paramphistomum* migram para o duodeno Finalmente dirigem-se ao retículo e no rúmen atingem a fase de adulto.

HI: *Bulinos*, *Physa*, *Biomphalaria*, *B.tenagophila*, *B.kermatoides*, *Lymnaea*, *Fossaria*,
Depanotrema : HI no RS. **Ciclo biológico no molusco: à 27°C =34 dias à 20°C =63 dias**

PATOGENIA *Paramphistomum*

Adulto (no rúmen):

- Os adultos se alimentam na parede do rumen ou retículo.
- Destruição das papilas normais do rumen, sendo substituídas por papilomas.

Formas Jovens:

Causam os maiores danos

Migração pelo duodeno. Fixação da larva à mucosa intestinal (duodeno) causando irritação, enterite catarral, enterite hemorrágica, hipotenia, anemia, edema, hemorragia e ulceração.

Hidropericárdio, edemas.

SINAIS CLÍNICOS *Paramphistomum*

Diarréia em arco ou projétil

Mucosas anêmicas

Perda de peso progressivo.

DIAGNÓSTICO *Paramphistomum*

CLINICO: presença de diarréia profusa; em animais jovens numa história de pastejo ao redor de habitats de molusco durante período de tempo de seca.

LABORATORIAL *Paramphistomum*

- Exame de fezes: Método de Dennis-Stones&Swanson ou Método de Girão&Ueno.
- Necropsia: Pesquisa de adultos no rúmen. Pesquisa de formas imaturas no duodeno.

TRATAMENTO *Paramphistomum*

Closantel	10 mg/kg ov
	7,5 mg/kg bov
	(formas imaturas no ID)
Oxiclosanida	15 mg/kg
	(imatuross e adultos)

3 EURITREMATOSE

Agente etiológico: **Gênero *Eurytrema*.**

E. pancreaticum, *E. coelomaticum* Dimensão: 1,5-1,8 cm comprimento.

Hospedeiros:

Definitivo: ruminantes, homem

Intermediários: 1º moluscos *Bradybaena* spp.

2º gafanoto: *Conocephalus* spp.

Localização: Ductos biliares.

EPIDEMIOLOGIA ***Eurytrema*.**

- Climas secos e subtropicais
- Presença dos dois hospedeiros intermediários.
- Distribuição geográfica: Europa, Rússia Oriental, Ásia e também na América do Sul
- Zoonose. Possibilidade de infecção ao no homem.

CICLO BIOLÓGICO ***Eurytrema*.**

Período pré-patente (PPP): 50 dias

Ovos vão ao meio externo com as fezes. Os moluscos 1ºHI (*Bradybaena*, *Cathaica*) ingerem os ovos dando origem aos esporocistos de 1º geração (não há rédias). Estes últimos originam os esporocistos de 2ª geração que evoluem para esporocistos de 2ª geração com cercarias, que são eliminados pelos moluscos.

Os gafanhotos (2ªHI) *Conocephalus maculatus* ingerem os esporocistos contendo em seu interior as cercarias. Dentro do gafanoto origina a metacercária. Os animais ingerem os gafanhotos contaminados com metacercárias. Após 7 semanas observa-se adultos nos canais pancreáticos que realizam a postura de ovos.

Um esporocisto de 1ªgeração dá origem a 100 esporocistos de 2ªgeração

As metacercárias são encontradas na cavidade abdominal do inseto, podendo ou não atingir a região do tórax pode variar de 1 a 461 metacercárias por inseto.

PATOGENIA *Eurytrema*.

Infecções leves: pancreatites intersticial crônica, podendo haver inflamação proliferativa crônica da parede dos ductos levando a obstrução dos canais pancreáticos e às vezes os canais ficam dilatados.

Infecções pesadas: lesões degenerativas e necróticas nos ductos e parênquima do pâncreas

Infiltração de células: linfócitos, eosinófilos, células gigantes.

Fibrose.

Destruição do tecido glandular: ocasional, as ilhotas de Langerhans são destruídas.

Histológico: ocorrência de pancreatite intersticial crônica, com o tecido glandular sendo substituído por tecido fibroso, dilatação e obstrução de ductos pancreáticos, focos de células gigantes do tipo corpo estranho e acúmulo de ovos do parasito tanto nos ductos quanto no parênquima do órgão.

SINAIS CLINICOS *Eurytrema*.

Maioria das vezes, manifesta-se na forma subclínica, sendo a infecção comprovada somente após a morte dos animais.

Caquexia.

Debilidade.

Ausências de diarreia.

Anemia.

Alterações cardiorespiratórias : sem sinais.

Glicosúria.

Hiperglicemia (um achado inconstante).

Níveis normais de amilase sérica.

Diminuição e até ausência das enzimas como a amilase e a tripsina no suco pancreático

Proteína total normal ou com ligeiro aumento.

Amilase sérica diminuída.

Colesterol aumentado, relação albumina/globulina normal.

G.O.T. (Transaminase Glutâmica Oxalacética) e G.P.T. (Transaminase Gutâmica Pirúvica) normais.

DIAGNÓSTICO *Eurytrema*.

Exame de fezes: Método de Dennis-Stone&Swanson.

Necropsia: adultos nos canais pancreáticos.

TRATAMENTO *Eurytrema*.

Nitroxinil (Bovinos e ovinos= 10 mg/kg p.v)

Praziquantel(Bovinos e ovinos= 15 mg/kg p.v)

CAPÍTULO 7

HELMINTOSES DO TECIDO SUBCUTÂNEO

QUADRO 5. Lista de espécies dos generos *Parafilaria*, *Stephanofilaria*, *Elaeophora* e *Onchocerca* causadores de helmintoses do tecido subcutâneo em ruminantes

ESPÉCIES	HOSPEDEIRO DEFINITIVO	HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO	LOCALIZAÇÃO	DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA
<i>Parafilaria bovicola</i>	Bovinos Bubalinos	<i>Musca lusoria</i> <i>M. xanthomelas</i> <i>M. autumnalis</i>	Derme Tecido intermuscular	África, Ásia, Europa
<i>Stephanofilaria assamensis</i>	Bovinos Zebuinos	<i>Musca conducens</i> <i>Lyperosia titillans</i> <i>L. irritans</i> <i>Stomoxys calcitrans</i>	Derme – Cupim do zebu	Sul da Índia Cáucaso
<i>S. zaheeri</i>	Bubalinos	<i>Musca planiceps</i>	Derme	Índia, Paquistão
<i>S. kaeli</i>	Bovinos	<i>Musca conducens</i>	Derme Membros inferiores	Península da Malásia
<i>S. dedoesi</i>	Bovinos, ovinos, caprinos, bubalinos	Desconhecido	Derme	Indonésia
<i>S. stilesi</i>	Bovinos	<i>Haematobia irritans</i> <i>Lyperosia titillans</i> <i>L. irritans</i> <i>Stomoxys calcitrans</i>	Derme - Abdome inferior	EUA Hawaii Canadá, Russia
<i>S. okinawaensis</i>	Bovinos		Cabeça, membros e tetas	Japão
<i>Elaeophora</i> spp.	Ruminantes Equinos	Tabanídeos	Derme = só microfilária. Nuca, cabeça e membros	Sul EUA Europa
<i>Onchocerca</i> spp.	Bovinos bubalinos zebuinos	<i>Simulium ornatum</i> <i>S. erythrocephalum</i> , <i>Culicoides</i>	Derme/Músculo/aorta	

1 ESTEFANOFILARIOSE BOVINA

Sinonímia: Filariose. Estefanofilariose. Dermatite filarial. Dermatite verminótica. Úlcera-de-verão. Úlcera da lactação. Brisket worm. Ferida da cernelha.

Definição: Dermatite cutânea parasitária exsudativa dos bovinos provocada por uma filária (*Stephanofilaria* sp), que provoca úlceras localizada principalmente no abdômem ventral, na linha média, geralmente entre o peito e o umbigo de bovinos e bubalinos. Com exposição repetida das infecções as lesões se estendem até a região posterior do umbigo. Nas vacas leiteiras, ocorre geralmente na parte ventral e anterior do úbere.

Agentes etiológicos: Gênero *Stephanofilaria*.

Dimensão: Macho: 2-3 mm de comprimento. Fêmeas: 6-9 mm de comprimento.

Localização: Tecido subcutâneo.

EPIDEMIOLOGIA *Stephanofilaria*

- Doença estacional.
- As lesões e sinais clínicos são mais frequentes na estação quente e úmida.
- Há cinco espécies, todas de ruminantes.
- A doença é disseminada em todos os casos por insetos dípteros.
- A espécie mais importante é *S. assamensis*, cuja prevalência é muito elevada em certos países como Bangladesh (21,4%), Índia (18,5 a 30,5%) e Uzbequistão (4,7 a 78,1%).
- A doença depende da ecologia dos hábitos e ecologia dos seus HI. Em áreas endêmicas, a prevalência da infecção é de até 90%.
- *Haematobia irritans*: agente transmissor de *Stephanofilaria stilesi*.
-

A infecção é influenciada pelo tipo de forragem: pastagens viçosas mantêm as fezes úmidas, moles, adequadas ao ciclo das moscas. Portanto, a irrigação resulta num aumento da doença.

- A infecção causa dano no couro, diminuição da produção de **leite por causa da dor das lesões e irritação das moscas.**

CICLO BIOLÓGICO *Stephanofilaria*

Hospedeiro Definitivo. Bovinos e bubalinos.

Hospedeiros Intermediários. Insetos dípteros:

- *Musca conducens*. *M. planiceps*
- *Lyperosia titillans*. *L. irritans*
- *Stomoxys calcitrans*. Probóscida longa. Palpos mais curtos que a probóscida.
- *Haematobia irritans*. Menor. Probóscida curta. Palpos são tão longos que quase chegam a atingir o nível da extremidade da probóscida

As moscas adultas são atraídas para as lesões abertas na pele, causadas pelo parasito adultos, ingerindo ovos embrionados ou microfilárias de *Stephanofilaria* presentes no exsudato das lesões hemorrágicas.

Após a ingestão, as microfilárias (L1) passam para a hemocele, onde crescem e mudam para L2 após 8-10 dias, depois muda para L3 (695-900 μ x32-40 μ) em 14-16 dias. A L3 após 2-5 dias migra para a cabeça e probóscida da mosca, tornando-se infectante. Para o desenvolvimento da L3 infectante e sua migração para a probóscida da mosca há necessidade de um período de 24 a 31 dias, com temperatura de 23^o a 26^o C. As mudas do parasito são variáveis em função do HI.

A infecção dos bovinos ocorre quando as moscas depositam as L3 infectantes na pele normal. Nos bovinos, a L3 muda para L4 em 2 semanas após a infecção, depois em L5 ao nível na derme do bovino. As fêmeas adultas produzem ovos com microfilarias (L1) que permanecem juntas no nódulo. **Período pré-patente (PPP): 6-8 semanas.**

PATOGENIA *Stephanofilaria*

As lesões se localizam nas áreas de picadas dos insetos, formando um nódulo, aparecendo dentro de 2 semanas após a infecção. É uma dermatite exsudativa, frequentemente hemorrágica.

As lesões ativas estão cobertas com sangue ou exsudato seroso, embora nas lesões crônicas sejam lisas, secas e desprovidas de pêlo. A forma crônica se manifesta por uma lesão papulosa, com exsudato de sangue e pus, com crostas. No centro da lesão, pode haver perda da pele, mas na margem, hiperqueratose e paraqueratose. A presença da úlcera favorece a contaminação secundária que agrava o quadro e confere um odor desagradável, podendo predispor o animal à mamite pela proximidade da lesão contaminada do orifício do teto.

Zoonose: Na literatura são descritos casos de dermatite nodular ulcerativa atribuídos a infecção por *Stephanofilaria* em pessoas que trabalhavam com vacas leiteiras.

SINAIS CLINICOS *Stephanofilaria*

S. assamensis: produz uma lesão papulosa com infiltração da derme, inflamação, prurido e irritação, chamada de “ferida do cupim”. Em consequência do roçar ou lambar (fricção) as lesões, elas confluem e tornam-se ulcerativas. Durante a estação seca a lesão é inativa; tornam-se ativas durante a estação úmida. A lesão ativa consiste em um tecido exuberante granuloso semelhante a uma couve-flor. Em consequência do roçar ou lambar as lesões, elas confluem e tornam-se ulcerativas. Elas são frequentes na corcova, sobre o pescoço e sobre o dorso. As lesões atraem grande número de moscas que fazem sua ovipostura aumentando o dano pela picada do ferimento e mantendo elas novas, ativas e sanguinolentas, causam perda de condições e retardo no crescimento e desenvolvimento do animal parasitado.

S.kaeli : provoca uma lesão ligeiramente mais elevada,irritante e hemorrágica nos membros.

S.zaheeri : provoca uma congestão e uma cianose do pavilhão auricular. A lesão se estende e pode cobrir o quarto da orelha.(búfalos).

S. stilesi: causa uma dermatite crônica. As lesões são encontradas na superfície ventral do corpo, ao longo da linha média do abdome,embora ocorra em outras partes do corpo, com tamanho variável entre 2,5-15cm. Pele espessada, dura, superfície úmida ou com coágulos secos de sangue e soro formando crostas. Podem ter simplesmente dermatite superficial, proliferação ou destruição do estrato córneo, degeneração dos folículos pilosos e glandulas sebaceas, com abscessos. Pode ocorre adultos em cistos na base do folículo,com inflamação ao redor.

S.dedoesi: Primeiro aparece pequenas pápulas, que coalescem, formando lesões com até 25cm de diametro.Perda de pelos e pele espessada com sangue e linfa.

DIAGNÓSTICO *Stephanofilaria*

CLÍNICO: Histórico da doença: Carácter estacionário, localização e aspecto das lesões.

LABORATORIAL: Difícil. Poucos parasitos nas lesões, podendo dar resultado falso negativo.

- Raspagem profunda da pele (próximo a lesão) ou biópsia. Macerar os fragmentos em solução salina, durante algumas horas: Pesquisa de microfilárias nas papilas dérmicas e adultos na derme, a 1-2 mm abaixo da superfície da lesão.
- Pesquisa de microfilárias pelo método de Baermannn
- Preparações histológicos.

DIFERENCIAL *Stephanofilaria*

- *Rhabditis strongyloides (Pelodera)*: Nematódeo de vida livre.. Esôfago rãbitiforme. Larva com 600 μ x 38 μ . Dermatite superficial úmida.
- *Onchocerca* e *Setaria*. Microfilárias são maiores (200-250 μ).
- Picada de outros insetos.

TRATAMENTO *Stephanofilaria*

Microfilárias: **Não existe medicamentos que permita eliminá-las dos animais.**

Adultos:

- Ivermectin 0,2mg/kg (200 μ g/kg).SC. Tratamentos com 3 semanas de intervalo. Levamisole (10%) 7,5g/ 100kg.VO. Tratamento com 3 semanas de intervalo.
- Pode-se optar pela aplicação local com pomadas contendo de 5-10% de organofosforado (Triclorfon 5-10% em dias alternados de 7 dias.
- O tratamento consiste na aplicação periódica de inseticidas, como triclorfon, amitraz, diazinon e cumafós.

PROFILAXIA: *Stephanofilaria*

Controle e eliminação dos hospedeiros intermediários com uso de inseticidas e repelentes.

2 PARAFILARIOSE BOVINA

Sinonímia: **Doença do “suor de sangue”. Hemorragia de verão.**

Definição: A parafilariose é uma infecção cutânea parasitária causada pela filária da espécie *Parafilaria bovicola*, com localização no tecido conjuntivo subcutâneo e intermuscular de bovinos, zebuínos e búfalos, transmitida por insetos do gênero *Musca*.

É uma dermatite hemorrágica caracterizada pela formação de nódulos cutâneos hemorrágicos (hemohidrose filariana).

Dimensão: Macho: 2-3cm de comprimento. Fêmea: 4-5 cm de comprimento.

Ovos embrionados: 40-50 x 23-33µm. Microfilarias são nuas e medem 215-230µm.

Localização: Tecido subcutâneo.

EPIDEMIOLOGIA *Parafilaria*

Distribuição geográfica: África (África do Sul, Burundi, Marrocos, Ruanda, Tunísia, Zimbábue); Ásia (Índia, Filipinas); Europa (Bulgária, França, Romênia, Suécia).

Na Europa ocorre na primavera e verão, enquanto nas regiões tropicais, na estação chuvosa. Manifesta-se geralmente no verão nos países tropicais e, durante a primavera e verão, nas regiões temperadas.

Na África do Sul, a prevalência varia de uma região para outra: de 0,7% a 39,9%.

A disseminação depende da presença dos hospedeiros intermediários.

O período de desenvolvimento do parasito estende-se ao tempo de vida do HI.

Introdução da infecção através da importação de bovinos provenientes de áreas endêmicas, dependendo da presença do HI.

Perdas econômicas são devido o descarte ou o sequestro de partes parasitadas, a rejeição ou depreciação das carcaças e do couro.

•

- Na África do Sul e Suécia, o seqüestro parciais de carnes podem ir até 10kg de carcaça por animal. Animais jovens (4-5 meses) são mais afetados que os adultos

CICLO BIOLÓGICO *Parafilaria*

Hospedeiros definitivos: Bovinos e bubalinos

Hospedeiros intermediários: Moscas do gênero *Musca*:

- *M. lusoria* e *M. xanthomelas* - África
- *M. autumnalis* (face fly) - Europa. (*M. autumnalis* acumula-se na face dos bovinos de campo, alimentando-se de secreções lacrimais).

As moscas são atraídas pelo corrimento de sangue dos nódulos hemorrágicos. As moscas ingerem ovos embrionados e microfilárias (L1) presentes no exsudato hemorrágico. Na mosca a larva L1, muda para L2, e após se desenvolvem em L3 infectante em 6 a 20 dias após a infecção, conforme a temperatura. A L3 infectante encontra-se no lábio da mosca e mede 2-4mm por 60-80µm. A infecção dos bovinos ocorre quando a mosca infectada se nutre em secreções lacrimais ou feridas cutâneas, depositando L3 infectante. No bovino a L3 migra para o tecido subcutâneo, mudando para L4, 63 -67dias após a infecção. Tornam-se adultas em 5 a 7 meses após a infecção, quando provocam as lesões cutâneas características. Os nódulos hemorrágicos se desenvolvem 7 a 9 meses após a infecção. As fêmeas fazem a ovipostura de ovos embrionados na superfície da pele, somente quando os animais estão expostos ao sol. Há eclosão, liberando as microfilárias (L1). Os parasitos adultos morrem após a ovipostura. A exposição dos animais infectados ao calor ou sol conduz uma ativação das lesões cutâneas, que tornam-se sanguinolentas. O calor e o sol representam um papel preponderante no estímulo da oviposição da fêmea. Há uma correlação entre a oviposição e a atividade e abundância dos vetores. As lesões cutâneas tornam-se sanguinolentas no verão, em razão da abundância das moscas vetoras.

Infecção intra-conjuntival.

O período pré-patente (PPP) é de 242 a 319 dias.

O período na mosca: ovo até adulto: 17dias L1- L3 na mosca :2-3 semanas

L3-adulto: 8-10meses

PATOGENIA *Parafilaria*

Nos locais da infecção há inflamação e edema nas lesões iniciais. Essas áreas se intercalam com zonas com petéquias nos tecidos subcutâneos, na fáscia e nas camadas superficiais musculares. As lesões são delgadas ao tato, de consistência gelatinosa, com coloração amarelo-esverdeada (infiltração eosinofílica) nas lesões agudas, e coloração escura e odor característico (hemorragia) nas lesões crônicas.

SINAIS CLINICOS *Parafilaria*

Os sinais clínicos são característicos.

Caracterizam-se pela presença de nódulos subcutâneos do tamanho de uma ervilha ou de uma avelã, ao nível da cabeça, do pescoço, nuca, espáduas e lados do corpo (70%), e do dorso e garupa (12%).

Os nódulos são duros, dolorosos, edematosos, tornando-se hemorrágicos, quando as fêmeas dos parasitos provocam a perfuração dos nódulos para realizarem a ovipostura sob a pele. O sangramento é através de poros minúsculos, os chamados “pontos hemorrágicos”.O sangue escapa em pequenas gotas, deixando escorrer traços (filetes lineares) de sangue fresco visíveis alguns minutos ou até horas, com 15-50cm de comprimento, formando crostas marrons, que se dessecam rapidamente.

Lesões individuais sangram apenas por um curto período de tempo, cicatrizando rapidamente. O nódulo inicial desaparece em 1-2dias.

O exsudato hemorrágico suja e embarça os pêlos atraindo moscas. As lesões são estimuladas pelos parasitos vivos. A quantidade de moscas causa incômodo ao hospedeiro. As lesões subcutâneas podem confundir-se facilmente com contusão causados pelo manejo ou transporte dos animais antes do abate.

Nódulos em diferentes estágios estão presentes no animal parasitado. Ocasionalmente um nódulo torna-se infectado por bactérias, tornando-se abcesso subcutâneo supurado, necrosando com parasitos mortos. As lesões são usualmente superficiais, mas ocasionalmente migram profundamente na carcaça até a fascia intermuscular, provocando lesões musculares crônicas (fascia inflamada).

Na África do Sul foi constatado que o número e o tamanho das lesões assim como o número de helmintos presentes nelas (lesões) são menores nas vacas que nos touros; os animais velhos tem mais lesões e a raça Afrikander apresenta mais lesões que a raça zebu Brahman.

DIAGNÓSTICO *Parafilaria*

CLÍNICO: A localização, o carácter hemorrágico dos nódulos e o corrimento de filetes de sangue são patognomônicos da *P. bovicola*. Associado ao clima quente e presença do hospedeiro intermediário.

LABORATORIAL

Pesquisa de ovos embrionados ou das microfilárias (L1) no exsudato hemorrágico (sangue que escorre dos nódulos hemorrágicos). Microfilárias: Têm menos de 200 μ de comprimento, são desprovidas de bainha e têm a extremidade posterior arredondada.

Presença de eosinófilos em esfregaços das lesões.

Pesquisa de helmintos adultos no nódulo hemorrágico.

Sorodiagnóstico: pesquisa de anticorpos específicos por ELISA , utilizando um exoantígeno de peso molecular de 36 e 41 kDa. Este teste torna-se positivo a partir do 4ºmês após a infecção, com uma sensibilidade e uma especificidade elevadas. (melhor teste de pesquisa).

TRATAMENTO *Parafilaria*

Não são eficazes contra parasitos imaturos.

Ivermectina: 0,2mg/kg. Via subcutânea. Dose única. Não usar em vacas em lactação.

Avermectina B1: 0,2mg/kg. Não usar em vacas em lactação.

Abamectina 1%. 1ml/50kg. Via subcutânea. Adultos. Não usar em vacas em lactação.

Nitroxinil: 20mg/kg. sc, 2 doses a um intervalo de 3 dias, reduz 97% o número de nódulos e 75% os sequestros da carne. Respeitar o prazo de 30 dias de espera após o tratamento (Repetido após 72 h). O tratamento pode ser dado no mínimo 10 semanas antes do sacrifício para permitir a resolução de lesões. Não usar em vacas em lactação.

Levamisole: 15mg/kg. subcutânea ou intramuscular. 2x intervalo de 3 dias Pode ser usado em vacas em lactação, menos eficaz.

Febendazole: 5 doses de 20mg/kg. Via oral.

PROFILAXIA *Parafilaria*

Devido ao longo PPP e não eficácia dos medicamentos na fase imatura do parasito o controle torna-se difícil.

Em áreas endêmicas, tratamento de bovinos de corte jovens antes do abate.

Manter em locais fechados vacas em lactação durante o período de atividade da mosca.

Controle dos hospedeiros intermediários com utilização de inseticidas.

3 ONCOCERCOSE

Agente etiológico: **Gênero *Onchocerca* spp.**

Dimensão. Macho: 28-55 mm. Fêmea: 400-550mm.

Adultos, medem até 80cm, e as microfilárias variam de 200 a 260mm

Localização: **Tecido subcutâneo.**

QUADRO 6. Espécies de *Onchocerca* e localização.

ESPÉCIES	LOCALIZAÇÃO	DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA	HOSPEDEIROS INTERMEDIÁRIOS
<i>O. gutturosa</i> (sin. <i>linealis</i>)	Ligamentos da nuca Ligamento gastroesplênico	Mundial	<i>Simulium</i>
<i>O. gibsoni</i>	Nódulos subcutâneos e intermuscular	África Ásia Australia	Culicoides
<i>O. armilata</i>	Parede da aorta torácica	África India	

A espécie *O. gutturosa* é a mais citada em bovinos na América do Sul e se localiza, com maior frequência, no tecido conjuntivo adjacente ao ligamento nugal ou na fáscia adjacente aos principais ossos dos membros

EPIDEMIOLOGIA *Onchocerca*

*Encontrada em bovinos, ovinos, bubalinos e na Índia, Sudeste Asiático, o Egito, e na Austrália.

*Presença de insetos picadores do gênero *Simulium* (“borrachudo” ou “piúm”), que através da picada transmitem larvas infectantes. Este gênero de inseto prefere cursos de águas correntes (altamente oxigenadas). Os borrachudos colocam seus ovos na água corrente. Passados alguns dias, as larvas emergem e começam a se alimentar enquanto se fixam a rochas e vegetação subaquáticas. Os sítios de desenvolvimento ovo-larva-pupa-adulto são cachoeiras, rios, ou córregos com correnteza e águas cristalinas)

Apenas as fêmeas adultas são hematófagas; sendo que a atividade de alimentação delas ocorre principalmente nos períodos da manhã e tarde O ato da picada é rápido e silencioso durando de 3 – 8 minutos.

CICLO BIOLÓGICO *Onchocerca*

Período pré-patente (PPP): 36-39 dias

O ciclo biológico é heteroxeno, e os vetores são dípteros, sendo semelhante ao dos filarídeos O que o diferencia é o fato de as microfilárias serem inoculadas pelo vetor nos espaços tissulares da pele e não na circulação sanguínea.

As microfilárias não são encontradas no sangue periférico. São encontradas na pele e na linfa subcutânea. Quando os simulídeos vão fazer repasto sanguíneo ingerem a microfilária (forma larvar) de *Oncocerca volvulus* que após 3 semanas dão origem as larvas infectantes. Estas (larvas infectantes) são transmitidas por insetos do gênero *Simulium* infectados quando estes picam os animais. Amadurecem e se reproduzem em nódulos subcutâneos onde são produzidas as microfilárias responsáveis praticamente por toda a morbidade oncocercótica. A doença compromete essencialmente a pele e os olhos

PATOGENIA *Onchocerca*

O. gutturosa causa Lesões nodulares nos ligamentos cervicais de bovinos. As lesões tornam-se fibrosas e depois calcificam.

Espessamento e pregueamento da parede bursal contendo exsudato seroso e numerosas formações lentiforme, elípticas, de coloração cinzentoesbranquiçada e consistência moderada. Santos et al. 2014

O. gibsoni provoca reação fibrosa no tecido muscular, pode ser responsável pela perda de econômicas devido a rejeição das carcaças parasitadas.

O. armilata forma nódulos na íntima, média e adventícia da aorta de bovinos. Aneurisma aortico.

SINAIS CLINICOS *Onchocerca*

A presença de nódulos nas peles de animais, reduz significativamente os seus valores comerciais.

Bursite crônica, com líquido citrino e viscoso em grande quantidade e, ainda, muitos corpúsculos livres, elípticos e achatados desprovidos de raiz

Oncodermatite é um sinal cutâneo da oncocercose, Dermatite.

Prurido intenso.

DIAGNÓSTICO *Onchocerca*

Dissecação dos simulídeos: constatação da presença das larvas do parasito.

Método molecular: Para identificar se um mosquito está infectado com *O. volvulus*, o teste de PCR utiliza iniciadores moleculares que, de forma simplificada, são seqüências de nucleotídeos complementares a regiões do DNA do parasito capazes de localizar regiões muito específicas do DNA do mesmo, que não seriam encontrados em outras espécies .

Biopsia de pele.

Biópsia de pele

O diagnóstico geralmente é realizado através de biópsia de pele, que é o método mais específico, onde a densidade microfilar é calculada na biópsia por miligrama, ou seja, o número de microfíliarias emergentes é dividido pelo peso em mg da biópsia. Amostras das lesões são fixadas em formol tamponado neutro a 10%, processadas em parafina e coradas pela hematoxilina e eosina (HE)

Testes de exposição podem ser realizados para auxiliar o diagnóstico: marcadores hematológicos gerais de parasitoses como o aumento de eosinófilos e basófilos e testes imunológicos com marcadores para IgE e IgA, e também o diagnóstico molecular por PCR com auxílio de técnicas como NGS (Sequenciamento de Nova Geração).

TRATAMENTO *Onchocerca*

Ivermectin 0,2 mg/kg p.v

4 ELEOFORÍASE

Agente etiológico: Gênero *Elaeophora*. Dimensão: 60-120mm de comprimento.

Quadro 7 Espécies de *Elaeophora* e localização.

ESPÉCIE	HOSPEDEIRO	LOCALIZAÇÃO		DISTRIBUIÇÃO
		ADULTO	L1(275μ)	
<i>E. schneideri</i>	OVINOS, CAPRINOS	Artérias: Capilares mesentéricos, ilíaca		Sul EUA Europa
<i>E. poeli</i>	BOVINOS, BUBALINOS	Íntima da aorta coração		África, Ásia

EPIDEMIOLOGIA *Elaeophora*

Presença do hospedeiro intermediário; ocorre em climas quentes. Eles são silvestres, raramente são encontrados nos domicílios. Tem hábito diurno e sua picada é bastante dolorida.

Há relatos de *Elaeophora poeli* na aorta de bufalos

E. schneideri: cervídeos como hospedeiros naturais e ovinos como hospedeiros normais.

CICLO BIOLÓGICO *Elaeophora*

Hospedeiro definitivo (HD): Ruminantes.

Hospedeiro intermediário (HI): Tabanídeos (*Tabanus spp.*, *Hybomitra spp.*) moscas cosmopolitas, conhecidos vulgarmente no Brasil como mutucas ou botucas. Tem uma ação espoliadora e irritativa interferindo na alimentação e descanso do animal, levando perda de produção de leite e peso. A hematofagia realizada pela fêmea, além da espoliação sanguínea pode transmitir agentes patógenos como a eleoforíase.

O HI ingere a L1 durante a alimentação, muda para L2 e após para L3. Quando o inseto vai se alimentar libera a L3 infectante nas feridas do HD. Atingem as artérias, sendo que os helmintos adultos ficam encravados na íntima de vasos sanguíneos, apenas com a parte posterior da fêmea livre na luz. Produz microfilárias após 4-5 meses após a infecção.

Os adultos geralmente vivem presos às paredes internas da aorta. Eles produzem nódulos na parede da aorta, que podem ter até 2 cm de diâmetro. O macho vive dentro do nódulo, enquanto a fêmea vive com a cabeça no nódulo e o corpo livre no lúmen (espaço interior) da aorta. A fêmea lança as microfilárias diretamente na corrente sanguínea do hospedeiro. Adultos também foram encontrados em nódulos no epicárdio do coração.

PATOGENIA *Elaeophora poeli*

Adultos levam a trombose, inflamação e fibrose das artérias. As microfilárias causam obstrução das arteríolas e capilares. Essa obstrução leva a necrose isquêmica em todas as partes da cabeça. Necrose do focinho e orelhas.

Os nódulos onde ficam as filárias são aneurismas - protuberâncias na parede da aorta - que podem se romper. Registros na literatura apontam a presença de lesões migratórias na parede

interna da aorta e filamentos de fibrina aderidos aos nódulos. Também relatado que ocorre em alguns casos, estreitamento da aorta até 1/3 de seu diâmetro normal.

SINAIS CLINICOS *Elaephora poeli*

Apesar da presença de nódulos de 2 cm de diâmetro nas paredes da aorta e tecido cardíaco e estreitamento da aorta, quase todos os estudos de infecção por *E. poeli* mencionam a falta de sinais clínicos óbvios em indivíduos infectados. Um estudo encontrou uma forte correlação entre infecção e pleurisia visceral (inflamação da membrana que envolve os pulmões)

Nos bovinos, os adultos do parasito nas artérias não causam sinais clínicos

DIAGNÓSTICO *Elaephora*

CLÍNICO: Sinais clínicos.

LABORATORIAL

- **BIÓPSIA DA PELE (nas lesões):** microfíliarias. *E.boehmi*: 230 a 370µ de comprimento. Cauda longa semelhante a chicote, terminando em ponta. Distância da célula genital até a ponta da cauda é 120µ.
- **NECROPSIA:** Adultos nas artérias.

TRATAMENTO *Elaephora*

- **Ivermectina= 0,2 mg/kg p.v**

CAPÍTULO 8

HELMINTOSES OCULARES

1 TELAZIOSE

Sinonímia: Conjuntivitis parasitaria, Telaziosis ocular.

Definição: Conjuntivites de numerosos mamíferos desencadeada pela presença de um helminto do gênero *Thelazia* no saco conjuntival e aparelho lacrimal.

Agente etiológico: Gênero *Thelazia*. Dimensão: 1,8 cm.

Hospedeiros definitivos:

T. alfortensis: bovinos. *T. bubalis*: búfalo.

T. californiensis: ovinos e veados.

T. rhodesii : bovinos, búfalo, ovinos, caprino.

T. skrjabini: bovinos.

Hospedeiros intermediários: moscas do gênero *Musca* (Diptera: Muscidae)

EPIDEMIOLOGIA *Thelazia*.

Distribuição geográfica: Asia (Índia, China, Coreia, Japão), Rússia, América do Norte (Califórnia) (*T. californiensis*), excepcionalmente descrita em Europa (França, Noroeste de Itália) (*T. callipaeda*).

Fatores favorecedores:

Abundância de moscas.

Áreas arborizadas e de vegetação arbustiva cerrada

Período estival.(final do inverno e continua até o outono)

Infecção ocular preexistente que atrai as moscas.

Vida em grupo confinado.

Animais adultos são mais suscetíveis, acima de 12 meses de idade.

Longevidade do parasito no hospedeiro definitivo é de 6 meses.

CICLO BIOLÓGICO: *Thelazia*.

Os nematódeos adultos do gênero *Thelazia* habitam a órbita ocular onde vivem e se reproduzem. As fêmeas são vivíparas produzindo L1, que são depositadas nas secreções lacrimais.As L1 apenas sobrevivem algumas horas, assim a transmissão depende da presença contínua do hospedeiro intermediário.

A transmissão ocorre através de moscas. Várias espécies atuam como hospedeiros intermediários. As larvas de primeiro estágio de *Thelazia* presentes secreção lacrimal são ingeridas pelas moscas (gênero *Musca autumnali*)

Larvas infectantes desenvolvem na cavidade do corpo da mosca e são depositadas na conjuntiva de um novo hospedeiro.As larvas levam 3-6 semanas para atingir a maturidade.

Período pré-patente: 1 mês.

PATOGENIA *Thelazia*.

Obstrução dos canais lagrimais.

Queratoconjuntivite por *Thelazia* spp.

SINAIS CLINICOS *Thelazia*.

Geralmente assintomática, em casos de infecção pesada apresenta conjuntivite purulenta unilateral ou bilateral. Irritação conjuntival, sensação de corpo estranho, lacrimejamento excessivo, hipertrofia folicular e menos frequentemente hipersensibilidade à luz, dor ocular, opacidades corneanas e ectropion. Infecções bacterianas secundária podem agravar os sinais clínicos, mas os helmintos geralmente não são muito patogênicos. Epífora serohemorrágica. Ausência de dor ou de prurido.

DIAGNÓSTICO *Thelazia*.

CLÍNICO: Presença de pequenos filamentos blanquecinos móveis de aproximadamente 1 cm de comprimento (helmintos adultos) na face interna da membrana nictitante ou na película lagrimal da superfície do olho

Diagnóstico de suspeita: Conjuntivite resistente ao tratamento sintomático em um animal que tenha estado em uma zona de risco.

Diagnóstico de confirmação: Identificação microscópica dos helmintos adultos extraídos com pinça fina sob anestesia local, conservados em álcool 70 % e clarificados com lactofenol de Amann (laboratório especializado): Observação direta do helminto

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: *Thelazia*.

Conjuntivites por corpo estranho (traumática).

Miases oculares.

Queratoconjuntivite por *Moraxella bovis*.

TRATAMENTO *Thelazia*.

As medidas terapêuticas em bovinos incluem a remoção mecânica dos parasitos adultos seguida da colocação de soluções de anti helmínticos no saco conjuntival com diferentes soluções como levamisol (1%) ou administração de ivermectina (0,2 mg/kg SC), doramectina (0,2 mg/kg SC ou pour-on) ambos com eficácia superior a 99%. Observação: Não utilizar lactonas macrocíclicas em animais lactantes

Tratamento sintomático local da conjuntivite depois da extração dos helmintos.

Antibioticoterapia em colirio (neomicina o polimixina B) até cura (mais de 6 semanas).

Ivermectina (ou outro endectocida), 200 µg/kg por vía subcutânea.

CAPÍTULO 9

CONTROLE DE HELMINTOSES

MAIA; MATTOS (2020) em revisão baseada nos artigos publicados sobre nematodeoses de Bovinos, no Brasil, no período de 2012 a 2020, afirmaram que a ocorrência de endoparasitos apresenta uma significativa variação conforme o local de estudo, sendo o estado do Santa Catarina o que apresenta a maior porcentagem (84,85%). Segundo os autores os parasitos de bovinos mais citados são *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum*. Afirmaram também, que o impacto sobre o desempenho dos animais, muitas vezes não é detectado clinicamente, pois a grande maioria tem diversos parasitos ao mesmo tempo, mas em carga patogênica baixa, o que justifica o não aparecimento de sinais clínicos.

Entre os fatores importantes que favorecem as helmintoses destacam-se:

9.1.FATORES FÍSICOS

Os fatores físicos que interferem no aumento populacional de nematódeos no ambiente são as variáveis climáticas como:

Precipitação pluviométrica. Temperatura. Umidade relativa do ar. Evapotranspiração Radiação solar. Temperatura do solo (geotermometria)

Precipitação pluviométrica

Nos meses secos, o número de larvas diminui gradativamente devido a dessecação. Assim, nestes meses, a maioria da população de helmintos está abrigada nos animais. Sob condições adequadas cerca de 20 % dos ovos de nematódeos gastrintestinais depositados nas fezes dos animais completam o ciclo como adultos. Todavia, na seca, apenas 1 % completa sua fase livre.

Haemonchus spp ovos e larvas são sensíveis a dessecação. Períodos com alta pluviosidade e temperaturas amenas ou elevadas, favorecem o seu desenvolvimento.

Temperatura

Temperaturas elevadas aceleram o desenvolvimento, mas diminuem a sobrevivência. Assim, o período de vida da larva infectante é mais curto sob temperaturas mais elevadas, pois as reservas alimentares são utilizadas mais rapidamente.

Em Santa Catarina/Brasil, pesquisas evidenciaram que os períodos mínimo e máximo para a evolução de ovos e larvas infectantes é de 2,5 dias no verão e de 22 dias no inverno.

Radiação solar

A quantidade de larvas infectantes no terço superior da pastagem é menor quatro horas após nascer do sol devido ao fototropismo negativo.

EFEITOS DE DIFERENTES ESPÉCIES DE FORRAGENS NO DESENVOLVIMENTO E DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO DE LARVAS DE NEMATÓDEOS GASTRINTESTINAIS

A ocorrência e o controle das helmintoses estão diretamente correlacionadas a disponibilidade de larvas infectantes na pastagem, que é influenciada pelo nível de contaminação de ovos, condições sazonais e o manejo do pastejo.

A larva infectante têm grande mobilidade, quando comparada aos estágios anteriores, sendo os deslocamentos larvares efetuados em diversos planos: no plano horizontal, sobre a superfície do solo, quando a larva deixa o bolo fecal; no plano vertical, sobre as hastes da forrageira e no sentido da profundidade do solo. O seu deslocamento se dá em qualquer direção, desde que haja umidade.

A migração das larvas infectantes desde a deposição fecal na pastagem ou no solo, está relacionada à presença de uma película de umidade entre ambos. Existe uma correlação negativa entre a concentração de larvas e a distância do bolo fecal. O maior número de larvas é encontrado nos primeiros 10-20 cm, mas pode ocasionalmente encontrar-se a 1 m de distância.

Em geral, se observa que os bovinos evitam pastar em áreas próximas a bolo fecal, porém, este comportamento pode ser alterado a medida que aumenta a carga animal.

A espécie forrageira pode influenciar o desenvolvimento e a migração das larvas

Pesquisas realizadas no Brasil, com *Brachiaria decumbens* cv. Australiana e *Panicum maximum* cv. Aruana, evidenciaram que as larvas infectantes de *Trichostrongylus colubriformis* são capazes de migrar por toda haste do capim.

Em estudos realizados em *Paspalum notatum* (grama-batatais), no Brasil, comprovaram que larvas infectantes dos gêneros *Cooperia*, *Haemonchus*, *Oesophagostomum* e *Trichostrongylus*, deslocaram-se verticalmente e alcançaram a porção superior da forrageira, estando, 90,6; 93,2 e 88,5% das larvas recuperadas nas amostras de bovinos, caprinos e ovinos, respectivamente, localizadas na metade superior da forrageira.

A radiação solar direta, o calor, e o vento matam larvas e desidratam os ovos, diminuindo a contaminação por larvas no solo e na base do capim de porte baixo. O alto percentual de cobertura de solo pode contribuir com a formação de um microclima úmido, com temperaturas amenas, favorecendo o desenvolvimento de nematódeos gastrintestinais. Isto pode ser observado em gramíneas forrageiras com hábito prostrado

As forrageiras mais utilizadas com ovinos são aquelas de hábito de crescimento prostrado (forrageiras estoloníferas), tais como Coast Cross, Tiftons e Estrelas (gênero *Cynodon*), Pangola (gênero *Digitaria*), Pensacola (gênero *Paspalum*). Estas em função do hábito de crescimento estolonífero; formam uma massa vegetal densa e fechada que, mesmo quando rebaixada, impede a penetração da radiação solar e mantém um microclima favorável às larvas dos helmintos.

Pesquisas realizadas no oeste da Bahia (Brasil), relacionaram a presença de larvas infectantes de nematodeoses de ovinos e estrutura de pastagem dos: Capins andropógon (*Andropogon gayanus*); Estrela-africana (*Cynodon plectostachyus*); Capim Tanzânia (*Panicum maximum*). Neste experimento, os nematódeos gastrintestinais mais prevalentes nos ovinos, pastejando os capins Tanzânia, andropógon e estrela-africana, foram: *Trichostrongylus spp.*, *Haemonchus spp.*, *Cooperia spp.*, *Oesophagostomum spp.* e *Strongyloides sp.*, com infecção crescente na estação de pastejo. Os capins apresentaram concentrações semelhantes de larvas infectantes. Os estratos de 15-30 e acima de 30 cm apresentaram concentração de larvas infectantes de *Haemonchus spp.* mais altas do que 0-15 cm, dependendo do capim. Ovinos pastejando capim-Tanzânia apresentaram menor percentual de *Haemonchus spp.* (em relação aos mantidos no capim-estrela-africana e no capim-andropógon). O Capim Tanzânia têm percentual mais elevado de solo descoberto, em relação aos capins estrela-africana e andropogon, favorecendo a penetração de raios solares e ventos, podendo promover a redução da umidade do microclima da pastagem e alterar o comportamento das larvas infectantes.

Na Nova Zelândia, foram realizadas pesquisas com 3 forrageiras: *Lolium perenne*, *Bromus unioloides*, *Cichorium intydu*s e *Medicago sativa*, sendo que as 3 primeiras foram plantadas juntamente com *Trifolium repens* cv Grasslands Huia (Trevo Branco)

Destas, *L. perenne*, que possuía maior porcentagem de trevo branco, apresentou menor população de larvas em relação à *B. unioloides*.

9.2. FATORES QUE CONTRIBUEM PARA AUMENTAR A POPULAÇÃO DE HELMINTOS NO ANIMAL:

9.2.1 Idade: Animais mais jovens são mais suscetíveis a verminoses, devido a uma menor resposta imunológica contra os helmintos.

9.2.2 Estado nutricional: O estado nutricional, interfere no grau de defesa imunológica do organismo, permitindo o estabelecimento de um maior número de helmintos, aumento da

fecundidade e/ou diminuição da expulsão dos mesmos A nutrição tem grande importância na produção de Imunoglobulina A (IgA), essencial para a resistência aos helmintos.

9.2.3 Estado fisiológico: Nas fêmeas gestantes há maior produção de ovos de helmintos por estímulo hormonal. Durante a prenhez, os níveis de progesterona aumentam e, com a parição, aumentam os níveis de prolactina. As alterações nos níveis hormonais causam comprometimento da imunidade e, conseqüentemente, aumento no estabelecimento das larvas infectantes ingeridas, retomada do desenvolvimento das larvas em hipobiose (larvas presente no hospedeiro com desenvolvimento interrompido temporariamente), incapacidade dos animais eliminarem as infecções pré-existentes e aumento da ovopostura dos nematódeos adultos já presentes no animal

9.2.4 Época de nascimento e de desmame: dependente da época que os animais nascem ou são desmamados, poderá haver maior oferta de larvas infectantes na pastagem, o que os tornam suscetíveis à infecção parasitária.

9.2.5 Raça: Em bovinos, sabe-se que os bovinos leiteiros tem mais probabilidade de adquirir verminose pulmonar e Neoascariose(toxocariose) em relação a outras.

9.2.6 Espécie de nematódeos: Algumas espécies de helmintos são bem mais patogênicas quando comparadas com outras, como por exemplo, 500 exemplares de *Haemonchus*

9.2.7 Superpopulação: A taxa de lotação e o percentual de aproveitamento da forragem em uma pastagem influenciam diretamente o índice de contaminação por nematódeos. Com o maior número de animais/ha ocorre à diminuição das áreas de rejeição de forragem ao redor das fezes, onde há maior concentração das larvas infectantes.

9.2.8 Estresse -o estresse contribui para uma queda de resistência dos animais deixando-os o mais suscetíveis a verminose .

9.2.9 Introdução de animais novos no rebanho: Animais adquiridos de outras propriedades ou região podem estar parasitados e contaminar os outros animais. Antes de serem colocados junto com outros animais e nas pastagens, devem ser avaliados através dos exames de fezes.

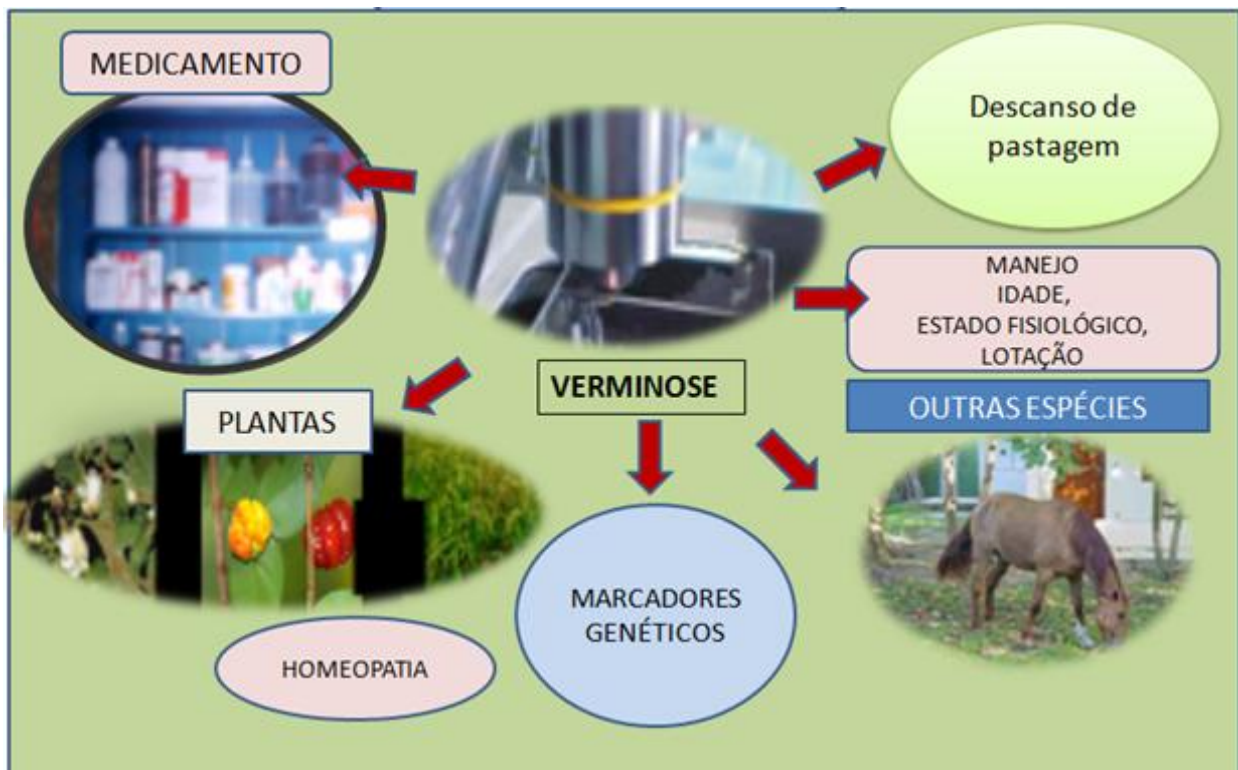
CONVIVIO BOVINOS E OVINOS NO MESMO CAMPO:

A presença de co-infecções por *Haemonchus* pode ser investigada através de Polymerase Chain Reaction (PCR) que pode ocorrer quando bovinos e ovinos dividem o mesmo espaço. Em Santana do Livramento, no Rio Grande do Sul, Almeida et al.(2018) citado por MAIA; MATTOS, 2020 p. 305) detectaram através de técnicas moleculares a presença de *Haemonchus contortus*, *Haemonchus placei* e um *Haemonchus* que foi considerado como híbrido. Segundo Chaudhry et al. (2015) citado por MAIA; MATTOS(2020 p. 305), essa hibridação pode fornecer um mecanismo para a transmissão de resistência anti-helmíntica entre espécies de parasitos, o que seria uma grande preocupação, dada a alta prevalência de resistência anti-helmíntica em *H. contortus*.

9.3. CONTROLE PROPRIAMENTE DITO

As helmintoses de ruminantes devem ser controladas levando-se em conta o animal e o meio ambiente, conforme quadro 8 .

QUADRO 8. Medidas de controle de helmintoses de ruminantes(adaptado de Mattos;Hoffmann(2008)



9.3.1 Descanso de pastagem

Estima-se que 5% dos vermes estejam presentes no animal e 95% no ecossistema da pastagem, na forma de ovos e larvas. O rodízio das áreas de pastejo com a agricultura é uma opção que pode ser adotada para reduzir a utilização de anti-helmínticos no rebanho. Os pastos não devem ter cobertura vegetal muito alta nem muito baixa e devem ter um bom sistema de drenagem. A rotação e descanso de áreas de pastagens é recomendável nos sistemas de produção de ruminantes. A utilização de um sistema racional de rotação de piquetes contribui para a redução na população de larvas viáveis, diminuindo, por **Outras espécies** infecção dos animais. Outras práticas, como a restrição de pastejo nas primeiras horas da manhã, quando a elevada umidade provocada pelo orvalho e a baixa incidência da radiação solar, oferecem condições favoráveis às larvas (larvas viáveis na parte superior da forragem) também auxiliam no controle do nível de infecção.

Rotação de Pastagens

O uso do sistema de rotação das pastagens tem a vantagem de reduzir o nível de infecção nos animais e a redução da contaminação ambiental, desde que seja realizado com intervalos nunca inferiores àqueles que possam comprometer a qualidade do capim. Por exemplo, em épocas de chuvas, o rodízio de pasto deve ser de no mínimo 40 dias e em outras épocas de no mínimo 35 dias, antes que o capim se torne muito fibroso. Dados confirmam que a redução do número de larvas nas pastagens, pode ser reduzida em até 50%, portanto muitas larvas permanecem viáveis.

Sabe-se que bolos fecais contendo ovos de helmintos, que são depositados nos pastos ao início do período seco, permanecem por 6 meses ou mais como fonte de contaminação por larvas infectantes de helmintos. Estas larvas ainda, ao serem liberadas do bolo fecal, sobrevivem por mais de 2 meses protegidas pela vegetação (quadro abaixo)

QUADRO 9. Tempo de sobrevivência das larvas infectantes (dias)

Gênero/Espécie	Bolo fecal de bovinos	Bolo fecal de ovinos	Bolo fecal de caprinos	Vegetação	solo
<i>Haemonchus</i>	133	91	105	42-84	104
<i>Oesophagostomum</i>	105	35	91	41	42
<i>Trichostrongylus</i>	133	105	105	42-112	-
<i>Cooperia</i>	105	105	105	93	105
<i>Bunostomum phlebotomum</i>	24	24	24	-	42

9.3.2 Plantas Medicinais

Tanino: As pesquisas realizadas no Instituto Agrônomo do Paraná (Iapar), Brasil, mostraram que o uso do tanino (presentes no extrato de *Acácia molissima*) diminuiu significativamente o número de ovos de helmintos nas fezes dos animais, o que contribuiu na diminuição da contaminação das pastagens. De acordo com estas pesquisas, a redução é de 20 a 80% na quantidade de ovos, conforme o tempo de ingestão, a faixa etária do animal e o tipo de helminto.

Dentre as plantas medicinais com ação sobre helmintos destaca-se: *Mormodica charantia* (melão de São Caetano), *Operculina hamiltonii* (Batata de purga); *Cucurbita pepo* L (semente da Jerimum); *Melia azedarach* (Írio); Óleos essenciais de *Chenopodium ambrosioides* (erva-de-santa-maria ou mastruço) *Ocimum gratissimum* (alfa vaca); *Lippia sidoides* (alecrim-pimenta); *Croton zehntneri* (canela de cunhã); folhas de bananeiras; *Cucurbita moschata* (Abóbora), *Luffa operculata* (Bucha paulista, Cabacinha); *Heliotropium sp.* (Crista de galo); *Mentha sp.* (Hortelã), *Carica papaya* (Mamoeiro), Milome (nome científico não identificado), *Plumeria sp* (Pau de leite, Janguba), *Jatropha curcas* (Pinhão-branco, Pinhão-de purga), *Scopalaria dulcis* (Vassourinha) e *Croton sp* (Velame). Folhas de Bananeira (***Muso spp***): No Brasil, pesquisas indicam que pode ocorrer redução da carga parasitária por nematódeos gastrintestinais em caprinos, que receberam, diariamente, folhas de bananeiras por um período de 25 dias, quando

comparados com o grupo controle. A eficácia da folha de bananeira foi de 57,1% para *Haemonchus sp*, 70,4% para *Oesophagostomum sp*, 65,4% para *Trichostrongylus sp* e de 59,5% para *Cooperia spp*

A atividade anti-helmíntica de *Operculina sp* (Batata-de-purga); *Spigelia anthelmia* (Erva lombrigueira) e a *Meliaazedarach* (Lírio do campo), estão sendo avaliadas através de parâmetros como: redução de OPG, contaminação ambiental, redução da carga parasitária adulta, ganho de peso e avaliação de carcaça. Outros experimentos indicaram que a *Anona squamosa* e a *Momordica charantia* reduziram o número de vermes adultos, respectivamente, em 30,4% e 17,6%. Também são citados a eficácia de óleos essenciais das plantas *Chenopodium ambrosioides*, *Ocimum gratissimum*, *Lippia sidoides* e *Croton zehntneri*, bem como da *azadiractina*, princípio ativo da *Azadirachta indica* (neem) sobre *H. contortus* de caprinos.

Pesquisas realizadas em ovinos, naturalmente parasitados por nematódeos gastrintestinais, no Brasil, indicaram que a utilização de planta seca de *Chenopodium ambrosioides* (erva-de-santa-maria ou mastruço) reduziram 27, 69 %; 36,11; 73,82 %, 53,40 e 93,94 % no número de helmintos adultos dos gêneros *Haemonchus*; *Ostertagia*; *Cooperia*; *Trichostrongylus* e *Strongyloides*, respectivamente.

9.3.3 Homeopatia

.A veterinária homeopática parte do princípio que o mesmo agente capaz de causar uma enfermidade é capaz de curá-la. O medicamento homeopático tem como objetivo interromper a ovopostura das fêmeas dos nematódeos gastrintestinais, de forma que seis meses após o início do tratamento, ocorre uma redução significativa da contaminação ambiental e as larvas que são adquiridas no meio ambiente pelos animais não conseguem efetuar a ovopostura. Pesquisas realizadas com produtos homeopáticos indicam que no período de transição, para conversão de sistemas tradicionais em orgânicos, a partir do início da introdução destes medicamentos deve ser mantida a medicação anti-helmíntica convencional, por seis meses e

um ano. respectivamente, nas matrizes e animais jovens. Este procedimento se faz necessário para que a medicação homeopática atue na descontaminação das pastagens.

9.3.4 Marcadores genéticos

Em bovinos, poucas são as informações sobre a resistência em relação as raças, mas sabe-se que a habilidade dos ovinos para adquirir imunidade e expressar resistência é regulada geneticamente e varia entre os indivíduos de uma mesma raça e entre as diferentes raças. A criação de bovinos resistentes pode ter influencia na epidemiologia das helmintoses, pois estes animais ao eliminarem menor número de ovos de nematódeos gastrintestinais nas fezes propiciam redução da contaminação da pastagem por larvas infectantes. Portanto, a criação de animais com resistência a doenças pode maximizar a produtividade do rebanho.

9.3.5. Controle Biológico:

Pesquisas realizadas no Brasil, têm demonstrado que o controle de helmintoses pode ser realizado através da utilização de fungos que tem ação sobre ovos e larvas de nematódeos permitindo a higienização das pastagens. Fungos nematófagos dos gêneros *Arthrobotrys* e *Duddingtonia* são os mais estudados. Os fungos nematófagos podem atuar nos ovos, nas larvas em desenvolvimento e larvas infectantes. Eles vivem em matéria orgânica do solo onde desenvolvem relações parasíticas ou predatórias com os nematódeos. Pesquisas indicam que através da utilização de fungos reduz 40 % da carga parasitária.

Além destes, pode-se utilizar besouros coprófagos (*Digitonthophagus gazella*), conhecidos popularmente como "rola-bosta". na fase de vida livre, para se reduzir os ovos e larvas das pastagens. Estes besouros se alimentam das fezes dos ruminantes e as enterram, dificultando o desenvolvimento dos ovos e larvas.

9.3.6. Controle medicamentoso

CURATIVO OU EMERGENCIAL: Anti-helmintico é aplicado quando o animal já apresenta sinais clínicos. Ou em casos de mortalidade de animais na propriedade.

TÁTICO: Anti-helmintico é aplicado sempre que os animais forem reunidos. Em rebanhos que utilizam estação de monta, uma medicação deve ser realizada antes do início da cobertura ou da inseminação artificial e outra 30 dias antes do início do período de parição. Porém, os anti-helminticos não devem ser aplicados no primeiro terço da gestação. Medicções táticas são também recomendadas sempre que as condições ambientais do momento favoreçam o aparecimento de surtos de verminose, como por exemplo; na ocorrência de chuvas fortes em pleno período seco, ao se transferir animais de uma área para outra e quando da introdução de novos animais no rebanho. Após a medicação anti-helmíntica, manter os animais em uma quarentena de pelo menos 12 horas (evitar a eliminação de ovos nas pastagens, ou até transferir parasitos de espécies diferentes não existentes em uma propriedade infectada para uma não infectada.

SUPRESSIVO: Os animais são medicados sistematicamente em intervalos de tempo pré-estabelecidos, (por exemplo: a cada 15, 30 ou 60 dias), independente se estão ou não parasitados.

ESTRATÉGICO: baseado em estudos epidemiológicos da região. Os principais fatores que interferem na epidemiologia dos nematódeos gastrintestinais são: fatores ambientais e fatores do hospedeiro.

REGULAR: baseado no exame parasitológico de fezes. A coleta de fezes deve ser realizada a cada 28 dias, por categoria e/ou por piquete. Em rebanhos pequenos devem ser colhidas no mínimo 10 a 15 amostras. As fezes devem ser retiradas diretamente do reto, acondicionadas individualmente em sacos de plásticos identificados e preservadas no gelo até a chegada no laboratório.

CRITÉRIOS NA ESCOLHA DE UM ANTI-HELMÍNTICO:

UM anti-helmíntico, deve:

Ter uma eficácia superior a 95%

Ter excelente tolerância, não causando nenhuma reação sistêmica

Se for injetável não causar irritação ou lesões no local da aplicação

Ser utilizado em dose única

Ser atóxico, não deixando resíduos no leite e na carne, sem causar nenhum efeito colateral no homem e no animal, principalmente os efeitos carcinogênicos, embriotóxicos e teratogênicos

Ser vermífida, larvífida e ovífida

RECOMENDAÇÕES EM RELAÇÃO AO MANEJO DOS ANTI-HELMÍNTICOS

Medicar antes de colocar no potreiro limpo, esperar 8-12 horas após a aplicação do medicamento para soltar os animais.

Aferir a pistola dosificadora.

Pesar um grupo de animais (da mesma categoria) e calcular a dose a partir do mais pesado

Escolher o anti-helmíntico sempre que possível através do exame parasitológico de fezes.

Selecionar o anti-helmíntico de acordo com o helminto presente nos animais

Não utilizar anti-helmínticos no primeiro terço da prenhez.

Verificar o período de carência dos medicamentos na carne e leite(Quadro 10)

QUADRO 10. Período de carência dos anti-helmínticos

PRINCIPIO ATIVO	PERÍODO DE CARÊNCIA	
	carne(dias)	leite(dias)
BENZIMIDAZOÍIS		
Thiabendazole, albendazole, Fenbendazole	6-28	3-10
Triclabendazole	28	10
SALICILANIDAS		
Closantel	30	30
Oxiclozanida	23	
IMIDAZOTIAZÓIS		
Levamisole	7	1-8
PIRIMIDINAS		
Morantel/Pirantel	1-7	
LACTONAS MACROCICLICAS		
Avermectinas(Ivermectin, Doramectin, Abamectin) e Milbemecinas(Moxidectin ,Milbemicina)	21	28
SUBSTITUTOS FENÓLICOS		
Nitroxinil	28	

Para um controle de helmintoses correto deve-se seguir como normas **o controle integrado** envolvendo o meio ambiente (fonte de infecção) e hospedeiro envolvido:

- acompanhamento de um médico veterinário no manejo dos animais;
- limpeza diária das instalações, evitando assim o acúmulo de dejetos;
- separação dos animais por faixa etária;
- realização de exames periódicos de fezes para acompanhamento da prevalência de helmintoses na propriedade;
- utilização de esterqueira na propriedade, visando a desinfecção das pastagens por larvas de helmintos;
- evitar a superlotação de animais nas pastagens

- proporcionar uma boa alimentação aos animais
- Diminuir o número de tratamentos
- Testar a eficácia das drogas antes de iniciar o tratamento
- Utilizar esquema de tratamento tático (aliado a opg) quando da introdução de animais novos na propriedade
- Utilizar animais de espécies diferentes, como por exemplo, cavalos que não se infectam com a grande maioria de helmintos que afetam os ruminantes
- Utilizar resteva de agricultura- que reduzem os riscos de contaminação
- Introduzir cepas suscetíveis(animais oriundos de propriedades com alto índice de suscetibilidade)
- Tratar animais gestantes antes do período de desmame(30 dias antes do parto) ●Tratar animais recém adquiridos(Quarentena-usar produtos eficientes, apoio laboratorial
- Selecionar geneticamente os hospedeiros. Utilizar marcadores genéticos
- Outras formas de controle: o controle biológico;.fitoterapia (tanino, ervas medicinais) e a homeopatia
- **transferência do rebanho após a medicação anti-helmintica para uma área com baixa contaminação por larvas infectantes.**

CAPÍTULO 10

RESISTÊNCIA PARASITÁRIA

Fenômeno pelo qual alguns organismos de uma população são capazes de sobreviver após utilização de um composto químico.

Diagnóstico positivo para resistência= redução da carga parasitária menor de 95 %

A quimiorresistência foi registrada pela primeira vez em 1964, nos Estados Unidos, quando, avaliando a eficácia de diversos anti-helmínticos em ovinos, foi observado que uma cepa de *Haemonchus contortus* era resistente ao tratamento com tiabendazole na dosagem de 44mg/Kg, enquanto outras espécies de parasitos gastrintestinais foram eliminadas com a mesma dosagem. Inicialmente, restrita a alguns helmintos em determinadas regiões, com o passar dos anos e uso indiscriminado de grupos químicos distintos, tornou-se um fenômeno mundial.

Parasitos resistentes por ordem de prevalência:

Haemonchus , *Trichostrongylus*, *Oesophagostomum*.

O primeiro relato de *Haemonchus contortus* resistente aos benzimidazóis em ovinos no Brasil, foi publicado no Rio Grande do Sul em 1967. Levantamentos sobre a prevalência de resistência anti-helmíntica realizados no Rio Grande do Sul em 1996, indicaram que 90% dos rebanhos são resistentes aos benzimidazóis, 84% aos levamisóis, 20% ao closantel 13% ao ivermectin. Em Santa Catarina, cerca de 60% dos rebanhos não respondem às ivermectinas e quase 90% são resistentes aos benzimidazóis. Em outros estados do Brasil como Paraná, São Paulo, Ceará; Pernambuco e na Bahia observaram a presença de *H. contortus* resistente ao ivermectin e ao netobimin, em ovinos. Em caprinos também têm sido relatados casos de estirpes do gênero *Haemonchus* resistentes aos benzimidazóis e ivermectin, no Ceará, Bahia e Rio Grande do Sul.

Uma vez ocorrida a resistência a um princípio ativo de um mesmo grupo, todos os outros deste grupo serão ineficazes. Pode desenvolver resistência a um ou mais produtos com mecanismos de ação semelhantes (resistência paralela), ou diferentes (resistência cruzada)

RESISTÊNCIA= a resposta imunológica limita o estabelecimento dos parasitos.

TOLERÂNCIA=(resiliência): os animais são capazes de "conviver" com os parasitos com redução mínima de produtividade.

O maior problema da verminose é que um número pequeno de indivíduos altamente infectados (animais susceptíveis) são os grandes responsáveis pela contaminação de todo o rebanho. Para avaliar o grau da verminose e estabelecer o manejo sanitário adequado para determinado rebanho pode-se utilizar técnica da contagem de ovos de helmintos por grama de fezes (OPG).

Os bovinos podem ser divididos em três classes:

- 1) Animais que nunca apresentam alto OPG (normalmente compreendem 25% da população – Resistentes).
- 2) Animais que demonstram OPG, mas com produtividade aquém do potencial (50% da população – Resilientes).
- 3) Animais que sempre mantém o OPG em valores muito altos e produção seriamente comprometida (25% da população - Sensíveis).

As fases de vida livre desses parasitos, que compreendem desde a fase de ovo até L3 e que permanecem nas pastagens, sem sofrer a ação dos medicamentos, é denominada refugia. Essa população tem grande importância epidemiológica, porque mantém o caráter de suscetibilidade e contribui para a redução da frequência dos genes que conferem caráter de resistência.

O intervalo inicial(meses/anos) para que o fenômeno de resistência aconteça depende da espécie de parasito, da pressão de seleção exercida, pelo medicamento utilizado e do tipo de manejo escolhido para cada situação.

GRUPOS DE ANTI-HELMINTICOS E GÊNEROS RESISTENTES

BENZIMIDAZOLES: Resistência paralela em *H. contortus*; *Ostertagia* e *Nematodirus* aos benzimidazoles

LEVAMISOLE E BENZIMIDAZOLES: Resistência cruzada, principalmente entre levamisole e benzimidazoles, em *H. contortus* ; *Trichostrongylus* e *Ostertagia*

A velocidade de seleção para resistência será influenciada por diversos fatores, e a pressão de seleção será mais alta quando a proporção entre genótipos de resistência e suscetibilidade aumentar rapidamente. Se essa relação for baixa, a seleção será mais rápida se todos os heterozigotos e homozigotos resistentes sobreviverem. Estudos têm demonstrado que as populações de *H. contortus*, resistentes aos benzimidazoles, não apresentaram nenhum sinal de sensibilidade a esses produtos, quando deixaram de ser expostas, após 12 gerações, ou mesmo após seis anos aumentando ainda sua infectividade e patogenicidade. As mudanças observadas nos indivíduos resistentes estariam ligadas à idade e/ou às características do parasito adulto e infectividade das larvas de terceiro estágio.

No caso de *Haemonchus contortus*: se 50 fêmeas sobrevivem a determinado tratamento, elas poderão eliminar pelas fezes mais de um milhão de ovos por dia, considerando-se que a resistência parasitária é transmitida geneticamente, todos esses novos parasitos serão aptos a tolerar compostos caso utilizado novamente.

MECANISMOS DE AÇÃO DOS ANTI-HELMINTICOS E RESISTÊNCIA

BENZIMIDAZOLES ligam-se à tubulina(proteína) de nematódeos, impedindo sua polimerização em microtúbulos. Em cepas resistentes de *Trichostrongylus colubriformis* e *H. contortus*, ocorre uma redução da afinidade dos sítios de alta ligação da tubulina presentes nos ovos, larvas e adultos destes parasitos aos benzimidazoles. A menor afinidade da tubulina seria decorrente de uma mudança na seqüência de aminoácidos de tubulinas do tipo P (menos específica), enquanto os indivíduos sensíveis produziram tubulinas dos tipos A e P, com maior propriedade de associação nos seus sítios de alta ligação aos produtos desta classe de anti-helmínticos.No caso de benzimidazóis a resistência é controlada por somente um gene(beta-tubulina).Desta forma, incide de forma rápida na população de parasitos.

GRUPO DO LEVAMISOLE MORANTEL E PIRANTEL: LEVAMISOLE e seus análogos, morantel e pirantel, são agonistas colinérgicos em gânglios, agindo no mesmo sítio ativo e produzindo paralisia espástica do parasito. Pesquisas realizadas em duas cepas de *T. colubriformis*, uma resistente ao morantel e outra ao levamisole e morantel, evidenciaram que ocorreu uma redução na afinidade ou no número de receptores para a droga. Isto ocorre porque as concentrações de acetilcolina, necessárias para causar contração equivalente em uma cepa resistente de *H. contortus*, são cinco a seis vezes mais altas do que àquelas necessárias para causar os mesmos efeitos na cepa sensível e que a resistência ao levamisole é provocada por mudanças nas características dos receptores colinérgicos.

LACTONAS MACROCÍCLICAS: As lactonas macrocíclicas formam um grupo de drogas composto por 16 produtos, representado pelas avermectinas e milbemicinas. Esses agentes são produzidos a partir da fermentação de actinomicetos do gênero *Streptomyces* e apresentam atividades biológicas similares, atuando tanto em ecto como em endoparasitos. As avermectinas e milbemicinas diferem apenas pela alteração de radicais ligados aos seus anéis macrolídicos As milbemicinas foram descobertas em 1973 e utilizadas como acaricida e inseticida. Apenas no início da década de 90, foram introduzidas no controle de endoparasitos, resistentes às ivermectinas, com o nome de moxidectina, um produto com maior persistência e

potencial de ação, quando empregado em doses de 0,2 a 0,4 mg/kg de peso vivo O mecanismo de ação das avermectinas não é totalmente conhecido, parecendo agir por bloqueio das transmissões neuro-musculares, estimulando a liberação pré-sináptica do ácido gama-aminobutírico(GABA), que abriria os canais iônico-clorídricos na membrana da célula muscular pós-sinápticabloqueando a recepção de estímulo reduzindo sinais entre os nervos e músculos, e provocando paralisia flácida e morte do parasito.

A resistência as lactonas macrocíclicas é controlada por mais de um gene(canal de cloro, P-gP; beta-tubulina, GABA).Desta forma, incide de forma mais lenta na população.

MECANISMOS DE APARECIMENTO DE RESISTÊNCIA

Fatores inerentes ao parasito. Alguns estudos têm comprovado que existem características diferentes entre indivíduos resistentes e sensíveis. O helminto *H. contortus* selecionado para resistência, apresenta, simultaneamente, genes que influenciam em outras características fisiológicas como a patogenicidade, poder infectante e sobrevivência dos estágios de vida livre. Cepas de *H.contortus* provenientes de caprinos naturalmente parasitados, resistentes ao ivermectin, foram mais patogênicas e produziram um maior número de ovos. O mesmo já foi comprovado em cepas da mesma espécie de helminto, resistentes ao thiabendazole.

Fatores inerentes ao anti-helmíntico: alguns anti-helmínticos têm espectro de ação restrito, e podem contribuir para se instalar um processo de resistência por mecanismo de ação semelhante a outro grupo de anti-helmíntico.

EFEITO DOS MEDICAMENTOS: o período entre a aplicação do medicamento e contagem de ovos de helmintos pode variar de acordo com o grupo químico utilizado.

Levamisole/morantel/pirantel/monepantel= 7 dias

Benzimidazóis= 10 a 14 dias

Ivermectin e outras avermectinas= 18 a 21 dias

Moxidectina 18 a 21 dias

CAUSAS DA RESISTENCIA ANTI-HELMINTICA:

Curto intervalo entre os tratamentos (Frequência de medicações).

Rápida alternância de diferentes grupos de anti-helmínticos.

Uso contínuo de anti-helmínticos do mesmo grupo químico.

Medicamentos de longa persistência.

Aplicação de sub dose.

Erros na posologia.

Aquisição de animais contaminados.

FATORES QUE PODEM CONTRIBUIR PARA UMA APARENTE FALHA DE UM TRATAMENTO ANTI-HELMÍNTICO SEM QUE OS PARASITOS TENHAM SE TORNADO RESISTENTES:

- 1-rápida reinfecção em função da pastagem altamente contaminada
- 2- presença de larvas inibidas ou em desenvolvimento que não são atingidas pelo produto
- 3-equipamento defeituoso.
- 4-estimativa de peso incorreto.
- 5- subdosagem
- 6- falha em seguir as instruções do fabricante.
- 7-escolha errada do medicamento para o parasito que se quer controlar.

COMO SUSPEITAR DE SEU APARECIMENTO? Na maioria das vezes a resistência é determinada após a observação empírica da pouca eficácia da medicação utilizada

TESTES DE AVALIAÇÃO DE ANTI-HELMINTICOS: A eficácia dos anti-helmínticos pode ser avaliada através de testes, que podem ser realizados com animais (testes “in vivo”) ou sem animais (testes “in vitro” - no laboratório)

TESTES “IN VIVO”: Teste de Redução de opg(ovos por grama de fezes) ; Teste de eficácia anti-helmíntica controlada; Teste Crítico.

Teste de Redução de opg comparação da contagem de OPG do grupo medicado em relação ao grupo não medicado, e/ou na comparação da redução de OPG do grupo após tratamento, em relação ao mesmo grupo antes do tratamento.

Teste de eficácia anti-helmintica controlada (Métodos “in-vivo” com necropsia). Os animais medicados e os não medicados (controle) são necropsiados para realizar a quantificação da carga parasitária de helmintos.

Teste de eficácia anti-helmintica critico: também envolve necropsia, porém são quantificados os helmintos eliminados nas fezes e aquele que ficaram dentro do animal. Mais utilizado para testes em aves.

TESTES “IN VITRO”: Teste de eclosão de ovos in vitro; Teste de desenvolvimento larval; Teste de base molecular (PCR); Teste de motilidade larval in vitro; Teste de fixação de tubulina; Análise enzimática.

Teste de eclosão dos ovos: indicado para a detecção de resistência aos benzimidazóis. Os ovos de helmintos são colocados juntos com diferentes concentrações de benzimidazol, e após o tempo determinado realiza-se a contagem dos ovos e larvas, em cada poço da placa.

Teste de desenvolvimento larval: comparação do número larvas infectantes sobreviventes na presença de anti-helmíntico e as larvas presentes no grupo controle (sem medicamento).

Teste de base molecular (PCR): A técnica da PCR permite que um fragmento específico da molécula de DNA (parasitas adultos, ovos e/ou larvas infectantes) seja amplificado milhares 326 de vezes, a fim de detectar e analisar a sequência alvo do estudo (genes relacionados à resistência), em comparação com primers específicos para resistência citado por NEVES(2014 p.30)

ALTERNATIVAS PARA O CONTROLE DE PARASITOS RESISTENTES

Redução da frequência de tratamento.

Evitar o uso de subdosagens.

Integração de tratamentos e manejo de pastagens.

PLANO NACIONAL DE CONTROLE DE RESIDUOS E CONTAMINANTES(MAPA lançado em IN 48 em dezembro de 2011.

-Restringir o uso de avermectinas em bovinos(confinado, semi-confinado ou criado a pasto)

-Garantir a segurança química dos alimentos de origem animal produzidos no Brasil.

INSTRUÇÃO NORMATIVA Nº 162 DE 1º DE JULHO DE 2022- Estabelece a ingestão diária aceitável(IDA). Dose de referência aguda(DRIA) e os limites máximos de resíduos(LMR) de medicamentos veterinários, em alimentos de origem animal.

<https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/inspecao/produtos-animal/plano-de-nacional-de-controle-de-residuos-e-contaminantes> acesso 19 de fevereiro de 2023

CAPÍTULO 11

COLETA E ENVIO DE AMOSTRAS BIOLÓGICAS

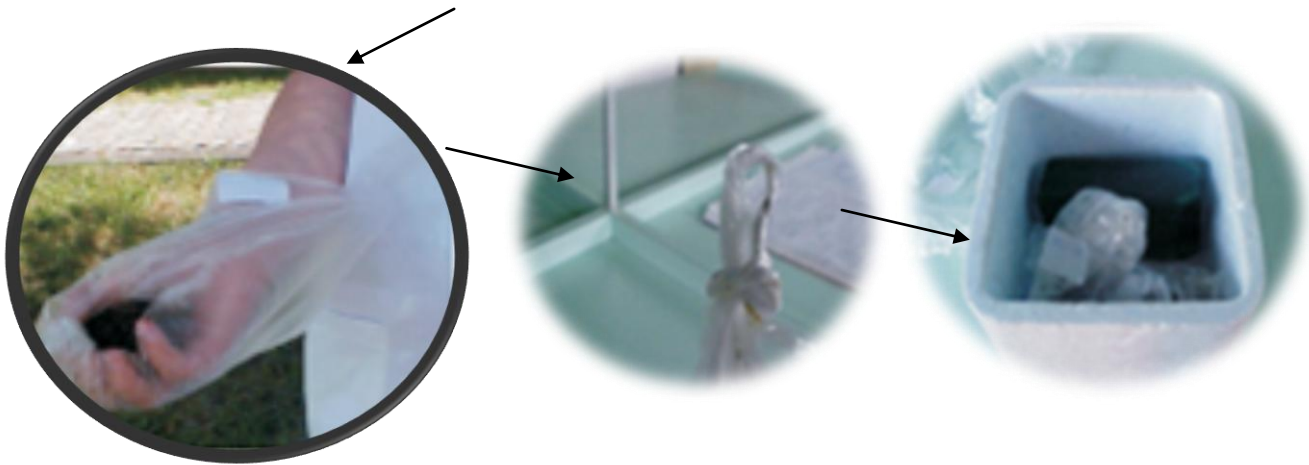
As fezes devem ser coletadas diretamente do reto, utilizando luvas descartáveis de manga e colocadas em saco de plástico, identificadas e conservadas em gelo dentro de um isopor.(Figura1)

Em animais de produção(grandes animais) as amostras devem ser coletadas diretamente do reto,utilizando um saco plástico como luva e depois inverte o saco.A coleta deve ser individual,sendo indicado 10-15 amostras por potreiro/campo e por faixa etária.

As amostras devem ser colocadas em recipientes apropriados,como frascos(limpos e secos, com ampla abertura e com tampa) ou **sacos plásticos**. Após a coleta, devem mantidas em refrigeração(2° C a 8° C)ou em líquidos conservantes (formalina a 5-10%),líquido de Railliet;Henri;solução de MIF= mertiolate, iodo e formalina.

No transporte das amostras fecais utiliza-se caixas de isopor com gelo. No caso de conservação em líquidos conservadores não é necessário enviar em caixa com gelo. Nunca congelar as amostras. Enviar as amostras para o laboratório o mais breve possível.

Intervalo entre as coletas a cada 28-30 dias, com a finalidade de realizar o controle de verminose.



Manter em isopor com gelo

Figura 1 Coleta de amostras fecais de bovinos

RECUPERACAO DE LARVAS NA PASTAGEM

As larvas na pastagem indicam o nível de contaminação no campo;potreiro. A coleta de amostras de pastagem deve ser realizada, no máximo ate as 10 horas da manha.Deve-se coletar sub amostras 200 g de cada substrato e imediatamente enviar para o Laboratório.



Figura 2,Coleta de pasto

COLETA DE HELMINTOS ADULTOS

Separar as vísceras através da utilização de cordão, identificar e acondicionar em sacos de polietileno com formol a 5%,acompanhado de uma ficha com histórico do animal.



Figura 3 Separação do abomaso



Figura 4. Exemplos adultos do gênero *Haemochus* no abomaso

CAPÍTULO 12

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO MAIS UTILIZADOS NO LABORATÓRIO DE HELMINTOLOGIA DA FAVET/UFRGS (QUADRO 11)

QUADRO 11. Seleção do métodos coproparasitógicos

MÉTODO	RUMINANTES (Gêneros de helmintos de acordo com o método)
WILLIS-MOLLAY	<i>Neoascaris</i>
	<i>Strongyloidea</i>
	<i>Strongyloides</i>
	<i>Nematodirus</i>
	<i>Trichuris</i>
	<i>Moniezia</i>
DENNIS-STONE SWANSON	<i>Fasciola</i>
	<i>Paramphistomum</i>
	<i>Eurytrema</i>
GIRÃO UENO	<i>Fasciola</i>
	<i>Paramphistomum</i>
GORDON WHITLOCK	<i>Neoascaris</i>
	<i>Strongyloidea</i>
	<i>Strongyloides</i>
	<i>Nematodirus</i>
	<i>Trichuris</i>
	<i>Moniezia</i>
BAERMANN	<i>Dictyocaulus</i>
	<i>Muellerius</i>
ROBERTS SULLIVAN	<i>Ostertagia</i>
	<i>Trichostrongylus</i>
	<i>Haemonchus</i>
	<i>Cooperia</i>
	<i>Bunostomum</i>
	<i>Oesophagostomum</i>
	<i>Chabertia</i>

MÉTODO DE WILLIS – MOLLAY Fonte: Mattos; Hoffman, 2020)

OBJETIVO: Identificação de ovos de nematódeos, oocistos de protozoários e ovos de *Moniezia* spp.

PRINCÍPIO: Flutuação. Exame microscópico qualitativo direto, após concentração de fezes.

MATERIAL



2 a 5 g de fezes.

Solução hipersaturada de cloreto de sódio (NaCl). Densidade: 1:250.

1 tamis; 2 copos.

1 bastão de vidro; 1 copo de Borrel.

1 placa de Petri (7,5 cm); 1 lâmina de vidro (4x7cm).

TÉCNICA

- Colocar a amostra de fezes em um copo. Utilizar o bastão de vidro para triturar a amostra de fezes.
- Acrescentar 20 ml de solução hipersaturada de cloreto de sódio. Homogeneizar. Não agitar em demasia, evitando a formação de bolhas de ar.
- Filtrar a suspensão de fezes, através do tamis, para outro copo.
- Colocar a suspensão de fezes no copo de Borrel (que deve estar dentro de uma placa de Petri) e completar o volume com solução hipersaturada de NaCl, formando um menisco convexo.
- Colocar a lâmina de vidro sobre o copo de Borrel, de modo que a lâmina entre em contato com o menisco convexo. Não deverá ter bolhas de ar entre lâmina e a superfície do líquido.
- Deixar em repouso por 15 minutos. Remover a lâmina, invertendo rapidamente sua posição, para evitar a queda da película aderente.
- Examinar ao microscópio (100x) toda a lâmina em zigue-zague.
Identificar todos os ovos contidos na película aderente.

OBSERVAÇÕES

Para o diagnóstico de ovos de *Metastrongylus* spp (usar, de preferência, a solução de sulfato de zinco).

- Podem ser empregadas soluções hipersaturadas ou saturadas de sulfato de magnésio, açúcar ou cloreto de cálcio, sempre de elevada densidade, de modo que os ovos e oocistos por sua menor densidade, tendem a subir, de maneira que aderem à superfície inferior da lâmina.

- Observar ao microscópio rapidamente para evitar a evaporação.

Pode ser utilizada a lamínula.











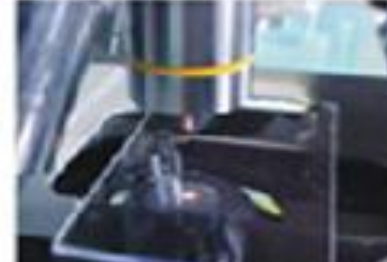
Os ovos não flutuam na superfície da solução, quando a homogeneização do material fecal é incompleta, havendo uma imperfeita separação dos ovos e dos detritos fecais.

INTERPRETAÇÃO DA CONTAGEM DOS OVOS

Grandes animais: a partir de 3 ovos = administrar medicação.

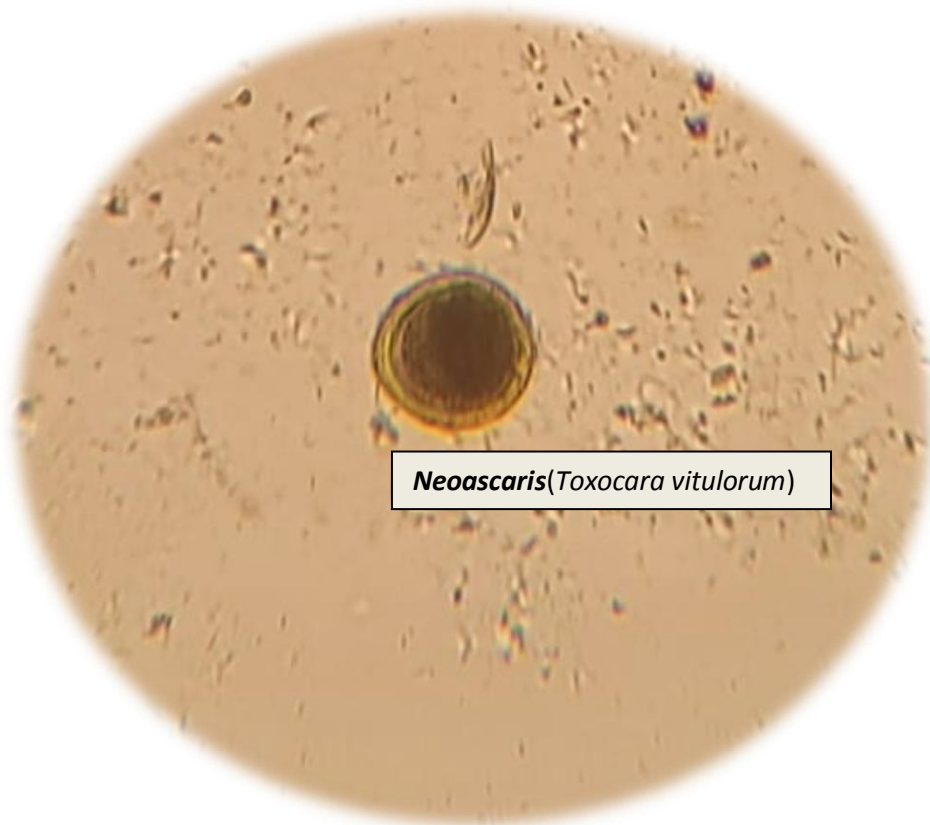
Técnicas: Passo a Passo

Figura 5. Método de Willis Mollay

		
1.Colocar a amostra no copo	2.Triturar	3.Colocar hipersaturada NaCl
		
4.Homogenizar	5.Tamisar	6.Colocar no copo de Borrel
		
7.Preencher com solução NaCl	8.Colocar a lamina	9.Deixar em repouso
		
10.Remover a lamina, invertendo-a	11.Observar no microscópio	

Fonte:MATTOS; HOFFMAN.2020

Figura 6 Ovos que podem ser visualizados no Método de Willis-Mollay e no Gordon Whitlock(aumento 100)



QUADRO 12 Características dos ovos de helmintos de ruminantes

Genero/espécie	Tamanho (µm)	Características
NEMATÓDEOS		
<i>Nematodirus</i>	153-260 x 67-120	Apresenta mórula no centro do ovo
<i>Strongyloides</i>	40-60 x 32-40	Ovo contendo uma larva no seu interior
<i>Strongyloidea</i>	65-100 x 34-50	Ovo com morula
<i>Trichuris</i>	70-80 x 30-42	bioperculado
<i>Neoascaris</i>	75-95 x 60-75	arredondado
TREMATÓDEOS		
<i>Fasciola hepatica</i>	130-145 x 70-90	Amarelo claro Cheio de grânulos finos Núcleo descentralizado
<i>Paramphistomum cervi</i>	148 x 77	Esbranquiçado Poucos grânulos, porém maiores. Núcleo centralizado
<i>Eurytrema</i>		Castanho escuro. Ovos são pequenos e arredondados com embrião e dois granulos
<i>E. pancreaticum</i>	50-80 x 35-40	
<i>E. coelomaticum</i>	42-53 x 23-38	
CESTÓDEOS		
<i>Moniezia</i>	65-75 µm em diâmetro	

Medicações em bovinos

Grandes animais: a partir de 3 ovos =administrar medicação.

MÉTODO DE GORDON & WHITLOCK-modificado

OBJETIVO: Identificação e contagem de ovos de helmintos por grama de fezes (OPG). Indicado para fezes de grandes animais.

PRINCÍPIO: Método de flutuação. Exame microscópico quantitativo e qualitativo.

MATERIAL



Fezes

BOVINOS=: 4 gramas. de fezes

28 ml (2g de fezes) ou **26 ml** (4g de fezes) de solução fisiológica ou água corrente.

30 ml de solução hipersaturada de cloreto de sódio (densidade 1:250).

1 câmara de McMaster, 1 pipeta de Pasteur com pera de borracha.

2 copos, 1 bastão de vidro. 1 proveta graduada, 1 tamis.

TÉCNICA

- Triturar as fezes em um copo com o bastão de vidro.
 - Adicionar a solução fisiológica ou a água. Homogeneizar.
- Tamisar para outro copo.
- Acrescentar, sobre a tela do tamis, a solução hipersaturada de Na Cl.
 - Retirar o tamis. Homogeneizar o líquido.

- Retirar com a pipeta uma amostra para encher uma célula da câmara de McMaster.Repetir a operação e encher a outra célula.
- Repouso de 1 a 2 minutos para os ovos flutuarem.
- Observar ao microscópio (10x).Contar os ovos contidos nas duas células da câmara. O foco é das bolhas. Contar os ovos existentes nas linhas.

OBSERVAÇÕES

O resultado total será o número de ovos por grama de fezes (OPG).

Os ovos encontrados devem ser contados separadamente: *Strongyloidea*.*Strongyloides*.
Neoscaris,*Capillaria*, *Trichuris*, *Nematodirus*

A presença de oocistos de protozoários e de ovos de cestódeos será observada, mas não contada.

O total de ovos encontrado nas duas células da câmara McMaster será multiplicado por 100

FATOR DE CORREÇÃO: utilizar quando as fezes não estão com a consistência normal

Fezes normais x . 1

Fezes semi-pastosas x . 1,5

Fezes pastosa x . 2

Fezes diarréicas x . 2,5

INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS ⇨ **DIAGNÓSTICO**

A partir dessa contagem aconselha-se a administração de anti-helmínticos

BOVINOS: 300 opg

EQUINOS: 300 opg

OVINOS: 500 opg

Técnicas: Passo a Passo

Figura 7. Método de Gordon; Whitlock modificado



1. Pesar as fezes.



2. Triturar as fezes.



3. Colocar água.



Salizar.



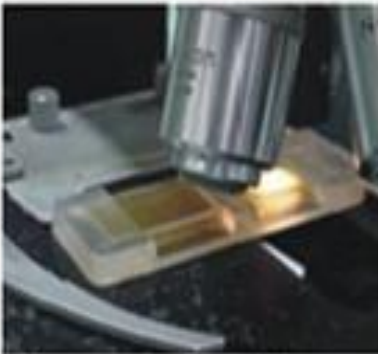
Colocar solução hipersaturada de NaCl.



Salizar.



Preencher a câmara de MacMaster.



Observar no microscópio.

MÉTODO DE DENNIS-STONE & SWANSON modificado

OBJETIVO: Pesquisa de ovos de trematódeos, cestódeos e acantocéfalos.

PRINCÍPIO: Sedimentação de ovos. Exame microscópico qualitativo direto, após concentração de fezes.

MATERIAL



2g de fezes.

Solução detergente a 10%.

Água comum.

Corantes: 1 a 2 gotas de Verde de Metila ou Lugol ou Azul de Metileno.

1 cálice de sedimentação (200-500ml).

1 copo; 1 bastão de vidro.

1 lâmina de vidro (4x7cm) e 1 lamínula; 1 pipeta de Pasteur.

1 tamis.

TÉCNICA

- Triturar as fezes com o bastão de vidro e adicionar 30ml de solução detergente.

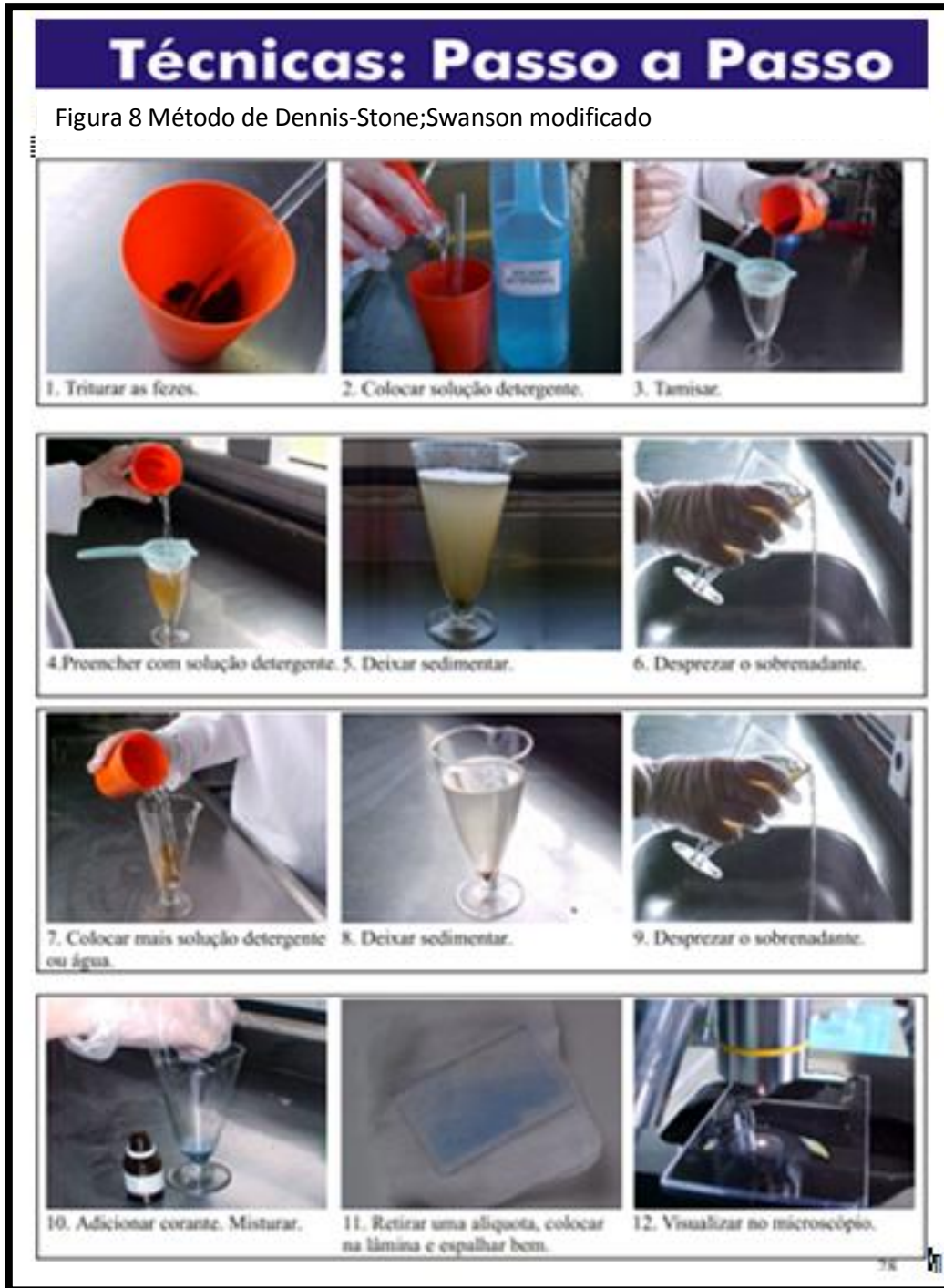
- Tamisar, passando para o cálice de sedimentação. Preencher com solução detergente até um dedo da borda do copo de sedimentação.
 - Repousar 10 a 15 minutos.
 - Desprezar o sobrenadante. Adicionar ao sedimento, através do tamis, mais solução detergente ou água.
 - Repousar por 15 minutos. Repetir o processo até que o sobrenadante fique transparente.
 - Adicionar, com auxílio a Pipeta de Pasteur, 1 a 2 gotas do corante escolhido, ao sedimento. Misturar.
 - Repousar 1 a 2 minutos.
 - Pipetar uma gota do sedimento sobre a lâmina. Espalhar a gota sobre a lâmina.
 - Examinar ao microscópio (100X). Se preferir, colocar lamínula.
- Examinar todo o sedimento.

OBSERVAÇÃO

No exame de fezes de ruminantes não utilizar o lugol, porque a coloração deste dificulta a visualização de ovos de *Fasciola* spp.

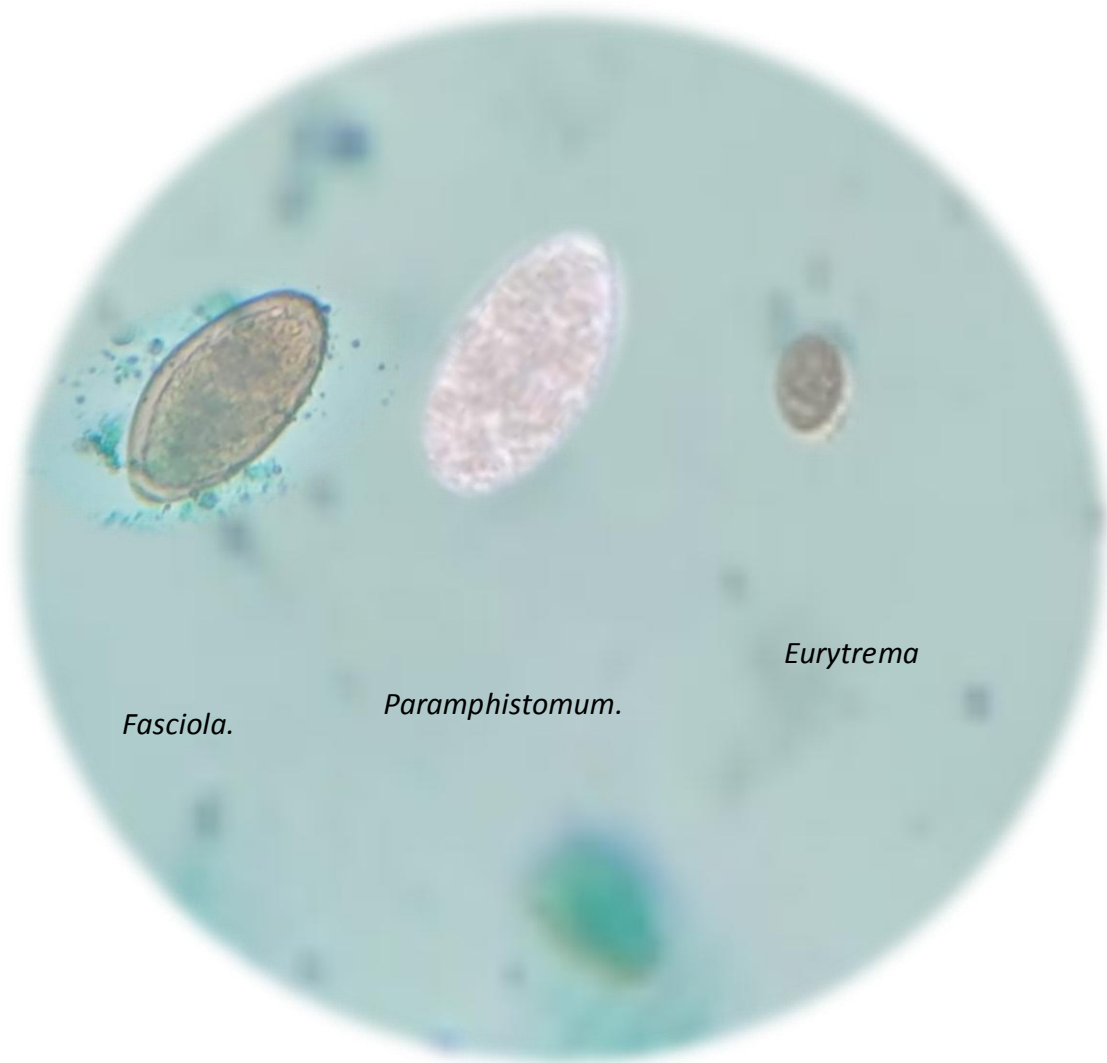
GÊNERO	TAMANHO (µm)	COR	CARACTERÍSTICAS
<i>Fasciola</i> spp.	130-197 x 70-104	Amarelo claro	Cheio de grânulos finos Núcleo descentralizado
<i>Paramphistomum</i> spp.	125-148 x 55-77	Esbranquiçado ou incolor	Poucos grânulos e grandes. Núcleo centralizado
<i>Eurytrema</i> spp.	42-80 x 23-40	Castanho escuro	Ovos pequenos, arredondados com embrião e dois grânulos

QUADRO 13 Diferenciação dos ovos de *Fasciola Paramphistomum Eurytrema*



Fonte: MATTOS; HOFFMAN.2020

Figura 9. *Ovos de Fasciola. Paramphistomum. Eurytrema (100 x)*



MÉTODO DE ROBERTS&O'SULLIVAN (COPROCULTURA)

OBJETIVO: Identificação genérica dos helmintos através das larvas infectantes. Verificar falhas de anti-helmínticos(Resistência). Cálculo da carga patogênica.

PRINCÍPIO: Cultura de larvas de helmintos eliminados nas fezes. Método de extração de larvas infectantes de uma cultura de fezes.

MATERIAL



3 a 5 gramas de fezes.

Serragem de madeira de pinho, bolinhas de isopor ou erva-mate lavada e seca.

Copo de vidro; Pipeta de Pasteur; Bastão de vidro.

Borrifador; Placa de Petri.

Água morna.

1 a 2 gotas Iugol a 1% .

Estufa.

TÉCNICA

- Misturar as fezes com a serragem em proporções aproximadamente iguais, de modo que o conjunto fique homogêneo, frouxo e arejado.
- Colocar a mistura no copo. Com um bastão fazer uma leve pressão na superfície.
- Borrifar a cultura com água sem umedecer muito. Identificar o copo com o número do animal e data.
- Cobrir o copo com a placa de Petri. Levar a estufa à temperatura de 25°C-27°C e umidade relativa alta, durante 7 dias.
- Controlar diariamente o grau hidrométrico da cultura. Retirar o copo de cultura da estufa ao final do período determinado.
- Acrescentar água morna até encher o copo, formando um menisco na parte superior. Cobrir com a placa de Petri e inverter.
- Colocar um pouco de água morna na placa de Petri invertida. ● Repousar no mínimo 1 a 2 horas
- Retirar o líquido da placa, colocar num tubo de ensaio. Deixar sedimentar por 10 a 15 minutos..
- Desprezar um pouco do sobrenadante. Colocar uma gota do sedimento na lâmina.
- Fixar as larvas com 1 gota de lugol (morte e coloração). Fixar somente na hora da contagem. Cobrir com lamínula.
- Examinar ao microscópio (100x). Contar no mínimo 100 larvas para se ter a percentagem de gêneros na amostra de fezes. Guardar as larvas na geladeira quando não examinar na hora.

Técnicas: Passo a Passo

Figura 10. Método de Roberts ; O Sullivan



1. Retirar um pouco de fezes de cada amostra positiva, misturar.



2. Colocar serragem e misturar bem.



3. Colocar em um frasco de boca larga.



4. Identificar e colocar na estufa, durante 7 dias



5. Retirar a placa de Petri.



6. Colocar água morna no frasco.



7. Inverter o frasco utilizando a placa de Petri com apoio.



8. Colocar água morna na placa de Petri.



9. Deixar em repouso (1h30- 2 horas)



10. Retirar uma amostra do líquido que estava na placa de Petri e



11. Deixar a amostra repousar durante 15 min em um tubo de

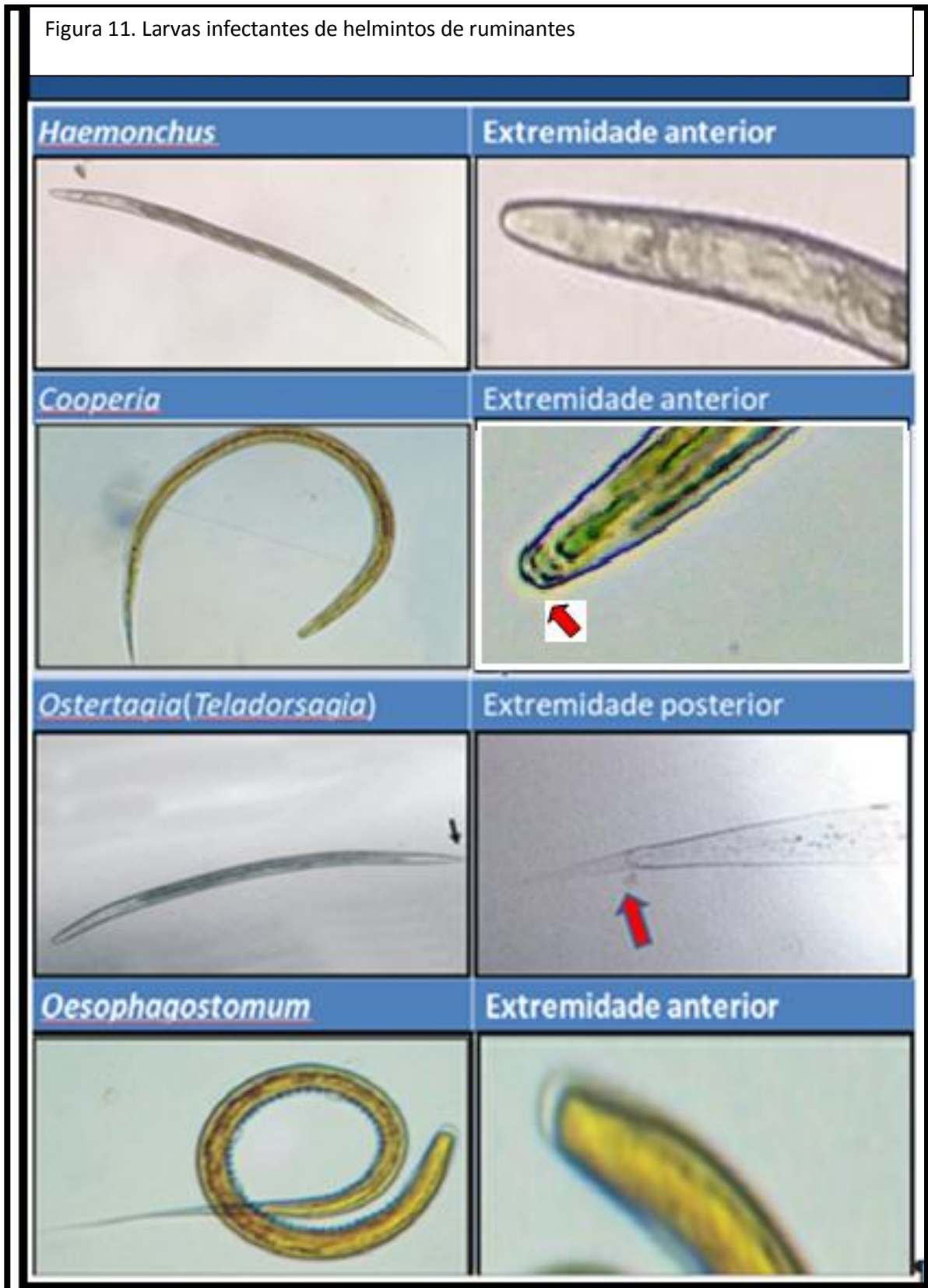


12. Colocar lugol e visualizar no microscópio.

QUADRO 14. Identificação de larvas infectantes de nematódeos gastrintestinais de ruminantes

ESPÉCIE	CAUDA DA BAINHA	EXTREMIDADE ANTERIOR	CÉLS INTEST	COMP. TOTAL DA LARVA (µm)
<i>Strongyloides</i>	CURTA Sem bainha Bífid	Esôfago 1/3 do corpo	-	524-710
<i>Trichostrongylus</i>	CURTA Obtusa	Afilada	16	619-762
<i>Ostertagia</i>	CURTA Visibilidade entre cutícula interna e externa	Chanfrada	16	784-928
<i>Haemonchus</i>	MÉDIA	Afilada Com sombreamento	16	650-866
<i>Cooperia</i>	MÉDIA	Quadrada 2 corpos refrigentes	16	666-924
<i>Bunostomum</i>	MÉDIA	Cápsula pequena, em forma de funil Bulbo esofagiano na parte distal Mais coradas	16	500-583
<i>Chabertia</i>	LONGA		24-32 retangulares	710-790
<i>Oesophagostomum</i>	MUITO LONGA	Visibilidade da demarcação entre cutícula interna e externa	16-24 triangulares ou pentagonais	726-923
<i>Nematodirus</i>	MUITO LONGA	Cultura de 10 dias		

Figura 11. Larvas infectantes de helmintos de ruminantes



MÉTODO DE BAERMANN- modificado

OBJETIVO: Pesquisa de larvas de 1º estágio de nematódeos pulmonares (L1) e larvas de *Strongyloides stercoralis*.

PRINCÍPIO: Termo-hidrotropismo positivo e sedimentação das larvas. Exame qualitativo direto, após concentração de fezes. Não é específico, pode-se encontrar cistos e ovos de outros parasitos.

MATERIAL

2 a 3g de fezes frescas.

1 cálice de sedimentação ou tubo cônico de centrifugação.

1 grampo ou arame; 1 pipeta de Pasteur.

Água de torneira morna (40°).

Gaze e barbante; Lâminas e Lamínulas.

Lugol.

TÉCNICA

Envolver as fezes, já trituradas, em gaze dobrada 4 vezes, formando um saquinho. Prender o saquinho em um arame.

Colocar o saquinho dentro do cálice, previamente preenchido com água morna, de modo que ele fique submerso.

Deixar em repouso no mínimo por 12 horas.

Retirar o saquinho. Desprezar o sobrenadante. Coletar com a Pipeta de Pasteur uma gota do sedimento.

Colocar a gota do sedimento em uma lâmina. Corar e matar as larvas com lugol. Cobrir a lâmina com uma lamínula.

Examinar ao microscópio (100x). Montar e examinar várias lâminas.

OBSERVAÇÕES

Fezes líquidas não são adequadas para este método. Quando as mesmas se apresentarem liquefeitas pode-se acrescentar uma porção farinha de milho ou serragem para torná-las um pouco pastosas

QUADRO 15. Principais características das larvas pulmonares (L1) de ruminantes

Espécies	<i>Dictyocaulus filaria</i>	<i>Dictyocaulus viviparus</i>	<i>Muellerius capillaris</i>	<i>Protostrongylus rufescens</i>
HOSPEDEIRO	Ovinos/Caprinos	Bovinos	Ovinos/Caprinos	Ovinos
TAMANHO	550-580mm	390-450mm	Pequenas	Robustas
BOTÃO CEFÁLICO	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
CAUDA	Romba/ Arredondada	Ponta	Curva	Pontiaguda / Ondulante
APÊNDICES			Dois (Espinho Dorsal)	Ausente

Técnicas: Passo a Passo

Figura 12. Método de Baermann modificado



1. Triturar as fezes na própria gase, com as pontas dos dedos enrolada na gase.



2. Juntar as pontas da gase que contem as fezes, fazendo um saquinho.



3. Colocar água morna no frasco de sedimentar.



4 Colocar a gase com as fezes, mergulhada na água do frasco de sedimentação.



5. Deixar repousar por 12 horas.



6. Retirar o sobrenadante.



7. Retirar uma amostra e colocar na lâmina.



8. Visualizar no microscópio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARENALES, M. C.; ROSSI, F. Sistema orgânico de criação de cabras. Viçosa, MG: Centro de **Produções Técnicas**, 2000. 122 p.
- BASSANI, CLÓVIS ANTONIO; SANGIONI,LUÍS ANTONIO; JOÃO PAULO ELSEN SAUT; SELWIN ARLINGTON HEADLEY; MILTON HISSASHI YAMAMURA. Euritrematose bovina Semina: **Ciências Agrárias**, Londrina, v. 28, n. 2, p. 299-316, abr./jun. 2007
- CAVALCANTE, A.; et al. **Doenças Parasitárias de caprinos e ovinos**. Embrapa.2009 603p.
- CUNHA FILHO, LUIZ FERNANDO COELHO DA. Quimioresistência aos anti-helmínticos em ovinos UNOPAR **Cient., Ciênc. Biol. Saúde**, Londrina, v. 1, n. 1, p. 91-102, 1999.
- DALTON, J.P. **Fasciolosis**.Cabi Publishing New York. 1999. 544p
- FOREYT, W.J. **Parasitologia Veterinária**: Manual de Referência. São Paulo: Roca, 2005. 240p.
- FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. Porto Alegre: Sulina, 2004. 453p.
- HIBLER, C.P. Development of *Stephanofilaria stilesi* in the horn fly. **Journal of Parasitology**. v.52, p.890-898.1966.
- LOURENÇO, FÁBIO JOSÉ. Utilização de diferentes métodos para detecção do comportamento endoparasitário em fêmeas ovinas de diferentes grupos raciais “**Dissertação de Mestrado**. Programa de Pós-Graduação em Zootecnia da Universidade Estadual de Maringá – Área de Concentração Produção Animal”MARINGÁ Estado do Paraná Julho – 2006. 73 p.
- MAIA, D.; MATTOS, M.J.T.DE. Nematodeoses gastrintestinais em bovinos no Brasil: revisão de artigos publicados no período de 2012 a 2020. **Revista Agrária Acadêmica**, v.3 n.3 p. 296-307 2020.

MAPA .Alteração de tratamento das carcaças com achados de cisticercose bovina **Comunicado Técnico Edição 28/2020 | 05 de Outubro** Disponível: www.cnabrazil.org.br Acesso: 29 outubro 2020.

MATTOS, M.J.T.DE ; OLIVEIRA, C.M.B. Fecundidade percapta de fêmeas de *Haemonchus* spp sensíveis e resistentes aplicação de ivermectin. **Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, 30 . Manaus.Brasil. 2003

MATTOS, M.J.TDE; HOFFMANN, R.P. **Helmintoses de ruminantes**. UFRGS. 2008.113 p.

MORLAN, J.B; DEL CAMPO, A.D; MARI, J.J. **Enfermidades de los Lanares**. Tomo 1.Enfermidades Parasitarias.1ªEd.Editorial Hemisferio Sur.Uruguai.1997.

NARI,A.; FIEL,C. **Enfermedades parasitarias de importância econômica em bovinos**. Editorial hemisfério sur.1994.519 p.

NEVES, J.H.D. Diagnóstico de resistência anti-helmíntica em bovinos. **Dissertação**. (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, 2014.72p

OLIVEIRA, R.G. Utilização de plantas medicinais no controle de verminose em ovinos naturalmente parasitados no Rio Grande do Sul.Brasil **Dissertação Mestrado** Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. UFRGS. 2003 . 130 p

PEREIRA, LÚCIO OCTÁVIO DE MELO Frequência de helmintos gastrointestinais e protozoários entéricos em bovinos criados no município de Custódia PE / Lúcio Octávio de Melo Pereira. –

Serra Talhada, 2019. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Bacharelado em Zootecnia) – Universidade Federal Rural de Pernambuco. Unidade Acadêmica de Serra Talhada, 2019.

RADOSTITS OM, GAY CC, BLOOD DC, HINCHCLIFF KW. **Veterinary Medicine**. 9th ed. Saunders, Filadelfia, EUA. 2007. 2156 p

REINECKE,R.K. **Veterinary Helminthology**. Butterworths.Pretoria.1983.392p.

SANTOS, A.S.; R.S. COSTA. R.S.;COSTA, R.F.R.; LEMOS, L.S.;. CARVALHO, E.C.Q. Anatomopatologia de bursite cervical (oncocercose) encontrada em bovinos abatidos sob inspeção estadual no estado do Rio de Janeiro.**Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v.66, n.2, p.579-582, 2014.

SILVA, Luiz Antônio Franco da ; SILVA, Carla Afonso da ; FIORAVANTI, Maria Clorinda Soares ; RABELO, Rogério Elias ; ROMANI, Alana Flávia. Estefanofilariose em úbere de vacas lactantes: uma proposta de tratamento. In: **XXVIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 2001**, Salvador - BA. Livro de Resumos do XXVIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária. Salvador.

SPINOSA, H.S.;GORNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária** .Guanabara.Koogan. 1999. 646p.

URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L.; DUNN, A. M.; JENNINGS, F. W. **Veterinary Parasitology**. Blackwell Science, U.K , 1999. 307 p.

YAMAMOTO,S.M; MACEDO, F.A.F.; GRANDE, P.A et al.Produção e contaminação por helmintos parasitos de ovinos, em forrageiras de diferentes hábitos de crescimento.**Acta Scientiarum Animal Sciences** v.26 p.379-384, 2004