



Revista Agrária Acadêmica

[Agrarian Academic Journal](#)

Volume 3 – Número 3 – Mai/Jun (2020)

doi: 10.32406/v3n32020/296-307/agrariacad

Nematodeoses gastrintestinais em bovinos no Brasil: revisão de artigos publicados no período de 2012 a 2020. Gastrintestinal nematodeoses in cattle in Brazil: review of articles published from 2012 to 2020.

Daniela Maia¹, [Mary Jane Tweedie de Mattos](#)²

¹ Acadêmica do Curso de Graduação em Medicina Veterinária, UFRGS

² M. V. Dra. Docente, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil. E-mail: mary.gomes@ufrgs.br

Resumo

Os bovinos podem ser parasitados por nematódeos gastrintestinais que vão afetar a sua produtividade e as vezes levando ao seu óbito. Neste documento foram reunidas informações presentes na literatura sobre a ocorrência de endoparasitoses de bovinos; fontes de infecção; manifestação das doenças nos animais e principais métodos de diagnóstico no Brasil, publicados no período de 2012 a 2020, com foco nos helmintos gastrintestinais de maior prevalência no país. As prevalências se mostraram variáveis de acordo com as regiões estudadas evidenciando a importância da compreensão da situação epidemiológica dos parasitos. Os principais helmintos registrados através da contagem de ovos e larvas foram *Haemonchus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum* e *Trichostrongylus*.

Palavras chave: *Haemonchus*. *Cooperia*. *Oesophagostomum*. Ocorrência.

Abstract

Cattle can be parasitized by gastrointestinal nematodes that will affect their productivity and sometimes lead to their death. In this document, information from the literature on the occurrence of bovine endoparasitosis was gathered; sources of infection; manifestation of diseases in animals and main diagnostic methods in Brazil, published in the period from 2012 to 2020, focusing on gastrointestinal helminths with the highest prevalence in the country. The prevalences were variable according to the regions studied, showing the importance of understanding the epidemiological situation of the parasites. The main helminths recorded by counting eggs and larvae were *Haemonchus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum* and *Trichostrongylus*.

Keywords: *Haemonchus*. *Cooperia*. *Oesophagostomum*. Occurrence.

Introdução

A bovinocultura no Brasil representa um número de 214 milhões de animais (ABIEC, 2019) sendo que 2,21 milhões de toneladas de carne bovina são exportadas. O Brasil é considerado o 2º maior produtor de carne no mundo e conforme dados registrados em 08 de abril de 2020 o volume de exportações de carne de bovinos é de R\$ 30,7 bilhões de reais (ABIEC, 2020). Entre os fatores que afetam a produção de bovinos, o mais relevante é o parasitismo por helmintos, muitas vezes de aparecimento subclínico ou mesmo assintomático. A maioria dos bovinos é parasitada por várias espécies de helmintos ao mesmo tempo o que impede a mensuração correta das perdas causadas pelo gênero ou espécie de parasito, como já registrado por Bresciani et al. (2001); Santos et al. (2010), conforme citado por Neves (2014, p. 15). As perdas econômicas causadas pelos parasitos dos bovinos no Brasil, segundo Grisi et al. (2014) podem ser avaliadas pelos efeitos negativos do parasitismo sobre a produtividade do gado e seu impacto econômico em dólares, sendo que no caso infecções por de nematódeos gastrintestinais é de \$ 7,11 bilhões de dólares. O objetivo do presente trabalho é registrar a distribuição geográfica dos principais helmintos que parasitam os bovinos no Brasil. Além disso, serão citadas as características biológicas e epidemiológicas destes parasitos para aplicação do correto controle e profilaxia dos mesmos, considerando os artigos publicados no período de 2012 a 2020.

Metodologia

O presente documento foi elaborado a partir de uma revisão bibliográfica de artigos publicados no Brasil no período de 2012 a 2020. Também foram utilizados livros didáticos e artigos publicados em diversos países para elaboração da revisão bibliográfica do trabalho. O foco principal da revisão foi sobre os helmintos mais prevalentes em bovinos e o diagnóstico através da contagem de ovos e larvas de helmintos nas fezes.

Revisão Bibliográfica

No Brasil, segundo Neves (2014, p. 15), as espécies de nematódeos gastrintestinais mais importantes para os bovinos são *Haemonchus placei*, *Haemonchus similis*, *Ostertagia ostertagi* e *Trichostrongylus axei*, que se alojam no abomaso. No intestino delgado, observa-se *Cooperia pectinata*, *Cooperia punctata*, *Strongyloides papillosus* e *Nematodirus* spp. No intestino grosso os mais prevalentes são *Oesophgostomum radiatum* e *Trichuris discolor*. A maior parte das helmintoses é constituída por múltiplo parasitismo, onde algumas espécies, são mais patogênicas, levando a maiores perdas econômicas. Observou-se que nas décadas de 70, 80 e 90 a maioria das publicações focava na identificação dos helmintos na necropsia dos bovinos. A partir daí começam a serem registrados artigos onde são realizados diagnósticos por método *in vivo*, através da identificação ovos e de larvas infectantes de nematódeos presentes nas fezes dos hospedeiros.

Phylum NEMATHELMINTHS; Classe NEMATODA; Gênero *Haemonchus*; Espécies: *H. contortus*; *H. placei*; *H. similis*. Dimensão: 1,0-3,0 cm. **Localização:** no abomaso de bovinos. **Ciclo biológico:** 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 cópula, 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 microrganismos. 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. **Epidemiologia:** épocas quentes e úmidas (outono/verão). Ovos e larvas pouco resistentes ao frio e a dessecação. As condições necessárias para o desenvolvimento da larva infectante são temperatura mínima de 18°C, máxima 37°C. Precipitação pluviométrica mensal 50 mm. Quanto mais elevada a temperatura maior deve ser a precipitação, para compensar a evapotranspiração. Umidade 100%. A umidade é essencial ao desenvolvimento das larvas, sendo a chuva imprescindível para o aumento das infecções. Embora pequeno número 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. Os animais jovens são mais suscetíveis a uma grande carga parasitária ao ingerir pasto contaminado, principalmente em clima quente e úmido. Almeida et al. (2018) avaliaram o efeito do pastejo misto entre bovinos e ovinos observando a ocorrência de *Haemonchus contortus*, *H. placei* e híbridos de *Haemonchus*. Os autores concluíram que ovinos criados com bovinos apresentam grande diversidade de nematódeos e a co-infecção de *H. contortus* e *H. placei* favorece a produção de híbridos. Je Jambre e Royal (1980) citados por Ramos (2019, p. 27) e Chaudhry et al. (2015) demonstraram que os híbridos produzidos pelo cruzamento de *H. placei* e *H. contortus* apresentam baixa fecundidade ou esterilidade, devido a anormalidades meióticas. Apesar disto, existem evidências da ocorrência de fluxo gênico nestas espécimes, havendo passagem de características ligadas a resistência anti-helmíntica. **Patogenia e Sinais Clínicos:** os adultos são mais patogênicos que as larvas. O parasito é hematófago, causa surtos agudos, provocando anemias intensas e grandes mortandades. Perda de grande quantidade de sangue (fase aguda) antes do sistema eritropoético se manifestar, há um decréscimo do hematócrito. O curso da doença depende do número de helmintos adultos e da capacidade de o animal compensar a perda dos constituintes sanguíneos. 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 à 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. Animais 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. Níveis moderados de infecção por *Haemonchus contortus* nem sempre produzem sinais clínicos da enfermidade.

Na fase aguda: morte súbita, sem aparecimento de sinais clínicos. Não há emagrecimento dos animais e estes 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. Considera-se que cinco mil *Haemonchus* é fatal para bovinos (GIRÃO et al. 1999). O volume globular dos bovinos parasitados por *Haemonchus* spp é reduzido após a infecção e ocorre hipoproteinemia (URQUAHRT; ARMOUR; DUNCAN, 1998). 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 Sul; Bahia, Piauí, 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).

Gênero *Ostertagia*; Espécies: *O. circumcincta* (*Teladorsagia*). Dimensão: 7,5-12,2 mm; *O. ostertagi*. Dimensão: 6,5-9,2 mm; *O. trifurcata*. Dimensão: 6,5-12,2 mm; *O. lyrata*. Dimensão: 9,0 mm; *O. marshalli*. Dimensão: 10,0-20 mm. **Localização:** no abomaso dos bovinos. **Ciclo biológico.** **Período pré-patente (PPP):** 18-23 dias. Os ruminantes se infectam ao ingerir a larva infectante. Está sob ação dos sucos gástricos perda 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. Pode ocorrer hipobiose: inibição do desenvolvimento de nematódeos gastrintestinais. Causas da hipobiose: frio, dessecação, imunidade, ingestão contínua de larvas O fenômeno de inibição do desenvolvimento já foi observado em grande número de espécies de nematódeos em diferentes hospedeiros, principalmente em *Ostertagia ostertagi* / bovinos. **Epidemiologia:** temperaturas baixas. Temperatura favorável: 14-22°C. Precipitação pluviométrica mensal 50 mm. Climas temperados. Inverno e início de primavera. Os níveis de *Ostertagia* são mais altos no final do outono e no inverno (CRAIG, 1979; PEÑA et al. 2000, citado por RILEY, SAWYER, CRAIG, 2020, p. 3). **Patogenia e Sinais Clínicos:** 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 helminto dentro da glândula produz grandes alterações celulares relativas à sua morfologia e funcionalidade. Desta forma, as células especializadas na produção de ácido (células parietais) são substituídas por células indiferenciadas produtoras de muco, alternando 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 diarréia. As larvas produzem na mucosa gástrica lesões esbranquiçadas (nódulos 1 mm 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 à normalidade. Nos climas temperados e com invernos frios a ostertagiose bovina pode ocorrer em duas formas clínicas: ostertagiose tipo I geralmente ocorre durante em bezerros mantidos em criações extensivas e durante o seu primeiro período de pastoreio (primavera e verão). Ostertagiose tipo II é mais comum em animais com mais de um ano de idade e geralmente ocorre no final do inverno ou na primavera, sendo resultado da maturação das larvas ingeridas durante o outono anterior e após o término da fase hipobiótica (BOWMAN et al. 2003). Sinais clínicos: diarreia, principalmente em animais jovens colocados em pastoreio pela primeira vez. Caquexia, pelos arrepiados, inapetência (devido a dor produzida pelas lesões no aparelho digestivo, baixa de aminoácidos, troca de pH) conforme citado por Urquhart; Armour; Duncan (1998). As espécies *Ostertagia lyrata* e *Ostertagia ostertagi* foram identificadas através dos helmintos adultos em bovinos necropsiados nos estados de São Paulo e Minas Gerais, com 2,6 a 4,8% e 2,6 a 7,1 % de ocorrência, respectivamente (NEVES, 2014, p. 17).

Gênero *Trichostrongylus*. *Trichostrongylus axei*. **Localização:** no abomaso dos bovinos. Dimensão: 0,3-0,5cm. *Trichostrongylus colubriformis*. **Localização:** no intestino delgado. Dimensão: 4-8 mm. **Ciclo biológico:** 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 vez ingerida perde a cutícula do estágio anterior e muda para larva de quarto estágio (L4). Após vai para o abomaso no caso do *T. axei* e para luz intestinal se for o *T. colubriformis* onde atinge a fase adulta (L5).

T. axei. **Epidemiologia:** todo ano, principalmente verão. Ovos e larvas resistem bem em altas e baixas temperaturas, desde que haja boa umidade. As larvas de *Trichostrongylus* são mais resistentes que as de *Haemonchus* e *Oesophagostomum* em condições de menor precipitação pluviométrica. **Patogenia e Sinais Clínicos:** 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. Diarreia escura (quarto posterior atrás manchado). Caquexia.

T. colubriformis. **Epidemiologia:** 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). **Patogenia e Sinais Clínicos:** 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 diminuem pelo parasitismo e o nitrogênio se perde do tecido do hospedeiro mobilizado da proteína do músculo parece ser excretado do rim. 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 está intacta. 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. Os principais sinais clínicos são diarreia escura e persistente: infecções pesadas: anorexia, emaciação, desidratação, diarreia aguda, mucosas anêmicas por redução da hematopoiese e da vida dos eritrócitos ou do baixo teor de aminoácidos. A espécie *Trichostrongylus axei* foi identificada através dos helmintos adultos em bovinos necropsiados nos estados de Mato Grosso do Sul; Bahia, Piauí, São Paulo, Minas Gerais; com 8,3 a 88% de ocorrência dependendo do Estado, sendo Piauí, com o que maior número de casos (NEVES, 2014, p. 17). Já em relação ao *Trichostrongylus colubriformis* foi registrada nos estados de Mato Grosso do Sul; Bahia, Piauí, São Paulo, Minas Gerais, com 2,4 a 28% de ocorrência e o Estado do Piauí, com o que maior número de casos (conforme citado por NEVES, 2014, p. 18), sendo identificada principalmente em bovinos entre 20 e 24 meses de idade.

Gênero *Cooperia*. **Morfologia:** *C. oncophora*. Dimensão: 4,9-12 mm; *C. pectinata*. Dimensão: 7-9 mm; *C. punctata*. Dimensão: 4,7-7,5 mm. **Localização:** intestino delgado. **Ciclo biológico:** 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). **Epidemiologia:** *C. oncophora*: predominante em zonas temperadas; *C. pectinata* e *C. punctata*: predominante em zonas tropicais e subtropicais; em regiões de climas úmidos e tropicais. O gênero *Cooperia* é o mais comumente encontrado em bovinos jovens. **Patogenia e Sinais Clínicos:** 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. *Cooperia oncophora* é a mais patogênica para os bezerros, obtendo imunidade a uma reinfecção dentro de 8 a 12 meses, mas grandes cargas parasitárias podem levar a enterites com atrofia das vilosidades e consequente redução de área disponível para absorção dos nutrientes, diminuindo o seu ganho médio diário. Os adultos são principalmente portadores e disseminadores. *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 lesões são observadas no caso de grande número de espécies de *Cooperia* (>10.000), sendo elas exsudação da mucosa e espessamento da parede do intestino delgado, com presença de petéquias, perda de plasma e potássio através do intestino. Os principais sinais clínicos são: anorexia, diarreia, perda de peso, edema submandibular. Estes sinais foram observados principalmente em infecções por *C. oncophora* e *C. pectinata*. Os parasitos adultos de *Cooperia pectinata* foram identificados através da necropsia de bovinos, nos estados de Mato Grosso e Mato Grosso do Sul; Bahia, Piauí, São Paulo, Minas Gerais; com 8,3 a 83,3% de ocorrência dependendo do Estado, sendo São Paulo com o que maior número de casos.(NEVES, 2014 p. 17). A espécie *Cooperia punctata* apresentou valores maiores variando de 54,2 a 100% nos mesmos estados e com maior relevância em São Paulo, conforme citado por NEVES (2014, p. 17).

Gênero *Strongyloides*. **Morfologia:** *Strongyloides papillosus*. Dimensão: 0,7-0,8 mm. **Ciclo biológico:** ciclo homogônico: as fêmeas de vida parasitária, partenogenéticas 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. (8-14dias). 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. **Epidemiologia:** 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. **Patogenia e Sinais Clínicos:** o gênero *Strongyloides* é responsável pela ocorrência de diarreia em bezerros 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.

Penetração ativa das larvas através da pele: prurido, 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). Parasitos 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. Os parasitos adultos da espécie *Strongyloides papillosus* foram identificados em bovinos necropsiados nos estados de Mato Grosso do Sul; Piauí, São Paulo, Minas Gerais, com 1,3 a 25% de ocorrência, sendo Mato Grosso do Sul, com o que maior número de casos (conforme citado por NEVES, 2014, p. 18).

Gênero *Oesophagostomum*. *O. radiatum*. Dimensão: 14 a 22 mm. **Localização:** intestino grosso **Ciclo biológico:** 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). **Epidemiologia:** de ocorrência mundial em áreas tropicais e subtropicais, ocorre nos meses de maior pluviosidade. **Patogenia e Sinais Clínicos:** 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. A maioria das infecções é assintomática. *O. radiatum* de gado pode produzir inapetência, hipoproteinemia por junções estreitas de enterócitos danificados e anemia e hemorragia por coagulopatia consumidora induzida pelos parasitos (CRAIG, 2009). Nos casos crônicos, diarreia alternada com constipação, emagrecimento, anemia (provavelmente devido a hemorragias intestinais) Adultos de *Oesophagostomum radiatum* foram identificados em bovinos necropsiados nos estados de Mato Grosso e Mato Grosso do Sul; Bahia, Piauí, São Paulo, Rio de Janeiro e Minas Gerais; com 17,5 a 98,2% de ocorrência, sendo São Paulo, com o que maior número de casos conforme citado por NEVES (2014, p. 18).

Gênero *Trichuris*. *T. discolor*. Dimensão: 4,5-5,5 cm. *T. globulosa*. Dimensão: 4,0-6,0 cm. **Localização:** intestino grosso. **Ciclo biológico:** período pré-patente (PPP): 40-45 dias. A fêmea fica com a extremidade embebida na mucosa cecal, realiza ovipostura 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. **Epidemiologia:** são mais prevalentes em épocas quentes e úmidas. **Patogenia e Sinais Clínicos:** 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 “alinhavo” a procura de sangue. Quando estão em grande número causam tiflíte hemorrágica. 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:** diarreia sanguinolenta, emagrecimento. Os parasitos adultos de *Trichuris discolor* foram identificados em bovinos necropsiados nos estados de Mato Grosso e Mato Grosso do Sul; Piauí, São Paulo, Rio de Janeiro e Minas Gerais, com 7,6 a 64,3% de ocorrência, sendo o estado do Rio de Janeiro, com o que maior número de casos, conforme citado por Neves (2014, p. 18).

Resultados e Discussão

Entre os métodos mais utilizados para diagnosticar as parasitoses gastrintestinais, o mais preconizado é a contagem de ovos de nematódeos presentes nas fezes dos animais (OPG) aliado a coprocultura, sendo uma das ferramentas para o diagnóstico do parasitismo por nematódeos em bovinos. Dados registrados na literatura comprovam que a ocorrência de parasitismo em bovinos pode variar, de região para região, dentro do Brasil. **Região Sul:** 18 a 84,85% (LUCCA et al. 2015; SOLDA et al. 2016; FERRAZ et al. 2018; CEZARO et al. 2018; RAMOS, 2019), **Região sudeste:** 3 a 36,05% (SILVA et al. 2012; NEVES, 2014; PACHECO, 2015; YAMADA, 2016; RAMOS, 2019; NEVES et al. 2020), **Região Nordeste:** 27% a 66% (DANTAS et al. 2015 e PEREIRA, 2019). Nas regiões Norte e Centro-Oeste não foram registrados dados sobre número de ovos de helmintos no período de 2012 a 2020. Os principais helmintos identificados através da cultura de larvas nas fezes de bovinos foram *Haemonchus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum* e *Trichostrongylus* nos Estados de Santa Catarina (LUCCA et al. 2015; SOLDA et al. 2016), Rio Grande do Sul (FERRAZ et al. 2018; RAMOS, 2019), São Paulo (SILVA et al. 2012; NEVES, 2014; PACHECO, 2015; YAMADA, 2016; OLIVEIRA et al. 2016; CEZARO et al. 2018; NEVES et al. 2020), Pernambuco (PEREIRA, 2019), Bahia (DANTAS et al. 2015), Minas Gerais (BLANCO et al. 2017). Larvas infectantes de *Ostertagia* foram registradas no Rio Grande do Sul (FERRAZ et al. 2018), Santa Catarina (LUCCA et al. 2015) e Minas Gerais (BLANCO et al. 2017). A ocorrência de *Ostertagia* foi registrada nestes estados tendo em vista que a temperatura entre 14 e 22°C (clima temperado e frio) pode favorecer a sobrevivência das larvas o que não é possível em temperaturas acima. A ocorrência de helmintoses de bovinos está ligada a vários fatores como precipitação pluviométrica; sistema de manejo dos animais e idade dos animais. Os níveis de infecção parasitária são mais altos durante o período chuvoso e estão relacionados à maior umidade que favorece o

desenvolvimento das larvas de parasitos e sua migração do bolo fecal para as pastagens adjacentes. Os animais mais jovens são mais afetados como registrado por Dantas et al. (2015) no Estado da Bahia, ao avaliaram a presença de helmintos em vacas e bezerros, no período de amamentação, verificaram que a prevalência de verminose foi maior em bezerros do que nas vacas. Em relação aos parasitos mais observados foram *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum*, e geralmente observados em infecções mistas. Em criações extensivas de animais de corte, os efeitos do parasitismo por nematódeos gastrintestinais muitas vezes não são percebidos devido ao seu aspecto subclínico, embora nos animais jovens ocorra um baixo índice de crescimento dos animais (STROMBERG et al. 2012).

A maioria dos estudos sobre a epidemiologia dos nematódeos gastrintestinais foi realizada em várias décadas atrás, antes do desenvolvimento de técnicas moleculares para distinguir as espécies de nematódeos. 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) 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) 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*.

Conclusão

Baseado nos artigos publicados no período de 2012 a 2020 pode-se concluir 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%). O estado de São Paulo registrou o maior número de publicações no período analisado. O método de diagnóstico mais utilizado pelos autores foi o exame coproparasitológico e os parasitos de bovinos mais citados foram *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum*. A distribuição da população de nematódeos gastrintestinais em bovinos constitui um risco para eles, tendo em vista 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. A utilização de bovinos que se adaptem melhor ao meio ambiente permite que os efeitos do parasitismo sejam mais brandos.

Referências bibliográficas

ALMEIDA, F. A.; BASSETTO, C. C.; AMARANTE, M. R. V.; ALBUQUERQUE, A. C. A.; STARLING, R. Z. C.; AMARANTE, A. F. T. Infecções helmínticas e hibridização entre *Haemonchus contortus* e *Haemonchus placei* em ovinos criados em Santana do Livramento, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 27, n. 3, p. 1-13, 2018.

ABIEC - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DAS INDÚSTRIAS EXPORTADORAS DE CARNE (on line). **Beef Report – perfil da pecuária no Brasil**. São Paulo: ABIEC, 2019. Disponível em <http://abiec.com.br/publicacoes/beef-report-2019/>. Acesso em 30 abr. 2020.

ABIEC - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DAS INDÚSTRIAS EXPORTADORAS DE CARNE (on line). **Evolução das exportações de carne bovina coincide com a melhoria da qualidade da carne para**

consumidor brasileiro. São Paulo: ABIEC, 2020. Disponível em <http://abiec.com.br/evolucao-das-exportacoes-de-carne-bovina-coincide-com-a-melhoria-da-qualidade-de-carne-para-o-consumidor-brasileiro/>. Acesso 30 abr. 2020.

BLANCO, Y. A. C.; BARBIERI, J. D M .; LIMA, R. R. D.; LOPES, M. A.; REIS, E. M. B.; ROCHA, C. M. B. M. D.; COUTINHO, A. D. S.; GUIMARÃES, A. M. Economic evaluation and efficacy of strategic-selective treatment of gastrointestinal parasites in dairy calves. **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, Jaboticabal, v. 26, n. 2, p. 123-128, 2017.

BOWMAN, D. D.; LYNN, R. C.; EBERHARD, M. L.; ALCARAZ, A. (Ed.). **Georgis' Parasitology**. (8th ed.). Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2003, 422p.

CEZARO, M. C.; NEVES, J. H.; CURY, J. R. I. M.; DALANEZ, F. M.; OLIVEIRA, R. M.; FERREIRA, J. C. P.; NETO, V. A. K.; SCHMIDT, E. M. S. Gastrointestinal and pulmonary nematodes in calves naturally infected in the cities of Botucatu and Manduri, in the Brazilian state of São Paulo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 7, p. 1286-1292, 2018.

CHAUDHRY, U.; REDMAN, E. M.; ABBAS, M.; MUTHUSAMY, R.; ASHRA, F. K.; GILLEARD, J. S. Genetic evidence for hybridisation between *Haemonchus contortus* and *Haemonchus placei* in natural field populations and its implications for interspecies transmission of anthelmintic resistance. **International Journal for Parasitology**, v. 45, n. 2-3), p. 149-159, 2015.

CRAIG, T. M. Helminth Parasites of the Ruminant Gastrointestinal Tract. **Food Animal Practice**, 5th Edition, 2009. Disponível em <https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/oesophagostomum-radiatum>. Acesso: 30 abr. 2020.

DANTAS, P. C. S.; LIMA, D. S.; OLIVEIRA, F. J.; CALASANS, T.A.S.; PORTO, A. G., CARVALHO, C.D.; JERALDO, V. L. S.; ALLEGRETTI, S. M.; MELO, C. M. Ocorrência de parasitoses gastrintestinais em vacas leiteiras e respectivos bezerros durante o período de amamentação, na Fazenda São Paulinho, Município de Itapicuru, BA. **Scientia Plena**, v. 11, p. 1-6, 2015.

FERRAZ, A.; SANTOS, E. M. D.; CASTRO, T. A. D.; DALLMANN, P. R. J.; PINTO, D. M.; NIZOLI, L. Q. Ocorrência de parasitos gastrintestinais diagnosticados em bovinos pelo Laboratório de doenças parasitárias da Universidade Federal de Pelotas Brasil nos anos de 2015 a 2017. **Veterinaria em Foco**, v. 16, n. 1, p. 24-31, 2018.

GIRÃO, E. S.; LEAL, J. A.; GIRÃO, R. N.; MEDEIROS, L. P. **Verminose Bovina**. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. EMBRAPA Meio Norte. Ministério da Agricultura e do Abastecimento. Teresina, PI, n. 41, 1999.

GRISI, L.; LEITE, R. C.; MARTINS, J. R. D. S.; BARROS, A. T. M. D.; ANDREOTTI, R.; CANÇADO, P. H. D.; DE LEÓN, A. A. P.; PEREIRA, J. B.; VILLELA, H. S. V. Reavaliação do potencial impacto econômico de parasitos de bovinos no Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 23, n. 2 p. 150-156, 2014.

LUCCA, N. J.; STEDILLE, F. A.; SCHWERTZ, C. I.; HENKER, L.; GABRIEL, M.; MENDES, R.; PAPPEN, F.; ROSA, L. Principais parasitoses gastrintestinais em bovinos provenientes de propriedades leiteiras de municípios do Alto Uruguai, Santa Catarina. **Revista de Extensão Tecnológica**, v. 3, p. 63-68, 2015.

NEVES, J. H. D. **Diagnóstico de resistência anti-helmíntica em bovinos**. 72p. Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, 2014.

NEVES, J. H. D.; CARVALHO, N.; AMARANTE, A. F. T. D. Gastrointestinal nematode infections do not hinder the development of Simmental X Nellore crossbred calves raised with a nutritionally enhanced diet. **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, v. 29, n. 1, p. 1-11, 2020.

OLIVEIRA, M. C. S.; NICODEMO, M. L. F.; PEZZOPANE, J. R. M.; GUSMAO, M. R.; CHAGAS, A. C. S.; GIGLIOTI, R.; BILHASSI, T. B.; SANTANA, C. H.; GONCALVES, T. C.; RABELO, M.D.; NEO, T. A. Gastrointestinal nematode infection in beef cattle raised in silvopastoral and conventional systems in Sao Paulo state, Brazil. **Agroforestry Systems**, v. 91, p. 495-507, 2016.

PACHECO, T. M. **Avaliação do desempenho e características relacionadas ao grau de infecção por helmintos de bovinos da raça nelore**. 42f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual Paulista. Faculdade de Ciências Agrárias e Tecnológicas de Dracena, 2015.

PEREIRA, L. O. D. M. **Frequência de helmintos gastrointestinais e protozoários entéricos em bovinos criados no município de Custódia, PE**. 40f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Bacharelado em Zootecnia) – Universidade Federal Rural de Pernambuco. Unidade Acadêmica de Serra Talhada, 2019.

RAMOS, F. **Helmintoses de ruminantes: I - Viabilidade econômica do tratamento anti-helmíntico; II - Perfil da resistência anti-helmíntica de nematódeos gastrointestinais de ruminantes**. 88p. Tese (Doutorado) - Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria, RS, 2019.

RILEY, D. G.; SAWYER, J. E.; CRAIG, T. M. Shedding and characterization of gastrointestinal nematodes of growing beef heifers in Central Texas. **Veterinary Parasitology**, v. 3, p. 1-5, 2020.

SILVA, J. B. D.; RANGEL, C. P.; FONSECA, A. H. D.; SOARES, J. P. G. Gastrointestinal helminths in calves and cows in an organic milk production system. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal, v. 21, n. 2, p. 87-91, 2012.

SOLDÁ, N. M.; SILVA, A. S. da; GLOMBOWSKY, P.; CHIOCCA, M.; CUCCO, D. C.; OLIVEIRA, T. C.; MACHADO, G. Parasitos gastrintestinais em vacas leiteiras presentes em exposições agropecuárias na região Oeste de Santa Catarina, Brasil. **Acta Veterinaria Brasilica**, v. 10, n. 4, p. 373-377, 2016.

STROMBERG, B. E.; GASBARRE, L. C.; WAITE, A.; BECHTOL, D. T.; BROWN, M. S.; ROBINSON, N. A.; OLSON, E. J.; NEWCOMB, H. *Cooperia punctata*: Effect on cattle productivity. **Veterinary Parasitology**, v. 183, p. 284-291, 2012.

URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L. **Parasitologia Veterinária**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998, 306p.

YAMADA, P.H. **Desempenho, parâmetros hematológicos e grau de helmintose em bezerros filhos de vacas previamente classificados por diferentes níveis de infecção parasitária**. 41f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências Agrárias e Tecnológicas de Dracena, Universidade Estadual Paulista, 2016.

Recebido em 30 de abril de 2020

Retornado para ajustes em 18 de junho de 2020

Recebido com ajustes em 18 de junho de 2020

Aceito em 30 de junho de 2020