



Universidade de Brasília

Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DAS PARASITOSES GASTRINTESTINAIS DE SUÍNOS NATURALIZADOS DE CRIAÇÕES FAMILIARES DO DISTRITO FEDERAL

PATRÍCIA COUTINHO AGUIAR

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM SAÚDE ANIMAL

BRASÍLIA/DF

DEZEMBRO/2009



Universidade de Brasília

Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DAS PARASIToses GASTRINTESTINAIS DE SUÍNOS NATURALIZADOS DE CRIAÇÕES FAMILIARES DO DISTRITO FEDERAL

PATRÍCIA COUTINHO AGUIAR

ORIENTADORA: ARLETE DELL'PORTO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM SAÚDE ANIMAL

PUBLICAÇÃO: 014/2009

BRASÍLIA/DF

DEZEMBRO/2009


UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DAS
PARASITOSE GASTRINTESTINAIS DE SUÍNOS
NATURALIZADOS DE CRIAÇÕES FAMILIARES
DO DISTRITO FEDERAL**

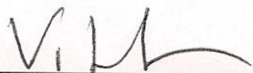
PATRÍCIA COUTINHO AGUIAR

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
SUBMETIDA AO PROGRAMA DE
PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE
ANIMAL COMO PARTE DOS
REQUISITOS NECESSÁRIOS À
OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE
EM SAÚDE ANIMAL.

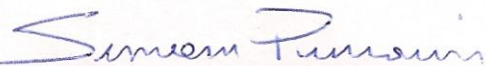
APROVADA POR:



ARLETE DELL'PORTO, DOUTORA, (FAV-UnB)
(ORIENTADORA)



VITOR SALVADOR PICÃO GONÇALVES, DOUTOR, (FAV-UnB)
(EXAMINADOR INTERNO)



SIMONE PERECMANIS, DOUTORA (FAV-UnB)
(SUPLENTE)

Brasília, 04 de dezembro de 2009.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA E CATALOGAÇÃO

AGUIAR, P.C. **Aspectos epidemiológicos das parasitoses gastrintestinais de suínos naturalizados de criações familiares do Distrito Federal.** Brasília:Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2009, p. Dissertação de Mestrado.

Documento formal, autorizando reprodução desta dissertação de mestrado para empréstimo ou comercialização, exclusivamente para fins acadêmicos, foi passado pelo autor à Universidade de Brasília e acha-se arquivado na Secretaria do Programa. O autor reserva para si os outros direitos autorais de publicação. Nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor. Citações são estimuladas desde que citada a fonte.

Aguiar, Patrícia Coutinho

Aspectos epidemiológicos das parasitoses gastrintestinais de suínos naturalizados de criações familiares do Distrito Federal. / Patrícia Coutinho Aguiar orientação de Arlete Dell'Porto – Brasília, 2009. 00 p.: Il.

Dissertação de Mestrado (M) – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2009.

1. Suínos naturalizados. 2. Parasitas gastrintestinais. 3. Doenças parasitárias. 4. *Balantidium coli*.

Agris/FAO

Dedicatória

À minha mãe, Maria José (Bia).

Ao meu irmão, Rodrigo.

In memoriam

Ao meu Pai, Arnold

Agradecimento especial

A Santíssima Trindade, pelos dons e vocação dados a mim. Que eu esteja conseguindo fazer o melhor para os animais e para as pessoas conforme a Sua vontade. À Doce Maria pela intercessão sobre os meus projetos e realizações.

“Fac ut ardeat cor meum/in amando Christum Deum/ut sibi complaceam.”
Stabat Mater – Jacopone da Todi, abade Franciscano.

Ao meu pai, Arnold, pelo seu eterno exemplo de honestidade e caráter. Pelo seu amor de pai que tanto me ensinou e continua ensinando. Fui aprovada neste programa no dia do seu aniversário e defendo nas vésperas do mesmo dia. Isso para mim só pode ser sinal da sua intercessão, do seu amor e do seu cuidado que vão além da infinita distância e saudade eterna e dolorida.

“Sua voz macia me acalma/E me diz muito mais do que eu digo/Me calando fundo na alma/Meu querido, meu velho, meu amigo/Seu passado vive presente/Nas experiências contidas/Nesse coração consciente/Da beleza das coisas da vida/Seu sorriso franco me anima/Seu conselho certo me ensina/Beijo suas mãos e lhe digo/Meu querido, meu velho, meu amigo.” Meu querido, meu velho, meu amigo – Roberto Carlos

À minha mãe. Uma mulher incrível que com toda sua simplicidade, docilidade e amor me ensina e encoraja a ser cada vez melhor como filha, como mulher, como profissional e como cristã. Ah, não posso esquecer o carro emprestado em cada visita e devolvido com odor característico, sem reclamações. É uma santa!

“Minha mãe/Valeu pelo carinho e atenção/Minha mãe/Valeu do fundo do meu coração/Pra você o seu maior presente fui eu/Então saiba que pra mim nós somos iguais/Pois você é o maior dos presentes que Deus me deu/Mãe eu te amo demais.” Minha mãe – Balão Mágico

Ao meu irmão Rodrigo. Pelo amor e amizade de irmão, pelo zelo e carinho com a caçula, pelo apoio nas minhas empreitadas. Sou abençoada por tê-lo como amigo e, certamente, és o melhor irmão que eu poderia ter.

“You know that I’m always with you/You know that I’m by your side/You know that I’m always with you/In body and soul, body and soul.” Body and Soul - Rick Astley

“Nosso sonho não vai terminar/Desse jeito que você faz/E depois que o baile acabar, vamos nos encontrar logo mais!” Nosso Sonho – Claudinho e Bochecha.

Aos meus lindos gatinhos, Inho e Pretinho, por alegrarem a minha vida. Também por estarem ao meu lado nas noites em claro e, em muitas vezes, tentando digitar a dissertação em meu lugar.

“Uma casa sem gato é como um aquário sem peixe.” Jean-Louis Hue

“O gato não pede amor. Nem depende dele. Mas, quando o sente, é capaz de amar muito. Um gato é um italiano educado na Inglaterra. Sente como um italiano, mas se comporta como um lorde inglês.” Artur da Távola.

Aos meus amigos, pelo apoio nas empreitadas, pela força nos momentos de desespero, pelas orações, por entenderem minha ausência nesse período do mestrado. Em especial, agradeço à Marina Kohlsdorf, a Nina, pela força constante,

pela amizade em todos os momentos, por segurar as pontas nas minhas ausências, por me ajudar a entender os surtos que o mestrado provoca e pela eterna disponibilidade para cantar e tocar comigo ou no meu lugar.

“Sometime the only one who knows what it’s like to be me/Someone to face the day with, make it through all the mess with/Someone I’ll always laugh with, even under the worst I’m best with you/I’ll be there for you when the rain starts to pour/I’ll be there for you like I’ve been there before/I’ll be there for you ‘cause you’re there for me too.” I’ll be there for you – The Rembrants.

Em especial, gostaria de agradecer a três amigos que me acompanham nesses 12 anos de Veterinária: Leandro Flauzina (Axé), Eduardo Cunha (Coifa) e Fabiano Carregaro (Porco). Sem dúvida, vocês são o melhor presente que a Veterinária me deu. Não consigo imaginar minha vida sem a presença de amigos tão importantes e sempre presentes como vocês. Obrigada pela força em todos os momentos da minha vida. Que Deus me dê a graça de tê-los para sempre perto como os amigos maravilhosos que são.

“Você sempre foi presença aqui/Você sempre esteve ao meu lado/O mundo passa, pessoas correm/ E eu aqui olhando você a me dizer/Que nada nem ninguém vai me fazer te esquecer/Meu amigo é você quem faz/Minha vida ficar mais feliz/Na minha casa ou na rua/Você me trata assim, me dá valor/Num sorriso que eu te dou/Numa frase que eu te falo com amor/Me dá a mão na hora que eu preciso/Me dá um abraço na hora que eu choro/Me faz carinho no teu colo/E me tira de todo o perigo/E me põe no caminho que é certo/Meu amigo eu te quero sempre perto.” Meu amigo – autor desconhecido.

À Dra. Arlete Dell’Porto, muito obrigada pela orientação, pela oportunidade e pelo aprendizado que foi além do científico. Agradeço, em especial, o apoio nessa reta final, nesses momentos cheios de emoções extremas. “Toda mãe tem um pouco de professora e toda professora tem um pouco de mãe.”

“Angel of music/Guide and guardian/Grant to me your glory.” Angel of Music – Phantom of the Opera.

“You alone can make my song take flight/help me make the music of the night.” Music of the Night – Phantom of the Opera.

À Dra. Simone Perecmanis, pelo estímulo e força. Obrigada por dividir visitas e partilhar conhecimento sempre de forma generosa. Que venham mais congressos em Bonito!

“Um professor afeta a eternidade; é impossível dizer até onde vai sua influência.” Henry Adams

Ao Dr. Vítor Gonçalves pela ajuda, atenção e incentivo ao longo do mestrado, especialmente na reta final para a defesa. Não poderia deixar de agradecer por ter mudado, e muito, a minha opinião em relação à Estatística. Você ajudou a fazer dela muito mais uma parceira do que um temível obstáculo.

“O professor medíocre conta. O bom professor explica. O professor superior demonstra. O grande professor inspira.” William Arthur Ward

Aos amigos Victor Oliveira, Rafael Lourinho e Vinicius Drummond pela ajuda nas colheitas, na contenção dos porquinhos, pela força e pela união na limpeza e na sujeira. À amiga Marina Delphino pela ajuda na estatística; pelo seu empenho e

dedicação, principalmente por estar na mesma fase que eu, rumo à defesa. Serei eternamente grata a vocês pela ajuda, conversas, piadas e companheirismo. Aos amigos dos Laboratórios de Microbiologia Médica (Hudson, Rafael e Anne Daiane) e à mulherada da Patologia (Mirna, Carla, Anahi e Vanessa) pelo apoio e carinho constantes, mesmo quando chegávamos com um “perfume” próprio de quem lida com suínos.

“Mas se é amigo de fato/A gente deixa como ele está/É tão lindo/Não precisa mudar/É tão lindo/É tão bom se gostar/E eu adoro, é claro/Bom mesmo é a gente encontrar/Um bom amigo.” É tão lindo – Balão Mágico.

À Salvina, pela descontração, apoio e ajuda na realização do experimento.

“O bom humor espalha mais felicidade que todas as riquezas do mundo. Vem do hábito de olhar para as coisas com esperança e de esperar o melhor e não o pior.” Alfred Montapert

À Kelly, funcionária da Secretária de Pós-Graduação em Saúde Animal, por estar sempre disponível a nos ajudar com um sorriso no rosto. Obrigada por tornar o processo para a defesa tão menos estressante. A frase que coloco descreve bem o que você faz no seu trabalho, pois sempre saí mais feliz e melhor dos momentos em que nos encontramos.

“Não devemos permitir que alguém saia de nossa presença sem se sentir melhor e mais feliz.” Madre Tereza de Calcutá.

À EMATER – DF, na pessoa de José Germano, por disponibilizar de forma generosa, seus veterinários e criadores para a realização deste trabalho.

“Feliz aquele que transfere o que sabe e aprende o que ensina.” Cora Coralina.

Aos professores e funcionários da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da UnB que, ao longo desses 12 anos em que estive ligada (de alguma forma) à esta instituição, participaram da minha formação profissional. Alguns foram além e participaram da formação pessoal e os tenho hoje como amigos, graças a Deus. Em especial, agradeço ao professor, eterno orientador e grande amigo Dr. Umberto Euzébio pelos anos de incentivo, oportunidades, amizade e conversas (sérias e informais). Obrigada pela confiança, pelos conselhos, por despertar em mim o amor pela vida acadêmica. Quanto aprendi com você, tanto profissional como pessoalmente.

“Não existe o esquecimento total: as pegadas impressas na alma são indestrutíveis.” Thomas de Quincey.

De forma mais especial, agradeço aos animais que “permitiram” a realização deste trabalho.

“Enquanto o homem continuar a ser destruidor impiedoso dos seres animados dos planos inferiores, não conhecerá a saúde nem a paz. Enquanto os homens massacrarem os animais, eles se matarão uns aos outros. Aquele que semeia a morte e o sofrimento não pode colher a alegria e o amor.” Pitágoras.

“Todas as coisas da criação são filhos do Pai e irmãos do homem. Deus quer que ajudemos os animais, se necessitam de ajuda. Toda criatura em desgraça tem o mesmo direito a ser protegida.” São Francisco de Assis

Peço a Deus que abençoe a todos e nos mantenha no caminho da probidade e do amor.

“A liberdade de procurar e dizer a verdade é um elemento especial da comunicação humana, não só com relação aos fatos e à informação, mas também e especialmente sobre a natureza e destino da pessoa humana, com respeito à sociedade e o bem comum, com respeito à nossa relação com Deus.” Papa João Paulo II.

Sumário

LISTA DE TABELAS	XII
LISTA DE FIGURAS	XIV
RESUMO.....	XVI
ABSTRACT.....	XVII
CAPÍTULO I.....	1
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	3
2.1. Aspectos Sistemáticos - Nematódeos.....	3
2.2. Aspectos Sistemáticos - Protozoários	13
2.3. Espécies de Nematódeos	17
2.4. Espécies de Protozoários.....	24
2.5. Aspectos Epidemiológicos	31
2.6. Aspectos Clínicos - Nematódeos.....	46
2.7. Aspectos Clínicos - Protozoários	51
2.8. Exames Laboratoriais.....	53
2.9. Diagnóstico, Tratamento e Controle.....	56
3. OBJETIVOS	61
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
CAPÍTULO II.....	68
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DOS PARASITAS GASTRINTESTINAIS DE SUÍNOS NATURALIZADOS DE CRIATÓRIOS FAMILIARES DO DISTRITO FEDERAL	68
1. INTRODUÇÃO	68
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	69
2.1. Localização.....	69
2.2. Amostragem	70
2.3. Características do manejo.....	71

2.4.	Colheita do material.....	72
2.5.	Exames Laboratoriais.....	73
2.6.	Análise Microscópica e Fotomicrografia.....	75
2.7.	Análise Estatística	75
3.	RESULTADOS E DISCUSSÃO	77
4.	CONCLUSÃO.....	93
5.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	93
CAPÍTULO III		99
1.	CONSIDERAÇÕES FINAIS	99

LISTA DE TABELAS

	Conteúdo	Página
Tabela 1	Distribuição das propriedades conforme o número de animais presentes no momento do estudo.	77
Tabela 2	Prevalência de amostras positivas e tipos de infecções encontrados em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.	77
Tabela 3	Freqüência das espécies de parasita em suínos com monoparasitismo de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.	78
Tabela 4	Prevalência das infecções conforme o tipo de parasita encontrado em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.	79
Tabela 5	Freqüência das co-infecções (protozoário e helminto) em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.	79
Tabela 6	Prevalência total de ovos de helmintos gastrintestinais em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.	80
Tabela 7	Freqüência de infecções por helmintos em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal.	81
Tabela 8	Freqüência de ovos de <i>Ascaris suum</i> em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.	82
Tabela 9	Freqüência de ovos de <i>Strongyloides ransomi</i> em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.	83
Tabela 10	Freqüência de ovos do tipo Strongyloidea em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.	83
Tabela 11	Freqüência de ovos de <i>Trichuris suis</i> em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.	85
Tabela 12	Freqüência de ovos de <i>Metastrongylus</i> spp. em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.	85
Tabela 13	Distribuição dos valores de opg de helmintos encontrados nas amostras submetidas ao OPGF conforme o número de observações (n) e a freqüência relativa apresentada (%).	86
Tabela 14	Freqüência de larvas entre as amostras positivas para ovos de helmintos em fezes submetidas à coprocultura. Brasília, 2009.	86
Tabela 15	Prevalência de protozoários em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.	87
Tabela 16	Freqüência das infecções por coccídios em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal de acordo com o grupo etário. Brasília, 2009.	88
Tabela 17	Freqüência das infecções por <i>Balantidium coli</i> em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal, de acordo com o grupo etário. Brasília, 2009.	89

Tabela 18	Distribuição dos valores de oopg e cpg encontrados nas amostras submetidas ao McMaster modificado conforme o número de observações (n) e a frequência relativa apresentada (%).	90
Tabela 19	Freqüências das diarreias conforme o ovo, cisto e/ou oocisto de parasita encontrado nas fezes de suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal, de acordo com o grupo etário. Brasília, 2009	92
Tabela 20	Freqüência das diarreias em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal, de acordo com o grupo etário. Brasília, 2009	92

LISTA DE FIGURAS

	Conteúdo	Página
Figura 1	Ovo de <i>Ascaris suum</i> (X 100) (Arquivo pessoal).	7
Figura 2	Ovos de <i>Strongyloides ransomi</i> (X 100) (Arquivo pessoal).	8
Figura 3	Ovos do tipo Strongyloidea (<i>Oesophagostomum</i> spp., <i>Hyostromylus rubidus</i>) (X 100) (Arquivo pessoal).	10
Figura 4	Ovo de <i>Metastrongylus</i> spp (Fonte: http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology/pigEggs/Metastrongylus.htm).	11
Figura 5	Ovo de <i>Trichuris suis</i> (X 100) (Arquivo pessoal).	13
Figura 6	Oocisto esporulado de <i>Eimeria</i> spp. (X 400) (Arquivo pessoal).	14
Figura 7	Trofozoíta de <i>Balantidium coli</i> (aumento 100X) (Arquivo pessoal).	16
Figura 8	Cisto de <i>Balantidium coli</i> (Aumento 100X) (Arquivo pessoal).	16
Figura 9	Esquema do ciclo do <i>Ascaris suum</i> (FOREYT, 2005).	18
Figura 10	Esquema do ciclo do <i>Oesophagostomum</i> spp. (FOREYT, 2005).	19
Figura 11	Esquema do ciclo do <i>Hyostromylus rubidus</i> (FOREYT, 2005).	20
Figura 12	Esquema do ciclo do <i>Trichuris suis</i> (FOREYT, 2005).	21
Figura 13	Esquema do ciclo do <i>Strongyloides ransomi</i> (FOREYT, 2005).	23
Figura 14	Esquema do ciclo do <i>Metastrongylus</i> spp. (FOREYT, 2005).	24
Figura 15	Esquema do ciclo dos coccídeos, utilizando o <i>Isospora suis</i> como exemplo (FOREYT, 2005).	29
Figura 16	Esquema do ciclo de vida do <i>Balantidium coli</i> (FOREYT, 2005).	31
Figura 17	Condições de manejo que favorecem a superpopulação parasitária como: superpopulação, calor, umidade, matéria orgânica, etc. em uma das propriedades visitadas (Arquivo pessoal).	32
Figura 18	Forma de infecção que pode ocorrer nos criatórios familiares. Devido às condições de manejo, ovos aderidos às mamas podem ser ingeridos pelos leitões no aleitamento. Além disso, larvas de <i>Strongyloides ransomi</i> podem ser ingeridas no colostro ou adquiridas por via cutânea (Arquivo pessoal)	33
Figura 19	Larva (L ₃) de <i>Oesophagostomum</i> spp. (Fonte: http://www.rvc.ac.uk/review/Parasitology/pigL3/Oesophagostomum.htm).	36
Figura 20	Larva (L ₃) de <i>Hyostromylus rubidus</i> (Fonte: http://www.rvc.ac.uk/review/Parasitology/pigL3/hyostromylus.htm).	37
Figura 21	Larva (L ₃) de <i>Strongyloides ransomi</i> (X 100) (Arquivo pessoal).	38
Figura 22	Larva de <i>Metastrongylus</i> spp. (Fonte: http://www.svua-detmold.nrw.de/rubriken/tiergesundheit/par/labortaetigkeit/Auswanderverfahren.html).	39
Figura 23	Tablado de madeira com fezes diarréicas provocadas por coccídios (Arquivo pessoal).	40
Figura 24	Leitão apresentando diarréia por <i>Isospora suis</i> . Notar a quantidade de restos de fezes presentes na região perineal	42

(Fonte:
<http://www.editionsduboisbaudry.fr/pm/photo.php?action=pa&id=13860&PHPSESSID=4a317c6144568a08c907549c06a575dd>)

- Figura 25** Manchas brancas (“Milk Spots”) no fígado como reação à migração das larvas de *Ascaris suum* pelo fígado (Fonte: 48
http://cal.vet.upenn.edu/projects/merial/introduction/intro_4.htm)
- Figura 26** Animais infectados por *Ascaris suum* de fazenda experimental. Verificar a diferença de tamanho entre os animais: tratado (fundo) e não tratado (frente). (Fonte: 48
http://www.jircas.affrc.go.jp/english/publication/annual/1998/divisions/images/animal_07.jpg)
- Figura 27** Nódulos intestinais formados pela presença da larva de *Oesophagostomum dentatum* (Fonte: 50
http://cal.vet.upenn.edu/projects/merial/Strongls/strong_6b.htm)
- Figura 28** Presença de formas larvais de *Metastrongylus* spp. no interior dos brônquios. (Fonte: 51
http://www.suinoiculturaemfoco.com.br/fd/ed15/sub_casos_cli15.php)
- Figura 29** Oocistos de coccídios (X 100) (Arquivo pessoal) 52
- Figura 30** Oocisto não esporulado de coccídio (X 100) (Arquivo pessoal). 59
- Figura 31** Núcleos Rurais do Distrito Federal. Os locais visitados neste trabalho estão assinalados em vermelho. 70
- Figura 32** Alguns dos animais dos quais foram colhidas amostras (Arquivo pessoal). 71
- Figura 33** Exemplos de vários tipos de criação nos criatórios familiares visitados (Arquivo pessoal). 72

RESUMO

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DAS PARASIToses GASTRINTESTINAIS DE SUÍNOS NATURALIZADOS DE CRIAÇÕES FAMILIARES DO DISTRITO FEDERAL

O presente trabalho relata os dados de um levantamento parasitológico em suínos de criações familiares de Núcleos Rurais do Distrito Federal realizado entre fevereiro e julho de 2009. Foram obtidas 130 amostras divididas em três grupos etários (menor que seis meses; entre sete e 12 meses e acima de 12 meses). As fezes foram obtidas diretamente da ampola retal e examinadas, utilizando os exames direto, flutuação fecal (Willis e McMaster modificado), sedimentação (espontânea e centrifugação água-éter) e coprocultura. Observaram-se as seguintes prevalências: 27,69% para *Ascaris suum*; 36,92% para *Strongyloides ransomi*; 45,38% para ovos do tipo Strongyloidea; 14,39% para *Trichuris suis*; 3,79% para *Metastrongylus* spp.; 71,17% para coccídeos e 77,64 % para *Balantidium coli*. Ao exame quantitativo, obteve-se 0-10.110 opg para *Ascaris suum*; 0-27.350 opg para *Strongyloides ransomi*; 0-7.550 opg para ovos do tipo Strongyloidea; 0-3200 opg para *Trichuris suis*; 0-100 opg para *Metastrongylus* spp.; 0-41.300 oopg para coccídeos e 0-400 cpg para *Balantidium coli*.

ABSTRACT

EPIDEMIOLOGICAL FINDINGS OF GASTRINTESTINAL PARASITOSIS IN NATURALIZED SWINE OF SUBSISTENCE HERDS ON DISTRITO FEDERAL.

The present research reports the data of a parasitological survey in pigs from subsistence swineherds from ten Rural Centers of Distrito Federal, Brasília, Brazil, in the period of February to July of 2009. A total of 130 samples were obtained and separated in three age groups (less than six months; among seven and twelve months; and more than twelve months old). The fecal samples were taken from the rectum and examined using direct test, faecal flotation (Willis and modified McMaster), sedimentation (spontaneous and water-ether centrifugation) and faecal culture. The prevalence of each species were: 27,69% to *Ascaris suum*; 36,92% to *Strongyloides ransomi*; 45,38% to eggs of Strongyloidea; 14,39% to *Trichuris suis*; 3,79% to *Metastrongylus* spp.; 71,17% to coccidian, and 77,64 % to *Balantidium coli*. For the quantitative test, the results were 0-10.110 opg to *Ascaris suum*; 0-27.350 opg to *Strongyloides ransomi*; 0-7.550 opg to eggs of Strongyloidea; 0-3200 opg to *Trichuris suis*; 0-100 opg to *Metastrongylus* spp.; 0-41.300 oopg to coccidia e 0-400 cpg to *Balantidium coli*.

CAPÍTULO I

1. INTRODUÇÃO

Suínos de raças ou tipos naturalizados, os “porcos caipiras”, são aqueles trazidos para o Brasil pelos imigrantes, logo após o descobrimento, e que durante quase 500 anos forneceram a gordura necessária para a culinária nacional e a carne-de-lata que alimentaram gerações, e que ainda hoje continuam cumprindo esse papel constituindo uma criação típica de “propriedade familiar” no meio rural (GERMANO, 2002). A EMATER-DF, juntamente com a EMBRABA Recursos Genéticos e a UnB, vem desenvolvendo um programa de preservação e de sustentabilidade, visando à melhoria desses criatórios de maneira a permitir que famílias de baixa renda possam criar esse tipo de suíno, objetivando seu sustento e a venda dos excedentes para complementação de suas rendas, a um custo mínimo através de uma criação mais natural possível, com o mínimo de utilização de produtos químicos (GERMANO, 2002; CASTRO, 2004 e VILLAR, 2004), possibilitando o fornecimento desse produto para restaurantes do circuito de turismo ecológico, atividade ainda crescente no Distrito Federal (GUIAS ECOLÓGICOS, 2009).

O Brasil possui um dos maiores rebanhos suínocolos do mundo, constituído por animais de raças as mais diversas destinadas principalmente para a produção industrial; e os porcos “caipiras” representam uma parcela desse rebanho, ainda que com baixos índices de produtividade e concentrado em pequenas e médias propriedades, com sistemas de criação e manejo diversificados (NISHI *et al.*, 2000; PINTO *et al.*, 2007). Contudo, ainda está longe de possuir uma sanidade satisfatória em seus plantéis, sendo que os parasitas são um dos maiores entraves em relação à produção brasileira por alterar, sobretudo o desempenho, e acarretar grandes perdas econômicas (CARREGARO, 2002; MOTA *et al.*, 2003).

As fezes de suínos são fonte de organismos patogênicos como bactérias, vírus, parasitas e fungos (BORNAY *et al.*, 2008). As parasitoses, um dos mais antigos problemas de saúde presentes em todas as fases da exploração suínocola, representam um dos fatores limitantes das criações, sendo ainda pouco conhecidas e mais associadas às criações extensivas (NISHI *et al.*, 2000; PIGI, 2007; PIGI, 2007; PINTO *et al.*, 2007). Produzem efeitos deletérios que influenciam na

capacidade produtiva; retardo na produção; afetam a conversão alimentar provocando perda de peso; aumentam os custos com tratamentos profiláticos e curativos; e, em casos extremos, levam os animais a óbito (FORMIGA, 1979; TUBBS, 1993; SOBESTIANSKY & WENTZ, 1998; CORDÓVES *et al.*, 2000; MOTA *et al.*, 2003; HOFF *et al.*, 2005).

Apesar do aumento da ênfase na tecnologia e no manejo sanitário, os suínos ainda são infectados por muitos endoparasitas, persistindo mesmo em locais com boas práticas de manejo (PIGI, 2007). Essas práticas sofrem variações inter e intra-regionais, dependendo das condições sanitárias, que por sua vez estão diretamente relacionadas a fatores educacionais, econômicos e sociais; e também de fatores relacionados aos parasitas como a capacidade de evolução das formas de vida de helmintos e de protozoários no meio ambiente, acarretando grandes prejuízos (HOFF *et al.*, 2005; LEITE *et al.*, 2000; MARQUES *et al.*, 2005).

Os parasitas mais comuns são: *Ascaris suum*, *Trichuris suis*, *Strongyla*, *Balantidium coli* e *Cryptosporidium* spp. (CABALLERO-HERNÁNDEZ *et al.*, 2004). No Brasil já foram identificados os seguintes nematódeos em suínos: *A. suum*, *Oesophagostomum dentatum*, *T. suis*, *Strongyloides ransomi*, *Trichostrongylus suis*, *Hyostromylus rubidus* e *Metastrongylus salmi* (SOBESTIANSKY *et al.* 1998). No Distrito Federal, Martins Júnior *et al.* (1975) registraram a presença de *Strongyloides* spp., *T. suis*, *Globocephalus urosubulatus*, *O. dentatum*, *O. longicaudum*, *M. salmi*, *Stephanurus dentatus*, *A. suum*, *Ascarops Strongylina*, *Cysticercus cellulosae* e *Macracantorhynchus hirudinaceus*. Ainda assim, os estudos sobre a infecção por helmintos no Brasil são insuficientes. Além disso, os suínos também podem atuar como potenciais reservatórios de parasitoses humanas (MUNDIM *et al.*, 2004).

Como os parasitas representam um entrave na exploração suinícola, é necessário um maior conhecimento da epidemiologia das diferentes espécies que afetam tais animais para melhor controle dos mesmos (JESUS & MÜLLER, 2000; MOTA *et al.* 2003). Para tanto, são necessários conhecimentos sobre a dinâmica de infecção dos vários parasitas, disponibilidade e ecologia de ovos, larvas, cistos e oocistos no ambiente, detecção das fontes de infecção, etc. (MOTA *et al.*, 2003).

Mediante o acima exposto, o presente trabalho objetivou verificar a ocorrência de parasitas gastrintestinais em suínos de raça/tipo naturalizados de criatórios familiares de Núcleos Rurais do Distrito Federal, e identificar os agentes parasitários presentes nesses animais. Outro propósito seria disponibilizar dados para que estas propriedades possam, futuramente, elevar seu nível sanitário, constituindo uma melhor fonte de renda ou de suplemento monetário para esses pequenos criadores. E, finalmente identificar as propriedades com maior risco de contaminação de seus ocupantes, com o intuito de orientá-los quanto a medidas de controle dessa(s) zoonose(s).

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Aspectos sistemáticos - Nematódeos

Os organismos do Filo Nematelminthes apresentam corpo não segmentado, geralmente largo e alongados, revestido por uma cutícula e com cavidade corporal (BORCHERT, 1981a). A forma do corpo dos nematódeos parasitas geralmente é cilíndrica, fusiforme ou filiforme. Via de regra apresentam acentuado dimorfismo sexual, com alguns indivíduos apresentando desenvolvimento partenogenético e alternância de gerações. O ciclo de vida pode ser direto ou indireto, utilizando um hospedeiro intermediário (BORCHERT, 1981a).

Os parasitas encontrados na presente pesquisa estão classificados como segue, segundo SOULSBY (1968):

FILO: NEMATHELMINTHES Schneider, 1873

CLASSE: NEMATODA Rudolphi, 1808

SUBCLASSE: PHASMIDIA Chitwood & Chitwood, 1933, nematóides com presença de fasmídeos. Anfídeas semelhantes a poros. Os machos geralmente possuem asa caudal .

ORDEM: ASCARIDIDA Skrjabin & Schulz, 1940

SUBORDEM: ASCARIDATA Skrjabin, 1915.

SUPERFAMÍLIA: **Ascaroidea** Railliet & Henry, 1915

FAMÍLIA: **Ascaridae** Baird, 1853

GÊNERO: **Ascaris** Linnaeus, 1758

ESPÉCIE: **Ascaris suum** Goeze, 1782

ORDEM: **RHABDITIDA** Chitwood, 1933

SUBORDEM: **RHABDITATA** Chitwood, 1933,

SUPERFAMÍLIA: **Rhabditoidea** Travassos, 1920

FAMÍLIA: **Strongyloidea** Chitwood & McIntosh, 1934

GÊNERO: **Strongyloides** Grassi, 1879

ESPÉCIE: **Strongyloides ransomi** Schwarts & Alicata, 1930,

SUBORDEM: **STRONGYLATA** Railliet e Henry, 1913,

SUPERFAMÍLIA: **Strongyloidea** Weinland, 1858

FAMÍLIA: **Trichonematidae** Witenburg, 1925

GÊNERO: **Oesophagostomum** Molin, 1861.

ESPÉCIE: **Oesophagostomum dentatum** Rudolphi, 1803

SUPERFAMÍLIA: **Trichostrongyloidea** Cram, 1927

FAMÍLIA: **Trichostrongylidae** Leiper, 1912

GÊNERO: **Hyostromylus** Hall, 1921

ESPÉCIE: **Hyostromylus rubidus** Hassall & Stiles, 1892

SUPERFAMÍLIA: **Metastrongyloidea** Lane, 1917

FAMÍLIA: **Metastrongylidae** Leiper, 1908

GÊNERO: **Metastrongylus** Molin, 1861

ESPÉCIE: **Metastrongylus apri** Gmelin, 1790

SUB-CLASSE: **APHASMIDIA** Chitwood & Chitwood, 1933 composta por nematódeos com ausência de fasmídeos. As glândulas caudais podem estar ou não presentes. Machos usualmente sem asas caudais.

ORDEM: **TRICHOCEPHALIDA** Skrjabin & Schultz, 1928; Spassky, 1954

SUBORDEM: **TRICHURATA** Neveau-Lemaire, 1936 (syn. *Trichocephalata* Skrjabin & Schultz, 1928

FAMÍLIA: **Trichuridae** Railliet, 1915 (TRICHOCEPHALIDAE Baird, 1853

GÊNERO: **Trichuris** Roederer, 1761 (syn. *Trichocephalus*)

ESPÉCIE: **Trichuris suis** Schrank, 1788.

ORDEM: **ASCARIDIDA** Skrjabin & Schulz, 1940, provavelmente se originaram dos Rhabditoidea; possui três lábios espessos; a asa caudal, quando presente, está localizada lateralmente na extremidade posterior do macho.

SUBORDEM: **ASCARIDATA** Skrjabin, 1915.

SUPERFAMÍLIA: **Ascaroidea** Railliet & Henry, 1915, em sua maioria é formada por nematódeos grandes. A boca é rodeada por três lábios bem desenvolvidos; cápsula bucal ausente; normalmente, não há o bulbo posterior no esôfago; pode ter ceco no intestino; a cauda da fêmea é romba, e a do macho é enrolada e com dois espículos; o ciclo pode ser direto ou indireto.

FAMÍLIA: ***Ascaridae*** Baird, 1853, são helmintos normalmente grandes com três lábios bem desenvolvidos: um dorsal e dois subventrais, sustentados, cada um, por duas papilas. Entre as bases desses lábios podem ocorrer lábios menores chamados de *interlabios*. Na superfície interna de cada lábio pode ocorrer uma crista de um pequeno dente. Não há cápsula bucal ou faringe. O esôfago é muscular e não há bulbo posterior. Extremidade posterior dos machos com asa caudal pouco desenvolvida sustentada por inúmeras papilas, e com presença de um par de espículos. Fêmeas com a abertura vulvar localizada na parte frontal na metade do corpo; ovíparas, e produzem uma grande quantidade de ovos que são eliminados não segmentados. Os ovos podem ser ovais ou sub-globulares, com uma casca bastante espessa.

ESPÉCIE: ***Ascaris suum*** Goeze, 1782. Os machos medem 15-25cm de comprimento por 3mm de diâmetro, e as fêmeas 41cm por 5mm. A cutícula é relativamente espessa e o parasita razoavelmente rígido. O lábio dorsal possui duas papilas duplas e cada lábio ventrolateral tem papilas duplas subventrais e uma pequena lateral. Cada lábio tem, o seu interior, uma fileira de dentículos. O esôfago mede cerca de 6,5 mm. Machos com espículos com cerca de 2mm, com grande número de papilas pré e pós cloacais. Fêmeas com a vulva se abrindo próximo ao final do terço proximal do corpo, e com vagina curta. Os ovos são ovais, com casca bastante espessa com formações rugosas (*mamilões*) na sua superfície, e medem ao redor de 50-75 por 40-50µm (Fig. 1).

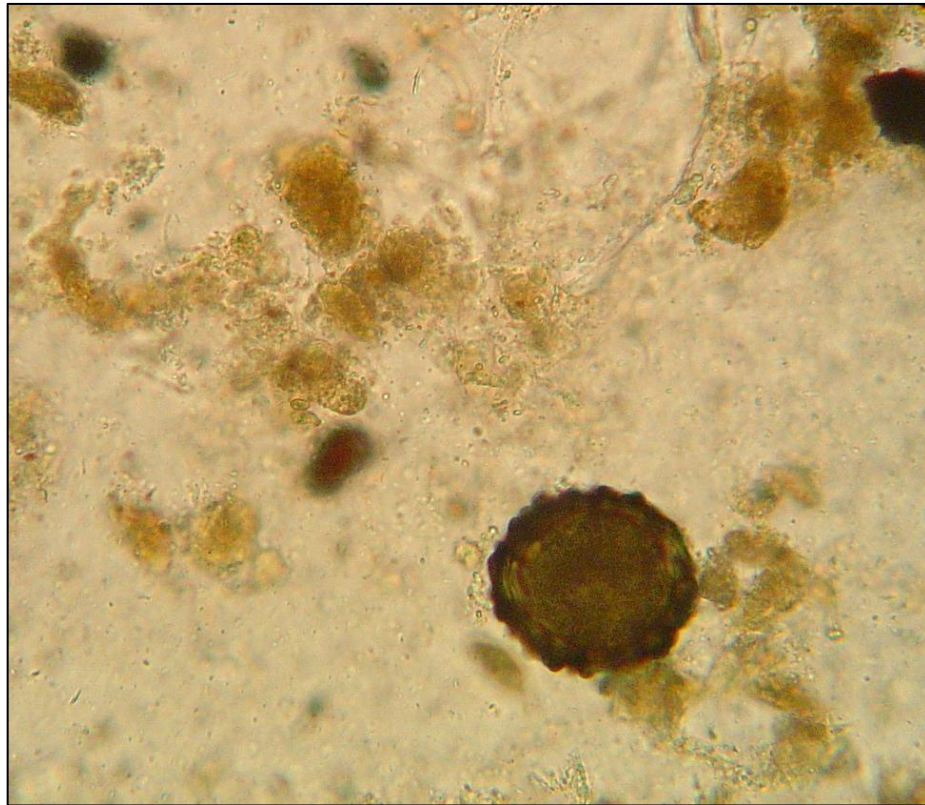


Figura 1 – Ovo de *Ascaris suum* (X 100) (Arquivo pessoal).

ORDEM: **RHABDITIDA** Chitwood, 1933

SUBORDEM: **RHABDITATA** Chitwood, 1933,

SUPERFAMÍLIA: **Rhabditoidea** Travassos, 1920, se caracterizam por apresentar esôfago com uma longa porção cilíndrica anterior (algumas vezes com contorno bulbar mediano) e um bulbo posterior com um aparelho valvular. Papilas cefálicas dispostas em seis círculos internos e 10 externos. O estilete oral está ausente. O sistema excretório é simétrico com formato de “H”. A maior parte é formada por seres de vida livre, mas compreende algumas formas parasitas de invertebrados, anfíbios, répteis, etc.

FAMÍLIA: **Strongyloididae** Chitwood & McIntosh, 1934, a geração de vida livre é saprofítica. A geração parasitária encontra-se em intestinos de vertebrados. A primeira apresenta esôfago com bulbo com válvulas. A segunda apresenta um esôfago cilíndrico marcadamente alongado. Heterogenéticos.

GÊNERO: ***Strongyloides*** Grassi, 1879, contém várias espécies que vivem parcialmente como parasitas de animais domésticos. As formas parasitárias são partenogenéticas e seus ovos originam, fora do hospedeiro, diretamente a larva infectante de outra geração parasitária ou formam uma geração de vida livre com pequenos machos e fêmeas. Nestes, o esôfago é rãbitiforme. Fêmeas com vulva na região mediana do corpo. Os ovos são liberados em pequena quantidade, mas são grandes e com parede delgada. É a geração não parasitária que origina a parasitária (SOULSBY, 1968; GEORGI & WHITLOCK, 1982). O esôfago desta última não é rãbitiforme, mas cilíndrico, sem o bulbo posterior (filariforme).

ESPÉCIE: ***Strongyloides ransomi*** Schwarts & Alicata, 1930, ocorre no intestino delgado de suínos. Tem 3,33-4,49mm de comprimento. Os ovos apresentam casca fina e normalmente já estão larvados quando eliminados junto com as fezes do hospedeiro; medem 44-55 por 26-35µm (Fig. 2).



Figura 2 – Ovos de *Strongyloides ransomi* (X 100) (Arquivo pessoal).

SUBORDEM: **STRONGYLATA** Railliet e Henry, 1913, nematódeos com seis, três ou nenhum lábio, normalmente pequenos quando presentes. A *corona radiata* pode estar presente. O sistema reprodutor das fêmeas é bem desenvolvido, útero com ovejeteiros musculares bem desenvolvidos. Os machos com bolsa copuladora e raios da bolsa normalmente bem desenvolvidos.

SUPERFAMÍLIA: **Strongyloidea** Weinland, 1858, vermes com boca bem desenvolvida com a abertura oral freqüentemente rodeada pela *corona radiata*. Cavidade bucal com ou sem dentes ou placas cortantes. A bolsa copuladora encontra-se na extremidade posterior dos machos e é bem desenvolvida. Essa estrutura é formada por expansões de cutículas que formam dois lobos laterais e um dorsal, fechando a extremidade posterior, sustentado papilas caudas modificadas conhecidas como raios da bolsa. Estes contém fibras musculares, estando arranjados em uma ordem definida: dois raios ventrais, um ventro-ventral, um ventro-lateral, três laterais; um Antero-lateral; um médio-lateral; um posterior lateral; e um conjunto de raios dorsais. A extremidade posterior do macho está envolvida pela bolsa e é chamado de cone genital. Normalmente estão presentes dois espículos simétricos e um gubernáculo, além do telamon.

FAMÍLIA: **Trichonematidae** Witenburg, 1925, são estrôngilos com uma cápsula bucal anelar ou cilíndrica, posicionada dorsalmente.

GÊNERO: **Oesophagostomum** Molin, 1861, apresenta uma cápsula bucal cilíndrica, geralmente estreita. *Corona radiata* presente. Há um sulco cervical ventral próximo à extremidade anterior onde a cutícula é dilatada para formar a vesícula cefálica. As espécies são parasitas da porção posterior do intestino delgado e intestino grosso.

ESPÉCIE: **Oesophagostomum dentatum** Rudolphi, 1803, os machos têm de 8-10mm de comprimento e, as fêmeas, 11-14mm. A vesícula cefálica é proeminente, mas a asa cervical está praticamente ausente. As papilas cervicais estão voltadas para a extremidade posterior do esôfago. Machos com espículos medindo 1,15-1,3mm. Outras espécies do gênero que ocorrem em suínos são *O. longicaudum*, *O. brevicaudum*.

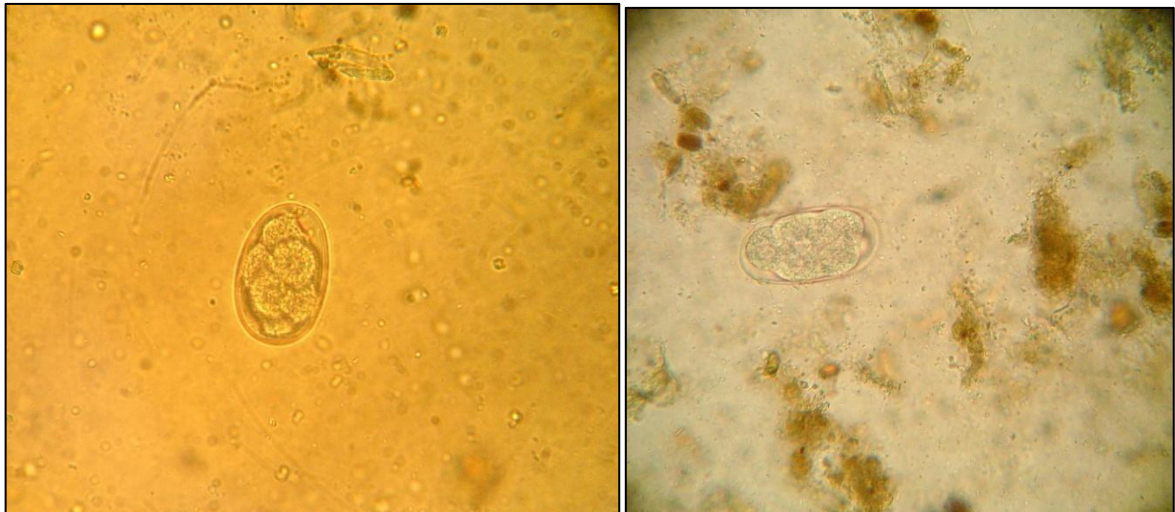


Figura 3 – Ovos do tipo Strongyloidea (*Oesophagostomum* spp., *Hyostongylus rubidus*) (X 100) (Arquivo pessoal).

SUPERFAMÍLIA: Trichostrongyloidea Cram, 1927, estoma reduzido ou rudimentar. *Corona radiata* ausente. Apresentam 3-6 lábios ou esses podem estar ausentes. O corpo é delgado, bolsa copuladora bem desenvolvida e raramente reduzida.

FAMÍLIA: Trichostrongylidae Leiper, 1912, são formas pequenas com cápsula bucal ausente ou muito pequena, geralmente sem dentes. A bolsa do macho é bem desenvolvida com grandes lobos laterais e um pequeno lobo dorsal.

ESPÉCIE: *Hyostongylus rubidus* Hassall & Stiles, 1892, ocorre no estômago de suínos em muitos países. O macho tem 4-7mm e, a fêmea, 5-10mm. Os vermes são delgados e avermelhados quando frescos. A cutícula é estriada transversalmente e apresentam de 40-45 estriações longitudinais. A bolsa é bem desenvolvida, mas o lobo dorsal é pequeno. Os espículos apresentam 0,13mm de comprimento. Apresentam um gubernáculo estreito e um télamon bem desenvolvido. A vulva encontra-se 1,3-1,7 mm anteriormente ao ânus. Os ovos medem 71-78 por 35-42 μ m (Fig. 3).

SUPERFAMÍLIA: **Metastrongyloidea** Lane, 1917, estoma reduzido ou rudimentar, freqüentemente com seis lábios ao redor da boca. Geralmente são delgados. A bolsa copuladora é um pouco reduzida, podendo estar ausente. Os raios da bolsa podem estar fundidos em graus variáveis. São parasitas das vias respiratórias e dos vasos sanguíneos pulmonares. Necessitam de hospedeiro intermediário.

FAMÍLIA: **Metastrongylidae** Leiper, 1908, raio dorsal bem reduzido. Os espículos são longos e filiformes.

ESPÉCIE: **Metastrongylus apri** Gmelin, 1790, ocorre nos brônquios e bronquíolos dos suídeos. O macho pode ter até 25 mm e, a fêmea, até 38mm de comprimento. São brancos e apresentam seis pequenos lábios ou papilas ao redor da abertura oral. A bolsa copuladora é relativamente pequena. O raio antero-lateral é grande e intumescido. Os raios médio-lateral e postero-anterior encontram-se fundidos, enquanto que o dorsal é bem reduzido. Os espículos são filiformes com 4-4,2 mm de comprimento, terminando em gancho. A extremidade posterior das fêmeas é flexionada ventralmente. A vulva abre próxima ao ânus e a vagina tem 2 mm de comprimento. Os ovos são larvados, medindo 43-57 por 38-41µm. Outra espécie que afeta os suínos é o **Metastrongylus salmi**.



Figura 4 – Ovo de *Metastrongylus* spp (Fonte: <http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology/pigEggs/Metastrongylus.htm>). .

SUBCLASSE: **APHASMIDIA** Chitwood & Chitwood, 1933

ORDEM: **TRICHOCEPHALIDA** Skrjabin & Schultz, 1928; Spassky, 1954

SUBORDEM: **TRICHURATA** Neveau-Lemaire, 1936 (syn. *Trichocephalata* Skrjabin & Schultz, 1928), nematóides com reduzido tecido muscular no esôfago. As glândulas esofágicas fazem o contorno externo do esôfago no formato de uma fileira única de células. Os machos podem apresentar um ou mais espículos.

FAMÍLIA: ***Trichuridae*** Railliet, 1915 (TRICHOCEPHALIDAE Baird, 1853), são vermes medianos a grandes com porção posterior do corpo muito mais espessa que a anterior.

GÊNERO: ***Trichuris*** Roederer, 1761 (syn. *Trichocephalus*), são conhecidos como *vermes chicote* devido a porção anterior do corpo ser alongada e delgada, enquanto a posterior é bem mais espessa. A extremidade final do macho é curvada. Apresenta um espículo rodeado por uma bainha protusa que é formada por eixos cuticulares. A vulva localiza-se no começo da porção mais larga do corpo.

ESPÉCIE: ***Trichuris suis*** Schrank, 1788, ocorre em suídeos. O macho mede 30-50 mm de comprimento e, a fêmea, 35-50 mm. A porção anterior do corpo forma cerca de dois terços do comprimento total do indivíduo. O espículos tem 2-3,35 mm de comprimento. Os ovos são alongados, com um opérculo em cada extremidade, e medem 50-60 por 21-25µm.



Figura 5 – Ovo de *Trichuris suis* (X 100) (Arquivo pessoal).

2.2. Aspectos Sistemáticos – Protozoários

A classificação dos protozoários ora adotada é a descrita em Levine, 1985b, e as espécies são as citadas em Levine, 1985c.

REINO: **PROTISTA**

SUB-REINO: **PROTOZOA** Hall, 1953, organismos unicelulares eucariontes, com diferentes estruturas que lhes permite realizar todas as funções básicas de um organismo pluricelular.

FILO: **APICOMPLEXA** Levine, 1970, protozoários com complexo apical; com núcleo vesicular; reprodução sexuada por singamia. Todos parasitas.

CLASSE: **Conoidasida** Leuckart, 1879, complexo apical com conóide; reprodução sexuada e assexuada; presença de oocistos com esporocistos contendo esporozoítos infectantes. Todos parasitas.

SUB-CLASSE: **Coccidia** Leuckart, 1879, possuem gamontes pequenos e intracelulares; ciclo evolutivo consistindo de merogonia, gametogonia e esporogonia.

ORDEM: **Eucoccidiida** Léger e Duboscq, 1910, devido à presença de merogonia.

SUB-ORDEM: **Eimeriina Léger, 1911**, macrogameta e microgamonte com desenvolvimento independentes; microgamonte produzindo inúmeros microgametas;

zigoto não móvel; esporozoítos dentro de esporocisto e estes no interior dos oocistos.

FAMÍLIA: **Eimeriidae** Minchin, 1903, são parasitas intracelulares obrigatórios de células do hospedeiro; com ausência de organelas de fixação; com apenas um hospedeiro no qual realizam tanto multiplicação assexuada (esquizogonia) quanto sexuada (gametogonia); esporogonia fora do hospedeiro originando um número variável de esporocistos, cada um com um ou mais esporozoítos. Com dois gêneros de importância para suínos: *Eimeria* e *Isospora*.

GÊNERO: **Eimeria** Schneider, 1881, oocistos com quatro esporocistos e cada um com dois esporozoítos (Fig. 6). Concentra a maior parte dos coccídios de importância para os animais domésticos.

ESPÉCIES: **Eimeria debliecki** Douwes, 1921; **E. perminuta** Henry, 1931; **E. polita** Pellérdy, 1949; **E. scabra** Henry, 1931; **E. scrofae** Galli-Valerio, 1935; **E. spinosa** Henry, 1931; **E. neodebliecki**, Vetterling, 1965; **E. porci** Vetterling, 1965; **E. suis**, Nöller, 1921; **Eimeria betica** Martinez e Hernandez, 1973; **E. guevarai** Romero e Lizcano, 1971 e **E. residualis** Martinez e Hernandez, 1973.



Figura 6 – Oocisto esporulado de *Eimeria* spp. (X 400)
(Arquivo pessoal).

GÊNERO: *Isospora* Schneider, 1881, oocistos com dois esporocistos e cada um com quatro esporozoítos.

ESPÉCIES: *Isospora suis* Biester & Murray, 1934; *I. almatensis* Paichik, 1953; *I. neyrai* . Romero e Lizcano, 1971; *Isospora* sp. Shrivastava e Shah, 1968.

FILO: CILIOPHORA

CLASSE: **CILIATA** Perty, 1852. Os animais desse grupo possuem cílios para locomoção. São formas altamente organizadas com dois núcleos: um macronúcleo grande, maciço, responsável pelas atividades citoplasmáticas do organismo; e um micronúcleo, vesicular, responsável pelo processo reprodutivo. A reprodução é assexuada por fissão binária transversa ou, na fase sexual, por conjugação.

FAMÍLIA: *Balantidiidae*,

GÊNERO: *Balantidium* Claparède & Lachmann, 1858, são organismos ovais, elipsóides ou subcilíndricos. Apresentam um macronúcleo alongado e um micronúcleo distintos. Os cílios estão arranjados em fileiras longitudinais por todo o corpo. A boca, ou perístoma, está situada próxima à extremidade anterior do organismo. O vacúolo contrátil e o citopígio são terminais.

ESPÉCIE: *Balantidium coli* (Malmsten, 1788) Stein, 1862, as formas vegetativas, ou trofozoítas, medem ao redor de 50-60µm de comprimento, mas alguns podem chegar até 150µm, por 25-120 µm (Fig. 7). A superfície do corpo é coberta por fileiras longitudinais de cílios. O perístoma é subterminal na extremidade anterior. O macronúcleo tem formato de rim. Apresentam dois vacúolos contráteis: um na extremidade posterior do corpo e outro no centro. O citoplasma contém numerosos vacúolos alimentares. O organismo move-se rapidamente. Os cistos, ovóides a esféricos, medem 40-60µ de diâmetro e são ligeiramente amarelados ou esverdeados, com citoplasma hialino, e parede composta por duas membranas (Fig. 8). Reproduz-se por fissão binária, podendo ocorrer também conjugação. Os hospedeiros se infectam por ingestão dos cistos. É de ocorrência mundial e tem por habitat o ceco e

cólon de suínos, homem, primatas não humanos em geral, cobaia, e raramente cães e ratos.



Figura 7 – Trofozoíta de *Balantidium coli* (aumento 100X) (Arquivo pessoal).



Figura 8 – Cisto de *Balantidium coli* (Aumento 100X) (Arquivo pessoal).

2.3. Espécies de Nematódeos

O espectro de parasitas internos em criatórios com condições sanitárias inadequadas ou ausentes ou, até mesmo, em semi-confinamento varia amplamente em tamanho, dependendo da localização no hospedeiro, do tipo de ciclo e do grau de patogenicidade do(s) parasita(s) (JESUS & MÜLLER, 2000). Com base na revisão bibliográfica e nos resultados deste trabalho serão considerados, no mínimo, os seguintes nematóides *Ascaris suum*, *Oesophagostomum* spp., *Strongyloides ransomi*, *Trichuris suis*, *Metastrongylus* sp. e *Hyoststrongylus rubidus* (CORWIN, 1996).

- ***Ascaris suum*:**

Os parasitas adultos são encontrados no intestino delgado onde se instalam de forma definitiva e iniciam a oviposição. As fêmeas produzem uma grande quantidade de ovos (50-70 x 40-60µm) por dia, chegando a 200.000 (SOULSBY, 1968; NIEMEYER, 1996). Esses são liberados em sua forma primitiva (não larvados) juntamente com as fezes do hospedeiro e apresentam uma camada espessa e viscosa. Durante seu desenvolvimento, a larva passa por uma muda dentro do ovo, tornando-se L₂, que é a forma infectante (SOULSBY, 1965, 1968).

Os suínos se infectam pela ingestão de ovos larvados ou de hospedeiros paratênicos (anelídeos ou besouros coprófagos) que podem servir de reservatório do parasita por um período maior que cinco anos (Fig. 9) (SOULSBY, 1968; GEORGI, 1982c; URQUHART *et al.*, 1998; CARREGARO, 2002). Uma vez no trato digestório, as boas condições ambientais (bons níveis de gás carbônico, temperatura e pH ideais) promovem a digestão da parede dos ovos, liberando as larvas (L₂) no intestino delgado. Estas atravessam as paredes intestinais, atingindo a circulação venosa. Pelo sistema porta-hepático, o parasita chega ao fígado, onde ocorre a segunda muda (L₃), sendo em seguida carregado ao coração (SOULSBY, 1965, 1968; FREITAS, 1976; GEORGI, 1982c; NIEMEYER, 1996; URQUHART *et al.*, 1998). Daí, as larvas são levadas às artérias pulmonares, chegando aos pulmões aonde irão se desenvolver para L₄ após cinco dias. Em seguida rompem os capilares pulmonares e atingem os alvéolos, sendo expectoradas pelo estímulo da tosse para a traquéia (12 dias pós-infecção), sendo então deglutidas. Novamente no

intestino delgado, realizam a última muda (L₅), atingem a maturidade sexual e continuam seu ciclo. O período pré-patente é de 6-9 semanas (SOULSBY, 1968; FREITAS, 1976; GEORGI, 1982c; PIGI, 2007).

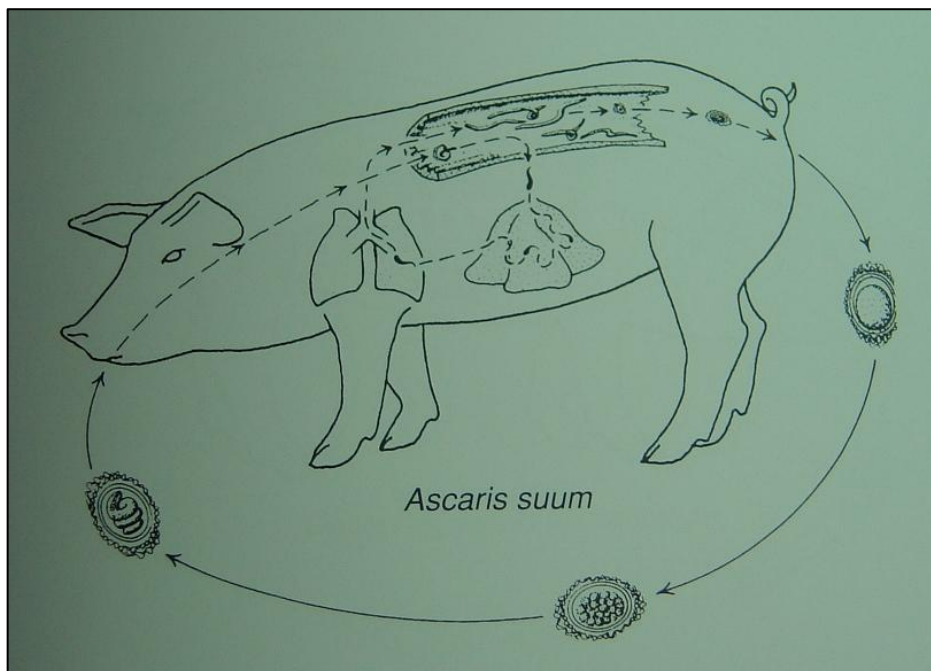


Figura 9 – Esquema do ciclo do *Ascaris suum* (FOREYT, 2005).

- ***Oesophagostomum* spp.:**

São nematódeos de ciclo direto, não apresentando migração da larva por órgãos internos (NIEMEYER, 1996). Os ovos são liberados nas fezes do hospedeiro (Fig. 10). No ambiente, a larva infectante se desenvolve sob condições ótimas em 6-7 dias. Após ser ingerida pelo hospedeiro, a larva perde sua cutícula e penetra na parede intestinal, formando nódulos onde ocorre a muda para L₄. Normalmente, retornam à luz intestinal em 5-7 dias, chegando ao cólon onde se desenvolvem a adultos após a quarta ecdise. Os adultos de *Oesophagostomum* spp. medem cerca de 10-15mm, sendo visíveis a olho nu ((SOULSBY, 1968; GEORGI, 1982c ;NIEMEYER, 1996).

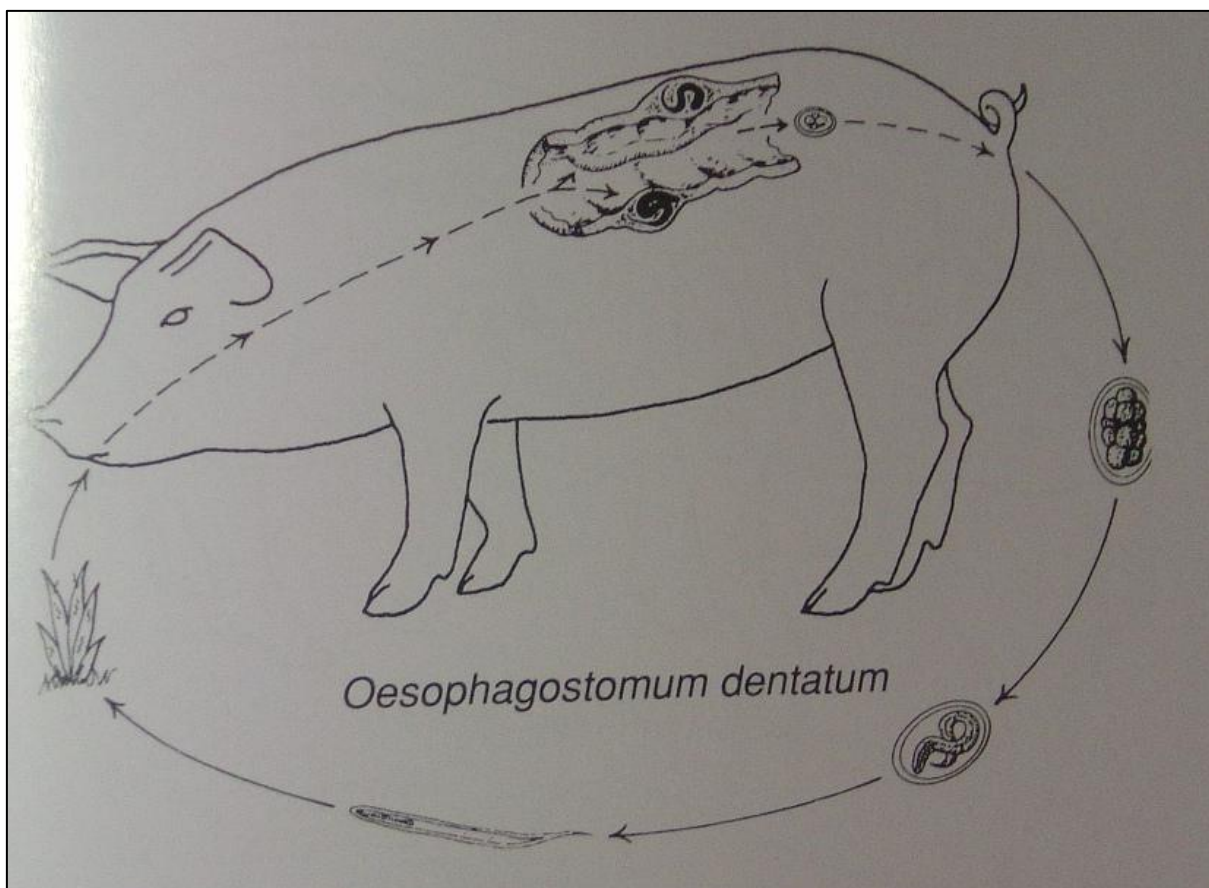


Figura 10 – Esquema do ciclo de *Oesophagostomum* spp. (FOREYT, 2005).

- ***Hyostrogylus rubidus*:**

Também são parasitas de ciclo direto, portanto sem migração larval por órgãos internos (NIEMEYER, 1996). O adulto parasita o estômago e origina ovos típicos de tricostrongilídeos, que são eliminados com as fezes, medindo 60-76 x 31-38 μ (SOULSBY, 1965; DANGOLLA *et al.*, 1994; URQUHART, 1998). Esses ovos são dificilmente diferenciáveis daqueles de *Oesophagostomum* spp (SOULSBY, 1965, 1968; GEORGI, 1982c). Em condições ambientais ideais, desenvolvem-se originando a L₁ que irão se desenvolver até o estágio infectante, L₃, em 1-2 semanas, com 715-735 μ de comprimento por 22 μ de diâmetro (Fig. 11) (SOULSBY, 1965; DANGOLLA *et al.*, 1994; URQUHART, 1998). Os suínos se infectam pela ingestão das L₃ (ROSE & SMALL, 1980; SANAVRIA, 2006). Uma vez no trato gastrointestinal, as larvas (L₃) desencapsulam e invadem as glândulas gástricas onde ocorrem as terceira e quarta mudas, tornando-se sexualmente maduras na superfície da mucosa (URQUHART, 1998; SANAVRIA, 2006). O período pré-patente é de três semanas (URQUHART *et al.*, 1998). Alguns adultos retornam ao lúmen do

estômago, mas outros permanecem nas glândulas por vários meses, causando a formação de nódulos do tamanho de uma lentilha (SOULSBY, 1965; GEORGI, 1982c).

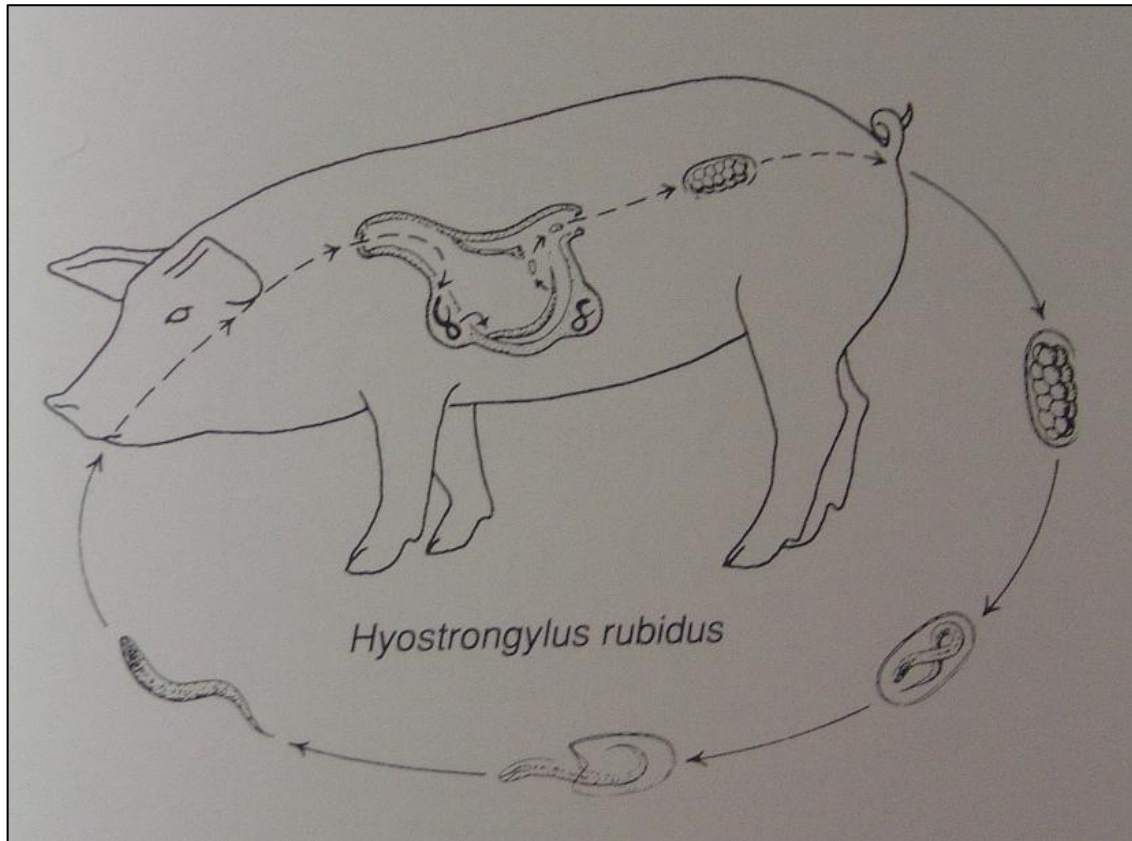


Figura 11 – Esquema do ciclo de *Hyostrongylus rubidus* (FOREYT, 2005).

- ***Trichuris suis*:**

A fêmea adulta instala-se no ceco e apresenta ciclo direto (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; NIEMEYER, 1996). A porção anterior delgada, que equivale a dois terços do comprimento do corpo, penetra na mucosa e a porção posterior, mais espessa, ficam projetada na luz intestinal (GEORGI, 1982c; NIEMEYER, 1996). No meio ambiente, o ovo (60-68 x 28-31 μm) não embrionado se desenvolve originando a L₁. Esta se desenvolve até L₂ ainda no interior do ovo, sendo liberada, apenas, quando ingerido pelo hospedeiro (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; GEORGI, 1982c; URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). São necessárias três semanas para o ovo alcançar a forma infectante (NIEMEYER, 1996). Após a ingestão, os ovos eclodem no intestino delgado devido à digestão do opérculo,

liberando a larva que penetra na mucosa, aí ficando quiescente por alguns dias. Após três semanas de infecção, completado seu desenvolvimento até L₄, a larva emerge para a luz intestinal, chegando ao ceco onde completará seu ciclo (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; NIEMEYER, 1996). O período pré-patente varia de 6-12 semanas (URQUHART *et al.*, 1998).

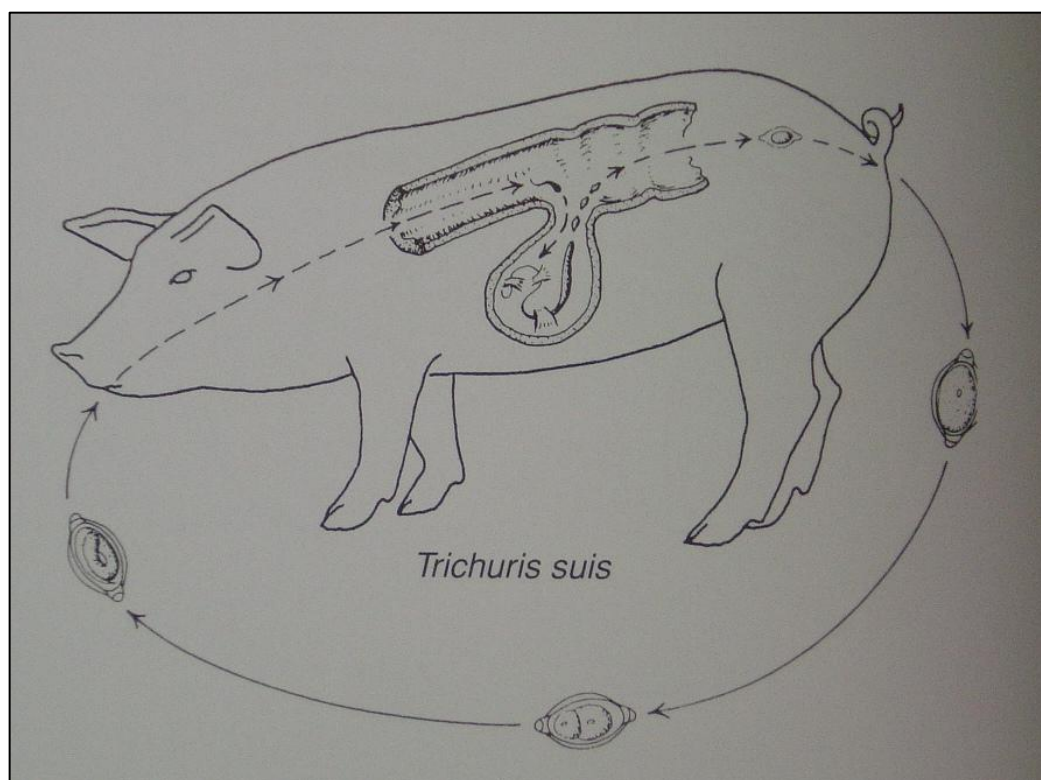


Figura 12 - Esquema do ciclo de *Trichuris suis* (FOREYT, 2005).

- ***Strongyloides ransomi*:**

Apresenta um ciclo diferente, alternando uma geração parasitária no intestino delgado e outra não-parasitária no meio ambiente (Fig. 13) (NIEMEYER, 1996). Não existem machos de vida parasitária e as fêmeas parasitas não apresentam gônadas masculinas, ou seja, não são hermafroditas (GEORGI & WHITLOCK, 1982).

A determinação do tipo de ciclo biológico depende de fatores genéticos e ecológicos, mas os dois tipos podem ocorrer simultaneamente (SOULSBY, 1968; FREITAS, 1976). As fêmeas partenogênicas são triplóides e põem ovos tri, di e haplóides, determinando geneticamente o ciclo a ser seguido: direto ou indireto. As fêmeas de vida livre são originadas de ovos diplóides; os machos, de haplóides. A

forma partenogenética pode se originar de ovo posto por fêmea diplóide de vida livre, fertilizado pelo espermatozóide haplóide do macho, ou diretamente de larva infectante originada de ovo triplóide de forma partenogenética, parasita (FREITAS, 1976).

As fêmeas parasitas ficam enterradas na mucosa do intestino delgado (duodeno e jejuno) onde fazem a postura de ovos não embrionados (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; GEORGI & WHITLOCK, 1982; SANAVRIA, 2006). Estes percorrem o trato intestinal, sendo eliminados juntamente com as fezes, já contendo a L₁ (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; CORWIN, 1996; NIEMEYER, 1996). No meio ambiente, esses ovos eclodem em 6-8 horas após terem sido eliminados, e as L₁ podem seguir os dois ciclos de desenvolvimento, direto ou indireto (SOULSBY, 1965; Niemeyer, 1996).

- Ciclo direto ou homogônico:

As larvas rabadiformes (L₁) são originárias de ovos produzidos por partenogênese, postos por fêmeas de vida parasitária (partenogenéticas) (SOULSBY, 1965; GEORGI & WHITLOCK, 1982). Elas terão um acentuado desenvolvimento do aparelho reprodutor, o que não ocorre no ciclo indireto, tornando-se infectante (L₃) em 2-3 dias (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; NIEMEYER, 1996). A larva utiliza da termotaxia para infectar o suíno adulto de três formas diferentes: penetração pela pele íntegra, pela mucosa do trato gastrointestinal ou pelos folículos pilosos (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; NIEMEYER, 1996). Após a penetração cutânea, as larvas atingem as correntes sanguínea ou linfática, chegando ao coração e daí, via artérias pulmonares, infectam os pulmões. Completadas suas mudas, o parasito rompe os alvéolos pulmonares e migra até a faringe onde será deglutido, atingindo seu local de fixação e maturação sexual, formando as fêmeas adultas (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; SANAVRIA, 2006; NIEMEYER, 1996). O tempo de desenvolvimento da infecção percutânea é de 5-6 dias (NIEMEYER, 1996).

- Ciclo indireto ou heterogônico:

Em relação ao ciclo indireto, a larva (L₂) dará origem a machos e fêmeas de vida livre, com o desenvolvimento um pouco retardado de seu aparelho genital (SOULSBY, 1965). As formas maduras irão, por reprodução sexuada, iniciar um novo ciclo. As fêmeas realizarão a postura de ovos não embrionados que darão

origem às larvas filariformes infectantes (L₃) no meio ambiente, seguido do ciclo direto normal (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; GEORGI & WHITLOCK, 1982). Acredita-se que, devido à fragilidade em relação às variações de temperatura e umidade, apenas uma geração de adultos de forma livre consiga sobreviver (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976).

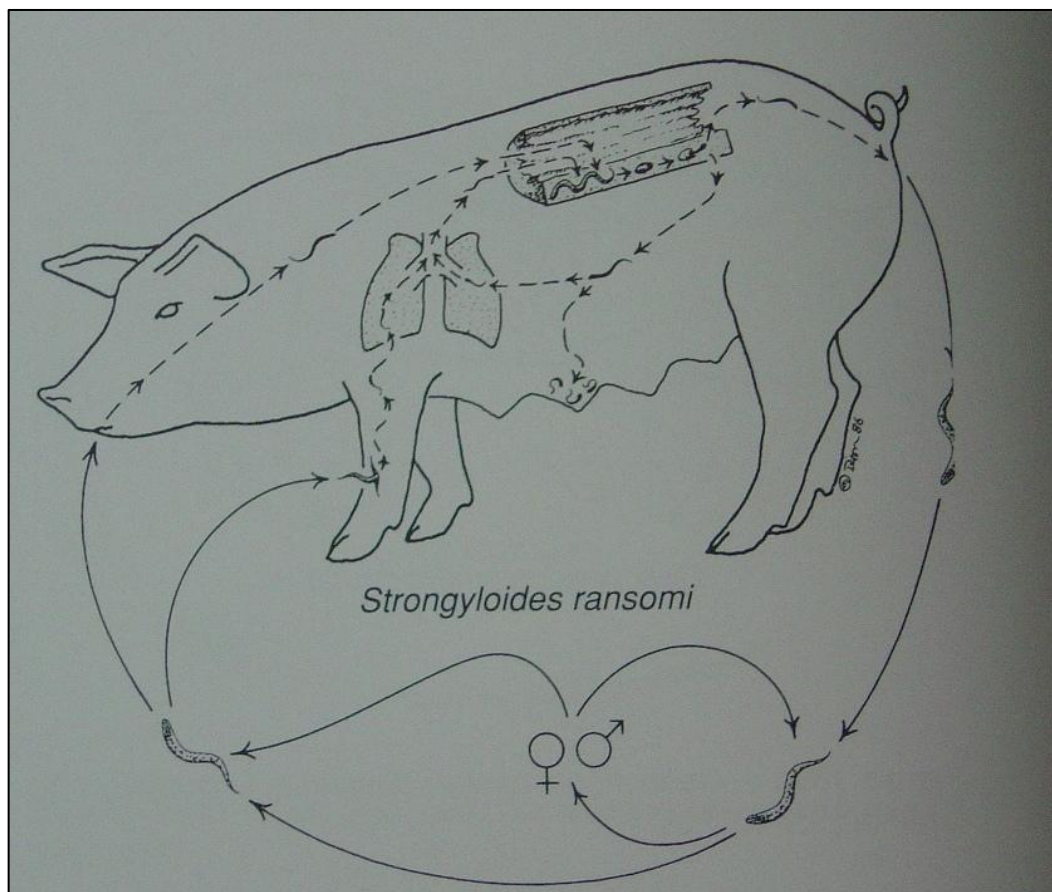


Figura 13 – Esquema do Ciclo do *Strongyloides ransomi* (FOREYT, 2005).

Se as larvas forem ingeridas antes de completarem todo seu desenvolvimento serão digeridas no estômago do suíno (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976). Por outro lado, as porcas tendem a armazenar as larvas em seus tecidos adiposos, eliminando-as no colostro e no leite (SANAVRIA, 2006).

- ***Metastrongylus* sp.:**

Os ovos já contendo a L₁ são liberados com as fezes do hospedeiro e podem eclodir logo depois ou somente quando ingeridos pelo hospedeiro intermediário (Fig. 14) (SOULSBY, 1965, 1968). Neste a larva L₁ se desenvolve até L₃, retendo a cutícula da L₂, nos vasos sanguíneos da parede do esôfago e do proventrículo de um anelídeo ou de um molusco, atingindo o estágio infectante em 10 dias após duas ecdises (SOULSBY, 1968; GEORGI & WHITLOCK, 1982). Nesse

estágio, concentram-se nos vasos sanguíneos do hospedeiro intermediário. Os suínos tornam-se infectados pela ingestão do hospedeiro intermediário (SOULSBY, 1965, 1968; GEORGI & WHITLOCK, 1982; URQUHART *et al.*, 1998). Uma vez nesses animais, a larva passa pelas glândulas linfáticas mesentéricas onde sofrem mais uma muda (L₄) e chegam aos pulmões, onde atingem a forma adulta e iniciam a liberação dos ovos após 24 horas (SOULSBY, 1965, 1968; GEORGI & WHITLOCK, 1982; URQUHART *et al.*, 1998). O período pré-patente é de aproximadamente quatro semanas (URQUHART *et al.*, 1998).

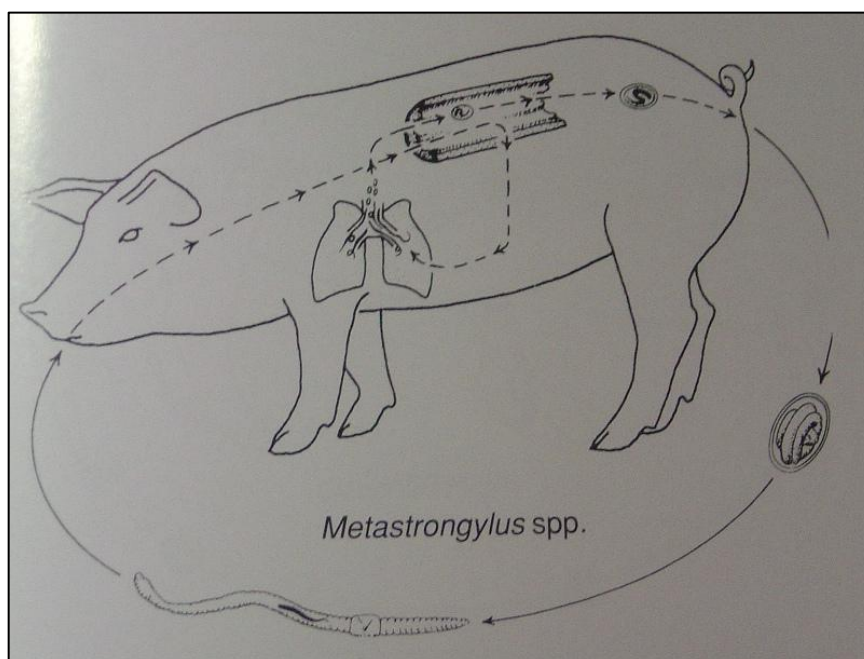


Figura 14 – Esquema do ciclo do *Metastrongylus* spp (FOREYT, 2005).

2.4. Espécies de Protozoários

Os protozoários, seres unicelulares microscópicos, constituem o grupo mais primitivo no reino animal (SOULSBY, 1968; LEVINE, 1973b). Possuem um ou mais núcleos com forma vesicular. Movem-se por flagelos, cílios, pseudópodes ou cristas ondulantes (LEVINE, 1973b; LEVINE, 1985c). Os protozoários que infectam os suínos são aqueles dos gêneros: *Eimeria*, *Isospora*, *Balantidium*, *Chilomastix*, *Giardia*, *Tritrichomonas*, *Entamoeba* e *Iodamoeba* (SOULSBY, 1968).

Muitos protozoários ingerem nutrientes em solução por pinocitose. Em outros, como na *Eimeria* spp., há um micróporo submicroscópico (micrópila ou citóstomo) que pode ser utilizado para ingestão de fluidos e sólidos. A excreção pode ocorrer

através da parede ou pelo vacúolo contrátil, que pode ser simples ou associado a um sistema de canais ou vacúolos, também presentes no *Balantidium* sp. (LEVINE, 1973b).

A reprodução pode ser assexuada ou sexuada. A forma mais comum é a assexuada por fissão binária na qual um indivíduo divide-se, originando duas células-filha. A divisão citoplasmática segue à nuclear e a separação dos núcleos das células-filhas (SOULSBY, 1968; LEVINE, 1973b).

A fissão múltipla ou esquizogonia é encontrada freqüentemente nos Apicomplexa (LEVINE, 1973b). O núcleo divide-se várias vezes antes da divisão citoplasmática. As células em divisão são conhecidas como esquizonte, agamonte ou meronte, e as células filhas como esquizoítos ou merozoítos (SOULSBY, 1968; LEVINE, 1973b).

O terceiro tipo de divisão assexuada é a germinação ou brotamento, em que uma pequena célula filha individual se separa do resto da célula-mãe, crescendo até o tamanho desta (SOULSBY, 1968; LEVINE, 1973b).

Alguns protozoários dão origem a cistos que são formas de resistência, resultantes da formação de uma parede espessa ao redor de todo o indivíduo (LEVINE, 1973b).

Apenas duas formas de reprodução sexuada ocorrem nos protozoários. Na conjugação, que ocorre nos ciliados, dois indivíduos aproximam-se temporariamente e se fundem em seu comprimento. O macronúcleo degenera-se e o micronúcleo divide-se várias vezes. Um dos pronúcleos haplóides resultantes passa de um conjugado a outro. Separam-se e ocorre a reorganização nuclear, seguida de fissão binária (SOULSBY, 1968; LEVINE, 1973b).

Na singamia ou gametogonia, dois gametas se unem, formando o zigoto (SOULSBY, 1968; LEVINE, 1973b). O gameta menor é chamado de microgameta e, o maior, macrogameta. Os gametas podem ser produzidos por gamontes (células especiais), os microgamontes e os macrogamontes. O zigoto formado dará origem ao oocisto, que é uma forma de resistência ao meio ambiente, e que pode ou não se

dividir por fissão múltipla, formando vários esporozoítos por um processo de esporogonia (SOULSBY, 1968; LEVINE, 1973b).

- **Coccídios:**

São protozoários intracelulares obrigatórios, que nos suínos parasitam as células intestinais, causando a coccidiose, por infecção oral (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985; PORKWORLD, 2003). Os principais agentes são o *Isospora suis* e a *Eimeria* spp. (PORKWORLD, 2003). Cada espécie pode ser encontrada em um local específico no intestino do hospedeiro, podendo invadir diferentes células no ceco, duodeno, íleo, etc. Algumas são encontradas na mucosa, nos vilos, nas criptas, etc. (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985c).

A forma eliminada pelo hospedeiro para o meio ambiente, o oocisto não esporulado, é a forma imatura do parasito (PORKWORLD, 2003), e pode ser esférico, sub-esférico, ovóide, elipsóide, variando de tamanho conforme a espécie. Sua parede é formada por duas camadas (membranas) geralmente transparentes, sendo que algumas espécies podem apresentar estriações na superfície (SOULSBY, 1968). A membrana externa é protéica e a interna, é formada por associação de lipídeos e proteínas (SOULSBY, 1968). Algumas espécies apresentam uma micrópila (abertura) em uma das extremidades que pode estar coberta ou não pela membrana externa (opérculo ou capa micropilar). Apresentam um anel polar em alguns estágios, micronema, roptrias, micróporos e um tipo único de núcleo (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985). Cílios e flagelos estão ausentes, exceto em alguns microgametas flagelados.

Os oocistos imaturos de ambas as espécies são muito semelhantes, dificultando a diferenciação dos gêneros, e das espécies. Porém quando maduros, esporulados, permitem facilmente essas identificações.

Os oocistos esporulados dos coccídios apresentam esporocistos com esporozoítos, podendo ter um grânulo polar no oocisto, um resíduo do oocisto e resíduo do esporocisto. Estes resíduos são formados por material que sobrou após a formação dos esporocistos e esporozoítos. Os esporocistos podem ter uma elevação, o corpo de Stieda, em uma extremidade. Os esporozoítos têm forma de salsicha, de vírgula e contém glóbulos proteínáceos de função desconhecida. Os

merozoítos são formados na célula do hospedeiro. Assim como os esporozoítos, tem um anel polar, conóide, micronemas, roptrias, micróporos e túbulos subpeliculares e seus resíduos contêm carboidratos e lipídeos (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985).

Os membros da Família Eimeriidae têm apenas um hospedeiro e apresentam ciclos semelhantes (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985). A esquizogonia e a gametogonia ocorrem dentro das células do hospedeiro e a esporogonia no meio ambiente. Os oocistos contêm esporocistos com esporozoítos, variando em número conforme o gênero (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985; TORRES, 2004).

Os oocistos liberados junto com as fezes devem ter acesso a oxigênio para chegar ao estágio infectante pelo processo de esporulação ou esporogonia. Neste processo, o esporonto, diplóide, passa por divisão reducional, liberando um corpo polar, formando os esporoblastos (quatro em *Eimeria* spp. e dois em *Isospora* spp.) que se desenvolvem a esporocistos. Nestes, esporozoítos haplóides ($n = 2$ cromossomos) (dois em *Eimeria* spp. e quatro em *Isospora* spp.) desenvolvem-se dentro de cada esporocisto. Esse processo de esporulação leva dois a quatro dias em condições ideais de clima e temperatura. O oocisto torna-se infectante (esporulado) e pronto para o resto do ciclo (LEVINE, 1973c; GEORGI, 1982a; LEVINE, 1985a; URQUHART *et al.*, 1998).

Quando ingerido pelo hospedeiro, a parede do oocisto se rompe pela ação de enzimas gástricas, liberando e ativando os esporocistos (excitação) que atingem o intestino delgado (Fig. 15). Os esporozoítos entram nas células pela superfície do epitélio, sendo fagocitados pelos macrófagos e levados às glândulas intestinais. Nestas, saem dos macrófagos e atravessam suas células epiteliais. Uma vez nessas células, cada esporozoíto arredonda-se, formando um esquizonte de primeira geração. Por fissão múltipla assexuada (esquizogonia, merogonia), cada esquizonte forma cerca de 900 merozoítos de primeira geração com cerca de 2-4 μ m de comprimento. São liberados na luz do intestino em 2,5-3 dias da infecção. Cada merozoíto de primeira geração invade uma nova célula intestinal do hospedeiro, arredonda-se, formando um esquizonte de segunda geração, acima do núcleo da célula (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985a; URQUHART *et al.*, 1998). Por fissão múltipla, formam-se 200-350 merozoítos de segunda geração com cerca de 16 μ m de comprimento. São encontrados no quinto dia da infecção. Alguns entram em

novas células intestinais, arredondam-se, originando os esquizontes de terceira geração, produzindo 4-30 merozoítos de terceira geração com 7µm de comprimento. Outros são fagocitados e digeridos por macrófagos (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985).

Muitos dos merozoítos de segunda geração entram em novas células hospedeiras e iniciam a fase sexual do ciclo, conhecida por gametogonia ou gamontogonia. A maioria deles forma os macrogametócitos ou macrogametas (gametas femininos) que apenas crescem até atingir o tamanho máximo. Outros formam os microgametócitos. Ambos ficam sob o núcleo da célula. Em cada microgametócito são formados vários microgametas biflagelados pequenos (gametócitos masculinos). Estes são liberados dos microgametócitos e da célula hospedeira, fertilizando os macrogametas (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985a; PAIVA 1996; URQUHART *et al.*, 1998). O zigoto resultante secreta uma parede ao redor de si da seguinte forma: os microgametas contêm um ou dois conjuntos de grânulos eosinofílicos compostos por mucoproteína. Os grânulos dirigem-se à periferia do zigoto, fundem-se à parede, coalescem, formando a parede do oocisto após a fertilização. Um conjunto de grânulos forma a camada externa e o outro a interna. O oocisto então sai da célula hospedeira e entra na luz intestinal, juntando-se às fezes (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985a).

O período pré-patente é de sete dias. Os oocistos continuam a ser liberados por alguns dias já que os esporozoítos não entram imediatamente nas células hospedeiras, podendo manter-se na luz por algum tempo e alguns são retidos em um *plug* de material do ceco (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985a).

A reprodução assexuada não ocorre indefinidamente. A maioria dos coccídios apresenta até três gerações de merozoítos, após isto, entram na fase sexual, formando o oocisto e liberando-o, terminando a infecção. O número de oocistos produzidos em um animal a partir dos ingeridos depende do número de gerações de merozoítos e o número de merozoítos por geração (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985a).

O período pré-patente do *Isoospora suis* é de 4-6 semanas (URQUHART *et al.*, 1998).

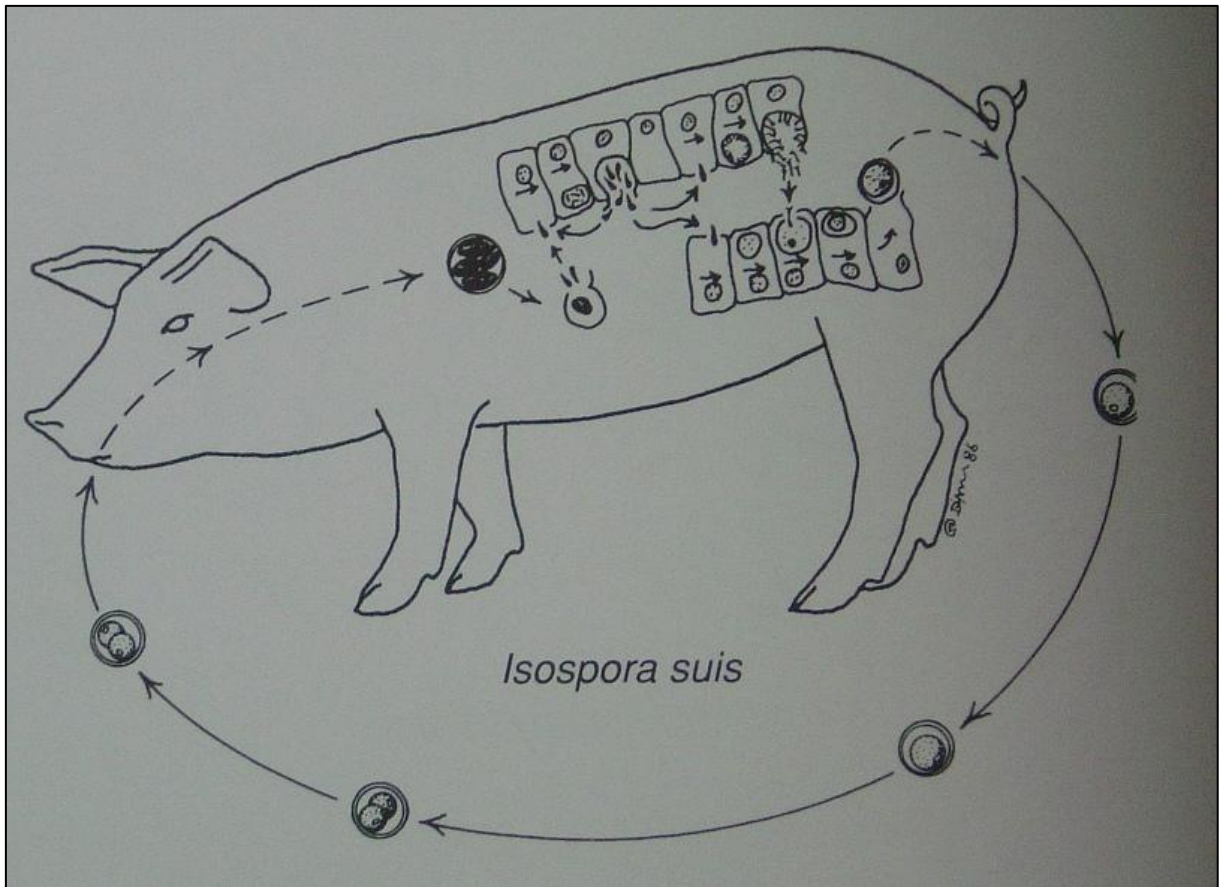


Figura 15 – Esquema do ciclo dos coccídios, utilizando o *Isospora suis* como exemplo (FOREYT, 2005).

- ***Balantidium coli*:**

O *Balantidium coli* é um protozoário encontrado no intestino grosso da maioria dos suínos, já tendo sido diagnosticado em bovinos, eqüinos, roedores, primatas, animais de sangue frio, helmintos, artrópodes e no homem (LEVINE, 1985b; GONÇALVES *et al.*, 2006). É o maior protozoário e único ciliado que afeta humanos (SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Possuem o corpo oval, elipsóide ou subcilíndrico com (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985b). Seus cílios ajudam a movimentar-se na massa viscosa de alimento não digerido e bactérias através do cólon (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004).

É um organismo ativo, aeróbio e móvel com dois estágios de vida, cisto e trofozoíto (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; GONÇALVES *et al.*, 2006). Os trofozoítos são ovais (30-150 x 25-120 µm) com uma extremidade anterior

pontiaguda e, a posterior, arredondada; e os cistos são redondos ou ovais (40-60 μm) (Fig. 7 e 8) (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985b; GONÇALVES *et al.*, 2006). Assim como outros ciliados, apresenta dois núcleos diferentes: o micronúcleo, relativamente pequeno e único que se divide por mitose e fissão, com aparente controle das funções reprodutivas do organismo; e o macronúcleo, relativamente maior e alongado, que se divide amitoticamente e com aparente controle das funções vegetativas (LEVINE, 1973b; GEORGI, 1982a; LEVINE, 1985b; URQUHART *et al.*, 1998; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004). Tem um citóstoma por onde os debrís, bactérias e outros materiais são ingeridos, passando aos vacúolos alimentares. Apresentam dois vacúolos contráteis que servem de organelas osmorregulatórias (URQUHART *et al.*, 1998; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004). A reprodução ocorre por fissão binária transversal ou por conjugação (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985b; URQUHART *et al.*, 1998).

São encontrados livres na luz intestinal ou entre as vilosidades, mas podem penetrar na submucosa, localizando-se nos nódulos linfóides (GONÇALVES *et al.*, 2006; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). O encistamento do trofozoíta no intestino tem início durante a saída do cólon do hospedeiro, sendo os cistos a forma eliminada nas fezes (URQUHART *et al.*, 1998; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004).

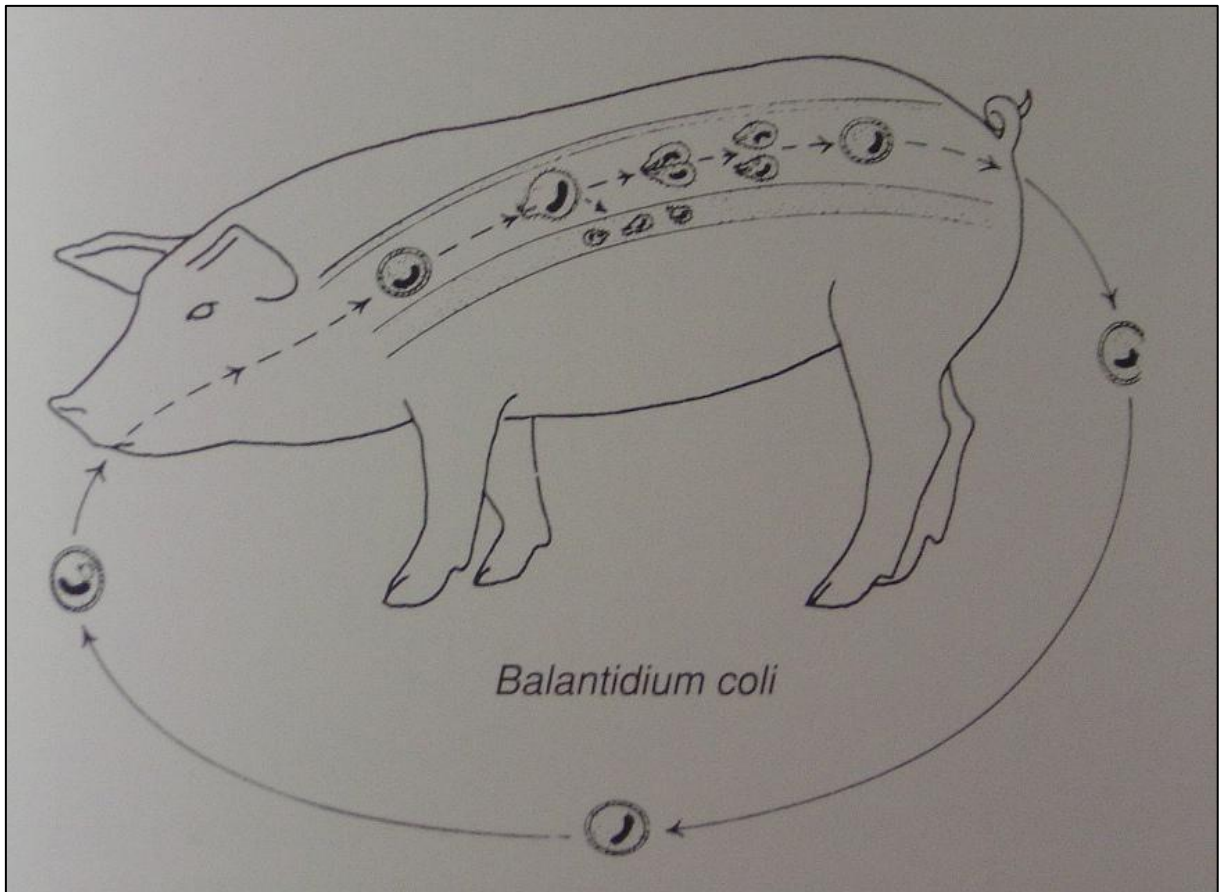


Figura 16 – Esquema do ciclo de vida do *Balantidium coli* (FOREYT, 2005).

2.5. Aspectos Epidemiológicos

2.5.1. Prevalência – Nematódeos

A suinocultura é caracterizada por grande diversidade com relação ao manejo o que interfere no espectro de helmintos e na intensidade da infecção (CARREGARO, 2002). Suínos criados em sistemas intensivos apresentam, em geral, uma menor quantidade de parasitas do que aqueles de sistemas extensivos. Por serem criados em confinamento ou semi-confinamento, as infestações ambientais e infecções animais tornam-se elevadas, permitindo a rápida disseminação pelo plantel (MONCOL, 1996). Contudo, o suíno raça/tipo naturalizado, mesmo com uma grande variedade de parasitas, consegue sobreviver a essas infecções, com rendimento e crescimento retardados (CARREGARO, 2002). Esperava-se que alterações nas condições de produção (como utilização de baias cimentadas) diminuíssem as infecções por parasitas. Contudo, isto não tem sido

observado. Apesar de todos os esforços, os parasitas continuam presentes e são capazes de causar sérios danos econômicos (PIGI, 2007).

Epidemiologicamente, a superpopulação parasitária, o calor, a umidade, o sexo, a idade, o pastoreio misto, a presença de hospedeiros intermediário e de matéria orgânica, entre outros fatores, contribuem para o desenvolvimento dos parasitas (Fig. 17) (JESUS & MÜLLER, 2000). A co-infecção é muito comum (PIGI, 2007). Estudos demonstraram a coexistência do *Oesophagostomum* spp. com *Isospora* sp., *Trichuris* sp. e *Strongyloides* sp. (PIGI, 2007).



Figura 17 – Condições de manejo que favorecem a superpopulação parasitária como: superpopulação, calor, umidade, matéria orgânica, etc. em uma das propriedades visitadas (Arquivo pessoal).

Na Inglaterra observou-se que os nematódeos gastrintestinais mais importantes em suínos são o *Ascaris suum*, *Oesophagostomum* spp., *Hyostrongylus rubidus* e *Trichuris suis* (TAFFS, 1966). Na Alemanha, 64,5% das propriedades visitadas foram positivas para *S. ransomi*, *T. suis*, *A. suum*, *H. rubidus*, *Oesophagostomum* spp. e *Eimeria* spp (MUSS& NASSLINGER, 1989). Em um estudo realizado na França, observou-se acentuada diferença na prevalência de *Oesophagostomum nodular* em animais de criações intensivas (< 17%) e extensivas (100%) (PIGI, 2007). *Strongylida* foi o helminto mais prevalente (56%) em um estudo

que avaliou os restos fecais de fazendas espanholas, tendo-se registrado 11 e 17% para *T. suis* e para *A. suum* respectivamente (BORNAY *et al.*, 2008).

As fêmeas parasitadas são uma fonte de infecção para os leitões. Os ovos larvados que ficam aderidos à pele das mamas são ingeridos pelos leitões durante o aleitamento (Fig. 18) (NIEMEYER, 1996; CARREGARO, 2002). Além disso, larvas (p.e. *Strongyloides ransomi*) passam pelo colostro ou por via cutânea (CARREGARO, 2002). À medida que esses leitões crescem, tornam-se infectados por outros parasitas presentes no ambiente, comprometendo ainda mais sua performance (FRANC, 1995).



Figura 18 – Forma de infecção que pode ocorrer nos criatórios familiares. Devido às condições de manejo, ovos aderidos às mamas podem ser ingeridos pelos leitões no aleitamento. Além disso, larvas de *Strongyloides ransomi* podem ser ingeridas no colostro ou adquiridas por via cutânea (Arquivo pessoal).

Em um dos primeiros estudos realizados no Brasil sobre prevalência de helmintos em suínos do Estado de Minas Gerais, foram encontradas as seguintes espécies: *Oesophagostomum dentatum*, *Metastrongylus salmi*, *Stephanurus dentatus*, *H. rubidus*, *A. lumbricoides*, *Ascarops strongylina*, *Trichuris trichiurua*, *Cysticercus tenuicollis*, *C. cellulosa* e *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (FREITAS,

1949). Na Bahia encontraram três espécies que ainda não haviam sido registradas em suínos no país: *Globocephalus. urosubulatus*, *Cruzia* sp. e *Trichostrongylus colubriformis* (FREITAS & COSTA, 1962). Costa (1965) identificou as seguintes espécies: *A. suum*, *Cruzia braziliensis*, *O. dentatum*, *O. longicaudum*, *G. urosubulatus*, *Trichostrongylus colubriformis*, *H. rubidus*, *M. salmi*, *A. strongylina*, *Physocephalus sexalatus* e *M. hirudinaceus*.

Em estudo realizado na região de Brasília e Goiás foram encontrados: *Strongyloides* spp., *Trichuris suis*, *G. urosubulatus*, *O. dentatum*, *O. longicaudum*, *M. salmi*, *S. dentatus*, *A. suum*, *A. strongylina*, *C. cellulosa* e *M. hirudinaceus* (MARTINS JÚNIOR & FREITAS, 1975). Em Pernambuco, FERNANDES & TRAVASSOS (1976) encontraram *T. suis*, *O. dentatum*, *M. salmi*, *S. dentatus*, *A. suum*, *C. cellulosa*, *C. tenuicollis*, *Cisto Hidático*, *Stichorchis giganteus* e *M. hirudinaceus*.

Estudo realizado na periferia de Itabuna-BA com suínos de criações familiares de suínos revelou que 70% apresentavam oocistos de coccídios nas fezes (*Eimeria* spp. e *Isospora suis*), 46% cistos de *Balantidium coli*, 42% de cistos de *Entamoeba* sp.; 66% ovos tipo Strongyloidea; 22% ovos de *A. suum*, 10% ovos de *M. hirudinaceus*; 6% ovos de *T. suis* e 14% de *M. salmi* (PINTO *et al.*, 2007).

COSTA *et al.* (1994) demonstraram o efeito das infecções experimentais por *A. suum* e *Isospora suis* em suínos da raça Piau, constatando que, entre 42-126 dias de idade, as infecções ocorridas por estes parasitas prejudicam o desenvolvimento final dos animais em até 20%, sendo também importantes causas de mortalidade nos animais jovens. No Triângulo Mineiro, Silva *et al.* (1998) identificaram *S. ransomi*, *G. urosubulatus*, *A. suum*, *H. rubidus* e *O. dentatum*.

A parasitose suína mais difundida pelo mundo é a ascaridíase, constituindo-se em sério problema nas criações extensivas, podendo ser encontrada tanto em propriedades com criações modernas como em criatórios com baixas condições sanitárias (CORWIN, 1996; WHITE, 1996; PIGI, 2007). Estudo realizado na Itália demonstrou uma prevalência de até 40%, mesmo em animais originários de propriedades livres de *A. suum* (PIGI, 2007).

Os suínos se infectam pela ingestão de ovos contendo a L2, e a presença de apenas um ascarídeo já é um sinal de alerta grave para o criador (FREITAS, 1976; CORWIN, 1996). Seus ovos podem durar até cinco anos no meio ambiente (Fig. 1 e 9) (FREITAS, 1976; NIEMEYER, 1996; PIGI, 2007). Uma vez introduzidos em uma propriedade, são de difícil eliminação devido à alta capacidade adesiva da camada externa e altas sobrevivência e resistência dos ovos, mesmo em concreto (SOUSLBY, 1965; CORWIN, 1996; WHITE, 1996; NIEMEYER, 1996; PIGI, 2007). Os ovos de *A. suum* não são destruídos na fração sólida de esterco de suínos ensilados por 56 dias, daí o risco da sua utilização (CABALLERO-HERNÁNDEZ *et al.*, 2004). Entretanto, as larvas morrem rapidamente em ambientes quentes, secos, em solos arenosos e com incidência direta de luz solar, assim como por ação de muitos desinfetantes (SOULSBY, 1965; 1968). As fêmeas adultas agem como fonte de infecção para os animais em crescimento, infectando os leitões na lactação (NIEMEYER, 1996; WHITE, 1996). É um bom exemplo de parasito que interfere no desenvolvimento do suíno, tendo uma grande responsabilidade pelas perdas econômicas que chegam a milhões de dólares em alguns países devido à morbidade, mortalidade, redução no ganho de peso, condenação de carcaças e vísceras em frigoríficos (MURREL, 1986). Rachaduras e fendas no piso servem como locais de reserva de populações de ovos, dificultando ainda mais a remoção mesmo quando de lavagens sob pressão dessas superfícies (CORWIN, 1996). Existem relatos de infecção por *A. suum* no homem (URQUHART *et al.*, 1998; INATOMI *et al.*, 1999; SAKAI *et al.*, 2006).

A prevalência de *Oesophagostomum* spp. é maior em fêmeas adultas, não havendo correlação entre imunidade e idade (NIEMEYER, 1996; ROEPSTORFF *et al.*, 1998). As infecções são mais freqüentes em animais mais velhos, sendo os adultos os mais infectados (NIEMEYER, 1996). Um fator epidemiológico importante é que as fêmeas, no período pré-parto, apresentam maior eliminação de ovos, com picos na sexta ou sétima semana após o parto, declinando rapidamente após isto (GEORGI, 1982c; SANAVRIA, 2006). Existem evidências de transmissão por contato entre porcas e ninhadas com a infecção ocorrendo por via oral ou percutânea. Também pode ocorrer transmissão de pocilga a pocilga através de moscas que podem transportar as L₃ nas patas (Fig. 19) (URQUHART *et al.*, 1998). A larva migra

no solo e é resistente às condições ambientais (NIEMEYER, 1996). Os estágios larvares antes da infectante não são resistentes à dessecação (SOULSBY, 1968).



Figura 19 – Larva (L₃) de *Oesophagostomum* spp. (Fonte: <http://www.rvc.ac.uk/review/Parasitology/pigL3/Oesophagostomum.htm>).

As larvas de *Hyostrogylus rubidus* (Fig. 20) não se desenvolvem em temperaturas inferiores a 5°C, tampouco em ambientes secos ou com incidência direta de luz solar, tendo um bom desenvolvimento entre 15-20°C (SOULSBY, 1965; JESUS & MÜLLER, 2000). A maior quantidade de larvas, no ambiente, é encontrada no final do verão e início do outono (DANGOLLA *et al.*, 1994). A hiostrongilose é uma doença de suínos adultos submetidos a regime de pasto ou baias com palha, mas apresenta alta prevalência em fêmeas jovens (SOULSBY, 1965; GEORGI, 1982c; ROEPSTORFF *et al.*, 1998; URQUHART *et al.*, 1998). Os animais jovens podem desenvolver resistência a reinfecções (KENDALL & HARDING, 1970). O desenvolvimento e a sobrevivência de ovos e larvas de *H. rubidus* e *O. dentatum* são comparáveis mesmo em amplas variações de temperatura e umidade, sendo que a primeira é mais resistente e tem maior mobilidade (ROSE & SMALL, 1980; FOSSING *et al.*, 1995; JESUS & MÜLLER, 2000; SANAVRIA, 2006). JESUS & MÜLLER (2000) constataram que o parasitismo estomacal não foi um fator depreciativo ao desempenho e rendimento dos suínos de granja na região de Pelotas.



Figura 20 – Larva (L₃) de *Hyostrongylus rubidus* (Fonte: <http://www.rvc.ac.uk/review/Parasitology/pigL3/hyostrongylus.htm>).

O *Strongyloides ransomi* ocorre em suínos jovens crescendo em locais úmidos, com calor moderado e em condições sanitárias inadequadas. As larvas, em ambos os ciclos, são pouco resistentes às variações ambientais por não possuírem envoltório cuticular (Fig., 21) (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; NIEMEYER, 1996; ROEPSTORFF *et al.*, 1998; URQUHART *et al.*, 1998). A infecção transmamária é a chave da epidemiologia desse parasito (GEORGI, 1982c; NIEMEYER, 1996; URQUHART *et al.*, 1998). As larvas podem ser encontradas no tecido adiposo das glândulas mamárias onde sobrevivem por um longo período, tornando-se novamente ativadas antes da parição. Neste momento, são liberadas no colostro, diminuindo em número em poucos dias. Por esta via de infecção, parasitas adultos são encontrados em 3-4 dias. Os neonatos que são separados da mãe imediatamente após o nascimento não apresentam tal infecção. Já os mantidos em aleitamento natural, começaram a eliminar ovos nas fezes em 2-4 dias após o nascimento (GEORGI, 1982c). Os suínos adultos são resistentes ao parasita, desenvolvendo apenas as larvas em diferentes tecidos, mas não adultos (NIEMEYER, 1996). Conseqüentemente, esta via serve também para contaminar o meio ambiente da fêmea adulta e de seus filhotes, aumentando a carga do parasito nesses animais, além de retomar o desenvolvimento e o acúmulo de larvas tissulares nas fêmeas adultas, mantendo uma infecção maciça nas futuras ninhadas (GEORGI, 1982c; URQUHART *et al.*, 1998).



Figura 21 – Larva (L₃) de *Strongyloides ransomi* (X 100) (Arquivo pessoal).

A infecção por *Trichuris suis* é mais significativa em suínos em crescimento, sendo rara em fêmeas adultas (WHITE, 1996; ROEPSTORFF *et al.*, 1998). Outro aspecto importante é a longevidade dos ovos, que podem permanecer por 3-6 anos em pocilgas, pois são extremamente resistentes às oscilações ambientais, mas pouco estáveis à incidência direta de raios solares e/ou ambiente com baixa umidade (SOULSBY, 1965; FREITAS, 1976; GEORGI, 1982c; NIEMEYER, 1996; URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). No pasto, isto é menos provável de acontecer, já que tendem a ser lavados no solo (URQUHART *et al.*, 1998).

A metastrongilose é mais prevalente em suínos de 4-6 meses de idade. Os ovos, assim como as larvas, podem sobreviver por vários meses em solo úmido (Fig. 22) (SOULSBY, 1968; FREITAS, 1976; URQUHART *et al.*, 1998). Quando enterrados, mantêm-se vivos por até mais que um ano, e por período superior nos tecidos dos hospedeiros intermediários (FREITAS, 1976). A presença do hospedeiro intermediário é essencial para a finalização do ciclo (SOULSBY, 1968; FREITAS, 1976; URQUHART *et al.*, 1998). A manutenção da verminose pulmonar nos suínos depende das condições ambientais, se favoráveis ou não ao hospedeiro intermediário (FREITAS, 1976).



Figura 22 – Larva de *Metastrongylus* spp. (Fonte: <http://www.svua-detmold.nrw.de/rubriken/tiergesundheitt/par/labortaetigkeit/Auswanderverfahren.html>).

O aumento peripuerperal na contagem de ovos (*syn.* aumento pós- puerperal, aumento de primavera) é o aumento na quantidade de ovos de nematóides nas fezes de animais na época do parto, sendo mais acentuado em ovelhas, porcas e cabras. Ao que tudo indica é resultado da queda temporária da imunidade associada às alterações nos níveis circulantes da prolactina (hormônio lactogênico) (URQUHART *et al.*, 1998). A diminuição nas respostas imunes parasita- específicas ocorre simultaneamente à elevação dos níveis séricos de prolactina. Com a queda destes, tais respostas são restabelecidas (URQUHART *et al.*, 1998). O aumento na contagem de ovos deve-se a: maturação de larvas inibidas devido à queda na imunidade do hospedeiro; aumento de infecções adquiridas nos pastos e redução da renovação de infecções existentes por vermes adultos; e aumento da fecundidade de populações existentes de vermes adultos. Concomitantemente, pode ocorrer a maturação de larvas hipobióticas. O conjunto desses fatores garante a sobrevivência e a propagação das espécies de parasitas. Dependendo da magnitude da infecção, pode haver redução na produção das lactantes e, pela contaminação do meio ambiente e da mãe, resultar em infecção dos animais jovens (URQUHART *et al.*, 1998).

2.5.2. Prevalência – Protozoários

- **Coccídios:**

As coccidioses estão presentes em suínos de criações intensivas e extensivas (WHITE, 1996). São causadas pelo *Isospora suis* e pela *Eimeria* spp., com o primeiro ocorrendo em leitões e o segundo em adultos (ROEPSTORFF *et al.*, 1998).

No período de maternidade e desmame, o *I. suis* é um dos agentes responsáveis pelos surtos de diarréia e mortalidade em leitões (5-15 dias de idade), podendo apresentar-se como causa primária ou associado a outros agentes (Fig. 23) (DRIESEN *et al.*, 1993; LIMA *et al.*, 1983; NISHI *et al.*, 2000; ROBERTS & WALKER, 1982; GAUDIE *et al.*, 2005; PORKWORLD, 2003). Existem relatos como estes em animais com 180-185 dias (PORKWORLD, 2003; GAUDIE *et al.*, 2005).



Figura 23 – Tablado de madeira com fezes diarréicas provocadas por coccídios (Arquivo pessoal).

O aumento da incidência dos problemas provocados pela coccidiose pode ser explicado pelas condições de manejo que oferecem um excelente ambiente para o desenvolvimento dos oocistos, além da população susceptível que assegura a difusão e manutenção da doença nas propriedades (TORRES, 2004). Os suínos mais susceptíveis são aqueles de rebanhos com alto nível sanitário que são removidos para unidades comerciais (GAUDIE *et al.*, 2005). As fêmeas adultas são a fonte primária dos oocistos. Contudo, uma vez contaminado o piquete, a infecção

dos jovens rapidamente aumenta o nível de contaminação do local, permitindo a evolução do ciclo da doença (WHITE, 1996). Um estudo realizado na Grécia com leitões não desmamados determinou a contaminação por *Isospora* sp. relacionado com a eficiência da limpeza e desinfecção das instalações (PIGI, 2007). Já outro estudo relatou que a isosporose na Alemanha é subestimada, sugerindo que a prevalência (10-60%) varie nas fazendas independente do nível de higiene (bom a muito bom) (PIGI, 2007).

REBOUÇAS *et al.* (1990) encontraram *I. suis* em leitões de três localidades do Estado de São Paulo (Embu, Rio Bonito e Campo Limpo Paulista).

COSTA *et al.* (1994) demonstraram o efeito das infecções experimentais por *A. suum* e *I. suis* em suínos da raça Piau, constatando que, entre 42-126 dias de idade, as infecções ocorridas por estes parasitas prejudicam o desenvolvimento final dos animais em até 20%, sendo também importantes causas de mortalidade nos animais jovens. Na Austrália, o *I. suis* foi detectado em 53,8% das amostras diarréicas de leitões até 30 dias (DRIESEN *et al.*, 1993). Na Alemanha, encontraram 53,8% de amostras positivas para *I. suis*, sendo que 66,3% apresentavam-se diarréicas (MEYER *et al.*, 1999).

Os jovens são mais comumente afetados (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985). *I. suis* foi identificado nas amostras de leitões (Fig. 24) até 12 semanas de idade e *Eimeria* spp. em animais com idade superior a 10 semanas de vida (NISHI *et al.*, 2000). Em Minas Gerais, MARTINS & LIMA (1983) encontraram 17,9% de amostras positivas para *I. suis* em leitões com até oito semanas de idade. Por sua vez REBOUÇAS *et al.* (1990) obtiveram 6,5% de amostras positivas em leitões com idade entre 30-60 dias no estado de São Paulo.



Figura 24 – Leitão apresentando diarreia por *Isospora suis*.
Notar a quantidade de restos de fezes presentes na região perineal (Fonte: <http://www.editionsduboisbaudry.fr/pm/photo.php?action=pa&id=13860&PHPSESSID=4a317c6144568a08c907549c06a575dd>).

Os animais que se recuperam desenvolvem imunidade em relação à espécie que o infectou (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985c; URQUHART *et al.*, 1998). Os estágios imunogênicos variam de acordo com a espécie, mas geralmente estão envolvidos com a esquizogonia (URQUHART *et al.*, 1998). Contudo, adultos podem se reinfetar, apresentando formas leves da doença que não ameaçam a sanidade dos mesmos, mas fazem deles uma fonte de infecção para os jovens. Além disso, sob estresse, a baixa imunidade pode levar a um novo episódio da doença. Na ausência de novas contaminações, as infecções por coccídios são auto-limitantes. A reinfecção pode ocorrer, mas o hospedeiro chega a desenvolver alguma imunidade após a infecção primária. Se o hospedeiro for resistente ou imune, ele destrói muitos merozoítas e muitos passam pelas fezes antes de conseguirem entrar nas células hospedeiras. A idade do hospedeiro tem um efeito marcante no número de oocistos produzidos (LEVINE, 1973c; LEVINE, 1985a). Os sinais clínicos ocorrem antes da eliminação dos oocistos (URQUHART *et al.*, 1998).

Manejos com a utilização de camas densas oferecem condições ideais de temperatura e umidade para esporulação dos coccídios. A superlotação aumenta o risco de infecção maciça. Os oocistos têm longevidade considerável, podendo persistir por anos no ambiente (URQUHART *et al.*, 1998).

- ***Balantidium coli*:**

É adquirido pela ingestão do cisto ou do trofozoíto. Os primeiros são mais resistentes às condições ambientais, podendo permanecer vivo por semanas nas fezes, se estas não secarem (LEVINE, 1985b; URQUHART *et al.*, 1998). SCHUSTER & VISVESVARA (2004) afirmam que o trofozoíto ciliado não sobreviveria à passagem pelo estômago, reforçando a afirmação de que o cisto, devido a parede protetora, é o estágio infectante do parasita.

É um protozoário altamente prevalente em suínos (20-100%) e sua resistência, além de outros dados, não é bem conhecida (LEVINE, 1985b; NISHI *et al.*, 2000; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006; BORNAY *et al.*, 2008). Foi detectado em todas as faixas etárias com uma frequência de 3,1-35% nos leitões e 37-52% nas matrizes (NISHI *et al.*, 2000). MORRIS *et al.* (1984) encontraram 5-14% em leitões e 18,6% nos reprodutores em um estudo realizado nos EUA. É freqüentemente relatado nas Américas Central e do Sul (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006).

Apesar de infectar várias espécies animais, é considerado um agente comensal do trato intestinal dos suínos, agindo somente como invasor secundário (LEVINE, 1985b; GONÇALVES *et al.*, 2006; URQUHART *et al.*, 1998; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Contudo, para invadir as células intestinais, precisa que outro organismo ou condição inicie a lesão nestas (LEVINE, 1985b). Há discordância entre autores quanto à patogenicidade deste para os suínos (GONÇALVES *et al.*, 2006; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006).

É considerado patogênico para o homem, caracterizando-se como uma zoonose relacionada à associação homem-suíno, sendo associado a quadros de disenteria em humanos, mesmo que raras (GARCIA, 1999; SCHUSTER &

VISVESVARA, 2004; GONÇALVES *et al.*, 2006; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Tem alta prevalência humana em regiões tropicais e subtropicais, sendo que o risco é ainda maior para populações rurais (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Também estão incluídos no grupo de risco os tratadores, veterinários, magarefes, etc. (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004). Contudo a prevalência mundial em humanos é menor que 1%, mesmo com relatos mais altos (LEVINE, 1985b; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). A incidência da infecção em humanos é maior quando estes dividem o ambiente com suínos, geralmente devido a contaminação fecal dos alimentos e da água (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Ou seja, aumenta em condições precárias de manejo sanitário (SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Indivíduos mal nutridos, com infecções concomitantes, sob alcoolismo têm um maior risco de desenvolver a balantidíase (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004).

Os cistos de *Balantidium coli* são frágeis e sensíveis à temperatura, permanecendo viáveis em meios úmidos por períodos limitados de tempo e podem, nas fezes de suínos, permanecer viáveis por semanas, principalmente em ambientes sem acesso à incidência direta da luz solar (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004).

2.5.3. Especificidade Parasitária

A especificidade em relação ao hospedeiro ou restrição a este depende da compatibilidade entre hospedeiro e parasita. Durante milhões de anos de história evolutiva, a direção e a natureza da alteração dos hospedeiros foram aleatórias, aumentando a adaptabilidade dos animais aos seus ambientes e, assim, suas sobrevivências. Assim como seus hospedeiros, os parasitas evoluíram com estes, de forma aleatória e fortuita, tendendo a um aumento da compatibilidade, transmissibilidade e, então, da sobrevivência. Conseqüentemente, conforme os hospedeiros tornavam-se mais e mais separados filogeneticamente e no tempo evolutivo, a semelhança entre os parasitas também diminuía progressivamente. Contudo, mantiveram uma superficial semelhança entre si. Essas adaptações

estruturais ao parasitismo são importantes, mas não explicam a razão de um parasita particular ocorrer em um hospedeiro e não em outro, o que não parece ser muito diferente. Ou seja, a resposta à especificidade em relação ao hospedeiro deve ser considerada nas áreas de bioquímica e imunohistoquímica, sendo uma questão de tolerância imunológica. Os coccídios tendem a ser bastante específicos em relação aos hospedeiros, porém, uma espécie hospedeira pode ser parasitada por diversas espécies de coccídios (GEORGI, 1982a).

2.5.4. Fatores que interferem nas características da doença

De acordo com JESUS & MÜLLER (2000) e LEVINE (1973a) vários fatores influenciam no nível de parasitismo dos animais, entre eles:

- **Ambiente:** temperatura, umidade, etc. As diferentes condições ambientais afetam a diversidade de espécies presentes em uma localidade, além da incidência das doenças. As condições climáticas podem prevenir ou favorecer a transmissão de parasitas, dependendo da tolerância à temperatura de cada espécie. A vegetação também influencia nas parasitoses, ou seja, em locais com incidência direta de luz solar, a sobrevivência dos diversos estágios do parasita é menor, reduzindo a transmissão e a infecção, diferente do que ocorre em pastagens úmidas. Solos arenosos e argilosos são desfavoráveis para o desenvolvimento dos parasitas;
- **Susceptibilidade individual:** os hábitos do hospedeiro podem levar a um contato raro ou freqüente com fontes de infecção. O sistema imune do indivíduo tem um papel importante também. Sendo assim, um animal imunossuprimido pode apresentar sinais clínicos na presença de um menor número de parasitas ou a infecção pode tornar-se mais severa (MONCOL, 1996);
- **Idade:** os animais jovens são mais susceptíveis;
- **Manejo:** alimentação, tipo de criação, etc., podem atuar de maneira positiva para uma das partes dessa relação;

A superpopulação, calor, umidade, sexo, idade, pastoreio misto com ovinos e bovinos, presença de hospedeiros intermediários, presença de matéria orgânica também afetam o desenvolvimento parasitário (JESUS & MÜLLER, 2000).

2.6. Aspectos Clínicos – Nematódeos

Os parasitas internos e externos de suínos podem ser encontrados no mundo todo. As infecções podem ser maciças levando à morte, principalmente em jovens; ou podem ser leves, não produzindo danos visíveis à saúde do animal, mas acarretando grandes prejuízos econômicos ao criador. O grau de lesão causado pelos parasitas depende do número de indivíduos presentes no hospedeiro e de sua susceptibilidade individual (JESUS & MÜLLER, 2000). As infecções subclínicas são importantes e podem ser freqüentes, afetando os animais com redução de ingestão de alimentos, baixo ganho de peso e conversão alimentar reduzida (MONCOL, 1996).

As parasitoses gastrintestinais causam estresse, resultando em perda de apetite, anemia, inapetência, redução no ganho de peso, baixa conversão alimentar, susceptibilidade a outras infecções (bacterianas, virais, etc.), elevação da taxa de mortalidade pré-desmame, predisposição à pneumonia, perfuração visceral e, até mesmo, óbito (STEWART, 1996; SVENSMARK *et al.*, 1980; MONCOL, 1996; NIEMEYER, 1996; JESUS & MÜLLER, 2000; HOFF *et al.*, 2005). Além disso, a migração parasitária resulta na condenação de carcaças, acarretando perdas econômicas (STEWART, 1996). Isto afeta economicamente os produtores, principalmente os pequenos, já que para estes a perda de um pequeno número de animais já é significativa (JESUS & MÜLLER, 2000). A redução no ganho de peso diário varia entre 2-69%, e a conversão alimentar apresenta uma redução 3-33% (MONCOL, 1996).

Infecções maciças podem levar à mortalidade, principalmente entre os jovens. Já as leves, em sua maioria, não produzem danos visíveis à saúde animal, mas podem levar a prejuízos econômicos ao criador (JESUS & MÜLLER, 2000).

O período pós-desmame apresenta-se como a fase mais crítica para os leitões uma vez que uma série de efeitos estressantes incide sobre estes, tornando-os predispostos a episódios diarréicos, podendo ser favorecido pelas condições ambientais como limpeza, ventilação, aquecimento, manejo (ALFIERI *et al.*, 1994).

O principal efeito dos vermes adultos de *Ascaris suum* é a queda na produção por menor ganho de peso (Fig. 26) (URQUHART *et al.*, 1998). Já foi observada queda de até 20% no ganho de peso de animais da raça Piau parasitados pelo *A. suum* em relação ao grupo controle (COSTA *et al.*, 1994). Pode ocorrer diarreia, mas os efeitos mais importantes da infecção por este parasita são a desnutrição e o crescimento anormal dos leitões (SANAVRIA, 2006). Também pode provocar obstrução de ductos biliares ou perfuração da parede intestinal devido à migração dos ascarídeos (URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). Já foram diagnosticados severa angústia respiratória, taquipnéia, tosse, extensas hemorragias pulmonares petequiais e equimóticas com edema, pneumonia intersticial, podendo levar ao óbito (GEORGI, 1982c; URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). Em casos crônicos, podem ser observadas emaciação, copiosa eliminação de ovos nas fezes, lesões de pneumonia intersticial crônica e fibrose hepática, tornando esses animais inaproveitáveis sob o ponto de vista econômico (GEORGI, 1982c; SANAVRIA, 2006). Os efeitos patológicos das infecções por adultos no intestino delgado são menos dramáticos que os das migrações larvais, porém mais significativos (SANAVRIA, 2006). Um dos principais sinais da presença do *A. suum* em um indivíduo são as marcas brancas que sua migração deixa no fígado, sendo um dos maiores problemas em criações extensivas em solos (Fig. 25) (NIEMEYER, 1996; WHITE, 1996; URQUHART *et al.*, 1998; PIGI, 2007). A migração promove lesões mecânicas com desenvolvimento rápido de hipersensibilidade e inflamação alérgica com infiltrado eosinofílico, resolvendo-se por um processo de fibrose (GEORGI, 1982c; URQUHART *et al.*, 1998).

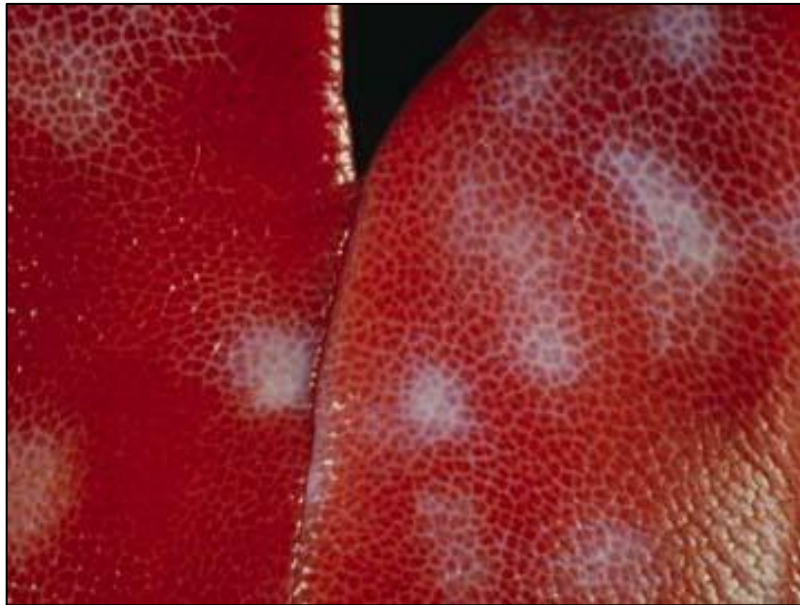


Fig. 25 – Manchas brancas (“Milk Spots”) no fígado como reação à migração das larvas de *Ascaris suum* pelo fígado (Fonte: http://cal.vet.upenn.edu/projects/merial/introduction/intro_4.htm).

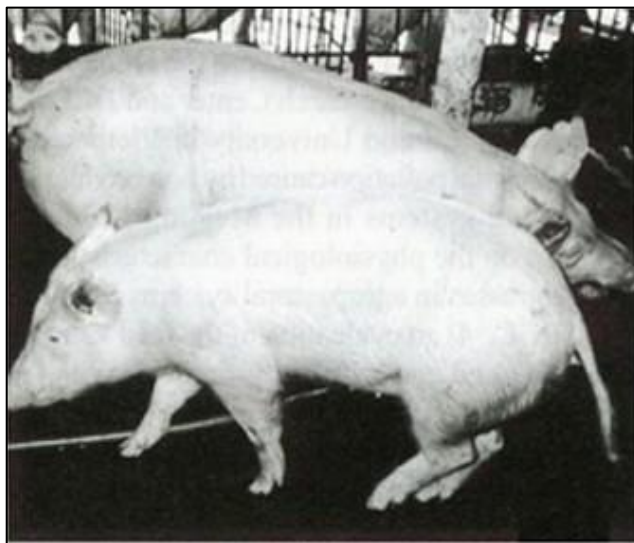


Figura 26 – Animais infectados por *Ascaris suum* de fazenda experimental. Verificar a diferença de tamanho entre os animais: tratado (fundo) e não tratado (frente). (Fonte: http://www.jircas.affrc.go.jp/english/publication/annual/1998/divisions/images/animal_07.jpg).

O *Strongyloides ransomi* provoca enterite aguda com diarreia, rápida emaciação, anorexia e anemia, sendo mais freqüentes na segunda semana de vida (GEORGI, 1982c; NIEMEYER, 1996; URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). Sinais típicos de eritema e pústulas na pele do abdome e da região interna dos membros posteriores podem ser percebidos devido à via percutânea de infecção (NIEMEYER, 1996; URQUHART *et al.*, 1998). Pode levar ao óbito, porém essas perdas são menos significativas do que as econômicas (GEORGI, 1982c; SANAVRIA, 2006). A migração traqueal e a maturação é o desenrolar comum em leitões, ocorrendo de forma mais restrita em suínos idosos (SANAVRIA, 2006).

O *Hyostrogylus rubidus* provoca uma gastrite catarral com ulceração e secreção de um muco viscoso, sendo comum em porcos adultos em pastagens (SOULSBY, 1965; GEORGI, 1982c; SANAVRIA, 2006). Leva à anemia e à inapetência com melena ocasional como evidência de hemorragia gástrica (SOULSBY, 1965; GEORGI, 1982c; URQUHART, 1998; SANAVRIA, 2006). A penetração das larvas nas glândulas gástricas resulta em substituição das células parietais por outras indiferenciadas de divisão rápida que proliferam, originando nódulos na mucosa, podendo ocorrer ulceração e hemorragia desses (URQUHART, 1998). Em infecções maciças, o pH torna-se elevado (URQUHART, 1998). Porém, as infecções leves são mais comuns e estão associadas a apetite diminuído e baixos índices de conversão alimentar (URQUHART, 1998).

Um dos efeitos mais importantes nas infecções por *Oesophagostomum* spp. é a formação de nódulos na parede intestinal pelas larvas L₃, sendo estas as principais lesões provocadas (Fig. 27) (GEORGI, 1982c; NIEMEYER, 1996; SANAVRIA, 2006). Os sinais clínicos são raros, mas podem incluir diminuição no ganho de peso, atraso no desenvolvimento, redução da fertilidade, enterite catarral fétida que prejudica os invólucros para lingüiça e interfere no crescimento máximo dos suínos jovens (GEORGI, 1982c; GEORGI & WHITLOCK, 1982; NIEMEYER, 1996; URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). As infecções recorrentes apresentam maior duração e causam reações mais severas, como o espessamento dos nódulos e maior permanência das larvas nesses. Pode ocorrer a reativação desses quando o número de adultos torna-se baixo ou em deverminação (NIEMEYER, 1996). As porcas prenhas apresentam inapetência, intensa perda de

peso e, no pós-parto, a produção de leite cai, afetando o desempenho da ninhada (URQUHART *et al.*, 1998).



Figura 27 – Nódulos intestinais formados pela presença da larva de *Oesophagostomum dentatum* (Fonte: http://cal.vet.upenn.edu/projects/merial/Strongls/strong_6b.htm).

A maioria das infecções por *Trichuris suis* são assintomáticas e leves (URQUHART *et al.*, 1998). A penetração das larvas de *T. suis* na parede intestinal destrói porções da mucosa, podendo ser seguida por infecções secundárias. Sob condições sanitárias inadequadas com pisos cimentados, os sinais clínicos podem surgir como diarreia aquosa com sangue, presença de muco nas fezes, anemia e crescimento retardado (NIEMEYER, 1996; URQUHART *et al.*, 1998). As graves infecções de suínos jovens por *T. suis* levam à enterite catarral com sinais de diarreia, desidratação, anorexia e retardo no crescimento (BATTE *et al.*, 1977; GEORGI, 1982c).

Em leitões, o *Metastrongylus* spp. provoca bronquite verminótica, pneumonia, dispnéia, secreção nasal além de crescimento retardado e perdas econômicas. Os parasitas podem morrer nos bronquíolos, originando a formação de nódulos que devem ser diferenciados daqueles provocados pela tuberculose à inspeção (Fig. 28) (SOULSBY, 1968; FREITAS, 1976; URQUHART *et al.*, 1998). Podem ser encontradas hemorragias petequiais nos pulmões (FREITAS, 1976). Existem relatos que o vírus da influenza suína é carregado pela larva, persistindo nelas, quando no

hospedeiro intermediário, por até 32 meses. Em muitos casos, observa-se a infecção estafilocócica purulenta nos pulmões (URQUHART *et al.*, 1998).



Figura 28 – Presença de formas larvais de *Metastrongylus* spp. no interior dos brônquios. (Fonte: http://www.suinoiculturaemfoco.com.br/fd/ed15/sub_casos_cli15.php).

2.7. Aspectos Clínicos – Protozoários

- **Coccídios:**

As coccidioses também interferem bastante no desenvolvimento dos suínos, principalmente *Isospora suis* e *Eimeria* spp. (CARREGARO, 2002; GAUDIE *et al.*, 2005). São os principais responsáveis por alterações enteropatogênicas em leitões (maternidade e desmame) entre 5-20 dias de idade (*Isospora suis*) e naqueles mais velhos (*Eimeria* spp.), podendo estar associado a agentes virais e bacterianos (NISHI *et al.*, 2000; CARREGARO, 2002; GAUDIE *et al.*, 2005). Os suínos adultos são reservatórios, nos quais a infecção passa despercebida (LUMB, 1997).

Essas infecções impedem que os animais atinjam todo seu potencial de crescimento pela destruição do epitélio intestinal e, conseqüentemente, diminuem a absorção dos nutrientes pelo hospedeiro, provocando diarreia (RAMOS *et al.*, 2002; GAUDIE *et al.*, 2005). Ou seja, estão relacionadas às condições inadequadas

de manejo alimentar e sanitário das propriedades, levando a perdas produtivas e econômicas significativas (TORRES, 2004).

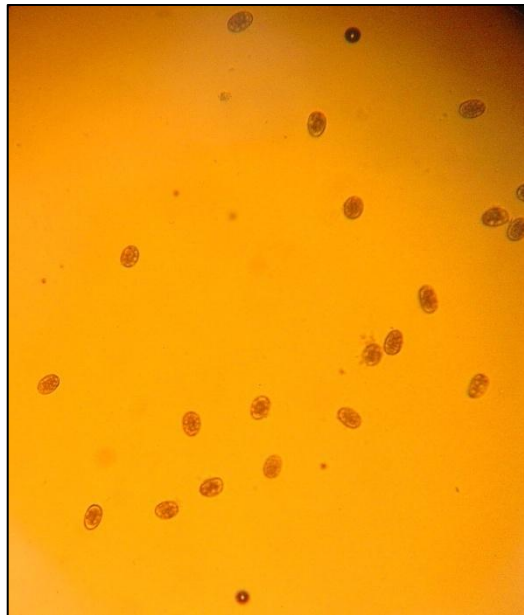


Figura 29 – Oocistos de coccídios (X 100)
(Arquivo pessoal).

A manifestação clínica depende da espécie do coccídio envolvido, da quantidade de oocistos ingeridos e da severidade da infecção (Fig. 29). A patogenicidade depende de vários fatores como: número de células intestinais destruídas pelos oocistos, número de gerações de merozoítos, números de merozoítos por geração, localização do parasita nos tecidos do hospedeiro e na célula parasitada, dose infectante, grau e tempo de reinfeção, e grau de imunidade do hospedeiro (LEVINE, 1985; URQUHART *et al.*, 1998; PORKWORLD, 2003). Um dos primeiros sinais da coccidiose é a diarreia de coloração amarelada e com odor rançoso de soro de leite, indicando que o ciclo do parasita já está nos final e as lesões intestinais já estão estabelecidas (PORKWORLD, 2003; TORRES, 2004). As fezes tornam-se pastosas, podendo evoluir para diarreias e conter sangue (CHAGAS, 2003; TORRES, 2004). A região perineal e áreas ao redor podem ficar sujas por restos de fezes, atraindo moscas e, possibilitando a instalação de miíases. Após os primeiros dias de diarreia, o animal pode apresentar anorexia, desidratação e conseqüente perda de peso (CHAGAS, 2003). Em casos severos, o animal torna-se deprimido, prostrado, podendo evoluir para o óbito (STEWART & SOLL, 1994).

Histopatologicamente, durante a fase de multiplicação, podem ser observadas lesões severas nas vilosidades e mucosa intestinal, como atrofia e descamação do epitélio do jejuno e do íleo, levando a disfunções digestivas e absorptivas, além de infecções secundárias (CHAGAS, 2003; TORRES, 2004; HOFF *et al.*, 2005). As lesões encontram-se no localizadas no jejuno, íleo, ceco e cólon com poucas alterações Podem ocorrer hiperemia e leve deposição de fibrina sobre a mucosa. As vilosidades apresentam-se alteradas com presença de várias formas endógenas do agente, principalmente merozoítos e merontes (PORKWORLD, 2003).

Quando grave, a coccidiose pode ser fatal nos primeiros estágios assexuados da infecção, antes mesmo que os oocistos tenham tido tempo de desenvolver-se, mas quando isso acontece, a patologia se manifesta, embora os oocistos não apareçam nas fezes do hospedeiro (GEORGI, 1982a).

- ***Balantidium coli*:**

A maioria das infecções são assintomáticas, mas podem levar à diarreia, disenteria (diarreia acompanhada de dor abdominal, tenesmo com eliminação de sangue e muco) ou constipação intermitente (GEORGI, 1982a; GONÇALVES *et al.*, 2006; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). A diarreia é aquosa, podendo conter sangue, muco e pus (GONÇALVES *et al.*, 2006).

Quando penetra na parede intestinal, o parasita pode provocar ulcerações semelhantes às amebianas, devido às enzimas por ele liberadas, caracterizadas por necrose coagulativa na base da úlcera, local onde os trofozoítas podem ser encontrados (GEORGI, 1982a; LEVINE, 1985b; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; GONÇALVES *et al.*, 2006; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). As infecções secundárias das lesões colônicas por bactérias podem piorar o quadro clínico (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004).

2.8. Exames Laboratoriais.

O exame direto é um método simples e rápido. É realizado a partir de uma pequena amostra das fezes misturada à solução fisiológica em uma lâmina, coberta

com uma lamínula. A utilização da lamínula sobre o líquido em suspensão melhora as condições ópticas de observação, reduz o movimento das correntes em turbilhão, além de evitar a contaminação das objetivas do microscópio (GEORGI, 1982b). Uma boa preparação da amostra, seguindo as descrições clássicas, permite a identificação das letras menores de um jornal através da mesma, mas sem deixar a lamínula flutuar sobre a lâmina (FERREIRA *et al.*, 1962; GEORGI, 1982b). Pode-se utilizar solução de iodo (Lugol) para corar estruturas presentes nas fezes, e facilitar o diagnóstico, acentuando detalhes dos ovos e larvas (LEVINE, 1985c). Os achados negativos não permitem uma conclusão, mas os positivos são tão válidos quanto os que são obtidos com as técnicas mais eficientes de concentração (GEORGI, 1982b).

Em relação às técnicas de concentração, apresenta as seguintes vantagens: as soluções hipertônicas utilizadas nas técnicas de flutuação tendem a deformar as larvas, interferindo na diferenciação do *Strongyloides* e dos parasitas pulmonares; pode evidenciar formas evolutivas dos protozoários, ovos de trematódeos e alguns cestódeos que poderiam ser perdidos nas técnicas de concentração (GEORGI, 1982b). Tais técnicas deveriam complementar com mais razão que suplantam o direto (GEORGI, 1982b). As formas ciliadas, como trofozoítas podem ser visualizados em movimento (LEVINE, 1985c). Oocistos de coccídios e ovos de helmintos podem ser reconhecidos pelas suas formas e tamanhos (LEVINE, 1985c).

As técnicas de flutuação baseiam-se na capacidade que as formas evolutivas dos parasitas têm de flutuar em comparação aos resíduos alimentares (GEORGI, 1982b). Utilizam-se soluções com densidade específica maior que dos cistos de protozoários e ovos de helmintos, mas com densidade menor que dos debrís fecais (LEVINE, 1985c). Assim, quando o sedimento é suspenso na solução mencionada, os ovos, cistos e oocistos flutuarão e os *debrís* fecais submergirão (GEORGI, 1982b). Ou seja, a utilização de soluções hipersaturadas de açúcar ou sal minimiza os *debrís* e facilitam a visualização dos ovos, além de auxiliar na centrifugação e microscopia, diminuindo o tempo de execução dos exames e aumentando a precisão dos resultados (HOFF *et al.*, 2005). Funcionam bem para ovos de nematóides e cestóides, oocistos e cistos de protozoários (GEORGI, 1982b; LEVINE, 1985c). Falham em relação aos ovos de trematóides, além de deformar os trofozoítas dos protozoários, tornando-os irreconhecíveis (GEORGI, 1982b).

As técnicas de sedimentação são amplamente utilizadas para concentrar cistos de protozoários e são necessárias para o diagnóstico de trematódeos, acantocéfalos e alguns cestóides que submergiriam nas técnicas de flutuação, assim como alguns oocistos de protozoários (YOUNG *et al.*, 1979; LEVINE, 1985c). Como são técnicas que se baseiam num processo de lavagem, talvez não concentrem tantos oocistos, cistos e ovos como nas técnicas de flutuação (LEVINE, 1985c), entretanto são eficientes e relativamente fáceis de realizar (YOUNG *et al.*, 1979). Dentre essas técnicas, a centrifugação em água-éter é bastante utilizada para concentração de ovos, larvas e cistos em amostras fecais, sendo um procedimento eficiente e relativamente fácil de realizar (YOUNG *et al.*, 1979). Uma amostra das fezes é misturada à água e homogeneizada (FERREIRA *et al.*, 1962). Aproximadamente 5 ml é colocado em um tubo de vidro e, a este, adicionado cerca de 10 ml de éter. Após homogeneização, é então submetido à centrifugação (2500 rpm por 5 minutos). Dispensa-se o sobrenadante, colhe-se com pipeta Pasteur uma gota do sedimento e coloca-se em lâmina, acrescentando uma gota de água e lugol para análise ao microscópio óptico. A centrifugação é provavelmente o fator peculiar nas técnicas que se mostraram mais acuradas para a detecção de ovos de nematóides, cestóides e oocistos de protozoários (HOFF *et al.*, 2005). A técnica de Hofmann, Pons & Janner é uma técnica de sedimentação espontânea que se destina, sobretudo, ao diagnóstico de ovos pesados, como p. ex., os de trematódeos, mas mostrando-se eficientes também para a pesquisa de protozoários na forma trofozoítica. Por ser de simples execução e baixo custo, é comumente utilizado na rotina e em inquéritos epidemiológicos. Consiste na homogeneização de 2-4g de fezes com água em um frasco. Coa-se a emulsão obtida em um cálice cônico, completando o restante do volume deste com água, misturando-a bem ao conteúdo. Deixa-se sedimentar por cerca de 30 minutos. Após este período, descarta-se o sobrenadante do cálice, substituindo-o por água limpa, ressuspensando o sedimento. Repete-se essa operação 2-3 vezes, até que o sobrenadante fique claro. Com uma pipeta Pasteur, colhe-se uma pequena amostra de sedimento no vértice do cálice, colocando-a sobre uma lâmina, cobrindo-a com uma lamínula. Também pode-se utilizar Lugol para melhor visualização das estruturas (REY, 2001).

A partir da técnica de Gordon & Whitlock modificada (OPGF) pode-se contar os ovos, cistos e oocistos de parasitas, sendo necessários uma balança simples, solução hipersaturada de sal, coador, copo, pipeta Pasteur e a câmara de McMaster (GORDON & WHITLOCK, 1939; UENO & GONÇALVES, 1998b). Pesa-se 4g de fezes, colocando-a no copo. Adiciona-se 56 mL de solução hipersaturada de sal (NaCl) ou açúcar, homogeneizando bem o conteúdo. Com a pipeta Pasteur, colhe-se uma pequena quantidade da suspensão obtida e preenchem-se as duas áreas da câmara de McMaster, deixando em repouso por 1-2 minutos até a contagem. Os ovos, cistos e oocistos são contados nas duas áreas sob microscopia, utilizando a objetiva de 10x. O número obtido em cada área é somado e multiplicado por 50 e os resultados são expressos em opg (ovos por grama de fezes), oopg (oocistos por grama de fezes) cpg (cistos por grama de fezes).

2.9. Diagnóstico, Tratamento e Controle.

O diagnóstico e o potencial para infecção são importantes no manejo de produção, visando à implementação de efetivos programas de controle. Uma vez que os animais tenham sido infectados, o potencial de crescimento dos jovens estará comprometido. Considerando as baixas condições sanitárias da maioria dos criatórios familiares, o diagnóstico correto é muito importante e necessário para o estabelecimento das medidas de controle e eliminação dos parasitas (MONCOL, 1996).

Em criações extensivas, há um aumento do potencial de parasitismo, causando problemas tanto para os suínos jovens quanto para os adultos. Contudo, com o manejo correto, não apresentam diferenças quando comparados aos sistemas intensivos (WHITE, 1996). Os animais criados dessa forma devem ter medidas de controle de parasitoses reformuladas, focando no controle de helmintos transmitidos por formas livres. Tais medidas incluem a transferência de animais para pastagens seguras, rotação de pastagens, pastejo misto ou alternado com outras espécies de animais e uso integrado de anti-helmínticos (MURREL, 1986). DANGOLLA (1994) afirma que, nesse tipo de criação, o controle da fauna parasitária

deve ser realizado exclusivamente por medidas de higiene apropriadas e estratégias de manejo preventivas.

O diagnóstico das parasitoses não pode ser baseado apenas na presença do parasito, devendo considerar anamnese, histórico de infecções, a situação do rebanho, sinais clínicos, lesões macroscópicas à necropsia, demonstração do parasita à microscopia por exames de fezes e raspado de mucosa intestinal, ausência de resposta aos tratamentos, como, por exemplo, antibioticoterapia convencional (PORKWORLD, 2003; SANAVRIA, 2006). Devido às diferenças na patogenicidade, o exame quantitativo deve ser acompanhado da identificação das espécies envolvidas, como coprocultura e esporulação dos oocistos (LEVINE, 1985a).

Criatórios com manejo sanitário deficitário devem ter um programa de controle parasitário mais intensivo devido às condições do solo contaminado por ascarídeos e outros parasitas além da transmissão por formas de vida livre (CORWIN, 1996; JESUS & MÜLLER, 2000). Uma medida de controle convencional é o tratamento das fêmeas duas semanas antes da parição e, novamente, após esta; além do tratamento dos leitões em crescimento; no desmame, repetindo após um mês (CORWIN, 1996).

As medidas de controle geralmente incluem fármacos antiparasitários como anti-helmínticos, coccidiostáticos, coccidicidas bem como medidas sanitárias. Alguns anti-helmínticos atingem tanto larvas quanto adultos, podendo ser administrados na ração ou em suspensão na água, além das formas injetáveis para tratamento individual. Os fármacos atuais têm amplo espectro de atividade, sendo efetivos contra mais de uma espécie de parasitos, mais seguros, eficazes, de fácil administração e mais persistentes. Contudo, há diferenças na eficácia devido ao ciclo de vida, local de infecção, etc. Daí a necessidade de exames fecais periódicos para avaliar a eficácia do tratamento. As formulações que podem ser administradas via ração tornaram-se mais populares por promoverem melhor controle durante o período entre as doses (CORWIN, 1996).

O diagnóstico da balantidíase, tanto em humanos como em suínos, baseia-se na detecção microscópica de trofozoítas ativos e/ou cistos em amostras fecais

(LEVINE, 1985b; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Além disso, o histórico de contato com suínos pode ser um indicativo de infecção, incluindo, no grupo de risco, tratadores, veterinários, magarefes, etc. (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004). Devido a sua liberação irregular dos cistos nas fezes, os exames devem ser repetidos para facilitar a identificação do parasito (SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). A biópsia retal também fornece elementos para o diagnóstico (LEVINE, 1985b; SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). O tratamento eficaz pode ser feito com metronidazol e iodoquinol, sendo a tetraciclina a escolha para eliminação de trofozoítas de *B. coli* em humanos (LEVINE, 1985b; URQUHART *et al.*, 1998 SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Em suínos, utilizam-se cloroquina, niridazole, oxitetraciclina, sendo esta a mais efetiva (SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006). Contudo, LEVINE (1985b) afirma que o tratamento em suínos não é necessário. A prevenção da balantidíase se dá por medidas de higiene tomadas pela comunidade e pela equipe em contato com os animais. O contato com suínos e fertilizantes (principalmente aqueles que contém fezes contaminadas) deve ser feito com material e manejo adequado, o que pode diminuir o risco de infecção entre humanos, lembrando que a reinfecção pode ocorrer nesses últimos (SOLAYMANI-MOHAMMADI & PETRI Jr., 2006).

O diagnóstico definitivo de coccídios baseia-se na identificação dos oocistos nas fezes do hospedeiro e lesões à necropsia (Fig. 30) (LEVINE, 1973c; GEORGI, 1982a; LEVINE, 1985a; 1985c). Raspados de mucosa devem ser realizados para identificação de suas formas evolutivas: merontes, merozoítos, gamontes e zigotos (LEVINE, 1985c). Entretanto, a mera identificação desses não justifica o diagnóstico de coccidiose, devendo se basear, também, no histórico do paciente e nos sinais clínicos mesmo porque podem ser encontrados inúmeros oocistos nas fezes de hospedeiros perfeitamente saudáveis (GEORGI, 1982a; PORKWORLD, 2003). A diarreia associada às altas contagens de ovos ou oocistos facilita o diagnóstico adequado (PORKWORLD, 2003). A associação da coccidiose a diferentes infecções do trato intestinal por outros parasitas dificulta o diagnóstico devido à possibilidade dos sintomas observados serem semelhantes (CHAGAS, 2003). A utilização de sulfas por três dias pode encurtar o período de recuperação do animal, mas a prevenção ainda é a melhor escolha (WHITE, 1996; PORKWORLD, 2003). O

fármaco toltrazuril tem sido mais efetivo que a sulfa, mas não é bem tolerado por leitões, induzindo irritação gástrica e vômito. Sugere-se ainda a utilização de medicação anti-coccídios de forma permanente em rações para as fêmeas adultas próximo e durante a lactação, porém essa medida será ineficiente se as mesmas permanecerem em ambientes já contaminados (WHITE, 2006). Por isso, a higiene é um fator crucial, principalmente na incidência de diarreia em leitões (TORRES, 2004). A limpeza das baias, preferencialmente com água quente sob pressão (>70°C) é capaz de reduzir o número de oocistos presentes, podendo-se utilizar também desinfetantes a base de amônia 5% por duas horas ou fenóis, após remoção da matéria orgânica (PORKWORLD, 2003; TORRES, 2004). Contudo, não se deve esquecer que o *I. suis* é resistente à maioria dos desinfetantes comuns (TORRES, 2004). A entrada de moscas e roedores deve ser impedida, pois podem disseminar oocistos para leitões (PORKWORLD, 2003). Erradicar as coccidioses não é uma possibilidade prática. Ações que combinem melhorias no manejo sanitário e nas estratégias de produção associadas a tratamentos químicos, podem reduzir a infecção e limitar os efeitos sobre os animais doentes (TORRES, 2004).



Figura 30 – Oocisto não esporulado de coccídio (X 100) (Arquivo pessoal).

A bronquite verminótica pode ser confirmada pelo encontro de ovos embrionados de *Metastrongylus* spp. nas fezes pela técnica de Willis, por exemplo (FREITAS, 1976; URQUHART *et al.*, 1998). Já os adultos podem ser facilmente detectados no trato respiratório por aspirados. Pode ser tratada com levamisol,

dietilcarbamazina, benzimidazóis, avermectinas/milbemicinas (FREITAS, 1976; URQUHART *et al.*, 1998). SANAVRIA (2006) afirma que o levamisol é o único anti-helmíntico aprovado com atividade contra os vermes pulmonares dos suínos. Em criações a pasto, o controle é extremamente difícil devido à ubiquidade e longevidade dos hospedeiros intermediários. Em surtos graves, os suínos devem ser confinados e tratados, e o pasto deve ser cultivado ou utilizado por outros animais (URQUHART *et al.*, 1998).

O diagnóstico do *Hyostrongylus rubidus* deve ser baseado no histórico de acesso a pastos e na sintomatologia clínica, além dos achados laboratoriais confirmados pela coprocultura para identificação larval (SOULSBY, 1965; URQUHART *et al.*, 1998). Pode ser tratado com diclorvós (SANAVRIA, 2006). Seu controle é feito pela adequação das medidas sanitárias e tratamento da infecção (SOULSBY, 1965).

O diagnóstico do *Oesophagostomum* spp. baseia-se na sintomatologia clínica e nos achados de necropsia. Na doença crônica, são encontrados ovos nas fezes, e as larvas podem ser identificadas por coprocultura (URQUHART *et al.*, 1998). São sensíveis ao diclorvós, fenbendazol, levamisol e pirantel (SANAVRIA, 2006).

A estrogiloidose pode ser diagnosticada pela sintomatologia clínica e o achado de grandes quantidades de ovos ou larvas característicos nas fezes, lembrando que grandes quantidades de ovos podem ser encontrados em animais aparentemente saudáveis. O tratamento pode ser feito com benzimidazóis, tiabendazol e ivermectinas/milbemicinas (URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). Uma dose de ivermectina 4-16 dias antes do parto suprime a excreção larval pelo leite (URQUHART *et al.*, 1998).

O diagnóstico da ascaridíase baseia-se na sintomatologia clínica, identificação dos vermes adultos em fezes ou necropsias e dos ovos em exames fecais em laboratório (URQUHART *et al.*, 1998). São sensíveis aos benzimidazóis e pirantel administrados na ração, piperazina, tiabendazol, levamisol, higromicina B e parbendazol, além da ivermectina injetável (FREITAS, 1976; URQUHART *et al.*, 1998). Além do tratamento farmacológico, deve-se recorrer a outras medidas para limitar a infecção dos animais, como limpeza das fêmeas próximas ao parto com

sabão e água para remoção mecânica dos ovos aderidos à pele; atenção contínua às condições higiênicas das instalações; não exposição dos leitões jovens aos solos contaminados; fornecimento de rações com tartarato de pirantel para impedir a migração e o estabelecimento desse parasita (FREITAS, 1976; URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). Quanto ao controle, o problema está em locais com condições sanitárias precárias e nas criações a pasto. Soluções de hipoclorito de sódio a 3% diminuem a capacidade de adesão dos ovos ao corpo dos suínos por soltar a camada externa desses, mas não danificam a larva que permanece protegida pelas membranas internas. Também pode-se promover a destruição de ovos pela lavagem de paredes e pisos com soluções quentes (FREITAS, 1976).

Como os sinais clínicos da infecção por *Trichuris suis* não são patognomônicos, o diagnóstico depende do achado dos ovos nas fezes e/ou achados de necropsia (URQUHART *et al.*, 1998). O tratamento pode ser feito com benzimidazóis, higromicina B, diclorvós e avermectinas/milbemicinas ou levamisol (URQUHART *et al.*, 1998; SANAVRIA, 2006). O controle depende da separação dos suínos infectados, pois constituem constante fonte de infecção para o solo e camas sujas, devendo manter a limpeza e desinfecção periódica das baias com calor úmido ou seco (GEORGI, 1982c; SANAVRIA, 2006).

3. OBJETIVOS

- Estimar a prevalência de parasitas gastrintestinais em suínos de raça/tipo naturalizados de criatórios familiares de Núcleos Rurais do Distrito Federal;
- Conhecer a realidade dos criatórios familiares de suínos do Distrito Federal quanto ao status sanitário e a presença de parasitas, de forma a auxiliar na implantação de um programa de manejo sanitário adequado às condições ambientais e econômicas, visando um produto de melhor qualidade e diminuindo a ocorrência de zoonose (s).

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BATTE, E.G. *et al.* Pathophysiology of swine trichuriasis. **American Journal of Veterinary Research**, v. 38, p. 1075-1079, 1977.
- BORNAY, F.J. *et al.* Detection of intestinal parasites in pig slurries collected from farms in the Alicante Province (Spain). Disponível em: <<http://www.ramiran.net/doc04/Proceedings%2004/Bornay.pdf>>. Acesso em 11/05/2008;
- CASTRO, S.T.R. Produção orgânica de suínos poderá usar raças naturalizadas em risco de extinção, 2004. Disponível em: <<http://www.cenargen.embrapa.br/publica/trabalhos/am2003/arquivos/28040304.pdf>>. Acesso em 21/10/2007.
- CHAGAS, I.N. **Eimerídeos de ovinos da raça Santa Inês em um criatório do Distrito Federal: dinâmica da infecção e descrição de espécies**. 2003, 60p. Dissertação (Mestrado em Ciências Agrárias) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília. 2003.
- CORWIN, R.M. Tailoring strategic control to site and type. **Pigs**, p. 10-11, 1996.
- COSTA, H.M.A. Alguns aspectos sobre helmintos parasitos de *Sus domesticus* Linnaeus, 1758, procedentes do estado da Bahia, Brasil. **Arquivos da Escola de Veterinária**. v. 17, p. 11-44, 1965.
- COSTA, J.O.; GUIMARÃES, M.P.; LIMA, W.S. Efeito de Infecções experimentais por *Ascaris suum* e *Isospora suis* em suínos da raça Piau. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 46, n. 5, p. 501-508, 1994.
- DANGOLLA, A.; BJORN, H.; NANSEN, P. A field experiment on the epidemiology of *Oesophagostomum dentatum* and *Hyostrogylus rubidus* infections in a flock of outdoor reared pigs in Denmark. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 35, p. 307-314, 1994.
- DRIESEN, S.J. CARLAND, P.G. FAHY, F. Studies on preweaning piglet diarrhea. **Australian Veterinary Journal**, v. 70, n. 7, p. 259-262, 1993
- FERREIRA, L.F; MORTEO, R.F.; SILVA, J.R. Padronização de técnicas para exame parasitológico de fezes. **Jornal Brasileiro de Medicina**, v. 6, p. 241-257, 1962.
- FERNANDES, J.C; TRAVASSOS, T.E. Lista dos helmintos parasitos dos animais domésticos de Pernambuco. **Arquivos da Universidade Federal Rural de Pernambuco**, v. 3, n. 1, p. 221-232, 1976.

- FORMIGA, D.N. Variação do número de ovos de nematódeos nas fezes de fêmeas suínas durante o ciclo reprodutivo. Porto Alegre: Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1979.
- FOREYT, W.J. Parasitas de suínos. In: _____. **Parasitologia Veterinária – Manual de Referência**. São Paulo: Editora Roca, 2005. p. 149-164.
- FOSSING, E.C. *et al.* Development of free-living stages of *Hyostromylus rubidus* and *Oesophagostomum* spp. At different temperatures and humidities. **Journal of Helminthology**, v. 69, n. 1, p. 7-11, 1995.
- FREITAS, M.G. **Helmintologia Veterinária**. Belo Horizonte: Ed. Rabelo, 1976. 395 p.
- GARCIA, L.S. Flagellates and Ciliates. **Clinics in Laboratory Medicine**, v. 19, p. 621-638, 1999.
- GEORGI, J.R. Protozoários. In: _____. **Parasitologia Veterinária**, Rio de Janeiro: Ed. Interamericana, 1982a. p.111-124.
- GEORGI, J.R. Diagnóstico do Parasitismo. In: _____. **Parasitologia Veterinária**, Rio de Janeiro: Ed. Interamericana, 1982b. p.126-129.
- GEORGI, J.R. Parasitismo de Suínos. In: _____. **Parasitologia Veterinária**, Rio de Janeiro: Ed. Interamericana, 1982c. p.309-312.
- GEORGI, J.R.; WHITLOCK, J.H. Nematóides: Classificação e Identificação I. In: _____. **Parasitologia Veterinária**, Rio de Janeiro: Ed. Interamericana, 1982. p.85-99.
- GAUDIE, C.M.; EVANS, R.J.; DONE, S.H. Coccidiosis in replacement gilts. **The Pig Journal**, v. 55, p. 207-210, 2005.
- GONÇALVES, G.A.M. *et al.* Cistos de *Balantidium* sp. em amostras fecais aviárias. **Nosso Clínico**, v. 9, n. 52, p. 62-63, 2006.
- GORDON, H.M.; WHITLOCK, H.V. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. **Journal of the Council for Scientific and Industrial Research**, v. 12, p. 50-52, 1939.
- GUIAS ECOLÓGICOS – Planalto Central. Disponível em: <http://www.eco.tur.br/ecoguias/planalto/roteiros/brasil.htm>. Acesso em 14/05/2009.
- HOFF, G.; SILVA, A.S da.; MONTEIRO, S.G. Avaliação do Parasitismo e comparação de técnicas de análise fecal em suínos de granjas da região oeste

- do estado de Santa Catarina. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia**, v. 12, n. 1, p. 20-30, 2005.
- INATOMI, Y. *et al.* Encephalopathy caused by visceral larva migrans due to *Ascaris suum*. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 164, n. 2, p. 195-199, 1999.
- JESUS, L.P de.; MÜLLER, G. Helintos parasitos do estômago de suínos na região de Pelotas, RS. **Revista Brasileira de Agrociência**, v. 6, n. 2, p. 181-187, 2000.
- KENDALL, S.B.; HARDING, J.D.J. The biology of *Hyostrogylus rubidus*. II. Repeated infection in young pigs. **Journal of Comparative Pathology**, v. 80, p. 145-149, 1970.
- LEITE, D.M.G.; PEREIRA, N.W.; COSTA, A.O.D. Parasitoses em suínos ao ar livre. **A Hora Veterinária**. v. 19, n. 114, p. 8-10, 2000.
- LEVINE, N.D. Introduction to Parasitology. In: _____. **Protozoan Parasites of Domestic Animals and Man**. Minneapolis:Burgess Publishing Company, 1973a. p. 1-21.
- LEVINE, N.D. Introduction to the Protozoa. In: _____. **Protozoan Parasites of Domestic Animals and Man**. Minneapolis:Burgess Publishing Company, 1973b. p. 22-35.
- LEVINE, N.D. The Apicomplexa and Coccidia Proper. In: _____. **Protozoan Parasites of Domestic Animals and Man**. Minneapolis:Burgess Publishing Company, 1973c. p. 156-254.
- LEVINE, N.D. Apicomplexa: The Coccidia Proper. In: _____. **Veterinary Protozoology**. Ames:Iowa State University Press, 1985a. p. 130-232.
- LEVINE, N.D. Ciliophora. In: _____. **Veterinary Protozoology**. Ames:Iowa State University Press, 1985b. p. 334-364.
- LEVINE, N.D. Laboratory Diagnosis of Protozoan infections. In: _____. **Veterinary Protozoology**. Ames: Iowa State University Press, 1985c. p. 365-386.
- LIMA, J.D. *et al.* Coccidiose em leitões lactentes em Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 35, n. 1, p. 33-40, 1983.
- MARQUES, S.M.T.; BANDEIRA, C.; QUADROS, R.M de. Prevalência de enteroparasitoses em Concórdia, Santa Catarina, Brasil. **Parasitologia Latinoamericana**, v. 60, p. 78-81, 2005.

- MARTINS, N.E.; LIMA, J.D. Prevalência de coccídios em leitões de Minas Gerais. In: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Camboriú, SC. **Anais...** Camboriú:1983, p. 187.
- MARTINS JÚNIOR, W.; FREITAS, M.G. Lista de helmintos parasitos de animais domésticos da região geo-econômica de Brasília e de outras regiões do Goiás. **Arquivos da Escola de Veterinária**. v. 27, n. 3, p. 309-324, 1975.
- MONCOL, D. Parasites in pig production: evaluate and action. **Pigs**, p. 4-5, 1996.
- MORRIS, R.G. *et al.* Prevalence of gastrointestinal parasitism in Oklahoma swine. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, n. 11, p. 2421-2423, 1984.
- MOTA, M. de A.; CAMPOS, A.K.; ARAÚJO, J.V. de. Controle biológico de helmintos de parasitos de animais: estágio atual e perspectivas futuras. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 23, n. 3, p. 93-100, 2003.
- MUNDIM, M.J.S. *et al.* Helmintos e protozoários em fezes de javalis (*Sus scrofa scrofa*) criados em cativeiro. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 56, n. 6, p. 792-795, 2004.
- MURREL, K.D. Epidemiology, pathogenesis and control of major swine helminth parasites. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, n. 2, p. 439-454, 1986.
- NIEMEYER, H. Living the life of a nematode. **Pigs**, p. 8-9, 1996.
- NISHI, S.M. *et al.* Parasitas intestinais em suínos confinados nos estados de São Paulo e Minas Gerais. **Arquivos do Instituto de Biologia**. v. 67, n. 2, p. 199-203, 2000.
- PIGI. Parasite Alert. **Pig International**, v. 37, n. 3, p. 25-26, 2007
- PINTO, J.M. da S.; COSTA, J.O.; SOUZA, J.C. de A. Ocorrência de endoparasitos em suínos criados em Itabuna, Bahia, Brasil. **Ciência Veterinária nos Trópicos**. v. 10, n. 2/3, p. 79-85, 2007.
- PORKWORLD. Doenças entéricas dos suínos. **Porkworld Edição Especial**, v.2 p. 3-11, 2003.
- RAMOS, C.A.N. *et al.* Levantamento de parasitos gastrintestinais em suínos criados na região Metropolitana do Recife e Zona da Mata do Estado de Pernambuco. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 12. **Anais...** Recife:UFRPE, 2002, p. 203-204.

- REBOUÇAS, M.M. *et al.* *Isospora suis* (Biester & Murra, 1934) em suínos do Estado de São Paulo – Brasil. **Arquivos do Instituto de Biológico**, v. 57 (supl.), p. 48, 1990.
- REY, L. Métodos e técnicas usuais em Parasitologia. _____: **Parasitologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, Cap. 64, p. 794, 2001.
- ROBERTS, L.; WALKER, E.J. Field study if coccidial and rotaviral diarrhoea in unweaned piglets. **Veterinary Record**, v. 110, p. 11-13, 1982.
- ROEPSTORFF, A. *et al.* Intestinal parasites in swine in the Nordic countries: prevalence and geographical distribution. **Veterinary Parasitology**, v. 76, p. 305—319, 1998.
- ROSE, J.H.; SMALL, A.J. observations on the development and survival of the free living stages of *Oesophagostomum dentatum* both in their natural environments, out-of-doors and under controlled conditions in the laboratory. **Parasitology**, v. 81, p. 507-517, 1980.
- SANAVRIA, A. Helmintoses de suínos - 2006. Disponível em: < <http://www.adivaldofonseca.vet.br/Helminthoses/Suinos/Parasitas%20de%20su%C3%ADnos.pdf>>. Acesso em 22/06/2009.
- SAKAI, S. *et al.* Pulmonary lesions associated with visceral larva migrant as due to *Ascaris suum* or *Toxocara canis*: Imaging of six cases. **American Journal of Roentgenology**, v. 186, n. 6, p. 1697-1072, 2006.
- SILVA, C.R.; MARRA, A.O.; ROCHA, U.F. Atividade anti-helmíntica de uma solução de Ivermectina a 1% (Ranger) em suínos naturalmente infestados com nematóides parasitas. **A Hora Veterinária**. v. 18, n. 105, p. 35-37, 1998.
- SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I. Controle de Endoparasitas. In: **Suinocultura intensiva: produção, manejo e saúde do rebanho**. Brasília: EMBRAPA, 1998. p. 275-289.
- SOLAYMANI-MOHAMMADI, S.; PETRI Jr., W.A. Zoonotic implications of the swine-transmitted protozoal infections. **Veterinary Parasitology**, v. 140, p. 189-203, 2006.
- SOULSBY. E.J.L. Nematodes of the Gastro-Intestinal tract. In: _____. **Textbook of Veterinary Clinical Parasitology**, Vol. I, Helminths. Oxford:BlackwellSci. Publications, p. 173-277, 1965.

- SOULSBY, E.J.L. Helminths, arthropode, and protozoa of domestical animals. 6^a ed. London:Ballière Tindall, 1968.
- STEWART, C.G.; SOLL, M.D. Coccidiosis. In: COETZER, J.A.W.; THOMSON, G.R.; TUSTIN, N.P.; KRIEK, N.P.J. **Infectious diseases of livestock**. Oxford:Oxford University Press, 1994, p. 222-223.
- STEWART, T.B. Losing millions to the insidious invaders. **Pigs**, p. 6-7, 1996.
- TORRES, A. Break the coccidiosis cycle. **Pig International**, v. 34, n. 3, p. 18-19, 2004.
- UENO, H; GONÇALVES, P.C. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. 4^a Ed. Tokyo:Japan International Cooperation Agency, p. 14-15, 1998
- VILLAR, L. Suíno caipira é opção para pequeno. Disponível em: <<http://www.cenargen.embrapa.br/publica/trabalhos/fn2003/arquivos/07070304.pdf>>. Acesso em 25/10/2007.
- YOUNG, H.K. *et al.* Ethyl Acetate as a substitute for Diethyl Ether in the formaline-ether sedimentation technique. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 10, n. 6, p. 852-853, 1979.
- WHITE, M. Control in the outdoors. **Pigs**, v. 3, n. 1; p. 28-30, 1996.
- ILVA, V. A.; ANDRADE, L. H. C. Etnobotânica Xucuru: espécies místicas. *Biotemas*, Florianópolis, v. 15, n. 1, p. 45-57, 2002.

CAPÍTULO II

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DOS PARASITAS GASTRINTESTINAIS DE SUÍNOS DE CRIATÓRIOS FAMILIARES DO DISTRITO FEDERAL

1. INTRODUÇÃO

Suínos de raças ou tipos naturalizados, os “porcos caipiras”, foram trazidos para o Brasil pelos imigrantes, e durante quase 500 anos forneceram a matéria-prima necessária para a culinária nacional que alimentou gerações e que ainda hoje continuam cumprindo esse papel, constituindo uma criação típica de “propriedade familiar” no meio rural (GERMANO, 2002). A EMATER-DF, juntamente com a EMBRABA Recursos Genéticos e a UnB, vem desenvolvendo um programa de preservação e de sustentabilidade visando à melhoria desses criatórios. Isto permite que famílias de baixa renda criem, para seu sustento e a um custo mínimo, esse tipo de suíno, servindo também como renda extra pela venda dos leitões excedentes, produto fornecido para restaurantes do circuito de turismo ecológico, atividade ainda crescente no Distrito Federal (GERMANO, 2002; CASTRO, 2004 e VILLAR, 2004; GUIAS ECOLÓGICOS, 2009).

O Brasil possui um dos maiores rebanhos suinícolas do mundo, e os porcos “caipiras” representam uma parcela desse rebanho, mesmo com baixos índices de produtividade e concentrados em sistemas de criação e manejo diversificados (NISHI *et al.*, 2000; PINTO *et al.*, 2007); os quais sofrem variações inter e intra-regionais, diretamente relacionadas a fatores educacionais, econômicos e sociais; além, de fatores relacionados aos parasitas (HOFF *et al.*, 2005; LEITE *et al.*, 2000; MARQUES *et al.*, 2005).

Devido à sanidade insatisfatória desses plantéis, as parasitoses, um dos mais antigos problemas de saúde em todas as fases da exploração suinícola, representam um dos fatores limitantes das criações, trazendo diversos efeitos deletérios, como: alteração da conversão alimentar e ganho de peso; retardo na produção; altos custos com tratamentos; e, em casos extremos, levando os animais a óbito (FORMIGA, 1979; TUBBS, 1993; SOBESTIANSKY & WENTZ, 1998;

CORDÓVES *et al.*, 2000; NISHI *et al.*, 2000; CARREGARO, 2002; MOTA *et al.*, 2003; HOFF *et al.*, 2005; PIGI, 2007; PINTO *et al.*, 2007; BORNAY *et al.*, 2008).

No Brasil já foram identificados os seguintes nematódeos em suínos: *Ascaris suum*, *Oesophagostomum dentatum*, *Trichuris suis*, *Strongyloides ransomi*, *Trichostrongylus suis*, *Hyostromylus rubidus* e *Metastrongylus salmi* (SOBESTIANSKY *et al.* 1998). No Distrito Federal, Martins Júnior *et al.* (1975) registraram a presença de *Strongyloides* spp., *T. suis*, *Globocephalus urosubulatus*, *O. dentatum*, *O. longicaudum*, *M. salmi*, *Stephanurus dentatus*, *A. suum*, *Ascarops strongylina*, *Cysticercus cellulosae* e *Macracantorhynchus hirudinaceus*. Porém, mais estudos sobre a infecção por parasitas em suínos precisam ser realizados no Brasil, objetivando um maior conhecimento da epidemiologia das diferentes espécies que afetam tais animais para melhor controle dos mesmos, tanto no hospedeiro quanto no ambiente (JESUS & MÜLLER, 2000; MOTA *et al.* 2003). Além disso, os suínos também podem atuar como potenciais reservatórios de parasitoses humanas (MUNDIM *et al.*, 2004).

Mediante o acima exposto, o presente trabalho objetivou verificar a prevalência de parasitas gastrintestinais em suínos de raça/tipo naturalizados de criatórios familiares de Núcleos Rurais do Distrito Federal, e identificar os agentes parasitários presentes nesses animais submetidos a diferentes manejos. Outro propósito foi conhecer a realidade dos criatórios familiares de suínos do Distrito Federal quanto ao status sanitário e a presença de parasitas para auxiliar na futura implantação de um programa de manejo sanitário adequado às condições ambientais e econômicas, visando um produto de melhor qualidade e diminuindo a ocorrência de zoonose (s).

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1. Localização

O Distrito Federal tem uma população de cerca de 2,5 milhões de habitantes; com uma área territorial de 5.822,1 km², e densidade populacional de, aproximadamente, 400 habitantes/km². O relevo é caracterizado por áreas planas e elevadas, colinas arredondadas e chapadas intercaladas por escarpas, com altitude

média de 1.100 metros em relação ao nível do mar. O clima é tropical de altitude, com verão úmido e chuvoso e inverno seco e frio. A temperatura média anual é de cerca de 19,8°C, com máximas de 30°C e mínimas de 10,5°C, variando de forma significativa nas áreas menos urbanizadas. A umidade relativa do ar chega a 15% na estação seca e 90% na estação das chuvas.

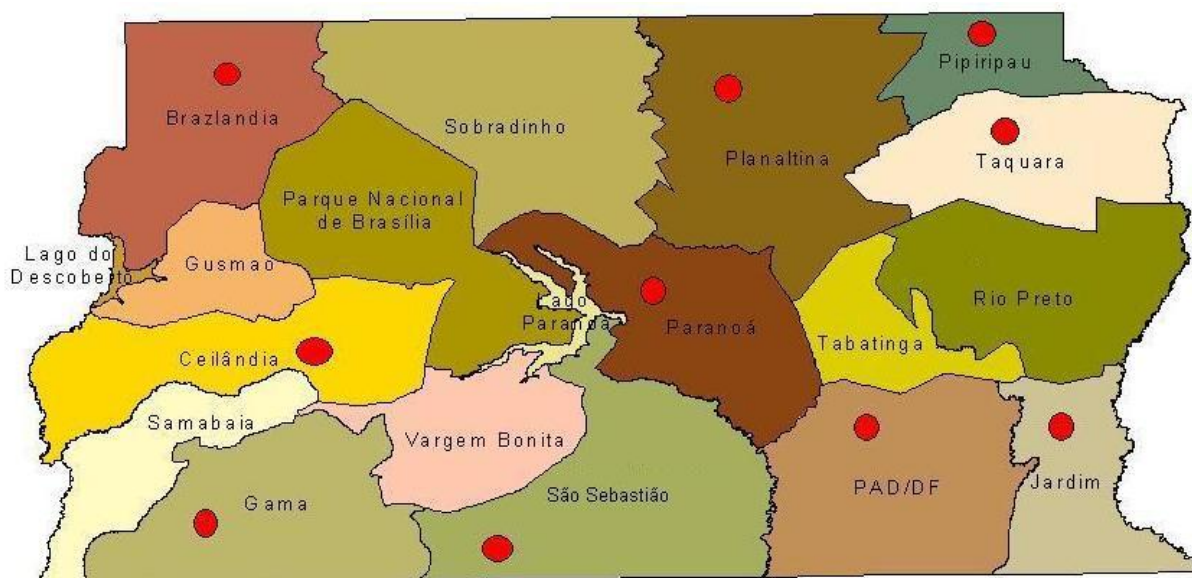


Figura 31 – Núcleos Rurais do Distrito Federal. Os locais visitados neste trabalho estão assinalados em vermelho.

2.2. Amostragem

Foram amostrados suínos de raças naturalizadas e/ou seus mestiços em propriedades, selecionadas pelos Técnicos Veterinários da EMATER-DF, de cada Núcleo Rural. A quantidade de animais existentes em cada propriedade variou entre um e 80 animais (leitões e adultos). Foram amostrados cinco animais de forma aleatória, ou a totalidade quando o número de suínos existente era inferior a cinco (Fig. 32). As amostras foram divididas da seguinte forma:

- 0-6 meses de idade;
- 7-12 meses de idade;
- Acima de 12 meses.



Figura 32 – Alguns dos animais dos quais foram colhidas amostras (Arquivo pessoal).

2.3. Características do manejo

O sistema de criação variou entre as propriedades (Fig. 33), indo desde propriedades onde os suínos eram criados soltos em piquetes com gramínea, terra e/ou lamaçal, até aquelas em que os animais criados em local fechado. As pocilgas variaram desde locais feitos de material improvisado como placas, restos de madeira e cerca de arame, até construções de alvenaria com cocho para ração e água por sistema tipo chupeta. A maioria apresentou precárias condições de manejo higiênico-sanitário.



Figura 33 – Exemplos de vários tipos de criação nos criatórios familiares visitados (Arquivo pessoal).

Na maioria das propriedades, os animais ficavam todos juntos independente de idade ou estágio de produção. Mesmo naqueles lugares em que havia separação, as condições precárias de construção permitiam o trânsito dos animais entre os piquetes.

Algumas propriedades faziam uso habitual de vermífugos comerciais. Outras utilizavam esporadicamente, produtos naturais (plantas, sementes, etc.) adicionados aleatoriamente ao alimento. Em geral, os animais eram alimentados com ração, restos de comida, de hortaliças, soro de leite e raramente recebiam algum tipo de suplementação.

2.4. Colheita do material

Foram realizadas colheitas de fezes de 130 suínos (65 machos e 65 fêmeas) em 38 criatórios familiares distribuídos em Núcleos Rurais localizados em: Taquara,

Ceilândia, Jardim, Gama, Pipiripau, PADF, Paranoá, Brazlândia, Planaltina e São Sebastião, no Distrito Federal. As amostras foram obtidas diretamente da ampola retal, acondicionadas separadamente em sacos plásticos sem conservante e mantidas refrigeradas em sacola térmica com gelo permanente no trajeto até o Laboratório de Parasitologia Veterinária da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária (FAV) da Universidade de Brasília (UnB), sendo então imediatamente processadas.

Os suínos do estudo são oriundos de propriedades particulares, tendo os responsáveis pelos mesmos, autorizado e auxiliado na contenção dos animais por ocasião da colheita. Para fins de amostragem foram descartadas as fêmeas prenhas e recém-paridas.

2.5. Exames Laboratoriais

2.5.1. Exames de fezes

As amostras de fezes foram examinadas, individualmente, para verificar a presença de ovos, cistos e oocistos de parasitas. A presença de uma dessas estruturas já era suficiente para considerar, aquele animal, como positivo para o parasito em questão. Neste trabalho, foram utilizadas técnicas qualitativas (direto, Willis, centrifugação água-éter e Hoffman, Pons & Janner) e quantitativas (Gordon & Whitlock modificada).

Após cuidadosa identificação do material e observação das características físicas (cor, forma, odor, restos alimentares), foi verificado se havia presença de muco, sangue vivo ou em degradação (FERREIRA *et al.*, 1962). A análise do material foi feita em microscópio óptico, em aumento de 100X, com o preparado das técnicas entre lâmina e lamínula para a contagem e diferenciação de ovos de nematóides e oocistos de protozoários.

O exame direto foi realizado a partir de uma pequena amostra das fezes misturada à solução fisiológica em uma lâmina, coberta com uma lamínula (24 x 24mm). Após uma prévia avaliação, utilizou-se solução de iodo (Lugol) para corar estruturas presentes nas fezes, e facilitar o diagnóstico. Tal exame foi utilizado em

todas as amostras com o principal objetivo de encontrar trofozoítos e formas vegetativas de protozoários (FERREIRA *et al.*, 1962).

A técnica de Willis (técnica de flutuação) foi utilizada misturando uma amostra das fezes à solução hipersaturada de cloreto de sódio. Após homogeneização e coagem, a solução foi colocada em um frasco até formar o menisco (UENO & GONÇALVES, 1998c). Sobre esta, foi colocada uma lâmina. Após cinco minutos, esta foi virada e coberta com lamínula, sendo então observado ao microscópio óptico.

Na centrifugação em água-éter, uma amostra das fezes foi misturada à água e homogeneizada (FERREIRA *et al.*, 1962). Aproximadamente 5 ml foi colocado em um tubo de vidro e, a este, foi adicionado cerca de 10 ml de éter sulfúrico. Após homogeneização, foi submetido à centrifugação (2500 rpm por 5 minutos). O sobrenadante foi dispensado e uma gota do sedimento, colhido com Pipeta Pasteur, foi colocado em lâmina, acrescentando uma gota de lugol para análise ao microscópio óptico.

Na técnica de Hofmann, Pons & Janner, uma amostra das fezes foi misturada à água e colocada em repouso em cálices cônicos, com a finalidade de separar a fração líquida da solução do sedimento por sedimentação espontânea (UENO & GONÇALVES, 1998a). A cada 20 minutos, o sobrenadante era desprezado e era acrescentada mais água. Tal procedimento foi repetido até que a fração líquida estivesse límpida. Após tal processamento, uma amostra do sedimento era colhida com pipeta Pasteur e colocada sobre a lâmina juntamente com uma gota de lugol, coberta com lamínula e analisado ao microscópio óptico.

A técnica McMaster Modificado (OPGF) foi realizado a partir da homogeneização de fezes com solução hipersaturada de cloreto de sódio, seguindo a descrição de Ueno & Gonçalves (1998b). Essa solução foi utilizada para preencher a câmara McMaster e deixada em repouso por aproximadamente cinco minutos. Após este período, os ovos e oocistos foram contados segundo a técnica supra descrita e os resultados obtidos em ovos por grama de fezes (OPG) para helmintos, em oocistos por grama de fezes (OOPG) para coccídios e cistos por grama de fezes (CPG) para cistos de *Balantidium coli*.

2.5.2. Esporulação dos oocistos

Todas as amostras positivas para oocistos de coccídios foram, individualmente, colocadas em placas de petri com solução de bicromato de potássio ($K_2Cr_2O_7$) a 2,5% devidamente identificadas e tampadas (LEVINE, 1985; DUSZYNSKI & WILBER, 1997). As amostras foram misturadas à solução numa proporção de 1:≥5, e mantidas em temperatura ambiente (17-29°C, média de 25°C) por 10 dias para esporulação dos oocistos. Após esse período, a solução foi colocada em tubos com tampa, mantendo uma camada de ar, e mantidas em refrigerador (4-7°C) para identificação do(s) gênero(s) dos coccídios (DUSZYNSKI & WILBER, 1997).

3.5.3. Coprocultura

Todas as amostras positivas para ovos de helmintos foram, individualmente, colocadas em potes de vidro devidamente identificados e misturadas à palha de arroz autoclavada seguindo a técnica de Roberts & O'Sullivan (UENO & GONÇALVES, 1998d). Foram mantidas em temperatura ambiente por sete dias para posterior colheita e identificação das larvas.

2.6. Análise Microscópica e Fotomicrografia

Utilizou-se o sistema óptico em aumentos de 100-400X nos exames, reservando os maiores aumentos para a diagnose específica dos cistos de protozoários (FERREIRA *et al.*, 1962).

As fotografias foram feitas com máquina fotográfica digital acoplada ao microscópio Olympus CH30 com aumentos de 100X.

2.7. Análise estatística

Durante as visitas, os animais foram selecionados de forma aleatória, exceto fêmeas na fase perinatal e neonatos. Um animal era considerado positivo se um ovo, oocisto, cisto ou trofozoíta fosse detectado em qualquer um dos exames laboratoriais.

A prevalência foi estimada usando a distribuição beta que pode ser empregada em processos binomiais quando se conhece o número de animais positivos e o tamanho da amostra e se quer obter a frequência de animais infectados. Como em todas as distribuições do processo binomial, são três as variáveis envolvidas (VOSE, 2008):

(n): número de ensaios;

(p): probabilidade de êxito em qualquer ensaio;

(s): número de êxitos numa série de ensaios.

Considerando que todos os ensaios são idênticos e independentes nos processos binomiais, a probabilidade de êxito em cada um desses é constante e tem dois resultados possíveis (VOSE, 2008). Tais resultados são:

1. Amostra positiva para um ou mais parasitas, ou;
2. Amostra negativa para um ou mais parasitas.

A opção pela distribuição beta foi feita pois conheciam-se os valores de (n) e de (s) e buscava-se resultado de (p). Assim, a distribuição beta determina a probabilidade de seleção de pelo menos um animal infectado no Distrito Federal (p), já que no presente estudo, em uma amostra de (n) animais, (s) apresentaram ao menos um ovo, oocisto, cisto ou trofozoíta de um ou mais parasitas. Desta forma:

$$P = \text{Beta}(s+1, n-s+1)$$

ou

$$P = \text{Beta}(\alpha_1, \alpha_2).$$

onde:

P = probabilidade de um suíno naturalizado do Distrito Federal ser positivo para um ou mais parasita gastrintestinal;

s = número de animais positivos;

n = número de animais amostrados.

Os cálculos foram realizados usando o software @Risk 5.5 (Palisade Corporation). Os resultados são apresentados em tabelas indicando o valor médio, a moda e o intervalo de confiança 95%, gerados pela distribuição beta.

Os cálculos de frequência de suínos positivos por faixa etária são apresentados sem intervalos de confiança, uma vez que a amostragem não foi estratificada por idade, não sendo possível fazer inferência populacional.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

As amostras foram colhidas de 38 criatórios familiares nos quais a quantidade de animais variou entre um e 80. Na tabela 1, pode-se verificar o número de propriedades conforme a quantidade de animais apresentados visitadas neste estudo.

Tabela 1 – Distribuição das propriedades conforme o número de animais presentes no momento do estudo.

Número de animais/propriedade	Número de propriedades
Até 5 animais	12
6- 10 animais	08
11-20 animais	10
21-80 animais	08

Dentre as 130 amostras analisadas, 125 (96,14%) foram positivas para endoparasitas, tendo 98 (75%) apresentado infecção mista e 27 (20,40%), monoparasitismo, sendo que destes 24 (88,89%) estavam infectados por protozoários, e 3 (11,11%) por helmintos (Tab. 2 e 3).

Tabela 2 – Prevalência de amostras positivas e tipos de infecções encontrados em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.

Parasita	Animais		Prevalência (%)		
	Testados	Positivos	Média (%)	Moda (%)	IC 95% (%)*
Positivos	130	125	95,46	96,14	91,31 - 98,29
Monoparasitismo	130	27	21,21	20,40	14,68 - 28,50
Infecção mista	130	98	75,00	75,17	67,28 – 81,96

*IC = Intervalo de confiança.

Tabela 3 – Frequência das espécies de parasita em suínos com monoparasitismo de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.

Animais			
Parasita	Testados	Positivos	%
<i>B. coli</i>	27	17	62,96
Coccídio	27	7	25,93
<i>S. ransomi</i>	27	1	3,70
Strongyloidea	27	1	3,70
<i>Ascaris suum</i>	27	1	3,70

Os resultados foram semelhantes aos obtidos por PERMIN *et al.*(1999) que registraram prevalência de 99,9%, e CARREGARO (2002) que obteve 90,49%, sendo maiores que os de Nishi *et al.* (2000) que obteve em animais confinados, em Minas Gerais e São Paulo, prevalências de 38,6% e 39,7%, respectivamente. É uma prevalência esperada em animais criados em ambientes com baixas condições sanitárias por apresentarem maior probabilidade de infecção por vários tipos de parasitas (MONCOL, 1996). O clima tropical e o hábito de fuçar também favorecem a aquisição de infecção por ovos/larvas de parasitas (PERMIN *et al.*, 1999). Além disso, a persistência do parasitismo nas unidades de criação ocorre pela manutenção dos ovos e oocistos infectantes em todos os ambientes, necessitando de medidas antiparasitárias em todos os estágios da criação (CORWIN & TUBBS, 1993). Criatórios com manejo sanitário deficitário devem ter um programa de controle parasitário mais intensivo devido às condições do solo contaminado por parasitas, principalmente ascarídeos (CORWIN, 1996). Contudo, a presença dos parasitas encontrados por HOFF *et al.* (2005) - 21,5% de ovos do tipo Strongyloidea; 2% de *A. suum*); 0,5% de *T. suis* em 0,5%; e 31% de coccídios - ocorreram mesmo com rigoroso controle de manejo e desverminação, sugerindo a resistência dos parasitas aos anti-helmínticos.

Tabela 4 – Prevalência das infecções conforme o tipo de parasita encontrado em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.

Parasita	Animais		Prevalência (%)		
	Testados	Positivos	Média (%)	Moda (%)	IC 95% (%)
Helminto	130	4	3,79	2,99	1,24-7,62
Protozoário	130	38	29,55	28,79	22,07-37,57
Ambos	130	83	63,64	64,50	55,26-71,57

IC = Intervalo de confiança.

A prevalência de ovos de helmintos e oocistos/cistos de protozoários foi de 64,50% com presença dos mesmos que em todas as propriedades, sendo os animais positivos para um ou mais parasitas (Tab. 4). O resultado aqui apresentado seria devido ao precário nível de higiene e falhas de manejo nos criatórios visitados. Essa prevalência foi superior ao encontrado em trabalhos realizados na Alemanha (10-60%), onde o nível de higiene das propriedades variou entre bom e muito bom (PIGI, 2007). NISHI *et al.* (2000), trabalhando em criações intensivas, com melhor nível sanitário que as do presente trabalho, em Minas Gerais e São Paulo, registraram prevalências de 38,6% e 39,7%, respectivamente. Ambos os trabalhos evidenciam que o manejo inadequado dos animais e as condições de higiene dos criatórios são fatores determinantes para a instalação e manutenção do parasitismo.

Na Tabela 5, são apresentadas as freqüências das co-infecções em suínos e suas respectivas taxas nos três grupos etários.

Tabela 5 – Freqüência das co-infecções (protozoário e helminto) em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.

Idade	Animais		
	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	28	47,46
De 7 – 12 meses	56	40	71,43
Acima de 12 meses	15	14	93,33

A presença de oocistos/cistos de protozoários e ovos de helmintos foi alta tanto em leitões com idade entre 7-12 meses, quanto nos adultos (Tab. 5). A alta

presença no primeiro grupo pode ser devido ao estresse que o animal é submetido no desmame, cessação da fonte de imunidade passiva (leite materno) e a imunidade ativa ainda não eficiente (HOFF *et al.* 2005). Estudo realizado em granjas intensivas de Santa Catarina apresentou consideráveis infecções por coccídios e, ocasionalmente, por ovos do tipo Strongyloidea em leitões, tendo os autores também associado tal resultado ao desmame (HOFF *et al.* 2005). Já a alta prevalência em adultos indica que os mesmos servem como fonte de infecção para a manutenção do parasita no ambiente, reinfectando os animais.

Nos lactentes, verificou-se a presença de coccídios e, ocasionalmente, de Strongyloides ransomi, tendo-se observado que a presença de coccídios foi superior à do S. ransomi. Resultados semelhantes foram obtidos por JOACHIM & DAUGSCHIES (2000), o que sugere que a ocorrência destes parasitas nos leitões está associada às falhas nas medidas sanitárias, sendo a mãe a provável fonte de infecção.

Em estudo realizado com javalis, foi detectada alta prevalência de parasitas, assim como no presente estudo (MUNDIM *et al.*, 2004). Em ambos trabalhos, a prevalência de ovos do tipo Strongyloidea foi a mais elevada nesta faixa etária.

A tabela 6 mostra a prevalência total das infecções por helmintos gastrintestinais encontrada em 130 amostras de fezes de suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal.

Tabela 6 – Prevalência total de ovos de helmintos gastrintestinais em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009.

Parasita	Animais		Prevalência (%)		
	Testados	Positivos	Média (%)	Moda (%)	IC 95% (%*)
<i>Ascaris suum</i>	130	36	28,03	27,69	20,73 – 35,96
<i>S. ransomi</i>	130	59	37,12	36,92	29,11 – 45,50
<i>Strongyloidea</i>	130	48	45,45	45,38	37,07 – 53,97
<i>Trichuris suis</i>	130	18	14,39	13,85	8,96 - 20,84
<i>Metastrongylus spp.</i>	130	4	3,79	3,08	1,25 – 7,63

*IC = Intervalo de confiança.

Os exames coprológicos revelaram infecção por diferentes helmintos nos três grupos etários analisados conforme mostra a Tabela 7.

Tabela 7 – Frequência de infecções por helmintos em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal.

Infecções	Menor que 6 meses		Entre 7 e 12 meses		Maior que 12 meses	
	n	%	n	%	n	%
<i>Ascaris suum</i>	59	22,33	56	30,35	15	40,00
<i>Strongyloides ransomi</i>	59	30,5	56	44,64	15	33,33
Strongyloidea	59	30,5	56	53,57	15	73,33
<i>Trichuris suis</i>	59	8,47	56	16,07	15	26,67
<i>Metastrongylus sp.</i>	59	3,39	56	1,79	15	6,67

Nesta tabela, observa-se que em animais menores que seis meses houve frequência maior de ovos do tipo Strongyloidea e de *S. ransomi*. Animais acima de sete meses de idade mostraram-se mais infectados por ovos do tipo Strongyloidea.

Os ovos de *A. suum* tiveram prevalência de 27,69% e foram encontrados em maior frequência em leitões nas fases de crescimento e engorda, dado semelhante ao encontrado por Nishi *et al.* (2000) e Carstensen *et al.* (2002) (Tab. 6). A prevalência foi semelhante a encontrada por Pinto *et al.* (2007), com 22%, e superior a registrada por Permin *et al.* (1999), com 12,7% (Tab. 8). Corroborando também com os achados de Carregaro (2002) que encontrou tal parasita tanto em animais menores de seis meses como naqueles entre sete e 12 meses. Foi inferior à prevalência obtida por Roepstorff & Jorsal (1989) na Dinamarca (88%). Nessas faixas etárias os ascarídeos são muito frequentes e seus ovos têm longo período de sobrevivência no ambiente, facilitando a contaminação dos animais, contribuindo para a alta infecção encontrada, inclusive em adultos. Estudos têm identificado esses helmintos em suínos silvestres e domésticos (MUNDIM *et al.*, 2004). Altas taxas de infecção parasitária, também encontrada nesta pesquisa, estariam relacionadas com práticas inadequadas de manejo e condições sanitárias insuficientes que permitem a contaminação e a persistência dos ovos no meio ambiente (ROEPSTORFF & JORSAL, 1990; JESUS & MÜLLER, 2000; NISHI *et al.*, 2000). Há relatos de maior ocorrência de ovos de *A. suum* em criações com piso

cimentado (16,5%) do que em piso ripado (9,9%) e acesso ao solo e à pastagem (11,9%), porém inferiores a encontrada nesta pesquisa (MORRIS *et al.*, 1984).

Petkevičius & Pereckienė (2009) encontraram tal parasita em 14% dos animais em engorda de fazendas de fundo de quintal na Lituânia e 28% dos leitões. Um estudo na Itália demonstrou prevalência de até 40%, mesmo os animais sendo originários de propriedades livres de *A. suum* (PIGI, 2007). ROEPSTORFF & JORSAL (1989) encontraram *A. suum* com maior frequência em suínos na fase de crescimento (30% na engorda e 25% em leitões). Esses dados reforçam a hipótese na queda de imunidade devido ao estresse do desmame.

Tabela 8 – Frequência de ovos de *Ascaris suum* em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.

<i>Ascaris suum</i>	Animais		
	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	13	22,03
De 7 – 12 meses	56	18	32,14
Acima de 12 meses	15	5	33,33

Considerando-se que o homem pode se infectar com os ovos desse parasita, desenvolvendo quadros de afecção das vias respiratórias (SAKAI *et al.*, 2006; ENOBE *et al.*, 2006) ou mesmo encefalopatias (INATOMI *et al.*, 1999), chama-se a atenção para o fato de que um dos problemas relacionado à alta eliminação de ovos de *A. suum* nas fezes desses animais é que o esterco produzido é utilizado, muitas vezes na agricultura, tornando-se uma fonte de infecção também para o homem, já que os ovos podem sobreviver por mais de 37 dias a 18°C (GAASENBEEK & BORGSTEEDE, 1998), ou mesmo por até seis anos nos piquetes (FREITAS, 1976).

Quanto aos ovos de *S. ransomi*, a prevalência encontrada foi de 36,92% (Tab. 6), tendo apresentado valores semelhantes em todas as faixas etárias. Era o esperado, já que esses criatórios apresentaram o ambiente ideal para seu desenvolvimento (locais úmidos, calor moderado, condições sanitárias inadequadas) (Tab. 9). Carregaro (2002) também encontrou ovos de tal parasita em todas as

faixas etárias por ele estudadas. Entretanto, Carstensen *et al.* (2002) não o observou em sua pesquisa.

Uma das razões da alta prevalência em leitões é a infecção transmamária (GEORGI, 1982c; NIEMEYER, 1996; URQUHART *et al.*, 1998). Esta via serve para contaminar o meio ambiente dos adultos e dos leitões, aumentando a carga do parasita nesses animais (GEORGI, 1982c; URQUHART *et al.*, 1998).

Tabela 9 – Freqüência de ovos de *Strongyloides ransomi* em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.

<i>S. ransomi</i>	Animais		
	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	18	30,51
De 7 – 12 meses	56	25	44,64
Acima de 12 meses	15	5	33,33

No que se refere aos ovos tipo Strongyloidea obteve-se prevalência de 45,38% (Tab. 6), valor inferior ao registrado por Pinto *et al.*(2007) de 66% e Roepstorff & Jorsal (1989) de 58%.

Tabela 10 – Freqüência de ovos do tipo Strongyloidea em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.

Strongyloidea	Animais		
	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	18	30,51
De 7 – 12 meses	56	30	53,57
Acima de 12 meses	15	11	73,33

Pela tabela 10 verifica-se frequência de 30,51% em suínos de até seis meses de idade, 53,57% nos desmamados e 73,33% nos adultos. Esses resultados diferem daqueles de Roepstorff *et al.*, (1998) e Joachim & Daughchies (2000) que observaram maior prevalência de ovos do tipo Strongyloidea em animais na fase de crescimento. Porém, apresentam o mesmo perfil observado por Carstensen *et al.*, (2002) que

obtiveram menor prevalência em leitões, aumentando conforme a idade dos animais. Já Niemeyer (1996) afirma que a prevalência de *Oesophagostomum* spp. é maior em fêmeas adultas. Infecções por ovos do tipo Strongyloidea (*Oesophagostomum* spp.) foram detectadas em 14% dos animais em engorda (PETKEVIČIUS & PERECKIENĖ, 2009). Inferior ao observado no presente trabalho (53,57%), Carregaro (2002) também encontrou ovos do tipo Strongyloidea em animais jovens e adultos.

Permin *et al.* (1999) encontraram prevalência de 60,6% de ovos de *Oesophagostomum* spp. e 4,6% de *Hyostrogylus rubidus*.

As instalações também constituem fator importante na maior ou menor disseminação dos parasitas. NISHI *et al.* (2000) demonstraram haver associação entre a presença de lâmina d'água e parasitas Strongyloidea. Instalações com tal lâmina são propícias à disseminação de agentes parasitológicos quando são inadequadamente utilizadas. Sendo assim, é importante verificar a vazão da água para que os dejetos sejam constantemente carregados do ambiente. Assim como a frequência da limpeza das instalações com piso sólido por meio da remoção das fezes do ambiente é um fator determinante para a ocorrência dessas parasitoses. Os mesmos autores também verificaram que leitões criados em piso ripado e suspenso devido ao contato mínimo com as fezes e à aplicação de anti-helmínticos nas matrizes gestante apresentam menor frequência de ocorrência de helmintoses.

No tocante aos ovos de *Trichuris suis* tem-se que a prevalência geral foi de 13,85%, tendo sido encontrado mais em suínos adultos (Tab. 6 e 11). Pouquíssimos são os relatos de sua ocorrência (FREITAS, 1976), ou devido à ineficiência em identificá-los com as técnicas normalmente utilizadas, ou por difícil acesso dos animais às áreas contaminadas, ou provavelmente por ser realmente de baixa ocorrência o que inclusive poderia explicar o seu não encontro por Carregaro (2002).

Tabela 11 – Freqüência de ovos de *Trichuris suis* em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.

Animais			
<i>Trichuris suis</i>	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	6	10,17
De 7 – 12 meses	56	9	16,07
Acima de 12 meses	15	3	20

A prevalência encontrada para *Metastrongylus* spp. foi 3,08% (Tab. 6). Carstensen *et al.* (2002) não o encontraram em sua pesquisa, mas Pinto *et al.* (2007) obtiveram uma prevalência de 14%, portanto superior ao presente estudo. Considerando que os valores obtidos foram baixos em todas as faixas etárias, pode-se supor dever-se ao fato de os animais examinados terem pouco contato com a terra, uma vez que o principal hospedeiro intermediário deste parasita são minhocas, ou a população destas ser reduzida nos locais freqüentados pelos animais (Tab. 12).

Tabela 12 – Freqüência de ovos de *Metastrongylus* spp. em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal por grupos etários. Brasília, 2009.

Animais			
<i>Metastrongylus</i> spp.	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	2	3,39
De 7 – 12 meses	56	1	1,78
Acima de 12 meses	15	1	6,67

Os resultados quantitativos variaram entre 0-10.100 opg para *A. suum*; 0-27.350 opg para *S. ransomi*; 0-7.550 opg para ovos do tipo Strongyloidea; 0-3.200 opg para *T. suis*; e 0-100 opg para *Metastrongylus* spp. De forma geral, os valores mais altos encontraram-se entre os animais menores que 12 meses de idade. Nota-se pela tabela 13 a alta freqüência de animais infectados que liberam uma baixa quantidade de ovos, mas de forma constante no ambiente, facilitando a manutenção do parasita no ambiente e a reinfecção dos animais, sobretudo os jovens.

Tabela 13 – Distribuição dos valores de opg de helmintos encontrados nas amostras submetidas ao OPGF conforme o número de observações (n) e a frequência relativa apresentada (%).

OPG	<i>A. suum</i>		<i>S. ransomi</i>		Strongyloidea		<i>T. suis</i>		<i>Metastrongylus spp.</i>	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n.	%
150	8	28,57	21	53,84	29	50,00	12	60,00	4	100,00
500	3	10,71	7	17,94	15	25,86	3	15,00	0	0,00
1000	2	7,14	1	2,56	3	5,17	2	10,00	0	0,00
Mais	15	53,57	10	25,64	11	18,96	3	15,00	0	0,00

De acordo com Mundim *et al.*, (2004), as frequências de estrongilídeos, metastrongilídeos, *A. suum* e *T. suis* costumam ser elevadas. Entretanto, as prevalências foram menores que as observadas por Roepstorff *et al.* (1989), mas ainda podendo considerá-las altas. Isto se deve, provavelmente, ao manejo tradicional do rebanho com superlotação, pouca higienização e deficientes programas sanitários. Tais resultados reforçam a importância dos programas de vermifugação que não eram feitos de maneira adequada nos animais pesquisados.

Do total de amostras obtidas, 86 foram submetidas à coprocultura com palha de arroz autoclavada. Dessas, 31 (36,05%) evidenciaram resultados positivos, sendo 54,84% para larvas de *S. ransomi*, 51,61% de *Oesophagostomum sp.* e 25,81% de *A. suum* (Tab. 14). Coproculturas realizadas em Ghana revelaram frequência de 53,5% de larvas de *Oesophagostomum spp.* e 42,6% de *Hyostrogylus rubidus* (PERMIN *et al.*, 1999). No Brasil, Lignon *et al.* (1981) obtiveram 43,66% de amostras com larvas, sendo que destas 85% resultaram em larvas de *Oesophagostomum spp* e 15% em *Hyostrogylus sp.*

Tabela 14 – Frequência de larvas entre as amostras positivas para ovos de helmintos em fezes submetidas à coprocultura. Brasília, 2009.

Parasita	Amostras		
	n	Positivas	%
<i>S. ransomi</i>	31	17	54,84
<i>Oesophagostomum spp.</i>	31	16	51,61
<i>Ascaris suum</i>	31	8	25,81

A porcentagem maior de larvas de *S. ransomi* observada no presente trabalho poderia ser resultado de uma amostragem maior de animais com menos de um ano de idade. Por outro lado, verifica-se semelhança dos resultados obtidos por Lignon et al. (1981) e por Permin et al. (1999), embora tenham trabalhado em continentes diferentes. Entretanto, um ponto comum aos três trabalhos foi a presença de larvas de *Oesophagostomum* spp.

Dentre as 130 amostras analisadas, foi registrada prevalência de 93,23% de cistos e oocistos de protozoários intestinais, o que significa que em todas as propriedades havia animais portadores de infecção por esses parasitas (Tab. 15).

Na mesma tabela tem-se que a prevalência de oocistos de coccídios foi de 71,17%. CARREGARO (2002) havia verificado na mesma região prevalência de 66,28% de oocistos de coccídios, em 140 amostras analisadas. Os resultados ora obtidos também suplantaram aqueles encontrados em criatórios extensivos da Bahia e em Pernambuco, 70% e 45,67%, respectivamente (RAMOS et al., 2002; PINTO et al., 2007). Permin et al. (1999), em suínos mestiços da região do Leste Superior de Ghana, observou prevalência de 77,2% de *Eimeria* spp. e 27% de *Isospora suis*.

Tabela 15 – Prevalência de protozoários em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal. Brasília, 2009

Parasita	Animais		Prevalência (%)		
	Testados	Positivos	Média (%)	Moda (%)	IC 95% (%)
Protozoários	130	121	92,42	93,23	87,34 – 96,26
Coccídios	130	93	71,21	71,17	63,22 – 78,56
<i>B. coli</i>	130	101	77,27	77,64	69,76 – 83,94

IC = Intervalo de confiança.

Pela Tabela 16 pode-se observar que os coccídios foram freqüentes na população estudada, sendo comuns nas três faixas etárias estudadas, e aumentando sua prevalência, conforme a idade. A elevada porcentagem registrada em suínos jovens (até seis meses) é um fato já esperado, uma vez que essa faixa etária é bastante suscetível à infecção (JOACHIM & DAUGCHIES, 2000; MUNDIM et al., 2004)

Tabela 16 – Frequência das infecções por coccídios em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal de acordo com o grupo etário. Brasília, 2009.

Animais			
Idade	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	41	69,49
De 7 – 12 meses	56	38	67,86
Acima de 12 meses	15	14	93,33

No Estado de São Paulo, REBOUÇAS *et al.* (1990) encontraram 6,5% de positividade em leitões com 30-60 dias de idade no Estado de São Paulo e D'ALENCAR (2005) registrou encontro de oocistos em 1,75% das amostras por ele examinadas. Em criatórios intensivos, nos Estados Unidos, foi encontrada prevalência de 4,6% em leitões nas fases de maternidade e desmame (MORRIS *et al.*, 1984). Nishi *et al.* (2000), observaram oocistos de coccídios em leitões de idades variando entre 12 e mais que 21 semanas.

Os dados obtidos levam-nos a inferir que os adultos estariam atuando como principal fonte de infecção para os jovens devido a sua alta infecção. Alguns pesquisadores relacionam a presença de coccídios com a pouca eficiência do manejo sanitário, o que procede quando se observa a realidade sanitária da maioria das propriedades visitadas (PIG, 2007). A prevalência de coccídios nesse trabalho foi de 71,17%.

As amostras positivas foram submetidas à esporulação em solução de bicromato de potássio a 5%, tendo sido encontrados oocistos de *Eimeria* spp. e *Isospora* suis, resultado este diferente daquele obtido por Carregaro (2002) que não encontrou *Isospora* spp. em sua pesquisa.

No que se refere a *B. coli*, verificou-se prevalência de 77,64% (Tab. 15), tendo sido encontrados nos exames, tanto trofozoítas quanto cistos, sendo estes últimos mais frequentes. Essa prevalência foi semelhante à encontrada em restos fecais de fazendas intensivas espanholas (78%), demonstrando afinidade inespecífica aos estágios de produção, reforçando o papel do suíno como principal reservatório deste protozoário (BORNAY *et al.*, 2008). Entretanto, foi bem superior às prevalências

registradas por Permin *et al.* (1999) de 19,3%, e por Pinto *et al.* (2007), de 46%. Por sua vez, Carregaro (2002), em 140 amostras analisadas, não diagnosticou nenhuma forma desenvolvimental do *B. coli*. Como observado por Nishi *et al.* (2000), os dados sobre esse parasita são escassos uma vez que pode ser considerado um agente comensal do trato intestinal dos suínos, que atua como invasor secundário em lesões locais. Pouco se conhece também sobre sua resistência no ambiente (BORNAY *et al.*, 2008). Contudo, não se pode subestimar seu potencial patogênico para a espécie humana, podendo causar diarreia nesses indivíduos (PINTO *et al.*, 2007).

Tabela 17 – Frequência das infecções por *Balantidium coli* em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal, de acordo com o grupo etário. Brasília, 2009.

Animais			
Idade	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	37	62,71
De 7 – 12 meses	56	51	91,07
Acima de 12 meses	15	13	86,67

Pela Tabela 17 pode-se verificar que o *Balantidium coli* ocorre em todas as faixas etárias, com maior prevalência em populações com idade acima de 6 meses. Nishi *et al.* (2000) também o encontraram em todas as faixas etárias em criações intensivas: 3,1-35% em leitões, 37-52% em matrizes. Nos EUA, foram encontrados os seguintes valores: 14% em leitões e 18,6% em reprodutores, também inferiores ao encontrado nesta pesquisa (MORRIS *et al.*, 1984). Em ambos os casos os valores obtidos foram inferiores aos do presente trabalho, provavelmente devido a manejo diferenciado e/ou controle sanitário mais eficiente. De acordo com ZAMAN (1987), os suínos constituem-se em portadores crônicos assintomáticos da infecção e, portanto, mantenedores da contaminação ambiental.

Por outro lado, essa taxa de prevalência de *Balantidium coli* pode ser considerada alta, o que já era esperado já que os suínos são hospedeiros naturais desse protozoário (CABALLERO-HERNÁNDEZ, 2004; MUNDIM *et al.*, 2004; CHO,

2006). Um dos motivos dessa freqüência poderia ser o imunocomprometimento resultante do estresse pela alta infecção endoparasitária desses animais, ou mesmo por uma alimentação deficiente em nutrientes (CABALLERO-HERNÁNDEZ, 2004). Os dados sobre esse protozoário são escassos, agindo como invasor secundário em lesões locais (NISHI *et al.*, 2000; SCHUSTER & VISVESVARA, 2004). Contudo, não se pode desprezar seu potencial patogênico para a espécie humana, estando associado a quadros de disenteria no homem (SCHUSTER & VISVESVARA, 2004).

Tabela 18 – Distribuição dos valores de oopg e cpg encontrados nas amostras submetidas ao McMaster modificado conforme o número de observações (n) e a freqüência relativa apresentada (%).

OPG	Coccídios		<i>B. coli</i>	
	n	%	n	%
150	25	28,09	47	87,04
500	19	21,35	7	12,96
1000	15	16,85	0	0,00
Mais	30	33,71	0	0,00

Os resultados quantitativos variaram entre 0-41.300 oopg para coccídios, e 0-400 cpg para *B. coli*. De forma geral, os valores mais altos para coccídios encontraram-se entre os animais menores que 12 meses de idade, principalmente nos menores que seis. Nota-se pela tabela 18 que a liberação de oocistos de coccídios no ambiente pelos animais infectados é alta, tanto com baixa como com alta contagem de oopg. Já no caso de *B. coli*, nenhum animal apresentou liberação de cistos maior que 500 cpg, sendo ainda mais freqüente a liberação abaixo de 150.

De forma geral, verificou-se que os parasitas ocorreram com maior freqüência nos animais adultos. Situação semelhante foi observada por Hoff *et al.* (2005) em criatórios intensivos que registraram o encontro de 21,5% de ovos do tipo Strongyloidea; 2% de *A. suum*; 0,5% de *T. suis*; e 31% de coccídios. Segundo, Corwin (1996), criatórios com manejo sanitário deficitário devem ter um programa de controle parasitário mais intensivo devido às condições do solo contaminado pelos ovos, oocistos e cistos de parasitas (principalmente ascarídeos). Portanto, métodos

de higiene adequados e técnicas de manejo contínuo são necessários na suinocultura para assegurar a saúde dos animais (URBAN, 1996). Entretanto, ressalta-se que os valores obtidos por Hoff *et al.* (2005) ocorreram em condições rigorosas de manejo e desverminação, sugerindo desenvolvimento de resistência dos parasitas aos anti-helmínticos.

A alta prevalência dos parasitas constatada neste estudo pode ser conseqüência do manejo tradicional com superlotação, pouca higienização, deficientes programas de desverminação (quando existem), tudo diferente do manejo “all in – all out” empregado em suinoculturas industriais ou em confinamento, com desinfecção periódica que interrompe o ciclo de muitos parasitas.

As criações extensivas apresentam maior contato entre os animais, maiores dificuldades na inspeção e tratamento individuais, maior contato com esterco, menor limpeza do ambiente e acesso aos hospedeiros intermediários (WHITE, 1996). A principal via de infecção por parasitas é a fecal-oral e, quanto maior o acesso ao esterco e ao piquete contaminado, maiores os riscos dos problemas que trazem (WHITE, 1996). Sendo assim, essas criações apresentam aumento no potencial de parasitismo, trazendo problemas aos jovens e adultos (WHITE, 1996). Contudo, com o manejo adequado, tais criatórios não apresentam desvantagens quando comparados aos intensivos (WHITE, 1996).

Dentre as 130 amostras obtidas, 12,88% (média = 12,31%; moda = 12,88%; IC = 7,74 – 43,4%) (16) estavam diarréicas. Dessas 18,75% (3) foram negativas aos exames; 6,25% (1) foram positivas apenas para coccídios; 18,75% (3) para coccídios e *B. coli*; 31,25% (5) para *B. coli*; e 25% (4) para coccídios, *B.coli* e helmintos (Tab. 19).

Tabela 19 – Freqüências das diarréias conforme o ovo, cisto e/ou oocisto de parasita encontrado nas fezes de suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal, de acordo com o grupo etário. Brasília, 2009.

Animais			
	Amostra	Positivos	%
B. coli + Coccídio	16	3	18,75
B. coli	16	5	31,25
Protozoário + Helminto	16	4	25,00
Coccídio	16	1	6,25
Negativo	16	3	18,75

A diarréia foi mais freqüente em leitões (Tab. 20). Coccídios foram encontrados em 53,8% das amostras diarréicas de leitões até 30 dias de idade na Austrália (DRIESEN *et al.*, 1993). Outro estudo australiano demonstrou a presença de coccídio (*Isospora suis*) em 70% dos casos de leitões com diarréia (TORRES, 2004). Na Alemanha, foi detectada em 53,8% das amostras, sendo que 66,3% destas eram diarréicas (MEYER *et al.*, 1999). Todas essas prevalências foram superiores à encontrada no presente estudo. Em 2003, na Itália, foi responsável por 30% dos casos em leitões (TORRES, 2004).

Tabela 20 – Freqüência das diarréias em suínos de Núcleos Rurais do Distrito Federal, de acordo com o grupo etário. Brasília, 2009.

Animais			
Diarréia	Testados	Positivos	%
Até 6 meses	59	6	10,17
Entre 7 e 12 meses	56	8	14,29
Acima de 12 meses	15	2	13,33

Casos de diarréia são comuns nas criações de suínos, independente de idade, não estando restringidas apenas às infecções por parasitas, mas também por outros agentes patogênicos como vírus e bactérias, ou mesmo devido ao tipo

alimentação como por exemplo: lavagens, pasto muito novo, troca de ração, entre outros.

4. CONCLUSÃO

- Endoparasitas foram observados em praticamente todos (96,14%) os suínos de raça/tipo naturalizado do Distrito Federal, sendo que destes 20,40% apresentavam monoparasitismo e 75,17% eram portadores de infecção mista;

- Os parasitas diagnosticados foram: *A. suum*, *Oesophagostomum* sp., *T. suis*, *S. ransomi* e *Metastrongylus* sp., *B. coli*, *Eimeria* spp. e *Isospora* sp.;

- Foram encontrados animais parasitados nas três faixas etárias examinadas (0-6 meses; 7-12 meses; > 12 meses);

- Há necessidade de mais estudos epidemiológicos das parasitoses gastrintestinais de suínos no Distrito Federal.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BORNAY, F.J. *et al.* Detection of intestinal parasites in pig slurries collected from farms in the Alicante Province (Spain). Disponível em: <<http://www.ramiran.net/doc04/Proceedings%2004/Bornay.pdf>>. Acesso em 11/05/2008.

CASTRO, S.T.R. Produção orgânica de suínos poderá usar raças naturalizadas em risco de extinção, 2004. Disponível em: <<http://www.cenargen.embrapa.br/publica/trabalhos/am2003/arquivos/28040304.pdf>>. Acesso em 21/10/2007.

CARREGARO, F.B. Parasitos Gastrintestinais em suínos raça/tipo naturalizados do Distrito Federal. Brasília:Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 31 p., 2002.

CARSTENSEN, L.; VAARST, M.; ROEPSTORFF, A. Helminth infections in Danish organic swine herds. **Veterinary Parasitology**, v. 106, p. 253-264, 2002.

CHO, H.S.; SHIN, S.S.; PARK, N.Y. Balantidiasis in the gastric lymph nodes of Barbary sheeps (*Ammostragus lervia*): an incidental finding. **Journal of Veterinary Science**, v. 7, n. 2, 207-209, 2006.

- CORWIN, R.M.; TUBBS, R.C. Common Internal Parasites of Swine. University of Missouri. 1993. Disponível em: <<http://extension.missouri.edu/publications/DisplayPub.aspx?P=G2430>>. Acesso em 11/02/2008.
- CORWIN, R.M. Tailoring strategic control to site and type. **Pigs**, p. 10-11, 1996.
- D'ALENCAR, A.S. **Freqüência da infecção por parasitos gastrintestinais em duas propriedades suínolas localizadas nos municípios de Camaragibe e Carpina – PE**. 2005, 63p. Dissertação de Mestrado – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife. 2005.
- DRIESEN, S.J. CARLAND, P.G. FAHY, F. Studies on preweaning piglet diarrhea. **Australian Veterinary Journal**, v. 70, n. 7, p. 259-262, 1993.
- DUSZYNSKI, D.W.; WILBER, P.G. A guideline for the preparation of species descriptions in the Eimeriidae. **Journal of Parasitology**, v. 83, n. 2, p. 333-336, 1997.
- ENOBE, C.S. *et al.* Early stages of *Ascaris suum* induce airway inflammation and hyperreactivity in a mouse model. **Parasite Immunology**, v. 28, p. 453-461, 2006.
- FERREIRA, L.F; MORTEO, R.F.; SILVA, J.R. Padronização de técnicas para exame parasitológico de fezes. **Jornal Brasileiro de Medicina**, v. 6, p. 241-257, 1962.
- FORMIGA, D.N. Variação do número de ovos de nematódeos nas fezes de fêmeas suínas durante o ciclo reprodutivo. Porto Alegre:Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1979.
- FREITAS, M.G. **Helmintologia Veterinária**. Belo Horizonte:Ed. Rabelo, 1976. 395 p.
- GAASENBEEK, C.P.H; BORSTEEDE, F.H.M. Studies on the survival of *Ascaris suum* eggs under laboratory and simulated field conditions. **Veterinary Parasitology**, v. 75, p. 227-234, 1998.
- GERMANO, J.L. Como criar suínos nacionais (Porcos tipo caipira). Coleção EMATER n. 12, Brasília, DF, 28p., 2002
- GUIAS ECOLÓGICOS – Planalto Central. Disponível em: <<http://www.eco.tur.br/ecoguias/planalto/roteiros/brasil.htm>>. Acesso em 14/05/2009.

- HOFF, G.; SILVA, A.S da.; MONTEIRO, S.G. Avaliação do Parasitismo e comparação de técnicas de análise fecal em suínos de granjas da região oeste do estado de Santa Catarina. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia**, v. 12, n. 1, p. 20-30, 2005.
- INATOMI, Y. *et al.* Encephalopathy caused by visceral larva migrans due to *Ascaris suum*. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 164, n. 2, p. 195-199, 1999.
- JESUS, L.P de.; MÜLLER, G. Helintos parasitos do estômago de suínos na região de Pelotas, RS. **Revista Brasileira de Agrociência**, v. 6, n. 2, p. 181-187, 2000.
- JOACHIM, A.; DAUGSCHIES, A. Endoparasites in swine in different age groups and management systems. **Institut fur Parasitologie**, v. 113, n. 4, p. 129-133, 2000.
- LEITE, D.M.G.; PEREIRA, N.W.; COSTA, A.O.D. Parasitoses em suínos ao ar livre. **A Hora Veterinária**. v. 19, n. 114, p. 8-10, 2000.
- LEVINE, N.D. Laboratory Diagnosis of Protozoan infections. In: _____. **Veterinary Protozoology**. Ames: Iowa State University Press, 1985. p. 365-386.
- LIGNON, G. B. *et al.* Prevalência e aspectos do controle de nematódeos gastrintestinais em suínos. **CT/17/EMBRAPA – CNPSA**, p. 1-3, 1981.
- MARQUES, S.M.T.; BANDEIRA, C.; QUADROS, R.M de. Prevalência de enteroparasitoses em Concórdia, Santa Catarina, Brasil. **Parasitologia Latinoamericana**, v. 60, p. 78-81, 2005.
- MARTINS JÚNIOR, W.; FREITAS, M.G. Lista de helmintos parasitos de animais domésticos da região geo-econômica de Brasília e de outras regiões do Goiás. **Arquivos da Escola de Veterinária**. v. 27, n. 3, p. 309-324, 1975.
- MEYER, C.; JOACHIM, A.; DAUGSCHIES, A. Occurrence of *Isospora suis* in larger piglet production units and on specialized piglet rearing farms. **Veterinary Parasitology**, v. 82, n. 2, p. 277-284, 1999.
- MONCOL, D. Parasites in pig production: evaluate and action. **Pigs**, p. 4-5, 1996.
- MORRIS, R.G.; JORDAN, H.E.; LUCE, W.G.; COBURN, T.C.; MAXWELL, C.V. Prevalence of gastrointestinal parasitism in Oklahoma swine. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, n. 11, p. 2421-2423, 1984.

- MOTA, M. de A.; CAMPOS, A.K.; ARAÚJO, J.V. de. Controle biológico de helmintos de parasitos de animais: estágio atual e perspectivas futuras. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 23, n. 3, p. 93-100, 2003.
- MUNDIM, M.J.S. *et al.* Helmintos e protozoários em fezes de javalis (*Sus scrofa scrofa*) criados em cativeiro. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 56, n. 6, p. 792-795, 2004.
- NISHI, S.M. *et al.* Parasitas intestinais em suínos confinados nos estados de São Paulo e Minas Gerais. **Arquivos do Instituto de Biologia**. v. 67, n. 2, p. 199-203, 2000.
- PERMIN, A.; YELIFARI, L.; BLOCH, P. Parasites in cross-bred pigs in the Upper East region of Ghana. **The Royal Veterinary and Agricultural University**, v. 87, p. 63-71, 1999.
- PETKEVIČIUS, S.; PERECKIENĖ, A. The prevalence of gastrointestinal helminths in industrial, conventional and back yard pig farms in Lithuania. **Veterinarija ir Zootechnika**, v. 46, n. 68, p. 48, 2009.
- PIGI. Parasite Alert. **Pig International**, v. 37, n. 3, p. 25-26, 2007
- PINTO, J.M. da S.; COSTA, J.O.; SOUZA, J.C. de A. Ocorrência de endoparasitos em suínos criados em Itabuna, Bahia, Brasil. **Ciência Veterinária nos Trópicos**. v. 10, n. 2/3, p. 79-85, 2007.
- RAMOS, C.A.N.; FAUSTINO, M.A.G.; OLIVEIRA FILHO, E.F. Levantamento de parasitos gastrintestinais em suínos criados na região Metropolitana do Recife e Zona da Mata do Estado de Pernambuco. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 12. **Anais...** Recife:UFRPE, 2002, p. 203-204.
- REBOUÇAS, M.M. *et al.* *Isospora suis* (Biester & Murra, 1934) em suínos do Estado de São Paulo – Brasil. **Arquivos do Instituto de Biológico**, v. 57 (supl.), p. 48, 1990.
- ROEPSTORFF, A.; JORSAL, S.E. Prevalence of helminth infections in swine in Denmark. **Veterinary Parasitology**, v. 33, n. 4, p. 231-239, 1989.
- ROEPSTORFF, A.; JORSAL, S.E. Relationships of the prevalence of swine helminths to management practices and antihelmintic treatment in Danish sow herds. **Veterinary Parasitology**. v. 36, n. 3/4, p. 345-357, 1990.

- ROEPSTORFF, A. *et al.*. Intestinal parasites in swine in the Nordic countries: prevalence and geographical distribution. **Veterinary Parasitology**, v. 76, p. 305-319, 1998.
- SAKAI, S. *et al.* Pulmonary lesions associated with visceral larva migrant as due to *Ascaris suum* or *Toxocara canis*: Imaging of six cases. **American Journal of Roentgenology**, v. 186, n. 6, p. 1697-1072, 2006.
- SCHUSTER, F.L.; VISVESVARA, G.S. Amebae and ciliated protozoa as causal agents of waterborne zoonotic disease. **Veterinary Parasitology**, v. 126, p. 91-120, 2004.
- SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I. Controle de Endoparasitas. In: **Suinocultura intensiva: produção, manejo e saúde do rebanho**. Brasília:EMBRAPA, 1998. p. 275-289.
- TORRES, A. Break the coccidiosis cycle. **Pig International**, v. 34, n. 3, p. 18-19, 2004.
- UENO, H; GONÇALVES, P.C. Concentração de ovos de helmintos nas fezes – Técnica de sedimentação natural. In: _____. **Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes**. Tokyo: Japan International Cooperation Agency, 1998a. p. 6.
- UENO, H; GONÇALVES, P.C. Contagem de ovos de nematódeos gastrintestinais nas fezes – Técnica de Gordon e Whitlock, modificada. In: _____. **Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes**. Tokyo: Japan International Cooperation Agency, 1998b. p. 14-15.
- UENO, H; GONÇALVES, P.C. Concentração de ovos de helmintos nas fezes – Técnica de Willis. In: _____. **Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes**. Tokyo: Japan International Cooperation Agency, 1998c. p. 14-15.
- UENO, H; GONÇALVES, P.C. Coprocultura para obtenção de larvas de nematódeos gastrintestinais – Técnica de Roberts e O’Sullivan. In: _____. **Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes**. Tokyo: Japan International Cooperation Agency, 1998d. p. 25.
- URBAN, J.F. Use of immunity as a strategic control for internal parasites. **Pigs**, v. 3, n. 1, 1996.
- VOSE, D. **Risk Analysis – A quantitative guide**. England: John Wiley & Sons, 735 p., 2008.

VILLAR, L. Suíno caipira é opção para pequeno, 2004. Disponível em:
<<http://www.cenargen.embrapa.br/publica/trabalhos/fn2003/arquivos/07070304.pdf>>. Acesso em 25/10/2007.

WHITE, M. Control in the outdoors. **Pigs**, v. 3, n. 1; p. 28-30, 1996.

ZAMAN, V. *Balantidium coli*. IN: KREIR, J.O. **Parasitic Protozoa**, v. 2. Academic Press:New York, 1978. p.633-653.

CAPÍTULO III

1. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados obtidos foram importantes por identificar, nos criatórios familiares do Distrito Federal, helmintos com distribuição e importância econômica mundial, além de coccídios e do *B. coli*, este último parasita com grande potencial zoonótico.

Pelos dados encontrados, conclui-se que os animais apresentam alta infecção por endoparasitas, o que evidencia o alto nível de contaminação do ambiente, certamente devido às precárias condições de higiene e manejo a que os animais estão submetidos. Tais resultados enfatizaram que a suinocultura ao ar livre favorece a manutenção dos ciclos parasitários e suas altas prevalências.

Em face dos resultados ora apresentados, sugere-se tratamentos periódicos com vermífugos adequados, ou mesmo com antiparasitários naturais, em todos os estágios de criação dos suínos, combinado com melhoria nas condições higiênicas e sanitárias dos criatórios, embasados num diagnóstico parasitológico seguro e concreto. Os programas de controle de parasitas precisam ser individualizados conforme cada sistema de produção, considerando o manejo adotado pelo produtor e os animais ali criados. Devem ser estabelecidas metas de melhoria no manejo sanitário da propriedade, estabelecendo estratégias de vermifugação baseadas nos exames laboratoriais, além de obtenção de informações sobre eventuais achados por ocasião do abate.

Os exames laboratoriais devem ser realizados com periodicidade semestral para determinar não apenas a presença de parasitas, assim como a identificação e quantificação dos mesmos em diferentes épocas do ano.

A partir do conhecimento sobre os fatores extrínsecos, a prevalência parasitária e a intensidade de infecção, pode-se, com base na bibliografia e em amostras laboratoriais rotineiramente examinadas, selecionar um controle adicional como forma de tratamento estratégico com fármacos. Convém salientar que estratégias de tratamento podem remover os parasitas de seus hospedeiros, mas o ambiente permanece como reservatório para perpetuação desses. Afinal, o uso de anti-helmínticos não pode compensar um sistema de manejo que não tenha como meta minimizar as parasitoses.

Além disto, devido à aplicação dos despojos em solos agrícolas, e considerando que alguns parasitas de suínos podem acometer o homem, são necessários estudos quanto à viabilidade de ovos e larvas, nas condições ambientais do Distrito Federal, para avaliar o potencial zoonótico a que as populações humana e animal estão sujeitas. Além dos fatores fisiológicos ligados à infecção, deve-se analisar o efeito do ambiente sobre tais parasitas.

Os dados obtidos nesta pesquisa podem ajudar os veterinários extensionistas a estabelecer metas de melhoria da condição sanitária da propriedade e conscientizar o proprietário quanto a necessidade de vermifugação e realização de exames laboratoriais para monitoramento dos seus animais, sendo estes, muitas vezes, a fonte de renda do mesmo. A avaliação individual das propriedades para o planejamento estratégico de controle parasitário é mandatório para o estabelecimento das melhores formas de controle.

E finalmente, estudos também devem ser realizados quanto ao desenvolvimento de um manejo sanitário adequado à realidade desse tipo de criação, principalmente no aspecto econômico. Afinal, prevenir ainda é o melhor método de diminuir gastos e/ou aumentar a produção. O manejo preventivo das infecções parasitárias é o procedimento econômico mais vantajoso na criação de suínos.