



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

PARASITISMO GASTRINTESTINAL EM ANIMAIS DA QUINTA PEDAGÓGICA DOS
OLIVAIS. ESPECIAL REFERÊNCIA AOS MAMÍFEROS UNGULADOS

LIA SUSANA LOURENÇO SIMÕES DURO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Prof. Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Prof. ^a Doutora Isabel Maria Soares Pereira
da Fonseca de Sampaio

Prof. Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

Dr.^a Ana Maria Silva Ferreira Albuquerque

ORIENTADORA

Dr.^a Ana Maria Silva Ferreira Albuquerque

CO-ORIENTADOR

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

2010

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

PARASITISMO GASTRINTESTINAL EM ANIMAIS DA QUINTA PEDAGÓGICA DOS
OLIVAIS. ESPECIAL REFERÊNCIA AOS MAMÍFEROS UNGULADOS

LIA SUSANA LOURENÇO SIMÕES DURO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Prof. Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima
Prof.^a Doutora Isabel Maria Soares Pereira
da Fonseca de Sampaio
Prof. Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho
Dr.^a Ana Maria Silva Ferreira Albuquerque

ORIENTADORA

Dr.^a Ana Maria Silva Ferreira Albuquerque

CO-ORIENTADOR

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

2010

LISBOA

Pelo Apoio, Amor e Dedicção ao longo de todo o meu percurso académico:

Para a minha Mãe Lou

*“Mãe! Passa a tua mão pela minha cabeça!
Quando passas a tua mão na minha cabeça é tudo tão verdade!”*

Almada Negreiros

Para o meu Pai Fernando

Para a minha Tia Raquel.

Agradecimentos

À Dr.^a Ana Maria Albuquerque, minha orientadora, pela simpatia e orientação.

Ao Prof. Doutor Luís Madeira de Carvalho, meu co-orientador, pela orientação, disponibilidade, atenção, e palavras de incentivo que me proporcionou durante o estágio e durante a realização dos trabalhos de laboratório e de pesquisa.

À Dr.^a Lídia Gomes, por toda a colaboração de carácter laboratorial, mas sobretudo pela amabilidade, constante bom humor e sorriso acolhedor com que sempre me recebeu.

Aos funcionários da Quinta Pedagógica dos Olivais, pela ajuda e simpatia.

Ao Dr. António Farrim pela orientação e boa disposição durante o estágio extra-curricular na Companhia das Lezírias em Abril de 2009.

Aos amigos que me ajudaram nas recolhas de amostras necessárias à realização deste estudo: André Castro, Maria Manuel Pereira, Mariana Lobo e Nataniel Rosa.

À minha mãe Lou, ao meu pai Fernando, à minha tia Raquel e ao Carlos por todo o apoio, dedicação e paciência: um abraço.

À Mariana Lobo pela amizade e apoio.

Ao Nataniel Rosa pela amizade, presença constante, paciência e ajuda.

À Diana e à Solange pela companhia, amizade e apoio durante a realização deste trabalho.

Aos amigos e aos colegas pela amizade, apoio e carinho demonstrados durante o curso e durante esta fase final: um sorriso.

RESUMO

Parasitismo gastrointestinal em animais da Quinta Pedagógica dos Olivais. Especial referência aos Mamíferos Ungulados.

O presente estudo resultou do trabalho realizado durante e após o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na Quinta Pedagógica dos Olivais, no concelho de Lisboa.

Numa primeira parte desta dissertação, efectuou-se uma monografia, relativa às parasitoses gastrointestinais mais relevantes dos mamíferos ungulados (suínos, bovinos, pequenos ruminantes e equídeos). Quanto à segunda parte desta dissertação, consistiu num estudo de campo e de laboratório sobre as parasitoses gastrointestinais do efectivo de mamíferos ungulados na Quinta Pedagógica dos Olivais.

No referido estudo, foram assinalados strongilídeos gastrointestinais em ovinos, caprinos, suínos e equídeos. Os picos mais elevados de Ovos por Grama de fezes (OPG) de strongilídeos gastrointestinais nos ruminantes e nos equídeos verificaram-se no final de Janeiro e início de Fevereiro de 2009.

No que respeita aos equídeos, foram identificados, através de coproculturas, larvas infectantes de *Cyathostomum* spp. (53%), *Strongylus vulgaris* (34%), *Trichostrongylus axei* (9%), *Triodontophorus* spp. (2%), *S. edentatus* (1%) e *Gyalocephalus capitatus*(1%). Relativamente aos pequenos ruminantes, foram encontradas, nas coproculturas, larvas de *Ostertagia* sp., *Trichostrongylus* sp., *Haemonchus* sp. *Cooperia* sp., *Nematodirus* sp., *Chabertia/Oesophagotomum* sp. e *Bunostomum* sp. Nos ovinos, os parasitas que apresentaram uma maior frequência relativa média foram *Cooperia* sp. (30%), *Ostertagia* sp.(21,3%) e *Haemonchus* sp.(22,5%) e nos caprinos foram *Cooperia* sp.(51%), *Ostertagia* sp.(22,4%) e *Haemonchus* sp.(10,5%). Nas coproculturas dos pequenos ruminantes apenas foi observada uma larva de *Bunostomum* sp. nos ovinos. Foram identificados ovos do tipo strongilídeo nos exames qualitativos das amostras fecais dos suínos e dos bovinos, ainda que não tenham sido observadas quaisquer larvas infectantes nas coproculturas.

A Taxa de Redução de Ovos dos ovinos e dos caprinos, 20 dias após a desparasitação com Febendazol (Panacur[®]), foi de 100%. A Taxa de Redução de Ovos do muar, após desparasitação com 0,2 mg de Ivermectina/Kg PV PO SID (Eqvalan[®]), foi de 100%.

Foi ainda estudada a população de larvas infectantes das pastagens da referida Quinta Pedagógica dos Olivais, ocorrendo o pico mais representativo de L₃/kg erva seca no mês de Dezembro de 2008.

Palavras-chave: Ungulados, Lisboa, Quinta Pedagógica dos Olivais, Parasitoses Gastrointestinais, OPG, Larvas L₃, Anti-helmínticos.

ABSTRACT

Gastrointestinal parasitism in animals of the Olivais' Pedagogical Farm. Special reference to Ungulate Mammals.

This study was the result of the research developed during and after the training course of the Integrated Master in Veterinary Medicine at the Olivais' Pedagogical Farm in the municipality of Lisbon.

In the first part of this work, a bibliographic review was carried out on the most important gastrointestinal parasites of ungulate mammals (pigs, cattle, small ruminants and horses).

The second part of this work consisted of a field and laboratory study of gastrointestinal parasites of the livestock, namely ungulate mammals at the Olivais' Pedagogical Farm.

In this study, gastrointestinal strongyles were reported in sheep, goats, pigs and horses. The highest peaks of eggs per gram of faeces (EPG) of gastrointestinal strongyles in ruminants and horses were found in the end of January and early February 2009.

In the case of horses, infective larvae of *Cyathostomum* spp. (53%), *Strongylus vulgaris* (34%), *Trichostrongylus axei* (9%), *Triodontophorus* spp. (2%), *S. edentatus* (1%) and *Gyalocephalus capitatus* (1%) were identified through faecal cultures.

For small ruminants, larvae of *Ostertagia* sp., *Trichostrongylus* sp., *Haemonchus* sp., *Cooperia* sp., *Nematodirus* sp., *Chabertia* / *Oesophagotomum* sp. and *Bunostomum* sp. were found in the faecal cultures.

In sheep, the parasites showing higher frequency were *Cooperia* sp. (30%), *Ostertagia* sp. (21.3%) and *Haemonchus* sp. (22.5%) and in goats those parasites were *Cooperia* sp. (51%), *Ostertagia* sp. (22.4%) and *Haemonchus* sp. (10.5%). In the faecal cultures of small ruminants only one larval stage of *Bunostomum* sp. was observed in sheep.

Although strongyle type eggs were identified in the qualitative tests, infective larvae were not observed in faecal cultures of the fecal samples of pigs and cattle.

The Faecal Egg Count Reduccion Test in sheep and goats, 20 days after deworming with Fenbendazole (Panacur®), was 100%. The Faecal Egg Count Reduccion Test in mule, after deworming with Ivermectin 0.2 mg / kg PO SID BW (Eqvalan®), was 100%.

The population of infective larvae from pasture of Olivais' Pedagogical Farm was also studied in this work and a marked peak of L₃/kg dry herbage was observed in December 2008.

Keywords: Ungulates, Lisbon, Olivais' Pedagogical Farm, Gastrointestinal Parasites, EPG, L₃ larval stages, Anthelmintics.

Índice geral

Introdução	1
I. Monografia sobre parasitoses gastrointestinais dos mamíferos ungulados	2
1. Definições de Parasitologia Veterinária de animais ungulados.....	2
1.1. Parasitologia Veterinária	2
1.2. Definição de parasita.....	2
1.3. Definição de parasitismo	2
1.4. Definição de parasitose.....	2
1.5. Definição de animais ungulados.....	2
2. Principais parasitoses gastrointestinais dos suínos	3
2.1. Coccidiose	3
2.1.1. Ciclo biológico	3
2.1.2. Patogenia.....	4
2.1.3. Sintomatologia	4
2.1.4. Epidemiologia.....	5
2.1.5. Diagnóstico e identificação	5
2.1.5.1. Exame coprológico	5
2.1.5.2. Lesões <i>post-mortem</i>	5
2.1.5.3. Exame histopatológico	6
2.1.6. Tratamento.....	6
2.1.7. Profilaxia e controlo	6
2.2. Estrongiloidose.....	6
2.2.1. Ciclo biológico	7
2.2.2. Patogenia.....	7
2.2.3. Sintomatologia	8
2.2.4. Epidemiologia.....	8
2.2.5. Diagnóstico e identificação	8
2.2.5.1. Diagnóstico clínico	8
2.2.5.2. Exame coprológico	8
2.2.6. Tratamento.....	9
2.2.7. Profilaxia e controlo	9
2.3. Ascaridiose	9
2.3.1. Ciclo biológico	9
2.3.2. Patogenia.....	10
2.3.3. Sintomatologia	10
2.3.4. Epidemiologia.....	10
2.3.5. Diagnóstico e identificação	11
2.3.5.1. Diagnóstico clínico	11
2.3.5.2. Exame coprológico	11
2.3.5.3. Lesões <i>post-mortem</i>	11
2.3.6. Tratamento.....	11
2.3.7. Profilaxia e controlo	12
2.4. Tricuriose	12
2.4.1. Ciclo biológico	12
2.4.2. Patogenia.....	13
2.4.3. Sintomatologia	13
2.4.4. Epidemiologia.....	13
2.4.5. Diagnóstico e identificação	13

2.4.5.1.	Exame coprológico	13
2.4.5.2.	Lesões <i>post-mortem</i>	13
2.4.6.	Tratamento.....	14
2.4.7.	Profilaxia e controlo	14
2.5.	Esofagostomose	14
2.5.1.	Ciclo biológico	14
2.5.2.	Patogenia.....	15
2.5.3.	Sintomatologia	15
2.5.4.	Epidemiologia.....	15
2.5.5.	Diagnóstico e identificação	16
2.5.5.1.	Exames coprológicos:.....	16
2.5.5.2.	Lesões <i>post-mortem</i> :.....	16
2.5.6.	Tratamento.....	16
2.5.7.	Profilaxia e controlo	16
2.6.	Hiostrongilose ou Gastrite parasitária.....	16
2.6.1.	Ciclo biológico	17
2.6.2.	Patogenia.....	17
2.6.3.	Sintomatologia	17
2.6.4.	Epidemiologia.....	17
2.6.5.	Diagnóstico e identificação	17
2.6.5.1.	Exames coprológicos:.....	17
2.6.5.2.	Lesões <i>post-mortem</i> :.....	18
2.6.6.	Tratamento.....	18
2.6.7.	Profilaxia e controlo	18
3.	Principais parasitoses gastrointestinais dos equinos, asininos e muares	18
3.1.	Coccidiose	19
3.1.1.	Ciclo biológico	19
3.1.2.	Patogenia.....	20
3.1.3.	Sintomatologia	20
3.1.4.	Epidemiologia.....	20
3.1.5.	Diagnóstico e identificação	21
3.1.5.1.	Exames coprológicos.....	21
3.1.5.2.	Identificação de lesões <i>post-mortem</i>	21
3.1.6.	Tratamento.....	21
3.1.7.	Profilaxia e controlo	21
3.2.	Estrongiloidose.....	21
3.2.1.	Ciclo biológico	22
3.2.2.	Patogenia.....	22
3.2.3.	Sintomatologia	23
3.2.4.	Epidemiologia.....	23
3.2.5.	Diagnóstico e identificação	23
3.2.5.1.	Exames coprológicos.....	23
3.2.5.2.	Diagnóstico clínico	24
3.2.6.	Tratamento.....	24
3.2.7.	Profilaxia e controlo	24
3.3.	Parascariose	24
3.3.1.	Ciclo biológico	24
3.3.2.	Patogenia.....	25

3.3.3.	Sintomatologia	25
3.3.4.	Epidemiologia.....	26
3.3.5.	Diagnóstico e identificação	26
3.3.5.1.	Exames coprológicos.....	26
3.3.5.2.	Diagnóstico clínico	27
3.3.5.3.	Lesões <i>post-mortem</i>	27
3.3.6.	Tratamento.....	27
3.3.7.	Profilaxia e controlo	27
3.4.	Oxiurose.....	27
3.4.1.	Ciclo biológico	28
3.4.2.	Patogenia.....	28
3.4.3.	Sintomatologia	28
3.4.4.	Epidemiologia.....	28
3.4.5.	Diagnóstico e identificação	29
3.4.5.1.	Exames coprológicos:.....	29
3.4.6.	Tratamento.....	29
3.4.7.	Profilaxia e controlo	29
3.5.	Estrongilidose	30
3.5.1.	Grandes estrongilídeos.....	30
3.5.1.1.	Género <i>Strongylus</i>	30
3.5.1.1.1.	Ciclo biológico	31
a)	<i>S. vulgaris</i>	31
b)	<i>S. edentatus</i>	32
c)	<i>S. equinus</i>	33
3.5.1.1.2.	Patogenia	33
3.5.1.1.3.	Sintomatologia	33
3.5.1.1.4.	Epidemiologia.....	34
3.5.1.1.5.	Diagnóstico e identificação	34
3.5.1.1.6.	Tratamento	35
3.5.1.1.7.	Profilaxia e controlo	35
3.5.1.2.	Género <i>Triodontophorus</i>	36
3.5.1.2.1.	Ciclo biológico	36
3.5.1.2.2.	Patogenia	36
3.5.1.2.3.	Sintomatologia	36
3.5.1.2.4.	Epidemiologia.....	36
3.5.1.2.5.	Diagnóstico e identificação	37
3.5.1.2.6.	Tratamento, profilaxia e controlo	37
3.5.2.	Pequenos estrongilídeos	37
3.5.2.1.	Ciclo biológico	38
3.5.2.2.	Patogenia	38
3.5.2.3.	Sintomatologia	39

3.5.2.4.	Epidemiologia.....	39
3.5.2.5.	Diagnóstico e identificação	40
3.5.2.6.	Tratamento	40
3.5.2.7.	Profilaxia e controlo	41
3.6.	Habronemose	41
3.6.1.	Ciclo biológico	41
3.6.2.	Patogenia.....	42
3.6.3.	Sintomatologia	42
3.6.4.	Epidemiologia.....	42
3.6.5.	Diagnóstico e identificação	43
3.6.6.	Tratamento.....	43
3.6.7.	Profilaxia e controlo	43
3.7.	Anoplocefalidose.....	43
3.7.1.	Ciclo biológico	43
3.7.2.	Patogenia.....	44
3.7.3.	Sintomatologia	44
3.7.4.	Epidemiologia.....	44
3.7.5.	Diagnóstico e identificação	44
3.7.6.	Tratamento.....	45
3.8.	Míases gástricas	45
3.8.1.	Ciclo biológico	46
3.8.2.	Patogenia.....	46
3.8.3.	Sintomatologia	47
3.8.4.	Epidemiologia.....	47
3.8.5.	Diagnóstico e identificação	47
3.8.6.	Tratamento.....	47
3.8.7.	Profilaxia e controlo	48
3.9.	Tricostrongiloidose	48
4.	Principais parasitoses gastrointestinais dos bovinos e pequenos ruminantes	48
4.1.	Coccidiose	48
4.1.1.	Eimeriose.....	48
4.1.1.1.	Ciclo biológico	48
4.1.1.2.	Patogenia	49
4.1.1.3.	Sintomatologia	49
4.1.1.4.	Epidemiologia.....	49
4.1.1.5.	Diagnóstico e identificação	50
4.1.1.6.	Tratamento	50
4.1.1.7.	Profilaxia e Controlo.....	50
4.1.2.	Criptosporidiose	51
4.1.2.1.	Ciclo biológico	51
4.1.2.2.	Patogenia	51
4.1.2.3.	Sintomatologia	52
4.1.2.4.	Epidemiologia.....	52
4.1.2.5.	Diagnóstico e identificação	52
4.1.2.6.	Tratamento	52

4.1.2.7. Profilaxia e controlo	53
4.2. Distomatoses	53
4.2.1. Fasciolose	53
4.2.1.1. <i>Fasciola hepatica</i> e <i>Fasciola gigantica</i>	53
4.2.1.2. Ciclo biológico	54
4.2.1.3. Patogenia	54
4.2.1.4. Sintomatologia	54
4.2.1.5. Epidemiologia.....	55
4.2.1.6. Diagnóstico e identificação	55
4.2.1.7. Tratamento	55
4.2.1.8. Profilaxia e controlo	55
4.2.2. Paranfistomatose	56
4.2.2.1. Ciclo biológico	56
4.2.2.2. Patogenia	56
4.2.2.3. Sintomatologia	56
4.2.2.4. Epidemiologia.....	57
4.2.2.5. Diagnóstico e identificação	57
4.2.2.6. Tratamento	57
4.2.2.7. Profilaxia e controlo	57
4.2.3. Dicroceliose	57
4.2.3.1. Ciclo biológico	58
4.2.3.2. Patogenia	58
4.2.3.3. Sintomatologia	58
4.2.3.4. Epidemiologia.....	58
4.2.3.5. Diagnóstico e identificação	58
4.2.3.6. Tratamento	59
4.2.3.7. Profilaxia e Controlo.....	59
4.3. Cestodoses	59
4.3.1. Anoplocefalidoses	59
4.3.1.1. Ciclo biológico	60
4.3.1.2. Patogenia	60
4.3.1.3. Sintomatologia	60
4.3.1.4. Epidemiologia.....	60
4.3.1.5. Diagnóstico e identificação	60
4.3.1.6. Tratamento	61
4.3.1.7. Profilaxia e Controlo.....	61
4.4. Estrongiloidose.....	61
4.4.1. Ciclo biológico	61

4.4.2.	Patogenia.....	62
4.4.3.	Sintomatologia	62
4.4.4.	Epidemiologia.....	63
4.4.5.	Diagnóstico e identificação	63
4.4.6.	Tratamento.....	63
4.4.7.	Profilaxia e controlo	63
4.5.	Estrongiloses	63
4.5.1.	Tricostrongilidoses	63
4.5.2.	Género <i>Ostertagia</i> (<i>Teladorsagia</i>)	64
4.5.2.1.	Ciclo biológico	64
4.5.2.2.	Patogenia	65
4.5.2.3.	Sintomatologia	65
4.5.2.4.	Epidemiologia.....	66
4.5.2.5.	Diagnóstico e identificação	66
4.5.3.	Género <i>Haemonchus</i>	66
4.5.3.1.	Ciclo biológico	66
4.5.3.2.	Patogenia	67
4.5.3.3.	Sintomatologia	67
4.5.3.4.	Epidemiologia.....	67
4.5.3.5.	Diagnóstico e identificação	68
4.5.4.	Género <i>Trichostrongylus</i>	68
4.5.4.1.	Ciclo biológico	68
4.5.4.2.	Patogenia	69
4.5.4.3.	Sintomatologia	69
4.5.4.4.	Epidemiologia.....	69
4.5.4.5.	Diagnóstico e identificação	69
4.5.5.	Género <i>Cooperia</i>	69
4.5.5.1.	Ciclo biológico	70
4.5.5.2.	Patogenia	70
4.5.5.3.	Sintomatologia	70
4.5.5.4.	Epidemiologia.....	70
4.5.5.5.	Diagnóstico e identificação	70
4.5.6.	Género <i>Nematodirus</i>	71
4.5.6.1.	Ciclo biológico	71
4.5.6.2.	Patogenia	71
4.5.6.3.	Sintomatologia	71
4.5.6.4.	Epidemiologia.....	71
4.5.6.5.	Diagnóstico e identificação	71
4.5.6.6.	Tratamento das tricostrongilidoses	72
4.5.6.7.	Profilaxia e controlo das tricostrongilidoses.....	72

4.6.	Estrongiloidoses.....	72
4.6.1.	Esofagostomose	72
4.6.1.1.	Ciclo biológico	72
4.6.1.2.	Patogenia	72
4.6.1.3.	Sintomatologia	73
4.6.1.4.	Epidemiologia.....	73
4.6.1.5.	Diagnóstico e identificação	73
4.6.2.	Bunostomose.....	73
4.6.2.1.	Ciclo biológico	73
4.6.2.2.	Patogenia	73
4.6.2.3.	Sintomatologia	74
4.6.2.4.	Epidemiologia.....	74
4.6.2.5.	Diagnóstico e identificação	74
4.6.3.	Cabertiose	74
4.6.3.1.	Ciclo biológico	74
4.6.3.2.	Patogenia	74
4.6.3.3.	Sintomatologia	75
4.6.3.4.	Epidemiologia.....	75
4.6.3.5.	Diagnóstico e identificação	75
4.6.3.6.	Tratamento das estrogiloidoses.....	75
4.6.3.7.	Profilaxia e controlo das estrogiloidoses	75

II. Estudo do parasitismo gastrointestinal em animais da Quinta Pedagógica dos Olivais (QPO). Especial referência aos Mamíferos Ungulados. 76

1.	Objectivos	76
2.	Material e métodos.....	76
2.1.	Área geográfica do estudo	76
2.1.1.	Freguesia dos Olivais	76
2.1.2.	Quinta Pedagógica dos Olivais	76
2.1.2.1.	Cozinhas	77
2.1.2.2.	Consultório Veterinário.....	77
2.1.2.3.	Horta e Pomar	77
2.1.2.4.	Jardim das Plantas Aromáticas e Medicinais	77
2.1.2.5.	Estufa.....	77
2.1.2.6.	Ateliês de trabalho	78
2.1.2.7.	Prados e Estábulos	78
2.1.2.8.	Áreas diversas	78
2.1.3.	O clima de Lisboa durante o período de estudo	79
2.2.	Caracterização do efectivo animal.....	81
2.2.1.	Caracterização dos mamíferos ungulados	82
2.2.1.1.	Maneio alimentar dos mamíferos ungulados	82

2.2.1.1.1.	Suíños	82
2.2.1.1.2.	Asininos e luar.....	83
2.2.1.1.3.	Bovinos.....	83
2.2.1.1.4.	Pequenos ruminantes	83
2.2.1.2.	Limpeza, desinfecção e controlo de pragas	84
2.2.1.3.	Quarentena e maternidade.....	84
2.2.1.4.	Manejo das pastagens.....	85
2.2.1.5.	Tratamentos de desparasitação efectuados.....	85
2.2.1.5.1.	Ivermectina	86
a)	Características e vias de administração da Ivermectina	86
b)	Espectro de acção da Ivermectina	86
c)	Mecanismo de acção da Ivermectina.....	87
2.2.1.5.2.	Febendazol	87
d)	Características e vias de administração do Febendazol.....	87
e)	Espectro de acção do Febendazol	87
f)	Mecanismo de acção do Febendazol	87
2.3.	Métodos de colheita de fezes.....	88
2.4.	Coprologia qualitativa.....	88
2.4.1.	Método de Flutuação de Willis	89
2.4.2.	Método de Sedimentação Natural.....	89
2.4.3.	Coloração de Zielh-Neelsen para pesquisa de <i>Cryptosporidium</i>	89
2.5.	Coprologia Quantitativa	89
2.5.1.	Método de McMaster	89
2.5.1.1.	Taxa de redução de ovos após desparasitação.....	90
2.6.	Coproculturas.....	90
2.7.	Estudo quantitativo da população de larvas infectantes nas pastagens	91
2.7.1.	Método de amostragem de erva das pastagens.....	91
2.7.2.	Método de extracção das larvas infectantes presentes nas pastagens.....	92
2.7.3.	Método de contagem das larvas infectantes presentes nas pastagens	93
2.7.3.1.	Cálculo do número de L ₃ por quilograma de erva seca	94
2.8.	Processamento informático dos dados estatísticos	94
3.	Resultados e discussão	94
3.1.	Coprologia qualitativa.....	94
3.1.1.	Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em ruminantes	94
3.1.2.	Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais	96
3.1.3.	Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais	97
3.2.	Resultados da coprologia qualitativa – Método de Sedimentação Natural.....	99
3.3.	Pesquisa de <i>Cryptosporidium</i> – Coloração de Zielh-Neelsen	100
3.4.	Coprologia quantitativa utilizando o Método de McMaster.....	101
3.4.1.	Coprologia quantitativa utilizando o Método de McMaster nos pequenos ruminantes da Quinta Pedagógica dos Olivais.....	101
3.4.1.1.	Taxa de redução de ovos após desparasitação dos ovinos e dos caprinos	102

3.4.2.	Coprologia quantitativa utilizando o Método de McMaster nos suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais	103
3.4.3.	Coprologia quantitativa utilizando o Método de McMaster nos equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais	104
3.4.3.1.	Desparasitação e taxa de redução de ovos após desparasitação	105
3.4.4.	Coproculturas	105
3.4.4.1.	Coproculturas dos ovinos.....	105
3.4.4.2.	Coproculturas dos caprinos.....	106
3.4.4.3.	Coproculturas dos bovinos.....	107
3.4.4.4.	Coproculturas dos suínos	107
3.4.4.5.	Coproculturas dos equídeos	108
3.4.4.6.	Coproculturas dos animais não ungulados	110
3.4.5.	Estudo quantitativo da população de larvas infectantes nas pastagens	110
4.	Conclusões	112
	Bibliografia.....	115

Índice de tabelas

Tabela 1	– Efectivo dos mamíferos da Quinta Pedagógica dos Olivais (raças portuguesas e raças exóticas)	81
Tabela 2	– Efectivo das aves da Quinta Pedagógica dos Olivais	81
Tabela 3	– Dados relevantes relativos aos fármacos utilizados na desparasitação dos animais da Quinta Pedagógica dos Olivais	86
Tabela 4	– Níveis de eliminação de ovos por grama de fezes (OPGs) em diferentes hospedeiros e limiar de tratamento	90
Tabela 5	– Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em ruminantes	95
Tabela 6	– Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais	97
Tabela 7	– Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais	98
Tabela 8	– Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em animais não ungulados da Quinta Pedagógica dos Olivais.....	99

Índice de gráficos

Gráfico 1	– Temperaturas máxima e mínima em Lisboa no período de estudo e temperaturas máxima e mínima normais (1971-2000).....	80
Gráfico 2	– Insolação, precipitação mensal acumulada (mm) referentes ao período em estudo e precipitação mensal normal acumulada (1971-2000) (mm).....	80
Gráfico 3	– Resultados da coprologia quantitativa pelo Método de McMaster em ovinos e caprinos da Quinta Pedagógica dos Olivais	102
Gráfico 4	– Resultados da coprologia quantitativa pelo Método de McMaster em suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais	103
Gráfico 5	– Resultados da coprologia quantitativa pelo Método de McMaster em equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais.....	104
Gráfico 6	– Níveis Médios de OPGs dos Equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais.....	105
Gráfico 7	– Frequência absoluta das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do rebanho de ovinos.....	106
Gráfico 8	– Frequência absoluta das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do rebanho de caprinos	107
Gráfico 9	– Frequência relativa das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do asinino macho	108
Gráfico 10	– Frequência relativa das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do asinino fêmea.....	108
Gráfico 11	– Frequência relativa das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do muar	109
Gráfico 12	– Frequência relativa média das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas dos equídeos	109
Gráfico 13	– Número de larvas detectadas nos parques de pastoreio no período de estudo e a temperatura (máxima e mínima) ocorrida no mesmo período	111

Índice de figuras

Figura 1	– Planta da Quinta Pedagógica dos Olivais	78
Figura 2	– Armazéns e estábulos da Quinta Pedagógica dos Olivais.	79
Figura 3	– Jardim das plantas aromáticas da Quinta Pedagógica dos Olivais	79
Figura 4	– Efectivo das aves da Quinta Pedagógica dos Olivais.....	82
Figura 5	– Efectivo dos ungulados da Quinta Pedagógica dos Olivais.....	84
Figura 6	– Câmara de McMaster	90
Figura 7	– Técnica do duplo W	92
Figura 8	– Método de extracção das larvas infectantes presentes nas pastagens.....	93
Figura 9	– Ovos e oocistos observados por coprologia qualitativa pelo Método de Willis.....	99
Figura 10	– Localização e numeração dos parques estudados	110

Índice de anexos

Anexo 1	– Necrópsia de um coelho da Quinta Pedagógica dos Olivais.....	120
Anexo 2	– Método de Flutuação de Willis.....	121
Anexo 3	– Método de Sedimentação Natural	122
Anexo 4	– Pesquisa de <i>Cryptosporidium</i> – Coloração de Zielh-Neelsen (ácido álcool resistente)	123
Anexo 5	– Método de McMaster	124
Anexo 6	– Método de Coproculturas.....	125
Anexo 7	– Resultados da coprologia qualitativa: Método de Sedimentação Natural	126
Anexo 8	– Resultados da pesquisa de <i>Cryptosporidium</i> no efectivo animal da Quinta Pedagógica dos Olivais	127
Anexo 9	– Coprologia quantitativa utilizando o método de McMaster em animais ungulados da Quinta Pedagógica dos Olivais.....	128
Anexo 10	– Resultados obtidos nas coproculturas efectuadas ao efectivo animal da Quinta Pedagógica dos Olivais	129
Anexo 11	– Estudo quantitativo da população de larvas infectantes nas pastagens	131
Anexo 12	– Identificação das L3 obtidas por coprocultura (ruminantes)	132
Anexo 13	– Identificação das L3 obtidas por coprocultura (suínos)	134
Anexo 14	– Identificação das L3 obtidas por coprocultura (equinos)	135

Índice de abreviaturas e símbolos

°C	graus Celsius
=	Igual
≥	maior ou igual
≤	menor ou igual
%	Percentagem
μL	Microlitro
μm	Micrómetro
ADS	Agrupamento de Defesa Sanitária
cv.	Variedade
EGI	Estrongilídeos Gastrointestinais
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
EPAL	Empresa Portuguesa das Águas Livres
FMV/UTL	Faculdade de Medicina Veterinária/Universidade Técnica de Lisboa
IFST	Institute of Food Science & Technology
g	Gramma
IM	Intramuscular
IV	Intravenosa
Kg	Quilograma
L ₁	primeiro estágio larvar
L ₂	segundo estágio larvar
L ₃	terceiro estágio larvar
L ₄	quarto estágio larvar
L ₅	quinto estágio larvar
mg	Miligramma
mL	Mililitro
mm	Milímetros
n.º	número
nm	nanómetros
OPGs	Ovos por grama de fezes
OPP	Organização de Produtores Pecuários
OPP-SOCLA	Organização de Produtores Pecuários dos Concelhos de Sintra, Oeiras, Cascais, Lisboa e Amadora
QPO	Quinta Pedagógica dos Olivais
pH	Potencial hidrogeniónico
PO	via oral
SC	subcutâneo
SID	uma vez ao dia
sin.	sinónimo

Introdução

O presente trabalho resulta de um estudo realizado na Quinta Pedagógica dos Olivais (Câmara Municipal de Lisboa) e nas instalações dos Laboratórios de Parasitologia da Faculdade de Medicina Veterinária (Universidade Técnica de Lisboa), durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O referido estágio decorreu entre 2 de Novembro de 2008 e 14 de Março de 2009, sob a orientação da Dr.^a Ana Maria Albuquerque (Médica Veterinária da Quinta Pedagógica dos Olivais) e a co-orientação científica do Prof. Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho (docente da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa).

Os objectivos principais deste estágio foram:

- acompanhar as actividades da Médica Veterinária da Quinta Pedagógica dos Olivais;
- desenvolver competências de recolha, selecção, análise e síntese de dados, através de trabalho de campo e de laboratório;
- interiorizar técnicas e rotinas de trabalho de carácter científico, sob orientação, no contexto do Laboratório de Parasitologia da Faculdade de Medicina Veterinária;
- realizar um estudo sobre o estado de parasitismo gastrintestinal (a pedido da Câmara Municipal de Lisboa) de todo o efectivo animal (animais ungulados e não ungulados) e da contaminação das pastagens da Quinta Pedagógica dos Olivais.

Devido ao facto da Quinta Pedagógica possuir um efectivo com diversos tipos de animais (mamíferos e aves) susceptível de conduzir a um trabalho exaustivo, restringiu-se o tema da revisão bibliográfica da dissertação de mestrado ao parasitismo gastrintestinal dos animais ungulados (ruminantes, suínos e equídeos). Contudo, serão apresentados os resultados obtidos para todo o efectivo da Quinta (incluindo os animais não ungulados), sendo apenas realizada a discussão dos resultados referentes aos animais alvo do tema de dissertação (ungulados).

De um modo geral, a maioria dos animais em pastoreio alberga uma grande variedade de parasitas gastrintestinais (incluindo nemátodes - existentes em maior número, céstodes e tremátodes), por esse facto o presente estudo incide, sobretudo, sobre os nemátodes.

Ao longo deste trabalho, serão ainda abordados alguns aspectos práticos relativos ao manejo e ao tratamento profilático e curativo dos animais parasitados.

I. Monografia sobre parasitoses gastrintestinais dos mamíferos ungulados

1. Definições de Parasitologia Veterinária de animais ungulados

1.1. Parasitologia Veterinária

Segundo Silva Leitão (1978) a Parasitologia é a ciência que estuda os seres parasitas. Por outro lado Cordero del Campillo (2002) define a Parasitologia como o estudo do parasitismo, que compreende a morfologia, a classificação, a biologia e a fisiologia dos parasitas. A Parasitologia engloba ainda o estudo das relações recíprocas entre os parasitas e os seus hospedeiros.

De acordo com Bussiéras e Chermette (1991), a Parasitologia Veterinária é definida como o estudo dos parasitas dos animais domésticos e das doenças por eles provocadas, as parasitoses.

1.2. Definição de parasita

Segundo Silva Leitão (1978), parasita é todo o ser que vive à custa de outro, prejudicando-o.

1.3. Definição de parasitismo

Segundo Cordero del Campillo (2002) “o parasitismo animal é um modo de vida no qual uma espécie, o parasita, vive no interior ou sobre outra espécie, o hospedeiro, às custas do qual sobrevive”. Assim, o hospedeiro proporciona ao parasita uma fonte de alimento e um habitat e, deste modo, os parasitas tornam-se fisiologicamente dependentes do seu hospedeiro (inflingindo sempre algum prejuízo ao mesmo).

1.4. Definição de parasitose

Entende-se por parasitose “qualquer afecção devida a parasitas e o conjunto de manifestações patológicas que elas provoquem” (Médicos de Portugal, 2009).

1.5. Definição de animais ungulados

Definem-se como ungulados “todos os mamíferos cujas extremidades dos dedos são guarnecidas de unhas desenvolvidas ou cascos” (Porto Editora, 2010).

2. Principais parasitoses gastrintestinais dos suínos

Sendo os suínos uma espécie de importância relevante na produção de carne para o consumo humano, e dependendo a rentabilidade desta produção do grau de eficiência da mesma, as doenças parasitárias podem conduzir a perdas bastante significativas nos principais indicadores da eficiência produtiva.

Quando uma parasitose está em curso, diversas perdas podem ocorrer: diminuição dos índices de conversão alimentar e das taxas de ganho de peso vivo; aumento da morbidade e da mortalidade; aumento das despesas com os tratamentos e os serviços veterinários; rejeições de carcaças ou órgãos a nível dos matadouros e menor qualidade dos produtos obtidos.

É possível verificar que o tipo de parasitas que infectam os suínos se relaciona com diversos factores tais como: sistema de produção utilizado (extensivo ou intensivo; *outdoor* ou *indoor*); higiene e manejo das pastagens e das instalações e política de uso de anti-helmínticos nas explorações.

Acrescente-se ainda que, consoante a idade dos suínos e respectiva fase de produção, ocorrem parasitoses mais frequentes do que outras. Desta forma, em leitões até às duas a três semanas de idade, as infecções mais frequentes são por *Strongyloides ransomi* e por *Isospora suis*. Posteriormente, durante o período de recria-engorda, entre os dois e os sete meses de idade, os animais são mais afectados por infecções devidas a *Ascaris suum* e a *Trichuris suis*. Finalmente, na fase de reprodução, os suínos são normalmente parasitados por *Oesophagostomum* spp. e *Hyostrongylus rubidus*.

2.1. Coccidiose

As coccídeas são um grupo de parasitas protozoários intracelulares do filo *Apicomplexa*, pertencentes à classe *Sporozoa* e à família *Eimeriidae*.

Segundo Mundt (2005), a coccidiose por *Isospora suis* é a maior causa de diarreia nos leitões, ocorrendo, normalmente, entre os 8 e os 15 dias de idade. Por outro lado, a coccidiose por *Eimeria* spp. é mais comum em suínos mais velhos, surgindo já numa fase posterior ao desmame.

De acordo com Bowman (2004) e Kaufmann (1996), foram observadas nos suínos oito espécies do género *Eimeria* e uma espécie do género *Isospora*. *Isospora suis* é, no entanto, a espécie mais apontada em clínica veterinária como agente causador de enterite grave em leitões (Urquhart *et al.*, 2001).

2.1.1. Ciclo biológico

O ciclo biológico de *Isospora suis* é directo, dividindo-se em esporulação, esquizogonia, gametogonia e formação do oocisto. As fases de esquizogonia (reprodução assexuada) e gametogonia (reprodução sexuada) ocorrem no interior do hospedeiro.

Quanto à fase de esporogonia, ocorre no exterior do hospedeiro (Kaufmann, 1996).

Primeiramente, os oocistos não esporulados são eliminados nas fezes dos animais infectados. Depois, em condições de oxigenação adequada, humidade elevada e temperatura de cerca de 27 °C, os oocistos esporulam e transformam-se na forma infectante (oocistos esporulados). Cada oocisto esporulado contém dois esporocistos cada um com quatro esporozoítos.

Os hospedeiros são infectados pela ingestão dos oocistos esporulados e os esporozoítos são libertados no seu organismo, devido à acção da tripsina e da bÍlis. Posteriormente, cada esporozoÍto penetra numa célula epitelial intestinal (jejuno e Íleo) e forma um trofozoÍto. Após alguns dias, cada trofozoÍto divide-se assexuadamente (esquizogonia) e forma um esquizonte de primeira geração composto por diversos merozoÍtos que invadem as células adjacentes, depois de serem libertados pelos esquizontes maduros. Estes merozoÍtos vão formar esquizontes de segunda geração, que são também compostos por merozoÍtos de segunda geração, os quais vão, por sua vez, originar os gametÓcitos (gametogonia).

A conjugação dos gÁmetas dá lugar ao zigoto, que é envolvido por uma forte membrana (oocisto), sendo, finalmente, expulso para o exterior.

Existem também estÁgios extra-intestinais, que ocorrem no baço, no fÍgado e nos linfonodos do suÍno, podendo voltar a invadir a mucosa intestinal e causar sintomatologia (Urquhart *et al.*, 2001).

2.1.2. Patogenia

A coccÍdea *Isoospora suis* induz alteraÇões na mucosa intestinal, cuja gravidade depende da densidade parasitÁria e da localizaÇão dos parasitas na mucosa. Além disso, ocorre a destruiÇão da mucosa intestinal e conseqüente diminuiÇão da absorÇão local (Urquhart *et al.*, 2001), as quais vão afectar o processo de crescimento e de engorda dos leitões.

2.1.3. Sintomatologia

A infecÇão por *I. suis* pode não surgir acompanhada de sintomas, dependendo a gravidade dos mesmos de diversos factores, nomeadamente do número de oocistos ingeridos, da idade do animal e de outros factores predisponentes como, por exemplo, o stress e a subnutriÇão.

Quanto mais jovens são os animais, mais susceptÍveis são à infecÇão por *I. suis* e mais grave será a sintomatologia clÍnica (Mundt, 2005).

Os leitões apresentam sintomas tais como: perda de apetite, diarreia (pastosa, amarelada, aquosa e não responsiva à antibioterapia), vÓmito, má condiÇão geral, atrasos no crescimento, elevada morbidade e aumento da mortalidade na maternidade.

2.1.4. Epidemiologia

A coccidiose ocorre mundialmente em todos os países com sistema de produção intensiva. Em 2003, um estudo sobre a prevalência europeia de *Isospora suis* refere que 64% das explorações analisadas em Portugal (9 em 14) apresentavam esta coccídea (Mundt, 2005). As principais fontes de infecção são os animais doentes, os portadores assintomáticos, a água e os alimentos contaminados, bem como as fêmeas nos últimos dias de gestação. Segundo Kaufmann (1996), a morbilidade é normalmente alta (50% a 75%). Contudo, a mortalidade é relativamente baixa (inferior a 20%), variando devido a diferenças na patogenia das diferentes espécies de coccídeas, à presença de outras doenças concomitantes (por exemplo colibacilose e rotavírus) e ainda devido a factores ambientais. No que respeita aos factores ambientais, destaca-se a falta de higiene: as camas sujas, os comedouros e bebedouros contaminados por fezes. Todos estes factores facilitam o contágio fecal-oral. O desenvolvimento de *Isospora suis* no hospedeiro é muito rápido, sendo o período pré-patente de quatro a cinco dias. Este desenvolvimento, no exterior e em condições ambientais adequadas, é ainda mais curto: um a três dias (Mundt, 2005).

2.1.5. Diagnóstico e identificação

Segundo Kaufmann (1996), o diagnóstico e a identificação das coccídeas podem ser efectuados quer pelo exame coprológico quer por exame histopatológico e observação das lesões *post-mortem*.

2.1.5.1. Exame coprológico

Durante a fase aguda da doença, ou seja, no decorrer da fase de diarreia persistente, os oocistos podem não ser eliminados nas fezes. Deste modo, o método de flutuação é de pouco valor de diagnóstico na coccidiose suína durante esta fase. No entanto, após esta fase, os oocistos podem ser detectados pelo método anteriormente referido.

De acordo com Urquhart *et al.* (2001), depois de esporulados, os oocistos do género *Eimeria* possuem quatro esporocistos (cada um dos quais contendo dois esporozoítos) e os esporocistos do género *Isospora* possuem, por sua vez, dois esporocistos (cada um dos quais com quatro esporozoítos).

2.1.5.2. Lesões *post-mortem*

Durante a necrópsia, podem ser visualizadas (macroscopicamente) membranas fibronecróticas no intestino dos suínos.

Através do exame microscópico do jejuno e do íleo, é possível observar-se o encurtamento das vilosidades intestinais, assim como enterite e a necrose das células epiteliais do intestino.

2.1.5.3. Exame histopatológico

As formas endógenas do parasita (merozoítos e esquizontes) são observáveis através de técnicas histopatológicas mais sensíveis que o exame coprológico, recorrendo-se, por exemplo à microscopia de fluorescência (Mundt, 2005).

2.1.6. Tratamento

Segundo Kaufmann (1996), normalmente as coccidioses são autolimitantes, ocorrendo a cura espontânea em algumas semanas, excepto no caso de uma reinfecção.

A redução da excreção de oocistos nos leitões clinicamente doentes pode ser conseguida com o uso de sulfamidas, tais como: Sulfaguanidina (0,22 mg/Kg PO), Sulfametazina ou Sulfamerazina.

No tratamento da coccidiose suína, utiliza-se, maioritariamente, o antiprotozoário Toltrazuril (Baycox[®] 5% suspensão oral). Os leitões devem ser tratados aos três a cinco dias de idade com uma dose única de 20 mg/Kg (Bayer, 2008).

O uso do coccidiostático Amprólio (25-65 mg/Kg PO) é benéfico para a prevenção das coccidioses. Porém, no tratamento é pouco efectivo (Kaufmann, 1996).

Durante a fase aguda da coccidiose, como tratamento adjuvante e de suporte, devem ser utilizados antibióticos, sendo a rehidratação muito importante.

2.1.7. Profilaxia e controlo

Para o controlo das coccidioses, a manutenção de uma higiene adequada é de extrema importância (remoção das fezes e desinfecção das instalações). Devem também ser implementadas boas práticas de higiene, tais como: a lavagem das porcas antes da sua entrada na maternidade, a limpeza das maternidades entre partos e a diminuição de situações de stress, de modo a prevenir as infecções dos leitões por coccídeos.

De acordo com Kaufmann (1996), o uso de Amprólio (oito dias antes e oito dias depois do nascimento) previne a coccidiose em leitões. Refira-se ainda que a Halofuginona reduz a excreção dos oocistos.

2.2. Estrongiloidose

Segundo Urquhart *et al.* (2001) os nemátodes responsáveis pela estrongiloidose nos suínos pertencem ao filo *Nemathelminthes*, à classe *Nematoda*, à superfamília *Rhabditoidea* e ao género *Strongyloides*.

A estrongiloidose ocorre em leitões neonatos (entre os 15 dias até aos 3 meses) e apenas uma única espécie, *Strongyloides ransomi*, parasita o intestino delgado dos suínos.

Na maioria dos casos, a infecção por este parasita tem pouco significado clínico, podendo no entanto dar origem a graves enterites.

Os *Strongyloides* são os únicos nemátodes de importância veterinária que apresentam no seu ciclo de vida uma fase de vida livre e outra parasitária.

A estrogiloidose tem um potencial zoonótico (*larva migrans* cutânea), ocorrendo a infecção no Homem, pelo contacto com a larva e sua penetração cutânea.

2.2.1. Ciclo biológico

Parte do ciclo evolutivo de *Strongyloides ransomi* Schwartz & Alicata, 1925 desenvolve-se no interior do hospedeiro (fase parasitária) e parte deste ciclo desenvolve-se no exterior (vida livre).

A fase parasitária é composta apenas por fêmeas partenogénicas que vivem na mucosa do intestino delgado, onde depositam ovos embrionados que são posteriormente eliminados através das fezes dos suínos.

Uma vez no exterior do hospedeiro, e dependendo das condições de temperatura e humidade, as L₁ eclodem dos ovos embrionados, podendo desenvolver-se em adultos de vida livre (machos e fêmeas que posteriormente vão dar origem a L₃ infectantes) ou tornar-se directamente L₃ infectantes, prontas a desenvolverem-se em fêmeas parasitas que infectam o hospedeiro (Dunn, 1978).

Segundo Urquhart *et al.* (2001), a infecção pelas L₃ ocorre por penetração cutânea e migração via sistema nervoso, pulmões e traqueia, desenvolvendo-se as fêmeas adultas no intestino delgado. O período pré-patente é de 8 a 14 dias.

Se as larvas foram ingeridas passivamente, desenvolvem-se directamente no intestino delgado, sem migração.

Há ainda a referir a existência de infecção transmamária por ingestão de leite materno ou de colostro, com diminuição do período de pré-patência. Já foi demonstrada experimentalmente a infecção pré-natal em suínos.

2.2.2. Patogenia

Quando as infecções por *Strongyloides ransomi* são ligeiras, os animais não apresentam sintomas. Por outro lado, as cargas intestinais elevadas causam inflamação, edema e erosão da mucosa intestinal, resultando numa enterite catarral. Esta vai provocar a diminuição nos processos de digestão e de absorção, conduzindo ao atraso no crescimento dos leitões e a perdas de peso.

A penetração cutânea, quando ocorre, origina uma reacção eritematosa e inflamatória. Foi também demonstrado experimentalmente que a migração das larvas através dos pulmões provoca pequenas hemorragias múltiplas e inflamação pulmonar (Urquhart *et al.*, 2001).

2.2.3. Sintomatologia

Os leitões são mais susceptíveis à estrogiloidose do que os adultos, existindo, nestes últimos a indução de uma forte imunidade pela infecção.

Durante a fase de penetração cutânea, são visíveis eritemas e erupções postulares (Dunn, 1978) e encontram-se descritos os seguintes sintomas: diarreia grave, anorexia, anemia, apatia, perda de peso ou atraso do crescimento, desidratação e, por vezes, a morte.

2.2.4. Epidemiologia

As estrogiloidoses suínas apresentam uma distribuição mundial, sendo mais frequentes em países tropicais e subtropicais. Esta patologia é menos comum nos países temperados.

A infecção relaciona-se com a falta de higiene, com os ambientes quentes e húmidos, e ainda com as instalações não ventiladas. Todos estes factores são comuns em explorações intensivas (Dunn, 1978), favorecendo o desenvolvimento dos estágios infectantes.

Refira-se também que as condições climáticas extremas e as fortes variações de temperatura destroem as larvas infectantes.

2.2.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico e a identificação de *Strongyloides ransomi* podem ser efectuados das seguintes formas:

2.2.5.1. Diagnóstico clínico

A presença de diarreias neonatais em leitões conduz a uma suspeita de estrogiloidose. Todavia, deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras patologias causadoras de diarreias neonatais, como por exemplo a coccidiose, a colibacilose, a clostridiose, a enterite viral, a salmonelose, entre outras.

2.2.5.2. Exame coprológico

Usando o método de flutuação e utilizando sulfato de zinco, podem ser encontradas altas contagens de ovos embrionados, ovais, de casca fina e pequenos (metade do tamanho dos ovos típicos de estrogilídeos) com dimensões de 50x30 µm (Foreyt, 2005).

Recorrendo ao aparelho de Baerman, encontram-se L₁ características do género *Strongyloides* com esófago rãbitiforme.

As larvas infectantes (L₃) de *Strongyloides ransomi* não possuem bainha e a sua cauda é bífida (Bussiéras & Chermette, 1991).

Quanto aos adultos, são capilariformes, delgados e geralmente com menos de 1 cm de comprimento, não apresentando bolsa copuladora. A sua cápsula bucal é muito pequena.

2.2.6. Tratamento

As infecções em leitões só podem ser reduzidas através do tratamento das mães antes do parto. Assim, este tratamento deve ser efectuado com Ivermectina na dose de 0,3 mg/Kg SC ou no alimento (Foreyt, 2005).

Para o tratamento das infecções por *S.ransomi*, são também recomendados por Foreyt (2005) Levamisol (5-8 mg/Kg PO), após jejum nocturno (que deve, aliás, ser a regra para todas as desparasitações); Doramectina (0,3 mg/Kg IM) e Febendazol.

2.2.7. Profilaxia e controlo

A tomada de medidas específicas para o controlo da infecção por *Strongyloides ransomi* raramente é necessária. Contudo, como a presença de strongiloidoses é um indicador de falta de higiene geral, recomenda-se a desinfecção de instalações, o tratamento de porcas gestantes com Ivermectina (uma a duas semanas antes do parto) e a realização do desmame precoce.

2.3. Ascaridiose

O agente etiológico da ascaridiose nos suínos é o parasita *Ascaris suum*, pertencente ao filo *Nemathelminthes*, à classe *Nematoda*, à superfamília *Ascaridoidea* e ao género *Ascaris*.

Como este parasita causa graves danos económicos devido a perdas de peso, elevada mortalidade e rejeição dos fígados no matadouro (Kaufmann, 1996), é considerado o mais importante endoparasita dos suínos.

De referir também que a ascaridiose é uma parasitose com potencial zoonótico (Foreyt, 2005), infectando-se o hospedeiro Humano através da ingestão de ovos embrionados.

2.3.1. Ciclo biológico

Segundo Kaufmann (1996), o ciclo de vida do *Ascaris suum* é directo. Os ovos são eliminados nas fezes dos suínos, desenvolvendo-se as larvas infectantes em 10 a 15 dias e permanecendo no interior do ovo.

Após a infecção através da sua ingestão, as larvas são libertadas no intestino delgado por eclosão dos ovos e migram até ao fígado, onde ocorre a primeira muda parasitária. Posteriormente, as L₃ seguem através da circulação sanguínea para os alvéolos pulmonares e destes para o intestino delgado via traqueia e faringe. É no intestino que ocorrem as duas últimas mudas parasitárias.

Se os ovos de *A. suum* forem ingeridos por hospedeiros paraténicos, como por exemplo minhocas, aves e roedores, eclodem e as L₂ permanecem nos tecidos destes hospedeiros, sendo infectantes para os suínos durante um longo período.

O período pré-patente é entre seis e oito semanas e cada fêmea pode chegar a produzir 200.000 ovos por dia, sendo estes muito resistentes às condições ambientais adversas e mantendo-se infectantes no ambiente por diversos anos (Kaufmann 1996; Urquhart *et al.*, 2001).

2.3.2. Patogenia

As migrações de grandes quantidades de larvas de *A.suum* através dos pulmões podem causar pneumonia transitória nos leitões. No fígado, também as migrações das L₂ e L₃ podem causar as “manchas leitosas” (manchas brancas de cerca de 1 cm correspondentes a zonas de fibrose resultantes da cicatrização das zonas inflamatórias originadas pelas migrações larvares), que levam à rejeição dos fígados nos matadouros.

No que respeita aos parasitas adultos, se estiverem presentes em grandes quantidades, estes podem causar lesões na mucosa e mais raramente obstrução intestinal e biliar que origina icterícia (Kaufmann 1996; Urquhart *et al.*, 2001).

2.3.3. Sintomatologia

O principal efeito dos parasitas adultos é causar queda da produção, devido à existência de um atraso no crescimento e no ganho de peso. Por vezes, não se observa qualquer sintomatologia para além da obstrução intestinal ou biliar (e conseqüente icterícia). Se os parasitas se encontrarem em elevado número e perfurarem o intestino, ocorre peritonite.

Podem existir alterações nervosas, febre, anemia, dispneia, infecções bacterianas secundárias. Acrescente-se que, durante a fase das migrações pulmonares larvares, os leitões apresentam pneumonias clinicamente evidentes, mas que geralmente são transitórias e de rápida resolução (Kaufmann 1996; Urquhart *et al.*, 2001).

2.3.4. Epidemiologia

A distribuição de *Ascaris suum* é mundial.

A fonte de infecção é o ovo, que resiste no ambiente até cerca de três anos, e os grupos de suínos mais afectados são os animais em crescimento, animais criados em instalações sobrelotadas e com higiene deficiente ou com deficiências alimentares proteicas.

A ocorrência da ascaridiose parece apresentar uma certa sazonalidade, aparecendo com uma incidência máxima nas zonas temperadas durante a época do Verão quente (a temperatura e a humidade elevadas favorecem o desenvolvimento embrionário dos ovos) e quase desaparecendo quando as temperaturas do Outono, Primavera e Inverno são demasiado baixas para que os ovos se desenvolvam até ao estágio infectante.

Segundo Bornay-Llinares *et al.* (2006), que realizaram um estudo em cinco explorações suínas em Alicante (Espanha), 17% das amostras recolhidas foram positivas para *A.suum*.

Ascaris suum pode infectar bovinos e ovinos, que ocupem, por exemplo, instalações previamente ocupadas por suínos ou pastem em solos contaminados, causando uma pneumonia intersticial aguda que por vezes é fatal. Também em cordeiros se podem encontrar pneumonias clínicas e “manchas leitosas” no fígado resultantes de infecções por *A. suum*, devido a pastagem dos ovinos em locais contaminados com fezes de suínos. Existem também alguns casos de infecções patentes no Homem por *Ascaris suum* (Kaufmann 1996; Urquhart *et al.*, 2001).

2.3.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico da ascaridiose pode ser efectuado das seguintes formas:

2.3.5.1. Diagnóstico clínico

A sintomatologia clínica correspondente a sinais respiratórios, atraso no crescimento e icterícia, em conjunto com a anamnese, podem sugerir esta parasitose (Kaufmann, 1996).

2.3.5.2. Exame coprológico

Utilizando os métodos de flutuação podem observar-se ovos (85x80 µm) ovais castanho-amarelados com uma espessa membrana externa mamilonada (Foreyt, 2005; Urquhart *et al.*, 2001). Ocasionalmente, podem ser observados nas fezes os adultos de *A.suum*, atingindo as fêmeas cerca de 40 cm de comprimento.

2.3.5.3. Lesões *post-mortem*

Por vezes, durante a necrópsia, observam-se no fígado, “manchas leitosas” (do inglês “milk spots”) características das migrações larvares de *A.suum*, que correspondem à proliferação de tecido conjuntivo, infiltrados eosinofílicos e alargamento dos vasos linfáticos.

Os pulmões apresentam focos hemorrágicos e sinais de pneumonia: exsudado, edema e enfisema. Também se encontram, ocasionalmente adultos no intestino e sinais de icterícia por obstrução biliar.

2.3.6. Tratamento

O tratamento da ascaridiose deve ser realizado recorrendo-se à associação simultânea de anti-helmínticos e de medidas de higiene.

Como tratamento adulticida podem ser utilizados os sais de Piperazina (110mg/Kg PO no alimento ou na água de bebida) e o Tartarato de Pirantel.

Entre outros, alguns fármacos também eficazes contra as larvas são: Ivermectina (0,3 mg/Kg SC, IM ou no alimento), Levamisol (5-8 mg/Kg PO após jejum nocturno), Febendazol (3mg/Kg a cada 24h durante um período de 3 dias) e Doramectina na dose de 0,3 mg/Kg IM (Foreyt, 2005).

2.3.7. Profilaxia e controlo

O principal problema que se coloca no controlo da ascaridiose é a grande capacidade de sobrevivência dos ovos, porém, algumas medidas simples podem contribuir para o controlo e profilaxia desta parasitose: desparasitação das porcas antes do parto, lavagem das porcas antes da sua entrada na maternidade (limpeza da região anal e aparelho mamário) e desinfecção das instalações.

Nos sistemas intensivos, as porcas devem ser sujeitas a uma aplicação de anti-helmintico 10 a 14 dias antes do cruzamento e novamente antes do parto.

Os suínos jovens devem ser igualmente tratados antes de entrar nas instalações de acabamento e posteriormente de 6 em 6 meses.

Se os suínos se encontram em sistemas extensivos de produção, não existe profilaxia possível e o tratamento regular é necessário (Kaufmann 1996; Urquhart *et al.*, 2001).

2.4. Tricuriose

A tricurirose é uma parasitose muito frequente provocada nos suínos pela espécie *Trichuris suis* pertencente ao filo *Nemathelminthes*, à classe *Nematoda*, à superfamília *Trichuroidea*, à família *Trichuridae* e ao género *Trichuris* (Urquhart *et al.*, 2001).

Esta parasitose pode ocorrer em qualquer idade, mas é muito mais frequente em suínos com cerca de seis meses de idade, estando relacionada com sistemas de exploração ao ar livre ou com o acesso a parques exteriores. Tal como outras parasitoses, a tricurirose causa graves perdas económicas, pois provoca atrasos no crescimento e no ganho de peso dos suínos.

O *Trichuris suis* possui um ciclo de vida directo e os adultos localizam-se no intestino grosso (cego e cólon).

2.4.1. Ciclo biológico

O ciclo de vida de *Trichuris suis* é monoxeno.

Os hospedeiros infectados eliminam diariamente centenas de ovos que, em condições favoráveis de temperatura, oxigenação e humidade, alcançam o estágio infectante. Uma nova infecção ocorre quando outro hospedeiro ingere ovos infectantes (contendo L₁ no seu interior) que podem permanecer viáveis durante vários anos.

Após serem ingeridos, os opérculos dos ovos são digeridos e as L₁ livres penetram nas glândulas da mucosa cecal. Todas as mudas seguintes ocorrem nessas glândulas até ao estado adulto, momento em que os parasitas prendem a sua extremidade anterior na muscular e na mucosa do cego e cólon (Dunn, 1978). O período pré-patente é de cerca de seis semanas.

2.4.2. Patogenia

Segundo Urquhart *et al.* (2001), a maioria das infecções por *Trichuris suis* é assintomática. No entanto, se os parasitas hematófagos estiverem presentes em grandes quantidades, causam uma inflamação diftérica da mucosa cecal, resultante da invasão subepitelial do parasita e da sua constante movimentação para se alimentar de sangue.

As infecções maciças por *Trichuris suis* facilitam a infecção dos animais por outros agentes bacterianos, com a formação de nódulos e abscessos locais (salmonelose, colibacilose).

2.4.3. Sintomatologia

Na maioria dos casos as infecções são assintomáticas, todavia, as infecções maciças são acompanhadas de diarreia com muco e estrias de sangue. As infecções crônicas podem causar anemia, uma vez que *Trichuris suis* é hematófago (Kaufmann, 1996), sendo também possível observar nos suínos com tricurirose um acentuado atraso no ganho de peso.

2.4.4. Epidemiologia

O *Trichuris suis* apresenta uma distribuição mundial. O aspecto mais relevante da epidemiologia desta parasitose é o facto dos seus ovos possuírem uma longevidade muito grande, cerca de três ou quatro anos, mantendo-se como reservatórios de infecção nas pocilgas. Segundo Bornay-Llinares *et al.* (2006), que realizou um estudo em cinco explorações suínas em Alicante (Espanha), 11% das amostras recolhidas foram positivas para *T.suis*.

2.4.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico e identificação de *Trichuris suis* podem ser efectuados das seguintes formas:

2.4.5.1. Exame coprológico

De acordo com Foreyt (2005), utilizando métodos de flutuação é possível observar os típicos ovos do género *Trichuris* duplamente operculados e em forma de limão (55x25 µm).

2.4.5.2. Lesões *post-mortem*

Na necrópsia pode observar-se inflamação da mucosa do intestino grosso, onde os adultos são facilmente encontrados. Os mesmos apresentam o corpo em forma de “chicote” dividido em duas partes: a região anterior correspondente ao esófago formado por uma única fila de células (2/3 do total) e uma parte posterior mais curta e larga correspondente ao intestino e órgãos reprodutores. Os machos têm a cauda em espiral e possuem uma espícula. As fêmeas não possuem a cauda em espiral (Dunn, 1978).

2.4.6. Tratamento

Devem ser utilizadas medidas de higiene e anti-helmínticos como os benzimidazóis (ex: Febendazol) e avermectinas (Ivermectina e Doramectina), milbemicinas, Levamisol e Moxidectina 1 % IM.

A Ivermectina (0,3 mg/Kg SC) reduz em 80% as populações adultas de *Trichuris suis* (Foreyt, 2005; Kaufmann, 1996; Urquhart *et al.*, 2001).

2.4.7. Profilaxia e controlo

A remoção das fezes das instalações reduz bastante o risco de infecção, mas a erradicação destes parasitas é difícil, uma vez que aos seus ovos podem manter-se infectantes por períodos de mais de seis anos (Kaufmann, 1996). É conveniente lavar as porcas antes da sua entrada na maternidade, bem como proceder à sua desparasitação antes do parto.

No caso dos animais se encontrarem em regime de pastoreio, aconselha-se também o correcto manejo das pastagens (rotação e aragem do solo).

2.5. Esofagostomose

A esofagostomose é causada por nemátodes estrongilídeos da superfamília *Strongyloidea* e do género *Oesophagostomum*. Nos suínos, esta parasitose é deve-se, em particular às espécies *Oesophagostomum dentatum* e *Oesophagostomum quadrispinulatum* (as mais comuns) e caracteriza-se por provocar enterites com lesões nodulares no intestino grosso (Kaufmann, 1996; Urquhart *et al.*, 2001)

Esta parasitose afecta principalmente os animais de recria, engorda e adultos.

Note-se que esta parasitose, economicamente, é muito importante, devido à rejeição em matadouro das tripas dos suínos e como factor predisponente para outras doenças infecciosas do intestino grosso (cólon e cego).

2.5.1. Ciclo biológico

O género *Oesophagostomum* possui um ciclo directo, sendo que a infecção resulta da ingestão das L₃ infectantes. Segundo Urquhart *et al.* (2001), também é possível nos suínos a infecção por penetração cutânea.

Após a sua ingestão, as larvas penetram na mucosa intestinal (em qualquer segmento entre o piloro e o recto – intestino delgado e intestino grosso). Algumas espécies, como por exemplo *Oesophagostomum quadrispinulatum*, ficam no interior de nódulos evidentes, onde tem lugar, nos 5 a 7 dias seguintes o desenvolvimento até L₄. Posteriormente, as L₄ voltam ao lúmen do intestino onde maturam e se tornam adultos 40 a 50 dias após a sua ingestão. Estes adultos vão excretar ovos que serão eliminados juntamente com as fezes dos suínos (os ovos de *Oesophagostomum dentatum* são eliminados com 32 blastómeros),

formando-se, mais tarde, as L₁ que depois de duas mudas dão origem novamente às L₃ infectantes (Kaufmann, 1996).

Na reinfecção com a maioria das espécies, as larvas podem permanecer em hipobiose nos nódulos por um período até cerca de um ano.

Segundo Dunn (1978), as porcas podem ter um aumento peri-parto de ovos de *Oesophagostomum*, que parece ter uma base hormonal, com início no começo da gravidez, atingindo o seu máximo cerca de 6 a 7 semanas depois do parto e terminando abruptamente depois deste período. Este fenómeno tem a máxima importância na infecção dos leitões.

2.5.2. Patogenia

Todas as espécies de *Oesophagostomum* são capazes de causar enterites graves, no entanto, nos suínos, as infecções por este parasita são menos associadas a sintomatologia clínica.

Por outro lado, estas infecções são responsáveis por baixos níveis de produtividade, devido às extensas formações nodulares intestinais que vão estar associadas à diminuição da utilização do alimento ingerido, a desequilíbrios de água e electrólitos e a progressivas perdas de peso.

2.5.3. Sintomatologia

Geralmente esta parasitose é subclínica, existindo atrasos no crescimento e, em infecções mais graves diarreia (mucosa e com estrias de sangue), a qual alterna com períodos de obstipação, emagrecimento e anorexia. A mortalidade é baixa, contudo esta parasitose diminui a produção leiteira das porcas.

2.5.4. Epidemiologia

O género *Oesophagostomum* apresenta uma distribuição mundial, assumindo, uma maior importância em áreas tropicais e subtropicais.

De acordo com Urquhart *et al.* (2001), nas espécies que parasitam os suínos, a sobrevivência das L₃ de vida livre no pasto, assim como das L₄ hipobióticas no hospedeiro, ocorre durante o Inverno e o Outono. As larvas hipobióticas completam o seu desenvolvimento na Primavera, coincidindo normalmente com o parto das suínas.

Existe também alguma evidência de que as larvas se desenvolvem na pele de suínos e que provavelmente, em animais estabulados a transmissão e a infecção ocorrem pela via oral e percutânea.

Pode também ocorrer transmissão entre diferentes pocilgas, através das moscas que podem transportar nas suas patas fezes infectadas com as L₃ de *Oesophagostomum*.

2.5.5. Diagnóstico e identificação

Segundo Kaufmann (1996) e Urquhart *et al.* (2001), o diagnóstico e identificação de *Oesophagostomum* podem ser efectuados das seguintes formas:

2.5.5.1. Exames coprológicos:

Utilizando técnicas de flutuação, podem observar-se os típicos ovos de estrombílideos nas fezes, em caso de doença crónica, os quais podem ser diferenciados dos ovos de *Hyostromgylus* através de coproculturas.

Os parasitas adultos são brancos e espessos com 1 a 2 cm de comprimento e possuem cabeça afilada. Ao microscópio a cápsula bucal é pequena.

Quanto às larvas infectantes, possuem bainha, 16 células intestinais e a cauda da sua bainha é longa (Bussiéras & Chermette, 1991).

2.5.5.2. Lesões *post-mortem*:

Na necrópsia, encontram-se, por vezes, elevados números de adultos, sendo visíveis nódulos na mucosa intestinal.

2.5.6. Tratamento

Segundo Foreyt (2005), alguns dos tratamentos possíveis para a esofagostomose podem ser realizados com os seguintes fármacos: Doramectina (0,3 mg/Kg IM), Febendazol (3 mg/Kg PO) a cada 24h por um período de três dias, Ivermectina (0,3 mg/Kg IM, SC ou no alimento), Levamisol (5-8 mg/Kg PO – após jejum nocturno) e Higromicina B.

Pode ainda ser utilizado o Tartarato de Pirantel.

2.5.7. Profilaxia e controlo

Algumas medidas são importantes para a profilaxia e controlo da esofagostomose: desparasitação das porcas antes do parto, lavagem das porcas antes da entrada na maternidade, desinfecção e limpeza das instalações. Também o Tartarato de Pirantel pode ser utilizado na profilaxia.

2.6. Hiostrongilose ou Gastrite parasitária

O nemátode tricostrongílideo da superfamília *Trichostrongyloidea*, do género *Hyostromgylus* e da espécie *Hyostromgylus rubidus* é responsável por gastrites crónicas em suínos, principalmente em fêmeas jovens e porcas.

É conhecido popularmente como “verme vermelho do estômago”, pelo facto de ser hematófago e o seu corpo ficar repleto de sangue que ingeriu a partir do hospedeiro.

2.6.1. Ciclo biológico

De acordo com Foreyt (2005), *Hyostrongylus rubidus* tem um ciclo de vida directo. Os ovos típicos de tricostrongilídeos são eliminados em conjunto com as fezes dos suínos, onde se desenvolvem até L₃ (em cerca de duas semanas) e, caso se mantenha a humidade, as L₃ migram das fezes para a forragem/pastagem.

Após a ingestão das L₃ infectantes, estas desenvolvem-se no estômago dos suínos e tornam-se adultos na superfície da mucosa estomacal.

O período pré-patente desta parasitose é de cerca de três semanas.

2.6.2. Patogenia

As L₃ penetram nas glândulas gástricas, causando a sua dilatação e a diminuição da produção de suco gástrico, ocorrendo posteriormente a substituição das células parietais por células indiferenciadas de divisão rápida, que se multiplicam dando origem a nódulos na mucosa. Durante a saída das L₄, produz-se uma inflamação e erosão intensa da mucosa gástrica. O pH torna-se elevado nas infecções maciças. Ocorrem por vezes ulcerações e hemorragias das lesões nodulares, porém mais comumente ocorrem infecções leves, apetite diminuído e baixos índices de conversão alimentar (Urquhart *et al.*, 2001).

2.6.3. Sintomatologia

Os sintomas da gastrite parasitária incluem anorexia, melena, anemia, emagrecimento, atrasos no crescimento e gastrite catarral crónica. Nas porcas, ocorre diminuição da produção leiteira, anorexia, vômito, emagrecimento e melena.

2.6.4. Epidemiologia

A espécie *Hyostrongylus rubidus* tem uma distribuição mundial, sendo mais frequente em países com influência marítima, humidade relativa elevada e alterações de temperatura pouco bruscas. É um parasita frequente em explorações familiares, pisos de terra, pastos e explorações com uma higiene deficiente. É mais comum em animais reprodutores, particularmente em porcas novas.

2.6.5. Diagnóstico e identificação

Tal como referido por Kaufmann (1996) e Urquhart *et al.* (2001), o diagnóstico e identificação de *Hyostrongylus* podem ser efectuados das seguintes formas:

2.6.5.1. Exames coprológicos:

Utilizando técnicas de flutuação podem observar-se os típicos ovos de strongilídeos (65x35µm) nas fezes, que podem ser diferenciados dos ovos de outros tricostrongilídeos através de coproculturas.

Os parasitas adultos são vermelhos, com 4 a 10 mm de comprimento. Quanto às larvas infectantes, possuem bainha, 16 células intestinais e a cauda da sua bainha é curta (Bussiéras & Chermette, 1991).

2.6.5.2. Lesões *post-mortem*:

Na necrópsia, podem observar-se parasitas adultos finos e avermelhados na mucosa gástrica e também são visíveis as ulcerações e hemorragias das lesões nodulares da parede gástrica.

Na prática realiza-se o diagnóstico através do conhecimento da história de acesso a pastos permanentes de suínos e da sintomatologia clínica e, posteriormente o diagnóstico é essencialmente terapêutico.

2.6.6. Tratamento

Existem diversos fármacos para o tratamento das gastrites parasitárias, entre os quais se destacam: os benzimidazóis (Febendazol, Oxfendazol), os probenzimidazóis (Febantel) e a Ivermectina (0,3mg/Kg SC ou IM), que é muito eficaz contra adultos e estádios larvares (inclusivamente larvas hipobióticas), a Doramectina (0,3mg/Kg IM) e o Levamisol (Kaufmann, 1996; Foreyt, 2005).

2.6.7. Profilaxia e controlo

Como métodos profiláticos, aconselha-se um tratamento na Primavera, antes da entrada dos animais nas pastagens e outro no Outono. Devem também realizar-se a desinfecção e a limpeza das instalações e efectuar a manutenção dos parques limpos e secos.

Medidas de maneio das pastagens tais como rotação de pastos e aragem do solo são também importantes.

3. Principais parasitoses gastrointestinais dos equinos, asininos e muares

As parasitoses dos equídeos são de extrema importância, uma vez que afectam a saúde e a performance dos mesmos, prejudicando o seu bem-estar. As mesmas são responsáveis por perdas económicas significativas para os produtores (devido à mortalidade, tratamento das parasitoses clínicas e perdas causadas pelo parasitismo subclínico – diminuição da conversão alimentar e diminuição da performance reprodutiva).

Estas parasitoses gastrointestinais podem manifestar-se de diversas formas, nomeadamente através de gastroenterites, cólicas tromboembólicas, diminuição do apetite, mau estado geral, mau estado do pêlo, anemia, atrasos do crescimento, diarreia crónica ou aguda, ausência de defecação, entre outras.

Existem diversos factores que influenciam a patogenia dos parasitas gastrointestinais dos equídeos, sendo de referir os seguintes:

- Idade do hospedeiro: equídeos mais jovens (entre os 6 e os 9 meses) são frequentemente parasitados pelas espécies *Parascaris equorum* e *Strongyloides westeri*.
- Carga parasitária: o número de parasitas no hospedeiro está relacionado com diversos factores tais como: o sistema de manejo a que os animais são sujeitos (pastoreio, estabulação permanente ou semi-estabulação) e a densidade animal por pastagem.
- Potencial patogénico da espécie parasitária.

3.1. Coccidiose

As coccídeas são um grupo de parasitas protozoários intracelulares obrigatórios do filo *Apicomplexa*, da classe *Sporozoa* e da família *Eimeriidae*.

Nos equinos, nos asininos e nos muares, o principal agente etiológico de enterite por protozoários pertence à espécie *Eimeria leuckarti*. Esta espécie ocorre no intestino delgado e é referida como causa de diarreia intermitente.

3.1.1. Ciclo biológico

O ciclo biológico de *Eimeria leuckarti* é directo, incluindo fases de reprodução sexuada e fases de reprodução assexuada (Bowman, 2004). As fases de esquizogonia (reprodução assexuada) e gametogonia (reprodução sexuada) ocorrem no interior do hospedeiro e a fase de esporogonia ocorre no exterior do hospedeiro (Kaufmann, 1996).

Inicialmente, os oocistos não esporulados são eliminados nas fezes dos animais infectados e em condições adequadas de oxigenação, humidade elevada e temperaturas de cerca de 27°C esporulam, transformando-se na forma infectante (oocisto esporulado). Cada oocisto esporulado de *Eimeria leuckarti* contém quatro esporocistos, cada um com dois esporozoítos (Bowman, 2004).

Os hospedeiros são infectados através da ingestão das formas infectantes e os esporozoítos são libertados devido à acção da tripsina e da bilis. Em seguida, cada esporozoíto penetra numa célula epitelial intestinal (jejuno e íleo) e forma um trofozoíto. Após alguns dias, cada trofozoíto vai dividir-se assexuadamente (esquizogonia) e formar um esquizonte de primeira geração que é composto por diversos merozoítos que invadem as células intestinais adjacentes, após serem libertados pelos esquizontes maduros. Estes merozoítos vão formar esquizontes de segunda geração que também são compostos por merozoítos de segunda geração, os quais originam, por sua vez, os gametócitos (gametogonia).

A conjugação dos gâmetas dá lugar ao zigoto, que é envolvido por uma forte membrana. Este conjunto denomina-se de oocisto e é expulso para o exterior.

3.1.2. Patogenia

Os parasitas do género *Eimeria* provocam lesões na mucosa intestinal. A gravidade destas lesões relaciona-se com a densidade parasitária e com a localização dos parasitas na mucosa.

A patologia de *Eimeria leuckarti* inclui alterações inflamatórias na mucosa e a ruptura das vilosidades, bem como a alteração da sua estrutura (Urquhart *et al.*, 2001).

Radostitis *et al.* (2000) referem ainda a possibilidade de animais com coccidiose poderem sofrer de hemorragias intestinais agudas, que conduzem a uma morte súbita de animais jovens e de poldros.

3.1.3. Sintomatologia

Ainda que muitas vezes sejam assintomáticas, as coccidioses em equídeos podem causar diarreia, a qual pode ser aguda ou crónica (Kaufmann, 1996) e, por vezes, acompanhada de uma grande quantidade de sangue (Radostitis *et al.*, 2000) susceptível de conduzir a uma perda de peso.

3.1.4. Epidemiologia

A espécie *Eimeria leuckarti* possui uma distribuição mundial.

Foram efectuados, por todo mundo, estudos relativos à prevalência de *Eimeria* sp. em equídeos. Entre 2001 e 2005, num estudo sobre parasitismo gastrintestinal e seu controlo em asininos e híbridos estabulados, realizado na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, Portugal, foram examinados dez animais (oito asininos e dois muares), sendo que um asinino foi positivo para *Eimeria* sp. (Madeira de Carvalho *et al.*, 2007).

Num outro estudo sobre a prevalência de endoparasitas em cavalos e burros realizado entre Março de 2003 e Junho de 2005, na Turquia, foram analisadas fezes de 111 cavalos e de 81 burros. Estes animais revelaram uma prevalência de *Eimeria leuckarti* e *Eimeria* sp. distinta em asininos e em equinos. No que respeita aos asininos, registou-se uma prevalência de 3,7% e de 22,2% para *Eimeria leuckarti* e *Eimeria* sp. respectivamente. Por outro lado, nos equinos registou-se uma prevalência de 4,5% e 12,6% respectivamente (Uslu & Guçlu, 2007).

Por último, mais recentemente, na região de Lublin, Polónia, foram examinados 207 poldros desmamados com idades compreendidas entre os 6 e os 12 meses. A espécie *Eimeria leuckarti* estava presente em nove dos animais (9,2%), a maioria dos quais não apresentava sinais clínicos, excepto dois que apresentavam diarreia intermitente (Studzińska, Tomczuk & Sadzikowski, 2008).

Segundo Studzińska *et al.* (2008), a extensão da infecção por *E. leuckarti* em diversos países encontra-se entre 2,0% e 80%. (Grécia 3,1%; Alemanha 64,9% – 80,0 % (poldros),

3,33% (muales); Polónia 6,7 %; Turquia 4,5% – 5,88%; EUA 41,0% (poldros), 85,0% – 100,0% (explorações); Hungria ≤ 2,0%). Segundo estes autores, esta dispersão de dados resulta, provavelmente, das diversas idades de equídeos analisados e das técnicas de coproscopia utilizadas.

3.1.5. Diagnóstico e identificação

Para diagnóstico e identificação de *Eimeria leuckarti* podem ser realizados:

3.1.5.1. Exames coprológicos

De acordo com Kaufmann (1996), os oocistos de *Eimeria leuckarti* são dos maiores do género *Eimeria*, atingindo dimensões de 80-88 x 55-59 µm, apresentando uma forma oval. A sua cor é castanho-escura.

Estes oocistos são demasiado densos para serem correctamente diagnosticados pelas técnicas de flutuação e, quando esta técnica for utilizada, deverá recorrer-se ao uso de soluções açucaradas. Por este motivo, devem ser utilizadas técnicas de sedimentação.

Deverá também recorrer-se ao período de esporulação para se fazer a identificação de coccídeos do género *Eimeria*. Este período é de 20 a 22 dias, a uma temperatura de 20°C.

3.1.5.2. Identificação de lesões *post-mortem*

Na necrópsia, podem ser realizadas raspagens ou cortes histológicos dos tecidos lesados, para posterior identificação microscópica dos oocistos.

3.1.6. Tratamento

Para o tratamento desta parasitose, podem ser utilizadas sulfonamidas, tais como: sulfadimidinas [Sulfametazina (220 mg/Kg PO ou IV); Sulfadimetoxina (55 mg/Kg PO); Sulfatiazole (66 mg/Kg PO); Sulfaguanidina] (Kaufmann, 1996).

3.1.7. Profilaxia e controlo

O risco de infecção pode ser reduzido procedendo a uma desinfecção dos estábulos e a uma muda regular das camas e das manjedouras. Deve também evitar-se a contaminação da água de bebida e a sobrepopulação dos espaços e pastagens. O uso de Amprólio para o controlo da coccidiose é uma prática comum.

3.2. Estrongiloidose

Segundo Urquhart *et al.* (2001), os nemátodes responsáveis pela estrongiloidose nos equídeos pertencem ao filo *Nemathelminthes*, à classe *Nematoda*, à superfamília *Rhabditoidea* e ao género *Strongyloides*.

Somente um nemátode deste género parasita o intestino delgado dos equinos e asininos. Trata-se do *Strongyloides westeri*. A infecção ocorre em poldros com idades até aos 6 meses.

Tal como descrito para o caso dos suínos, apenas as fêmeas partenogénicas são parasitas. Esta parasitose tem um potencial zoonótico (Foreyt, 2005), sendo que o Homem pode ser infectado por via oral ou por penetração cutânea.

3.2.1. Ciclo biológico

Strongyloides westeri Ihle, 1971 possui parte do seu ciclo evolutivo no interior do hospedeiro (fase parasitária pela qual são responsáveis as fêmeas partenogénicas) e parte do mesmo ciclo no exterior (machos e fêmeas de vida livre que se reproduzem sexualmente fora do hospedeiro). Não existem machos parasitas (Bowman, 2004).

A infecção dos animais ocorre por ingestão das larvas infectantes, por penetração cutânea activa ou por transmissão galactogénica.

Quando as larvas são ingeridas ou penetram na pele dos equídeos, migram até aos pulmões. De acordo com Kaufmann (1996), podem, a partir deste momento, existir duas vias de desenvolvimento.

Uma das vias de desenvolvimento corresponde a um ciclo homogónico que envolve apenas as fêmeas partenogénicas que vivem na mucosa do intestino delgado, local onde depositam os seus ovos. Posteriormente, estas larvas evoluem até L₃ infectantes.

O outro ciclo possível é o heterogónico, durante o qual os ovos depositados pelas fêmeas partenogénicas, no intestino delgado se desenvolvem num tipo de larvas diferentes das anteriores [L₁ que eclodem dos ovos e se desenvolvem em adultos de vida livre (machos e fêmeas que posteriormente se reproduzem sexuadamente e vão dar origem a L₃ infectantes)].

O período pré-patente é de nove dias segundo Dunn (1978), e de 7 a 10 dias, segundo Foreyt (2005).

3.2.2. Patogenia

Tal como referido por Kaufmann (1996) e Urquhart *et al.* (2001), quando nos poldros existem cargas intestinais elevadas de parasitas adultos, ocorre inflamação, edema e erosão da mucosa do intestino delgado, resultando numa enterite catarral que vai produzir diminuições nos processos digestivo e de absorção e provocando atrasos no crescimento assim como perdas de peso.

No caso dos hospedeiros adultos, podem existir elevadas cargas parasitárias intestinais sem que se manifestem quaisquer sintomas.

Quando ocorre, a penetração cutânea origina uma dermatite e inflamação. A migração das larvas através dos pulmões provoca hemorragias múltiplas graves, inflamação pulmonar e patologia respiratória (Kaufmann, 1996).

3.2.3. Sintomatologia

Em poldros de 1 a 3 semanas de idade que possuam elevado número de parasitas adultos no seu intestino delgado, destacam-se os seguintes sintomas: diarreia aguda, anorexia, apatia, fraqueza, perda de peso ou taxa de crescimento reduzida (Urquhart *et al.*, 2001; Bowman, 2004).

No que respeita aos equídeos adultos, são assintomáticos na maioria das vezes. Contudo, são observáveis diversos sintomas cutâneos, aquando da penetração dos parasitas pela pele, nomeadamente: irritação, dermatite, eritema.

Por último, podem ainda ocorrer sintomas respiratórios, tais como: tosse e hemoptise.

3.2.4. Epidemiologia

Esta parasitose apresenta uma distribuição mundial.

Num estudo já anteriormente referido nesta monografia sobre a prevalência de endoparasitas em cavalos e asininos, realizado entre Março de 2003 e Junho de 2005, na Turquia, os asininos registaram uma prevalência de 12,34 % no que respeita a *S.westeri*. Por outro lado, nos equinos registou-se, uma prevalência de 7,2 % (Uslu & Guçlu, 2007).

As larvas de *S.westeri* são sensíveis a condições climáticas extremas. No entanto a temperatura e a humidade moderadas favorecem o desenvolvimento das mesmas e permitem que se acumulem grandes quantidades de larvas infectantes.

O facto de a infecção ser muito fácil em animais muito jovens assume um papel relevante na epidemiologia desta parasitose, porque os tecidos das mães funcionam como reservatório das larvas infectantes (por exemplo glândula mamária). A penetração transcutânea também permite a infecção por *S.westeri*.

3.2.5. Diagnóstico e identificação

Para diagnóstico e identificação de *S.westeri* podem ser realizados:

3.2.5.1. Exames coprológicos

Strongyloides westeri é um nemátode com forma capilar de cerca de 8-9 mm de comprimento (Kaufmann, 1996) que pode ser observado no exame coprológico.

Segundo Urquhart *et al.* (2001), ao exame microscópico das fezes, os adultos (e tendo em conta que apenas as fêmeas são parasitas) possuem um esófago longo que pode ocupar até uma terça parte do comprimento total do corpo, encontrando-se o seu útero entrelaçado com o intestino.

As larvas deste parasita não possuem bainha (Bussiéras & Chermette, 1991) e os ovos são ovais, de casca fina e de pequeno tamanho (45x38 µm) – cerca de metade do tamanho de outros ovos típicos de strongilídeos. No seu interior destes ovos encontra-se a larva, podendo os mesmos ser visualizados através do método de flutuação fecal.

3.2.5.2. Diagnóstico clínico

A sintomatologia clínica em animais muito jovens, normalmente nas primeiras semanas de vida, e a observação de grandes quantidades de ovos larvados característicos nas fezes é sugestiva de strongiloidose. No entanto, em animais aparentemente sãos, também se podem encontrar elevados valores de contagens fecais.

3.2.6. Tratamento

Segundo Bowman (2004) e Kaufmann (1996), o tratamento das strongiloidoses pode ser realizado com Tiabendazol (75 mg/Kg PO), Oxibendazol (15 mg/Kg PO), Febendazol (50 mg/Kg PO) e Ivermectina (0,2 mg/Kg PO).

3.2.7. Profilaxia e controlo

Sabendo-se que a importância epidemiológica do ciclo heterogónico de *S. westeri* depende do grau de contacto entre os hospedeiros e os solos contaminados, deve-se proceder à redução das larvas de vida livre através da remoção de fezes (Bowman, 2004; Kaufmann, 1996).

Pode também realizar-se um tratamento preventivo com Ivermectina na época da pré-amamentação, para evitar a transmissão do parasita pelo leite. Em centros de reprodução também se podem tratar os poldros com uma a duas semanas de idade.

3.3. Parascariose

Parascaris equorum é um parasita do intestino delgado dos equinos e asininos, pertencente ao filo *Nemathelminthes*, à classe *Nematoda*, à superfamília *Ascaridoidea* e ao género *Parascaris* (Urquhart *et al.*, 2001). Segundo Kaufmann (1996), é-lhe atribuída uma elevada importância em poldros com uma idade inferior a seis meses, uma vez que causa perdas económicas resultantes de um estado geral de debilidade, de atrasos no crescimento e inclusivamente da morte dos animais.

3.3.1. Ciclo biológico

A transmissão do *P. equorum* é horizontal. De acordo com Kaufmann (1996), a principal via de infecção dos potros jovens (três a nove meses) é a ingestão de ovos presentes nas pastagens, nos *paddocks* e nos estábulos contaminados pelos poldros dos anos anteriores.

O ciclo de vida deste nemátode é directo (Urquhart *et al.*, 2001). As larvas desenvolvem-se dentro dos ovos eliminados pelas fêmeas adultas na pastagem, até atingirem o estágio infectante (L₂), o que pode demorar entre 10 a 14 dias, em condições ambientais ideais, ou em média seis semanas. Uma vez ingeridas, as larvas infectantes penetram na parede intestinal. Depois, em 48 horas atingem o fígado. Cerca de duas semanas mais tarde atingem os pulmões, através da corrente sanguínea, migrando através dos brônquios e da traqueia e sendo deglutidas uma vez mais. Assim, voltam ao intestino delgado onde atingem a maturidade.

O *Parascaris equorum* tem um período pré-patente mínimo de dez semanas (Urquhart *et al.*, 2001) e, segundo Dunn (1978), dura em média entre 11 a 15 semanas, não provocando infecção pré-natal.

3.3.2. Patogenia

Segundo Radostits *et al.* (2000), a migração das larvas no fígado dos equídeos vai dar origem a hemorragias e a fibrose, a qual se traduz em manchas brancas sob a cápsula do órgão. Quando as infecções são maciças, pode ocorrer fibrose difusa por todo o órgão.

No que respeita a patogenia respiratória, *P. equorum* provoca lesões nos alvéolos, conduzindo a edema e consolidação (Radostits *et al.*, 2000) e provocando bronquite eosinofílica.

Os parasitas adultos, no intestino delgado, são responsáveis por uma acção espoliadora dos nutrientes, por alterações da motilidade intestinal (que por vezes conduzem a invaginações, oclusão e perfuração intestinal) e por peritonites, em casos de infecções maciças (Urquhart *et al.*, 2001).

3.3.3. Sintomatologia

Três a quatro semanas após a infecção ocorrem sintomas respiratórios, tais como: tosse, rinorreia, taquipneia, dispneia. Estes sintomas são geralmente acompanhados de febre ligeira, anorexia e atrasos no crescimento.

Os poldros com parascariose apresentam um notório mau estado geral: emagrecimento (podem chegar a perder 50% do seu peso vivo), perda de brilho no pêlo e palidez das mucosas.

No que respeita aos sintomas digestivos, ocorre diarreia, flatulência, cólica, quadros clínicos de abdómen agudo (invaginações, perfurações intestinais e peritonites).

Kaufmann (1996) refere que, quando as cargas parasitárias são altas, as infecções causadas por *Parascaris equorum* causam obstrução do intestino e dos ductos biliares e até, por vezes, perfuração dos intestinos. São também, segundo Kaufmann (1996), sintomas da parascariose aguda a enterite grave e períodos de constipação intestinal alternados com diarreia.

Tal como já referido anteriormente, os poldros são os animais mais afectados e as infecções por *P. equorum* conferem boa resistência futura. O equídeos adultos, geralmente, são assintomáticos quando infectados.

3.3.4. Epidemiologia

Esta parasitose apresenta uma distribuição mundial.

A transmissão de *P. equorum* ocorre por ingestão dos ovos larvados extremamente resistentes e com um tempo de sobrevivência muito elevado (Radostits *et al.*, 2000). A infecção pré-natal não está descrita.

As fêmeas deste parasita possuem uma elevada taxa de fecundidade, o que leva a que os poldros infectados eliminem diariamente nas suas fezes milhões de ovos. Estes ovos, para além da já ferida resistência, possuem também uma casca de natureza viscosa que facilita a sua aderência e uma ampla disseminação passiva (Urquhart *et al.*, 2001).

Segundo Uslu & Guçlu (2007), *Parascaris equorum* é um dos parasitas com maior prevalência nos equinos e nos asininos, estando descrito em quase todos os países do mundo. A sua ocorrência foi registada como sendo entre 1,38-17,3% em cavalos e 2,6-28,5% em asininos. Num estudo dos mesmos autores (já anteriormente referido e datado de Maio de 2003 a Junho de 2005), a prevalência de *P. equorum* foi de 10,81% em cavalos e de 9,8% em burros.

Entre 2001 e 2005, num estudo sobre parasitismo gastrintestinal e seu controlo em asininos e híbridos estabulados, realizado na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, Portugal, foram examinados 10 animais (8 asininos e 2 muares), sendo que um animal foi positivo para *P. equorum* (Madeira de Carvalho *et al.*, 2007).

3.3.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico e a identificação de *P. equorum* podem ser realizados da seguinte forma:

3.3.5.1. Exames coprológicos

Pelo método de flutuação fecal, podem encontrar-se ovos nas fezes (100x90 µm), uma vez que estes parasitas têm um elevado potencial biótico (um poldro infectado pode eliminar até 13 milhões de ovos por dia). Os ovos são quase esféricos, acastanhados e de casca espessa (Urquhart *et al.*, 2001).

Os adultos de *Parascaris equorum*, quando observados nas fezes, são facilmente distinguíveis de quaisquer outros helmintes que parasitam os equídeos, possuindo um corpo rígido, elástico, tom branco-amarelado, podendo os machos chegar até aos 28 cm e as fêmeas até aos 50 cm de comprimento (Dunn, 1978). Estes parasitas apresentam três lábios proeminentes.

3.3.5.2. Diagnóstico clínico

Se os poldros com idades compreendidas entre os dois e os quatro meses apresentarem sintomas respiratórios, mau estado geral e atrasos no crescimento, deve suspeitar-se da presença de parascariose.

3.3.5.3. Lesões *post-mortem*

Segundo Radostits *et al.* (2000), no acto da necrópsia, podem encontrar-se lesões petequiais nos pulmões devido às hemorragias e manchas brancas no fígado devido a fibrose.

3.3.6. Tratamento

No tratamento da parascariose, Kaufmann (1996) refere que podem ser utilizados os seguintes fármacos: Piperazina (88 mg/Kg PO) e Tiabendazol (100 mg/Kg PO) que são eficazes contra os parasitas adultos. Para uma actuação simultânea em adultos e larvas, podem ser utilizados Cambendazol (20 mg/Kg PO), Febantel (6 mg/Kg PO), Febendazol (7,5 mg/Kg PO), Mebendazol (10 mg/Kg PO), Pamoato de Pirantel (19 mg/Kg PO) e Ivermectina (0,2 mg/Kg PO).

3.3.7. Profilaxia e controlo

Para eliminar as cargas parasitárias dos poldros e dos adultos portadores, são de extrema importância os programas de uso de anti-helmínticos.

Como os poldros são infectados pouco tempo após o nascimento, o tratamento profilático deve ser realizado quando estes animais têm cerca de oito semanas e com intervalos de seis a oito semanas até completarem, pelo menos, um ano de idade (Kaufmann, 1996).

As éguas devem ser desparasitadas um mês antes do parto e 12 horas pós-parto. Todos os equídeos recém-adquiridos ou reintroduzidos na exploração devem ser tratados com um anti-helmíntico.

O manejo das pastagens também deve ser cuidado, devendo utilizar-se em cada ano uma pastagem diferente para éguas e poldros, separar os poldros de mama dos poldros mais velhos e dos cavalos jovens e evitar a sobrelotação das pastagens.

3.4. Oxiurose

Os nemátodes da espécie *Oxyurus equi* são parasitas do intestino grosso (cego, recto e cólon) de equinos e asininos, pertencentes ao filo *Nemathelminthes*, à classe *Nematoda*, à superfamília *Oxyuroidea* e ao género *Oxyuris*.

3.4.1. Ciclo biológico

O ciclo de vida de *Oxyurus equi* é directo. Kaufmann (1996) descreve que as fêmeas adultas migram do ânus dos hospedeiros até a zona perianal, onde vão depositar os seus ovos na pele dos equídeos. Os ovos depositados são cobertos por um fluido viscoso e as larvas infectantes desenvolvem-se no seu interior num período de 3 a 5 dias. Os equídeos podem ser infectados acidentalmente através da lambedura dos ovos da região anal de outros animais, pelos objectos contaminados e ainda pela ingestão de água e comida contaminadas por ovos embrionados (contendo as L₃ infectantes).

Após a ingestão dos ovos, Urquhart (2001) refere que as larvas infectantes são libertadas no intestino delgado, movendo-se para o intestino grosso e migrando para as criptas mucosas do cego, onde em dez dias se desenvolvem em L₄. Estas L₄ vão emergir antes de se tornarem parasitas adultos e alimentam-se do conteúdo intestinal. Ainda segundo Urquhart *et al.* (2001), os parasitas adultos são encontrados no lúmen do intestino grosso (côlon), sendo o período pré patente de cinco meses.

3.4.2. Patogenia

Os *Oxyuris equi* não são considerados parasitas muito patogénicos (Dunn, 1978).

O efeito patogénico mais marcante diz respeito à irritação perianal provocada pela deposição dos ovos das fêmeas adultas. No que respeita ao intestino, também podem ocorrer pequenas erosões da mucosa, acompanhadas por inflamação em caso de infecções maciças devido a alimentação das L₄ (Urquhart *et al.*, 2001).

3.4.3. Sintomatologia

Alguns dos sintomas da oxiurose são: perda da condição física; morder e coçar a região perianal; irritação e feridas na região perianal que servem de porta de entrada para infecções secundárias por miasas. São também referidas por Kaufmann (1996) áreas de alopecia em torno da região anal e queda de pêlo na cauda (cauda de rato).

Segundo Foreyt (2005) o desconforto causado aos equídeos pelo prurido, que ocorre aquando da ovoposição pelas fêmeas pode levar à presença de problemas comportamentais e episódios de auto-traumatismo.

3.4.4. Epidemiologia

A oxiurose apresenta uma distribuição mundial, mas revela uma prevalência elevada em regiões com altos valores de precipitação (Radostits *et al.*, 2000).

O hospedeiro definitivo é infectado quando ingere ovos embrionados (contendo as L₃ infectantes) presentes na água e nos alimentos contaminados pelos cavalos estabulados, que se encostam e roçam nos bebedouros, nos comedouros, nas paredes e nos arreios das

instalações, ou por contágio acidental, através da lambedura dos ovos da região anal de outros animais.

Num estudo já anteriormente mencionado e datado de Maio de 2003 a Junho de 2005, Uslu & Guçlu (2007) referem que a prevalência de *O. equi* na Turquia foi de 1,8% em cavalos e 1,23% em gado asinino.

3.4.5. Diagnóstico e identificação

Para o diagnóstico e identificação de parasitas do género *Oxyuris* devem ser realizados:

3.4.5.1. Exames coprológicos:

Segundo Foreyt (2005), o diagnóstico pode ser efectuado através da demonstração microscópica de ovos de *O. equi* recolhidos com fita adesiva na região anal e pela detecção de ovos no exame de fezes pelo método de flutuação.

Kaufmann (1996) baseia o diagnóstico na presença de massas de ovos ovais, amarelo-esbraquiçados, levemente achatados numa das extremidades e com um tampão mucóide na outra, na zona perianal e na cauda.

Quanto à identificação dos parasitas adultos Radostits *et al.* (2000) descreve que os machos podem medir até cerca de 1,2 cm e que as fêmeas podem chegar aos 15 cm e apresentam uma cauda pontiaguda, sendo que, de acordo com Andersen (2000), algumas fêmeas têm cauda curta e outras a cauda longa. Os parasitas adultos apresentam uma cor branco-acinzentada e um bulbo esofágico duplo, sendo que os machos possuem asas caudais e um único espinho.

O diagnóstico pode ainda ser realizado com base na sintomatologia clínica: prurido perianal e lesões na cauda.

3.4.6. Tratamento

De acordo com Radostits *et al.* (2000), no tratamento da oxiurose podem ser usados: Ivermectina, Moxidectina (0,4mg/Kg PO), benzimidazóis, Pirantel (12,5 mg/Kg PO) e Piperazina.

3.4.7. Profilaxia e controlo

Algumas medidas de profilaxia e controlo passam pelo tratamento de todos os cavalos; pela lavagem da região perianal (fora dos estábulos); pela limpeza cuidadosa e frequente das camas, das cavalariças, dos estábulos, dos comedouros e dos bebedouros.

Kaufmann (1996) refere que o tratamento com anti-helmínticos elimina os parasitas intestinais e que a mudança frequente das camas reduz a reinfecção por *O. equi*.

3.5. Estrongilidose

As estrongilidoses equinas são provocadas por dois grandes grupos de parasitas que podem ser encontrados no intestino grosso dos hospedeiros (equinos e asininos): os Grandes estrongilídeos (os mais patogénicos pertencem ao género *Strongylus*) e os Pequenos estrongilídeos (Ciatostomíneos).

Todos pertencem ao filo *Nemathelminthes*, à classe *Nematoda* e à superfamília *Strongyloidea*. Contudo, os Grandes estrongilídeos pertencem à subfamília *Strongylinae* – estrongilíneos (géneros de maior importância em equídeos: *Strongylus* e *Triodontophorus*) e os Pequenos estrongilídeos pertencem à subfamília *Cyathostominae*.

Madeira de Carvalho (2003) refere que os estrongilídeos são helmintes que utilizam o parasitismo em grupo para a sua sobrevivência, constituindo, num mesmo hospedeiro, infecções mistas com outras espécies do mesmo género, subfamília e família. Estes estrongilídeos representam cerca de 67 a 100% do total de nemátodes que podem ser encontrados no intestino de qualquer espécie de equídeo.

A classificação dos estrongilídeos em equídeos é baseada, em grande parte, nas suas características morfológicas, particularmente nas características da extremidade anterior, sendo que, segundo esta classificação, os parasitas que apresentam cápsula bucal subglobular ou em forma de funil pertencem à subfamília *Strongylinae*. Quanto aos parasitas que apresentam a cápsula bucal cilíndrica ou em forma de anel, pertencem à subfamília *Cyathostominae* (Lichtenfels *et al.*, 1998, citado por Madeira de Carvalho 2003).

Segundo Bowman (2004), os cavalos, os asininos e os muares albergam uma maior variedade de estrongilídeos do que os ruminantes e outros animais domésticos.

No que respeita aos géneros e às espécies assinalados em Portugal, registaram-se 32 espécies, 24 de *Cyathostominae* e 8 de *Strongylinae* (Madeira de Carvalho, 2006).

3.5.1. Grandes estrongilídeos

Os grandes estrongilídeos são os mais importantes parasitas dos equinos (Kaufmann, 1996). Sendo visíveis a olho nu e possuindo cápsula bucal bem desenvolvida, parasitam o cego e o cólon dos seus hospedeiros. Os mesmos são histófagos e hematófagos e as suas formas larvares efectuam migrações de elevada importância clínica.

3.5.1.1. Género *Strongylus*

Os parasitas do género *Strongylus* podem ser encontrados no intestino grosso (cego e cólon) de equinos e asininos e são parasitas hematófagos (Andersen, 2000).

Estão descritas três espécies: *S. vulgaris* Looss, 1900; *S. edentatus* Looss, 1900; *S. equinus* Müller, 1782.

Dunn (1978) refere ainda *S. asini*, que ocorre em zebras em África e em burros na Rússia.

3.5.1.1.1. Ciclo biológico

Os parasitas adultos vivem no intestino grosso. O seu ciclo de vida é directo e envolve uma fase de desenvolvimento exógena (com estádios larvares de vida livre no ambiente) e uma fase de desenvolvimento endógena. Os ovos por eles produzidos são eliminados nas fezes dos hospedeiros. O número de ovos viáveis é condicionado por diversos factores, sendo a temperatura e a humidade os mais importantes. No entanto, também contribuem para determinar a viabilidade do número de ovos os seguintes factores: a concentração de oxigénio; a luz solar; o tipo de cobertura vegetal; os predadores; os organismos coprófagos e todos os factores bióticos e abióticos que possam estar presentes nas fezes dos equídeos (Madeira de Carvalho, 2003).

Diversos estudos permitiram conhecer os limites mínimos e máximos de temperatura para o desenvolvimento do ovo até L₃, sendo estes de 8 °C e 35 °C respectivamente. Refira-se também que, à temperatura de 6 °C, os ovos embrionam, mas as larvas não eclodem. A 4 °C os ovos não sofrem qualquer desenvolvimento. Em climas tropicais, o desenvolvimento do ovo até L₃ infectante pode ocorrer ao longo de todo o ano, uma vez que as temperaturas dessas regiões raramente são inferiores a 8 °C. Em climas temperados e na estação do Verão, são necessárias cerca de duas semanas para o desenvolvimento dos ovos em L₃. Em condições adequadas de humidade e temperatura, no entanto, são suficientes três dias. (Kaufmann, 1996; Madeira de Carvalho, 2003).

Os limites de temperatura que possibilitam o desenvolvimento de um maior número de larvas infectantes situam-se entre os 20 e os 33 °C e os níveis óptimos entre 25 e 28 °C.

Em zonas mais frias do globo terrestre, o desenvolvimento larvar é interrompido durante o Inverno, chegando esta interrupção a ter a duração de seis meses.

No que respeita à humidade relativa, o nível mínimo para o desenvolvimento das formas infectantes dos estrongilídeos deve ser igual ou superior a 14% (Mfitilodze & Hutchinson, 1987 citado por Madeira de Carvalho, 2003).

Segundo Bowman (2004), as L₁ demoram 1 a 2 dias para sair do ovo e permanecem nas fezes até se desenvolverem em L₂ e posteriormente em L₃ infectantes.

São as L₃ infectantes, com geotropismo negativo, fototropismo positivo para luz de fraca intensidade e higrotropismo positivo que, através da sua ingestão, vão infectar o hospedeiro e o seu ciclo biológico processa-se de maneira distinta nas três espécies referidas:

a) *S. vulgaris*

De acordo com Kaufmann (1996), as L₃ infectantes penetram na mucosa intestinal e, posteriormente, na submucosa, perdendo a bainha e transformando-se em L₄ em cerca de 7 dias (Madeira de Carvalho, 2003). Em seguida, penetram em pequenas artérias e migram duas semanas depois para a artéria mesentérica cranial e seus principais ramos, onde permanecem dois a quatro meses. Esta migração é realizada sobre a íntima, o que leva à

formação de trajectos migratórios com deposição de fibrina e à formação de trombos, razão pela qual estão na origem da cólica trombo-embólica.

Segundo Urquhart *et al.* (2001), depois de alguns meses, as L₄ evoluem para L₅ e retornam ao intestino através da corrente sanguínea. Estas larvas vão ser envolvidas por nódulos, principalmente ao nível do intestino grosso e, quando estes nódulos sofrem ruptura, os adultos (que atingiram a maturidade sexual ao fim de seis a oito semanas) são libertados para o lúmen do intestino. O período pré-patente desta espécie é referido como sendo entre seis e sete meses por Urquhart *et al.* (2001).

Tal como referido por Madeira de Carvalho (2003), a maturação e as migrações de *S. vulgaris* são distintas, apresentando um padrão sazonal diferente conforme se tratem de zonas quentes ou de zonas temperadas do globo terrestre. Desta forma, nas regiões temperadas, as L₃ vão aumentando gradualmente nas pastagens durante os meses de Verão, aumentando também o número de L₄ na artéria mesentérica cranial dos hospedeiros, atingindo o seu número máximo no Outono e Inverno e ocorrendo as migrações de retorno das L₅ sobretudo no Inverno. Assim, na Primavera, as L₃ presentes na artéria mesentérica cranial sofrem uma redução gradual, estando no entanto já novas L₃ a serem ingeridas na pastagem. No que diz respeito aos adultos, atingem o seu máximo na Primavera e no Verão.

No que respeita aos climas quentes e com Invernos mais húmidos com temperaturas moderadas e Verões secos, o nível máximo das L₃ nas pastagens é atingido no Outono e no Inverno, sendo o nível máximo de larvas nas artérias encontrado na Primavera e Verão e o dos adultos no intestino no Verão e Outono.

b) *S. edentatus*

Segundo Urquhart (2001), após o seu desembainhamento e penetração na mucosa do cego e cólon ventral, as L₃ infectantes vão, em poucos dias [2 dias segundo Andersen (2000)] e através do sistema porta, atingir o parênquima hepático. Numa fase seguinte, 11 a 18 dias após a infecção (Andersen, 2000), ocorre a muda para L₄, as quais vão migrar pelo fígado. Seis a oito semanas após a infecção por *S. edentatus*, podem ser encontradas larvas no peritoneu e ligamentos hepáticos. A muda final das larvas acontece depois de quatro meses e as L₅ migram para a parede do intestino grosso, onde se formam nódulos purulentos dos quais sairão os adultos para o lúmen intestinal.

Kaufmann (1996) refere que podem encontrar-se larvas com migrações aberrantes, nomeadamente na cavidade pleural e nos testículos.

O período pré-patente desta espécie é referido como sendo de cerca de 11 meses (Andersen, 2000).

c) *S. equinus*

Também as L₃ de *S. equinus* penetram na parede do cego e do cólon ventral e, após uma semana, formam nódulos nas camadas mucosa e subserosa do intestino. Nesse local, 15 dias após a infecção, ocorrem as mudas para L₄, seguindo depois as larvas através da cavidade peritoneal para o fígado onde migram no seu parênquima durante um período de pelo menos 6 semanas. Depois deste período, as L₄ e as L₅ vão ser encontradas no pâncreas e nas zonas que o rodeiam. Finalmente, voltam a aparecer no lúmen do intestino grosso (Urquhart *et al.*, 2001).

O período pré-patente desta espécie é de 8 a 9 meses. Normalmente, nesta parasitose, é encontrado um menor número de espécimes no hospedeiro em relação ao *S. edentatus* e ao *S. vulgaris*.

3.5.1.1.2. Patogenia

Urquhart *et al.* (2001) afirma que, quer as larvas quer os parasitas adultos de *Strongylus* possuem efeitos patogénicos nos seus hospedeiros.

No que respeita às larvas, apenas as da espécie *S. vulgaris* podem ser consideradas verdadeiramente patogénicas, ou seja, as mais patogénicas, uma vez que chegam a causar lesões no sistema arterial do intestino dos equídeos (arterite, formação de trombos e redução da espessura dos vasos sanguíneos), nomeadamente na artéria mesentérica cranial e nos seus ramos principais. As trombo-embolias podem originar isquémias parciais no intestino (Radostits *et al.*, 2000) produzindo cólicas.

Quanto às larvas de *S. edentatus* podem observar-se à necrópsia alterações macroscópicas no fígado e hemorragias e nódulos nos tecidos subperitoneais, mas raramente estas alterações são acompanhadas de sinais clínicos.

A patogenia da infecção por adultos do género *Strongylus* está associada a anemia e a lesões da mucosa do intestino grosso, devido à forma de alimentação destes parasitas (são histófagos e hematófagos). A patogenia está ainda relacionada com a saída de adultos jovens no intestino, quando termina o seu desenvolvimento larvar. As lesões dos vasos sanguíneos podem causar hemorragias, sendo que as úlceras formadas durante a alimentação dos *Strongylus*, quando cicatrizam, podem causar cicatrizes com uma conformação circular.

3.5.1.1.3. Sintomatologia

Radostitis *et al.* (2000) referem como principais sinais clínicos a fraqueza, a anemia, a perda de peso, a diarreia e a má-absorção, o edema ventral e, secundariamente, as cólicas tromboembólicas. As performances dos cavalos de desporto são também afectadas. No entanto, existe uma boa resposta aos tratamentos anti-helmínticos.

Kaufmann (1996) refere também a presença de claudicações temporárias a quente e desidratação.

3.5.1.1.4. Epidemiologia

Estes parasitas apresentam uma distribuição mundial, e segundo Radostits *et al.* (2000), as strongiloses são comuns em animais em regime de pastagens não controladas (onde se desenvolvem as larvas infectantes), com particular incidência nos cavalos jovens e nas éguas recém-paridas.

Os ovos destes parasitas são eliminados pelos hospedeiros de todas as idades e o ciclo de vida do parasita é directo.

Quando as medidas de controlo e profilaxia são negligenciadas, esta parasitose pode provocar a morte dos hospedeiros.

3.5.1.1.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico pode ser feito através de exames coprológicos, com vista a identificar os ovos, as larvas e os adultos.

Segundo Andersen (2000), os membros adultos da superfamília Strongyloidea possuem cápsulas bucais grandes e complexas, apresentando uma coroa radiata externa e outra interna.

Para Kaufmann (1996), o diagnóstico é difícil de realizar durante a fase migratória pré-patente da infecção e, de acordo com Foreyt (2005), o diagnóstico pode ser feito através da detecção de ovos nas fezes, pelo método da flutuação. Esses ovos apresentam uma parede fina e uma mórula no seu interior.

As larvas podem ser identificadas pela realização de coproculturas, recorrendo ao método de Baermann. Segundo Madeira de Carvalho (2001), as larvas de *S.equinus* são as mais difíceis de assinalar. Ainda de acordo com Madeira de Carvalho (2001), as larvas do género *Strongylus* possuem bainha, cauda em forma de chicote e cauda da bainha comprida (≥ 175 μm), sendo as várias espécies diferenciadas pelas seguintes características:

- *Strongylus equinus*:

Comprimento total médio de 901 μm e presença de 16 células intestinais.

- *Strongylus edentatus*:

Comprimento total médio de 788,5 μm e presença de 18 a 20 células intestinais.

- *Strongylus vulgaris*:

Comprimento total médio de 935,6 μm e presença de mais de 20 células intestinais.

Durante a necrópsia, pode por vezes observar-se um aneurisma da artéria mesentérica cranial.

Os parasitas adultos são vermelhos-escuros, possuindo uma cápsula bucal bem desenvolvida e proeminente. A maioria tem dentes. Os machos apresentam bolsa copuladora. (Urquhart, 2001).

Também segundo Urquhart (2001), a diferenciação das três espécies adultas referidas baseia-se no diferente tamanho e na presença/ausência dos dentes e do seu formato na base da cápsula bucal:

- *S. vulgaris* – Podem medir entre 1,5 a 2,5 cm de comprimento (Urquhart, 2001) e possuem dois dentes arredondados em forma de orelha (Kaufmann, 1996).
- *S. edentatus* – Medem entre 2,5 e 4,5 cm e não possuem dentes.
- *S. equinus* – O seu comprimento está compreendido entre os 2,5 e os 5 cm e possuem três dentes cónicos, sendo que um deles se situa dorsalmente, é bifido e é maior do que os outros.

3.5.1.1.6. Tratamento

Apesar de poderem ser utilizados vários fármacos no tratamento desta parasitose, Foreyet (2005) aconselha, para o tratamento das infecções por estágios larvares, o uso de Ivermectina (0,2 mg/Kg PO) ou de Moxidectina (0,4 mg/Kg PO). No que respeita às infecções por adultos, este autor sugere o uso de Ivermectina (0,2 mg/Kg PO) ou de Febendazol (5 mg/Kg PO).

Duncan (1982, citado por Bowman, 2004) sugere que sejam utilizados fármacos com estruturas químicas distintas a cada 6 ou 12 meses, devido às resistências destes parasitas aos anti-helmínticos.

3.5.1.1.7. Profilaxia e controlo

Para o controlo desta parasitose, as fezes devem ser, segundo Radostitis *et al.* (2000), removidas das pastagens duas vezes por semana. Quanto às pastagens, devem ser mistas (cavalos e ruminantes) ou alternadas. Deve evitar-se a sobrelotação dos parques e proceder à drenagem dos mesmos. Todos os cavalos mantidos sob o mesmo sistema de alimentação devem ser tratados de preferência ao mesmo tempo (Kaufmann, 1996) e os equídeos recém-adquiridos devem ser desparasitados antes da entrada na exploração.

Cavalos que habitem zonas áridas devem ser tratados pelo menos duas vezes na altura das chuvas e, nas zonas húmidas, Kaufmann (1996) aconselha tratamentos regulares (entre 4 a 8 semanas de intervalo).

Devem monitorizar-se as fezes dos equídeos através de análises, a fim de controlar os níveis parasitários.

3.5.1.2. Gênero *Triodontophorus*

Os parasitas do gênero *Triodontophorus* podem ser encontrados no cólon e no cego de equinos e asininos e, ao contrário dos espécimes do gênero *Strongylus*, não realizam migrações, contribuindo no entanto para a potenciação dos efeitos patogênicos nas infecções mistas por estrongilídeos.

Estão descritas as seguintes espécies: *Triodontophorus serratus*, *Triodontophorus tenuicollis*, *T.brevicauda* e *T.minor*. No entanto, Andersen (2000) refere *Triodontophorus tenuicollis* como sendo a espécie mais importante em clínica de equídeos dentro deste gênero.

3.5.1.2.1. Ciclo biológico

As espécies do gênero *Triodontophorus* normalmente encontram-se a rodear zonas de ulceração hemorrágica no intestino grosso, onde provavelmente se desenvolvem as larvas, já que a migração dos seus estádios larvares se encontra limitada à parede do cego e do cólon, onde estes originam pequenos nódulos (Madeira de Carvalho, 2001).

Triodontophorus tenuicollis pode ser encontrado em grupos de 30-40 parasitas adultos que se alimentam na mucosa do cólon dorsal, possuindo um período pré-patente de 63-70 dias (Madeira de Carvalho, 2001).

3.5.1.2.2. Patogenia

Tal como outros estrongilídeos, os parasitas adultos do gênero *Triodontophorus* exercem um efeito patogênico, devido às lesões na mucosa do intestino grosso que resultam dos seus hábitos alimentares hematófagos. *T. tenuicollis* chega mesmo a formar úlceras com vários centímetros de diâmetro, alimentando-se em grupos com 30 ou 40 formas adultas.

3.5.1.2.3. Sintomatologia

Os animais parasitados vão apresentar anemia (os parasitas são hematófagos), fraqueza, perda de peso e, por vezes, diarreia. De acordo com Radostits *et al.* (2000), os adultos de *T. tenuicollis* têm tendência a agrupar-se e a fixar-se no cólon dorsal direito, dando origem a grandes úlceras.

3.5.1.2.4. Epidemiologia

O gênero *Triodontophorus* possui uma distribuição mundial. Os equídeos são infectados pela ingestão das L₃ infectantes que se encontram nas pastagens.

No estudo sobre a prevalência de endoparasitas em cavalos e burros realizado entre Março de 2003 e Junho de 2005, na Turquia, registou-se uma prevalência de 4,93% nos asininos e de 6,3% nos equinos (Uslu & Guçlu, 2007).

Madeira de Carvalho (2001), no seu estudo sobre Epidemiologia e Controlo da Estrongilidose em diferentes Sistemas de Produção Equina em Portugal, registou uma prevalência de 0,7% de *Triodontophorus* spp. determinada através das L₃.

3.5.1.2.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico de *Triodontophorus* é feito de um modo directo através de exames coprológicos. De acordo com Andersen (2000), o género *Triodontophorus* possui características semelhantes ao género *Strongylus*, mas os adultos podem ser distinguidos pelos pormenores da parte cefálica, nomeadamente pela presença de 3 dentes em cada espécie, no fundo da respectiva cápsula bucal.

Segundo Foreyt (2005), o diagnóstico pode ser feito através da detecção de ovos nas fezes pelo método de flutuação. Estes ovos apresentam uma parede fina e uma mórula no seu interior.

As larvas podem ser identificadas pela realização de coproculturas, recorrendo-se ao método do copo e da placa de Petri, sendo que as L₃ de *Triodontophorus* spp. (excepto *Triodontophorus serratus*) possuem as seguintes características: bainha presente, cauda em forma de chicote, cauda da bainha comprida ($\geq 175 \mu\text{m}$), comprimento total médio de 834,2 μm e 18 a 20 células intestinais. Por outro lado, *Triodontophorus serratus* distingue-se por poder apresentar um comprimento total médio de 907 μm e possuir 16 células intestinais (Madeira de Carvalho, 2001).

3.5.1.2.6. Tratamento, profilaxia e controlo

Para o tratamento, profilaxia e controlo dos parasitas do género *Triodontophorus*, são utilizados os mesmos fármacos e as mesmas medidas de maneio já referidas anteriormente para o controlo dos espécimes do género *Strongylus*.

3.5.2. Pequenos estrongilídeos

Estes parasitas têm dimensões compreendidas entre os 6 e os 22 mm e uma cápsula bucal mais pequena que a dos grandes estrongilídeos. Encontram-se no cólon e cego de equinos e asininos, são histófagos e realizam migrações apenas na parede intestinal e entram em hipobiose. São, actualmente, considerados como os estrongilídeos mais importantes dos equídeos e são mais frequentes que os grandes estrongilídeos. Segundo Corning (2009), os pequenos estrongilídeos apresentam uma prevalência muito elevada nas populações de equinos, independentemente do clima ou do tipo de maneio. Os pequenos estrongilídeos têm vindo a ser associados ao aparecimento de resistências aos anti-helmínticos. Conhecem-se mais de 50 espécies, estando 10 reportadas como sendo as mais prevalentes (Corning, 2009).

3.5.2.1. Ciclo biológico

Estes parasitas apresentam um ciclo de vida directo sem hospedeiro intermediário (Corning, 2009). Os ovos são eliminados pelas fezes dos hospedeiros, ocorrendo a sua eclusão e o desenvolvimento das L₃ em duas semanas (em regiões temperadas e nos meses do Verão). A duração deste processo está directamente relacionada com a temperatura, podendo completar-se em apenas três dias, quando em climas quentes. Em seguida, as larvas infectantes, que podem sobreviver mesmo em condições baixas de temperaturas, fazem migrações das fezes para as pastagens, onde podem sobreviver por longos períodos, sendo depois ingeridas pelos equídeos. Ao serem ingeridas, as larvas infectantes vão invadir a parede do intestino grosso e desenvolver-se em L₄, emergindo posteriormente no lúmen intestinal onde se transformam L₅ e, finalmente, em adultos. Estes estrongilídeos não realizam migrações extra-intestinais (Kaufmann, 1996).

Cerca de 90% das larvas que se enquistam no intestino podem entrar em hipobiose, permanecendo dentro da parede intestinal por períodos compreendidos entre os 4 meses e os 2 anos (Corning, 2009). A época em que ocorre esta hipobiose varia com o clima: nos climas temperados a acumulação das larvas ocorre durante a época das chuvas. As larvas que enquistam durante os meses mais frios, entrando em hipobiose, emergem em massa, quando o clima começa a aquecer, na Primavera. Nos climas tropicais, pelo contrário, a hipobiose das larvas ocorre durante os meses mais quentes, com a emergência massiva das mesmas a ocorrer no Outono.

O período pré-patente situa-se em geral entre os 2 e os 3 meses. No entanto, devido à entrada em hipobiose (durante o curso das estações secas e Inverno) das larvas de algumas espécies, este período pode ser prolongado. (Urquhart *et al.*, 2001).

Deste modo, os pequenos estrongilídeos apresentam a capacidade de sobreviver por longos períodos, tanto em ambiente de pastagem, como no interior dos hospedeiros. Desta forma, os sistemas de manejo e os tratamentos efectuados pelos produtores, para serem efectivos, devem ter em conta o clima e os aspectos do ciclo biológico.

3.5.2.2. Patogenia

Para compreender melhor a patogenia dos ciatostomíneos, descrever-se-á, em primeiro lugar a acção patogénica dos adultos e posteriormente a acção patogénica das larvas.

No que respeita à acção patogénica dos adultos ciatostomíneos, estes são menos patogénicos que os grandes estrongilídeos. No entanto, como também estão presentes em maior número, o seu efeito em animais não desparasitados pode ser importante.

Quando se fala nos efeitos patogénicos dos ciatostomíneos adultos, está a considerar-se a Ciatostominose do Tipo I, na qual os cavalos que se encontram em pastagens contaminadas com larvas infectantes, na Primavera e no Verão, vão apresentar elevadas cargas de adultos no intestino grosso, no fim do Outono e no Inverno. As lesões que podem

ser encontradas na Ciatostominose do Tipo I traduzem-se em tífites e colites devido à emergência das L₄ e à presença de adultos.

Se, por outro lado, se refere a acção patogénica das larvas de citostomíneos, está a considerar-se a Ciatostominose do Tipo II. Este tipo de ciatostominose ocorre no final do Inverno e início da Primavera, encontrando-se associado à emergência maciça de grande número de larvas que se encontravam em hipobiose. Nesta situação, os cavalos afectados podem desenvolver um quadro agudo de diarreia grave, que pode ser acompanhado de cólica aguda de emaciação e, por vezes, até a morte, em duas a três semanas. A saída em massa de larvas em hipobiose na mucosa e submucosa provoca roturas da mucosa do intestino grosso, causando cólicas e diarreias (Madeira de Carvalho, 2006).

3.5.2.3. Sintomatologia

Normalmente, os equinos que se encontram em pastoreio possuem infecções mistas por grandes e pequenos strongilídeos. Estes animais apresentam como principais sintomas (em caso de infecções maciças) o emagrecimento súbito, a anemia, o edema, a anorexia e a diarreia crónica, especialmente no fim do Inverno ou início da Primavera. Nos animais mais velhos, a sintomatologia é menos acentuada. Nas regiões temperadas, está descrita uma síndrome aguda de diarreias graves e morte em cavalos nos meses da Primavera. A mesma é associada à emergência maciça das L₄ de citostomíneos na mucosa e submucosa intestinal (Urquhart, 2001). Segundo Corning (2009), a mortalidade pode chegar aos 50%, nos casos de “ciatostominose larvar”.

3.5.2.4. Epidemiologia

Estes parasitas possuem uma distribuição mundial, apresentando uma prevalência muito elevada e causando graves perdas económicas (Kaufmann, 1996). São também grande causa importante de morbilidade e mortalidade nos cavalos.

A strongiloidose é uma parasitose mais frequente em equídeos jovens mantidos permanentemente em pastoreio. Contudo, pode ocorrer em adultos criados em condições de superlotação e em sistemas de manejo deficiente (Urquhart *et al.*, 2001).

Existem duas fontes importantes de infecção durante as épocas de pastoreio em regiões temperadas: por um lado, existem larvas infectantes das épocas de pastoreio anteriores e que sobreviveram no pasto durante o Inverno; por outro lado e com uma importância mais significativa, estão os ovos eliminados pelos equinos na presente época de pastoreio. Desta forma, os níveis de L₃ infectantes aumentam nos meses de Verão, quando as condições atmosféricas (temperaturas de cerca de 26°C) são óptimas para o rápido desenvolvimento de ovos em L₃. No caso de Portugal, são conhecidos dois picos de OPG, um na Primavera e outro no Outono, aos quais se sucedem dois picos de larvas L₃ nas mesmas estações (Madeira de Carvalho, 2001).

Muitas das larvas infectantes de ciatostomíneos ingeridas durante o Outono apresentam hipobiose e permanecem na mucosa do intestino grosso até à Primavera seguinte.

3.5.2.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico e identificação destes parasitas pode ser realizado pela detecção de ovos (90x50 µm) durante o exame de fezes pelo método de flutuação fecal e pela identificação de larvas que eclodiram nas fezes, utilizando-se o método de Baerman (Foreyt, 2005) e o método do copo e da placa de Petri.

As larvas de *Cyathostomum* *sl* apresentam bainha, cauda em forma de chicote, cauda da bainha comprida (≥ 175 µm), comprimento total de 773-886 µm e 6 a 9 células intestinais (Madeira de Carvalho, 2001).

De acordo com Corning (2009), tem sido descrito que as espécies de pequenos estrongídeos que residem no cego aparecem mais tarde nas fezes do que as residentes no cólon.

O tamanho dos adultos, segundo Foreyt (2005), é de 7 a 25 mm e, de acordo com Urquhart *et al.* (2001), possuem uma bolsa copuladora de tamanho pequeno ou médio. A sua coloração varia entre o vermelho escuro e o branco. A sua cápsula bucal é bem desenvolvida e cilíndrica. Quanto à diferenciação entre espécies pode ser feita baseada em características da cápsula bucal.

O diagnóstico clínico também é importante. Deve considerar-se a hipótese da presença de pequenos estrongilídeos, quando os equídeos apresentam anorexia, emagrecimento súbito, edema, diarreia crónica e apatia.

No diagnóstico histopatológico, de acordo com Corning (2009), ocorre a existência de resposta celular e inflamatória, infiltração de células mononucleares e de eosinófilos, sendo que a resposta pode ser apenas focal, ao redor da localização da larva na submucosa, ou difusa, envolvendo a lâmina própria e a submucosa.

3.5.2.6. Tratamento

Segundo Corning (2009), existem três classes de fármacos para o controlo de ciatostomíneos em equinos:

- Benzimidazóis (Febendazol, Mebendazol e Oxfendazol)
- Tetra-hidropirimidinas (sais de Pirantel como por exemplo o Pamoato de Pirantel)
- Lactonas macrocíclicas (Ivermectina e Moxidectina e de acordo com Foreyt (2005) nas respectivas doses de 0,2 mg/Kg PO e de 0,4 mg/Kg PO).

Ainda de acordo com Corning (2009), as lactonas macrocíclicas têm sido as mais utilizadas, devido à sua potência, espectro, actividade, relativa segurança e poucos registos de resistências. Corning (2009) refere também que, relativamente ao Febendazol, o qual apresenta casos descritos de resistências em todo mundo, a dose de tratamento

recomendada é de 5 mg/Kg para o controlo de adultos e de larvas em desenvolvimento. No entanto, recomenda-se uma dose diária de 10 mg/Kg durante 5 dias consecutivos para o tratamento das larvas em hipobiose.

No que respeita ao uso dos sais de Pirantel, os regimes de tratamento utilizados são diversos. Estes sais não são eficazes contra as larvas em hipobiose, mas são efectivos contra os adultos. As resistências a estes fármacos têm sido descritas tanto na Europa como nos EUA, mas não parecem estar tão mundialmente difundidas como as resistências aos benzimidazóis.

Finalmente, no que respeita ao uso das lactonas macrocíclicas, de acordo com Corning (2009), a Ivermectina é muito potente contra os estádios adultos dos ciatostomíneos, larvas na mucosa ou no lúmen, mas pouco efectiva para as larvas em hipobiose, mesmo quando são utilizadas doses elevadas. Neste momento já há registo de alguma perda de eficácia da Ivermectina em relação aos ciatostomíneos (Lyons et al., 2008). Por outro lado, a Moxidectina, além de ter uma elevada eficácia contra todos os estádios dos ciatostomíneos, quando administrada numa única dose de 0,4 mg/Kg também confere actividade contra reinfeções (este é o tratamento mais duradouro, mas o menos utilizado).

Madeira de Carvalho (2003) refere o conhecimento desde 1958 da resistência dos ciatostomíneos a alguns anti-helmínticos. Essa resistência terá tido início com a Fenotiazina, sendo mais tarde alargada ao Tiabendazol e, posteriormente a todos os benzimidazóis (são conhecidas cerca de dez espécies com resistências a estes anti-parasitários).

3.5.2.7. Profilaxia e controlo

As medidas de profilaxia e de controlo a realizar são idênticas às utilizadas no controlo de Grandes estrombilídeos. No entanto, o grupo dos Pequenos estrombilídeos necessita de uma maior monitorização. Deve-se optar por um maior número de desparasitações e decidir quais os produtos a utilizar.

3.6. Habronemose

A Habronemose é provocada por Spirurídeos dos géneros *Habronema* e *Draschia* que parasitam o estômago dos equinos e dos asininos. As espécies de maior importância são *H.muscae*, *H.majus*, *D.megastoma*.

3.6.1. Ciclo biológico

De acordo com Radostits *et al.* (2000), o ciclo de vida destes parasitas é indirecto e todas as espécies referidas utilizam os muscídeos, como por exemplo a *Musca domestica*, como hospedeiros intermediários.

As larvas L₁ ou os ovos do parasita são eliminados nas fezes dos hospedeiros definitivos (Urquhart *et al.*, 2001) e ingeridos pelas larvas das moscas, sendo nestas que as L₁ vão efectuar o seu desenvolvimento até à forma infectante (que é atingida simultaneamente à saída da mosca do seu pupário).

Os equídeos são infectados aquando da ingestão de água da bebida ou da alimentação, ao ingerirem moscas mortas, ou, alternativamente, quando as larvas são depositadas pelos muscídeos nos olhos, lábios ou em feridas previamente abertas. As larvas L₃ (infectantes) que são ingeridas atingem o seu estado adulto no estômago do hospedeiro. Por outro lado, as larvas depositadas nas feridas vão causar habronemose cutânea (“feridas de Verão”), não completando o seu desenvolvimento (Radostits *et al.*, 2000, Urquhart *et al.*, 2001).

3.6.2. Patogenia

Na forma cutânea, as larvas em migração podem causar lesões granulomatosas e conjuntivite ulcerativa, podendo também desenvolver-se nos locais afectados uma infecção fúngica ou bacteriana secundária (Radostits *et al.*, 2000).

Os parasitas adultos podem contribuir para a formação de tumores gástricos e causar gastrite (Foreyt, 2005). Alguns autores (Radostits *et al.*, 2000) referem ainda casos raros de perfuração gástrica seguida de peritonite.

Urquhart *et al.* (2001) descreve a associação de larvas a pequenos abscessos pulmonares encontrados no hospedeiro definitivo.

3.6.3. Sintomatologia

Quando as larvas são depositadas nos olhos ou em feridas previamente abertas, são passíveis de causar inflamação local e desenvolvimento exagerado de tecido de granulação (que pode atingir os 10 cm de diâmetro), segundo Radostits *et al.* (2000). Os equídeos apresentam muito prurido e são frequentes casos de auto-mutilação.

Os equídeos com habronemose gástrica são, na maioria das vezes, assintomáticos. No entanto, na forma crónica, podem apresentar gastrite e, por vezes, tumores gástricos. Apresentam também apetite variável, emagrecimento e mau estado do pêlo.

Se a perfuração gástrica ocorre, um dos sinais presentes será o aumento da temperatura do hospedeiro (39,5 a 40,5 °C).

3.6.4. Epidemiologia

A distribuição do parasita é mundial e a sazonalidade das lesões cutâneas está associada à actividade dos vectores muscídeos.

O ciclo de vida deste parasita é indirecto. As larvas das moscas ingerem as larvas dos géneros *Habronema* e *Draschia* e, uma vez adultas, as moscas depositam as larvas infectantes (L₃) na pele dos hospedeiros (Radostits *et al.*, 2000).

3.6.5. Diagnóstico e identificação

Para diagnóstico e identificação dos parasitas causadores de habromenose, observam-se granulomas cutâneos avermelhados que não cicatrizam, as denominadas “feridas de Verão”.

Segundo Urquhart *et al.* (2001), as infecções gástricas são difíceis de diagnosticar, uma vez que os ovos e larvas de *Habronema* não são de fácil diagnóstico pelas técnicas coprológicas de rotina.

Quando realizada gastroscopia ou necrópsia, é possível encontrar adultos no estômago. Estes parasitas são identificáveis por possuírem um tamanho de 10-15 mm e estarem associados às gastrites.

De acordo com Foreyt (2005), os ovos destes parasitas possuem dimensões de cerca de 50 a 80 µm x 10 a 20 µm, sendo detectáveis pelo método de flutuação fecal no exame às fezes. Também é possível efectuar raspagens das lesões cutâneas, nas quais se observam as larvas do parasita (Foreyt, 2005).

3.6.6. Tratamento

Segundo Foreyt (2005), alguns dos fármacos que podem ser usados no tratamento desta parasitose são a Ivermectina (0,2 mg/Kg PO) e a Moxidectina (0,4 mg/Kg PO).

Kaufmann (1996) aconselha também o uso de benzimidazóis, tais como Tiabendazol, Febendazol e Oxibendazol, em doses elevadas para o tratamento da habromenose.

Urquhart *et al.* (2001) refere o recurso à cirurgia e à radioterapia nos casos crónicos de habromenose cutânea.

3.6.7. Profilaxia e controlo

Para proceder ao controlo da habromenose, é necessário efectuar o controlo dos vectores. Devem ser utilizados repelentes e insecticidas de acção prolongada e evitar-se a exposição das feridas dos equídeos.

3.7. Anoplocefalidose

Esta parasitose é provocada por parasitas do filo *Platyhelminthes* pertencentes à classe *Cestoda* e à família *Anoplocephalidae* (Urquhart *et al.*, 2001). As principais espécies responsáveis pela anoplocefalidose em equinos e asininos são a *Anoplocephala magna*, a *Anoplocephala perfoliata* e a *Anoplocephaloides mamillana*.

3.7.1. Ciclo biológico

Os equídeos infectados eliminam segmentos maduros dos céstodes com os ovos nas fezes. Estes segmentos são ingeridos por ácaros oribatídeos (hospedeiros intermediários do género *Anoplocephala*) e é neles que, num período de 2 a 4 meses, se desenvolvem as

formas imaturas do parasita – as larvas cisticercóides (Urquhart *et al.*, 2001). A infecção dos equídeos ocorre por ingestão destes ácaros infectados. Os adultos desenvolvem-se num período entre 4 a 6 semanas (Kaufmann, 1996) e vão ser encontrados no intestino dos hospedeiros definitivos. O microbiótomo de *A.perfoliata* é o intestino delgado de equinos e asininos, enquanto o de *A. magna* é o intestino grosso e a válvula ileocecal dos referidos hospedeiros.

3.7.2. Patogenia

De um modo geral o género *Anoplocephala* não é considerado muito patogénico, com a excepção dos casos de infecções maciças, por vezes fatais, que podem causar uma grave sintomatologia clínica, obstrução e perfuração intestinal.

A.magna, quando presente em elevado número, pode provocar enterite catarral ou hemorrágica (Kaufmann, 1996).

A.perfoliata provoca ulceração na mucosa da junção ileo-cecal, mais concretamente no seu ponto de fixação (Urquhart *et al.*, 2001).

3.7.3. Sintomatologia

As infecções leves não se traduzem em qualquer sintomatologia. Quando presentes em elevadas quantidades, os parasitas do género *Anoplocephala* causam enterites ulcerativas ou hemorrágicas, principalmente no caso de *Anoplocephala magna*. Quanto à *Anoplocephala perfoliata*, é responsável por impactação ileocólica, sendo a maior parte das vezes fatal.

Outros sintomas causados por infecções graves são o emagrecimento, a cólica e a diarreia.

3.7.4. Epidemiologia

A distribuição deste parasita é mundial, sendo *A.perfoliata* a espécie mais comum. A mesma parece possuir uma flutuação sazonal, sendo o número de parasitas mínimo na Primavera e aumentando até ao Inverno (Urquhart *et al.*, 2001).

Os equídeos de todas as idades podem ser infectados pelos parasitas do género *Anoplocephala*. No entanto, os casos clínicos estão mais descritos em animais com idades compreendidas entre os três e os quatro anos.

3.7.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico e identificação podem ser realizados através de exames coprológicos, pelo método de sedimentação. Observam-se ovos irregularmente esféricos ou triangulares de casca grossa e com aparelho piriforme que, segundo Foreyt (2005), possuem dimensões de 80x50 µm. Também se observam proglótides nas fezes e adultos na necrópsia (Kaufmann, 1996).

A *Anoplocephala magna* é a maior ténia dos equinos e chega a medir 80 cm de comprimento e 2 cm de largura. Por outro lado, A *Anoplocephala perfoliata* é branca, mais pequena e, segundo Kaufmann (1996), apenas pode medir até 8 cm.

3.7.6. Tratamento

Os parasitas do género *Anoplocephala* são relativamente resistentes aos anti-helmínticos. Foreyt (2005) refere o uso de Praziquantel (1mg/Kg PO), que neste momento é o medicamento de eleição para esta parasitose.

Segundo Kaufmann (1996), o Pamoato de Pirantel é efectivo no tratamento de *Anoplocephala perfoliata*. Outros fármacos que podem ser usados no tratamento da anoplocefalidose por serem seguros e eficazes são: a Niclosamida (88 mg/Kg PO), o Febendazol (3 x 10 mg/Kg PO), o Mebendazol (20 mg/Kg PO), o Resorantel (65 mg/Kg PO), o Dicloropen (20mg/Kg PO) e o Bitionol (7 mg/Kg PO).

3.7.7. Profilaxia e Controlo

A profilaxia passa pelo controlo dos ácaros oribatídeos o que se revela muito difícil e impraticável. Desta forma a estabulação dos cavalos ou o uso de estratégias profiláticas de administração de anti-helmínticos são as únicas alternativas (Radostits *et al.*, 2000).

3.8. Míases gástricas

As míases gástricas são causadas, nos equídeos por larvas de moscas do género *Gasterophilus*. As larvas referidas anteriormente são parasitas obrigatórios do tracto gastrointestinal dos equídeos e pertencem à ordem *Diptera*, à Classe *Insecta* e ao Filo *Arthropoda*. Estão descritas nove espécies de *Gasterophilus* (Gökçen *et al.*, 2008).

As espécies com maior importância em medicina veterinária são *Gasterophilus intestinalis* - a mais comum em todo mundo de acordo com Fonseca (1991), *G.nasalis*, *G.haemorrhoidalis*, *G.inermis* e *G.pecorum* (Urquhart *et al.*, 1991) e todas elas estão presentes em Portugal (Silva Leitão, 1978).

O género *Gasterophilus* spp. também já foi descrito como causador de míases no Homem (Gökçen *et al.* , 2008), sendo que a infecção ocorre por contacto com a mosca adulta (Foreyt, 2005).

Quando as larvas de gasterófilos infectam o Homem dão origem a miíases serpiginosas (lesões fechadas em forma de cordão) que evidenciam o trajecto subcutâneo da larva, provocando um edema no local de penetração da L1 na pele (Fonseca, 1991).

3.8.1. Ciclo biológico

Os ciclos de vida das várias espécies diferem em alguns aspectos, sendo no entanto muito semelhantes. O ciclo inicia-se com a actividade das moscas (que são mais activas, em regiões temperadas, no final do Verão) e com a ovopostura (que no caso de *Gasterophilus intestinalis* são postos na região dos membros anteriores e das espáduas e que por outro lado no caso de *G.nasalis* e *G.haemorrhoidalis* são postos na região intermandibular e ao redor dos lábios respectivamente). Os ovos eclodem num período de aproximadamente 5 a 10 dias (Fonseca, 1991) ou são estimulados pelos equídeos a eclodir pelo calor da lambadura aquando do processo de autolimpeza. As larvas penetram, em seguida, na mucosa bucal ou na língua, onde permanecem antes de atingirem o estômago (fixadas ao epitélio) migrando via faringe e esófago.

As larvas de *Gasterophilus intestinalis* possuem uma preferência, no estômago, pela região do cárdia, contudo, por outro lado, as larvas de *G.nasalis* costumam fixar-se na zona do piloro e por vezes do duodeno.

Durante 10 a 12 meses as larvas desenvolvem-se no estômago dos equídeos, alimentando-se de sangue, exsudados e detritos existentes nas erosões focais e nas úlceras resultantes da sua fixação (Fonseca, 1991). Quando maduras (na Primavera ou início do Verão), as larvas desprendem-se do epitélio gástrico e são eliminadas nas fezes. Seguidamente, tem lugar no solo o processo de pupação que tem a duração média de um a dois meses. As moscas resultantes desta pupação não vão alimentar-se e têm uma vida curta (dias ou semanas) durante a qual acasalam e põem ovos (Urquhart *et al.*, 2001).

3.8.2. Patogenia

As moscas causam um grande desconforto aos equídeos durante a época da ovopostura devido ao ruído e aos ataques em grupo.

As míases gástricas em geral não são patogénicas e raramente causam úlceras perfurantes. É apenas possível observar uma zona de inflamação no epitélio gástrico onde se fixam as larvas de *Gasterophilus*. Em alguns casos pode haver gastrite crónica e interferência com os processos digestivos (Radostits *et al.*, 2000).

No entanto, há situações em que o parasitismo é extremo, com 200 ou 300 larvas no estômago, dificultando o processo gástrico da digestão, bem como o seu trânsito. Nestes casos de infecções maciças podem ocorrer cólicas, alterações do apetite e atrasos de crescimento (Fonseca, 1991).

3.8.3. Sintomatologia

Os sintomas observados em animais com míases gástricas são inespecíficos: emagrecimento e mau estado do pêlo. Por vezes observa-se anorexia e sintomas moderados de cólica (Radostits et al., 2000).

Gökçen *et al.* (2008) caracterizaram a gasterofilose por dificuldades de deglutição, ulcerações gastrointestinais, obstrução intestinal ou volvo, prolapsos rectais e anemia.

3.8.4. Epidemiologia

Os parasitas do género *Gasterophilus* apresentam uma distribuição mundial e cosmopolita, sendo muito frequentes em Portugal.

As moscas adultas aparecem nos meses de Verão em locais abertos e nas pastagens e as larvas permanecem nos equídeos cerca de 10 a 12 meses, saindo nos meses de Maio e Junho.

Os ovos são depositados no pêlo, no corpo ou em redor dos lábios, sendo que a infecção ocorre por ingestão das larvas ou migração das mesmas através das bochechas (Radostits *et al.*, 2000).

3.8.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico pode ser realizado com base na sintomatologia clínica, contudo, esta é muito inespecífica e como tal o diagnóstico é impreciso, devendo ser baseado em dados epidemiológicos.

É possível observar ovos ovais e amarelados com 0,85-1,35mm de comprimento e cerca de 0,5mm de largura (Fonseca, 1991), nas pernas e na face dos animais (zonas de ovopostura das moscas) e larvas L₃ nas fezes que, segundo Foreyt (2005), alcançam cerca de 2 cm no estômago dos equídeos.

Na necrópsia, as larvas (também denominadas de “gusanos” ou “busanos”) são observadas no estômago ao nível do piloro ou do cárdia. Para efectuar o diagnóstico, pode ainda recorrer-se ao uso de provas serológicas (ELISA, Western-blot).

3.8.6. Tratamento

De acordo com Foreyt (2005) devem ser removidos os ovos imediatamente após a sua ovopostura e alguns dos fármacos que podem ser usados no tratamento desta parasitose são a Ivermectina (0,2 mg/Kg PO) e a Moxidectina (0,4 mg/Kg PO).

Os tratamentos devem ser realizados fim do Outono ou no princípio do Inverno.

Fonseca (1991) refere que o tratamento deve ser realizado a todo os equídeos de uma região de forma a evitar posteriores reinfecções.

3.8.7. Profilaxia e controlo

Deve proceder-se sempre que possível à higiene da pele e do pêlo, lavando energicamente os locais de ovopostura.

3.9. Tricostrogiloidose

Esta parasitose afecta os equídeos, no entanto será descrita pormenorizadamente no ponto 4.5.4. da presente monografia, uma vez que *Tricostrogylus axei* é um nemátode que parasita primeiramente ruminantes, podendo no entanto parasitar asininos e cavalos e estando frequentemente presente em infecções mistas. Apresenta ciclo de vida directo e distribuição mundial.

4. Principais parasitoses gastrointestinais dos bovinos e pequenos ruminantes

4.1. Coccidiose

4.1.1. Eimeriose

Segundo Kaufmann (1996) estão descritas 21 espécies do género *Eimeria* que infectam os bovinos, sendo as mais importantes e as mais frequentemente associadas a sintomatologia clínica as espécies *Eimeria zuernii* (a mais comum e mais patogénica) e *Eimeria bovis*.

No que respeita aos pequenos ruminantes, ovinos e caprinos possuem as suas próprias espécies de coccídeas e a transmissão cruzada não é possível. Cerca de 15 espécies estão descritas como parasitas dos ovinos e cerca de 9 estão descritas como parasitas dos caprinos.

Nos ovinos *E.ovinoidalis* é referida como sendo a mais patogénica e *E. ahsata* também possui elevada patogenicidade.

Quanto aos caprinos, as espécies mais patogénicas encontradas são: *E.arloingi*, *E. christenseni* e *E.ninakohlyakimovae*.

4.1.1.1. Ciclo biológico

O ciclo biológico do género *Eimeria* é directo e inclui reprodução sexuada e reprodução assexuada. Este ciclo foi já descrito com detalhe na presente monografia.

Todas as espécies de *Eimeria* produzem oocistos não esporulados que são eliminados nas fezes dos hospedeiros. Depois da eliminação nas fezes e num período compreendido entre um e quatro dias ocorre a esporulação, dando origem aos oocistos esporulados que são precisamente as formas infectantes deste género. Todo o desenvolvimento posterior dos oocistos vai ocorrer nas células intestinais do hospedeiro.

O início dos sintomas clínicos, nomeadamente diarreia, ocorre sem presença de oocistos.

4.1.1.2. Patogenia

Nos ovinos, *E. ovinoidalis*, descrita como a espécie mais patogénica afecta o cego e o cólon, causando graves enterites que podem evoluir para enterites hemorrágicas. Quanto a *E. ahsata* causa edema e engrossamento do intestino (Kaufmann, 1996).

Nos bovinos *E. bovis* leva à destruição das células epiteliais em várias porções do intestino. Algumas espécies do género *Eimeria* multiplicam-se no subepitélio intestinal, causando hemorragias. As lesões que ocorrem no intestino delgado levam a uma síndrome de má-absorção e má digestão e as lesões que ocorrem no intestino grosso levam a uma diminuição da absorção da água.

No exame *post-mortem* é possível observar material hemorrágico no cego e no cólon e pseudomembranas difteróides. Observam-se também nódulos punctiformes na parede intestinal.

4.1.1.3. Sintomatologia

De acordo com Kaufmann (1996) os ruminantes com coccidioses por *Eimeria* spp. podem apresentar diarreias mucosas e sanguinolentas e perda de peso progressiva. Também a morte pode ocorrer, principalmente em animais que se encontram na fase pós-desmame e que são portadores de infecções graves (Kaufmann, 1996).

Em bovinos adultos a coccidiose geralmente é assintomática mas podem ocorrer quebras da produção e diarreia. Nos animais jovens a sintomatologia da coccidiose inclui a presença de diarreias que podem ser autolimitantes e evoluir para a cura ou por outro lado desenvolver-se uma grave disenteria acompanhada por uma diarreia viscosa e hemorrágica, desidratação e paralisia. Esta condição pode durar várias semanas e existe uma elevada excreção de oocistos.

Nos pequenos ruminantes, a coccidiose causa diarreia (nem sempre), disenteria e tenesmo. Segundo Radostits *et al.* (2000) as infecções graves por vezes causam febre (moderadas e no estado inicial da parasitose). Ocorrem depressão geral e espasmos musculares, sintomas relacionados com o sistema nervoso central e por vezes morte. As infecções bacterianas concomitantes podem agravar a sintomatologia da doença (Kaufmann, 1996).

4.1.1.4. Epidemiologia

A eimeriose apresenta uma distribuição mundial e está associada aos sistemas de exploração intensiva. A infecção ocorre por ingestão de oocistos esporulados e a sua gravidade depende da quantidade de oocistos ingeridos, podendo as infecções deste modo ser leves a moderadas, graves (algumas acabando por conduzir à morte do animal) e, segundo Radostits *et al.* (2000) as infecções repetidas induzem imunidade (a multiplicação do parasita sofre uma redução numa reinfecção). A coccidiose causa uma elevada morbidade mas com uma baixa taxa de mortalidade.

Normalmente, as infecções são mistas (coexistem pelo menos três espécies diferentes) e afectam principalmente os grupos jovens de ruminantes com idades compreendidas entre as 3 semanas e os 6 meses de idade (sendo uma das principais causas de diarreia neonatal) e os adultos quando afectados são assintomáticos.

Existem diversos factores que aumentam o risco de infecção: a idade dos animais (os mais jovens são mais susceptíveis), o stress (frio, humidade, transporte), a falta de higiene das camas e das instalações, a sobrelotação e as deficiências alimentares e as doenças concomitantes.

As condições de temperatura e humidade vão afectar o desenvolvimento dos oocistos.

4.1.1.5. Diagnóstico e identificação

De acordo com Kaufmann (1996) o diagnóstico da eimeriose nos bovinos pode ser clínico ou coprológico (podem ocorrer elevados números de oocistos nas fezes entre 50000 e 500000).

Deve ser efectuada a observação da morfologia dos oocistos esporulados para efectuar o diagnóstico diferencial com *Isospora* spp.: os oocistos esporulados do género *Eimeria* possuem quatro esporocistos (cada qual contendo dois esporozoítos) e que os oocistos do género *Isospora* possuem, por sua vez, dois esporocistos (cada um com quatro esporozoítos).

Pode também proceder-se ao diagnóstico histológico para proceder à observação das várias fases endógenas do ciclo (esquizontes, merozoítos, gametócitos e oocistos).

4.1.1.6. Tratamento

Foreyt (2005) recomenda para o tratamento de coccidioses pelo género *Eimeria* o uso de Amprólio a cada 24 horas durante um período de 5 a 21 dias ou de Sulfametazina.

Kaufmann (1996) aconselha os seguintes fármacos: Amprólio diariamente e durante um período de cinco dias na dose de 10 mg/Kg, de 50 mg/Kg, e de 100 mg/Kg, para bovinos, ovinos e caprinos respectivamente; sulfonamidas (Sulfametazina na dose de 50-100 mg/Kg diariamente durante quatro dias e Sulfaquinoxalina na dose de 15 mg/Kg PO diariamente durante quatro dias); Toltrazunil pode ser usado nos ovinos numa dose única de 20 mg/Kg, Diclazuril pode ser administrado em pequenos ruminantes (20 mg/Kg PO).

4.1.1.7. Profilaxia e Controlo

Os animais jovens devem ser mantidos em instalações limpas e secas e os bebedouros e comedouros devem ser frequentemente limpos ou renovados para impedir a contaminação fecal. Os ruminantes recém-nascidos devem ingerir colostro nas seis horas seguintes ao parto.

Nos rebanhos de animais mantidos em sistemas intensivos e que se sabe que o problema da coccidiose ocorre anualmente, podem ser incluídos na ração como profilaxia baixos níveis de Amprólio ou Decoquinato. (Urquhart *et al.*, 2001).

Kaufmann (1996) refere que também a Sulfaguanidina e os antibióticos ionóforos tais como Monensina e Lasalocide podem ser utilizados em ovinos e em todos os ruminantes, respectivamente, como terapia profilática.

4.1.2. Criptosporidiose

Os parasitas responsáveis por esta afecção em bovinos são protozoários das espécies *Cryptosporidium parvum* e *C.bovis*, sendo o primeiro responsável por diarreias neonatais e o segundo por diarreias em bovinos mais velhos, respectivamente. *Cryptosporidium parvum* ocorre no intestino delgado e no intestino grosso de mais de 40 espécies de animais domésticos.

Esta parasitose pode causar um grave impacto económico devido às perdas na produção causadas por elevadas taxas de morbilidade e por vezes por elevadas taxas de mortalidade (Voyvoda & Ulutaş, 2004).

A criptosporidiose bovina é muito comum e é uma zoonose de elevada importância em saúde pública. Segundo o IFST (Institute of Food Science & Technology, 2008) a criptosporidiose, causa, no Homem, dores abdominais, diarreia profusa, perda de peso e anorexia, sendo no entanto a infecção auto-limitante no prazo de duas a seis semanas com a excepção dos indivíduos imunodeprimidos, nos quais a infecção pode desenvolver um quadro clínico mais grave, tornando-se crónica e por vezes fatal.

4.1.2.1. Ciclo biológico

O ciclo de vida de *Cryptosporidium parvum* é semelhante ao de outras coccídeos, no entanto, a esporulação dos oocistos ocorre no interior dos hospedeiros (Urquhart *et al.*, 2001), sendo os oocistos imediatamente infectantes.

Após a ingestão dos esporozoítos pelos ruminantes, estes vão invadir a bordadura em escova das microvilosidades dos enterócitos. A infecção é intracelular, mas extracitoplasmática. Posteriormente os trofozoítos formam esquizontes com quatro a oito merozoítos, em seguida ocorre a esquizogonia com a produção de uma ou duas gerações de esquizontes e mais tarde a gametogonia. O ciclo termina com a produção de oocistos nas 72 horas seguintes à gametogonia.

4.1.2.2. Patogenia

A criptosporidiose provoca a destruição dos enterócitos. Ocorre a atrofia parcial das vilosidades com a consequente diminuição da área de absorção (má absorção e diarreia secretora).

4.1.2.3. Sintomatologia

A criptosporidiose causa anorexia e diarreias persistentes que não respondem à antibioterapia, em vitelos com idades entre os 5 e os 35 dias. Estes sintomas podem levar a um atraso do crescimento. Quando a diarreia se deve exclusivamente a *Cryptosporidium parvum* é normalmente moderada e auto-limitante, no entanto se existirem infecções concomitantes por rotavírus ou coronavírus (ou ambos) e *E.coli* a diarreia é por sua vez persistente, ocorrendo emaciação e morte dos animais (Kaufmann, 1996).

O começo da diarreia (que tem a duração média de 3 a 5 dias, podendo chegar até às duas semanas) coincide com a eliminação de oocistos, ocorrendo debilidade, desidratação, febre, prostração, anorexia e dor abdominal.

4.1.2.4. Epidemiologia

A criptosporidiose é uma infecção comum em ruminantes neonatos (3 a 21 dias) de distribuição mundial. Esta parasitose pode também ocorrer em outros mamíferos tais como por exemplo suínos e equídeos. A transmissão de *Cryptosporidium parvum* é efectuada por via fecal-oral.

Esta parasitose tem um carácter estacional, coincidindo normalmente com a época de partos.

De acordo com o IFST (2008), os oocistos de *Cryptosporidium parvum* podem manter-se viáveis durante cerca de 18 meses num ambiente frio e húmido, no entanto em ambientes secos a sua viabilidade diminui, sendo que são também destruídos por congelamento e inactivados em 5 a 10 minutos por temperaturas de 65 °C.

4.1.2.5. Diagnóstico e identificação

Os oocistos podem ser demonstrados pela técnica de coloração de Ziehl-Neelsen de esfregaços de fezes diarreicas, pelo método de flutuação ou por métodos imunológicos (imunofluorescência, ELISA e aglutinação em latex). Na diarreia causada por *C.parvum* são esperadas contagens compreendidas entre 10^5 e 10^6 oocistos/ml de fezes. Os oocistos possuem quatro esporozoítos de pequenas dimensões (5-6 μm) e são difíceis de observar em microscopia óptica normal, sendo mais fácil detecta-los em microscopia de contraste de fase (Merck, 2008).

O diagnóstico pode também ser histopatológico.

4.1.2.6. Tratamento

Segundo Kaufmann (1996) não existe um tratamento específico e efectivo para a criptosporidiose.

Como tratamento de suporte em casos de infecção moderada deve ser utilizada a re-hidratação e a antibioterapia. Pode recorrer-se ao uso de halofuginona (Viveiros, 2009).

4.1.2.7. Profilaxia e controlo

A criptosporidiose é uma doença de difícil controlo (Merck, 2008). Os animais que se encontram numa fase de excreção maciça de oocistos devem ser separados de outros animais e do Homem (pelo facto da criptosporidiose ser uma doença de carácter zoonótico). Como desinfectante de instalações deve ser utilizada a formalina a 5%, uma vez que os oocistos são muito resistentes a outros desinfectantes. Deve existir a preocupação de remover as fezes dos animais. É também de extrema importância assegurar que os ruminantes nascem em ambientes limpos e não contaminados e que ingerem colostro materno em quantidade adequada e no período apropriado. Os vitelos devem estar isolados e não contactar entre si durante um período mínimo de duas semanas pós-nascimento, com medidas de alimentação e higiene cuidadosas; os animais que apresentam diarreia devem estar separados dos vitelos saudáveis (Merck, 2008). Deve ser efectuado o controlo de roedores e de insectos.

Devido ao já referido carácter zoonótico desta parasitose devem ser tomadas fortes medidas de precaução da contaminação dos lençóis de água, baldes, bebedouros, comedouros bem como outros.

4.2. Distomatoses

4.2.1. Fasciolose

A fasciolose é causada por parasitas do filo *Platyelminthes*, da classe *Trematoda*, da subclasse *Digenea*, da família *Fasciolidae* e do género *Fasciola* (Urquhart *et al.*, 2001).

4.2.1.1. *Fasciola hepatica* e *Fasciola gigantica*

A *Fasciola hepatica* pode ser encontrada nos ductos biliares do fígado (adultos), parênquima hepático (formas imaturas) e por vezes na vesícula biliar dos ruminantes, mas também dos equídeos, suínos e outras espécies. Por vezes, existem parasitas que se encontram em localizações aberrantes como por exemplo encapsulados nos pulmões.

São no entanto os ruminantes que mais são afectados por esta parasitose que é a mais comum trematodose nestes animais nas zonas temperadas do globo terrestre.

Enquanto *F.hepatica* predomina nas regiões temperadas, *F.gigantica* predomina nas zonas tropicais.

A Fasciolose é uma parasitose de carácter zoonótico e a principal forma de infecção para o Homem é a ingestão de metacercárias (água e alimentos contaminados).

4.2.1.2. Ciclo biológico

O ciclo de vida dos parasitas da classe *Digenea* e portanto da *Fasciola hepatica* é indirecto, requerendo a existência de um hospedeiro intermediário para o desenvolvimento dos estádios larvares. O hospedeiro intermediário pertence ao género *Lymnaea* sendo a espécie mais comum a *L.truncatula*.

Quando os hospedeiros infectados eliminam ovos de *Fasciola* nas fezes, estes vão eclodir e libertam miracídios ciliados e móveis (larva piriforme resultante do desenvolvimento do embrião do ovo). Este processo demora cerca de nove dias quando as temperaturas rondam os 22 a 26 °C. Os miracídios possuem um período de vida muito curto, pelo que infectam imediatamente (num período de 24 a 30 horas) os moluscos do género *Lymnaea*, onde se desenvolvem até o estágio de cercárias que deixam os moluscos e enquistam-se no exterior para formar através de vários ciclos de reprodução assexuada metacercárias (as formas infectantes para os ruminantes). O desenvolvimento de miracídio até metacercária demora no mínimo seis a sete semanas, no entanto este processo pode chegar a demorar vários meses se as condições ambientais não forem favoráveis. É de referir que cada miracídio pode originar até cerca de 600 metacercárias.

Quando as metacercárias são ingeridas pelos ruminantes (hospedeiros definitivos), vão sofrer desenquistamento no intestino delgado e migrar através das paredes intestinais e do peritoneu até ao fígado. As formas jovens da *Fasciola* spp.vão penetrar na cápsula hepática e fazer migrações pelo parênquima hepático durante um período de seis a oito semanas. Após este período, os parasitas entram nos ductos biliares onde migram até aos ductos maiores e por vezes até à vesícula biliar.

O período pré-patente é de 10 a 12 semanas e o período mínimo para que o ciclo do parasita se complete é de cerca de 17 a 18 semanas.

4.2.1.3. Patogenia

A patogenia da *Fasciola hepatica* depende do número de metacercárias ingeridas e da sua capacidade de implantação.

Quando se trata de síndrome aguda (em ovinos) o fígado encontra-se friável com hemorragias e trajectos visíveis dos parasitas (devido as migrações), na síndrome crónica (bovinos e ovinos) o fígado sofre fibrose e os ductos biliares ficam distendidos e mais finos (Radostitis *et al.*, 2000).

4.2.1.4. Sintomatologia

Diversos sintomas podem ser observados em animais infectados com *Fasciola hepatica*, que dependem no entanto, da quantidade de metacercárias ingeridas. Nenhum dos sintomas referidos é, contudo, patognomónico.

A fasciolose crónica é a forma mais comum da doença em bovinos e pequenos ruminantes. Os sintomas observados relacionam-se, sobretudo com a fibrose hepática e a colangite hiperplásica. Há anemia, edema, problemas digestivos (diarreia ou por outro lado coprostase). Os animais evoluem gradualmente para um estado caquético.

Apesar da fasciolose aguda ser menos comum do que a fasciolose crónica, afecta principalmente ovinos, e caracteriza-se por causar uma hepatite aguda devido à migração das formas imaturas da *Fasciola*, podendo provocar morte súbita.

4.2.1.5. Epidemiologia

A *Fasciola hepatica* é um parasita com distribuição mundial, exceptuando-se a maioria das zonas do continente africano e do sul da Ásia, onde podemos encontrar no seu lugar *F. gigantica*.

A infecção dos animais ocorre durante o pastoreio, sendo no entanto possível que ocorra em regime de estabulação, mediante a ingestão da água de bebida ou através do alimento forrageiro contaminado.

O risco da ocorrência de infecção por *F.hepatica* é determinado pelo número de moluscos infectados na pastagem ou na forragem e nas regiões onde os moluscos do género *Lymnaea* só estão activos durante uma época do ano, a fasciolose apresenta um carácter sazonal (Radostits *et al.*, 2000).

4.2.1.6. Diagnóstico e identificação

Os ovos de *Fasciola hepatica* são ovalados e de uma cor castanha dourada (130-150 x 65-90 µm) e são expelidos nas fezes dez dias após a infecção dos animais. O método coprológico de sedimentação é o mais fiável e o mais recomendado para a detecção destes ovos. Notar que os ovos de *Fasciola* são muito semelhantes aos de *Paramphistomum* e que a sua distinção não é fácil, sendo por isso recomendada a necrópsia para identificar os parasitas adultos no fígado que apresentam um tamanho compreendido ente os 15 e os 30mm. Pode ainda ser utilizado o teste serológico ELISA.

4.2.1.7. Tratamento

Pode ser administrado Albendazol (10 mg/Kg PO) na fasciolose crónica e Triclabendazole (12mg/Kg PO) em todos os tipos de fasciolose.

4.2.1.8. Profilaxia e controlo

Uso de anti-helmínticos com espectro de acção para tremátodes, proceder ao controlo de moluscos e cercar as áreas infectadas por estes. (Foreyet, 2005). Outra medida adequada passa por promover uma boa drenagem dos terrenos.

4.2.2. Paranfistomatose

Esta parasitose é provocada por parasitas do filo *Platyhelminthes*, pertencentes à classe *Trematoda* e à família *Paramphistomatidae*. (Urquhart *et al.*, 2001).

Segundo Kaufmann (1996) os parasitas adultos podem ser encontrados no rúmen e as formas jovens podem ser encontradas no intestino delgado dos ruminantes (quer domésticos quer silvestres). Urquhart *et al.* (2001) refere as espécies *Paramphistomum cervi* e *P. microbothrium* como sendo as mais comuns.

4.2.2.1. Ciclo biológico

O ciclo de vida de *Paramphistomum* é indirecto e são moluscos do género *Planorbis* e *Bulinos* os hospedeiros intermediários.

Quando abandonam o hospedeiro intermediário (após o desenvolvimento durante cerca de quatro semanas), as cercárias de *Paramphistomum* enquistam-se na erva que se encontra em contacto com água e vão desenvolver-se até à forma infectante, as metacercárias que mais tarde são ingeridas pelos ruminantes aquando a sua alimentação (Kaufmann, 1996). No duodeno dos ruminantes vai ocorrer o desenquistamento das metacercárias e os jovens tremátodes vão fixar-se nesse local durante cerca de seis semanas até migrarem para o rúmen e retículo onde vão terminar o seu desenvolvimento até o estágio adulto (Urquhart *et al.*, 2001). De referir que o período pré-patente desta parasitose é de aproximadamente dez semanas.

4.2.2.2. Patogenia

Normalmente os parasitas adultos não são patogénicos, no entanto segundo Radostits *et al.* (2000) em infecções maciças as papilas do rúmen podem apresentar uma diminuição do tamanho e uma cor avermelhada.

As acções patogénicas na maioria das vezes estão associadas à acção das formas jovens, quando em infecções maciças, e ao sofrerem desenquistamento, fixam-se à mucosa intestinal, causando inflamação e destruição da mesma (Kaufmann, 1996).

4.2.2.3. Sintomatologia

Esta parasitose causa diarreia profusa, hipoproteinemia e fraqueza (que ocorre durante a fase intestinal devido à irritação provocada pelas formas jovens do parasita na mucosa do intestino).

Os sintomas são mais graves nos jovens ruminantes e na fase intestinal, uma vez que de uma forma geral as infecções por adultos não são patogénicas e são inaparentes, excepto quando estão presentes elevados números de parasitas no rúmen e consequentemente provoquem ruminites.

Ocorre também redução do número de movimentos de ruminação e progressiva diminuição da condição corporal dos animais parasitados (Kaufmann, 1996). Por vezes pode ocorrer a morte.

4.2.2.4. Epidemiologia

Esta parasitose apresenta uma distribuição mundial, no entanto os parasitas do género *Paramphistomum* são mais frequentemente causa de doença em países tropicais e subtropicais. A infecção ocorre pela ingestão, por parte dos ruminantes, de metacercárias em terrenos alagados.

Todos os ruminantes de todas as idades estão sujeitos à infecção, mas são os vitelos jovens os mais infectados (Radostits *et al.*, 2000).

4.2.2.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico é feito com base no conhecimento da presença de casos anteriores na área em estudo e da demonstração de formas jovens nas fezes diarreicas.

Segundo Foreyt (2005) os ovos deste parasita podem ser pesquisados pelo método coprológico de sedimentação e possuem uma dimensão de 150x75 µm.

Também é possível utilizar a necrópsia para confirmar o diagnóstico, observando-se na mesma pequenos tremátodes na zona do duodeno ou adultos no rúmen com 5 a 15 mm de comprimento.

4.2.2.6. Tratamento

Foreyt (2005) aconselha para o tratamento desta parasitose Niclosamida (90 mg/Kg PO) ou Oxiclozanida (25 mg/Kg PO).

4.2.2.7. Profilaxia e controlo

Deve proceder-se ao uso de anti-helmínticos com espectro de acção sobre tremátodes e proceder ao controlo dos hospedeiros intermediários.

4.2.3. Dicroceliose

A dicroceliose é uma parasitose que ocorre principalmente em ovinos, caprinos e bovinos, podendo, contudo também ocorrer em suínos, canídeos, asininos, coelhos, lebres e com alguma raridade no Homem.

O agente mais comum das dicrocelioses, na nossa zona zoogeográfica pertence à espécie *Dicrocoelium dendriticum*.

4.2.3.1. Ciclo biológico

O ciclo de vida de *D. dendriticum* é indirecto e envolve a presença de dois hospedeiros intermediários: um molusco gastrópode (por exemplo do género *Zebrina* ou do género *Cionella*) e formigas dos géneros *Formica* e *Lasius* (Kaufmann, 1996).

Os ovos são eliminados nas fezes dos hospedeiros definitivos e são ingeridos pelo primeiro hospedeiro intermediário, no interior do qual se desenvolvem duas gerações de esporocistos que vão produzir as cercárias (este processo demora pelo menos três meses). Estas cercárias vão ser eliminadas pelos moluscos e posteriormente ingeridas pelas formigas, nas quais se vão desenvolver as metacercárias. Mais tarde os ruminantes vão ingerir as formigas aquando do processo de pastoreio. É nos ruminantes (hospedeiros definitivos) que as metacercárias vão eclodir no intestino delgado e que os jovens tremátodes vão migrar para o canal colédoco e deste para os ductos biliares menores. Quando atingem o estado adulto os parasitas vão migrar para os canais biliares maiores. De referir que não existe migração parenquimatosa por parte destes parasitas e que o período pré-patente desta parasitose é de 10 a 12 semanas (Urquhart *et al.*, 2001).

4.2.3.2. Patogenia

São causadas graves alterações no fígado, nomeadamente ao nível dos canalículos biliares (obstrução, colangite, colangiectasia e cirrose).

Segundo Radostits *et al.* (2000), ocorre fibrose no fígado e existe um espessamento dos canalículos biliares menores.

4.2.3.3. Sintomatologia

Regra geral, a dicroceliose é assintomática, no entanto, infecções maciças podem provocar perda de peso e anemia. (Kaufmann, 1996).

4.2.3.4. Epidemiologia

D. dendriticum apresenta-se distribuído ao nível da Europa, Ásia, América e Norte de África. Raramente aparece em animais de outras zonas de África que não o norte, uma vez que nestas ocorre com mais frequência a presença de *D. hospes* (Kaufmann, 1996).

Para que o ciclo deste parasita ocorra em condições óptimas as temperaturas devem situar-se entre os 15 e os 18 °C em zonas secas ou semi-húmidas.

4.2.3.5. Diagnóstico e identificação

Segundo Kaufmann (1996), o diagnóstico deve ser realizado através de análise coprológica utilizando o método de sedimentação, no qual são observados ovos pequenos (40x25 µm) de parede grossa, amarelados, elipsóides e contendo o miracídio no seu interior.

Quando se procede à realização da necrópsia podem observar-se parasitas adultos (com menos de 1 cm de comprimento) nos canais biliares dos ruminantes (Kaufmann, 1996).

Pode ainda recorrer-se ao diagnóstico imunológico e molecular recorrendo ao uso de ELISA (para diagnóstico de anticorpos e antígenos circulantes no soro e antígenos metabólicos e somáticos nas fezes) e ao uso de PCR.

4.2.3.6. Tratamento

O tratamento da dicroceliose deve ser efectuado com recurso ao uso de Praziquantel ou benzimidazóis (Peacock, 2004). Segundo Kaufmann (1996), o Praziquantel deve ser utilizado na dose de 50 mg/Kg PO e os benzimidazóis, nomeadamente o Albendazol e o Febendazol devem ser utilizados na dose de 20 mg/Kg PO e 50mg/Kg PO respectivamente. Pode ainda, ser utilizada Netobimin na dose de 20 mg/Kg PO (Kaufmann 1996, Merck, 2008).

4.2.3.7. Profilaxia e Controlo

A dicroceliose é uma parasitose de difícil erradicação. O controlo dos hospedeiros intermediários (moluscos e formigas) não é, normalmente, realizável. O facto dos ovos sobreviverem ao congelamento e de os coelhos poderem ser infectados com *Dricocoelium*, complica as medidas de controlo. Desta forma, as melhores medidas de controlo consistem em manter os animais afastados das áreas que se sabem estar contaminadas com *Dicrocoelium*, efectuar a rotação das pastagens e efectuar desparasitações frequentes (Peacock, 2004).

4.3. Cestodoses

As cestodoses dos ruminantes são provocadas por parasitas do filo *Platyhelminthes*, pertencentes à classe *Cestoda* e às famílias *Anoplocephalidae* e *Taeniidae* (Urquhart *et al.*, 2001).

Em seguida, serão descritas as anoplocefalidoses.

4.3.1. Anoplocefalidoses

As anoplocefalidoses são parasitoses com elevada prevalência em Portugal e de muita importância clínica em ruminantes silvestres, bovinos e pequenos ruminantes jovens. As espécies mais frequentes em Portugal pertencem na maioria dos casos ao género *Moniezia*, e parasitam preferencialmente os ovinos (*Moniezia expansa*), os caprinos (*Moniezia caprae*) os bovinos (*Moniezia benedeni*). Das três espécies referidas apenas *M.caprae* é específica dos caprinos, sendo que as outras duas podem parasitar grandes e pequenos ruminantes (Guerreiro, 2009).

4.3.1.1. Ciclo biológico

O ciclo de vida de *Moniezia* é indirecto e tem como hospedeiros intermediários vários géneros de ácaros coprófagos oribatídeos (*Scheloribates*, *Galumna*, e *Oribatula*). Os proglótides maduros ou os ovos são eliminados nas fezes dos ruminantes. Posteriormente as oncosferas vão ser ingeridas pelos ácaros hospedeiros intermediários, onde em quatro meses se desenvolvem em larvas cisticercóides. De seguida a infecção ou reinfecção do hospedeiro definitivo ocorre por ingestão dos ácaros infectados durante o pastoreio. O período pré-patente desta parasitose é de aproximadamente 6 semanas (Urquhart *et al.*, 2001)

4.3.1.2. Patogenia

A gravidade das lesões depende do tamanho dos parasitas e da intensidade da infecção, mas estão descritas acções irritativas e inflamatórias nos pontos de fixação das ténias que levam a uma enterite (com congestão, edema e infiltração celular ao nível do intestino). Os parasitas apresentam também uma acção mecânica e obstrutiva e de espoliação, que conduz a uma anemia.

4.3.1.3. Sintomatologia

Se as infecções são leves, esta parasitose é assintomática, contudo em casos de infecções intensas (e nos animais jovens) ocorre catarro intestinal crónico, anemia, emagrecimento e atrasos no crescimento. Desta forma os animais parasitados apresentam uma depressão geral, tenesmo, dor abdominal, diarreia, meteorismo, chegando a apresentar convulsões, prostração extrema e morte. Urquhart *et al.* (2001) refere também a existência de sintomatologia respiratória.

4.3.1.4. Epidemiologia

As anoplocefalidoses são doenças parasitárias de distribuição mundial, que afectam principalmente os animais jovens e em pastoreio. Os animais adultos também são infectados e demonstram resistência às reinfecções, permanecendo como portadores são e uma das principais fontes de contaminação da exploração.

São observáveis picos de infecção que correspondem aos picos de maior actividade dos hospedeiros intermediários (Primavera e Outono).

4.3.1.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico pode ser feito pela análise coprológica: os ovos de *Moniezia* spp. são identificáveis pelo método de flutuação, sendo piramidais, triangulares, com aparelho piriforme bem desenvolvido e segundo Foreyt (2005) possuem uma dimensão média de cerca de 60 µm.

Quanto à identificação dos adultos, estes são de tamanho grande (medem de um a seis metros) e possuem um escólex inerme, bolboso e com quatro ventosas proeminentes. Podem ser ainda observados proglotes que são mais largos que compridos e cada um quando maduro possuem dois conjuntos de órgãos reprodutores e poros genitais bilaterais marginais. As glândulas interproglotideas permitem diferenciar *M. expansa* de *M. benedeni*. Desta forma, na primeira as glândulas ocupam toda a largura da margem posterior de cada próglotide e na segunda ocupam apenas a zona central da margem posterior (Soulsby, 1987).

Na necrópsia são observados adultos no intestino delgado dos ruminantes.

4.3.1.6. Tratamento

De acordo com Radostits *et al.* (2000) e Foreyt (2005) alguns dos fármacos utilizados no tratamento de *Moniezia* spp. são a Niclosamida (PO), o Praziquantel (PO, parenteral), os benzimidazóis tais como: o Febendazol (10mg/Kg PO), o Oxfendazol e o Albendazol (10mg/PO) e os probenzimidazóis: Netobimin (PO, parenteral). No entanto, o Praziquantel é o anti-helmíntico cestocida por excelência.

4.3.1.7. Profilaxia e Controlo

Para proceder ao controlo das anoplocefalidoses devem efectuar-se desparasitações das fêmeas antes do parto e também das crias de 1 a 2 meses de idade.

Deve proceder-se à aragem dos pastos para diminuir as populações de ácaros oribatídeos, recordando, no entanto que as bandas de terra marginal não lavradas servem de reservatórios.

4.4. Estrongiloidose

As estrongiloidoses são provocadas por parasitas nemátodes pertencentes ao filo *Nemathelminthes*, à classe *Nematoda*, à superfamília *Rhabditoidea* e ao género *Strongyloides* (Urquhart *et al.*, 2001). Apenas uma única espécie parasita o intestino delgado dos ruminantes (bovinos, ovinos, caprinos, dromedários e outros), *Strongyloides papillosus*, e apresenta no seu ciclo biológico uma fase de vida livre e outra parasitária, na qual as formas adultas são representadas por fêmeas partenogénicas (Guerreiro, 2009).

4.4.1. Ciclo biológico

O ciclo biológico de *Strongyloides papillosus* é directo e a infecção ocorre a partir das L₃ infectantes.

A fase parasitária é composta apenas por fêmeas partenogénicas que vivem na mucosa do intestino delgado, onde depositam ovos embrionados que são posteriormente eliminados através das fezes dos ruminantes.

Uma vez no exterior do hospedeiro, e dependendo das condições de temperatura e humidade, as L₁ eclodem dos ovos embrionados e podem desenvolver-se em adultos de vida livre (machos e fêmeas que posteriormente vão dar origem a L₃ infectantes), o que corresponde ao ciclo heterogónico, ou tornar-se directamente L₃ infectantes prontas a desenvolver-se em fêmeas parasitas que infectam o hospedeiro, o que corresponde ao ciclo homogónico (Dunn, 1978). Ambos os ciclos referidos podem ter lugar ao mesmo tempo (Guerreiro, 2009).

Segundo Urquhart *et al.* (2001), a infecção pelas L₃ pode ocorrer por penetração cutânea e migração via sistema nervoso, pulmões e traqueia, desenvolvendo-se as fêmeas adultas no intestino delgado num período aproximado de nove dias. Se as larvas foram ingeridas passivamente, desenvolvem-se directamente no intestino delgado sem migração.

Há ainda a referir a existência de infecção transmamária por ingestão de leite materno ou colostro, com diminuição do período de pré-patência e da existência de infecção transplacentária.

O período pré-patente da estrogiloidose é de cerca de dez dias (Kaufmann, 1996).

4.4.2. Patogenia

Segundo Guerreiro (2009), as infecções por *S. papillosus* normalmente são ligeiras, assintomáticas e relativamente pouco patogénicas. A patogenia da estrogiloidose depende das alterações digestivas e de absorção provocadas pelos parasitas adultos no intestino delgado que levam a atrasos no crescimento e perda de peso.

Os parasitas adultos exercem também uma acção tóxica devido a produtos de secreção e excreção, que lesionam a mucosa e favorecem a penetração de bactérias.

Ao perfurarem a pele as larvas exercem uma acção tóxica devido às enzimas que secretam, podendo obstruir os capilares e vincular bactérias aderidas a elas, como *Bacteroides nodosus*, o qual nas ovelhas é responsável pela peeira. As lesões pulmonares provocadas pelas larvas migratórias, podem exacerbar infecções víricas ou bacterianas latentes originando pneumonias.

4.4.3. Sintomatologia

A fase migratória de *S. papillosus* está associada a sintomas respiratórios tais como tosse e pneumonia e também com o aumento da temperatura dos animais (febre). Quando esta parasitose está presente, podem ocorrer infecções secundárias, principalmente em animais mantidos em condições de higiene deficientes.

Ocorre inflamação intestinal, enterite catarral, diarreia intermitente e por vezes morte em animais jovens (Kaufmann, 1996).

4.4.4. Epidemiologia

Strongyloides papillosus apresenta uma distribuição mundial. Segundo Kaufmann (1996), a infecção é adquirida através de penetração cutânea e de ingestão das L₃ infectantes. Existe também infecção transplacentária e transmamária.

4.4.5. Diagnóstico e identificação

O diagnóstico realiza-se, segundo Foreyt (2005) através do método coprológico de flutuação, no qual se podem observar ovos embrionados ou larvas. Os ovos de *S.papillosus* apresentam uma dimensão de aproximadamente 50x22 µm.

As larvas de *Strongyloides sp.* não apresentam bainha, a cauda não é dentada e o comprimento está compreendido entre 650-850 µm (Bussiéras & Chermette, 1991).

Os adultos são capilariformes (Kaufmann, 1996), possuem um tamanho compreendido entre os 3 a 6 mm pelo que são difíceis de reconhecer ao exame *post-mortem*, sendo necessário realizar raspagens intestinais para observação microscópica dos mesmos.

4.4.6. Tratamento

Segundo Kaufmann (1996), o tratamento pode ser efectuado recorrendo à Ivermectina (0,2 mg/Kg SC), e aos benzimidazóis tais como Albendazol e Febendazol.

4.4.7. Profilaxia e controlo

Deve ser prestada especial atenção à rotação frequente das pastagens para reduzir o risco de infecção dos rebanhos. Os animais em aleitamento devem ser mantidos em áreas limpas e secas e as fêmeas grávidas devem ser desparasitadas com vista a evitar a infecção transplacentária (Kaufmann, 1996).

4.5. Estrongiloses

Os nemátodes gastrointestinais são os parasitas mais frequentes dos ruminantes em todo mundo.

4.5.1. Tricostrongilidoses

Os tricostrongilídeos são nemátodes pertencentes à superfamília *Trichostrongyloidea* e à família *Trichostrongylidae* a qual inclui os seguintes géneros: *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus* e *Cooperia*.

Os adultos são visíveis a olho nu (0,5 a 3 cm) e são muito finos (capilariformes). A sua cápsula bucal é muito pequena e os machos apresentam uma bolsa copuladora muito evidente e 2 espículas.

O ciclo biológico dos parasitas da superfamília *Trichostrongyloidea* é directo e na maioria dos casos não ocorrem migrações. As formas infectantes são as L₃ encapsuladas.

Estes nemátodes afectam os índices de produção dos ruminantes e causam ainda impacto a diversos níveis, quer através de perdas directas (morte, doença, diminuição da produção leiteira, rejeição de carcaças ou órgãos em matadouro e custos com os serviços veterinários e fármacos) quer através de perdas indirectas (diminuição da eficiência produtiva em consequência da anorexia, diminuição da eficiência reprodutiva e aumento da susceptibilidade a outras doenças).

As várias espécies envolvidas nas tricostrongilidoses dos ruminantes possuem distintos microbiótopos:

- Abomaso: *Ostertagia* spp., *Trichostrongylus axei* e *Haemonchus* spp.

- Intestino: *Trichostrongylus* spp., *Cooperia* spp. e *Nematodirus* spp..

Estas parasitoses afectam principalmente animais jovens que se encontram em pastoreio e em zonas de clima temperado e húmido e a sua prevalência em animais em pastoreio oscila entre os 40 e os 95% em bovinos e pode chegar até aos 100% em ovinos.

4.5.2. Género *Ostertagia* (Teladorsagia)

Os parasitas adultos deste género encontram-se no abomaso e os estados larvares nas glândulas gástricas dos ruminantes, sendo que *Ostertagia* (sin. *Teladorsagia*) *circumcincta* e *Ostertagia* (sin. *Teladorsagia*) *trifurcata* têm como hospedeiros os ovinos e os caprinos e que *O.ostertagi* tem como hospedeiros os bovinos.

4.5.2.1. Ciclo biológico

Para exemplificar o ciclo de vida do género *Ostertagia* descrever-se-á o ciclo biológico de *O. ostertagi*.

Segundo Urquhart *et al.* (2001) o ciclo de vida de *Ostertagia ostertagi* é directo. Os ovos são eliminados pelos hospedeiros nas fezes e o desenvolvimento dos mesmos até ao estágio de L₃ infectante ocorre num período de duas semanas. Se as condições de humidade se mantêm adequadas, as L₃ migram para a pastagem. Após a sua ingestão pelos bovinos, as L₃ vão perder a bainha no rúmen e continuar o seu desenvolvimento nas glândulas do abomaso, tornando-se sexualmente maduras na superfície da mucosa dezoito dias depois da infecção.

Em condições climáticas adequadas este ciclo biológico tem uma duração de três semanas, podendo no entanto as L₃ terem o seu desenvolvimento inibido no início do quarto estágio larvar por períodos de até cerca de seis meses (fenómeno de hipobiose).

4.5.2.2. Patogenia

Uma das acções patogénicas das L₃ em desenvolvimento do género *Ostertagia*, consiste na redução da funcionalidade das glândulas gástricas do abomaso (em particular as células parietais produtoras de ácido clorídrico) e posterior hiperplasia da mucosa gástrica, uma vez que as larvas ingeridas vão instalar-se nas glândulas do abomaso, causando erosão das células, alterações digestivas e perdas de proteína com conseqüente diminuição do peso, diarreia e hipoproteïnemia.

4.5.2.3. Sintomatologia

A ostertagiose bovina caracteriza-se sobretudo por perda de peso e diarreia principalmente em animais jovens na sua primeira época de pastoreio. Podem observar-se ainda edemas e ascite.

A sintomatologia desta parasitose nos bovinos está relacionada com o tipo de Ostertagiose presente:

- Ostertagiose Tipo I

Ocorre no fim da Primavera ou fim do Verão, início do Outono em animais jovens colocados em pastoreio pela primeira vez e a sintomatologia apresentada é consequência da ingestão de larvas que ocorreu cerca de quatro semanas antes do início da mesma (Urquhart *et al.*, 2001). As larvas ingeridas não completam o seu desenvolvimento todas no mesmo período de tempo, pelo que a emergência dos adultos é realizada de um modo progressivo, não sendo desta forma o quadro clínico tão grave como o da Ostertagiose Tipo II.

Os animais apresentam anorexia, diarreia profusa e aquosa, desidratação e sede, depressão, mal estado geral e perda de peso (mais ou menos acentuada de acordo com a gravidade da infecção). Se as infecções são maciças, a morbilidade é alta.

O prognóstico neste tipo de Ostertagiose é na grande maioria dos casos favorável.

- Ostertagiose Tipo II

Ocorre no final do Inverno ou na Primavera do ano seguinte ao início do pastoreio e resulta da maturação das larvas hipobióticas (ingeridas durante o Outono anterior) durante o longo período de pastoreio. As larvas reiniciam o seu desenvolvimento e cerca de sete a dez dias, ocorrendo depois a emergência de todos os parasitas imaturos ao mesmo tempo, o que resulta num quadro clínico mais grave que o Tipo I.

Os animais vão apresentar diarreia crónica intermitente, emaciação, hipoalbuminemia pronunciada, edema submandibular e perda de peso.

Nestes casos de Ostertagiose, o prognóstico é normalmente reservado.

No que respeita aos pequenos ruminantes estes podem apresentar surtos de diarreia, anorexia e perdas de peso, sendo que a forma subclínica é frequente.

Nos ovinos e caprinos existe um pico de eliminação de ovos muito acentuado na época peri-parto.

4.5.2.4. Epidemiologia

Apesar de apresentarem uma distribuição mundial, o género *Ostertagia* é referido como a principal causa de gastrite parasitária em ruminantes em sistema de pastoreio nas regiões temperadas de todo o mundo (Urquhart *et al.*, 2001).

De acordo com Kaufmann (1996), condições ambientais de baixas temperaturas ou seca extrema podem conduzir à hipobiose das larvas de *Ostertagia* (normalmente a hipobiose ocorre no fim do Outono, início do Inverno até à Primavera seguinte).

De referir, ainda, uma forte imunidade adquirida em animais adultos; bovinos com idade superior a dois anos raramente apresentam ostertagiose clínica.

4.5.2.5. Diagnóstico e identificação

Ovos típicos de estrongilídeos podem ser detectados nas fezes através do exame fecal pelo método de flutuação e possuem um tamanho de 80x45 µm (Foreyt, 2005).

Os adultos são pequenos (podem medir até 9 mm de comprimento) e acastanhados (Kaufmann, 1996), apresentando uma bolsa copuladora muito desenvolvida com o lobo dorsal situado simetricamente.

De acordo com Foreyt (2005), os níveis de pepsinogénio plasmático podem estar aumentados nesta parasitose (deve medir-se os níveis de gastrina devido à dificuldade de medir os níveis de pepsinogénio), e no exame *post-mortem* podem encontrar-se no abomaso parasitas adultos e lesões nodulares.

4.5.3. Género *Haemonchus*

Estes parasitas são hematófagos (apresentando por esse motivo uma cor avermelhada) e os adultos encontram-se no abomaso dos ruminantes, sendo que *H. contortus* tem como hospedeiros os ovinos e os caprinos e é frequente em climas temperados e quentes, enquanto *H. placei* tem como hospedeiros os bovinos.

4.5.3.1. Ciclo biológico

De acordo com Urquhart *et al.* (2001) o ciclo de vida deste parasita é monoxeno, as fêmeas são ovíparas e apresentam um elevado índice de prolificidade. Os ovos são eliminados nas fezes dos ruminantes e a sua eclusão como L₁ vai acontecer nas pastagens, bem como o desenvolvimento destas em L₃ em cinco dias quando estão presentes condições ambientais adequadas (caso contrário o seu desenvolvimento pode demorar semanas ou meses). Posteriormente as larvas são ingeridas pelos ruminantes e é no rúmen que estas vão sofrer o desembainhamento e as mudas finais. Antes da última muda, as larvas vão desenvolver características anatómicas que lhes permitem alimentar-se de sangue da mucosa ruminal.

Mais tarde, as larvas terminam o seu desenvolvimento e os adultos movem-se livremente pela superfície da mucosa.

O período pré-patente é de duas a três semanas em ovinos e de um mês em bovinos.

4.5.3.2. Patogenia

Os parasitas do género *Haemonchus* têm uma elevada patogenia, uma vez que são hematófagos, causando anemia. Segundo Urquhart *et al.* (2001) a contínua perda de ferro sanguíneo e de proteína a nível intestinal, em conjunto com a anorexia que afecta os animais vai levar a alterações da medula óssea e o hematócrito baixa até ocorrer a morte. Ocorrem também lesões gástricas hemorrágicas.

4.5.3.3. Sintomatologia

A haemoncose é caracterizada por um quadro de anemia hemorrágica e por perdas de sangue no abomaso (devido ao regime alimentar hematófago dos parasitas) que vão apresentar como consequências a anemia e a hipoproteinemia. O aparecimento de anemia ocorre, muitas vezes ainda no período pré-patente.

Existem três tipos possíveis de quadros clínicos de haemoncose, nomeadamente: hiperagudo - o mais grave, resulta da ingestão de um grande número de L₃ após um período quente e chuvoso, ocorrendo mortes súbitas, melena, gastroenterite hemorrágica e elevado número de parasitas adultos no abomaso; agudo – existe neste tipo de quadro clínico anemia e hipoproteinemia, sendo que se a anemia não for tratada o animal poderá morrer; e crónico que resulta de infecções moderadas associadas à má-nutrição e que se prolongam por um longo período de tempo, ocorre elevada morbidade e baixa mortalidade pelo facto da perda diária de sangue e da proteína não ser substituída pela alimentação.

4.5.3.4. Epidemiologia

O género *Haemonchus* apresenta uma distribuição mundial, sendo no entanto mais importante em regiões tropicais e subtropicais.

Haemonchus contortus é um dos principais agentes patogénicos de gastroenterite parasitária nos ovinos frequente em climas quentes, tendo um desenvolvimento óptimo a uma temperatura de 22 °C. Quando ocorrem épocas de chuvas, ocorre também o desenvolvimento rápido das L₃. As fêmeas deste género apresentam um potencial biótico muito elevado (na ordem da eliminação dos dez milhões de ovos por dia e por hospedeiro) e ocorrem os fenómenos de hipobiose e de elevação peri-parto na eliminação de ovos.

Está descrita a resistência genética (as raças autóctones estão mais adaptadas ao parasitismo local), resistência adquirida (animais com mais de seis meses são resistentes, mas a resistência não é absoluta) e também o fenómeno de autocura.

Foreyt (2005) refere que este parasita desenvolve frequentemente resistência aos anti-helmínticos. Melo & Bevilaqua (2005) referem que essas resistências estão descritas em todo o mundo.

4.5.3.5. Diagnóstico e identificação

Os ovos deste parasita podem ser detectados pelo método de flutuação nos quais se observam ovos do tipo estrongilídeo com uma dimensão de 80x45µm (Foreyt, 2005).

As larvas apresentam bainha, cabeça estreita e arredondada, a bainha forma uma cauda de comprimento médio que termina numa ponta fina, um comprimento de 650-850 µm e 16 células intestinais (Bussiéras & Chermette, 1991).

Estes parasitas são os maiores nemátodes do abomaso medindo entre 10 e 30 mm e possuem as papilas cervicais proeminentes. As fêmeas adultas são caracterizadas por apresentar um aspecto “saca-rolhas” devido aos cordões genitais enrolados em espiral à volta do intestino e uma lingueta vulvar muito desenvolvido. Os machos adultos apresentam uma bolsa copuladora muito desenvolvida com assimetria do lobo dorsal.

Enquanto as espécies já descritas de tricostrongilídeos se localizam normalmente nos departamentos gástricos dos ruminantes, *Nematodirus* spp., *Cooperia* spp. e *Trichostrongylus* spp. têm como microbiótopo o intestino. Estes géneros normalmente não são patogénicos, no entanto possuem efeito aditivo em situações de infecções mistas, sendo responsáveis por enterites devidas a lesões na mucosa intestinal.

4.5.4. Género Trichostrongylus

São parasitas hematófagos do abomaso, estômago e intestino delgado.

T.axei tem como hospedeiros os ruminantes, os equídeos e os suínos e os adultos localizam-se no abomaso e no estômago. *T.colubriformis*, *T. vitrinus* e *T.capricola* têm como hospedeiros os ruminantes e têm como microbiótopo o intestino delgado.

4.5.4.1. Ciclo biológico

De acordo com Urquhart *et al.* (2001) o ciclo de vida destes parasitas é directo. Os ovos são eliminados nas fezes dos ruminantes e eclusão das L₁ ocorre nas pastagens, assim como o seu posterior desenvolvimento para L₃ (em cinco dias quando estão presentes condições ambientais adequadas ou caso contrário o seu desenvolvimento pode demorar semanas ou meses). Posteriormente as larvas são ingeridas pelos ruminantes e é no abomaso que estas vão sofrer o desembainhamento e as mudas finais. A fase parasitária é não migratória e o período pré-patente é de duas a três semanas em ruminantes. Em equinos *T.axei* apresenta um período pré-patente de 25 dias.

4.5.4.2. Patogenia

A penetração das L₃ entre as glândulas epiteliais da mucosa vai ter um carácter marcadamente patogénico, quando cerca de dez dias depois são libertados os parasitas jovens com conseqüente hemorragia, edema e perda de proteína para o lúmen intestinal. Ocorre o encurtamento das vilosidades intestinais, estando a área de absorção de nutrientes reduzida (Urquhart *et al.*, 2001).

4.5.4.3. Sintomatologia

Ocorre diarreia ou por vezes coprostase, fraqueza, diminuição da taxa de crescimento e perda de peso com maior gravidade em casos de infecções mistas com outros tricostrongilídeos (Kaufmann, 1996).

4.5.4.4. Epidemiologia

Este género apresenta uma distribuição mundial e segundo Urquhart *et al.* (2001) os ovos de *Trichostrongylus* são altamente resistentes às condições de dessecação e de temperaturas extremamente baixas. A quantidade de larvas normalmente aumenta nas pastagens durante o Verão e o Outono dando origem a problemas nos rebanhos de ruminantes durante essas épocas. Ocorre neste género, à semelhança do género *Ostertagia* o fenómeno de hipobiose. No entanto é no estágio L₃ que as larvas se tornam hipobióticas.

4.5.4.5. Diagnóstico e identificação

Através do exame fecal pelo método de flutuação podem observar-se ovos do tipo strongilídeo (Kaufmann, 1996).

As larvas infectantes possuem bainha presente, cabeça quadrada sem corpos refringentes e a cauda tem um comprimento médio e forma uma pequena ponta cónica. Apresentam, ainda, um comprimento de 797-926 µm e 16 células intestinais (Bussiéras & Chermette, 1991).

Os adultos são muito pequenos (3-8 mm), pelo que a sua identificação deve ser realizada ao exame microscópico de espécimes obtidos durante a necrópsia, são acastanhados ou avermelhados e os machos possuem espículas curtas, robustas e torcidas.

4.5.5. Género *Cooperia*

O género *Cooperia* parasita o intestino delgado dos ruminantes, *C.curticei* é parasita de ovinos e de caprinos em zonas temperadas e frias. *C. oncophora* é uma espécie parasita de bovinos também característica das zonas temperadas quentes. Quanto a *C.pectinata* e *C.punctata* são também espécies parasitas de bovinos mas são características das zonas temperadas e quentes.

O género *Cooperia* tem um efeito aditivo nas infecções por *Ostertagia* e *Haemonchus*, sendo por vezes o tricostrongilídeo mais numeroso nas infecções mistas.

4.5.5.1. Ciclo biológico

O ciclo evolutivo desta espécie é directo e semelhante ao dos outros tricostrongilídeos já referidos anteriormente.

O período pré-patente varia entre 15 a 18 dias.

4.5.5.2. Patogenia

Urquhart *et al.* (2001) considera *C. oncophora* e *C. corticei* moderadamente patogénicos, embora em alguns estudos tenham sido associados a inapetência e a baixas taxas de ganho de peso. No que respeita a *C. punctata*, a *C. pectinata* e a *C. surnabada*, são mais patogénicas uma vez que penetram na superfície epitelial do intestino delgado, causando atrofia das vilosidades com conseqüente redução da área viável de absorção de água e de nutrientes.

4.5.5.3. Sintomatologia

Os sintomas consistem essencialmente na diminuição ou perda de apetite, diminuição da taxa de ganho de peso, e nos casos particulares de *C. punctata* e *C. pectinata*, diarreia, perda de peso intensiva e edema submandibular.

4.5.5.4. Epidemiologia

De acordo com Urquhart *et al.* (2001), o género *Cooperia* apresenta uma distribuição mundial, e a sua epidemiologia nas áreas temperadas é muito semelhante à de *Ostertagia*. A hipobiose no início do quarto estágio larvar é uma característica durante o final do Outono e no Inverno no hemisfério norte e na Primavera e no Verão no hemisfério sul.

4.5.5.5. Diagnóstico e identificação

As larvas infectantes possuem bainha, cabeça quadrada com corpos refringentes, um comprimento de 666-956 µm e 16 células intestinais (Bussiéras & Chermette, 1991).

Os parasitas deste género são pequenos (medem entre 5 a 9 mm) e são de uma cor avermelhada. Os adultos possuem uma extremidade anterior com estriação transversa muito evidente na zona esofágica e vesícula cefálica. Os machos adultos apresentam bolsa copuladora proeminente e possuem espículas curtas.

4.5.6. Género *Nematodirus*

O género *Nematodirus* parasita o intestino delgado dos ruminantes. A espécie mais comum é o *N.spathiger* que tem como hospedeiros os bovinos, os ovinos e os caprinos. No que diz respeito à espécie *N.filicollis* parasita os pequenos ruminantes. *N. helvetianus* parasita os bovinos e *N.battus* tem como hospedeiro os ovinos.

Tal como os parasitas do género *Cooperia*, os parasitas do género *Nematodirus* também têm um efeito aditivo nas infecções mistas com outros tricostrongilídeos.

4.5.6.1. Ciclo biológico

De acordo com Bowman (2004), os ruminantes eliminam ovos de *Nematodirus* nas suas fezes e as larvas desenvolvem-se (num período de cerca de 2 meses) no interior dos mesmos até alcançarem o terceiro estadio de desenvolvimento. A eclosão das L₃ (que permanecem dentro do ovo) está dependente de estímulos externos, pelo menos em algumas espécies.

4.5.6.2. Patogenia

Os estádios larvares são os principais causadores de doença, uma vez que provocam lesões a nível intestinal, nomeadamente através da erosão da mucosa.

4.5.6.3. Sintomatologia

O sintoma mais evidente em casos de infecções maciças é a diarreia e a desidratação (os animais podem apresentar um comportamento sedento).

4.5.6.4. Epidemiologia

O género *Nematodirus* apresenta especial importância como parasita de cordeiros em regiões temperadas, contudo a sua distribuição é mundial.

A infecção ocorre por ingestão das L₃ infectantes.

4.5.6.5. Diagnóstico e identificação

Os ovos típicos de strongilídeo podem ser observados nas fezes através do método de flutuação, sendo no entanto de grande dimensão e com uma mórula escura, facilmente distinguíveis dos restantes ovos.

As larvas infectantes de *Nematodirus* apresentam bainha, cabeça arredondada, cauda da bainha longa, cauda dentada e oito células intestinais (Bussiéras & Chermette, 1991).

Os parasitas adultos longos apresentam um comprimento médio de 2 cm (Urquhart *et al.*, 2001) e possuem uma extremidade anterior com estria o transversa e vesícula cefálica. As espículas são muito longas e unidas na porão distal. As fêmeas adultas possuem a extremidade posterior romba com uma espinha.

4.5.6.6. Tratamento das tricostrongilidoses

Segundo Foreyt (2005), o tratamento das tricostrongilidoses pode ser efectuado com os seguintes fármacos: Albendazol (10mg/Kg PO) eficaz em casos de ostertasiose do Tipo II, Doramectina (0,2mg/Kg IM ou SC), Ivermectina (0,2mg/Kg SC) também eficaz em casos de ostertagiose do tipo II; Febendazol (5 mg/Kg PO), Levamisol (5 a 8 mg/Kg PO), Tartarato de Morantel (9,7mg/Kg PO), Moxidectina (15 mg/Kg para infecções com *Haemonchus contortus* e 0,5mg/Kg “pour-on” em casos de ostertagiose do Tipo II e de *Nematodirus*) e Tetramisol (15 mg/Kg PO, não excedendo a dose total de 600 mg para ovinos).

4.5.6.7. Profilaxia e controlo das tricostrongilidoses

Para o controlo destas parasitoses deve proceder-se ao tratamento antiparasitário antes da entrada na pastagem e antes do parto. Devem utilizar-se técnicas de pastoreio misto e alternado (ovinos e bovinos), separando animais jovens e adultos. Sempre que possível utilizar pastagens pouco ou não contaminadas.

4.6. Strongiloidoses

4.6.1. Esofagostomose

A esofagostomose é uma doença parasitária provocada por nemátodes da família *Strongylidae* e do género *Oesophagostomum* que afecta suínos, bovinos, ovinos e caprinos. Em pequenos ruminantes podem referir-se as seguintes espécies: *O. venulosum* e *O. columbianum* e em bovinos *O. radiatum* (Urquhart *et al.*, 2001).

4.6.1.1. Ciclo biológico

A infecção dos ruminantes ocorre por ingestão das L₃ nas pastagens que vão penetrar na mucosa do intestino delgado ou grosso e em algumas espécies ficam isoladas em nódulos, dentro dos quais ocorre o desenvolvimento até ao estágio L₄. Estas L₄, vão emergir e migrar para o cólon onde sofrem a transformação em adultos que vão eliminar ovos. Esses ovos vão ser eliminados, por sua vez nas fezes e contaminar as pastagens (Urquhart *et al.*, 2001).

4.6.1.2. Patogenia

Segundo Urquhart *et al.* (2001), Todas as espécies podem causar enterites graves, algumas causam resposta inflamatória aquando da formação dos nódulos intestinais e da sua migração na mucosa. Nas infecções maciças pode ocorrer colite ulcerativa e a doença evolui para a forma crónica, tendo efeitos sobre a produção.

4.6.1.3. Sintomatologia

De acordo com Kaufmann (1996) as infecções maciças por *Oesophagostomum* spp. são acompanhadas de anemia, edema (devido à hipoalbuminemia) e diarreia.

4.6.1.4. Epidemiologia

Esta parasitose ocorre a nível mundial, tendo mais importância nas áreas tropicais e subtropicais.

4.6.1.5. Diagnóstico e identificação

Podem ser observados ovos típicos de estrongilídeos nos exames fecais através do uso de método de Willis.

As larvas infectantes apresentam bainha, cabeça larga e arredondada, bainha da cauda filamentosa, cauda longa não dentada nem lobada, comprimento de 726-923 µm e 16 células intestinais aproximadamente (Bussiéras & Chermette, 1991).

Na necrópsia podem observar-se adultos que possuem 1 a 2 cm de comprimento e a sua cápsula bucal é pequena. Podem ainda ver-se os nódulos intestinais causados pelos estádios larvares do parasita.

4.6.2. Bunostomose

A bunostomose é uma parasitose causada por *Bunostomum* spp., que se encontra no jejuno de ruminantes. Os parasitas responsáveis por esta doença pertencem à superfamília *Strongyloidea* e à família *Ancylostomatidae*.

B. trigonocephalum ocorre em ovinos e caprinos e *B. phlebotomum* parasita bovinos.

4.6.2.1. Ciclo biológico

De acordo com Urquhart *et al.* (2001), o ciclo de vida de *Bunostomum* é directo, sendo as L₃ as formas infectantes e podendo a infecção ocorrer por ingestão ou por penetração percutânea. Apenas quando a infecção ocorre por penetração cutânea ocorrem migrações pulmonares. O período pré-patente varia entre um a dois meses.

4.6.2.2. Patogenia

Os parasitas adultos são hematófagos e as infecções moderadas produzem anemia, hipoalbuminemia, perda de peso e por vezes diarreia (Urquhart *et al.*, 2001). Também a penetração das larvas infectantes através da pele pode provocar algum prurido e irritação nos animais.

4.6.2.3. Sintomatologia

Os sintomas observados são: diarreia intermitente, emagrecimento, anemia, hipoproteinemia e edemas (Radostits *et al.*, 2000).

4.6.2.4. Epidemiologia

Esta parasitose apresenta uma distribuição mundial e em regiões temperadas é rara a existência de elevadas cargas parasitárias, o que contrasta com as infecções mais patogénicas encontradas nas regiões tropicais.

4.6.2.5. Diagnóstico e identificação

Os ovos dos parasitas podem ser diagnosticados através do método de flutuação em exames fecais, sendo arredondados e de casca espessa, tipo estrogilídeo.

As larvas apresentam bainha, cabeça arredondada, bainha da cauda filamentosa e relativamente mais curta que a de *Oesophagostomum*, cauda longa e não dentada, comprimento de 450-700 µm e 16 células intestinais aproximadamente (Bussiéras & Chermette, 1991).

Os adultos podem medir entre 1 a 3 cm e possuem como característica principal a extremidade anterior em forma de gancho. (Urquhart *et al.*, 2001)

4.6.3. Cabertiose

É uma parasitose de ovinos, caprinos e outros ruminantes cujo agente etiológico é a *Chabertia ovina*. Esta é a espécie mais comum que parasita o cólon dos ruminantes. Pertence à família *Strongylidae* e subfamília *Chabertiinae*.

4.6.3.1. Ciclo biológico

O ciclo biológico inicia-se com a ingestão das L₃ que se vão estabelecer ao longo de todo o intestino delgado e uma semana depois da infecção atingem o estágio de L₄, as quais emergem à superfície da mucosa intestinal e migram, agrupando-se no cego. Estas L₄ emergem no cego uma semana depois, onde ocorre a muda para L₅ que posteriormente originarão os parasitas adultos, que passam do cego ao cólon, onde aderem à mucosa e começam a alimentar-se (Dunn, 1978).

4.6.3.2. Patogenia

O principal efeito patogénico é causado pelas L₅ e pelos adultos que se nutrem da mucosa intestinal, provocando diversas hemorragias locais e perda de proteínas através da mucosa lesionada. De referir ainda que a parede do cólon vai sofrer congestão e espessamento.

4.6.3.3. Sintomatologia

A diarreia sanguinolenta e com presença de parasitas adultos é o sinal clínico mais evidente em infecções graves. Os ovinos apresentam anemia, hipoalbuminemia e podem sofrer uma perda de peso acentuada.

4.6.3.4. Epidemiologia

Esta parasitose distribui-se a nível mundial e em regiões temperadas as larvas infectantes sobrevivem ao Inverno. Ocorre também o fenómeno de hipobiose em que as larvas no início do quarto estágio larvar cessam o seu desenvolvimento dentro do hospedeiro durante o Inverno, emergindo apenas no final do Inverno e início da Primavera.

4.6.3.5. Diagnóstico e identificação

Os ovos podem ser encontrados em exames coprológicos pelo método de flutuação, no entanto, as contagens de ovos encontradas nas fezes pelo método de McMaster são de um modo geral baixas uma vez que grande parte do efeito patogénico ocorre no período pré-patente.

As larvas infectantes apresentam bainha, cabeça larga e arredondada, bainha da cauda filamentosa, cauda longa não dentada nem lobada, comprimento de 650 a 789 µm e 16 células intestinais (Bussiéras & Chermette, 1991).

Os adultos apresentam um comprimento compreendido entre 1,5 e 2 cm, cápsula bucal bem desenvolvida e não apresentam dentes.

4.6.3.6. Tratamento das estrogilidoses

Foreyt (2005) recomenda para o tratamento de estrogilidoses de ruminantes, o uso de Albendazol (10 mg/Kg PO), Doramectina (0,2 mg/Kg IM ou SC), Ivermectina (0,2 mg/Kg SC), Febendazol (5 mg/Kg PO), Levamisol (5 a 8 mg/Kg PO), Tartarato de Morantel (9,7 mg/Kg PO) e Moxidectina (0,5 mg/Kg "pour-on").

4.6.3.7. Profilaxia e controlo das estrogilidoses

Tal como para o controlo das tricostrongilidoses, deve proceder-se ao tratamento antiparasitário antes da entrada na pastagem e antes do parto. Devem utilizar-se técnicas de pastoreio misto e alternado (ovinos e bovinos) e separar animais jovens e adultos. Sempre que possível utilizar pastagens pouco ou não contaminadas.

II. Estudo do parasitismo gastrointestinal em animais da Quinta Pedagógica dos Olivais (QPO). Especial referência aos Mamíferos Ungulados.

1. Objectivos

O estudo do parasitismo gastrointestinal, efectuado no período de 2 de Novembro de 2008 e 28 de Maio de 2009, incidiu sobre todos os animais da Quinta Pedagógica dos Olivais (QPO). Atendendo à sua importância, foi dado especial destaque à monitorização dos Mamíferos Ungulados, bem como à sua desparasitação.

Os objectivos deste estudo foram os seguintes:

- 1- Avaliar o estado de parasitismo gastrointestinal de todo o efectivo animal (incluindo a identificação e a quantificação dos agentes parasitários encontrados) e verificar os níveis de contaminação das pastagens da QPO.
- 2- Verificar a eficácia dos tratamentos de desparasitação realizados.
- 3- Efectuar uma tentativa de relacionar os dados ambientais (temperatura, insolação e precipitação) com os níveis de contaminação das pastagens por larvas infectantes.
- 4- Identificar as falhas no manejo e nos esquemas de desparasitação já implementados na QPO e procurar soluções adequadas que promovam o bem-estar e a Saúde Animal, tendo também em conta a salvaguarda da Saúde Pública (em especial dos trabalhadores e dos visitantes da Quinta Pedagógica dos Olivais).

2. Material e métodos

2.1. Área geográfica do estudo

2.1.1. Olivais

A Freguesia de Santa Maria dos Olivais, com uma população de cerca de 60.000 habitantes, situa-se na zona ocidental de Lisboa, ocupando uma área de 10.662 km². Esta freguesia confina com as freguesias de Marvila, Moscavide e Portela (Junta de Freguesia dos Olivais, 2007) e dispõe das seguintes infra-estruturas, serviços e pontos de interesse: vários centros de dia, “Espaço da Juventude”, posto de enfermagem, polidesportivos, instalações hoteleiras, Correios, piscinas, Polícia, a Biblioteca David Mourão Ferreira, a Quinta da Fonte do Anjo, a Bedeteca dos Olivais e diversas igrejas.

2.1.2. Quinta Pedagógica dos Olivais

A Quinta Pedagógica dos Olivais localiza-se no concelho de Lisboa, mais precisamente na Rua Cidade do Lobito, Olivais Sul, 1800-088 Lisboa.

A Quinta Pedagógica, integrada no Departamento de Educação e Juventude (Direcção Municipal de Acção Social, Juventude e Desporto, Pelouro da Educação, da Câmara Municipal de Lisboa) foi inaugurada a 16 de Abril de 1996.

Segundo o “Relatório de Actividades da Quinta Pedagógica dos Olivais de 2008” (documento interno), o espaço recebe uma média de 116.573 visitantes por ano, tendo por missão contribuir, com inovação, excelência e dedicação, para a prestação de serviços na área educativa.

O mesmo “Relatório de Actividades” destaca a importância do contacto com os usos, costumes e tradições rurais, incentivando a partilha de experiências e saberes entre gerações e recriando um ambiente de ruralidade.

Implantada numa área de aproximadamente dois hectares, ocupados por uma diversidade de espaços e equipamentos, a QPO proporciona actividades lúdicas, culturais e pedagógicas destinadas a jardins-de-infância, a escolas, a grupos organizados e a famílias.

Quanto à diversidade de espaços, há a referir, particularmente, os seguintes:

2.1.2.1. Cozinhas

Estes espaços, que englobam a padaria, a doçaria e a queijaria, permitem o desenvolvimento de actividades culinárias/gastronómicas, tais como a confecção de queijo, manteiga, pão e compotas. Note-se que as mesmas contam com a participação do público infantil.

2.1.2.2. Consultório Veterinário

É neste espaço que se realizam as consultas aos animais da Quinta Pedagógica dos Olivais (excepto os mamíferos ungulados) e também a actividade “Veterinário por uma hora”, durante a qual os visitantes podem adquirir noções gerais relativas ao desenrolar de uma consulta veterinária.

2.1.2.3. Horta e Pomar

Nestes dois locais realizam-se actividades agrícolas, tais como preparar a terra, semear, mondar e regar, sendo possível o acompanhamento do crescimento das frutas do pomar e dos produtos da horta.

2.1.2.4. Jardim das Plantas Aromáticas e Medicinais

Neste espaço, mediante orientação de um funcionário da Quinta Pedagógica dos Olivais, os visitantes podem aprender mais sobre a biologia e aplicação das plantas aromáticas e medicinais.

2.1.2.5. Estufa

Nesta zona, é possível realizar tarefas que visam a aprendizagem e a prática dos métodos e técnicas de propagação do material vegetal.

2.1.2.6. Ateliês de trabalho

São espaços onde se executam tarefas variadas, nomeadamente cerâmica, tecelagem, expressão plástica e bordados tradicionais.

2.1.2.7. Prados e Estábulos

São áreas onde os diferentes animais da Quinta Pedagógica dos Olivais podem ser observados.

2.1.2.8. Áreas diversas

A partir de vários pontos, tais como o coreto ou o jardim, os visitantes podem desfrutar confortavelmente do espaço da Quinta, pois são colocadas cadeiras ao dispor dos mesmos.

Figura 1 – Planta da Quinta Pedagógica dos Olivais



(adaptado de Gabinete de Relações Públicas da QPO)

Na Quinta Pedagógica dos Olivais trabalham diversos técnicos especializados, que formam uma equipa multidisciplinar. Esta abarca diversas áreas, tais como: Engenharia do Ambiente, Engenharia Alimentar e Engenharia Zootécnica, Educação de Infância, História, Biologia, Medicina Veterinária, entre outras (Quinta Pedagógica dos Olivais, 2009).

A Quinta Pedagógica dos Olivais também procura contribuir para a inclusão social de jovens e adultos que se encontram integrados em diversas instituições, incentivando, através do trabalho o desenvolvimento de competências pessoais e sociais. Em média, estes projectos de inclusão social, contam com a participação regular de cerca de 10 elementos em simultâneo ao longo do ano, cumprindo cada um deles aproximadamente entre 7 a 15 horas de trabalho semanal.

Actualmente, a Quinta Pedagógica colabora com as seguintes entidades: CERCI da Luz, CERCI dos Olivais, Colégio Claparède, Chapitô, Instituto de Reinserção Social (Núcleo de Extensão de Lisboa).

A Quinta Pedagógica dos Olivais investe também num programa de voluntariado, aberto a todas as pessoas que queiram prestar serviços e acções de interesse social, comunitário e pedagógico (Quinta Pedagógica dos Olivais, 2009).

Figura 2 – Armazéns e estábulos (à direita) da Quinta Pedagógica dos Olivais. Original (2008)



Figura 3 – Jardim das plantas aromáticas da Quinta Pedagógica dos Olivais. Original (2008)



2.1.3. O clima de Lisboa durante o período em estudo

O período em que decorreu o presente estudo esteve compreendido entre Novembro de 2008 e Maio de 2009, durante os quais foram consultados os boletins meteorológicos mensais do Instituto de Meteorologia, I.P.

O mês de Novembro de 2008 caracterizou-se pela ocorrência de valores baixos de temperatura do ar, sendo em Lisboa a Temperatura Mínima Ocorrida registada de 5,4 °C e a Temperatura Máxima Ocorrida de 23 °C. No que respeita aos valores de precipitação, estes foram inferiores a 60% em quase todo o território (em comparação com valores dos anos de 1971 até 2000), sendo o mês de Novembro classificado como um mês seco em todo o território continental (a Precipitação Máxima Diária registada na cidade de Lisboa foi de 21,1 mm).

No mês de Dezembro de 2008, a situação de seca manteve-se, sendo a Precipitação Máxima Diária registada na cidade de Lisboa de 23,2 mm (70% inferior comparativamente aos anos de 1971 a 2000). As Temperaturas Mínima e Máximas Ocorridas e registadas na capital do país neste mês foram de 5,4 °C e 17,8 °C, respectivamente.

No mês de Janeiro de 2009, em Portugal, em termos de percentagem, em relação ao período de 1971-2000, a quantidade de precipitação foi superior a 100%. A Temperatura Máxima Ocorrida em Lisboa foi de 16,8 °C e a Temperatura Mínima foi de 1,3 °C.

O Instituto de Meteorologia, I.P. classificou o mês de Fevereiro de 2009 como um mês seco a normal, tendo sido a Temperatura Mínima registada em Lisboa (no dia 6) de 6,1 °C e a Temperatura Máxima de 20,8 °C.

Quanto ao mês de Março de 2009, o Instituto de Meteorologia, I.P. classificou-o como um mês quente e seco (o mais seco dos últimos onze anos). No que se refere à cidade de Lisboa, a temperatura mais alta registada foi de 26,5 °C e a mais baixa foi de 8,7 °C. O valor da Precipitação Máxima Diária foi muito baixo (3,2 mm).

Em Abril de 2009 registaram-se temperaturas abaixo do normal, sendo a Temperatura Mínima do ar registada no país a mais baixa dos últimos 23 anos. Este mês foi classificado como normal a seco em quase todo o território, registando-se em Lisboa uma Precipitação Máxima Diária de 10,8 mm, uma Temperatura Máxima de 27,2 °C e uma Temperatura Mínima de 7,9 °C.

Por último, no mês de Maio de 2009 ocorreu um agravamento da situação de seca meteorológica em todo país, com excepção da zona da Grande Lisboa, onde a quantidade média de precipitação foi normal, comparativamente com o valor médio entre 1971 e 2000.

A Temperatura Máxima ocorreu no final do mês com 33,7 °C e a Temperatura Mínima ocorreu no primeiro dia do mês (11,4 °C).

Gráfico 1 – Temperaturas máxima e mínima em Lisboa no período de estudo e temperaturas máxima e mínima normais (1971-2000).

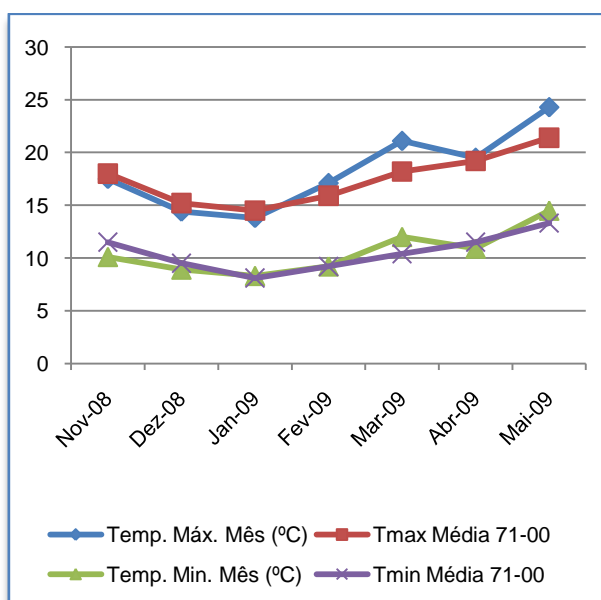
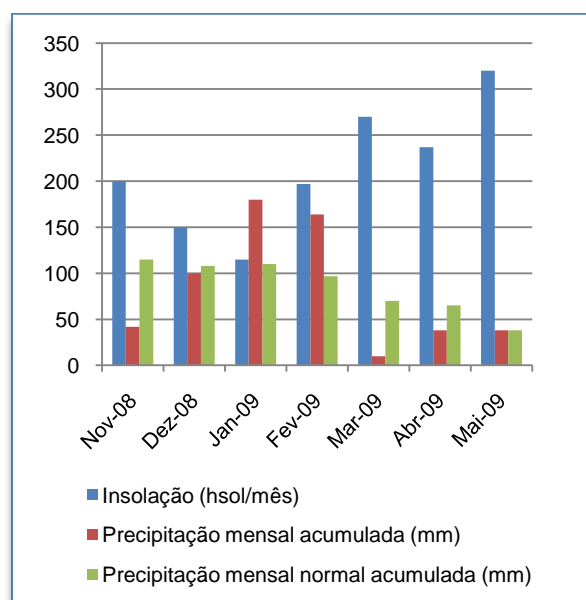


Gráfico 2 – Insolação, precipitação mensal acumulada (mm) referentes ao período em estudo e precipitação mensal normal acumulada (1971-2000) (mm).



Dados obtidos de Instituto de Meteorologia (2009)

2.2. Caracterização do efectivo animal

A Quinta Pedagógica apresentava um efectivo de 85 animais, no momento da execução deste trabalho, como se verifica nas Tabelas 1 e 2.

Na Figura 4 é possível observar fotografias do efectivo das aves da Quinta Pedagógica dos Olivais.

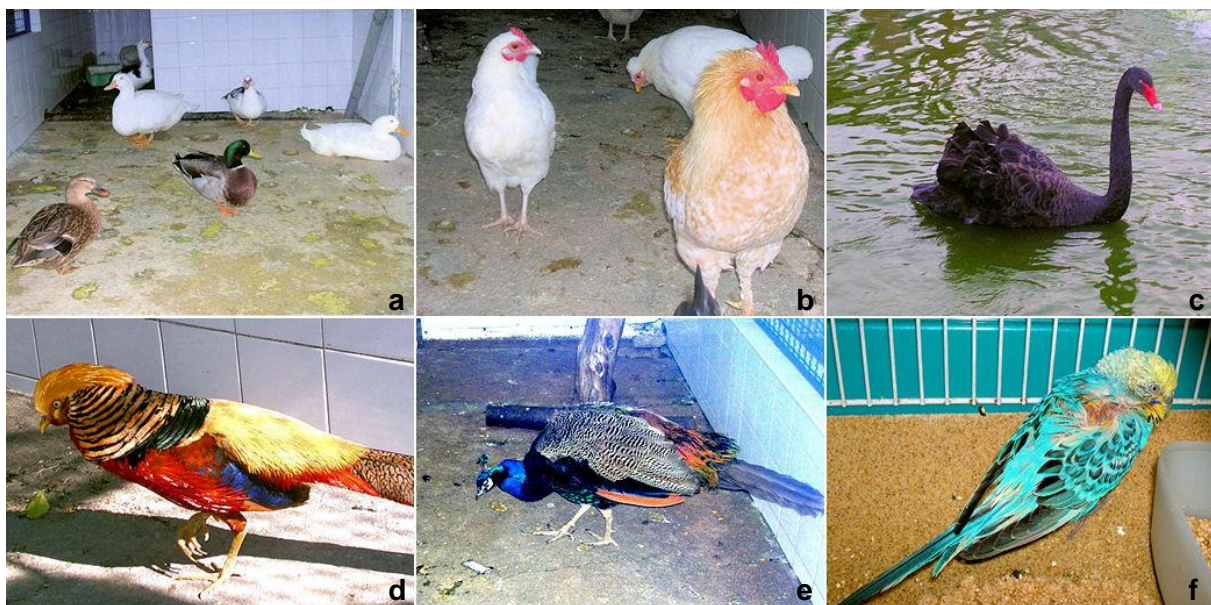
Tabela 1 – Efectivo dos mamíferos da Quinta Pedagógica dos Olivais (raças portuguesas e raças exóticas).

Animais		Raças		Efectivo
Ovinos	17	Portuguesas	Merino Preto	1
		Exóticas	Cruzados	16
Caprinos	8	Portuguesas	Raça Algarvia	6
		Exóticas	Cruzados	2
Asininos	2	Portuguesas	Raça Mirandesa	1
		Exóticas	Tronco Africano	1
Muar	1	-	-	1
Bovinos	2	Portuguesas	Raça Mertolenga	1
		Exóticas	Raça Frísia	1
Canideos	2	-	Rafeiro Alentejano	1
		-	Cruzado (Canil da CML)	1
Coelhos	5	-	Angorá e Comum	5
Suínos	3	-	Raça Malhada de Alcobaça	1
		-	Raça Alentejana	2
Total				40

Tabela 2 – Efectivo das aves da Quinta Pedagógica dos Olivais

Animais		Efectivo
Anseriformes	Gansos	4
	Cisne Negro	1
	Patos	11
Galliformes	Galinhas	18
	Galinhas Pintadas	3
	Codornizes	2
	Pavão	1
	Faisão Dourado	1
Psittaciformes	Piriqitos	4
Total		45

Figura 4 – Efectivo das aves da Quinta Pedagógica dos Olivais. Original (2008).



Legenda: a = patos; b = galinhas; c = cisne negro; d = faisão dourado; e = pavão; f = piriquito

2.2.1. Caracterização dos mamíferos ungulados

Aquando do início do estágio, os três suínos residentes na Quinta Pedagógica dos Olivais (Porco Alentejano, Porca Alentejana e Malhada de Alcobaça) tinham respectivamente, três anos, três anos e meio e dois anos.

O efectivo ovino era composto por diversos escalões etários, tendo o animal mais velho nascido em Abril de 1994 e o animal mais novo já em 2009.

Os caprinos apresentavam idades entre os três e os sete anos, sendo que em Fevereiro de 2009, na época de partos, nasceram sete animais.

Quanto aos bovinos, as duas fêmeas, de raça Mertolenga e Frísia, nasceram ambas em Setembro de 2007.

Por fim, o asinino fêmea tinha cerca de trinta anos e o asinino macho tinha dois anos e meio (nascido em Maio de 2006), sendo a idade do muar (híbrido) estimada em 25 anos.

2.2.1.1. Maneio alimentar dos mamíferos ungulados

Descreve-se, em seguida, a rotina alimentar do efectivo de mamíferos ungulados da Quinta Pedagógica dos Olivais verificada, durante o estágio curricular.

2.2.1.1.1. Suínos

Na Quinta Pedagógica dos Olivais, os suínos eram alimentados diariamente (de manhã e à tarde), com uma medida de cerca de 730 g de uma mistura de cereais composta maioritariamente por trigo e milho e ainda por alfarroba, cevada, ervilha e faveca (mistura de cereais distribuída por RIBEIROS – Indústria e Comércio de Cereais Importação e Exportação, Lda).

Sempre que existia “comida de mercado” disponível na Quinta Pedagógica dos Olivais (constituída por couves cortadas com farinha, água ou fruta), retirava-se a dose da tarde e substituía-se a mesma por três baldes desta mistura.

2.2.1.1.2. Asininos e muar

Os asininos e o muar eram alimentados com palha ou feno à descrição (distribuído três vezes ao dia) e com duas medidas de cerca de 700 g de alimento composto complementar para cavalos – uma de manhã e outra à tarde (Proteína Bruta = 13%, Fibra Bruta = 12%, Gordura Bruta = 4,5%, Cinza total = 5,8%).

O alimento complementar era composto por trigo, luzerna, aveia, alfarroba e milho. Entravam também na composição deste alimento favas forrageiras e óleo vegetal de soja (alimento distribuído por RIBEIROS - Indústria e Comércio de Cereais Importação e Exportação, Lda).

2.2.1.1.3. Bovinos

Tal como os asininos, os bovinos eram alimentados com palha ou feno à descrição (distribuído três vezes ao dia) e com um complemento alimentar destinado a novilhos de engorda em acabamento (Proteína Bruta = 15,5%, Gordura Bruta = 4,20%, Celulose Bruta = 14,90%, Cinzas totais = 10%). Este complemento era composto maioritariamente por bagaço de girassol, cevada, farinha de arroz, trigo e cascas de sementes de soja. Eram também parte integrante deste complemento alimentar o carbonato de cálcio, a polpa de citrinos, o melaço de cana-de-açúcar e o sal marinho (alimento distribuído por Cargill Portugal - Comércio e Indústria Agro, Lda).

2.2.1.1.4. Pequenos ruminantes

Da mesma forma que os asininos e os bovinos, os pequenos ruminantes eram alimentados com palha ou feno à descrição (distribuído três vezes ao dia) e com um complemento alimentar para ovelhas leiteiras com as seguintes percentagens de diversos constituintes: Proteína Bruta = 15,0%; Gordura Bruta = 4,90%; Celulose Bruta = 13,80%; Cinzas totais = 13%. Este complemento era composto maioritariamente por sêmea de trigo, casca de sementes de soja, farinha de arroz e bagaço de girassol. Também integravam este complemento alimentar o carbonato de cálcio, o melaço de cana-de-açúcar, os destilados de milho, a polpa de citrinos, o sal marinho e a farinha forrageira de milho (alimento distribuído por Cargill Portugal - Comércio e Indústria Agro, Lda).

Figura 5 – Efectivo dos ungulados da Quinta Pedagógica dos Olivais. Original (2008).



Legenda: a = ovinos; b = caprinos; c = bovino; d = suínos; e = asinino de Raça Mirandesa; f = muar

2.2.1.2. Limpeza, desinfecção e controlo de pragas

Os estábulos, os currais, as pocilgas e os galinheiros da Quinta Pedagógica dos Olivais não eram sujeitos a qualquer tipo de desinfecção. Estas instalações eram apenas sujeitas a uma lavagem diária matinal com água (fornecida pela Empresa Portuguesa das Águas Livres – EPAL). Os dejectos eram retirados pelos funcionários todos os dias de manhã e à tarde (antes da abertura e à hora de encerramento da Quinta Pedagógica dos Olivais), mas sobretudo, com mais cuidado, às segundas-feiras (dia de encerramento do espaço ao público). As fezes retiradas tinham como destino o compostor existente na Quinta, sendo mais tarde utilizadas na estrumagem das terras.

Na Quinta Pedagógica dos Olivais existia um programa de controlo de roedores, assegurado pelos serviços da Câmara Municipal de Lisboa. Neste programa era utilizado um rodenticida anti-coagulante de 2.^a geração, a Bromadiolona 0,005% (RATIBOM®, IMPEX).

2.2.1.3. Quarentena e maternidade

Não existia uma área reservada especificamente para efeitos de quarentena de animais recém-chegados à Quinta Pedagógica dos Olivais, nem qualquer maternidade. Para esses efeitos eram utilizados os estábulos e os currais. Nestas situações, também não se verificavam quaisquer medidas específicas de lavagem e de desinfecção destas instalações.

2.2.1.4. Maneio das pastagens

Durante as estações da Primavera e do Verão, os ungulados da Quinta Pedagógica dos Olivais permaneciam nas pastagens durante o dia e encontravam-se estabulados à noite. Ao longo do Outono e do Inverno, passavam grande parte do tempo estabulados, saindo para as pastagens quando as condições atmosféricas assim o permitiam.

A Quinta Pedagógica dos Olivais possui sete áreas de pastagem, compostas essencialmente por *Medicago sativa* cv. hunter river (luzerna), *Trifolium repens* (trevo branco), *Lolium perene* (azevém perene) e *Festuca arundinacea* (festuca alta).

As fezes dos animais que se encontravam nas pastagens eram retiradas diariamente, pela tarde, e com mais cuidado no dia de encerramento da Quinta Pedagógica dos Olivais ao público. Estas fezes tinham como destino o compostor existente na referida Quinta, sendo utilizadas, posteriormente, na estrumagem das terras (pastagens e pomares).

À data de início do estágio curricular, não eram realizadas quaisquer rotações de pastagens, sendo a disposição dos animais aleatória e apenas de acordo com a sua espécie. No entanto, em Fevereiro de 2009, os asininos que previamente ocupavam os parques 1 e 2 foram transferidos para o parque 7, onde se mantiveram até ao fim do estudo.

Posteriormente, os asininos começaram a alternar a sua pastagem com a dos pequenos ruminantes, no entanto, sem uma ordem pré-definida. As vacas eram sempre mantidas na mesma pastagem (3 e 4) e o muar era mantido num *paddock* de piso arenoso.

2.2.1.5. Tratamentos de desparasitação efectuados

Até à data de início do estágio curricular, nem todos os animais da Quinta Pedagógica dos Olivais eram sujeitos a um esquema/programa profiláctico de desparasitação, com excepção dos canídeos, dos bovinos e dos pequenos ruminantes, uma vez que estes últimos estavam abrangidos pelo programa de intervenção sanitária da ADS/OPP dos Concelhos de Sintra, Oeiras, Cascais, Lisboa e Amadora - OPP-SOCLA – código de entidade sanitária nº0551 (IFAP, 2009). A última intervenção da ADS/OPP tinha sido realizada no dia 5 de Março de 2008. No dia 4 de Março de 2009 realizou-se uma nova intervenção da ADS na qual a autora do presente estudo teve a oportunidade de participar. Os pequenos ruminantes e os bovinos foram desparasitados com Febendazol (Panacur®).

Foi também realizada, em 8 de Maio de 2009, pela Médica Veterinária da Quinta Pedagógica dos Olivais, a desparasitação do muar e do asinino macho, com Ivermectina (Eqvalan®, pasta oral), por se considerar que os valores de OPG se encontravam elevados. O asinino fêmea deveria também ter sido sujeito à mesma acção, contudo encontrava-se internado no Hospital da Faculdade de Medicina Veterinária (Universidade Técnica de Lisboa) devido a hiperlipemia.

Tabela 3 – Dados relevantes relativos aos fármacos utilizados na desparasitação dos animais da Quinta Pedagógica dos Olivais.

Animal	Nome comercial	Laboratório	Princípio activo	Forma farmacêutica
Muar	Eqvalan [®]	Merial	Ivermectina	Pasta oral
Asinino macho	Eqvalan [®]	Merial	Ivermectina	Pasta oral
Ovinos	Panacur [®]	Intervet	Febendazol	Pasta oral
Caprinos	Panacur [®]	Intervet	Febendazol	Pasta oral
Bovinos	Panacur [®]	Intervet	Febendazol	Pasta oral

2.2.1.5.1. Ivermectina

a) Características e vias de administração da Ivermectina

A Ivermectina é um dos antiparasitários mais usados mundialmente em grandes animais, pertencendo ao grupo dos antibióticos denominados avermectinas (lactonas macrocíclicas que são obtidas através da fermentação do *Streptomyces avermitites*). Este antiparasitário é um composto endectocida (possui acção sobre parasitas internos e externos), sendo um derivado sintético de outra avermectina, a Abamectina (Gerenutti & Spinosa, 1997).

Após administração, mais de 95% da dose do fármaco é metabolizada pelo fígado, sendo o seu tempo de semi-vida plasmática aproximadamente 72 horas (em bovinos). A substância permanece durante um longo período de tempo nos tecidos e as suas principais vias de eliminação são a biliar e a fecal (Andrade, 2002).

O uso deste fármaco está aprovado para bovinos, suínos, equinos e ovinos. Em pequenos animais, o seu uso só está aprovado para utilização como preventivo da dirofilariose.

Não deve ser administrada Ivermectina em animais produtores de leite para consumo humano (Andrade, 2002) e deve ser tido em conta o intervalo de segurança de cada medicamento com Ivermectina na sua formulação.

A Ivermectina encontra-se disponível para administração intramuscular, oral, subcutânea e tópica. Radostits et al. (2000) refere que a administração em suínos deve ser intramuscular. Por outro lado, em equídeos, deve ser oral e intramuscular ou subcutânea em ruminantes (ovinos, caprinos e bovinos).

b) Espectro de acção da Ivermectina

A Ivermectina é um endectocida de largo espectro que actua essencialmente contra nemátodes gastrointestinais (com a excepção das formas imaturas de ciatostomíneos) e pulmonares, ácaros, carraças, piolhos, pulgas e agentes de míases. Este fármaco não apresenta acção contra tremátodes e céstodes (Andrade, 2002). Plumb (1999) refere que a Ivermectina pode ser utilizada, nos equinos, no controlo de adultos dos parasitas de maior importância na clínica veterinária dos mesmos: grandes strongilídeos (*S. vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus*, *Triodontophorus* spp.) e de pequenos strongilídeos.

c) Mecanismo de acção da Ivermectina

O mecanismo de acção da Ivermectina sobre os nemátodes consiste no aumento da permeabilidade da membrana citoplasmática em consequência da abertura dos canais de cloro, devido à ligação do fármaco aos receptores de glutamato presentes na junção neuromuscular dos parasitas. Desta forma, a Ivermectina é absorvida pela cutícula do parasita, actuando ao nível da musculatura da faringe inibindo a absorção de nutrientes e conduzindo à sua morte por inanição (Andrade, 2002).

2.2.1.5.2. Febendazol

d) Características e vias de administração do Febendazol

O Febendazol é um anti-helmíntico de largo espectro pertencente ao grupo dos benzimidazóis. Este fármaco não deve ser administrado em animais produtores de leite, nem em equídeos destinados ao consumo humano (Plumb, 1999). O Febendazol encontra-se disponível para administração oral.

e) Espectro de acção do Febendazol

Este fármaco é um nematocida com acção embriogénica (ovicida), larvicida, inclusive larvas hipobióticas de *Ostertagia*, e adulticida, utilizado em caninos, equídeos, felinos, ruminantes e suínos.

Em caninos e felinos utiliza-se quando se pretende efectuar o controlo de ascarídeos, ancilostomídeos e *Trichuris*.

Para equídeos, o seu uso está recomendado em casos de infecções por *Dictyocaulus*, *Oxyuris*, *Parascaris*, pequenos e grandes estrongilídeos e *Strongyloides*.

No que respeita aos ruminantes, o Febendazol tem acção sobre os géneros *Bunostomum*, *Chabertia*, *Cooperia*, *Dictyocaulus*, *Haemonchus*, *Nematodirus*, *Oesophagostomum*, *Ostertagia*, *Strongyloides* e *Trichostrongylus*. Finalmente, em suínos, o Febendazol é usado para os géneros *Ascaris*, *Hyostrongylus* e *Oesophagostomum* (Andrade, 2002).

f) Mecanismo de acção do Febendazol

O mecanismo de acção dos benzimidazóis e pro-benzimidazóis sobre os nemátodes consiste na inibição da formação dos microtúbulos pela ligação com a B-tubulina do parasita, com morte de larvas, adultos e comprometimento da formação de embriões no interior dos ovos (Andrade, 2002).

2.3. Métodos de colheita de fezes

As fezes, objecto de estudo, foram recolhidas nos galinheiros (no que respeita às aves galliformes), nas imediações do lago (no caso dos anseriformes), na pocilga (suínos), na zona das casotas (cães) e nas pastagens/estábulos no caso dos bovinos, caprinos, ovinos e gado asinino e muar. As colheitas foram realizadas com uma periodicidade de 15 a 25 dias de intervalo.

Na maioria das vezes e sempre que possível, colheram-se fezes frescas. No caso dos galliformes e dos animais de rebanho, as amostras foram colhidas em pelos menos cinco pontos dos galinheiros e das pastagens, respectivamente. Somente uma amostra foi resultado da recolha de material fecal durante uma necrópsia realizada a um coelho (ver Anexo 1).

De um modo geral, foi sempre tentado que as fezes colhidas tivessem o mínimo de contaminantes ambientais possível, uma vez que as sementes, poléns, nemátodes de vida livre, larvas de moscas, ácaros e artrópodes podem dificultar o diagnóstico (Foreyt, 2005).

Todo o material fecal foi colhido com o auxílio de luvas e sacos de plástico, sendo identificado com recurso a material de escrita e etiquetas, nas quais constava o nome do animal, a espécie e a data da colheita.

A quantidade colhida variou em função da disponibilidade de fezes frescas (diferentes horas do dia) e da espécie animal, todavia o peso das amostras situava-se entre os 10 g (peso mínimo necessário, segundo Foreyt, 2005) e os 500 g.

Após a colheita, as amostras eram devidamente acondicionadas em malas térmicas. Quanto à temperatura de refrigeração, era sempre mantida recorrendo a termoacumuladores. De seguida, as fezes eram transportadas até aos Laboratórios de Parasitologia da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa onde eram mantidas num frigorífico a uma temperatura de cerca de 4 °C, até ao momento do seu processamento.

2.4. Coprologia qualitativa

Como métodos coprológicos qualitativos foram utilizados o Método de Flutuação de Willis (para determinar a presença de ovos da maioria dos nemátodes, céstodes e de oocistos), o Método de Sedimentação Natural (para determinar a presença de tremátodes e de alguns céstodes) e foram realizadas pesquisas de *Cryptosporidium*, utilizando-se a Coloração de Zielh-Neelsen (ácido-álcool resistente).

Devido à dificuldade inerente ao diagnóstico diferencial entre os ovos de alguns géneros de strongilídeos, optou-se pela designação geral de ovos do tipo strongilídeo (Madeira de Carvalho, 2001), sendo realizadas em seguida coproculturas para identificação dos respectivos géneros.

2.4.1. Método de Flutuação de Willis

Este método (Anexo 2) permite a concentração e flutuação dos ovos de helmintes (nemátodes e alguns céstodes) e oocistos presentes nas amostras de fezes, recorrendo-se à utilização de um líquido de diluição com uma densidade superior aos elementos parasitários pesquisados, que permite a sua identificação posterior aquando do exame microscópico.

Durante a realização deste método, foi utilizada uma solução saturada de açúcar comercial com uma gravidade média estimada de 1,117 – 1,300 (Dunn, 1978).

2.4.2. Método de Sedimentação Natural

O Método de Sedimentação Natural (Anexo 3) consiste em deixar repousar a solução realizada para o Método de Willis e retirar posteriormente uma gota de sedimento da mesma, corá-la com algumas gotas de Azul-de-Metileno e proceder à sua observação microscópica (entre lâmina e lamela). Com esta coloração, os ovos de tremátodes vão aparecer com uma coloração castanho-amarelada sobre um fundo azul (Sloss, 1999). Este método pode ainda ser utilizado na pesquisa de alguns ovos de céstodes tais como os de Anoplocefalídeos.

2.4.3. Coloração de Zielh-Neelsen para pesquisa de *Cryptosporidium*

Foram realizadas duas pesquisas de *Cryptosporidium*, uma no início do estudo para verificar se o parasita estava presente nos animais da Quinta Pedagógica dos Olivais e outra durante a época de partos dos rebanhos de ovinos e caprinos.

A técnica utilizada foi a coloração de Zielh-Neelson (ácido-álcool resistente) (Anexo 4), que consiste na realização de esfregaços fecais e na posterior aplicação de dois corantes – Fucsina e Verde Malaquite, tendo como princípio que apenas os oocistos álcool-resistentes adquirem a cor do primeiro corante (rosa), adquirindo as outras estruturas uma coloração verde devido ao segundo corante (Delgado, 2003).

2.5. Coprologia Quantitativa

2.5.1. Método de McMaster

No decorrer deste estudo, para a determinação do nível de infecção por strongilídeos dos animais ungulados, utilizou-se o Método de McMaster (Anexo 5), que apresenta um limiar de detecção de 50 ovos por grama de fezes. No entanto, ao utilizar este método tinha-se o conhecimento prévio de que muitos factores podem afectar a produção de ovos, nomeadamente as espécies de parasitas presentes, a imunidade individual de cada hospedeiro e o estadio da infecção (Sloss, 1999).

A solução utilizada na realização deste método foi, uma vez mais, uma solução saturada de sacarose. As câmaras de McMaster utilizadas eram de acrílico (Figura 6).

Figura 6 – Câmara de McMaster. Original (2009)

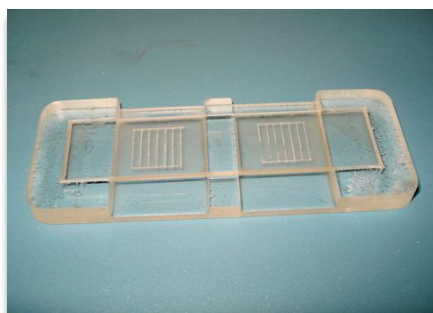


Tabela 4 – Níveis de eliminação de ovos por grama de fezes (OPGs) em diferentes hospedeiros e limiar de tratamento (Baseado em Soulsby, 1987, modificado por Madeira de Carvalho,2001)

Animal	Níveis de eliminação de OPGs			Limiar de tratamento
	Fraco	Médio	Forte	
Equinos	0-450	500-1000	>1000	250-500
Bovinos	0-100	150-200	300-600	300-600
Ovinos	0-500	550-1000	2000-6000	1000-3000

2.5.1.1. Taxa de redução de ovos após desparasitação

A percentagem de redução da contagem de ovos fecais foi obtida de acordo com a fórmula: %Redução = 100 x [1 – (OPGs dia 20/OPGs dia 0)] (adaptado de Madeira de Carvalho 2001).

2.6. Coproculturas

Com o objectivo de proceder à obtenção de larvas infectantes do terceiro estadio (L₃), de modo a identificar os géneros de strongilídeos gastrointestinais presentes nas amostras recolhidas, realizaram-se culturas coprológicas.

Este método consistiu em pesar o material fecal de cada amostra (depois de devidamente homogeneizado), colocá-lo em recipientes de plástico descartáveis devidamente identificados, realizar um orifício central na massa fecal com uma vareta de vidro e cobrir com papel de alumínio perfurando o mesmo (com auxílio de uma pinça) de modo a facilitar a oxigenação.

Todos os recipientes foram colocados num tabuleiro com o fundo coberto por água, até uma altura de cerca de 2 cm, para permitir a manutenção do grau de humidade adequado na estufa.

As coproculturas foram colocadas na estufa *ISCO*[®] (modelo FTD250/ORO/SE) a uma temperatura de 25 °C (de acordo com Raynaud, 1969) e humidade de 70-80%, durante um período de 14 dias.

Após terminado o tempo de incubação das larvas, estas foram recolhidas do seguinte modo: preencheram-se os recipientes plásticos que continham as coproculturas com água até próximo do seu bordo superior, invertendo-se os mesmos sobre placas de Petri (de modo a permitir a migração das L₃ para as placas), que foram também preenchidas com água.

Findo um período de 24 horas, a água onde estavam presentes as larvas foi recolhida com o auxílio de pipetas de Pasteur, colocada em tubos de ensaio devidamente identificados (cada um correspondendo a uma coprocultura) e cobertos com película Parafilm[®], sendo depois armazenados num frigorífico a uma temperatura de 4 °C. Assim, a concentração das larvas foi obtida por sedimentação natural (Madeira de Carvalho, 2001).

As larvas obtidas por este método foram observadas em lâmina, em microscópio óptico (*Olympus BX50*), e contabilizadas. Após fixação e coloração por soluto de Lugol, as L₃ foram identificadas e determinada a abundância proporcional de cada género presente, sempre que possível com base na contagem de 100 exemplares de modo a traduzir em percentagem os géneros presentes em forma de ovo que evoluíram para larva (Raynaud, 1969).

Para identificação das larvas, foram utilizados critérios tais como: a morfologia geral; o comprimento total; o comprimento da cauda da bainha; a porção distal e o número, forma e organização das células intestinais.

Segundo Raynaud (1969), a diferenciação entre *Oesophagostomum* e *Chabertia* só é possível através do aspecto das células intestinais, pelo que, se nos deparamos com larvas degradadas ou em mau estado, esta não é possível.

2.7. Estudo quantitativo da população de larvas infectantes nas pastagens

Os métodos abordados neste subcapítulo são baseados nos trabalhos de Madeira de Carvalho (1993, 2001).

2.7.1. Método de amostragem de erva das pastagens

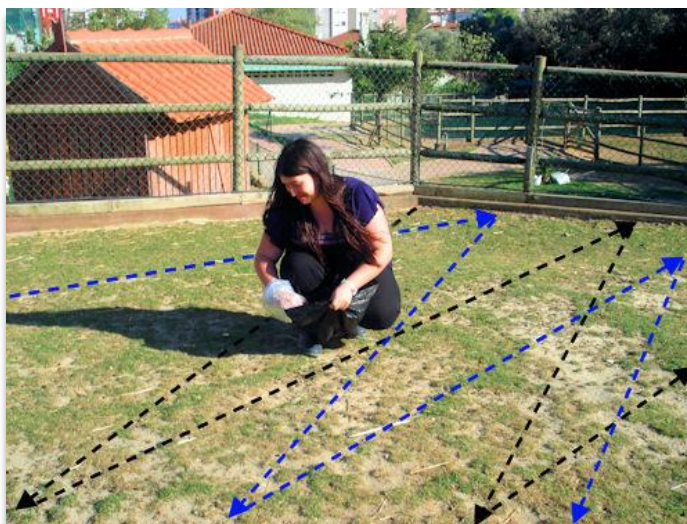
A técnica utilizada neste estudo foi a técnica do duplo W, pressupondo esta técnica que a área de pastagem a ser estudada pelo operador deve ser percorrida num trajecto que desenhe um W num sentido, fazendo posteriormente o operador o percurso inverso, também sob a forma de um W (Madeira de Carvalho, 1993).

Ao realizar as colheitas, e para cada braço dos dois W, foram efectuadas 10 paragens equidistantes, num total de 80 pontos de paragem, que podiam estar nas proximidades das fezes ou pelo contrário afastados.

Em cada ponto de paragem foram colhidas 5 amostras de erva, com o indicador e o polegar (atrás, à frente, à direita e à esquerda do ponto de paragem e ainda entre os pés). Desta forma o número total de amostras por pastagem/parque foi de 400.

O peso da erva oscilou entre 4,1 g e 165,3 g, dependendo da altura da erva, que nunca ultrapassou os 5 cm de altura. As amostras de erva foram colhidas para sacos de polietileno, que depois de fechados e devidamente identificados, foram transportadas em mala térmica.

Figura 7 – Técnica do duplo W. Original (2009).



2.7.2. Método de extracção das larvas infectantes presentes nas pastagens

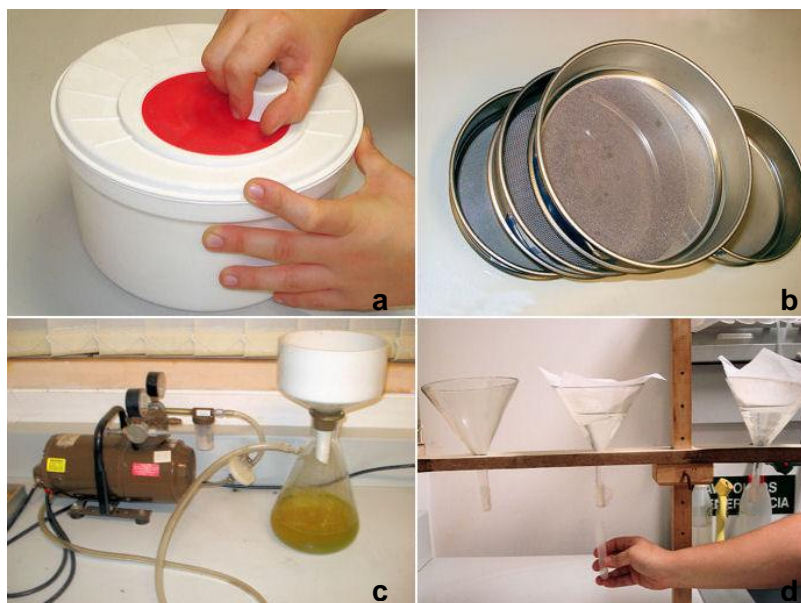
As amostras de erva foram colocadas em recipientes de plástico, os quais foram preenchidos com água da torneira. Em seguida, as amostras ficaram, submersas por um período de 24 horas, na mesma água à qual foram adicionadas algumas gotas de detergente, para reduzir a tensão superficial e facilitar a libertação das L₃.

Após as 24 horas, a erva foi lavada, escorrida e colocada numa centrífuga manual para vegetais, na qual foi submetida a 100 rotações. Posteriormente à sua centrifugação, a erva foi colocada em tabuleiros de plástico, com o objectivo de secar para posterior pesagem (determinação da massa seca).

Quanto à água recolhida, esta foi filtrada através de um conjunto de três peneiros da marca Retsch®, com 20 cm de diâmetro e malha decrescente do primeiro para o último, respectivamente 1000, 500 e 20 µm, com o objectivo de isolar e concentrar as larvas infectantes presentes na erva das pastagens.

Para proceder à concentração das L₃ utilizou-se a técnica de extracção por vácuo, na qual se arrastavam por lavagem com água as larvas e os detritos que ficavam aprisionados no peneiro de menor diâmetro de malha, directamente para um funil Büchner de porcelana revestido com papel de filtro impermeável de marca Whatman® (referência 113, com 15 cm de diâmetro). Este funil foi suportado por um Kit-a-sato de 2 litros, ligado a uma bomba de vácuo. Ao accionar este sistema as larvas infectantes e os detritos finos ficavam retidos à superfície do papel de filtro.

Figura 8 – Método de extracção das larvas infectantes presentes nas pastagens. Original (2009).



Legenda: a = centrífuga manual; b = peneiros;
c = técnica de extracção por vácuo; d = Aparelho de Baermann;

Para separar as L₃ dos detritos, os filtros de papel recolhidos no final de cada processamento das diversas amostras eram cobertos com tecido vieseline e colocadas num Aparelho de Baermann (que consiste de um funil de vidro sendo este cerrado temporariamente na base e colocado num suporte), onde permaneciam 24 horas, sendo posteriormente recolhidos os primeiros 10 ml (correspondentes a uma suspensão aquosa com as larvas infectantes) para tubos de ensaio de vidro que eram devidamente identificados para posterior análise.

As amostras foram armazenadas em frigorífico, a uma temperatura de 4 a 5 °C, sendo analisadas logo que foi possível.

2.7.3. Método de contagem das larvas infectantes presentes nas pastagens

Para se proceder à contagem das larvas infectantes, os tubos de ensaio armazenados anteriormente eram agitados e homogeneizados e de cada um destes (correspondendo a cada amostra) era retirada uma alíquota de 1 ml com uma pipeta graduada de volume variável.

Cada amostra era observada ao microscópico óptico (Olympus DP10, Modelo BX50F) recorrendo-se às objectivas de 4, 10 e 20 vezes.

Quando se pretendia diferenciar as larvas infectantes dos nemátodes de vida livre e concretizar a identificação do género e/ou espécies das larvas, eram adicionadas 3 gotas de Solutio de Lugol.

Para cada amostra, as L₃ presentes na alíquota foram contadas na sua totalidade e o número obtido foi multiplicado por dez para se proceder ao cálculo do número de larvas infectantes em cada 10 ml (correspondendo este valor à quantidade total de larvas presente na amostra de erva recolhida).

2.7.3.1. Cálculo do número de L₃ por quilograma de erva seca

O valor do número de L₃ foi expresso por quilograma de erva seca (ES), procedendo-se ao seu cálculo através da seguinte fórmula:

$$N.^{\circ}L_3/Kg ES = [N.^{\circ} \text{ total } L_3 (10 \text{ ml}) \times 1000] / \text{Peso da erva seca (gramas)}$$

2.8. Processamento informático dos dados estatísticos

Os dados recolhidos durante o presente estudo foram analisados através da estatística descritiva do programa Microsoft Excel, Microsoft Office 2007.

3. Resultados e discussão

Para facilitar a comparação e a compreensão, os resultados obtidos serão descritos recorrendo-se ao uso de tabelas e gráficos.

3.1. Coprologia qualitativa

Os resultados obtidos durante os exames coprológicos realizados (Método de Willis e Método de Sedimentação), encontram-se registados nas Tabelas 5, 6, 7 e 8 e Anexo 7. Na Figura 9 podem ser observadas fotografias originais dos parasitas encontrados durante a pesquisa coprológica.

3.1.1. Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em ruminantes

No presente estudo, foram encontrados ovos do tipo estrogilídeo em todos os grupos de ruminantes estudados (como se pode verificar na Tabela 5). Apenas foram encontrados oocistos de coccídeos nos pequenos ruminantes. Detectaram-se ovos de *Nematodirus* e oocistos nos rebanhos de pequenos ruminantes (ovinos e caprinos), porém não foram encontrados no gado bovino. Apesar de pesquisados, não foram detectados quaisquer ovos de céstodes e ovos de outros nemátodes para além dos estrogilídeos.

Tabela 5 – Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em ruminantes

Animal	Formas parasitárias pesquisadas pelo Método de Willis	Data da Recolha								
		18/11/2008	11/12/2008	07/01/2009	29/01/2009	10/02/2009	03/03/2009	04/03/2009	25/03/2009	05/05/2009
Rebanho de Ovinos	Ovos do tipo estrombilídeo	X	X	X	X	X	X	ADS	-	X
	Ovos de <i>Nematodirus</i>	-	-	-	X	-	X		-	-
	Oocistos	-	-	X	X	-	X		-	-
Rebanho de Caprinos	Ovos do tipo estrombilídeo	X	X	X	X	X	X		X	X
	Oocistos	-	-	-	X	-	X		-	X
	Ovos de <i>Nematodirus</i>	-	-	-	-	-	X		-	X
Gado Bovino	Ovos do tipo estrombilídeo	-	-	X	X	X	-		-	-
	Oocistos	-	-	-	-	-	-		-	-
	Ovos de <i>Nematodirus</i>	-	-	-	-	-	-		-	-

Legenda: X = detectado; - = não detectado; ADS = Intervenção da ADS-SOCLA (incluiu desparasitação)

Em Portugal, em dois estudos anteriores semelhantes realizados por Lagares (2008) e Guerreiro (2009) em pequenos ruminantes, foram observados ovos de estrombilídeos e oocistos de *Eimeria*. Em explorações de produção semi-intensiva de ovinos e caprinos na Cova da Beira foram detectadas infecções por estrombilídeos gastrointestinais e por *Eimeria*. Foram também encontradas infecções por *Moniezia benedeni* e *M. expansa* em ovinos (Lagares, 2008). Também Guerreiro (2009) detectou ovos de estrombilídeos em seis das nove explorações em regime semi-extensivo de pequenos ruminantes que estudou no Alentejo, e em sete dessas explorações foram também encontrados oocistos de *Eimeria*. No Alentejo, segundo Guerreiro (2009), os estrombilídeos gastrointestinais são o grupo de parasitas com maior prevalência, com um valor médio por exploração de 73%. O género *Eimeria* apresenta uma prevalência de 38%.

Tal como no presente estudo, também Crespo, Mariano e Rosa (2007) e Viveiros (2009) detectaram ovos de estrombilídeos gastrointestinais em ruminantes.

No estudo efectuado por Crespo, Mariano e Rosa (2007) sobre parasitismo em bovinos de raças de carne e brava no Concelho de Coruche, foram identificados, nas fezes de bovinos de carne, ovos de *Strongyloides* sp. (3,88%), *Trichuris* sp. (0,49%), estrombilídeos gastrointestinais (45,60%) e, nestes, *Nematodirus* sp. (0,97%). Foram também observados oocistos de *Eimeria* sp. (6,80%). No que diz respeito aos bovinos de raça brava, identificaram-se, nas suas fezes, ovos de *Strongyloides* sp. (13,33%); estrombilídeos gastrointestinais (60,00%) e ovos de ascarídeos (3,33%). Foram também observados oocistos de *Eimeria* sp. (26,67%).

Viveiros (2009), na ilha de São Miguel, nos Açores, em explorações de bovinos leiteiros, encontrou estrombilídeos gastrointestinais, *Eimeria* spp. e *M. benedeni*.

No presente estudo, não foram detectados quaisquer ovos de céstodes, ao contrário de Lagares (2008) que detectou infecções por *Moniezia benedeni* e *M. expansa* em ovinos na Cova da Beira. Também Guerreiro (2009), no Alentejo, observou uma prevalência de 3% de *Moniezia* spp. em pequenos ruminantes. Crespo, Mariano e Rosa (2007) identificaram ovos de *Moniezia expansa* (0,97%) e *M. benedeni* (4,37%) em bovinos na região de Coruche. Viveiros (2009), nos Açores detectou infecções bovinas por *M. benedeni*.

Algumas causas possíveis para o facto de não terem sido encontrados céstodes, prende-se com a eficácia de desparasitações prévias e ausência de condições necessárias para que os parasitas completem o seu ciclo biológico, nomeadamente ausência dos hospedeiros intermediários (ácaros oribatídeos), ausência de prados alagados e ricos em húmus e ausência de terrenos em pousio com vegetação espontânea abundante.

No presente estudo, não foram detectados ovos de outros nemátodes que não os de strongilídeos, ao contrário dos estudos de Guerreiro (2009) que detectou uma prevalência de 9% de *S. papillosus* em pequenos ruminantes no Alentejo. No estudo efectuado por Crespo, Mariano e Rosa (2007) em bovinos no Concelho de Coruche foram identificados ovos de *Strongyloides* sp., *Trichuris* sp. e de ascarídeos. Algumas explicações para o facto de não terem sido encontrados ovos de outros nemátodes são: os animais não estarem de facto infectados; o parasitismo estar a ser efectuado por formas larvares (que sendo imaturas não são produtoras de ovos) ou os parasitas encontrarem-se em fase de migração somática (Viveiros, 2009).

No dia 4 de Março de 2009, a desparasitação com Febendazol (Panacur[®]) efectuada pelo ADS-SOCLA permitiu que, mais tarde, a 25 de Março de 2009, em todos os grupos de ruminantes (excepto caprinos) não se detectassem de ovos de tipo strongilídeo. No entanto, em Maio de 2009, já se verificou a detecção de ovos de tipo strongilídeo, quer em ovinos, quer em caprinos.

3.1.2. Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais

Apesar de pesquisados, não foram detectados quaisquer ovos de céstodes ou ovos de outros nemátodos para além de strongilídeos (Tabela 6).

Também não foram encontrados oocistos de *Eimeria/Isospora* tal como no estudo de Bornay-Llinares, Navarro-i-Martinez, García-Orenes, Araez, Pérez-Murcia e Moral (2006), em pocilgas em regime intensivo de Alicante (Espanha).

Segundo Mundt (2005), a incidência de *Isospora suis* foi de 64% das 14 explorações portuguesas estudadas, em 2003.

Gomes (2009), estudou 24 explorações em sistema extensivo de produção de porco de raça Alentejana, sendo que 80% das explorações tinham animais infectados, simultaneamente

com nemátodes e protozoários. Foram identificados por esta autora os seguintes parasitas: *Oesophagostomum* spp./*Hyostromylus rubidus* em 79% das explorações, *Physocephalus sexalatus* em 25%, *Trichostrongylus* spp. em 4%, *Ascaris suum* em 25% *Strongyloides ransomi* em 29%, *Globocephalus urosubulatus* em 42%, *Trichuris suis* em 17% *Metastrongylus* spp. em 29%, *Eimeria* spp. em 79%, *Isospora suis* em 58% e *Balantidium coli* em 67% das explorações. Atendendo à elevada prevalência, assinalada por esta autora, de parasitas com ovos do tipo estrongilídeo (79%), supomos que os mesmos géneros estariam presentes nos suínos por nós estudados.

Tabela 6 – Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais

Animal	Formas parasitárias pesquisadas pelo Método de Willis	Data da Recolha							
		18/11/2008	11/12/2008	07/01/2009	29/01/2009	10/02/2009	03/03/2009	25/03/2009	05/05/2009
Suínos	Ovos do tipo estrongilídeo	X	X	X	X	X	X	X	X
	Oocistos	-	-	-	-	-	-	-	-

Legenda: X = detectado; - = não detectado;

3.1.3. Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais

Tal como se pode observar na Tabela 7, foram encontrados ovos do tipo estrongilídeo em todos os equídeos estudados. Apesar de pesquisados, não foram detectados quaisquer ovos de céstodes e ovos de outros nemátodes para além de estrongilídeos.

Também, no seu estudo, Madeira de Carvalho *et al.* (2007) detectaram ovos de tipo estrongilídeo nos asininos e nos híbridos estabulados na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa. Além disso, esses autores encontraram oocistos de *Eimeria* spp. e ovos de *Parascaris equorum*. Nenhum céstode foi encontrado tal como no presente estudo.

Na Turquia, Uslu e Guçlu (2007) observaram em amostras fecais de asininos: *Strongylidae* (prevalência igual a 100%), *S. westeri* (12,34%), *P. equorum* (9,8%), *Anoplocephalidae* (6,17%), *Oxyuris equi* (1,23%), *Eimeria leucarti* (3,7%), e outras *Eimeria* sp. (22,22%).

Algumas causas possíveis para não terem sido encontrados céstodes terão sido a eficácia de desparasitações prévias e a ausência de condições necessárias para o parasita completar o seu ciclo biológico, nomeadamente devido à ausência dos hospedeiros intermediários (ácaros oribatídeos) e à ausência de prados alagados e ricos em húmus e de pastagens ricas em vegetação espontânea.

Tabela 7 – Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais

Animal	Formas parasitárias pesquisadas pelo Método de Willis	Data da Recolha									
		18/11/2008	11/12/2008	07/01/2009	29/01/2009	10/02/2009	03/03/2009	25/03/2009	05/05/2009	08/05/2009	28/05/2009
Asinino fêmea	Ovos do tipo strongilídeo	X	X	X	X	X	X	X	b)	-	X
Asinino macho	Ovos do tipo strongilídeo	X	X	X	X	X	X	X	X	EQ	a)
Muar macho	Ovos do tipo strongilídeo	X	X	X	X	X	X	X	X	EQ	-

Legenda: X = detectado; - = não detectado; EQ = desparasitação com ivermectina (Eqvalan[®]); a) Hospitalizado para castração; b) Hospitalizada com hiperlipemia;

Quanto aos resultados dos exames coprológicos efectuados aos outros animais da QPO (Tabela 8), destacamos os protozoários do género *Eimeria*, os quais foram assinalados na maioria dos grupos de aves estudadas (com excepção feita para os Anseriformes) e nos coelhos. Neste último grupo de animais, também tivemos a oportunidade de assinalar o oxiúrideo *Passarulus ambiguus*.

Finalmente, saliente-se o facto de todas as amostras estudadas de canídeos e felídeos terem sido negativas.

Globalmente, podemos dizer que estes grupos de hospedeiros tinham uma menor diversidade parasitária e assinalando-se o facto dos carnívoros terem apresentado resultados negativos, atendendo à importância em Saúde Pública e Animal de alguns dos seus parasitas.

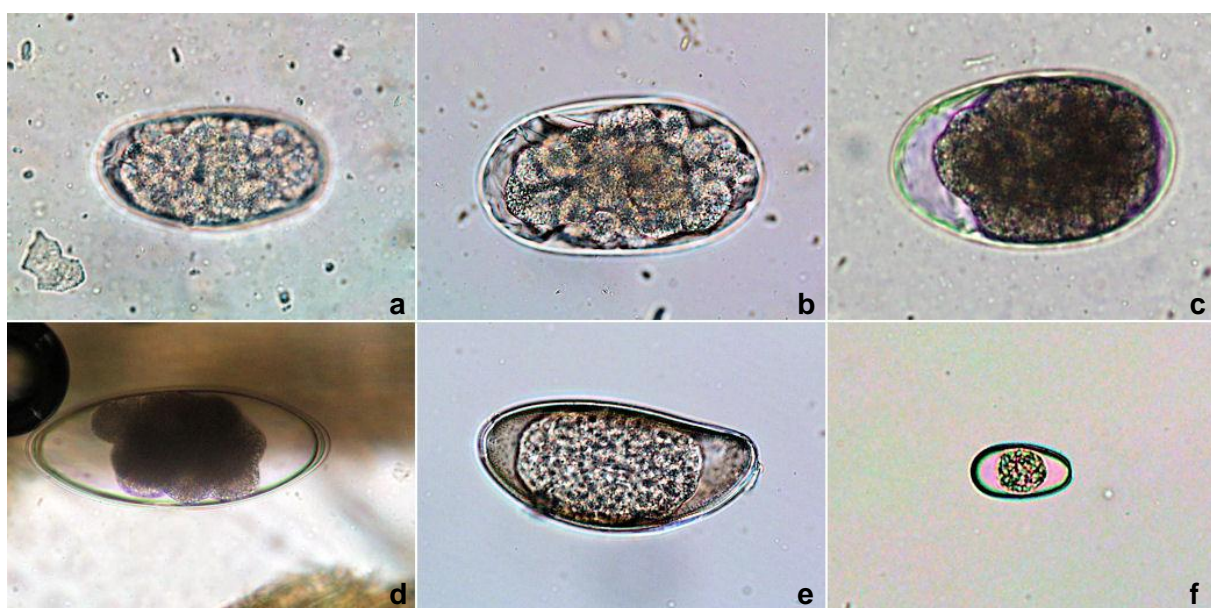
Tabela 8 – Resultados da coprologia qualitativa pelo Método de Willis em animais não ungulados da Quinta Pedagógica dos Olivais

Animal	Formas parasitárias pesquisadas pelo Método de Willis	Data da Recolha							
		18/11/2008	11/12/2008	07/01/2009	29/01/2009	10/02/2009	03/03/2009	25/03/2009	05/05/2009
Coelhos	Ovos de <i>Passarulus ambiguus</i>	-	-	X	-	-	-	X	-
	Oocistos	X	X	X	X	X	X	X	X
Galliformes	Oocistos	X	-	-	X	X	-	X	-
Anseriformes	Ovo com larva estrombilóide	-	-	-	X	-	-	-	-
	Oocistos	X	-	-	X	X	-	X	-
Canídeos	Oocistos	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ovos de nemátodes e de céstodes	-	-	-	-	-	-	-	-
Felídeo	Oocistos	-	Desaparecido						
	Ovos de nemátodes e de céstodes	-							

Legenda: X = detectado; - = não detectado;

Figura 9 – Ovos e oocistos observados por coprologia qualitativa pelo Método de Willis.

Original (2009).



Legenda: a = ovo do tipo estrombilóide (suíno; MO 400x); b = ovo do tipo estrombilóide (muar; MO 400x); c = ovo do tipo estrombilóide (bovino; MO 400x); d = ovo de *Nematodirus* (ovinos; MO 200x); e = ovo de *Passarulus ambiguus* (coelho; MO 400x); f = oocisto de coccídeo (coelho; MO 400x);

3.2. Resultados da coprologia qualitativa – Método de Sedimentação Natural

Na coprologia qualitativa, utilizando o Método de Sedimentação Natural, obtiveram-se resultados negativos (não detecção de ovos de céstodes e de tremátodes) em todos os animais estudados e em todas as nove datas em que foram efectuadas recolhas (Anexo 7), ao longo dos sete meses de estudo (entre 18 de Novembro de 2008 e 28 de Maio de 2009).

Em vários estudos efectuados em Portugal já foram detectadas formas parasitárias pelo Método de Sedimentação Natural. Lagares (2008) encontrou *Dicrocoelium dendriticum* em explorações de produção semi-intensiva de caprinos na Cova da Beira. Quanto a Guerreiro (2009) obteve uma prevalência de *Fasciola* igual a 3%, em explorações em regime semi-extensivo de pequenos ruminantes estudados no Alentejo.

No estudo efectuado por Crespo, Mariano e Rosa (2007) foram encontradas prevalências de *Fasciola hepatica* iguais a 10,68% nos bovinos de raças de carne e de 3,33% nos bovinos de raça brava no Concelho de Coruche.

Bornay-Llinares *et al.* (2006) também detectaram *Fasciola hepatica* em pocilgas de regime intensivo de porcos em Alicante, Espanha.

Na Turquia, Uslu e Guçlu (2007) encontraram em amostras fecais de asininos: *Fasciola* sp. (6,17%) e *Dicrocoelium dendriticum* (1,23%) em amostras fecais de asininos.

3.3. Pesquisa de *Cryptosporidium* – Coloração de Zielh-Neelsen

Foi efectuada a pesquisa de *Cryptosporidium* em amostras fecais de todos os animais da Quinta Pedagógica dos Olivais (ungulados, aves, coelhos e carnívoros). Todas as amostras apresentaram resultados negativos (Anexo 8).

No que diz respeito a outros estudos, Delgado (2000) detectou 2,1% de amostras positivas com os métodos de esfregaço fecal directo e após concentração de oocistos com o método de imunofluorescência directa. *C. parvum* foi detectado em 3,6% (14/388) animais pelo método imunológico em ruminantes silváticos do Jardim Zoológico de Lisboa, sobretudo em animais com idade inferior a um mês, em amamentação e com diarreia. A existência de amostras positivas para *Cryptosporidium* spp. e de amostras diarreicas foi maior durante o Inverno.

Na Turquia, Ulutas e Voyvoda (2004) encontraram oocistos de *Cryptosporidium* em amostras fecais de 46,5% dos cordeiros em estudo, sendo mais frequentes em cordeiros com diarreia e até aos 15 dias de idade.

No estudo de Bornay-Llinares *et al.* (2006) foram detectados oocistos de *Cryptosporidium* em fezes de suínos de explorações intensivas de Alicante (Espanha).

Este parasita apresenta importância também devido à contaminação ambiental e à possível transmissão ao Homem (Delgado, 2000). Os animais domésticos podem ser reservatórios para a infecção de humanos susceptíveis (em especial, crianças e indivíduos imunodeprimidos). A infecção directa a partir de animais e da água de bebida contaminada pelas fezes de animais pode ser importante (Merck, 2008). A completa eliminação dos oocistos de *Cryptosporidium* na água para consumo humano é difícil de realizar através dos tratamentos de água convencionais uma vez que os oocistos resistem à cloragem e são demasiado pequenos pelo que atravessam os sistemas de floculação e filtração (IFST, 2008).

Gomes (2008) obteve a presença de *Cryptosporidium* em 39,6% (40/101) dos vitelos da região de Montemor-o-Velho pela técnica de esfregaço fecal e em 40,6% (41/93) dos animais pela técnica de esfregaço fecal após concentração pelo método de Ritchie modificado. Já Martins *et al.* (2007) detectaram uma taxa de infecção de 74,8% em 183 vitelos da região de Murtosa. Pereira da Fonseca (2000) registou uma prevalência global de 23,3% de *Cryptosporidium parvum* em gado bovino no Sul e no Centro de Portugal Continental. Pereira da Fonseca, Mariano e Lopes (1998) obtiveram uma prevalência de infecção de 44% em 141 vitelos até aos quatro meses de idade na região de Montemor-o-Novo.

3.4. Coprologia quantitativa utilizando o Método de McMaster

3.4.1. Coprologia quantitativa utilizando o Método de McMaster nos pequenos ruminantes da Quinta Pedagógica dos Olivais

Antes da desparasitação, (ver anexo 9) o valor mínimo obtido para o rebanho dos ovinos foi de 100 ovos por grama de fezes (OPG) (18/11/2008), este valor foi aumentando até ao pico máximo de 1900 OPG obtido em Janeiro (07/01/2009). A partir deste valor ocorreu uma diminuição de OPGs, tendo em Março (antes da intervenção do ADS) ocorrido um aumento, que teve como provável causa uma elevação peri-parto (aumento do número de ovos eliminados nas fezes desde duas semanas antes do parto até seis semanas depois). As causas do aumento do número de OPGs ocorrido em Março poderão estar relacionadas com uma diminuição da imunidade e consequente desenvolvimento das larvas que se encontravam inibidas, aumento do estabelecimento de infecções adquiridas nos pastos e redução na renovação de infecções existentes por parasitas adultos, além de um aumento na fecundidade de populações existentes de parasitas adultos (Urquhart *et al.*, 2001). Teria sido interessante prolongar o estudo para verificar o reaparecimento de ovos de *Strongylidae* gastrointestinais, uma vez que em 5 de Maio já se quantificaram 50 OPGs.

Antes da desparasitação, (ver anexo 9) o valor mínimo obtido para o rebanho dos caprinos foi de 50 OPGs (11/12/2008), este valor foi aumentando até a um primeiro pico obtido de 3600 OPGs em Janeiro (07/01/2009). A partir deste valor ocorreu uma diminuição de OPGs, e um posterior aumento até ao pico máximo registado em Fevereiro (10/02/2009) simultaneamente à época de partos destes animais. Após a desparasitação as contagens de OPGs verificadas em Março, Abril e Maio apresentaram valor nulo.

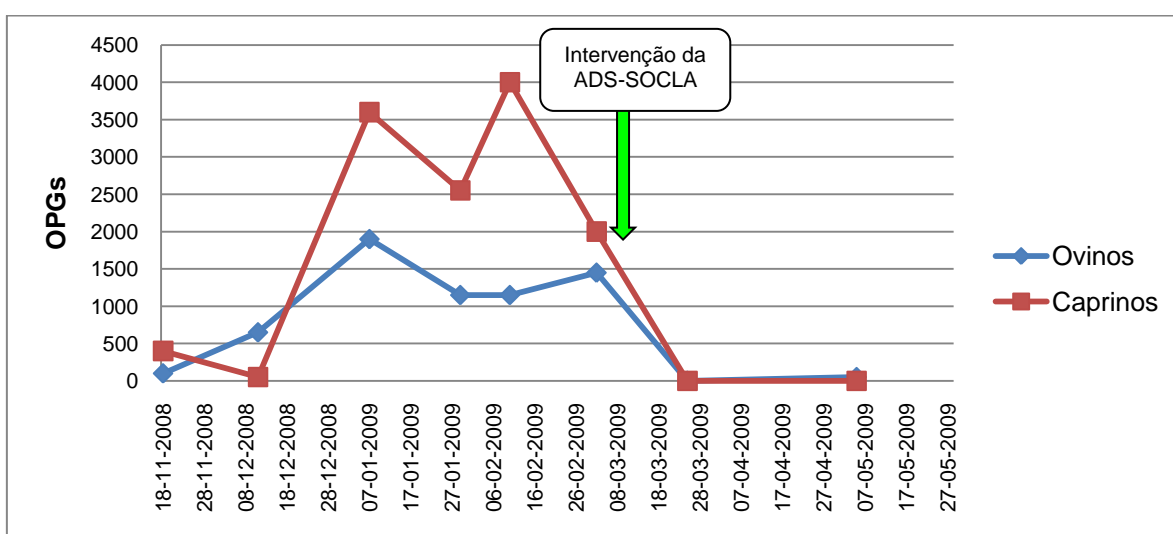
No gado bovino (ver anexo 9) e apesar de terem sido observados ovos de *Strongylidae* no Método de Flutuação de Willis nos dias 7 e 29 de Janeiro de 2009 e 10 de Fevereiro de 2009, não foram detectados OPGs pelo Método de McMaster. Este facto pode dever-se a que o Método de McMaster seja menos sensível que o Método de Willis, uma vez que apresenta um limite de detecção de 50 OPGs. Os resultados obtidos também podem ser

consequência da eficácia das desparasitações prévias, do isolamento dos bovinos (relativamente a outros ruminantes) num parque próprio e de os mesmos serem objecto de um maneio e limpeza mais cuidados.

De acordo com a classificação de Soulsby (1987), à data do início do estudo tanto os ovinos como os caprinos apresentavam um nível de eliminação de OPGs fraco, tendo aumentado esse nível para moderado nos ovinos (Dezembro de 2008), alcançando um nível de eliminação forte a partir de Janeiro e até à data da desparasitação nas duas espécies de pequenos ruminantes.

Tendo em conta que os níveis de eliminação de OPGs nos ovinos e caprinos a partir do início de Janeiro de 2009 já ultrapassavam o limiar de tratamento recomendado por Soulsby (1987), nomeadamente a partir de 1000 OPGs, deveria ter sido efectuada, nessa altura, a desparasitação. De notar que, animais com elevados valores de eliminação de OPGs irão promover uma maior contaminação do ambiente e, em particular, das pastagens facilitando assim a manutenção do ciclo biológico do parasita.

Gráfico 3 – Resultados da coprologia quantitativa pelo Método de McMaster em ovinos e caprinos da Quinta Pedagógica dos Olivais



3.4.1.1. Taxa de redução de ovos após desparasitação dos ovinos e dos caprinos

A percentagem de redução da contagem de ovos fecais, e de acordo com a fórmula $\% \text{Redução} = 100 \times [1 - (\text{OPG dia } 20 / \text{OPG dia } 0)]$, foi de 100% após a desparasitação dos ovinos e dos caprinos.

Pela observação do Gráfico 3 é possível concluir que o rebanho de ovinos e o rebanho de caprinos tinham à data do início da colheita das fezes (18/11/2008) uma infecção fraca (de acordo com os valores apresentados anteriormente na tabela 4) mas que no início do ano de 2009 já se encontravam com uma infecção forte.

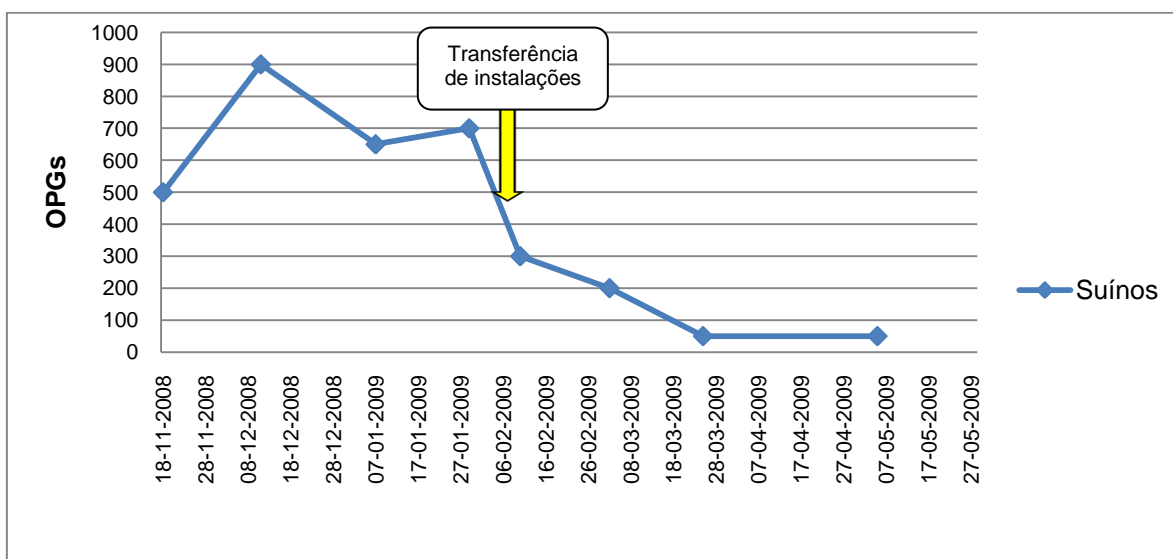
É também possível observar pela contagem de OPGs a 05/05/2009 que a desparasitação realizada pelo ADS-SOCLA a 4 de Março de 2009 se revelou efectiva, mantendo-se os níveis de OPGs negativos durante 2 meses.

3.4.2. Coprologia quantitativa utilizando o Método de McMaster nos suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais

Os suínos (Anexo 9) apresentaram contagens entre os 50 OPGs (Março e Maio de 2009) e os 900 OPGs (Dezembro de 2008). Não foi efectuada desparasitação nestes animais uma vez que não pertenciam ao esquema de desparasitação da ADS e não apresentavam qualquer sintomatologia. Os níveis baixos de OPGs registados entre 10 de Fevereiro e 5 de Maio de 2009 podem dever-se ao facto da dificuldade inerente à recolha de fezes frescas de qualidade por estes animais terem sido transferidos dos currais para a pocilga aquando do desmame dos leitões que ocorreu em finais de Janeiro de 2009 (ver gráfico 4). Na pocilga, devido à mistura das fezes com lama e outros contaminantes ambientais, as fezes nem sempre eram recolhidas frescas o que levava a que a maioria dos ovos já tivesse embrionado e libertado larvas.

O cálculo da percentagem de redução da contagem de ovos fecais não foi efectuada, uma vez que não foi realizada desparasitação nos suínos.

Gráfico 4 – Resultados da coprologia quantitativa pelo Método de McMaster em suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais



3.4.3. Coprologia quantitativa utilizando o Método de McMaster nos equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais

Todos os equídeos (ver anexo 9) apresentaram níveis fracos de eliminação de OPGs no início do estudo (100-300 OPGs). O asinino fêmea apresentou o pico máximo de eliminação de OPGs em 11 de Dezembro de 2008 (3950 OPGs). No final de Janeiro e início de Fevereiro de 2009 todos os equídeos apresentaram um pico de eliminação de OPGs, sendo este o pico máximo para o asinino macho e para o muar (3800 OPGs e 4950 OPGs, respectivamente) e o segundo pico mais elevado para o asinino fêmea (3300 OPGs). A partir deste pico houve um decréscimo de eliminação de OPGs até 3 de Março de 2009. O muar apresentou um decréscimo continuado, no entanto tanto o asinino macho como o asinino fêmea apresentaram um novo aumento de eliminação de OPGs (gráfico 5).

No gráfico 6 apresenta-se a média dos valores de OPGs dos Equídeos da Quinta Pedagógica.

Para a obtenção de conclusões mais significativas seria necessário prolongar o período do estudo para a determinação dos restantes picos de eliminação de ovos.

Segundo Madeira de Carvalho *et al.* (2007) os asininos estabulados apresentaram três picos de eliminação de ovos, um na Primavera (Maio), outro no Verão (Agosto) e um terceiro no Outono (Novembro), sendo o pico estival o mais elevado. No que respeita aos híbridos examinados, estes apresentaram um pico primaveril mais marcado.

Gráfico 5 – Resultados da coprologia quantitativa pelo Método de McMaster em equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais

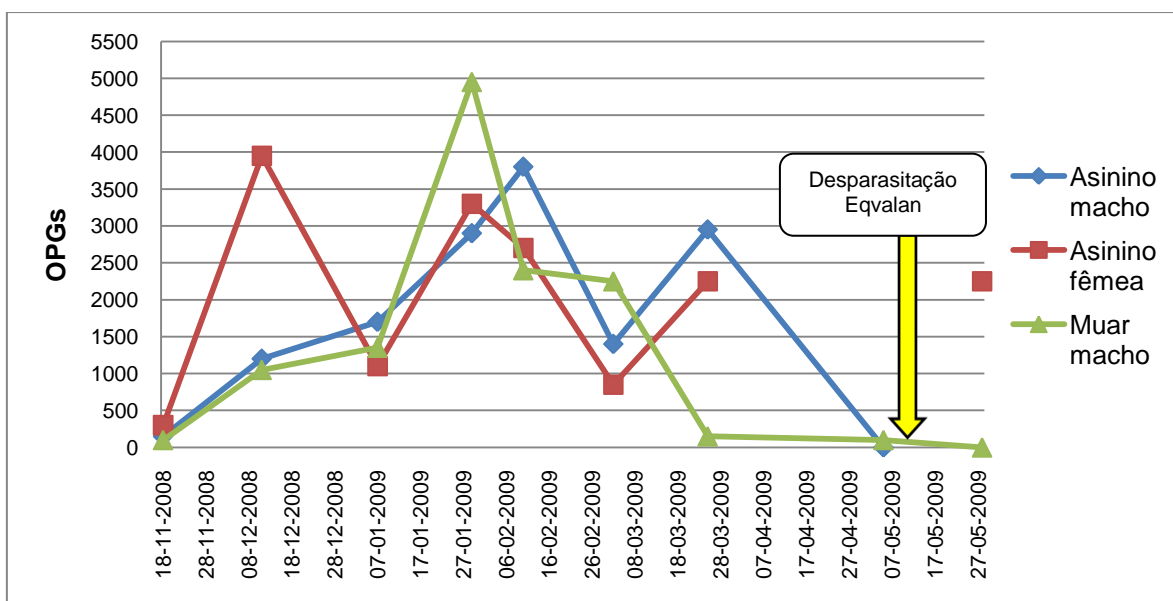
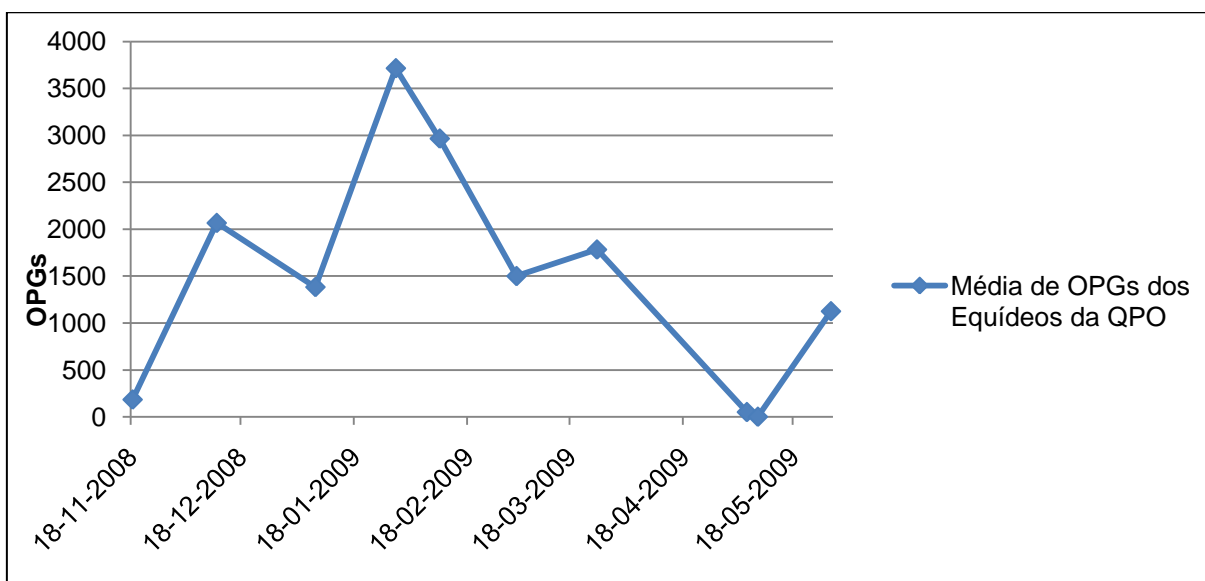


Gráfico 6 – Níveis Médios de OPGs dos Equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais.



3.4.3.1. Desparasitação e taxa de redução de ovos após desparasitação

O asinino macho foi desparasitado no dia 8 de Maio de 2009, porém na data de 28 de Maio de 2009 aquando da recolha de amostras fecais para realização de coprologias quantitativas o mesmo animal encontrava-se hospitalizado (para orquiectomia e fora das instalações da QPO) pelo que estas não foram efectuadas.

O asinino fêmea não se encontrava nas instalações da QPO à data da desparasitação devido a hospitalização pelo que não foi desparasitado.

A percentagem de redução da contagem de ovos fecais, e de acordo com a fórmula $\% \text{Redução} = 100 \times [1 - (\text{OPG dia 20} / \text{OPG dia 0})]$, foi de 100% após a desparasitação do luar.

3.4.4. Coproculturas

3.4.4.1. Coproculturas dos ovinos

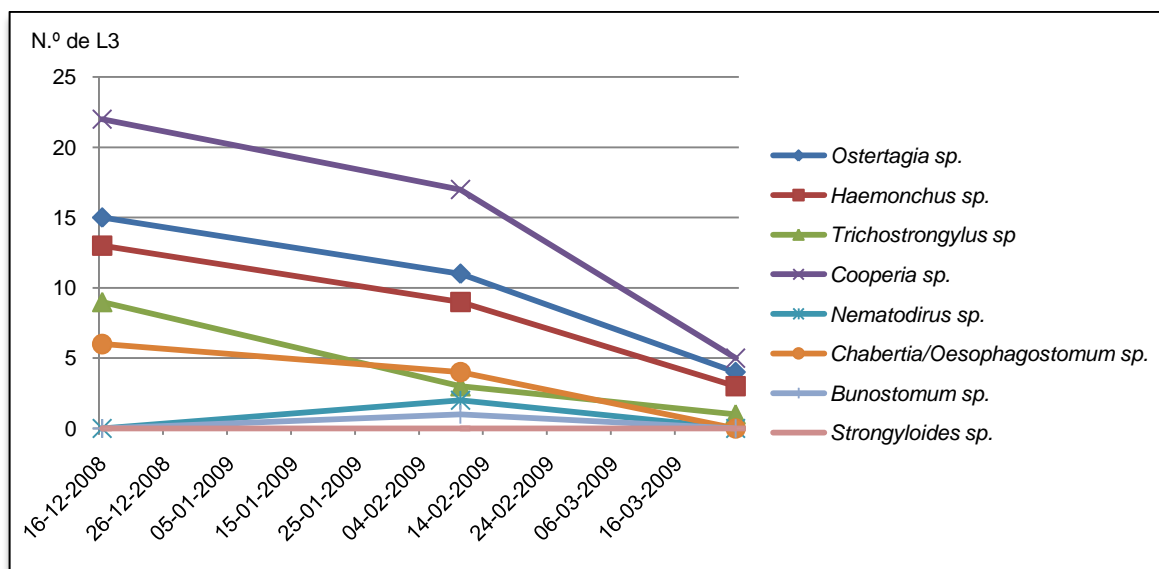
Com base nos dados obtidos através da realização das coproculturas, verificou-se que os ovinos da Quinta Pedagógica dos Olivais se encontravam parasitados com estrongilídeos e com tricostrongilídeos. Foi também possível constatar que os espécimes *Ostertagia sp.*, *Haemonchus sp.*, *Trichostrongylus sp.* e *Cooperia sp.* apresentavam uma prevalência de 100% à data da realização das coproculturas. Assinalaram-se ainda animais positivos para *Nematodirus*, *Chabertia/Oesophagostomum sp.* e *Bunostomum sp.*

Durante o período de estudo foi possível concluir que os parasitas que apresentaram uma maior frequência relativa média foram *Cooperia sp.* (30%), *Ostertagia sp.* (21,3%) e *Haemonchus sp.* (22,5%).

Não se encontraram nas coproculturas larvas de *Strongyloides sp.* e apenas foi observada uma larva de *Bunostomum sp.*

Na última coprocultura realizada (25 de Março de 2009), o número de larvas infectantes encontradas foi significativamente menor, facto explicado pela desparasitação dos ovinos realizada pela ADS-SOCLA no dia 4 de Março de 2009.

Gráfico 7 – Frequência absoluta das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do rebanho de ovinos



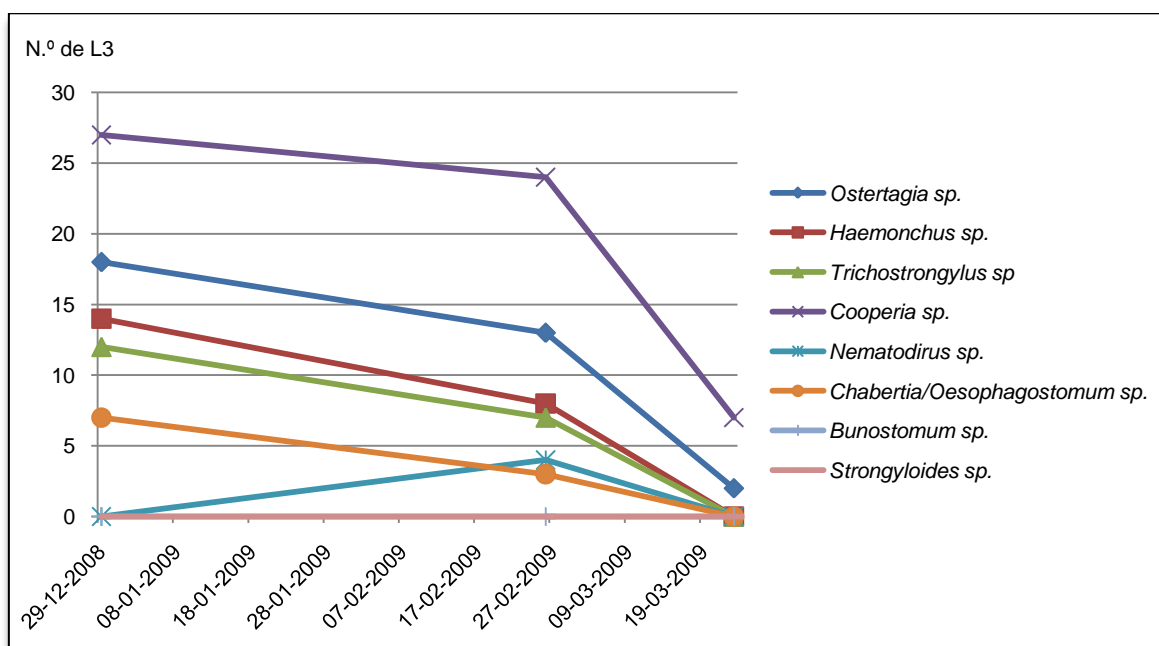
3.4.4.2. Coproculturas dos caprinos

Através da realização de coproculturas de fezes do rebanho caprino, verificou – se que os caprinos da Quinta Pedagógica dos Olivais se encontravam parasitados com estrongilídeos e com tricostrongilídeos. Observou-se que os espécimes *Ostertagia sp.*, *Haemonchus sp.*, *Trichostrongylus sp.*, *Chabertia/Oesophagostomum sp* e *Cooperia sp.* apresentavam uma prevalência de 100% à data da realização das coproculturas. Assinalaram-se ainda animais positivos para *Nematodirus* e *Bunostomum sp.*

Durante o período de estudo os parasitas que apresentaram uma maior frequência relativa média foram *Cooperia sp.*(51%), *Ostertagia sp.*(22,4%) e *Haemonchus sp.*(10,5%).

Não se encontraram nas coproculturas larvas de *Strongyloides sp.* nem de *Bunostomum sp.* Na última coprocultura realizada (25 de Março de 2009), o número de larvas infectantes encontradas foi significativamente menor, facto explicado pela desparasitação dos caprinos, realizada pela ADS-SOCLA no dia 4 de Março de 2009.

Gráfico 8 – Frequência absoluta das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do rebanho de caprinos



3.4.4.3. Coproculturas dos bovinos

Apesar de efectuadas, as coproculturas das amostras fecais dos bovinos não revelaram a presença de larvas infectantes.

3.4.4.4. Coproculturas dos suínos

As coproculturas realizadas a partir das amostras fecais dos suínos apresentaram resultados negativos para a detecção de larvas.

3.4.4.5. Coproculturas dos equídeos

Gráfico 9 – Frequência relativa das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do asinino macho

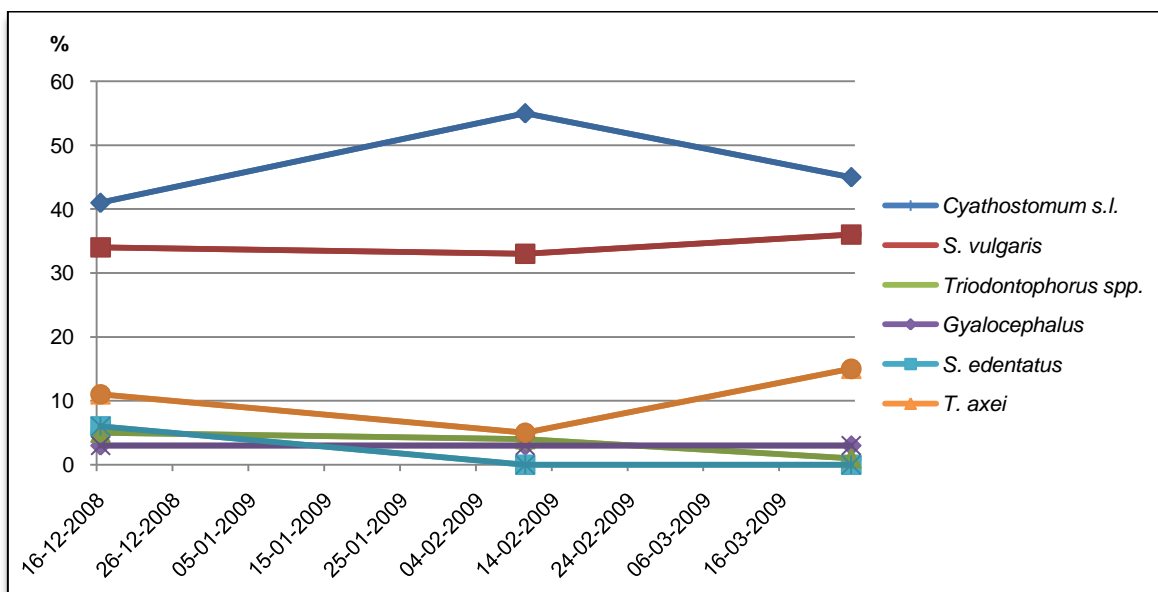


Gráfico 10 – Frequência relativa das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do asinino fêmea

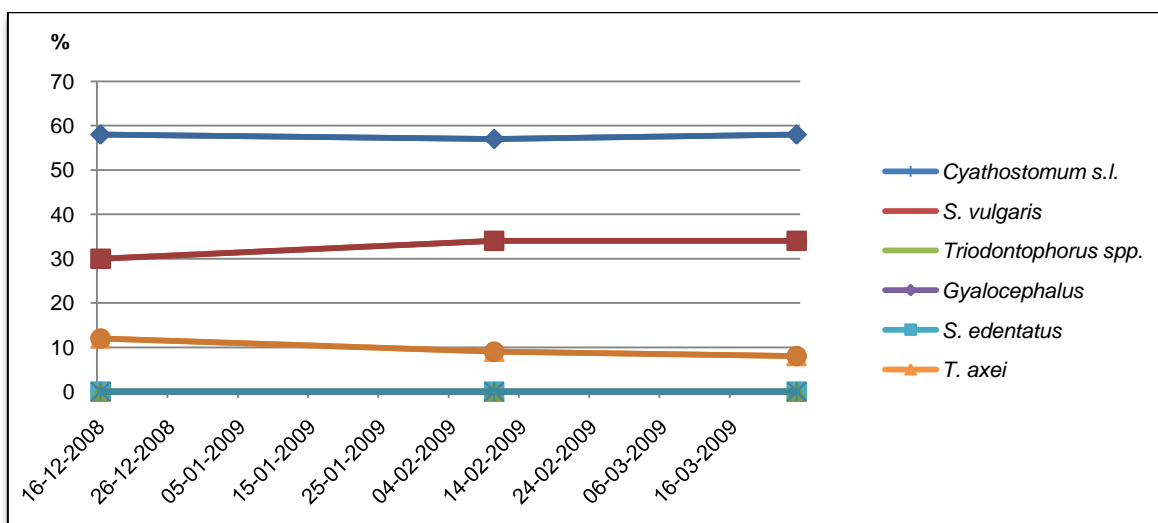


Gráfico 11 – Frequência relativa das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas do mar

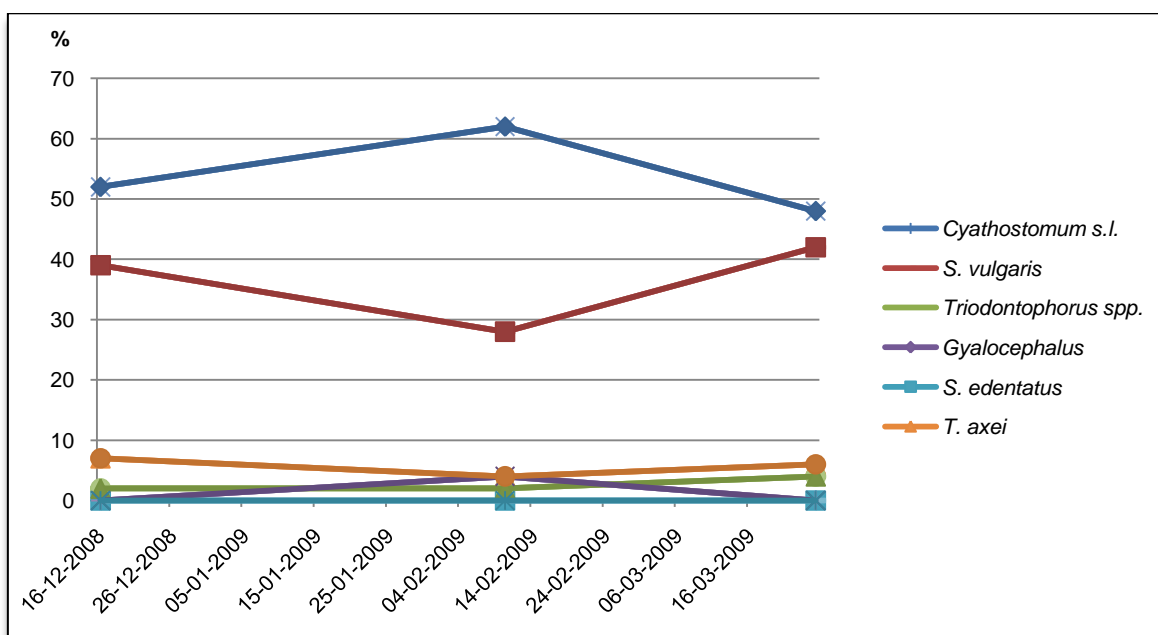
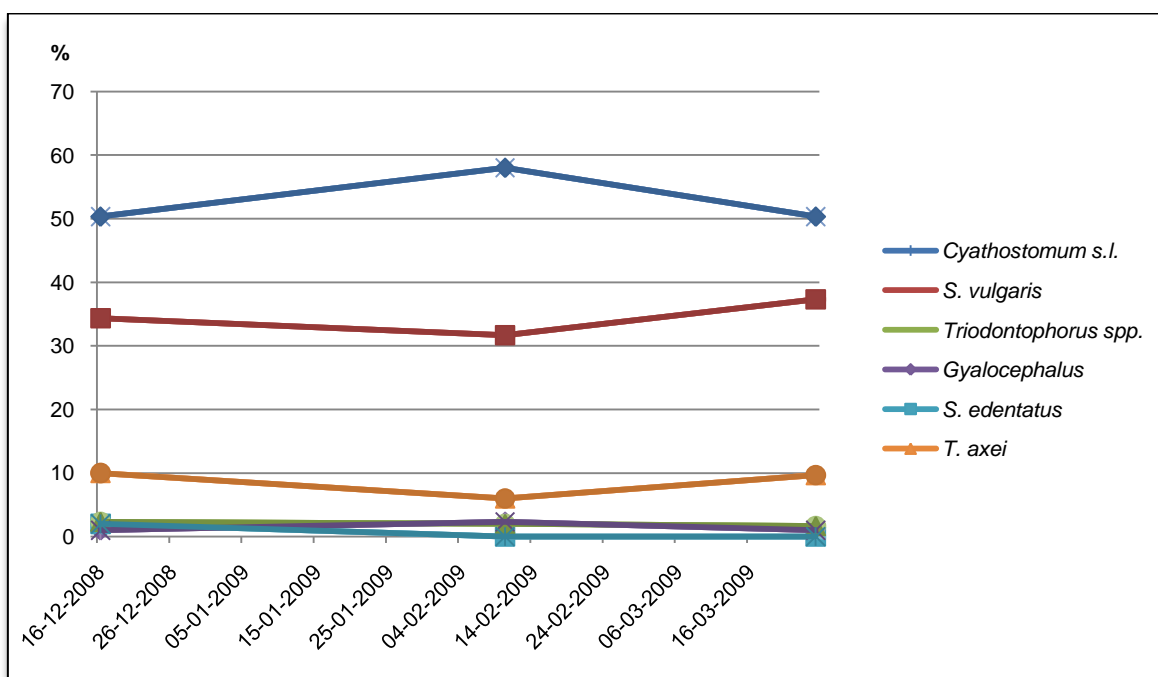


Gráfico 12 – Frequência relativa média das larvas dos agentes parasitários observados nas coproculturas dos equídeos



Todos os equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais se encontravam parasitados com strongilídeos e com tricostrongilídeos, apresentando uma prevalência de 100% para os ciatostomíneos, *S. vulgaris* e *T. axei*. Foram ainda assinalados animais positivos para *Triodontophorus* spp., *Gyalocephalus* e *S. edentatus*. Durante o período de estudo foi possível verificar que o grupo de parasitas que apresentou maior frequência relativa foi o dos ciatostomíneos, nomeadamente as L₃ de *Cyathostomum s.l.* com 8 células intestinais

(41-62%), seguido de *S. vulgaris* (28-42%) e *T. axei* (4-15%). Verificou-se que, em todos os equídeos, quando ocorreu um aumento de ciatostomíneos, ocorreu uma diminuição correspondente de *S. vulgaris*. O facto de *T. axei* estar presente em todos os equídeos pode ser explicado pelo pastoreio destes animais em parques contaminados por larvas infectantes provenientes de pequenos ruminantes.

Madeira de Carvalho (2003) refere a ciatostomíose como a parasitose intestinal mais frequente nos equídeos, o que está de acordo com o presente trabalho.

No seu estudo, Madeira de Carvalho et al.(2007) observaram que todos os asininos estudados foram positivos para L₃ de *Strongylidae* e *Trichostrongylus axei*. Os muares apresentavam-se parasitados exclusivamente por L₃ de *Strongylidae*. No entanto, nem sempre as culturas foram positivas e no caso dos asininos é de destacar a prevalência elevada de L₃ de *Cyathostomum s.l.*, *Strongylus vulgaris* e *Trichostrongylus axei*, as quais foram positivas para 79,2% das mesmas. Nos híbridos, o género *Cyathostomum s.l.* e a espécie *Strongylus vulgaris* foram os mais prevalentes, com 100% e 57%, respectivamente. Na Turquia, Uslu e Guçlu (2007) observaram em amostras fecais de asininos prevalências de *Strongylus vulgaris* (23,45%), *Strongylus edentatus* (14,81%), *Cyathostomum sp.* (74,07%), *Triodontophorus sp.* (4,93%), e *Poteriostomum sp.* (2,46%).

3.4.4.6. Coproculturas dos animais não ungulados

Apesar de efectuadas, as coproculturas das amostras fecais dos animais não ungulados não revelaram a presença de larvas infectantes.

3.4.5. Estudo quantitativo da população de larvas infectantes nas pastagens

Figura 10 – Localização e numeração dos parques estudados

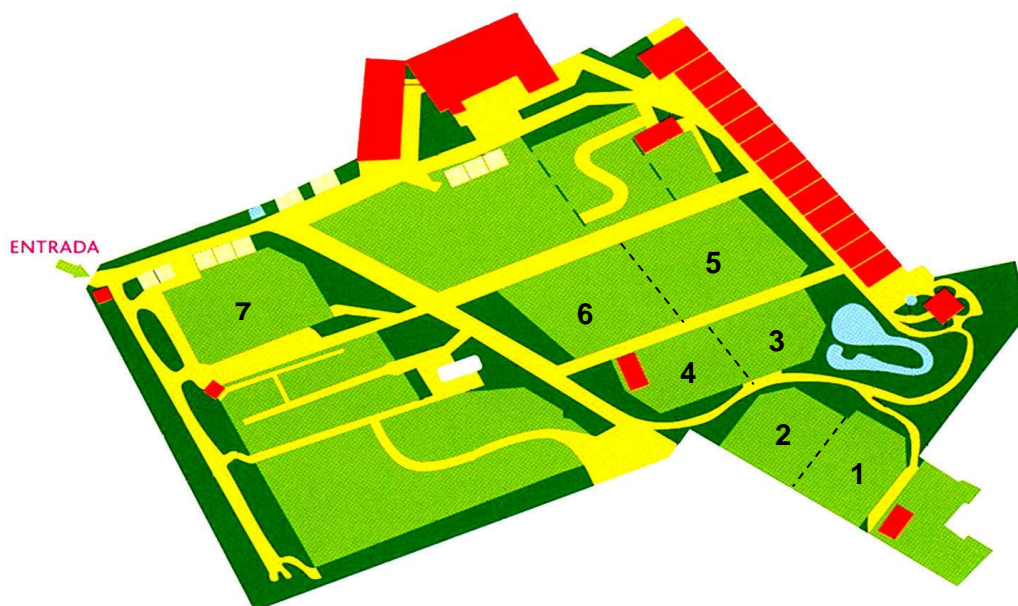
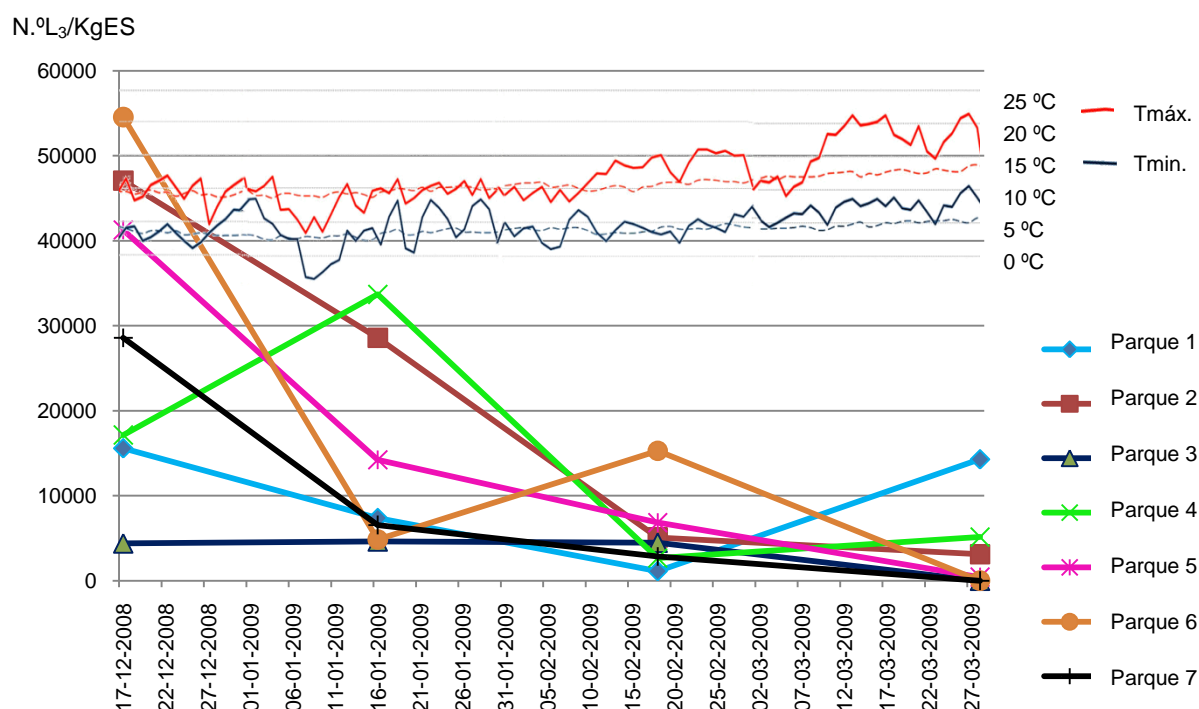


Gráfico 13 – Número de larvas L₃ detectadas nos parques de pastoreio no período de estudo e a temperatura (máxima e mínima) ocorrida no mesmo período



Em todo o período de estudo estiveram sempre presentes L₃ nas pastagens o que tornou possível a re-infecção dos animais e a manutenção do ciclo de vida dos diversos parasitas. De notar que, os equídeos foram transferidos para os parques dos ruminantes e vice-versa, pelo que a infecção inter-espécie por *T. axei* se encontrou facilitada, nomeadamente, com a presença das larvas provenientes dos ruminantes na pastagem dos equídeos. Além disso, de acordo com as temperaturas verificadas (Gráfico 13) e com os dados da FAO (2008), que indicam ser possível o desenvolvimento de larvas de diversas espécies entre os 5 °C e os 30 °C, neste período foi sempre possível o desenvolvimento destas formas parasitárias. Refira-se ainda que a 5 °C o desenvolvimento é bastante lento e só ocorre em algumas espécies, por outro lado a 30 °C a mortalidade larvar é bastante elevada (FAO, 2008). As contagens com resultados mais elevados para a maioria dos parques (à excepção do parque 4) verificaram-se na primeira recolha em Dezembro de 2008. A partir desta data contagens realizadas apresentaram valores decrescentes (excepto o parque 1 e o parque 6). No final do estudo (Março) os resultados obtidos eram muito inferiores aos obtidos no início, não estando relacionados com o aumento da temperatura como vários trabalhos verificaram (Ramsey *et al.*, 2004; FAO, 2008). Por outro lado, os valores elevados de N.ºL₃/KgES nos meses de Dezembro e Janeiro, também já foram observados nos estrongilídeos dos equídeos no Ribatejo, o que revela a importância destes meses na infecção destes hospedeiros (Madeira de Carvalho, 2001).

Ramsey *et al.* (2004) verificou no seu estudo que, a uma temperatura média de 17 °C, o aumento da precipitação estava associado a um aumento do número de L₃ recolhidas. Em contraste, quando a temperatura baixava o aumento da precipitação pouco se relacionava com as L₃ recolhidas.

No presente estudo não foi possível correlacionar o número de larvas recolhidas nas pastagens com os factores climáticos, nomeadamente a temperatura e a precipitação.

4. Conclusões

Durante a realização do estágio curricular na Quinta Pedagógica dos Olivais, a autora teve a oportunidade de contactar com diversas realidades sociais (grupos escolares, famílias, pessoas portadoras de deficiências físicas e mentais) e faixas etárias (sobretudo crianças e idosos), adquirindo uma maior consciência sobre a importância do papel do Médico Veterinário no contexto de uma quinta pedagógica. Para além da sua função na área da Saúde Animal (pelo tratamento médico e profilático do efectivo), o Médico Veterinário exerce também uma função pedagógica e social quer em questões referentes à consciência ambiental/rural quer em aspectos relativos à Saúde Pública.

Durante o decorrer do estágio curricular foi realizado um estudo sobre o estado de parasitismo gastrointestinal (a pedido da Câmara Municipal de Lisboa) de todo o efectivo animal (em especial dos mamíferos ungulados) e da contaminação das pastagens da Quinta Pedagógica dos Olivais.

De entre os principais resultados, destacam-se as seguintes conclusões:

1- Todos os grupos de animais do efectivo da Quinta apresentaram formas parasitárias no Método de Flutuação de Willis (com excepção dos canídeos e do felídeo).

Foram observados ovos de strongilídeos gastrointestinais em todos os grupos de mamíferos ungulados da Quinta (ovinos, caprinos, bovinos, suínos e equídeos), cujos picos de OPGs, nos ruminantes e nos equídeos, foram assinalados no final de Janeiro e início de Fevereiro de 2009.

2- Nas coproculturas realizadas não foram encontradas larvas das amostras fecais dos suínos e dos bovinos.

As larvas L₃ observadas provenientes de amostras fecais dos equídeos permitiram identificar *Cyathostomum* s.l. (53%), *S. vulgaris* (34%), *T. axei* (9%), *Triodontophorus spp* (2%), *Gyalocephalus* (1%) e *S. edentatus* (1%).

As L₃ observadas nas coproculturas de ovinos e caprinos foram: *Ostertagia sp.*, *Trichostrongylus sp.*, *Haemonchus sp.*, *Cooperia sp.*, *Nematodirus sp.*, *Chabertia/Oesophagotomum sp* e *Bunostomum sp.*.

Nos ovinos, os parasitas que apresentaram uma maior frequência relativa média foram *Cooperia* sp. (30%), *Ostertagia* sp.(21,3%) e *Haemonchus* sp.(22,5%) e nos caprinos foram *Cooperia* sp.(51%), *Ostertagia* sp.(22,4%) e *Haemonchus* sp.(10,5%). Nas coproculturas dos pequenos ruminantes apenas foi observada uma larva de *Bunostomum* sp. nos ovinos.

3- A taxa de redução de ovos após desparasitação com Febendazol (Panacur[®]) dos ovinos e dos caprinos 20 dias após a mesma foi de 100%.

A taxa de redução de ovos após desparasitação com 0,2 mg de Ivermectina/KgPV PO SID (Eqvalan[®]) do luar foi de 100%.

4- Durante o decorrer do estágio curricular e a da realização do presente estudo, nomeadamente da análise dos dados recolhidos, foi possível reflectir sobre alguns aspectos relacionados com o maneio dos animais e o funcionamento da Quinta Pedagógica dos Olivais e sobre possíveis perspectivas futuras de actuação Médico-Veterinária na QPO.

O espaço da Quinta Pedagógica, revelou-se, por vezes, pequeno e insuficiente para albergar nas condições ideais todo o efectivo animal que a mesma possui. Desta forma, e não sendo as condições ideais (porque estas raramente são conseguidas no quotidiano da prática veterinária), existiram, pontualmente, algumas dificuldades e dúvidas acerca de onde colocar os animais em situações imprevistas. A título de exemplo, por vezes foi necessário colocar os patos e os galináceos nas mesmas instalações que os coelhos (aquando da limpeza nas instalações ou durante o decorrer de obras no lago da Quinta).

Contrariamente ao desejado, o efectivo dos mamíferos ungulados era também, à altura da realização do estágio curricular, um pouco elevado para o número de pastagens disponíveis, não havendo possibilidade de efectuar a rotação das mesmas nem um período de vazio sanitário (para a redução das larvas contaminantes das pastagens). Caso fosse possível seria aconselhável alargar a área da Quinta, uma vez que a existência de uma maior área de pastoreio disponível permitiria também uma melhor qualidade da mesma (a erva das pastagens durante o período do estudo encontrava-se demasiado curta e escassa).

Devido a circunstâncias ordem variável, os animais recém-chegados (por exemplo coelhos e pequenos ruminantes) e as crias nascidas nas instalações da Quinta nem sempre eram desparasitados ou vacinados e no que respeita à quarentena, esta não era efectuada na maioria dos casos e durante o período adequado, uma vez que não existia essa possibilidade e que a QPO carecia de instalações adequadas para esse efeito.

Relativamente aos perigos de ordem parasitológica, refira-se que os suínos e os asininos (mamíferos ungulados) não se encontravam incluídos em nenhum programa de desparasitação nem em nenhum esquema anti-helmíntico (tal como os coelhos e as aves). Tendo em conta que a QPO apresenta um carácter pedagógico e lúdico e que o contacto dos visitantes e dos funcionários com os animais tende a ser próximo, estes pontos deveriam ser alvo de uma reflexão mais detalhada.

Pode ainda ser referido que infelizmente não existiam meios para que a limpeza das instalações fosse sempre realizada da forma mais correcta, uma vez que apenas era executada uma lavagem matinal com água e uma recolha das fezes, não sendo utilizado qualquer tipo de desinfectante. Este facto permite o desenvolvimento e a manutenção de agentes parasitários e infecciosos, não permitindo o controlo dos mesmos.

Tendo em conta todos os aspectos referidos anteriormente salienta-se a importância da continuidade do trabalho Médico-Veterinário na Quinta Pedagógica dos Olivais, sendo aconselhável trabalhar na seguinte direcção: criar instalações próprias para a quarentena e para as maternidades; aumentar (se possível) a área da Quinta ou proceder à redução do efectivo animal; efectuar, sempre que possível, desinfecções das instalações com detergentes adequados; implementar programas de vacinação e esquemas de desparasitação em todos os animais da QPO – sugerindo-se para este fim uma continuidade do presente estudo, ou a realização de estudos semelhantes para definir as necessidades de tratamento ao longo de todo o ano.

Bibliografia

- Andersen, R.C. (2000). *Nematode Parasites of Vertebrates – their development and transmission*. 2ª edição. CABI Publishing: USA: NY.
- Andrade, S.F. (2002). *Manual de Terapêutica Veterinária*. (pp. 451-476). 2.ª edição. São Paulo: Roca.
- Bowman, D.D., Lynn, R.C., Eberhard, M.L. & Alcaraz, A. (Ed.) (2004). *Georgis' Parasitology*. (8th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Bayer (2008). *Simpósio Veterinário 2008-2009*. Bayer HealthCare Saúde Animal.
- Bornay-Llinares, F.J., Navarro-i-Martínez, L., García-Orenes, F., Araez, H., Pérez-Murcia, M.D., Moral, R. (2006). Detection of intestinal parasites in pig slurry: A preliminary study from five farms in Spain [versão electrónica]. *Livestock Science*, Volume 102, Issue 3, July 2006, Pages 237-242.
- Bussiéras, J. & Chermette, R. (1991). *Abrégè de Parasitologie Veterinarie – Fascicule I. Parasitologie Générale*. Service de Parasitologie École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- Cordero del Campillo, M., Vazquez, F.A., Fernandez, A.R., Acedo, M.C., Rodriguez, S.H., Cozar, I.N., Baños, P.D., Romero, H.Q. & Varela, H.C. (2002) *Parasitología Veterinaria*. Madrid: eMcGRAW-HILL. Interamericana.
- Corning, S. (2009). Equine cyathostomins: a review of biology, clinical significance and therapy [versão electrónica]. *Parasites & Vectors* 2009, 2 (Suppl 2):S1.
- Crespo, M. V., Mariano, P. e Rosa, F. (2007). Parasitismo em bovinos de raças de carne e brava no Concelho de Coruche (Portugal). Dados preliminares [versão electrónica]. Acedido em Mai 20, 2009, disponível em: http://www.esa.ipsantarem.pt/newsletter/N5Fevereiro2008/index_ficheiros/GINA.pdf
- Delgado, E. (2000). Introdução ao estudo da criptosporidiose nos ruminantes silváticos do Jardim Zoológico de Lisboa. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária e Zootecnia Tropicais, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa.
- Dunn, A. M. (Ed.). (1978). *Veterinary Helminthology*. Glasgow: William Heinemann. Medical Books Ltd.
- Foreyt, W. J. (Ed.). (2005). *Parasitologia Veterinária*. (5th ed.) São Paulo: Editora Roca Ltda
- Gerenutti, M. & Spinosa, H. S. (1997). Avermectinas: revisão do uso e da ação sobre o sistema nervoso central. *Biotemas (UFSC)*, Florianópolis, v. 10, n. 2, p. 7-27.
- Gökçen A, Sevgili M, Altaş MG, Camkerten I. (2008). Presence of *Gasterophilus* species in Arabian horses in Sanliurfa region [versão electrónica]. *Turkiye Parazitol Derg*. 2008;32(4):337-9.
- Gomes, A. I. J. G. (2009). Contribuição para a caracterização do parasitismo gastrintestinal e pulmonar em suínos de raça alentejana no distrito de Évora [versão electrónica]. Dissertação de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. Acedido em Nov 12, 2009, disponível em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/1249>

- Gomes, M. J. S. S. (2008). Coccidioses em vitelos na região de Montemor-o-Velho [versão electrónica]. Dissertação de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. Acedido em Ago 12, 2009, disponível em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/899>
- Guerreiro, C. M. C. (2009). Influência do manejo na prevalência de parasitoses gastrointestinais em pequenos ruminantes: estudo comparativo entre a região do Alentejo e a região de Andaluzia [versão electrónica]. Dissertação de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. Acedido em Nov 10, 2009, disponível em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/1158>
- Instituto de Meteorologia (2009). Boletim Climatológico Mensal. Acedido em Ago 12, 2009, disponível em: <http://www.meteo.pt/pt/>
- IFAP (2009). Instituto de Financiamento da Agricultura e Pescas. Acedido em Jul 5, 2009, disponível em: http://www.ifap.min-agricultura.pt/portal/page/portal/ifap_publico
- IFST (2008). *Cryptosporidium* [versão electrónica]. Institute of Food Science & Technology. Acedido em Out 20, 2009, disponível em: http://www.innovations-report.com/html/reports/agricultural_sciences/report-107114.html
- Junta de Freguesia dos Olivais (2007). A Freguesia em Números e sua Caracterização. Acedido em Mai 22, 2009, disponível em: <http://www.jfsmo.pt/Default.aspx?Module=ArtigoForm&ID=23>
- Kaufmann, J. (1996). *Parasitic infections of domestic animals – a diagnostic manual*. Basel, Boston, Berlin: Birkhäuser.
- Lagares, A. F. B. F. (2008). Parasitoses de pequenos ruminantes na região da Cova da Beira. Dissertação de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa.
- Lyons, E.T., Tolliver, S.C., Ionita, M., Lewellen, A. & Collins, S.S. (2008). *Field studies indicating reduced activity of ivermectin on small strongyles in horses on a farm in Central Kentucky. Journal of Parasitology Research. Vol103, num 1. Pp 209-215.*
- Silva Leitão, J. (1978). *Parasitologia Veterinária – Volume I – Parasitas*. (pp. 15-26). 3ª edição. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Madeira de Carvalho, L. M. (1993). Relatório da Missão de estudo ao "Department of Veterinary Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Glasgow", Glasgow, 18-31 de Outubro de 1993. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 46 pp.
- Madeira de Carvalho, L. M. (2001). Epidemiologia e controlo da estrogilidose em diferentes sistemas de produção equina em Portugal. Tese de Dissertação de Doutoramento, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa. Lisboa.
- Madeira de Carvalho, L. M. (2003). Estrogilidoses dos equídeos – aspectos da sua epidemiologia, terapêutica e controlo. Medicina Veterinária – publicação semestral da AEFMV, edição n.º 58 (Dezembro 2003). Pp. 6-15.

- Madeira de Carvalho, L. M. (2006) – *Estrongilidose dos Equídeos – Biologia, Patologia, Epidemiologia e Controlo*, pp. 277-326. In Tovar, J. & Reina, D. (Eds.): “*In Memoriam Prof. Ignacio Navarrete López-Cózar*”, ISBN 84-690-2894-4, Facultad de Veterinaria, Cáceres, España, 660 pp.
- Madeira de Carvalho, L. M., Gomes, L., Cernea, M., Cernea, C., Santos, C.A., Bernardes, N., Rosário, M.A., Soares, M. J. & Fazendeiro, I. (2007). Parasitismo gastrointestinal e seu controlo em asininos e híbridos estabulados. *RPCV* (2007) 102 (563-564) 225-231.
- Martins, S., Sousa S., Madeira de Carvalho, L. M., Bacelar, J. & Cannas da Silva, J. (2007). Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection in Northwest Portugal dairy calves and efficacy of Halofuginone Lactate on the prevention of cryptosporidiosis. *Cattle Practice*, 15 (2), 152-156.
- Médicos de Portugal (2009). Parasitose. Climepsi editores. Acedido em Ago 12, 2009, disponível em: http://medicosdeportugal.saude.sapo.pt/action/10/glo_id/8209/menu/2/
- Melo, A.C. e Bevilaqua, C.M. (2005). *Abordagem genética da resistência anti-helmíntica em Haemonchus contortus*. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 100, Pp. 141-146.
- Merck, 2008 Cryptosporidiosis. Acedido em Ago 12, 2009, disponível em: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/21207.htm>
- Mundt, H.C. (2005). *Isospora suis* Infection in piglets. *Journal of Animal Protozooses*, vol. 20, n.º 1.
- Peacock, A. (2004). *Dicrocoelium dendriticum* – the lancet fluke of sheep [versão electronic]. Publication AP059, Animal diseases factsheet. Newfoundland and Labrador Agriculture, April 14, 2004. Acedido em Ago 12, 2009, disponível em: http://www.nr.gov.nl.ca/agric/animal_diseases/domestic/pdf/dicro.pdf
- Pereira da Fonseca, I. (1991). *Introdução ao estudo dos gasterofilídeos: (diptera:gasterophilidae) de Portugal*. Provas de Aptidão Pedagógica, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa. Lisboa.
- Pereira da Fonseca, I., Mariano, I. e Lopes, S. (1998). *Cryptosporidium parvum* em bovinos na região de Montemor-o-Novo (Portugal). *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 64, Pp. 162-164.
- Pereira da Fonseca, I. (2000). *Contribuição para o estudo da criptosporidiose animal em Portugal: Caracterização genética de isolados de Cryptosporidium parvum de origem bovina*. Tese de Doutoramento, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
- Plumb, D.C. (1999). *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Minnesota: Iowa State University Press/Ames.
- Porto Editora (2010). *Dicionário da Língua Portuguesa 2010*. Porto, Portugal: Porto Editora.
- Quinta Pedagógica dos Olivais (2009). Acedido em Jun 20, 2009, disponível em: <http://quintapedagogica.cm-lisboa.pt/>

- Radostitis O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W.; Constable, P.D. (2000). *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. (9th ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Raynaud, J.P. (1969). Techniques et Laboratoire Veterinaire. Série Parasitologie: Le parasitisme des ruminants. Techniques Pratiques pour la diagnose des Strongles Digestifs et des formes parasitaires éliminées avec les matières fécales. (pp. 17-29). Paris: Laboratoires Pfizer - Clin.
- Soulsby, E. J. L. (Ed.). (1987). *Parasitologia y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. México: Ed. Interamericana
- Sloss, M., Zajac, A. & Kemp, R. (1999). *Parasitologia clínica veterinária*. 6.ed. São Paulo: Manole, 1999.
- Studzińska, M., Tomczuk, K. & Sadzikowski, A. (2008). Prevalence of *Eimeria leuckarti* in young horses and usefulness of some coproscopical methods for its detection. *bull vet inst pulawy* 52, 541-544.
- Ulutaş, B. & Voyvoda, H. (2004). Cryptosporidiosis in diarrhoeic lambs on a sheep farm [versão electrónica]. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 28 (1): 15-17.
- Urquhart, G. M., Armour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M. & Jennings, F.W. (2001). *Veterinary Parasitology*. (2th ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd.
- Uslu, U. & Guçlu F. (2006). Prevalence of endoparasites in horses and donkeys in Turkey [versão electrónica]. *Bull Vet Inst Pulawy* 51, 237-240.
- Viveiros. T. C. (2009). *Parasitoses gastrintestinais em bovinos na ilha de S. Miguel, Açores*. Dissertação de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. Acedido em Nov 10, 2009, disponível em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/1240>

Anexos

Anexo 1 – Necrópsia de um coelho da Quinta Pedagógica dos Olivais

- Foram observados oocistos nas amostras de fezes do intestino delgado, cólon e recto.
- Foram encontrados *Cysticercus pisiformis* na cavidade peritoneal junto ao fígado.
- Observaram-se ovos de *Passarulus ambiguus*.

Anexo 2 – Método de Flutuação de Willis

1.1. Material

- Microscópio óptico *Olympus® modelo CH30RF200*
- Lâminas King®
- Lamelas Normax® (20x20mm)
- Solução de flutuação – solução saturada de sacarose
- Vareta de vidro
- Espátula
- Tubos de ensaio
- Suporte para tubos de ensaio
- Canetas de acetato
- Copos de plástico
- Passador metálico

1.2. Método

1. Atribuir a cada amostra um número.
2. Identificar os copos de plástico e os tubos de ensaio com os números atribuídos às amostras.
3. Homogeneizar as amostras.
4. Colocar, com a ajuda de uma espátula, cerca de 3 gramas de fezes em cada copo e adicionar a solução saturada de sacarose.
5. Emulsionar a mistura com a ajuda de uma vareta (lavar a vareta a cada utilização para não contaminar as sucessivas amostras dos diferentes copos).
6. Passar o conteúdo de cada copo para o correspondente tubo de ensaio, através de um passador metálico (se necessário ajudar com uma vareta de vidro) até obter um menisco convexo no topo do tubo de ensaio (lavar o passador a cada utilização para evitar contaminações cruzadas das amostras).
7. Aguardar 1 minuto e cobrir cada tubo com as lamelas.
8. Esperar 15 a 20 minutos (para permitir a flutuação dos ovos e oocistos a pesquisar).
9. Cobrir as lâminas previamente identificadas com as lamelas obtidas anteriormente.
10. Observar ao microscópio (objectivas de 10x e 40x e ocular de 10x) e proceder ao registo dos resultados ou guardar a lâmina numa caixa de Petri com algodão húmido e colocá-la no frigorífico caso observação tenha que ser adiada por algum tempo.

Anexo 3 – Método de Sedimentação Natural

2.1. Material

- Microscópio óptico *Olympus® modelo CH30RF200*
- Lâminas King®
- Lamelas Normax® (20x20mm)
- Solução de flutuação – solução saturada de sacarose
- Vareta de vidro
- Espátula
- Tubos de ensaio
- Suporte para tubos de ensaio
- Canetas de acetato
- Copos de plástico
- Passador metálico
- Pipetas Pasteur
- Corante Azul-de-metileno

2.2 - Método

1. Utilizar o sedimento do método de Willis (ver Anexo 1).
2. Deixar sedimentar o conteúdo dos tubos de ensaio do método de Willis e retirar o sobrenadante.
3. Adicionar algumas gotas de corante azul-de-metileno aos tubos de ensaio.
4. Com ajuda de pipetas Pasteur (uma para cada tubo) colocar uma gota da solução em cada uma das lâminas previamente identificadas.
5. Cobrir com lamelas e observar ao microscópio (objectivas de 10x e 40x e ocular de 10X).
6. Proceder ao registo dos resultados.

Anexo 4 – Pesquisa de *Cryptosporidium* – Coloração de Zielh-Neelsen (ácido álcool resistente)

3.1. Material

- Microscópio óptico *Olympus® modelo CH30RF200*
- Canetas para identificação
- Etiquetas
- Lâminas King®
- Vareta de vidro
- Pinça
- Metanol
- Fucsina
- Verde malaquite
- Álcool clorídrico
- Óleo de imersão

3.2. Método

1. Etiquetar as lâminas com os números das amostras.
2. Realizar um esfregaço directo de fezes com o auxílio de uma vareta numa lâmina para cada amostra de fezes (emulsionar previamente com um pouco de água se as fezes se encontrarem muito secas).
3. Deixar secar o esfregaço realizado.
4. Proceder à fixação com metanol (1 minuto).
5. Adicionar Fucsina de modo a cobrir a lâmina (10 minutos).
6. Lavar as lâminas com água.
7. Cobrir as lâminas com álcool clorídrico (20 segundos).
8. Adicionar Verde malaquite de modo a cobrir a lâmina (30 segundos).
9. Lavar as lâminas com água.
10. Deixar secar as lâminas ao alto.
11. Observar ao microscópio com a objectiva de 100x e óleo de imersão.

Nota: Só os oocistos de *Cryptosporidium* por serem álcool-ácido-resistentes mantêm a cor do primeiro corante, as restantes estruturas perdem a cor rosa, adquirindo a cor do segundo corante.

Anexo 5 – Método de McMaster

4.1. Material

- Microscópio óptico *Olympus® modelo CH30RF200*
- Câmaras de McMaster de acrílico
- Solução de flutuação – solução saturada de sacarose
- Vareta de vidro
- Espátula
- Seringa graduada para 2 g de fezes
- Copo de plástico com bico
- Canetas de acetato
- Copos de plástico
- Passador metálico
- Proveta graduada

4.2. Método

1. Homogeneizar as amostras de fezes.
2. Identificar os copos de plástico (um número para cada amostra).
3. Diluir 2 gramas de fezes de cada amostra em 28 ml de solução saturada (medidos em proveta graduada).
4. Filtrar, homogeneizar e introduzir a suspensão nas câmaras de McMaster, tendo em atenção que se existirem bolhas de ar, o conteúdo da câmara deve ser removido e enchido novamente.
5. Deixar as lâminas repousar alguns minutos.
6. Observar ao microscópio óptico, focando a camada superior onde se encontram focadas as linhas da grade da câmara.
7. Proceder à contagem na totalidade das células da Câmara de McMaster e multiplicar o número obtido por 50 de modo a obter o número de ovos por grama de fezes (OPG)

Anexo 6 – Método de Coproculturas

5.1 - Material

- Tubos de ensaio
- Copos de plástico
- Canetas de acetato
- Vareta
- Papel de alumínio
- Pinça
- Tabuleiro de plástico
- Estufa
- Balança de precisão
- Água

5.2 - Método

1. Homogeneizar as amostras de fezes.
2. Identificar os copos de plástico com uma caneta de acetato (numero da amostra, data da colheita e dia a retirar a coprocultura da estufa).
3. Colocar uma quantidade de fezes previamente pesada (idealmente cerca de 50 gramas) e registada nos copos de coprocultura.
4. Deixar as fezes arejadas (ou seja não compactas) e realizar um orifício no centro das mesmas com auxílio de uma vareta.
5. Cobrir os copos das coproculturas com papel de alumínio e perfurar o mesmo com uma pinça.
6. Colocar os copos de coprocultura num tabuleiro com água no fundo do mesmo.
7. Colocar na estufa a 26 °C.
8. Após 14 dias retirar as coproculturas da estufa.
9. Retirar o papel de alumínio de todos os copos e encher os mesmos com água até ao seu bordo superior.
10. Inverter os copos sobre placas de Petri e preencher o espaço restante das placas com água.
11. Deixar os copos repousar durante um período de 24 horas.
12. Identificar tubos de ensaio (um para cada amostra).
13. Retirar, utilizando uma pipeta de Pasteur para cada amostra, a suspensão remanescente nas caixas de Petri e colocar nos respectivos tubos de ensaio previamente identificados.
14. Armazenar os tubos de ensaio cobertos com Parafilm® no frigorífico para posterior observação.

Anexo 7 – Resultados da coprologia qualitativa: Método de Sedimentação Natural

Animal	Data da Recolha										
	18/11/2008	11/12/2008	07/01/2009	29/01/2009	10/02/2009	03/03/2009	04/03/2009	25/03/2009	05/05/2009	08/05/2009	28/05/2009
Rebanho de Ovinos	-	-	-	-	-	-	ADS	-	-	s/d	s/d
Rebanho de Caprinos	-	-	-	-	-	-		-	-	s/d	s/d
Gado Bovino	-	-	-	-	-	-		-	-	s/d	s/d
Suínos	-	-	-	-	-	-	s/d	-	-	s/d	s/d
Asinino macho	-	-	-	-	-	-	s/d	-	-	EQ	a)
Asinino fêmea	-	-	-	-	-	-	s/d	-	-	b)	-
Muar macho	-	-	-	-	-	-	s/d	-	-	EQ	-
Coelhos	-	-	-	-	-	-	s/d	-	-	s/d	s/d
Galliformes	-	-	-	-	-	-	s/d	-	-	s/d	s/d
Anseriformes	-	-	-	-	-	-	s/d	-	-	s/d	s/d
Canídeos	-	-	-	-	-	-	s/d	-	-	s/d	s/d
Gato	-	c)	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d

Legenda: - = não foram detectadas formas parasitárias; ADS = Intervenção da ADS-SOCLA; EQ = Desparasitação com Ivermectina (Eqvalan®);

a) = Hospitalizado para castração; b) = Hospitalizada com hiperlipémia; c) = Desaparecido; s/d = sem dados

Anexo 8 – Resultados da pesquisa de *Cryptosporidium* no efectivo animal da Quinta Pedagógica dos Olivais.

Animais	Data	
	22/11/2008	17/02/2009
Rebanho de Ovinos	Negativo	Negativo
Rebanho de Caprinos	Negativo	Negativo
Gado Bovino	Negativo	Negativo
Suínos	Negativo	Negativo
Asinino macho	Negativo	Negativo
Asinino fêmea	Negativo	Negativo
Muar macho	Negativo	Negativo
Coelhos	Negativo	Negativo
Aves exóticas	Negativo	Negativo
Galliformes	Negativo	Negativo
Canídeos	Negativo	Negativo

Anexo 9 – Coprologia quantitativa utilizando o método de McMaster em animais ungulados da Quinta Pedagógica dos Olivais

Anexo 9.1 - Coprologia quantitativa utilizando o método de McMaster em ruminantes da Quinta Pedagógica dos Olivais

Grupo de animais	Data da Recolha/OPGs								
	18/11/2008	11/12/2008	07/01/2009	29/01/2009	10/02/2009	03/03/2009	04/03/2009	25/03/2009	05/05/2009
Rebanho de Ovinos	100	650	1900	1150	1150	1450	ADS	0	50
Rebanho de Caprinos	400	50	3600	2550	4000	2000		0	0
Gado Bovino	0	0	0	0	0	0		0	0

Legenda: ADS = Intervenção da ADS-SOCLA

Anexo 9.2 - Coprologia quantitativa utilizando o método de McMaster em suínos da Quinta Pedagógica dos Olivais

Grupo de animais	Data da Recolha/OPGs							
	18/11/2008	11/12/2008	07/01/2009	29/01/2009	10/02/2009	03/03/2009	25/03/2009	05/05/2009
Suínos	500	900	650	700	300	200	50	50

Anexo 9.3 - Coprologia quantitativa utilizando o método de McMaster em equídeos da Quinta Pedagógica dos Olivais

Animal	Data da Recolha/OPGs									
	18/11/2008	11/12/2008	07/01/2009	29/01/2009	10/02/2009	03/03/2009	25/03/2009	05/05/2009	08/05/2009	28/05/2009
Asinino fêmea	300	3950	1100	3300	2700	850	2250	b)	-	2250
Asinino macho	150	1200	1700	2900	3800	1400	2950	0	EQ	a)
Muar macho	100	1050	1350	4950	2400	2250	150	100		0

Legenda: a) = hospitalizado para castração; b) = hospitalizada com hiperlipémia; EQ = desparasitação com Ivermectina (Eqvalan®)

Anexo 10 – Resultados obtidos nas coproculturas efectuadas ao efectivo animal da Quinta Pedagógica dos Olivais

Anexo 10.1 – Identificação e contagem de larvas L3 provenientes de coproculturas de caprinos

L3	Data		
	16/12/08	10/2/09	25/3/09
<i>Ostertagia sp.</i>	18	13	2
<i>Haemonchus sp.</i>	14	8	0
<i>Trichostrongylus sp.</i>	12	7	0
<i>Cooperia sp.</i>	27	24	7
<i>Nematodirus sp.</i>	0	4	0
<i>Chabertia/Oesophagostomum sp.</i>	7	3	0
<i>Bunostomum sp.</i>	0	0	0
<i>Strongyloides sp.</i>	0	0	0

Anexo 10.2 – Identificação e contagem de larvas L3 provenientes de coproculturas de ovinos

L3	Data		
	16/12/08	10/2/09	25/3/09
<i>Ostertagia sp.</i>	15	11	4
<i>Haemonchus sp.</i>	13	19	3
<i>Trichostrongylus sp.</i>	9	3	1
<i>Cooperia sp.</i>	22	17	5
<i>Nematodirus sp.</i>	0	4	0
<i>Chabertia/Oesophagostomum sp.</i>	6	8	4
<i>Bunostomum sp.</i>	0	1	0
<i>Strongyloides sp.</i>	0	0	0

Anexo 10.3 – Identificação e contagem de larvas L3 provenientes de coproculturas de bovinos

L3	Data		
	16/12/08	10/2/09	25/3/09
<i>Ostertagia sp.</i>	0	0	0
<i>Haemonchus sp.</i>	0	0	0
<i>Trichostrongylus sp.</i>	0	0	0
<i>Cooperia sp.</i>	0	0	0
<i>Nematodirus sp.</i>	0	0	0
<i>Chabertia/Oesophagostomum sp.</i>	0	0	0
<i>Bunostomum sp.</i>	0	0	0
<i>Strongyloides sp.</i>	0	0	0

Anexo 10.4 – Identificação e contagem de larvas L3 provenientes de coproculturas de suínos

L3	Data		
	16/12/08	10/2/09	25/3/09
<i>Strongyloides ransomi</i>	0	0	0
<i>Hyostrongylus rubidus</i>	0	0	0
<i>Oesophagostomum sp.</i>	0	0	0
<i>Trichostrongylus spp.</i>	0	0	0

Anexo 10 (continuação) – Coproculturas

Anexo 10.5 – Identificação e contagem de larvas L3 provenientes de coproculturas de mar

L3	Data		
	16/12/2008	10/02/2009	25/03/2009
<i>Cyathostomum</i> sl.	41	55	45
<i>Trichostrongylus axei</i>	7	4	6
<i>Strongyloides westerni</i>	0	0	0
<i>Gyalocephalus capitus</i>	0	4	0
<i>Poteriostomum</i> spp.	0	0	0
<i>Oesophagodontus robustos</i>	0	0	0
<i>Craterostomum acuticaudatum</i>	0	0	0
<i>Triodontophorus serratus</i>	2	2	4
<i>Strongylus equinus</i>	0	0	0
<i>Strongylus edentatus</i>	0	0	0
<i>Triodontophorus</i> spp. (excepto <i>serratus</i>)	0	0	0
<i>Strongylus vulgaris</i>	39	28	42

Anexo 10.6 – Identificação e contagem de larvas L3 provenientes de coproculturas de asinino macho

L3	Data		
	16/12/2008	10/02/2009	25/03/2009
<i>Cyathostomum</i> sl.	41	55	45
<i>Trichostrongylus axei</i>	11	5	15
<i>Strongyloides westerni</i>	0	0	0
<i>Gyalocephalus capitus</i>	3	3	3
<i>Poteriostomum</i> spp.	0	0	0
<i>Oesophagodontus robustos</i>	0	0	0
<i>Craterostomum acuticaudatum</i>	0	0	0
<i>Triodontophorus serratus</i>	5	4	1
<i>Strongylus equinus</i>	0	0	0
<i>Strongylus edentatus</i>	6	0	0
<i>Triodontophorus</i> spp. (excepto <i>serratus</i>)	0	0	0
<i>Strongylus vulgaris</i>	34	33	36

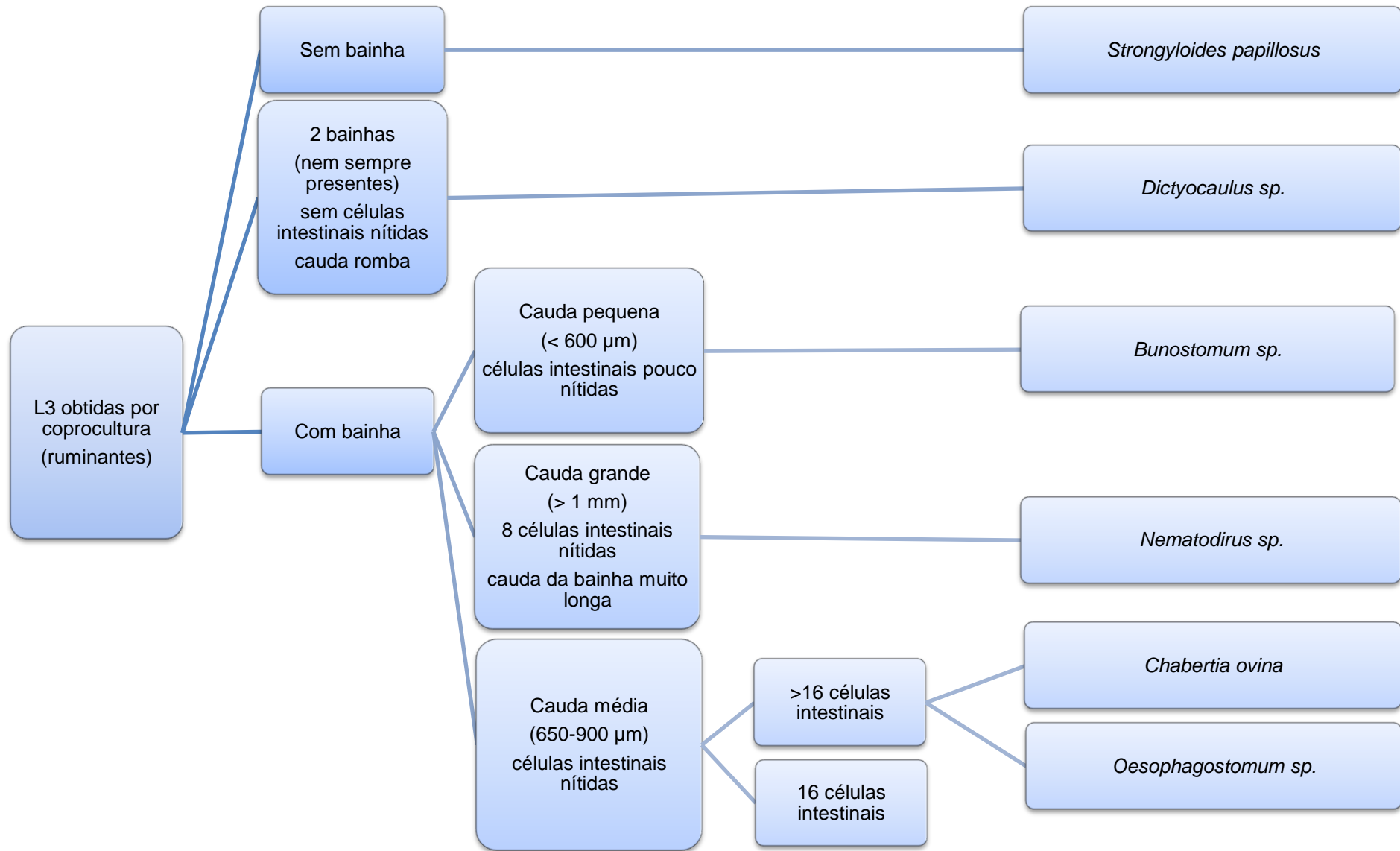
Anexo 10.7 – Identificação e contagem de larvas L3 provenientes de coproculturas de asinino fêmea

L3	Data		
	16/12/2008	10/02/2009	25/03/2009
<i>Cyathostomum</i> sl.	58	57	58
<i>Trichostrongylus axei</i>	12	9	8
<i>Strongyloides westerni</i>	0	0	0
<i>Gyalocephalus capitus</i>	0	0	0
<i>Poteriostomum</i> spp.	0	0	0
<i>Oesophagodontus robustos</i>	0	0	0
<i>Craterostomum acuticaudatum</i>	0	0	0
<i>Triodontophorus serratus</i>	0	0	0
<i>Strongylus equinus</i>	0	0	0
<i>Strongylus edentatus</i>	0	0	0
<i>Triodontophorus</i> spp. (excepto <i>serratus</i>)	0	0	0
<i>Strongylus vulgaris</i>	30	34	34

Anexo 11 – Estudo quantitativo da população de larvas infectantes nas pastagens

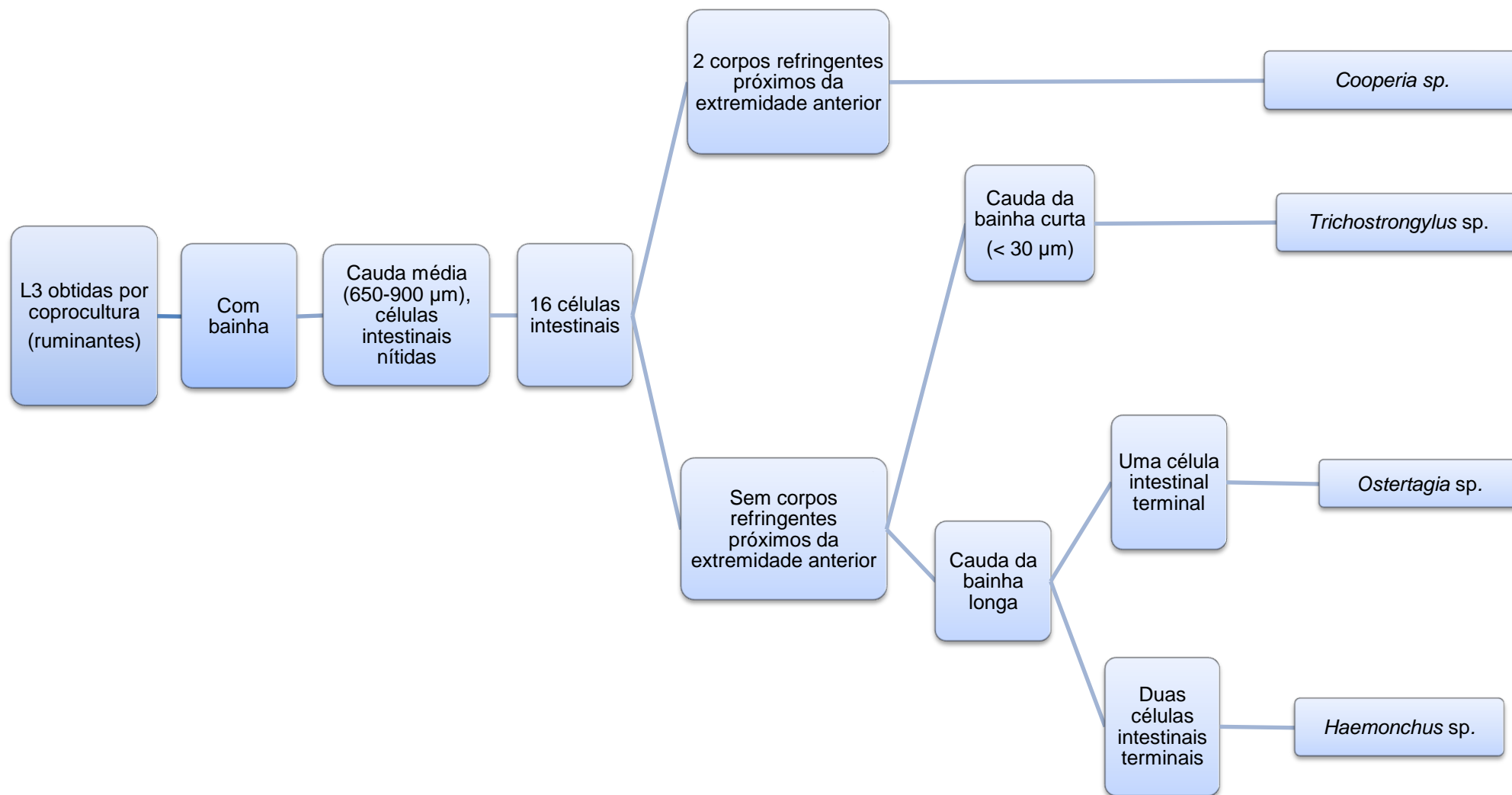
Data	N.º do parque	N.º de larvas/parque	Frequência relativa de tricostrongilídeos na pastagem	Frequência relativa de estrongilídeos na pastagem
17-12-2008	1	15584	17%	83%
	2	47058	25%	75%
	3	4396	100%	0%
	4	17143	100%	0%
	5	41270	100%	0%
	6	54545	94%	6%
	7	28571	33%	67%
16-01-2009	1	7368	93%	7%
	2	28571	58%	42%
	3	4629	96%	4%
	4	33684	83%	17%
	5	14227	54%	46%
	6	4840	85%	15%
	7	6557	14%	86%
18-02-2009	1	1113	0%	100%
	2	5089	0%	100%
	3	4477	33%	67%
	4	2667	10%	90%
	5	6823	0%	100%
	6	15286	17%	83%
	7	2857	94%	6%
28-03-2009	1	14285	25%	75%
	2	3125	100%	0%
	3	0	0%	0%
	4	5128	100%	0%
	5	419	100%	0%
	6	0	0%	0%
	7	sem dados	sem dados	sem dados

Anexo 12 – Identificação das L3 obtidas por coprocultura (ruminantes)

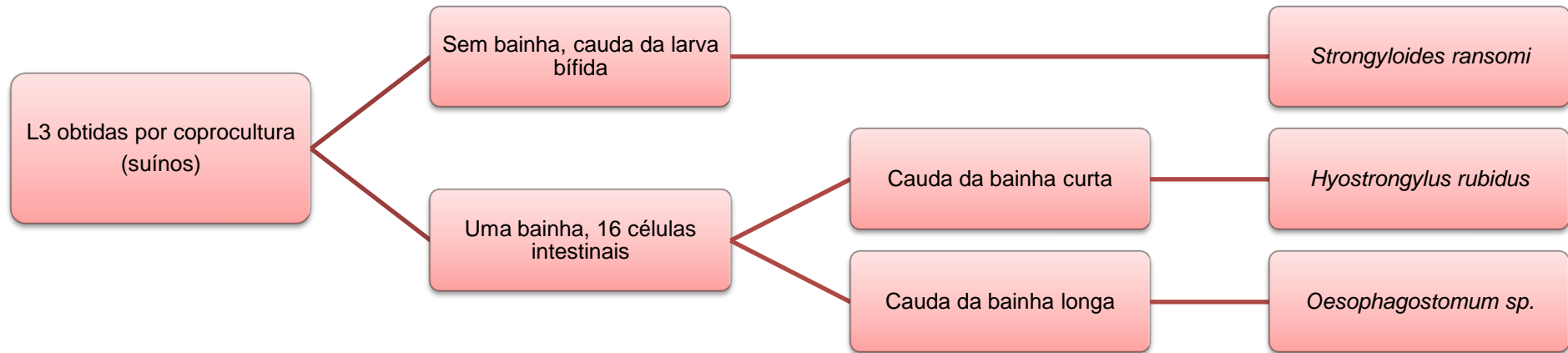


Nota: As larvas de nemátodes livres têm o esôfago rabditiforme e não apresentam bainha.

Anexo 12 (continuação) – Identificação das L3 obtidas por coprocultura (ruminantes)



Anexo 13 – Identificação das L3 obtidas por coprocultura (suínos)



Hyostrogylus rubidus



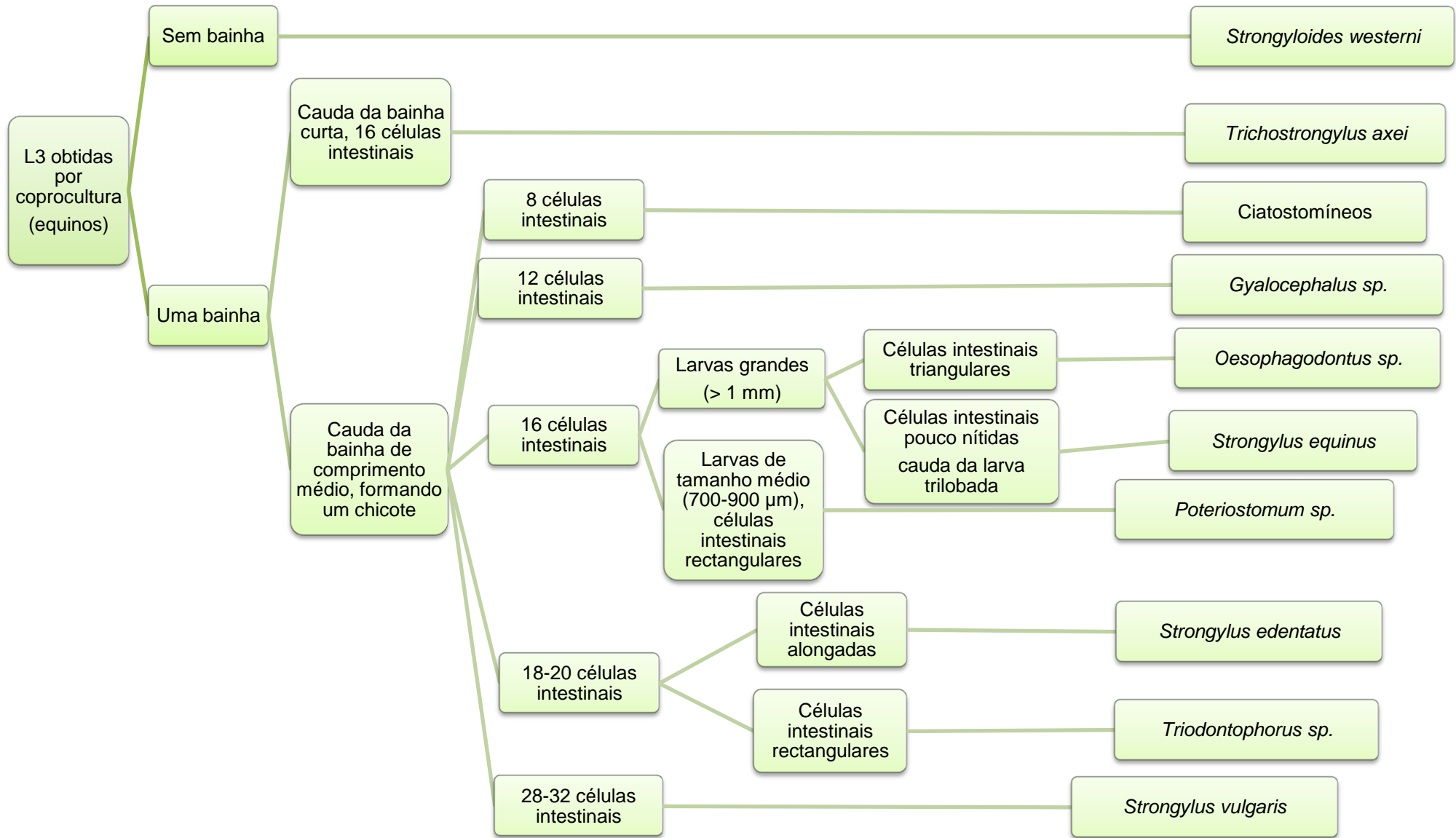
(adaptado de http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/images/largeJPGs/372_Hyostrogylus_larva.jpg)

Oesophagostomum sp.



(adaptado de http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/images/L3ID/large/Oesophagostomum_3_L3.jpg)

Anexo 14 – Identificação das L3 obtidas por coprocultura (equinos)



Nota: As larvas de nemátodes livres têm o esôfago rãbitiforme e não apresentam bainha.