



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

PARASITÓSES DE PEQUENOS RUMINANTES NA REGIÃO DA COVA DA BEIRA

Ana Filipa Barroca Fernandes Lagares

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Prof. Doutor Rui Manuel Horta Caldeira
Prof.^a Doutora Isabel Pereira da Fonseca
Prof. Doutor Luís Madeira de Carvalho
Dra. Ana Lúcia Palinhos Catarino

ORIENTADOR

Dra. Ana Lúcia Palinhos Catarino

CO-ORIENTADOR

Prof.^a Doutora Isabel Pereira da Fonseca

2008

LISBOA

Agradecimentos

Esta dissertação representa o resultado de extensas horas de estudo, reflexão e trabalho, e é o culminar de um objectivo académico, que não seria possível sem a ajuda de um número considerável de pessoas.

Estou especialmente agradecida ao Dr. Roberto de Melo pelos conhecimentos, sugestões e sábios conselhos transmitidos.

À Prof.^a Doutora Isabel Fonseca pela sua valiosa correcção.

À Dra. Ana Lúcia Catarino, Sr. António Leitão, D. Maria Helena Félix e Lídia Gomes.

Ao Laboratório de Diagnóstico Veterinário de Alcains.

À Esteve Farma, Lda pelo apoio financeiro cedido.

Resumo

Durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, foi possível acompanhar uma brigada sanitária da Organização de Produtores Pecuários (OPP) da Cova da Beira - SANICOBÉ.

A presente dissertação aborda as parasitoses dos pequenos ruminantes nesta região.

Avaliou-se a intensidade das parasitoses gastrointestinais e das eimerioses, e a presença de parasitas hemáticos, ixodídeos e ácaros. Estimou-se também o nível de risco de infecção, nos alojamentos e nos pastos, e foi realizada uma ficha de exploração.

Recolheram-se amostras de fezes, que se enviaram para o Laboratório de Diagnóstico Veterinário de Alcains, e porções de palha da cama e erva do pasto, com a finalidade de conhecer o nível de contaminação, que foram posteriormente processadas no Laboratório de Doenças Parasitárias da Faculdade de Medicina Veterinária. Obtiveram-se esfregaços sanguíneos, para detecção de hemoparasitas. Foram ainda recolhidos espécimes de ixodídeos para posterior identificação, e feitas raspagens para pesquisa de ácaros.

Detectou-se infecção por ovos de strongilídeos gastrointestinais (EGI) e oocistos de *Eimeria* nos animais da maioria das explorações. Observou-se que os géneros *Anaplasma* e *Theileria* possuem carácter endémico nos ovinos e caprinos da região. Os ixodídeos e os ácaros de sarnas tiveram pouca representatividade neste estudo.

Os métodos de manejo, nomeadamente a frequência da substituição da palha da cama e a rotação do pastoreio, mostraram ser de importância crucial no controlo de parasitoses.

Palavras-chave: Cova da Beira; EGI; *Eimeria*; Hemoparasitas; Maneio; Pequenos ruminantes

Abstract

During the training of the Integrated Masters in Veterinary Medicine, it was possible to join a sanitary brigade of the Livestock Producers Organization of Cova da Beira – SANICOBÉ.

This thesis addresses the small ruminants' parasites in this region.

The intensity of gastrointestinal parasitism and of eimeriosis was evaluated along with the presence of blood parasites, mites and ixodid ticks. It was also esteemed the level of infection risk, in housing and pastures, and a farm return was carried out.

Samples of faeces were collected and were later sent to the Veterinary Diagnostic Laboratory of Alcains. Portions of the bed straw and pasture grass were also collected, in order to determine the contamination level. They were then processed at the Laboratory of Parasitic Diseases of the Faculty of Veterinary Medicine, in Lisbon. Blood smears were obtained for detection of haemoparasites. Specimens of ixodid ticks were also picked for subsequent identification and skin scrapings were made to search for mites.

An infection by gastrointestinal strongylid eggs and by oocysts of *Eimeria* was detected in the animals from most farms. It was observed that *Anaplasma* and *Theileria* have endemic character in sheep and goats in this region. The ixodid ticks and scabies mites had little representation in this study.

Management methods, such as the substitution frequency of the bed straw and the pasture rotation proved to be of crucial importance to control parasites.

Keywords: Cova da Beira; Gastrointestinal Strongilyds; *Eimeria*; Haemoparasites; Management; Small ruminants

Índice geral

Parte I – Introdução	1
1. Actividades sanitárias na OPP durante o período do estágio	1
2. Actividade clínica durante o período de estágio	2
3. Importância dos pequenos ruminantes em Portugal	4
4. Descrição geográfica e económica da região da Cova da Beira	6
Parte II – Revisão bibliográfica	8
1. Definição de parasitismo	8
1.1 Helmintoses em pequenos ruminantes	8
1.2 Trematodoses	9
2.1.1 Fasciolose	9
2.1.2 Paranfistomose	11
2.1.3 Dicroceliose	11
2.2 Cestodoses	12
2.2.1 Moniezioses	12
2.2.2 Cisticercoses	15
2.2.3 Cenurose	15
2.3 Nematodoses	16
2.3.1 Parasitoses provocadas por nemátodes da superfamília <i>Trichostrongyloidea</i>	16
2.3.1.1 Trichostrongilidose	17
2.3.1.2 Ostertagiose	17
2.3.1.3 Hemoncose	17
2.3.1.4 Coperiose	18
2.3.1.5 Nematodirose	19
2.3.1.6 Dictiocaulose	19
2.3.2 Parasitoses provocadas por nemátodes da superfamília <i>Strongyloidea</i>	20
2.3.2.1 Cabertiose	20
2.3.2.2 Esofagostomose	21
2.3.2.3 Bunostomose	21
2.3.3 Parasitoses provocadas por nemátodes da superfamília <i>Metastrongyloidea</i>	22
2.4 Ecologia e epidemiologia das infecções por strongilídeos em ruminantes	23
2.5 Tratamento de infecções por strongilídeos em ruminantes	24
2.6 Profilaxia e controlo de infecções por strongilídeos em pequenos ruminantes	26
2.7 Resistência a antihelmínticos	27
3. Eimerioses de pequenos ruminantes	28
3.1 Eimeriose ovina	29
3.2 Eimeriose caprina	33
4. Hemoparasitoses de pequenos ruminantes	34
4.1 Teileriose	35
4.2 Anaplasmoses	39
4.3 Babesiose	41
5. Ectoparasitoses de pequenos ruminantes	46
5.1 Sarnas	46
5.2 Ixodídeos	51
5.3 Outras ectoparasitoses	56
6. Diagnóstico de parasitoses	57
6.1 Diagnóstico de parasitas gastrointestinais – análises coprológicas	57
6.2 Diagnóstico de hemoparasitas	64
6.3 Diagnóstico de ectoparasitas	66
7. Influência da nutrição no controlo do parasitismo em pequenos ruminantes	66
8. Influência do maneio no controlo do parasitismo em pequenos ruminantes	69

Parte III – Parasitoses de pequenos ruminantes na região da Cova da Beira	72
1. Objectivos	72
2. Material e métodos	72
2.1 Caracterização das explorações	72
2.2 Colheita e processamento do material	75
3. Resultados	81
3.1 Análises coprológicas	81
3.2 Análises da palha da cama e erva da pastagem	89
3.3 Esfregaços sanguíneos	93
3.4 Ixodídeos	94
3.5 Ácaros	95
3.6 Prevalências dos grandes grupos de parasitas estudados	96
3.7 Compilação dos dados obtidos através do preenchimento da ficha de exploração	96
4. Discussão	99
5. Conclusões	107
Bibliografia	109
Anexos	112

Índice de figuras

Figuras 1 e 2 – Duas explorações de caprinos e ovinos, em Vale de Prazeres e Alpedrinha, respectivamente	5
Figura 3 – Localização geográfica da região da Cova da Beira	7
Figura 4 – Localização geográfica das freguesias da Cova da Beira em estudo	7
Figura 5 – <i>Fasciola hepatica</i>	9
Figura 6 – Ciclo de vida de <i>Fasciola hepatica</i>	10
Figura 7 – Ciclo de vida de <i>Moniezia expansa</i>	14
Figura 8 – Ciclo de vida de <i>Haemonchus contortus</i>	18
Figuras 9 e 10 – Oocistos esporulados e não esporulados de <i>Eimeria</i> spp	34
Figura 11 – Eritrócitos infectados com <i>Theileria parva</i>	35
Figura 12 – Ciclo biológico de <i>Theileria annulata</i>	37
Figura 13 – <i>Anaplasma marginale</i> em eritrócitos de bovino	40
Figura 14 – Eritrócitos infectados com <i>Babesia</i> spp	45
Figura 15 – Fêmea ovígera de <i>Sarcoptes scabiei</i>	46
Figura 16 – Sarna sarcóptica crónica numa ovelha	47
Figuras 17 e 18 – Fêmea ovígera de <i>Psoroptes</i> ; Macho de <i>Psoroptes</i> com discos copuladores e tubérculos abdominais	47
Figura 19 – Caquexia causada pela infecção por <i>Psoroptes ovis</i>	48
Figura 20 – Características do velo de uma ovelha infectada por <i>P. ovis</i>	48
Figura 21 – <i>Chorioptes</i> sp	48
Figura 22 – <i>Ixodes ricinus</i>	54
Figura 23 – Fêmea de <i>Rhipicephalus bursa</i>	55
Figura 24 – <i>Hyalomma marginatum</i>	55
Figura 25 – Pastagem de uma exploração em Unhais da Serra	73
Figura 26 – Caprinos da raça <i>Saanen</i> (Alpedrinha)	73
Figuras 27 e 28 – Ovinos da raça <i>Churro do Campo</i> (Penamacor)	73
Figura 29 – Ovinos da raça <i>Ille de France</i> (Penamacor)	74
Figura 30 – Ovinos da raça <i>Bordaleira da Serra da Estrela</i> (Unhais da Serra)	74
Figura 31 – Ovino da raça <i>Merino da Beira Baixa</i> (Quintas da Torre)	74
Figura 32 – Amostras de palha da cama, em sacos devidamente identificados antes de serem analisadas	76
Figura 33 – Amostras de palha mergulhadas em solução saturada açucarada	76
Figura 34 – Aspecto das análises das amostras pelo Método de Willis	77
Figura 35 – Pastagem de ovinos em período de lactação na zona de Penamacor	77
Figura 36 – Pastagem de ovinos e caprinos na zona de Unhais da Serra	77
Figura 37 – Aspecto das amostras de erva mergulhadas em água e detergente	78
Figura 38 – Aspecto da filtração do sedimento obtido das amostras de erva do pasto	78
Figura 39 – Esfregaços sanguíneos após coloração pelo método de Giemsa	79
Figura 40 – Ixodídeos conservados em álcool a 70%	79
Figura 41 e 42 – Oocistos não esporulados de <i>Eimeria</i> observados em palha da cama	92
Figura 43 – Ovo de <i>Moniezia expansa</i> encontrado em palha da cama	92
Figura 44 – Ovo de <i>Nematodirus</i> encontrado em palha da cama	92
Figura 45 – Larva de EGI encontrada na erva do pasto	92
Figura 46 – Ovo de EGI encontrado na erva do pasto	92
Figura 47 – <i>Anaplasma marginale</i> em eritrócitos de ovinos	93
Figura 48 – Formas intraeritrocitárias de <i>Theileria</i> em ovinos	93
Figura 49 – Macho do género <i>Rhipicephalus</i> (face dorsal)	94
Figura 50 – Fêmea ingurgitada do género <i>Rhipicephalus</i> (face ventral)	94
Figura 51 – Fêmea do género <i>Rhipicephalus</i> (face dorsal)	94
Figura 52 – Fêmea do género <i>Dermacentor</i> (face ventral)	94
Figura 53 – Macho do género <i>Dermacentor</i> (face dorsal)	95
Figura 54 – Fêmea do género <i>Dermacentor</i> (face dorsal)	95
Figura 55 – Ácaro do género <i>Psoroptes</i>	95

Índice de tabelas

Tabela 1 – Resultados das análises coprológicas de caprinos leiteiros na região da Cova da Beira	81
Tabela 2 – Resultados das análises coprológicas de ovelhas leiteiras em período seco	82
Tabela 3 – Resultados das análises coprológicas de ovelhas leiteiras em período de lactação na região da Cova da Beira	84
Tabela 4 – Resultados das análises coprológicas de ovelhas leiteiras recém-paridas na região da Cova da Beira	86
Tabela 5 – Resultados das análises coprológicas de borregas da região da Cova da Beira	86
Tabela 6 – Resultados das análises coprológicas de ovinos de leite na região da Cova da Beira	87
Tabela 7 – Resultados das análises coprológicas de caprinos de carne na região da Cova da Beira	87
Tabela 8 – Resultados das análises coprológicas de ovinos de carne	88
Tabela 9 – Resultados das análises à palha da cama e erva do pasto, em todas as explorações em estudo na região da Cova da Beira	89
Tabela 10 – Parasitas observados nos esfregaços sanguíneos corados pelo Método de Giemsa	93
Tabela 11 – Géneros de ixodídeos encontrados nas explorações	94
Tabela 12 – Resultados da observação microscópica do produto de raspagens de lesões sugestivas de sarna	95
Tabela 13 – Percentagem de explorações que apresentou positividade aos diversos parasitas que foram objecto de estudo	96
Tabela 14 – Frequência da remoção de palha da cama nas explorações em estudo	97
Tabela 15 – Rotação das pastagens nas explorações em estudo	98
Tabela 16 – Frequência de desparasitação internas nas 25 explorações em estudo	98

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Casuística observada em bovinos durante o período de estágio, organizada pelos vários aparelhos	2
Gráfico 2 – Casuística observada em pequenos ruminantes durante o período de estágio, organizada pelos vários aparelhos	3
Gráfico 3 – Principais doenças do aparelho reprodutor e glândula mamária em bovinos	3
Gráfico 4 – Principais doenças do aparelho reprodutor e glândula mamária em pequenos ruminantes	4
Gráfico 5 – Infecção por <i>Eimeria</i> nos caprinos leiteiros da zona da Cova da Beira	81
Gráfico 6 – Número de ovos de Estrongilídeos Gastrointestinais (opg) nos caprinos leiteiros da zona da Cova da Beira	81
Gráfico 7 – Níveis de infecção por Estrongilídeos Gastrointestinais nas 16 explorações de ovelhas leiteiras em período seco na região da Cova da Beira	83
Gráfico 8 – Número de ovos por grama de fezes em ovelhas leiteiras em período seco na zona da Cova da Beira	83
Gráfico 9 – Distribuição por níveis de infecção por Estrongilídeos Gastrointestinais em ovelhas leiteiras em período de lactação na zona da Cova da Beira	85
Gráfico 10 – Número de ovos de EGI observados em ovelhas leiteiras em período de lactação, em 16 explorações na região da Cova da Beira	85
Gráfico 11 – Comparação das médias de opg de EGI nos grupos das ovelhas secas, ovelhas em lactação e ovelhas recém-paridas	86
Gráfico 12 – Comparação dos níveis de infecção de Estrongilídeos gastrointestinais, <i>Eimeria</i> e <i>Moniezia benedeni</i> , em quatro de grupos de borregas da zona da Cova da Beira	87
Gráfico 13 – Comparação das médias de ovos de Estrongilídeos por grama de fezes, em caprinos de carne e de ovinos de carne	88
Gráfico 14 – Tipos de alojamento dos animais existentes nas explorações em estudo	96
Gráfico 15 – Frequência de remoção da palha das camas nas explorações em estudo	96
Gráfico 16 – Percentagem de explorações onde são usados produtos desinfectantes após a remoção das camas	97
Gráfico 17 – Representação gráfica da rotação das pastagens nas explorações em estudo	97

Parte I - Introdução

No âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, foi possível acompanhar uma brigada sanitária da Organização de Produtores Pecuários (OPP) da Cova da Beira - SANICOBÉ, no período entre Outubro de 2007 e Maio de 2008. Foram realizadas actividades inerentes à sanidade animal, como rastreios de brucelose, no caso dos pequenos ruminantes, e de tuberculose, brucelose e leucose enzoótica em bovinos; vacinações contra o vírus da Língua Azul, Enterotoxémias e Agaláxia contagiosa; e desparasitações internas e externas. Assistiu-se também a várias acções na área clínica de espécies pecuárias. Observaram-se cirurgias, principalmente cesarianas, e participou-se em casos clínicos de hipocalcémia, enterotoxémia, mamite, metrite, retenção placentária, prolapso uterino, cetose, pneumonia, indigestão vaginal, poliencfalomalácia, ectima contagioso, agaláxia contagiosa, mal-rubro, distócia, entre outros.

O parasitismo constitui o principal responsável por perdas económicas em explorações de ovinos e caprinos, devido a consequências directas (mortalidades do hospedeiro, perdas de produção) ou indirectas (custos de tratamento, controlo e manejo). Neste sentido, e uma vez que a maioria do efectivo da região é composto por pequenos ruminantes, foi escolhido o tema do parasitismo nestes animais. A presente dissertação aborda as parasitoses de pequenos ruminantes na região da Cova da Beira. Com o objectivo de avaliar a intensidade do parasitismo e o risco de infecção, fizeram-se colheitas e análises, durante o período já referido, de fezes, palha da cama e erva da pastagem. A incidência de hemoparasitas nos animais da região era também desconhecida pelo que, foi de todo o interesse averiguar a sua presença ou ausência. Foram recolhidos, igualmente, ectoparasitas, principalmente ixodídeos, com o objectivo de conhecer os géneros mais abundantes na zona.

1. Actividades sanitárias na OPP durante o período do estágio

As actividades da OPP têm como principal objectivo o controlo/erradicação de doenças infecciosas: a tuberculose, a brucelose e a leucose enzoótica em bovinos; e a brucelose, em pequenos ruminantes.

Em relação aos bovinos, desenvolvem-se as seguintes acções:

- Identificação de todo o efectivo com um brinco individual, realizada segundo o estipulado pelos serviços oficiais;
- Rastreio serológico anual, através da colheita de sangue da veia da cauda, da Brucelose nos maiores de 12 meses e da Leucose Enzoótica Bovina nos maiores de 24 meses;
- Teste de tuberculinização anual, através da inoculação intradérmica das tuberculinas aviária e bovina, no terço médio da tábua do pescoço, com leitura da reacção 72 horas depois;

- Para além das acções obrigatórias por lei, são levados a cabo outros procedimentos como vacinações contra enterotoxémias, e desparasitações internas e externas com ivermectina, ivermectina+clorsulon, doramectina ou eprinomectina.

No que se refere aos pequenos ruminantes, realizam-se as seguintes acções:

- Identificação de todo o efectivo com um brinco individual, realizada segundo o estipulado pelos serviços oficiais;
- Rastreio anual da brucelose através da colheita de sangue na veia jugular. Em animais positivos o seguimento do rastreio deverá ser feito segundo o Anexo I do Decreto-Lei 244/2000 de 24 de Setembro;
- Vacinações com Rev1 em explorações com plano individual de erradicação da brucelose;
- Para além dos procedimentos obrigatórios por lei, realizam-se vacinações contra enterotoxémias e agaláxia contagiosa, e desparasitações com ivermectina, fenbendazol e mebendazol+closantel.

2. Actividade clínica durante o período de estágio

Durante o período de estágio, surgiu uma grande variedade de casos clínicos mas, devido principalmente à alta vocação leiteira das explorações da zona, a maioria envolvia alterações da glândula mamária. No entanto, o aparelho reprodutor em geral, apresentou o maior número de casos clínicos, tanto em bovinos como em pequenos ruminantes. Os gráficos seguintes apresentam de uma forma percentual a casuística especificada por aparelhos.

Gráfico 1 – Casuística observada em bovinos, durante o período de estágio, organizada pelos vários aparelhos

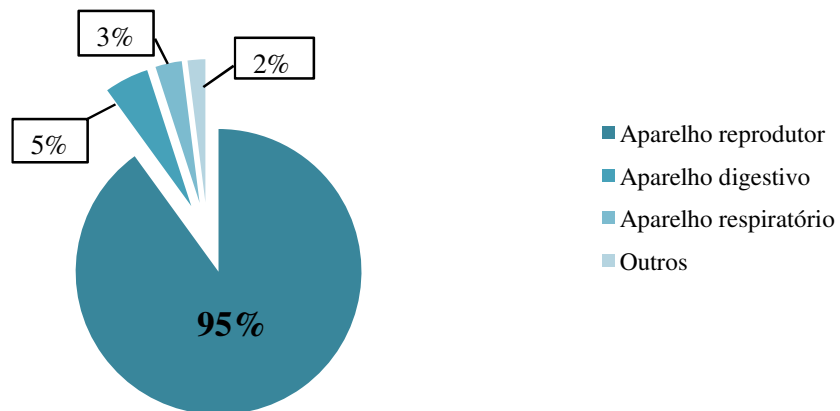


Gráfico 2 – Casuística observada em pequenos ruminantes, durante o período de estágio, organizada pelos vários aparelhos

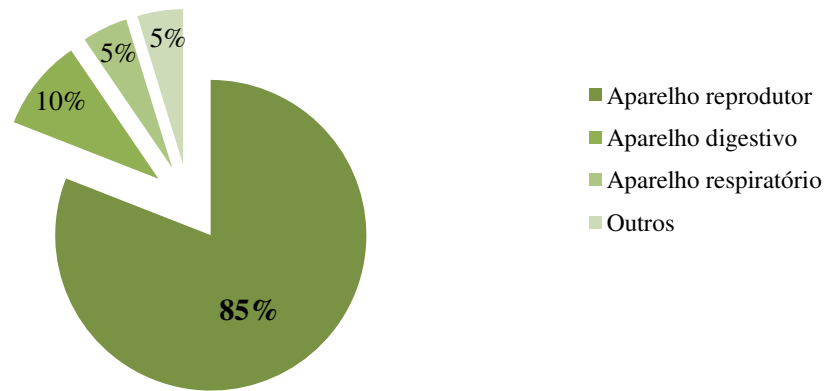


Gráfico 3 – Principais doenças do aparelho reprodutor e glândula mamária em bovinos

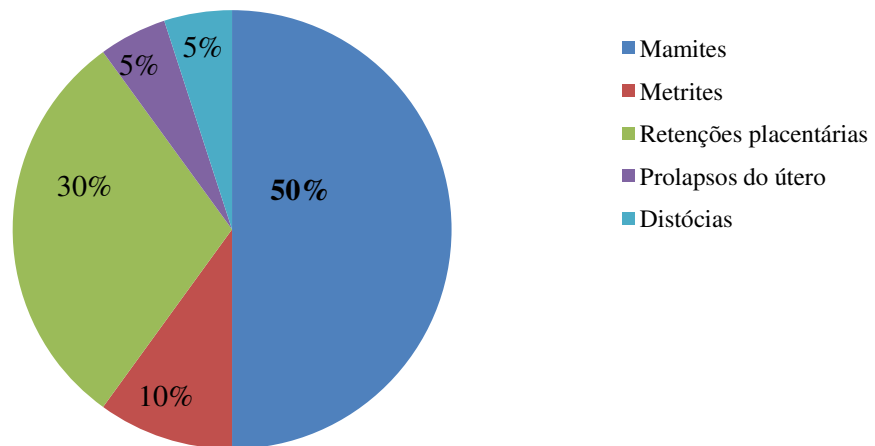
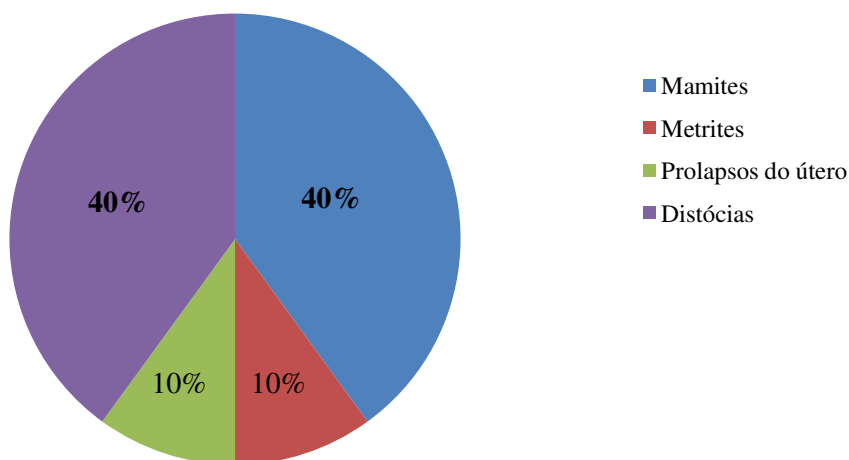


Gráfico 4 – Principais doenças do aparelho reprodutor e glândula mamária em pequenos ruminantes



3. Importância dos pequenos ruminantes em Portugal

Portugal possui várias condições favoráveis para a produção de ovinos e caprinos. As condições edafo-climáticas impedem que 73% dos solos tenham capacidade de utilização agrícola, pelo que apenas devem ser utilizados para florestas e pastagens. A luminosidade e a temperatura são também favoráveis à produção de forragens. Tanto as pastagens como as forragens são muito importantes para alimentação de animais de produção (Caldeira, 2005).

As características fisiológicas dos ovinos também contribuem favoravelmente para a sua produção, pois possuem um ciclo reprodutivo bem adaptado à curva de produção de erva, são animais de fácil manejo e a apreensão de erva junto ao solo está bem adaptada a pastagens pobres. São explorados para a produção de carne, leite e lã. Produzem-se borregos de leite ou de canastra originários de sistemas de produção de leite (ex: Serra da Estrela, Castelo Branco), borregos de pastagem originários dos sistemas extensivos de produção de carne, e borregos provenientes de engordas intensivas. O leite tem como finalidade quase exclusiva a sua transformação em queijo (ex: variedades Serra da Estrela, Serpa, Azeitão, Castelo Branco, Niza, Terrincho) e requeijão, com produção esporádica de manteiga. A lã, em Portugal, é um subproduto, e a sua venda mal paga a tosquia, sendo necessário importar lã para alimentar a indústria nacional de lanifícios (Caldeira, 2005).

A caprinicultura tem vindo a aumentar de importância ao longo dos anos devido à valorização dos seus produtos (leite, queijo e carne) e à boa rentabilidade das explorações. Os caprinos têm um papel fundamental como únicos produtores de proteína animal em algumas regiões. Comparativamente aos ovinos, são maus utilizadores da pastagem, têm uma ingestão de alimentos mais lenta pois escolhem demasiado, a preferência pelas leguminosas relativamente às gramíneas é ainda mais acentuada, e têm manejo muito mais difícil porque se tratam de animais irrequietos e curiosos. São animais ideais para

o pastoreio “de percurso”, e fazem uma excelente utilização das suas reservas corporais (Caldeira, 2005).

As principais desvantagens da caprinicultura e da ovinicultura assentam na baixa formação técnica dos produtores, no preço de produção elevado, no volume de produção limitado, na comercialização deficiente e na obtenção de produtos de características e qualidade muito heterogéneas.

O regime de exploração de pequenos ruminantes em Portugal, varia sensivelmente dumas regiões para outras, de acordo com a estrutura da propriedade, e as características agro-climáticas. De uma maneira geral o regime é extensivo ou semi-intensivo, mantendo-se os rebanhos nos terrenos mais pobres das propriedades agrícolas, nos pousios, pastagens espontâneas ou em baldios comunitários, fazendo-se uma suplementação variável nas épocas críticas.

Em 2005, o efectivo ovino em Portugal era composto por 3 583 000 animais. As ovelhas e borregas cobertas (fêmeas reprodutoras) constituíam 65,4% do efectivo total. Relativamente a 2004, o efectivo ovino nacional aumentou 1,2%, registando-se o maior acréscimo na categoria das ovelhas e borregas cobertas leiteiras (+1,9%). A principal região produtora era o Alentejo, que detinha 54,2% do efectivo em 2005. São de referir ainda a Beira Interior (14,2%), Trás-os-Montes (9,4%) e Ribatejo e Oeste (9,3%). Na Beira Interior 76,9% das fêmeas reprodutoras eram leiteiras; o inverso acontecia no Alentejo, onde o valor homólogo era de apenas 7,6% (Anuário Pecuário 2006/2007).

O efectivo caprino totalizava 551 000 animais em 2005. As cabras e chibas cobertas (fêmeas reprodutoras) constituíam 70,2% do efectivo total. Relativamente ao ano anterior, verificou-se um ligeiro aumento de 0,7%. Em 2005, a região mais representativa quanto ao efectivo caprino voltou a ser a Beira Interior (22,1%), relegando o Alentejo, que ocupara o primeiro lugar nos três anos anteriores, para a segunda posição (19,9%). Em terceiro lugar aparece a Beira Litoral com 15,2%, seguindo-se as regiões do Entre-Douro-e-Minho e de Trás-os-Montes, ambas com 13,2%. O efectivo caprino apresentou uma evolução divergente nas duas principais regiões: acréscimo na Beira Interior (+ 13 000 cabeças) e redução no Alentejo (- 9 000 cabeças) (Anuário Pecuário 2006/2007).

Figuras 1 e 2 – Duas explorações de caprinos e ovinos, em Vale de Prazeres e Alpedrinha, respectivamente



4. Descrição geográfica e económica da região da Cova da Beira

A Cova da Beira é uma sub-região estatística, parte da Beira Interior e do distrito de Castelo Branco, englobando os concelhos de Fundão, Covilhã e Belmonte, abrangendo ainda a parte norte do concelho de Penamacor. É limitada a norte pela Serra da Estrela e a sul pela Serra da Gardunha. A região em questão e as freguesias que foram objecto de estudo neste trabalho estão devidamente localizadas na figura 4.

Na Beira Interior o clima é temperado continental, condicionando a agricultura no seu aproveitamento e desenvolvimento. Há falta de chuvas no Verão e parte da Primavera, caudal irregular dos cursos de água e ainda insuficientes estruturas de captação e retenção das águas. A Cova da Beira, em específico, é uma zona bastante fértil, em termos agrícolas, atravessada pelo rio Zêzere, e tendo já tradição de regadio (Marcelo, 1993).

A pastorícia é de grande importância económica na região e tem um significado muito relevante na identidade cultural da vida rural, que tem sido preservada sobretudo através da tradição e comunicação oral entre gerações. Os ovinos e caprinos são as espécies mais exploradas nesta zona e atingiram cerca de 75000 animais (dados da OPP da Cova da Beira).

A história da Beira Interior está indissociavelmente ligada a um espaço natural rico em diversidade, e constitui um território favorável aos percursos da transumância, que o cruzaram num tempo longo, em diversas direcções. Esta área, aliando vigorosas paisagens de montanhas a extensas superfícies de planície, rasgada por diversos cursos de água e definida pelas serras da Estrela, da Gardunha e da Malcata, transformou-se numa região propícia a uma auto-subsistência garantida pelas actividades agro-pastoris. Trata-se de um território polarizado pela forte presença da Serra da Estrela, e que por propiciar ao gado, em todo o período estival, a riqueza dos seus pastos naturais, foi ponto de encontro dos grandes trajectos da transumância tanto nacional como peninsular (Museu de Lanifícios, 2006).

As raças ovinas existentes na zona da Cova da Beira são: a Serra da Estrela, a Mondegueira, o Merino da Beira Baixa e o Churro do Campo. Nos caprinos existem: a Serrana e a Charnequeira. No entanto, têm sido introduzidas raças exóticas ovinas, particularmente, as Lacaune, Assaf e Awassi, por serem maiores produtoras de leite, e também raças exóticas caprinas tais como a Murciana e Saanen. Alguns problemas têm surgido, principalmente resultantes da adaptação dessas raças, como diminuição das qualidades e características dos queijos tradicionais e também problemas de ordem sanitária (por exemplo, Maedi-Visna e aumento de incidência de mamites). É o resultado da associação de deficientes tecnologias de produção com a introdução de raças mais produtivas e menos adaptadas às condições de exploração existentes (VALTESCO, 2005).

Os principais produtos da exploração de pequenos ruminantes na zona são os queijos, entre os quais o conhecido Queijo Serra da Estrela, exclusivo das raças Serra da Estrela e Mondegueira; os borregos e cabritos, como o Borrego da Serra da Estrela (DOP) e o Borrego e Cabrito da Beira (IGP); o requeijão; e a lã, principalmente a do Merino da Beira Baixa e a da raça Mondegueira (VALTESCO, 2005).

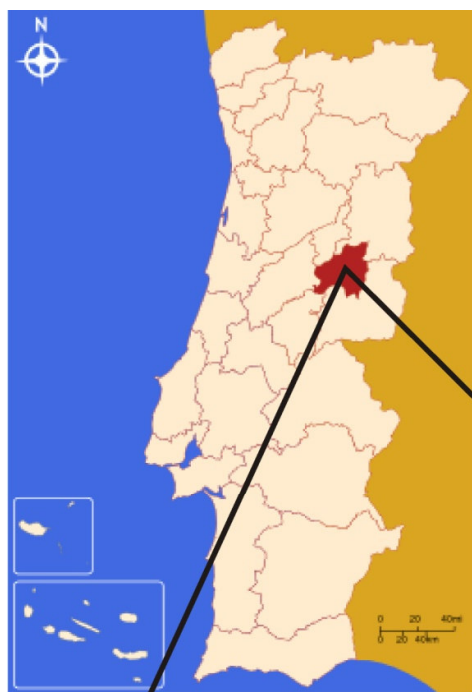


Figura 3 – Localização geográfica da região da Cova da beira (pt.wikipedia.org)

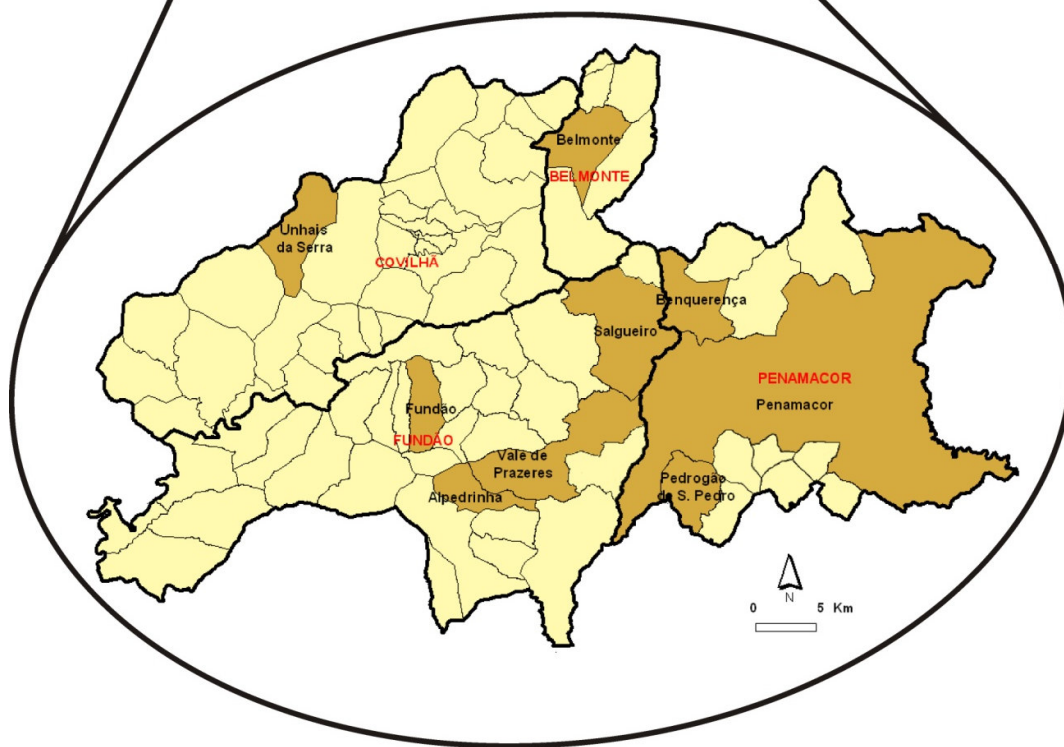


Figura 4 – Localização geográfica das freguesias da Cova da Beira em estudo (original)

Parte II – Revisão bibliográfica

1. Definição de parasitismo

Parasitismo é a associação entre vegetais ou animais, com carácter obrigatório ou não, de natureza trófica ou ecológica. Tratam-se de organismos que vivem em associação com outros, dos quais retiram os meios para a sua sobrevivência, normalmente prejudicando o organismo hospedeiro. Os parasitas podem classificar-se segundo o local do organismo em que se situam: ectoparasitas (pele e aberturas naturais) e endoparasitas (interior do organismo).

Existem vários tipos de parasitismo: 1) acidental, de natureza fortuita e de curta duração, como ácaros de farinhas ou larvas de muscídios nos alimentos; 2) facultativo, ou não obrigatório, como as larvas de insectos nas feridas provocando miíases secundárias; 3) obrigatório, em que é a necessária a associação parasita-hospedeiro para sobrevivência do primeiro, podendo ser temporário ou intermitente (piolhos, pulgas, mosquitos), estacional ou sazonal, coincidindo com uma ou mais estações do ano, periódico, se ocorre em certa fase do ciclo biológico (protoleão - forma larvar; imaginal - forma adulta), e contínuo, se for durante toda a vida do parasita (hemoprotozoários); 4) parasitismo errático, quando existe localização anormal (ex: *Fasciola hepatica* no pulmão); 5) pseudoparasitismo, trata-se de elementos tomados como parasitas sem o serem, como grãos de pólen nas fezes de aves e mamíferos.

Existem ainda três conceitos muito importantes em parasitologia: premunição, resistência e resiliência. A premunição é um tipo de imunidade resultante da presença do parasita, num nível baixo de infecção, verificando-se a capacidade de protecção contra reinfeções. É o caso dos animais criados em zonas endémicas, que são muito mais resistentes à infecção (Bowman, 2003).

No caso da resistência, a resposta imunológica limita o estabelecimento do parasita. No caso da resiliência, ou tolerância, os animais são capazes de “conviver” com os parasitas com uma redução mínima da produtividade.

2. Helmintoses em pequenos ruminantes

Os responsáveis pelas helmintoses em pequenos ruminantes pertencem aos filos *Plathelminthes* (“corpo achatado”) e *Nemathelminthes* (“corpo redondo”). O filo *Plathelminthes* tem duas classes de particular interesse: a classe *Trematoda* e a classe *Cestoda*. Os tremátodes adultos importantes em Medicina Veterinária podem ser encontrados no intestino, ductos biliares, pulmões, vasos sanguíneos ou outros órgãos dos seus hospedeiros vertebrados. Os céstodes adultos são parasitas do intestino de vertebrados, e as suas larvas são parasitas de diferentes vertebrados ou invertebrados. O filo *Nemathelminthes* possui uma classe de grande importância, a classe *Nematoda*, que inclui parasitas gastrointestinais e pulmonares.

2.1 Trematodoses

2.1.1 Fasciolose

A espécie *Fasciola hepatica* é um parasita do fígado de animais herbívoros e omnívoros, e causa a fasciolose. Tem uma distribuição quase cosmopolita. Em Portugal, existe de norte a sul, predominando nas regiões pantanosas sujeitas a inundações periódicas, como os vales do Minho, Mondego, Douro, Vouga, Tejo, etc. Existe também em certos microclimas do Alentejo, Beiras e Algarve, e em zonas de regadio.

O corpo é largo, achatado dorsoventralmente, em forma de folha. Possui um cone cefálico com alargamento escapular, e cutícula amarelo-acastanhada com espinhas. Apresenta como órgãos de fixação, duas ventosas, uma oral e uma ventral.

Os ovos são ovais, elípticos, grandes, castanhos-dourados, não embrionados e operculados.

2.1.1.1 Ciclo de vida

As formas adultas de *F. hepatica* vivem nos ductos biliares de ruminantes ou outros mamíferos hospedeiros. Os seus ovos são conduzidos pela bÍlis para o lúmen do intestino, e atingem o exterior através das fezes. Se o ovo contactar com a água, desenvolve-se no seu interior uma larva ciliada, chamada miracÍdio. O miracÍdio é completamente revestido por cílios e possui uma papila cónica na sua terminação anterior, para perfurar o tegumento hospedeiro intermediário. Encontra-se totalmente desenvolvido e pronto a eclodir em duas a quatro semanas, sob temperaturas de Verão. Assim que abandona o ovo, nada procurando uma espécie de caracol adequada, neste caso a *Lymnaea truncatula*. Se não encontrar, dentro de 24 horas, o miracÍdio esgota as suas reservas energéticas e morre.

Se o miracÍdio encontrar e penetrar num hospedeiro invertebrado, perde o seu revestimento ciliado, migra para as gónadas ou para a glândula digestiva e forma um esporocisto. O esporocisto é uma massa indiferenciada de células germinativas que dá origem a rédias. Estas desenvolvem-se até que rompem a parede do esporocisto e libertam-se nos tecidos do hospedeiro intermediário, dos quais se alimentam activamente. Tal como o esporocisto, a rédia possui células germinativas que originam uma segunda geração de rédias, que se vão desenvolver até formar um terceiro tipo de larva, as cercárias.

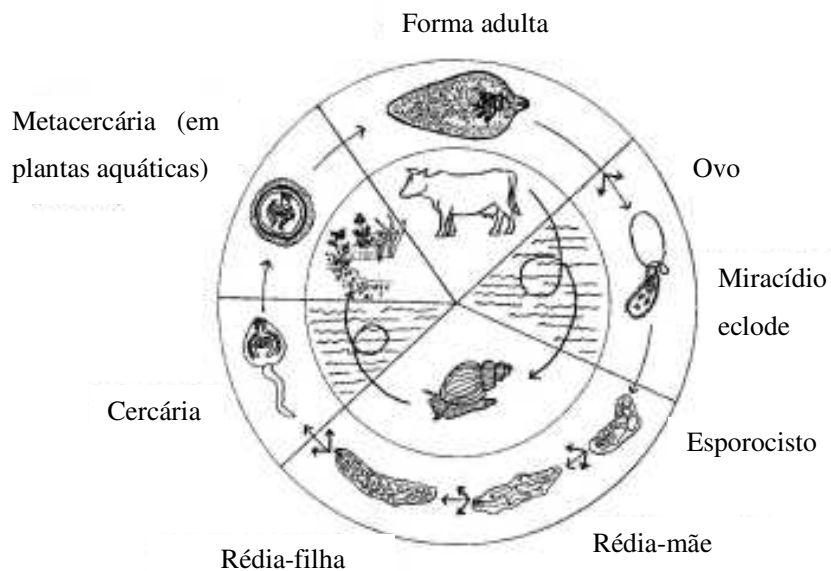
A cercária dispõe de alguns órgãos adultos e de órgãos reprodutores primordiais. Quando completamente desenvolvida, num mês ou dois, através dos tecidos do caracol, atinge a água circundante. Nada à superfície da água, encontra uma planta e enquista-se, formando a metacercária, a forma infectante para o hospedeiro definitivo.

Quando ingerido, o quisto é digerido pelo intestino delgado do hospedeiro, libertando a adolescária, que penetra a parede intestinal e atravessa o espaço peritoneal até atingir o fígado. Permanecem algumas semanas no parênquima hepático, até entrar nos ductos biliares, onde atingem a forma adulta. A eliminação de ovos inicia-se mês e meio depois da infecção. O ciclo de *F. hepatica* está completo em três a quatro meses, em condições favoráveis.

Figura 5 – *Fasciola hepatica*
(www.britanica.com)



Figura 6 - Ciclo de vida de *Fasciola hepatica* (www.biologie.uni-erlangen.de)



2.1.1.2 Importância

Os sinais clínicos variam com o número e o estágio de desenvolvimento do parasita, e com a presença ou ausência de *Clostridium novyi*. A forma aguda ocorre durante a invasão do fígado pelas metacercárias recém-ingeridas. O traumatismo e a reação inflamatória originados, resultam numa evolução fatal, caracterizada por dor abdominal e relutância ao movimento.

Até um pequeno traumatismo associado com migrações de algumas *Fasciola hepatica*, pode ser suficiente para fornecer um ambiente apropriado para a multiplicação e produção de toxinas de *C. novyi*. Como é típico das infecções por clostrídeos, as ovelhas morrem tão rápido que têm pouco tempo para manifestar doença.

A forma crônica está associada com a presença dos tremátodes adultos nos ductos biliares e é caracterizada por perda gradual da condição corporal, anemia e hipoproteinemia com desenvolvimento de edemas subcutâneos, especialmente no espaço intermandibular e no abdômen.

2.1.1.3 Tratamento e controle

Para o tratamento das formas adultas e imaturas de *F. hepatica* usa-se clorsulon na dose de 7 mg/kg por via oral. A dose de clorsulon, normalmente administrada com ivermectina em certos fármacos comerciais, (2 mg/kg) só é eficaz contra os adultos de *F. hepatica*.

O albendazol mostrou ser eficaz na eliminação de adultos de *F. hepatica* e na redução da taxa de mortalidade em cabras naturalmente infectadas (Bowman, 2003).

Teoricamente, os caracóis aquáticos podem ser controlados drenando os pântanos ou espalhando moluscicidas nas águas existentes. No entanto, estas medidas tornam-se, por vezes, impraticáveis. A existência de regiões ligadas por riachos não é favorável à instauração de medidas de controlo. A medicação antihelmíntica periódica pode ajudar na redução da contaminação dos pastos. Quando ocorrem períodos de seca e de frio, os ovos de *F. hepatica* são destruídos, diminuindo também a contaminação ambiental.

2.1.2 Paranfistomose

O agente etiológico é *Paramphistomum cervi*, parasita do rúmen e do retículo, que afecta bovinos, ovinos, caprinos e ruminantes silvestres. Tem uma distribuição cosmopolita, concentrando-se mais no centro e sul do país, em zonas húmidas e de regadio. Os hospedeiros intermediários são também gastrópodes aquáticos, principalmente do género *Lymnaea*. Trata-se de um anfistoma, possui a ventosa ventral na posição posterior, tem forma cónica e globosa, e é avermelhado.

Os ovos são ovais, elípticos, grandes e ligeiramente maiores que os de *Fasciola*, castanhos dourado, não embrionados e operculados.

As formas adultas localizam-se mais frequentemente no rúmen, mas também no retículo. As formas jovens apresentam-se no abomaso, duodeno e até intestino grosso, e fazem uma migração retrógrada até ao rúmen.

A paranfistomose é considerada uma parasitose benigna, embora grave em infestações intensas em animais jovens. A fase patogénica é a fase onde ocorrem formas imaturas no intestino e durante a sua migração retrógrada.

2.1.2.1 Ciclo biológico

O ciclo de vida é praticamente idêntico ao de *F. hepatica*. A única particularidade é que, após ingeridas as metacercárias, estas são digeridas no início do intestino delgado, e migram através do abomaso, de volta para o rúmen.

2.1.2.2 Tratamento

O clorsulon na dose de 2 mg/kg, em combinação com ivermectina na dose de 0,2 mg/kg, demonstrou ser ineficaz no tratamento de formas adultas. O hexaclorofeno, numa única dose de 20 mg/kg por via oral, e a oxiclozanida em duas doses de 19 mg/kg por via oral, foram altamente eficazes contra adultos e formas imaturas (Bowman, 2003).

2.1.3 Dicroceliose

É causada por *Dicrocoelium dendriticum*, um parasita da vesícula biliar e dos ductos biliares e pancreáticos. Tem dimensão pequena a média (4×1,2-2,5 mm), forma lanceolada, ventosa ventral na posição anterior e epiderme fina e lisa, tornando-o translúcido.

Os ovos são mais pequenos que os de *F. hepatica*, elipsóides, castanho escuros, embrionados no momento da postura e operculados.

Os hospedeiros definitivos são os ovinos, caprinos, bovinos, leporídeos e outros mamíferos.

O ciclo de vida possui dois hospedeiros intermediários. O primeiro é um gastrópode terrestre dos géneros *Zebrina*, *Helicella* ou *Cionella*. O segundo é uma formiga do género *Formica*.

A dicroceliose tem maior importância nos ovinos, e pode causar grandes perdas económicas. A infecção por *D. dendriticum* causa cirrose hepática progressiva, manifestada clinicamente por caquexia, diminuição de produção de lã e leite, e envelhecimento prematuro. Resumidamente, o *D. dendriticum* pode diminuir a rentabilidade de uma exploração, reduzindo a duração da vida reprodutiva do rebanho.

Existe em Portugal, associado às bacias hidrográficas fluviais.

2.1.3.1 Ciclo biológico

Ainda que a maioria dos ciclos de vida de tremátodes envolva água, esta espécie está adaptada a uma sequência de hospedeiros que frequentam habitats secos.

Os ovos embrionados eliminados nos excrementos são ingeridos pelo gastrópode terrestre, no qual cercárias, com longas caudas, se desenvolvem em esporocistos. As cercárias deixam o hospedeiro através de bolas de muco. Estas massas de muco são apreciadas como alimento pela formiga, na qual a cercária enquista como metacercária. O hospedeiro definitivo é infectado ao ingerir, inadvertidamente, formigas infectadas enquanto pasta. As metacercárias são digeridas no intestino delgado e migram através do ducto biliar comum até às mais finas ramificações da árvore biliar.

2.1.3.2 Tratamento

O albendazol, administrado oralmente a ovelhas na dose de 15 a 20 mg/kg, é altamente eficaz contra formas adultas de *D. dendriticum*.

2.2 Cestodoses

2.2.1 Moniezioses

As principais cestodoses de ruminantes são de distribuição cosmopolita, apresentando-se em muitas regiões com carácter epizootico e ocasionando, nos animais jovens, importantes efeitos nocivos que repercutem, às vezes muito negativamente, no desenvolvimento dos mesmos e na economia das suas produções.

Na Península Ibérica identificaram-se prevalências elevadas tanto em ovinos como em bovinos, predominando os processos originados por diversas espécies do género *Moniezia* (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

As moniezioses são parasitoses frequentes sobretudo em animais de pastoreio, e são sazonais, relacionadas com os períodos de maior actividade dos ácaros oribatídeos (hospedeiro intermediário). Estes ácaros são coprófagos, deslocam-se com rapidez, vivem no solo, abundam nos prados ricos em húmus e não cultivados. Possuem higtropismo positivo, mantêm-se no húmus durante o dia e saem ao crepúsculo à procura de alimento. Os picos de infestação ocorrem na Primavera e no Outono. Os animais jovens em pastoreio são os mais afectados, nos adultos as infecções são menos frequentes e sempre ligeiras.

O género *Moniezia* pertence à família *Anoplocephalidae*. Os pertencentes a este género possuem escólex inerme, sem rostro nem ganchos, com quatro ventosas musculosas e salientes. Os proglótes são mais largos que compridos, e apresentam dois conjuntos de órgãos reprodutores. Os ovários e as glândulas vitelogéneas formam um anel de cada lado do proglóte. No bordo posterior localizam-se as glândulas interproglotidianas, em forma de roseta, concentradas na região média no caso de *Moniezia benedeni*, e em toda a sua largura no caso de *M. expansa*.

Os ovos possuem três invólucros externos: membrana vitelina externa, camada albuminóide média e embrióforo, em forma de pêra e com um par de projecções em forma de gancho, o aparelho piriforme, dentro do qual se encontra a oncosfera ou embrião hexacanto.

As espécies mais importantes são *Moniezia benedeni*, que parasita sobretudo bovinos, *M. expansa*, que surge mais nos ovinos, e a *M. caprae*, que parasita caprinos.

Podem causar diarreias graves, obstruções intestinais, perdas de peso e atrasos no crescimento.

2.2.1.1 Ciclo biológico e epidemiologia

Os ovos libertam-se dos proglótes maduros, no tracto intestinal, e são eliminados com as fezes no meio ambiente.

Ao serem ingeridas pelo hospedeiro intermediário, as oncosferas ficam livres, perfuram o intestino e atingem a cavidade abdominal, transformando-se em cisticercóides, tipo de larva quística de forma esférica e com um apêndice bucal externo, o qual contém um excólex com seis ganchos embrionários. Os cisticercóides, em número de um ou dois por ácaro, completam o seu desenvolvimento entre 1-6 meses dependendo da temperatura exterior. A contaminação de pastos pode, deste modo, manter-se regular e alcançar proporções intensas no período Outono-Inverno.

O contágio dos hospedeiros definitivos produz-se por ingestão de ácaros portadores. Cada cisticercóide consumido dará origem a um parasita adulto, que depois de perder os ganchos embrionários, completará o seu desenvolvimento, começando a eliminar os próglotes maduros ao fim de um período pré-patente de um a dois meses.

A vida média dos adultos é curta, desaparecendo dos hospedeiros em poucos meses, pelo que a persistência da contaminação nas áreas de pastagem depende muito directamente da proporção de ovos eliminados para o terreno e da ecobiologia particular dos intermediários.

Em conclusão, as condicionantes epidemiológicas derivadas dos modelos de exploração e da biologia dos intermediários, fazem desta uma doença ligada a animais de produção, com padrões sazonais de apresentação bem definidos localmente.



Figura 7 – Ciclo de vida de *Moniezia expansa*
(www.danekeclublambs.com)

2.2.1.2 Lesões e sintomas

Os pontos de fixação dos céstodes sobre a mucosa intestinal causam inflamação. As lesões vão desde o simples catarro intestinal até fortes enterites e congestão da mucosa, edema local e abundante infiltrado celular. Estas acções traumático-mecânicas têm como resultado obstruções agudas ou crónicas do lúmen, e erosões ou perfurações da parede intestinal, de consequências fatais.

Os sintomas passam despercebidos quando se trata da mera presença de um exemplar no tracto intestinal de animais adultos. O quadro mais grave apresenta-se frequentemente nos animais jovens. Ocorre anemia, palidez das mucosas, lã em mau estado, emagrecimento progressivo e atrasos no crescimento. O apetite apresenta-se irregular, os animais ficam abatidos, levantam-se e deitam-se constantemente, arqueiam o dorso, fazem esforços inúteis para defecar, sofrem transtornos digestivos como meteorismo, diarreia e dor abdominal. Mais tarde, surgem ataques epileptiformes, excitabilidade reflexa intensa, debilidade acentuada, caquexia, prostração e, nalguns casos, morte.

2.2.1.3 Diagnóstico

A forma de apresentação sazonal em borregos e cabritos, juntamente com sintomatologia peculiar dos mesmos, pode resultar num correcto diagnóstico clínico.

A confirmação verifica-se mediante o exame de fezes para demonstração de próglotes e por técnicas de concentração de ovos, com posterior identificação dos mesmos.

A necrópsia de animais mortos ou de algum doente sacrificado, e a pesquisa, recolha e identificação de céstodes adultos no tracto intestinal, resultam definitivos para o estabelecimento de um diagnóstico correcto.

O prognóstico é variável, dependendo da intensidade do parasitismo, estado geral e idade dos animais. Além disso, há que ter em conta a coexistência com outros processos patológicos parasitários (coccidiose, nemátodes gastrointestinais), infecciosos (clostridioses/enterotoxémias), ou carências nutricionais (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

2.2.1.4 Tratamento

Os cestocidas convencionais, como a bunamidina em doses orais de 25-50 mg/kg, a niclosamida a 100-150 mg/kg, o resorantel a 70 mg/kg, continuam a dar bons resultados pela sua eficácia e segurança, embora sejam necessárias doses elevadas para combater infecções de localização biliar.

É também recomendável o emprego de alguns benzimidazol-carbamatos pelas suas propriedades bloqueantes do metabolismo energético dos céstodes e pela sua acção múltipla contra outros helmintes. Neste sentido, podem usar-se com resultados benéficos: fenbendazol na dose de 5-25 mg/kg, oxfendazol na dose de 5 mg/kg, luxabendazol na dose de 7,5-10 mg/kg e, sobretudo, albendazol na dose de 7,5 mg/kg.

Também alguns probenzimidazóis derivados da guanidina, como netobimin, são úteis contra céstodes, tremátodes e nemátodes de ovinos e bovinos.

A prevenção e controlo são algo difícil nestas parasitoses. O melhor método são as desparasitações periódicas e estratégicas para tentar reduzir a contaminação dos pastos. Com este objectivo poderia ser positivo tratar as fêmeas gestantes antes do parto, e novamente as crias de um a dois meses, quando haja suspeita de infecção. Seria de grande interesse não permitir que os excrementos de animais recém tratados se espalhassem pelos terrenos.

2.2.2 Cisticercoses

Cysticercus tenuicollis

Têm grande importância em ruminantes porque, principalmente os ovinos, servem de hospedeiros intermediários ao céstodo adulto – *Taenia hydatigena*. Os cisticercos localizam-se nas serosas da cavidade abdominal, como o omento e o mesentério.

O céstodo *Taenia hydatigena* tem distribuição cosmopolita e tem como hospedeiros definitivos o cão, gato e outros carnívoros silvestres. Os adultos localizam-se na porção anterior do intestino delgado.

Possui um escólex quadrangular, com rostro comprido e fino, armado com duas coroas de ganchos. Os ovos são ovais.

Cysticercus ovis

Da mesma forma, os pequenos ruminantes são hospedeiros intermediários do céstodo adulto – *Taenia ovis*. *Cysticercus ovis* tem uma distribuição cosmopolita, endémica nos sistemas de exploração intensivos de ovinos, e localiza-se nos músculos. Os hospedeiros definitivos são o cão, a raposa e outros carnívoros silvestres, nos quais se localiza no intestino delgado anterior.

Apresenta o escólex quadrangular, com rostro comprido e fino, armado com duas coroas de ganchos.

2.2.3 Cenurose

Coenurus cerebralis

Os ovinos são os hospedeiros intermediários do metacéstode *Coenurus cerebralis*, sendo o cão e os canídeos selvagens os hospedeiros definitivos. Tem distribuição cosmopolita.

O céstodo adulto possui um escólex armado com duas coroas de ganchos.

O cenuro invade a cavidade craniana de ovinos, caprinos e por vezes bovinos. À medida que o quisto cresce, durante um período de seis a oito meses, começam a desenvolver-se sinais neurológicos. Pode ocorrer cegueira, incoordenação motora, andamento em círculos e perda da noção espacial.

A cirurgia intracraniana é o único tratamento para a cenurose, mas está para além das possibilidades económicas das explorações de pequenos ruminantes.

Tal como no caso de *Cysticercus tenuicollis* e *C. ovis*, o controlo passa por excluir os cães das zonas frequentadas por ovelhas. No entanto, devido à relação secular de cães pastores e rebanhos, este método não se torna viável. A solução passa então por instaurar uma desparasitação periódica dos cães.

2.3 Nematodoses

São parasitoses provocadas por nemátodes. Estes helmintes caracterizam-se por uma forma corporal marcadamente constante. O corpo é cilíndrico, não segmentado, filiforme, simétrico bilateralmente, e mantém-se suficientemente rígido para permitir a sua rápida locomoção por ondulação sinusoidal.

Têm cavidade geral, o pseudoceloma, contendo fluido sobre pressão. O tudo digestivo é completo e existe dimorfismo sexual. As fêmeas são, geralmente, maiores e machos possuem órgãos copuladores. A ordem *Strongylida* é composta por quatro superfamílias: *Strongyloidea*, *Trichostrongyloidea*, *Ancylostomatoidea* e *Metastrongyloidea*. Os adultos são parasitas do tubo digestivo, do aparelho respiratório ou dos vasos pulmonares. Possuem cápsulas bucais bem desenvolvidas, frequentemente armadas, na base, com dentes. Os machos apresentam bolsa copuladora caudal e espículas, no caso das superfamílias *Ancylostomatoidea* e *Strongyloidea*.

Os ciclos biológicos são monoxenos ou heteroxenos. Os ciclos de vida das superfamílias *Strongyloidea*, *Trichostrongyloidea* e *Ancylostomatoidea* são tipicamente directos, com as larvas L1 e L2 de vida livre, e com a L3 como forma infectante. As fêmeas fazem a postura de ovos, com superfície lisa, de forma elipsoidal e contendo um embrião em estado de mórula quando expelidos pelas fezes. A mórula desenvolve-se até ao estágio L1, a larva eclode num dia ou dois. Depois de se alimentar, passa pela sua primeira muda, para o estágio L2. Ambas L1 e L2 permanecem nas fezes, onde se alimentam de bactérias. Na segunda muda, a cutícula do segundo estágio é temporariamente retida como uma bainha protectora em torno da larva L3, e só é largada quando for encontrado um hospedeiro adequado. Numa semana, a L3 migra para fora da massa fecal e penetra em gotículas de água existentes no solo e vegetação circundantes. A infecção ocorre quando estas larvas são ingeridas por animais que pastoreiam (Bowman, 2003).

No caso da superfamília *Metastrongyloidea*, podem encontrar-se ovos com L1 ou apenas larvas L1, nas fezes. Os metastrongilídeos, tipicamente, requerem um molusco ou um anelídeo como hospedeiro intermediário para o desenvolvimento da L1 até L3, e a infecção do hospedeiro definitivo ocorre através da ingestão do hospedeiro intermediário.

2.3.1 Parasitoses provocadas por nemátodes da superfamília *Trichostrongyloidea*

Os nemátodes tricostrongilídeos são muito frequentes e patogénicos em animais de pastoreio. O abomaso e o intestino delgado são localizações habituais destes parasitas, embora o género *Dictyocaulus* atinja a maturidade nas vias respiratórias.

2.3.1.1 Trichostrongilidose

Trichostrongylus axei parasita o abomaso de ruminantes e provoca a trichostrongilidose. Outras espécies são parasitas do intestino delgado e possuem elevada especificidade de hospedeiro.

No ciclo biológico, a larva L3 infectante sobrevive nas pastagens durante o Inverno, e os ruminantes são expostos à infecção quando retornam à pastagem na Primavera. À medida que o tempo vai aquecendo, as L3 vão morrendo. No entanto, a produção de ovos pela nova infecção rapidamente recontamina a pastagem.

Ainda que a infecção por *Trichostrongylus* seja assintomática, quando presentes em largo número são capazes de provocar diarreia aquosa de cor verde escura, especialmente em animais sob stress e mal nutridos. As contagens de ovos raramente ultrapassam os 5000 opg (ovos por grama de fezes), porque se tratam de fêmeas muito pequenas que põem poucos ovos, e porque os ovos estão diluídos nas fezes muito fluidas (Bowman, 2003).

2.3.1.2 Ostertagiose

A ostertagiose é provocada por parasitas do género *Ostertagia*. As espécies *Ostertagia circumcincta* e *O. trifurcata* são as mais frequentes nos pequenos ruminantes, enquanto que *O. Ostertagi* prefere os bovinos. Predominam em climas temperados, onde são a causa principal de gastroenterite parasitária.

São parasitas, pequenos e acastanhados, do abomaso, cujas formas larvares se situam nas glândulas gástricas. São hematófagos provocando erosão da mucosa. Causam inflamação do abomaso, marcada por diarreia aquosa profusa, anemia e hipoproteinémia manifestada por edema submandibular. Os animais normalmente apresentam-se emaciados.

Quanto ao ciclo de vida, também as suas larvas L3 sobrevivem ao Inverno e infectam os ruminantes no início da época de pastoreio. No entanto, existem dois tipos de ostertagiose. No tipo I ou ostertagiose de Verão, usualmente em animais jovens de pastoreio, os parasitas maturam sem passar por um período latente ou hipobiótico. Pelo contrário, o tipo II ou ostertagiose de Inverno, tipicamente ocorre no fim do Inverno quando as larvas que permaneceram latentes desde o Outono, se tornam metabolicamente activas, e se desenvolvem até adultos.

Este comportamento faz parte do mecanismo normal usado pelas espécies de *Ostertagia* e de outros trichostrongilídeos.

2.3.1.3 Hemoncose

Esta parasitose é causada por parasitas pertencentes ao género *Haemonchus*. São os maiores nemátodes do abomaso. As fêmeas chegam a medir até 34 mm e apresentam o aparelho digestivo e o aparelho genital enrolados em espiral. São hematófagos, provocam erosão da mucosa gástrica, e a fresco têm cor vermelha devido ao sangue ingerido.

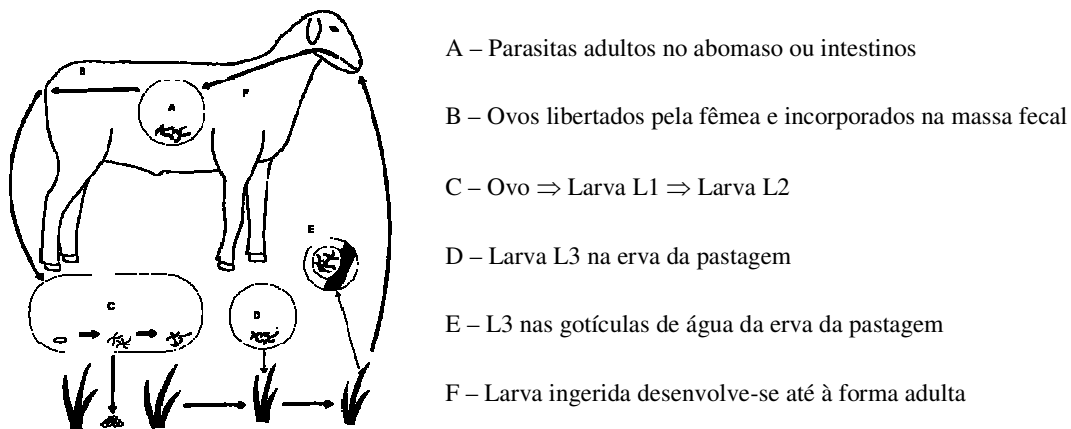
A espécie mais importante em ovinos e caprinos é *Haemonchus contortus*. No pico da infecção, este parasita pode extrair um quinto dos eritrócitos circulantes de um borrego. Os seus efeitos patogénicos resultam da incapacidade do hospedeiro em compensar as perdas de sangue. Se a quantidade perdida

for pequena e o hospedeiro conseguir compensá-la, não serão observados quaisquer sinais de doença. No entanto, se a taxa de sangue perdido ultrapassar a capacidade hematopoiética do hospedeiro, que pode ainda estar diminuída devido a má nutrição ou stress, instalar-se-á uma anemia progressiva que levará à morte.

O animal apresenta palidez das membranas mucosas e da pele, acompanhada de fraqueza e dificuldade respiratória. O hematócrito pode estar abaixo dos 15 %. A perda de proteínas plasmáticas resulta em anasarca frequentemente manifestada externamente por edema submandibular. O apetite mantém-se e em surtos agudos, os animais podem até nem perder muito peso. As fezes têm consistência normal, ocorrendo diarreia apenas em infecções complicadas pela presença de espécies como *Trichostrongylus* e *Cooperia*.

Os borregos e os cabritos são os mais seriamente afectados do rebanho, mas animais idosos sob stress também podem desenvolver anemia fatal. Alguns animais podem sucumbir no fim da Primavera, altura em as larvas emergem do seu estado hipobiótico. São frequentes elevadas contagens de ovos, de 10000 opg ou mais.

Figura 8 – Ciclo de vida de *Haemonchus contortus* (adaptado de www.boergoats.com)



2.3.1.4 Coperiose

Cooperia, que causa a coperiose, é um parasita do intestino delgado de ruminantes. A espécie mais importante em ovinos e caprinos é *Cooperia curticei*. Tem distribuição cosmopolita, principalmente nas zonas temperadas frias. Não se trata de um agente patogénico primário, tendo um efeito aditivo nas infecções mistas com *Ostertagia* e *Haemonchus*. Geralmente tem um papel secundário na patogenia da gastroenterite parasitária dos ruminantes apesar de, por vezes, ser o tricostrongílideo mais numeroso.

São parasitas pequenos que não excedem os 9 mm de comprimento. A extremidade anterior apresenta estriação transversal muito evidente na zona esofágica e vesícula cefálica. Os machos têm bolsa copuladora evidente.

2.3.1.5 Nematodirose

Esta parasitose é causada por nemátodes do género *Nematodirus*. Têm distribuição cosmopolita, sendo mais frequentes em regiões temperadas. São parasitas do intestino delgado. Não são agentes patogénicos primários, têm um efeito aditivo nas infecções mistas com outros tricostrongilídeos, causando gastroenterite parasitária. São parasitas importante em cordeiros, causando diarreia.

A espécie mais comum é *Nematodirus spathiger*, que parasita ruminantes, *N. filicollis* parasita pequenos ruminantes, *N. helvetianus* prefere bovinos e *N. battus* é encontrada principalmente em ovinos. *N. battus* causa uma estrongilose específica caracterizada por uma incidência sazonal muito restrita e por uma diarreia profusa e debilitante, principalmente em jovens.

São parasitas longos, que podem ir até aos 25 mm de comprimento. Possuem estriação transversal e vesícula cefálica na extremidade anterior. Apresentam espículas muito longas e unidas na porção distal. As fêmeas têm a extremidade posterior romba com uma espinha.

O ciclo de vida e a epidemiologia das espécies de *Nematodirus* são bastante diferentes das de outros tricostrongilídeos. A larva desenvolve-se até L3 infectante dentro do ovo, e a eclosão depende de estímulos extrínsecos, pelo menos em certas espécies. Por exemplo, a larva infectante do *Nematodirus battus* deve ser sujeita a temperaturas baixas seguidas de temperaturas moderadas antes de eclodir. Esta propriedade tende a concentrar as eclosões das L3 na primavera, originando uma geração por ano, e um pico de infecção e doença no fim da Primavera. Assim, a severidade da infecção é directamente proporcional à contaminação das pastagens no ano anterior. No entanto, já foi observada um segundo pico de larvas nas pastagens, e consequente infecção dos ovinos no Outono. O desenvolvimento e eclosão das larvas infectantes de *N. spathiger* e *N. filicollis* não tendem a ter esta sazonalidade.

A contagem média de ovos nas fezes é de 600 opg, não excedendo normalmente os 3000 opg.

2.3.1.6 Dictiocaulose

A dictiocaulose é uma parasitose provocada pelo género *Dictyocaulus*, que vive na traqueia e grandes brônquios de ruminantes. Tem distribuição cosmopolita, sendo mais importante em climas temperados com Verões pouco quentes e pluviosidade elevada. Nos países mediterrânicos pode aparecer em surtos, sendo considerada uma “doença de Verão”, mas também pode existir todo o ano em zonas mais frias.

As espécies mais importantes são *Dictyocaulus filaria* nos ovinos e caprinos, e *D. viviparus* nos bovinos.

São parasitas delgados e compridos, podendo medir 3 a 10 cm de comprimento. Possuem cápsula bucal pequena. A bolsa copuladora é proeminente, simétrica e com duas espículas curtas e grossas.

Os adultos de *Dictyocaulus* spp vivem no lúmen da árvore brônquica, onde causam bronquite crônica e oclusão localizada com atelectasia. *Dictyocaulus viviparus* é o único nemátode que atinge a maturidade nos pulmões de ruminantes. A larva geralmente eclode antes de ser eliminada nas fezes. As larvas L1 são as formas encontradas nas fezes, e é através delas que se faz o diagnóstico. Os estádios livres obtêm a sua energia, não de bactérias ingeridas, mas de materiais alimentares armazenados nos grânulos alimentares no intestino. O desenvolvimento até à forma infectante dura cerca de cinco dias sob condições óptimas. Quando ingerida, a larva infectante migra através dos linfonodos mesentéricos e do ducto torácico, e chega aos pulmões cerca de cinco dias depois. A postura dos ovos inicia-se cerca de quatro semanas após a infecção.

A não ser em grandes infecções, *D. filaria* provoca sinais clínicos moderados. Causam bronquite parasitária, pneumonia, enfisema e edema pulmonar. Ocorre dispneia, tosse e exsudado mucoso. Na maioria dos casos só ocorrem sinais clínicos severos com *D. filaria* complicada pela presença de parasitas gastrointestinais menos óbvios mas mais patogénicos.

2.3.2 Parasitoses provocadas por nemátodes da superfamília *Strongyloidea*

Os membros desta família tendem a ser maiores e mais corpulentos que os tricostrongilídeos, apresentando uma cápsula bucal bem desenvolvida, apta para a sua actividade de histófagos ou hematófagos. Possuem vesícula cefálica ou coroa denticular.

O ciclo de vida segue o típico da ordem, mas ocorrem algumas variações em certos grupos. Os adultos são parasitas do tubo digestivo, do aparelho respiratório e do aparelho urinário.

2.3.2.1 Cabertiose

Esta parasitose é causada por parasitas do género *Chabertia*. Têm uma distribuição cosmopolita, sendo mais frequente em climas temperados. Parasita ovinos, caprinos e ocasionalmente bovinos.

Os adultos medem até 2 cm, possuem uma cápsula bucal grande em forma de sino e sem dentes. Localizam-se no cólon, fixados à parede pela cápsula bucal, alimentando-se da mucosa.

A forma infectante (L3) é ingerida e penetra na mucosa do intestino delgado, ocasionalmente na mucosa do ceco e cólon. Depois de uma semana sofrem muda, as L4 emergem da superfície da mucosa e migram, agrupando-se no ceco, onde se completa o desenvolvimento em L5, cerca de 25 dias após a infecção. Os adultos seguem, então, para o cólon. O período pré-patente é de 42 dias.

Em áreas temperadas, a L3 é capaz de sobreviver ao Inverno. O parasita pode também atravessar este período, como L4 hipobiótica na parede do intestino, emergindo no fim do Inverno ou início da Primavera.

Chabertia ovina está presente, normalmente em baixos números, na maioria das ovelhas e cabras. Contribui para a síndrome gastroenterite parasitária mas, apenas ocasionalmente, ocorre em número suficiente para causar sinais clínicos por si só.

Os efeitos patogénicos são causados pela L5 e por adultos maduros que se alimentam ingerindo grandes pedaços de mucosa, resultando em hemorragia local e perda de proteína. A parede do cólon torna-se edematosa, congestionada e espessada.

Em infecções severas, surge diarreia, por vezes com sangue, na qual se podem encontrar alguns parasitas. Os animais apresentam anemia e hipoalbuminémia, podendo sofrer grandes perdas de peso.

Uma vez que o efeito patogénico ocorre no período pré-patente, a contagem fecal de ovos poderá ser muito baixa. No entanto, durante a fase diarreica, os parasitas podem ser expelidos e facilmente reconhecidos.

2.3.2.2 Esofagostomose

As espécies de *Oesophagostomum* são responsáveis por enterite em ruminantes, e também em suínos. As espécies mais patogénicas localizam-se em áreas tropicais e subtropicais, e estão associadas com formação nodular no intestino.

São parasitas do ceco e cólon, e as espécies mais importantes em pequenos ruminantes domésticos são *Oesophagostomum columbianum* e *O. venulosum*.

Medem 1 a 2 cm, possuem cápsula bucal pouco desenvolvida e uma vesícula cefálica muito evidente. As fêmeas põem ovos do tipo “estrongilídeo”, eliminados nas fezes. No desenvolvimento exógeno, a fase pré-parasitária é típica de estrongilídeos, e a infecção dá-se por ingestão de L3, embora haja alguma evidência de que é possível a penetração cutânea, pelo menos em suínos.

No desenvolvimento endógeno, as L3 perdem a bainha. Entram na mucosa de qualquer parte do intestino delgado ou grosso, e em algumas espécies ficam inclusas em nódulos evidentes, nos quais tem lugar a muda para L4. Estas emergem na superfície da mucosa, migram para o cólon e transformam-se em adultos. O período pré-patente é de aproximadamente 45 dias.

Na reinfecção com a maioria das espécies, as larvas podem permanecer inibidas como L4 em nódulos, por até um ano (hipobiose). Contudo, em *O. venulosum* os nódulos estão ausentes.

Em infecções agudas, o principal sinal clínico é a diarreia severa de cor verde escura, com perda rápida de peso e por vezes, edema submandibular. Em infecções crónicas, principalmente em ovinos, os principais sinais são a inapetência e a emaciação com diarreia intermitente, e anemia.

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e em examinação *post-mortem*. Uma vez que a doença aguda ocorre no período pré-patente, os ovos de *Oesophagostomum* spp. não estão normalmente presentes nas fezes. Nas formas crónicas, os ovos estão presentes e as L3 podem ser identificadas por coprocultura.

2.3.2.3 Bunostomose

A bunostomose é provocada por *Bunostomum* sp. Têm uma distribuição cosmopolita, sendo mais frequente em países tropicais e temperados. Parasita o intestino delgado de ruminantes e a espécie mais importante em ovinos e caprinos é *Bunostomum trigonocephalum*.

São uns dos maiores nemátodes parasitas do intestino delgado de pequenos ruminantes, medindo 1 a 3 cm de comprimento, e possuem um par de dentes no fundo da cápsula bucal.

A infecção é *per cutem* e *per os*, sendo a primeira seguida de migração traqueal. O período pré-patente é de dois meses.

Os parasitas adultos são hematófagos e as infecções com 100-500 exemplares irão produzir anemia, hipoalbuminemia, perda de peso e ocasionalmente diarreia.

2.3.3 Parasitoses provocadas por nemátodes da superfamília *Metastrongyloidea*

A maioria dos parasitas desta superfamília habita os pulmões e os vasos sanguíneos adjacentes aos pulmões. O ciclo de vida típico é indirecto, e os hospedeiros intermediários são normalmente moluscos.

Os nemátodes da superfamília *Metastrongyloidea* mais importantes em pequenos ruminantes são dos géneros *Muellerius* e *Protostrongylus*.

M. capillaris, cujo hospedeiro intermediário é um caracol ou uma lesma, é encontrado nos alvéolos. *P. rufescens* localiza-se nos bronquíolos. São parasitas com 1 a 3 cm de comprimento, castanho escuros e difíceis de distinguir quando embebidos no tecido pulmonar.

São ovo-vivíparos e as L1 são eliminadas nas fezes. Estas penetram no hospedeiro intermediário, e desenvolvem-se até L3 num período mínimo de 2 a 3 semanas. Os animais são infectados ao ingerir o molusco com a L3. Esta liberta-se pela digestão, e atinge os pulmões por vias linfáticas e vasculares. As mudas ocorrem nos linfonodos mesentéricos e pulmões.

O período pré-patente de *Muellerius* é de 6-10 semanas, enquanto que o de *Protostrongylus* é de 5 a 6 semanas. O período patente é muito longo, excedendo os dois anos.

Muellerius está associado a lesões pequenas, esféricas e nodulares na superfície pulmonar. Os nódulos contendo um único parasita são praticamente imperceptíveis, e as mais visíveis contêm vários pequenos parasitas, ovos e larvas.

Na infecção por *Protostrongylus* há uma grande área pulmonar envolvida, com oclusão dos pequenos brônquios pelos parasitas, ovos, larvas e detritos celulares. A totalidade da lesão tem uma forma cónica, com a base na superfície do pulmão.

São raramente observados sinais de pneumonia, e as infecções são quase sempre inaparentes, sendo identificadas apenas na necrópsia.

Muellerius é de longe o género mais comum, e em algumas regiões temperadas quase todas as ovelhas são portadoras da infecção. A sua grande distribuição e a sua prevalência elevada deve-se, em parte, ao grande leque de hospedeiros intermediários disponíveis.

Protostrongylus, cujos hospedeiros intermediários estão restringidos a certas espécies de caracol, tem uma prevalência mais baixa e uma distribuição mais limitada.

Existem factores adicionais que contribuem para a manutenção da endemicidade destes parasitas. Primeiro, as L1 têm a capacidade de sobreviver durante meses nas fezes e, segundo, é também importante a permanência das L3 durante toda a vida do molusco. Também de realçar são os longos

períodos patentes e de aparente incapacidade, do hospedeiro definitivo, em desenvolver imunidade (Kassai, 1999).

2.4 Ecologia e epidemiologia das infecções por strongilídeos em ruminantes

Neste caso em particular, quando se denomina strongilídeos, refere-se a uma designação em sentido lato, englobando os parasitas gastrointestinais da ordem *Strongylida*, e não apenas os nemátodes da superfamília *Strongyloidea*. A taxa de contaminação ambiental com ovos é directamente proporcional ao grau de infecção da população de hospedeiros com parasitas adultos. O desenvolvimento e sobrevivência da forma infectante dependem da existência de temperatura e humidade adequadas, variáveis consoante a espécie. Com as excepções de *Nematodirus filicoli*, *N. battus* e *Ostertagia* spp, que parecem estar bem adaptados a climas frios, os ovos e larvas da maioria dos strongilídeos sofrem uma redução marcada ou até mesmo extinção nas pastagens durante o Inverno (Bowman, 2003).

A resistência do hospedeiro varia em função da idade, estado geral, constituição genética, presença ou ausência de infecção estabelecida, e algumas circunstâncias, imunidade adquirida.

A maturação das larvas L4 pode ser suspensa temporariamente, entrando em hipobiose, e reiniciar-se sob a influência de certos estímulos externos.

Ainda que as larvas infectantes possam sobreviver durante semanas ou meses sob condições favoráveis, é o hospedeiro infectado o responsável pela perpetuação da parasitose de ano para ano. A infecção é mantida por uma pequena população de parasitas adultos, por população latente de larvas histotróficas, ou por ambas.

Durante a primeira época de pastoreio, os borregos e cabritos, adquirem strongilídeos ingerindo as L3 enquanto pastam. Se a vegetação está abundantemente contaminada com espécies patogénicas (ex: *Haemonchus contortus* e *Ostertagia ostertagi*), pode ocorrer doença e morte. À medida que a infecção progride, aumenta o número de ovos expelidos nas fezes e a conseqüente contaminação da pastagem. Os hospedeiros começam a criar resistência ao desenvolvimento da infecção. O componente principal desta resistência é um fenómeno chamado premunicação: um estado de resistência que se estabelece depois de uma infecção aguda se tornar crónica, e que perdura enquanto os agentes infectantes permanecerem no organismo. À medida que a premunicação e outras formas de resistência se desenvolvem, a carga parasitária atinge um máximo para, de seguida, decrescer. Normalmente, os borregos e os cabritos entram no seu primeiro Inverno com uma população de strongilídeos substancialmente reduzida (Bowman, 2003).

As larvas ingeridas depois de o hospedeiro se tornar premunizado, podem seguir três caminhos: primeiro, podem ser rejeitadas; segundo, substituem parasitas adultos já estabelecidos; terceiro, entram em hipobiose. O número total de strongilídeos adultos tende a permanecer num determinado nível estável. As larvas em latência permanecem nas membranas mucosas do tracto digestivo, até que estímulos relacionados com a chegada da Primavera, com o ciclo reprodutivo do hospedeiro, ou com ambos, reiniciem o seu desenvolvimento (Bowman, 2003).

Na Primavera, é observado um aumento substancial de ovos de strongilídeos nas fezes. Ocorre também um aumento, ainda mais pronunciado, em fêmeas gestantes desde as duas semanas anteriores até às oito semanas posteriores ao parto, em qualquer estação do ano. Estes dois aumentos nas contagens fecais de ovos (“spring rise” e “periparturient rise”) estão relacionados, principalmente, com a maturação das larvas que se encontravam em hipobiose durante o Inverno. A produção de um grande número de ovos, cerca de dois meses após o parto, assegura que estarão disponíveis larvas infectantes em abundância na altura em que a população de animais aumentou, e em que há maior número de possíveis hospedeiros susceptíveis. A suplementação proteica na alimentação de fêmeas pode contrariar o aumento da excreção de ovos no peri-parto (Bowman, 2003).

A probabilidade de um ovo de strongilídeo se tornar num adulto maturo sexualmente, é apenas de uma em milhares, pelo que, este facto terá de ser compensado pela produção de grande número de ovos. As fêmeas de *Haemonchus* spp são as que possuem maior prolificidade, seguidas de *Oesophagostomum* spp., *Chabertia* spp., *Bunostomum* spp., *Ostertagia* spp., *Cooperia* spp., *Trichostrongylus* spp, e *Nematodirus* spp. As espécies com baixas taxas de reprodução tendem a compensar esse facto com a manutenção de grandes populações de adultos (*Trichostrongylus* spp e *Cooperia* spp) ou pela produção de ovos resistentes às adversidades ambientais (*Nematodirus* spp).

2.5 Tratamento de infecções por strongilídeos em ruminantes

A profilaxia e o controlo devem contemplar um conjunto de acções que combinem os tratamentos antihelmínticos estratégicos com práticas de pastoreio que limitem os riscos de infecção. O primeiro passo para lidar com um surto de strongilidose num rebanho é identificar a fonte de infecção e separar os animais desta. Devem-se também segregar os animais que apresentem anemia, diarreia, fraqueza ou depressão, para facilitar a terapêutica e para impedir a infecção (Bowman, 2003).

O uso de antihelmínticos deverá ser baseado no conhecimento da biologia dos parasitas e das condições climáticas da zona. O rebanho inteiro pode ser tratado em intervalos estratégicos regulares, para prevenir o desenvolvimento de larvas infectantes nos pastos e para impedir surtos clínicos de strongilidose. O objectivo é sempre reduzir o número de parasitas a um nível incapaz de causar doença ou perdas produtivas. Quando a contaminação é particularmente severa, pode recorrer-se a tratamentos estratégicos, precedendo o parto e o retorno ao pasto, na Primavera e no Outono, e que poderão ter que ser complementados com tratamentos táticos. Estes são usados em períodos nos quais os tratamentos estabelecidos parecem insuficientes para o desafio parasitário que se coloca (Bowman, 2003).

Os parasitas do abomaso como *Haemonchus* spp., *Ostertagia* spp. e *Trichostrongylus axei*, tendem a ser mais susceptíveis a fármacos antihelmínticos que parasitas do intestino delgado aparentados, como *Trichostrongylus* spp., *Cooperia* spp., e *Nematodirus* spp. Estes últimos tendem a concentrar-se na porção anterior do intestino delgado, pelo que se pensa que poderão recuperar da acção do nematocida e instalar-se mais a jusante (Bowman, 2003).

Os fármacos antihelmínticos actualmente utilizados pertencem aos seguintes grupos: benzimidazóis e probenzimidazóis; imidazotiazóis; e lactonas macrocíclicas.

Tanto os benzimidazóis como os probenzimidazóis administram-se por via oral, são absorvidos rapidamente, alcançando os níveis plasmáticos mais altos em 2-30 horas. Os mais utilizados em ruminantes são o albendazol (5 mg/kg), o oxiabendazol (10-15 mg/kg), o parabendazol (30 mg/kg), o mebendazol (15 mg/kg), o oxfendazol (5 mg/kg), o fenbendazol (5 mg/kg), o flubendazol (5 mg/kg), o febantel (6 mg/kg) e o cambendazol (25 mg/kg). O netobimin é um probenzimidazol muito solúvel em água, pelo que se pode administrar por via oral ou subcutânea. Utiliza-se em ovinos por via oral na dose de 7,5 mg/kg, tem uma eficácia de 98-100% frente aos adultos, estados larvares e larvas em hipobiose, sendo, para além disso, ovicida e larvicida. Também é eficaz contra *Dictiocaulus* spp. e contra alguns platelmintos (*Moniezia* spp, *Fasciola* spp, *D. dendriticum*) ainda que a dose se tenha de aumentada até 15 -20 mg/kg (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Nos imidazotiazóis, o tetramisol e o levamisol são muito eficazes frente às formas adultas, excepto em *Oesophagostomum* spp. Em relação aos estádios larvares a eficácia é menor (menos de 80%). São também activos contra nemátodes pulmonares (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Dentro das lactonas macrocíclicas as mais importantes neste caso são a ivermectina e a doramectina. Administram-se por via oral ou parenteral em doses muito baixas (0,2 mg/kg) apresentando eficácias de 95 a 100% contra adultos e formas larvares, incluindo os que se encontram em hipobiose, de todos nemátodes gastrointestinais. São também eficazes em nemátodes pulmonares e ectoparasitas, mas carecem de acção ovicida. Depois da sua aplicação, sobretudo por via parenteral, mantêm elevados níveis no plasma e nos tecidos pelo menos duas semanas, o que permite que a sua actividade seja prolongada. Por esta razão não deve ser administrado a fêmeas em lactação e o seu intervalo de segurança para carne é de 21 dias (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Os organofosforados foram muito utilizados no passado, pois tinham uma boa eficácia contra os adultos de tricostrongilídeos. No entanto, a sua elevada toxicidade e o surgimento de novos antihelmínticos mais inócuos e de superior eficácia, fizeram com que caíssem em desuso.

O cumprimento das dosagens indicadas é muito importante, a subdosagem pode reduzir a eficácia da droga e promover resistência por parte dos parasitas, a sobredosagem significa gasto desnecessário e não produz necessariamente uma maior eficácia.

O tempo de trânsito gastrointestinal do complexo droga-digesta tem uma importante influência na taxa e duração da disponibilidade do fármaco, na formação de metabolitos, e na eficácia do tratamento. Deste modo, diminuindo o trânsito da digesta pela ingestão de pequenas quantidades de alimento seco, ir-se-á aumentar substancialmente a disponibilidade do medicamento. Uma simples forma de melhorar a eficácia do tratamento, é reduzir para metade o alimento disponível durante as 24 horas anteriores, ou privar os animais de se alimentarem na altura da administração da terapêutica. Ovinos que tenham ingerido pastagem fresca em abundância terão um trânsito digestivo muito rápido pelo que, potencialmente, a eficácia dos antihelmínticos será mais reduzida. Os caprinos metabolizam os antihelmínticos mais rapidamente do que os ovinos, resultando numa permanência menor no

organismo, pelo que há necessidade de usar doses mais altas para uma mesma eficácia (por exemplo para o levamisol e para os benzimidazóis) (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002). Isto poderá explicar o facto de a resistência anti-helmíntica ocorrer mais frequentemente em cabras do que em ovelhas. Os caprinos desenvolvem estirpes resistentes de helmintes, que poderão ser passadas para os ovinos, mais facilmente se houver coexistência das duas espécies (Papadoulos, 2008).

2.6 Profilaxia e controlo de infecções por strongilídeos em pequenos ruminantes

Para estabelecer normas de controlo devem ter-se em conta os seguintes pontos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002):

- Contaminação das pastagens pelas fezes. A intensidade depende do grau e tipo de parasitismo dos animais, da idade e do estado fisiológico dos indivíduos do rebanho, da carga animal e da duração de aproveitamento das pastagens, do manejo do pastoreio, e da contaminação residual da erva. A medida mais recomendável é a administração de antihelmínticos em forma de bolus intraruminais de libertação lenta (mais utilizado em bovinos), ou o tratamento antiparasitário aos animais antes da entrada nas pastagens e antes do parto.
- Desenvolvimento e sobrevivência de larvas na erva da pastagem. Os factores climáticos, o tipo de pasto (seco ou de regadio), e a quantidade e tipo de ervas (gramíneas ou leguminosas), têm um papel importante. O conhecimento da ecologia das formas livres permite determinar os períodos de risco potencial de infecção e, em consequência, fixar tratamentos estratégicos e oportunos.
- Infecção, cuja importância radica no número de larvas infectantes na pastagem. As medidas de controlo aplicáveis durante esta fase tenderão a limitar o possível contacto entre hospedeiro e parasita, utilizando diferentes técnicas de pastoreio. Estas técnicas baseiam-se na especificidade de hospedeiro por parte do parasita, na resistência adquirida e no uso de pastagens pouco ou nada contaminados. Nas técnicas de pastoreio misto ou alternante, explora-se a especificidade de hospedeiro, segundo as quais a área de pasto é utilizada por diferentes espécies animais de uma vez, ou esse aproveitamento faz-se de forma sucessiva. Ambas as modalidades são muito úteis, sobretudo, quando se utilizam ovinos e bovinos, excepto no caso de *Haemonchus contortus* e *T. axei* (não existe grande diferença na infectividade destes dois hospedeiros). Nas técnicas que utilizam a resistência adquirida pelos animais, pode citar-se o pastoreio separado de jovens e adultos.
- Estabelecimento e maturação das larvas no hospedeiro, influenciadas pela idade, estado sanitário e nutricional do hospedeiro. As infecções parasitárias clínicas estão frequentemente associadas a alimentação inadequada, e são normalmente exacerbadas por deficiências nutricionais. O efeito patogénico em infecções helmínticas em animais de pastoreio é manifestado pela diminuição de ingestão de alimento e de eficácia da utilização desse mesmo alimento. Há aumento da perda de proteína endógena através da mucosa gastrointestinal, com

consequente perda de aminoácidos. Deste modo, as consequências patofisiológicas mais severas são a nível da nutrição proteica pelo que, suplementação de proteína metabolizável na dieta, melhora tanto a resiliência como a resistência dos animais. Um plano de elevada nutrição proteica não previne a infecção por nemátodes, mas resulta num aumento da resiliência, da taxa de aquisição da imunidade e da resistência a infecções subsequentes. Adicionalmente à dieta proteica, a suplementação com macrominerais como o fósforo, e elementos como o cobre e o molibdénio, pode ser muito favorável (Kassai, 1999).

2.7 Resistência a antihelmínticos

As populações de nemátodes gastrointestinais resistentes a antihelmínticos constituem um problema de grande importância, principalmente em pequenos ruminantes. Considera-se que se instalou resistência, quando um fármaco, anteriormente eficaz, deixa de matar uma população parasitária exposta às doses terapêuticas recomendadas. O desenvolvimento de resistência de nemátodes a antihelmínticos de largo espectro é a principal preocupação. Actualmente, usam-se com frequência três grupos: benzimidazóis, imidatiázóis e avermectinas. Já foram reportados, em todo o Mundo, casos de diferentes graus de resistência a estes antihelmínticos, principalmente a: fenotiazina, tiabendazol, ivermectina e levamisol (Coles, 2005). Também já foram reportados casos de resistência a fármacos de espectro mais estreito, como as salicilanilidas (Jabbar et al., 2006).

A resistência parece variar geograficamente de acordo com o clima prevalente, as espécies parasitárias e os regimes de tratamento adoptados na região. É mais frequente em ovinos e caprinos, em *H. contortus* e *Teladorsagia circumcincta*, embora também já tenha sido observada em *Trichostrongylus*, *Cooperia* e *Nematodirus* (Jabbar et al., 2006).

Os antihelmínticos modernos são usados com uma eficácia de cerca de 99% em formas susceptíveis. Um pequeno número de parasitas sobreviventes, que são a componente mais resistente de toda a população, contamina a pastagem com descendentes altamente resistentes, o que leva ao desenvolvimento de resistência antihelmíntica por selecção natural. A taxa deste desenvolvimento é influenciada por diversos factores, que podem ser classificados como genéticos, biológicos ou operacionais. Os principais são:

- Frequência de tratamento: o uso frequente do mesmo grupo de antihelmíntico pode resultar no desenvolvimento de resistência. Existem evidências que a resistência se desenvolve mais rapidamente em regiões nas quais os animais são desparasitados regularmente. No entanto, também pode ocorrer em situações com menor frequência de tratamentos, mas em que o mesmo fármaco é usado durante vários anos. Observou-se desenvolvimento de resistência mesmo quando só eram feitos dois a três tratamentos anuais (Jabbar et al., 2006).
- Subdosagem de antihelmínticos: é um factor muito importante porque permitem o desenvolvimento de parasitas heterozigóticos resistentes, e contribui para a selecção de estirpes resistentes ou tolerantes. Para além disso, a variação na biodisponibilidade nas diferentes espécies é crucial para a determinação da dose correcta. A biodisponibilidade dos

benzimidazóis e do levamisol é muito menor em caprinos do que em ovinos pelo que, deverão ser usadas dosagens 1,5 a 2 vezes superiores às administradas às ovelhas. O facto da resistência antihelmíntica ser muito frequente e difundida nos caprinos, poderá dever-se a este facto (Jabbar et al., 2006).

Adicionalmente, existe um número de espécies de nemátodes que estão presentes em infecções mistas, e que respondem de forma diferente a grupos de antihelmínticos distintos, devido à sua susceptibilidade variável. Este facto, a longo prazo, poderá contribuir para o desenvolvimento de resistências também.

- Tratamentos de grupo: este método profilático tem vindo a contribuir para a difusão da resistência antihelmíntica. Modelos computadorizados demonstraram que a resistência é retardada quando se deixa 20% do rebanho por desparasitar (van Wyk, 2001), mas necessitam de confirmação experimental. Esta estratégia iria assegurar que a descendência dos parasitas sobreviventes não seria constituída apenas por formas resistentes.

A transferência dos rebanhos para pastagens “limpas” após o tratamento em massa, e/ou o planeamento desse tratamento para as épocas secas, pode ser uma boa prática para reduzir a reinfecção.

3. Eimerioses de pequenos ruminantes

A *Eimeria* é um género de coccídea pertencente à família *Eimeriidae*, cujas espécies são parasitas gastrointestinais de uma grande variedade de hospedeiros, e causa a eimeriose. O seu ciclo de vida inclui tanto reprodução assexuada (esquizogonia ou merogonia) como sexuada (gametogonia). A multiplicação sexuada culmina na formação de oocistos, os quais são eliminados juntamente com as fezes. Cada oocisto, após esporulação no exterior, possui oito esporozoítos infectantes.

Se o oocisto infectante esporulado, for ingerido por um hospedeiro favorável e atingir o duodeno, os sucos digestivos, nomeadamente o pancreático conduzem à libertação dos esporozoítos. Cada esporozoíto pode penetrar numa célula do epitélio ou da lâmina própria intestinal e forma o trofozoíto, que cresce e dá origem a um esquizonte (meronte) de primeira geração. O esquizonte produz merozoítos de primeira geração no seu interior, que irrompem da célula e invadem novas células para formar esquizontes de segunda geração. Podem existir várias gerações esquizogónicas, mas duas ou três são o limite para a maioria das espécies de *Eimeria*. As características mais importantes da esquizogonia são: um crescimento exponencial no número de zoítos a partir de um único esporozoíto, destruição dos enterócitos do hospedeiro em proporção ao grau de infecção, e a suspensão automática do processo assexuado após um número fixo de repetições.

Um merozoíto produzido na última esquizogonia (telomerozoíto) entra num novo enterócito e desenvolve-se num gametócito feminino ou masculino. O gametócito fêmea (macrogametócito ou macrogamonte) aumenta de tamanho e armazena alimento, e induz a hipertrofia do citoplasma e do núcleo da célula hospedeira. Quando atinge a maturidade é denominado macrogâmata ou célula sexual

feminina. O gametócito macho (microgametócito ou microgamonte) passa por divisões nucleares repetidas e torna-se multinucleado. Cada núcleo é finalmente incorporado num microgâmeta biflagelado ou célula sexual masculina. Dos muitos microgâmetas formados pelo microgametócito, apenas uma pequena fracção encontra e fertiliza macrogâmetas para formar zigotos. Forma-se uma parede em torno do zigoto pela coalescência dos grânulos hialinos, para dar origem ao oocisto. O oocisto é libertado pela ruptura do enterócito e eliminado nas fezes para sofrer esporulação no exterior. Num ou dois dias, na presença de humidade adequada, temperaturas moderadas e oxigénio suficiente, a única célula presente no oocisto, o esporonte, divide-se em quatro esporoblastos. Cada esporoblasto desenvolve-se num esporocisto, que dá origem a dois esporozoítos haplóides. Deste modo, temos um oocisto esporulado e infectante, completando o ciclo (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

3.1 Eimeriose ovina

Trata-se de uma parasitose cosmopolita, que afecta sobretudo os jovens provocando enterite. Os adultos, na maioria, são portadores assintomáticos. É própria de explorações com altas densidades populacionais, falta de higiene e stress.

A certa altura, pensou-se que as ovelhas e as cabras compartilhavam as mesmas espécies de coccídeas, actualmente, considera-se que as diferentes espécies de *Eimeria* têm hospedeiros específicos, pelo que, ovinos e caprinos, são parasitados por espécies distintas, comparáveis, mas não compartilhadas. (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002; Bowman, 2003)

3.1.1 Ciclo biológico

Segue o ciclo de vida geral já descrito, havendo a assinalar o facto de existirem espécies com desenvolvimento intranuclear (*E. ahsata* e *E. intricata*) e em *E. bakuensis* encontram-se estádios extraintestinais, tais como esquizontes em linfonodos mesentéricos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Outra característica do ciclo de algumas coccídeas ovinas é que entre a segunda esquizogonia e a gametogonia, se intercala uma fase denominada progamonte, onde o parasita se divide por fissão binária, estimula a divisão da célula hospedeira e divide-se sincronizadamente com ela, originando um número indeterminado de gerações (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

O estado de progamonte observou-se na espécie *E. bakuensis*, que origina a formação de nódulos ooquisticos planos ou em relevo e pólipos, e em *E. crandalis* em que produz grande quantidade de oocistos. Em *E. ovinoidalis*, também se observaram em culturas celulares alguns merozoítos dividindo-se por fissão binária.

3.1.2 Espécies

E. ovinoidalis é muito patogénica, capaz de causar a morte em borregos. *E. crandalis* é moderadamente patogénica, mas exacerba os efeitos patogénicos da espécie *E. ovinoidalis*. Em infecções experimentais com doses muito altas, é muito patogénica e imunogénica, mas é improvável que produza coccidiose clínica no campo, a não ser que os animais sejam expostos repentinamente a doses muito elevadas. A espécie *E. bakuensis* é igualmente patogénica, sobretudo na fase assexuada.

Os estados assexuados produzem menos danos devido ao facto de os animais tenderem a recuperar antes da eliminação dos oocistos. *E. parva* é uma espécie pouco patogénica. A espécie *E. ahsata*, em condições experimentais é altamente patogénica, mais até do que *E. bakuensis*. Considera-se igualmente patogénica em condições naturais. Desconhece-se a verdadeira patogenicidade das espécies *E. faurei*, *E. intricata* e *E. weybridgensis*. Em *E. gilruthi* só se observaram macroesquizontes no abomaso, duodeno, ou ambos e jejuno. Desconhecem-se outros estados endógenos, assim como os seus oocistos e a sua patogenicidade (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

3.1.3 Epidemiologia

A ovelha só é receptiva às coccídeas da sua espécie, de modo que a origem da infecção está nos ovinos eliminadores de oocistos. Estes apresentam resistência considerável quando estão esporulados. A falta de higiene, camas sujas e húmidas, não renovadas, que favorecem a esporulação, comedouros e bebedouros desprotegidos da contaminação fecal, facilitam o contágio fecal-oral. Influenciam também na epidemiologia os sistemas de exploração (extensivo e intensivo), composição do rebanho (indivíduos de várias idades ou grupos de idades independentes), alojamentos, alimentação, infecções ou parasitoses concomitantes e stress (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

O contágio inicial pode produzir-se nas primeiras semanas de vida, quando o borrego adquire oocistos aderentes ao teto da ovelha. A partir da 2^a-4^a semana os borregos podem iniciar a eliminação de oocistos, que pode ser aos milhões e logo num período em que os animais são muito sensíveis à doença. No aleitamento artificial a contaminação pode advir do período colostrar, ou por contaminação fecal do alimento ou dos utensílios, mas é menos frequente se se tomarem medidas correctas de higiene. Mais tarde, é possível a infecção a partir de oocistos sobreviventes do ano anterior, que podem ser muito numerosos nas pastagens, e são ingeridos pelos borregos que andam com as suas mães, especialmente se se trata de pastoreio melhorado ou de outros cultivos de utilização secundária, que permitem elevada densidade de pastoreio (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Em definitivo, a elevada densidade populacional é responsável pelas contaminações massivas pelo que, uma vez introduzidas as coccídeas na exploração, têm importância primordial as práticas de manejo no desenvolvimento da coccidiose.

Os animais jovens são os mais receptivos e, conseqüentemente, são os que eliminam grandes quantidades de oocistos, que contaminam intensamente o ambiente. Observaram-se diferenças sazonais na quantidade de eliminação, máxima no Inverno e Primavera, que se relacionam com a época de partos e práticas zootécnicas, mais do que com factores climáticos, ainda que estes possam influenciar indirectamente ao obrigar à estabulação ou a modificar as normas de aproveitamento das pastagens (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

3.1.4 Sinais clínicos

A infecção pode ser assintomática, dependendo da espécie de *Eimeria*, da dose e do ritmo de aquisição da mesma, da idade dos animais e da presença ou ausência de factores predisponentes.

Quando se produz uma primoinfecção intensa em borregos ou cordeiros, o processo desencadeia-se ao fim de 1-3 semanas do contacto dos animais com o parasita. Nestes casos, pode haver alta morbidade e alguma mortalidade.

Os animais apresentam apatia e anorexia. A vasta destruição celular explica a diminuição de absorção da mucosa, diminuindo a taxa de crescimento e de engorda. Também contribui para a perda de sangue e consequente anemia ligeira, e para a perda de fluidos orgânicos com consequente hipoproteinémia. As fezes eliminadas são pastosas e passam a ser diarreicas, amarelo-esverdeadas, escuras, com mucosidade e, às vezes, com sangue. Os animais apresentam-se desidratados, magros e com febre ligeira. O tenesmo, e inclusive o prolapso rectal podem observar-se nalguns animais. Esta forma clínica aguda corresponde ao conjunto de períodos esquizogónicos tardios e gametogónicos. Pode observar-se em explorações intensivas, com forte intensidade de pastoreio ou elevada concentração de animais em instalações de engorda, sem a devida higiene. O mais frequente é a forma subaguda, com ligeira diarreia, perda de vivacidade e escasso aumento de peso. Geralmente os animais recuperam espontaneamente ao fim de algumas semanas, sobretudo se melhorarem as condições gerais da exploração. O quadro complica-se se ocorrerem infecções bacterianas concomitantes, por *Fusobacterium necrophorum* ou *Clostridium perfringens*, helmintoses por *Trichostrongylus* spp ou *Nematodirus* spp, ou aparecimento de miíases sobre as zonas conspurcadas do terço posterior (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

3.1.5 Diagnóstico

Nenhuma das manifestações clínicas é patognomónica, pelo que devem valorizar-se os dados da anamnese, os sinais clínicos, as análises coprológicas e a necrópsia. Neste sentido, deve considerar-se a situação geral do rebanho, mais do que analisar o indivíduo isolado.

Suspeita-se de coccidiose na ausência de helmintose, quando há diarreia em borregos de 4-6 semanas ou nos de 3-5 meses que vivem confinados, e se existir eliminação de grandes quantidades de oocistos (10^5 /g fezes), geralmente com predomínio de uma das espécies patogénicas, muitas vezes associada a mais três ou quatro. No entanto, há que ter em conta que a eliminação de oocistos decresce consideravelmente após ser atingindo um pico, e também que alguns indivíduos eliminam até 10^6 oocistos/g sem manifestações clínicas. Em casos agudos podem encontrar-se merozoítos nas fezes. Nas grandes eliminações de oocistos observam-se alguns deformados (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

O diagnóstico específico requer o estudo de oocistos esporulados para identificação da eimeriose em causa. A preparação de raspagens de áreas intestinais afectadas, permite detectar outras fases de desenvolvimento do parasita. Deve realizar-se o diagnóstico diferencial com *Cryptosporidium* sp, *E.coli* e com diarreias de origem alimentar.

3.1.6 Tratamento

É conveniente a aplicação de um tratamento sintomático que suprima a diarreia e as alterações intestinais, junto com um tratamento específico que elimine o parasita.

As sulfamidas são os fármacos mais utilizados, entre elas, a sulfametazina, administrada por via oral ou injectável, e são bastante eficazes. A sulfaquinoxalina, na mesma dose, é também activa, mas deve vigiar-se a sua nefrotoxicidade. Utilizam-se estes fármacos como preventivos e como curativos. Em explorações em que é necessário tratar muitos animais simultaneamente, prefere empregar-se o amprólio, a clortetraciclina, a monensina e o lasalocid. Como profiláticos, usam-se o amprólio associado a etopabato ou piridinol. A clortetraciclina, associada a uma sulfamida, reduz a esporulação e a capacidade infectante dos oocistos eliminados por animais tratados. A monensina é recomendada como profilático para borregos desde a quarta semana de idade. Às vezes, combina-se com a aureomicina. O lasalocid é adequado e tem bons resultados se administrado conjuntamente com aditivos minerais. Usa-se também como preventivo junto com a robenidina ou salinomicina. O toltrazuril, derivado das triazinonas, parece também eficaz, cuja característica é a sua acção prolongada, pelo que requer apenas uma administração. Apresenta actividade contra as fases de esquizogonia e gametogonia, e a sua aplicação pode ser oral ou parenteral. A dose de 20 mg/ kg p.v. é muito efectiva na prevenção da coccidiose (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Um aspecto a ter em conta é o possível aparecimento de resistências a coccidiostáticos devido, fundamentalmente, ao uso excessivo e indiscriminado dos fármacos disponíveis.

Em épocas de risco seria conveniente a administração preventiva de um coccidiostático durante quinze a trinta dias. Os indivíduos doentes devem ser alojados em pequenos lotes, com cama seca e abundante, limpeza e desinfecção regulares para impedir a difusão dos oocistos, alimentação nutritiva com aporte de minerais e de vitaminas e, terapia de rehidratação.

3.1.7 Profilaxia

Na prática é impossível evitar a presença de eimérias, mas deve tentar-se reduzi-las a limites toleráveis. Os alojamentos devem manter-se limpos, desinfectados, com cama abundante e seca, com comedouros e bebedouros protegidos ou inacessíveis pela contaminação fecal. Convém alternar os alojamentos e passar os borregos, o mais rápido possível, para pastos que não estejam contaminados devido a aproveitamento anterior por ovinos adultos. A separação de borregos e de adultos (portadores) é recomendável.

A quimioprofilaxia é útil, mas não deve esquecer-se que os coccidiostáticos, ainda que previnam a doença, também impedem o desenvolvimento da imunidade, de modo que, se suprimidos bruscamente, podem levar ao aparecimento de surtos graves de coccidiose. Neste sentido, a monensina administrada a ovelhas gestantes desde quatro semanas antes do parto até ao desmame dos borregos, é eficaz. Também a administração de 100 mg por animal, todos os dias durante quatro semanas, de uma mistura de clortetraciclina e sulfadimerazina, ainda que não evite a infecção, determina na evolução das coccídeas fenómenos de inibição, traduzindo-se numa menor actividade da esporogonia (menos oocistos esporulados no ambiente) e menor vitalidade dos oocistos esporulados provenientes dos indivíduos tratados (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A vigilância das características das fezes, associada à pesquisa quantitativa de oocistos, pelo menos nas épocas de risco, em explorações intensivas, pode permitir estabelecer a tempo a metafilaxia.

Alguns criadores administram coccidiostáticos a partir da terceira ou quarta semana de idade, em sistemas intensivos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A chave está em permitir infecções subclínicas, que imunizem os animais, e impedir a acumulação de elevadas quantidades de oocistos que possam dar lugar a surtos clínicos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

3.2 Eimeriose caprina

Trata-se de uma infecção intestinal por várias espécies de *Eimeria*, que provocam enterites em cabritos principalmente se intervierem factores debilitantes. É uma parasitose cosmopolita.

3.2.1 Etiologia

Como referido, acreditava-se que a ovelha e a cabra compartilhavam as mesmas coccídeas, porém, hoje, estima-se que cada hospedeiro tenha as suas próprias espécies de *Eimeria*. Dez espécies de *Eimeria* afectam os caprinos, muitas delas consideravelmente parecidas com as dos ovinos. As infecções cruzadas demonstraram, no entanto, que se tratam de agentes distintos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

As características morfológicas de *E. arloingi* são semelhantes às de *E. bakuensis* da ovelha, com a qual se confundiu durante muito tempo. É parasita patogénico do intestino delgado. Afecta o duodeno, o jejuno, o íleo e os linfonodos mesentéricos, predominando a sua localização na parte posterior do jejuno. É a espécie mais prevalente. Os oocistos de *E. hirci* são muito parecidos com os de *E. crandalis* da ovelha. É um parasita clinicamente apatogénico do intestino delgado, com prevalência relativamente alta entre os caprinos adultos. *E. christenseni* é uma espécie de alta prevalência na Europa, onde pode predominar em infecções multiespecíficas. Morfologicamente os seus oocistos parecem-se com os de *E. ahsata* dos ovinos. É, provavelmente, uma das espécies mais patogénicas e pode causar mortes. No entanto, tem baixa prolificidade. *E. ninaekohlyakimovae* é semelhante a *E. ovinoidalis* dos ovinos. Invade preferencialmente o jejuno e o íleo, onde forma as suas duas gerações de esquizontes. É uma espécie muito patogénica, de prevalência média e baixa predominância. Os oocistos de *E. caprovina* são difíceis de diferenciar da *E. caprina*. Esta espécie é incompletamente conhecida. *E. caprina* invade o ceco, cólon e recto, onde se encontram gametócitos e oocistos. Também descritas estão: *E. alijevi*, *E. apsheronica*, *E. jolchijevi* e *E. kocharli*. Como possivelmente partilhadas por ovinos e caprinos, consideram-se as seguintes espécies: *E. marsica* e *E. gulruthi*. No entanto, estas espécies desenvolvem-se melhor na ovelha do que na cabra (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

3.2.2 Epidemiologia

É similar à das eimerioses ovinas, com algumas particularidades. A prevalência das diferentes espécies varia claramente, mas, dentro de um hospedeiro de um grupo etário, pode ser constante. A espécie *E. christenseni* predomina nos animais jovens, enquanto que *E. hirci* é mais frequente nos adultos. A quantidade de eliminação de oocistos oscila entre os 1000-2000 nas fezes de animais adultos, e pode

ser mais de 10^6 em animais jovens. A eliminação segue os padrões de uma curva normal (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Os sistemas de exploração influem decisivamente. Em pastagemreio extensivo, em zonas áridas ou semi-áridas, onde o factor humidade limita a sobrevivência do parasita, há uma dispersão enorme dos oocistos em amplas superfícies e a possibilidade de contaminações intensas é muito baixa. A estabulação, com sobrepopoamento, seja para proteger do clima frio, seja para preparar os cabritos para o mercado, é um factor de risco.

3.2.3 Diagnóstico

É idêntico ao das eimerioses ovinas.

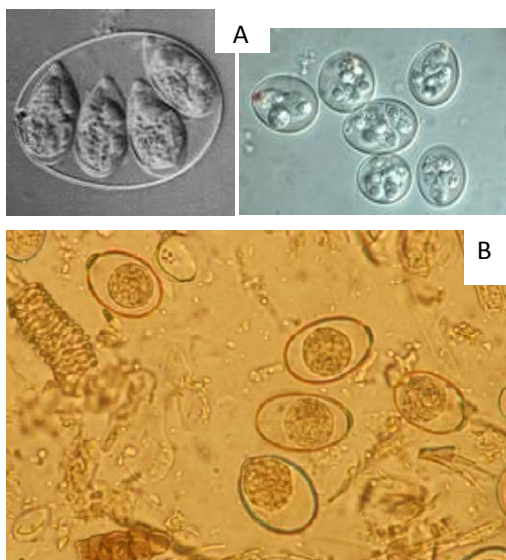
3.2.4 Tratamento e profilaxia

São aplicáveis os mesmos fármacos recomendados para os ovinos.

Alguns autores aconselham o tratamento das coccidioses caprinas quando a eliminação de oocistos é muito elevada ou antes de períodos de risco, como pode ser o desmame.

É conveniente a quimioprevenção quando se levam os cabritos para instalações de engorda, ou quando o clima obriga à estabulação.

Como para os outros ruminantes, as medidas de controlo desta parasitose são, sobretudo, de ordem sanitária e higiénica.



Figuras 9 e 10 – Oocistos esporulados (A) e não esporulados (B) de *Eimeria* spp (adaptado de www.vetechinc.com e www.personalweb.unito.it)

4. Hemoparasitoses de pequenos ruminantes

4.1 Teileriose

A teileriose é uma doença de curso agudo, subagudo ou crónico, que afecta especialmente ruminantes, tanto domésticos como selvagens, caracterizada por um quadro sintomatológico de febre, hipertrofia ganglionar, anemia, diarreia, caquexia, e por uma quadro lesional que afecta o pulmão, coração, fígado, baço, rim, SNC, etc. As espécies do género *Theileria* são protozoários hemáticos, de ciclo

heteroxeno, que parasita o sistema mononuclear fagocitário e os eritrócitos, e cujo hospedeiro invertebrado é um ixodídeo.

4.1.1 Etiologia

Actualmente, de acordo com Cordero del Campillo e Rojo Vázquez (2002), pode aceitar-se como posição taxonómica de *Theileria* a seguinte: subreino *Protozoa*, filo *Apicomplexa*, classe *Sporozoa*, subclasse *Piroplasmea*, ordem *Piroplasmida*, família *Theileriidae* e género *Theileria*.

A diferenciação entre espécies não se baseia nos caracteres morfológicos dos merozoítos, mas sim em características antigénicas, provas de imunidade cruzada entre espécies, detecção de diferenças na sequência de DNA, tipo de proteínas presentes nos merontes, etc.

Do ponto de vista morfológico, as formas intraglobulares podem ser, na sua maioria, redondas, ovóides ou anelares (como no caso de *Theileria annulata*), ou em forma de vírgula ou baqueta (como ocorre em *Theileria parva* – figura 11) (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Nas preparações coradas por Giemsa, as formas bacilares apresentam um pequeno núcleo de cor vermelha numa das extremidades, rodeado por uma pequena porção de citoplasma azul baciliforme. As formas intraeritrocitárias podem apresentar-se isoladas, em pares ou em tétradas, formando a chamada cruz de Malta.

As formas que surgem nos eritrócitos são os merozoítos, as que estão presentes nos linfócitos e, às vezes, nas células endoteliais dos linfonodos linfáticos, baço e fígado são os esquizontes.

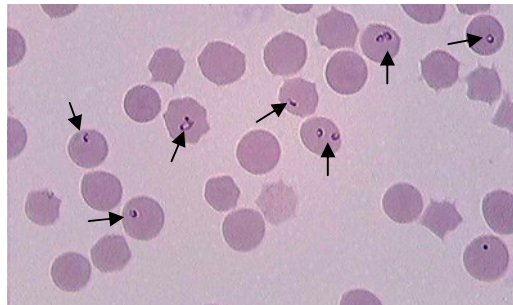


Figura 11 - Eritrócitos infectados com *Theileria parva* (adaptado de www.itg.be)

4.1.2 Ciclo biológico

O ciclo biológico das espécies do género *Theileria*, passa por fases de reprodução sexuada (gametogonia) e reprodução assexuada (esporogonia) no hospedeiro invertebrado, e apenas por reprodução assexuada (merogonia) no hospedeiro vertebrado (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

O ciclo inicia-se quando um ixodídeo, ninfa ou adulto, se fixa e alimenta num hospedeiro vertebrado adequado. Passados três a cinco dias, inocula os esporozoítos, juntamente com a secreção das glândulas salivares. Os esporozoítos são as formas infectantes para o hospedeiro vertebrado. Penetram rapidamente nas suas células linfóides, crescem no interior destas e perdem a camada que os envolve.

Iniciam a primeira reprodução assexuada, que dá origem à formação dos merontes, de dois tipos, macromerontes (grandes) e micromerontes (de pequeno tamanho).

Os merontes, também chamados corpos azuis de Koch, têm dimensões que oscilam entre 2 a 12 μm de diâmetro. São multinucleados, com citoplasma basófilo e grânulos de cromatina eosinófilos de 0.3-0.8 μm de diâmetro, consoante se tratem de macro ou micromerontes. Encontram-se nos linfócitos e, por vezes, nas células endoteliais dos linfonodos linfáticos, baço e fígado.

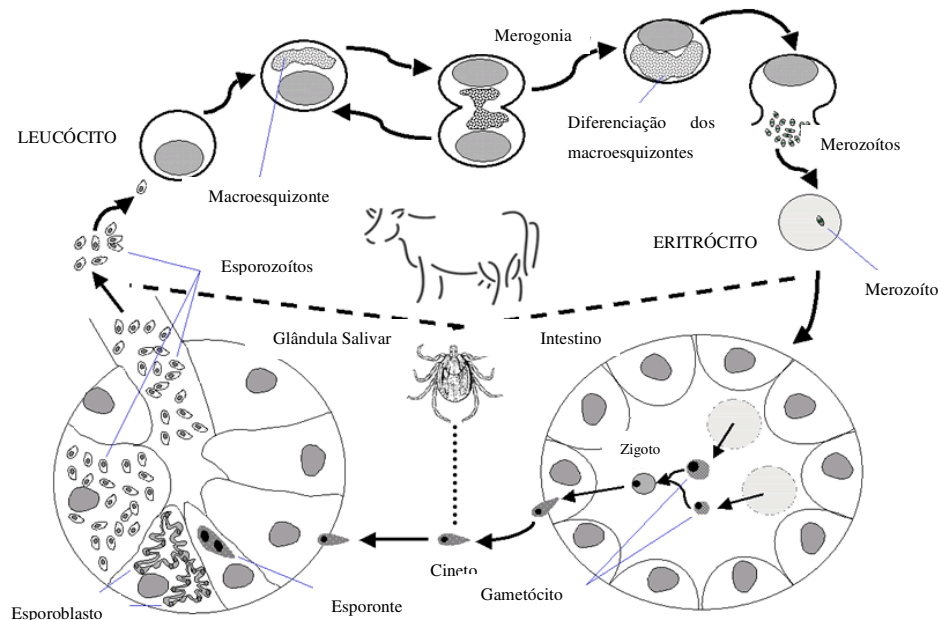
Após a formação dos merontes, produzem-se várias alterações nas células hospedeiras e posteriormente, começam a dividir-se, tanto as células como os parasitas, até que cada célula, originária das divisões celulares, é ocupada por uma forma parasitária. Em pouco tempo existe um grande número de linfócitos parasitados por macromerontes.

Após a replicação dos macromerontes, começa a formação dos micromerontes no interior das mesmas células, dando lugar à libertação dos merozoítos que, procuram activamente eritrócitos e invadem-nos. Uma vez dentro dos eritrócitos, reproduzem-se assexuadamente, por fissão binária ou bipartição. Os merozoítos ingeridos pela carraça, juntamente com os eritrócitos, chegam ao aparelho digestivo do artrópode, onde depois da digestão do glóbulo vermelho, ficam livres no lúmen intestinal, evoluindo para formas com estruturas radiais ou digitiformes (*ray bodies*).

Estas estruturas darão lugar à formação de gâmetas desiguais, microgâmetas (masculinos) e macrogâmetas (femininos), ocorre a fecundação do macrogâmeta por um microgâmeta e forma-se um zigoto. Este aumenta de tamanho e, depois de 14 a 30 dias após a infecção, forma um oocineto, um ovo com capacidade de movimento e em forma de bastonete. Coincidindo com a fase de muda do ixodídeo, os parasitas atravessam a parede intestinal e, através da hemolinfa, atingem as glândulas salivares.

Posteriormente, transformam-se em esporontes, redondos, que crescem e através do processo de esporogonia, tornam-se multinucleados. Permanecem desta maneira nas células alveolares até que, com a chegada de outro ruminante, activa-se o mecanismo de multiplicação nuclear. Ocorre formação de cada vez mais núcleos e mais pequenos, que resultarão na formação de esporozoítos infectantes que ocupam a totalidade da célula. Os esporozoítos são transportados pela saliva até ao sangue do novo hospedeiro vertebrado. O parasita não é inoculado no preciso momento em que começa a sucção, devendo passar no mínimo 24 horas para que, ao ingerir o novo alimento, o ixodídeo permita as últimas multiplicações e os esporozoítos estejam prontos para ser transmitidos ao animal vertebrado.

Figura 12 – Ciclo biológico de *T. annulata* (adaptado de www.theileria.org)



4.1.3 Epidemiologia

A epidemiologia está condicionada pela presença e distribuição de ixodídeos, que necessitam de certas condições climáticas e ambientais para se desenvolverem, pelo que são considerados parasitas sazonais.

Também o tipo de exploração pecuária pode ser um factor condicionante, consoante seja intensivo e logo maior confinamento dos animais e maior possibilidade de contágio, ou extensiva e logo menor confinamento dos animais.

4.1.4 Vias de infecção

A principal forma de infecção é através do hospedeiro invertebrado.

A transmissão de teilerias pelas ixodídeos é sempre transtadial, ou seja, se o artrópode se infecta com o parasita na fase de larva, poderá transmiti-lo quando ninfa; se o adquire como ninfa, poderá transmiti-lo como adulto. No caso de um adulto se alimentar com sangue infectado, o parasita ficará nesse hospedeiro invertebrado até à morte deste, pois não existe fase evolutiva posterior ao adulto para essa geração.

4.1.5 Imunidade

A resposta imunitária à infecção por *Theileria* é complexa e depende em grande medida da espécie e estirpe infectante, assim como da raça e do estado geral do hospedeiro. Os animais autóctones das zonas endémicas apresentam uma marcada resistência natural ou tolerância à doença, mas desconhecem-se os mecanismos deste facto.

Apesar dos soros hiperimunes, dos anticorpos monoclonais ou dos complementos, poderem neutralizar a infecção, a resposta humoral produzida em infecções por *T. parva* ou *T. annulata* não é protectora. Actualmente, o equilíbrio entre as duas respostas (celular e humoral), ainda que actuando especialmente a imunoprotectora por células, considera-se o mais eficaz. Neste sentido, demonstrou-se útil a possibilidade de protecção ao inocular leucócitos imunes contra *T. parva* a animais receptivos, detectando-se transitoriamente linfócitos T citotóxicos no sangue periférico, que controlam o processo. Está a investigar-se sobre que tipo de antigénios podem conferir protecção em melhores condições (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

4.1.6 Quadro clínico

Os sintomas da teileriose são muito variados e, em geral, pouco específicos. O período pré-patente oscila entre os 4 e os 14 dias.

A doença pode apresentar-se sob a forma aguda, subaguda ou crónica. A forma mais comum de apresentação é a forma subaguda, na qual os animais não tiveram contacto anterior com o parasita. É o caso de animais trazidos de zonas indemnes para zonas endémicas. A forma crónica surge sobretudo em animais sensibilizados e nos quais actuam normalmente outros processos concomitantes, como gestação, má nutrição, processos bacterianos e víricos, imunodeprimidos, etc.

No início da doença, quando se atinge um determinado número de macromerontes, surge a febre (40-41°C), que permanece constante durante 7 a 8 dias, para decrescer logo até valores fisiológicos e voltar a aumentar. Acompanha-se de depressão, anorexia, astenia ruminal, perda de peso, linfonodos aumentados de tamanho, dolorosos e de fácil palpação. São comuns lacrimejamento, opacidade da córnea, hemorragias nas mucosas, fluido nasal abundante e constipação seguida normalmente de diarreia que pode ser mucosa ou sanguinolenta. Ocorrem hematúria e bilirrubinúria.

Como consequência da anemia e das lesões pulmonares, surgem taquicardia e dispneia, que vão evoluindo, culminando num quadro típico de choque e, conseqüentemente, a morte do animal por insuficiência cardio-respiratória (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

As análises sanguíneas são muito importantes no seguimento da doença. Encontra-se anemia, com valor de hematócrito muito diminuído, e leucopénia, que no final do processo se pode converter em leucocitose. É frequente a existência de eosinofilia e hiperbilirrubinémia, que provoca icterícia. Quanto às enzimas, as transaminases e as globulinas encontram-se aumentadas, enquanto a glucose, albumina e ferro, estão diminuídos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

4.1.7 Diagnóstico

É fácil suspeitar de teileriose em zonas endémicas com uma frequência de apresentação muito elevada. Os dados analíticos, clínicos ou anatomopatológicos conseguem orientar o diagnóstico, mas apenas nos casos patentes. Por isso, deve recorrer-se ao diagnóstico parasitológico, pesquisando merontes ou merozoítos, ou imunológico, pesquisando anticorpos contra o parasita. É possível fazer diagnóstico a partir de material extraído de linfonodos, com o qual se faz um esfregaço, posteriormente corado com Giemsa. Localizam-se merontes no interior das células linfocitárias. Por imunofluorescência indirecta,

os anticorpos podem ser detectados às 2-4 semanas pós-infecção, apresentando os títulos mais elevados às 4-8 semanas pós-infecção (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Devido à possibilidade de infecções mistas ou existência de outros hemoparasitas, como *Anaplasma* ou *Babesia*, é necessário fazer o diagnóstico diferencial mediante microscopia ou serologia (ELISA e IFI), ou técnicas moleculares (PCR).

4.1.8 Tratamento e profilaxia

A clortetraciclina foi o primeiro fármaco a ser utilizado como profilático em infecções por *T. parva*, sendo moderadamente eficaz contra as formas merogónicas nos leucócitos. O mesmo acontece com a diaminazina, em relação à sua actividade frente aos primeiros estádios do parasita. A sua utilização está sempre indicada, uma vez que serve de apoio para o controlo de infecções mistas por *Anaplasma*, *Babesia* ou de tipo bacteriano. Alguns autores demonstraram que o coccidiostático bromidrato de halofuginona é eficaz em provas *in vitro* contra *T. annulata* e *T. parva*. Na actualidade, são as naftoquinonas, as que oferecem maior eficácia. Estes compostos são activos frente a fases merogónicas, uma vez que destroem os linfócitos parasitados. Embora sejam os mais usados, a destruição total do parasita não é conseguida, ficando o animal como portador assintomático (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Em todos os casos é necessário fazer um tratamento sintomático. Devem-se usar, em primeiro lugar, estimulantes da hematopoiese, ferro, cobre, etc. Para melhorar a função dos órgãos afectados administrar protectores hepáticos, vitamina B12, cardiotónicos, activadores da diurese, etc. Por último, é conveniente a administração de soros isotónicos, nutrientes e reconstituintes (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

É fundamental estabelecer medidas profiláticas de controlo de ixodídeos (ver pág.56).

4.2 Anaplasmose

Esta doença é causada por *Anaplasma* spp, um tipo de organismos inicialmente descrito como protozoário, mas são agora conhecidos como bactérias, ordem *Rickettsiales*.

Distribuem-se por todo o mundo nos trópicos e subtropicais, incluindo o sudeste europeu.

Parasitam os glóbulos vermelhos, causando anaplasmose, uma doença caracterizada por febre, anemia e icterícia. Afecta principalmente bovinos, e em menor escala, os pequenos ruminantes, para além de outros animais.

Quanto aos vectores, cerca de vinte espécies de ixodídeos, incluindo a carraça de um só hospedeiro *Boophilus*, demonstraram transmitir a infecção experimentalmente (Foreyt, 2001).

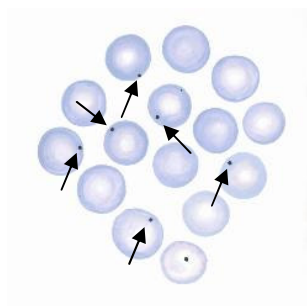
4.2.1 Identificação

As espécies a ter em conta são *Anaplasma marginale* e *Anaplasma centrale*.

Em esfregaços de sangue corados com Giemsa, as formas de *A. marginale* apresentam-se como corpos de inclusão vermelho escuro, pequenos e redondos, no interior do eritrócito. Por vezes existe apenas um organismo na célula e caracteristicamente colocado do lado de fora da margem, no entanto, estas duas situações não são frequentes (Foreyt, 2001).

A espécie *A. centrale*, moderadamente patogénica, é similar, excepto no facto de os organismos se localizarem no centro do eritrócito.

Figura 13 - *Anaplasma marginale* em eritrócitos de bovino (adaptado de www.dpi.qld.gov.au)



4.2.2 Ciclo biológico

A infecção é transmitida quer por ixodídeos dos géneros *Boophilus*, *Dermacentor* e *Rhipicephalus*, quer mecanicamente, por mordeduras de insectos, agulhas hipodérmicas ou material cirúrgico contaminado.

Uma vez no sangue, o organismo entra no glóbulo vermelho, invaginando a membrana celular, para que se forme um vacúolo e inicia a divisão para formar o corpo de inclusão.

Os corpos de inclusão são mais abundantes durante a fase aguda da infecção, mas permanecem durante vários anos.

4.2.3 Patogenia

Tipicamente, as alterações são as de uma febre aguda acompanhada de anemia hemolítica. Após um período de incubação de cerca de quatro semanas, surgem a febre e a parasitémia, e como esta última se desenvolve, a anemia torna-se mais severa pelo que numa semana 70% dos eritrócitos são destruídos.

A necrópsia, nesta altura, revela uma carcaça icterícia e uma vesícula biliar aumentada de tamanho. O baço e os linfonodos estão hipertrofiados e congestionados, e o músculo cardíaco apresenta petéquias. A urina demonstra uma cor normal. Nos sobreviventes a recuperação é prolongada.

4.2.4 Quadro clínico

Os sinais clínicos são normalmente moderados em animais jovens, mais tarde, a susceptibilidade aumenta e desenvolve-se uma anaplasmosse típica e por vezes fatal.

Ocorrem piréxia, anemia, e frequentemente, icterícia, anorexia, dispneia, e diminuição da produção de leite. Ocasionalmente ocorrem casos hiperagudos, em que ocorre a morte após o estabelecimento dos sinais clínicos.

4.2.5 Epidemiologia

Os reservatórios da infecção são bovinos, ovinos ou ruminantes selvagens. Animais adultos, introduzidos em áreas endémicas são particularmente sensíveis, a taxa de mortalidade pode ir até 80%. Em contraste, animais criados em zonas endémicas são muito menos susceptíveis, presumidamente devido a exposição anterior quando jovens. O estado de portador coexiste com imunidade adquirida. Este equilíbrio pode ser perturbado e a anaplasose clínica sobrevem quando ocorrem processos concomitantes ou stress (Foreyt, 2001).

4.2.6 Diagnóstico

Para um diagnóstico correcto, é conveniente aliar os sinais clínicos observados, com os valores do hematócrito e com a demonstração das inclusões de *Anaplasma* nos eritrócitos. Para a detecção de portadores, estão disponíveis testes de aglutinação e de fixação do complemento. Também já foram desenvolvidos teste de imunofluorescência indirecta e provas de DNA (Foreyt, 2001).

4.2.7 Tratamento

A tetraciclina é eficaz no tratamento se for administrada no início da doença e especialmente antes da parasitémia atingir o seu máximo. Recentemente, o imidocarb demonstrou ser efectivo e pode ser também útil para esterilizar animais portadores (Foreyt, 2001).

4.2.8 Controlo

A vacinação de animais susceptíveis, especialmente bovinos, com pequenas quantidades de sangue contendo o moderadamente patogénico *A. Centrale* ou *A. Marginale*, é praticada em vários países. No entanto, este método implica a formação de portadores e conseqüente perpetuação da transmissão (Foreyt, 2001).

Por outro lado, a solução poderá estar no controlo e redução de ixodídeos (ver pág. 56).

4.3 Babesiose

A babesiose é provocada por organismos pertencentes ao género *Babesia*, incluídos na subclasse *Piroplasmata*, ordem *Piroplasmida* e família *Babesiidae*.

Babesia ovis, *B. motasi* e *B. crassa* são os responsáveis pela babesiose em pequenos ruminantes (Altay, Dumanli e Aktas, 2007).

São parasitas heteroxenos obrigatórios. No hospedeiro invertebrado (hospedeiro definitivo por albergar as fases sexuadas do ciclo) desenvolvem-se a gametogonia e esporogonia, e no hospedeiro vertebrado (hospedeiro intermediário) ocorrem divisões binárias assexuadas ou merogónicas.

Nutrem-se por pinocitose, a partir dos eritrócitos, cuja hemoglobina hidrolizam. Aparecem nestas células, com forma oval, amebóide, arredondada e mais frequentemente piriforme. São de tamanho diferente segundo a espécie, e foram agrupadas em babesias grandes (2,5 a 5 µm) e babesias pequenas (1 a 2,5 µm).

4.3.1 Epidemiologia

A babesiose está descrita em quase toda a Europa, sendo mais frequente e importante na área mediterrânea. Na Península Ibérica, foi diagnosticada em todas as regiões com incidência variável e em diversas alturas ao longo do ano, segundo as condições climáticas, que não afectam o parasita, mas

sim o hospedeiro invertebrado, cuja actividade é sazonal. As infecções por *Babesia* spp começam a aparecer nos meses de Abril e Maio, correspondendo Junho, Julho e Agosto, ao período de máxima incidência. Nos animais que habitam zonas endémicas, ocorre baixa morbidade devido à resistência desenvolvida contra o parasita, como consequência dos contactos repetidos, o que leva a uma manutenção da infecção em níveis baixos naqueles que desenvolvem imunidade (premunicação). Por conseguinte, só surge doença quando se rompe o equilíbrio parasita-hospedeiro por causas externas, ou quando penetram hospedeiros receptivos nessa zona, procedentes de outras onde não tiveram contacto com *Babesia* spp. No entanto, quando se produz doença, a mortalidade nestas zonas endémicas é elevada (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A transmissão é sempre transovárica por fêmeas de ixodídeos: uma vez capturado o parasita no interior do eritrócito, pela sucção de sangue por parte do ixodídeo, a babesia passa ao ovário deste, penetrando nos ovos em formação; a partir daqui passa para a larva, ninfa e adulto da seguinte geração. Um destes estádios encarregar-se-á de transmitir o protozoário ao novo hospedeiro vertebrado, quando se alimentar sobre ele.

4.3.2 Ciclo biológico

O ciclo evolutivo começa quando o ixodídeo, hematófago obrigatório, ao sugar o sangue do hospedeiro, inocula substâncias anticoagulantes e vasodilatadoras, e os esporozoítos que se encontram nas suas glândulas salivares. Estes penetram nos eritrócitos e começam um processo de multiplicação assexuada, podendo observar-se células com um, dois ou quatro merozoítos. A célula sanguínea sofre lise e liberta os merozoítos, que penetram em novas células hospedeiras. Esta fase do ciclo repete-se continuamente até que haja uma autolimitação do processo, ou tratamento contra o parasita.

O ciclo evolutivo continua quando um ixodídeo ingere o parasita no interior dos glóbulos vermelhos. No intestino do hospedeiro definitivo, as babesias são libertadas da sua célula hospedeira, e convertem-se em corpos radiados, que são os gâmetas femininos e masculinos. Um gâmeta masculino e um feminino fundem-se e formam um zigoto, que pode ser móvel. Este sofre multiplicação assexuada, dando origem ao esporonte e os esporocistos. Invadem células adjacentes, porque são móveis, e têm o nome de esporocinetos. Todas as novas formas parasitárias produzidas nas células de diferentes órgãos e tecidos num macho de ixodídeo, permanecem nestas e morrem com ele. No entanto, no caso das fêmeas, qualquer que seja o local de formação dos esporocinetos, estes passam para os oocitos, daí para os ovos e para a nova geração de ixodídeos.

Os esporocinetos, chegam às glândulas salivares das larvas, ninfas ou adultos da nova geração, reproduzindo-se de novo assexuadamente, culminando na produção de centenas de esporozoítos por cada alvéolo glandular, onde permanecem até serem inoculados no hospedeiro vertebrado.

4.3.3 Patogenia

A acção patogénica na babesiose está condicionada por uma série de factores (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002):

- Dependentes do hospedeiro: a idade (mais patogénica para adultos, já que os animais jovens, residentes em zonas endémicas, até aos 6-8 meses, têm imunidade colostrálica); a raça (como factor que altera a receptividade); a alimentação e o estado geral (um animal mal nutrido, com doenças concomitantes, ou em fases como a gestação ou o parto, encontra-se imunodeprimido); o estado de resistência específica do animal contra a infecção, uma vez que, os animais habitantes em zonas endémicas têm contactos frequentes com o parasita e são menos sensíveis à infecção.
- Dependentes do parasita: a espécie; o tropismo do parasita; a sua capacidade de multiplicação.
- Dependentes do meio ambiente: presença e intensidade da apresentação dos hospedeiros invertebrados.

4.3.4 Sinais clínicos

O período de incubação é de 5-12 dias, e a partir daí surgem manifestações clínicas típicas, com intensidade variável, segundo os factores que condicionam a patogenia.

A doença pode apresentar-se sob a forma aguda, hiperaguda ou crónica, sendo frequente a primeira, com baixa mortalidade e alta morbidade. Na forma crónica, como consequência da febre persistente, os animais consomem grande quantidade de reservas energéticas, levando a emagrecimento progressivo, com diminuição do apetite. Tornam-se portadores sãos ou inaparentes, com babesias acantonadas em diversos órgãos, que se reactivam se ocorrer rotura do equilíbrio parasita-hospedeiro.

Na babesiose, inicialmente, surge um síndrome geral, com astenia, anorexia, depressão, e sobretudo hipertermia. Seguem-se emagrecimento, icterícia, alternância de processos de diarreia/constipação, anemia, hemoglobinúria, taquicardia, taquipneia, abortos e, quando o parasita se aloja no SNC, podem ocorrer crises nervosas, convulsões e sialorreia.

Ocorrem mortes frequentes em animais infectados, provenientes de áreas em que não existe a doença, ou em imunodeprimidos.

Observa-se anemia, com diminuição do número dos eritrócitos, do valor do hematócrito e da quantidade de hemoglobina. A anemia é, ao início, normocítica e normocrómica, passando a ser macrocítica e hipocrómica, depois da resposta dos órgãos hematopoiéticos e formação massiva de reticulócitos. Existe trombocitopenia, como consequência da coagulopatia de consumo; leucopenia, na primeira fase da doença, que passa posteriormente a leucocitose; eosinofilia; aumento da fragilidade globular e da velocidade de sedimentação.

As enzimas séricas, aminotransferases, fosfatase alcalina e LDH (lactate dehydrogenase) aumentam. A bilirrubina, tanto indirecta como conjugada, aumenta como consequência da lesão hepática e da hemólise. Devido à mobilização das reservas orgânicas de glucogénio, por consumo no processo

febril, detecta-se hipoglicémia. A albumina também se encontra diminuída, porque ocorre eliminação das proteínas pela urina. A ureia encontra-se aumentada pela mesma razão.

Em relação aos minerais, diminuem o cálcio, ferro e cobre orgânicos. O primeiro, como consequência da coagulopatia de consumo, e os outros dois devido à anemia.

Na urina, como alteração mais importante e constante, observa-se hemoglobinúria, consequente da hemólise, e proteinúria e bilirrubinúria por lesão renal.

4.3.5 Diagnóstico

O diagnóstico epidemiológico é muito útil, mas nunca definitivo. É preciso conhecer a patologia dos ruminantes da zona para orientar, a princípio, o problema. É importante o conhecimento das zonas endémicas e a presença de ixodídeos sobre o hospedeiro.

O mesmo ocorre com o diagnóstico clínico uma vez que, os sintomas, as lesões, o hemograma e bioquímica sanguínea, apresentam sinais frequentes noutros processos patológicos também. Por este motivo, é necessário fazer o diagnóstico diferencial. Não existem sintomas, lesões nem dados analíticos que se possam definir como patognomónicos.

O diagnóstico assertivo, tanto directo ou indirecto, que detecta a presença do parasita ou das suas consequências, é o único que oferece garantias de segurança.

Em esfregaços de sangue, corados com a técnica de Giemsa, pode observar-se o parasita no interior dos eritrócitos. Os inconvenientes deste processo são: o pequeno tamanho dos merozoítos, a existência de parasitémia escassa, a possibilidade de erro por confusão com outros microorganismos ou com artefactos de corante. Encontram-se parasitas nos eritrócitos do sangue periférico apenas nos primeiros dias de infecção, depois da fase aguda passam a localizar-se nos vasos das vísceras que afectam. As vantagens deste método são o baixo custo e a rapidez de execução.

Podem ainda usar-se técnicas de diagnóstico directo sobre os ixodídeos, observando as suas glândulas salivares coradas com verde-metil-pironina, e nos seus ácidos, os esporozoítos.

Actualmente, podem realizar-se técnicas como PCR (Polymerase Chain Reaction), através das quais, depois da hibridação e amplificação do DNA, é possível detectar a presença do parasita na amostra de um possível hospedeiro (ruminante ou ixodídeo). É método muito eficaz, mas que resulta em custos elevados (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

O diagnóstico indirecto ou imunológico inclui métodos como a imunofluorescência indirecta (IFI), que usa como antigénio eritrócitos parasitados, e a técnica imunoenzimática ELISA. Com ambas as técnicas, pretende-se a detecção de anticorpos formados como consequência do aparecimento de antigénios específicos de *Babesia*. Possuem sensibilidade elevada (superior a 97%).

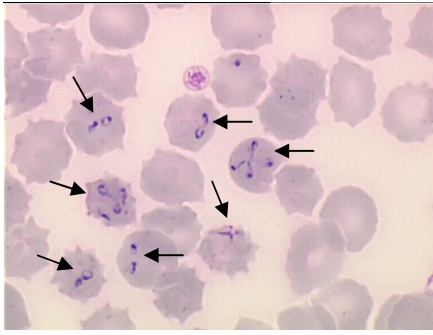


Figura 14 – Eritrócitos infectados com *Babesia* spp (adaptado de www.med.univ-angers.fr)

4.3.6 Tratamento

Tratamento etiológico

O tratamento com derivados do imidazol, como o carbamato de imidazol na dose de 1-1,5 mg/kg (por via intramuscular ou subcutânea), revela-se eficaz. Na maioria dos casos, observa-se uma melhoria nas 36 horas após a inoculação, com diminuição da febre e retorne do apetite.

No caso de se pretender esterilização parasitária do animal, devem administrar-se doses mais elevadas, inoculando entre 2-3 mg de imidocarb. Com este método suprime-se a possibilidade de imunização natural do animal (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Tratamento sintomático

Em primeiro lugar devem usar-se estimulantes da hematopoiese, ferro, cobre, etc. Convém intervir nas vísceras afectadas com protectores hepáticos, vitamina B12, cardiotónicos, activadores da diurese, etc. por último, será útil fazer fluidoterapia com soros isotónicos e substâncias energéticas e reconstituíntes.

4.3.7 Profilaxia

- Detectar e isolar os doentes, impedindo a transmissão do parasita.
- Separar os hospedeiros receptivos por idades, devido à diferença de resistência à manifestação da doença.
- Lutar contra o hospedeiro invertebrado (aplicação de acaricidas por meio de banhos, aspersões, uso tópico)
- A prevenção através do uso de um babesicida não é recomendável, porque o seu custo, na maioria das vezes, não compensa a diminuição ou anulação do risco de infecção. No caso de ser utilizado, recomenda-se o emprego de imidazol na dose de 2 mg/kg, com grande poder de permanência no sangue (níveis plasmáticos profilácticos ao fim de um mês). Esta substância deposita-se sobre os receptores de membrana dos eritrócitos, impedindo a absorção do inositol, indispensável para o metabolismo da babesia.
- Existem vacinas, nalguns países, mas que se podem classificar apenas como experimentais. O mundo da imunização nos protozoários, parece caminhar para o isolamento, selecção e replicação de proteínas antigénicas, construídas artificialmente e multiplicadas por métodos naturais ou artificiais.

5. Ectoparasitoses de pequenos ruminantes

5.1 Sarnas

As sarnas são dermatoses parasitárias contagiosas, muito frequentes em animais que sofrem mau manejo, mal alimentados e que vivem em locais sobrepovoados. Causam stress, prurido e hiperplasia epidérmica com descamação. Para além disso, ocorrem grandes perdas económicas por diminuição de ingestão de alimento, menor ganho de peso, redução da produção de leite, queda de lã, lesões cutâneas e com possíveis infecções secundárias e miasas.

A localização e a distribuição típica das lesões variam com o hospedeiro e o tipo de ácaro, mas muitas vezes características o suficiente para permitir um diagnóstico. De qualquer forma, a recolha e a identificação de ácaros são necessárias para um diagnóstico correcto, mas preparações negativas são inconclusivas.

5.1.1 Etiologia

Os responsáveis pelas sarnas são ácaros muito pequenos, têm cutícula fina com placas quitinosas de grande importância taxonómica e um dimorfismo sexual muito marcado. Incluem-se na classe *Arachnida*, subordem *Mesostigmata*.

Os géneros que mais frequentemente causam estas afecções são *Sarcoptes* (sarna sarcóptica), *Psoroptes* (sarna psoróptica) e *Chorioptes* (sarna corióptica).

Sarcoptes

Os parasitas deste género possuem um corpo globoso, até 0.4 mm de diâmetro, estrias transversais paralelas e escamas triangulares pontiagudas na superfície dorsal, pernas curtas que não se projectam para além da margem do corpo, estando os 3º e 4º pares praticamente escondidos sob o abdómen. As fêmeas apresentam de cada lado da linha média três espinhos curtos anteriormente e seis espinhos mais compridos posteriormente. Os machos não possuem ventosas adanais e a margem posterior do abdómen não é bilobada.

Escavam galerias ou túneis e alimentam-se de linfa e de células epidérmicas, onde as fêmeas, uma vez fecundadas põem três a cinco ovos diários. Os ovos desenvolvem no seu interior uma larva hexápoda, que eclode em 3-5 dias. As larvas saem dos túneis e migram na pele, mas algumas mantêm-se no túnel original ou bolsas colaterais deste, onde continuam o seu desenvolvimento até aos estádios ninfaís. Alguns destes atingem a superfície e morrem, enquanto que outras ninfas penetram ainda mais na superfície cutânea, onde se alimentam. Dá-se finalmente a diferenciação sexual. As larvas, ninfas e fêmeas imaturas são os estados responsáveis pela disseminação e contágio, ainda que tenham pouca resistência fora do hospedeiro.

A sarna da cabeça ou sarna sarcóptica na ovelha também se denomina sarna seca e é provocada por *Sarcoptes scabiei* var. *ovis*. Localiza-se exclusivamente nas partes da cabeça desprovidas de lã, raríssimas vezes afecta também as

Figura 15 – Fêmea ovígera de *Sarcoptes scabiei* (depts.washington.edu)



extremidades. Os locais predilectos são as comissuras dos lábios, o focinho, as zonas periorbitais e a face exterior das orelhas. Nestas zonas aparecem crostas sebáceas fortemente aderentes à pele. Há prurido intenso. Nas épocas de calor, a erupção estende-se a quase toda a cabeça e retrocede com o frio.

Também na cabra, a sarna sarcóptica produz um intenso prurido, e é causada por *Sarcoptes scabiei* var. *caprae*. Ao início, apresenta-se unicamente nas partes com pouco pêlo, especialmente na cabeça, mas propaga-se a todo o corpo. Caracteriza-se pela formação de escamas e crostas cinzas. A pele fica espessada, verrugosa e apresenta manchas com alopecia, que podem propagar-se até todo corpo.

Figura 16 – Sarna sarcóptica crónica numa ovelha (www.cuencarural.com)



Psoroptes

Possuem um corpo oval, medindo entre 0.4 e 0.8 mm de longitude, e caracterizam-se morfológicamente pelo facto de todas as patas se projectarem para além das margens do corpo. Os dois primeiros pares de patas são mais desenvolvidos do que os 3º e 4º pares. Podem terminar num pedículo trisegmentado e largo, com uma ventosa em forma de funil. A superfície corporal está marcada por linhas onduladas e não possui espinhos. No macho existem discos copuladores e tubérculos abdominais arredondados.

Figuras 17 e 18 – Fêmea ovígera de *Psoroptes* (à esquerda); Macho de *Psoroptes* com discos copuladores e tubérculos abdominais (à direita) (adaptado de www.icb.usp.br)



O ciclo biológico tem uma duração de 10-12 dias e realiza-se à superfície, não havendo formação de galerias na epiderme. As fêmeas vivem 30-40 dias e põem cinco ovos por dia. Os ovos são colocados na superfície da pele. As larvas alimentam-se e, 2-3 dias após a eclosão, mudam para o estado ninfal, que dura mais 3-4 dias.

Psoroptes equi var. *ovis* causa uma forma muito grave de sarna em ovinos (ronha), caprinos, bovinos e equinos. Não atravessam a epiderme, mas penetram-na com as suas quelíceras. Esta forma de

alimentação causa exsudação, que solidifica e forma crostas. Estes ácaros são encontrados em maior número na periferia destas crostas, pelo que é inútil enviar para diagnóstico laboratorial grandes quantidades de lã, especialmente se não contiverem crostas. A sarna psorótica é particularmente devastadora em ovinos, especialmente naqueles rebanhos explorados para a produção de lã de alta qualidade. O prurido é usualmente intenso. No início, são observados tufo de pêlo destacados à superfície do velo e presos às vedações, árvores ou outros objectos que os animais usam para se coçarem. Destaca-se cada vez mais lã da superfície da pele, e começam a surgir pústulas na epiderme dura, espessada e escoriada. À medida que as pústulas confluem e são cobertas por crostas, esta área deixa de ser favorável ao desenvolvimento dos ácaros, e estes movem-se para zonas sem lesões. Deste modo, as lesões tendem a espalhar-se por toda a superfície corporal. As ovelhas afectadas apresentam-se muito debilitadas e podem chegar a morrer. *P.ovis* pode sobreviver vários dias ou semanas fora do hospedeiro (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Figura 19 – Caquexia causada pela infecção por *Psoroptes ovis* (www.exopol.com)



Figura 20 – Características do velo de uma ovelha infectada por *Psoroptes ovis* (www.exopol.com)



Nas cabras, *Psoroptes equi cuniculi*, pode encontrar-se no pavilhão auricular.

Em ovelhas demonstrou-se a existência de sarna ótica produzida por *P. cuniculi* e *P. ovis* (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Chorioptes

Estes ácaros medem 0,3-0,5 mm de longitude, apresentam um gnatosoma arredondado e as ventosas são em forma de cálice, unindo-se ao último segmento por um pedículo curto.

Vivem na superfície da pele e alimentam-se de detritos epidérmicos. Nos animais, o ciclo biológico completa-se em duas a três semanas. Podem sobreviver até 70 dias fora do hospedeiro.

A sarna coriográfica em ovinos é mais frequente no Inverno, com tendência a situar-se nos membros anteriores e posteriores. O agente etiológico é o

Figura 21 – *Chorioptes* sp (www2.vet-lyon.fr)



Chorioptes bovis ovis. Pode surgir nas articulações cárpicas e társicas, e também causar dermatite no escroto e infertilidade temporária. Nestes casos, podem-se observar exsudados amarelos e crostas no escroto (Cordero del Campillo, 2002).

Demodex

São ácaros de corpo alongado, fusiforme e achatado dorsoventralmente, de pequeno tamanho (0.3-0.4 mm). A cabeça comporta as peças bucais: um hipostoma médio, um par de quelícerase um par de palpos. O tórax apresenta quatro pares de patas curtas e truncadas, e o abdómen é alongado com estriação transversal em ambas as superfícies. A diferenciação sexual é fácil de observar, a abertura genital feminina encontra-se na superfície ventral logo atrás das coxas IV, a abertura genital masculina faz protusão na superfície dorsal, no centro do podossoma (tórax).

Os seus hospedeiros consistem em quase todos os animais domésticos, assim como o Homem. São ácaros parasitas que vivem nos folículos pilosos e glândulas sebáceas, onde se alimentam de detritos celulares, causando a sarna demodécica ou folicular (demodecose). Todo o ciclo biológico se desenrola no interior da epiderme e tem uma duração de 20-35 dias. As fêmeas ovígeras fazem a postura de ovos, em forma de limão, no folículo piloso. Após a incubação, eclode uma larva hexápoda ou protolarva, que após sete dias muda para protoninfa octópoda. Estas passam a ninfas ou deutoninfas, que finalmente se transformam em adultos. A fecundação dá-se à superfície da pele seguida da morte dos machos.

A demodecose ovina, causada pela infecção de *Demodex ovis*, segue quase sempre um curso sub-clínico. Os danos produzidos passam despercebidos e só são descobertos no momento da transformação industrial da pele, que apresenta escavações, de pequeno tamanho, em forma de cratera. Afecta animais de todas as idades e raças. Raramente há prurido e as manifestações mais importantes são o aumento da secreção das glândulas sebáceas, que afecta negativamente a qualidade da lã. Nalgumas zonas circunscritas do tronco pode haver queda de lã.

As lesões cutâneas localizam-se preferencialmente na cabeça, tronco e coxas, aparecendo com a pele enrugada, seca, espessada e coberta de escamas. Nas fases iniciais, na periferia das lesões, surgem nódulos do tamanho de cabeças de alfinete. Por vezes, aparecem quistos ou abscessos subcutâneos, caseopurulentos, em diferentes zonas, como na vulva ou no prepúcio.

A demodecose na cabra, produzida por *Demodex caprae*, é um processo frequente em animais jovens e estabulados. A transmissão dá-se por contacto directo ou através de fomites. Alguns autores sugeriram a possibilidade de transmissão mediante o piolho *Linognathus ovillus*. Os sinais clínicos surgem em cabritos de 10 a 15 meses, na cabeça, pescoço, dorso e membros. Normalmente não há infecções secundárias. São característicos os nódulos subcutâneos, rodeados por tecido fibroso denso, por vezes avermelhados, proeminentes ou incluídos na pele (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

5.1.2 Epidemiologia

Os ácaros da sarna têm uma marcada especificidade de hospedeiro, ainda que espécies de *Sarcoptes* possam passar de uma espécie de hospedeiro para outra. A transmissão realiza-se normalmente por contacto directo de animais sãos com animais doentes, ou indirectamente por utensílios e objectos.

São circunstâncias predisponentes: a falta de higiene, a existência de outros processos (cutâneos, entéricos, etc.), a má nutrição, a alimentação inadequada, o emagrecimento, os esforços excessivos, o clima húmido e frio, e a diminuição da secreção das glândulas sebáceas (a gordura segregada à superfície da pele parece um meio de protecção contra os ácaros) (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

5.1.3 Patogenia

A acção dos ácaros sobre a pele consiste, de um modo geral, numa irritação mecânica da epiderme por perfuração ao alimentarem-se ou reproduzirem-se, e no aporte de substância tóxicas. Esta dupla acção produz uma inflamação local que se manifesta por petéquias, nódulos, vesículas e pústulas, formação de crostas, descamação da epiderme, hiperqueratose e paraqueratose, e alopecias. Os efeitos no estado geral são o emagrecimento e caquexia, devido ao aumento do metabolismo devido ao prurido, por perda de calor da pele sem lã e de componentes inflamatórios pela pele inflamada. O período de incubação da sarna é muito curto, em poucos dias há nódulos e prurido intenso (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

5.1.4 Diagnóstico

Existem determinados sintomas que permitem supor a existência de sarna, como a apresentação epizootica, a elevada contagiosidade e a extensão aguda da afecção cutânea. O prurido é maior que nas demais afecções cutâneas. A localização das lesões é também importante para o diagnóstico das diferentes formas: uma dermatose limitada à cabeça ou que se estende a partir dela faz suspeitar de sarna sarcóptica; o prurido localizado nas extremidades ou na região anal, sugere sarna coriográfica; e quando se localiza nas partes protegidas do corpo, parece tratar-se de sarna psoróptica.

No entanto, o único meio de diagnóstico seguro é a demonstração dos ácaros. Para isso recolhem-se as crostas e as escamas, e fazem-se raspagens de pele com a lâmina de um bisturi.

Para a observação microscópica das crostas, convém colocá-las durante algumas horas, em hidróxido de potássio a 10% para que amoleçam e clarifiquem.

A sarna ótica pode diagnosticar-se por observação de ácaros mediante um otoscópio.

Os géneros são facilmente reconhecíveis pela sua morfologia.

5.1.5 Tratamento e profilaxia

Em primeiro lugar, devem limpar-se a fundo os estábulos e utensílios antes dos tratamentos. Os estábulos que permaneçam vazios durante quatro semanas consideram-se livres de ácaros, ainda que *Psoroptes* possa permanecer viável durante 70 dias fora do hospedeiro (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Quanto ao tratamento propriamente dito, devem amolecer-se e eliminar as crostas para facilitar o contacto do acaricida com ácaros. É conveniente tosquiar e cortar o pêlo nas zonas afectadas. Tratam-

se sobretudo as lesões, mas também as zonas próximas aparentemente sãs. Se existir dispersão das lesões por todo o corpo, é mais conveniente administrar ivermectina injectável.

Podem aplicar-se os produtos de forma tópica através de lavagens locais, pulverizações, ou aspersões, menos stressantes para os animais do que os banhos de imersão. Estes incluem organoclorados como o lindano a 0.5%, organofosforados como o coumafós a 0.5%, o diazinão a 0.5%, o triclorfon a 0.5% ou o foxime a 0.5%; piretróides, como a cipermetrina a 0.05% ou a deltametrina, também em administração transcutânea (*pour-on*). Outros produtos activos contra as sarnas são o clorfenvinfos a 0.5%, o amitraz a 0.25-0.5% e o closantel, que também é anti-helmíntico. Alguns produtos podem aplicar-se também em zonas pontuais (*spot-on*) ou sobre toda a longitude do lombo (*pour-on*), ou por via subcutânea, como é o caso das avermectinas (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

5.2 Ixodídeos

Os ixodídeos, vulgo “carrasças”, são ectoparasitas cosmopolitas, obrigatórios e temporários. Incluem-se na classe *Arachnida*, possuem cabeça, tórax e abdómen fundidos, e as antenas e mandíbulas estão ausentes. Os palpos, as quelíceras e o hipostoma juntamente com a base do capítulo, formam o capítulo ou gnatossoma.

Os estados larvares possuem três pares de patas, e as ninfas e adultos têm quatro pares de patas.

Todos os ixodídeos são parasitas sugadores de sangue. A sua grande importância prende-se com o facto de existir um largo número e variedade de doenças que podem transmitir a animais domésticos. Provocam toxicose, ferimento no local de mordedura, stress e espoliação sanguínea. Existem duas grandes famílias de ixodídeos, a *Argasidae* (ixodídeos moles) e a *Ixodidae* (ixodídeos duros). Para além das diferenças marcadas na morfologia, variam muito no seu comportamento.

Os Argasídeos vivem sempre em microhabitats protegidos de intempéries (tocas, cavernas, estábulos, ninhos de aves, etc.) e alimentam-se rápida e sorrateiramente dos hospedeiros presentes.

A família dos Ixodídeos, possui espécies que adquiriram adaptações ecológicas e biológicas que lhes permitiram explorar hospedeiros em habitats abertos. Fixam-se nos hospedeiros durante vários dias, até que caem no solo. Para estas espécies a entrada em contacto com os hospedeiros é o seu maior problema, pois para que se produza contacto, necessitam que um animal passe pelo lugar concreto onde se encontram. Se isso não acontecer, os parasitas morrem em pouco tempo, por estarem expostos aos riscos ambientais. O Homem, com a introdução da exploração pecuária, favoreceu este tipo de ixodídeos ao facilitar-lhes o contacto com os hospedeiros, mediante a permanência de um elevado número de animais num pequeno espaço (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Em relação aos ruminantes, só se consideram os ixodídeos, por dois motivos: primeiro porque, como parasitas de ruminantes, são muito mais comuns do que os argasídeos; segundo porque têm uma maior importância como vectores de doenças nestes animais, na Europa.

5.2.1 Morfologia – *Ixodidae*

Os membros da família *Ixodidae* possuem um escudo que cobre toda a superfície dorsal no macho, mas apenas uma parte da superfície dorsal na fêmea. O tamanho do escudo dorsal permanece

constante durante o engurgitamento da fêmea e conseqüentemente cobre uma proporção progressivamente menor da superfície dorsal. Os ovos são postos aos milhares num único aglomerado. As larvas, ninfas e adultos, alimentam-se uma única vez em cada estado e são necessários vários dias para completar o engurgitamento (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Como é próprio de todos os membros da família, no extremo anterior do corpo possuem o capítulo ou gnatossoma, com os apêndices bucais na sua extremidade (quelíceras, pedipalpos e hipostoma). A forma dos apêndices bucais varia muito entre gêneros e espécies e inclusive, segundo a fase evolutiva dentro de uma mesma espécie. Os hipostomas longos das espécies *Ixodes*, *Amblyomma* e *Hyalomma*, funcionam como verdadeiras âncoras. As espécies *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Boophilus* e *Haemaphysalis* possuem hipostoma curto. Todos os ixodídeos secretam um “cimento”, que embebe os apêndices bucais e os fixa de modo seguro à pele do hospedeiro.

Nas fêmeas, na base dorsal do capítulo, existem as chamadas áreas porosas, que contêm as aberturas de uma glândula cuja secreção intervém na impermeabilização dos ovos. Os olhos, caso estejam presentes, situam-se um de cada lado das margens do escudo ao nível do segundo par de patas. Nos adultos, na superfície ventral, observam-se duas aberturas, a anterior é a genital e a posterior é o ânus. Nos machos, junto ao ânus, existem os escudos adanais, que também se usam na diferenciação das espécies. Outras estruturas que podem observar-se externamente são os espiráculos, através dos quais se abre o sistema traqueal para o exterior. A sua morfologia é variável e encontram-se um de cada lado do corpo atrás do último par de patas. O primeiro par de patas para além de ter uma função locomotora, tem também uma função sensorial, substituindo as antenas, porque possuem o órgão de Haller, no qual se encontram vários tipos de pêlo perceptores da temperatura, humidade e vibrações, entre outros estímulos. As larvas possuem seis membros, as ninfas têm oito membros e um escudo do tipo feminino, mas a abertura genital está ausente.

5.2.2 Ciclo Biológico

Todos os ixodídeos passam, no seu ciclo biológico, pelas fases de ovo, larva, ninfa e adulto. As larvas e ninfas necessitam de realizar uma toma de sangue para passar à fase evolutiva seguinte e, os adultos também precisam de fazer uma refeição para poderem reproduzir-se. Os machos morrem depois de fecundarem as fêmeas, e estas depois de efectuarem a postura de ovos. Cada ixodídeo apenas realiza três tomas de sangue em toda a sua vida.

Os seus ciclos biológicos dividem-se em três tipos consoante o número de animais que parasitam.

No ciclo de três hospedeiros, as larvas, as ninfas e os adultos, alimentam-se de animais distintos, da mesma espécie, de espécies diferentes ou do mesmo animal, mas em três ocasiões distintas. Cada uma das três fases encontra o seu próprio hospedeiro, as três caem ao solo, uma vez alimentadas, para realizar a muda (larvas e ninfas) ou a postura de ovos (fêmeas). Os machos, em todos os ciclos, fecundam as fêmeas enquanto estas se estão a alimentar, e morrem logo depois.

No ciclo de dois hospedeiros, as larvas sobem para um hospedeiro e sem sair deste, mantendo-se fixadas ao ponto de alimentação, mudam para ninfas. Estas, depois de se alimentarem, caem ao solo e mudam para adultos. Conseqüentemente, só as larvas e adultos têm necessidade de encontrar

hospedeiro. Os animais parasitados pelas larvas e ninfas podem ser os mesmos ou diferentes dos utilizados pelos adultos.

No ciclo de um único hospedeiro, as larvas, as ninfas e os adultos alimentam-se sobre o mesmo animal. As larvas sobem ao hospedeiro e só o abandonam quando atingem a fase adulta.

As larvas e ninfas alimentam-se durante três a cinco dias e os adultos durante sete a doze dias, ainda que estes períodos variem. A duração do ciclo completo é geralmente um ano, mas no entanto, dependendo das espécies, pode variar desde poucos meses a três anos. Os parasitas quando não se encontram no hospedeiro, que é a maior parte da sua vida, escondem-se algures no solo, geralmente na base da vegetação. Para a entrada em contacto com os hospedeiros passam a situar-se no extremo dos caules das plantas. Após contactar com o hospedeiro, cada espécie ou fase evolutiva tende a fixar-se numa determinada região corporal, geralmente cabeça, pescoço, dorso ou região inguinal. Desconhece-se a base molecular para este tropismo. Cada fase evolutiva tem a sua própria época de actividade, que varia em função da espécie (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Ixodídeos de dois ou três hospedeiros podem transmitir microorganismos interestadialmente, isto é, a infecção adquirida pela larva, permanece depois da muda para a ninfa e depois é transmitida ao hospedeiro no qual esta se alimenta; ou a infecção é adquirida pela ninfa, permanece após a muda para adulto e é transmitida ao hospedeiro no qual este se alimenta. Enquanto que os ixodídeos de três hospedeiros podem transmitir o microorganismo infeccioso interestadialmente através das transições de larva para ninfa e de ninfa para adulto, as de dois hospedeiros só podem transmiti-lo na mudança de ninfa para adulto. Na transmissão transovárica, o agente infeccioso é passado da fêmea adulta para as suas larvas através da infecção dos seus ovários. Por exemplo, a espécie *Babesia bigemina* é transmitida da fêmea adulta de *Boophilus* à sua descendência através dos ovários, infectando os ovos. A transmissão transovárica é o único mecanismo que permite que ixodídeos de um hospedeiro, como o género *Boophilus*, sirvam como vectores (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

5.2.3 Danos causados ao hospedeiro

O parasitismo por ixodídeos pode sempre causar danos directos cuja intensidade depende do número, espécie e localização dos parasitas. Estes danos resultam sempre na diminuição da produtividade dos animais.

A destruição tissular causada pelos apêndices bucais e a resposta a esses apêndices, ao cimento e aos componentes salivares, resulta na formação de um abcesso e na inflamação dos tecidos adjacentes ao ponto de fixação. As consequências da inflamação dependem do local afectado. Podem ocorrer dor e prurido, e já foram descritos possíveis transtornos visuais e auditivos, e parésia facial e das pálpebras em ruminantes. A perda de pêlo ou lã por coçar, e a infecção das lesões por bactérias e larvas de muscídeos (míases) são também frequentemente observados (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A saliva dos ixodídeos contém moléculas que, farmacologicamente, têm como finalidade a neutralização dos mecanismos hemostáticos e imunitários do hospedeiro. A composição da saliva varia muito de umas espécies para outras e, nalguns casos, dentro da mesma espécie, de acordo com a

fase evolutiva. As moléculas presentes condicionam, em grande medida, o tipo de resposta, na qual também influenciam outros possíveis factores como, por exemplo, a profundidade a que são inoculadas essas moléculas, as particularidades dos mecanismos hemostáticos e do sistema imunitário de cada espécie de hospedeiro, e a sua composição genética. Alguns componentes salivares causam paralisia e acções tóxicas. Desconhece-se o significado biológico destes componentes, mas estão presentes em cerca de cinquenta espécies. Os componentes com actividade paralisante parecem bloquear a transmissão do impulso nervoso ao nível da união neuromuscular ou dos nervos motores aferentes, ou ainda a outros níveis por enquanto desconhecidos. A vida média destes componentes é bastante curta uma vez que a paralisia produzida desaparece em poucas horas após a eliminação dos parasitas. Uma só fêmea pode ser capaz de produzir paralisia num animal, como é o caso de *Ixodes holocyclus*, uma espécie australiana parasita de ruminantes, com grande importância económica. Também em relação às acções nocivas dos componentes salivares, convém referir as correspondentes à sua acção imunossupressora. Esta é responsável pela reactivação de diversos tipos de infecções latentes durante as épocas de grande abundância de ixodídeos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A espoliação de sangue é também consequência da alimentação dos parasitas, e pode provocar as anemias agudas que se observam em infecções intensas.

5.2.4 Géneros

Ixodes

O sulco anal forma um arco anterior ao ânus. Os outros géneros têm o sulco posterior ao ânus ou não possuem sulco. Não têm olhos, festões ou escudo dorsal ornamentado. Os seus palpos são mais largos na junção do segundo e terceiro segmento (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A espécie mais importante é a *Ixodes ricinus*, muito frequente na Europa, e transmissora de encefalomielite (Febre amarela) em ovelhas, *Babesia divergens* em bovinos, *Ehrlichia phagocytophila* em ovinos e *Staphylococcus aureus*. É uma carraça de três hospedeiros e a sua prevalência é menor em vacas do que em ovelhas. O número de parasitas por animal geralmente é baixo e as suas épocas de maior actividade, na Península Ibérica, são os meses de Abril, Maio, Setembro e Novembro (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).



Figura 22 - *Ixodes ricinus*
(entomology.wordpress.com)

Haemaphysalis

Os segundos segmentos dos palpos apresentam saliências laterais. Como o género *Ixodes*, não possuem olhos nem escudo dorsal ornamentado, mas diferem no facto de possuírem festões e sulco anal posterior. *Haemaphysalis punctata* é uma espécie de três hospedeiros, também frequente na Europa. As formas juvenis parasitam répteis, aves e mamíferos de tamanho pequeno e médio, e os adultos parasitam ruminantes (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Rhipicephalus

A base do capítulo é hexagonal, estão presentes olhos e festões mas o escudo não é ornamentado. Os machos possuem escudos adanais e acessórios salientes.

A espécie *Rhipicephalus bursa* é uma espécie de dois hospedeiros. Tanto os jovens como os adultos parasitam ruminantes, os primeiros de Setembro a Janeiro, e os segundos de Junho a Julho. Normalmente fixam-se debaixo do pêlo/lã do dorso e pescoço. Nas épocas adequadas, 100% dos animais estão parasitados e a intensidade do parasitismo por vezes é muito alta. É vector de *Anaplasma ovis*, *Ehrlichia ovina*, *Theileria ovis* e *Babesia ovis* (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002; Altay, Aktas e Dumanli, 2006).

Rhipicephalus turanicus é uma espécie também comum, mas ainda mal conhecida por ser de difícil diferenciação com *Rhipicephalus sanguineus*, a carraça do cão e a mais comum na Península Ibérica. Os adultos fixam-se nas orelhas (sobretudo nos ovinos), úberes e região inguinal e perineal. Parasita também muitos outros animais e a sua máxima prevalência observa-se nos meses de Abril a Junho (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).



Figura 23 - *Rhipicephalus bursa* fêmea
(webpages.lincoln.ac.uk)

Boophilus

Tal como *Rhipicephalus*, estes ixodídeos tem a base do capítulo hexagonal, olhos e escudo dorsal não ornamentado, e os machos têm escudos adanais e acessórios. No entanto, não possuem festões.

A espécie *Boophilus annulatus*, é de um único hospedeiro, parasita ruminantes e outros grandes mamíferos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Dermacentor

A base do capítulo é rectangular. Possuem olhos e onze festões, o escudo dorsal é ornamentado, e os machos não têm escudos adanais.

Dermacentor marginatus é uma espécie de três hospedeiros, muito frequente nas zonas mediterrânicas. As larvas e as ninfas parasitam, no Verão, ratos e outros micromamíferos; as ninfas parasitam também mamíferos de tamanho médio, como coelhos. Os adultos têm como hospedeiros os ruminantes, sendo mais prevalentes em vacas do que em ovelhas. Em ovinos, tendem a fixar-se no pescoço. Os meses de Outono e Inverno são os de máxima prevalência (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Hyalomma



Figura 24 - *Hyalomma marginatum*
(commons.wikimedia.org)

Possui também apêndices bucais longos, mas o segundo e terceiro segmentos são aproximadamente do o mesmo tamanho. Estão presentes olhos, escudos adanais e acessórios nos machos e festões irregularmente fundidos.

Hyalomma marginatum, é uma espécie de dois hospedeiros. Os jovens parasitam aves, às quais frequentemente provocam a morte por parasitismo muito intenso. Os adultos podem alimentar-se de ruminantes praticamente

durante todo o ano, com um pico nos meses de Abril a Junho. Fixam-se principalmente no úbere e região inguinal.

Hyalomma lusitanicum é uma espécie de três hospedeiros, transmissora de *Theileria annulata* em ruminantes (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

5.2.5 Controlo

No topo das acções de controlo estão os acaracidas/insectidas, pertencentes a qualquer uma das seguintes classes, de acordo com a sua natureza química: organoclorados (lindano, toxafeno), organofosforados, carbamatos, piretróides e análogos (cipermetrina, deltametrina, permetrina, etc.), formamidina (amitraz), lactonas macrocíclicas – avermectinas (ivermectinas, doramectina, moxidectina).

Tanto em ixodídeos como noutros ectoparasitas, estes compostos são neurotóxicos. Os seus alvos mais importantes são os canais axonais do sódio (piretrinas), a acetilcolinesterase (organofosforados e carbamatos), receptores da octapamina (formamidinas) e receptores de ácido gama-aminobutírico (HCH/ciclodienos e avermectinas).

Excepto as avermectinas que se administram por via subcutânea, os outros produtos são essencialmente de uso externo e apresentam-se sob várias formas (pós, emulsões, soluções, aerossóis, etc.).

Os organoclorados são lipofílicos, são absorvidos através da pele e acumulam-se no tecido adiposo do qual são libertados lentamente para o sangue e outros fluidos biológicos (leite). Por acumulação podem dar origem a um estado de envenenamento crónico, motivo, pelo qual, entre outros, têm hoje em dia um uso restrito. Apesar da sua estabilidade, têm uma permanência de quatro a oito dias sobre o pêlo, lã e pele dos animais, até serem absorvidos pela pele. Os restantes produtos têm, em regra geral, uma permanência menor. São absorvidos também através da pele mas são rapidamente transformados em produtos de muito baixa ou nula toxicidade. Por esta característica, actualmente são os mais usados no tratamento de ruminantes. As avermectinas, na dose única de 200 µg/ kg por via subcutânea, protegem contra ixodídeos de um hospedeiro durante vinte dias. Perante outros ixodídeos, ou não protege ou essa protecção dura apenas uns dias. O closantel, na dose única de 5 mg/kg, oferece uma boa protecção quando se administra por via subcutânea (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002). Em relação ao controlo, existe uma vacina eficaz contra *Boophilus microplus*. Relativamente às outras espécies, não existindo vacinas correspondentes, o melhor método de controlo é o tratamento periódico, impedindo que as fêmeas cheguem a realizar a postura de ovos nas pastagens (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

5.3 Outras ectoparasitoses

Os principais piolhos, parasitas de ruminantes, são *Linognathus ovillus* e *L. pedalis*, da ordem *Anoplura*, e *Damalinea ovis*, da ordem *Mallophaga*.

As principais espécies de muscídeos causadoras de míases cutâneas são: *Lucillia sericata*, *L. caesar*, *Calliphora erythrocephala*, *C. vomitoria*, *Sarcophagi haemorrhoidalis*, *S. carnaria* e *Wohlfahrtia magnifica*.

6. Diagnóstico de parasitoses

Os parasitas possuem uma variedade notável de tamanhos e formas, assim como nos locais escolhidos para viver no hospedeiro e nas vias de transmissão entre animais. Devido a estas amplas variações de dimensão e ciclo de vida, não existe nenhum procedimento único de diagnóstico apto a identificar todos os parasitas.

De um modo geral, as técnicas de diagnóstico são usadas para detectar a presença de parasitas adultos, ovos ou formas larvares, na pele, nas excreções ou no sangue. No entanto, estes procedimentos não são, por eles próprios, totalmente fidedignos. Por vezes, um animal pode estar parasitado mas, ter uma infecção fraca e nenhuma forma parasitária ser detectada. Para além destes exames, devem ser tidos em conta a história pregressa do animal, os sinais clínicos e resultados de outros testes laboratoriais, como análises hematológicas e bioquímicas, de modo a chegar a um diagnóstico específico de parasitose (Hendrix, 1998).

6.1 Diagnóstico de parasitas gastrointestinais – Análises coprológicas

A maioria dos parasitas animais encontra-se no intestino. O seu diagnóstico é feito mediante técnicas de coprologia parasitária, isto é, um conjunto de métodos de identificação dos parasitas e formas parasitárias que se eliminam nas fezes (Kemp, Sloss e Zajac, 1999).

Os parasitas habitantes do tubo digestivo e sistema biliar e urinário produzem ovos, oocistos ou larvas que abandonam o organismo hospedeiro através das fezes ou de urina. Os helmintes adultos também podem ser encontrados nas fezes, principalmente se existir enterite, assim como ovos ou larvas de parasitas do aparelho respiratório, que são expelidos, através de tosse, para a faringe, sendo então deglutidos (Kemp, Sloss e Zajac, 1999).

Animais com sarna podem lamber ou morder a pele, engolindo os ácaros, contribuindo assim para o seu aparecimento nas fezes. Podem ainda surgir “pseudoparasitas”, estruturas que se assemelham às formas parasitárias, devido a ingestão ou contaminação ambiental. Estes incluem grãos de pólen, fibras vegetais, ácaros das farinhas ou das palhas, esporos de fungos ou fragmentos de plantas ou animais. Existem ainda os “falsos parasitas”, como é o caso de ovos ou oocistos de parasitas de um hospedeiro encontrados nas fezes de um hospedeiro predador ou necrófago, como resultado de coprologia (Kemp, Sloss e Zajac, 1999).

Ainda que exista uma série de técnicas gerais de diagnóstico, recorde-se que cada parasita ou grupo de parasitas, necessita de um determinado procedimento, pelo que é conveniente fazer uma história clínica completa (Kemp, Sloss e Zajac, 1999).

6.1.1 Limites da coprologia parasitária

É preciso ter em conta que um exame coprológico negativo carece de valor predictivo. Por vários

motivos, a análise pode ser negativa e, no entanto, o paciente estar parasitado. São eles, a percentagem de machos e fêmeas, o animal pode estar parasitado principalmente por machos, e por isso não existirem tantos ovos nas fezes; a maturidade sexual dos parasitas, podem existir parasitas mas ainda não sexualmente maduros para libertarem ovos; e a dispersão de ovos na amostra. É, por isso, conveniente fazer, pelo menos, três exames coprológicos em amostras obtidas em dias alternados de modo a descartar a presença de parasitas (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A coprologia parasitária só é útil para parasitas em período patente, ou seja, enquanto são eliminadas formas parasitárias, sendo facilmente detectadas nas fezes.

As formas de eliminação são: ovos e larvas, entre os helmintes; trofozoítos, quistos ou oocistos, entre os protozoários.

No período pré-patente, seja ou não sintomático, e no pós-patente, os resultados são negativos. O período pré-patente estende-se desde que o parasita penetra no hospedeiro, até que os ovos, quistos ou outros estados do ciclo biológico, possam ser demonstrados pelos métodos laboratoriais. Nesta fase não há eliminação de formas parasitárias e varia de acordo com o parasita. No período pós-patente há diminuição significativa da eliminação de formas parasitárias para o ambiente.

6.1.2 Colheita de amostras

A amostra ideal é aquela que é recolhida directamente do recto, logo no princípio do dia ou antes dos animais saírem para a pastagem. Se a colheita for feita do solo, deve haver o mínimo de contaminação possível. A amostra deve ter uma quantidade de fezes suficiente para repetir a análise, se necessário. Idealmente, deviam realizar-se várias recolhas em diferentes momentos ao longo do dia ou três amostras com dois ou três dias de intervalo, e posteriormente misturar as amostras e analisá-las. As fezes são colocadas em recipientes bem limpos e herméticos, para envio ao laboratório. É conveniente que as fezes não se encontrem misturadas com urina, a qual pode ser responsável pela destruição de trofozoítos de alguns protozoários. Os recipientes devem ser rotulados com toda a informação útil, data e hora da recolha, espécie animal, número de animais, idade dos animais, sinais clínicos e nome do proprietário.

Qualquer amostra fecal que não possa ser examinada no espaço de uma hora, deve ser refrigerada, para diminuir ou cessar o desenvolvimento parasitário. As amostras não devem ser congeladas, porque o congelamento pode distorcer os ovos existentes e matar outras formas evolutivas (larvas).

De qualquer forma, os exames coprológicos devem ser realizados com material fecal fresco. Se as amostras fecais são enviadas ao laboratório passadas horas ou dias no ambiente, os ovos já podem ter embrionado ou eclodido as larvas, os oocistos podem ter esporulado, a identificação das larvas torna-se mais difícil, os pseudoparasitas podem ser mais abundantes e os nemátodes de vida livre podem ter invadido a amostra. Se as fezes forem diarreicas, as análises devem ser realizadas de imediato, se forem firmes e consistentes pode demorar-se mais algum tempo (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

6.1.3 Métodos Coprológicos Qualitativos

Estes métodos pesquisam e distinguem parasitas, sem os quantificar.

6.1.3.1 Exame macroscópico de fezes

a) Método Directo

Consiste na observação e dissociação das matérias fecais com uma pinça. Antes de realizar testes mais específicos, avaliar a consistência, cor, presença de sangue, muco, parasitas, porções ou larvas observáveis a olho nu.

A consistência das fezes, isto é, o seu teor em água, revela, antes de mais, a velocidade do trânsito intestinal. Fezes de consistência mais fluida que o normal permitem supor a existência de uma enfermidade parasitária. A cor das fezes testemunha sobretudo a abundância e a qualidade do fluxo biliar. As mudanças de cor, nomeadamente por hemorragias, podem indicar certas parasitoses, como coccidiose, tricurirose, etc.

b) Método Indirecto

Consiste na decantação das fezes para pesquisa de parasitas inteiros ou fragmentados. As fezes são diluídas em água e misturadas. Deixa-se repousar a mistura em copo cónico, decanta-se e rejeita-se o sobrenadante. Esta operação deve repetir-se cinco a dez vezes. A maioria dos parasitas adultos fica no sedimento, que se verte para um recipiente/tabuleiro, para exame a olho nu. Retiram-se os parasitas com uma pinça e introduzem-se em soro fisiológico.

Nestes dois métodos os resultados negativos são inconclusivos, mas resultados positivos são tão válidos como os obtidos com técnicas de concentração mais eficientes.

6.1.3.2 Exame microscópico de fezes

As formas parasitárias observadas nas fezes podem ter uma morfologia e dimensão características que permitem o diagnóstico específico. Contudo, muitos helmintes produzem ovos tão semelhantes que apenas podem ser reconhecidos como sendo de tremátodes, céstodes ou nemátodes, mas não permitem a classificação em géneros e espécies. Para isso, torna-se necessário recorrer a técnicas que permitam o desenvolvimento dos ovos até formas larvares características e mais fáceis de identificar, como as coproculturas.

a) Exame directo

O exame directo consiste na diluição de uma pequena porção de fezes numa gota de água ou soro fisiológico previamente depositada numa lâmina. Emulsionar e colocar uma lamela por cima. Se as fezes forem fluidas, não é necessário diluí-las. A solução salina tem vantagem em relação à água, pois previne a lise de trofozoítos de protozoários, susceptíveis a distorções por alterações osmóticas.

É importante observar pelo menos três lâminas com fragmentos colhidos de partes diferentes da amostra de fezes. A preparação, independentemente do método escolhido, deve ser observada completamente e todos os campos devem ser pesquisados.

O exame directo pode ser favorecido pelo uso de um corante, soluto de lugol, por exemplo.

Este método é simples e rápido, evidencia formas evolutivas de protozoários e os ovos de tremátodes e alguns céstodes, que se podem perder nas técnicas de concentração, e dá uma ideia bastante aproximada da intensidade do parasitismo.

As formas parasitárias encontradas não são deformadas, como acontece com as soluções hipertónicas usadas nas técnicas de flutuação.

Contudo, este exame analisa quantidades muito pequenas de fezes, o que faz com que haja resultado positivo apenas se existir uma infecção parasitária considerável. Assim, os resultados negativos não são conclusivos, tornando-se nestes casos favorável a execução de alguma técnica de concentração (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

b) Métodos de concentração ou enriquecimento

Como já mencionado, a grande desvantagem do exame directo é a pequena quantidade de fezes usada, o que reduz radicalmente a possibilidade de encontrar ovos, larvas ou quistos de protozoários. Para ultrapassar este problema, foram desenvolvidos métodos que concentram a matéria parasitária inicialmente dispersa numa massa fecal grande para um pequeno volume, que pode ser examinado microscopicamente.

Os métodos de concentração são muito numerosos mas nenhum deles evidencia todos os parasitas que eliminam formas evolutivas nas fezes.

Com estes métodos pretende-se a separação das formas parasitárias dos detritos que as rodeiam, tomando como base a diferença existente entre os respectivos pesos específicos. Existem dois grupos de métodos: métodos físicos que incluem procedimentos de sedimentação e flutuação, com ou sem centrifugação; métodos físico-químicos ou difásicos com duas etapas, a primeira é a separação dos resíduos mais volumosos cujo peso específico é diferente dos elementos parasitários e a segunda é a concentração por sedimentação dos elementos parasitários já isolados (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

b.1) Enriquecimento por métodos físicos

Baseiam-se exclusivamente na diferença de densidade entre o material fecal e as formas parasitárias. As fezes podem ser diluídas, tanto num líquido de densidade inferior às formas parasitárias, que se concentram por sedimentação, como num líquido mais denso que concentra as formas na película que se forma na superfície do líquido, concentração por flutuação. Ambos os métodos podem ser espontâneos ou acelerados por centrifugação. Num e noutro caso as fezes são diluídas no líquido que serve de reagente. Os detritos pesados ou volumosos devem ser previamente eliminados.

Técnicas de flutuação fecal

Como já referido, o teste de flutuação fecal é baseado no princípio que os elementos parasitários são menos densos que o meio e então irão flutuar para o topo do tubo de ensaio, onde poderão ser colectados para avaliação microscópica.

Caso seja usada a centrifugação, o método torna-se mais eficiente na recuperação de ovos e oocistos de parasitas e requer menos tempo de execução.

De qualquer forma, o procedimento dá bons resultados com quistos ou oocistos de protozoários e ovos de nemátodes e céstodes. Os seus resultados são piores para os ovos de tremátodes, larvas de nemátodes e trofozoítos de protozoários.

Muitas substâncias diferentes podem ser usadas para preparar soluções de flutuação, mas as mais

usuais na prática veterinária são as soluções salinas saturadas. Cloreto de sódio saturado, nitrato de sódio e sulfato de magnésio são soluções baratas, fáceis de preparar e eficientes na flutuação de ovos de parasitas comuns. Contudo, nessas soluções não irão flutuar a maioria dos ovos de tremátodes e alguns ovos de céstodes, e irá ocorrer distorção das delicadas estruturas de alguns protozoários.

As soluções salinas têm baixa viscosidade mas tendem a desidratar as formas parasitárias, e portanto, a deformá-las, principalmente larvas (enrugamento rápido de *Strongyloides*) e formas vegetativas de protozoários que se tornam irreconhecíveis. Também têm o inconveniente de cristalizarem rapidamente, em particular com temperaturas elevadas.

As soluções concentradas usadas para nemátodes e céstodes são principalmente baseadas no cloreto, nitrato e acetato de sódio, sulfato de magnésio, sacarose, glicerina (esta é demasiado viscosa, sendo a flutuação lenta). Para os ovos de tremátodes, usam-se sobretudo as soluções de cloreto, sulfato ou acetato de zinco, ou a solução iodeto de mercúrio/biodeto de potássio.

Os ovos de nemátodes e céstodes flutuam num líquido com densidade entre 1,10-1,20 g/cm³, os ovos de tremátodes, mais pesados, requerem uma densidade entre 1,30-1,35 g/cm³. Soluções com densidade excessivamente elevada (1,40 g/cm³) permitem a flutuação de muitos detritos fecais.

O método mais rápido é o método de Willis, e é também o mais usado para pesquisa de ovos de nemátodes, em particular de strongilídeos. Num almofariz de vidro faz-se a emulsão de fezes com uma pequena quantidade de solução de NaCl. Deita-se a emulsão através de uma rede metálica com a ajuda de um funil, até que os tubos de ensaio fiquem quase cheios. Retira-se o funil e completa-se o enchimento com a solução saturada até formar um menisco convexo. Esperam-se dois minutos e retiram-se os resíduos vegetais que sobrenadam, adicionando algumas gotas de solução saturada de NaCl (deve ter-se o cuidado de evitar a formação de bolhas de ar que iriam dificultar a observação ao microscópio). Colocar uma lamela e aguardar dez minutos. Decorrido este tempo, retira-se a lamela, coloca-se numa lâmina e observa-se (Protocolo do Laboratório de Doenças Parasitárias da FMV).

Estão também disponíveis kits de flutuação fecal comerciais, contendo a solução de flutuação e um recipiente para a recolha da amostra. A solução saturada fornecida é geralmente de nitrato de sódio.

Técnicas de sedimentação

Baseadas na diferença existente entre a densidade do reagente de diluição (fraca densidade), os elementos parasitários relativamente mais pesados e as partículas alimentares, geralmente mais ligeiras. São as técnicas mais usadas para a pesquisa de ovos pesados como os dos tremátodes e de alguns céstodes, e são muito importantes no diagnóstico de fasciolose.

Possuem numerosas vantagens: são económicos, fáceis de executar, capazes de tratar grandes volumes de fezes e específicos para formas parasitárias de grande densidade. Tem os inconvenientes de ser inútil na busca de oocistos de protozoários, ovos de nemátodes e muitos ovos de céstodes, e de ser uma técnica que requer muitas manipulações. A amostra final na lâmina normalmente também apresenta muitos detritos, que podem mascarar os elementos parasitários. Este facto pode fazer com que estes procedimentos não sejam usados rotineiramente, a não ser que exista uma forte suspeita de infecção por tremátodes (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo

Vázquez, 2002).

Existem vários métodos, tais como: Faust e Ingalls, com água glicerinada; Jahnes e Hodges, com álcool etílico; Baroody e Most, de sedimentação/centrifugação; Van Someren, modificado por Gregoire, de detergente (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

b.2) Métodos difásicos

Derivam do método descrito por Telemann em 1908, que consiste em homogeneizar as fezes numa mistura com partes iguais de éter e ácido clorídrico, que irá fazer com que as formas parasitárias se concentrem no sedimento. Telemann considerava que a acção dos reagentes facilitava a sedimentação. Mais tarde comprovou-se que, para além dessa acção, a lipofilia ou a hidrofilia das partículas em suspensão fecal, acentuada pelos dissolventes, determinava a sua separação (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A concentração parasitária é consequência de vários fenómenos, principalmente um que é fundamental: o coeficiente de repartição, que se produz devido à presença de duas fases imiscíveis, uma aquosa e outra lipófila, juntas com partículas fecais (parasitas, restos alimentares, bactérias), e que lhes permite orientarem-se em função do seu equilíbrio hidrófilo/lipófilo. O resultado é a eliminação dos elementos com predominância lipófila e, em consequência, uma concentração de partículas com tendência hidrófila. Deste modo, os elementos cujo equilíbrio é a favor dos grupos hidrófilos encontram-se na fase aquosa e depositam-se no fundo do tubo da centrífuga. Pelo contrário, se o balanço é a favor dos grupos hidrófilos, os elementos permanecem em contacto com o éter e participam na construção do anel que se forma na interface água-éter (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Neste mecanismo fundamental juntam-se, de um lado, a acção dissolvente dos reagentes, que suprime certos constituintes fecais (principalmente lípidos), e de outro lado, a densidade dos parasitas, superior à da fase aquosa. O procedimento diferencia-se por uma simples centrifugação. Não sedimentam todas as partículas em que a lipofilia se opõe à densidade. Por outro lado, a hidrofilia das formas parasitárias depende do pH. Cada grupo de parasitas sedimenta melhor a um pH específico, adoptando-se o pH 5 como o eleito, comum a todas as circunstâncias (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Os métodos difásicos têm especial interesse no diagnóstico dos parasitas intestinais de animais de animais de companhia, de porco e de animais de zoo.

6.1.4 Métodos coprológicos quantitativos

6.1.4.1 Coprologia quantitativa

As técnicas de contagem de ovos e oocistos são também testes de flutuação, e permitem estimar a carga parasitária, indicando o número de ovos e oocistos presentes em cada grama de fezes. Os resultados destes procedimentos são grosseiros ou aproximados na indicação do número de parasitas adultos presentes no hospedeiro (severidade da infecção). É certo que muitos factores podem fazer variar esses resultados, mas são suficientes para ter uma ideia, ainda que aproximada, da infecção real e assim, ter a possibilidade de orientar um diagnóstico e decidir uma terapêutica. Pode ainda controlar-se a eficácia de um anti-helmíntico, uma vez que, a redução do número de ovos e, por conseguinte, do

número de vermes, permite julgar o valor da terapêutica prescrita (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Os métodos quantitativos têm pouco interesse para o diagnóstico clínico, bastando para isso os métodos qualitativos.

A presença de ovos e larvas testemunham uma infecção, mas o número de elementos não está sempre em relação directa com a gravidade da infecção parasitária. Com efeito, a prolificidade ou potencial biótico das espécies é diferente, e o ritmo de postura de ovos de helmintes sofre flutuações sazonais, quotidianas ou horárias ligadas a factores complexos (clima, imunidade do hospedeiro). Esta variação sazonal é particularmente importante nos estrongilídeos dos ruminantes. Assim uma contagem elevada no “*spring rise*”, que corresponde a um aumento previsível da carga parasitária e parte normal do processo epidemiológico, tem muito menos importância que uma contagem semelhante no Inverno, em que a carga de parasitas adultos é supostamente mínima. A interpretação dos resultados deve ter em conta todas estas variações. Os riscos de erros podem ser reduzidos efectuando análises quotidianas durante vários dias ou recolhendo cada dia uma amostra que será guardada em boas condições, fazendo-se a análise ao fim de várias colheitas (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Os vermes sexualmente maduros são os únicos revelados pelos métodos coprológicos, contudo, a patogenicidade de muitas parasitoses pode ser ocasionada sobretudo por estádios imaturos e, em alguns casos, um animal pode estar fatalmente infectado com uma helmintose e eliminar poucos ovos. Por outro lado, uma larga população de fêmeas senis pode estar presente, ocorrendo igualmente poucos ovos eliminados, e a relação macho/fêmea pode não ser 1:1 (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Existem ainda alguns aspectos técnicos que dificultam a interpretação dos resultados. Por exemplo, não é possível obter uma distribuição uniforme de ovos de parasitas na suspensão fecal, logo não vamos encontrar o mesmo número de ovos em todas as amostras. No entanto, quando a suspensão é agitada, a distribuição não se torna uniforme mas ao acaso, por melhor que seja a homogeneização. Assim o número de ovos contados em diferentes amostras será sempre diferente. Convém fazer então várias contagens e fazer uma média para obter um resultado tão próximo do real quanto possível (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A distribuição de ovos nas fezes também não é homogénea e a pequena quantidade da amostra examinada apresentará diferenças em relação a partes adjacentes da mesma amostra. Esta variação é devida em parte à periodicidade da postura, ou seja, à eliminação intermitente de ovos pelos vermes. Ocorre na fasciolose, em que os ovos são eliminados para o intestino em grandes intervalos e nas infecções por estrongilídeos, em que há variações consideráveis na contagem de ovos ao longo do dia, sem qualquer padrão de flutuação (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

A consistência das fezes também é importante uma vez que, as fezes mais líquidas apresentam uma maior dispersão de ovos do que secas.

Os resultados mais satisfatórios serão obtidos se a contagem por grama for multiplicada pelo peso total das fezes emitidas em 24 horas, obtendo-se assim o número total de ovos postos por dia pelo conjunto da população de helmintes do hospedeiro. Se isso for feito durante três dias consecutivos, a média é uma boa medida ao nível de infecção e pode ser usada para trabalho experimental, por exemplo, na testagem de anti-helmínticos.

Em conclusão, a interpretação de resultados da coprologia quantitativa é difícil e delicada, requerendo sempre cuidado. No entanto, permite determinar aproximadamente o limiar a partir do qual o parasitismo-infecção passa ao estágio parasitismo-doença ou parasitose. Para cada parasita existe um limiar específico, mas estes valores são muito teóricos pois as condições de manejo dos animais sofrem variações ao longo do ano. Por vezes, podem existir sinais de parasitose com valores muito abaixo do limiar. Para além disso, são muito frequentes as associações parasitárias de tremátodes, céstodes e nemátodes (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Existem várias técnicas de coprologia quantitativa, incluindo a técnica de contagem de Stoll, o método modificado de flutuação açucarada de Wisconsin, a técnica de Willis e o método de Roberts e O'Sullivan (especialmente indicado para contagem de ovos em fezes de bovinos) (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999).

O procedimento mais utilizado é o método de McMaster (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002). Trata-se de um método de numeração simples e que é utilizado para as fezes de ovinos, caprinos, suínos, equinos e canídeos. Utiliza-se uma câmara formada por duas células, as quais são, por sua vez, constituídas por duas lâminas, uma superior e uma inferior. As duas células têm um volume total de 0,30ml.

Em todas as suas variantes, a técnica de McMaster depende do exame de um volume preciso duma suspensão de fezes numa solução de flutuação. O líquido de flutuação varia com o material suspeito e a homogeneização pode ser feita de várias maneiras. Podem usar-se várias soluções: solução saturada de NaCl, solução saturada de sacarose, solução de sulfato de zinco a 33%, solução de sulfato de magnésio e solução de iodomercurato de potássio (Hendrix, 1998; Kemp, Sloss e Zajac, 1999; Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

6. 2 Diagnóstico de Hemoparasitoses

Para pesquisa de hemoparasitas pode fazer-se a recolha de sangue central ou periférico.

No primeiro caso, a colheita pode fazer-se na veia jugular ou veia subcutânea abdominal, no caso dos ruminantes. Para obter o soro basta deixar o tubo repousar durante uma ou duas horas para que se dê a coagulação. O soro separa-se do coágulo e pode ser transferido com uma pipeta de Pasteur para um frasco esterilizado. Para obter sangue total e prevenir a coagulação, usam-se anticoagulantes como oxalatos e citratos, heparina ou EDTA.

O sangue periférico obtém-se por picada ou corte do bordo da orelha ou ponta do focinho, e é usado para fazer esfregaço numa lâmina. Devem aproveitar-se as primeiras gotas de sangue pois são as mais

ricas em elementos parasitológicos, uma vez que os glóbulos vermelhos parasitados tornam-se um pouco mais densos e abandonam os grandes fluxos de sangue dos vasos de grande calibre e chegam a acumular-se em ilhotas nos capilares. As gotas de sangue são colocadas numa lâmina e efectua-se o esfregaço, estendendo o sangue ao longo da lâmina, evitando paragens ou deslocações laterais. Deixa-se secar o esfregaço e fixa-se com metanol. Não se deve secar a amostra à chama pois provoca a retracção dos eritrócitos. Devem-se confeccionar dois a três esfregaços por animal, sempre devidamente identificados. As amostras são então coradas com a coloração de Giemsa e observadas na objectiva de imersão.

Protozoários, como *Babesia* e *Theileria*, podem ser encontrados no interior dos glóbulos vermelhos e linfócitos, e *Rickettsias*, como *Anaplasma*, na sua superfície dos eritrócitos.

Esta técnica usa uma quantidade de sangue diminuta, e esta é a sua maior desvantagem, pois os parasitas não são detectados a não ser que, existam em elevado número. Para além disso, é necessário um observador experiente para que não haja erros de distinção entre os parasitas hemáticos e estruturas intracelulares partículas de corante ou outras condições patológicas da célula.

Para além dos esfregaços sanguíneos corados com a técnica de coloração de Giemsa, existem outras técnicas mais sensíveis e específicas utilizadas para a pesquisa de hemoparasitas.

Muitos antigénios estão presentes no sangue apenas nas fases iniciais da infecção pelo que, a maioria dos testes serológicos se baseia na detecção de anticorpos. São exemplos o ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) e a IFI (Indirect imunofluorescent). O primeiro baseia na mudança química da cor, fornecendo resultados qualitativos (positivo e negativo), mas também é capaz de quantificar a concentração de anticorpos numa amostra. A IFI é um dos testes mais utilizados para a detecção de hemoparasitas transmitidos por ixodídeos. Possui boa sensibilidade mas fraca especificidade. Os anticorpos detectados podem não ser específicos do agente em questão, resultando em falsos positivos (Lorentzen, 2007).

Western blot é também um teste serológico, usado como técnica alternativa para confirmação de resultados obtidos com outros métodos. Serve para eliminar possíveis falsos positivos resultantes de anticorpos não específicos do agente em estudo, e de anticorpos gerados por vacinação (Lorentzen, 2007).

O PCR (Polymerase chain reaction) é o mais recente avanço nas técnicas moleculares utilizadas para a pesquisa de parasitas hemáticos transmitidos por ixodídeos. Este método procura a presença do organismo, e não a resposta imunológica em resposta ao organismo. Determina se existe infecção ou se já houve exposição ao agente etiológico. É usado para identificar a presença de DNA, ou em certos casos de RNA. Possui elevada especificidade, mas a sua sensibilidade em amostras de sangue pode ser variável dependendo do hemoparasita, uma vez que, alguns passam pouco tempo em circulação (Lorentzen, 2007).

6.3 Diagnóstico de ectoparasitas

A raspagem de pele é uma das técnicas de diagnóstico mais comum na avaliação de animais com problemas dermatológicos.

As raspagens devem ser efectuadas de acordo com a natureza da lesão e a localização do parasita em questão.

Em lesões com hiperplasia epidérmica mínima e lesões causadas por ácaros que escavam galerias (*Sarcoptes*), mergulhar a lâmina do bisturi em óleo mineral e raspar até a abrasão causar o aparecimento de sangue. A maioria dos detritos irão aderir à camada de óleo mineral na lâmina e podem ser transferidos para uma lâmina de microscópio para observação (Hendrix, 1998).

Em lesões com hiperplasia epidérmica marcada e descamação, e lesões causadas por piolhos e ácaros que habitam superficialmente (*Chorioptes*), a pele deve ser raspada superficialmente para recolher escamas e crostas soltas. Os detritos recolhidos devem ser colocados numa gota de óleo mineral numa lâmina. Uma lamela deverá cobrir a amostra, que será examinada ao microscópio na objectiva 4x. A amostra deverá ser observada sistematicamente para que toda a área da lamela seja avaliada. A visualização de ácaros e ovos pode ser maximizada com baixa intensidade luminosa e contraste elevado. Usam-se também esclarecedores como o lactofenol, e o hidróxido de potássio, especialmente para *Psoroptes* (Hendrix, 1998).

Muitas vezes ectoparasitas de grande tamanho como pulgas, carraças, algumas moscas, piolhos, larvas produtoras de miasas, podem ser colhidos directamente a partir da pele/lã do animal. É importante que estes artrópodes sejam colocados num recipiente fechado contendo formalina a 10% ou álcool etílico a 70%, para envio ao laboratório. Devem ser colhidos tantos espécimes quanto possível. Os recipientes devem ser devidamente identificados (Hendrix, 1998).

7. Influência da nutrição no controlo do parasitismo em pequenos ruminantes

O parasitismo é um problema da maior importância nos sistemas de exploração de pequenos ruminantes, devido ao seu impacto na produção e ao custo das medidas de controlo.

No caso dos ovinos e caprinos, os recursos nutricionais disponíveis são frequentemente inadequados e, como consequência, a sua imunidade está comprometida, resultando em baixa produtividade e elevada mortalidade (Perry et al., 2002).

O grave problema da resistência antihelmíntica, referida anteriormente, tem vindo a aumentar, dificultando mais ainda o controlo das parasitoses. Para além disto, muitos consumidores modernos tendem a preferir produtos que tiveram o mínimo de intervenção química, pensando em proteger o seu próprio organismo e o ambiente.

Por estas razões, as alternativas ao controlo quimioterapêutico do parasitismo, têm aumentado de importância.

Uma forma de reduzir o uso de fármacos em pequenos ruminantes, é utilizando suplementos nutricionais para aumentar a resiliência e manter a produtividade, que normalmente decresce durante infecções subclínicas. Animais adultos, bem-nutridos, possuem uma resistência e resiliência consideráveis.

Durante a infecção parasitária, principalmente de nemátodes gastrointestinais, vários factores interagem para inibir a utilização de nutrientes e a produção normal do rebanho.

Normalmente, observa-se uma redução de 50% na ingestão voluntária de alimento, afectando severamente o equilíbrio proteico e energético do hospedeiro, ao reduzir a disponibilidade de nutrientes totais para processos anabólicos (Sykes and Greer, 2003). Foi sugerido que, a anorexia pode resultar da dor e desconforto associado à infecção, ou de mecanismos hormonais de feedback devido à alteração da função gastrointestinal. Trabalhos recentes indicam que a cascata das citocinas associada à resposta imunitária, poderá também causar anorexia (Torres-Acosta, Aguilar-Caballero, Knox, 2006). O grau de anorexia pode ser afectado pela espécie de parasita e a sua localização, pela raça, idade e estado de resistência do hospedeiro, e parece ser maior durante a fase de aquisição da imunidade (Sykes e Greer, 2003). Nalgumas circunstâncias, uma dieta melhorada poderá diminuir o impacto negativo da infecção uma vez que, a disponibilidade de proteína consegue reduzir o grau de anorexia, como demonstrado em ovelhas com *H. contortus* e com *T. colubriformis* (Torres-Acosta et al., 2006). Uma boa nutrição proteica constitui um ponto importante, uma vez que, é essencial para a função imunitária e porque os parasitas extraem proteína do seu hospedeiro. Se a dieta contiver proteína suficiente para o hospedeiro e para os parasitas, o animal lida bem com a infecção mesmo com elevadas cargas parasitárias. Óleos vegetais, ervas verdes e legumes com níveis elevados de taninos condensados, podem ser bastante úteis (Snyder, 2007).

A infecção pode resultar em substanciais perdas gastrointestinais de proteína endógena, sob a forma de sangue total, plasma, células epiteliais e muco. Uma parte considerável destas proteínas são redigeridas antes de serem absorvidas em locais distais à infecção, mas a reciclagem subsequente de nutrientes digeridos necessitará de um custo energético acrescido para o hospedeiro. Os resíduos não reabsorvidos vão ser excretados nas fezes, ou ser digeridos no intestino grosso, absorvidos sob a forma de amónia e excretados como ureia na urina. Este facto representa mais um gasto no metabolismo azotado no animal infectado (Torres-Acosta et al., 2006).

A infecção pode também interromper a absorção e retenção de minerais essenciais ao crescimento e desenvolvimento, principalmente dos jovens. Como Sykes e Greer (2003) sugeriram, evidências experimentais indicam que o metabolismo do fósforo, do cálcio, do cobre e do magnésio, é negativamente afectado pela infecção. O fósforo parece ser, de certa forma, protector contra o parasitismo. Os parasitas obtêm grandes quantidades de fósforo a partir dos seus hospedeiros, pelo que a suplementação com fósforo aumenta a resiliência. Existem evidências que níveis aumentados de fósforo na dieta, melhoram também a resistência. O selénio e o cobre são críticos para a função imunitária, mas a sua suplementação é complicado. O excesso é tanto ou mais grave do que a

deficiências e os ovinos são particularmente sensíveis à toxicidade por cobre. Existem blocos sólidos de minerais, feitos para os animais lambe-los, que podem ajudar na suplementação (Snyder, 2007).

A absorção intestinal de alguns nutrientes pode estar reduzida no local da infecção devido à lesão tissular ou inflamação local, mas poderá ser compensada pelo aumento da absorção em locais distais à área afectada. Alguns minerais são excepção, pois não poderão ser absorvidos distalmente ao local de absorção óptima, pelo que as perdas são irreversíveis (Hoste, 2001).

A inflamação e a activação da resposta na fase aguda ocorrem, local e sistemicamente, como resultado da presença e lesão de parasitas gastrointestinais. Estas respostas podem representar um gasto dos recursos nutricionais disponíveis e um redireccionamento da proteína existente. O muco contém concentrações elevadas de treonina, serina e prolina, e a sua elevada produção provoca deficiências destes aminoácidos (Torres-Acosta et al., 2006).

A síntese de proteínas específicas para a reparação, substituição e reacção da lesão da parede intestinal, para a produção de muco, e para a perda de plasma e sangue total, podem esgotar os recursos que de outra forma contribuiriam para a síntese de músculo, osso, leite e fibra (Torres-Acosta et al., 2006). Estimam-se que sejam necessários mais 17 g/dia que as necessidades de manutenção, por forma a compensar as perdas durante a infecção (Torres-Acosta et al., 2006). Assim, os efeitos deletérios da infecção serão mais graves em períodos de escassez proteica, devido a flutuações da disponibilidade e qualidade da pastagem, e a exigências fisiológicas do fim da gestação e/ou lactação.

De forma a maximizar a produtividade dos animais do rebanho, os produtores devem ter o cuidado de disponibilizar recursos alimentares adequados e de assegurar que estes são utilizados em todo o seu potencial. Nos sistemas modernos de pastagem isto é relativamente fácil de alcançar, uma vez que foram seleccionadas espécies de plantas adequadas e foram adoptadas medidas de manejo, como o armazenamento de alimento e a aplicação de fertilizantes, desenvolvidas para este propósito. Nestes sistemas, a disponibilidade sazonal das pastagens condiciona os ciclos de produção e as decisões de suplementação (Torres-Acosta et al., 2006).

O manejo nutricional de pequenos ruminantes não é, nem de perto, tão sofisticado como o dos bovinos. Muitas vezes baseia-se em forragens de baixa qualidade, e naquilo que os animais conseguem retirar das pastagens naturais. Nestas situações, a flutuação sazonal é mais sentida, podendo conduzir a períodos de insuficiência nutricional nos animais. As estratégias de suplementação nestes sistemas têm como objectivo repor os nutrientes essenciais ao desenvolvimento óptimo do rúmen, e tornar as forragens digestíveis. Por exemplo, a alimentação à base de pastagem seca requer azoto adicional na dieta, para o aumento da utilização de carboidratos digestíveis. Por outro lado, animais que se alimentam de leguminosas podem necessitar de uma fonte de energia digestível, para aumentar a utilização da proteína. Ovinos e caprinos que pastorem em zonas pobres em minerais e outros elementos, podem beneficiar de suplementação, que melhorará a função ruminal (Torres-Acosta et al., 2006).

Foi sugerido que, tanto para caprinos como para ovinos, os suplementos utilizados em animais parasitados deverão, em primeiro lugar, satisfazer os nutrientes em carência. Mais recentemente, os

benefícios da suplementação com fontes proteicas que escapam à digestão ruminal, foram demonstrados em experiências com ovelhas jovens e fêmeas periparturientes. O uso de azoto não-proteico, em blocos de ureia e melaço, também demonstrou ser benéfico na resiliência de ovelhas alimentadas com ervas secas e senescentes, enquanto infectadas com nemátodes gastrointestinais (Torres-Acosta et al., 2006).

Em conclusão, numerosos estudos estabelecem que os danos causados pelos parasitas gastrointestinais e pela resposta do hospedeiro a estes, influenciam negativamente a sua produtividade, desviando os nutrientes de processos essenciais. Este problema é exacerbado em sistemas de produção, em que os recursos nutricionais são pouco adequados para as necessidades diárias de manutenção e crescimento dos animais (Torres-Acosta et al., 2006).

Para o sucesso das abordagens nutricionais, é crucial o conhecimento continuado da epidemiologia e a determinação da altura certa para assumir intervenções alternativas. Em alturas em que as populações de parasitas gastrointestinais sejam baixas, a suplementação nutricional pode ser suficiente para manter a produtividade num nível satisfatório. Noutras alturas, pode ser necessária a utilização de antihelmínticos eficazes, que previnam helmintoses clínicas e perdas produtivas. O desafio assenta na integração de ambas as opções de controlo (e outras apropriadas) para a obtenção de melhores resultados (Torres-Acosta et al., 2006).

8. Influência do manejo no controlo do parasitismo em pequenos ruminantes

Tornou-se cada vez mais importante tentar controlar o parasitismo nas explorações através de medidas, para além do uso de anti-helmínticos. Isto deve-se principalmente ao aumento de resistências aos desparasitantes, mas também porque a sociedade consumidora se tornou mais exigente, na medida em que se preocupa com os resíduos nos produtos alimentares e no ambiente.

O número de produções biológicas têm vindo a aumentar e a necessidade dos produtores procurarem soluções alternativas às químicas para os parasitas internos (i.e. baseadas no manejo) acompanhou esse aumento. A procura de leite de cabra, queijos de ovelha e cabra biológicos tem vindo a crescer e os preços elevados destes produtos encorajou muitos produtores a escolher esta forma de produção (Snyder, 2007).

A tendência para adoptar métodos de manejo cada vez mais eficazes, constitui uma boa oportunidade para os médicos veterinários se envolverem neste processo. Seguidamente, serão referidas algumas práticas utilizadas para controlar o parasitismo numa exploração.

Práticas de quarentena

Os animais recém-chegados à exploração deverão ser isolados imediatamente numa área sem acesso a pastagem. Devem realizar-se análises coprológicas, e tratar-se agressivamente os animais contra os parasitas internos. Nesta situação o objectivo é a eliminação completa dos parasitas. O “follow-up”

através de exames fecais é imperativo, de modo a certificar que o tratamento foi eficaz. Nesta altura, os animais devem ser soltos em pastos contaminados para assegurar que quaisquer parasitas resistentes que restaram no intestino, serão eliminados para o exterior e misturar-se-ão com a população de parasitas local (Snyder, 2007).

Maneio do pastoreio

Os sistemas naturais servem de óptimo modelo para um bom maneio de pastoreio. Os animais selvagens migram e o movimento contínuo deixa para trás as larvas dos parasitas, que morrem dessecadas no calor do verão, ou que são consumidas por espécies mais sedentárias, deixando os prados relativamente limpos para a viagem de regresso. Na produção animal, a tarefa é adoptar esquemas de pastoreio semelhantes adaptados à escala das explorações (Snyder, 2007).

Os animais devem ser movidos ao fim de um período de quatro a sete dias, dependendo da temperatura e humidade. Sob clima frio e seco, o período pode ser maior. O desafio para o produtor assenta na correspondência do número de animais à área do terreno (Snyder, 2007).

Se se optar por uma rotação das pastagens disponíveis, é importante que os animais não retornem à pastagem inicial em menos de três a quatro semanas, dependendo também do clima e da estação do ano. Um pasto seguro é um pasto livre ou com um número diminuto de larvas de parasitas e é muito importante para quebrar o ciclo de vida dos parasitas. Um recurso frequente é a utilização dos terrenos de onde foi cortado o feno. Estes sofreram interrupção e dessecação suficientes para eliminar a maior parte das formas larvares. Pastos que tenham passado todo o Inverno ou todo o Verão sem serem pastoreados, também constituem uma fonte de alimentação segura. A pastagem em locais posteriormente ao cultivo de hortofrutícolas é também considerada de risco praticamente nulo, e deve ser integrada em programas de controlo. Também é possível envolver os pequenos ruminantes na destruição de ervas daninhas, presentes nos terrenos da exploração (Snyder, 2007).

Pastoreio de espécies alternadas

A melhor técnica que existe actualmente no controlo de formas larvares consiste na utilização das pastagens por espécies alternadas. Os nemátodes possuem, geralmente, especificidade de hospedeiro, ainda que ovinos e caprinos partilhem a maior parte dos parasitas. Os bovinos partilham apenas um pequeno número de parasitas com os pequenos ruminantes, enquanto que os equinos, suínos e aves não têm raros parasitas em comum com estes. Utilizar estas espécies em programas de pastoreio cruzado irá reduzir drasticamente a carga parasitária. No entanto, na maioria das vezes não existem outras espécies disponíveis, para realizar este sistema. Adicionalmente, este tipo de pastoreio tende a aumentar a qualidade da pastagem, uma vez que espécies diferentes têm preferências diferentes, levando a um melhor aproveitamento (Snyder, 2007).

Plantas inibidoras de parasitas

Existe um certo número de plantas que demonstraram ter algum efeito na supressão do parasitismo. Só muito recentemente têm começado a surgir evidências destes efeitos, mas ainda é necessária mais investigação. A introdução destas plantas nos esquemas de pastoreio pode ser útil como parte integrante nos sistemas de controlo de parasitas. Sementes ou folhas de plantas como *Alium sativum* (alho), *Alium cepa* (cebola), *Lamiaceae* (menta), *Juglans regia* (noz), *Foeniculum officinale* (funcho) ou *Petroselinum crispum* (salsa), foram usadas com sucesso para tratar animais com parasitismo gastrointestinal. *Chenopodium* é usado no tratamento de céstodes em geral, e *Dryopteris filix-mas* e *Artemisia* spp têm sido usados em infecções por *Moniezia* spp (Githiori, Athanasiadou e Thamsborg, 2006).

Plantas contendo níveis significativos de taninos condensados demonstraram diminuir a excreção de ovos por parte dos parasitas. Apresentam um sabor amargo, o que poderá ser um problema, mas têm vindo a ser usadas com sucesso, para a produção de forragem (Snyder, 2007).

Fungos nematófagos

Os fungos nematófagos são outro potencial recurso no combate ao parasitismo. São predadores naturais de nemátodes, e o mais importante é o fungo *Duddingtonia flagrans*. Tratam-se de habitantes naturais dos solos, mas são facilmente destruídos por fertilizantes químicos ou outros químicos agrícolas. Capturam as larvas de nemátodes, prendendo-as com as suas hifas. Foram feitos esforços no sentido de produzir esporos comercializados como aditivos alimentares ou bolus. Os esporos estariam presentes nas fezes, onde se desenvolveriam e destruiriam as formas larvares (Snyder, 2007).

Parte III – Parasitoses de pequenos ruminantes na região da Cova da Beira

1. Objectivos

O principal objectivo deste estudo foi conhecer o parasitismo, em pequenos ruminantes, da região da Cova da Beira. Focou-se, sobretudo, na intensidade das parasitoses gastrintestinais e nos factores de risco que as influenciam, nomeadamente no manejo das pastagens e alojamento. Pesquisou-se também a presença de hemoparasitas e ectoparasitas.

2. Material e métodos

2.1 Caracterização das explorações

As 25 explorações que foram objecto de estudo, no período entre Outubro de 2007 e Maio de 2008, localizam-se na região da Cova da Beira, nos concelhos de Penamacor (P1 a P6), Belmonte (B1), Fundão (F1 a F17) e Covilhã (C1). As 6 explorações de Penamacor dividem-se pelas freguesias de Pedrógão de S. Pedro (P1 a P3), Penamacor (P4 e P5) e Benquerença (P6). A exploração de Belmonte situa-se na freguesia com o mesmo nome. As 17 explorações do concelho do Fundão dividem-se por quatro freguesias: Alpedrinha (F1 a F5), Vale de Prazeres (F6 a F10), Salgueiro (F11 a F16) e Fundão (F17). A única exploração da Covilhã localiza-se na freguesia de Unhais da Serra. (ver mapa da região na pág. 7)

Por ser uma região predominantemente leiteira, 21 das 25 explorações têm vocação para a produção de leite: 14 são de ovinos, 3 são de caprinos e 4 são explorações mistas. Apenas 4 das 25 explorações estudadas são exploradas para a produção de carne: duas são de ovinos (P1 e P2) e outras duas são mistas (P3 e P4). Todas explorações utilizam um sistema de produção semi-intensivo, com utilização de pastagens naturais, por vezes adubadas, e suplementação com forragens conservadas de boa qualidade, ou alimentos concentrados, nas fases críticas do sistema. As instalações são pouco complexas, indo desde simples abrigos construídos com o mínimo indispensável, até pavilhões mais modernos. Utiliza-se o sistema de um parto por ano na maioria das explorações, no caso dos ovinos. Os animais têm já algum melhoramento das suas características produtivas, mas ainda se encontram bem adaptadas ao seu meio ambiente. Algumas raças exóticas, como a *Assaf* e a *Lacaune*, foram introduzidas embora tenham sido melhor sucedidas nuns casos do que noutros.

Outras características mais pormenorizadas das explorações estudadas estão descritas na Anexo II.

Figura 25 – Pastagem de uma exploração em Unhais da Serra



Figura 26 – Caprinos da raça *Saanen*



Figura 27 e 28 – Ovinos da raça Churro do Campo (Penamacor)



Figura 29 – Ovinos da raça *Ille de France* (Penamacor)



Figura 30 – Ovinos da raça *Serra da Estrela* (Unhais da Serra)



Figura 31 – Ovelha da raça *Merino da Beira Baixa* (Quintas da Torre)



2.2 Colheita e Processamento do Material

2.2.1 Fezes

As amostras de fezes foram colhidas no período de Outubro de 2007 a Maio de 2008. A recolha foi feita em todos os lotes de animais em que a exploração estava dividida: ovinos/caprinos em período seco, ovinos/caprinos em período de lactação (também chamado de fêmeas em período de lactação), ovelhas/cabras recém-paridas e jovens até aos 12 meses, no caso dos animais leiteiros; adultos e jovens, em produções de carne. Nem todas as explorações estavam organizadas desta forma, no entanto, a recolha foi feita em cada lote existente na exploração em questão.

Nas exploração P1 e P2, de ovinos de carne, existia apenas um lote, pelo que se colheu apenas uma amostra de grupo. Nas explorações mistas de carne P3 e P4, fez-se uma recolha em cada espécie animal. As P5, F4 e F10 são explorações exclusivamente de caprinos leiteiros pelo que, se efectuou a recolha de uma amostra em cada. Nas P6, B1, F5, F7, F11, F15 e F16, os ovinos leiteiros estavam separados em dois lotes, ovelhas secas e fêmeas em período de lactação, tendo sido feita uma colheita em cada lote. Em explorações mistas de leite, como a C1, F9 e F13, fizeram-se três recolhas, provenientes, respectivamente de: ovelhas secas, ovelhas em lactação e caprinos. No caso da F8, também mista de leite, existia mais um lote: ovelhas recém-paridas. Nas F1, F12 e F17, a separação era feita em: ovelhas secas, fêmeas em período de lactação e borregas. Na F3, as recolhas foram feitas nos lotes das ovelhas secas, fêmeas em período de lactação e ovelhas recém-paridas. Na F6, existiam quatro lotes: secas, fêmeas em período de lactação, recém-paridas e borregas. Duas explorações, a F2 e a F14, tinham os ovinos todos juntos, sem separação por grupos.

Recolheram-se as fezes a partir do solo, com o uso de luva, e colocaram-se num saco que foi fechado e devidamente identificado com os dados da exploração, lote dos animais, local e data da colheita. As amostras foram refrigeradas em malas térmicas o mais rapidamente possível, e enviadas para o Laboratório de Diagnóstico Veterinário em Alcains. Foram processadas e analisadas pela técnica de McMaster para a contagem de ovos e oocistos. Retiraram-se cinco gramas de fezes da amostra previamente homogeneizada, e colocaram-se em 70 mL de solução saturada de cloreto de sódio. Mexeu-se bem e obteve-se uma suspensão, rapidamente transferida, com o auxílio de uma pipeta, para as duas células constituintes da câmara de McMaster. As duas células são constituídas, por sua vez, por duas lâminas, uma superior e uma inferior. Na lâmina superior existe um quadrado que tem de lado 10 mm, ou seja, com uma área de 100 mm². Como a altura entre as lâminas é de 1,5 mm, o volume da célula é igual a 150 mm³, que corresponde a 0,15 mL. Logo, as duas células possuem um volume total de 0,3 mL. Após a contagem dos ovos e oocistos existentes nas duas células, multiplicou-se o valor lido por 50 e obteve-se o número de ovos e oocistos existentes em cada grama de fezes.

De acordo com os critérios do Laboratório de Diagnóstico Veterinário em Alcains, consideraram-se:

- para ovos de strongilídeos gastro-intestinais, *Moniezia expansa* e *M. benedeni*:
 - Infecção fraca 100 – 200 opg (ovos por grama de fezes)
 - Infecção moderada 300 – 500 opg

- Infecção forte 600 – 800 opg
- Infecção maciça ≥ 900 opg
- para oocistos de *Eimeria*:
 - Infecção fraca
 - Infecção moderada
 - Infecção forte
 - Infecção maciça
- Para *Fasciola hepatica*:
 - Positivo
 - Negativo

2.2.2 Palha da cama

Foram recolhidas amostras de palha da cama, quando existente, para avaliar o nível de contaminação ambiental e o risco de infecção. A palha, recolhida separadamente em cada lote de animais existente na exploração, foi retirada de dez pontos espalhados pelas instalações.

A amostra foi colocada num saco plástico, que foi fechado e devidamente identificado com os dados da exploração, lote de animais, local e data da recolha. As amostras foram refrigeradas em malas térmicas o mais rapidamente possível, e levadas para o Laboratório de Doenças Parasitárias da Faculdade de Medicina Veterinária.



Figura 32 – As amostras de palha da cama, em sacos devidamente identificados, antes de serem analisadas

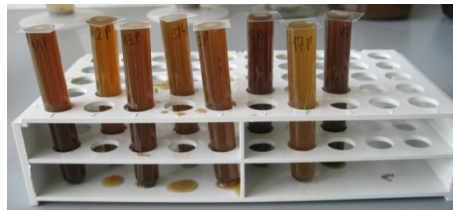
As amostras foram processadas utilizando o método de flutuação de Willis. Em pequenos copos fez-se a emulsão de pequenos pedaços de palha (figura 33), de vários pontos da amostra, com solução saturada açucarada. Deixou-se repousar durante alguns minutos para que ovos, oocistos e larvas se soltassem.

Figura 33 – Amostras de palha mergulhadas em solução saturada açucarada



Com o auxílio de um funil e um tamis, filtraram-se as amostras e encheram-se tubos de ensaio (um por amostra, figura 34), até o líquido formar um menisco convexo. Colocou-se uma lamela por cima do menisco, em cada tubo de ensaio e aguardaram-se 15 minutos. Decorrido este tempo, colocaram-se as lamelas em lâminas e observou-se ao microscópio óptico nas objectivas de 20x e 40x. Percorreu-se a preparação e fez-se a contagem dos ovos e oocistos existentes em toda a preparação, estratificando os resultados em três níveis: nível de risco baixo (0 a 10 ovos ou oocistos); nível de risco médio (10 a 20 ovos ou oocistos); e nível de risco elevado (mais de 20 ovos ou oocistos). Esta classificação foi criada pelo autor e é arbitrária, não se fundamentando em nenhuma referência bibliográfica. Não se obteve nenhuma bibliografia que incluísse este tipo de análise e que pudesse servir de base a uma possível classificação.

Figura 34 – Aspecto da análise das amostras pelo Método de Willis



2.2.3 Erva da pastagem

A erva da pastagem foi também recolhida com o propósito de avaliar o nível de contaminação e o risco de infecção a que os animais estavam expostos. A erva foi arrancada em dez pontos aleatórios do terreno usado para a pastagem. Caso os diferentes lotes de animais utilizassem diferentes locais de pastoreio, a recolha era feita em cada secção da pastagem. A erva foi colocada num saco, que foi fechado e devidamente identificado com os dados da exploração, lote de animais, data e local da colheita.

Figura 35 - Pastagem de ovinos em período de lactação na zona de Penamacor



Figura 36 – Pastagem de ovinos e caprinos na zona de Unhais da Serra



As amostras foram refrigeradas em malas térmicas o mais rapidamente possível, e levadas para o Laboratório de Doenças Parasitárias da Faculdade de Medicina Veterinária, para serem processadas. Utilizou-se o Método de Sedimentação. Num recipiente com capacidade de dois litros, colocou-se toda a amostra de erva e juntou-se água da torneira e uma gota de detergente (figura 37). Mexeu-se bem com uma vareta de vidro e deixou-se em repouso durante 24 horas.

Figura 37 - Aspecto das amostras de erva mergulhadas em água e detergente



Decorrido este tempo, a erva foi bem escorrida e a água obtida foi colocada num recipiente cónico. Deixou-se sedimentar por mais 24 horas. Decantou-se o sobrenadante e o sedimento foi colocado em copos cónicos pequenos, com um filtro de vieseline que deixa passar as formas larvares, que se depositarão no fundo do recipiente (figura 38). Aguardou-se 24 horas.



Figura 38 – Aspecto da filtração do sedimento obtido das amostras de erva da pastagem

Retirou-se o filtro, decantou-se o sobrenadante até restarem cerca de 8 mL de sedimento. Colocou-se o sedimento num tubo de ensaio e centrifugou-se. Novamente, desprezou-se o sobrenadante, e retirou-se uma gota do sedimento, para depositar entre uma lâmina e lamela. Observou-se ao microscópio óptico nas objectivas de 20x e 40x. Percorreu-se toda a amostra e fez-se a contagem de ovos, oocistos e larvas, estratificando os resultados em três níveis: nível de risco baixo (0 a 10 ovos, oocistos ou larvas); nível de risco médio (10 a 20 ovos, oocistos ou larvas); e nível de risco elevado (mais de 20 ovos, oocistos ou larvas). Esta classificação foi criada pelo autor e é arbitrária, não se fundamentando em nenhuma referência bibliográfica. Não se obteve nenhuma bibliografia que incluísse este tipo de análise e que pudesse servir de base a uma possível classificação.

Identificaram-se helmintes apenas até à ordem, devido à forma dos ovos muito semelhante entre a maioria dos géneros. No caso do género *Moniezia*, devido à morfologia única dos ovos, foi possível identificar as espécies. Em relação às coccídeas, procedeu-se à identificação apenas até ao género.

2.2.4 Esfregaços sanguíneos

Os animais usados para a obtenção de esfregaços sanguíneos, foram escolhidos aleatoriamente dentro do efectivo total da exploração. Devido a condicionantes relacionadas com o maneo, foram feitos dois a quatro esfregaços por exploração.

A gota de sangue, necessária para fazer o esfregaço, foi obtida por picada, com o uso de agulha de 19G, de uma das veias da face externa da orelha. Efectuava-se o esfregaço sanguíneo e deixava-se secar ao ar, a marca de exploração e a espécie animal eram marcadas no esfregaço, e este eram protegido com papel absorvente.

Os esfregaços sanguíneos foram transportados para o Laboratório de Doenças Parasitárias da Faculdade de Medicina Veterinária, para serem processados e observados. Coraram-se pelo método de Giemsa (figura 39), que consistiu na aplicação de metanol sobre os esfregaços já secos durante um minuto, seguida da utilização de Giemsa por diluir, durante um minuto. Lavaram-se as preparações com água corrente, deixaram-se secar e observaram-se ao microscópio na objectiva de imersão x100.

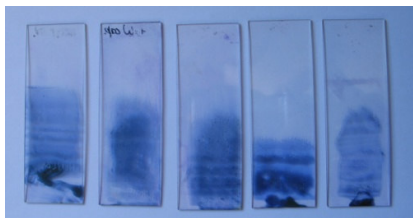
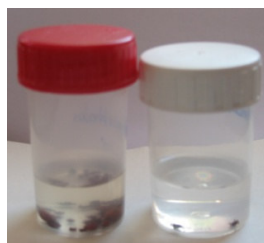


Figura 39 – Esfregaços sanguíneos após coloração pelo método de Giemsa

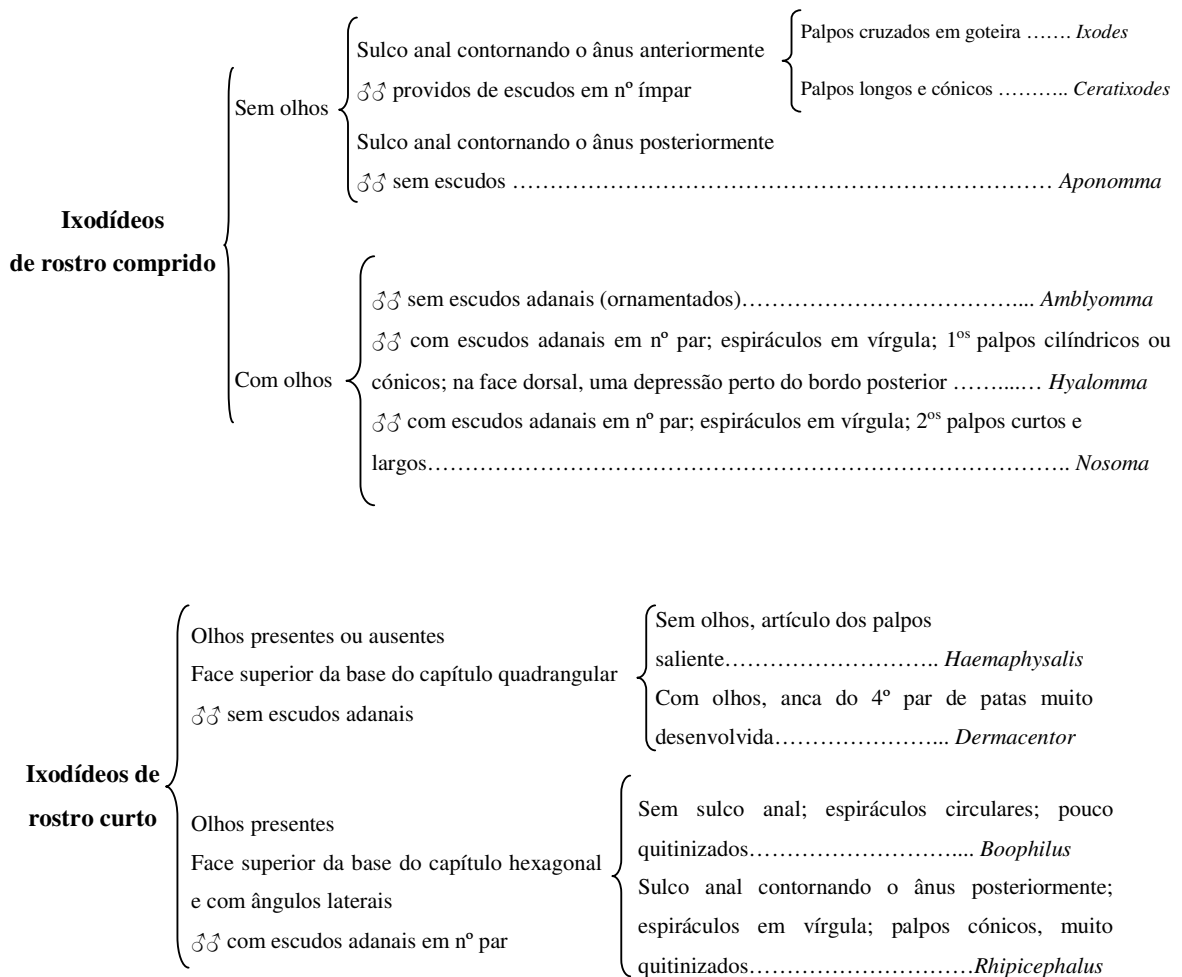
2.2.5 Ixodídeos

Os ixodídeos foram recolhidos manualmente, da cabeça e pescoço dos animais, e colocados em álcool a 70%, num recipiente de plástico, fechado com tampa de rosca (figura 40). Na identificação incluíram-se o nome e a marca da exploração, a espécie animal, o número de espécimes, o local de onde os ixodídeos foram recolhidos e data.

Figura 40 – Ixodídeos conservados em álcool a 70%



Os espécimes foram transportados para a Laboratório de Doenças Parasitárias da Faculdade de Medicina Veterinária, observados à lupa e identificados até ao género, segundo a seguinte chave dicotómica (Fazendeiro, 2004):



2.2.6 Ácaros

Na suspeita de sarna psoróptica, foi recolhida lã e crostas, dos animais mais afectados. O material foi colocada num saco fechado e identificado com os dados da exploração, data e local da colheita.

No caso de suspeita de sarna sarcóptica da cabeça em ovinos, foi efectuada a raspagem da pele, com o auxílio de uma lâmina de bisturi. Para isso, colocou-se a lâmina perpendicularmente à pele do animal e raspou-se profundamente até se obter uma serosidade sanguinolenta. Os detritos resultantes da raspagem foram colocados num frasco de plástico com tampa de rosca.

No laboratório, colocou-se uma gota de lactofenol numa lâmina de vidro e juntou a amostra do material colhido, cobriu-se com lamela e esperou-se cerca de uma hora. Decorrido este tempo, observou-se ao microscópio com objectiva x4 e ocular de x10. Uma vez que os ácaros em causa são

facilmente distinguíveis entre si, a identificação dos mesmos foi feita tendo como base a sua descrição morfológica.

3. Resultados

3.1 Análises coprológicas

a) Caprinos Leiteiros

Tabela 1 – Resultados das análises coprológicas de caprinos leiteiros na região da Cova da Beira

Exploração	E.G.I.	<i>Eimeria</i>	<i>M. benedeni</i>	<i>M. expansa</i>	<i>F. hepatica</i>	Outros
P5	Infecção forte 600 opg	Infecção fraca	Infecção moderada 300 opg	0	0	Foram observados ovos de <i>Dicrocoelium dendriticum</i>
C1	0	Infecção fraca	0	0	0	0
F4	Infecção fraca 100 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F8	Infecção forte 700 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F9	Infecção forte 1600 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F10	0	Infecção fraca	0	0	0	0
F13	Infecção forte 700 opg	Infecção moderada	0	0	0	0

Gráfico 5 – Infecção por *Eimeria* nos caprinos leiteiros da zona da Cova da Beira

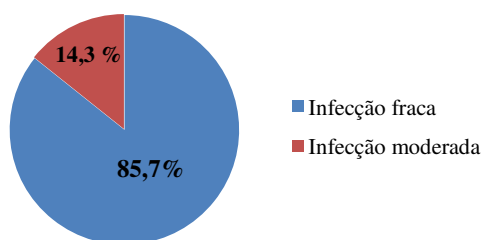
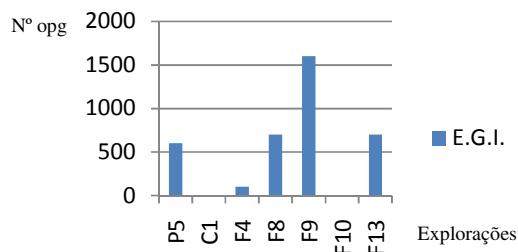


Gráfico 6 – Número de ovos de Estrongilídeos Gastrointestinais (opg) nos caprinos leiteiros da zona da Cova da Beira



b) Ovinos leiteiros

b.1) Fêmeas em período seco

Tabela 2 – Resultados das análises coprológicas de ovelhas leiteiras em período seco

Exploração	E.G.I	<i>Eimeria</i>	<i>M. benedeni</i>	<i>M. expansa</i>	<i>F. hepatica</i>	Outros
P6	Infecção maciça 3300 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
B1	Infecção maciça 1200 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
C1	Infecção maciça 2300 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F1	0	Infecção moderada	0	0	0	0
F3	Infecção forte 800 opg	0	0	0	0	0
F5	Infecção maciça 1400 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F6	Infecção moderada 300 opg	0	0	0	0	0
F7	Infecção forte 600 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F8	Infecção fraca 100 opg	Infecção moderada	0	Infecção maciça 1200 opg	0	0
F9	Infecção maciça 1600 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F11	Infecção maciça 1400 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F12	Infecção maciça 2200 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F13	Infecção forte 700 opg	Infecção moderada	0	0	0	0
F15	Infecção maciça 2100 opg	Infecção fraca	Infecção forte 700 opg	0	0	0
F16	Infecção moderada 300 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F17	Infecção maciça 2300 opg	Infecção fraca	0	0	0	0

Gráfico 7 – Níveis de infecção por Estrongilídeos Gastrointestinais nas 16 explorações de ovelhas leiteiras em período seco na região da Cova da Beira

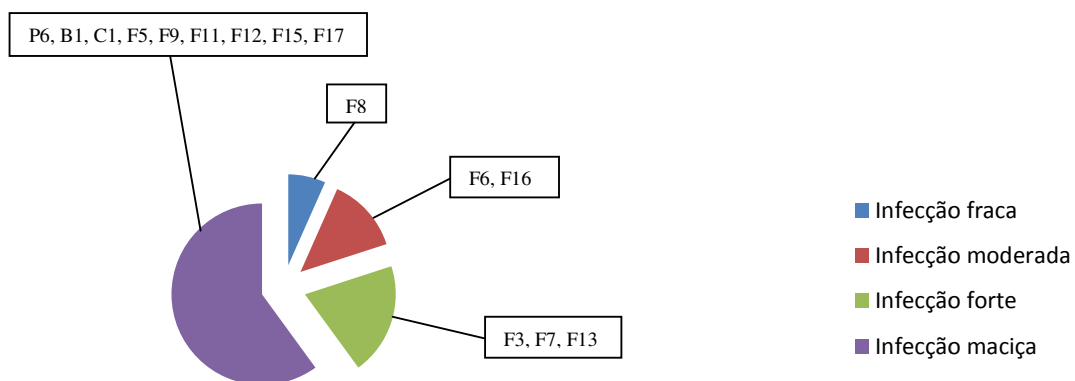
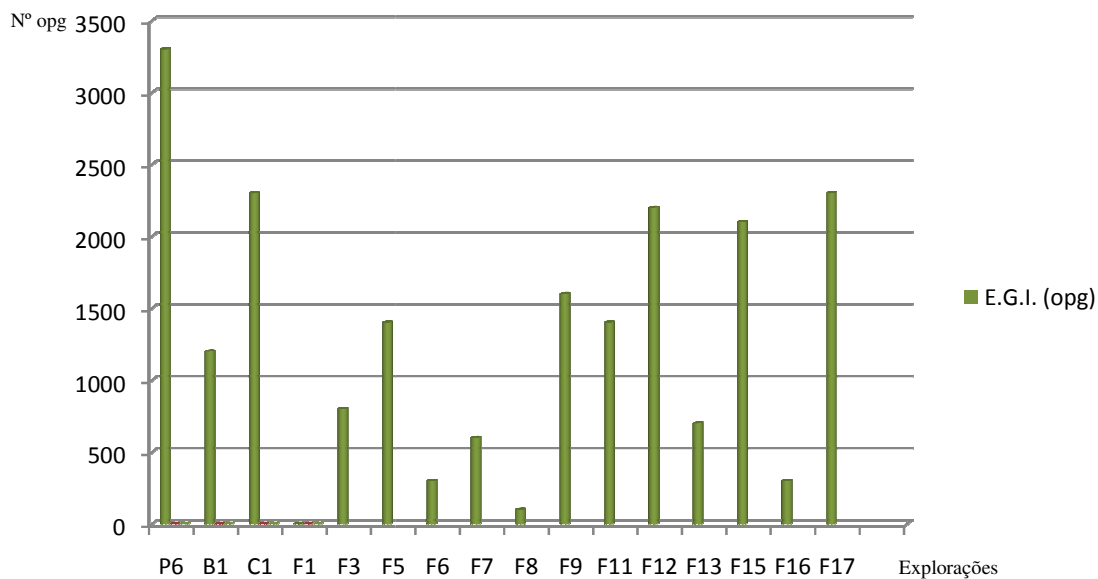


Gráfico 8 – Número de ovos por grama de fezes em ovelhas leiteiras em período seco na zona da Cova da Beira



b.2) Fêmeas em período de lactação

Tabela 3 – Resultados das análises coprológicas de ovelhas leiteiras em período de lactação na região da Cova da Beira

Exploração	E.G.I.	<i>Eimeria</i>	<i>M. Benedeni</i>	<i>M. expansa</i>	<i>F. hepatica</i>	Outros
P6	Infecção maciça 2400 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
B1	Infecção maciça 3400 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
C1	Infecção maciça 1700 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F1	Infecção maciça 1100 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F3	Infecção fraca 100 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F5	Infecção maciça 1100 opg	0	0	0	0	0
F6	Infecção fraca 200 opg	0	0	0	0	0
F7	Infecção fraca 200 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F8	Infecção fraca 100 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F9	Infecção fraca 200 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F11	Infecção maciça 1700 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F12	Infecção maciça 2000 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F13	Infecção maciça 1700 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F15	Infecção maciça 1400 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F16	Infecção maciça 1700 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
F17	Infecção forte 800 opg	Infecção fraca	0	0	0	0

Gráfico 9 – Distribuição por níveis de infecção por Estrongilídeos Gastrointestinais em ovelhas leiteiras em período de lactação na zona da Cova da Beira

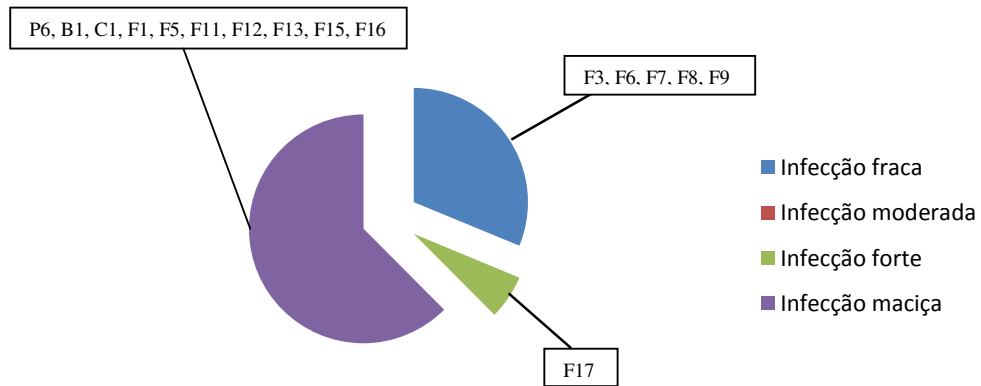
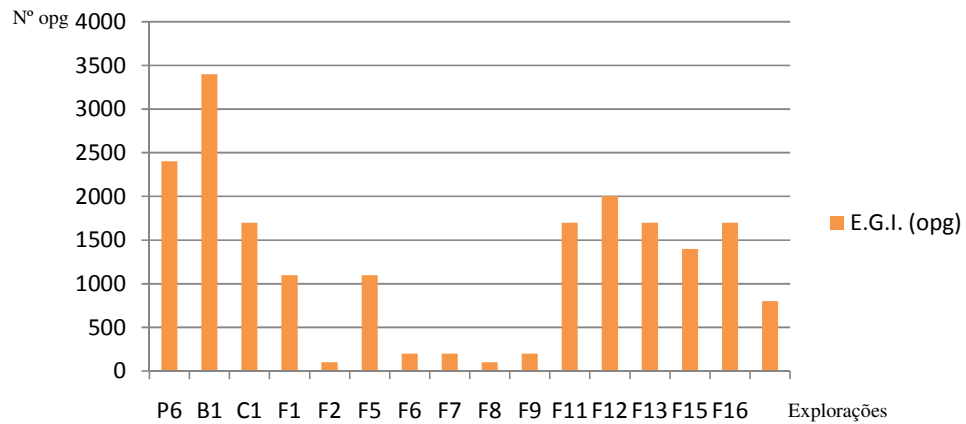


Gráfico 10 – Número de ovos de EGI observados em ovelhas leiteiras em período de lactação, em 16 explorações na região da Cova da Beira

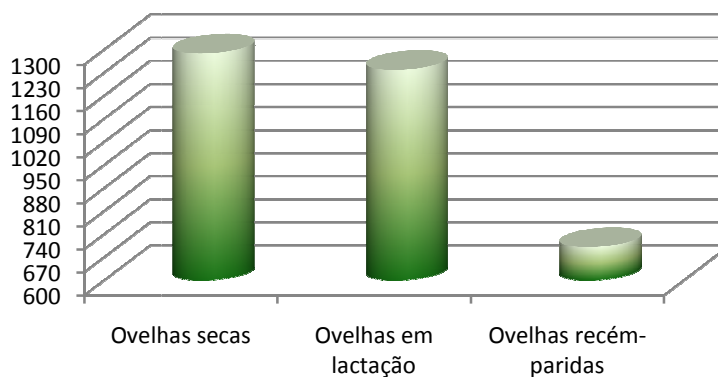


b.3) Fêmeas recém-paridas

Tabela 4 – Resultados das análises coprológicas de ovelhas leiteiras recém-paridas na região da Cova da Beira

Exploração	E.G.I.	<i>Eimeria</i>	<i>M. benedeni</i>	<i>M. expansa</i>	<i>F. hepatica</i>	Outros
F3	Infeção forte 700 opg	Infeção moderada	0	0	0	0
F6	Infeção maciça 900 opg	Infeção fraca	0	0	0	0
F8	Infeção forte 500 opg	Infeção fraca	0	0	0	0

Gráfico 11 – Comparação das médias de opg de EGI nos grupos das ovelhas secas (média=1287,5 opg), ovelhas em lactação (média=1237,5 opg) e ovelhas recém-paridas (média=700 opg)

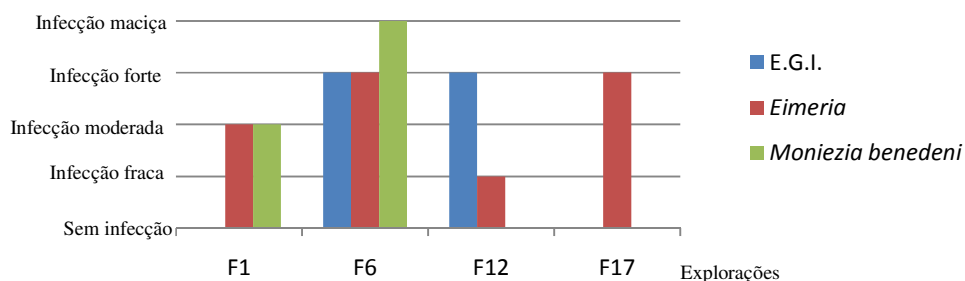


b.4) Borregas

Tabela 5 – Resultados das análises coprológicas de borregas na região da Cova da Beira

Exploração	E.G.I.	<i>Eimeria</i>	<i>M. benedeni</i>	<i>M.expansa</i>	<i>F. hepatica</i>	Outros
F1	0	Infeção moderada	Infeção moderada 300 opg	0	0	0
F6	Infeção forte 600 opg	Infeção forte	Infeção maciça 1400 opg	0	0	0
F12	Infeção forte 500 opg	Infeção fraca	0	0	0	0
F17	0	Infeção forte	0	0	0	0

Gráfico 12 – Comparação dos níveis de infecção de Estrongilídeos gastrointestinais, *Eimeria* e *Moniezia benedeni*, em quatro de grupos de borregas da zona da Cova da Beira



b.5) Ovinos de leite (sem separação por lotes)

Tabela 6 – Resultados das análises coprológicas de ovinos de leite na região da Cova da Beira

Exploração	E.G.I.	<i>Eimeria</i>	<i>M. benedeni</i>	<i>M.expansa</i>	<i>F. hepatica</i>	Outros
F2	Infecção fraca 200 opg	0	0	0	0	0
F14	Infecção maciça 1000 opg	Infecção moderada	0	0	0	0

c) Caprinos de carne

Tabela 7 – Resultados das análises coprológicas de caprinos de carne na região da Cova da Beira

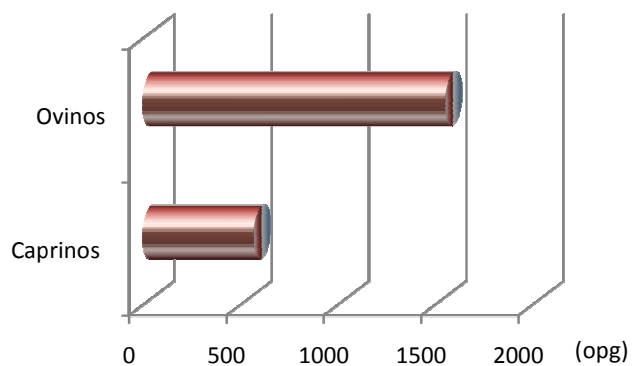
Exploração	E.G.I.	<i>Eimeria</i>	<i>M. benedeni</i>	<i>M.expansa</i>	<i>F. hepatica</i>	Outros
P3	Infecção maciça 900 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
P4	Infecção fraca 200 opg	Infecção fraca	0	0	0	0

d) Ovinos de carne

Tabela 8 – Resultados das análises coprológicas de ovinos de carne na região da Cova da Beira

Exploração	E.G.I.	<i>Eimeria</i>	<i>M. benedeni</i>	<i>M.expansa</i>	<i>F. hepatica</i>	Outros
P1	Infecção maciça 2100 opg	Infecção fraca	0	Infecção maciça 1800 opg	0	0
P2	Infecção maciça 2800 opg	Infecção fraca	0	0	0	Foram observadas L1 de <i>Dictyocaulus filaria</i>
P3	Infecção moderada 400 opg	Infecção fraca	0	0	0	0
P4	Infecção maciça 900 opg	Infecção fraca	0	0	0	0

Gráfico 13 – Comparação das médias de ovos de Estrongilídeos por grama de fezes, em caprinos de carne (média=566,67 opg) e de ovinos de carne (média=1550 opg)



3.2 Análises das palhas da cama e erva da pastagem

Tabela 9 – Resultados das análises à palha da cama e erva da pastagem, em todas as explorações na região da Cova da Beira

Exploração	Palha da cama				Erva da pastagem			
	Ovos de <i>strongilídeos</i>	Oocistos de <i>Eimeria</i>	Ovos de <i>Moniezia</i>	Larvas de EGI	Ovos de <i>strongilídeos</i>	Oocistos de <i>Eimeria</i>	Ovos de <i>Moniezia</i>	Larvas de EGI
P1	Ovinos: Animais pernoitam num cercado sem cama, que vai sendo mudado de sítio à medida que o terreno vai sendo estrumado.				Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo
P2	Ovinos: Nível de risco elevado	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
P3	Ovinos: os animais pernoitam num cercado sem cama, que vai sendo mudado de sítio à medida que o terreno vai sendo estrumado.				Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Caprinos: os animais pernoitam num cercado sem cama, que vai sendo mudado de sítio à medida que o terreno vai sendo estrumado.				Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
P4	Ovinos: nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Caprinos: nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
P5	Caprinos: Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
P6	Ovelhas secas: nível de risco elevado	Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Fêmeas em período de lactação: nível de risco elevado	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
B1	Ovelhas secas: nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Fêmeas em período de lactação: nível de risco elevado	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
F1	Ovelhas secas: Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Borregas: Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
F2	Ovinos: Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
F3	Ovelhas secas: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Ovelhas recém-paridas: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo

Tabela 9 – Resultados das análises à palha da cama e erva da pastagem, em todas as explorações na região da Cova da Beira

(continuação)

Exploração	Palha da cama				Erva da pastagem			
	Ovos de <i>estrongilídeos</i>	Oocistos de <i>Eimeria</i>	Ovos de <i>Moniezia</i>	Larvas de EGI	Ovos de <i>estrongilídeos</i>	Oocistos de <i>Eimeria</i>	Ovos de <i>Moniezia</i>	Larvas de EGI
F4	Caprinos: Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	O pastoreio é feito em baldios e na serra, pelo que não foi possível colher amostras.			
F5	As ovelhas secas pernoitam num cercado sem cama, que vai sendo mudado de sítio à medida que o terreno é estrumado.				Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
F6	Ovelhas secas: Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Ovelhas recém-paridas: Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Borregas: Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
F7	Ovelhas secas: O pavimento do alojamento não tem palha de cama, é feito de placas de plástico perfuradas que permitem que os dejectos escorram para baixo.				Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: O pavimento do alojamento não tem palha de cama, é feito de placas de plástico perfuradas que permitem que os dejectos escorram para baixo.				Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
F8	As ovelhas secas pernoitam num cercado sem cama, que vai sendo mudado de sítio à medida que o terreno é estrumado.				Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Ovelhas recém-paridas: Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Caprinos: Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
F9	Ovelhas secas: nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Caprinos: O pavimento do alojamento não tem palha de cama, é feito de placas de plástico perfuradas que permitem que os dejectos escorram para baixo.				Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
F10	Caprinos: Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
F11	Ovelhas secas: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo

Tabela 9 – Resultados das análises à palha da cama e erva da pastagem, em todas as explorações na região da Cova da Beira (continuação)

Exploração	Palha da cama				Erva da pastagem			
	Ovos de <i>strongilídeos</i>	Oocistos de <i>Eimeria</i>	Ovos de <i>Moniezia</i>	Larvas de EGI	Ovos de <i>strongilídeos</i>	Oocistos de <i>Eimeria</i>	Ovos de <i>Moniezia</i>	Larvas de EGI
F12	Ovelhas secas: Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco elevado (ovos de <i>Nematodirus</i>)	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado
	Borregas: Nível de risco médio	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
F13	Ovelhas secas: Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado
	Caprinos: Nível de risco elevado	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Os caprinos estão permanentemente estabulados.			
F14	Ovinos: Nível de risco elevado	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco elevado
F15	Ovelhas secas: Nível de risco elevado	Nível de risco médio	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco elevado	Nível de risco elevado	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
F16	Ovelhas secas: Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
F17	Ovelhas secas: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco médio
	Borregas: Nível de risco baixo	Nível de risco elevado	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	As borregas estão permanentemente estabuladas.			
C1	Ovelhas secas: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Fêmeas em período de lactação: Nível de risco médio	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo
	Caprinos: Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo	Nível de risco baixo

Figura 41 e 42 – Oocistos não esporulados de *Eimeria* observados na palha da cama
(ampliação x720)

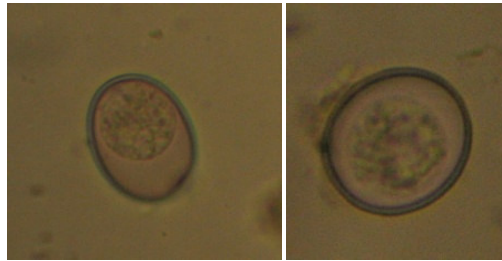


Figura 43 – Ovo de *Moniezia expansa* encontrado na palha da cama (ampliação x225)



Figura 44 – Ovo de *Nematodirus* encontrado na palha da cama (ampliação x265)

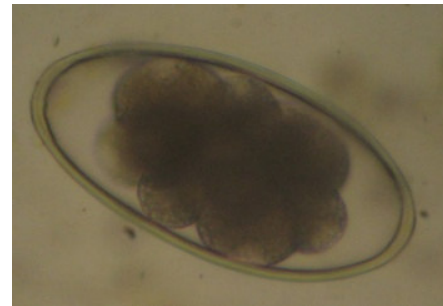


Figura 45 – Larva de EGI encontrada na erva da pastagem (ampliação x139)

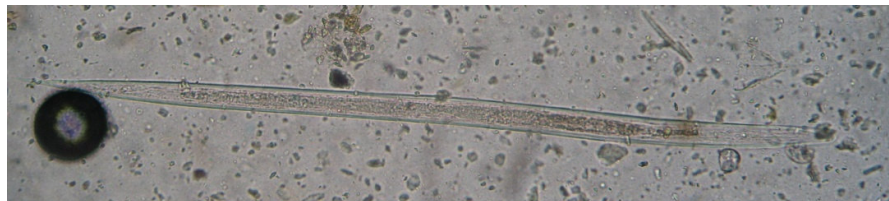


Figura 46 – Ovo de EGI encontrado na erva da pastagem (x500)

3.3 Esfregaços sanguíneos

Tabela 10 – Parasitas observados nos esfregaços sanguíneos corados pelo método de Giemsa

Exploração	<i>Anaplasma</i>	<i>Theileria</i>	<i>Babesia</i>	Exploração	<i>Anaplasma</i>	<i>Theileria</i>	<i>Babesia</i>	
P1	+	-	-	F10	+	-	-	
P2	+	+	-	F11	+	+	-	
P3	Ovinos	+	+	-	F12	+	+	-
	Caprinos	+	-	-	F13	Ovinos	+	+
P4	Ovinos	+	-	-		Caprinos	+	+
	Caprinos	+	+	-	F14	+	-	-
P5	+	-	-	F15	+	+	-	
P6	+	+	-	F16	+	+	-	
B1	+	+	-	F17	+	+	-	
F1	+	-	-	C1	Ovinos	+	-	-
F2	+	-	-		Caprinos	+	+	-
F3	+	+	-					
F4	+	-	-					
F5	+	-	-					
F6	+	+	-					
F7	+	-	-					
F8	Ovinos	+	+	-				
	Caprinos	+	+	-				
F9	Ovinos	+	+	-				
	Caprinos	+	-	-				
F10	+	-	-					

Figura 47 – *Anaplasma marginale* em eritrócitos de ovinos

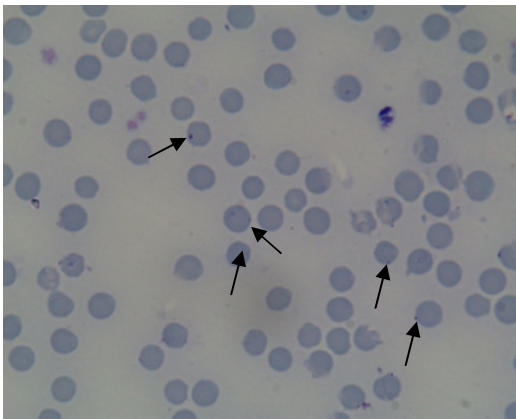
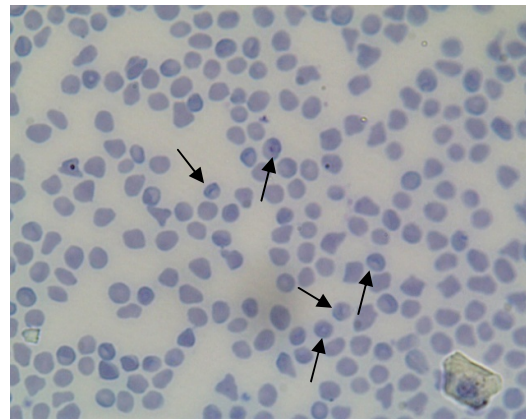


Figura 48 – Formas intraeritrocitárias de *Theileria* em ovinos



3.4 Ixodídeos

Tabela 11 – Gêneros de ixodídeos encontrados nas explorações em estudo

Exploração	Nº de espécimes colhidos	Gêneros observados (nº de exemplares)
P2	3	<i>Rhipicephalus</i> (2) <i>Dermacentor</i> (1)
P4	4	<i>Rhipicephalus</i> (4)
P6	2	<i>Rhipicephalus</i> (2)
F2	2	<i>Rhipicephalus</i> (2)
F3	3	<i>Rhipicephalus</i> (2) <i>Dermacentor</i> (1)
F12	3	<i>Rhipicephalus</i> (3)
F16	4	<i>Rhipicephalus</i> (2) <i>Dermacentor</i> (1)

Figura 49 – Macho do género *Rhipicephalus* (face dorsal) (ampliação x8,25)



Figura 50 – Fêmea ingurgitada do género *Rhipicephalus* (face ventral) (ampliação x3,8)



Figura 51 – Fêmea do género *Rhipicephalus* (face dorsal) (ampliação x6,6)



Figura 52 – Fêmea do género *Dermacentor* (face ventral) (ampliação x7,2)



Figura 53 – Macho do género *Dermacentor*
(face dorsal) (ampliação x6,2)



Figura 54 – Fêmea do género *Dermacentor*
(face dorsal) (ampliação x7,6)



3.5 Ácaros

Tabela 12 – Resultados da observação microscópica do produto de raspagens de lesões sugestivas de sarna

Exploração	Lesões	Ácaro observado ao microscópio após raspagem das lesões
F5	Presença de escamas e crostas na zona do focinho e orelhas. Pele espessada e verrugosa.	<i>Sarcoptes</i>
B1	Tufos de lã destacados à superfície. Presença de crostas.	<i>Psoroptes</i>

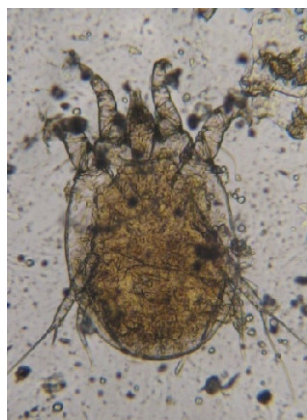


Figura 55 – Ácaro do género *Psoroptes*, observado no material recolhido na exploração B1 (ampliação x80)

3.6 Prevalências dos grandes grupos de parasitas estudados

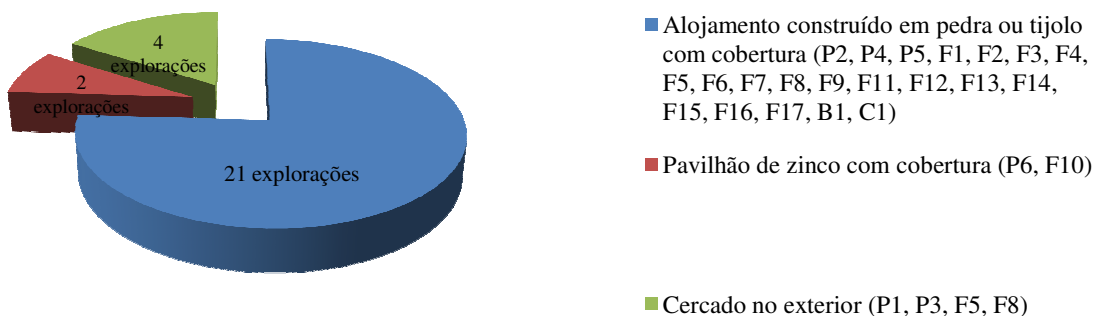
Tabela 13 – Percentagem de explorações que apresentou positividade aos diversos parasitas que foram objecto de estudo

	Percentagem de explorações
Parasitas Gastrointestinais:	
Estrongilídeos Gastrointestinais	96%
<i>Eimeria</i> sp	92%
<i>Moniezia</i> sp	20%
<i>Fasciola</i> sp	0%
Hemoparasitas:	
<i>Anaplasma</i>	100%
<i>Theileria</i>	64%
<i>Babesia</i>	0%
Ectoparasitas:	
<i>Rhipicephalus</i>	28%
<i>Dermacentor</i>	12%
Ácaros de sarna	8%

3.7 Compilação dos dados obtidos através do preenchimento da Ficha de Exploração (Anexo II)

Alojamento:

Gráfico 14 – Tipos de alojamento dos animais existentes nas explorações em estudo



Frequência de remoção da palha das camas:

Gráfico 15 – Frequência de remoção da palha das camas nas explorações em estudo

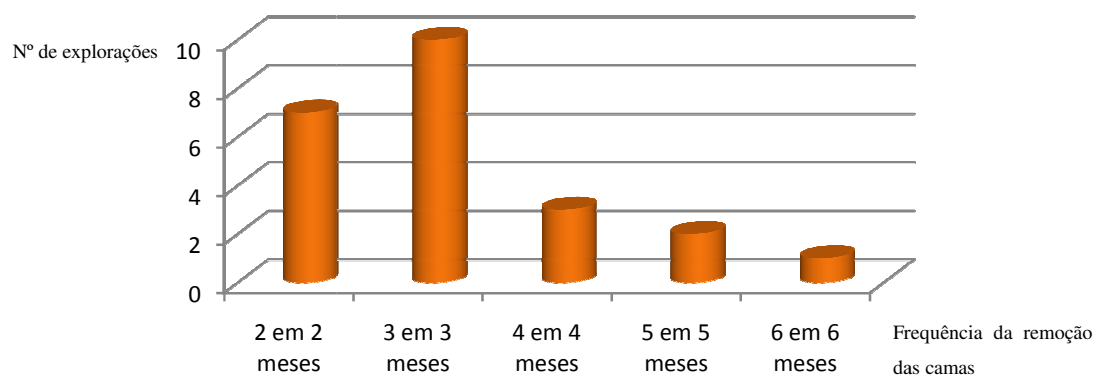
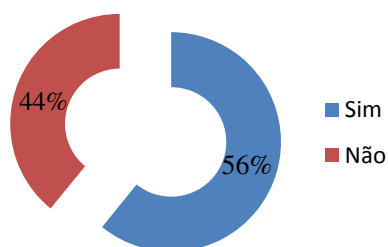


Tabela 14 – Frequência de remoção da palha das camas nas explorações em estudo

Frequência da remoção da palha da cama	Explorações
2 em 2 meses	P6, B1, F4, F8, F10, F11, F17
3 em 3 meses	P2, P4, P5, C1, F1, F3, F6, F14, F15, F16
4 em 4 meses	F5, F12, F13
5 em 5 meses	F2, F9
6 em 6 meses	P1

Uso de produtos desinfectantes:

Gráfico 16 – Percentagem de explorações onde são usados produtos desinfectantes após a remoção das camas



Acesso à pastagem:

Em todas as explorações os animais têm acesso à pastagem, com exceção dos caprinos na F13, o que perfaz um total de 96% de explorações com essa característica.

Rotação da pastagem:

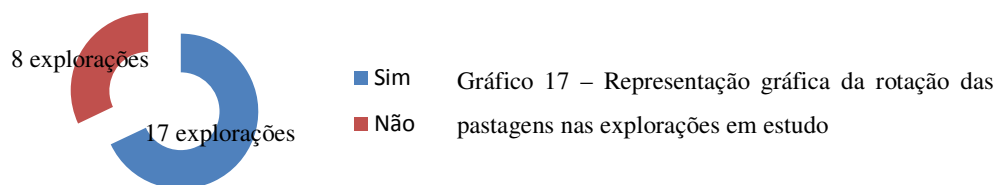


Tabela 15 – Rotação da pastagem nas explorações em estudo

Rotação da pastagem	Explorações
Sim	P2, P4, B1, C1, F1, F2, F3, F4, F5, F7, F8, F10, F11, F12, F13, F15, F17
Não	P1, P3, P5, P6, F6, F9, F14, F16

Abeberamento:

Uma vez que, em todas as explorações, os animais têm acesso ao exterior, o seu abeberamento é feito em barragens, riachos, ou poças. As únicas exceções são os animais que estão permanentemente estabulados, nomeadamente os caprinos da exploração F13 e as borregas da F17, que têm acesso a água da rede pública em baldes espalhados pelo estábulo.

Desparasitações:

Em todas as explorações é efectuada desparasitação interna, residindo a diferença na periodicidade da desparasitação (anual ou semestral). Em todas as explorações utilizam-se os mesmos desparasitantes: fenbendazol (Panacur ®) nas fêmeas em lactação, devido à inexistência de intervalo de segurança para o leite, e mebendazol+closantel (Seponver ®) para animais em período seco, animais com vocação para carne e jovens. Às fêmeas adultas são-lhes administrados 10 mL de desparasitante, aos machos 20 mL, e aos jovens 6 a 7 mL. Estas intervenções não são realizadas tendo em conta fases específicas do ciclo produtivo, são efectuadas quando a OPP em questão visita a exploração. Normalmente, em explorações que realizam duas desparasitações anuais, as visitas ocorrem na Primavera e no Outono. No quadro seguinte, está referida a frequência da desparasitação interna nas várias explorações estudadas. 60% das explorações desparasitam com frequência semestral e 40 % com frequência anual.

Tabela 16 – Frequência da desparasitação interna nas 25 explorações em estudo

Frequência da desparasitação interna	Explorações
Semestral	P1, P2, P3, P4, P5, P6, B1,C1, F3, F4, F5, F7, F8, F10, F11, F14, F15, F16, F17
Anual	F1, F2, F6, F9, F12, F13

No que se refere à desparasitação externa, esta é feita uma vez por ano em todas as explorações. Normalmente nos caprinos usam-se os seguintes produtos: Neocidol® (diazinão), Permutanol® (cipermetrina) e Tactic® (amitraz). Nos ovinos, utiliza-se uma gama maior de desparasitantes: Permutanol, Pecusanol (permetrina), Tactic®, Neocidol®, Gamatox® (lindano), Ciper- pulvizo® (cipermetrina) e Sebacil® (foxime). As doses indicadas são administradas aos animais, e os alojamentos, cercados e salas de ordenha são também pulverizados com o produto.

4. Discussão

O parasitismo constitui um dos maiores problemas clínicos em explorações pecuárias e o seu controlo é, por vezes, muito difícil. Esta dissertação, para além de pretender avaliar o grau de parasitismo existente nos animais, procurou verificar que factores de manejo têm influência na intensidade das parasitoses. A maioria das explorações encontrava-se dividida em vários grupos, e cada um deles foi objecto de estudo.

Os caprinos leiteiros normalmente não se encontram divididos em diferentes lotes como os ovinos (ovelhas secas, alavão, recém-paridas e borregas). As fêmeas em lactação estão misturadas com as que se encontram em período seco e os jovens andam juntamente com os adultos. No entanto, enquanto os adultos saem para a pastagem, os cabritos permanecem nas instalações, pelo menos até ao mês de idade. A partir desse momento, começam a acompanhar o restante rebanho no pastoreio. Esta ausência de divisão por grupos deve-se, principalmente, a duas razões: (i) a dimensão de um rebanho de cabras nunca atinge a de um rebanho de ovelhas, os caprinos são sempre explorados em menor número, facilitando o manejo; (ii) no momento da ordenha, as cabras são muito mais fáceis de separar, porque não possuem um instinto gregário tão marcado como o dos ovinos.

Nas explorações de caprinos leiteiros estudadas verifica-se a existência de um único lote, deste modo foi recolhida apenas uma amostra de fezes, palha ou erva de pasto, em cada exploração. Ainda que a exploração de caprinos tenha vindo a crescer, devido à valorização dos seus produtos, apenas três (P5, F4 e F10) das sete explorações leiteiras são exclusivamente de caprinos.

No que se refere ao parasitismo por Estrongilídeos Gastrointestinais (EGI), as explorações C1 e F10 são típicos casos em que, apesar de possuírem pastos próprios, submetidos a rotação, recorrem muito a baldios comunitários. No caso da C1 os animais pastam grande parte do tempo nas encostas da Serra da Estrela, e são dos raros casos em que, ainda hoje, se pratica a transumância. Desta forma pode-se tentar explicar a ausência de infecção por EGI, no período em estudo. No caso da F4, a situação é similar. Nesta exploração não existem pastagens próprias, realizando-se um típico pastoreio de percurso, pelas encostas da serra da Gardunha, o que justifica a infecção fraca por EGI. Nestas três explorações efectua-se duas desparasitações por ano, uma na Primavera e outra no Outono, com closantel e mebendazol (Seponver®), na dose de 10mL para os animais adultos e 6-7mL para os jovens.

Os caprinos das explorações P5, F9, F13 apresentam infecção forte de EGI. Um dos factores que justifica este facto pode ser, possivelmente, a única desparasitação anual (Seponver®) efectuada na Primavera Assim, aquando da recolha das amostras os animais já teriam sido desparasitados há nove meses e sujeitos a reinfeções. No caso da F13, os animais estão permanentemente estabulados. Este confinamento pode aumentar o risco de infecção. Tanto na P5 como na F9, não ocorre rotação dos pastos, ainda que no caso da P5 exista algum pastoreio de baldio. No caso da F9, os animais alimentam-se na mesma pastagem durante todo o ano. Na F8, este grau de infecção é mais difícil de explicar uma vez que se trata de uma exploração onde se efectua duas desparasitações anuais e onde se faz rotação da pastagem. No entanto, apresentou na palha da cama um nível de risco médio, principalmente no que se refere a ovos de *Nematodirus*.

Ainda em relação à P5, os animais apresentam uma infecção moderada por *Moniezia benedeni*, o que é pouco comum em caprinos. Trata-se de um parasita que ocorre preferencialmente nos bovinos (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002). Uma vez que se trata de uma exploração que recorre por vezes ao pastoreio em baldio, é possível que tenha existido contacto com pastagens utilizadas por bovinos, justificando esta infecção. Nas fezes foram ainda observados ovos de *Dicrocoelium dendriticum*, resultado este que não foi observado em mais nenhuma outra exploração. Teria sido muito útil que o período de estudo fosse alargado, de modo a ter resultados durante um ou dois anos, em todos os meses do ano. Na zona onde se localizam os pastos destes animais, existem condições favoráveis para a manutenção do ciclo biológico de *Dicrocoelium dendriticum*, com existência dos hospedeiros intermediários, um gastrópode terrestre e uma formiga. Trata-se de uma zona relativamente seca, que pode albergar estes hospedeiros intermediários. As formigas, ainda que parasitadas, permanecem nos formigueiros durante o Inverno, pelo que só poderão ser ingeridas pelos hospedeiros definitivos, aproximadamente, entre Março e Novembro (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002). Esta recolha foi feita precisamente em meados de Março, numa altura em que já existiriam formigas nas pastagens.

Quanto à presença de oocistos de *Eimeria* nas fezes, todos os animais apresentaram uma infecção fraca, à excepção dos animais da exploração F13, que possuem uma infecção moderada.

A falta de higiene, camas sujas e húmidas, não renovadas, que favorecem a esporulação, comedouros e bebedouros desprotegidos da contaminação fecal, facilitam o contágio fecal-oral. Influenciam também na epidemiologia os sistemas de exploração (extensivo e intensivo), composição do rebanho (presença ou ausência de separação por grupos etários), alojamentos, alimentação, infecções ou parasitoses concomitantes e stress (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002).

Como já referido, a exploração F13 possui dois factores de risco importantes: os animais estão estabulados permanentemente e os grupos etários estão misturados. Para além disso, como os animais são alimentados e abeberados exclusivamente no interior do alojamento, a conspurcação dos comedouros e bebedouros, facilita o contacto com o parasita.

No que se refere às ovelhas que se encontram em período seco, as explorações P6, B1, C1, F5, F9, F11, F12, F15 e F17, apresentam infecções maciças por EGI. As ovelhas que se encontram nesta fase

são normalmente desparasitadas com mebendazol+closantel (Seponver®), que possui um amplo espectro de acção, actuando nas formas maduras e larvares de tremátodes, nemátodes gastrointestinais e pulmonares, e céstodes (segmentos e escólex). Este produto não deve ser usado em animais cujo leite se destina ao consumo humano, mas uma vez que os animais neste período não estão a ser ordenhados, é legítimo aplicá-lo. No entanto, nas ovelhas em lactação, terá de ser usado um fármaco com intervalo de segurança nulo. Nesta OPP usa-se fenbendazol (Panacur® 2,5%), que actua em nemátodes gastrointestinais, pulmonares e *Moniezia*. Devido à dinâmica da exploração, com a passagem de um animal pelos vários lotes, é complicado saber se todos estes animais, quando foram desparasitados, estariam no outro lote das fêmeas em período de lactação, e teriam sido desparasitados com o produto de menor espectro de acção. Nestas explorações efectua-se desparasitação semestral, à excepção da F9 e F12.

Relacionando com os resultados encontrados na palha da cama e erva da pastagem, todas as explorações em questão apresentam níveis de risco médio ou elevado, considerando o número de ovos e de larvas de EGI. As explorações P6, F12 e F15 mostraram níveis de risco elevado quanto ao número de ovos de EGI, na palha da cama, pelo que poderá haver alguns problemas relacionados com a higiene e a frequência de remoção das camas, expondo mais os animais à infecção. Nas explorações B1, F9, F11, F17 e C1 o nível de risco na palha da cama foi médio. As B1, F5, F15 e F17 apresentaram níveis médios de número de ovos e larvas de EGI, a P6 obteve nível de risco médio em número de larvas de EGI e a F12 um nível elevado de ovos de EGI. Deste modo, os animais destas explorações estão muito expostos à infecção por EGI. Ainda que a maioria faça rotação da pastagem, esta parece não estar a diminuir significativamente a exposição às formas infectantes.

Como já foi referido, um sistema de pastoreio rotacional pode ajudar bastante no controlo dos nemátodes gastrointestinais, pela interrupção dos ciclos de vida. No entanto, o desenvolvimento e implementação de sistemas que reduzam a carga EGI, é mais difícil do que à partida possa parecer. A duração do desenvolvimento desde o ovo até L3 é muito importante para a determinação do tempo do pastoreio (Colvin, Wallkden-Brown, Knox, Scott, 2008). *Haemonchus contortus* desenvolve-se desde ovo até à L3 em 3-5 dias a 25-26 °C, mas demorará 15-30 dias a 10-11 °C. Desta forma, a estação do ano determina a duração do período de pastoreio seguro, com maior sobrevivência das formas L3 em baixas temperaturas do que em condições quentes. O repouso da pastagem deverá ser superior a oito semanas para permitir a redução da infectividade da pastagem (Colvin et al., 2008). No entanto, este repouso tão longo poderá ser impraticável em termos de utilização óptima da pastagem. A erva muito madura, resultante de períodos de repouso longos, têm repercussões na condição corporal apesar de diminuir as cargas parasitárias. Eysker et al. (2005) trabalhando na Holanda, descobriram que um sistema baseado num período de pastoreio de quatro semanas não seria suficiente para o controlo de parasitas, e obtiveram melhores resultados com períodos de três e duas semanas. Os autores propuseram pastoreio durante duas semanas e repouso de três meses, como um sistema eficaz para o controlo de *H. contortus* naquele clima. No entanto, persistiram infecções de verão significativas em

borregos, que pastavam neste regime. Também é muito provável que, com esta duração de repouso da pastagem, haja reduções da sua qualidade (Colvin et al., 2008).

Aplicando à realidade do que foi observado durante o estágio, nem todas as explorações têm condições para permitir efectuar rotações de pastagem. Aquelas que possuem um número considerável de cabeças fazem-no, mas sem protocolos e sem tempos determinados de pastoreio e repouso. Os animais só mudam de pasto quando já não existe alimento no que ocupam. Por isso, a duração de pastoreio numa pastagem depende da disponibilidade e tipo de alimento e do número de animais.

As elevadas infecções nestas nove explorações podem ainda dever-se a algum tipo de resistência a anti-helmínticos. Durante os tratamentos, um pequeno número de parasitas sobrevive e contamina a pastagem com uma geração de larvas maioritariamente resistentes, levando a uma pressão de selecção de resistência a anti-helmínticos. O desenvolvimento da taxa de resistência depende de vários factores. O mais importante é a frequência dos tratamentos. Foi observado que a resistência a anti-helmínticos se desenvolve mais rapidamente em casos em animais tratados frequentemente e particularmente quando é usado o mesmo grupo de fármacos (Papadopoulos, 2008).

Os animais da maioria destas explorações são tratados semestralmente, com os mesmos fármacos há vários anos. No entanto, não se pode afirmar que haja qualquer resistência, pelo trabalho agora apresentado. Para isso teriam que se usar um método de detecção de resistência anti-helmínticos, sendo mais comum o Teste de Redução da Contagem de Ovos Fecais (FECRT). De uma forma geral, compara a contagem de ovos antes e depois do tratamento com um anti-helmíntico: os ovos de nemátodes são contados em amostras fecais recolhidas no momento do tratamento e em determinados períodos após, dependendo do fármaco usado (Papadopoulos, 2008).

Quanto aos restantes lotes de ovelhas secas verifica-se que apresentam infecções fortes (F3, F7 e F13) ou moderadas (F6). A média de opg nas ovelhas secas é de 1287,5 opg. Este valor é muito alto e é importante perceber quais as razões que justificam parasitismo tão elevado, e implementar medidas de manejo que impeçam a contaminação dos alojamentos e das pastagens, principalmente no pós-tratamento.

Apenas uma exploração (F1) difere das restantes, não existindo qualquer infecção. Este resultado encontra-se desenquadrado dos outros, uma vez que não existe qualquer diferença significativa de manejo e controlo nesta exploração. Uma vez que as fezes são recolhidas do solo de forma aleatória, e no laboratório apenas uma pequena fracção é analisada, é possível que nesta sub-amostra não se encontrassem formas parasitárias, ainda que existisse algum parasitismo na exploração. Este resultado necessitava de uma confirmação posterior.

Na exploração C1 os ovinos em período seco possuem uma infecção maciça por EGI, mas os caprinos da mesma exploração não apresentam qualquer infecção. Podemos explicá-lo da mesma forma que para a F1. Ainda que usem pastos diferentes, os dois lotes são abrigados no mesmo alojamento, as camas são removidas com a mesma frequência e os tratamentos são feitos na mesma altura.

No que se refere à infecção por *Eimeria*, três explorações (F1, F8 e F13) apresentam infecção moderada. A exploração F1 demonstrou nível de risco elevado na palha da cama, a F8 nível de risco

médio e a F13 nível de risco baixo. A erva da pastagem apresentou nível de risco baixo, pelo que a principal responsável pela reinfecção será a palha usada no alojamento, que poderá não ser retirada com frequência suficiente. O uso de produtos desinfectantes, como a cal viva, poderá não estar a ser eficaz.

Os animais da exploração F15 apresentaram infecção forte por ovos de *Moniezia benedeni*, que normalmente parasita principalmente os bovinos. Apesar de não existir pastagem em baldio, e de serem usados apenas os pastos próprios, não se pode descartar a hipótese de ter havido algum contacto com erva anteriormente pastada por bovinos.

Na exploração F8 observou-se uma infecção maciça por ovos de *Moniezia expansa*. Em primeiro lugar, a recolha da amostra destes animais foi feita em Março, o que não sucedeu em todas as explorações, sendo esta altura do ano particularmente propícia para o aparecimento dos hospedeiros intermediários, os ácaros oribatídeos. Trata-se de uma parasitose com uma sazonalidade muito marcada.

Quanto aos ovinos em período de lactação, todas as explorações apresentam infecções maciças, à excepção da F3, F6, F7, F8 e F9, que apresentam infecções fracas. A F17 demonstrou uma infecção forte.

As explorações P6, F11 e F12 obtiveram resultados de nível de risco elevado considerando o número de ovos de EGI na palha da cama. As restantes que obtiveram infecções maciças apresentaram níveis de risco médio, igualmente na palha da cama. Quanto à erva da pastagem, os resultados foram de nível de risco médio em larvas de EGI (P6 e F16), nível de risco médio em ovos de EGI (B1 e F1), nível de risco médio em ovos e larvas de EGI (F5 e F15), e nível de risco elevado em ovos e larvas de EGI (F12 e F13).

Também neste lote se verifica um problema de contaminação dos alojamentos e pastagem, perpetuando a reinfecção. Mais uma vez, é importante implementar sistemas de manejo e controlo que permitam diminuir a infectividade existente. No entanto, houve uma redução ligeira da média de opg nas fezes, em relação às ovelhas em período seco, verificando-se uma média 1237,5 opg. Existiu também uma diminuição das infecções por *Eimeria* e *Moniezia*.

As fêmeas durante a lactação têm um manejo mais privilegiado do que os outros animais, usam pastagens de melhor qualidade e a sua alimentação é suplementada com alimento composto durante a ordenha, sendo possível que estes factores contribuam para a diminuição do parasitismo nestes animais.

Apenas três explorações tinham lotes de ovelhas recém-paridas separados dos outros grupos. Normalmente esta separação só ocorre em explorações com grande número de animais e/ou na época de partos. As explorações F3 e F8 apresentam infecção forte por EGI, e a F6 apresenta infecção maciça. A excreção de ovos aumenta no período pós-parto, o que pode explicar a magnitude destas infecções. No entanto, considerando os outros dois lotes, ovelhas em período seco em período de lactação, a média de infecção por EGI nas ovelhas recém-paridas (700 opg) é significativamente menor. Deve ter-se em conta, que o número de explorações estudadas para este grupo não é suficiente

para tirar conclusões. Seria de extrema importância confirmar se realmente existe uma maior eliminação de ovos/ocistos pelas fêmeas no pós-parto nestas explorações (Bowman, 2003).

No que se refere aos grupos de borregas encontraram-se infecções consideráveis por oocistos de *Eimeria*, com excepção da F12. A infecção inicial pode produzir-se nas primeiras semanas de vida, quando o borrego ingere oocistos aderentes ao teto da ovelha, mas geralmente não adquirem oocistos suficientes para desencadear doença. Estes animais não apresentavam quaisquer sinais clínicos. Os resultados obtidos na palha da cama demonstraram níveis de risco médio ou elevado, favorecendo a reinfeção. Nestes casos, as borregas não saem para a pastagem, sendo abeberadas e alimentadas no interior. A conspurcação dos bebedouros e comedouros pode propiciar também a perpetuação da infecção. Tanto na F1 como na F6, existe infecção por *Moniezia benedeni*, moderada na primeira e maciça na segunda. No entanto, nestas mesmas explorações nenhum dos outros lotes existentes demonstrou qualquer infecção por estes parasitas. Uma explicação possível será que as borregas, pastando num local diferente dos outros lotes, têm contacto com ácaros oribatídeos infectados, que não existem nas pastagens dos outros grupos.

A exploração F6 merece-nos especial atenção, pois apresentou infecções fortes por ovos de EGI e por oocistos de *Eimeria*, e infecção maciça por ovos de *M. benedeni*. Deverão ser detectados e controlados problemas de higiene, remoção de camas, contaminação do pastoreio e stress.

Nos ovinos de leite que não estão separados em lotes há que realçar a infecção moderada por *Eimeria*, que se poderá dever aos diferentes grupos etários misturados.

Os caprinos de carne existentes na exploração P3, apresentam infecção maciça por EGI. Estes animais não possuem alojamento, pernoitam em bardos sem cama que vão sendo mudados de sítio à medida que o terreno é estrumado e utilizam sempre a mesma pastagem. Estes factores podem favorecer a reinfeção e, segundo o resultado obtido na erva da pastagem existe nível médio de risco de contaminação. Os ovinos desta exploração, que apresentaram uma infecção moderada por EGI, vivem nas mesmas condições e apresentam igualmente níveis de risco médio na erva da pastagem.

Ao contrário da exploração anterior, a P4 apresenta maior infecção nos ovinos do que nos caprinos. Ambas as espécies têm o mesmo tipo de alojamento e manejo. A diferença poderá estar nas pastagens utilizados mas, segundo as análises realizadas ambos apresentaram nível de risco de infecção baixo.

As explorações de ovinos de carne P1 e P2 apresentam infecções maciças por EGI. O caso da P1 é idêntico à P3, não possuem qualquer alojamento, permanecendo vários dias no mesmo bardo. Todas as explorações que utilizam este método possuem infecções elevadas por EGI, o que pode constituir um factor predisponente directo, uma vez há maior facilidade de contacto com as fezes. Na exploração P1, observou-se uma infecção maciça por *M.expansa* nas fezes. O resultado da erva da pastagem demonstrou que existe um nível de risco médio. É possível que se trate de uma pastagem que é favorável à manutenção do ciclo, com a presença de ácaros oribatídeos.

Para a pesquisa de parasitas hemáticos, os esfregaços sanguíneos foram efectuados em animais de todas as explorações. Fizeram-se apenas dois a quatro por exploração. O ideal teria sido efectuar

esfregações pelo menos a 10 % dos animais da exploração, para poder tirar conclusões mais precisas, mas não foi possível porque é difícil obter a autorização dos produtores, principalmente quando se trata de estudantes estagiários.

Apesar de tudo, os resultados demonstraram que os géneros *Anaplasma* e *Theileria* possuem carácter endémico na região, tanto em ovinos como em caprinos. Em todas as explorações os animais estudados foram positivos para *Anaplasma*, através da observação de formas do parasita em esfregaços de sangue corados com o método de Giemsa. Foram detectados merozoítos *Theileria* em 64% das explorações. O género *Babesia* não foi encontrado nas amostras observadas, não se podendo excluir a sua ausência devido ao pequeno tamanho da amostra. Conclui-se que a maioria dos animais adultos, em algum momento da sua vida, já tiveram contacto com ixodídeos infectados com os hemoparasitas *Anaplasma* e *Theileria*, e apresentam uma infecção subclínica e/ou crónica sem manifestação de sinais clínicos. Teria sido muito útil fazer recolha de sangue para realização de hemograma, para perceber se existe algum grau de anemia e trombocitopénia nos animais, causadas pelos hemoparasitas mas também pelos EGI. Os animais autóctones das zonas endémicas apresentam uma marcada resistência natural ou tolerância à doença, e tal facto parece ser a explicação mais plausível para a ausência de sinais clínicos.

A técnica de observação ao microscópio de esfregaços sanguíneos corados com Giemsa exige um observador experiente que não confunda estruturas intracelulares normais, partículas de corante e outras alterações celulares, com parasitas hemáticos. Por outro lado, parasitas como *Babesia* são observados apenas durante a fase febril da infecção. Logo, um resultado negativo não descarta a hipótese de infecção. Se a quantidade de parasitas no sangue for diminuta, dificilmente irão ser detectados na única gota de sangue que é recolhida do animal.

Existem outras técnicas mais fiáveis para a detecção de hemoparasitas, que também poderiam ter sido usadas, mas que envolveriam mais custos e mais tempo de estudo. Uma vez que o número de antigénios em circulação se encontra elevado apenas na fase inicial da infecção, utilizam-se técnicas que detectam anticorpos. Incluem testes como o ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) e a IFI (Indirect Immunofluorescent). A IFI é um dos testes mais utilizados na detecção de hemoparasitas transmitidos por ixodídeos. Possui boa sensibilidade, mas fraca especificidade. Os anticorpos detectados podem não ser únicos do agente em questão, resultando em falsos positivos. Os testes de ELISA permitem obter resultados qualitativos (positivo ou negativo), e também quantitativos da concentração de anticorpos detectados. Ao contrário da IFI, detectam anticorpos referentes ao agente em questão, possuindo melhor especificidade sem comprometer a sensibilidade (Lorentzen, 2007).

Western Blot pode ser usada como uma técnica de confirmação de resultados, principalmente de IFI. Esta confirmação pode ser necessária para excluir possibilidade de falsos positivos, devido aos anticorpos não específicos detectados na IFI (Lorentzen, 2007).

A técnica de PCR (Polymerase chain reaction) é o mais recente avanço na detecção de hemoparasitoses. Ao contrário dos outros métodos, a PCR busca a presença do DNA/RNA do organismo, e não a resposta imunológica do organismo hospedeiro (Lorentzen, 2007).

Durante o período de estudo, foram identificados apenas 2 géneros de ixodídeos, *Rhipicephalus* (15 espécimes adultos) e *Dermacentor* (4 espécimes adultos). O número de ixodídeos encontrado foi baixo devido à altura do ano em que se realizou este trabalho. Os ixodídeos são importantes vectores de vírus, bactérias e protozoários, que provocam doença nos animais.

O género *Rhipicephalus* inclui espécies de dois hospedeiros (*Rhipicephalus bursa*) e de 3 hospedeiros (*Rhipicephalus sanguineus*), o mais comum na Península Ibérica, existe de norte a sul do nosso país (Estrada-Peña, 2000). Normalmente fixam-se debaixo do pêlo do dorso e pescoço. Tanto os jovens como os adultos parasitam ruminantes, os primeiros de Setembro a Janeiro, e os segundos de Junho a Julho. Nas épocas adequadas, 100% dos animais estão parasitados e a intensidade do parasitismo às vezes é muito alta. São vectores de *Anaplasma ovis*, *Theileria ovis* e *Babesia ovis*.

Quanto ao género *Dermacentor* distribui-se por todo o sul e centro interior de Portugal (Estrada-Peña, 2000). Os adultos têm como hospedeiros os ruminantes, sendo mais prevalente em vacas do que em ovelhas. Em ovinos, tendem a fixar-se no pescoço. Os meses de Outono e Inverno são os de máxima prevalência, embora estes espécimes tivessem sido recolhidos principalmente em Março. São também importantes vectores dos géneros *Anaplasma* e *Babesia*.

Em relação aos ácaros da sarna, foram observados sinais clínicos e lesões em apenas duas explorações. Na B1 observaram-se tufos de lã destacados à superfície e presos às vedações, e crostras. Após a observação de crostas e lã identificaram-se ácaros do género *Psoroptes*. A sarna psorótica é particularmente preocupante em ovinos, o prurido é muito intenso, os animais ficam debilitados e podem chegar a morrer. Ocorrem grandes perdas económicas por diminuição de ingestão de alimento, menor ganho de peso, redução da produção de leite, queda de lã, lesões cutâneas e possíveis infecções secundárias e miásas. No dia da colheita da amostra foi administrada uma ivermectina injectável (Noromectin®), para controlar a parasitose.

Na exploração F5 observaram-se lesões cutâneas com escamas e crostas, pele espessada, gretada e verrugosa. Após a raspagem de pele na periferia das lesões, a amostra foi observada ao microscópio e foram identificados ácaros do género *Sarcoptes*. Os seus locais preferenciais são as comissuras dos lábios, o focinho, as zonas periorbitais e a face exterior das orelhas. A sarna sarcóptica provoca também prurido, e graves perdas económicas.

A transmissão do parasita realiza-se normalmente por contacto directo de animais sãos com animais doentes, ou indirectamente por utensílios e objectos. São circunstâncias predisponentes: a falta de higiene, a existência de outros processos patológicos (cutâneos, entéricos, etc.), a alimentação inadequada, a má nutrição e o emagrecimento, os esforços excessivos, o clima húmido e frio, a diminuição da secreção das glândulas sebáceas (a gordura segregada à superfície da pele parece um meio de protecção contra os ácaros).

Esta baixa representatividade de sarnas nas explorações estudadas relaciona-se com (i) a altura do ano em que foi feito o estudo, pois não se tratava da época com maior prevalência destes parasitas, e (ii) com a administração anual de ivermectinas injectáveis na maioria das explorações.

5. Conclusões

- No âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, a realização deste trabalho permitiu a aquisição de experiência pessoal em trabalho de campo e em trabalho laboratorial. A dinâmica das explorações foi acompanhada *in loco*, possibilitando um maior conhecimento da realidade da produção animal na Cova da Beira. Foi possível desenvolver um estudo global pioneiro, nos pequenos ruminantes da região da Cova da Beira, no que se refere ao parasitismo.
- Sendo o parasitismo uma questão da máxima importância dentro de uma exploração, devido às grandes perdas económicas que daí podem advir, foi interessante avaliar a intensidade da carga parasitária, a presença de hemoparasitas, ixodídeos e ácaros, e os factores de manejo que podem constituir risco.
- Foi detectada infecção por ovos de EGI e oocistos de *Eimeria* nos animais de diferentes grupos etários na maioria das explorações, ainda que em diferentes graus. No que se refere aos ovinos, as ovelhas secas foram as que apresentaram média de infecção por EGI mais elevada, seguidas das ovelhas em lactação, e por último das ovelhas recém-paridas. Esta observação contraria a opinião da maioria dos autores, que verificaram que as fêmeas apresentavam maior eliminação de ovos duas semanas antes e oito semanas após o parto. As borregas, que nunca tinham sido desparasitadas, apresentaram graus de parasitismo elevados nomeadamente por ovos de EGI e de *Moniezia benedeni*, e oocistos de *Eimeria*. A maioria dos caprinos leiteiros exibiu infecções maciças por ovos de EGI. Os ovinos de carne apresentaram uma média de ovos por grama de fezes mais alta que a dos caprinos de carne.
- Pela amostra observada pensa-se que os géneros *Anaplasma* e *Theileria* possam ser endémicos na região. Foram detectadas formas de *Anaplasma* nos animais de todas as explorações, e formas de *Theileria* na sua maioria. O género *Babesia* não foi encontrado nas amostras observadas, não se podendo excluir a sua presença. Poderiam ter sido usados, complementarmente, testes serológicos e moleculares, para a detecção destes parasitas hemáticos, numa amostra muito maior.
- Os ixodídeos obtiveram pouca representatividade neste estudo, principalmente por ter sido realizado num curto período. No entanto, encontraram-se dois géneros importantes, *Rhipicephalus*, o mais comum, e *Dermacentor*, ambos implicados na transmissão de hemoparasitas.
- As sarnas tiveram uma frequência muito baixa, também devido à época do ano, em que se realizou o trabalho. Observou-se um caso de sarna psoróptica e um de sarna sarcóptica, ambas com extrema importância económica.

- Para complementar este trabalho seria de todo o interesse identificar os strongilídeos gastrointestinais até ao género e espécie, de forma a conhecer melhor os parasitas responsáveis pela maioria das infecções. O mesmo é válido para as espécies de *Eimeria*. No entanto, devido ao curto período disponível para o estudo, apenas foi possível avaliar a intensidade do parasitismo presente na zona, e relacioná-lo com os principais factores de risco obtidos através dos dados laboratoriais e do preenchimento da ficha de exploração.
- Seria de grande interesse estudar a ocorrência de resistência anti-helmíntica nas explorações em estudo e correlacioná-la com os níveis de infecção encontrados.
- No que se refere aos hemoparasitas e aos ixodídeos, também seria importante continuar o trabalho, de modo a perceber a real incidência e distribuição destes parasitas e a conhecer melhor a sua relação, através da detecção de ixodídeos infectados.
- Concluiu-se também que há ainda muito para fazer em relação a métodos de controlo e manejo das explorações, e que a introdução de novas abordagens de controlo poderá vir a ser benéfica. Os métodos alternativos ao uso de anti-helmínticos, devem ser cada vez mais uma realidade, e é papel do Médico Veterinário educar, aconselhar e apoiar os produtores. Acções como a remoção frequente das camas, a desinfecção dos alojamentos e a rotação das pastagens, são de extrema importância na redução da carga parasitária, a par de uma nutrição adequada e de ausência de factores de stress.

Bibliografia

- Altay, K., Dumanli, N. & Aktas, M. (2007). Molecular identification, genetic diversity and distribution of *Theileria* and *Babesia* species infecting small ruminants. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Aktas, M., Altay, K. & Dumanli, N. (2006). PCR-based detection of *Theileria* in *Rhipicephalus bursa* adult ticks. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Andersen, R.C. (2000). Nematode Parasites of Vertebrates - Their development and transmission. (2nd ed.). CABI Publishing
- Animal disease factsheets, the Center for Food Security & Public Health. (2007). *Rhipicephalus (boophilus) annulatus*. Disponível em <http://www.ivis.org>
- Animal disease factsheets, the Center for Food Security & Public Health. (2005). *Hookworms*. Disponível em <http://www.ivis.org>
- Animal disease factsheets, the Center for Food Security & Public Health. (2005). *Theileriosis – theileria parva and theileria annulata* . Disponível em <http://www.ivis.org>
- Athanasiadou, S., Houdijk, J. & Kyriazakis, I. (2008). Exploiting synergisms and interactions in the nutritional approaches to parasite control in sheep production systems. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Bell-Sakyi, L., Koney, E.B.M., Dogbey, O. & Walker, A.R. (2004). Incidence and prevalence of tick-borne haemoparasites in domestic ruminants in Ghana. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Bowman, D.D. (2003). *Georgi's Parasitology for Veterinarians*. (8th ed). Elsevier.
- Buxadé, C. (1996). *Zootecnia – Bases de producción animal*. Tomo VIII – Producción ovina. Grupo Mundi-Prensa
- Burke, J.M. & Miller, J.E. (2008). Use of FAMACHA system to evaluate gastrointestinal nematode resistances in offspring of stud rams. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Caldeira, R. (2005). *Apontamentos teóricos da disciplina de Produção Animal I*.
- Coetzee, H. (2007). Treatment of persistent *anaplasma marginale* infections with oral chlortetracycline. Disponível em <http://www.ivis.org>
- Cole, J.D. (1997). Detection of cryptosporidium parvum using the kinyoun acid-fast stain. Disponível em <http://www.ivis.org>
- Colvin, A.F., Walkden-Brown, S.W., Knox, M.R., Scott, J.M. (2008). Intensive rotational grazing assists control of gastrointestinal nematodosis of sheep in a cool temperate environment with summer-dominant rainfall. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Colvin, A.F., Walkden-Brown, S.W., Knox, M.R. & Scott, J.M. (2008). Intensive rotational grazing assists control of gastrointestinal nematodosis of sheep in a cool temperate environment with summer-dominant rainfall. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>

- Cordero del Campilho, M. & Rojo Vazquez, F.A. (2002). Parasitologia Veterinaria.(1st ed.). McGrawHill-Interamericana.
- Fazendeiro, I. (2004). Apontamentos práticos da disciplina de Parasitologia.
- Fontaine, M., Cadoré J.-L. (1995). Vade- Mecum du vétérinaire. (16th ed.). Éditions Vigot.
- Foreyt, W.J. (2001). Veterinary Parasitology - Reference Manual. (5th ed.). Iowa State Press, Blackwell Publishing Company
- Gao, J., Yoon, K.S., Frisbie, R.K., Coles, G.C., Clark, J.M. (2005) The detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Githiori, J.B., Athanasiadou, S., Thamsborg, S.M. (2006). Use of plants in novel approaches for control of gastrointestinal helminths in livestock with emphasis on small ruminants. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Hendrix, M.C. (1998). Diagnostic Veterinary Parasitology. (2nd ed.). Morby, Inc
- Hetherington, L. & Matthews, J.G. (1996). All about goats. (3rd ed.). Farming Press
- Hoste, H., Leveque, H., Dorchies, P. (2001). Comparison of nematode infection of the gastrointestinal tract in Angora and dairy goats in a rangeland environment: relations with the feeding behaviour. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Hoste, H. (2001). Adaptive physiological processes in the host during gastrointestinal parasitism. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Jabbar, A., Iqbal, Z., Kerboeuf, D., Muhammad, G., Khan, M.N. Afaq, M. (2006) Anthelmintic resistance: the state of play revisited. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Kassai, T. (1999). Veterinary helminthology(1st ed.). Butterworth Heinemen
- Kemp, R., Sloss, M., Zajac, A. (1999). Veterinary clinical parasitology. (7th ed.). Blackwell Publishing Professional.
- Knox, M.R., Torres-Acosta, J.F.J. & Aguillar-Caballero, A.J. (2006). Exploiting the effects of dietary supplementation of small ruminants on resilience and resistance against gastrointestinal nematodes. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Lanusse, C.E. (2005). Pharmacokinetics of anthelmintic drugs in ruminants: integrated assessment of their tissue disposition, metabolism and diffusion into target parasites. Disponível em <http://www.ivis.org>
- Lorentzen, L. (2007). Tick-borne disease diagnostics—sorting through the options. Disponível em <http://www.ivis.org>
- Marcelo, M. (1993). Beira Baixa – Novos guias de Portugal. (1^a ed.). Editorial Presença.

- Marques, C. A. (1996). Serra da Estrela, estudo geográfico. (1ª ed.). Assírio & Alvim.
- Melhorn, E. (2001). Encyclopedic reference of Parasitology-Biology, Structure, Function. (2nd ed.). Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York.
- Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Anuário Pecuário 2006/07.
- Mowlem, A. (1992). Goat farming. (2nd ed.).
- Papadoulos, E. (2008). Anthelmintic resistance in sheep nematodes. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>
- Parker, R. (2001). The sheep book. (1st ed.). Ohio University Press
- Sherrill, A.F., Craig T., Kaplan, R.M., Miller, J.E., Navarre, C. & Rings, M. (2005). Anthelmintic resistance of gastrointestinal parasites in small ruminants. Disponível em <http://acvim.org>
- Silvestre, A., Leignel, V., Berrag, B., Gasnier, N., Humbert, J., Chartier, C & Cabaret, J.(2002). Sheep and goat nematode resistance to anthelmintics: pro and cons among breeding management factor. Disponível em <http://www.edpsciences.org>
- Sloss, M.W., Zajac, A.M. & Kemp, R.L. (1999). Parasitologia Clínica Veterinária. (6th ed.). Editora Manole Lda.
- Speedy, A.W. (1992). Progress in sheep and goat research. (2nd ed.). C.A.B.International
- Snyder, J.H. (2007). Beyond anthelmintics: parasite management in small ruminants. Disponível em <http://www.ivis.org> .
- The Merck Veterinary Manual. (2007). Coccidiosis:Introduction. Disponível em <http://merckvetmanual.com> .
- Torres-Acosta, J.F.J, Hoste, H. (2008).alternative or improved methods to limit gastrointestinal parasitism in grazing sheep and goats. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>.
- Troell, K., Engstorm, A., Morrison, D.A., Mattson, J.G. & Hoglund, J.(2006). Global patterns reveal strong population structure in *Haemonchus contortus*, a nematode parasite of domesticated ruminants. Disponível em <http://www.sciencedirect.com> .
- Urghart, G.M., Dunn, A.M., Arhour, J., Jennings, F.W. & Duncan, J.L.(1996). Parasitologia Veterinária(2nd ed.). Guanabara Koogan.
- Wall, R. & Shearer, D. (2001). Veterinary Ectoparasites - Biology, Pathology & Control. (2nd ed.). Blackwell Science.
- Waller, P.J. (2006). From discovery to development: Current industry perspectives for the development of novel methods of helminth control in livestock. Disponível em <http://www.sciencedirect.com> .
- Waller, P.J. (2005). Sustainable nematode parasite control strategies for ruminant livestock by grazing management and biological control. Disponível em <http://www.sciencedirect.com>.

Exploração	Concelho	Freguesia	Espécie	Raça	Vocação	Sistema de produção	CC	Nº de animais			
								♀	♂	Jovens	Total
P1	Penamacor	Pedrógão de S. Pedro	Ovinos	Cruzada	Carne	Semi-intensivo	3	107	2	57	166 animais
P2	Penamacor	Pedrógão de S. Pedro	Ovinos	<i>Ille de France</i>	Carne	Semi-intensivo	4	149	4	38	191 animais
P3	Penamacor	Pedrógão de S. Pedro	Ovinos + Caprinos	Ovinos: <i>Churro do campo</i> Caprinos: cruzada de <i>Charnequeira</i>	Carne	Semi-intensivo	Ov: 3 Cap: 3	Ov: 49 Cap: 24	Ov: 2 Cap: 1	Ov: 8 Cap: 1	59 ovinos 26 caprinos 85 animais
P4	Penamacor	Penamacor	Ovinos + Caprinos	Ovinos: cruzada Caprinos: <i>Charnequeira</i>	Carne	Semi-intensivo	Ov: 3 Cap: 3	Ov: 106 Cap: 44	Ov: 5 Cap: 2	Ov: 27 Cap: 27	138 ovinos 73 caprinos 211 animais
P5	Penamacor	Penamacor	Caprinos	Cruzada de <i>Charnequeira</i>	Leite	Semi-intensivo	3,5	20	1	13	34 animais
P6	Penamacor	Benquerença	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3	108	4	23	135 animais
B1	Belmonte	Belmonte	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3,5	256	6	38	300 animais
F1	Fundão	Alpedrinha	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3	234	5	30	269 animais
F2	Fundão	Alpedrinha	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	2,5	148	5	25	178 animais
F3	Fundão	Alpedrinha	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3	243	5	18	266 animais
F4	Fundão	Alpedrinha	Caprinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3,5	102	4	26	132 animais
F5	Fundão	Alpedrinha	Ovinos	<i>Assaf</i>	Leite	Semi-intensivo	4	351	5	31	387 animais
F6	Fundão	Vale de Prazeres	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3	101	1	28	130 animais

Tabela 1 - Caracterização pormenorizada das 25 explorações que foram objecto de estudo na zona da Cova da Beira

Exploração	Concelho	Freguesia	Espécie	Raça	Vocação	Sistema de produção	CC	Nº de animais			
								♀	♂	Jovens	Total
F7	Fundão	Vale de Prazeres	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3	238	2	47	292 animais
F8	Fundão	Vale de Prazeres	Ovinos + Caprinos	Ov: Cruzada Caprinos: Cruzada	Leite	Semi-intensivo	Ov: 3,5 Cap: 3,5	Ov: 663 Cap: 32	Ov: 14 Cap: 2	Ov: 56 Cap: 4	733 ovinos 38 caprinos 771 animais
F9	Fundão	Vale de Prazeres	Ovinos + Caprinos	Ov: Cruzada e <i>Merino da Beira Baixa</i> Cap: Cruzada	Leite	Semi-intensivo	Ov: 2,5 Cap: 3	Ov: 324 Cap: 32	Ov: 14 Cap: 3	Ov: 66 Cap: 2	404 ovinos 37 caprinos 441 animais
F10	Fundão	Vale de Prazeres	Caprinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3,5	107	2	30	139 animais
F11	Fundão	Salgueiro	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3,5	52	1	12	65 animais
F12	Fundão	Salgueiro	Ovinos	<i>Lacaune</i>	Leite	Semi-intensivo	3	120	4	25	149 animais
F13	Fundão	Salgueiro	Ovinos + Caprinos	Ov: Cruzada Cap: <i>Charnequeira e Saanen</i>	Leite	Semi-intensivo	Ov: 3 Cap: 3	Ov: 147 Cap: 7	Ov: 4 Cap: 1	Ov: 41 Cap: 7	192 ovinos 15 caprinos 206 animais
F14	Fundão	Salgueiro	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3,5	18	3	9	30 animais
F15	Fundão	Salgueiro	Ovinos	<i>Assaf</i>	Leite	Semi-intensivo	4	87	4	47	138 animais
F16	Fundão	Salgueiro	Ovinos	Cruzada	Leite	Semi-intensivo	3	145	3	20	168 animais
F17	Fundão	Fundão	Ovinos	Cruzada de <i>Bordaleira</i> com <i>Lacaune</i>	Leite	Semi-intensivo	3,5	354	9	18	381 animais
C1	Covilhã	Covilhã	Ovinos + Caprinos	Ov: <i>Serra da Estrela</i> Cap: <i>Serrana</i>	Leite	Semi-intensivo	Ov: 3,5 Cap: 3,5	Ov: 289 Cap: 43	Ov: 11 Cap: 2	Ov: 65 Cap: 5	415 animais

Tabela 1 – Caracterização pormenorizada das 25 explorações que foram objecto de estudo na zona da Cova da Beira (continuação)

8. Desparasitação

8.1 Desparasitação interna: Sim Não

Com que frequência?.....

Princípio activo?.....

8.2 Desparasitação externa: Sim Não

Com que frequência?.....

Princípio activo?.....

9. Observações