

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

**“LESÕES HEPÁTICAS PROVOCADAS POR LARVAS DE
HELMINTOS EM EQÜÍDEOS (*EQUUS SPP*) ABATIDOS EM
MATADOURO-FRIGORÍFICO E SUAS IMPLICAÇÕES EM
CARÇAÇAS”**

GERCIO LUIZ BONESI

Botucatu – SP

Julho - 2007

GERCIO LUIZ BONESI

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**“LESÕES HEPÁTICAS PROVOCADAS POR LARVAS DE
HELMINTOS EM EQÜÍDEOS (*EQUUS SPP*) ABATIDOS EM
MATADOURO-FRIGORÍFICO E SUAS IMPLICAÇÕES EM
CARÇAÇAS”**

**Tese apresentada à Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da Universidade
Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”–
UNESP, Campus de Botucatu, como requisito
para obtenção do título de Doutor em Medicina
Veterinária.**

Orientador: Prof. Dr. Germano Francisco Biondi.

Botucatu-SP

Julho – 2007

COMPOSIÇÃO DA BANCA EXAMINADORA

Nome do autor: BONESI, Gercio Luiz.

Título: "Lesões hepáticas provocadas por larvas de helmintos em eqüídeos (*Equus spp*) abatidos em matadouro-frigorífico e suas implicações em carcaças"

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Germano Francisco Biondi
FMVZ – UNESP – Botucatu-SP.

Prof. Dra. Noeme Sousa Rocha
FMVZ – UNESP – Botucatu-SP.

Prof. Dr. Roberto de Oliveira Roça
FCA – Departamento Tecnologia dos Produtos Agropecuários - UNESP – Botucatu.

Prof. Dr. Milton Hisashi Yamamura
Universidade Estadual de Londrina – UEL / Londrina-Pr.

Prof. Ademir Benedito da Luz Pereira
Universidade Estadual de Londrina – UEL / Londrina-Pr.

Botucatu (SP), 10 de julho de 2007.

Dedicatória:

Ao nosso criador Jeová Deus pai todo poderoso;

Aos meus pais que me proporcionaram a educação;

A minha esposa Andrea Viviane.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Roberto de Oliveira Roça, por ter sido aquele que primeiramente me acolheu e proporcionou abertura e encaminhamento à UNESP.

Ao meu orientador Prof. Dr. Germano Francisco Biondi por ter acreditado nas minhas ideologias e objetivos e pela simpatia e cordialidade nas nossas vindas e idas e durante todo o curso.

Aos tantos amigos e colegas de curso nas várias disciplinas realizadas em conjunto.

Aos professores, mestres e doutores das Universidades de Londrina (UEL) de Maringá (UEM) e de Botucatu (UNESP) os meus profundos respeitos.

Aos professores e colegas de trabalho da UNOPAR.

A técnica de laboratório de histologia Sra. Márcia Cristina Bispo Barca e ao aluno do curso de graduação em Medicina Veterinária Tiago Torrecillas Sturion ambos da UNOPAR e aos técnicos do Laboratório de Parasitologia Veterinária da UEL pela colaboração.

A Seção de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP, do Campus de Botucatu, à supervisora Denise Aparecida Fioravanti Garcia e toda sua equipe.

Ao colega de trabalho Médico Veterinário Flávio Antônio Barca Júnior pelo auxílio estatístico e a Profa. Aline Tramontini Zanluchi pela colaboração nas traduções para o inglês.

Aos auxiliares e agentes de inspeção sanitária (AISIPOA) do Serviço de Inspeção Federal (SIF-55), matadouro-frigorífico em Apucarana-Pr, pelo auxílio nas colheitas: Marcos de Oliveira, Domingos Cândido Monteiro, José Elias Vicentini, Luiz Demito, Augusto Pelegrino e Lucimeire Rodrigues Carneiro Macedo.

Ao meu amigo e companheiro de trabalho, Médico Veterinário do SIF-55, Cláudio Severino Mattos por ter colaborado sem medir esforços na busca de soluções ao andamento do projeto e pesquisa no frigorífico.

Ao meu amigo Prof. Werner Okano, incentivador e companheiro de curso e de viagens, pelo apoio, compressão e respeito comigo em todas as etapas.

Aos meus filhos André, Fernanda e Rafaella, minhas vidas. Aos meus pais.

Em especial, à minha esposa amada Andréa Viviane do Prado Bonesi, pelo seu apoio, incentivo durante a jornada e compreensão durante as minhas ausências, nas minhas “reclusões” dedicadas aos estudos e pesquisa, os meus profundos respeitos e agradecimentos, um beijão a você. Te amo.

A UNESP e a cidade de Botucatu-SP.

SUMÁRIO

Lista de Figuras	ix
Lista de Tabelas	xiii
Lista de Quadros	xv
Lista de Abreviaturas e Símbolos.....	xvi
Resumo.....	xvii
Abstract	xviii
1 - INTRODUÇÃO.....	1
2 - REVISÃO DA LITERATURA	3
2.1 CLASSIFICAÇÃO DAS ESPÉCIES DE PARASITAS CAUSADORES DA ESTRONGILOSE E SUA IMPORTÂNCIA EM EQUÍDEOS.....	3
2.1.1 Grandes estrôngilos.....	4
2.1.1.1 <i>Strongylus edentatus</i>	6
2.1.1.2 <i>Strongylus equinus</i>	8
2.1.1.3 <i>Strongylus vulgaris</i>	9
2.1.2 Ciatostomíneos	10
2.2. <i>Parascaris equorum</i>	13
2.3 PATOGENIA.....	14
2.3.1 <i>Strongylus edentatus</i>	14
2.3.2 <i>Strongylus equinus</i>	17
2.3.3 Parascariase.....	22
2.4 OCORRÊNCIA DA INFECÇÃO PARASITÁRIA	24
2.5 ALGUNS FATORES PREDISPONETES DO PRÉ-ABATE E CONSEQUÊNCIAS ÀS CARÇAÇAS.....	34
3 - OBJETIVOS.....	40

4 - MATERIAL E MÉTODOS	41
4.1 Animais Utilizados.....	41
4.2 Abate dos Animais.....	41
4.3 Exame <i>post mortem</i>	41
4.4 Delineamento Experimental.....	43
4.5 Análise Estatística.....	47
5 - RESULTADOS	48
5.1 Frequência de ocorrência de lesões hepáticas.....	48
5.2 Macroscopia.....	58
5.2.1 Quanto ao aspecto, consistência e formato dos granulomas hepáticos..	58
5.2.2 Outras alterações macroscópicas.....	64
5.2.2.1 Diafragma, flanco, ceco, cólon.....	64
5.2.2.2 Pulmão.....	68
5.2.2.3 Coração.....	71
5.2.2.4 Pâncreas.....	72
5.3 Avaliação histológica.....	75
5.4 Exame coproparasitológico e Cultura de larvas.....	76
5.5 Reinspeção de carcaças e Julgamento Sanitário.....	79
6- DISCUSSÃO	82
6.1 Frequência de ocorrência de lesões hepáticas de origem parasitária revelada no exame macroscópico e caracterização macroscópica.....	82
6.1.1 Ocorrência.....	82
6.1.2 Fígado.....	86
6.1.3 Outros Tecidos do Sistema Digestório.....	90
6.1.3.1 Pâncreas.....	90
6.1.3.2 Diafragma, Ceco/ Cólon, Peritônio.....	92
6.2 Estudo Coproparasitológico – Avaliação da Carga Parasitária.....	93
6.3 Exame Histopatológico.....	99

6.4 Exame, Julgamento e/ou Destino Sanitário de Carcaças.....	104
7- CONCLUSÃO.....	113
8- REFERÊNCIAS.....	114
Apêndice.....	139
Artigo Científico para publicação em revista.....	143

LISTA DE FIGURAS

Figura 1-a	Curral de um matadouro-frigorífico de eqüídeos. Lote de animais em descanso, jejum e dieta hídrica.....	42
Figura 1-b	Currais de um matadouro-frigorífico de eqüídeos. Animais divididos por lotes de acordo com sua procedência.....	42
Figura 2 –	Distribuição das lesões durante período de abril de 2003 a abril de 2004	49
Figura 3 –	Distribuição das lesões hepáticas segundo a faixa etária dos animais abatidos durante período de abril de 2003 a abril de 2004...	50
Figura 4 –	Distribuição das lesões hepáticas segundo o estado da federação e a idade dos animais abatidos durante período de abril de 2003 a abril de 2004.....	51
Figura 5 –	Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos procedentes, exclusivamente, do Estado de São Paulo.....	53
Figura 6 -	Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos procedentes, exclusivamente, do Estado do Paraná.....	54
Figura 7 –	Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos procedentes, exclusivamente, do Estado do Mato Grosso	55
Figura 8 –	Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos procedentes, exclusivamente, do Estado do Mato Grosso do Sul.....	56
Figura 9 –	Quantificação de nódulos presentes em fígados aleatoriamente selecionados na rotina de exame <i>post mortem</i> , em 2004	57

Figura10 -	Grau de parasitismo pela quantificação de nódulos em fígados dos estados da federação selecionados, em 2004	58
Figura11 -	Fígado de eqüídeo. Corte do granuloma parasitário inserido no tecido hepático encontrado nas rotinas de exame <i>post mortem</i>	60
Figura12 -	Fígado de eqüídeo. Face parietal com lesões do tipo sinuosas ou espiraladas (indicador à esquerda) e do tipo nodular (indicador à direita).....	60
Figura13a-	Fígado de eqüídeo. Face visceral com lesões sinuosas e calcificadas devido a um processo crônico causado pela migração parasitária – hepatite intersticial difusa difusa.....	61
Figura13-b	Fígado de eqüídeo. Incisão no tecido hepático com calcificações – hepatite crônica parasitária.....	61
Figura 14 -	Fígado de eqüídeo. Distribuição dos granulomas de grau I (<10 granulomas) na superfície capsular da face parietal do fígado.....	62
Figura 15 -	Fígado de eqüídeo. Distribuição dos granulomas classificado como grau IV – lesão multifocal a coalescente nos bordos.....	62
Figura 16 -	Fígado de eqüídeo. Manchas esbranquiçadas e/ou leitosas (setas) na face parietal da superfície diafragmática	63
Figura 17 -	Fígado de eqüídeo. Aderências, “fibras, linhas ou filetes” como pontas soltas distribuídas sobre a serosa hepática (face parietal).....	63

Figura18-a	Fígado de eqüideo. Superfície de corte do fígado com padrão lobular intensificado ou reticular, caracterizado como “fígado em noz moscada”.....	65
Figura18-b	Fígado de eqüideo – nódulo parasitário calcificado em tecido em noz moscada.....	65
Figura19-a	Diafragma de eqüideo. Serosa diafragmática com aderências e granulações calcificadas.....	66
Figura19-b	Carcaça eqüina – abertura abdominal após a evisceração visualiza-se o fígado com aderências em formas de "linhas ou pontas" no diafragma.....	66
Figura20-a	Carcaça eqüina - Flanco abdominal com áreas edematosas contendo um gel (setas) protegendo a larva de <i>Strongylus</i> spp., inclusive com área hemorrágica (seta maior à direita).....	67
Figura20-b	Carcaça eqüina. Tecido subperitoneal com uma área visível que revela a presença de uma larva de 5º estágio larval (seta).....	67
Figura 21 -	Carcaça eqüina. Abertura da área gelatinosa contendo larva de <i>Strongylus edentatus</i> com tamanho variando entre 0 – 3 cm de diâmetro.....	69
Figura 22 -	Carcaça eqüina. Granulomas calcificados na região do flanco abdominal.....	69
Figura 23 -	Ceco de eqüideo. Aderências e calcificações presentes ao longo da curvatura cecal – calcificação distrófica	70

Figura24-a	Pulmão de eqüídeo. Face costal esquerda com presença de granulomas esbranquiçadas e/ou cremosos, calcificados.....	70
Figura24-b	Pulmão de eqüídeo. Tecido pulmonar com vários nódulos calcificados cujas dimensões variavam de uma cabeça de alfinete a nodulações maiores entre 0,3 a 0,5cm de diâmetro.....	71
Figura 25-	Coração de eqüídeo. Atrofia gelatinosa da gordura sub - epicárdica e sulco longitudinal.....	72
Figura 26 -	Pâncreas de eqüídeo. Pequenos nódulos calcificados presentes no tecido tubuloalveolar pancreático (setas).....	73
Figura27-a	Fotomicrografia de um corte histológico de fígado corado com HE. Visualiza-se a presença de um granuloma parasitário, ao redor processo inflamatório (Objetiva 4x)	77
Figura27-b	Fotomicrografia de um corte histológico de fígado corado com HE. Visualiza-se dois granulomas lateralmente e rodeados por numerosas células eosinofílicas (Objetiva de 10x)	77
Figura27-c	Fotomicrografia de um corte histológico de fígado corado com HE. Visualiza-se os eosinófilos distribuídos entre hepatócitos (Objetiva de 40x).....	78
Figura 28 -	Carcaça eqüína - Membro pélvico (quarto traseiro) com edema (hidroemia) distribuído por toda área muscular.....	81

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição das lesões hepáticas macroscópicas detectadas exame <i>post mortem</i> baseado nos diferentes lotes animais.....	45
Tabela 2 – Frequência de ocorrência mensal de lesões hepáticas causadas por larvas migratórias de estrôngilos, diagnosticadas macroscopicamente no <i>post mortem</i> em eqüídeos abatidos - período de abril de 2003 a abril de 2004, em Apucarana-PR.....	48
Tabela 3 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em matadouro-frigorífico em Apucarana-PR, entre junho a dezembro de 2004, de acordo com a sua faixa etária.....	50
Tabela 4 – Distribuição por faixa etária de eqüídeos, de acordo com a procedência por estados da federação, durante os meses de junho a dezembro de 2004, abatidos em matadouro-frigorífico, Apucarana-PR.....	51
Tabela 5 – Presença de lesões hepáticas macroscópicas reveladas em fígados conforme o estado de origem e a faixa etária, em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, entre junho a dezembro de 2004.....	52
Tabela 6 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, procedentes, exclusivamente, do Estado de São Paulo.....	52
Tabela 7 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, procedentes, exclusivamente, do Estado do Paraná.....	53
Tabela 8 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, procedentes, exclusivamente, do Estado do Mato Grosso.....	54

Tabela 9–	Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, procedentes, exclusivamente, do Estado do Mato Grosso do Sul.....	55
Tabela 10–	Presença de nódulos em fígados aleatoriamente selecionados na rotina de exame <i>post mortem</i> , em 2004.....	56
Tabela11 –	Grau de parasitismo pela quantificação de nódulos presentes em fígados aleatoriamente selecionados na rotina de exame <i>post mortem</i> , de acordo com a procedência, nos quatro estado da federação, em 2004.....	57
Tabela 12-	Resultados macroscópicos encontrados nos diversos órgãos acometidos por migração de larvas de estrôngilos durante observação na rotina do exame <i>post mortem</i> em eqüídeos abatidos em matadouro-frigorífico, Apucarana-PR.....	74
Tabela13 –	Prevalência de ovos de helmintos strongilídeos em amostras de fezes colhidas no abate de 135 eqüídeos, de 10 lotes, analisadas através do método de contagem de nematódeos por grama de fezes (opg) – Apucarana-PR.....	76
Tabela14 –	Porcentagem de larvas de 3 ^o . estágio de strongilídeos de acordo com o lote/procedência dos eqüídeos abatidos em matadouro-frigorífico em Apucarana-PR.....	79
Tabela15 –	Número e porcentagem de carcaças hidroêmicas diagnosticadas nas “linhas de inspeção das meias-carcaças” de eqüídeos abatidos em matadouro-frigorífico em Apucarana-PR., no ano de 2004.....	80

LISTA DE QUADROS

- Quadro 1 - Sinais clínicos e anormalidades provocadas pelas larvas das Espécies de “grandes estrôngilos” em eqüídeos 20
- Quadro 2 - Comparação do ciclo de vida e patogenicidade de *S. equinus* e *S. edentatus* por Wetzel em 1940, McCraw e Slocombe (1974, 1985)..... 21

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

U.E = União Européia

SIF = Serviço de Inspeção Federal

DIF = Departamento de Inspeção Final

GTA = Guia de Trânsito Animal

s.p.i = semana pós-infecção

p.i. = pós infecção

I.M. = intra-muscular

opg = ovos por gramas de fezes

L = larvas

L₁,L₂,L₃,L₄,L₅ = respectivamente, larvas de primeiro, segundo, terceiro, quarto e quinto estágio de desenvolvimento

HE = hematoxilina e eosina

RIISPOA = Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal

SRD = sem raça definida

p.v. = peso vivo

F = fêmea

M = macho

A = lesão hepática com granulomas (nódulos parasitários)

B = lesão hepática com presença de manchas esbranquiçadas na cápsula hepática

C = fígados normais

RESUMO

BONESI, G.L. **Lesões hepáticas provocadas por larvas de helmintos em eqüídeos (*Equus spp*) abatidos em matadouro-frigorífico e suas implicações em carcaças**. Botucatu, 2007. 142p. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista.

O objetivo do estudo em matadouro-frigorífico de eqüídeos, em Apucarana norte do Paraná, foi investigar a ocorrência de lesões hepáticas por larvas migratórias de *Strongylus spp.*, nematóides de eqüídeos. Foram utilizados 38.363 eqüídeos e no exame *post mortem* detectou-se 14.443 (37,64%) com granulomas, 6.645 (17,32%) com manchas e aderências e 17.275 (45,03%) sem lesões. Em relação a faixa etária, de um total de 7.696 (100%), 354 (4,59%) dos animais jovens (0-5 anos idade) tinham granulomas parasitários no fígado, 4.473 (58,12%) nos adultos (5-12 anos) e 2.869 (37,28%) nos velhos (acima de 12 anos). Quanto a distribuição por procedência, dos estados pesquisados (SP, PR, MT e MS) houve uma maior ocorrência das lesões nos animais do PR e SP, respectivamente, 49,16% e 45,38% e MT e MS, com 38,87% e 38,83%. Macroscopicamente, revelou a presença de nódulos no tecido hepático, calcificados, manchas esbranquiçadas ou leitosas além de aderências sobre a cápsula hepática. No exame microscópico, houve grande número de eosinófilos, degeneração hidrópica, fibroblastos e megalocitose. No exame de fezes para contagem de ovos por grama (opg) de 135 animais, os ovos de strongilídeos foram verificados em 93,33% das amostras com média de opg de 1.075, predominando os ciatostomíneos. Avaliou-se também, 55.937 carcaças com 1.436 (2,56%) destas tinham hidroemia. A correlação de lesões hepáticas e presença de edema em carcaças revelou: de 135 carcaças, 49 (36,29%) tinham fígados com granulomas parasitários, apenas 04 (8,16%) delas com hidroemia. As principais características na avaliação de carcaças foram o edema gelatinoso, perda da consistência da musculatura e cortes para exportação. Estatisticamente, não houve correlação direta de lesões hepáticas contendo granulomas parasitários e produção de edema em carcaças. Entretanto, os 2,56% de carcaças hidroêmicas repercutiram em condenação e prejuízos econômicos.

Palavras-chave: Strongilose, Eqüídeos, Matadouro-frigorífico, *Strongylus spp.*, Lesões hepáticas.

ABSTRACT

BONESI, G.L. **Hepatic lesions caused by larvae of helminths in slaughtered horses and its implications in carcasses.** Botucatu, 2007. 142p. Thesis (Doutorado). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista.

The aim of this study was to investigate the hepatic lesions caused by migratory larvae of helminths nematode *Strongylus* spp. in horses. They were slaughtered in an establishment that processed equine meat in Apucarana, Northern Paraná State. For this study, 38,368 equids were observed during the *post mortem* examination in which we detected 14,443 (37.64%) animals with hepatic parasitic granuloma, 6,645 (17.32%) with spot and adhesions on the hepatic capsule and 17,275 (45.03%) did show any liver lesions. According to the age distribution 7,696 animals revealed parasitic granuloma in 354 (4.59%) of young (0-5 years old), 4,473 (58.12%) in adult (5-12 years old) and 2,869 (37.28%) old animals (above 12 years old). The equids used in the study were from states of Paraná, São Paulo, Mato Grosso and Mato Grosso do Sul. The hepatic nodular lesions were most frequently observed among those animals from the states of Paraná and São Paulo showing percentages of 49,16% and 45,38%, respectively. 38,87% and 38,83% animals from Mato Grosso and Mato Grosso do Sul showed the same type of lesions. Macroscopic examination of the livers demonstrated nodules, calcifications, white spot, adhesions, fibrous tags over widely distributed areas on the hepatic capsule. The most frequently observed evidence on the tissue was widespread nodules many of which were coalesced. Microscopic examination revealed extensive eosinophilic infiltrate, fibroblast and fibrosis, hydropic degeneration and megalocytosis in tissue sections. The faecal examination of 135 animals demonstrated an average of 1,075 epg (eggs per gram) of faeces, with prevalence of the cyathostominae. Carcasses were evaluated its quality of 55,937 (100%), 1,436 (2,56%) had been observed hidroemia. The most frequent alteration was striated musculature oedema. The presence of gelatinous tissue distributed with lost of firmness of the musculature were considered not fit for human consumption. So, it reflects in condenations with economic loss for exporting. There was not any statistic correlation between hepatic lesions with oedema in carcasses verified in this study.

Key Word: Strongilosis, *Strongylus* spp., Horses, Slaughterhouse, Hepatic lesions

1. INTRODUÇÃO

Há mais de cinco mil anos que os eqüinos são considerados animais domésticos associados à história cultural do homem. No transcurso deste tempo, são vistas diversas utilizações desta espécie animal. Da era paleolítica à neolítica, o cavalo, de selvagem passou a exercer trabalhos ora com as carruagens ora com o arado no campo. Ao mesmo tempo, participou das lutas do homem arrastando carros de combate o que o caracterizou ao longo do tempo como um símbolo de força e resistência (NOBIS, 1974).

Os eqüídeos são considerados “animais de açougue” como os bovinos, suínos, caprinos, aves e coelhos (BRASIL, 1997). Portanto, são destinadas ao abate, para obtenção de seu produto, as carnes eqüinas e, conseqüentemente, ampliação financeira ao proprietário e tropeiros na compra e venda destes animais ao matadouro (BONESI, 1999).

A carne eqüina está voltada na sua totalidade à exportação, principalmente aos países da União Européia (U.E.), representados por um menor plantel de animais quando comparado as outras espécies abatidas e exportadas. O Brasil possui um dos maiores rebanhos de eqüídeos do mundo, segundo o censo agropecuário-2005 do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) um rebanho de 8.367.447 (BRASIL, 2005). Este número é somente inferior aos registrados no México e China (GANADERIA, 2002).

O Brasil exportou em carne eqüina à U.E., 16.836,749 Kg no ano de 2001 e 17.377,969 Kg em 2002, ficando atrás do comércio de carne de aves e bovina (E.C, 2003). Em 2003 e 2004 foram exportados respectivamente, 18.179,000 Kg e 22.530,000 Kg. e 2005 as exportações representaram U\$ 34 milhões de dólares.

O parque industrial brasileiro está constituído por cinco estabelecimentos de abate de eqüídeos sob o controle sanitário e fiscalização do Serviço de Inspeção Federal (SIF), do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Dois abatedouros estão localizados no Paraná, nos municípios de Apucarana (SIF 55) e Santa Fé (SIF 4701), em Minas Gerais na cidade de Araguari (SIF 1803) e outros dois no Rio Grande do Sul, nos municípios de Pelotas (SIF 733) e São Gabriel (SIF 3877) (BRASIL, 2007).

A produção de carnes em geral é uma atividade muito importante para a economia brasileira. Neste prisma, o enorme crescimento nas áreas da genética, nutrição animal, sanitária, tecnológico e seu processamento industrial permitiram a instalação de indústrias altamente eficientes e competitivas no cenário do país (CASTILLO, 1999).

A importância dos eqüídeos na economia industrial é expressiva em vários países do mundo e o impacto do parasitismo sobre a indústria pecuária está bem documentado, resultando em afecções em diferentes sistemas do organismo animal (KLEI et al., 1984). É sabido, que as formas de criação dos eqüídeos favorecem a grande incidência de infecção parasitária causando de desconforto abdominal até cólicas e morte.

As doenças hepáticas numa grande variedade de diferentes processos patológicos agudos e crônicos podem afetar animais de qualquer idade, resultando em insuficiência hepática aguda decorrente de causas infecciosas, parasitárias, tóxicas causando diversas alterações fisiológicas (STROMBECK e GRIBBLE, 1978; JOHNSON, 1988; JOHNSON, 1995; SEVELIUS e ANDERSSON, 1995).

Uma variedade de helmintos, dentre eles os nematodas, produzem inflamação do fígado e é um grupo dos mais comuns em produzir hepatite (KELLY, 1993 apud JUBB et al., 1993).

As parasitoses, especialmente, as gastrintestinais podem causar alterações hematológicas e bioquímicas concorrendo para o baixo desempenho dos eqüinos principalmente, os de esporte e competição. Neste contexto, a estrongilose representa um problema em animais jovens criados em pastos onde há convívio com adultos. Mesmo entre os adultos quando submetidos, a um deficiente manejo a doença pode provocar graves enfermidades (URQUHART et al., 1996).

Tendo em vista as descrições sobre as doenças parasitárias especificamente em relação aos estrôngilos haver vasta literatura nacional e internacional, voltados a estudos epidemiológicos, uso dos anti-helmínticos, resistência parasitária e outros tópicos de relevância há, entretanto, publicações antigas e uma lacuna em relação à infecção parasitária de alguns nematódeos gastrintestinal (grandes estrôngilos), que fazem migrações em órgãos de eqüídeos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 CLASSIFICAÇÃO DAS ESPÉCIES DE PARASITAS CAUSADORES DA ESTRONGILOSE E SUA IMPORTÂNCIA EM EQÜÍDEOS:

Os principais helmintos gastrintestinais dos eqüídeos são os *Strongylus* spp. e sua importância se deve aos problemas decorrentes das várias lesões produzidas no organismo animal e na saúde do hospedeiro por causa de sua patogênese nos órgãos vitais representados pelas migrações larvares, prejudicando-os em vários graus e muitas vezes fatais (HERD, 1986; GOMEZ e GEORGI, 1991).

Dentre os vários parasitos helmintos de eqüídeos pode-se então, caracterizar a estrongilose eqüina, como uma importante infecção causada por nematódeos pertencente à família Strongylidae composta por duas subfamílias *Strongylinae* e *Cyathostominae*, segundo a classificação de Lichtenfels (1975).

Na subfamília *Strongylinae* estão incluídos cinco gêneros: *Strongylus* (MÜELLER, 1780), *Triodontophorus* (LOOSS, 1902), *Oesophagodontus* (RAILLIET e HENRY, 1902), *Craterostomum* (BOULENGER, 1920), *Bidentostomum* (TSHOJI, 1957), conhecidos como: “grandes estrongilídeos” ou “grandes estrôngilos” ou simplesmente estrôngilos (LICHTENFELS, 1975; LICHTENFELS et al., 1998).

O gênero *Strongylus* inclui as seguintes espécies: *S. vulgaris* e *S. edentatus* (LOOSS, 1900) e *S. equinus* (MÜELLER, 1780). Segundo Lichtenfels (1975) menos de 20 espécies de estrôngilos são comumente encontradas em eqüídeos, os quais são contaminados através da ingestão de larvas infectantes presentes na pastagem e/ou alimentos. São nematóides cujas formas adultas fixam no lúmen do ceco e cólon dos eqüídeos.

Da subfamília *Cyathostominae* estão incluídos os “pequenos estrôngilos ou estrongilídeos” também denominados ciatostomíneos que compreendem os gêneros: *Cylicocyclus*, *Cylicostephanus*, *Cylicodontophorus*, *Petrovinema*, *Cyathostomum*, *Coronocyclus*, *Poteriostomum*, *Parapoteriostomum*, *Cylindropharynx* e *Caballonema* (LICHTENFELS, 1975). Desde então, mais de 50 espécies tem sido descritas (LICHTENFELS et al., 1998).

Em eqüídeos adultos os “grandes e pequenos estrôngilos” constituem-se nos patógenos mais importantes, segundo Herd (1986). Eles formam um grupo que compreende quase metade das mais de 100 espécies de endoparasitos encontrados em eqüídeos (KRECEK et al., 1989).

Além do comprometimento gastrintestinal e as conseqüências decorrentes das migrações, as espécies *S. vulgaris* e *S. equinus* podem migrar ao sistema nervoso central e provocar doença neurológica em eqüídeos. Já foram identificados parasitos no cérebro e na coluna vertebral causando encefalomielite parasitária (LESTER, 1992).

2.1.1 Grandes estrôngilos

Os grandes estrôngilos são importantes nematódeos e os mais destrutivos parasitas dos eqüídeos, devido à migração larval que realizam no organismo do hospedeiro e em certas circunstâncias causando severos prejuízos em tecidos e oclusão de vasos sangüíneos muitas vezes fatal (DRUDGE et al., 1966 apud AUSTIN, 1994; SOUTO MAIOR e ALVES, 2000; BOWMAN e LYNN, 2006).

Os grandes estrôngilos tem sido dentro dos endoparasitas o foco das pesquisas devido aos relatos das severas implicações da espécie *S. vulgaris* que juntamente com outra espécie parasitária *S. edentatus* são os mais comuns. Já, a espécie *S. equinus*, tem uma menor distribuição com casos mais esporádicos em certas regiões como relatados na América do Norte (BELLO, 1982 apud AUSTIN, 1994), no continente Africano - África do Sul, sendo mais comumente diagnosticados durante o exame *post mortem* (RAI, 1961; REINEMEYER et al., 1984). Gebread em 1997, pesquisou em países da África tais como: Marrocos, Chad, Zimbawe, Etiópia e Quênia, e identificou as três espécies de grandes estrôngilos, com maior freqüência de casos relacionados à *S. vulgaris* e *S. edentatus* e, esporádica distribuição em relação ao *S. equinus* (SVENDSEN, 1997). Em vários países do mundo, os parasitas de eqüídeos citados nas listas helmintológicas de maior importância como na lista de McKenna, na Nova Zelândia, indicam as seguintes espécies: *Parascaris equorum*, *Strongyloides westeri*, *S. vulgaris*, *S. edentatus* e os “ciatostomíneos” (McKENNA, 1997).

Os três espécimes dos “grandes estrôngilos” são nematódeos hematófagos. As formas adultas fixam no lúmen do ceco e cólon dos eqüídeos, produzindo anorexia, emaciação, diarréia, febre, fraqueza, anemia, cólica e morte (SLOCOMBE, 1985). Drudge (1978) afirma que a estrongilose é responsável por 90% da cólica eqüina, quando há ausência de controle da verminose.

Os estrôngilos podem provocar também: ascite, edema, caquexia. E, nas infecções maciças, as formas adultas agridem a mucosa do intestino grosso, sugam sangue, resultando em anemia normocítica normocrômica (SOULSBY, 1982). A infecção primária causada pelo *S. vulgaris* e *S. edentatus* estão geralmente associados às cólicas, devido à atividade migratória fora do intestino, apesar de que o papel na etiologia da diarréia ainda gerar algumas dúvidas, segundo Love (1992a).

Duas fases são importantes no ciclo de vida direto: a primeira fase, pré-parasitária ou de vida livre (externa); e a segunda fase, a parasitária (interna).

A fase pré-parasitária envolve período desenvolvimento no meio-ambiente, usualmente na pastagem. Os ovos não embrionados produzidos pelas fêmeas adultas, presentes no intestino grosso, são eliminados nas fezes pelo hospedeiro. Estes ovos possuem bainha quitinosa fina apresentando um formato elíptico. Inicia o processo de embriogênese, imediatamente, no ambiente sob condições favoráveis de oxigênio, temperatura (considerada ótima próxima de 25°C) e umidade, com o desenvolvimento do embrião dentro do ovo. Temperaturas subótimas retardam o desenvolvimento embrionário. As larvas irão se desenvolver nas 24 horas - o primeiro estágio larval do desenvolvimento embrionário. Surgem então outros dois estágios larval ou intermediário do tipo L₂, até atingirem a fase infectante do tipo L₃ propiciado sempre, por condições favoráveis de temperatura e umidade. Pode levar apenas uma semana, nestas condições, para os ovos se transformarem em L₃. Os ovos que passam nas fezes não são tão resistentes às influências do meio-ambiente. Entretanto, a bainha proporciona a proteção à L₃ à sua sobrevivência por vários meses, mesmo no inverno mais rigoroso, em certas regiões de clima frio. As larvas são móveis e sobem na vegetação (tropismo), aumentando as reais chances de ingestão da pastagem pelos eqüídeos. Mas, muitas sobrevivem por vários meses na vegetação. As L₃ são infectivas quando ingeridas pelos eqüídeos. No hospedeiro o

ciclo continua com a transformação para larvas de 4º e 5º estágio e em seguida as formas adultas (DRUDGE et al., 1989; LYONS et al., 1999).

As infecções por grandes estrôngilos não são adquiridas via útero, entretanto, potros(as) podem adquiri-las tão logo o seu nascimento. Da mesma forma, outras vias como a ingestão de fezes fresca (coprofagia) não é considerada via de transmissão porque os ovos não são infectivos quando passam às fezes (DRUDGE et al., 1989).

Os potros(as) podem se tornar infectados num curto tempo após o nascimento através da ingestão de estágios infectivos na pastagem. Aumentam durante o verão, época em que há condições ideais para o desenvolvimento das larvas infectantes. Os eqüídeos geralmente albergam infecções mistas de “grandes e pequenos estrôngilos” e os principais sinais clínicos, associados a infecções mistas são: emagrecimento, diarreia e anemia. É pouco comum haver sintomatologia clínica acentuada, mas o desenvolvimento animal pode estar prejudicado e ocorrer graves enfermidades parasitárias em adultos, principalmente, quando submetidos a manejo deficiente (URQUART et al., 1996).

O ciclo parasitário do *S. vulgaris* (também chamado “verme sangüíneo”) foi esclarecido por Duncan e Pirie em 1972. As formas larvares migram através das artérias que compõem o sistema arterial mesentérico provocando lesões neste sítio, com oclusão e bloqueio de artérias, causando aneurisma verminótico. São considerados muito patogênicos, devido a estas oclusões em vasos, durante a migração parenteral das larvas, resultando em cólica e até a morte do animal (LYONS et al., 1999).

2.1.1.1 *Strongylus edentatus*:

As larvas migratórias de *S. edentatus* causam nos eqüídeos, principalmente: febre intermitente, distúrbios digestivos, cólica e pobre desenvolvimento físico (TURNER, 1984).

As larvas infectivas do tipo L₃ de *S. edentatus*, aproximadamente num espaço de dois dias após serem ingeridas pelo hospedeiro onde penetram na parede do intestino grosso. Na mucosa e submucosa, principalmente do ceco, elas migram pelas veias cecal e pela circulação porta onde são carreadas invadindo o fígado.

Neste órgão transformam-se em larva de 4º estágio – L₄, cerca de 11 a 18 dias pós-infecção (aproximadamente duas semanas). Circulam pelo tecido hepático por cerca de dois meses (8 semanas) e posteriormente, se fecham em nódulos (JONES et al., 2000).

Em seguida, deixam o órgão pelo ligamento hepático dirigindo-se até o folheto da cavidade peritoneal percorrendo o flanco abdominal direito. No entanto, as L₄ podem migrar no fígado por um período bem acima das oito semanas com período de migração via circulação portal e, por aproximadamente 11 meses, até o peritônio. As larvas de *S. edentatus*, ocasionalmente, são encontradas também na musculatura esquelética (TURNER, 1984).

O 5º estágio larval - L₅ são encontrados no flanco, ainda sob o peritônio, em associação com nódulos hemorrágicos ou edematosos os quais variam de tamanho entre um a vários centímetros de diâmetro. Esta muda final para larva (L₅) são encontradas cerca de três a quatro meses após infecção. Migram posteriormente, ao intestino grosso, através da cavidade abdominal onde perfuram a parede intestinal do ceco e cólon produzindo nódulos hemorrágicos, 3 a 5 meses pós-infecção (SOULSBY, 1982; URQUHART et al., 1996).

Segundo Drudge et al. (1989), as larvas retornam a parede do ceco e cólon 40 semanas pós-infecção. Eventualmente, jovens adultos passam ao lúmen da luz intestinal e se tornam maduros.

Ovos são produzidos cerca de 300-320 dias ou 11 meses pós-infecção, considerados período pré-patente, segundo Wetzel (1952) apud Soulsby (1982); McCraw e Slocombe (1978); Turner (1984); Drudge et al. (1989).

Ciclo evolutivo: período pré-patente 320 dias (FREITAS, 1980) ou 10-12 meses (URQUHART et al., 1996), migração hepática (JONES et al., 2000).

2.1.1.2 *Strongylus equinus*:

Estudos de Wetzel em 1940 e posteriormente em 1985 por McCraw e Slocombe elucidaram o ciclo de vida desta espécie e a patogenicidade resultante da infecção em jovens animais (McCRAW E SLOCOMBRE, 1985).

As larvas do tipo L₃ infectantes penetram na mucosa do íleo, ceco e cólon ventral, entram na submucosa para encistarem em nódulos (McCRAW e SLOCOMBE, 1985). Onze dias após a infecção, as larvas emergem dos cistos (parede do intestino) e se transformam em L₄ migrando pela cavidade peritoneal e serosa em direção ao fígado. Isto ocorre, devido ao contato desta cavidade com o órgão, percorrendo cerca de 4 meses. As L₄ são demasiadamente grandes para atravessarem a cápsula hepática resistente, desta forma abandonam o fígado pelo ligamento hepático até chegarem à região do pâncreas transformam-se em L₅ (BOCH e SUPPERER, 1982; DUNN, 1983; McCRAW e SLOCOMBE 1985; DRUDGE et al., 1989). Ocasionalmente, os parasitas podem atingir e percorrer a gordura perirenal, diafragma, omento e pulmões (McCRAW e SLOCOMBE, 1985).

Pré-adultos são encontrados na parede do cólon ventral cerca de 30 semanas e desenvolvendo-se em adultos sexualmente maduros. Depois, retornam à luz do intestino grosso, alcançam a maturidade, fixando-se na mucosa intestinal alimentando-se de sangue.

Os ovos são produzidos por cerca de 260 dias pós-infecção ou aproximadamente 9 meses, considerado período pré-patente (SOULSBY, 1982; TURNER, 1984). Os ovos embrionados passam às fezes mas, não são muito resistentes as influências do meio-ambiente. O desenvolvimento se completa em 24 horas desde que os ovos encontrem as condições favoráveis de oxigênio, temperatura e matéria orgânica (TURNER, 1884).

Ciclo evolutivo: período pré-patente 260 dias, migração pancreática e hepática (FREITAS, 1980) ou 8 - 9 meses (URQUHART et al., 1996).

2.1.1.3 *Strongylus vulgaris*

O *S. vulgaris* é um parasita de eqüídeos, de distribuição cosmopolita, que causa sérias doenças e até mesmo à morte (LYONS et al., 1986a).

Eles são vermes do intestino grosso cujos ovos passam às fezes em estágios iniciais de segmentação. Inicia a embriogênese no meio-ambiente sob condições ótimas de oxigênio, matéria-orgânica e temperatura (8-39°C). A dessecação é geralmente letal aos ovos (BOWMAN e LYNN, 1999). Após 24 horas surge o primeiro estágio (L₁) alimentando-se de bactérias e, logo entram em letargia se preparando para a primeira muda - larva L₂. Após, perde a velha cutícula transformando-se em L₃, ou larva infectiva que poderá infectar hospedeiro quando deglutida, juntamente com o alimento ou água (SOULSBY, 1982).

Enquanto a forma adulta divide o seu habitat no intestino grosso com outros strongilídeos, o *S. vulgaris* é o único que se desenvolve no sistema arterial dos eqüinos, formando os aneurismas verminóticos descritos por Ruyschii em 1665 (CORLOUER, 1980). Desde então, o ciclo deste parasito e sua rota usual de migração foram longamente debatidos sobre o trajeto e uma suposta migração hepática.

Quatro teorias sobre rotas ou vias de migração pelos órgãos foram propostas: a de Olt em 1932, Wetzel e Enigk em 1932 (mais tarde reforçada por Ershov 1949 e Enigk 1952) e Farrelly 1954 (mais tarde reforçada por Poynter, 1960) (SOULSBY, 1982).

Sob o ponto de vista de Olt, 1932, as larvas infectantes, após terem sido ingeridas, perdem a cutícula externa, penetram na parede intestinal e atinge os capilares do sistema porta. Pela corrente circulatória chegam ao fígado, seguem via veia cava, são carreadas para o coração direito e à circulação pulmonar. Rompem os capilares pulmonares, passando aos alvéolos, subindo à traquéia atinge a faringe, o esôfago, o intestino grosso completando a fase adulta. Esta teoria foi contestada por Wetzel, 1938 e Enigk, 1952 que negaram a participação das larvas no fígado e pulmões, atribuindo-se à migração a outras espécies parasitárias (SOULSBY, 1982).

Em 1966, estudos desenvolvidos por Drudge e colaboradores haviam confirmado a via de migração, proposta por Enigk, estabelecendo que após penetração no intestino, as larvas migram na íntima da artéria mesentérica, contra o

fluxo de sangue para a artéria mesentérica anterior. O caso foi resolvido por infecção experimental em potros “livres de vermes” conforme modelo de Enigk de 1950 e confirmado por Duncan e Pirie (1972).

As larvas infectivas (L₃) penetram na parede intestinal onde aproximadamente 8 dias pós-infecção, são produzidas na submucosa as L₄. Após penetrarem na íntima da submucosa das arteríolas, migram em direção a artéria mesentérica cranial e ramos principais. São encontradas neste sítio no 14^o dia pós-infecção formando trombos e mais tarde aneurismas (McCRAW e SLOCOMBE, 1976). Segundo Duncan e Pirie (1972), após ingestão de larvas infectivas alcançam a artéria mesentérica craneal em três semanas, então permanecem por 2-7 meses até desenvolverem L₅. Retornam ao intestino para formar nódulos e se tornam sexualmente maduras após 6-8 semanas.

Após um período de vários meses e formadas as L₅, estas retornam à parede intestinal do ceco e cólon, formando nódulos ao seu redor. Devido ao tamanho destes, provocam ruptura e liberação de parasitas adultos jovens na luz intestinal (URQUHART et al., 1996).

Ciclo evolutivo: período pré-patente 6 - 7 meses, migração às artérias mesentéricas, sem migração hepática (McCRAW e SLOCOMBE, 1976; URQUHART et al., 1996).

2.1.2 Ciatostomíneos

Os “pequenos estrôngilos” dentre eles os ciatostomíneos pertencentes à subfamília Cyathostominae são de interesse e preocupação dos pesquisadores em relação à biologia, patologia, epidemiologia e controle (REINEMEYER, 1986; LICHTENFELS et al., 1998) devido à síndrome denominada “ciatostomíase larval” (HERD, 1990) e à sua resistência às drogas anti-helmínticas (HERD e COLES, 1995). Descrições de mais de 50 espécies já foram feitas, segundo Lichtenfels et al. (1998). No Brasil, a lista helmintológica de animais domésticos, descritas por Costa et al. (1986) incluem 25 espécies de ciatostomíneos.

Estes nematódeos são espécies menores em tamanho do que os “grandes estrôngilos”, e uma particularidade é a ausência de migração larval nos órgãos do hospedeiro. Portanto, as suas larvas desenvolvem-se na mucosa e submucosa

intestinal no interior de nódulos. Assim, as formas adultas por não se fixarem à mucosa são encontrados livres e misturadas ao conteúdo intestinal o que concluem alguns autores como menos patogênicos do que os “grandes estrôngilos” (DRUDGE et al. 1989; LYONS et al. 1991). Reinemeyer (1986) afirma que a saúde animal é prejudicada devido à doença subclínica em animais adultos.

A migração dos “pequenos estrôngilos” desta forma, não é parenteral, permanecendo no interior da mucosa e às vezes na submucosa do intestino grosso onde realizam o seu encistamento (OGBOURNE, 1978).

O ciclo de vida envolve a passagem dos ovos expelidos nas fezes, eclodem as larvas de 1º, 2º e 3º estádios, esta última considerada larva infectante ao hospedeiro (LYONS e TOLLIVER, 1994). Suas larvas são bastante resistentes e presentes no pasto praticamente o ano todo e, mesmo com medidas preventivas e rigorosas, muitos eqüinos se tornam infectados (OGBOURNE, 1978). Dados de campo sugere que os animais adquirem resistência aos ciatostomíneos com a idade, verificados através da redução da carga parasitária e contagem de ovos nas fezes. Mas, a resposta é lenta e inconsistente, e não tem relação com a intensidade do contato parasitário anterior (KLEI e CHAPMAN, 1999).

Quando as L₃ são ingeridas pelos hospedeiros elas penetram na mucosa e submucosa do intestino grosso transformando-se em L₄ dentro de um a dois meses pós-infecção (LYONS e TOLLIVER, 1994). Após, ocorre emergência das larvas, desenvolvendo-se até adultos sexualmente maduros no lúmen do intestino. Mas, pode ocorrer o processo normal de encistamento das larvas e permanecerem por até dois anos em latência (larvas inibidas do tipo L₃), quando as condições do meio-ambiente são impróprias, devido à presença de número excessivo de parasitas no lúmen e/ou a mecanismos imunológicos do hospedeiro. Quando da emergência de um maciço número de larvas encistadas de 4º e 5º estádios podem causar lesão de mucosa e outros tecidos e perda de fluídos e proteínas, podendo até levar a morte do animal (OGBOURNE, 1978; REINEMEYER, 1986; EYSKER et al., 1989).

Os ciatostomíneos estão presentes em eqüídeos de qualquer idade, e aparentemente, podem apresentar parcial imunidade em animais mais velhos (LYONS et al., 1991).

O animal infectado tem um aproveitamento nutricional comprometido. Os parasitos interferem com a digestibilidade da matéria-seca provocando sinais clínicos

como: perda de peso, pêlos eriçados e sem brilho, podendo evoluir para quadros mais grave, com diarréia progressiva, emaciação, hipoalbuminemia, edema subcutâneo, anasarca, eventualmente, morte, principalmente nos casos de “ciatostomíase larval” (OGBOURNE, 1978; REINEMEYER, 1986; UHLINGER, 1991). As fezes podem estar negativas para ovos de estrogilídeos e a história freqüentemente, inclui a medicação anti-helmíntica sem contudo, haver resposta ao uso desta medicação (BOWMAN e LYNN, 2006). Herd (1992) comenta que animais infectados com larvas com seu opg baixo ou quase nulo.

A “ciatostomíase larval” condição causada pelo estágio larval dos ciatostomíneos na mucosa do intestino grosso tem como sinónmia: “enterite verminótica, ciatostomose ou ciatostomíase de inverno” (EYSKER e JANSEN, 1984; REINEMEYER, 1986; GEORGI, 1990; HERD, 1990; UHLINGER, 1991; MAIR, 1994).

Esta infecção é uma entidade associada com a emergência de larvas inibidas na mucosa causando diarréia crônica repentina, com rápida perda de peso e, freqüentemente, resultado fatal, independente do tratamento (GILES et al., 1985). Estudos epidemiológicos e clínicos apontam que a infecção está envolvida com produção de cólicas, debilitação e produção de fezes moles (UHLINGER, 1990; LOVE, 1992a). Apesar da patogênese incerta, tudo indica estar associada à rápida emergência de grande número de larvas inibidas no término do outono e começo da primavera, em países europeus como Grã Bretanha e Bélgica (EYSKER et al., 1990).

Há relatos na literatura de casos clínicos graves devido a estes parasitos entretanto, o parasitismo subclínico é a grande preocupação retardando o desenvolvimento dos animais nos primeiros anos de vida. E, quando associados aos “grandes estrôngilos” às repercussões no animal passam a ser mais comprometedora (LOVE et al., 1992).

Ciclo evolutivo: ausência de migração parenteral. O desenvolvimento parasitário dos “pequenos estrôngilos” leva pelo menos 5 semanas (OGBOURNE, 1978).

2.2 *Parascaris equorum*

Nematóides da família Ascarididae (BAIRD, 1853), gênero *Parascaris* (GOEZE, 1782) cuja infecção é comum no intestino delgado (SOULSBY, 1982). É considerado como os mais freqüentes parasitas, e muito comum em animais potros, abaixo de seis meses de idade (FREITAS, 1980). Ocasionalmente, pode acometer animais de até um ano de idade (TOLOBAEV, 1975; IHLER, 1995) mas, decresce a incidência da infecção com o avanço da idade do animal (POYNTER, 1970; BELLO, 1985). Potros curam-se espontaneamente, ao redor dos oito meses de idade (LUZ PEREIRA e SARTOR, 1997).

As fêmeas adultas destes ascarídeos produzem próximos aos 100 mil ovos por dia, e nos potros com infecção maciça até 10 milhões de ovos/dia (DRUDGE e LYONS, 1983).

Os primeiros ovos arredondados aparecem por volta da 12^a semana de idade, elevando rapidamente até um pico de produção por volta da 20^a semana. Posteriormente, há um decréscimo até a 24^a semana (BOWMAN et al., 2006).

Os ovos contendo larva de 2^o estágio (L₂) são infectantes aos hospedeiros. O tempo de desenvolvimento de estágio infectivo é de aproximadamente 10-14 dias a 25-35°C, sob condições climáticas ótimas. Entretanto, quando submetidos às baixas condições climáticas desenvolvem-se mais por mais tempo, principalmente, em temperatura abaixo de 10°C (CLAYTON, 1986). Seus ovos podem permanecer viáveis, por muitos anos, devido à proteção externa da sua parede, cápsula espessa e rugosa (IHLER, 1995). Os adultos que possuem a infecção são assintomáticos porém, constitui em fonte de contaminação para os jovens e uma vez os ascarídeos introduzidos na propriedade, a mesma permanece contaminada por longo tempo, pois os ovos podem sobreviver por até 5 anos (LUZ PEREIRA e SARTOR, 1997).

As larvas permanecem no interior protegidas pela parede espessa contra condições climáticas adversas e aos desinfetantes comuns, onde desenvolvem estágio infectante dentro do ovo. Suas presenças em bebedouros, comedouros, celeiros e paredes das instalações são locais que facilitam a contaminação dos animais (GEORGI, 1990).

Após ingestão, as larvas saem dos ovos e penetram na parede intestinal. Elas migram via veia porta, até o fígado, e após são detectadas nos pulmões, 7 a 14 dias. No tecido pulmonar invadem alvéolos onde deixam marcas como hemorragias e eosinofilia. Presumivelmente, migram através dos ductos alveolares para os bronquíolos e brônquios até a traquéia, produzem tosse, corrimento nasal mucoso purulento onde acabam sendo deglutidas retornando ao intestino delgado. O local de ocorrência e a época das mudas larvares não são conhecidos com exatidão, mas parece que a muda L₂ para L₃ ocorre entre a mucosa intestinal e o fígado, e as duas mudas subsequentes no intestino delgado (URQUHART et al., 1996). As larvas atingem sua maturidade no intestino, em aproximadamente dois meses e meio após migração hepatotraqueal (FREITAS, 1980). Isto é, após 10^a a 12^a semana após a ingestão dos ovos infectivos, os ascarídeos adultos no intestino produzirão mais ovos reiniciando o ciclo (CLAYTON e DUNCAN, 1979).

Infecções pesadas levam a produzir um animal letárgico, deprimido, com episódios de desconforto abdominal, sinais de desnutrição, devido à espoliação do hospedeiro (LUZ PEREIRA e SARTOR, 1997).

Ciclo Evolutivo: período pré-patente 10-12 semanas, migração hepatotraqueal (SOULSBY, 1982; URQUHART et al., 1996).

2.3 PATOGENIA

2.3.1 *Strongylus edentatus*:

Wetzel, em 1952 e Wetzel e Kersten, em 1956, já mencionavam que as larvas de *S. edentatus* produzem quadro de diarreia, cólica, peritonite e morte em eqüídeos (SLOCOMBE, 1985).

Em infecção experimental em potros, McCraw e Slocombe (1974) não evidenciaram sinais clínicos. Entretanto, Soulsby (1982) menciona que larvas de *S. edentatus* são responsáveis por provocarem sérios problemas à saúde dos eqüídeos. Através de inoculação experimental utilizando-se 3.000 a 75.000 larvas via oral comprovou febre, icterícia e toxemia aguda, peritonite com acúmulo de grande quantidade de fluido hemorrágico e depósito de fibrina sobre o peritônio. As larvas

que migraram ao flanco direito da região subperitoneal formaram nódulos hemorrágicos. Descreve que apesar da formação de nódulos repletos de líquidos nos tecidos subperitoniais, é raro o aparecimento de sinais clínicos. Urquhart et al. (1996) também afirmam ser raro os sintomas nos animais, apesar da associação entre migração de larvas no fígado e alterações macroscópicas.

As larvas que entram nas veias da parede do intestino, através do fluxo sangüíneo venoso produzem manchas e focos esbranquiçados e/ou amarelados no fígado e às vezes, trajetos hemorrágicos sinuosos. Trata-se de acúmulos de células mononucleares e eosinófilos ou núcleo de eosinófilos envoltos por cápsula fibrosa. O órgão pode ficar áspero, desigual e rugoso devido à cápsula engrossada pela quantidade de colágeno (McCRAW e SLOCOMBE, 1978).

Petty et al. (1992), relatam a conseqüência da migração das larvas de 4º. estágio de *S. edentatus* pelo fígado à formação de focos esbranquiçados que histologicamente, trata-se da destruição de hepatócitos com acúmulos primários de células mononucleares, eosinófilos e fibroblastos.

Se a infecção for de várias semanas de duração o fígado produz hemorragia subcapsular e manchas ou trajetos de inflamação causada pela migração larval (DRUDGE et al., 1989).

Slocombe (1985) e Jones et al. (2000) assinalam as lesões hepáticas provocadas pelas larvas de *S. edentatus* ao migrarem pelo interior do fígado causam necrose e inflamação com eosinófilos necróticos circundado por cápsula fibrosa. Referem-se à saída de larvas de 4º. estágio pelo ligamento hepático especialmente, o ligamento hepatorenal, para o flanco, com fibrosamento e edema. Nesta região do flanco, produzem áreas espessas contendo no seu interior a presença de larvas sexualmente imaturas, envoltas por material gelatinoso, de coloração amarelada mas às vezes, hemorrágicas.

Drudge et al. (1989) que também realizaram estudos experimentais inoculando milhares de larvas de estrôngilos em cavalos comprovou a morte num período de duas semanas a dois meses. O fígado mostrou-se inflamado, com alteração de coloração tendendo a um vermelho-azulado e, podendo ser evidenciado a presença de larvas sobre a cápsula hepática. Os mesmos autores mencionam que, com a inoculação de milhares de larvas, o organismo se debilita e conseqüentemente, a morte num espaço entre duas semanas a dois meses.

Para Drudge et al. (1989), as larvas infectivas ao migrarem pelas veias cecais e circulação porta ao fígado, produzem peritonite e inflamação das superfícies serosas do ceco e dos órgãos abdominais. Nas infecções crônicas, o fígado pode se tornar fibrótico. Secundariamente à migração larval, uma calcificação distrófica poderá ser produzida sobre a superfície do ceco, cólon ventral e omento, como ao redor ou nas paredes do ceco e veia porta (McCRAW e SLOCOMBE, 1978; DRUDGE et al., 1989; JONES et al., 2000). Isso caracteriza migração das larvas na cápsula do fígado e ligamento hepático, invadindo tecidos subperitoneal do flanco. A presença de edema subcutâneo na região do peito e abdômen ventral pode ocorrer devido à depleção das proteínas do soro como a albumina, semelhantes aos achados lesivos provocados por *S. vulgaris* (DRUDGE et al., 1989).

De acordo com Love (1992b), a diarreia quando surge pode ser secundária a uma peritonite pela migração das larvas de *S. edentatus*, e as formas adultas cólicas devido as alterações no intestino e ao redor dos tecidos (BECHT, 1984).

Quanto às localizações ectópicas das larvas, Petty et al. (1992) comprovaram que as larvas de *S. edentatus* podem ser vistas em outros tecidos como: parede intestinal, diafragma, pulmões e omento, produzindo granulomas eosinofílicos com rupturas severas da arquitetura do omento formando aderências fibrosas. Nos achados histológicos aparecem os granulomas compostos por células eosinofílicas em grande quantidade, macrófagos e fibroblastos.

Tanto as larvas de *S. edentatus* como as de *S. equinus* causam lesões retroperitoneal no flanco, gordura perirrenal e diafragma, espessamento difuso crônico e inflamação sobre mesentério, omento, ligamento hepatorenal e com formação ocasional de nódulos caseosos. Os grandes estrôngilos ainda podem causar, ao retornarem ao intestino, lesão peritoneal focal sobre o íleo, ceco e colo (BARKER, 1993 apud JUBB et al., 1993). Além das lesões já caracterizadas no fígado - perihepatite com áreas de fibrose sobre a cápsula hepática.

2.3.2 *Strongylus equinus*:

Le Roux em 1924, já apontava na época números baixos de prevalência em relação à espécie *S. equinus* afirmando ser sempre a menos abundante nos achados, compreendendo menos de 5% de todos os estrôngilos pesquisados (LE ROUX apud McCRAW e SLOCOMBE, 1985).

Enigk (1970) foi o primeiro a observar larvas no fígado aos 19 dias pós-infecção e, abundantes na 8ª semana pós-infecção. Após permanecerem inativas, na 4ª semana pós-infecção, as L₄ tornam-se móveis ocorrendo migração com a formação dos trajetos sinuosos na superfície do fígado. Da mesma forma, a invasão das larvas no pâncreas, diretamente da cavidade peritoneal, ocorre antes da 7ª semana pós-infecção.

As formas adultas de *S. equinus* residem no ceco, e cólon ventral direito, não sendo comumente apresentados com a mesma freqüência como são as outras duas espécies (DUNN, 1983).

As larvas de *S. equinus* quando inoculadas experimentalmente com altas doses causam infecção fatal associada à produção de tecido conjuntivo ou folhetos fibrinosos no fígado e pâncreas, cujos animais estavam indispostos, com anorexia e cólica (SOUSLBY, 1982).

A espécie *S. equinus* é a menos comum dentre os “grandes estrôngilos” chegando a ser de certa forma esporádica a sua distribuição na América do Norte (DRUDGE, 1979; McCRAW e SLOCOMBE, 1985; SLOCOMBE, 1985; DRUDGE e LYONS, 1986).

Slocombe e McCraw (1973) encontraram através de estudos com animais abatidos em matadouro em Ontário no Canadá, 21% de prevalência devido à ação da espécie *S. equinus*.

Para Getty (1986) as larvas provenientes do fígado invadem o pâncreas entre a 7ª - 17ª semanas. A partir do pâncreas, parece ocorrerem tais migrações ao cólon, devido à proximidade do pâncreas à base do ceco-cólon. O corpo do pâncreas também tem uma associação com o lobo direito do fígado o que permite um acesso direto. É uma espécie cujas larvas, comprovadamente, fazem a migração

pancreática. E, esporadicamente, são vistas as outras duas espécies de estrôngilos migratórios neste tecido (DUNN, 1983).

Das três espécies de estrôngilos migratórios, esta espécie não tem sido estudada ou enfatizada com a mesma amplitude que as outras respectivas, *S. vulgaris* e *S. edentatus* (DUNCAN e PIRIE, 1975; McCRAW e SLOCOMBE, 1978).

Baker (1978) na Califórnia-EUA, detectou em um eqüino de cinco anos de idade com síndrome de abdômen agudo uma pancreatite necrosante, marcado edema e hiperemia, devido às migrações parasitárias provocadas por *S. equinus*. Segundo Deem (1983), Breider et al. (1985) elas produzem pancreatite crônica específica pelas migrações que realizam.

Ao estudarem os efeitos patogênicos da ação de suas larvas em potros, McCraw e Slocombe (1985) inocularam experimentalmente por via oral em 17 potros doses de 15.000 a 16.000 larvas infectantes. Observaram que estas tendem a migrar pelo peritônio pelo flanco abdominal, gordura perirenal, diafragma, omento e ocasionalmente, aos pulmões. Houve migrações no fígado e no pâncreas. As larvas penetraram na parede do íleo, ceco e cólon. Na 2^a à 17^a semana pós-infecção as larvas persistiram no fígado, na 7^a até 17^a semana pós-infecção havia invasão pancreática, produção de focos brancos de 2-4 mm de diâmetros na superfície parietal do fígado. Havia larvas abaixo da cápsula hepática da superfície parietal, áspera, engrossada, contendo apêndices fibrosos largamente distribuídos. Consistiam de agregados de células mononucleares, eosinofílicas, e em torno de algumas remanescentes larvas. O pâncreas apresentou consistência firme, fibrosado, isto é, com formação de granulomas. Estes granulomas eram comuns no flanco, diafragma, omento, e ocasionalmente abaixo da pleura dos pulmões mas, poucos neste órgão.

Concluíram os autores que, conquanto realizam suas migrações pelo fígado, o fazem também ao pâncreas provocando endurecimento, aspecto nodular, envoltos por camada gelatinosa e presença de larvas encarceradas envolvidas por cápsula fibrosa. As funções pancreáticas ficam alteradas, principalmente as células secretoras que se atrofiam, devido à alteração lobular do parênquima (McCRAW e SLOCOMBE, 1985).

Drudge et al. (1989) enfatizam que milhares de larvas podem causar severa doença severa e possivelmente, a morte do animal.

As larvas penetram na parede do intestino e na cavidade peritoneal, produzindo granulomas hemorrágicos, nódulos na submucosa de cor esbranquiçada contendo larvas ou manchas infiltradas por células mononucleares e eosinófilos. Devido à migração larval que seguem rota até o fígado, causam necrose e hepatite (McCRAW e SLOCOMBE 1985; DRUDGE et al., 1989).

Em relação às localizações, há alguns tecidos ou sítios anormais referidos como atípicos podendo ser encontradas larvas de *S. equinus*: no diafragma, omento e pulmões (McCRAW e SLOCOMBE, 1985; PETTY et al., 1992).

Devido à localização do estágio adulto na mucosa do ceco e menos no cólon, e a presença de larvas no fígado, pâncreas, tecido conjuntivo e parênquimas, Railliet o batizou como o “verme dos parênquimas” (FORTES, 1997).

Quadro 1 – Sinais clínicos e anormalidades provocados pelas larvas das espécies de “grandes estrôngilos” em eqüídeos.

Sinais clínicos e anormalidades	Espécies de grandes estrôngilos		
	<i>S. equinus</i>	<i>S. edentatus</i>	<i>S. vulgaris</i>
Aneurismas	-	-	+
Claudicação	-	-	+
Cólica	+	+	+
Desenvolvimento retardado	+	+	+
Diarréia	+	+	+
Distúrbios digestivos	+	+	+
Emaciação	+	+	+
Encefalite (esporádica)	-	-	+
Endoarterite	-	-	+
Febre	+	+	+
Pelagem desuniforme alterada	+	+	+
Redução capacidade trabalho	+	+	+
Síndrome anêmica	+	+	+

Fonte: Turner (1984).

Quadro 2 – Comparação do ciclo de vida e patogenicidade de *S. equinus* e *S. edentatus* por Wetzell em 1940, McCraw e Slocombe (1974, 1985).

<i>S. equinus</i>	<i>S. edentatus</i>
Larvas infectivas penetram principalmente no ceco e cólon ventral (L ₃)	Larvas infectivas penetram no ceco e cólon ventral (L ₃)
Larvas causam formação de nódulos na subserosa do ceco e na parede do cólon ventral. (Muda 3ºestádio ocorre nos nódulos L ₃ - L ₄)	Larvas não formam nódulos no ceco e cólon
L ₄ migram ao fígado via cavidade peritoneal. Mínimos prejuízos ocorrem neste estágio.	L ₃ migram ao fígado via veia porta. Ocorre 3ª. muda (L ₃ -L ₄).
Larvas ativas no fígado na 7ª. s.p.i. Trajetos migratórios e foco de manchas brancas	Duplo tamanho no fígado. 10ª. semana após, presença de larvas. Manchas, cicatrizes
Relativamente, leves prejuízos (L ₄)	Prejuízos severos.
L ₄ migram ao pâncreas diretamente ou por via cavidade peritoneal. Extensivos prejuízos e aderências extensas são encontradas entre os órgãos.	L ₄ migram ao flanco via cavidade peritoneal, especialmente via ligamento hepatorenal Prejuízos extensos no epliploon e aderências extensas entre os órgãos.
Principal invasão do pâncreas entre 7-17 s.p.i.	Larvas encontradas no tecido adiposo abdominal do flanco associado com focos de contusão.
Ocorre muda 4º estágio (L ₄ – L ₅). Severos prejuízos no pâncreas. Destruição excessiva de parênquima.	Muda de 4º estágio (L ₄ – L ₅)
5º estágio é encontrado nos nódulos na parede do ceco e cólon ventral cerca da 30 s.p.i. 5º estágio entra no intestino.	5º. estágio é encontrado nos nódulos no ceco e na parede do cólon ventral 5º. estágio entra no intestino
Período pré-patente: 9 meses	Período pré-patente: 11 meses

s.p.i.= semana pós infecção L=larvas (estádio larval)

2.3.3 Parascariase

A infecção por *P. equorum* ocorre sob condições naturais em animais jovens cujos sinais clínicos são: anorexia, perda de peso, tosse, descarga nasal e aumento de volume abdominal. Podem provocar impactação do intestino, com ou sem subsequente ruptura, peritonite se os animais estiverem com parasitismo alto, além de, distúrbios nervosos e morte (ORR, 1972).

Segundo Clayton e Trawford (1981), há um transitório período de tosse, de mucóide à descarga purulenta, aumento do volume abdominal, inapetência, fraqueza e retardo no crescimento.

Numa infecção severa pode resultar em pneumonia com retardo no crescimento, desenvolvimento e, se o número de ascarídeos no intestino delgado provocar ruptura surge a peritonite fatal (DRUDGE et al., 1981). Uma enterite catarral poderá surgir com diarreia fétida e pálida acompanhada de flatulência, mal-estar, debilidade e pelagem áspera, segundo Soulsby (1982).

Drudge (1972) afirma que a infecção de *P. equorum* é de vida curta e, sob condições naturais, a infecção é propriamente de animais jovens indo até a fase de desmame.

Dos ovos ingeridos saem larvas que migram ao fígado e pulmões produzindo posteriormente, copiosa exsudação mucosa causando alveolite eosinofílica, bronquiolite e bronquite (NICHOLS, 1978). Às vezes, os vermes migram para outros órgãos como estômago e ductos biliares (FREITAS, 1980).

No fígado pode formar pequenos focos necrosados e hemorragias em forma de petéquias com alterações nos linfonodos hepáticos. No tecido pulmonar alteram os linfonodos bronquiais surge pneumonia intersticial focal e granulomatosa associada às larvas (THOMSON, 1990).

Quando ocorre migração de larvas do trato respiratório há mudança da resposta celular de células eosinofílicas para linfocíticas. Múltiplos nódulos subpleurais com acúmulos de linfócitos aparecem em áreas com coloração acinzentada (CLAYTON e DUNCAN, 1977). Estas lesões permanecem nos pulmões por algumas semanas embora algumas possam persistir e tornarem-se calcificadas (NICHOLS, 1978).

As alterações macroscópicas no fígado e nos pulmões são causadas pelas larvas migratórias provocando hemorragias focais que desaparecem deixando áreas esbranquiçadas de fibrose. Ocorre a migração de larvas nos pulmões resultando em hemorragias e infiltração por eosinófilos, que mais tarde são substituídos por acúmulo de linfócitos, enquanto se desenvolvem os nódulos linfocíticos verde-acinzentados subpleurais, ao redor de larvas mortas ou que estão morrendo. Após uma reinfecção, os nódulos que se formam são mais numerosos (URQUHART et al., 1996; KNOTTENBELT e PASCOE, 1998).

Segundo Knottenbelt e Pascoe (1998), o *P. equorum* apresenta via de migração hepatotraqueal bem definida. Os vermes adultos que comumente são encontrados na porção distal do jejuno e íleo com freqüência são grandes, podendo ocorrer em grande quantidade. Existe a real resistência animal, relacionado à idade, que é adquirida por volta dos seis meses de idade e, freqüentemente, é acompanhada pela eliminação dramática dos vermes adultos presentes no intestino. Geralmente, os vermes surgem nas fezes em número considerável. Se presentes em grandes quantidades eles podem exercer efeitos limitantes sobre o crescimento e vitalidade. Os potros(as) têm crescimento retardado, ventre volumoso e pelagem desuniforme.

Para Drudge (1972) nos jovens animais a resistência adquirida ao *P. equorum* normalmente se dá antes do segundo ano de vida. Segundo Clayton (1986) e Knottenbelt e Pascoe (1998) os animais adultos não são comumente infectados, a menos que ocorra imunossupressão. Os eqüinos desenvolvem uma forte imunidade aos ascarídeos dos 6 aos 12 meses de idade, e poucos animais jovens e/ou mais velhos eliminarão ovos, a menos que estejam, como já salientado, deprimidos imunologicamente.

Clayton et al. (1980) enfatizam a baixa qualidade corporal e ao aumento da taxa de água em relação aos sólidos gerando uma hipoalbuminemia, deixando de incorporar metionina, além da redução na motilidade intestinal. A redução no ganho de peso pelo animal e a hipoalbuminemia é devido à inapetência e ao decréscimo do influxo de proteína.

Através de inoculação de ovos embrionados de *P. equorum* em potros(as) vários autores demonstraram a patogenicidade das larvas:

Hardwen (1925) apud Lyons et al. (1976) indicaram que em menos de 20 dias as larvas já alcançam o duodeno após migração pelo fígado e pulmões.

Lyons et al. (1976), indicaram que o tempo requerido para que haja migração de larvas através do fígado e pulmões é de 14 dias, e que a maioria das larvas retornam ao intestino delgado cerca de 17 dias após.

Infecções experimentais de *P. equorum* demonstravam resultar em estágios larvares no fígado com alterações (HARDWEN, 1925 apud LYONS et al., 1976).

Clayton e Duncan (1977) identificaram as lesões macroscópicas em vísceras formando as manchas esbranquiçadas sobre parênquima hepático e nódulos sobre lóbulos pulmonares.

Da mesma forma Srihakim e Swerczek (1978) diagnosticaram as seguintes lesões *post mortem*: hemorragia, edema e focos necróticos esbranquiçados a amarelados nos pulmões e fígado com aumento dos linfonodos regionais e a formação de granulomas. Os pulmões continham nódulos, firmes, branco-amarelados sobre a superfície pulmonar.

Em jovens animais, a via migratória de *P. equorum* apresenta semelhança à fase de migração de outros ascarídeos como *Ascaris lumbricoides* (parasito do intestino delgado do homem) os quais causam severo prejuízo em nível pulmonar e hepático (SMITH et al., 1972).

2.4 OCORRÊNCIA DA INFECÇÃO PARASITÁRIA

A ocorrência da infecção natural de helmintos em eqüídeos vem sendo estudada em diferentes países:

Pesquisa em matadouro de eqüídeos na cidade de Ontário no Canadá resultou em 21% à espécie *S. equinus*, 93% *S. edentatus* e 85% devido a *S. vulgaris* (SLOCOMBE e McCRAW, 1973).

Nos Estados Unidos da América (EUA), a Estação Experimental da Agricultura da Região Sul, do Departamento Americano de Agricultura realizaram estudos sobre a situação do endoparasitismo em 1975. Segundo dados de ocorrência, dos 629 eqüídeos adultos e 150 jovens e pôneis pesquisados, em 12

estados da federação americana os resultados foram: em animais jovens:- ascarídeos (61%); *S. edentatus* (50%); *S. equinus* (3%); *S. vulgaris* (55%); pequenos estrôngilos (97%); vermes chatos (18%); *Oxyuris equi*, adultos (47%) e larvas (69%); nos animais adultos:- ascarídeos (25%); *S. edentatus* (91%); *S. vulgaris* (83%); pequenos estrôngilos (99%); vermes chatos (26%); *O. equi*, adultos (33%) e larvas (52%).

Hass (1979) encontrou prevalência de 50% dos casos causados por *S.edentatus* e 3% *S.equinus*.

Pandey (1980) na sua pesquisa desenvolvida com 597 asininos em países africanos encontrou 100 animais parasitados. Em Marrocos, 98 deles estavam infectados por *S.vulgaris*, 26 com *S. edentatus* e zero para *S equinus*.

Dunn (1983) no México comenta que a ocorrência de formas adultas de *S.equinus*, o qual reside no cólon ventral direito e ceco, não são encontradas com certa frequência.

Reinemeyer et al. (1984) nos EUA, através de estudos de ocorrência e intensidade do endoparasitismo, obtiveram casos positivos. De maio de 1981 a julho de 1982, foram necropsiados eqüinos na Universidade de Medicina Veterinária de Ohio e exames de fezes através da contagem de ovos por grama nas fezes (opg). Um total de 55 animais com idade média de 6 anos, ambos os sexos, cujas raças eram quarto-de-milha, puro-sangue e sem raça definida, o opg variou entre 24 a 4.325 (média 328). Os “pequenos estrôngilos” assinalaram valores de 94,7% das larvas recuperadas na cultura fecal. Dos parasitos não-ciatostomíneos, a média foi representada por 27% para *S. vulgaris*; 10,9% *S. edentatus*; 1,8% para *S. equinus*; 18% *P. equorum*.

Herd et al. (1985) investigou a eliminação de ovos de estrôngilos em fazendas dos EUA entre 1981 a 1982. As estações da primavera e verão são as que revelaram maiores contagens de ovos nas fezes mas, durante a primavera e verão mantiveram-se níveis baixos.

Dunsmore e Jue Sue (1985), necropsiaram eqüídeos de várias idades em Perth, Oeste da Austrália, durante 1979 a 1982 com predominância maior do parasitismo no verão (meses de novembro a janeiro). Os resultados foram: 26,1% para *S. edentatus* (25 dos 138 animais examinados). Houve ausência de casos por

S. equinus. Há relatos na Austrália das três espécies do gênero *Strongylus* há muitos anos atrás (BENNETTS, 1927 apud DUNSMORE e JUE SUE, 1985).

Tolliver et al. (1987) nos EUA encontraram uma prevalência de 6% para *S. equinus* e 79% para *S. edentatus*.

Krecek et al. (1989), entre 1980 a 1982, examinaram o trato gastrointestinal de 17 eqüinos procedentes do Centro Eqüestre do Exército de Potchefstroom, com idade entre 7 a 25 anos (média 9,5 anos) os quais tinham sido criados na Província de Transvaal, República Sul Africana. Os resultados encontrados foram *S. vulgaris* (88 – 94%), *S. edentatus* (24%), *S. equinus* (30%), *Triodontophorus* sp. (35%) e *Craterostomum* sp. (18%). Recuperaram também outros “pequenos estrôngilos” e *Gasterophilus intestinalis*. O opg variou entre 0 a 1.050 (média 233).

Herd (1990) trabalhando com animais puro sangue em Ohio-EUA, observou valores de ocorrência entre 95 a 100%, com maiores cargas parasitárias aos ciatostomíneos, enquanto aos estrôngilíneos representou cerca de 5%.

Mtiflodze e Hutichinson (1990) encontraram nos seus estudos índices de 22% referindo-se à espécie *S. edentatus*.

Padilla et al. (1991) colheram 100 pâncreas e submetem este material à prova de digestão péptica no laboratório de parasitologia da Universidade Autônoma do México, para obter larvas objetivando estudo de freqüência e classificação morfológica. Destes, 28 casos estavam positivos assim discriminados: *S. vulgaris* 6%, *S. equinus* 6%, *S. edentatus* 2% e, 6% para pequenos estrôngilídeos.

Love e Duncan (1992) na Grã-Bretanha assinalam que as infecções por ciatostomíneos tiveram incidência maior em animais jovens que nos adultos. As contagens de opg também foram maiores. A população de grandes estrôngilos tem sido suplantada pouco a pouco pelos ciatostomíneos e atribuem a isto, a criação de cepas resistentes aos benzimidazóis para o último grupo de parasitos (SMITH, 1976; REINEMEYER, 1984; LOVE, 1992a).

Lyons et al. (1992) diagnosticaram 100% de infecção em eqüídeos de Kentucky, EUA.

Ricci e Sabatini (1992) estudaram 93 eqüídeos, encontraram 38 espécies de nematódeos e dois cestodas presentes no ceco e cólon dentre os quais:

Triodontophorus spp., *S. equinus*, *S. vulgaris*, ciatostomíneos, *P. equorum*, dentre outros presentes. Do total, 40 estavam parasitados, muitos com poliparasitismo.

Austin (1994) assinalaram 27% de ocorrência da infecção por estrôngilos em várias propriedades pesquisadas, mesmo fazendo uso de anti-helmínticos de forma regular.

Lyons et al. (1994) utilizaram 8 eqüinos nascidos na região central de Kentucky, EUA, no ano de 1990, colheram fezes para contagem de opg. Os valores encontrados foram: mínimo 380 e máximo 1.680 (média = 666) e um animal apresentou negativo. Outros 10 animais estudados, no ano seguinte, apresentaram variação entre 210 - 1010 (média =519). Em 1992, 10 animais tiveram valores mínimo de 110 e máximo de 1780 (média=687).

Yoshihara et al. (1994) pesquisaram 450 cavalos de corrida em Tóquio-Japão, durante o período de 1980 a 1989. Na necropsia encontraram presentes os grandes estrôngilos, com índices de positividade de 31,8%. Dos parasitos, o *S. edentatus* foi o mais comum dos estrôngilos, com um pequeno número de *S. equinus*.

Países como a Etiópia, que possuem um número aproximado de 3,9 milhões de muares de trabalho, o rebanho é muito afetado por problemas parasitários e deficiência alimentar que põe em risco a saúde animal. Thompson (1994) realizou exame coproparasitológico em 216 muares e outros 12 animais e coprocultura. Resultados revelaram média de 400 opg e, aqueles que apresentaram mais de 5.000 opg, por ordem de freqüência foram comentados por: *Trichonema*, *S. vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus*, *Triodontophorus*, *Oesophagodontus*, *Trichostrongylus axei*, *Gyalocephalus* e *Poteriostomum*.

Sasimoswski et al. (1994) examinaram amostras fecais de 144 eqüídeos adultos e jovens no inverno, primavera e verão. Resultou que das amostras pesquisadas, 95% continham espécies de *Strongylus*, *Trichonema* e *Triodontophorus*. Na análise estatística revelou influência significativa da estação sobre o número de ovos.

Gawor (1995) em fazendas da Polônia, registraram dados de ocorrência em 50 animais de trabalho necropsiados: *S. vulgaris* (74%), *S. edentatus* (40%), *G. intestinalis* (40%), *O. equi* (36%), *P. equorum* (26%), *H. majus* (16%), *S. equinus* (14%), *Setaria eqüina* (8%), *H. muscae* (8%), *S. westeri* (4%), *A. magna* (4%) e *A. perfoliata* (4%).

Em Victória, Austrália, Bucknell et al. (1995) pesquisaram 150 eqüídeos através do exame *post-mortem*, procedentes de 23 regiões de climas variados e de 12 animais autopsiados no Departamento de Ciência Veterinária da Universidade de Melbourne. Utilizaram-se animais puro sangue, de sela ou trabalho e avaliaram os efeitos da idade e estações do ano. Encontraram 42 espécies de parasitos assim representados: *S. vulgaris*, 23%; *S. edentatus*, 23%; *S. equinus*, 3%. Os mais freqüentes entre 2-7 anos de idade foram *S.edentatus*. A ocorrência aumentou com a idade, entretanto, decresceu na faixa dos mais velhos. A espécie *S. equinus* não foi encontrado em animais puros examinados mas, estavam presentes em 5% nos de trabalho. Quanto à estação do ano, a prevalência foi significativa: no verão 56%, no outono 29% e no inverno 40%. Em relação ao *S. edentatus* no verão (38%), no outono (10%) e no inverno (28%). Os pequenos estrôngilos tiveram ocorrência alta, 95% dos animais estavam infectados.

Cyrak et al. (1996) comprovaram nos seus estudos uma prevalência de 44% para *S. edentatus*.

Höglund et al. (1997), em pesquisa em um matadouro da Suécia, no período de 1992 a 1993, 80% dos animais abatidos tinham contagem de ovos de estrôngilos nas fezes.

Sotiraki et al. (1997) em pesquisa sobre a prevalência de endoparasitas de eqüinos na Macedônia e Thelassalia na Grécia utilizando-se de 300 amostras de fezes encontraram 62,4% dos animais parasitados, com incidência de 42,5% para grandes estrôngilos e 45,6% para os pequenos.

No período de julho de 1996 a junho de 1997, 63 amostras foram periodicamente colhidas de eqüinos de vários clubes hípicas, haras e zoológico de Taipei para avaliar parasitas intestinais. Os resultados parasitológicos mostraram: 22% para *Strongylus* spp., seguido por *P. mamillana* com 14,3%, *S. westeri* com 6,4%, *O. equi* 4,8%, *P. equorum* 3,2% e *E. leuckarti* 1,6% (TSAI-YU et al., 1998).

Pérez Mata (1999) determinaram níveis mensais de prevalência de infecção por estrôngilos em 120 animais puro sangue de quatro haras na Venezuela sob baixas condições de manejo, no período de maio de 1994 a maio 1995. Os resultados do opg indicaram prevalência de 54% de infecção por estrôngilos utilizando técnica de McMaster. Eles condiseraram positivos o opg acima de 500.

Osterman Lind et al. (1999) pesquisaram 110 propriedades da Suécia, num total de 1.183 animais, de várias raças e idades. Do total, 922 (78%) animais estavam eliminando ovos de estrôngilos. Os de estábulos mostraram maior opg quando comparado com outros criatórios. A maior eliminação de ovos de estrôngilos foram para animais entre dois a três anos, declinando com o aumento da idade.

Omar et al. (2000) realizaram colheitas de fezes de 18 pôneis-miniatura importados dos EUA revelou três espécies de helmintos com prevalência de 24%. Ovos de *P. equorum* foram encontrados em 8 animais (44,5%), ciatostomíneos em três (16,7%), *Dictyocaulus* sp. em 2 (11,1%).

Lloyd et al. (2000) na Inglaterra, Escócia e País de Gales utilizaram 188 cavalos de 43 criatórios, 114 deram negativos na contagem de ovos em câmara de McMaster (>50 opg). O restante, 74 animais, 39 tinham entre 50-200 opg; 17 entre 200-500 opg; 10 entre 500-1.000 opg; 06 entre 1.000-1.500 opg. Somente dois animais tinham opg acima de 1.500, suficiente para sugerir doença clínica. Ambos eram cavalos senis, um tinha mais de 18 anos de idade e o outro, 23 anos.

Lyon et al. (2000) examinaram na Inglaterra, animais de abate de matadouros, colheram durante cinco meses (outubro a fevereiro de 1998) fezes, estômago e intestino. Realizaram a contagem de ovos nas fezes utilizando câmara de McMaster e a contagem de larvas. Os resultados foram: 61% das amostras de fezes estavam positivas ≥ 50 opg, na contagem de ovos. Destes, somente 38% tinham mais do que 500 opg. Os ciatostomíneos infectaram 8% dos 40 animais examinados. De um total de 151 animais examinados para contagem opg, 94 (62%) estavam infectados com um número médio de 450 opg (50-3150) e 34 (85%) dos infectados por ciatostomíneos.

Mathee et al. (2000) pesquisaram asnos, na África do Sul, cujos índices registrados foram: 28,5% para *S. equinus* e 14,2% para *S. edentatus*.

Boersema e Eysker (2002) utilizaram 26 animais: 7 fêmeas e 19 potros. As fêmeas tinham sido tratadas com antihelmínticos no ano de 2000, com moxidectin oral no mes de janeiro, e com ivermectim oral nos meses de abril e junho. Os potros foram tratados com ivermectim oral em junho e, repetido em agosto. Este tipo de tratamento foi utilizado por um período de 10 anos. Em outubro, os 26 animais foram tratados com moxidectin oral. No dia 27 de setembro amostras de fezes foram

colhidas da ampola retal para contagem de ovos nas fezes utilizando câmara de McMaster. Em 16 de outubro, foram repetidas as colheitas de fezes. Apenas uma fêmea foi constatada presença de ovos de estrôngilos com <50 opg no mês setembro e <50 opg no mês de outubro de 2000.

Estudos conduzidos por Konigova et al. (2001) na Eslováquia, durante 1998-2001, num total de 913 eqüinos de 46 haras realizaram exame coprológico para estudo de prevalência de parasitas gastrintestinais. Os resultados mostraram: *Strongylidae* (63,75%), *P. equorum* (10,95%), outras espécies em pequenos números. Na cultura de larvas, os ciatostomíneos foram identificados em maior número em todas as propriedades. Dentre os estrôngilos, 8% eram *S. vulgaris*, 4% *S. equinus*, *S. edentatus*, *Oesophagodontus* spp., e em relação a *T. axei* foi de 12%.

Na Índia, Singh et al. (2002) realizaram um estudo epidemiológico conduzido em diferentes zonas climáticas de Uttaranchal e Uttar Pradesh, durante maio de 1999 a abril de 2000. Amostras de fezes de 600 eqüídeos foram processadas e determinaram opg e cultura de larvas. Os ciatostomíneos foram os predominantes com 73% e os “grandes estrôngilos” 13% na cultura. Os resultados do opg revelaram valores variando entre 15 - 8.050 para estrôngilos.

Novamente na Eslováquia, Konigova et al. (2002) em outro estudo de prevalência de parasitas gastrintestinais em 46 haras num total de 913 animais. Exames coprológicos detectaram parasitas da família *Strongylidae* (63,8%) e *P. equorum* (10,9%). Na cultura de larvas, predominaram os ciatostomíneos.

Na Turquia, Gul et al. (2003) trabalharam com 464 eqüinos e 110 muares e realizaram exame fecal por flotação e método Baermann-Wetzel. Os resultados mostraram que nos eqüinos 62,7% eram *Strongylidae* sp.; 5,8% *S. westeri*; 3,2% *P. equorum*; 2,4% *Anoplocephalidae* sp.; 0,9% *O. equi*. Dentre os muares, 72,7% *Strongylidae* sp; 13,6% *S. westeri*; 2,7% *P. equorum*; 0,9% *O. equi*.

No Irã, trabalhos desenvolvidos por Eslami et al. (2005) durante um período de um ano, selecionaram 290 eqüinos de corrida em 20 haras. Colheram as fezes examinando-as pelos métodos de flotação e solução saturada resultando em 13,8% de *P. equorum*, 17% *O. equi*, 28,3% de ovos de estrôngilídeos. Destes últimos 100% eram pertencentes aos pequenos estrôngilos.

No Brasil, Santos e Batista Neto (1992) estudaram a ocorrência de helmintos gastrintestinais e pulmonares em amostras de fezes de eqüinos dos municípios de Feira de Santana, São Gonçalo dos Campos, Santo Antônio de Jesus, Conde e Iguaí, todos do Estado da Bahia. Das 102 amostras examinadas, 70(68,62%) estavam positivas para nematóides identificando: *Strongylus* spp, *S.westeri*, *P.equorum*, *T.axei*. A maior freqüência em todos os municípios foi o gênero *Strongylus*. Os animais entre 6 a 10 meses de idade apresentaram infecção por *Strongyloides* e *Parascaris* sp. e acima dos 10 meses prevaleceram *Strongylus* e *Trichostrongylus*.

Bagnola Junior et al. (1996) entre abril de 1991 a março de 1992, no município de Botucatu-SP, estudaram 80 eqüinos da raça crioula, divididos em oito piquetes para pastejo alternativamente com 360 ovinos. Os eqüinos foram vermifugados uma vez somente, no mês de maio. Havia rodízio de piquetes aos eqüinos. Ao retirá-los do piquete eram colocados os ovinos. Colheram amostras de fezes, quinzenalmente, de 10 eqüinos e de 15 ovinos que resultou em grande variação no opg. Nos eqüinos, o opg mais alto foi de 990 em março, e o mais baixo, foi zero no mês de junho. Nos ovinos, o mais alto foi de 2.333 opg e o mais baixo de 16,7, em fevereiro. Na coprocultura, identificaram apenas larvas de pequenos estrôngilos.

Thomaz-Soccol et al. (1997) estudaram na região metropolitana de Curitiba-Pr, de maio/1994 a dezembro de 1995, dois haras em diferentes categorias de animais. O opg revelou um número médio de 171,56 nas fêmeas adultas, 421,38 nos jovens (1 a 2 anos) e nos recém-natos e 38,7 nos animais com 20 meses de idade. A cultura de fezes apresentou predominância de larvas de pequenos estrôngilídeos, variando entre 80-100%.

Gomes et al. (1997) através de levantamento coproparasitológico realizado no Jôquei Clube de São Paulo nos anos 1992 a 1995 revelou o parasitismo causado por *Strongylus* spp. No ano 1992, em 558 animais, 245 (44%) deram positivos e 310 (56%) negativos. Em 1993, de 522 animais, 251 (48%) positivos e 251 (48%) negativos. No ano 1994, de 704 animais, 287 (41%) positivos e 288 (41%) negativos. E em 1995, de 635 animais, 244 (38%) positivos e 224 (35%) negativos.

Souto Maior et al. (1999) verificaram freqüência de strongilídeos de 12,1% no ceco utilizando-se na pesquisa 33 eqüinos.

Mundim et al. (2000) em 175 amostras de fezes de eqüídeos de tração, mestiços, com idade variando de 30 dias a 15 anos, procedentes do perímetro urbano de Uberlândia-MG. Através de exame de fezes, método de Willis o opg resultou em: 163 (93,14%) positivos para ovos de helmintos, strongilídeos 162 (92,57%), *P. equorum* 17 (9,17%), *O. equi* 7 (4,0%) e *S. westeri* 9 (5,14%).

Levantamento realizado por Thomaz-Soccol et al. (2000) em vários haras de criação de puro sangue inglês (PSI) em Curitiba-Pr, visando estudar problemas de resistência dos helmintos intestinais aos anti-helmínticos determinaram opg e cultura de larvas de 3º estágio. No Haras identificado como A, utilizaram 46 animais o opg resultou em 715 (50-3.000). No Haras B, 48 animais cujo opg foi de 515 (50-4.200). Haras C, 50 animais, opg 176 (50-360). As culturas realizadas em todos os haras demonstram a presença de parasitos pertencentes à Família Cyathostomidae (85%), “grandes strongilídeos” (12%) e *T. axei* (3%). No 14º dia, todos os animais dos três haras foram tratados com pamoato de pirantel cujos resultados foram: Haras A, valor de opg 36 (0-250); Haras B, opg 106 (0-1.150); Haras C, opg 274 (40-690). Na cultura de larvas (pós-tratamento) 100% das larvas pertenciam à família Cyathostomidae.

Martins et al. (2001) pesquisaram em trinta eqüinos naturalmente infectados, 17 machos e 13 fêmeas, com idades variando entre 2 e 18 anos e originários de apreensão em logradouros públicos e rodovias federais do Rio de Janeiro. Foram sacrificados e necropsiados na Universidade Federal do Rio de Janeiro-RJ. O trato intestinal foi retirado e contado os nematódeos presentes no Laboratório de Parasitologia. E, alíquotas de 5% do conteúdo intestinal foram fixadas em AFA a quente, para posterior contagem de ciatostomíneos. Os resultados de freqüência de nematóides nos animais foram: 2 (6,7%) para *S. westeri*; 6 (20,0%) *P. equorum*; 11 (36,7%) *S. equinus*; 12 (40,0%) *Triodontophorus* sp.; 16 (53,3%) *O. equi*; 17 (56,7%) *S. vulgaris*; 21 (70,0%) *S. edentatus* e em todos eqüinos foram encontrados ciatóstomos.

Oliveira (2001) examinou 586 amostras fecais de 62 eqüídeos, naturalmente infectados e sem controle químico de parasitos, do município de Ribeirão, Estado de Pernambuco. Amostras colhidas quinzenalmente, de outubro de 1999 a outubro de 2000, para exame coproparasitológico na Universidade Federal

Rural de Pernambuco. Resultados da média global de ovos de strongilídeos foram de 1.419 opg. Na cultura revelou larvas infectantes de ciatostomíneos com 95,53%.

Cavicchioli (2002) colheu amostras de fezes de 158 animais, ambos sexo, potros e adultos, em propriedades do norte do Paraná, em 1992. Na propriedade A (13 animais da raça Manga Larga) a média geométrica da contagem de opg resultou em 650; na C (9 Puro Sangue Árabe) 414, na propriedade D (7 SRD), opg 1134, na E (6 SRD) foi 831. Os animais foram tratados com fenbendazole (7,5 mg/Kg p.v.) 15 dias após e repetido o exame resultou: propriedade A, B, C, D e E, respectivamente, 413, 484, 38, 8. Selecionaram da propriedade A (13 animais) opg 432, B (13 animais), opg. 508, D (10 animais), opg foi 1800 e E (8 animais) com opg 1060. No 15º dia trataram com oxibendazole (10 mg/Kg p.v.) e repetiram contagem de ovos, resultou em valores de opg: A, B, D e E, respectivamente, 243, 579, 10, 23. Terceiro experimento: propriedade A (10 animais) opg 413, B (13 animais) com opg 677, C (10 animais) o opg 338, D (7 animais) com opg de 860, E (9 animais) opg de 1040. No 15º dia trataram com ivermectin (0,2 mg/Kg p.v.) e os animais revelaram opg: A, B, C, D e E, respectivamente, 2, zero, zero, 4, zero. Esta droga mostrou-se com a mais alta eficácia na redução 99% em todas as propriedades estudadas.

Martins et al. (2005) estudaram a ocorrência sazonal de strongilídeos em 30 eqüídeos no Estado do Rio de Janeiro. Examinaram a mucosa do estômago, intestino delgado, ceco, cólon e reto e os grandes estrôngilos foram encontrados em todas as mucosas utilizando-se técnica de transiluminação. As larvas de *S. equinus* e formas adultas de *S. vulgaris* foram as mais abundantes durante a estação seca do que na estação chuvosa, e as larvas encistadas de ciatostomíneos prevaleceram na estação chuvosa.

2.5 ALGUNS FATORES PREDISPOENTES DO PRÉ-ABATE E CONSEQÜÊNCIAS ÀS CARÇAÇAS

Não há parâmetros utilizados pelos matadouros-frigoríficos de eqüídeos para bonificação de melhores ou piores carcaças, como existem para outras espécies de animais de abate. O produtor é remunerado pelo peso vivo registrado através da pesagem dos animais no matadouro, individualmente ou lote. O matadouro ao adquirir animais realiza pagamentos diferenciados para animais com maior peso vivo e esporadicamente, pela cor da pelagem, como é o caso de animais brancos e tordilhos por serem predisponentes a maior incidência de melanomas e conseqüentemente, maior perda por condenação de carcaças há redução de preços.

O peso da carcaça (peso morto) é, ainda, o ponto de partida para avaliar as perdas na produção e condenação de carcaças nos frigoríficos. Müller (1987) aponta o peso de abate, para uma mesma idade, como fator indicativo da eficiência produtiva do produtor.

A idade de abate dos animais, maturidade fisiológica, aliada ao peso da carcaça é um indicador do tipo de pecuária prevalescente em uma região ou estado da federação. O ideal seria que os animais fossem abatidos quando o aumento do seu peso deixasse de compensar gastos adicionais com alimentação, manejo e prevenção de doenças infecto-contagiosas, parasitárias e fosse garantida, uma boa qualidade para a carne.

A literatura descreve as extensões dos prejuízos metabólicos induzidos por parasitos que são influenciados predominantemente, pelo nível de desafio larval e, pelo número de espécies de vermes presentes (VAN HOUTERT e SYKES,1996).

Gray (1991) faz referência a uma considerável diferença entre raças de bovinos, ovinos e caprinos e suas habilidades na resposta ao desafio parasitário, o que pode refletir também na espécie eqüina. Em ruminantes e ovinos, estas modificações seriam influenciadas, por fatores do hospedeiro tais como: idade, raça, estado nutricional e imunológico. Há o impacto econômico das doenças parasitárias e os problemas no controle na produção animal. Os parasitas são organismos que metabolicamente e fisiologicamente dependem de outros organismos, de seus hospedeiros, da sobrevivência e desenvolvimento. Muitos parasitas estão envolvidos

com doença endêmica o que significa em termos econômicos não o envolvimento de altos níveis de mortalidade, nem em alterações rápidas na distribuição geográfica, mas, seus efeitos em perdas na produtividade em carnes, leite, pele e lã. Isto resulta, em perdas de produtividade do rebanho devido a uma inadequada performance e peso insuficiente ao esperado.

No que tange às carcaças com comprometimentos parasitários o Regulamento de Inspeção Industrial de Produtos de Origem Animal – RIISPOA, cita os portadores de “carnes hidroêmicas” detectadas na rotina de inspeção *post-mortem*, a sua separação no Departamento de Inspeção Final – DIF para reinspeção, e julgamento das mesmas (BRASIL, 1997).

O RIISPOA, em seu artigo 170 define o critério de julgamento para todas as carcaças de animais de abate que apresentem infiltrações edematosas dos parênquimas e tecidos como destino sanitário, à condenação total da carcaça (BRASIL, 1997). Desta forma, enquadra-se neste critério de julgamento de carcaças comprometidas a cargo do inspetor-veterinário e baseado na legislação oficial: “*as carnes consideradas hidroêmicas - animais que apresentem infiltrações edematosas dos parênquimas ou do tecido conjuntivo*”. Da mesma forma, animais atingidos de anasarca, citado à espécie bovina, quando apresentem edema extenso e generalizado, a condenação, de acordo com artigo 118 do mesmo regulamento sanitário.

As carcaças condenadas, não aptas ao consumo humano, são encaminhadas à seção denominada “graxaria” e processadas, onde são submetidas à matéria-prima ao tratamento pelo calor sob altas temperaturas em digestores, transformando-as em subprodutos de uso exclusivo para ração animal - “farinha de carne e osso”.

Entretanto, as meias-carcaças com lesões discretas em partes localizadas, ou que requer a retirada da mesma preservando as características do tecido muscular, coloração, aspecto geral são carimbadas como “NE” (não exportada) e seqüestradas em câmara fria privativa do SIF. Posteriormente, procede-se a desossa em separado daquelas carcaças destinados aos países da U.E. (informações técnicas do SIF-55).

Esses procedimentos e critérios de julgamento acarretam sérias conseqüências econômicas por perdas e restrições à indústria frigorífica, cuja

comercialização da carne eqüina está condicionada ao mercado europeu e parte ao asiático.

Sob a ótica da fisiologia, as infecções parasitárias podem afetar a ingestão de alimentos, a digestibilidade, e uma variedade de processos fisiológicos. Manifesta-se de várias maneiras: alteração na eficiência na conversão alimentar, reduzido ganho de peso, baixa qualidade e rendimento da produção, capacidade reduzida de trabalho, alteração na fertilidade e morte prematura.

Maas (1990) enfatiza um outro problema que é a perda de peso em eqüinos causados por mecanismos patofisiológicos em conseqüência de uma inadequada ingestão de alimentos e inadequado nível metabólico e/ou necessidade de calorías. O mesmo assunto é abordado por Coop e Kyriazakis (1999) cujo reflexo sobre a qualidade final é conseqüência da redução nutricional e/ou indisponibilidade dos nutrientes isto é, redução na eficiência na absorção destes, produzindo prejuízos na produção em decorrência de problemas parasitários. Logicamente, que as alterações dependerão da extensão da ação parasitária e da sua localização no sistema digestório.

Os eqüídeos encaminhados ao matadouro por não se constituírem em animais zootecnicamente de produção econômica voltados ao abate possuem características fenotípicas e corporais muito diversificadas. Há bastantes variações nas características e atributos tais como: peso, idade, estado sanitário, nutricional e estrutura corporal.

Esta estrutura corporal ou condição corporal –CC (body condition) expressa a relação entre as quantidades de gordura e de matéria não gorda existente no animal vivo. Na verdade, são as reservas corporais lipídicas que variam de um modo importante no animal, não sendo, contudo, de desprezar as reservas protéicas de que o animal dispõe, sobretudo ao nível do tecido muscular, e que sofrem também variações significativas ao longo da evolução da condição corporal do animal (CALDEIRA e PORTUGAL, 1998). Segundo Caldeira (1988), o conceito de condição corporal integra deste modo à noção quantitativa tanto do tecido adiposo como o tecido muscular.

Mundialmente aceita e adotada como prática das explorações pecuárias, a avaliação da condição corporal é atualmente utilizada em ovinos, caprinos, bovinos e suínos e outras espécies não domésticas. Diversos métodos podem ser utilizados na

avaliação da CC dos animais ou da composição corporal *in vivo* que se dividem em: métodos utilizados nas explorações agropecuárias (pesagem e avaliação da CC através da visualização ou da palpação de regiões anatômicas do animal) e os métodos complexos ou de aplicação restritas a centros de investigação (uso de marcador injetável na circulação para estimar água corporal e predição da gordura existente; medição do diâmetro dos adipócitos por biópsia; ultra-som e medição espessura tecido adiposo subcutâneo; tomografia axial computadorizada e ressonância nuclear magnética para estimar composição corporal) (CALDEIRA e PORTUGAL, 1998). Destas, a indústria frigorífica eqüina utiliza-se única e exclusiva a pesagem dos animais .

Também merecem uma breve abordagem, os aspectos ligados ao embarque-desembarque e estresse pré-abate. A formação dos lotes é uma das experiências mais estressantes aos animais na fazenda dos locais de origem até a sua chegada no matadouro e desembarque nas suas dependências. As conseqüências em termos de qualidade de carne, podem diminuir se os animais estiverem sobre estresse agudo no momento do abate. As instalações de um matadouro têm sido apontadas como fatores que podem levar ao estresse no *ante-mortem* e repercutir na qualidade de carne (HUNTER et al., 1994).

Os animais que são submetidos a momentos de exercícios, caracteriza o “limiar anaeróbico”, no qual o metabolismo aeróbio é insuficiente para produção de trifosfato de adenosina (ATP), requerendo o metabolismo anaeróbico, com formação de ácido láctico que, por sua vez, desencadeará uma acidose metabólica considerável. A elevação do ácido láctico plasmático desencadeará uma hiperventilação para, eliminação do excesso de CO₂ produzido, compensando a acidose metabólica. Diversas adaptações fisiológicas momento-a-momento ocorrem nos eqüinos quando submetidos a uma atividade física intensa e estas adaptações são similares à de outros animais. Assim, observa-se um aumento da taxa metabólica, proporcional ao tipo e intensidade do exercício, taquicardia, taquipnéia, elevação do débito cardíaco e da pressão arterial média, vasodilatação nos leitos vasculares da musculatura ativa, hiperventilação e aumento dos níveis circulantes das catecolaminas e dos hormônios de crescimento, tireoidianos, cortisol, adrenocorticotrófico, glucagon e prolactina, entre outros (BALDISSERA, 1997).

Além dos fatores ligados ao manejo e estresse pré-abate outra alteração já conhecida é o animal desenvolver a chamada “síndrome pós-esforço” ou uma miopatia que ocorre nas primeiras 48 horas pós-esforço físico extenuante. Ocorre degeneração da citoarquitetura dos elementos contráteis musculares, do retículo sarcoplasmático, com perda de cálcio, e lesões mitocondriais e do sarcolema com incapacidade funcional muscular (BALDISSERA, 1997).

A “síndrome pós-esforço” também pode provocar danos importantes em outros órgãos, em especial, a possibilidade de ocorrência de lesões renais, caracterizado por necrose do néfron e glomerulonefrite, miocardiopatias, alterações eletrocardiográficas importantes, úlceras gastrintestinais, desequilíbrio iônico, hipoventilação, proteinúria e depressão e, em muitos casos até o óbito (BALDISSERA, 1997).

Uma outra condição é o desenvolvimento de hipoproteinemia (decréscimo da proteína total no soro ou plasma) provocado por doenças e condições tais como:

1. no aumento da perda de proteínas do espaço vascular, por exemplo na perda de sangue, na nefropatia, enteropatia por perdas de sangue por parasitismo;
2. no decréscimo da síntese protéica e/ou aumento catabolismo protéico: insuficiência hepática ou falência hepática – redução massa hepática <20% remanescente, nas desordens do órgão (cirrose, inflamação ou necrose hepática, neoplasia); estágios de caquexia: quando o nível de catabolismo protéico excede o de produção como nas doenças crônicas, má nutrição, apetite diminuído;
3. na hemodiluição: excesso da administração de fluídos intravenoso, nas desordens edematosas, na falência congestiva do coração, cirrose, síndrome nefrótica, excesso secreção de ADH (STOCKHAM et al., 2002).

As proteínas desempenham papel nos processos fisiológicos importantes tais como: enzimático, hormonal, regula reações bioquímicas e hemostasia. Elas também participam na resistência às infecções e no equilíbrio ácido-básico. Além de atuarem como transportadoras de outros constituintes do plasma, com a albumina, que propicia a pressão osmótica para auxiliar na manutenção do volume intravascular e impedir a formação de edema (KANEKO, 1989). Um decréscimo excessivo de albumina plasmática pode originar o edema.

A perda excessiva de proteínas (albumina) na perda intestinal (enteropatia) em grandes animais, particularmente nos eqüinos, está freqüentemente associada a uma alta carga parasitária (KERR, 2003).

A albumina freqüentemente está discreta e/ou moderadamente diminuída em doenças crônicas, quadros de debilidade e processos inflamatórios crônicos. Como ela desempenha papel na retenção de água no plasma, assim, nos pacientes hipoalbuminêmicos estão sempre com edemas e/ou ascite. Nas deficiências nutricionais é raramente grave o suficiente para provocar edemas a não ser que tenha ocorrido extrema desnutrição (KERR, 2003).

Tem sido relacionado a infecção por estrôngilos em eqüídeos com elevado nível de β -globulina e níveis de proteína total geralmente combinado com baixos níveis de albumina (DUNCAN e PIRIE, 1975; PATTON et al., 1978). E o fígado como órgão que desempenha várias funções metabólicas dentre elas, a síntese e secreção de proteínas (albumina, protrombina, fibrinogênio) que poderão estar comprometidos alterando seu funcionamento.

Embora, o fígado desempenhe um importante papel quanto ao metabolismo protéico, as alterações nas proteínas séricas não são específicas para as lesões hepáticas. A interpretação das alterações nas proteínas plasmáticas é dependente dos diversos fatores: fisiológicos, patológicos ou induzidos, que podem acarretar essas mudanças (COLES, 1986).

3. OBJETIVOS

Considerando a importância do endoparasitismo em eqüídeos causados por helmintos nematódeos, o presente estudo realizado em matadouro-frigorífico de eqüídeos localizado na Região Norte do Paraná, objetivou:

- Determinar a freqüência de ocorrência das lesões parasitárias causadas por larvas migratórias de *Strongylus* spp. em fígado de eqüídeos de acordo com à faixa etária e estado de origem;
- Caracterizar morfologicamente as lesões anatomopatológicas produzidas pelos nematódeos em fígados através da observação durante a rotina de exame *post mortem*, na sala de abate e o grau de parasitismo;
- Caracterizar microscopicamente as lesões produzidas pelos nematódeos em fígado de eqüídeos através do estudo histopatológico;
- Conhecer e avaliar a prevalência do parasitismo por helmintos através da coprocultura;
- Avaliar as possíveis repercussões das lesões em carcaças e julgamento sanitário das mesmas em decorrência de lesões hepáticas provocadas pela ação das larvas.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado entre os meses de abril de 2003 a dezembro de 2004 em matadouro-frigorífico de eqüídeos localizado no município de Apucarana-Paraná, sob o Serviço de Inspeção Federal (SIF-55). O estabelecimento está incluso na lista dos exportadores de carnes e derivados aos países da União Européia – UE e Japão.

O projeto foi encaminhado ao Comitê de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, campus Botucatu-SP, examinado pela Câmara de Ética em Experimentação Animal, estando de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal.

4.1 Animais Utilizados

Foram utilizados eqüídeos (eqüinos, asininos e muares) considerados animais de descarte de diferentes procedências e oriundos de vários municípios e estados da federação, ambos os sexos, sem raça definida (SRD) e de várias idades.

4.2 Abate dos Animais

O abate dos eqüídeos seguiu as normas prescritas na Portaria Ministerial nº 574, de 08 de dezembro de 1998 e, Instrução Normativa nº 17 (MAPA) “Regulamento Técnico sobre o Abate Humanitário de Animais de Açougue” além da Circular Ministerial de nº. 028/98/DCI/DIPOA, a qual determina o cumprimento das normas da U.E. em sua Diretriz nº 93/119 da CEE (BRASIL, 1999) (Figuras 1a e 1b).

4.3 Exame *post mortem*

O exame *post mortem* obedeceu às normas estabelecidas pelo RIISPOA (BRASIL, 1997).

Durante esta fase, iniciou-se o estudo macroscópico das lesões em órgãos e carcaças, bem como colheitas de amostras de fígado e de fezes para processamento e análise laboratorial.



Figura 1 a – Curral de um matadouro de eqüídeos. Lote de animais em descanso, jejum e dieta hídrica.



Figura 1b – Currais de um matadouro-frigorífico de eqüídeos. Animais divididos por lotes de acordo com sua procedência.

4.4 Delineamento Experimental

Fase I: Estudo da freqüência de ocorrência de lesões hepáticas decorrentes da migração larval e caracterização macroscópica no exame *post mortem*.

Nesta fase foram pesquisados 38.363 fígados de eqüídeos, no período de abril de 2003 a abril de 2004, cujos parâmetros utilizados para a descrição das alterações macroscópicas foram distribuídas em três tipos de lesões:

- **Tipo A:** presença de lesões hepáticas (granulomas ou nódulos parasitários);
- **Tipo B:** presença de manchas leitosas e aderências na cápsula hepática;
- **Tipo C:** fígados normais (controle).

Obs.: Nos casos dos fígados com lesões tipo A e B, concomitante, foram computadas como tipo A.

Avaliou-se também, o grau da infecção parasitária no fígado pela distribuição do número de nódulos presentes:

- a) Grau I** – 1 a 10;
- b) Grau II** – 11 a 20;
- c) Grau III** – 21 a 30;
- d) Grau IV** – acima de 30.

Os nódulos foram observados nas faces parietal e visceral e nas incisões no fígado, durante a rotina do exame *post mortem*. Foram utilizados neste estudo aleatoriamente, 2.353 fígados para avaliação do grau de distribuição de nódulos na peça anatômica.

Com o objetivo de evidenciar a presença de larvas no interior destes nódulos ou granulomas parasitários, foram colhidos aleatoriamente 784 nódulos de tamanhos variados. Os fragmentos de fígado com granulomas foram acondicionados em frascos plásticos e enviados ao laboratório do próprio frigorífico, para posterior estudos. A manipulação do material foi realizada com auxílio de estilete metálico, utilizando-se placas de polivinil e placa de Petri para visualização do parasita em microscópico estereoscópico marca Nikkon, 40 X.

Fase II: Frequência de ocorrência da estimativa das lesões hepáticas por faixa etária e por procedência

Nesta fase foram avaliadas as lesões tipo A, B e C de 7.696 eqüídeos , durante os meses de junho a dezembro de 2004, procedentes dos seguintes estados da federação: SP, PR, MT e MS, agrupados em faixas etárias através de cronologia dentária, segundo Fraústo da Silva et al. (2003), executadas durante o *post mortem* na linha de inspeção da cabeça, conforme distribuição nos grupos abaixo:

- **Grupo 1:** jovens até os 5 anos - jovens (período das trocas dos dentes deciduais pelos definitivos) formato dos dentes retangulares (0 □□5);
- **Grupo 2:** animais dos 6 até os 12 anos - adultos (período de rasadura dos dentes definitivos) formato dos dentes ovalados, arredondados, até fase do aparecimento e desaparecimento da primeira “cauda de andorinha” (nos incisivos superiores) formato arredondado (5 □□12);
- **Grupo 3:** animais acima de 12 anos - velhos (respectivamente, fase de dentes na forma triangular e dentes biangulares) (> 12) ;

Fase III: Colheita de amostras para exame histopatológico

As amostras selecionadas para avaliação microscópica foram constituídas por 135 animais oriundos de 10 lotes, selecionados aleatoriamente, de várias procedências. O lote foi constituído por um grupo de animais de acordo com sua procedência discriminado na sua respectiva GTA (guia de trânsito animal). Dos animais de cada lote foram colhidos fragmentos de fígado durante o exame *post mortem*. As respectivas amostras foram acondicionadas em frascos de plásticos contendo formalina neutra tamponada a 10%, identificados (data, idade e número da amostra) e encaminhados ao Laboratório de Histopatologia Veterinária da Universidade Norte do Paraná – UNOPAR- Arapongas-PR para serem processadas.

A técnica histológica aplicada consistiu após fixação, na inclusão em parafina, laminação em micrótomo Leica RM 2025 a 5 µm de espessura, coloração pela hematoxilina-eosina (HE) e exame ao microscópio óptico.

Os 10 lotes estão demonstrados na Tabela 1, quanto à presença ou ausência de lesões hepáticas observadas macroscopicamente, durante o exame *post mortem*.

Tabela 1 – Distribuição das lesões hepáticas macroscópicas detectadas no exame *post mortem* baseado nos diferentes lotes de animais.

Lote	Quantidade de animais	Número de amostras	Lesões*
1	9	04	+
		05	-
2	10	06	+
		04	-
3	14	07	+
		07	-
4	18	07	+
		11	-
5	14	12	+
		02	-
6	9	07	+
		02	-
7	9	09	+
8	14	07	+
		07	-
9	15	02	+
		13	-
10	23	23	+

Lesões*: presença de lesões de granulomas parasitários e manchas (+) e ausência (-)

Fase IV: Colheita de fezes para exame coproparasitológico: contagem de ovos por grama de fezes (opg) e cultura de larvas

Dos mesmos 10 lotes contendo 135 eqüídeos foram também realizadas colheitas de fezes, concomitante, durante a rotina de exame *post mortem*.

Assim que os animais eram abatidos e eviscerados, os intestinos eram depositados na grande bandeja da mesa rolante de inspeção sanitária. Em seguida, cerca de 50 gramas de fezes eram retiradas com auxílio de luvas plásticas cirúrgicas, diretamente da ampola retal de cada animal e transferidas para frascos plásticos identificados. Eles foram mantidos sob refrigeração a 4°C até o encaminhamento em caixa isotérmica contendo gelo reciclável ao Laboratório de Parasitologia Veterinária da Universidade Estadual de Londrina – UEL-PR, para o processamento.

Técnica

As amostras foram analisadas através da contagem de ovos de nematódeos gastrintestinais nas fezes baseada na técnica de Gordon & Whitlock modificada com sensibilidade para o mínimo de 50 opg (GORDON e WHITLOCK, 1939). No laboratório, seguiu os procedimentos da técnica e leitura em câmara McMaster e registrados os números de ovos.

No cultivo de larvas de 3º estágio encontradas na cultura de fezes de 7 a 14 dias após a colheita utilizou-se a técnica de Roberts e O'Sullivan (1950) e para identificação de larvas infectantes, a descrição de Georgi (1990).

Fase V: Carcaças utilizadas para avaliação, julgamento e destino sanitário

No DIF, foram julgados e dados os devidos destinos às 1.436 carcaças examinadas baseadas nas suas características sensoriais, cobertura de gordura, massa muscular e presença de edema (hidroemia). Desta forma, definiu-se a qualidade das mesmas.

Do total das carcaças avaliadas, foram selecionados aleatoriamente, 135 fígados correspondentes, para verificar se havia carcaças alteradas e correlacionar com as fases III e IV com a fase V.

As carcaças eram então desviadas da trilhagem normal da linha de inspeção e separadas ao DIF para reinspeção e julgamento sanitário a cargo do inspetor veterinário oficial.

No DIF, foi avaliado pelo inspetor veterinário do SIF o grau de comprometimento e extensão do edema (hidroemia). Todas as carcaças julgadas neste Departamento com hidroemia grau generalizado foram condenadas. Aquelas

com restrição parcial as áreas comprometidas foram feitas a “toailete” onde recebiam carimbagem à tinta com a marca “NE” (não exportada), rejeitando-as a comercialização aos países da U.E.

4.5 Análise Estatística

Os dados obtidos foram avaliados por meio de estatística descritiva e pelo teste não paramétrico de Kruskal-Wallis e com o auxílio do pacote estatístico MINITAB® 15 for Windows. As conclusões foram realizadas no nível de 5% de significância (ZAR, 1996).

5. RESULTADOS

5.1 Frequência de ocorrência de lesões hepáticas

Neste estudo, a presença de granulomas parasitários, manchas e/ou aderências hepáticas foi considerado como um parâmetro macroscópico e um achado patológico freqüente nas rotinas de inspeção.

Os resultados de ocorrência de achados *post mortem* no fígado (fase I) estão demonstrados na Tabela 2.

Tabela 2 – Ocorrência mensal de lesões hepáticas causadas por larvas migratórias, diagnosticadas macroscopicamente no exame *post mortem* em eqüídeos abatidos - período de abril de 2003 a abril de 2004, em Apucarana-PR.

Meses	Tipo A* (No / %)	Tipo B (No / %)	Tipo C (No / %)	Total (No.)
Abril/03	458 (32,30)	267 (18,83)	693 (48,87)	1.418
Maio/03	1.314(36,36)	490 (13,56)	1.810 (50,08)	3.614
Junho/03	1.323 (34,30)	656 (17,01)	1.878 (48,69)	3.857
Julho/03	1.817 (47,15)	658 (17,07)	1.379 (35,78)	3.854
Agosto/03	1.168 (36,55)	525 (16,43)	1.503 (47,03)	3.196
Setembro/03	1.289 (34,59)	571 (15,32)	1.867 (50,09)	3.727
Outubro/03	1.022 (37,81)	606 (22,42)	1.075 (39,77)	2.703
Novembro/03	969 (36,83)	507 (19,27)	1.155 (43,90)	2.631
Dezembro/03	294 (38,79)	132 (17,41)	332 (43,80)	758
Janeiro/04	1.074 (38,32)	498 (17,77)	1.231 (43,92)	2.803
Fevereiro/04	1.152 (36,75)	609 (19,43)	1.374 (43,83)	3.135
Março/04	1.617 (38,04)	724 (17,03)	1.910 (44,93)	4.251
Abril/04	946 (39,16)	402 (16,64)	1.068 (44,21)	2.416
Total (%)	14.443 (37,46) ^a	6.645 (17,55) ^b	17.275 (44,99) ^a	38.363 (100)
Média	1.111	511,15	1.328,84	2.951,00
Desvio Padrão	411,07	164,85	480,06	1.013,87

*fígados com nódulos ou com nódulos e manchas, concomitante.

Letras diferentes nas colunas indicam diferença estatística (0,05).

Tipo A (granulomas) Tipo B (manchas e aderências) Tipo C (sem lesões hepáticas)

A figura 2 apresenta os resultados de distribuição de lesões hepáticas nos diferentes períodos estudados.

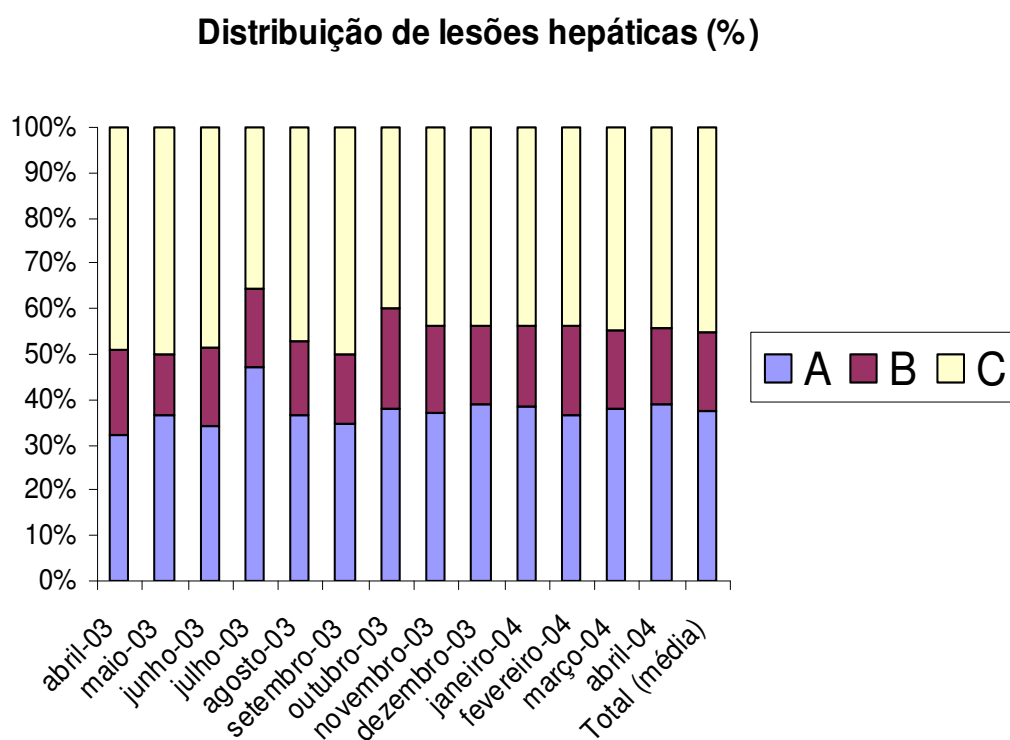


Figura 2 – Distribuição das lesões hepáticas durante período de abril de 2003 a abril de 2004.

A distribuição e os resultados da presença de lesões hepáticas reveladas no *post mortem* dos animais abatidos, de acordo com a faixa etária e procedência (fase II), estão contidos respectivamente, nas Tabelas 3 a 5.

Tabela 3 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em matadouro-frigorífico em Apucarana-PR, entre junho a dezembro de 2004, de acordo com a sua faixa etária.

Faixa Etária (anos) Animais Examinados (Nº / %)	Fígados (N° / %)		
	A	B	C
(0 □□5) 354 (4,59)	56 (1,63)	04 (0,33)	294 (9,59)
(5 □□12) 4.473 (58,12)	1.835 (53,31)	580 (48,87)	2.058 (67,15)
(> 12) 2.869 (37,28)	1.551 (45,06)	605 (50,88)	713 (23,26)
Total = 7.696 (100)	3.442 (44,72) ^a	1.189 (15,44) ^a	3.065 (39,82) ^a

Letras diferentes nas colunas indicam diferença estatística (0,05).

Lesão hepática segundo a faixa etária

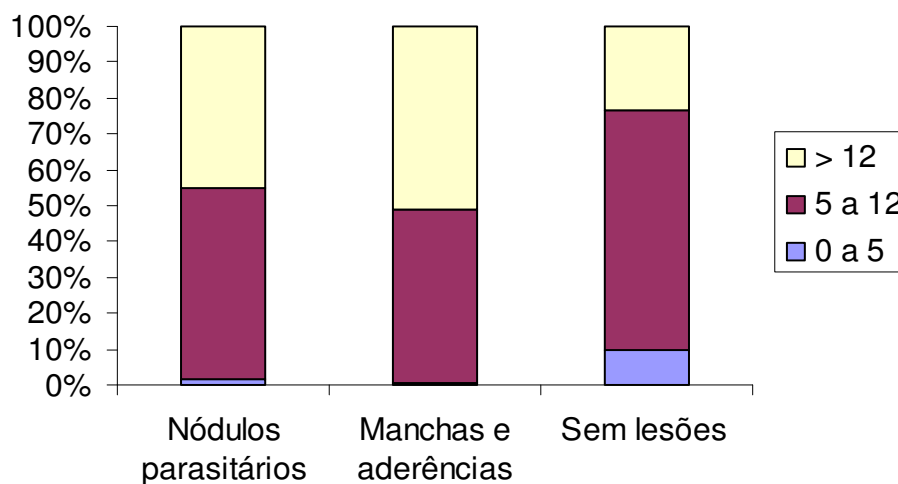


Figura 3 – Distribuição das lesões hepáticas segundo a faixa etária dos animais abatidos durante período de abril de 2003 a abril de 2004.

Tabela 4 – Distribuição por faixa etária de eqüídeos, de acordo com a procedência por estados da federação, durante os meses de junho a dezembro de 2004, abatidos em matadouro-frigorífico, Apucarana-PR.

Estado de Origem	Faixa Etária Animais (anos)			Número Amostras Pesquisadas
	(0 □□5)	(5 □□12)	(>12)	
SP	122 (3,75)	1.767 (54,37)	1.361(41,88)	3.250
PR	161 (6,93)	1.434(61,73)	728 (31,34)	2.323
MT	43 (3,49)	754 (61,20)	435 (35,31)	1.232
MS	28 (3,15)	518 (58,14)	345 (38,72)	891
Total (%)	354 (4,60) ^a	4.473 (58,12) ^b	2.869 (37,28) ^{ab}	7.696 (100)

Origem dos animais segundo estado da federação e idade

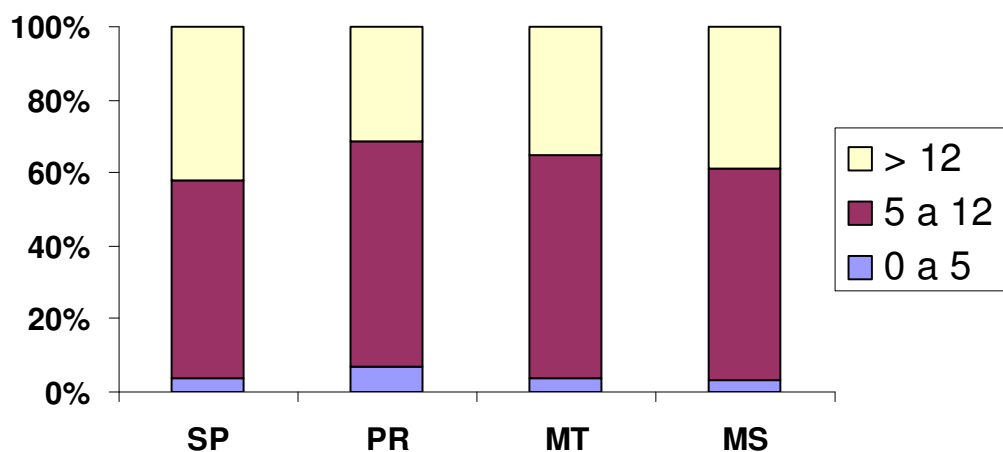


Figura 4 – Distribuição das lesões hepáticas segundo o estado da federação e a idade dos animais abatidos durante período de abril de 2003 a abril de 2004.

Tabela 5 – Presença de lesões hepáticas macroscópicas reveladas em fígados conforme o estado de origem e a faixa etária, em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, entre junho a dezembro de 2004.

Estado de Origem	Tipo de lesão hepática	Faixa Etária Animais (em anos)			Total
		(0□□5)	(5 □□12)	(>12)	
SP	A	14	722	739	1.475
	B	01	249	265	515
	C	107	796	357	1.260
PR	A	32	670	440	1.142
	B	03	186	150	339
	C	126	578	138	842
MT	A	05	274	200	479
	B	00	94	111	205
	C	38	386	124	548
MS	A	05	169	172	346
	B	00	51	79	130
	C	23	298	94	415
Total		354	4473	2869	7.696

Os resultados de freqüência de ocorrência de lesões hepáticas diagnosticadas no exame *post mortem* de eqüídeos abatidos procedentes dos Estados de SP, PR, MT e MS estão distribuídos, respectivamente, nas Tabelas 6 a 9 e Figuras 3 a 6.

Tabela 6 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, procedentes, exclusivamente, do Estado de São Paulo.

Tipo de lesão hepática	0 □□5 (%)	5 □□12 (%)	> 12 (%)	Total (%)
A	14 (4,30)	722 (22,22)	739 (22,74)	1.475 (45,38)
B	01 (0,03)	249 (7,66)	265 (8,15)	515 (15,84)
C	107 (3,29)	796 (24,49)	357 (10,98)	1.260 (38,76)
Total	122 ^a	1.767 ^a	1.361 ^a	3.250 (100,00)

Letras diferentes nas colunas indicam diferença estatística (0,05).

Lesões hepáticas - São Paulo

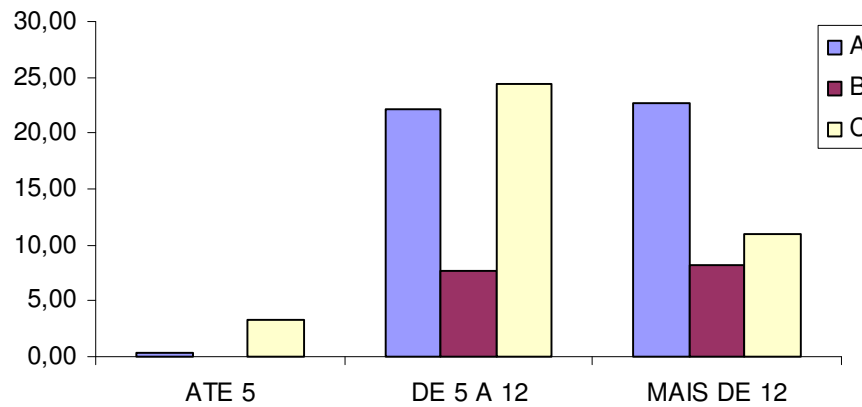


Figura 5 - Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos procedentes, exclusivamente, do Estado de São Paulo.

Tabela 7 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, procedentes, exclusivamente, do Estado do Paraná.

Tipo de lesão hepática	0 □□5 (%)	5 □□12 (%)	> 12 (%)	Total (%)
A	32 (1,38)	670 (28,84)	440 (18,94)	1.142 (49,16)
B	03 (0,12)	186 (8,01)	150 (6,46)	339 (14,59)
C	126 (5,42)	578 (24,88)	138 (5,94)	842 (36,24)
Total	161 ^a	1.434 ^b	728 ^{ab}	2.323

Letras diferentes nas colunas indicam diferença estatística (0,05).

Ocorrência de lesões - Paraná

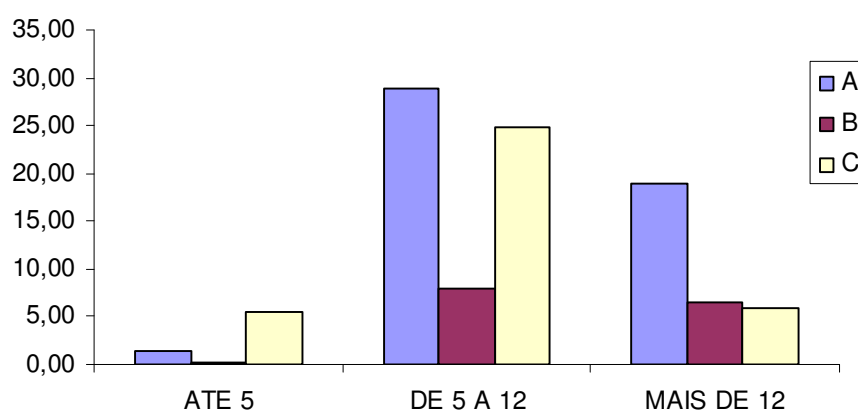


Figura 6 - Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos procedentes, exclusivamente, do Estado do Paraná.

Tabela 8 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, procedentes, exclusivamente, do Estado do Mato Grosso.

Tipo de lesão hepática	0 □□5 (%)	5 □□12 (%)	> 12 (%)	Total (%)
A	05 (0,41)	274 (22,24)	200 (16,23)	479 (38,87)
B	00 (0)	94 (7,63)	111 (9,01)	205 (16,63)
C	38 (3,08)	386 (31,33)	124 (10,06)	548 (44,48)
Total	43 ^a	754 ^a	435 ^a	1.232

Letras diferentes nas colunas indicam diferença estatística (0,05).

Ocorrência de lesões - Mato Grosso

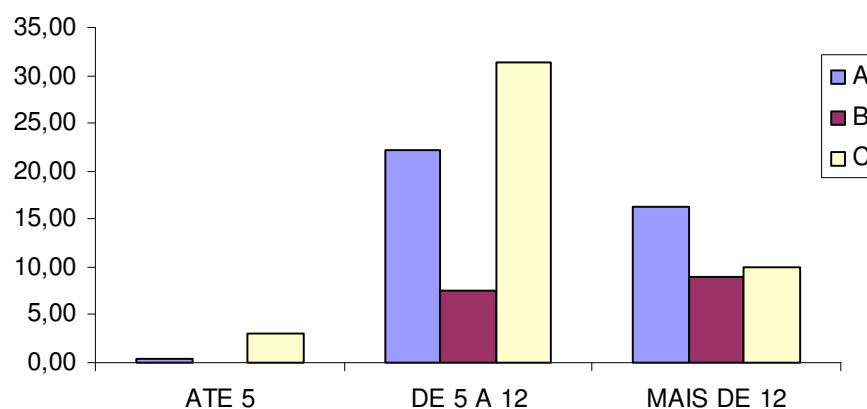


Figura 7 - Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos procedentes, exclusivamente, do Estado do Mato Grosso.

Tabela 9 – Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos abatidos em Apucarana-PR, procedentes, exclusivamente, do Estado do Mato Grosso do Sul.

Tipo de lesão hepática	0 □□5 (%)	5 □□12 (%)	> 12 (%)	Total (%)
A	05 (0,56)	169 (18,97)	172 (19,30)	346 (38,83)
B	00 (0)	51 (5,72)	79 (8,87)	130 (14,59)
C	23 (2,58)	298 (33,44)	94 (10,54)	415 (46,57)
Total	29 ^a	518 ^a	345 ^a	891

Letras diferentes nas colunas indicam diferença estatística (0,05).

Ocorrência de lesões - Mato Grosso do Sul

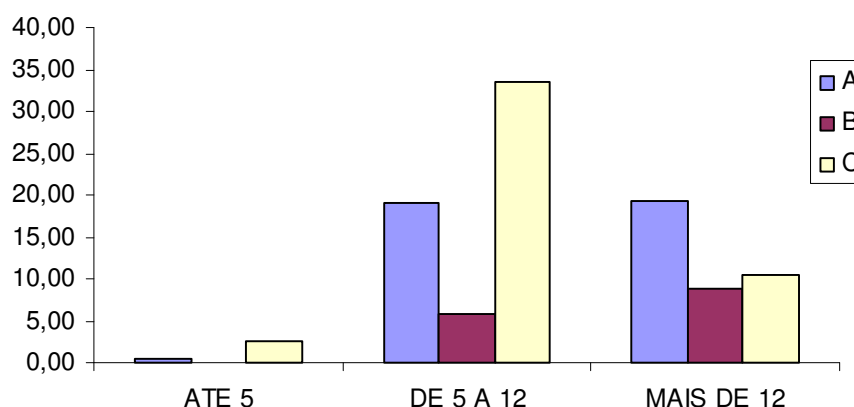


Figura 8 - Ocorrência de lesões hepáticas em eqüídeos procedentes, exclusivamente, do Estado do Mato Grosso do Sul.

Os resultados da quantificação de nódulos hepáticos detectados no exame *post mortem* e sua distribuição por procedência encontram-se respectivamente, nas Tabelas 10 e 11 e respectivas Figuras 8 e 9.

Tabela 10 – Presença de nódulos em fígados aleatoriamente selecionados na rotina de exame *post mortem*, em 2004.

Número de Fígados selecionados (%)	Critério ou Classificação dos Nódulos			
	Grau I 0 □□10	Grau II 10 □□20	Grau III 20 □□30	Grau IV > 30
2.353 (100%)	802 (34,08%)	475 (20,19%)	332 (14,11%)	744 (31,62%)

Quantificação de nódulos presentes em fígados

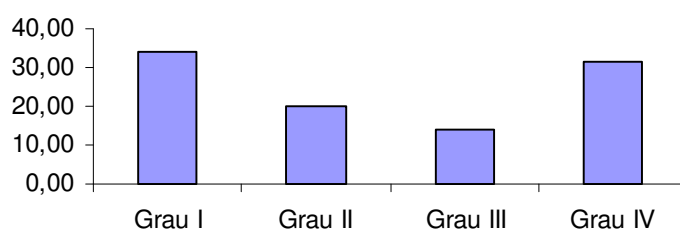


Figura 9 - Quantificação de nódulos presentes em fígados aleatoriamente selecionados na rotina de exame *post mortem*, em 2004.

Tabela 11 – Grau de parasitismo pela quantificação de nódulos presentes em fígados aleatoriamente selecionados na rotina de exame *post mortem*, de acordo com a procedência, nos quatro estados da federação, em 2004.

Estados da Federação	Número de nódulos parasitários				Total (%)
	0 □□10	10 □□20	20 □□30	+ 30	
SP	328	214	136	309	987 (41,94)
PR	244	149	116	289	798 (33,91)
MT	139	67	47	100	353 (15,00)
MS	91	45	33	46	215 (9,13)
Total	802 ^a	475 ^a	332 ^a	744 ^a	2353 (100,00)

Letras diferentes nas colunas indicam diferença estatística (0,05).

Quantificação de nódulos por estado da federação

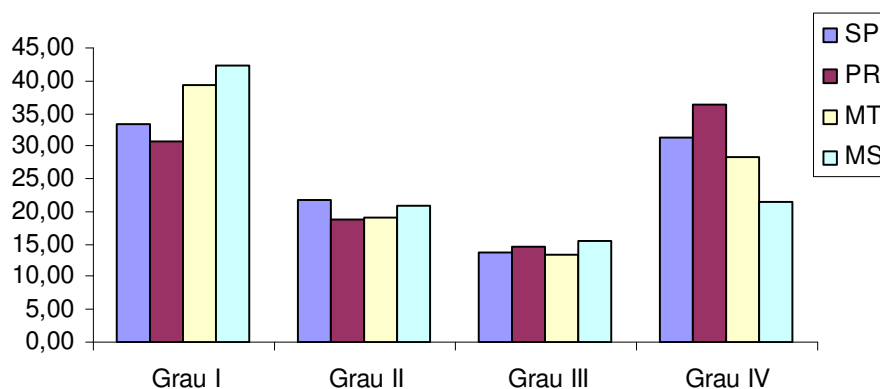


Figura 10 - Grau de parasitismo pela quantificação de nódulos em fígados dos estados da federação selecionados em 2004.

5.2 Macroscopia

5.2.1 Quanto ao aspecto, consistência e formato dos granulomas hepáticos.

Ao exame *post mortem*, os fígados mostraram-se mais firmes do que a consistência normal, devido à condensação do estroma pela aglomeração de lesões ou por fibrose. Havia, contudo, modificações na arquitetura hepática devido ao grau de fibrosamento existente, apresentando-se endurecidos à palpação. Perdia-se a consistência friável característica do órgão, devido às calcificações presentes. Estes casos foram verificados em fase crônica do processo inflamatório (Figuras 13a e b).

O mais comum achado macroscópico verificado nas rotinas de pesquisa de fígados na mesa rolante foi à presença de granulomas parasitários (Figuras 11 e 12). Foram vistos durante o exame do órgão, granulomas presentes, esporadicamente em pulmões e pâncreas.

Estes granulomas hepáticos apresentavam, na sua grande maioria, o formato de nódulo, além da forma sinuosa, espiralada. A tonalidade era esbranquiçada e/ou cremosa (Figura 12), a consistência firme e endurecida devido à calcificação, que lembravam grãos de areia quando incisados. Esta granulação

calcificada assemelhava-se a possível presença de larvas mortas de estrôngilos encarceradas no interior dos tecidos.

Quanto ao tamanho das nodulações, na sua grande maioria, o diâmetro apresentava-se inferior a 1,0 cm de diâmetro, ora isolados ora confluentes. A distribuição dos granulomas estava tanto na superfície quanto no interior do tecido hepático. Foram observados fígados com distribuição de grau I, II, III e IV.

O grau I tinha no máximo 10 granulomas presentes com distribuição focal (Figura 14), o grau II no máximo 20 e distribuição multifocal, o grau III até 30 e no grau IV, com distribuição multifocal à coalescente (Figura 15).

Notavam-se, no revestimento seroso externo a presença de manchas brancas, leitosas, às vezes, mais cremosas ou levemente acinzentadas, sendo um dos achados freqüentes nas rotinas do *post mortem*. Elas variavam em tamanho, formato e distribuição. Não havia manchas encobrimdo toda a cápsula hepática (Figura 16). Na serosa hepática havia as aderências e pequenos filetes fibrosos em forma de “pontas soltas ou linhas”, fibrosas, esbranquiçadas (Figura 17). E, não raro estavam acompanhadas de focos ou manchas esbranquiçadas

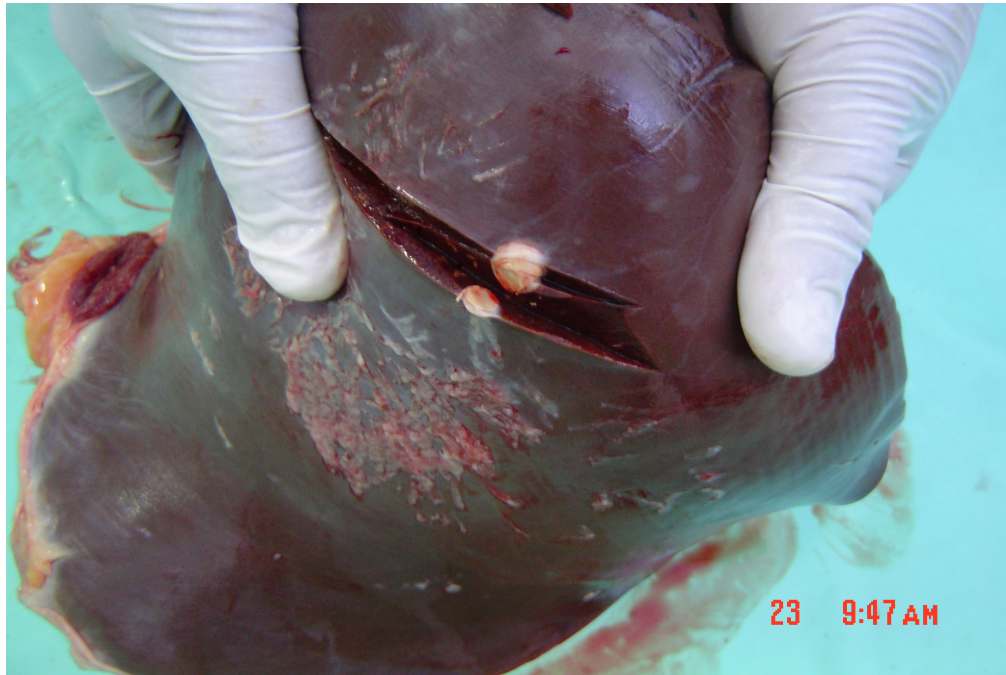


Figura 11 – Fígado de eqüideo. Corte do granuloma parasitário inserido na face parietal do tecido hepático encontrado na rotina de exame *post mortem*.

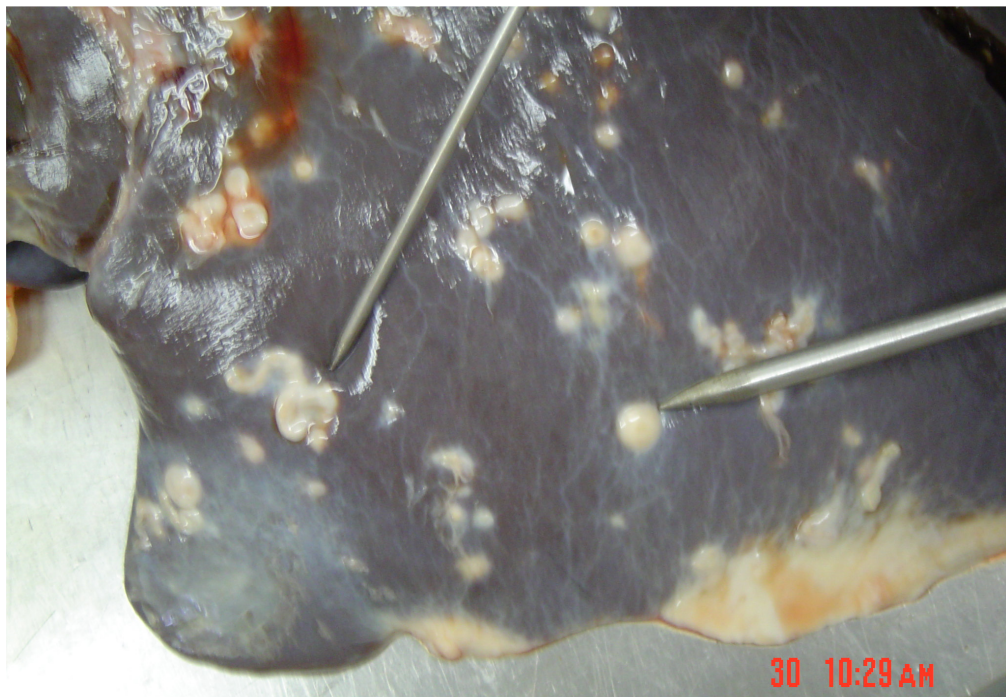


Figura 12 – Fígado de eqüideo. Face parietal com lesões do tipo sinuosas ou espiraladas (indicador à esquerda) e do tipo nodular (indicador à direita).

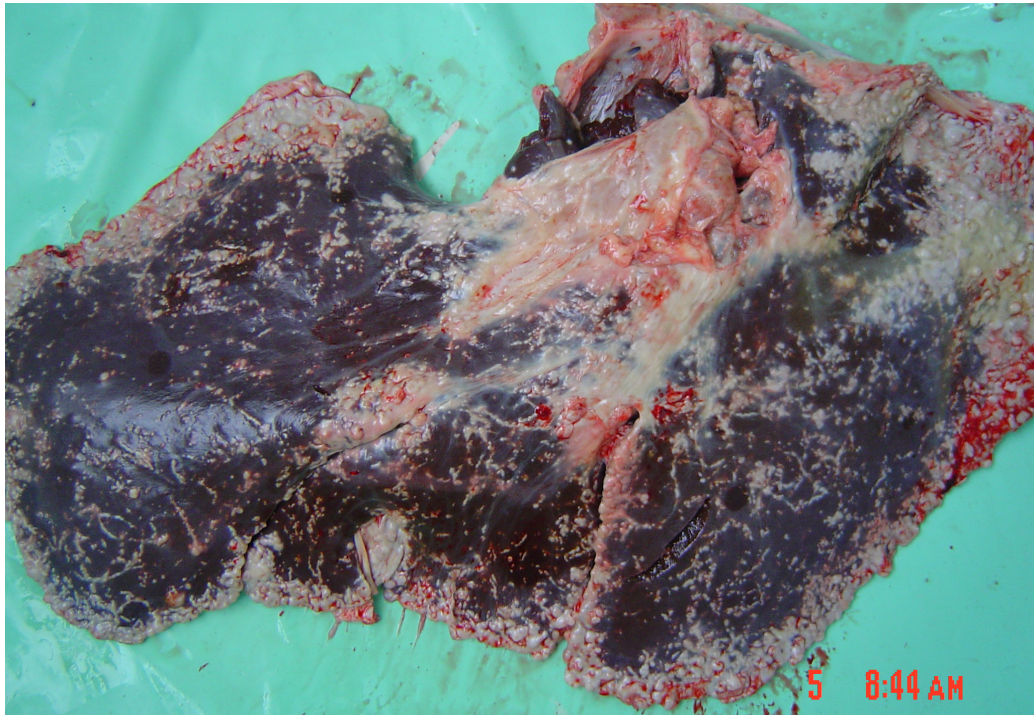


Figura 13a– Fígado de eqüideo. Face visceral com lesões sinuosas calcificadas devido a um processo crônico causado pela migração parasitária - hepatite intersticial difusa.



Figura 13b– Fígado de eqüideo. Incisão do tecido hepático com calcificações - hepatite crônica parasitária.



Figura 14 – Fígado de eqüídeo. Distribuição dos granulomas de grau I (<10 granulomas) na superfície capsular da face parietal do fígado.

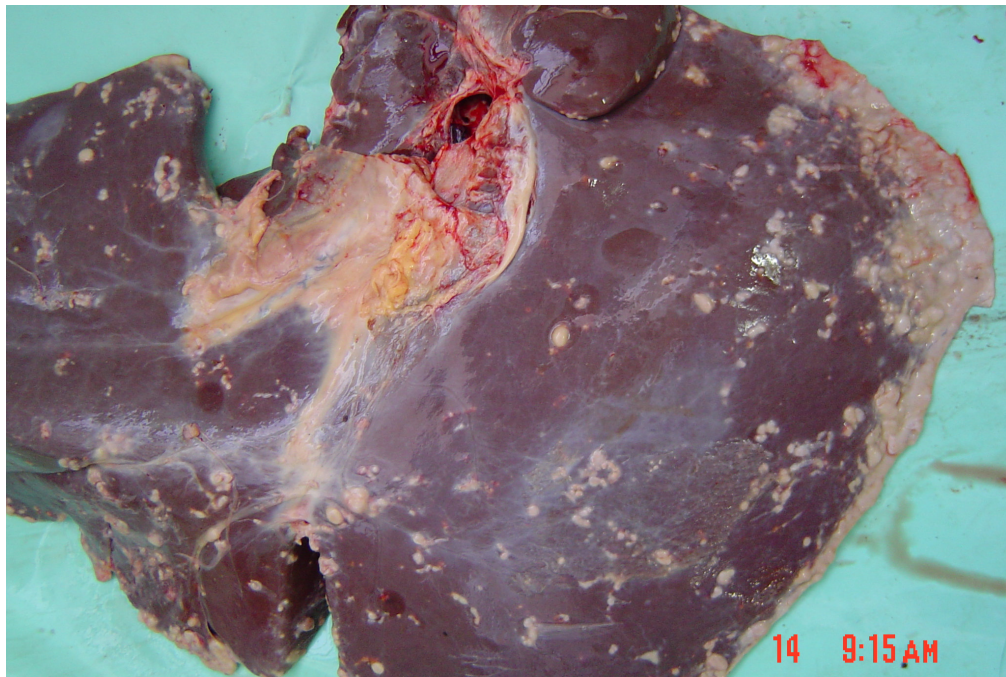


Figura 15 – Fígado de eqüídeo. Distribuição dos granulomas na face visceral de grau IV – lesão multifocal a coalescente nos bordos.

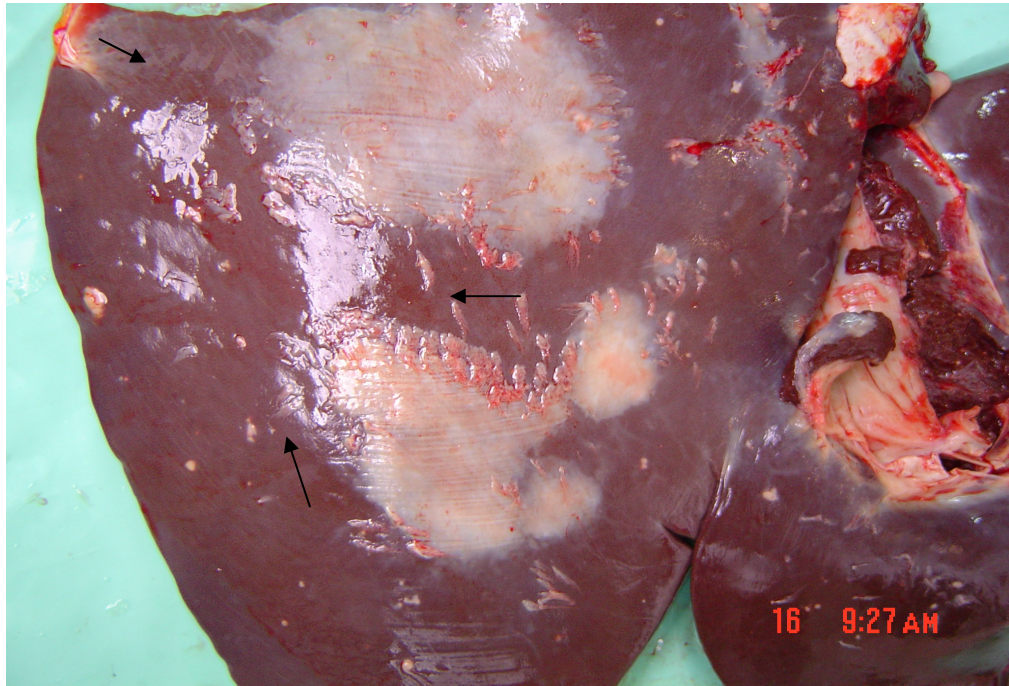


Figura 16 - Fígado de eqüídeo. Manchas esbranquiçadas e/ou leitosas (setas) na na face parietal da superfície diafragmática - fibrose capsular.

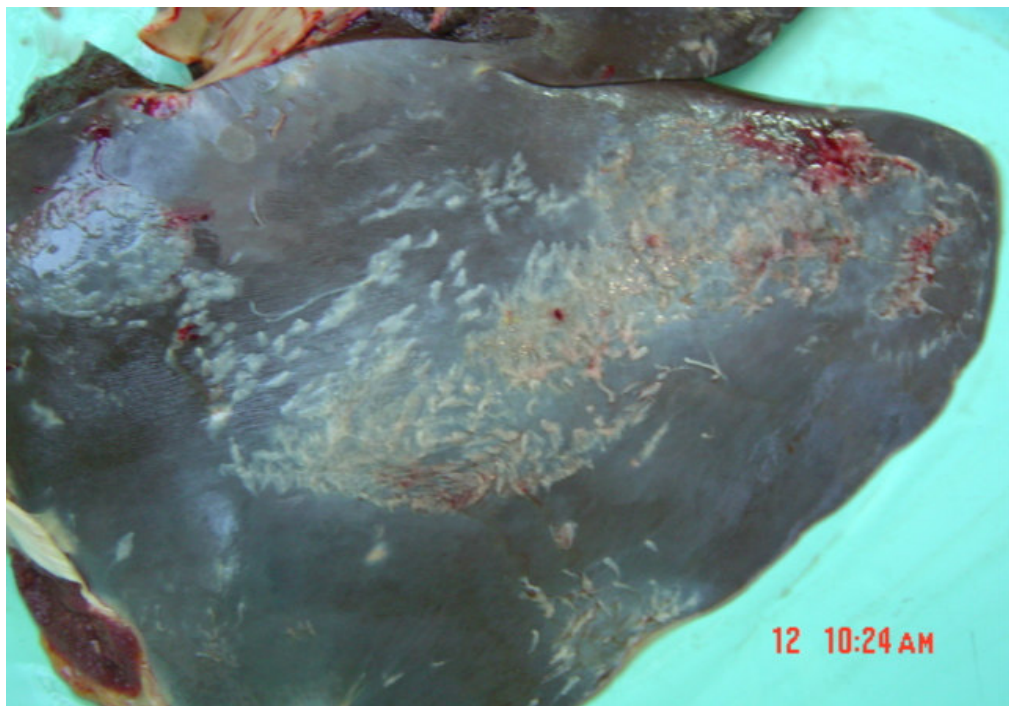


Figura 17 - Fígado de eqüídeo. Aderências, “fibras, linhas ou filetes” como pontas soltas distribuídas sobre a serosa hepática (face parietal).

Dos 784 fragmentos hepáticos contendo nódulos com diferentes graus de infecção, para observação em microscópio estereoscópico (40X) no laboratório do matadouro, o resultado foi à ausência de larvas em 100% do material colhido. Os nódulos maiores quando abertos apresentavam conteúdo amorfo que variava de pastoso a calcificado. Este material quando removido deixava uma cápsula fibrosa bem delimitada no interior da estrutura.

Alguns fígados apresentaram na superfície de corte a presença de estrutura nodular no interior do tecido hepático com acentuado padrão lobular reticular descrita como fígado em “noz moscada” (Figuras 18a e b).

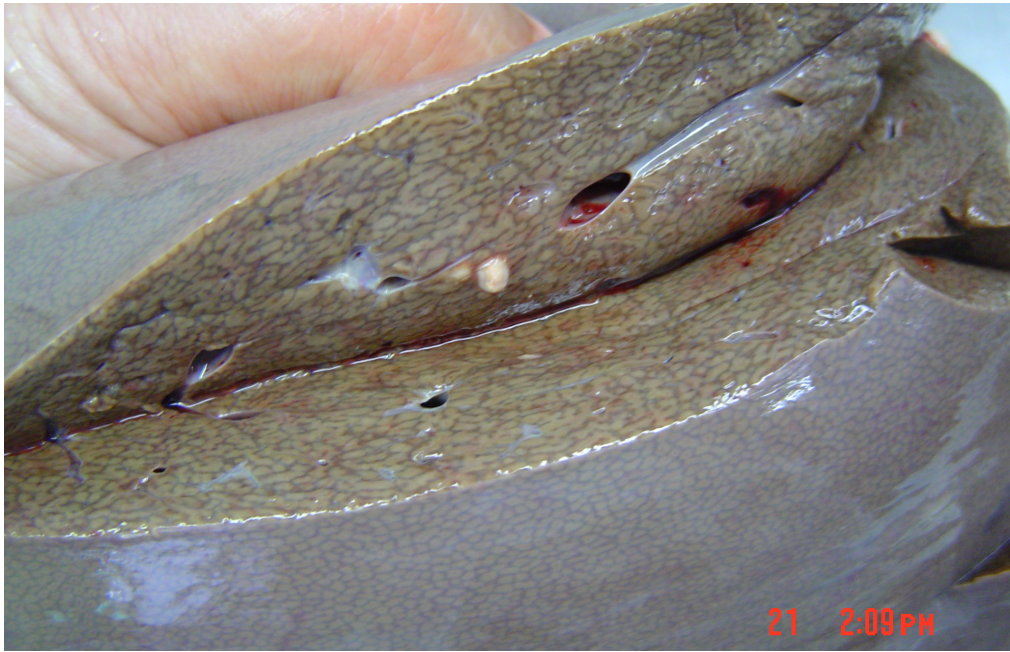
5.2.2 Outras Alterações Macroscópicas

5.2.2.1 Diafragma / Flanco / Ceco – Cólon

Na serosa diafragmática foram verificadas aderências esbranquiçadas e também granulomas parasitários. Estes achados eram notados com certa frequência nas carcaças durante o exame na linha de inspeção do “quarto dianteiro” (torácico) e nas carcaças separadas ao DIF (Figuras 19a e b).

Na serosa parietal do fígado, por ser convexa e em contato direto ao diafragma observou-se aderência em ambos os tecidos pois este órgão, em grande parte, mantém em sua posição anatômica uma íntima aplicação e inserção no diafragma.

Foram observadas larvas na parede torácica e no flanco abdominal (peritônio parietal), protegido por um edema “gelatinoso” protetor envolvendo a larva de 5º estágio de *S. edentatus*. Às vezes, este edema mostrava-se hemorrágico (Figuras 18a e b). Quando incisado exteriorizava-se larva viável do interior com tamanho variando até 3,0 cm de comprimento (Figuras 20b e 21).



ERROR: stackunderflow
OFFENDING COMMAND: ~

STACK:

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)