

AGRADECIMENTOS

Este trabalho não teria sido possível sem a colaboração dos seguintes, a quem dirijo a minha sincera gratidão:

- Primeiro, às pessoas que fazem parte do meu círculo familiar e que me acompanham nesta estrada da vida. Obrigado mãe, irmã e padrinhos, pelos valores inculcados e por me apoiarem, ajudarem e incentivarem na realização desta dissertação. Uma especial consideração ao meu avô, que infelizmente já não está entre nós, mas que influenciou a minha vida de uma forma muito positiva e a escolha da profissão que optei por ter.

- Ao meu Orientador científico, Dr. José João Sousa Nunes, pela sua disponibilidade e gentileza em me aceitar como seu estagiário, pois sem ele, não poderia ter tido o prazer de estagiar nesta área. Obrigado pelo apoio, pelos conhecimentos que me transmitiu através do seu profissionalismo, e acima de tudo, agradeço-lhe a amizade demonstrada ao longo deste período, engrandecendo assim este estágio.

- À minha Co-Orientadora, Professora Doutora Isabel Fonseca, um especial agradecimento, pela sua ajuda científica, orientação, humildade, profissionalismo e acima de tudo pela sua simpatia e amizade.

- Agradeço aos responsáveis da Empresa Campoaves por me terem permitido estagiar e assim poder realizar o meu estudo, e acima de tudo agradeço ao Pessoal Técnico de Integração, Vítor e Manuela, pela disponibilidade, profissionalismo e amizade que demonstraram ao longo deste período de estágio.

- Um especial obrigado a todas as pessoas com quem tive o privilégio de trabalhar e de conviver dia-a-dia no laboratório, incentivando-me e ajudando-me sempre que precisasse, e que tornavam os dias mais bem passados: obrigado Dra. Lídia Gomes, Marta Silva e Inês Bravo. Gostaria ainda de agradecer ao José Maria Cardoso, pela camaradagem, paciência, amizade, pelos inúmeros esclarecimentos e pela ajuda prestada na realização desta dissertação.

- Por fim, um especial obrigado a todos os meus amigos, que sempre manifestaram apoio e curiosidade por este trabalho, dando-me ânimo para continuar e fazer melhor.

RESUMO

“Perfil parasitológico em frangos do campo”

A prevalência da maior parte das doenças parasitárias em avicultura dita industrial, tem vindo a diminuir com o passar dos anos. Uma das principais causas para este facto foi o avanço e evolução que esta actividade teve a nível de manejo, higiene e sistema de produção. Contudo, em relação à criação de frangos de campo, devido ao modo como é feita essa criação, ao ar livre a partir de certa idade, as aves podem ficar expostas a um grande número de possíveis hospedeiros intermediários que veiculam potenciais parasitas, estando assim em teoria, mais predispostos a desenvolver certas doenças parasitológicas em relação aos frangos criados de forma industrial. O principal objectivo deste estudo foi caracterizar o perfil parasitológico do frango do campo através da utilização de diferentes exames parasitológicos.

Diferentes técnicas de diagnóstico (análise fecal e de penas e observação de esfregaços sanguíneos) foram utilizadas para identificar a fauna parasitológica em 270 amostras (90 de fezes, 90 de sangue e 90 de penas) colhidas em frangos do campo divididos por três grupos etários: GE1, desde o dia em que os animais são libertos para o exterior até aos 60 dias; GE2, desde os 61 dias até aos 75 dias; e GE3, desde os 76 dias até ao abate.

Os resultados obtidos permitem afirmar que os parasitas mais comuns em frangos do campo nos distritos de Viseu e Guarda, em Portugal, são protozoários do género *Eimeria*, sendo a espécie *E. mitis* a mais identificada nos três grupos etários; helmintas de ciclo directo tal como *Ascaridia galli* principalmente no GE1, *Strongyloides avium* e *Heterakis gallinarum* e hemoparasitas do género *Leucocytozoon* e *Plasmodium*. O género *Plasmodium* foi o hemoparasita mais frequentemente observado nos três grupos etários, especialmente no GE1 e GE2 e foi mais frequente observado em frangas. Em relação aos ectoparasitas, a observação directa não permitiu a visualização de nenhum parasita, quer nas penas quer na pele. No entanto, observaram-se várias penas que possuíam sinais da acção das mandíbulas de piolhos malófagos.

Este trabalho, pioneiro na avicultura extensiva de frangos de campo em Portugal, pretendeu contribuir para o conhecimento das parasitoses que afectam estes animais de produção e para a profilaxia das mesmas.

Palavras-chave: Avicultura, frango do campo, parasita, *Eimeria* spp, *Ascaridia galli*, *Plasmodium* spp.

ABSTRACT

Parasitological profile in free range chickens

The prevalence of most parasitic diseases in poultry seems to have been reduced significantly in indoor poultry production, due to improved housing, hygiene and management. However, parasitic diseases continue to be of great importance in free-range systems mainly because of their production system. The theoretical probability of free range chickens having parasites is high because of their relative freedom and exposure to intermediate hosts or vectors which can carry parasites. The objective of this study was to characterize a parasitological profile in free range chickens. In this study a number of different parasitological diagnostic techniques (e.g. fecal material examination, feather examination, blood smears) were used to discover both the internal and external parasitological burdens in a selection of 270 samples (90 of faecal material, 90 blood smears and 90 samples for feather examination) from free range chickens divided into three age groups: GE1, from the day chickens are released to the exterior park until 60 days of age; GE2, from 61 days to 75 days of age and GE3, from 76 days until slaughter.

The results show that the most common parasite to be found in free range chickens in Viseu and Guarda districts (Portugal) is the protozoon *Eimeria*. *E. mitis* was the species most commonly found in all ages. Other commonly found parasites are helminths with a direct cycle such as *Ascaridia galli* (especially in GE1), *Strongyloides avium* and *Heterakis gallinarum* and hemoparasites such as *Leucocytozoon* and *Plasmodium*. *Plasmodium* spp was the most frequently seen hemoparasite in all age groups, but was especially prevalent in GE1 and GE2, and was also more frequently seen in female chickens. No ectoparasites were seen upon direct examination of certain chickens, and therefore no specific conclusion was reached in this regard. However, signs of chewing lice were noted on the feather samples obtained for examination

This study, the first of its kind in free range chickens in Portugal, intended to contribute with a more specific knowledge about their parasites and their prevention.

Key-words: Poultry, free range, parasite, *Eimeria* spp, *Ascaridia galli*, *Plasmodium* spp

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS.....	i
RESUMO.....	ii
ABSTRACT.....	iii
ÍNDICE GERAL.....	iv
Índice de tabelas.....	viii
Índice de figuras.....	viii
Índice de gráficos.....	x
Índice de abreviaturas e símbolos.....	xi
PARTE I – INTRODUÇÃO	1
1. Descrição das actividades de estágio	3
1.1. Actividades de campo	3
1.2. Actividades laboratoriais	5
PARTE II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	6
1. Avicultura	6
1.1. História da avicultura	6
1.2. Produção e consumo de frangos a nível mundial	7
1.2.1. Produção	7
1.2.2. Consumo	8
1.3. Preços das diferentes carnes para consumo humano	9
1.4. Produção e consumo de frangos em Portugal	9
1.5. Futuro da avicultura	11
2. O frango do campo	11
2.1. A criação do frango do campo	13
2.2. A certificação	14
2.2.1. O alojamento	15
2.2.2. A alimentação	16
2.2.3. A idade	16

2.2.4. Principais diferenças entre o frango industrial e o frango do campo.	17
3. O parasitismo nos frangos do campo	17
3.1. Parasitas em frangos do campo	18
3.1.1. Céstodes	20
3.1.1.1. Família DAVAINÉIDAE	22
3.1.1.1.1. Género <i>Raillietina</i>	22
3.1.1.1.2. Género <i>Davainea</i>	23
3.1.1.2. Família HYMENOLEPIDIDAE	24
3.1.1.2.1. Género <i>Hymenolepis</i>	24
3.1.1.3. Diagnóstico	24
3.1.1.4. Tratamento e Profilaxia	26
3.1.2. Nemátodes	26
3.1.2.1. Família HETERAKIDAE	28
3.1.2.1.1. Género <i>Ascaridia</i>	28
3.1.2.1.2. Espécie <i>Ascaridia galli</i>	28
3.1.2.1.2. Género <i>Heterakis</i>	31
3.1.2.1.2. Espécie <i>Heterakis gallinarum</i>	31
3.1.2.2. Família SYNGAMIDAE	33
3.1.2.2.1. Género <i>Syngamus</i>	33
3.1.2.2.1. Espécie <i>Syngamus trachea</i>	33
3.1.2.3. Família CAPILLARIDAE	35
3.1.2.3.1. Género <i>Capillaria</i>	35
3.1.2.4. Família STRONGYLOIDIDAE	36
3.1.2.4.1. Género <i>Strongyloides</i>	36
3.1.2.4.1. Espécie <i>Strongyloides avium</i>	36
3.1.2.5. Diagnóstico	37
3.1.2.6. Tratamento e Profilaxia	38
3.1.3. Tremátodes	39

3.1.4. Protozoários	39
3.1.4.1. Família EIMERIIDAE	40
3.1.4.1.1. Género <i>Eimeria</i>	40
3.1.4.1.2. Diagnóstico	47
3.1.4.1.3. Profilaxia e Controlo	48
3.1.4.2. Família PLASMODIDADE	50
3.1.4.2.1. Género <i>Leucocytozoon</i>	50
3.1.4.2.2. Género <i>Haemoproteus</i>	52
3.1.4.2.3. Género <i>Plasmodium</i>	53
3.1.4.2.4. Diagnóstico	55
3.1.4.2.5. Tratamento e Profilaxia	56
3.1.5. Classe ALPHAPROTEOBACTERIA	56
3.1.5.1. <i>Aegyptianella pullorum</i>	56
3.1.5.2. Diagnóstico	57
3.1.5.3. Tratamento e Profilaxia	57
3.1.6. Ectoparasitas	57
3.1.6.1 Classe ARACHNIDA	58
3.1.6.1.1. <i>Argas persicus</i>	58
3.1.6.1.2. <i>Dermanyssus gallinae</i>	59
3.1.6.1.3. <i>Cnemidocoptes mutans</i>	60
3.1.6.1.4. <i>Laminosioptes cysticola</i>	61
3.1.6.1.5. <i>Cytodites nudus</i>	62
3.1.6.2. Classe INSECTA	63
3.1.6.2.1. Ordem PHTHIRAPTERA	63
3.1.6.2.1.1. Sub-Ordem MALLOPHAGA	63
3.1.6.2.2. Ordem SIPHONAPTERA	65
3.1.6.2.2.1. <i>Echidnophaga gallinacea</i> e <i>Ceratophylus gallinae</i> ..	65
3.1.6.3. Diagnóstico	66
3.1.6.4. Tratamento e Profilaxia	67

PARTE III – PERFIL PARASITOLÓGICO EM FRANGOS DO CAMPO	69
1. OBJECTIVOS DO ESTUDO	69
2. MATERIAL E MÉTODOS	69
2.1. Caracterização da área intervencionada	69
2.1.1. Distrito de Viseu	69
2.1.2. Distrito da Guarda	70
2.2. Sistema de produção do frango do campo	71
2.2.1. Instalações	71
2.2.2. Aves	72
2.2.3. Maneio	72
2.3. Amostragem	72
2.3.1. Colheita e processamento das amostras de frangos do campo	72
2.3.2. Amostras de fezes.....	74
2.3.2.1. Técnica de flutuação e de McMaster.....	75
2.3.2.2. Coprocultura para avaliação do tempo de esporulação dos oocistos	75
2.3.2.3. Identificação de ovos e de segmentos de helmintas e de oocistos de <i>Eimeria</i> spp	76
2.3.3. Amostras de sangue	78
2.3.4. Amostras de penas	79
3. RESULTADOS	80
3.1. Parasitas do sistema gastro-intestinal e respiratório	80
3.1.1. Grupo etário 1	80
3.1.2. Grupo etário 2	84
3.1.3. Grupo etário 3	87
3.2. Parasitas hemáticos	90
3.2.1. Grupo etário 1	90
3.2.2. Grupo etário 2	91
3.2.3. Grupo etário 3	91
3.3. Ectoparasitas	92
4. DISCUSSÃO	94
5. CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS FUTURAS	102

6. BIBLIOGRAFIA	104
ANEXO 1	111
ANEXO 2	112
ANEXO 3	113
ANEXO 4	113

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Produção mundial de carne de frango desde 2000 até 2008	8
Tabela 2 – Consumo mundial de carne de frango desde 2000 até 2008	8
Tabela 3 – Principais diferenças entre frango industrial e o frango do campo	17
Tabela 4 – Prevalência em percentagem de alguns parasitas em África, Ásia, Continente Americano e Europa	20
Tabela 5 – Medidas gerais das diferentes espécies de <i>Eimeria</i>	78
Tabela 6 – Resultados obtidos a partir das amostras fecais nas explorações do GE1.....	80
Tabela 7 – Resultados obtidos 16 horas após o início da coprocultura	82
Tabela 8 – Resultados obtidos 20 horas após o início da coprocultura	83
Tabela 9 – Resultados obtidos 24 horas após o início da coprocultura	83
Tabela 10 – Resultados obtidos 36 horas após o início da coprocultura	84
Tabela 11 – Resultados obtidos a partir das amostras fecais nas explorações do GE2.....	84
Tabela 12 – Resultados obtidos 16 horas após o início da coprocultura	86
Tabela 13 – Resultados obtidos 20 horas após o início da coprocultura	86
Tabela 14 – Resultados obtidos 24 horas após o início da coprocultura	87
Tabela 15 – Resultados obtidos 36 horas após o início da coprocultura	87
Tabela 16 – Resultados obtidos a partir das amostras fecais nas explorações do GE3.....	87
Tabela 17 – Resultados obtidos após análise de esfregaços sanguíneos nas explorações do GE1	90
Tabela 18 – Resultados obtidos após análise de esfregaços sanguíneos nas explorações do GE2	91
Tabela 19 – Resultados obtidos após análise de esfregaços sanguíneos nas explorações do GE3	92
Tabela 20 – Resultados da observação directa e da análise das amostras de penas dos três grupos etários	92

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Aspecto da Empresa Campoaves	1
Figura 2 – Frango com doença de Gumboro	4
Figura 3 – Possível caso de enterite necrótica	4
Figura 4 – Comparação e evolução dos valores comerciais das diferentes carnes desde 2003 até 2007	9
Figura 5 – Frango do campo da estirpe Red JA Cou Nou	12
Figura 6 – Aspecto do interior de um pavilhão no dia de recepção de pintos	13

Figura 7 – Exemplo de uma exploração de frangos do campo (parque exterior)	15
Figura 8 – Aspecto interior de um parque de um parque de frangos do campo	16
Figura 9 – Produção frango industrial e produção frango do campo	17
Figura 10 – <i>Davainea proglottina</i>	21
Figura 11 – Ciclo de vida da maior parte dos céstodes que afectam os frangos	22
Figura 12 – Ciclo de vida base de um nemátode	27
Figura 13 – A – Aspecto da extremidade anterior de <i>A. galli</i> macho; B – Aspecto da extremidade posterior de <i>A. galli</i> macho.....	28
Figura 14 – <i>A. galli</i> adultos	31
Figura 15 – A – Aspecto da extremidade anterior de <i>Heterakis gallinarum</i> adulto; B – Aspecto da extremidade posterior de <i>Heterakis gallinarum</i> adulto macho	32
Figura 16 – Histomonose em perús	33
Figura 17 – <i>Heterakis gallinarum</i> adulto	33
Figura 18 – <i>Syngamus trachea</i> , macho e fêmea, em cópula, originando uma forma em Y	34
Figura 19 - Oocisto esporulado e um não esporulado	41
Figura 20 - Ciclo de vida da <i>Eimeria</i> spp	43
Figura 21 – Aspecto macroscópico da mucosa intestinal de um frango à necrópsia, cujo diagnóstico diferencial pode incluir infecção por <i>Eimeria</i> spp ou <i>Clostridium perfringens</i>	45
Figura 22 – Gametócitos de <i>Leucocytozoon</i> spp em eritrócito de ave.....	51
Figura 23 – Gametócito de <i>Haemoproteus</i> spp em eritrócito de ave	52
Figura 24 – Gametócito de <i>Plasmodium</i> spp em eritrócito de ave	54
Figura 25 – <i>A. pullorum</i> em eritrócito de ave	56
Figura 26 – <i>Dermanyssus gallinae</i> (vista dorsal)	59
Figura 27 – <i>Cnemidocoptes mutans</i>	60
Figura 28 – <i>L. cysticola</i> fêmea adulto em vista ventral	61
Figura 29 – <i>C. nudus</i> adulto, aspecto ventral	62
Figura 30 – <i>Menacanthus stramineus</i>	63
Figura 31 – Vista dorsal de <i>Goniodes gigas</i> fêmea	64
Figura 32 - <i>Menopon gallinae</i>	64
Figura 33 – Ovos de piolhos malófagos fixados à base da pena	65
Figura 34 – <i>Echidnophaga gallinacea</i> adulto	66
Figura 35 – <i>Ceratophyllus gallinae</i> adulto	66
Figura 36 – Mapa administrativo do distrito de Viseu	70
Figura 37 – Mapa administrativo do distrito da Guarda	71
Figura 38 – Zonas de recolha das amostras fecais nos parques externos e nos internos	73
Figura 39 – Localização da veia ulnar	74
Figura 40 – Técnica de flutuação e técnica de <i>McMaster</i>	75
Figura 41 – Algum do material utilizado nas coproculturas em placas de Petri para determinar o tempo de esporulação dos oocistos.....	76
Figura 42 – Ovos e segmentos de alguns helmintas mais importantes em avicultura	77
Figura 43 – Ovos das diferentes coccídeas que afectam frangos e galinhas	77
Figura 44 – Técnica de esfregaço sanguíneo	78
Figura 45 – Ovo de <i>Ascaridia galli</i>	80
Figura 46 – Oocistos de <i>E. praecox</i> e <i>E. mitis</i>	82
Figura 47 – Oocistos de <i>E. necatrix</i> e <i>E. brunetti</i>	83
Figura 48 – Oocistos de <i>E. tenella</i> e <i>E. acervulina</i>	83
Figura 49 – Oocisto de <i>E. maxima</i>	84
Figura 50 – Ovo de <i>Strongyloides avium</i> e ovo de <i>Heterakis gallinarum</i>	85
Figura 51 – Nemátode de vida livre	88

Figura 52 – Esquizonte de <i>Plasmodium spp</i> num eritrócito	90
Figura 53 – Esquizonte de <i>Plasmodium spp</i> num eritrócito	91
Figura 54 – Gametócito de <i>Leucocytozoon spp</i> num eritrócito de frango	92
Figura 55 – Penas com marcas causadas pela acção das mandíbulas dos piolhos malófagos	93

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Representação gráfica da percentagem dos diferentes tipos de apoios técnicos prestados pelos PTI	3
Gráfico 2 – Principais doenças observadas	5
Gráfico 3 – Diferentes exames parasitológico aplicados nas diferentes amostras	74
Gráfico 4 – Frequência das diferentes espécies de <i>Eimeria</i> nas explorações do GE1.....	81
Gráfico 5 – Percentagem das diferentes espécies de <i>Eimeria</i> encontradas nas explorações do GE1	81
Gráfico 6 – Frequência das diferentes espécies de <i>Eimeria</i> nas explorações do GE2.....	85
Gráfico 7 – Percentagem das diferentes espécies de <i>Eimeria</i> encontradas nas explorações do GE2	86
Gráfico 8 – Frequência das diferentes espécies de <i>Eimeria</i> nas explorações do GE3.....	88
Gráfico 9 – Percentagem das diferentes espécies de <i>Eimeria</i> encontradas nas explorações do GE3	89
Gráfico 10 – Comparação do número médio de oocistos de <i>Eimeria spp</i> nos três grupos etários	89

ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

a.C	antes de Cristo
h	Horas
L1; L2,L3	Larva primeiro, segundo e terceiro estágio respectivamente
%	Porcentagem
°C	Graus Celsius
mm	Milímetro
µm	Micrómetro
kms	Quilómetros
m	Metro
kg/hab/ano	Quilos por habitante por ano
DGV	Direcção Geral de Veterinária
INE	Instituto Nacional de Estatística
FAO	Food and Agriculture Organization
km ²	Quilómetros quadrados
g	Gramas
kg	Quilogramas
GMD	Ganho médio diário
GPPAA	Gabinete Planeamento e Política Agro-Alimentar
m ²	Metro quadrado
OIC	Organismos Independentes de Controlo
OPG	Ovos por grama de fezes
®	Marca Registada
≥	Maior ou igual
≤	Menor ou igual
ADN	Ácido desoxirribonucleico
mL	Mililitros

PARTE I – INTRODUÇÃO

Para finalizar o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, é necessária a realização de um estágio numa determinada área (período mínimo de 500 horas) e seguida da redacção de uma dissertação acerca de um tema directamente relacionado com o estágio em questão. Esse estágio, no presente caso, foi efectuado em dois locais diferentes, mas que se complementavam para a perfeita elaboração da dissertação: na empresa Campoaves, situada na região de Lafões, Viseu, tendo o Autor como orientador científico o Dr. José João Sousa Nunes na área da avicultura; e no laboratório de Parasitologia e Doenças Parasitárias da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, tendo o Autor como co-orientadora científica a Professora Doutora Isabel Pereira da Fonseca.

Figura 1 – Aspecto da empresa Campoaves



O estágio decorreu entre Fevereiro e Maio, inclusive, de 2009, sendo que a parte de campo foi distribuída por dois distritos, Viseu e Guarda, permitindo assim observar várias realidades na área da produção do frango do campo, contribuindo este facto para um maior enriquecimento dos conhecimentos do Autor a nível educacional, profissional e pessoal.

Em relação ao estágio realizado na Campoaves, este consistiu no acompanhamento do Médico Veterinário e/ou Pessoal Técnico da Integração (responsável pelo apoio técnico aos diferentes aviários de criação de frango do campo na zona de Lafões) na sua rotina quotidiana de visitar aviários e de prestar assistência a estes, e ao mesmo tempo, de recolher amostras de fezes, sangue e de penas para posterior análise no laboratório de Parasitologia e Doenças Parasitárias da Faculdade de Medicina Veterinária. As explorações nas quais o Autor recolheu amostras foram escolhidas de forma aleatória pois estavam inteiramente enquadradas na rotina quotidiana do pessoal técnico e veterinário. Simultaneamente o Autor teve o privilégio de poder

adquirir conhecimentos fundamentais na área da avicultura, mais concretamente na área do frango do campo, nomeadamente em relação ao manejo, instalações, alimentação, doenças, legislação, contacto com os criadores, entre outras coisas. As visitas periódicas que o Pessoal Técnico de Integração (PTI) realiza aos diferentes aviários consiste entre muitas outras acções, em prestar auxílio e acompanhamento em caso de doença ocorrida no bando, manejo, problemas logísticos e burocráticos, controlar a evolução do bando, ajudar na recepção de pintos, entre outras. As visitas que o Médico Veterinário realiza aos diferentes aviários consiste em fornecer soluções e prestar apoio para um determinado problema que ocorresse mais a nível patológico ou de manejo.

No laboratório, o Autor processava as amostras que recolhia de forma gradual, com a ajuda e coordenação da sua Co-orientadora e do pessoal técnico do laboratório.

Durante este período pretendeu-se aplicar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso a situações práticas, bem como a aquisição de novos conhecimentos, concedendo-me bases sólidas para o desenvolvimento futuro como Médico Veterinário na área da avicultura.

Nos dias de hoje, a produção e consumo de carne de frango está a crescer significativamente. Isto deve-se, entre outros factores, ao facto de a carne de frango ser das fontes de proteína animal mais barata em relação às outras; e ao facto de a nível da saúde humana a carne de frango (carne branca) possuir mais vantagens dietéticas em relação às carnes vermelhas. Houve no passado alguns problemas que vieram assolar a produção e posterior consumo da carne de frango, nomeadamente a “crise dos nitrofuranos” e a gripe aviária. Actualmente, a crise já faz parte do passado, mas deixou sequelas. Ao longo do tempo, o consumidor tornou-se mais exigente e atento para as questões relacionadas com a segurança alimentar e a qualidade dos produtos que adquire. Surgiu assim a necessidade de criação de um produto alternativo aos frangos industriais, um produto que transmitisse confiança e ao mesmo tempo a conotação de “natural”, atraindo assim os consumidores (Filho, Menten, Neves da Silva, Coelho & Savino, 2003).

Todo o processo de criação do frango do campo, assim como o produto final, são acompanhados e certificados por um organismo independente de controlo (OIC), garantindo a sua rastreabilidade.

É necessário um bom apoio médico veterinário aos aviários para garantir a perfeita saúde do bando e aproveitar todo o potencial genético do animal. Sendo o frango do campo uma forma alternativa à criação do frango dito industrial, a sua forma de criação é muito diferente da do industrial. Os frangos são criados de forma mais natural, podendo deste modo exprimir os seus comportamentos característicos da espécie bem como usufruir de uma liberdade condicionada. Devido ao modo como é feita a sua criação, ao ar livre a partir de certa idade, as aves

podem ficar expostas a um grande número de possíveis hospedeiros intermediários que veiculam potenciais parasitas. Logo, em teoria, podem estar mais predispostos a desenvolver certas doenças parasitológicas em relação aos frangos criados de forma industrial (Cardozo & Yamamura, 2004).

Como pouco se sabia sobre este tema e após sugestão do Orientador, o Autor realizou o seu trabalho sobre esta temática em Portugal, tentando contribuir com os resultados obtidos para um melhor conhecimento do “Perfil parasitológico em frangos do campo”.

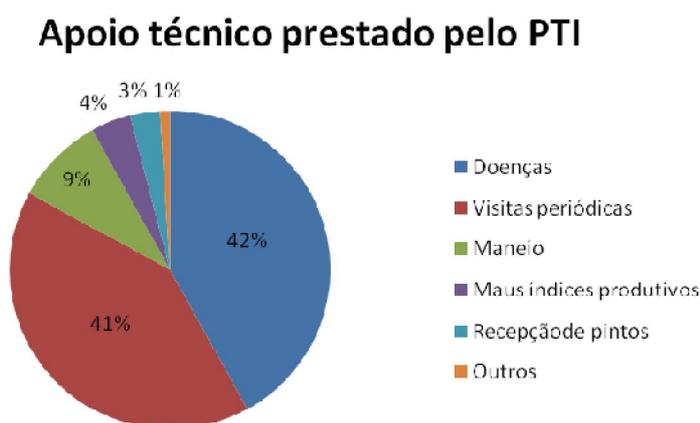
1. Descrição das actividades de estágio

1.1. Actividades de campo

Ao longo do estágio, o Autor teve a possibilidade de visitar a mesma exploração e bando por diversas vezes, e assim acompanhar o seu crescimento e evolução. Assim sendo, realizou cerca de 250 visitas a explorações de criação de frango do campo da Campoaves ao longo do período de estágio.

O apoio prestado pelo PTI e que o Autor acompanhou, pode ser dividido em diferentes aspectos: recepção de pintos do dia, visitas periódicas para controlar a evolução do bando, apoio logístico e burocrático, chamada em caso de doença, de deficiente manejo ou maus índices produtivos (Gráfico 1).

Gráfico 1 - Representação gráfica em percentagem dos diferentes tipos de apoios técnicos prestados pelos PTI

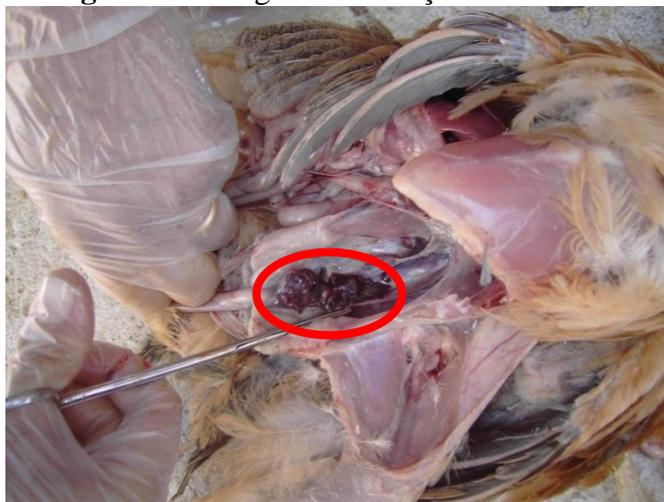


Na realização deste estágio, o Autor teve a oportunidade de observar diversos casos clínicos que ocorreram em frangos do campo, participando activamente no seu diagnóstico e resolução. Foi ainda permitido ao Autor: identificar e observar sinais clínicos desenvolvidos pelas aves em casos das mais diversas doenças, fazer necrópsias, recolha e envio de amostras para o

laboratório, administração de medicamentos a bandos doentes, entre outros. O Autor teve ainda a oportunidade de presenciar e ajudar na castração de frangos do campo machos.

A nível patológico, foram várias as doenças com que o Autor se deparou ao longo do estágio. A doença que com mais frequência foi observada foi a doença de Gumboro (Figura 2). Mas também foram observados casos de enterite necrótica (Figura 3), problemas respiratórios e articulares, colibacilose, doença de Marek entre outras. Os casos estão descritos e analisados percentualmente no Gráfico 2. O diagnóstico era feito a partir da anamnese, dos sinais clínicos, das análises laboratoriais ou através da necropsia, técnica indispensável para a resolução de muitos casos.

Figura 2 - Frango com doença de Gumboro



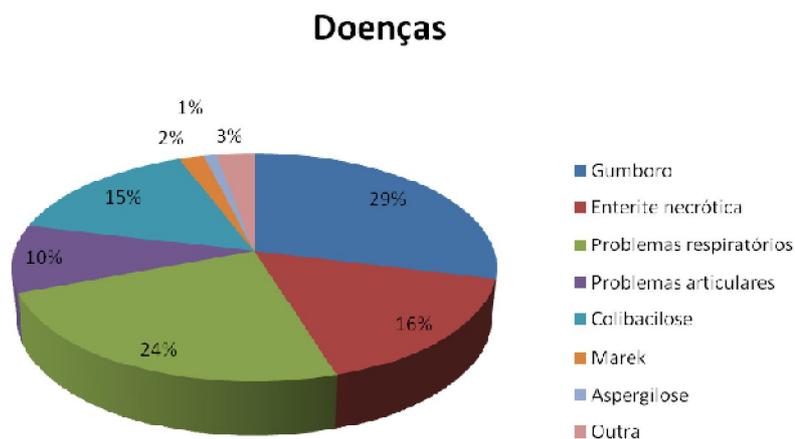
Aumento e aspecto hemorrágico da Bolsa de Fabricius - círculo vermelho (Foto original).

Figura 3 - Possível caso de enterite necrótica



Intestino delgado hipertrofiado e deposição de uratos (pontuações brancas) (Original).

Gráfico 2 - Principais doenças observadas



Foi ainda dada uma grande importância à manutenção das boas práticas de manejo, à higienização das instalações, à profilaxia das doenças e às questões relacionadas com a biosegurança das instalações.

1.2. Atividades laboratoriais

A nível laboratorial, o Autor teve a oportunidade de realizar diferentes exames parasitológicos, que consistiam na aplicação de técnicas que permitiam a observação e identificação de diversas formas parasitárias de artrópodes, helmintas e protozoários, para assim melhor traçar um perfil parasitológico do frango do campo. Este assunto será pormenorizado na Parte III desta Dissertação.

PARTE II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Avicultura

1.1. História da avicultura

A história das espécies avícolas tem intrigado académicos ao longo dos anos. Houve sempre um grande interesse em identificar os antepassados selvagens das aves domésticas, em tentar estudar e perceber a sua difusão e propagação de uma civilização para outra e de um território para outro, e em compreender a sua evolução durante a domesticação (Crawford, 1993).

A introdução da galinha como animal doméstico surgiu provavelmente na Ásia (Índia), de onde é nativa a espécie *Gallus gallus* há cerca de 2000 a.C. Contudo entre os investigadores ainda não há consenso, pois várias outras opções foram colocadas. Apesar de os Romanos terem desenvolvido a primeira raça diferenciada de galinhas e haver registo de livros sobre manejo e criação destas bem como evidências de luta de galos, registos arqueológicos antigos mostram evidências da domesticação de galinhas na China desde 5400 a.C., centenas de anos antes da domesticação ocorrer na Índia pelo povo Harappan. As galinhas são uma importante fonte de alimento desde há muito tempo atrás. As primeiras referências a galinhas domesticadas na Europa surgem em cerâmicas coríntias datadas do século VII a.C. Os Romanos adquiriram galinhas a partir de colónias gregas no sul de Itália e assim as difundiram ao longo do seu Império. A proximidade ancestral com o homem permitiu o cruzamento destinado à criação de diversas raças, adaptadas a diferentes necessidades. Nos tempos medievais, os frangos eram criados principalmente para a luta de galos. No século XVI, os frangos foram introduzidos na América através da conquista espanhola (Crawford, 1993).

Entende-se por “avicultura” todo o acto de criar, conservar, manter e melhorar todas as aves domésticas, em todas as suas raças e variedades (Burgin, 1946).

A avicultura moderna começou no século XIX na Europa e América, quando alguns criadores começaram a enfatizar a necessidade da produção de carne e ovos. Apesar de já na China e no Antigo Egipto haver referências à incubação artificial dos ovos, este método só começou a ser utilizado para fins comerciais e em grande escala no século XIX. Em 1912 é criada em conjunto entre a Inglaterra e os Estados Unidos América a Associação Mundial de Avicultura Científica com o objectivo de dar a conhecer e estimular projectos científicos relacionados com a avicultura. Em 1920/1930 surge nos Estados Unidos da América as primeiras explorações intensivas de frangos. Durante a Segunda Guerra Mundial, a produção e consumo de produtos de origem avícola começou a aumentar marcadamente, enquanto as carnes de vaca e porco começaram a escassear. A partir de 1945, novos e melhorados métodos para armazenar

e distribuir carne de frango e ovos ajudou a estimular o consumo destes produtos (Julião, 2008).

Em 2004, uma equipa de investigadores europeus, americanos e asiáticos, da Faculdade de Medicina da Universidade de Washington, em Saint Louis, nos Estados Unidos, publicou um artigo na revista “Nature” de 9 de Dezembro sobre a descodificação do código genético da galinha. O conhecimento do genoma da galinha pode fazer com que surgesse a oportunidade de criar raças novas que produzam mais ovos, mais carne e que sejam mais resistentes a doenças do que todas as aves domésticas actuais. Esta descoberta poderá também trazer benefícios para a saúde dos humanos, ajudando na luta contra vírus, bactérias e parasitas, que se encontram no Homem e nas aves (International Chicken Genome Sequencing Consortium, 2004).

1.2. Produção e consumo de frango a nível mundial

Os produtos de origem avícola são uma das principais e mais importantes fontes de proteína para o Homem em todo o mundo, e a indústria avícola, particularmente a produção comercial, experienciou um contínuo desenvolvimento desde há 20-30 anos para cá. Nas últimas décadas, o avanço tecnológico permitiu melhorar significativamente os principais índices técnicos como a conversão alimentar, a idade de abate e a mortalidade das aves. O frango é o animal com maior eficácia na transformação dos cereais e proteínas vegetais em proteína tipo animal. Este facto torna-o num excelente candidato quando o objectivo mundial prioritário for a eliminação da fome no Mundo (Buxadé, 1996).

Em comparação com outras espécies pecuárias, poucas questões ou tabus, tanto sociais como religiosos estão relacionados com a produção, mercado e consumo de carne de frango. A nível global, tanto a produção como o consumo mundial de carne, em especial de porco e de ave, estão em contínuo aumento (Hansen & Permin, 1998).

1.2.1. A produção

Os Estados Unidos da América são actualmente o maior produtor de carne de frango e o segundo maior exportador. Já o Brasil é hoje o terceiro maior produtor e líder mundial nas exportações de carne de frango (United States Department of Agriculture, USDA, 2008).

De acordo com dados da USDA, em 2008, a produção mundial de frangos atingiu 71,73 milhões de toneladas, sendo a segunda colocada em volume produzido, após a produção de suínos com 92 milhões de toneladas, que é a carne mais produzida no mundo, e antes da de bovinos com 52 milhões de toneladas, que é a terceira colocada.

Os maiores países produtores e as respectivas produções em 2008 são os Estados Unidos, com 16,6 milhões de toneladas, a China com 12,65 milhões de toneladas, o Brasil com 10,9 milhões de toneladas e a União Europeia com 8,4 milhões de toneladas.

Tabela 1 - Produção mundial de carne de frango desde 2000 até 2008 (Adaptação: http://www.fas.usda.gov/dlp/circular/2008/livestock_poultry_10-2008.pdf).

Produção mundial de carne de frango (2000 - 2008)						
Mil toneladas						
Ano	EUA	China	Brasil	EU	México	MUNDO
2000	13.703	9.269	5.977	7.606	1.936	50.097
2001	14.033	9.278	6.736	7.883	2.067	52.303
2002	14.467	9.558	7.517	7.788	2.157	54.155
2003	14.696	9.898	7.843	7.512	2.290	54.282
2004	15.286	9.998	8.494	7.627	2.389	55.952
2005	15.869	10.200	9.200	7.736	2.498	59.092
2006	15.930	10.350	9.355	7.740	2.592	64.198
2007	16.211	11.345	10.305	8.250	2.683	68.176
2008	16.677	12.650	10.895	8.400	2.775	71.733

1.2.2. O Consumo

O consumo mundial da carne de frango evoluiu de 49,3 para 71,4 milhões de toneladas entre 2000 e 2008. Os Estados Unidos da América são actualmente o maior consumidor de carne de frango, sendo a China o segundo e logo a seguir vem a União Europeia (segundo dados da USDA). Os maiores países consumidores e os respectivos consumos em 2008 são os Estados Unidos, com 13,7 milhões de toneladas, a China com 12,8 milhões de toneladas, e a União Europeia com 8,4 milhões de toneladas.

Tabela 2 - Consumo mundial de carne de frango desde 2000 até 2008 (Adaptação: http://www.fas.usda.gov/dlp/circular/2008/livestock_poultry_10-2008.pdf).

Consumo mundial de carne de frango (2000 - 2008)						
Mil toneladas						
Ano	EUA	China	EU	Brasil	México	MUNDO
2000	11.474	9.393	6.934	5.110	2.163	49.360
2001	11.558	9.237	7.359	5.341	2.311	50.854
2002	12.270	9.556	7.417	5.873	2.424	52.846

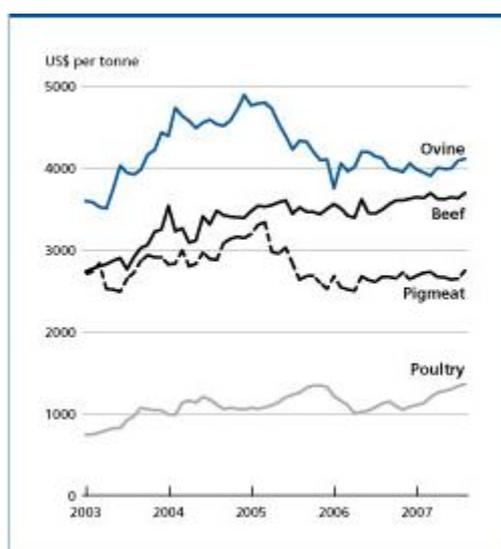
Tabela 2 (continuação)

2003	12.540	9.963	7.312	5.742	2.627	54.903
2004	13.081	9.931	7.616	5.992	2.713	58.915
2005	13.428	10.088	8.087	6.612	2.871	62.347
2006	13.817	10.370	7.661	6.853	3.016	64.046
2007	13.567	11.478	8.265	7.384	3.067	67.909
2008	13.692	12.825	8.450	7.565	3.188	71.390

1.3. Valor comercial das diferentes carnes para consumo humano

No que se refere a preços, como se pode ver na Figura 3, internacionalmente é a carne de aves e de vaca que vêm tendo a melhor evolução de preços. Tanto a carne de porco como a de ovinho estão em franco declínio (FAO, 2006). Apesar do actual avanço do comércio das aves, historicamente é a carne bovina que vem apresentando melhor evolução de preços, visto que 2007 encerrou com um índice 34% superior ao do início do período de contagem. A carne avícola vem a seguir, com 29%, enquanto a carne suína encerrou 2007 com variação negativa de 2% desde 1998 (USDA, 2008).

Figura 4 - Comparação e evolução dos valores comerciais das diferentes carnes desde 2003 até 2007 (Fonte:http://www.fas.usda.gov/dlp/circular/2008/livestock_poultry_10-2008.pdf).



1.4. Produção e consumo de frango em Portugal

Na Europa, segundo uma notícia avançada pela agência LUSA (2008), os portugueses são os que consomem mais carne de ave na União Europeia. Cada português consome em média 30 quilos de frango por ano, enquanto que a média europeia ronda os 22kg/hab/ano, o que

coloca Portugal em primeiro lugar na União Europeia no consumo de carne de aves, apesar das crises que pontualmente abalam o sector. Ainda refere, que segundo dados da Direcção-Geral de Veterinária (DGV) avançados à agência Lusa indicam que "o nível de consumo da carne de aves em Portugal é o mais elevado entre os países da União Europeia", representando a carne de frango uma fatia superior a 90% dessa taxa de consumo.

Segundo dados do INE (2007), entre 1980 e 2006 a produção de carne de frango aumentou de 172 mil para 210 mil toneladas. Actualmente, segundo as Estatísticas Agrícolas de 2008, em 2008 a produção de frango industrial foi de 239 mil toneladas (INE, 2008).

Comparando o consumo de carne de frango com o consumo de outras carnes, constata-se que a seguir à carne de suíno (44 kg/hab/ano) a preferência dos portugueses vai para a carne de frango (30kg/hab/ano). Isto pode ser devido, entre muitos outros factores, ao preço bastante acessível a que a carne de frango se encontra actualmente ou talvez reside no ponto de vista dietético e nutricional que as carnes brancas possuem em relação às vermelhas, sendo mais benéficas para a saúde humana.

Actualmente, o nosso mercado tornou-se auto-suficiente em relação à produção de carne de frango e de ovos, situação que ainda se mantém praticamente inalterada, com uma taxa de auto-suficiência que nos últimos anos tem andado à volta dos 99%.

É na Beira Litoral e na região do Oeste e Ribatejo que se localizam a maior parte dos aviários. A maioria dos avicultores dedica-se à criação intensiva de "broilers", dito frango industrial. Define-se "broiler" como um frango de ambos os sexos, cujas características principais são rápida velocidade de crescimento e a formação de grandes quantidades de massa muscular e cujo abate ocorre entre os 35 e os 42 dias. (Julião, 2008) Estas condições tornam esta prática bastante estimulante para os avicultores, pois, dependendo de certas condições e das necessidades de mercado, podem realizar mais ou menos 6 criações/ano. Devido a uma crescente preocupação do consumidor em relação aos produtos que consome, tornou-se necessária uma maior diversidade e garantia de certos produtos. Neste sentido, apareceram na Beira Litoral centenas de aviários dedicados à criação extensiva do dito "frango do campo, "ou "label", os quais representam já um certo peso específico no ramo desta actividade avícola. Muitos destes avicultores trabalham em "sistema de integração", com base em contratos estabelecidos com os grandes grupos avícolas dominantes do sector. Nestas condições os avicultores tanto beneficiam do apoio logístico e técnico dos integradores, como por outro lado se sentem mais protegidos face às crises frequentes do mercado, sendo assim uma mais valia.

1.5. Futuro da avicultura

O mercado avícola nacional é facilmente afectado por agentes e pressões externas: quer pelos preços concorrenciais dos parceiros comunitários, quer de matérias-primas para o fabrico das rações, quer situações inesperadas, como foi o caso dos nitrofuranos ou mais recentemente, a gripe aviária, em que a procura deste tipo de carne desceu consideravelmente devido ao receio que os consumidores possuíam em comer carne de frango. Mais recentemente, o efeito das notícias relativas à gripe das aves na Europa desde Outubro de 2005, teve como consequência imediata a quebra no consumo e nos preços da carne de aves. Face a esta situação, a fileira avícola nacional procurou reduzir a oferta, na tentativa de equilibrar o mercado (INE, 2006).

Em alinhamento com a tendência Mundial, a avicultura portuguesa tem evidenciado nas últimas décadas, um forte e continuado crescimento em termos de volume e valor para a economia portuguesa. Na última década foi mesmo o sector pecuário que mais cresceu, devido à estabilização do sector suinícola. No futuro, em Portugal tal como no resto do mundo, espera-se que esta tendência se mantenha e que a avicultura ganhe maior preponderância em relação aos outros sectores de produção de carne (INE, 2008).

Segundo recentes previsões divulgadas pelo Instituto de Pesquisa de Políticas Agrícolas e Alimentares Americano, sugerem que em 2018 o comércio mundial deve movimentar cerca de 8,335 milhões de toneladas de carne de frango, quase um quarto a mais do que está sendo previsto para 2009 (6,712 milhões) (FAPRI, 2008).

2. O frango do campo

Em 1965 criou-se em França na zona florestal de Landes, o primeiro frango “Label Rouge”, criado em liberdade em aviários pequenos e móveis. O frango “Label Rouge” surge de uma iniciativa levada a cabo por um grupo de avicultores depois da Segunda Guerra Mundial, preocupados em desenvolver métodos de maneio que possuíssem as mesmas características tradicionais de criação e ao mesmo tempo que dessem ao consumidor uma garantia de qualidade (Westgren, 1999)

Depois de 1965, estes frangos beneficiaram de uma certificação Label Rouge, símbolo de qualidade e referência na França (segundo o artigo L.641-1 do código rural francês). A elevada e controlada garantia das normas sanitárias, veio permitir que o consumidor possuísse confiança, segurança e gosto no produto, uma vez que estes frangos apresentam um sabor diferente dos frangos industriais, com um sabor mais rústico e fortalecido, carne firme, aderente ao osso, cor atractiva e pele fina com pouca gordura abdominal.

Os frangos utilizados nestes tipos de explorações ao ar livre, são sempre do tipo genético “pescoço sem penas”. São três as estirpes utilizadas, consoante as diferentes granjas que os produzem: Redbro S Cou Nu, Redbro M Cou Nu e Red JA Cou Nu (Hubbard, 2009).

Figura 5 - Frango do campo da estirpe Red JA Cou Nu.



São estirpes de crescimento lento e de alta rusticidade. São todas parecidas morfologicamente e fenotipicamente: penas de cor avermelhada, pescoço nú, patas, bicos e pele amarelas. As performances de crescimentos são também bastantes semelhantes entre as diferentes estirpes: por exemplo ao 14º dia, um frango possui um peso entre os 230-286g e um índice de conversão entre os 1.26 e o 1.30, chegando ao 70º dia com um peso médio vivo entre os 2215-2425g e um índice de conversão entre os 2.35 e os 2.47, dependendo da estirpe utilizada (Hubbard, 2009).

Um estudo português realizado por Zuber e Almeida 2002, que possuía como objectivo contribuir para um melhor conhecimento de algumas características produtivas dos frangos do campo, mais concretamente no que se refere à determinação do efeito das interações estirpe/sexo e manejo/ração sobre o peso vivo, o ganho médio diário (GMD) e o rendimento de carcaça em frangos do campo, veio demonstrar, tal como estudos anteriores, que os machos da espécie *Gallus gallus* atingem claramente pesos e conseqüentemente ganhos médios diários superiores aos das fêmeas. Os dados obtidos parecem indicar igualmente uma superioridade dos animais de pescoço coberto sobre os animais de pescoço nú, podendo ser explicados pelos maiores dispêndios energéticos dos animais “pescoço sem penas” na manutenção da temperatura corporal, motivados por sua vez por uma redução na cobertura de penas (Zuber & Almeida, 2002).

2.1. Criação de frangos do campo

Na recepção dos pintos dia, o pavilhão, bem como o parque exterior, deve estar previamente limpo e desinfectado antes da chegada do bando: silos, tanques, linhas de água e bebedouros, pratos e linhas de comedouros. À chegada do bando, o pavilhão deve possuir uma temperatura entre 30°C a 32°C (aquecimento deve ser ligado 24h antes da chegada do bando). A cama deve ser nova e deve-se encontrar uniformemente espalhada por todo o pavilhão. Pôr à disposição dos pintos, água e comida de fácil acesso (comedouros de primeira idade muito baixos, bem como dispôr ao longo do pavilhão folhas de papel com comida). Limitar o espaço em redor dos aquecimentos é essencial, com cartão ou tábuas de modo a abrigar os pintos de correntes de ar e evitar que durante os primeiros dias eles se afastem muito do calor, da bebida e da comida.

Figura 6 - Aspecto do interior do pavilhão no dia da recepção dos pintos (Original).



O protocolo vacinal e a escolha das vacinas administradas dependem inteiramente da granja de onde os pintos são provenientes. Os frangos são vacinados contra as principais doenças víricas que podem vir a assolar e causar um dano substancial em uma população saudável, tais como: doença de Gumboro, Newcastle e Bronquite infecciosa. Neste específico caso, onde o Autor estagiou, todos os bandos eram vacinados contra a coccidiose. Alimentação (alimento composto) e água são administrados *ad libitum*.

Ao longo dos dias, os animais vão sofrendo uma constante decréscimo de temperatura, intensidade luminosa e a sua alimentação vai ser diferente ao longo do seu período produtivo. A alimentação é composta por um alimento completo e concentrado (ração) que se divide em três fórmulas consoante o desenvolvimento, os dias do animal e a estação do ano. A temperatura vai variando ao longo da idade e crescimento dos pintos. Assim, na primeira semana a temperatura deve variar entre os 35°C e os 30°C e depois descer cerca de 2°C em cada semana

até à 5ª semana. A temperatura deve ser medida ao nível dos pintos e pode ser aferida pelo próprio comportamento dos frangos. Assim que os animais possuem a idade certa, são abertos para o exterior, ficando expostos à temperatura exterior.

Em relação à iluminação, esta influência por completo a vida das aves. Os aspectos físicos mais significativos relacionados com a luz são a intensidade, a cor e a duração. A informação sobre a luz que o animal recebe, chega à hipófise através do olho. A glândula pituitária, ou hipófise, tem uma importância enorme no controlo das funções da ave, intervindo no crescimento, no funcionamento de outras glândulas (tiróide e córtex adrenal), no controlo de todo o processo de reprodução, e até a nível comportamental (picacismo). A intensidade recomendada com lâmpadas colocadas a 2,2m de altura é de 5 watt/m², do 1º ao 4º dia de vida dos pintos. A partir do 5º dia, os animais de dia vão possuir luz natural e à noite deve-se utilizar luz artificial até 1 watt/m².

O controlo da humidade relativa dentro do pavilhão é de extrema importância para assim tentar evitar diversas doenças e outros problemas. Uma deficiente ventilação com alterações da humidade relativa, estabelece condições para o aparecimento de problemas respiratórios, camas em más condições e maus índices produtivos (taxa de crescimento fraca e índice de conversão alto). O controlo da ventilação é efectuado em função da idade dos pintos, condições climáticas exteriores e ambiente no interior do pavilhão (camas húmidas, ambientes rarefeitos em oxigénio, elevada concentração de dióxido de carbono e vapor de água).

Os frangos são criados dentro de pavilhões até aos 42 dias de idade, quando o emplume já se encontra todo feito, tendo depois acesso durante o dia e noite a espaços exteriores com vegetação arbórea e rasteira.

2.2. A certificação

O “frango do campo” é um produto certificado e a sua produção é controlada por um Organismo Independente de Controlo e pela Direcção-Geral de Veterinária. A criação destes animais segue um conjunto de regras definidas na legislação. Esta necessidade deveu-se, muito em parte a diversos factores sócio-económicos e também a uma crescente preocupação que o consumidor possui em relação aos alimentos que come, nomeadamente a nível da aparência, valor nutritivo e ético e acima de tudo em relação à sua segurança. A melhor forma de garantir estes parâmetros foi através da rotulagem dos produtos. Assim, o consumidor fica a saber tudo sobre o produto que está a consumir: todo o processo, desde o início ou nascimento até à sua comercialização. A rastreabilidade define-se como: “a capacidade de detectar a origem e de seguir o rasto de um género alimentício, ao longo de todas as fases da produção, transformação e distribuição”(Reg. (EC) Nº 178 de 2002, Artº3º).

Assim, a defesa da saúde pública fica partilhada por um vasto grupo de intervenientes: o produtor, o distribuidor, o comerciante e o próprio consumidor, sem esquecer o importante papel do Estado como formador e regulador do sistema.

A produção de “frango do campo” (conhecida como “Label Rouge”) está baseada no Regulamento (CEE) n.º1906/90 do Conselho, de 26 de Junho e no Regulamento (CEE) n.º 1538/91 da Comissão, de 5 de Junho, que implicam a existência de Organismos Independentes de Controlo (OIC), os quais são controlados por organismos estatais, sendo também baseada na existência de um Caderno de Especificações conduzindo a um processo completo de rotulagem.

O Caderno de Especificações é sujeito à aprovação do Gabinete de Planeamento e Política Agro-Alimentar, GPPAA, e tem de referir todos os controlos efectuados pela empresa e pelo OIC, desde o pinto até à comercialização da carne (SGS, 2009).

Tal como foi referido acima, existem condições e regras definidas pela legislação e que têm que ser seguidas para que o produto seja certificado, nomeadamente:

2.2.1. O alojamento

Os frangos do campo podem ser criados em regime de ar livre ou em regime de semi-liberdade.

Figura 7 - Exemplo de uma exploração de frangos do campo (parque exterior).



Os aviários são de pequenas dimensões (área coberta de 400 m² para cada núcleo, o que equivale a uma área total de 1600 m² por exploração), situados geralmente em zonas de pinhal, afastados ao máximo de focos populacionais, onde as aves podem viver em liberdade condicionada e num ambiente de menor stress. Os frangos são criados dentro de pavilhões até aos 42 dias de idade, quando o emplume já se encontra todo feito. A densidade de ocupação dentro do pavilhão com ventilação estática para a criação de frango tradicional de produção ao ar livre é de 10 a 12 aves/m² (máximo 25 Kg peso vivo/m²).

Figura 8 – Aspecto interior de um parque de frango do campo.



No parque exterior, a área mínima de ocupação é de 2m^2 por ave. No caso de instalações móveis com área inferior a 150m^2 que permaneçam abertas durante a noite, a densidade populacional no interior da cada pavilhão deve ser menor que 20 animais/ m^2 .

Os frangos têm acesso ao exterior através de comportas que são abertas assim que os frangos possuírem a idade certa para tal. Porém, a ida para o exterior pode também depender de outro factor, como a altura do ano (no Verão e Primavera tende-se a abrir as comportas mais cedo). No parque exterior não há comedouros nem bebedouros (devido ao plano de contingência em relação ao vírus H5N1), nem luz artificial, estando os animais apenas expostos à luz natural. O parque exterior deverá possuir cobertura com vegetação e árvores e caso não exista, deverão ser utilizados meios artificiais de sombra. Os parques exteriores, durante o vazio sanitário, podem ser semeados a fim de garantir um alimento adicional aos frangos quando saírem para o exterior.

2.2.2. A alimentação

Os frangos são alimentados com alimento composto, com um mínimo de 70% de cereais na sua constituição e complementada com alimentos que eles próprios encontram no campo.

2.2.3. A idade

Os animais possuem um peso vivo aos 81 dias que pode atingir os 2400 g no caso das fêmeas e 2900 g no caso dos machos. A idade mínima de abate é aos 81 dias realizando-se a occisão num matadouro. O peso da carcaça varia aproximadamente entre 1800 g e 2000 g.

2.3. Principais diferenças entre frango industrial e frango do campo

Na Tabela 3, estão referidas as principais diferenças entre o frango industrial e o frango do campo

Tabela 3 - Principais diferenças entre o frango industrial e o frango do campo

Método de Produção	Frango industrial	Frango do campo
Estirpe	Crescimento rápido	Crescimento lento
Idade para matadouro	35 a 42 dias	81 dias mínimo
Método de criação	Pavilhão interno	Ar livre ou regime semi- liberdade
Densidade dentro do pavilhão	20 a 25 frangos m ²	10 a 12 frangos por m ²
Densidade no parque exterior	<i>Não aplicável</i>	2 m ² por frango
Alimentação	< 70% cereais	70% cereais no mínimo
Inspecções periódicas	Não	Sim

Figura 9 – a) Produção frango industrial (esquerda) b) Produção de frango do campo (direita)



3. O parasitismo nos frangos do campo

O parasitismo é uma das modalidades de associação entre os seres vivos (simbiose), ou seja, simbiose refere-se a qualquer associação, quer seja temporária ou permanente, que exista entre dois organismos de diferentes espécies. A simbiose é um dos mecanismos básicos através dos quais se criaram e diferenciaram os eucariotas. Foi nos seres eucariotas, desde os protozoários ao Homem, que se desenvolveram os mais diversos fenómenos de simbiose: mutualismo, predador-presa, comensalismo, parasitismo, entre outros. O conceito de parasitismo

caminhou lado a lado ao longo da história com o termo “parasitologia” (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

O parasitismo caracteriza-se por uma relação entre seres em que uma das partes (parasita) sai beneficiado e a outra parte prejudicada, estando este conceito em constante mudança ao longo do tempo. A origem do termo “parasita” provém de um termo grego, aplicado aos sacerdotes auxiliares que “sentados ao lado do alimento” – sentido etimológico - do sacrifício, participavam mais tarde na oferenda, daí o seu sentido depreciativo. A generalização biológica ficou devida aos veterinários romanos que assim denominaram aqueles seres que viviam e se alimentavam às custas dos outros, distinguindo-se dos predadores, por os parasitas conservarem ao máximo a vida do seu hospedeiro, para assim tirar o melhor partido dessa associação (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

Um parasita é um organismo que vive, interna ou externamente, à custa de um outro organismo – o hospedeiro. Essa forma de vida pode ser suportada pelo hospedeiro, e vivem em equilíbrio, ou pode ser de tal forma substancial que se torna inoportável para o hospedeiro. O parasita obtém benefício nutricional do hospedeiro e normalmente considera-se nocivo para este, apesar desse grau de perigosidade variar muito com o número de parasitas, o tipo e grau de dano causado e do vigor e estado nutricional do hospedeiro (Ballweber, 2001).

A adaptação gradual parasita/hospedeiro, resultou de uma mútua interacção génica, expressa no fenótipo e no comportamento, dirigida ao equilíbrio da relação: enquanto que os genes do hospedeiro se modificaram para contornar ou superar o fenómeno do parasitismo, os genes do parasita também se modificaram para assim poder superar o obstáculo da tentativa de rejeição. Quando ao longo do tempo, essa compatibilidade é tão grande, aparece assim um grau de especificidade tão elevado que certa espécie de parasita só pode viver numa determinada espécie de hospedeiro – co-evolução parasita/hospedeiro. Em muitos casos, o equilíbrio gira em torno dos indivíduos mais fortes e resistentes de uma população de hospedeiros, capazes de suportar maiores cargas parasitárias, tornando-se assim portadores assintomáticos, que contribuem para manter a população parasitária em níveis suficientes para a persistência da espécie (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

3.1. Os parasitas dos frangos do campo

A prevalência da maior parte das doenças parasitárias em avicultura dita industrial, tem vindo a diminuir com o passar dos anos. Uma das principais causas para este facto foi o avanço e evolução que esta actividade teve a nível de manejo, higiene e sistemas de produção. O que por um lado veio conduzir a um aumento da produtividade, veio por outro mudar drasticamente a importância dada a certas doenças parasitárias. Parasitas cujos ciclos de vida são mui-

to complicados, envolvendo hospedeiros intermediários como certas espécies de caracóis ou insectos, foram virtualmente eliminados quando a criação intensiva de frango industrial foi instaurada.

Os nemátodes, céstodes ou coccídeos, são exemplos de diferentes parasitas internos que foram reportados na avicultura em muitos locais ao longo do mundo. Os parasitas mais comuns e cosmopolitas são pertencentes aos géneros: *Eimeria*, *Ascaridia*, *Heterakis* e *Capillaria*, cujos ciclos são directos, ainda prosperam, principalmente em aviários onde o manejo e as boas práticas de higiene não são tomadas em consideração. O controlo e profilaxia são fundamentais a fim de evitar perdas económicas a longo prazo. A maioria dos parasitas podem causar lesões inaparentes e só a longo prazo é que podem ser visíveis. Contudo, isso nem sempre se verifica, como é o caso da associação entre *Heterakis gallinarum* com *Histomonas meleagridis*, especialmente patogénica para os perús e que pode causar mortalidades até 50% em um bando (Saif *et al.*, 2003).

Alguns parasitas possuem dimensões que podem provocar um bloqueio intestinal em casos severos. Outros são tão pequenos que é quase impossível de distinguir do conteúdo ou da mucosa intestinal, como é o caso de *Railliettina* spp (Schwartz, 1994). Em avicultura, infecções causadas por certos parasitas (*Ascaridia galli*, *Capillaria* spp, *Strongyloides avium*, entre outros) possuem pouca importância e muitas das vezes são mesmo desvalorizadas, devido, em grande parte, ao seu carácter crónico, à ausência de sinais clínicos patognómicos, às grandes variações dos níveis de infecção, bem como à ausência de métodos adequados de diagnóstico (Eshetu & Ashenaf, 2004). A intensidade e a frequência de muitas doenças parasitárias estão estreitamente relacionadas com os diferentes sistemas de manejo e produção.

Levine refere que existem 25 Famílias de nove Ordens de nemátodes que infectam as aves e 13 destas Famílias (STRONGYLOIDIDAE, TRICHURIDAE, SYNGAMIDAE, TRICHOSTRONGYLIDAE, SUBULURIDAE, HETERAKIDAE, ASCARIDIDAE, SPIRURIDAE, THELAZIIDAE, GNATHOSTOMATIDAE, PHYSALOPTERIDAE, ACUARIIDAE E ONCHOCERCIDAE) afectam a produção de frangos e galinhas (Saif *et al.*, 2003).

Muitos dos céstodes são agora considerados raros na avicultura industrial, uma vez que os hospedeiros intermediários não estão ao alcance dos frangos. Porém, no caso do frango do campo, isto pode-se não verificar. Três Famílias (DAVAINIDAE, DILEPIDIDAE E HYMENOLEPIDADE) são de maior importância neste tipo de avicultura (Saif *et al.*, 2003).

Segundo uma recolha de dados elaborada por Hansen e Permin (1998), em diferentes bases de dados, foi estimada a prevalência de vários parasitas em África, Ásia, América e Europa (nos diferentes sistemas de produção, desde o extensivo ao intensivo) estando representados na Tabela 4 os mais frequentes.

Tabela 4 - Prevalência em percentagem de alguns parasitas em África, Ásia, Continente Americano e Europa (adaptado de Hansen & Permin, 1998).

Parasita	África (%)	Ásia (%)	América(%)	Europa(%)
<i>Ascaridia galli</i>	66,7	60,5	90	63,8
<i>Heterakis</i> spp.	90,7	89	90	72,5
<i>Capillaria</i> spp.	34,3	13,5	60	56,3
<i>Syngamus trachea</i>	23,1	20	NQ	NQ
<i>Strongyloides avium</i>	3,9	0,6	NQ	NQ
<i>Raillietina</i> spp	81,4	84,2	69,2	3,3
<i>Davainae proglottina</i>	5,7	8	10	NQ
<i>Hymenolepis</i> spp.	57,7	6,5	5	-
<i>Eimeria</i> spp	72	70	NQ	NQ
<i>Plasmodium</i> spp	37,2	NQ	-	-
<i>Leucocytozoon</i> spp.	97	1,1	-	-
<i>Haemoproteus</i> spp.	-	4,5	-	-
<i>Aegyptinella</i> spp.	41,9	5,5	-	-
<i>Dermanyssus gallinae</i>	39,2	NQ	-	67
Sub-Ordem MALLOPHAGA	100	74,9	1	NQ

NQ – não quantificado

Os estudos realizados em África e na Ásia são relativos a frangos criados em modo caseiro, muitas vezes, ao ar livre, enquanto que os estudos realizados nas Américas e Europa foram feitos principalmente em sistemas de criação intensiva ou comercial. Esta pode ser a razão para o baixo número de parasitas relatados na Europa e na América em comparação com a África ou Ásia.

3.1.1. Céstodes

Os céstodes podem ser encontrados em avicultura, sendo maior, a probabilidade de se encontrarem em frangos do campo. Todos os parasitas pertencentes a esta Classe necessitam um hospedeiro intermediário, tal como anelídeos, insectos ou moluscos e são mais frequentes nas estações quentes, quando os hospedeiros intermediários são mais abundantes (Saif *et al.*, 2003).

As aves ficam infectadas após ingestão do hospedeiro intermediário contendo o parasita. Os céstodes são estenoxenos na fase adulta, ou seja são muito específicos em relação ao seu hos-

pedreiro definitivo, e eurixenos na fase larvar, ou seja, podem possuir vários hospedeiros intermediários, não havendo qualquer tipo de especificidade. As espécies de maior importância estão relacionadas com a sua patogenicidade, embora a maioria seja de baixa patogenicidade (Hansen & Permin, 1998).

A classe CESTODA divide-se em duas ordens: CYCLOPHYLLIDAE e PSEUDOPHYLLIDAE, sendo a ordem CYCLOPHYLLIDAE a mais importante em parasitologia veterinária. Todos os céstodes abaixo referidos pertencem à ordem CYCLOPHYLLIDAE (Urquhart, Armour, Duncan, Dunn & Jennings, 2001).

Os céstodes têm uma forma achatada e comprida, são segmentados, e em cada segmento (proglótides) coexistem os órgãos sexuais masculinos e femininos (hermafroditas). Possuem uma pequena zona anterior, cabeça ou escólex, provida de quatro ventosas musculares laterais e podem possuir ou não, uma coroa de ganchos.

Uma pequena zona de proliferação ou germinativa não segmentada, "o pescoço" une o escólex ao corpo ou estróbilo, constituído por uma série de proglótides. Estes são formados por um processo de reprodução assexuada denominada "budding". São os últimos segmentos, afastados do pescoço, que se tornam maduros e se separam do corpo. Estes segmentos grávidos ou ovíferos contêm um elevado número de ovos que se vão libertar para o meio ambiente juntamente com as fezes. As ventosas e os ganchos permitem a fixação do céstode à parede intestinal do hospedeiro e a cadeia de proglótides fica livre na cavidade intestinal. O tegumento protege-os contra a acção dos líquidos digestivos do hospedeiro mas é perfeitamente permeável à água e aos nutrientes. Os órgãos sensoriais são muito reduzidos ou ausentes.

O sistema nervoso consiste em gânglios situados no escólex dos quais derivam nervos que penetram no estróbilo. Os céstodes que se encontram em avicultura podem medir até 30 a 50 cm de comprimento. No entanto, as espécies do género *Davainea* podem medir entre 0,5 a 3 mm (Bowman, Lynn, Eberhard & Alcaraz, 2003).

O típico ciclo de vida dos céstodes é quase sempre indirecto (salvo raras excepções), necessitando de um ou mais hospedeiros intermediários geralmente das classes INSECTA, CRUSTACEA ou MOLLUSCA.

Figura 10 – *Davainea proglottina* (Saif et al. 2003).

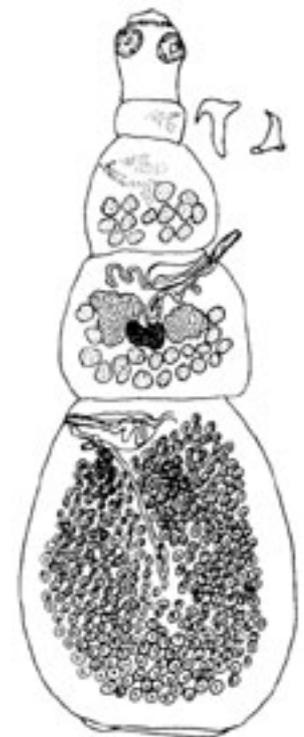
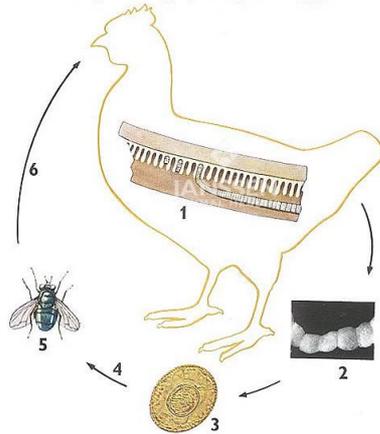


Figura 11 – Representação do ciclo de vida da maior parte dos céstodes que afectam os frangos (Fonte: http://www.janssenpharmaceutica.be/jah/pages/portraits/p_poultry5.htm).



Após o hospedeiro intermediário (5) ingerir os ovos de céstode (3 e 4) eliminados nas fezes dos hospedeiros definitivos, as secreções gástricas e intestinais vão digerir o embrióforo e activar a oncosfera. Quando o hospedeiro definitivo ingere o hospedeiro intermediário com o metacéstode (6) a eclosão ocorre no seu tubo digestivo. A cabeça do céstode fixa-se à mucosa do intestino do hospedeiro definitivo, prosseguindo o seu desenvolvimento até ao estado adulto (1) (Urquhart et. al 2001).

A oncosfera penetra na corrente sanguínea ou linfa do hospedeiro intermediário, através dos seus ganchos, invade os tecidos, aloja-se e desenvolve-se, dependendo da espécie, em um dos seguintes estádios larvares: cisticerco, (quisto repleto de líquido contendo um único escólex invaginado), cenuro (é igual ao cisticerco, porém contém inúmeros escólex invaginados), estrobilocerco (o escólex é evaginado e liga-se ao quisto por uma cadeia de proglótides assexuados), hidátide (é um grande quisto repleto de líquido revestido por um epitélio germinativo do qual são produzidos escólex invaginados que ficam livres ou em cacho denominados vesículas filhas), cisticercóide, o mais comum no caso específico das aves (um único escólex evaginado incluso em um pequeno quisto sólido. A vesícula é de pequeno tamanho e possui apêndice caudal, com desenvolvimento em artrópodes ou vertebrados inferiores poiquilotérmicos) e tetratrídio (larva em forma de verme, com escólex invaginado encontrado apenas na família MESOCESTOIDIDAE) (Bowman *et al.*, 2003).

3.2.1.1. Família DAVAINIDAE

3.2.1.1.1. Género *Raillietina*

Em avicultura, são referidas três espécies deste género: *Raillietina echinobothrida* (Megnin 1881) e *R. tetragona* (Molin, 1858) que possuem patogenicidade moderada a severa e *R. cestocillus* (Molin, 1858) que é inofensiva. Os parasitas deste género são dos maiores céstodes das aves.

Morfologia: *R. echinobothrida* e *R. tetragona* podem alcançar 10 a 25 cm de comprimento. *R. cestocillus* mede entre 9-13 cm. O tamanho dos ovos é idêntico para as três espécies –

74µm x 93µm, mas o número de ovos nos segmentos grávidos varia, sendo em *R. tetragona* que é encontrado um maior número de ovos. Possuem um escólex com 4 ventosas com espinhos nos bordos, rostro retráctil armado com várias coroas de ganchos muito pequenos e rostelo armado com ganchos em “T” (Hansen & Permin, 1998).

Ciclo de vida e epidemiologia: O proglótide grávido passa para o exterior através das fezes. Hospedeiros intermediários como por exemplo formigas (géneros *Pheidole* ou *Tetramorium*), escaravelhos (géneros *Calthus*, *Amara*) ou moscas (*Musca domestica*), tornam-se infectantes com larvas cisticercóides após ingestão desses mesmos proglótides grávidos. O embrião (larva) eclode do ovo no intestino delgado do hospedeiro intermediário instalando-se nos seus locais de preferência, transformando-se numa larva cisticercóide. Esta mantém-se no hospedeiro intermediário até este ser ingerido pelo hospedeiro definitivo. Activado pela bÍlis no hospedeiro definitivo, a larva cisticercóide agarra-se à mucosa do intestino delgado e o desenvolvimento dos proglótides começa imediatamente. O período pré-patente varia entre 2 a 3 semanas (Hansen & Permin 1998).

Sinais clÍnicos e lesões: Redução do peso, emaciação, e fraqueza são sinais característicos de infecções crónicas. Podem ainda ocorrer situações de enterite, hipoglicémia, hipohemoglobulinémia no caso de uma infecção por *R. cesticillus*. Das três espécies, *R. echinobothrida* é a mais patogénica pois esta espécie está associada à presença de nódulos e enterite hiperplásica no local onde o parasita se fixou à mucosa do intestino. Este fenómeno é chamado de “doença nodular dos céstodes” e pode ocorrer em fortes infecções. Infecções por *R. tetragona* são menos patogénicas mas podem causar uma forte redução no peso do animal (Saif *et al.*, 2003).

3.2.1.1.2. *Davainea proglottina* (Davaine, 1860)

Morfologia: O adulto é pequeno (0.5-3mm) e o estróbilo possui 4 a 9 proglótides. Os ovos medem 28µm x 40µm. O rostelo é armado com 6 coroas de ganchos. São parasitas muito difíceis de se observar pois encontram-se entre a mucosa e as vilosidades do duodeno, chegando a confundirem-se com estas. Assim sendo, a melhor forma de diagnóstico será através da observação em microscópio óptico (ampliações de x40 e de x100) do produto obtido por raspagem da mucosa intestinal suspeita (Hansen & Permin, 1998).

Ciclo de vida e epidemiologia: Os proglótides grávidos saem para o exterior através das fezes. Os ovos eclodem após terem sido ingeridos por um hospedeiro intermediário, geralmente um molúsculo gastrópode terrestre (géneros *Limax*, *Cepaea*, *Agriolimax* e *Arion*). Dentro dos hospedeiros intermediários, as larvas cisticercóides desenvolvem-se após 3 semanas.

O hospedeiro definitivo ingere os gastrópodes e após 2 semanas surge o parasita adulto no intestino delgado (Hansen & Permin 1998).

Sinais clínicos e lesões: *D. proglottina* é, apesar do seu reduzido tamanho, uma das espécies mais patogénicas, especialmente em aves jovens, particularmente porque ocorre sempre em grande número (milhões). Os sinais clínicos incluem plumagem estragada (partida), movimentos lentos, perda de peso, emaciação, dispneia e paralisia das patas. Pode ocorrer a morte. Microscopicamente, a mucosa intestinal aparece espessada com hemorragias ou necrosada (Saif *et al.*, 2003).

3.2.1.2. Família HYMENOLEPIDIDAE

3.2.1.2.1. Género *Hymenolepis*

Duas espécies possuem importância, tanto a nível patogénico como consequentemente a nível económico. Elas são: *H. carioca* (Magalhães, 1898) parasita das galinhas e perús, e *H. cantaniana* (Polonio, 1860), parasita das galinhas, perús, faisão e pintadas.

Morfologia: *H. carioca* é um céstode delgado (mede 1 mm de largura) e filiforme que pode alcançar 8 cm comprimento. *H. cantaniana* é mais pequena e pode alcançar os 2 cm de comprimento. Possuem um escólex com 4 ventosas e o rostro está armado com 1 coroa de ganchos rudimentares. Os poros genitais estão a meio dos proglótides e localizados na margem lateral (Saif *et al.*, 2003).

Ciclo de vida: Os ovos após saírem para o meio ambiente através das fezes são ingeridos por artrópodes coleópteros da família SCARABEIDAE que actuam como hospedeiros intermediários. Os ovos eclodem no intestino e as oncosferas atravessam a parede intestinal dirigindo-se para o hemocelo. As larvas cisticercóides desenvolvem-se em 12 a 18 dias. O frango fica infectado quando ingere o hospedeiro intermediário. O período pré-patente é de 3 a 4 semanas. Vários milhares destes parasitas podem ser encontrados no intestino delgado do frango.

Sinais clínicos e lesões: Enterite catarral, diarreia. Em fortes infecções a morte pode ocorrer. *H. cantaniana* é considerada relativamente não patogénica, porém estudos científicos controlados ainda não foram realizados para determinar se esta hipótese é ou não verdade. No entanto, sabe-se, através de estudos experimentais que *H. carioca* não afecta o ganho de peso dos frangos mesmo quando presentes em grande número. Estes resultados comprovam que este parasita pode ser considerado relativamente não patogénica (Saif *et al.*, 2003).

3.2.1.3. Diagnóstico

Clínico: Sinais clínicos, anamnese, lesões ou identificação dos parasitas adultos recolhidos durante uma necropsia por chaves dicotómicas. Os céstodes em geral são facilmente visíveis no intestino (excepto *Davainea proglottina*), mas sempre que possível, devem ser removidos

intactos para que, se for necessário, a cabeça e os segmentos maduros e grávidos sejam viáveis para exame de identificação do género ou espécie. No caso da *Davainea proglottina*, a melhor forma de diagnóstico será através da observação em microscópio óptico (ampliações de x40 e de x100) do producto obtido por raspagem da mucosa intestinal suspeita (Saif *et al.*, 2003).

Laboratorial: O exame de fezes para a confirmação ou ausência de ovos ou cápsulas ovígeras constitui o exame rotineiro mais comum utilizado para o diagnóstico. As amostras devem ser recolhidas directamente do solo ou do animal e posteriormente devem ser conservadas a 4°C em um frigorífico. A quantidade de amostras recolhidas vai variar de acordo com as técnicas a que vão estar sujeitas, contudo, 5g pode ser já considerado suficiente (Urquhart *et al.*, 2001). Para proceder a uma análise qualitativa, recorre-se ao método de flutuação. O princípio de qualquer método de flutuação baseia-se exclusivamente na diferença de densidade entre o material fecal e os elementos parasitários. As fezes são diluídas num líquido de densidade superior à dos elementos parasitários (p.e. solução saturada de sacarose) de tal forma que estes se concentram na película que se forma à superfície do líquido (concentração por flutuação). Os ovos de céstode flutuam num líquido com densidade entre 1,10 e 1,20. As fezes, uma vez homogeneizadas em água ou solução fisiológica, devem ser diluídas numa solução hipertónica (solução concentrada), que faz flutuar as formas parasitárias e sedimentar os restos alimentares (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

Para quantificar o grau de infecção pode-se recorrer à técnica de McMaster. A técnica de *McMaster* é a mais usada para demonstrar a presença de ovos de nemátodes e oocistos de coccídeos em amostras de fezes. O método utiliza uma câmara de contagem que permite examinar microscopicamente um volume conhecido (2 x 0,15mL) de suspensão fecal. Um peso conhecido de fezes é misturado a um volume conhecido de solução de flutuação e o número de ovos (ou oocistos) por grama de fezes pode ser calculado. Esse valor é conhecido como opg. As quantidades de fezes e líquido são escolhidas de forma que a contagem de ovos possa ser facilmente derivada pela multiplicação do número de ovos sob a área delimitada por um simples factor de conversão. A câmara de *McMaster* apresenta dois compartimentos, cada um com uma retícula gravada na sua superfície superior. Quando preenchida com a suspensão de fezes em solução de flutuação, a maior parte dos restos vegetais sedimenta, enquanto os ovos leves e oocistos flutuam, aderindo à superfície. Os parasitas presentes abaixo da retícula podem ser facilmente contados (Hansen & Permin, 1998).

Pode-se recorrer à identificação microscópica da espécie através da observação dos segmentos ovígeros para poder determinar as características da cápsula ovígera, única para cada espécie.

O uso de chaves dicotómicas para a identificação de céstodes adultos também é outro possível método para se chegar a um diagnóstico (Saif *et al.*, 2003).

A partir da correcta identificação da espécie sabe-se qual é o seu hospedeiro intermediário, e pode-se posteriormente estipular um plano de erradicação desse vector (Schwartz, 1994).

3.2.1.4 Tratamento e profilaxia

O controlo de céstodes numa exploração pode ser feito de duas formas: através do controlo e eliminação do hospedeiro intermediário, ou através do tratamento de animais infectados por céstodes. Uma vez que um bom controlo só existe se os hospedeiros intermediários forem eliminados, é fundamental conhecer a espécie parasita para depois o controlo do vector ser mais convergente. A erradicação do hospedeiro intermediário vai depender do vector em questão: insecticidas, moluscicidas, entre outros. Uma boa limpeza quer física quer química do local onde os animais estão é essencial para não propagar a parasitose entre bandos (Saif *et al.*, 2003).

Em relação ao tratamento propriamente dito, este pode consistir na administração de um anti-helmíntico, como por exemplo o flubendazol, a niclosamina, o mebendazol, o febendazol, entre outros. Estes devem ser incorporado no alimento composto e administrado continuamente durante certo período de tempo ou por tratamentos individuais. O tipo de anti-helmíntico utilizado vai depender da legislação em vigor e de outros factores relacionados com a saúde pública e com o próprio animal (Hanssem & Permin 1998).

3.2.2. Nemátodes

Os nemátodes são os mais comuns e mais importantes helmintas que se podem encontrar na avicultura. Mais de 50 espécies foram descritas e na maioria dos casos podem induzir danos no hospedeiro. A maior parte destes nemátodes encontram-se nos intestinos, porém alguns podem-se encontrar em outras partes do corpo (*Syngamus trachea* no aparelho respiratório ou o caso de *Oxyuris mansoni* que se aloja no olho do hospedeiro) (Hansen & Permin, 1998). Alguns nemátodes são de vida livre, encontrados abundantemente nos solos e na água doce, e outros são parasitas de vegetais e animais vertebrados ou invertebrados. As dimensões são muito variáveis, podendo atingir um metro de comprimento. Em contraste com os Platelminthes, os nemátodes tem o corpo alongado e cilíndrico com simetria bilateral, desprovido de segmentação e apêndices (Bowman *et al.*, 2003).

A epiderme é sincicial, ou seja, formada por uma massa celular multinucleada que produz uma cutícula depositada externamente a ela. A cutícula é acelular, lisa, resistente e oferece protecção para o animal sofrendo várias mudas. Entre a parede e o tubo digestivo há o pseu-

doceloma, preenchido por líquido, que funciona como um "esqueleto hidrostático", favorecendo a distribuição dos nutrientes e recolha das excreções (Urquhart *et al.*, 2001).

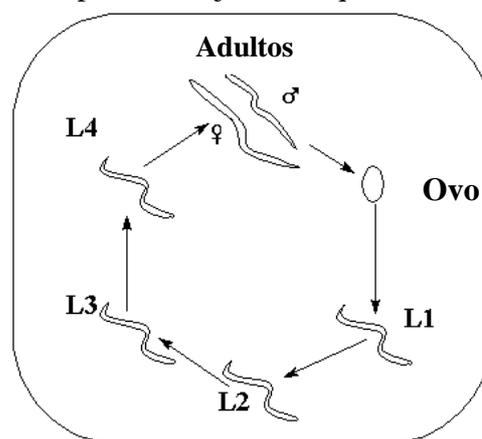
Possuem um tubo digestivo completo. Estende-se ao longo do corpo e consiste nas seguintes estruturas: boca guarnecida por lábios, uma cavidade bucal pequena, uma faringe musculosa ou esófago que funciona como órgão de sucção do alimento, um intestino longo e estreito e um recto curto que desemboca no ânus no caso das fêmeas ou na cloaca no caso dos machos. Não possuem sistema circulatório nem sistema respiratório. Nas formas de vida livre, o oxigénio difunde-se através do tegumento; nos parasitas a respiração é basicamente anaeróbica, pois o conteúdo intestinal contém pouco oxigénio livre (Urquhart *et al.*, 2001).

Em relação ao sistema nervoso, este encontra-se parcialmente centralizado, com um anel nervoso ao redor do esófago, de onde partem cordões nervosos longitudinais (Kassai, 1999).

Os nemátodes são, com raras excepções, animais dióicos quase sempre com dimorfismo sexual. Os machos geralmente são menores e de vida curta e morfologicamente distinguem-se das fêmeas pela extremidade posterior que se enrola em espiral ou se expande em bolsa copuladora. No caso do género *Syngamus*, o macho e a fêmea encontram-se em cópula permanente tomando assim a forma de um y. A cópula e a postura realizam-se no hospedeiro definitivo. Depois de fecundado, o zigoto desenvolve-se dentro de um ovo com parede resistente. Posteriormente, o ovo é eliminado para o exterior através das fezes. O ciclo evolutivo pode ser directo ou indirecto, dependendo da formação de larvas dentro ou fora dos ovos (Urquhart *et al.*, 2001).

Apesar da imensa variedade e complexidade dos ciclos de vida dos nemátodes, estes podem ser agrupados todos dentro do mesmo ciclo de vida padrão. O ciclo de vida dos nemátodes envolve duas fases. Uma fase parasitária e outra pré-parasitária. A fase parasitária toma lugar dentro do hospedeiro definitivo enquanto a fase pré parasitária ocorre no meio ambiente ou dentro de um hospedeiro intermediário.

Figura 12 - Ciclo de vida base de um nemátode (Fonte: www.personal.psu.edu/ncj111/Unique%20Features.htm).



O ciclo de vida envolve 6 estádios: o ovo, quatro estádios larvares (L1, L2, L3, L4) e o estado adulto. As fêmeas originam ovos que vão ser fecundados. Os ovos saem depois para o meio exterior e assim que os embriões estiverem maduros passam a L1. A L1 passa depois por quatro estádios antes de ser tornar em um adulto capaz de se reproduzir. A terceira fase larvar (L3) é normalmente a fase infectante.

3.2.2.1. Família HETERAKIDAE

3.2.2.1.1. Género *Ascaridia*

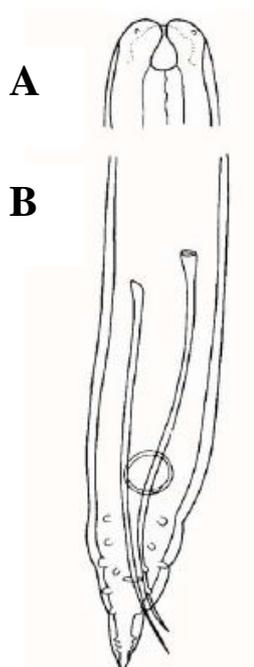
Espécie *Ascaridia galli*

A primeira descrição de *A. galli* foi feita na Alemanha. Mais tarde foi reportada no Brasil, Índia, Filipinas, China, Canadá e Grã-Bretanha. Actualmente, a sua distribuição é cosmopolita, afectando principalmente países com climas temperados, subtropicais ou tropicais (Hansen & Permin, 1998).

Morfologia: Os nemátodes adultos são semi-transparentes e visíveis macroscopicamente. O comprimento das fêmeas varia entre os 60-116 mm e o dos machos entre 50-76 mm. É o maior nemátode que existe nas galinhas e frangos. A cavidade oral possuiu três lábios proeminentes e o esófago é cilíndrico sem bulbo esofágico. O macho possui uma ventosa pré-cloacal e duas espículas do mesmo comprimento (1-2,4 mm). A abertura genital da fêmea encontra-se a meio do corpo (Saif *et al.*, 2003).

Os ovos de *A. galli* são ovóides, com superfície externa lisa e grossa possuindo só uma célula no seu interior. Medem entre 73-92µm por 45-57µm (Hansen & Permin, 1998).

Figura 13 – A) Aspecto da extremidade anterior de *A. galli* macho; B) Aspecto da extremidade posterior de *A. galli* macho (Fonte: Hansen & Permin, 1998).



Epidemiologia: A transmissão ocorre por ingestão de larvas L3 presentes na água da bebida, alimento ou no meio ambiente, ou ocasionalmente por ingestão de *Lumbricus terrestris* contaminadas com larvas L3 - hospedeiro paraténico (contudo esta não é a principal forma de transmissão) (Kaufmann, 1996).

O ciclo de vida de *A. galli* é directo, envolvendo duas principais formas; o parasita adulto sexualmente maturo que se encontra geralmente no sistema gastrointestinal (duodeno) da ave; e as formas infectantes, as larvas L3, contidas no ovo. O ciclo evolutivo não incluiu migração, contudo, ocasionalmente, já foram descritos parasitas adultos no esófago, papo, moela e intestino grosso. No ciclo errático de *A. galli*, a forma adulta pode ocorrer na cavidade abdominal ou até mesmo no oviducto. Espécimes parasitas alojados dentro do ovo da galinha já foram descritos por vários autores. Provavelmente na migração errática para o oviducto via cloaca, o parasita tem acesso ao ovo quando este está em formação, podendo manter-se vivo ou sofrer posterior calcificação. Não se conhece qual a patogenicidade para o ser humano, contudo crê-se que este possa ser digerido no estômago e os ovos das fêmeas sejam excretados para o exterior (Machado, Lemos, Almeida & Mattos Júnior, 2007).

Os ovos saem nas fezes do hospedeiro e desenvolvem-se no exterior, alcançando o seu estado infectante de L3 em 10 a 20 dias ou mais, dependendo da temperatura e da humidade relativa do meio exterior: o tempo médio requerido para alcançar o estado infectante quando incubados em água à temperatura de 32°-34°C é de 5 dias. A uma temperatura entre 12°C até -8°C os ovos podem morrer depois de 22 horas. Apesar deste facto, os ovos podem sobreviver à maioria dos Invernos, desde que seja em clima moderadamente frio. Temperaturas superiores a 43°C são letais para os ovos. Os ovos podem ficar infectantes durante alguns anos, dependendo das condições de temperatura, humidade, pH e concentração de amónio na cama (Hansen & Permin 1998).

O stress provocado pela infecção deste parasita, favorece o aparecimento de infecções secundárias tal como microrganismos pertencentes ao género *Pasteurella*, neste caso *Pasteurella multocida* (Dahl *et al.*, 2002).

A evidência da associação entre *A. galli* e a disseminação de *Salmonella enterica* em aves domésticas também já foi demonstrada (Chadfield, Permin & Bisgaard, 2001).

A.galli pode ter efeitos mais prejudiciais se houver interacção ou sinergismo com outras doenças existentes na ave, tais como a coccidiose ou a bronquite infecciosa. Também foi demonstrado que *A.galli* pode conter e transmitir o reovírus aviário. Os “broilers” são mais resistentes à ascaridiose do que White Leghorns leves (Saif *et al.*, 2003).

O estado nutricional do hospedeiro também é um factor que pode conduzir ao aparecimento de efeitos prejudiciais provocados pelo *A.galli*, isto é, a perda de peso nas aves é maior nas

dietas onde o nível de proteína é maior (15%) do que em baixos níveis de proteína (12,5%) (Idi, 2004). Hipovitaminoses A e do complexo B, deficiência de minerais e de proteínas facilitam as infecções maciças (Leitão, 1983).

Um estudo recente realizado na Dinamarca, determinou que a prevalência de *A. galli* foi de 100% em frangos criados no sistema “free-range”, enquanto que para o sistema industrial foi de 25%. A alta prevalência de *A. galli* e outros helmintas neste tipo de produção contribui para a mortalidade das aves (Permin *et al.*, 1999b).

A instalação de *A. galli* no intestino dos hospedeiros, é geralmente influenciada pela idade do animal, o número de formas infectantes ingeridas, a idade dos ovos infectantes, o sexo e a dieta do hospedeiro. As aves muito jovens são mais susceptíveis aos efeitos nefastos deste parasita, enquanto que a partir dos dois a três meses de idade a ave desenvolve resistência (imunidade celular) a *Ascaridia galli*. Alguns ascarídeos adultos podem ser tolerados sem qualquer efeito no hospedeiro: dez parasitas por galinha não é significativo, porém 75 parasitas por galinha já pode causar problemas (Schwartz, 1994).

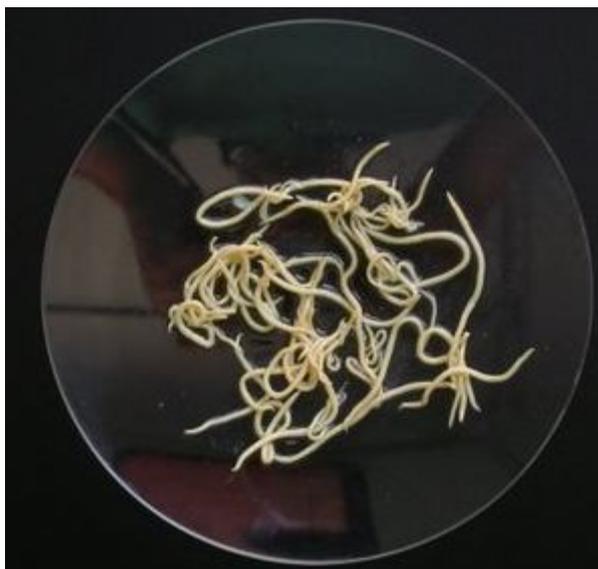
Ciclo de vida: O ciclo de vida é completado quando os ovos infectantes contendo larvas L3 são ingeridos por novos hospedeiros. Os ovos são transportados mecanicamente até ao duodeno. As larvas são protegidas pelas três camadas que o ovo possui até atingirem o duodeno ou jejuno, onde eclodem passado 24 horas (também podem eclodir no proventrículo). Durante a eclosão, as larvas que se encontram enroladas emergem do pólo anterior do ovo por uma abertura na casca em direcção ao lúmen do intestino. O desenvolvimento larvar ocorre nas criptas do intestino delgado. A fase histotrópica tem uma duração de 3 a 54 dias (dependendo do número de ovos com larvas L3 ingeridos – quanto maior o número de formas infectantes ingeridas, maior é a duração da fase histotrópica) antes da maturação final no lúmen do intestino. O habitat normal do adulto de *A. galli* é a parte anterior do intestino delgado, mas dependendo do nível de infecção, o parasita pode disseminar-se por todo o intestino delgado e até mesmo para o oviducto. O período pré-patente varia entre as 5-8 semanas (Hansen & Permin, 1998).

Sinais clínicos e patogenicia: Estes parasitas competem com o hospedeiro por nutrientes, prejudicando o estado geral da ave podendo levar à caquexia. Infecções provocadas por um número elevado de *A. galli* existente na ave, resultam numa grande perda de peso do animal. A patogenicia da infecção está relacionada com a idade e o estado físico da ave e também com o número de parasitas. Os sinais clínicos são mais pronunciados em frangos até 3 meses de idade, pois após esta idade o número de parasitas tende a entrar em equilíbrio com o hospedeiro. Os sinais clínicos geralmente incluem: apatia e sonolência com despertar brusco, perda de

apetite e de peso, asas descaídas, “corpo em bola”, diminuição da produção ovos, anemia, diarreia e em alguns casos morte (Hansen & Permin, 1998).

Congestão da mucosa, erosões e hemorragias nas vilosidades intestinais são comuns. Um grande número de parasitas pode levar a ave à morte por obstrução intestinal mecânica, perfuração da mucosa seguida de peritonite ou bloqueio dos ovos quando os adultos se alojam no oviducto. Enterite ou enterite hemorrágica pode ser vista quando um grande número de parasitas jovens penetra na mucosa duodenal ou jejunal. Estas larvas infectantes causam hemorragia aquando da penetração da mucosa e destruição do epitélio glandular. Há proliferação das células secretoras que podem conduzir a uma adesão das vilosidades intestinais. A destruição do epitélio pode não ser só devida às L3, mas também aos parasitas adultos. Numa infecção crónica uma perda do tónus muscular do intestino delgado pode ser observada e a parede intestinal apresenta uma aparência flácida. Durante a fase histotrófica, ocorre perda de sangue, diminuição da glicose sanguínea e aumento da concentração de uratos (Hansen & Permin, 1998).

Figura 14 – *A. galli* adultos (Fonte: www.dr-manderscheid.com/leistungen-ascaridia.jpg).



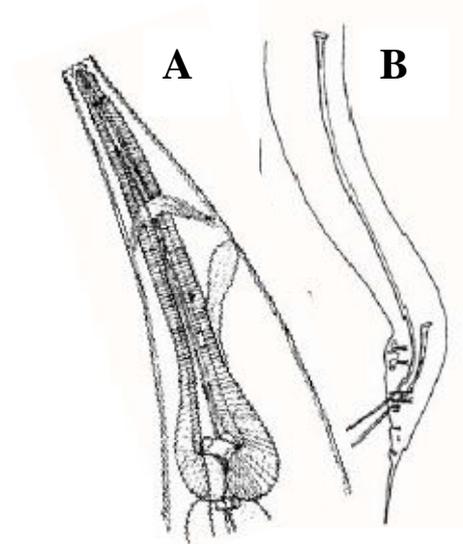
3.2.2.1.2. Género *Heterakis*:

Existem duas espécies que se crê possuírem alguma importância em frangos: *H. gallinarum* (Schrank 1788) e *H. dispar* (Schrank 1870) (Hansen & Permin, 1998).

Morfologia: As duas espécies são similares na aparência, embora a *H. dispar* seja ligeiramente maior do que *H. gallinarum*. A diferenciação entre as duas baseia-se na forma do esófago e no comprimento e forma das espículas. O macho de *H. gallinarum* mede entre 7-13mm e a

fêmea mede entre 10-15mm. O esôfago é cilíndrico com bulbo e aparelho valvular. Os machos possuem ventosa pré-cloacal e duas espículas desiguais.

Figura 15 – A) Aspecto da extremidade anterior de *Heterakis gallinarum* adulto; B) Aspecto da extremidade posterior de *Heterakis gallinarum* adulto macho (Fonte: Hansen & Permin, 1998).



Os ovos medem entre 66-79 μ m x 41-48 μ m e possuem uma parede espessa e lisa sendo difíceis de diferenciar dos de *A.galli*. Porém os ovos de *Heterakis* spp. são ligeiramente mais pequenos e possuem lados paralelos, em comparação com os de *Ascaridia galli*, em que os ovos são mais ovais (Thienpont, Rochette & Vanparijs, 1986). O desenvolvimento larvar para L2 pode ocorrer dentro do ovo dependendo da temperatura exterior e demora entre 2-4 semanas a 27°C (Kaufmann, 1996).

Ciclo de vida e epidemiologia: O ciclo de vida é simples e directo. A forma infectante é o ovo com L2 ou um hospedeiro paraténico com L2 nos tecidos como por exemplo *Lumbricus terrestris*; a mosca doméstica (*Musca domestica*) pode actuar como vector mecânico. Os ovos não embrionados passam para o exterior com as fezes e desenvolvem-se para formas infectantes em aproximadamente 2 semanas, dependendo da temperatura e da humidade do meio ambiente. Quando as formas infectantes (ovos embrionados contendo L2) são ingeridas pelo futuro hospedeiro, eclodem ou na moela ou no intestino delgado. Dentro de 24 horas as L3 alcançam os cecos através do lúmen do intestino onde se desenvolvem até parasitas adultos no epitélio glandular. O período pré-patente é de 24-30 dias (Hansen & Permin, 1998).

Um estudo dinamarquês demonstrou que 72,5% das aves criadas ao ar livre estavam infectadas com *Heterakis gallinarum* (Permin *et al.*, 1999b). Este parasita é importante para o ciclo de *Histomonas meleagridis*. O ovo de *Heterakis* spp pode conter *Histomonas meleagridis*, exercendo assim este nemátode o papel de hiperparasita desta protozoose, especialmente em

perús, faisões e galinhas. Formas de *H. meleagridis* podem-se manter viáveis nos ovos de *H. gallinarum* durante anos (Kaufmann, 1996).

Figura 16 – Histomonose em perús.

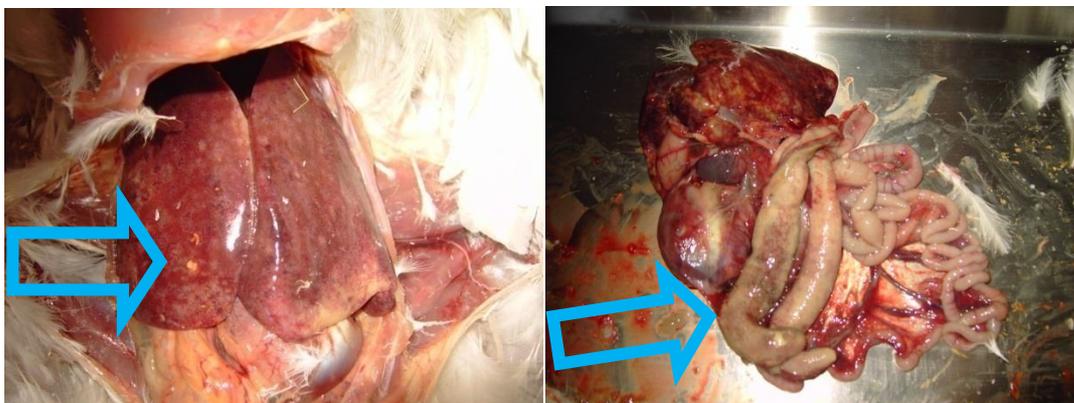


Foto da esquerda: lesões circulares, deprimidas com bordo espesso de cor amarela-esverdeada e áreas de necrose. Foto da direita: Evidências de peritonite. Cecos aumentados e inflamados com aspecto necrosado. Ao corte possuía um conteúdo caseoso.

Patogenia e sinais clínicos: Os cecos encontram-se inflamados e a mucosa espessada com hemorragias e petéquias. Habitualmente os animais são assintomáticos, porém em casos de graves infecções, podem aparecer nódulos na mucosa e submucosa. Já foram reportados casos de granulomas hepáticos em galinhas contendo parasitas adultos (Saif *et al.*, 2003).

Figura 17 – *Heterakis gallinarum* adulto (Fonte: www.fsbio-hannover.de).



3.2.2.2. Família SYNGAMIDAE

3.2.2.2.1. Género *Syngamus*

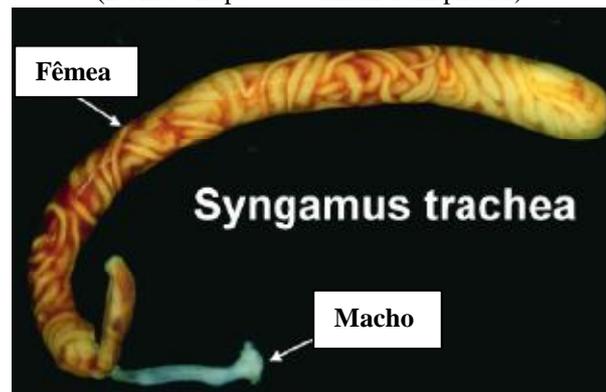
Espécie *Syngamus trachea*

Localizam-se preferencialmente no terço médio-inferior da traqueia, brônquios ou nos pulmões.

Morfologia: Os parasitas são vermelhos e estão em cópula permanente, originando uma forma em Y, devido ao facto da vulva na fêmea se encontrar na parte anterior do corpo. As

fêmeas são maiores do que os machos, medindo entre 5-40 mm e os machos entre 2-6 mm. O *S. trachea* possui uma ampla abertura bucal, cápsula bucal sem coroas e possuiu entre 6 a 10 dentes na base. Os machos têm duas espículas que medem entre 53-82µm. Os ovos apresentam um opérculo espesso em ambos os pólos e medem entre 70-100µm x 43-46µm (Hansen & Permin, 1998).

Figura 18 – *Syngamus trachea*, macho e fêmea, em cópula, originando uma forma em Y
(Fonte: <http://www.flickr.com/photos>).



Epidemiologia e ciclo de vida: Este parasita tem importância económica em animais criados ao ar livre. Várias aves silvestres podem actuar como contaminantes dos aviários. Aves pequenas e mais jovens que possuem traqueias de menor calibre estão mais sujeitas a apresentar sintomatologia mais acentuada do que outras aves de maior porte ou mais velhas (Saif, 2003). Infecções por *S. trachea* afectam maioritariamente aves jovens, excepto os perús que são afectados em qualquer idade. Os faisões são altamente susceptíveis a este parasita. A infecção é sazonal, ou seja, aumenta quando aparece um maior número de hospedeiros intermediários na superfície da terra - chuvas da Primavera ou no final da época das chuvas (Kaufmann, 1996).

O ciclo de vida pode ser directo ou indirecto, pois as larvas podem ser encontradas em *Lumbricus terrestris*, caracóis (*Lymnea truncatata* ou *Helix aspersa*), muscídeos (*M. domestica* e *Lucilia sericata*) ou por outros artrópodes - hospedeiros intermediários facultativos. Após ingestão, as larvas migram através da parede intestinal, entram na corrente sanguínea e são transportadas até aos pulmões ou traqueia, onde se desenvolvem até parasitas adultos. O período pré-patente é de 3 semanas. Através da tosse, os ovos chegam à cavidade oral, sendo de novo engolidos. São posteriormente eliminados para o exterior através das fezes. Dependendo da temperatura e da humidade, os ovos tornam-se infectantes em 2 a 7 dias (Hansen & Permin, 1998).

Patogenia e sinais clínicos: As larvas durante a sua migração exercem uma ligeira e transitória acção traumática ao atravessar a parede do intestino delgado. O dano é maior quando as larvas atravessam os capilares ou alvéolos sanguíneos. A larva, ao longo do seu percurso até ao seu local preferencial – traqueia ou pulmões, exercem uma acção obstrutiva, expoliadora, irritante e até mesmo antigénica. Quando adultos, os parasitas ao se alimentarem exercem uma acção histófaga e hematófaga, causando anemia nas aves hospedeiras. Há necrópsia, a carcaça encontra-se emaciada e anémica e os parasitas adultos podem ser vistos macroscopicamente aquando da abertura da traqueia. Dispneia, tosse e asfixia ocorrem quando o muco se acumula na traqueia podendo ocorrer a morte. As aves sacodem a cabeça tentando expulsar o muco, abrem o bico, estendem o pescoço e possuem respiração rouca e ofegante. Emaciação, anemia e fraqueza podem ser também vistas numa infecção por *S. trachea* (Hansen & Permin, 1998).

3.2.2.3. Família CAPILLARIDAE

3.2.2.3.1. Género *Capillaria*

Em avicultura, seis espécies podem ser encontradas: *C. annulata* (Molin, 1958); *C. contorta* (Creplin, 1839); *C. caudinflata* (Molin 1858); *C. bursata* (Freitas and Almeida, 1934); *C. obsignata* (Madsen, 1945) e *C. anatis* (Schrank, 1790).

Localização e Hospedeiros: Todas as seis espécies foram reportadas em aves domésticas e selvagens apresentando distribuição cosmopolita. *C.annulata* e *C. contorta* são encontrados no papo e no esófago. *C.caundinflata*, *C. bursata* e *C. obsignata* parasitam o intestino delgado e *C. anatis* aparece nos cecos.

- *C. contorta* - frango
- *C. caudinflata* - frango, pombo
- *C. anatis* - galiformes, anseriformes
- *C. obsignata* - frango, pombos

Morfologia: Os parasitas deste género são pequenos e finos e muito difíceis de detectar no conteúdo intestinal. São parasitas brancos ou amarelados com cutícula estriada. Parte posterior mais longa e grossa que a anterior (esticossoma). Os machos só possuem uma espícula. Os machos de *C.annulata* possuem entre 15-25mm de comprimento enquanto que as fêmeas possuem entre 37-80mm de comprimento. Os ovos em geral têm a forma de tonel ou barril com os lados quase paralelos e com cápsulas polares achatadas, medindo 45µm x 25µm. Os machos de *C. contorta* e *C. annulata* possuem o mesmo comprimento, mas as fêmeas são mais pequenas medindo entre 27-38mm (Hansen & Permin, 1998).

Epidemiologia e ciclo de vida: Específicos em relação aos seus hospedeiros e na sua localização no hospedeiro. Ciclos de vida heteroxeno com a excepção de *C. obsignata*, *C. contorta* e *C. anatis* que possuem um ciclo de vida directo. As aves mais jovens são mais susceptíveis enquanto que as aves adultas são mais resistentes. Se o local onde o animal é criado tiver acesso a ambientes com terra, há melhores condições para o desenvolvimento das espécies que dependem de *Lumbricus terrestris* como hospedeiro intermediário. É necessária especial atenção em relação à criação comercial para *C. obsignata* pois como o seu ciclo é directo, se não houver boas condições de manejo, a sua dispersão é mais fácil.

O ciclo de vida de *Capillaria* spp pode ser directo ou indirecto, dependendo da espécie. Os ovos não embrionados saem pelas fezes do hospedeiro e o primeiro estado larvar desenvolve-se em 9 a 14 dias. No caso de *C. obsignata*, *C. anatis* e *C. contorta* o ciclo de vida é directo, o que significa que assim que os ovos não embrionados passam a L1 são infectantes para futuros hospedeiros. Após ingestão dos ovos com L1, estes eclodem (o local de eclosão depende da espécie) e as larvas desenvolvem-se até parasitas adultos. Ovos da espécie *C. caudinflata*, *C. bursata* e *C. annulata* são ingeridos por *Lumbricus terrestris* e aí se desenvolvem para formas infectantes em 14-21 dias. As aves ficam infectadas após ingestão destes *Lumbricus terrestris* infectados. O período pré-patente de *Capillaria* spp é de aproximadamente 3 semanas (Hansen & Permin, 1998).

Patogenia e sinais clínicos: Infecções por *Capillaria* spp podem ser altamente patogénicas para aves mantidas em pobres condições higiénicas ou em sistema de produção no exterior. Infecções leves por *C. contorta* e *C. annulata* produzem inflamação e espessamento da parede do papo e do esófago. Infecções mais fortes provocam um espessamento mais marcado da parede do esófago e do papo assim como a produção de um muco catarral. No caso de infecção por *C. caudinflata*, *C. bursata*, *C. obsignata* ou *C. anatis* (intestino delgado ou ceco), os animais encontram-se emaciados, fracos e anémicos. Diarreia hemorrágica acompanhada por uma enterite hemorrágica pode ser vista em fortes infecções (Saif *et al.*, 2003).

3.2.2.4. Família STRONGYLOIDIDAE

3.2.2.4.1. Género *Strongyloides*

Espécie *Strongyloides avium* (Cram, 1929)

Strongyloides avium (Cram, 1929), fixa-se na mucosa cecal e por vezes no intestino delgado de galinhas domésticas. O ciclo evolutivo de *Strongyloides avium* comporta uma fase de vida livre, representada por machos e fêmeas no ambiente e a fase de vida parasitária, responsabilidade da fêmea partenogénica fixa à mucosa intestinal.

Morfologia: Apenas as fêmeas são parasitas. Os adultos medem entre 2,2mm de comprimento e o ovo mede entre 52-56 µm x 36-40 µm. Possuem o esófago filariforme ou rãbitiforme podendo ocupar até um terço do corpo. As fêmeas parasitas são hematófagas. As formas adultas de vida livre possuem esófago rãbitiforme. A larva rãbitóide possui uma curta cavidade bucal e esófago rãbitiforme (Saif *et al.*, 2003).

Epidemiologia e ciclo de vida: Os ovos embrionados (L1) são eliminados pelas fezes. No exterior as larvas completam o seu desenvolvimento. Dois tipos de desenvolvimento podem ocorrer: homogónico ou directo, com a formação de larvas L3 infectantes, originando, após a infecção do hospedeiro, as fêmeas parasitas; e heterogónico ou indirecto, com o aparecimento de machos e fêmeas, dos quais, após a cópula e eliminação dos ovos, observam-se L3 infectantes. A via de infecção natural em aves é a ingestão de L3. Estas migram pelos órgãos dos hospedeiros e 60 a 80 horas pós-infecção acumulam-se no intestino para desenvolvimento e maturação. Porém outras vias de infecção também podem ocorrer, tais como percutânea e auto-infecção (Viney, 1999).

Patogenia e sinais clínicos: Tem pouca importância patogénica, porém em casos de grandes infecções causam fraqueza, emaciação, enterite e diarreia sanguinolenta. Os animais jovens são mais predispostos. Esta infecção pode ser considerada séria especialmente em animais jovens criados em bateria (Saif *et al.*, 2003).

3.2.2.5. Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Através dos sinais clínicos, o que em algumas situações pode ser muito inespecífico, como é o caso de uma infecção por *Strongyloides avium* ou por *Capillaria* spp. Contudo, no caso de uma infecção por *Syngamus trachea* os sinais são indicativos da doença, como por exemplo: a ave sacudir a cabeça tentando expulsar o muco, o abrir o bico, e o estender o pescoço para facilitar a respiração que é rouca e ofegante, podendo mesmo os animais se encontrarem anémicos. A anamnese também pode ser uma boa ajuda para o diagnóstico clínico de uma parasitose uma vez que pode fornecer dados ao clínico que o auxiliem e orientem para um diagnóstico. Por vezes a técnica da necrópsia também é uma boa ferramenta no diagnóstico de uma parasitose, sendo bastante útil em situações de campo, dando informações rápidas e fundamentais para uma boa formulação de um diagnóstico provável. Assim, consoante as diferentes espécies podemos observar os adultos *in loco*: no caso de uma infecção por *Capillaria* spp, detecção dos parasitas no esófago, papo ou intestino; no caso de uma infecção por *Syngamus trachea*, pode-se observar os adultos vermelhos na traqueia em cópula permanente e em forma de Y, obstruindo-a; no caso de uma infecção por *Strongyloides avium*

ou *Ascaridia galli* pode-se observar os adultos no intestino delgado, por outro lado, se for uma infecção por *Heterakis gallinarum* os adultos localizar-se-ão nos cecos.

Diagnóstico laboratorial: Observação e identificação dos ovos típicos nas fezes pelo método de flutuação (Willis) e diagnóstico do género com base nas características dos ovos já referidas nas páginas anteriores. Este procedimento dá bons resultados com quistos e oocistos de protozoários, ovos de nemátodes e de céstodes. Este método é o mais usado para pesquisa de ovos de nemátodes (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

Para quantificar o grau de infecção pode-se recorrer à técnica de McMaster. O método é idêntico ao descrito para os céstodes.

No caso de uma infecção por *Strongyloides* spp pode-se ainda realizar coproculturas. A coprocultura utiliza-se em parasitologia para diferenciar aqueles parasitas cujos ovos ou oocistos não podem ser identificados através do exame coprológico (Hendrix, 1999). As fezes são colocadas em um frasco com tampa e conservadas no escuro a uma temperatura ambiente durante 7 a 10 dias. A tampa deve ser revestida por papel de filtro humedecido e não ficar hermeticamente fechada. Depois deste período de incubação, enche-se o frasco de água deixando-o em repouso por duas a três horas. Quando se vêem larvas a nadar nas gotas de humidade condensada nas paredes do frasco de cultura, deve-se lavar o frasco com uma pequena quantidade de água, recolher a solução de lavado e concentrar as larvas mediante centrifugação (Urquhart *et al.*, 2001). A identificação das larvas requer que se sacrifiquem e se preparem com soluto de lugol para observação entre lâmina e lamela (Bowman *et al.*, 2003).

A identificação dos adultos recolhidos nas necrópsias, através de chaves dicotómicas é outros dos procedimentos empregues. Neste caso, é necessário proceder ao esclarecimento do espécimen com Lactofenol de Aman, antes de proceder à sua identificação.

3.2.2.6. Tratamento e Profilaxia

Para o controlo químico, são citados o flubendazol, mebendazol, sais de piperazina, ivermectina e levamisol incorporados na ração e administrado continuamente durante certo período (Saif *et al.*, 2003). O tipo de anti-helmíntico utilizado vai depender da legislação em vigor e de outros factores relacionados com a Saúde Pública e com o próprio animal (Hanslem & Permin, 1998). Devido a esta problemática, vários estudos estão a ser feitos para tentar encontrar anti-helmínticos que não constituam nenhum problema a este nível. Assim, descobriu-se que o látex da planta da papaia (papaína) possuía uma elevada eficácia na redução de nemátodes em avicultura quando administrada por via oral em forma de pó juntamente com ração, principalmente dos nemátodes intestinais, observando-se 77,8% na redução de opg eliminados nas fezes a uma dose de 400mg/dia (Adu, Akingboye & Akinfemi, 2009).

A piperazina é altamente eficaz e pode, quando dada na alimentação numa dose de 200mg/kg peso vivo, ser 100% eficaz contra formas imaturas e maduras de *A. galli*. O tratamento não possui qualquer efeito secundário na produção de ovos (Permin, 1997).

As medidas de profilaxia incluem limpeza física e química do local onde estão confinadas as aves, drenagem do terreno, remoção diária das fezes, mudança de cama, colocação de água limpa nos bebedouros e vazios sanitários.

Deve-se ainda impedir o acesso de aves silvestres ao aviário, realizar análises coprológicas regulares, tanto às aves que se encontram no parque como às recentemente adquiridas e no caso dos parasitas que possuem um ciclo de vida indirecto, o controlo de certos vectores são medidas de profilaxia adicionais que devem ser cumpridas.

3.2.3. Tremátodes

Os tremátodes também, podem ser encontrados em frangos, porém a probabilidade é muito baixa. São mais frequentes em patos, uma vez que o seu ciclo de vida normalmente envolve caracóis ou outros moluscos presentes em ambientes aquáticos. Todos os tremátodes presentes em avicultura pertencem à Classe DIGENEA. Como exemplo surge *Echinostoma revolutum*, parasita de patos, gansos, outras aves aquáticas e até o Homem; e *Prosthogonimus* spp, parasita de patos, gansos ou outras aves aquáticas consoante a espécie em questão (Hansen & Permin, 1998).

3.2.4. Protozoários

A designação protozoário (*proto* = primeiro + *zoa* = animal) começou a ser usada quando estes seres eram incluídos no reino ANIMALIA (Goldfuss, 1818). Porém actualmente estes encontram-se classificados dentro do reino PROTISTA. Protozoários são seres eucarióticos unicelulares, na maioria heterotróficos, e com mobilidade especializada, sendo este o principal critério utilizado para definir a sua classificação taxonómica:

- Rizópodes: locomoção por pseudópodes, que são pseudo-pés;
- Ciliados: locomoção através de cílios;
- Flagelados: locomoção através de flagelos;
- Esporozoários (ou apicomplexos): não têm sistema de locomoção;

O facto de serem unicelulares não implica simplicidade, uma vez que muitos protozoários apresentam um elevado grau de complexidade, com organitos que funcionalmente são análogos aos órgãos e/ou sistemas dos animais.

Em relação às suas características reprodutivas estas podem ser:

I - Sexuada (Gametogonia ou Esporogonia): Consiste na formação de células filhas haplóides (esporozoítos) após um processo de meiose da célula mãe (esporocisto).

Ex: *Eimeria* spp, *Criptosporidium* spp, *Isospora* spp

II – Assexuada: Consiste na formação de novos indivíduos a partir de um. A célula mãe origina uma ou várias células filha.

Divisão binária- Núcleo divide-se igualmente dando origem a duas células idênticas à célula mãe. Ex: *Trypanosoma* spp, *Trichomonas* spp

Esquizogonia – O esquizonte (célula que sofrerá esquizogonia) divide-se sucessivamente e ocorre formação de vários merozoítos.

Ex: *Plasmodium* spp, *Eimeria* spp, *Babesia* spp, *Toxoplasma gondii*

Os protozoários são parasitas bastantes comuns na avicultura, e podem provocar sinais clínicos moderados a severos. Os Filos SARCOMASTIGOPHORA e APICOMPLEXA possuem os protozoários com mais relevo em avicultura. O Filo SARCOMASTIGOPHORA inclui o género *Histomonas*, *Trypanosoma* e *Entamoeba*, entre outros, e o Filo APICOMPLEXA inclui os géneros *Eimeria*, *Toxoplasma*, *Leucocytozoon*, *Plasmodium*, *Haemoproteus* entre outros (Saif *et al.*, 2003). Frangos criados ao ar livre estão expostos a um variadíssimo número de vectores que transmitem protozoários ou outros parasitas sanguíneos. Os hemoparasitas são mais frequentemente encontrados em áreas tropicais não excluindo a sua presença em outras áreas (Hansen & Permin, 1998).

A coccidiose é uma das doenças mais reportadas mundialmente em galinhas e frangos (Williams, 2002). As espécies de coccídeas presentes em frangos pertencem ao género *Eimeria*. Nove espécies foram descritas em frangos (*E. tenella*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. hagani* e *E. mivati*) e cada uma provoca uma doença diferente. São específicas em relação ao hospedeiro e ao microbiótipo. O parasitismo por *Eimeria* spp causa graves problema às criações de frangos, como, redução do ganho de peso e aumento da conversão alimentar, gerando grandes perdas económicas (Conway & McKenzie, 2007).

3.2.4.1. Família EIMERIIDAE

3.2.4.1.1. Género *Eimeria*

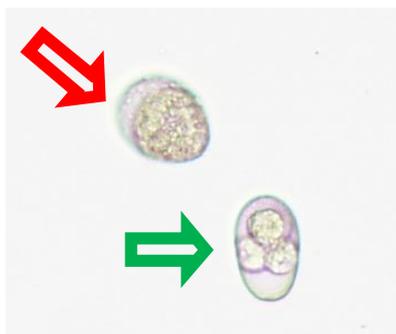
As espécies de coccídeas que parasitam frangos pertencem ao género *Eimeria*. Nove espécies foram descritas (*E. tenella*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. hagani* e *E. mivati*). A resistência a uma espécie de coccídea, não implica protecção contra todos os tipos de coccídeas. Estas possuem um ciclo de vida complexo que pode

durar entre 7 e 9 dias e que inclui fases sexuadas e assexuadas. A esquizogonia e gametogonia ocorrem no citoplasma dos enterócitos, enquanto que a esporogonia ocorre no exterior. O género *Eimeria* é estenoxeno em relação à localização no hospedeiro, em relação à espécie de hospedeiro e em relação à especificidade imunológica. Quanto às espécies *E. hagani* e *E. mivati*, referidas muitas vezes na literatura, ainda está por confirmar a sua veracidade como espécie, pois os estudos realizados até à data não são suficientemente claros para se poder concluir isso: *E. hagani* não é descrita desde que Levine a descreveu pela primeira vez em 1938, e em relação à espécie *E. mivati* ainda não se chegou a uma conclusão acerca da sua validade como espécie apesar dos vários estudos realizados (Conway & McKenzie, 2007). As espécies *E. tenella*, *E. brunetti* e *E. necatrix* são as mais patogénicas. Outras espécies, como *E. maxima* e *E. acervulina* são menos patogénicas.

Os animais que recuperam de uma infeção possuem alguma imunidade ou resistência, porém essa imunidade não é duradoura, a menos que o animal esteja sempre em contacto com o agente. A coccidiose, em frangos e galinhas é, a seguir às doenças bacterianas, o segundo maior problema em avicultura. Vários factores podem contribuir para este facto: curto ciclo de vida, ausência de um hospedeiro intermediário e elevada capacidade reprodutiva (Kaufmann, 1996).

Morfologia: No exame coprológico, os oocistos observam-se ao microscópio com forma sub-esférica ou ovóide, com dimensões variáveis consoante a espécie. Possuem parede grossa e podem estar esporulados ou não (Figura 12). Os oocistos não esporulados contêm uma só célula - o esporonte; enquanto que oocistos esporulados, apresentam 4 esporocistos, cada um contendo 2 esporozoítos (8 esporozoítos). Os esporozoítos têm a forma de uma vírgula e apresentam um vacúolo numa extremidade. Dentro do oocisto também se encontra um corpo residual. Alguns possuem um micrópilo numa extremidade, que pode ser obliterado por um tampão micropilar.

Figura 19 - Oocisto esporulado (seta verde) e não esporulado (seta vermelha) (Original).



Para a diferenciação das espécies de *Eimeria* recorre-se à forma e tamanho dos oocistos, local e aspectos das lesões intestinais, período pré-patente, localização histopatológica do parasita, tempo mínimo de esporulação, tamanho e localização do esquizonte, através de testes de imunização cruzada e também por métodos moleculares: Shirley em 1975, foi o primeiro a utilizar um método molecular, a electroforese, como ferramenta para a diferenciação das espécies de *Eimeria* em galinhas; a técnica do ADN recombinante foi utilizado para diferenciar estirpes de *E. tenella* e o PCR revelou ser uma preciosa ajuda para estudos epidemiológicos da coccidiose nas aves e para a diferenciação de oito espécies de *Eimeria* em galinhas (Allen & Fetterer, 2002).

Epidemiologia: Os animais jovens são mais susceptíveis, devido à falta de maturidade do seu sistema imunitário, sendo muitas vezes os animais adultos, portadores assintomáticos que disseminam o parasita. Contudo, surtos graves podem ocorrer em aves adultas. A via de infecção é a fecal-oral e o oocisto esporulado é a forma infectante. Para que o oocisto esporule são necessárias certas condições que promovam essa esporulação, tais como: temperatura moderadas (entre os 18° - 30°C), humidade relativa superior a 70% e ambientes bem oxigenados.

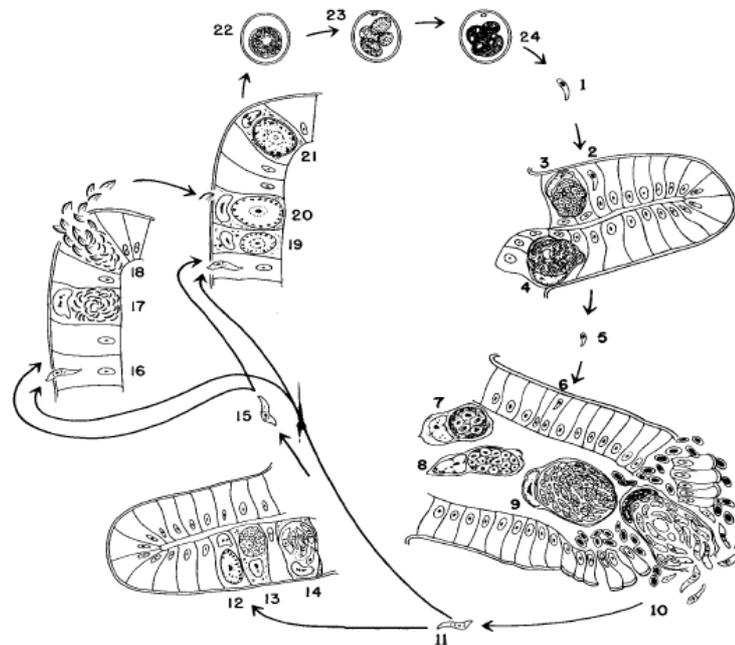
O pico de infecção em um pinto em crescimento ocorre entre as três e as seis semanas. Dietzel, (1986) observou que as lesões provocadas por coccídeas, eram raras nas primeiras 3 semanas de vida dos pintos no sudeste americano, mas rapidamente a infecção aumentava para um pico às 4 semanas de idade. Os oocistos são normalmente introduzidos em novas instalações através de equipamentos, veículos ou funcionários cujo vestuário e calçado se encontravam contaminados de outras explorações (Conway & McKenzie, 2007).

A falta de higiene nos pavilhões, o tipo de sistema de exploração, o tipo de alojamento, a alimentação, o stress, as mudanças climáticas repentinas (maior humidade) são situações que podem favorecer o aparecimento de coccidiose no bando. Um oocisto não esporulado é muito menos resistente do que os esporulados. Oocistos podem sobreviver por várias semanas quando se encontram em óptimas condições, contudo podem-se tornar facilmente inviáveis quando expostos tanto a altas como a baixas temperaturas: exposições acima de 55°C ou temperaturas abaixo dos 0°C matam rapidamente os oocistos (Saif *et al.*, 2003).

Algumas doenças imunossupressoras como a doença de Marek ou doença de Gumboro, podem contribuir para a ocorrência de uma coccidiose mais severa (o contrário também se pode verificar) (Kaufmann, 1996).

Ciclo de vida: As coccídeas possuem um ciclo monoxeno.

Figura 20 - Ciclo de vida de *Eimeria* spp (adaptado de Hansen & Permin, 1998).



A infecção ocorre quando um frango ingere um oocisto esporulado que se encontra no meio ambiente. Os esporozoítos são libertados por ação mecânica e bioquímica no sistema digestivo do frango. Estes esporozoítos (1) invadem as células epiteliais numa zona específica do intestino ou ceco, dependendo da espécie em questão. Após entrar na célula hospedeira, o esporozoítio transforma-se, em 12 a 48 horas, em trofozoítio. Este trofozoítio começa a desenvolver-se, e quando o seu núcleo inicia o processo de divisão ocorre a fase de multiplicação assexuada – esquizogonia (merogonia) (2 e 3). Nesta fase, o parasita denomina-se esquizonte ou meronte (4). As pequenas formas parasitárias que se formam dentro do esquizonte, os merozoítos, libertam-se (5), e invadem outras células epiteliais para repetir o processo de desenvolvimento para trofozoítos e a fase de esquizogonia (6,7,8,9,10). Os merozoítos da segunda geração de esquizogonia penetram mais uma vez nas células epiteliais do hospedeiro (11,12,13,14). Pode ocorrer uma terceira esquizogonia, dependendo da espécie, antes da formação do microgametócito (macho) (16 e 17) e o macrogametócito (fêmea) (19). As coccídeas não se multiplicam indefinidamente no hospedeiro e a sua evolução está limitada, em geral, a número certo de gerações assexuadas, normalmente 3, surgindo depois a fase sexuada, onde os oocistos são eliminados para o exterior. O microgametócito quando maduro, liberta microgametas biflagelados (18) e o macrogametócito cresce para formar um macrogameta (19).

Após a fecundação, forma-se o zigoto (20) e passado algum tempo surge o oocisto imaturo (21). O período pré-patente varia consoante a espécie, dependendo do tempo requerido para

cada esquizogonia e do número de ciclos. Quando maduro, o oocisto ruptura a célula hospedeira e passa para o meio ambiente através das fezes do frango (22). Em condições ideais de temperatura, humidade relativa e oxigenação, quatro esporocistos são formados, cada um contendo 2 esporozoítos (23 e 24).

Patogenia e sinais clínicos: Os sinais clínicos são variáveis. Podem ir desde redução no crescimento até elevada percentagem de animais doentes com diarreia a alta mortalidade. As infecções podem ser vista em todas as idades e grupos. Geralmente há uma diminuição no consumo da água e do alimento. As aves sobreviventes de infecções severas podem recuperar o seu peso perdido em 10-14 dias. Contudo, há situações em que a ave pode requerer mais tempo para readquirir o peso normal, ou por vezes, até mesmo não o conseguir, pois vastas zonas do intestino delgado foram destruídas. O seu tecido intestinal original é substituído por tecido conjuntivo, não havendo assim a absorção correcta dos alimentos. A nível económico, o impacto da coccidiose é bastante alto. O grau das lesões depende essencialmente da carga parasitária, do estado imune do hospedeiro e da profundidade das lesões no epitélio (Ex. *E. tenella* e *E. necatrix* causam lesões mais profundas). Estas lesões podem ser porta de entrada para outros agentes secundários, como por exemplo, *Clostridium perfringens*.

As infecções por coccídeos podem ser classificadas em: coccidioses clínicas, caracterizadas por uma elevada mortalidade, morbidade e diarreia por vezes sanguinolenta, com bastante impacto económico; coccidioses sub-clínicas, que não são tão óbvias de diagnosticar, tendo apenas como principal sinal uma redução do ganho de peso e do aumento do índice de conversão; e a coccídiase, traduzida por uma ligeira infecção, não causadora de efeitos adversos no frango (Williams, 2002).

Assim, nas diferentes espécies:

- *E. brunetti* (Levine, 1942):

Ocorre na porção posterior do intestino delgado, ceco e recto. Nos estados iniciais da infecção a mucosa intestinal pode-se encontrar espessada, com petéquias e perda de cor. Em infecções mais graves, a mucosa intestinal encontra-se muito danificada, e necrose associada a um conteúdo caseoso acaba-se por instalar passado 5-7 dias após infecção. Causa perda de peso e alguma mortalidade. O diagnóstico pode ser difícil devido às lesões pouco típicas na parte posterior do intestino (recto). Esfregaços da mucosa intestinal corados devem ser observados ao microscópio para diferenciar de uma infecção causada por *Clostridium perfringens* (Saif *et al.*, 2003).

Figura 21 – Aspecto macroscópico da mucosa intestinal de um frango à necrópsia, cujo diagnóstico diferencial pode incluir infecção por *Eimeria* spp ou *Clostridium perfringens*.



- *E. necatrix* (Johnson, 1930):

É muito patogénica, causa diarreia sanguinolenta (devido à penetração dos esquizontes) e alta mortalidade. Ocorre por todo o intestino delgado mas provoca lesões mais severas a meio do intestino delgado, junto ao Divertículo de Merkel. Atinge preferencialmente aves mais velhas (Conway & McKenzie, 2007). A fase assexuada do ciclo é no intestino delgado e a sexuada no ceco, sendo uma espécie fraca produtora de oocistos. Tal como *E. tenella* também possui três gerações de esquizontes e é muito frequente infecções mistas com *E. tenella*. Os oocistos podem aparecer nos cecos, porém não se verificam lesões macroscópicas nestes, o que permite a distinção com o parasitismo por *E. tenella*. Pode também ser distinguida de *E. maxima* pela presença por todo o intestino de grandes esquizontes. Lesões macroscópicas incluem timpanismo intestinal, pontos esbranquiçados (esquizontes), petéquias e exsudado mucosanguinolento (Saif *et al.*, 2003).

- *E. tenella* (Railliet e Lucet, 1891):

É altamente patogénica, ocorrendo preferencialmente nos cecos e infecta sobretudo aves novas. Os frangos quando parasitados por *E. tenella* ficam deprimidos, têm febre, perdem peso e possuem fezes sanguinolentas. Uma semana após a infecção, se os animais sobreviverem, o seu valor económico não será o mesmo e tornar-se-ão portadores assintomáticos, podendo contaminar outros frangos do bando. As lesões macroscópicas incluem hemorragias no lúmen intestinal com mucosa espessada e esbranquiçada e cecos distendidos pelo sangue

muitas vezes com coágulos no seu interior. Grandes esquizontes de segunda geração e merozoítos podem ser detectados em esfregaços de cecos frescos. Podem ocorrer mortes súbitas sem a presença de oocistos (Saif *et al.*, 2003).

- *E. acervulina* (Tyzzer, 1929):

Ocorre na parte anterior do intestino delgado. Verifica-se perda de peso pouco acentuada mas que poderá conduzir a problemas a longo prazo a nível económico. Em infecções leves apenas se observam lesões cilíndricas e esbranquiçadas (formas sexuadas e oocistos). Em fortes infecções pode-se observar placas coalescentes, espessamento da parede intestinal e exsudado inflamatório. São raras as hemorragias. Menos patogénica do que as duas espécies anteriores, causa uma coccidiose arrastada em aves adultas. Possui um período pré-patente e de esporulação curtos e um grande potencial biótico. Reduz o ganho de peso diário e conversão alimentar e predispõe a má absorção de nutrientes e pigmentos (xantofilina e carotenóides) - coccidiose subclínica (Saif *et al.*, 2003).

- *E. maxima* (Tyzzer, 1929):

Alta morbidade e por vezes alta mortalidade. Ocorre por todo o intestino delgado mas tal como *E. necatrix*, produz lesões mais severas na zona do Divertículo de Merkel. A produção de oocistos dura poucos dias. Em infecções intensas ocorre espessamento e distensão da parede intestinal, exsudado mucoso e petéquias e até mesmo hemorragias. Muitas vezes causa coccidiose subclínica com perda de peso associado e perda de pigmentação na pele e patas. A perda de pigmentação ocorre pois esta espécie absorve a xantofilina e carotenóides do intestino delgado (Saif *et al.*, 2003).

- *E. mitis* (Tyzzer, 1929):

Ocorre na parte anterior do intestino delgado, e por vezes também no ceco. Em condições normais, é pouco patogénica. Não há lesões significativas, apenas um exsudado mucóide. Apesar de não possuir um carácter muito nocivo, isto não implica que não cause problemas a nível económico, devido à má conversão alimentar que pode provocar nos frangos. Pode ser confundida com uma infecção causada por *E. acervulina* (Saif *et al.*, 2003).

- *E. praecox* (Johnson, 1930):

Ocorre na parte anterior do intestino delgado. Não há lesões macroscópicas, apenas um exsudado mucoso (Saif *et al.*, 2003).

3.2.4.1.2. Diagnóstico

Clínico: Sinais clínicos, quer individuais quer do bando. Identificação de sinais clínicos típicos associadas às diferentes espécies de *Eimeria*: geralmente há produção de fezes anormais (hemorrágicas, no caso de *E. tenella* ou *E. necatrix*; mucosa no caso de *E. acervulina* ou *E. maxima*), letargia no bando, penas eriçadas e perda de pigmentação nas patas e pele. À necrópsia, todo o intestino deve ser visualizado e inspecionado. A realização de uma raspagem à mucosa intestinal e posterior observação ao microscópio óptico é um bom indicador da presença ou ausência de oocistos de *Eimeria*. Porém, a presença de oocistos de *Eimeria* não implica um diagnóstico de coccidiose clínica. Outros factores devem ser tidos em conta para essa conclusão, como o nível lesional da mucosa intestinal, sinais clínicos ou maus índices produtivos. A coccidiose afecta principalmente aves cuja idade varia entre as 3 a 6 semanas (Saif *et al.*, 2003).

Post-mortem e laboratorial: Na necrópsia de algumas aves observam-se lesões típicas especialmente em relação à *E. tenella* e *E. necatrix* já discutidas na página anterior. Observação microscópica dos oocistos nas fezes através do método de flutuação ou do produto de raspagem da mucosa intestinal ou cecal de uma ave acabada de sacrificar, diluída em soro fisiológico. Pode-se depois proceder a uma identificação da espécie em questão, através da medição dos tempos de esporulação (coproculturas) e medição dos oocistos. Este processo, tempo de esporulação, dura entre 12 a 30h dependendo da espécie em questão. A esporulação para ser otimizada deve ser realizada a 30°C com a presença obrigatória de oxigénio e humidade relativa controlada. O uso de dicromato de potássio a 2.5% nesta técnica é essencial pois actua como antibacteriano, protector e conservador da viabilidade dos oocistos. Depois de esporulado cada oocisto contém 4 esporocistos com 2 esporozoítos. Para poder determinar a espécie de *Eimeria* envolvida numa infecção ao microscópio óptico, a medição de 20-30 oocistos do tipo predominante numa lâmina geralmente é suficiente. Contudo esta informação deve ser complementada com outras, tais como, lesões apresentadas à necrópsia, tempo de esporulação, local de onde os oocistos foram retirados do intestino, entre outros já previamente referidos (Saif *et al.*, 2003).

Pode-se ainda observar formas parasitárias em cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina.

Métodos moleculares como o PCR são bastante úteis para a correcta diferenciação das espécies (Allen & Fetterer, 2002). Já os métodos serológicos como Elisa, são bastante úteis para a monitorização da eficácia dos programas vacinais e para assegurar que as medidas de biosegurança implementadas em um pavilhão estão a ser eficazes no controlo da doença (Constantinou, Molloy, Jorgensen & Coleman, 2007; Kiani & Farhang, 2008).

3.2.4.1.3. Profilaxia e Controlo

O controlo da coccidiose pode ser conseguido através do melhoramento das condições de manejo, administração coccidiostáticos e de programas de vacinação.

- **Maneio:**

Limpeza e higiene das jaulas, camas e pavilhões, manutenção das camas secas através de uma boa ventilação, desinfecção periódica das instalações, bebedouros e comedouros (entre mudanças de bandos), luta contra moscas e outros insectos, utilização de calçado e vestuário apropriados e sempre limpos para não propagar a infecção entre bandos. Usar o sistema “all-in-all-out” entre bandos e fazer um bom controlo da qualidade da ração.

- **Administração de coccidiostáticos:**

Antes de 1930, quando aparecia um surto de coccidiose na exploração o produtor tinha poucas hipóteses de o controlar. Confiava no enxofre sublimado, no leite desnatado (seco ou líquido) e no leiteiro como remédios, ou na imunidade natural adquirida pelos animais. Foi na década de 30 que vários estudos foram feitos em relação ao controlo da coccidiose, e foi nessa década que se descobriu que as sulfamidas possuíam algum potencial contra as coccídeas. Após esta descoberta, vários outros fármacos foram utilizados contra as coccídeas. Entretanto, alguns foram retirados do mercado por causarem problemas, tanto para o animal como para a Saúde Pública (Conway & McKenzie, 2007).

Os coccidiostáticos são substâncias destinadas a matar ou a inibir o desenvolvimento dos protozoários, que podem, nomeadamente, ser autorizadas para utilização como aditivos para a alimentação animal, em conformidade com o Regulamento (CE) N° 1831/2003 do Parlamento Europeu e do Conselho, de 22 de Setembro de 2003. As autorizações dos coccidiostáticos como aditivos para a alimentação animal definem as condições específicas para utilização, tal como as espécies ou categorias animais visadas às quais os aditivos se destinam.

Em Portugal pode-se utilizar:

- *Derivados das Sulfamidas* - Prevenção da coccidiose e possuem algum poder antibacteriano. Competem pelo metabolismo do ácido fólico, que possui um papel importante na síntese das purinas e pirimidinas das coccídeas, actuando sobre os esquizontes e estádios sexuais (Saif *et al.*, 2003). Ex: sulfadimetoxina.
- *Derivados das Triazinas: Toltrazuril* - actua sobre todos os estádios intracelulares. Exames feitos por microscopia electrónica demonstraram que o toltrazuril interfere com a divisão nuclear e a actividade mitocôndrial das eimerias. Pode ainda causar uma

vacuolização destas mesmas formas devido a um aumento do retículo endoplasmático (Conway & McKenzie, 2007).

- *Ionóforos* - São usados para a prevenção. Alteram a função da membrana celular e provocam a ruptura desta por aumento da permeabilidade das membranas biológicas a certos iões (Na^+ , K^+ , Ca^{++} e Mg^{++}). Possuem propriedades anti-bacterianas e anti-coccídeas. Não são drogas sintéticas. Contudo alguns ionóforos são actualmente ineficazes contra a coccidiose, pois algumas coccídeas desenvolveram-lhes resistências. Ex. Semduramicina, Monensina e Narasina (Conway & McKenzie, 2007).

Na actualidade, todos os bandos de “broilers” em sistemas de avicultura intensiva recebem tratamentos preventivos ou profiláticos (coccidiostáticos ou vacinas) para assim combater a coccidiose, e só em último caso é que se recorre ao tratamento médico (Saif *et al.*, 2003).

Os coccidiostáticos vão prevenir a doença clínica, reduzir a carga parasitária e a densidade de parasitas no ambiente. Vão ainda permitir a infecção em baixas doses e promover a formação de imunidade. Porém, resistências ou perdas de acção podem surgir a longo prazo.

Os intervalos de segurança devem ser sempre tidos em conta para a carcaça não possuir resíduos.

- **Vacinação:**

Após a descoberta de *E. brunetti* em 1942, última espécie aviária a ser identificada, ficou claro que todas as coccídeas aviárias possuíam a capacidade de induzir uma imunidade protectora no hospedeiro e que, provavelmente, a vacinação poderia ser uma prática possível (imunidade artificial). Foi Tyzzer em 1929, o primeiro que verificou a capacidade de *E. maxima* para induzir protecção em frangos (Martin W. Shirley, comunicação pessoal).

Foi há 50 anos que a primeira vacina viva não atenuada foi posta no mercado para a avicultura. Actualmente a maior parte das vacinas baseiam-se em estirpes vivas atenuadas, que são caracterizadas pelo seu curto ciclo de vida e reduzida patogenicidade em relação às espécies selvagens (Conway & McKenzie, 2007).

Nos dias de hoje, as vacinas são constituídas com algumas das espécies de maior interesse económico, a partir do parasita vivo ou oocistos atenuados (oocistos precoces), variando essa constituição a partir da marca da vacina em questão. Como a imunidade é específica em relação à espécie, há a necessidade de uma vacina conter várias espécies, especialmente as mais patogénicas, como *E. tenella*, *E. acervulina* e *E. maxima*. As espécies *E. necatrix* e *E. brunetti* também são bastante patogénicas, contudo só aparecem em galinhas ou frangos mais velhos. No caso de *E. praecox*, esta espécie é considerada de baixa patogenicidade, embora bastante

comum em “broilers”. Por fim, no caso de *E. mitis*, esta espécie ainda se encontra envolta em grande mistério, especialmente em relação à sua identidade e biologia. É uma espécie significativamente patogénica; é frequentemente encontrada, principalmente em bandos na Europa, e só produz lesões microscópicas, sendo por isso muitas vezes subvalorizada (Martin W. Shirley, comunicação pessoal).

A vacinação oferece uma alternativa muito importante e prática em relação ao uso de coccidiostáticos por duas razões: a) as vacinas conferem uma elevada protecção contra a coccidiose comparável ao uso de coccidiostáticos; b) tem sido demonstrado que o uso de vacinas vivas, conduzem à substituição da população indemne de coccídeas selvagens que estão no aviário, por populações de coccídeas mais susceptíveis que se encontram na vacina através de um mecanismo de competição (Conway & McKenzie, 2007).

Os frangos podem ser vacinados na incubadora assim que nascem ou assim que chegam à exploração. A seguir à vacinação, os pintos vão excretar os oocistos das espécies que se encontram na vacina, para as camas. Deve-se fazer sempre uma monitorização do estado hígido das aves após a vacinação, pois vai ocorrer um período crítico de 15-20 dias pós-vacinação, que corresponde à primeira excreção dos oocistos. Posteriormente, esses oocistos (segundo ciclo) vão ser ingeridos pelos frangos. Dois ciclos são suficientes para conferir uma boa protecção à ave (Williams, 2002).

As etapas de desenvolvimento extra e intracelulares da coccídea estimularam respostas imunológicas humorais e celulares após infecção primária.

Não se deve administrar coccidiostáticos simultaneamente com as vacinas, pois estes vão provocar a morte das espécies vacinais, fazendo com que as “espécies selvagens indemnes” que possam existir no aviário tomem o seu lugar.

3.2.4.2. Família PLASMODIIDAE

Os frangos criados ao ar livre estão expostos a um variadíssimo número de vectores que transmitem protozoários ou outros parasitas sanguíneos. Três géneros da classe HAEMOSPORIDIA: *Plasmodium*, *Haemoproteus* e *Leucocytozoon*, são os agentes da malária aviária de aves domésticas e selvagens. Os hemoparasitas são mais frequentemente encontrados em áreas tropicais porém também podem ser encontrados em outras áreas.

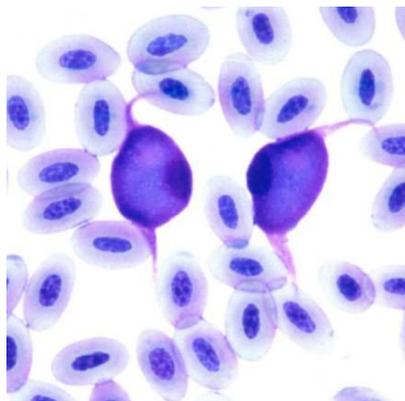
3.2.4.2.1. Género *Leucocytozoon*

Protozoário que parasita as células sanguíneas e tecidos de aves. As espécies do género *Leucocytozoon* possuem muitas parecenças com *Plasmodium* spp, excepto no facto de não possuírem merontes (esquizontes) na circulação sanguínea. Infectam aves domésticas e silvestres

e répteis. Este parasita é específico em relação ao hospedeiro - *L. simondi* infecta patos e gansos; *L. smithi* infecta perús e *L. sabrezi*, *L. caulleryi* infecta frangos (Saif *et al.*, 2003). Os animais que recuperam após a infecção, tendem a ficar portadores. Tal como as coccídeas do género *Eimeria*, *Leucocytozoon* spp passa por várias fases de desenvolvimento, a maior parte das quais são assexuadas.

Morfologia. Em esfregaço sanguíneo observam-se gametócitos de *Leucocytozoon* spp nos glóbulos vermelhos e nos leucócitos. Os merozoítos entram nos eritroblastos e nos leucócitos mononucleares e formam gametócitos ovóides (10µm x 15µm) ou alongados (24µm x 4µm). A célula hospedeira, com os longos gametócitos fica com a forma de fuso, com o seu núcleo fino e alongado, devido a este se encontrar empurrado pelo parasita contra a parede da célula. Não possuem pigmento (Saif *et al.*, 2003).

Figura 22 – Gametócitos de *Leucocytozoon* spp em eritrócito de ave (Fonte: www.natur.cuni.cz/.../Leucocytozoon2.jpg).



Epidemiologia: A infecção só ocorre se o vector existir. Este é infectante durante 18 dias. Afecta animais de qualquer idade, porém, em animais jovens a morbidade pode ser elevada (80%) com alta mortalidade e em animais adultos a mortalidade é baixa. *Leucocytozoon* spp aparece no fim da Primavera ou no Verão transmitidos por insectos simulídeos (Schwartz, 1994).

Ciclo de vida: Ciclo de vida heteroxeno pertencendo o hospedeiro invertebrado (vector) ao género *Simulium* spp. Após o insecto se alimentar do sangue do frango, os esporozoítos entram na corrente sanguínea e dirigem-se para os hepatócitos, onde a primeira geração de esquizontes se desenvolve. As gerações seguintes de esquizontes podem-se desenvolver no cérebro, coração, pulmões, rim, moela, intestino ou nos tecidos linfóides, formando megaloesquizontes. Estes podem ter diâmetros até 500 µm e é nestes megaloesquizontes onde os merozoítos se irão desenvolver. Quando atingem um certo estadio, os megaloesquizontes rupturam-se e os merozoítos são libertados para a corrente sanguínea. O ciclo pode continuar indefinidamente ou então os merozoítos podem entrar para os linfócitos, monócitos ou eritró-

citos e formar macro ou micro gametócitos. No vector, os macrogametócitos são fertilizados pelos microgametócitos formando oocistos. No estômago de *Simulium* spp os oocistos maduros libertam esporozoítos que se deslocam para as glândulas salivares do vector. O período pré-patente é aproximadamente de 2 semanas (Hansen & Permin, 1998).

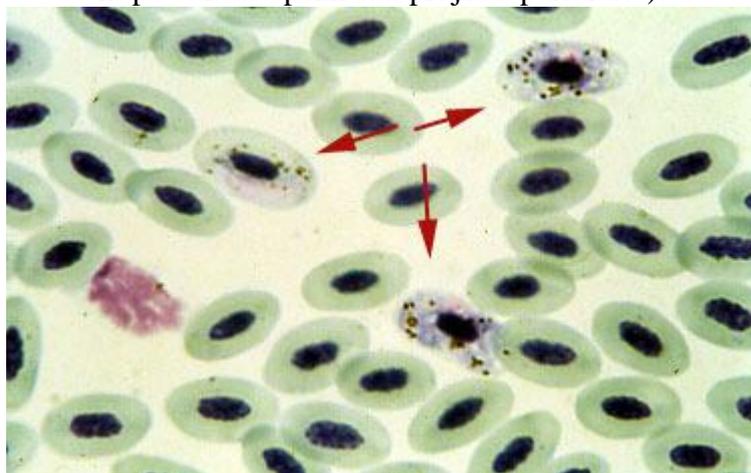
Sinais clínicos e lesões: A morte é rápida em infecções agudas, com anemia severa, fezes esverdeadas, febre, fraqueza generalizada, perda de apetite, apatia, claudicações, leucocitose, hepatomegália e esplenomegália. A severidade da doença varia de indivíduo para indivíduo, dependendo do número de parasitas que infectam as aves. Altas mortalidades ocorrem em casos agudos ou sub-agudos. As mortes começam uma semana depois da exposição. Hemorragias podem ser observadas no fígado, pulmão ou rins (nestes últimos há relatos de hemorragias extensas quando os merozoítos são libertados para a corrente sanguínea). Animais muito anêmicos podem apresentar sinais respiratórios devido à acumulação do parasita nas paredes dos capilares pulmonares. A morte pode resultar de anemia severa ou do bloqueio dos capilares pelos merontes presentes em células endoteliais dos vasos sanguíneos quer no cérebro quer em outros órgãos vitais (Saif *et al.*, 2003).

3.2.4.2.2. Género *Haemoproteus*

Como quase todos protozoários sanguíneos, *Haemoproteus* spp também é específico em relação ao seu hospedeiro. Os gametócitos contêm um pigmento dourado-acastanhado e refráctil que *Leucocytozoon* spp não possui. A esquizogonia ocorre nas células endoteliais dos órgãos internos, em vez de nos eritrócitos como no caso de *Plasmodium* spp.

Morfologia. Ao contrário do género *Leucocytozoon*, este parasita não deforma o eritrócito. Os gametócitos, em forma de alter com grânulos de pigmento nas extremidades aparecem nos eritrócitos. Possibilidade de encontrar formas extra-eritrocitárias (Saif *et al.*, 2003).

Figura 23 – Gametócito de *Haemoproteus* em um eritrócito de ave (Fonte: <http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasit06/>).



Epidemiologia: Infecção muito comum em animais silvestres, sendo as fêmeas as mais parasitadas. Os pombos são bastante afectados por este parasita, contudo em galinhas ou frangos a infecção não é muito comum ou pode mesmo não existir. Os répteis podem ser infectados e não foram ainda descritos casos em mamíferos. É cosmopolita, ocorre em países tropicais ou temperados onde os seus vectores prevalecem. Em climas mais frios as infecções tendem a ser esporádicas, sendo apenas prevalente nas estações mais quentes. Tal como qualquer outro parasita agente da malária, este parasita é transmitido por insectos hematófagos. Culicídeos ou moscas hipoboscídeas do género *Pseudolynchia* transmitem o parasita às aves selvagens ou domésticas (Schwartz, 1994).

Patogenia e sinais clínicos: Animais com infecções agudas exibem sinais similares a infecções por *Leucocytozoon* spp e *Plasmodium* spp. Os primeiros sinais são súbitos, com fraqueza generalizada devido à anemia, letargia e perda de apetite. Dispneia, claudicação ou até mesmo morte podem ocorrer em ataques agudos. Os danos deste parasita nem sempre são visíveis, contudo já foram reportados casos em que algumas aves, apesar de se encontrarem muito parasitadas, não apresentavam quaisquer sinais clínicos. À necrópsia podem-se observar vasos sanguíneos e vísceras distendidos e fígado e baço inflamados ou edemaciados. Durante a fase aguda há esplenomegália e hepatomegália, o coração está hemorrágico e os pulmões edematosos (Saif *et al.*, 2003).

3.2.4.2.3. Género *Plasmodium*

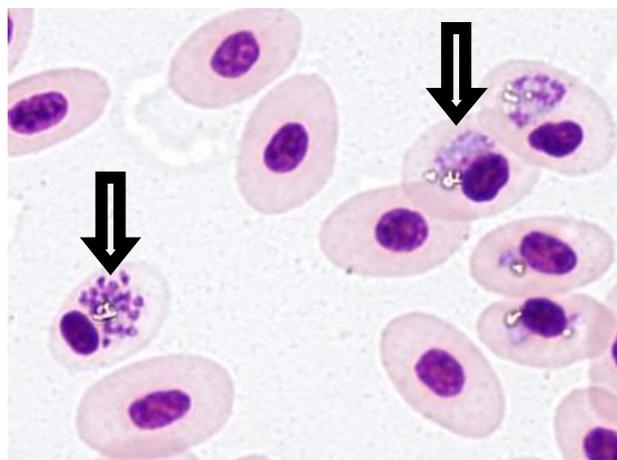
Na Europa apenas existem algumas espécies, sendo muito comum em espécies selvagens. Devido aos hábitos migratórios de algumas aves, esta parasitose tem um carácter mundial, não se restringindo apenas a regiões tropicais ou sub-tropicais. É um parasita dos glóbulos vermelhos dos frangos transmitido por mosquitos dos géneros *Culex*, *Aedes* e *Anopheles* e que é caracterizado por provocar anemia severa, fraqueza e morte.

Os protozoários do género *Plasmodium* infectam os eritrócitos dos frangos sendo muito semelhante aos géneros *Haemoproteus* e *Leucocytozoon*, porém os parasitas replicam-se em eritrócitos que estão em circulação em contraste com *Lecocytozoon* spp e *Haemproteus* spp que se replicam nos tecidos. Em galinhas poedeiras criadas em extensivo ou em animais que se encontrem imunossuprimidos podem ocorrer altas mortalidades. Este parasita possui uma certa preferência em relação ao seu hospedeiro, porém podem ocorrer infecções cruzadas. *P. gallinaceum* e *P. juxtannucleare*, *P. durea*, *P. elongatum* e *P. circumflexo* são espécies que afectam frangos. Um estudo realizado por Paulman e Mcallister (2005) veio comprovar que

frangos que recuperaram de uma infecção por *P. gallinaceum*, não desenvolvem novamente a doença em caso de reinfecção, ficando assim imunizadas.

Morfologia. As formas que se podem observar nos eritrócitos são: trofozoítos em forma de anel, esquizontes maduros com núcleos e citoplasma individualizados (merozoítos) e as formas sexuadas imaturas, os gametócitos. Gametócitos e esquizontes de *Plasmodium* spp podem ser ovais, redondos ou irregulares na sua forma. O núcleo da célula hospedeira pode ser deslocado pelo parasita, possuindo o parasita pigmento refringente e vários vacúolos (Figura 18) (Hansen & Permin, 1998).

Figura 24 – Gametócito de *Plasmodium* spp em eritrócito de ave (setas pretas).



Epidemiologia: A malária aviária é mais perigosa em animais jovens e crónica em animais adultos (Williams, 2005). É diagnosticada em todo o mundo, principalmente na Primavera, Verão e Outono em climas frios. Em climas temperados onde o vector pode procriar todo o ano, a doença ocorre durante todo o ano. As aves selvagens são relativamente resistentes à infecção. Surtos graves podem ocorrer quando frangos são introduzidos em locais onde a doença é endémica em aves selvagens (Schwartz, 1994).

Apesar de a malária aviária não possuir o mesmo impacto que a malária humana, esta contribui como modelo de estudo para melhor se perceber a doença no Homem.

Ciclo de vida: A transmissão é feita por insectos dos géneros *Culex*, *Aedes* e *Anopheles*. O ciclo de vida do parasita requer dois hospedeiros, sendo estas espécies de insecto considerados hospedeiros invertebrados. O desenvolvimento assexuado e a geração de formas sexuadas imaturas ocorrem nos eritrócitos das aves enquanto a fertilização e as formas sexuadas maduras ocorrem no insecto. Quando o insecto se alimenta do hospedeiro transfere esporozoítos que se encontram nas glândulas salivares para a circulação sanguínea, infectando macrófagos e fibroblastos. Nos hepatócitos são produzidos merozoítos. Após duas gerações os merozoítos

são libertados na corrente sanguínea onde vão penetrar nos eritrócitos. A primeira fase dos merozoítos dentro dos eritrócitos, trofozoítos, aparecem em forma circular (anel). Varias divisões do núcleo do parasita conduzem à formação do esquizonte maduro, que possui um número alargado de núcleos. A célula hospedeira ruptura e liberta os merozoítos que vão infectar novos eritrócitos e podem originar novas gerações de esquizontes nos órgãos internos. Após vários ciclos assexuados, são formados os micro e macro gametócitos. Quando ingeridos pelo mosquito estes juntam-se, formando um zigoto. Ocorre formação de um oocisto e consequentemente de esporozoítos, que depois vão migrar para as glândulas salivares do mosquito (Hansen & Permin, 1998).

Patogenia e sinais clínicos: Início súbito dos sinais clínicos, anemia severa e intensa, fraqueza, dispneia após esforço moderado, perda de apetite e em casos agudos, morte. Algumas das aves do bando podem desenvolver paralisia devido ao bloqueio dos capilares sanguíneos do cérebro pelos parasitas. Paulman e Mcallister (2005) referem ainda que alguns sinais iniciais de infecção podem incluir: emissão de fezes esverdeadas durante dois dias (devido ao aumento do catabolismo da produção de hemoglobina, o que resulta num aumento da excreção da biliverdina) e diminuição do valor hematócrito.

P. gallinaceum e *P. juxtannucleare* são os mais patogénicos e podem causar mortalidades até 90%. A presença de formas extra-eritrocitárias de *P. gallinaceum* pode bloquear os capilares sanguíneos no cérebro causando sinais neurológicos e morte súbita. As lesões incluem hemorragia subcutânea e hipertrofia do fígado e baço. A coloração do fígado e baço pode variar entre castanho claro a preto. Podem ocorrer hemorragias oculares (Saif *et al.*, 2003).

3.2.4.2.4. Diagnóstico:

Clínico: Através dos sinais clínicos e anamnese. *Post-mortem* podem-se observar lesões nos órgãos que indiquem hemoparasitoses, como hepato e/ou esplenomegália, descoloração dos órgãos, entre outros.

Laboratorial: Baseia-se na observação de esfregaços sanguíneos corados pelos derivados de Romanovsky para identificar as diferentes formas parasitárias e assim conseguir determinar qual o género que está implicado. A coloração por Giemsa é bem efectiva, mas a coloração por Wright também pode ser usada na maioria dos casos (Sloss, Zajac & Kemp, 1999). Assim, consoante o género pode-se observar: no caso do *Leucocytozoon* spp tanto os glóbulos vermelhos como os brancos podem estar parasitados, adquirindo a célula hospedeira a forma de fuso; no caso do *Haemoproteus* spp, não há deformação do eritrócito. Pode-se visualizar os gametócitos em forma de halter nos eritrócitos com grânulos de pigmento nas extremidades e em relação ao *Plasmodium* spp procuram-se as diferentes formas do parasita no sangue perifé-

rico – trofozoítos, esquizontes, gametócitos. Verifica-se, ainda, deposições de pigmentos que resultam da acção do parasita sobre a hemoglobina, desdobrando-a em globina e hematina - o pigmento férrico deposita-se e origina o chamado pigmento malárico ou hemozoína. Testes serológicos e moleculares podem também ser utilizados para um diagnóstico de hemoparasitas. Elisa e imunofluorescência indirecta, estão a ser desenvolvidos para a detecção de anticorpos de *L. caulleryi* (Saif *et al.*, 2003).

3.2.4.2.5. Tratamento e profilaxia

Os hemoparasitas são transmitidos por mosquitos, moscas ou outros insectos. O controlo destes artrópodes é essencial para manter os níveis de doença reduzidos ao máximo. Para o seu controlo pode-se utilizar insecticidas na exploração, tais como a permetrina e o malatião, entre outros.

O uso dos insecticidas e dos fármacos contra as hemoparasitoses têm que estar de acordo e respeitar a legislação vigente, dando-se especial atenção aos intervalos de segurança, devido à sua implicação na Saúde Pública. O tratamento contra *Leucocytozoon* spp nem sempre é eficaz, porém pode-se utilizar a sulfadimetoxina como prevenção e a pirimetamina como tratamento. Para o tratamento da malária aviária, pode-se utilizar cloroquina ou primaquina.

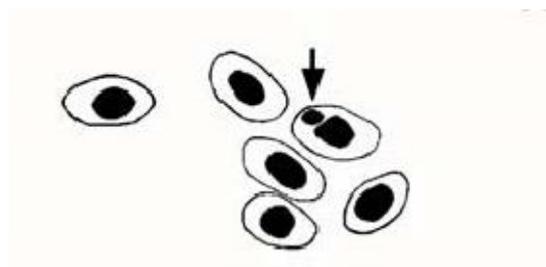
3.2.5. Classe ALPHAPROTEOBACTERIA

3.2.5.1. *Aegyptianella pullorum* (Carpano 1928)

Esta espécie pertence ao Filo PROTEOBACTERIA. A bactéria *A. pullorum* multiplica-se nos eritrócitos das galinhas, gansos, patos e aves de zoológico.

Morfologia: Pequenos corpos marginais redondos a ovais (0,5 a 1 μ) presentes nos eritrócitos.

Figura 25 – *A. pullorum* em eritrócito de ave (Fonte: Hansen & Permin, 1998).



Ciclo de vida: Estas bactérias são transmitidas pelo argasídeo *Argas persicus*. Multiplicam-se nas células do intestino, nas células presentes na hemolinfa e nas glândulas salivares. A transmissão transovárica é muito rara. O artrópode adulto infecta-se e após 26 dias pode transmitir a bactéria. As aves autóctones em geral não sofrem com a doença, porém as introduzidas podem morrer em grande número. O seu período pré patente é 20 horas a 11 dias. Algumas aves ficam infectadas toda a vida em caso de infecções latentes (Hansen & Permin, 1998).

Sinais clínicos e lesões: Anemia por destruição dos eritrócitos, febre, diarreia, anorexia, icterícia e alta mortalidade até às 4 semanas de vida. Como lesões principais podem aparecer esplenomegália, degenerescência hepática e renal, hemorragia e petéquias das serosas (Hansen & Permin, 1998).

3.2.5.1.2. Diagnóstico

Clínico: Através dos sinais clínicos e anamnese ou através da necrópsia.

Laboratorial: Observação de esfregaços sanguíneos corados pelos derivados de Romanovsky (Giemsa, Wright) para identificar os corpos marginais intraeritrocitários que medem cerca de 0,5 a 1 μ .

3.2.5.1.3. Tratamento e profilaxia

O controlo de *Argas persicus* é essencial para manter os níveis de doença reduzidos ao máximo. Para o seu controlo pode-se utilizar insecticidas na exploração, tais como a permetrina e o malatião, entre outros.

Para o seu tratamento pode-se recorrer à tetraciclina.

3.2.5. Ectoparasitas

Os ectoparasitas dos frangos podem ser divididos em duas classes: ARACHNIDA, que inclui a ordem ACARI (vulgo carraças e ácaros); e a INSECTA, que incluiu a ordem PHTHIRAPTERA (pioelhos), HEMIPTERA, SIPHONAPTERA (pulgas) e DIPTERA (moscas, mosquitos).

A classe INSECTA é caracterizada por possuir um corpo dividido em cabeça, tórax e abdómen, olhos compostos, 3 pares de apêndices bucais, um par de antenas situadas na cabeça, três pares de patas inseridas no tórax e abdómen desprovido de apêndices. A classe ARACHNIDA é caracterizada por possuir um corpo dividido em cefalotórax e abdómen, sem antenas e asas nem olhos compostos, três pares de patas quando larvas e quatro pares de patas quando adultos. O desenvolvimento nos aracnídeos (ácaros e ixodídeos), passa por: ovos, larvas, ninfa (Protoninfa, deutoninfa, tritoninfa) e adultos.

Alguns ectoparasitas constituem um verdadeiro problema, tanto a nível de impacto económico como sanitário, pois podem ser vectores de agentes bastante patogénicos para o hospedeiro, tais como *Pasteurella multocida*, *Aegyptinella* spp, *Plasmodium* spp, Newcastle ou Varíola Aviária, *Heterakis gallinarum*, *Hymenolepis* spp, entre outros (Hansen & Permin, 1998).

Desconforto, stress, prurido e fadiga são alguns dos principais problemas que os ectoparasitas acarretam para os seus hospedeiros, podendo ocorrer quebras significativas na produção. Infecções microbianas secundárias podem ocorrer em aves que possuam soluções de continuidade devidas ao prurido.

3.2.5.1 Classe ARACHNIDA

3.2.5.1.1. *Argas persicus* (Oken, 1818)

Os argasídeos surgem na pele dos frangos ou galinhas, porém passam a maior parte do tempo escondidos em fendas ou locais escondidos, longe dos hospedeiros. As ninfas e adultos possuem um comportamento noturno e podem sobreviver sem uma refeição de sangue por mais de 5 anos em fendas ou locais escondidos. Este facto pode tornar difícil o seu controlo e erradicação. Podem ser agentes de transmissão de hemoparasitas, bactérias ou vírus tais como *Leucocytozoon* spp, *Aegyptinella* spp., *Pasteurella multocida*, entre outros. Quando uma exploração está infestada por argasídeos, o seu controlo é muito difícil de fazer, devido aos seus hábitos comportamentais (Saif *et al.*, 2003).

Morfologia: Os argasídeos possuem três estádios: larva, ninfa e adultos. As larvas e ninfas possuem três pares de patas e são de uma cor azul-escuro, enquanto os adultos possuem quatro pares e são avermelhados. Nas fêmeas o poro genital encontra-se na parte anterior na superfície ventral e é maior do que nos machos (Hansen & Permin, 1998).

Epidemiologia e ciclo de vida: Os argasídeos são conhecidos por “carraças moles”. Ao contrário dos íxodídeos (verdadeiras carraças), estes não possuem escudo dorsal, e alimentam-se no hospedeiro de forma intermitente, excepto nos estádios larvares. Os ovos são postos em fendas ou locais escondidos. As larvas nascem em 3 semanas e fixam-se ao hospedeiro debaixo das asas. Demoram 5 dias a engurgitar. Depois caem no solo e mudam para ninfa em 7 dias. A fase de ninfa possui dois estádios: o primeiro alimenta-se no hospedeiro durante 10-15 minutos e depois esconde-se. Vive cerca de 5-8 dias antes de mudar para o segundo estágio. O segundo estágio de ninfa dura 5-15 dias e só depois é que mudam para a forma adulta. Os adultos alimentam-se uma vez por mês e as fêmeas depositam ovos sempre a seguir a uma refeição. Os argasídeos mantêm-se inactivos em fendas ou outros locais escondidos durante o tempo frio, conseguindo os adultos viver sem uma refeição de sangue por mais de quatro anos. Os frangos podem ser bastante parasitadas por argasídeos durante as estações secas e quentes (Saif *et al.*, 2003).

Patogenia e sinais clínicos: Causam grande impacto económico pois os frangos perdem peso e no caso das galinhas, deixam de pôr menos ovos. Galinhas e frangos parasitados por este parasita demonstram fraqueza nas patas, asas descaídas, perda de apetite, crista e barbilhões pálidos e diarreia. No caso de frangos novos, a perda de sangue causada pelos argasídeos pode ser suficiente para causar a morte. No caso dos adultos, se a infecção for muito grande, os animais podem ter anemia e eventualmente morrer (Hansen & Permin, 1998).

3.2.5.1.2 *Dermanyssus gallinae* (DeGeer, 1778)

O ácaro *Dermanyssus gallinae* só pode ser encontrado à noite a alimentar-se no seu hospedeiro. Durante o dia, este parasita esconde-se em fendas ou locais abrigados. Pode sobreviver sem uma refeição de sangue durante 8 meses, tornando o seu controlo muito difícil. É observado mundialmente mas é mais prevalente em climas temperados e quentes. Os ninhos dos pardais podem ser uma fonte de contaminação para as instalações aviárias. Actualmente este parasita é um problema em galinhas poedeiras, devido ao efeito irritante (prurido) que o parasita produz no hospedeiro. São activos parte da Primavera, Verão e começo do Outono. Podem ser vectores de doenças tais como pasteurelose, salmonelose, doença de Newcastle e possivelmente clamidiose, entre outras (Hansen & Permin, 1998).

É o ectoparasita que causa mais impacto económico em bandos de galinhas poedeira na Europa. Uma vez detectada a sua presença em uma exploração, é quase impossível a sua erradicação (Zenner, Bom, Chauve, Nemoz & Lubac, 2009).

Morfologia: Uma fêmea adulta engurgitada mede à volta de 1 centímetro de comprimento. A cor varia de acinzentada a vermelho forte, dependendo de quando o parasita se alimentou (Hansen & Permin, 1998).

Figura 26 - *Dermanyssus gallinae* (vista dorsal) (Fonte: <http://www.asg.wur.nl/NR/rdonlyres/>).



Ciclo de vida e epidemiologia: Tal como os argasídeos, assim que uma fêmea se alimenta no seu hospedeiro, deposita ovos em fendas ou locais abrigados. Uma larva com três pares de patas eclode em 48-72 horas e muda logo a seguir para o primeiro estágio de ninfa. Depois de 24-72 horas mudam para o segundo estágio de ninfa. Passado 24-48 horas a ninfa muda para a forma adulta. O seu ciclo de vida está completo em 7 dias. *D. gallinae* é um organismo poiquilotérmico, ou seja, a sua temperatura corporal vai variar consoante a temperatura ambien-

tal. Assim sendo, a temperatura é um elemento importante na ecologia da população. É um parasita que se encontra inactivo quando as temperaturas são baixas ($\leq 9^{\circ}\text{C}$), e cuja temperatura óptima de desenvolvimento se situa entre 25° e os 35°C a uma humidade relativa $\geq 70\%$. Quando em óptimas condições, a população de *D. gallinae* pode duplicar em uma semana. Os ovos, larvas e ninfas desenvolvem-se a uma temperatura entre os 15° e os 35°C , enquanto que temperaturas superiores a 45°C e inferiores a -20°C são letais para estes estados. Aves mais velhas e sexualmente maduras são mais predispostas a este parasita do que animais mais jovens (Bayer HealthCare, 2006).

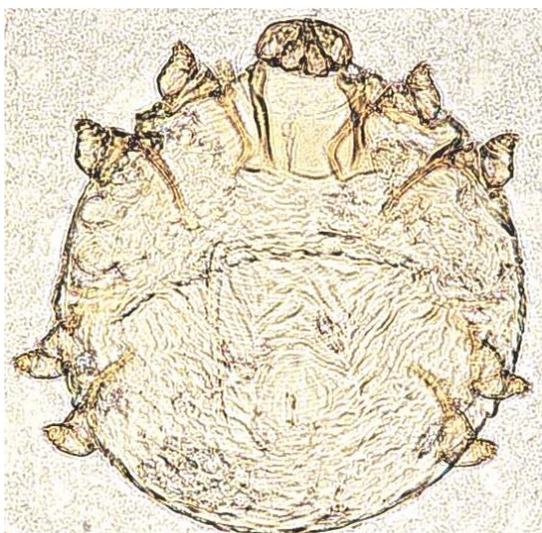
Patogenia e sinais clínicos: As aves infectadas podem mudar o seu comportamento devido ao efeito irritante que este parasita possui e situações de canibalismo podem ocorrer no bando (Zenner *et al.*, 2009). Perda de peso, redução na produção de ovos, crista e barbilhões pálidos devido a anemia e até mesmo morte podem surgir em casos extremos (Saif *et al.*, 2003).

3.2.5.1.3. *Cnemidoptes mutans* (Robin, 1890)

Este parasita encontra-se preferencialmente debaixo das escamas das patas, mas também pode ser visto nos barbilhões, crista e pescoço. Afecta principalmente aves mais velhas. As aves infectam-se a partir dos ácaros que se encontram no solo ou a partir de outros animais infectados (Saif *et al.*, 2003).

Morfologia: Os adultos são esféricos com oito patas curtas e grossas. A sua epiderme é estriada. As fêmeas medem até 0,5mm (Hansen & Permin, 1998).

Figura 27 - *Cnemidoptes mutans* (Fonte: <http://www.insecta.ufv.br/Entomologia/ent/>).



Ciclo de vida: Todo o seu ciclo de vida é passado no hospedeiro. A fêmea fertilizada produz uma galeria ou túnel sinuoso que atinge a derme (debaixo das escamas) onde depositam os

ovos. Os ovos eclodem após 5 dias e as larvas de seis patas emergem até à superfície da pele onde se vão instalar e posteriormente fazer as suas mudas, para ninfa e adulto. O macho adulto emerge das galerias e procura uma fêmea na superfície cutânea. Após a fertilização, as fêmeas produzem novas galerias para depositar os seus ovos recomeçando o ciclo. O ciclo de vida está completo em aproximadamente 2 semanas (Saif *et al.*, 2003).

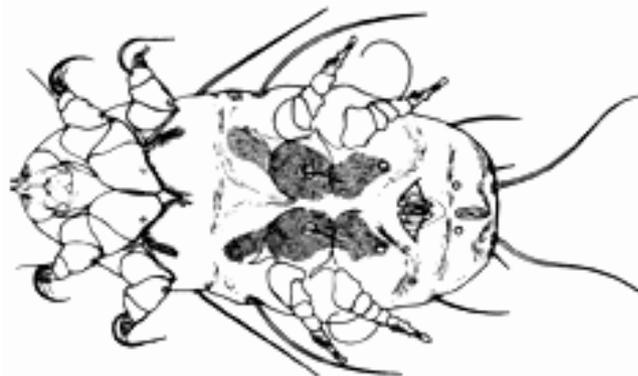
Patogenia e sinais clínicos: O parasita causa inflamação com exsudado e consequente queratinização das patas, originando crostas branco-acinzentadas farináceas e aderentes. Ocorre assim uma hipertrofia do estrato córneo causando dermatite hipertrófica. Em casos crónicos pode ocorrer claudicação ou malformação dos dedos e das patas, perda de peso e apetite (Saif *et al.*, 2003).

3.2.5.1.4. *Laminosioptes cysticola* (Vizioli, 1870)

Os seus hospedeiros são sobretudo galinhas, mas também perús, faisão, gansos e pombos. Já foram reportados casos na Europa e Estados Unidos da América (Eslami, Ghaemi & Rahbari, 2009).

Morfologia: A fêmea mede entre 0,25 mm x 0,11 mm. O gnatossoma desta espécie é reduzido, sendo impreceptível quando visto dorsalmente. Presença de alguns pêlos compridos no seu corpo. A abertura genital feminina é uma fenda longitudinal situada entre as coxas do quarto par de patas. As patas são curtas (Flechtmann, 1985).

Figura 28 – *L. cysticola* fêmea adulto em vista ventral (Fonte: Saif *et al.*, 2003).



Ciclo de vida: Pouco se sabe acerca do ciclo de vida desta espécie, excepto que as fêmeas depositam os ovos debaixo da pele ou tecidos subjacentes do hospedeiro (Saif *et al.*, 2003).

Patogenia e sinais clínicos: A infecção inicial ocorre na pele. Porém, é mais frequente observar os seus efeitos no tecido sub-conjuntivo laxo, músculos, vísceras abdominais, pulmões (pombos) e peritoneu. Estes ácaros aparecem dentro de nodúlos de cor amarelada de vários diâmetros. Estas lesões podem ser facilmente comparáveis às lesões provocadas pelo bacilo da tuberculose. Os nodúlos são caseosos e por vezes calcificados, formados pelo sistema imu-

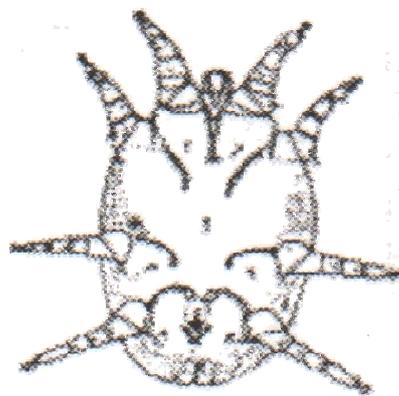
nitário do hospedeiro após a morte dos ácaros no interior dos tecidos. Apesar desta parasitose parecer não influenciar o estado hígido do animal, as lesões provocadas por *L. cysticola* podem suscitar rejeições da carcaça no matadouro (Saif *et al.*, 2003).

3.2.5.1.5. *Cytodites nudus* (Vizioli, 1870)

Ácaro parasita do sistema respiratório (brônquios, pulmões e sacos aéreos) de galinhas, perús, faisões, pombos. A sua distribuição é cosmopolita. Devido ao seu pequeno tamanho e habitat peculiar, muitas vezes a sua presença pode passar despercebida. A sua prevalência em frangos “free-range” é maior do que em frangos criados intensivamente (McOrist, 1983).

Morfologia: As fêmeas são esbranquiçadas, medindo entre 0,6mm x 0,4 mm, os machos são ligeiramente menores e de coloração creme. O seu corpo possui pêlos curtos. Tal como o *L. cysticola*, o gnatossoma desta espécie também é reduzido. As quelíceras são diminutas e os palpos são fundidos ao gnatossoma formando um tubo para as quelíceras. As patas são curtas e subiguais (Saif *et al.*, 2003).

Figura 29 – *C. nudus* adulto, aspecto ventral. (Fonte: Saif *et al.*, 2003).



Ciclo de vida: Pouco se sabe acerca do seu ciclo de vida. O modo de infecção também é desconhecido, porém a hipótese de a transmissão ser veiculada por vectores não pode ser posta de lado.

Patogenia e sinais clínicos: Em relação à sua patogenicidade, várias são as hipóteses dadas consoante os mais diversos autores. Uns assumem que *C. nudus* é praticamente inofensivo, pois já foram observados estes ácaros em aves saudáveis. Outros acreditam que são responsáveis por causar emaciação, peritonite, pneumonia e obstrução dos sacos aéreos.

Em casos de infecções massivas, os sinais clínicos demonstrados pelas aves são parecidos com os sinais clínicos provocados pela tuberculose (Saif *et al.*, 2003). O exame microscópico de cortes histológicos de pulmão, revelam inflamação granulomatosa peribronquial com pre-

domínio de macrófagos e eosinófilos. Pode-se ainda observar sacos aéreos espessados, com infiltração de células mononucleares (McOrist, 1985).

3.2.5.2. Classe INSECTA:

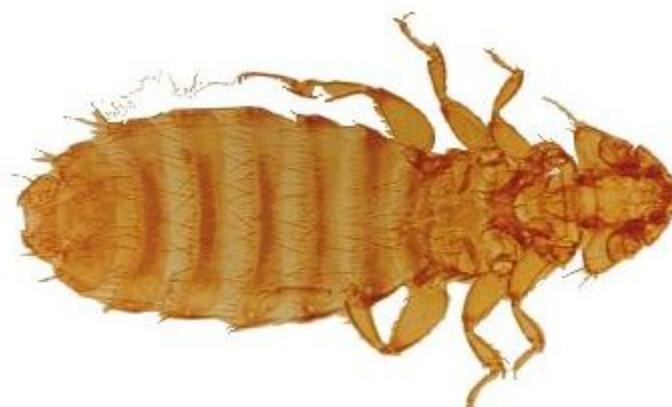
3.2.5.2.1. Ordem PHTHIRAPTERA

3.2.5.2.1.1. Sub-ordem MALLOPHAGA

Os piolhos das aves pertencem à Sub-ordem MALLOPHAGA altamente específicos em relação ao seu hospedeiro e são incapazes de sobreviver mais de um ou dois dias fora dele. Têm tamanho e colorações variáveis e são todos achatados dorsoventralmente. No caso dos piolhos das aves os tarsos possuem duas garras, enquanto que os dos piolhos dos mamíferos possuem apenas uma.

Mais de 40 espécies de piolhos malófagos das aves são conhecidas, sendo os géneros *Lipeurus* e *Menacanthus* os que contêm as espécies mais patogénicas. *L. caponis*, o piolho da asa, prefere a base das asas e as penas da cauda, enquanto que *L. heterographus*, o “piolho da cabeça” ocorre no pescoço e na cabeça. Nesta espécie os ovos são postos individualmente. *Menacanthus stramineus*, o piolho amarelo do corpo prefere a superfície cutânea, sendo encontrado em quantidades máximas sobre a pele do peito e das coxas e em redor da cloaca. É um piolho muito activo e põe os seus ovos em grupos ao redor das penas. Apesar de ser um piolho mastigador pode causar anemia ao perfurar as jovens penas e ao alimentar-se do sangue que as nutre. Provoca grande irritação, a pele torna-se inflamada e vermelha e com crostas, especialmente na região da cloaca. É o piolho mais patogénico das aves adultas, mas também afecta os jovens.

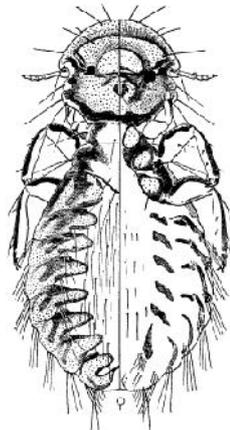
Figura 30 - *Menacanthus stramineus* (Fonte: www.ento.csiro.au/aicn/images/cain693.jpg).



Outra espécie menos patogénica é *Goniocotes gallinae* que se encontra na plumagem na base das penas especialmente no dorso e na cauda. *Goniodes gigas*, *G. dissimilis* também são

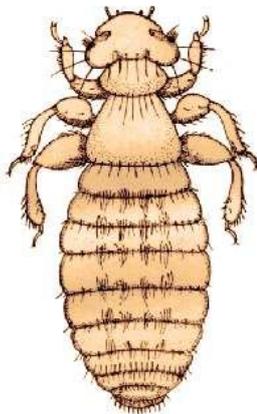
outras espécies de piolhos que podem parasitar os frangos, sendo um tipo de piolho bastante grande em relação aos outros atrás mencionados.

Figura 31 – Vista dorsal de *Goniodes gigas* fêmea (Fonte: Costa Lima, 1939).



Menopon gallinae é de cor amarelada e move-se rapidamente. Encontra-se em grande número em aves já emplumadas, uma vez que só se alimenta de penas não é uma parasitose grave.

Figura 32 – *Menopon gallinae* (Fonte: <http://www.ento.csiro.au/aicn/images/cain694.jpg>).



Ciclo de vida: Os piolhos malófagos são geralmente mais activos durante o Verão, mas podem-se encontrar activos durante todo o ano. Durante o período de vida de cerca de um mês, a fêmea põe 200 a 300 ovos operculados (“lêndeadas”). Os ovos são geralmente esbranquiçados e ficam agarrados às penas, onde podem ser vistos a olho nú.

Figura 33 – Ovos de piolhos malófagos fixados à base da pena (Fonte: <http://www.thepoultrysite.com/forums/showthread.php?t=8734>).



São insectos hemimetabólicos e do ovo eclode uma ninfa, semelhante ao adulto apesar de muito menor. Depois de três mudas, surge o adulto totalmente desenvolvido. O ciclo inteiro desde o ovo até à forma adulta demora cerca de quatro semanas. Os piolhos malófagos com peças bucais próprias alimentam-se das escamas cutâneas e crostas, mas ao contrário das espécies dos mamíferos, conseguem digerir queratina, de tal modo que também podem alimentar-se de penas e penugem. Alimentam-se não só de penas em crescimento, mas também penugem e crostas cutâneas. Ao caminharem por entre as penas, devido às suas garras, provocam um efeito irritante e prurido nas aves (Shwartz, 1994).

Patogenia e sinais clínicos: Devido ao desconforto e irritação provocado pelos piolhos, as aves tornam-se inquietas, incapazes de repousar e de se alimentar, o que se vai traduzir numa perda no ganho de peso e na “performance” do frango. As aves podem-se auto-mutilar (arrancar as suas penas), causando feridas que podem posteriormente infectar. Nas aves de postura, o efeito sobre o ganho de peso é quase irrelevante, ocorrendo a perda principal a nível da produção de ovos.

Estes parasitas podem digerir a queratina, mastigando pedaços de penas e digerindo-as em estruturas internas com a ajuda de certas bactérias.

3.2.5.2.2. Ordem SIPHONAPTERA

3.2.5.2.2.1. *Echidnophaga gallinacea* (Westwood, 1875) e *Ceratophyllus gallinae*

Morfologia: São as pulgas das aves. Coloração castanho-escuro, medindo à volta de 1mm, sem asas, com corpo lateralmente achatado e de superfície lisa. O terceiro par de patas é mais longo que os restantes, uma adaptação que lhe permite dar grandes saltos. Sem ctenídeos no bordo posterior ou ventral da cabeça e com a fronte da cabeça angulosa anteriormente. No caso de *Ceratophyllus gallinae* outra espécie de pulga que pode infectar os frangos, possui ctenídeos no bordo posterior da cabeça.

Figura 34 - *Echidnophaga gallinacea* adulto (Fonte: Hansen & Permin, 1998).

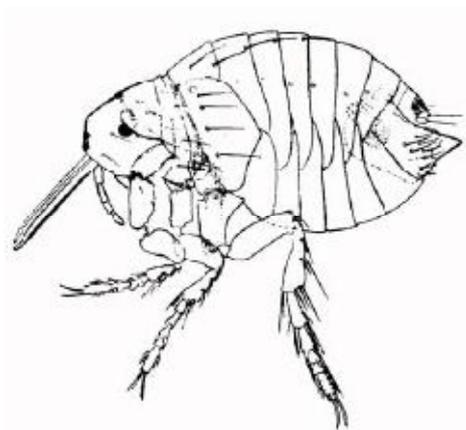
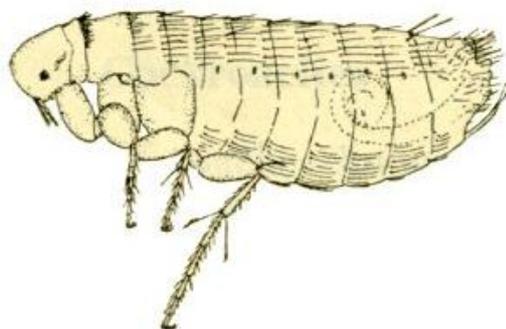


Figura 35 - *Ceratophyllus gallinae* adulto (Fonte: <http://www.ento.csiro.au/aicn/images/cain1669.jpg>).



Ciclo de vida: Após a fertilização, a fêmea penetra na pele da ave, geralmente crista e barbe-la, resultando na formação de nódulos onde os ovos são postos. Após eclosão, as larvas caem no solo, onde se vão alimentar de sangue fresco, fezes ou outra matéria orgânica até completar o seu desenvolvimento até adultos. A pele sobre os nódulos pode-se tornar ulcerada e as aves jovens podem apresentar infecções secundárias (Urquhart *et al.*, 2001). Larvas imaturas podem sobreviver meses ou semanas sem alimento. Os adultos podem sobreviver semanas sem se alimentar de um hospedeiro, contudo, se um hospedeiro estiver disponível, podem sobreviver durante vários meses (Hansen & Permin, 1998).

Sinais clínicos: Irritação, inquietação e anemia podem ocorrer na ave e conduzir à sua morte.

3.2.5.3. Diagnóstico

O diagnóstico clínico pode-se basear através dos sinais clínicos, anamnese e à necrópsia pela observação de exemplares ou lesões por eles provocados.

O diagnóstico de infecção vai depender da forma como a colheita é realizada e posterior identificação dos parasitas em questão. A detecção de piolhos e pulgas vai depender de um exame minucioso efectuado sobre o animal: no caso dos piolhos, os ovos, podem ser encontrados fixados às penas em grupos (género *Menacanthus* spp) ou individualmente (género *Lipeurus*),

as penas e pele podem-se encontrar lesionadas, ou então, pode-se mesmo observar os parasitas no animal; no caso das pulgas, pode-se tentar observar fezes na penugem, que aparecem como pequenos pontos escuros sobre a pele, ou então através da observação directa das pulgas no animal. A colheita pode ser directa para ambos, através do método de “fita-cola” ou então, através da remoção de penas com presença de ovos e adultos, no caso dos piolhos.

Para a demonstração de ácaros (género *Cnemidoptes*) é necessário realizar-se uma raspagem com lâmina de bisturi da zona suspeita. Em seguida o produto da raspagem é observado ao microscópio óptico. A região escolhida deve ser na margem de uma lesão visível, removendo primariamente as escamas e só depois raspar a zona até fluir uma pequena quantidade de sangue da superfície cutânea. A lâmina de bisturi utilizada para tal deve ser anteriormente embebida em óleo lubrificante (como a parafina). Transfere-se depois o produto da raspagem para uma lâmina à qual previamente foi colocada uma gota de parafina líquida. Posteriormente, deve-se observar a amostra em microscópio óptico. Caso não se consiga observar algum ácaro, pode-se aquecer uma outra amostra numa lâmina com hidróxido de potássio a 10%, espera-se 5 a 10 minutos para esclarecer, e só depois observar novamente (Uruhquart *et al.*, 2001).

O diagnóstico de *L. cysticola* baseia-se na observação dos ácaros ao microscópio óptico recolhidos das lesões nodulares por estes provocados. No caso de *C. nudus*, à necrópsia, nos sacos aéreos vão aparecer uns pontilhados esbranquiçados que se movem. A sua recolha e posterior observação ao microscópio óptico irão revelar a presença de *C. nudus* (Saif *et al.*, 2003).

3.2.5.4. Tratamento e Controlo

Em caso de infecção as aves devem ser pulverizadas com acaricidas ou insecticidas. No caso de uma infecção por *Cnemidoptes mutans* as aves devem ser isoladas e as patas mergulhadas em querosene duas vezes com 10 dias de intervalo. Pode-se utilizar também um acaricida. Para fins mais comerciais recorre-se à aplicação de acaricidas (pó ou spray) como por exemplo um piretróide. Em relação às pulgas, tratar as aves com insecticidas organofosforados e/ou piretróides. Em caso de infecções maciças, remover a cama e destruí-la e pulverizar o aviário com um insecticida (Hansen & Permin, 1998).

No caso dos piolhos, o controlo e tratamento é igual para todas as espécies. Os piolhos são sensíveis à maior parte de insecticidas tal como a maior parte de todos os ectoparasitas. Porém, somente alguns são seguros e aprovados para o uso em frangos e galinhas (Schwartz, 1994).

No caso de *L. cysticola*, não existe qualquer tipo de tratamento, baseando-se o seu controlo no refugio dos animais infectados ou na destruição das carcaças parasitadas. Para o *C. nudus*, o

controle é igual ao de *L. cysticola* porém para o seu tratamento, em pombos e aves aquáticas é recomendado ivermectina, dada três vezes com dez dias de intervalo, via subcutânea ou oral (BSAVA, 1996).

Controlar o acesso de aves selvagens à exploração através do uso de vedações é importante, bem como examinar novas aves antes de as introduzir nas explorações.

A limpeza mecânica das instalações deve ser feita com jactos de água a alta pressão contendo malatião, permetrina ou outros insecticidas aprovados para matar as formas adultas e ninfas dos parasitas (Hansen & Permin, 1998).

A desinfecção e a limpeza das áreas exteriores ao pavilhão pode ser considerada, porém é necessário um cuidado especial, pois os resíduos podem-se empregar nos lençóis freáticos.

Pulverização do pavilhão com um insecticida ou pulverização individual, o que em efeitos práticos é muito mais aconselhado. O insecticida que se pode utilizar pode ser permetrina em dois tratamentos, com um intervalo de 14 dias (Urquhart *et al.*, 2001).

PARTE III - PERFIL PARASITOLÓGICO EM FRANGOS DO CAMPO

1. OBJECTIVOS

O principal objectivo deste estudo foi caracterizar o perfil parasitológico do frango do campo na zona do distrito de Viseu e Guarda através de um rastreio em 270 amostras (90 de fezes, 90 de sangue e 90 de penas). Para tal realizaram-se métodos coprológicos quantitativos (MacMaster) e qualitativos (Willis) para pesquisa de ovos de helmintas ou oocistos de coccídeas; esfregaços sanguíneos corados para pesquisa de hemoparasitas e pesquisou-se a presença directa ou indirecta de ectoparasitas; tentando assim contribuir, de uma forma prática, para um maior conhecimento deste tema em Portugal.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Caracterização da área intervencionada

No total foram recolhidas amostras de 21 explorações num período compreendido entre Fevereiro de 2009 e Maio de 2009 e que abrangia o distrito de Viseu e da Guarda. Em ambos os distritos, as explorações de criação de frango do campo eram semelhantes, tanto a nível de construção ou infra-estruturas como de manejo, divergindo apenas em relação a factores inimputáveis, como o clima ou relevo.

2.1.1. O Distrito de Viseu

O Distrito de Viseu é um distrito português pertencente, na sua maior parte, à província tradicional da Beira Alta, mas incluindo também concelhos pertencentes ao Douro Litoral e a Trás-os-Montes e Alto Douro. É limitado a norte com o Distrito do Porto, o Distrito de Vila Real e o Distrito de Bragança, a leste com o Distrito da Guarda, a sul com o Distrito de Coimbra e a oeste com o Distrito de Aveiro (Figura 36).

Figura 36 - Mapa administrativo do distrito de Viseu (Fonte: <http://portugalverdegaio.blogspot.com/2008/09/distrito-de-viseu.html>).



A sua área é de 5007 km² e possuía em 2006, uma população residente de 394 844 mil habitantes. A sede de distrito é Viseu. Na actual divisão principal do país, o distrito divide-se entre a Região Centro e a Região Norte. Os concelhos da Região Centro, são, na sua maioria, pertencentes à sub-região Dão-Lafões. Os concelhos da Região Norte dividem-se pelas sub-regiões do Tâmega e do Douro.

O clima é ameno fruto da transição entre as serras do Caramulo, Estrela e Montemuro, embora prevaleçam por vezes grandes amplitudes térmicas, com Invernos rigorosos e Verões quentes. É um dos distritos mais montanhosos do país, fazendo parte dele os maciços das serras da Lapa (953m), Leomil (1008m), Caramulo (1071m), Gralheira (1116m), e Montemuro (1382m). Nos seus vales correm os afluentes do Douro, respectivamente o Távora, o Varosa e o Paiva, e os rios Vouga, Dão e Mondego, além de várias ribeiras.

2.1.2. O distrito da Guarda

A Guarda é um distrito de Portugal pertencente à província tradicional da Beira Alta, salvo os concelhos mais a norte (Mêda e Vila Nova de Foz Côa), que pertencem a Trás-os-Montes e Alto Douro. Limita a norte com o Distrito de Bragança, a leste com a Espanha, a sul com o Distrito de Castelo Branco e a oeste com o Distrito de Coimbra e com o Distrito de Viseu (Figura 37).

Figura 37 - Mapa administrativo do distrito da Guarda (Fonte: <http://www.aeportugal.pt>).



A sua área é de 5518 km² e possui uma população residente em 2006 de 173 831 mil habitantes. A sua sede de distrito é a Guarda.

O distrito da Guarda subdivide-se nos seguintes 14 municípios: Aguiar da Beira, Almeida, Celorico da Beira, Figueira de Castelo Rodrigo, Fornos de Algodres, Gouveia, Guarda, Manteigas, Mêda, Pinhel, Sabugal, Seia, Trancoso e Vila Nova de Foz Côa.

O seu território é muito montanhoso, formado por elevações a diversas altitudes, atingindo a altura máxima na Serra da Estrela (1991 metros).

No Inverno, possui temperaturas bastantes baixas, em muito devido à proximidade com a Serra da Estrela, e no Verão pode atingir temperaturas bastantes altas. Por entre estas montanhas correm os rios Zêzere, Douro e o Mondego.

2.2. Sistema de produção do frango do campo nos distritos em estudo.

2.2.1. Instalações

Os aviários são de pequenas dimensões (área coberta de 400 m² para cada núcleo, o que equivale a uma área total de 1600 m² por exploração), situados geralmente em zonas de pinhal ou eucaliptal, afastados ao máximo de focos populacionais. O número de frangos por exploração era muito variável, contudo, o máximo de densidade de ocupação deveria ser sempre obedecido: 10 a 12 aves por m² ou máximo de 25Kg de peso vivo por m². Na maior parte dos casos, os pavilhões ou aviários eram construídos com material de alvenaria, porém podia acontecer casos onde os aviários eram construídos com aço galvanizado, PVC entre outros materiais, tipo Richel®. Os pavilhões podiam estar divididos transversalmente por uma rede metálica ou outra estrutura caso as aves fossem separadas por sexos.

2.2.2. Aves

Nas 21 explorações de onde as amostras foram recolhidas, os frangos podiam ser separados ou não por sexos, e podiam ser das raças Redbro S Cou Nu, Redbro M Cou Nu e Red JA Cou Nu.

2.2.3. Maneio

Os frangos são criados dentro do aviário até possuírem 42 dias, idade a partir da qual, podem ter acesso ao exterior (dependendo das condições climáticas).

As amostras foram todas recolhidas de animais que possuíam idades compreendidas entre os 42 dias aos 91 dias. Os bandos eram todos alimentados com o mesmo tipo de alimento composto, e tanto a água como o alimento se encontravam distribuídos de forma uniforme e administrados *ad-libitum*. O protocolo vacinal e a escolha das vacinas administradas dependem inteiramente da granja de onde os pintos são provenientes. Os frangos são vacinados contra as principais doenças víricas que podem vir a assolar e causar dano substancial em uma população saudável, tais como: doença de Gumboro, Newcastle e Bronquite infecciosa. Neste específico caso, onde o Autor estagiou, todos os bandos eram vacinados contra as principais espécies de *Eimeria* que podem causar mais perdas económicas nos frangos (*E. maxima*, *E. tenella* e *E. acervulina*).

Na altura da recolha, tanto os frangos como o interior do pavilhão encontravam-se à temperatura ambiente e estavam expostos apenas a luz natural. Animais mortos eram recolhidos duas vezes ao dia e a mortalidade era sempre registada diariamente.

O parque exterior é constituído por vegetação e árvores (*Pinus sylvestris*, *Eucalyptus globulus*, *Acacia dealbata*, entre outras) e caso não existissem, meios artificiais de sombra eram utilizados. Os parques exteriores, durante o vazio sanitário, podiam ser semeados a fim de garantir um alimento adicional aos frangos quando estes saírem para o exterior. As explorações eram cercadas por uma rede metálica para impedir o acesso e entrada de animais e pessoas na área segura.

2.3. Amostragem

2.3.1. Colheita e processamento das amostras dos frangos do campo

As amostras de fezes, sangue e penas dos frangos do campo foram colhidas no período de Fevereiro a Maio de 2009 na região do distrito de Viseu e Guarda. O número de amostras colhidas por exploração bem como a escolha das explorações foram totalmente aleatórias, e inseriam-se na rotina quotidiana dos PTI. Na recolha de amostras, consideraram-se três grupos etários: GE1 ou grupo etário 1, desde o dia em que os animais são libertos para o exterior

até aos 60 dias; GE2 ou grupo etário 2, desde os 61 dias até aos 75 dias; e GE3 ou grupo etário 3, desde os 76 dias até ao abate. Para permitir uma melhor organização e leitura dos dados, às amostras de fezes foram-lhes atribuídas letras maiúsculas de A-M; às amostras de sangue foram-lhes atribuídas números romanos de I-XV; e às amostras de penas foram-lhe atribuídas letras minúsculas de a-i.

As amostras de fezes preferencialmente as recém-emitidas, foram recolhidas do solo dos parques exteriores ou interior (Figura 18) para um saco plástico, sendo este catalogado e etiquetado com o nome do criador, data de recolha e idade dos animais.

Figura 38 – Zonas de colheita das amostras fecais nos parques externos e internos (Original).



Seguidamente, foram colocadas em frigorífico, a uma temperatura de 4°C para posterior análise no Laboratório de Doenças Parasitárias da Faculdade de Medicina Veterinária.

No caso das amostras de sangue, estas foram obtidas por venopunção da veia ulnar para posterior realização de um esfregaço sanguíneo. Depois de seco, o esfregaço era identificado com as iniciais do proprietário e acondicionado em papel absorvente até chegar ao laboratório.

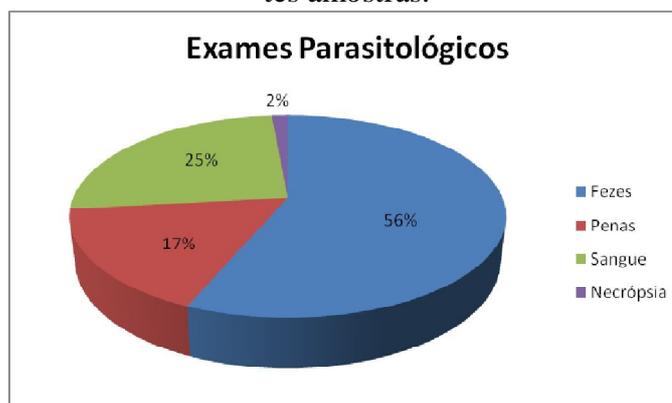
As amostras de penas foram recolhidas directamente do animal nas zonas onde a probabilidade de ocorrer ectoparasitas pudesse ser maior, tais como: região sub-axilar, asas, zona inguinal e região peri-cloacal, entre outros. Na tentativa de observar parasitas externos no animal, era realizada uma inspecção visual directa.

Figura 39 – Local onde se realizava a venopunção da veia ulnar para a realização do esfregaço sanguíneo (círculo vermelho) (Original).



Assim, em laboratório, o Autor teve a oportunidade de processar cerca de 300 amostras, divididas em diferentes categorias: amostras fecais, sangue e penas. Para melhor traçar o perfil parasitológico do frango do campo, o Autor realizou em laboratório exames coprológicos (Técnica de McMaster e de flutuação) e hematológicos (esfregaço sangue corados com Giemsa), mediu tempos de esporulação de oocistos de *Eimeria* spp através de coproculturas, realizou necrópsias, pesquisou a presença ou ausência de ectoparasitas no animal ou através de outras técnicas, como a técnica da fita-cola ou da recolha de penas – Gráfico 3.

Gráfico 3 - Diferentes exames parasitológicos elaborados em laboratório aplicados às diferentes amostras.



2.3.2. Amostras fecais

Foram processadas e analisadas pela técnica de McMaster para contagem de ovos e oocistos, assim como pela técnica de flutuação para identificação dos ovos e oocistos. Foram ainda realizadas coproculturas de oocistos de *Eimeria* spp. Os resultados de contagem de ovos e oocistos expressam-se em ovos ou oocistos por grama de fezes (opg).

2.3.2.1. Técnica de flutuação e McMaster

Nesta dissertação não foi realizada a técnica de sedimentação, assim o seu procedimento não se encontra aqui descrito. De acordo com o protocolo do laboratório de Parasitologia da Faculdade de Medicina Veterinária, para a realização da técnica de flutuação e de McMaster segue-se o seguinte procedimento:

1. Misturar 2 gramas de fezes com solução saturada de sacarose¹ até perfazer 30 mL e homogeneizar muito bem com uma vareta de vidro;
2. Coar a mistura com utilização de uma gaze ou de um coador para um copo cônico;
3. Encher, com a pipeta de Pasteur descartável as duas células da câmara de *McMaster* (técnica quantitativa) com a solução previamente coada. Deixar repousar 5 minutos e observar ao microscópio na objectiva de x10 ou x40;
4. Voltar a homogeneizar a solução contida no copo cônico e encher um tubo de ensaio até transbordar. Colocar uma lamela sobre o menisco convexo formado pelo líquido e aguardar 10-15 minutos para que os elementos parasitários, menos densos que a solução saturada, possam flutuar e aderir à lamela;
5. Colocar a lamela numa lâmina e observar ao microscópio (técnica qualitativa) na objectiva de x40 ou x100.

Após observação das duas células da câmaras de *McMaster*, somar o número de ovos/oocistos observado em cada uma, multiplicar por 100 e apresentar o resultado em opg.

Figura 40 – Aspecto da preparação das amostras pelas técnica de flutuação (lado esquerdo) e técnica de McMaster (lado direito).



2.3.2.2. Coproculturas em Placa de Petri

Das 90 amostras de fezes, 30 por cada idade, foram escolhidas 18 amostras aleatoriamente, 6 por cada idade.

¹ Nota: Para preparar a solução saturada de sacarose deve-se juntar 250 g de sacarose em 1 litro de água quente e homogeneizar até completa dissolução dos cristais.

Após a observação de oocistos pelas técnicas de flutuação e de McMaster, procedeu-se a coproculturas para a diferenciação das espécies de *Eimeria* seguindo-se o seguinte protocolo (Hendrix, 1999):

1. Cobrir o fundo de uma placa de Petri um círculo de papel de filtro;
2. Colocar sobre o papel de filtro, dicromato de potássio a 2,5% e espalhar uniformemente 2 gramas de fezes de uma das amostras, com o auxílio de uma vareta de vidro;
3. Tapar a placa de Petri com a tampa e colocá-la em uma estufa a 27°C;
4. Abrir a porta da estufa 3 vezes ao dia para permitir uma boa oxigenação;
5. Após 16 horas retirar uma sub-amostra e realizar a técnica de flutuação;
6. Colocar a lamela numa lâmina e observar ao microscópio numa objectiva de 40x ou 100x para observar os oocistos esporulados;
7. Repetir, de 4 em 4h até às 36 h, os passos 5 e 6.

Figura 41 – Algum do material utilizado nas coproculturas em placa de Petri para determinar o tempo de esporulação dos oocistos (Original).



2.3.2.3. Identificação de ovos de helmintas e de oocistos de *Eimeria* spp.

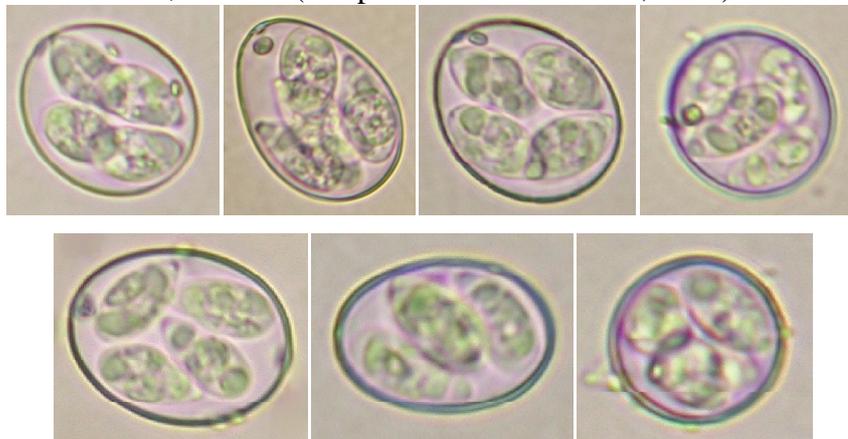
A identificação dos ovos e dos oocistos foi feita ao microscópio óptico com oculares de x10 e objectivas de x4, x10 e x40. Foram utilizadas chaves dicotómicas (Hansen & Permin, 1998) e imagens como a representada nas figuras 42 e 43.

Figura 42 - Ovos e segmentos de alguns dos helmintos mais importantes em avicultura (Fonte: Hansen & Permin, 1998).



Figure 4.7 The most important helminth eggs and segments of cestodes. A: *Ascaridia galli* B: *Heterakis gallinarum* C: *Allodapa suctoria* D: *Strongyloides avium* E: *Syngamus trachea* F: *Tetrameres americana* G: *Acuarria* spp. H: *Acuarria hamulosa* I: *Gongylonema ingluvicola* J: *Oxyspirura mansoni* K: *Capillaria annulata* L: *Capillaria anatis* M: *Capillaria obsignata* N: *Capillaria contorta* O: *Prosthogonimus* spp. P - U: Segments of cestodes P: *Amoeboetaenia cuneata* Q: *Hymenolepis carioca* R: *Raillietina cesticillus* S: *Raillietina echinobothrida* T: *Raillietina tetragona* U: Segment of *Choanotaenia infundibulum* and a single egg (Redrawn after Soulsby 1982).

Figura 43 - Oocistos das diferentes coccídeas que afectam os frangos e as galinhas (da esquerda para a direita – *E. tenella*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. praecox*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. mitis* (Adaptado de Evani Strada, 2009).



A medição dos oocistos foi efectuada pela medição do comprimento e da largura. Esta medição era feita através de uma ocular medidora que possuía uma régua integrada. Multiplicou-se os valores obtidos por um factor de conversão. Segundo Conway e McKenzie (2007), as dimensões médias (comprimento x largura) das diferentes espécies de *Eimeria* spp são as constatadas na Tabela 5.

Tabela 5 – Dimensões médias das diferentes espécies de *Eimeria* (comprimento x largura).

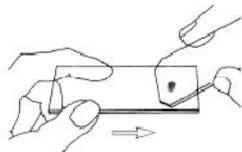
Espécie	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. Maxima</i>	<i>E. mitis</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>
Medição (C x L)	18,3x14,6	24,6x18,8	30,5x20,7	15,6x14,2	20,4x17,2	21,3x17,1	22x19

Consoante as idades e explorações (n=30) as amostras foram analisadas em uma primeira fase por exploração, de modo a avaliar quais as espécies de *Eimeria* que surgiam naquela determinada amostra através da medição dos oocistos presentes. Posteriormente foi achada a média da ocorrência nas três explorações e determinada qual das espécies foi mais observada naquela idade.

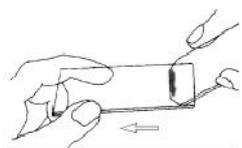
2.3.3. Amostras de sangue

As operações de recolha das amostras sanguíneas realizaram-se de Fevereiro a Maio de 2009, a frangos dos três diferentes grupos etários. Nesta dissertação, os esfregaços sanguíneos previamente elaborados em campo eram depois corados pelo método de Giemsa. Os esfregaços sanguíneos foram realizados da seguinte forma: colocar uma gota de sangue numa das extremidades de uma lâmina. Correr de seguida a gota, com o auxílio de uma lâmina ou lamela, de modo a formar um esfregaço fino e uniforme (Figura 24).

Figura 44 – Técnica de esfregaço sanguíneo (Adaptado de: <http://www.doles.com.br/prods/pdf/GIEMSA.pdf>).

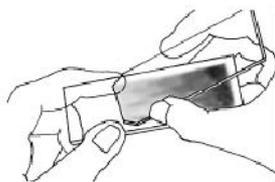


Colocar uma gota de sangue sobre a lâmina.



Com o uso de outra lâmina realizar o esfregaço.

Figura 44 (continuação)



O esfregaço deve ser uniforme em toda a lâmina.

O procedimento para a realização do método de Giemsa rápido é a seguinte:

1. Fixar o esfregaço seco ao ar com o metanol (Panreac, 131091.1212) durante 5 minutos.
2. Cobrir a lâmina com uma solução de Giemsa (Merck, ref^a. 1.09209.0500, Portugal) e deixar actuar 1 minuto.
3. Lavar a lâmina em água corrente, deixando-a secar em posição vertical.
4. Observar as lâminas preparadas ao microscópio óptico na ampliação de x40 até x1000 com óleo de imersão.

2.3.4. Amostras de penas

As amostras de penas destinaram-se à detecção de possíveis ectoparasitas, quer pela destruição das mesmas com padrões compatíveis com piolhos malófagos quer pela observação de ovos dos mesmos.

As amostras foram recolhidas dos frangos e colocadas num saco, devidamente identificados com o nome da exploração, grupo etário e data de recolha. As amostras foram guardadas à temperatura ambiente para depois posterior análise. Foram também observadas e analisadas algumas aves a fim de tentar observar a presença de ectoparasitas directamente na ave.

Em relação aos ectoparasitas, dois testes foram realizados para avaliar se se encontrariam presentes nos frangos do campo, e se existissem, quais seriam. Para isso foi realizada uma observação directa sobre os frangos, afastando as penas para tentar observar algum ectoparasita que se encontrasse ou na pele ou nas penas ou então algum outro sinal que indirectamente atribuisse uma presença parasitária, como penas digeridas, ovos nas penas ou pequenas hemorragias cutâneas derivadas das picadas dos artrópodes. O outro teste consistiu em arrancar algumas penas dos animais para posterior análise no laboratório a fim de identificar possíveis sinais da presença destes.

2.3.5 – Análise estatística dos dados obtidos

As análises estatísticas descritivas, como a média, realizadas neste ensaio foram processadas com o auxílio do programa Excel Microsoft 2007.

3. RESULTADOS

3.1. Parasitas do sistema gastro-intestinal e respiratório:

3.1.1. Grupo etário 1 (GE1):

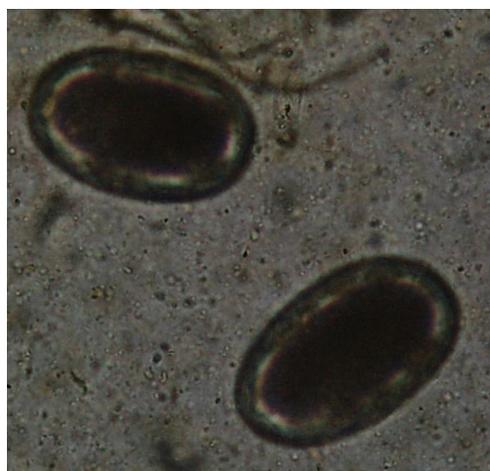
Os resultados obtidos através das análises coprológicas tanto qualitativas como quantitativas são apresentados na tabela 6.

Tabela 6 – Resultados obtidos a partir das amostras fecais nas explorações do GE1.

Amostra	<i>Eimeria</i> spp (<i>opg</i>)	<i>Ascaridia</i> <i>galli</i>	<i>Heterakis</i> <i>gallinarum</i>	<i>Strongyloides</i> <i>avium</i>
A 58D	11000	1	0	0
B 51D	19400	0	0	0
C 42D	62800	2	0	0

No GE1, numa amostra de n= 30, o protozoário *Eimeria* spp foi o que surgiu em maior número e o helminta *Ascaridia galli* foi observado em duas das explorações.

Figura 45 – Ovos de *Ascaridia galli* - ampliação x351 aprox. (Original) (2009).

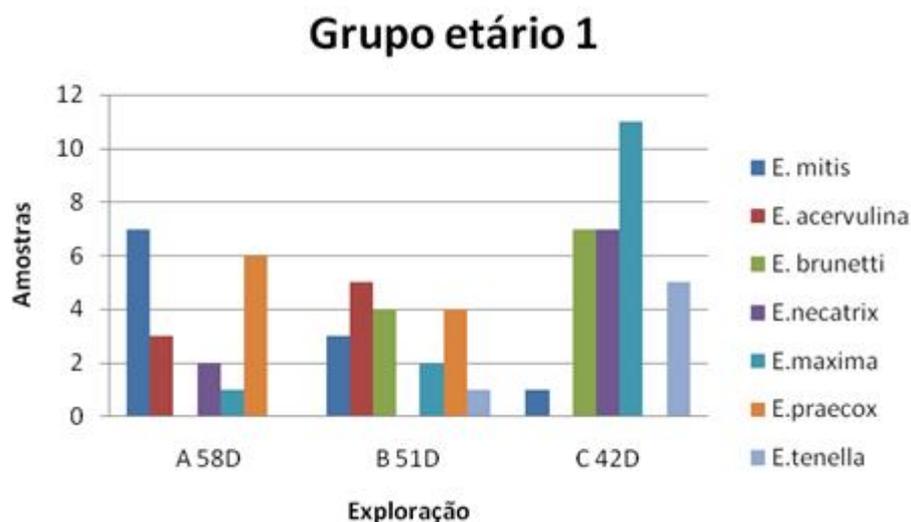


No gráfico 4, estão representadas as frequências das diferentes espécies de *Eimeria* observadas no GE1 nas três explorações em estudo.

Nos gráficos de barras a seguir referidos, o que se pretende é tentar demonstrar a presença das diferentes espécies de *Eimeria* nas amostras recolhidas das diferentes explorações para assim tentar perceber qual é que era a mais frequente de se encontrar.

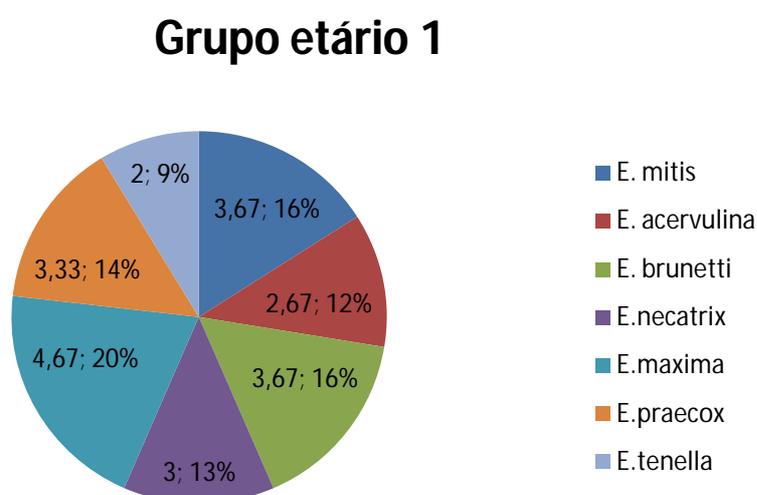
Assim, dividindo as amostras por idades e explorações, os resultados são os seguintes:

Gráfico 4 – Frequência das diferentes espécies de *Eimeria* nas explorações do GE1.



Pode-se constatar que a espécie *E. tenella* é das espécies menos frequentes de se encontrar no conjunto das três explorações, encontrando-se ausente em uma das explorações (A58D). *E. mitis* e *E. maxima* foram ambas identificadas nas três explorações estudadas.

Gráfico 5 – Percentagem das diferentes espécies de *Eimeria* encontradas nas explorações do GE1.



Verifica-se que numa amostra de n=30, a espécie de *Eimeria* mais frequentemente encontrada foi *E. maxima* com 20%, seguida por *E. mitis* e *E. brunetti* com 16%. A espécie de *Eimeria* menos frequentemente encontrada foi a *E. tenella* com 9%.

Para uma análise mais correcta acerca do tipo de espécie encontrado, para completar os dados obtidos pelas medições dos oocistos, tal como referido anteriormente, procedeu-se à determinação do tempo de esporulação dos oocistos encontrados nas amostras. O comprimento e a largura dos oocistos esporulados foi assim medido a fim de poder caracterizar melhor os oocistos encontrados.

Cada grupo etário era constituído por várias explorações e em cada exploração foram recolhidas várias amostras. Sabendo isto, para a realização da coprocultura, só foram utilizadas duas amostras de três explorações para cada grupo etário.

A primeira observação ao microscópio foi realizada 16 horas após a introdução das amostras com dicromato de potássio na estufa, tendo sido as outras observações realizadas às 20 horas, 24 horas e 36 horas. A determinação do tempo de esporulação veio assim complementar a informação recolhida através da medição dos oocistos.

Segundo Conway e McKenzie (2007), o tempo de esporulação para as diferentes espécies são os seguintes: *E. acervulina* 17 horas, *E. brunetti* 18 horas, *E. maxima* 30 horas, *E. mitis* 15 horas, *E. necatrix* 18 horas, *E. praecox* 12 horas e *E. tenella* 18 horas. As amostras do grupo etário 3 foram as primeiras a serem recolhidas, pois na altura do início do estágio, nos meses de Fevereiro e Março, as condições para a colocação dos frangos no parque exterior não eram as ideais. Este facto facilitou a recolha de amostras do grupo etário 3, porém dificultou a recolha para os outros grupos.

Cada exploração é assim representada por duas amostras e os resultados constam na tabela 7:

Tabela 7 – Resultados obtidos 16 horas após o início da coprocultura.

Amostra	Esporulação de oocistos da(s) espécie(s):
1	<i>E. mitis</i>
2	<i>E. mitis e E. praecox</i>
3	<i>E. mitis e E. praecox</i>
4	<i>E. mitis e E. praecox</i>
5	Negativo
6	Negativo

Figura 46 – Oocisto de *E. praecox* (foto da esquerda) - ampliação x950 aprox. *E. mitis* (foto da direita) - ampliação x1000 aprox. (Original) (2009).

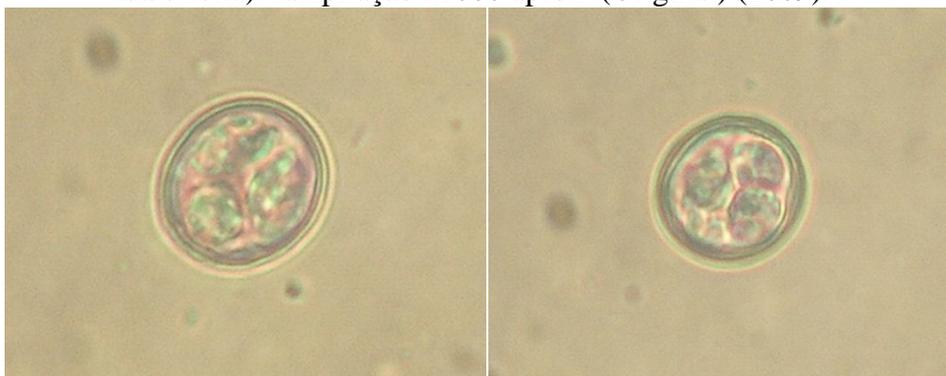


Tabela 8 – Resultados obtidos às 20 horas após coprocultura.

Amostra	Esporulação de oocistos da (s) espécie (s):
1	<i>E. mitis</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. brunetti</i> ,
2	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. acervulina</i>
3	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. acervulina</i>
4	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. necatrix</i>
5	<i>E. necatrix</i> , <i>E. brunetti</i> , <i>E. tenella</i>
6	<i>E. tenella</i>

Figura 47 - Oocisto de *E. necatrix* (foto da esquerda) - ampliação x1000 aprox. *E. brunetti* (foto da direita) - ampliação 875 aprox. (Original) (2009).



Tabela 9 – Resultados obtidos às 24 horas após coprocultura.

Amostra	Esporulação de oocistos da (s) espécie (s)
1	<i>E. mitis</i> , <i>E. brunetti</i> e <i>E. acervulina</i> ,
2	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. acervulina</i>
3	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. acervulina</i>
4	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. necatrix</i>
5	<i>E. necatrix</i> , <i>E. brunetti</i> e <i>E. tenella</i>
6	<i>E. tenella</i>

Figura 48 – Oocistos de *E. tenella* (foto da esquerda) - ampliação x637 aprox. *E. acervulina* (foto da direita) - ampliação x1111 aprox. (Original) (2009).



Tabela 10 – Resultados obtidos 36 horas após coprocultura.

Amostra	Esporulação de oocistos da (s) espécie (s)
1	<i>E. mitis</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. brunetti</i>
2	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. maxima</i>
3	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. maxima</i>
4	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. necatrix</i>
5	<i>E. tenella</i> , <i>E. necatrix</i> , <i>E. brunetti</i> e <i>E. maxima</i>
6	<i>E. tenella</i> e <i>E. maxima</i>

Figura 49 – Oocisto de *E. maxima*, Ampliação de x1000 (Original) (2009).



3.1.2. Grupo etário 2 (GE2):

Numa amostra de n=32, os resultados foram os seguintes:

Tabela 11 - Resultados obtidos a partir das amostras fecais nas explorações do GE2.

Amostras	<i>Eimeria</i> spp. (opg)	<i>Ascaridia</i> <i>galli</i>	<i>Heterakis gallinarum</i>	<i>Strongyloides avium</i>
D 70D	155250	0	0	0
E 63D	7850	0	1	0
F 71D	45450	0	0	2
G 70D	38450	0	2	1
H 72D	14050	0	0	0

Na GE2, tal como se observa na Tabela 10, o protozoário *Eimeria* spp foi o mais observado, tendo numa das explorações altos valores de carga parasitária. Não foram observados ovos de *Ascaridia galli* nas amostras, porém observaram-se alguns ovos de *Heterakis gallinarum*, bem como alguns ovos de *Strongyloides avium*.

Figura 50 – Ovo de *Strongyloides avium* (foto da esquerda) - ampliação x555 aprox., e ovo de *Heterakis gallinarum* (foto da direita) - ampliação x300 (Original) (2009).

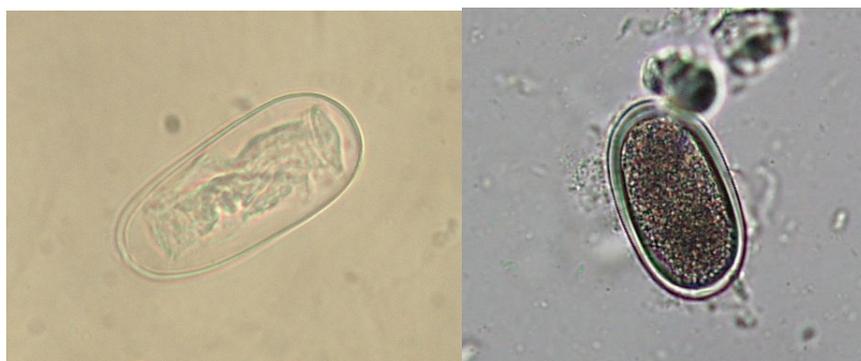
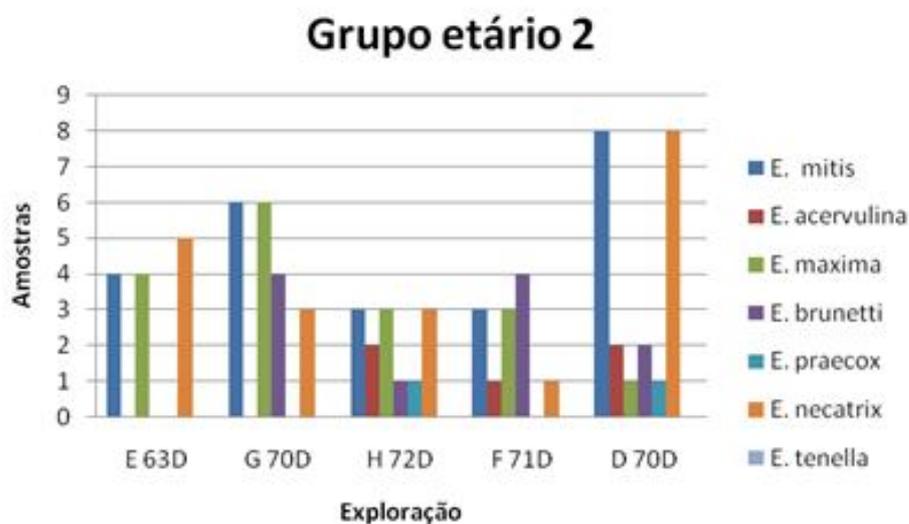
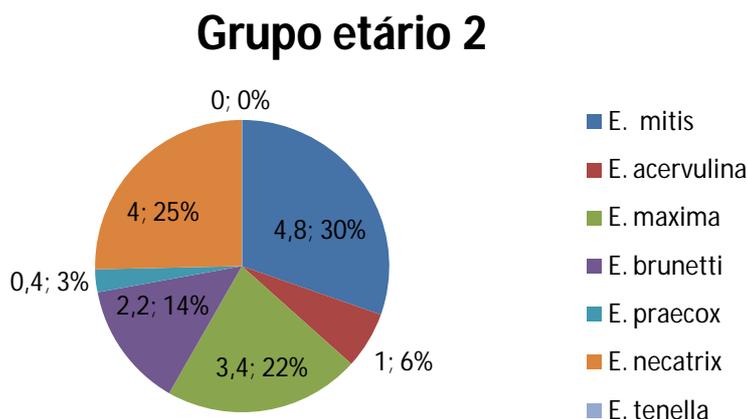


Gráfico 6 - Frequência das diferentes espécies de *Eimeria* nas explorações do GE2.



A espécie *E. mitis* possui neste grupo etário um papel mais relevante, bem como *E. necatrix* e *E. maxima*. *E. tenella* não foi observada em nenhuma amostra.

Gráfico 7 - Percentagem das diferentes espécies de *Eimeria* encontradas nas explorações do GE2.



Neste grupo etário foi a espécie *E. mitis* a mais frequente de ser observada com 30%, seguida da espécie *E. necatrix* com 25%. Menos frequente, *E. praecox* com 3% e *E. acervulina* com 6% e com zero oocistos observados aparece a *E. tenella*.

Os tempos de esporulação dos oocistos presentes nas fezes do GE2:

Tabela 12 – Resultados obtidos 16 horas após a coprocultura.

Amostra	Esporulação de oocistos da (s) espécie (s):
1	<i>E. mitis</i> e <i>E. praecox</i>
2	<i>E. mitis</i>
3	Negativo
4	<i>E. mitis</i>
5	<i>E. mitis</i> e <i>E. praecox</i>
6	<i>E. mitis</i>

Tabela 13 - Resultados obtidos 20 horas após a coprocultura.

Amostra	Esporulação de oocistos da(s) espécie(s)
1	<i>E. mitis</i> e <i>E. praecox</i>
2	<i>E. brunetti</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. mitis</i>
3	<i>E. brunetti</i>
4	<i>E. mitis</i> e <i>E. brunetti</i>
5	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. necatrix</i>
6	<i>E. mitis</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. necatrix</i>

Tabela 14 - Resultados obtidos 24 horas após a coprocultura.

Amostra	Esporulação de oocistos da(s) espécie(s)
1	<i>E. mitis</i> e <i>E. praecox</i>
2	<i>E. brunetti</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. mitis</i>
3	<i>E. brunetti</i>
4	<i>E. brunetti</i> e <i>E. mitis</i>
5	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. necatrix</i>
6	<i>E. mitis</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. necatrix</i>

Tabela 15 - Resultados obtidos 36 horas após a coprocultura.

Amostra	Esporulação de oocistos da(s) espécie(s)
1	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> e <i>E. maxima</i>
2	<i>E. brunetti</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. mitis</i>
3	<i>E. maxima</i>
4	<i>E. maxima</i> , <i>E. mitis</i> e <i>E. brunetti</i>
5	<i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> , <i>E. necatrix</i> e <i>E. maxima</i>
6	<i>E. mitis</i> , <i>E. acervulina</i> e <i>E. necatrix</i>

3.1.3. Grupo etário 3 (GE3):**Tabela 16** - Resultados obtidos a partir das amostras fecais nas explorações do GE3.

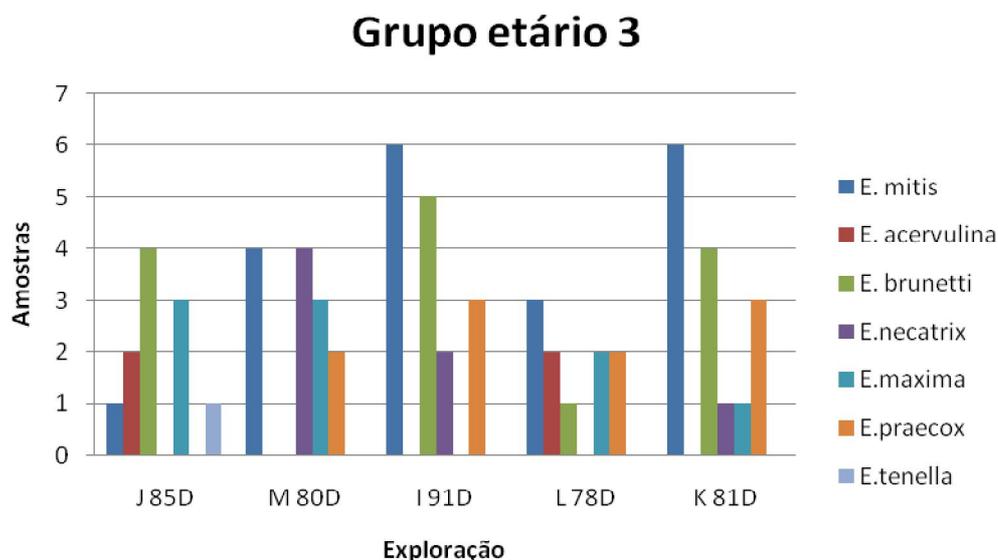
Amostra	<i>Eimeria</i> spp	<i>Ascaridia</i> <i>galli</i>	<i>Heterakis</i> <i>gallinarum</i>	<i>Strongyloides</i> <i>avium</i>	Outro
I 91D	27650	0	0	0	Nemátodes de vida livre
J 85D	8150	0	0	0	Nemátodes de vida livre
K 81D	25700	0	0	0	Nemátodes de vida livre
L 78D	16500	0	0	0	-
M 80D	36850	0	0	0	-

No GE3, não houve presença de ovos de nemátodes ou de céstodes nas amostras. Mais uma vez, o que dominou nas amostras foi a presença de oocistos de *Eimeria* spp. Nestas amostras verificou-se a presença de alguns nemátodes de vida livre.

Figura 51 – Nemátode de vida livre, ampliação x400, (Original) (2009)

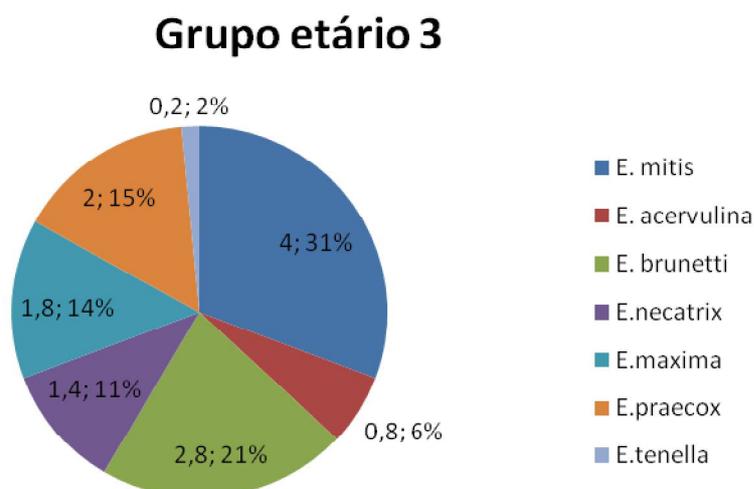


Gráfico 8 - Frequência das diferentes espécies de *Eimeria* nas explorações do GE3.



No GE3, numa amostra de n=31, *E. mitis* está presente em todas as explorações. Por sua vez, *E. tenella*, tal como nas outras idades, é a espécie menos frequente, estando apenas presente numa das explorações. A espécie *E. brunetti*, está presente em 4 explorações, bem como *E. praecox*, *E. maxima*. A espécie *E. necatrix* apenas surge em três das explorações amostradas.

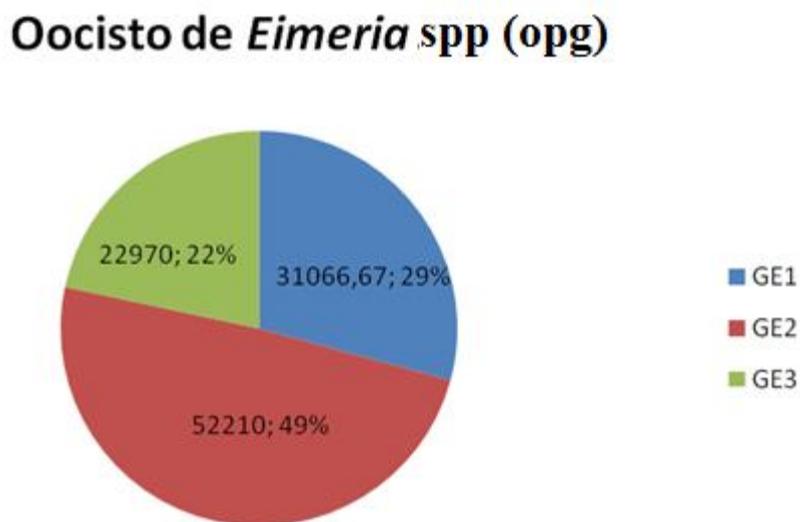
Gráfico 9 – Percentagem das diferentes espécies de *Eimeria* encontradas nas explorações do GE3.



Nas 5 explorações, *E. mitis* é a espécie mais frequente (31%) seguida por *E. brunetti*. As menos frequentes, são as espécies *E. acervulina* (6%) e *E. tenella* (2%).

A média de oocistos observados nos três grupos etários está representada no Gráfico 10.

Gráfico 10 – Comparação do número médio de oocistos de *Eimeria* nos três grupos etários.



Relativamente à média de oocistos excretados nas fezes (opg) nos três grupos etários, observa-se que os oocistos de *Eimeria* foram mais frequentes no GE2, enquanto que nos GE1 e GE3 os valores foram menores.

3.2. Parasitas hemáticos:

3.2.1. GE1:

Nos esfregaços sanguíneos do GE1 (desde que os frangos vão para o exterior até aos 60 dias), foram observados parasitas do género *Plasmodium*. Os esquizontes de *Plasmodium* foram observados nos eritrócitos dos frangos, alguns com pigmentação dourada, com a vacuolização característica do género e com vários núcleos (merozoítos) (Figura 32).

Tabela 17 – Resultados obtidos após análise de esfregaços sanguíneos nas explorações do GE1.

Amostra	<i>Haemoproteus</i> spp	<i>Leucocytozoon</i> spp	<i>Plasmodium</i> spp
I 42D	Negativo	Negativo	Positivo
II 58D	Negativo	Negativo	Positivo
III 51D	Negativo	Negativo	Positivo
IV 41D	Negativo	Negativo	Positivo

Figura 52 – Esquizonte de *Plasmodium* spp num eritrócito - ampliação de x1000 (Original) (2009) (seta branca).

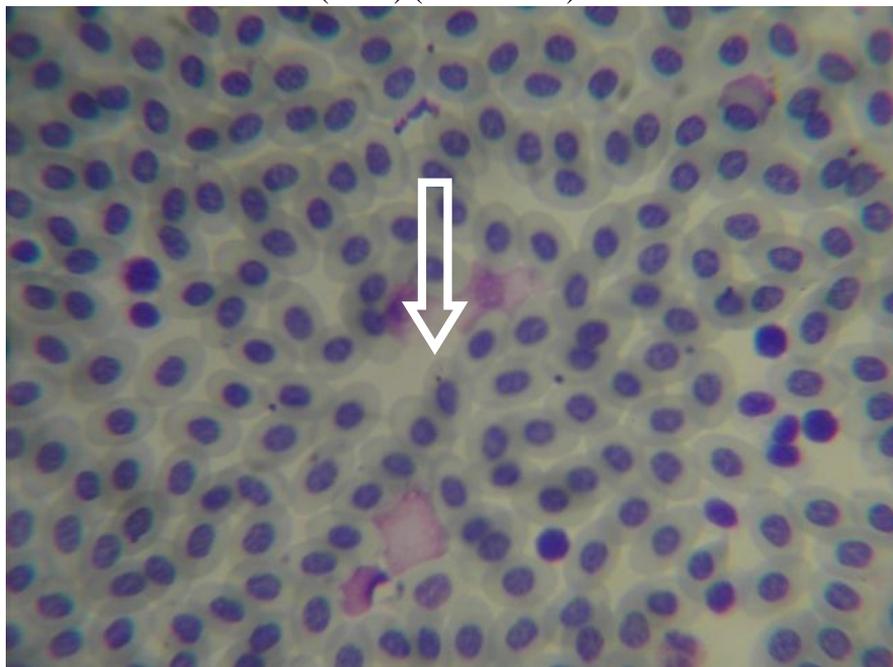
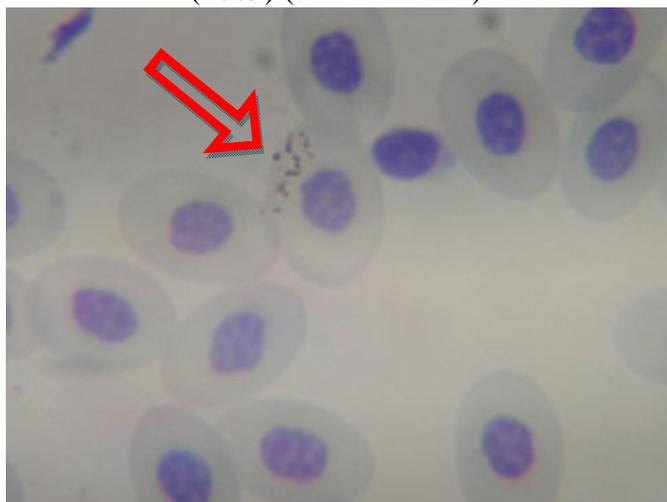


Figura 53 - Esquizonte de *Plasmodium* spp num eritrócito – ampliação x1800 (Original) (2009) (seta vermelha).



Coloração dourada devido ao pigmento característico deste género

3.2.2. GE2:

Em relação aos frangos do GE2 (dos 61 dias até aos 75 dias) o hemoparasita mais observado foi *Plasmodium* em 4 amostras, porém, também foram observadas algumas formas de *Leucocytozoon* em uma amostra.

Tabela 18 – Resultados obtidos após análise de esfregaços sanguíneos nas explorações do GE2.

Amostra	<i>Haemoproteus</i> spp	<i>Leucocytozoon</i> spp	<i>Plasmodium</i> spp
V 66D	Negativo	Negativo	Negativo
VI 70D	Negativo	Positivo	Negativo
VII 70D	Negativo	Negativo	Positivo
VIII 75D	Negativo	Negativo	Positivo
IX 75D	Negativo	Negativo	Positivo
X 67D	Negativo	Negativo	Positivo

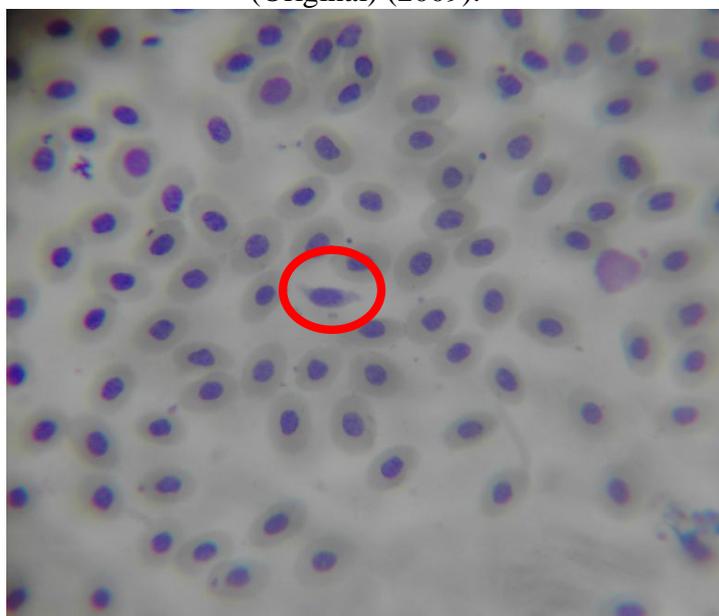
3.2.3. GE3:

Em relação aos frangos do GE3 (dos 76 dias até ao momento do abate) foram observadas formas parasitárias de *Leucocytozoon* spp em duas amostras e formas de *Plasmodium* spp em uma amostra.

Tabela 19 – Resultados obtidos após análise de esfregaços sanguíneos nas explorações do GE3.

Amostra	<i>Haemoproteus</i> spp	<i>Leucocytozoon</i> spp	<i>Plasmodium</i> spp
XI 85D	Negativo	Negativo	Negativo
XII 78D	Negativo	Positivo	Negativo
XIII 85D	Negativo	Negativo	Positivo
XIV 80D	Negativo	Negativo	Negativo
XV 78D	Negativo	Positivo	Negativo

Figura 54 – Gametócito de *Leucocytozoon* spp num eritrócito de frango – ampliação x100, (Original) (2009).



3.3. Ectoparasitas:

Os resultados da observação das amostras de penas estão esquematizados na Tabela 20:

Tabela 20 – Resultados da observação directa e da análise das amostras de penas nos três grupos etários.

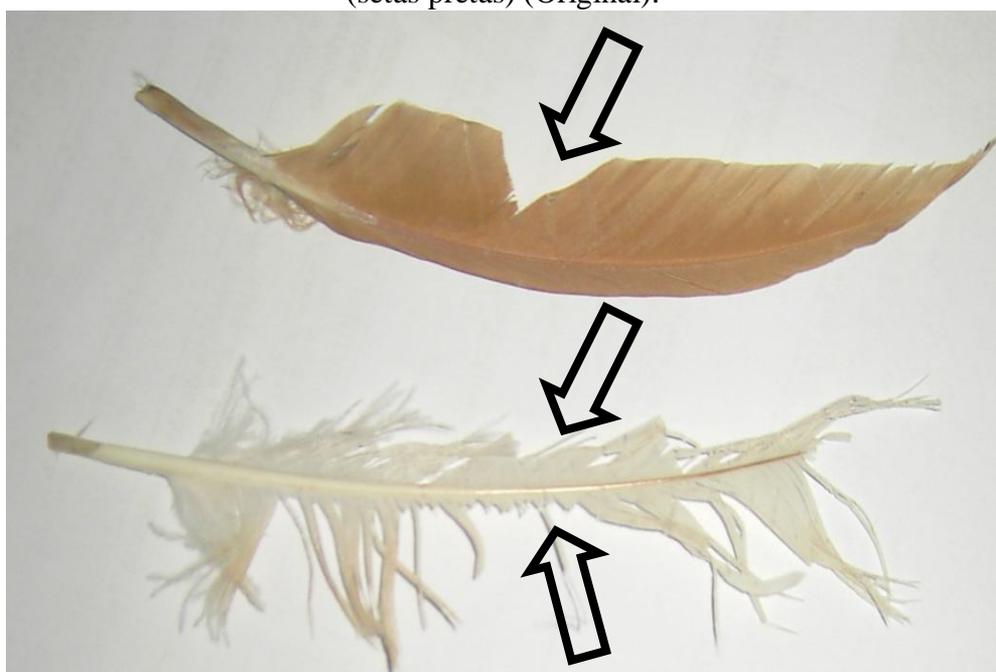
Amostra	Estação do ano	Observação directa	Marcas características da acção das mandíbulas dos piolhos malófagos
a 58D	Primavera	Nada a salientar	Negativo
b 51D	Primavera	Nada a salientar	Negativo

Tabela 20 (continuação)

c 41D	Primavera	Nada a salientar	Positivo
d 70D	Primavera	Nada a salientar	Positivo
e 63D	Inverno	Nada a salientar	Positivo
f 72D	Inverno	Nada a salientar	Positivo
g 78D	Primavera	Nada a salientar	Positivo
h 91D	Inverno	Nada a salientar	Negativo
i 93D	Primavera	Nada a salientar	Positivo

Em relação à observação directa nos frangos, não se observou nenhum parasita, quer nas penas quer na pele. Porém, nas recolhas das penas, observaram-se várias penas que possuíam cortes como se tivessem sido mastigadas/cortadas (Figura 55).

Figura 55 - Penas com marcas causadas pela acção das mandíbulas dos piolhos malófagos (setas pretas) (Original).



No GE1 não foram observadas alterações das penas. No GE2 todas as amostras apresentaram penas com alterações características de acção dos piolhos malófagos. Nos frangos do GE3, nas três explorações estudadas, as amostras foram positivas para a evidência da presença de piolhos malófagos em duas das explorações.

4. DISCUSSÃO

Actualmente, devido ao grande desenvolvimento, quer tecnológico quer biológico, que a avicultura tem experimentado, algumas das doenças que outrora eram mais frequentes, estão a tornar-se cada vez mais raras. Algumas parasitoses são um desses casos. Com a crescente modernização deste sector, ocorreu uma crescente preocupação com a sanidade animal, criando-se métodos para tentar prevenir ao máximo a entrada de uma doença numa exploração. No caso dos frangos industriais, de criação intensiva, os animais ficam toda a vida dentro de um pavilhão. Este facto privou-os do contacto com certos artrópodes ou molúsculos, principais vectores de alguns parasitas. Estando o seu ciclo interrompido, estes parasitas deixaram de existir neste meio. Porém outros parasitas que não necessitam de um hospedeiro intermediário no seu ciclo de vida para se desenvolverem, continuam a aparecer, por vezes em surtos sérios que podem prejudicar bastante o rendimento e “performance” do frango, como é o caso das coccídeas. Contudo, no caso dos frangos do campo, este facto não pode ser considerado, uma vez que estes animais a partir de uma certa idade estão em contacto com o meio ambiente exterior, podendo assim contactar com esses vectores. As produções em confinamento tendem a favorecer a presença de parasitas de ciclo curto e transmissão directa como *Eimeria* spp, *Ascaridia galli*, *Heterakis gallinarum* e *Capilaria* spp (Cardozo & Yamamura, 2004).

As doenças parasitárias possuem um grande relevo e impacto em frangos em regime extensivo “free range”. Apesar de se saber que os parasitas constituem um problema de saúde na avicultura, apenas existem alguns relatos sobre a prevalência e significado das endo e ectoparasitoses nos diferentes sistemas de produção (Hansen & Permin, 1998).

Visto que certos parasitas têm a probabilidade de aparecer em função da idade e do estado fisiológico do animal, nomeadamente as coccídeas ou os ascarídeos, as amostras foram divididas por grupos etários a fim de confirmar se existe ou não essa relação.

As eimerioses causam grave problema às criações de frangos, como, redução do ganho de peso e aumento da conversão alimentar, gerando grandes perdas económicas (Girgis, 2007).

É importante referir o facto de todos os bandos observados e dos quais o Autor recolheu amostras, foram todos vacinados contra a coccidiose, contento essa vacina oocistos de *E. maxima*, *E. tenella*, *E. acervulina* e *E. mitis*. Potencialmente, todas as espécies ubiqüitárias de *Eimeria* spp devem de ser admitidas aquando do fabrico da vacina. Contudo há certas espécies de *Eimeria* que surgem mais em frangos com alguma idade, não aparecendo em frangos jovens ou em broilers, como por exemplo *E. brunetti* e *E. necatrix*, não sendo por isso incluídas em muitas das vacinas no mercado (Conway & McKenzie, 2007). Outras espécies, como *E. mitis* e *E. praecox* são consideradas inócuas, sendo por isso subvalorizadas. Aquando da

administração da vacina, as coccídeas vacinais (linhas mais precoces e reduzida virulência), vão-se reproduzir com as estirpes selvagens (de campo). Isto vai conduzir a que cada vez mais apareçam espécies inter-cruzadas, reduzindo assim a sua virulência. Devido à precocidade do seu ciclo de vida em relação às selvagens, estas também vão competir com as estirpes selvagens ou de campo, substituindo-as (Williams, 2002). De todas as diferentes espécies que foram encontradas nas amostras não foi possível concluir se de facto as espécies de *Eimeria* spp observadas eram ou não de origem vacinal ou selvagem. Outros estudos mais detalhados e que envolvam outros métodos diferentes são necessários para responder a esta questão.

Tal como referiu Williams (2002) a coccidiose é a doença em frangos mais usualmente reportada ao longo do mundo, sendo os bandos de frangos livres de coccídea extremamente raros. Foi este o facto que se observou nestas amostras analisadas. Tal como o estudo realizado por Luchese *et al.* (2007), que tinha como principal objectivo estudar qual a prevalência das diferentes espécies de *Eimeria* spp em frangos de criação industrial e alternativa, após análise coprológicas das amostras recolhidas, comprovou-se a infecção mista de sete espécies de *Eimeria*: *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. maxima*, *E. tenella*, *E. necatrix* e *E. brunetti* em todas as idades e explorações estudadas.

Os resultados obtidos em relação às análises coprológicas revelaram que das espécies mais frequentes, foi *E. mitis* aquele que obteve mais contagens, tanto nas diferentes idades como nas diferentes explorações. Tal como referiu Dr. Martin W. Shirley em comunicação pessoal, *E. mitis* é das espécies que aparece mais em bandos da Europa, não se conhecendo ainda a sua real importância, sendo muitas vezes subvalorizada.

Relativamente à média de oocistos excretados nas fezes (opg) nos três grupos etários, observa-se que os oocistos de *Eimeria* foram mais frequentes no GE2, ou seja, dos 61 dias até aos 75 dias, enquanto que nos GE1 e GE3 os valores foram menores. Uma das explicações para este facto, pode ser devido a que uma das explorações, D70D, o valor de opg foi mais alto relativamente às outras explorações, provocando assim um aumento na média.

A prevenção da coccidiose aviária baseia-se principalmente numa combinação de bom manejo e uso de coccidiostáticos ou vacinação. O bom estado da cama e a sobrepopulação são factores essenciais para que a coccidiose não ocorra. As camas devem estar sempre o mais limpas que se conseguir e sempre secas e deve-se ter sempre especial preocupação com as camas junto aos bebedouros ou aos comedouros. Camas húmidas, juntamente com uma temperatura óptima, são condições essenciais para que a esporulação se dê (Urquhart *et al.*, 2001). As amostras fecais recolhidas coincidiram com um período em que havia alta pluviosidade, estando quase sempre as camas dos animais húmidas. Os animais concentravam-se mais

no interior dos aviários, não querendo sair para o exterior. Este facto pode ter contribuído para que os resultados da quantificação dos oocistos de *Eimeria* spp fossem tão elevados.

Em relação ao primeiro grupo etário, pode-se constatar que *E. tenella* é das espécies menos frequentes de se encontrar no conjunto das três explorações, encontrando-se ausente em uma das explorações (A58D). *E. mitis* e *E. maxima* foram ambas identificadas nas três explorações estudadas. Pode-se verificar pela análise do Gráfico 5, que numa amostra de 30, a espécie de *Eimeria* mais frequentemente encontrada foi *E. maxima* com 20%, seguida por *E. mitis* e *E. brunetti* com 16%. Os resultados das coproculturas desenrolaram-se de acordo com a bibliografia consultada: *E. praecox* foi a primeira a esporular às 12 horas, seguida de *E. mitis* que esporula três horas depois. Devido à semelhança das dimensões dos oocistos de *E. praecox* com *E. necatrix*, a coprocultura permitiu esclarecer que a espécie *E. necatrix* não era a implicada naquela amostra, mas sim *E. praecox*. 20 e 24 horas após a introdução das amostras na estufa, as espécies de *Eimeria* que esporulam são *E. tenella*, *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, incluindo as espécies *E. mitis* e *E. praecox*. 36 horas depois, a única espécie de *Eimeria* que esporulou, às 30 horas, foi *E. maxima*. Os resultados estão de acordo com a bibliografia e coincidem com as medições realizadas dos oocistos (Conway & Mckenzie, 2007).

No grupo etário 2, foi novamente o protozoário *Eimeria* spp o mais observado, tendo numa das explorações altos valores de carga parasitária. Tal como se pode verificar pelo Gráfico 7, a espécie *E. mitis* possui neste grupo etário um papel mais relevante com 30%, logo seguida por *E. necatrix* com 25% e por *E. maxima* com 22%. *E. tenella* não foi observada em nenhuma amostra. Menos frequente, foi a espécie *E. praecox* com 3%, *E. acervulina* com 6% e com zero oocistos observados aparece a *E. tenella*. Os resultados obtidos através da realização da coprocultura estão de acordo com as medições efectuadas aos diferentes oocistos nas diferentes explorações e amostras.

No grupo etário 3, mais uma vez, o que dominou nas amostras foi a presença de oocistos de *Eimeria* spp. Tal como se pode verificar pela análise do Gráfico 8, *E. mitis* está mais uma vez presente em todas as explorações. Por sua vez, *E. tenella*, tal como nas outras idades, é a espécie menos frequente, estando apenas presente em uma das explorações. A espécie *E. brunetti* está presente em 4 explorações, bem como *E. praecox*, *E. maxima*. Nas 5 explorações, *E. mitis* é a espécie mais frequente (31%) seguida por *E. brunetti*. As menos frequentes, são as espécies *E. acervulina* (6%) e *E. tenella* (2%) tal como se pode observar pelo Gráfico 9. Para o grupo etário 3 não foi possível realizar a medição do tempo de esporulação. Uma das possíveis causas para esta impossibilidade pode ter sido devido ao facto das amostras na altura do seu processamento no laboratório, serem relativamente mais velhas que as amostras dos outros grupos etários, o que pode ter tornado os oocistos inviáveis, não ocorrendo assim a

esporulação. Assim, os resultados obtidos relativos à especiação, baseiam-se apenas na medição dos oocistos (comprimento x largura) aquando a realização da técnica de flutuação.

Neste estudo aparecem duas espécies de *Eimeria* spp que habitualmente não constam nos lotes vacinais, aparecendo, segundo a literatura em animais mais velhos. É o caso das espécies *E. necatrix* e *E. brunetti* respectivamente. O facto de aparecerem nas amostras pode indicar que estas espécies são espécies selvagens ou de campo, podendo assim atingir os frangos e causar-lhes problemas. A espécie *E. tenella* foi a espécie menos observada nos três grupos etários.

Em relação aos helmintas observados, constatou-se que apenas três foram encontrados e identificados pelo método de flutuação: *Ascaridia galli*, *Heterakis gallinarum* e *Strongyloides avium*.

No GE1, o helminta *Ascaridia galli* foi observado em duas das explorações tal como se pode verificar na Tabela 6. Como se sabe, a fixação de *A. galli* no intestino dos hospedeiros, é geralmente influenciada por vários factores, sendo a idade, sexo e a dieta do frango importantes para esse facto. O parasita *A. galli* foi o mais frequente em frangos do GE1, facto que se facilmente explica, pois aves mais jovens são mais susceptíveis aos efeitos nefastos deste parasita, enquanto que aos dois a três meses de idade a ave desenvolve resistência devido à resposta imunitária celular a este parasita (Schwartz, 1994). Num recente estudo realizado na Dinamarca a prevalência de *A. galli* foi de 100% em frangos criados no sistema “free range” e orgânico, enquanto que para o sistema industrial foi de 25% (Cardozo & Yamamura, 2004).

Na GE2, tal como se pode observar na Tabela 10, verifica-se que os resultados são ligeiramente diferentes dos observados na primeira idade. Não foram observados ovos de *Ascaridia galli* nas amostras, porém observaram-se alguns ovos de *Heterakis gallinarum*, bem como alguns ovos de *Strongyloides avium*. O parasita *Strongyloides avium* possuiu um ciclo de vida muito característico, com uma fase livre e uma parasitária da responsabilidade das fêmeas. Segundo a bibliografia consultada (Saif *et al.*, 2003), é mais frequentemente encontrado em aves jovens sendo de reduzida patogenicidade em pequeno número. O controlo de *Heterakis gallinarum* é de extrema importância para a prevenção da histomonose, doença provocada pelo protozoário *Histomonas meleagridis*, e se de facto este parasita se encontra nos frangos, o risco de estes contraírem a histomonose pode surgir (Hansen & Permin, 1998).

No GE3, não houve presença de ovos de nemátodes ou de céstodes nas amostras. Nestas amostras verificou-se apenas a presença de alguns nemátodes de vida livre. Estes são distinguíveis de larvas L1 ou L3 parasitas a partir da adição de solução de lugol à amostra: à observação microscópica, os nemátodes de vida livre aparecem com coloração amarela, enquanto que as larvas L1 ou L3 aparecem incolores.

Outros helmintas, tais como *Syngamus trachea* e todos os céstodes, necessitam de um hospedeiro intermediário para completar o seu ciclo de vida. Teoricamente, sendo frangos do campo a probabilidade de exposição com esses hospedeiros intermediários é elevada, logo o risco de infecção também deveria ser alto. Contudo não foi identificado nenhum céstode nas amostras recolhidas. As hipóteses podem ser muitas, porém as mais plausíveis podem ser: a não ingestão desses tais hospedeiros intermediários, a não existência desses hospedeiros intermediários no habitat ou devido ao longo período pré-patente dos céstodes.

Casos de hemoparasitas em aves, principalmente os mais prevalente, nomeadamente *Plasmodium* spp, *Haemoproteus* spp e *Leucocytozoon* spp, têm sido reportados mundialmente (Nazifi *et al.*, 2008). Frases como “Nenhum dos parasitas agentes de malária aviária são uma causa importante de doença em avicultura (Shadduck & Pakes, 1978, p. 1612 in Williams, 2005) ou “A malária aviária tem pouco interesse veterinário (Raether, 1988, p. 755 in Williams, 2005)”, contribuíram para que poucos estudos se tenham realizado por Veterinários acerca desta doença em frangos domésticos (Williams, 2005).

Certos parasitas necessitam de um vector para que o seu ciclo de vida seja completo. Esses vectores, muitas das vezes insectos (dípteros hematófagos), devido às suas características biológicas, só são mais comuns em certos períodos de tempo, coincidindo a sua fase adulta com a altura do ano em que os meses são mais quentes, nomeadamente desde que começa a Primavera até aos finais do Verão. No caso de certos hemoparasitas, *Leucocytozoon* spp, *Haemoproteus* spp ou *Plasmodium* spp, necessitam de vectores que só aparecem nessa particular época do ano. Como as recolhas de amostras se iniciaram em Fevereiro, e as condições ambientais, nomeadamente a pluviométrica, se estendeu ao longo da Primavera, as condições necessárias à sobrevivência desses vectores ficou comprometida. Por exemplo, no caso do vector do *Leucocytozoon* spp (Simulídeos) este só aparece no fim da Primavera ou no Verão (Schwartz, 1994). Este facto pode ter tido alguma implicação nos resultados dos esfregaços sanguíneos. Relativamente às possíveis diferenças relacionadas com o grau de parasitemia observada entre os dois distritos (Viseu e Guarda), não foi possível determinar se existia alguma diferença, uma vez que os dados obtidos não permitem afirmar se as diferentes características edafo-climáticas dos dois distritos são decisivas na epidemiologia destas hemoparasitoses.

Um outro facto observado, foi que a frequência dos hemoparasitas observados foi maior no grupo das fêmeas do que nos machos. Um estudo realizado por McCurdy, Shutler, Mullie, e Forbes (1998) cujo objectivo era averiguar se existia algum tipo de predisposição sexual do hospedeiro aviário em relação a hemoparasitas, revelou que apesar de não haver qualquer tipo de correlação estatística que possa afirmar que de facto esta hipótese é verdadeira, realça o

facto de que são as fêmeas hospedeiras a possuir um maior número de hemoparasitas, sendo este facto inesperado. Ainda revela que *Haemoproteus* spp (o parasita mais prevalente no estudo) foi mais prevalente em frangas, atribuindo este facto ao efeito do estrógeno na imunidade ou a diferentes graus de exposição dos hospedeiros de ambos os sexos face aos vectores. Outro estudo realizado por Bennison e Coatney, 1948 revela que frangos machos são mais resistentes a *P. gallinaceum* do que as fêmeas (Williams, 2005).

Tal como se verificou em outros estudos feitos, (Njunga *et al.*, 2003 e Permin *et al.*, 2002a), o hemoparasita mais frequente de se observar neste estudo, foram formas parasitárias (esquizontes) de *Plasmodium* spp em eritrócitos, claramente distinguível do *Leucocytozoon* spp, por este não possuir um pigmento dourado e não deformar o eritrócito, e distinguível do *Haemoproteus* spp por não possuir a vacuolização característica do género e também por não ser muito frequente de ocorrer em galinhas ou frangos, mais em aves ornamentais e selvagens. Essa vacuolização que ocorre no centro do parasita, não vai corar, permanecendo incolor, enquanto que os vários núcleos dos merozoítos vão-se corar de azul (Giemsa)(Schwartz, 1994).

Nos esfregaços sanguíneos do GE1, só foram observados parasitas do género *Plasmodium*. Os esquizontes de *Plasmodium* foram observados nos eritrócitos dos frangos, alguns com pigmentação dourada, com a vacuolização característica do género e com vários núcleos (merozoítos). Em relação aos frangos do GE2, o hemoparasita mais observado foi *Plasmodium* em 4 explorações, porém, também foram observadas algumas formas de *Leucocytozoon* em uma amostra. Nos frangos do GE3, foram observadas formas parasitárias de *Leucocytozoon* spp em duas explorações e formas de *Plasmodium* spp em apenas uma exploração.

Os parasitas do género *Leucocytozoon* spp foram observados em dois dos grupos etários, nomeadamente GE2 e GE3. Estes resultados vão de encontro à bibliografia consultada, que refere que este género não tem predisposição em relação à idade do seu hospedeiro, podendo assim parasitar um hospedeiro de qualquer idade (Schwartz, 1994). Os parasitas do género *Plasmodium* spp foram observados nos três grupos etários. Porém foi notória a diferença na frequência de observação desde o GE1 até ao GE3. No GE1 este parasita foi observado em todas as explorações, já no GE2 já só foi observado em quatro das seis explorações estudadas, já no GE3 só foi observado em uma das cinco explorações estudadas. Em casos de infecção por *Plasmodium* spp, as aves mais jovens são as mais sensíveis à infecção, podendo ocorrer altas mortalidades. As aves mais velhas são mais resistentes à infecção, sendo a mortalidade muito mais baixa (Williams, 2005).

Os sinais clínicos exibidos pelos frangos em caso de infecção por *P. gallinaceum*, podem incluir, fezes esverdeadas (Paulman & Mcallister, 2005), “corpo em bola”, febre, barbilhões e

crista pálidos (anemia), perda de apetite, entre outros. Estes sinais, podem ser facilmente associados a outras doenças que causam igualmente sinais inespecíficos, tanto víricas como bacterianas em frangos (colibacilose, sépticémia, doença de Newcastle (variante Velogênica Viscerotrópica ou Forma de Doyle), doença de Marek, cólera aviária), podendo assim uma infecção por *P.gallinaceum* estar a ser subvalorizada. Muitos autores revelam que a presença de fezes esverdeadas é um sinal muito importante nesta doença, não sendo contudo patognomónico (Williams, 2005).

Os ectoparasitas são muito comuns em sistemas “free-range” ou criação extensiva em contrapartida com os sistemas intensivos, onde o seu controlo e erradicação são mais facilmente realizáveis. Contudo, há certos ectoparasitas que fogem a esta regra. Tal como referiu Njunga *et al.*, 2003, num estudo que realizou em Malawi, a prevalência de *Dermanyssus gallinae* em galinhas poedeiras em baterias, era de 100%. Neste mesmo estudo, a prevalência de piolhos malófagos (géneros *Menopon*, *Lipeurus*, *Menacanthus*, entre outros) foi de 100% em frangos em sistema de “free range”. *D. gallinae* é certamente o ectoparasita com uma maior distribuição a nível mundial, sendo reportado em muitos países, dentro e fora da Europa. Frangos sexualmente maduros estão mais predispostos a este parasita do que frangos jovens ou “broilers” (Bayer HealthCare, 2006). A prevalência de se encontrar ectoparasitas em frangos é claramente influenciada pelo sistema de produção, estação do ano e idade do hospedeiro (Njunga *et al.*, 2003) Uma das possíveis formas de erradicação, para além da utilização de insecticida, é recorrer-se a uma utilização estratégica das fontes luminosas, quer naturais quer artificiais, para assim tentar combater o seu ciclo de vida. *D. gallinae* ectoparasita, entre outros (*Argas persicus* por exemplo) devido às suas características biológicas e comportamentais, é influenciado pela intensidade luminosa. Isto é, parte da sua vida fica condicionada a se refugiarem em fendas ou locais escuros durante o dia, e à noite, abandonam os seus esconderijos em busca de comida. A maior parte das amostras foram recolhidas de dia, facto que se poderá ter traduzido na não observação desses ectoparasitas (Hansen & Permin, 1998).

As amostras de penas e a observação directa no animal para pesquisa de ectoparasitas foi realizada no final do Inverno, início da Primavera, altura do ano em que as temperaturas podem chegar a temperaturas negativas na zona em estudo. Para alguns ectoparasitas, nomeadamente o *D. gallinae*, como é um organismo poiquilotérmico, a sua temperatura corporal vai variar consoante a temperatura ambiental e assim condicionar a sua ecologia. Este é um parasita que se encontra inactivo quando as temperaturas são baixas ($\leq 9^{\circ}\text{C}$), e cuja temperatura óptima de desenvolvimento se situa entre 25 e os 35°C a uma humidade relativa $\geq 70\%$. Os ovos, larvas e ninfas desenvolvem-se a uma temperatura entre os 15 e os 35°C , enquanto que temperaturas superiores a 45°C e inferiores a -20°C são letais para estes estados (Bayer HealthCare, 2006).

Assim, em relação à observação directa nos frangos, não se observou nenhum parasita, quer nas penas quer na pele. Porém, nas recolhas das penas, observaram-se várias penas que possuíam cortes como se tivessem sido digeridas. Isto pode levar a crer que se pode estar na presença de penas que foram digeridas, por piolhos malófagos do género *Menopon* spp, *Goniodes* spp, *Menacanthus* spp, entre outros. Uma outra das possíveis explicações para o facto não se terem observado ectoparasitas nos frangos, pode estar relacionado com as suas características biológicas, uma vez que estes parasitas só são mais abundantes nas estações quentes (Schwartz, 1994). Não foi possível determinar se existe ou não alguma relação entre as observações directas no animal / recolha de penas com a estação do ano, nomeadamente Inverno e Primavera, bem como se existia algum tipo de predisposição em relação ao sexo do hospedeiro.

Embora admitindo que a amostragem em estudo possa não reflectir exactamente a realidade epidemiológica nos distritos de Viseu e Guarda, sendo assim necessária uma amostragem maior para abranger essa falha, este estudo serviu para contribuir para um melhor conhecimento dos possíveis parasitas que se podem encontrar em frangos do campo.

Outras técnicas de diagnóstico parasitológico, como serológicas e moleculares poderiam ter sido empregues a fim de garantir uns possíveis melhores resultados. Neste estudo, os resultados apenas foram tratados por métodos estatísticos qualitativos (como a média).

Condicionantes de tempo e de logística impossibilitaram a realização de mais testes para um melhor conhecimento de certas relações, tais como, relação entre sexo do hospedeiro e prevalência dos parasitas, relações entre os dois distritos estudados, entre outros.

5. CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS FUTURAS

Com a realização deste trabalho, podemos destacar as seguintes conclusões:

- No âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, a realização desta dissertação permitiu a aquisição de experiência em produção, sanidade e profilaxia em frangos do campo. No trabalho diário com estes animais, foram sendo aplicados os conhecimentos obtidos ao longo do curso de Medicina Veterinária, com as devidas adaptações, e foram adquiridas novas competências e saberes, nomeadamente sobre maneo, sanidade e biologia da espécie. Permitiu também adquirir experiência e conhecimentos em trabalho laboratorial.

- Como qualquer espécie de produção, também os frangos do campo podem ser afectados por parasitas. Neste trabalho, destacaram-se os protozoários *Leucocytozoon* spp e *Plasmodium* spp devido ao facto de estes animais viverem parte da sua vida no exterior. O género *Plasmodium* foi o mais frequentemente observado nos três grupos etários, especialmente no GE1 e GE2 e foi mais frequente observado em frangas.

- Das várias espécies de *Eimeria*, destacou-se *E.mitis* nos três grupos etários. Este facto veio demonstrar que este parasita encontra-se bastante difundido por entre o meio da produção de frangos do campo, devendo ser encarado como um potencial risco devido às suas possíveis implicações. Este trabalho veio ainda demonstrar a presença de outras espécies de *Eimeria* que não se encontram inseridas nas vacinas utilizadas. Apesar de não ter havido nenhum caso confirmado de uma possível coccidiose provocada por *E. necatrix* e *E. brunetti*, a possibilidade de tal ocorrer pode existir, visto estas espécies existirem nas explorações estudadas.

-A nível de helmintas, os mais encontrados foram nemátodes das espécies *Ascaridia galli*, *Heterakis gallinarum* e *Strongyloides avium*. A espécie *A. galli* é um nemátode que tende a ocorrer mais em frangos jovens, ou seja do grupo etário 1. Os nemátodes encontrados possuem todos um ciclo directo, não sendo a infecção em frangos do campo dependente de hospedeiros intermediários.

- Em relação à observação directa de ectoparasitas nos frangos, não se observou nenhum parasita, quer nas penas quer na pele. Contudo observaram-se várias penas que possuíam sinais da acção das mandíbulas de piolhos malófagos.

- Embora admitindo que a amostragem possa não reflectir exactamente a realidade epidemiológica nos dois distritos abrangidos, o facto é que os resultados obtidos permitem concluir que os parasitas mais comuns em frangos do campo no distrito de Viseu e Guarda, são sobretudo protozoários do género *Eimeria*, helmintas de ciclo directo como *Ascaridia galli*, *Strongyloi-*

des avium e *Heterakis gallinarum*, hemoparasitas dos géneros *Leucocytozoon* e *Plasmodium*, e artrópodes ectoparasitas como os piolhos malófagos.

- Estudos subsequentes são necessários a fim de conseguir uma melhor caracterização do perfil parasitológico do frango do campo, através do alargamento do período de estudo (desde quando o pinto chega ao aviário até ao matadouro), abranger as diferentes estações do ano, abranger outras regiões de Portugal ou empregando outras técnicas de diagnóstico, como por exemplo serológico e molecular, de modo a obter resultados que possam ser estatisticamente comprovados.

6. BIBLIOGRAFIA

- Adu, O. A., Akingboye K. A., Akinfemi A. (2009). Potency of Pawpaw (*Carica Papaya*) Latex as an Anthelmintic in Poultry Production. *Botany Research International*, 2 (3): 139-142.
- Alfonso, M. (2007). Años de mejoramiento generan vacunas anticoccidiales efectivas y fáciles de usar. *Intestinal health*, 3ª Edición, p.20-22.
- Allen, P. C. (1997). Nitric Oxide Production During *Eimeria tenella* Infections in Chickens. *Poultry Science*, 76:810–813.
- Allen, P. C. & Fetterer R. H. (2002). Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical microbiology reviews*, 15 (1): 58–65.
- Anderson, R.C. (2000). *Nematode parasites of vertebrates: their development and transmission*. (2nd edition) CABI Publishing (p. 27-32, 76, 261-265).
- Ballweber, L. R. (2001). *Veterinary Parasitology*. USA Butterworth Heinemann.
- Bayer HealthCare (2006). *ByeMite: International Technical Manual*. Edition 2006.
- Beynon, P. H., Forbes, N. A. & Harcourt-Brown N. H. (1996) *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Waterfowl*. UK: London, Publisher British Small Animal Veterinary Association.
- Bowman, D. D., Lynn, R. C., Eberhard, M. L. & Alcaraz, A. (2003). *Georgis' Parasitology*. (8th ed.) Philadelphia: W.B. Saunders Company. 422 pp.
- Burgin, J. E. (1946). *Manual pratico de avicultura*. Buenos Aires: Libreria El Ateneo editorial.
- Buxadé, C. (1996). *Situacion y perspectivas de la avicultura alternativa*. In: *Producciones Cunicula y avicolas alternativas*. Ediciones Mundiprensa, Madrid. Cap IX. Buxadé Carbó (Editor):155-170.
- Carbó, C.B. (1985). *El pollo de carne: sistemas de explotación y técnicas de producción*. Madrid: Ediciones Mundi-prensa.
- Cardozo, S. P. & Yamamura, M. H. (2004). Parasitas em produção de frangos no sistema de criação tipo colonial/caipira no Brasil. *Semina: Ciências Agrárias*, Londrina, 25 (1): 63-74.
- Cardozo, S. P. & Yamamura, M. H. (2006). Identificação de espécies de *Eimeria* sp e avaliação do escore de lesões intestinais entre frangos vacinados e tratados com anticoccidiano, produzidos no sistema colonial/caipira. *Semina: Ciências Agrárias*, Londrina, 27 (2): 261-270.
- Chadfield, M., Permin, A. & Bisgaard, M. (2001). Investigation of the parasitic nematode *Ascaridia galli* (Shrank 1788) as a potential vector for *Salmonella enterica* dissemination in poultry. *Parasitology Research*, v. 87, p. 317-325.

- Cocciforum's Schering Plough Animal Health (2008). Nuevas estrategias para mejorar el valor y el rendimiento de la aves. *Intestinal Health*, Latina América Edición #3 p. 50-53.
- Constantinoiu, C. C., Molloy, J. B., Jorgensen, W. K. & Coleman, G. T. (2007). Development and validation of an ELISA for detecting antibodies to *Eimeria tenella* in chickens. *Veterinary Parasitology*, 150 (4): 306-313.
- Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F. A., Fernandez, A. R., Acedo, C. S., Rodriguez, S. H., Cozar, I. N., Baños, P. D., Romero, H. Q. & Varela, M. C. (2002) *Parasitologia Veterinaria*. Madrid: eMcGRAW-HILL Interamericana (pp. 22-69).
- Conway, D. P. & McKenzie, E. (2007) *Poultry Coccidiosis: diagnostic and testing procedures*. 3rd Ed. New York: Blackwell Publishing.
- Costa Lima, A. M. (1939). *Insectos do Brasil: Capítulo XIX Ordem MALLOPHAGA*. Rio de Janeiro. Disponível em: <http://www.phthiraptera.org/Publications/43177a.pdf>, acessado em 27/09/2009.
- Crawford, R. D. (1993). *Poultry Breeding and genetics*. (Amsterdam) Elsevier science Publishers B.V.
- Dahl, C., Permin, A., Christensen, J. P., Bisgaard, M., Muhairwa, A. P., Petersen, K. M. D., Poulsen, J. S. D. & Jensen, A. L. (2002). The effect of concurrent infections with *Pasteurella multocida* and *Ascaridia galli* on free range chickens. *Veterinary Microbiology* 86: 313-324.
- Destak, (2008). “Portugueses são os que mais comem carne de ave” acessado em 24 de Abril de 2009, disponível em: <http://www.destak.pt/artigos.php?art=16915>
- Diário de Notícias (2009). Genoma da galinha traz novas pistas a humanos. Disponível em: http://dn.sapo.pt/inicio/interior.aspx?content_id=592211, acessado em 18/05/09.
- Dicionário Priberam da Língua Portuguesa. Disponível em: www.priberam.pt/DLPO.
- Dicionário da Língua Portuguesa (2006) Porto: Porto Editora.
- Dicionário de Inglês|Português (1996) Porto: Porto Editora.
- Dobson, C. (1973). *Alojamentos para las aves: manuales de técnica agropecuária*. Zaragoza (Espanha): Crown Copyright.
- Eigaard, N. M., Schou, T. W., Permin, A., Christensen, J. P., Ekstrøm, C. T., Ambrosini, F., Cianci, D. & Bisgaard, M. (2006). Infection and excretion of *Salmonella enteritidis* in two different chicken lines with concurrent *Ascaridia galli* infection. *Avian Pathology*, 35 (6): 487-493.
- Eshetu, Y. & Ashenafi, H. (2004). Study on Gastrointestinal Helminths of Local Chickens in Central Ethiopia. *Revue Méd. Vét.*, 155 (10): 504-507
- Eslami, A., Ghaemi, P. & Rahbari, S. (2009). Parasitic Infections of Free -Range Chickens from Golestan Province, Iran. *Iranian Journal of Parasitology* 4 (3):10-14.

FAO (FAOSTAT), Statistical database of Food and Agriculture Organization of the United Nations. Disponível em: www.fao.org, acessado em 17/09/2009.

Filho, P. H., Menten, J. F. M., Neves da Silva, M.A., Coelho, A.A.D. & Savino, V.J.M. (2003). Efeito de Genótipo e do Sistema de Criação sobre o Desempenho de Frangos Tipo Caipira. *Revista Brasileira Zootecnica* 32(6) 1883-1889.

Flechtmann, C. H. W. (1985). *Ácaros de importância médico veterinária* (3ª edição) São Paulo: Nobel.

Foreyt, W. J. (Ed.). (2005). *Parasitologia Veterinária*. (5th Ed.) São Paulo: Editora Roca Ltda.

Gabinete Planeamento e Política Agro-Alimentar (GPPAA). Acessado em 25 de Julho, disponível em <http://www.gppaa.min-agricultura.pt/>.

Girgis, G. (2008). Aspectos a considerar en la coccidiosis. *Revista albeitar* Nº 115, Maio 18-19.

Grupo SGS Portugal (SGS). Nº 19 (Novembro 2006), acessado em 9 de Outubro de 2009, disponível em: http://www.pt.sgs.com/sgs_global_19.pdf.

Hansen, J. W. & Permin A. (1998). *The Epidemiology, Diagnosis and Control Of Poultry Parasites*. FAO, Animal Health Manual.

Hassouni, T. & Belghyti, D. (2006). Distribution of gastrointestinal helminths in chicken farms in the Gharb region-Morocco. *Parasitology Research* 99: 181–183.

Hendrix, C. M. (Ed.). (1999). *Diagnostico Parasitologico Veterinário*. (2th ed.) Madrid: Harcourt Brace.

Herenda, D. C. & Franco, D. A. (1996). *Poultry diseases and meat hygiene: a color atlas*. USA: Iowa State University Press.

Hernández, M., Larramendy, R., & Szczypel, B. (2002). Incidência de parásitos en aves de producción alternativa y recomendaciones para su control. *Revista Cubana de Ciência Avícola*, 26: 141-144.

Hubbard (2009), disponível em: <http://www.hubbardbreeders.com>, acessado em 17/07/09.

Idi, A. (2004). *Effect of selected micronutrients and diets on the establishment and pathogenicity of Ascaridia galli in chickens*, The Royal Veterinary and Agricultural University Copenhagen, Denmark.

International Chicken Genome Sequencing Consortium (2004) Sequence and comparative analysis of the chicken genome provide unique perspectives on vertebrate evolution. *Nature* 432: 695-716.

Instituto Nacional de Estatística: “Portugal Agrícola 1980-2006”. Disponível em: www.ine.pt, acessado em 08/08/2009.

Julião, P. (2008) Introdução à avicultura. Disponível em: <http://biorumen.net/Ficheiros/avicultura%202008%202.pdf>, acessado em 21/09/09.

- Kassai, T. (1999). *Veterinary Helminthology*. Oxford: Butterworth-Heinemann (51-55, 108-111 e 214-215).
- Kaufmann, J. (Ed.). (1996). *Parasitic Infections of Domestic Animals*. Suíça: Birkhauser Verlag.
- Kiani, R. & Farhang, H. H. (2008). Development of an Elisa Test for Serological Diagnosis of Coccidial Infections and Studying of Resistance against Coccidiostats Based on Flock History. *Asian Journal of Biological Sciences*, 1 (2): 77-83.
- Leitão, J. L. S. (1979). *Prática do combate às parasitoses dos animais em Portugal. (III volume/Protozooses)* Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Leitão, J. L. S. (1983). *Parasitologia Veterinária. (II Volume/Parasitoses)* Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian p. 878
- Lillehoj, H. S. & Trout, J. M. (1993). 'Coccidia: A review of recent advances on immunity and vaccine development', *Avian Pathology*, 22 (1): 3-31.
- Luchese, F. C., Perin, M., Aita, R. S., Mottin, V. D., Molento, M. B., Monteiro, S. G. (2007). Prevalência de espécies de *Eimeria* em frangos de criação industrial e alternativa. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, São Paulo, 44 (2): 81-86.
- Machado, H., Lemos, L., Almeida, L. & Mattos Júnior, D. (2007) Ciclo errático de *Ascaridia galli* (schrunk, 1788) em ovo de galinha. *Ciência Animal Brasileira*. 8(1): 147-149.
- McCurdy, D. G., Shutler, D., Mullie, A. & Forbes, M. R. (1998). Sex-biased parasitism of avian hosts: relations to blood parasites taxon and mating system. *Oikos* 82: 303-312.
- McOrist, S. (1983). *Cytodites nudus* infestation of chickens, *Avian Pathology* 12 (1): 151-155.
- Mehlhorn, H. & Piekarski, G. (Ed.). (1993). *Fundamentos de Parasitologia. Parásitos del Hombre y de los Animales Domésticos*. Zaragoza: Ed. Acribia.
- Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Disponível em: http://www.drapn.min-agricultura.pt/draedm/fileiras/PDF/aveseovos/fileira_AveseOvos.pdf, acedido em 15/08/2009.
- Nazifi, S., Razavi, S. M., Yavari, F., Rajaifar, M., Bazayar, E. & Esmailnejad, Z. (2008). Evaluation of hematological values in indigenous chickens infected with *Plasmodium gallinaceum* and *Aegyptianella pullorum*. *Comp Clinical Pathology* 17:145-148.
- Njunga, G. R., (2003). Ecto- and haemoparasites of chickens in Malawi with emphasis on the effects of the chicken louse, *Menacanthus cornutus*. MSc. Thesis. Royal Veterinary and Agriculture University, Copenhagen, Denmark.
- Nunes, C. F., Vilela, C. O., Caetano, C. F., Munhoz, L. S., Raffi, M., Finger, P. F., Siedler, B. S., Fischer, G., Ferreira, L. N. & Vargas, G. D. (2008). *Ascarídiase e pasteurelose em aves de criação colonial*. In: 35º CONBRAVET - Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária. Disponível em <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0450-4.pdf>, acedido em 08/10/09.

- Pattison, M. (1993). *The Health of poultry*. UK: Longman scientific & technical
- Paulman, A. & Mcallister, M. M. (2005). *Plasmodium gallinaceum*: clinical progression, recovery, and resistance to disease in chickens infected via mosquito bite. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 73(6): 1104–1107.
- Peirce, M. A., Lederer, R., Adlard, R. D. & O'Donoghue, P. J.(2004). Pathology associated with endogenous development of haematozoa in birds from southeast Queensland. *Avian Pathology*, 33(4): 445-450.
- Permin, A. (1997). *Helminths and helminthosis in poultry with special emphasis on Ascaridia galli in chickens*. The Royal Veterinary and Agricultural University Copenhagen, Denmark.
- Permin, A. & Hansen, J. W. (1998). *Epidemiology, diagnosis and control of poultry parasites*. FAO Animal Health Manuals 4. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO).
- Permin, A. & Bisgaard, M. (1999). A general Review on Some Important Diseases in Free Range Chickens. In: Dolberg, F. and Petersen, P.H. (1999a). *Poultry as a Tool in Poverty Eradication and Promotion of Gender Equality*. Proceedings of a Workshop, March 22-26, 1999 Tune Landboskole, Denmark, Organized by Danish Agricultural and Rural Development Advisers Forum.
- Permin, A., Bisgaard, M., Frandsen, F., Peatmem, M., Nansen, P. & Kold, J. (1999). The prevalence of gastrointestinal helminths in different poultry production systems. *British Poultry Science*, London, 40: 439-443.
- Permin A., Esmann J. B., Hoj C. H., Hove T. & Mukaratirwa S. (2002) Ecto-, endo- and haemoparasites in free-range chickens in the Goromonzi District in Zimbabwe. *Preventive Veterinary Medicine Amsterdam*, 54(3): 213-224.
- Permin, A. & Pedersen, G. (2002). The need for a holistic view on disease problems in free-range chickens. Pages 9-13 in: FAO/IAEA. Characteristics and parameters of family poultry production in Africa. IAEA, Vienna 2002.
- Poultry Label Rouge (2009) disponível em: <http://www.poultrylabelrouge.com>, acedido em 17/07/09.
- Proctor, H. & Owens, I. (2000). Mites and birds: diversity, parasitism and coevolution. *Trends in Ecology & Evolution* 15(9): 358-364.
- Randall, C. J. (1985). *A colour atlas of: Diseases of the domestic fowl & turkey*. London: Wolfe Medical Publications Ltd.
- Reid, W. M, (1990). History of avian medicine in the United States. X. Control of coccidiosis. *Avian Diseases*. 34:509-525.
- Reg. (CE) N° 178 de 2002, Artº3º, Direção Regional de Agricultura e Pescas do Centro, disponível em: http://www.drapc.min-agricultura.pt/drapc/servicos/licenciamento/files/reg178_2002.pdf, acedido em 25/10/09.

Reg. Nº 270 de 2004, Diário da república - II Série 17 017 disponível em: <http://dre.pt/pdfgratis2s/2004/11/2S270A0000S00.pdf>, acedido em 25/10/09.

Regulamento (CE) Nº 1831/2003 do Parlamento Europeu e do Conselho, de 22 de Setembro de 2003, disponível em <http://vlex.pt/vid/setembro-aditivos-destinados-animal-36404637>, acedido em 14/09/09.

Ricklefs, R. E. & Fallon, S. M. (2002). Diversification and host switching in avian malaria parasites. *Royal Society. London*. B 269: 885–892.

Saif, Y. M., Barnes, H. J., Glisson, J. R., Fadly, A. M., McDougald, L. R. & Swayne, D. E. (2003) *Diseases of poultry*. (11th Edition), USA: Iowa State Press.

Schwartz, L. D. (1994). *Poultry health handbook*, 4th edition, The Pennsylvania State University's.

ScienceDaily (Jan. 16, 2009) *Free-Range Chickens Are More Prone To Disease*. Disponível em: <http://www.sciencedaily.com/releases/2009/01/090114200003.htm>, acedido em 16/01/2010.

Sharma, R. L. & Bhat, T. K. (1990). Anthelmintic activity of ivermectin against experimental *Ascaridia galli* infection in chickens. *Veterinary Parasitology*, 37:307-314.

Simposium Veterinário (2007-2008). Endoparasitocidas Aves. P.434 – 437 e 706-707.

Sloss, M. W., Zajac, A. M. & Kemp, R. L. (1999). *Parasitologia clinica veterinária*. (6^a edição) Brasil: Editor Manole LTDA.

Soulsby, E. J. L. (Ed.). (1987). *Parasitologia y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. México: Ed. Interamericana.

Strada, Evani (2009), Coccidiose: eimeriose, cystoisosporose, criptosporidiose. Aula de Zootecnia. Disponível em <http://www.ufrb.edu.br/lea/index>, acedido em 21/08/09.

Sychra, O., Harmat, P. & Litérak, I. (2008). Chewing lice (PHTHIRAPTERA) on chickens (*Gallus gallus*) from small backyard flocks in the eastern part of the Czech Republic. *Veterinary Parasitology*, 152 (3-4): 344-348.

Thienpont, D., Rochette, F. & Vanparijs, O.F.J. (1986). *Diagnóstico de las helminthiasis por medio del examen coprológico*. 2^a Edición, Janssen Research Foundation, Beerse, Belgium, p. 205.

United States Department of Agriculture, disponível em http://www.fas.usda.gov/dlp/circular/2008/livestock_poultry_10-2008.pdf, acedido em 25 de Julho de 2009.

Urquhart, G. M., Armour, J., Duncan, J. L., Dunn, A. M. & Jennings, F. W. (2001). *Veterinary Parasitology*. (2nd Ed.) Oxford: Blackwell Science Ltd.

Viney, M. E. (1999). Exploiting the life cycle of *Strongyloides ratti*. *Parasitology Today* 15: 231–235.

Westgren, R. E. (1999). Delivering food safety, food quality, and sustainable production practices: The *Label Rouge* Poultry System in France. *American Journal of Agricultural Economics*. December: 1107-1111.

Williams R.B. (1985). Biliverdin production in chickens infected with the malarial parasite *Plasmodium gallinaceum*. *Avian Pathology* 14(3): 409-419.

Williams, R.B. (2002). Anticoccidial vaccines for broiler chickens: pathways to success. UK: *Avian pathology* 31: 317-353.

Williams, R. B. (2005). Avian malaria: clinical and chemical pathology of *Plasmodium gallinaceum* in the domesticated fowl *Gallus gallus*. *Avian Pathology* 34 (1): 29-47.

Zenner, L., Bom, G., Chauve, C., Nemoz, C. & Lubac, S. (2009) Monitoring of *Dermanyssus gallinae* in free-range poultry farms. *Experimental and Applied Acarology*, 48:157–166.

Zuber, U. & Almeida, A.M. (2002). Influência das interações estirpe-sexo e manejo-ração sobre o peso vivo e o rendimento de carcaça em frangos do tipo “campestre”. *Revista portuguesa de ciências veterinárias* 97 (543): 139-142.

ANEXO 1 - Amostras de fezes recolhidas nos três grupos etários.

Idade	Proprietário	Sexo	Dia de recolha	Amostras Recolhidas	Local/ distrito
58 dias	A	Macho/Fêmea	1-4	10	Viseu
51 dias	B	Machos	8/4	8	Viseu
42 dias	C	Machos	1-4	12	Guarda
70 dias	D	Macho	23/3	8	Viseu
63 dias	E	Macho/Fêmea	19/2	6	Viseu
71 dias	F	Macho	6/2	4	Viseu
70 dias	G	Machos	12/3	8	Viseu
72 dias	H	Fêmeas	13/3	6	Guarda
91 dias	I	Machos	11/2	8	Viseu
85 dias	J	Fêmeas	12/2	5	Viseu
81 dias	K	Fêmeas	27/2	8	Viseu
78 dias	L	Machos	5/2	3	Viseu
80 dias	M	Machos	13/3	7	Guarda

ANEXO 2 - Amostras de sangue recolhidas para esfregaços sanguíneos nos três grupos etários.

Idade	Proprietário	Sexo	Data de Recolha	Amostra	Local/ distrito
42 dias	I	Machos	1/4	8	Guarda
58 dias	II	Macho/Fêmea	1/4	7	Viseu
51 dias	III	Machos	8/4	9	Viseu
41 dias	IV	Machos	31/3	6	Viseu
66 dias	V	Fêmeas	19/2	5	Viseu
70 dias	VI	Machos	23/3	6	Viseu
70 dias	VII	Machos	12/3	5	Viseu
75 dias	VIII	Machos	20/2	5	Viseu
75 dias	IX	Fêmeas	20/2	5	Viseu
67 dias	X	Fêmeas	13/3	5	Guarda
85 dias	XI	Machos	27/2	6	Viseu
78 dias	XII	Machos	12/2	6	Viseu
85 dias	XIII	Fêmeas	12/2	6	Viseu
80 dias	XIV	Machos	13/3	6	Guarda
78 dias	XV	Fêmeas	31/3	6	Viseu

ANEXO 3 - Amostras de penas recolhidas e animais observados para os três grupos etários.

Amostra	Data	Observação directa	Recolha de penas	Total por idade
a	1-4	5	5	30
b	8/4	5	5	
c	31/3	5	5	
d	23/3	5	5	30
e	19/2	5	5	
f	13/3	5	5	
G	31/3	5	5	30
H	11/2	5	5	
I	2/4	5	5	

ANEXO 4 – Identificação das amostras do GE1 utilizadas nas coproculturas.

Amostra	Exploração
1 e 2	4 B / 5 B
3 e 4	2 A / 9 A
5 e 6	8 C / 5C

ANEXO 5- Identificação das amostras do GE2 utilizadas nas coproculturas.

Amostra	Exploração
1 e 2	5H / 3H
3 e 4	5G / 1G
5 e 6	4D / 5D