

PARASITAS DE BOVINOS

ENDOPARASITAS

■ Parasitas do sistema digestório

ESÔFAGO

Gongylonema pulchrum

Sinônimo. *G. scutatum*.

Nome comum. Verme do esôfago.

Locais de predileção. Esôfago, rúmen.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Spiruroidea.

Descrição macroscópica. Um verme longo, delgado, esbranquiçado, os machos têm, aproximadamente, 5 cm e as fêmeas até, aproximadamente, 14 cm de comprimento.

Descrição microscópica. Os vermes são facilmente distinguidos microscopicamente pela presença de fileiras longitudinais de projeções cuticulares na região anterior do corpo. As asas cervicais são assimétricas e

proeminentes. Os ovos têm casca grossa e possuem dois opérculos. Eles medem $50-70 \times 25-37 \mu\text{m}$ e contêm L₁ quando eliminados nas fezes.

Hospedeiros definitivos. Ovinos, caprinos, bovinos, suínos, búfalos, equinos, jumentos, veados, camelos, humanos.

Hospedeiros intermediários. Besouros coprófagos, baratas.

Distribuição geográfica. Provavelmente cosmopolita.

Para mais detalhes veja o [Capítulo 9](#) (Ovinos e caprinos).

Hypoderma bovis

Para mais detalhes veja Parasitas do tegumento.

Hypoderma lineatum

Para mais detalhes veja Parasitas do tegumento.

RÚMEN E RETÍCULO

Gongylonema verrucosum

Nome comum. Verme do esôfago e do rúmen.

Locais de predileção. Rúmen, retículo, omaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Spiruroidea.

Descrição macroscópica. Vermes longos, delgados, avermelhados quando estão frescos. Os machos têm, aproximadamente, 3,5 cm e as fêmeas, 7,0 a 9,5 cm de comprimento.

Descrição microscópica. Os endoparasitas adultos apresentam asas cervicais festonadas e projeções cuticulares apenas do lado esquerdo do corpo. As espículas dos machos apresentam comprimento desigual, com a espícula esquerda mais longa que a direita.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos, caprinos, veados, zebu.

Hospedeiros intermediários. Besouros coprófagos e baratas.

Distribuição geográfica. Índia, África do Sul, EUA.

Patogênese. Normalmente é considerado como não patogênico.

Sinais clínicos. A infecção normalmente é assintomática.

Diagnóstico. Normalmente é um achado acidental no exame *post mortem*.

Patologia. Vermes adultos se enterram no epitélio dos pré-estômagos e produzem tratos brancos ou vermelhos na mucosa, preenchidos por sangue, em formato de zigue-zague.

Epidemiologia. A infecção é muito dependente da presença e da abundância de hospedeiros intermediários, principalmente de besouros coprófagos dos gêneros *Aphodius*, *Onthophagus*, *Blaps* e *Caccobius*.

Tratamento. Não é relatado.

Controle. O controle não é prático nem necessário.

Paramphistomum e outros trematódeos ruminais

Os trematódeos ruminais, como seu nome indica, são endoparasitas principalmente dos pré-estômagos dos ruminantes. Seu formato não é típico dos trematódeos, sendo cônicos, espessos e carnudos, e não achatados. Todos requerem o caramujo da água como hospedeiro intermediário. Há vários gêneros: *Paramphistomum*, *Cotylophoron*, *Bothriophoron*, *Orthocoelium* e *Giganocotyle*, dos quais o *Paramphistomum* é o mais comum e disseminado

em ruminantes.

A taxonomia dos paranfistomos é complexa e não está determinada. Muitas das espécies descritas podem ser sinônimos, sendo diferenciadas principalmente pelo tamanho e formato das ventosas.

Patogênese. Os endoparasitas adultos nos pré-estômagos são, em geral, bem tolerados, mesmo quando muitos milhares estão presentes e se alimentando na parede do rúmen ou do retículo ([Figura. 8.1](#)). Qualquer efeito patogênico está associado principalmente com a fase intestinal da infecção, embora a presença de adultos no rúmen tenha sido relatada como causando efeitos na ruminação e levando à perda de peso e ao subdesenvolvimento.



Figura 8.1 Paranfistomos adultos no rúmen. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Sinais clínicos. Em infecções duodenais intensas, o sinal mais óbvio é a diarreia, acompanhada por anorexia e sede intensa. Algumas vezes, em bovinos, há hemorragia retal após um período prolongado de tenesmo. A

mortalidade em surtos agudos pode ser tão alta quanto 90%.

Diagnóstico. Se baseia nos sinais clínicos, que normalmente envolvem animais jovens no rebanho, e o histórico de pastejo próximo aos habitats de caramujos durante o período de seca. O exame fecal tem valor limitado, uma vez que a doença aguda ocorre durante o período pré-patente. Entretanto, grandes números de ovos de paranfistomos, algumas vezes, podem estar presentes nas fezes durante a doença aguda, uma vez que a fase intestinal também pode ser acompanhada por um grande número de fascíolas adultas nos pré-estômagos. A confirmação pode ser obtida pelo exame *post mortem* e pela recuperação dos trematódeos imaturos pequenos e de coloração rosa da mucosa do duodeno e do conteúdo do íleo.

Patologia. Os trematódeos imaturos ficam enterrados na mucosa do íleo superior e do duodeno e perfuram a mucosa para se alimentarem, o que pode causar erosões graves na mucosa duodenal. Em infecções intensas, elas causam enterite caracterizada por edema, hemorragia e ulceração, associadas a anemia e hipoproteinemia. Na necropsia, os trematódeos jovens podem ser vistos como agregados de endoparasitas de coloração rosa-acastanhada aderidos à mucosa duodenal e, ocasionalmente, também no jejuno e abomaso.

Epidemiologia. A paranfistomose com frequência depende, para a sua endemicidade contínua, de massas de água permanentes, tais como lagos e reservatórios de água, dos quais os caramujos se dispersam para áreas previamente secas quando ocorrem enchentes durante períodos de chuva intensa. Os ovos dos paranfistomos eliminados por animais que pastam nessas áreas eclodem e infectam os caramujos. A produção subsequente de cercárias, com frequência, coincide com a diminuição dos níveis de água, tornando-as acessíveis aos ruminantes que estão pastando. Em outras áreas, a situação é complicada pela habilidade dos caramujos em entrarem em um estado de hibernação em pastos secos e serem reativados quando há o retorno das chuvas. Uma boa imunidade se desenvolve em bovinos, e surtos, em

geral, são confinados a animais jovens. Entretanto, adultos continuam a albergar baixas cargas de endoparasitas adultos e são reservatórios importantes para a infecção dos caramujos. Em contrapartida, ovinos e caprinos são relativamente suscetíveis por toda a sua vida.

Tratamento. Resorantel e oxiclozanida são considerados os antihelmínticos de escolha contra fascíolas ruminais adultas, tanto em bovinos quanto em ovinos. Estudos recentes mostraram que o closantel também é efetivo em bovinos, na dose de 10 mg/kg.

Controle. Assim como nos casos de infecção por *Fasciola gigantica*, o controle é conseguido por meio do fornecimento de água encanada para os bebedouros, e evitando o acesso dos animais a coleções naturais de água. Mesmo assim, os caramujos podem ter acesso aos bebedouros de água e a aplicação regular de moluscidas na fonte de água ou a remoção manual dos caramujos podem ser necessárias.

Paramphistomum cervi

Sinônimo. *Paramphistomum explanatum*.

Nome comum. Fascíola ruminal.

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Paramphistomatidae.

Descrição macroscópica. Os adultos são fascíolas pequenas, cônicas (piriformes), semelhantes a bernes com, aproximadamente, 1 cm de comprimento e coloração vermelho-clara quando frescos ([Figura 8.2](#)).

Descrição microscópica. Uma ventosa é visível na extremidade do cone

e a outra ventosa bem desenvolvida está na base. O tegumento não apresenta espinhos. Os estágios larvais apresentam menos de 5 mm, e os espécimes frescos têm coloração rosa. Os ovos assemelham-se aos de *Fasciola hepatica*, sendo grandes (aproximadamente $115-175 \times 75-100 \mu\text{m}$) e operculados, mas são transparentes ou ligeiramente esverdeados, e não castanho-amarelados, e um pouco menores que os ovos de *F. hepatica* (ver [Figura 9.1](#)). Nos estágios iniciais de segmentação, os ovos contêm quatro a oito blastômeros cercados por células vitelínicas.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos, caprinos, veados, búfalos, antílopes.

Hospedeiros intermediários. Caramujos aquáticos, principalmente *Planorbis* e *Bulinus*.



Figura 8.2 Fascíolas adultas de *Paramphistomum*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Distribuição geográfica. Cosmopolita. Elas têm pouca importância veterinária na Europa e na América, mas, ocasionalmente, são a causa de

enfermidades em regiões tropicais e subtropicais.

Paramphistomum microbothrium

Nome comum. Fascíola ruminal.

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Paramphistomatidae.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos, caprinos, veados, búfalos, antílopes.

Hospedeiros intermediários. Caramujos de água doce (*Fossaria* spp., *Bulinus* spp.).

Distribuição geográfica. África.

Paramphistomum ichikawa

Nome comum. Fascíola ruminal.

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Paramphistomatidae.

Hospedeiro definitivo. Ovinos, bovinos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos planorbídeos (*Gyraulus*, *Helicorbis*, *Segnetilia*).

Distribuição geográfica. Sudeste Asiático.

Paramphistomum streptocoelium

Sinônimos. *Ceylonocotyle streptocoelium*, *Orthocoelium streptocoelium*.

Nome comum. Fascíola ruminal.

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Paramphistomatidae.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos, caprinos e ruminantes selvagens.

Hospedeiros intermediários. Caramujos de água doce (*Glyptanisuus* spp.).

Distribuição geográfica. África.

Calicophoron daubneyi

Sinônimos. *Paramphistomum daubnei*, *Paramphistomum daubneyi*.

Nome comum. Fascíola ruminal.

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Paramphistomatidae.

Descrição. Assemelha-se a *P. cervi*, mas há uma ventosa genital que circunda o poro genital.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, caprinos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos de água doce (*Omphiscola* spp.), *Galba truncatula*.

Distribuição geográfica. Europa (principalmente nas áreas do Mediterrâneo, mas também já foi relatada no Reino Unido e Irlanda), partes da Ásia.

Cotylophoron cotylophorum

Sinônimo. *Paramphistomum cotylophorum*.

Nome comum. Fascíola ruminal.

Local de predileção. Rúmen, retículo.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Paramphistomatidae.

Descrição microscópica. A fascíola é muito similar ao *Paramphistomum cervi*, mas o poro genital é circundado pela ventosa genital. Os ovos medem 125-135 × 60-68 µm.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos e muitos outros ruminantes.

Hospedeiros intermediários. Caramujos de água doce (*Bulinus* spp.).

Distribuição geográfica. Subcontinente indiano, Austrália e muitos outros países, com exceção das regiões temperadas ao Norte.

Calicophoron calicophorum

Sinônimo. *Paramphistomum calicophorum*.

Nome comum. Fascíola ruminal.

Locais de predileção. Rúmen, retículo.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Paramphistomatidae.

Descrição microscópica. O corpo mede 7,5-14,8 × 3-4 mm, e o poro genital localiza-se após a bifurcação. Os ovos medem 110-150 × 60-90 µm.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos e muitos outros ruminantes.

Hospedeiros intermediários. Caramujos de água doce.

Distribuição geográfica. Subcontinente indiano, Sudeste Asiático, Australásia e África do Sul.

Carmyerius spatiosus

Nome comum. Fascíola ruminal.

Sinônimo. *Gastrothylax spatiosus*.

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Gastrothylacidae.

Descrição macroscópica. Os trematódeos medem 8,5-12 × 2,5-3,0 mm.

Descrição microscópica. A ventosa posterior é bastante pequena e é esférica. O ceco intestinal se estende para baixo no último 1/4 do corpo. A bolsa ventral é circular ou ligeiramente triangular, com ângulos rombos e a genitália terminal localiza-se dentro da bolsa. Os testículos localizam-se horizontalmente, um de cada lado da linha mediana, o que difere da posição em *Fischoederius*. Os ovos medem 115-125 × 60-65 µm.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, zebu, antílope.

Hospedeiros intermediários. Caramujos de água doce.

Distribuição geográfica. Sudeste Asiático, Índia, África e América.

Carmyerius gregarius

Nome comum. Fascíola ruminal.

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Gastrothylacidae.

Descrição macroscópica. Os trematódeos medem 7 a 10 mm de comprimento.

Descrição microscópica. O ceco intestinal se estende apenas um pouco abaixo da metade do corpo.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos aquáticos.

Distribuição geográfica. Índia, África.

Gastrothylax crumenifer

Nome comum. Fascíola ruminal.

Local de predileção. Rúmen, retículo.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Gastrothylacidae.

Descrição macroscópica. Trata-se de uma fascíola alongada, com corte transversal de formato circular e coloração avermelhada quando fresca. O corpo mede $10-16 \times 5-8$ mm.

Descrição microscópica. Esses trematódeos diferem por apresentarem uma bolsa ventral extremamente grande, que se abre anteriormente e que cobre a superfície ventral do trematódeo até a grande ventosa ventral. A bolsa ventral normalmente é triangular no corte transversal com o ápice direcionado dorsalmente. A genitália terminal se abre dentro da bolsa ventral, aproximadamente, a meio caminho entre a bifurcação intestinal e a faringe. A ventosa terminal é oval e pequena. Os ovos medem $115-135 \times 66-70$ μm .

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, zebu, ovinos e muitos outros ruminantes.

Distribuição geográfica. Subcontinente indiano, China, Oriente Médio, África e partes da Rússia asiática e Europa.

Patogênese. A fascíola causa principalmente anemia.

Fischoederius elongatus

Locais de predileção. Rúmen, duodeno ou parte anterior do intestino delgado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Gastrothylacidae.

Descrição macroscópica. Os trematódeos são avermelhados quando frescos. O corpo mede $10-20 \times 3-5$ mm.

Descrição microscópica. A genitália terminal encontra-se dentro da bolsa ventral. O útero está situado ao longo da linha média. Os testículos são

lobulados e um está situado dorsalmente ao outro. Os ovos medem 125-150 × 65-75 µm.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, zebu, ovinos e muitos outros ruminantes. Podem infectar humanos acidentalmente.

Distribuição geográfica. Ásia.

Patogênese. Os trematódeos no rúmen, em geral, causam apenas congestão leve, mas aqueles aderidos ao duodeno podem resultar em espessamento da mucosa.

Fischoederius cobboldi

Locais de predileção. Rúmen, duodeno ou parte anterior do intestino delgado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Gastrothylacidae.

Descrição macroscópica. Os trematódeos apresentam coloração avermelhada quando frescos. O corpo mede 8 a 10 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Os ovos medem 110-120 × 60-75 µm.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalo, zebu, ovinos e muitos outros ruminantes.

Distribuição geográfica. Ásia.

Patogênese. Similar a *F. elongatus*.

Monocercomonas ruminantium

Sinônimos. *Trichomonas ruminantium*, *Tritrichomonas ruminantium*.

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Preaxostyla.

Classe. Tritrichomonadea.

Família. Monocercomonadidae.

Descrição. As trofozoítas são subesféricas, medem $3-8 \times 3-7 \mu\text{m}$, com extremidade anterior arredondada. O axóstilo é curvo e pode ou não se estender além da extremidade do corpo. Tanto a pelta quanto o corpo parabasal estão presentes. O citossomo e o núcleo anterior são anteriores. Há três flagelos anteriores e um direcionado posteriormente (ver [Figura 2.18](#)).

Hospedeiros. Bovinos, ovinos.

Ciclo evolutivo. O ciclo evolutivo é simples, com as trofozoítas se dividindo por fissão binária. Não há estágios sexuais conhecidos e não há cistos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Não é considerado patogênico.

Diagnóstico. Identificação das trofozoítas com base no exame morfológico.

Epidemiologia. A transmissão, presumivelmente, ocorre pela ingestão de trofozoítas nas fezes ou no conteúdo ruminal.

Tratamento e controle. Não são necessários.

Entamoeba bovis

Local de predileção. Rúmen.

Filo. Amoebozoa.

Classe. Archamoebae.

Família. Entamoebidae.

Descrição. As trofozoítas medem 5 a 20 μm de diâmetro. O citoplasma

finamente granular é preenchido por vacúolos de vários tamanhos. O núcleo é grande, com um endossoma central grande formado por grânulos compactos, com uma fileira de grânulos de cromatina de tamanhos variados ao redor da sua periferia. Os cistos têm 4 a 14 µm de diâmetro e contêm um único núcleo quando maduros, com agregados irregulares de grânulos de cromatina. Um grande grânulo de glicogênio pode ou não estar presente.

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição. Cosmopolita.

Patogenicidade. Não patogênico.

Diagnóstico. Identificação das trofozoítas ou cistos no conteúdo do intestino grosso ou fezes.

Tratamento e controle. Não são necessários.

ABOMASO

Os bovinos podem ser parasitados por mais de 18 espécies de nematódeos gastrintestinais, cuja infecção causa gastroenterite parasitária. O nematódeo gastrintestinal de maior importância econômica em bovinos é a *Ostertagia ostertagi* e, embora o diagnóstico, a epidemiologia, o tratamento e o controle sejam descritos em detalhes para esse endoparasita, os detalhes são similares para outros nematódeos gastrintestinais. Embora o tratamento para nematódeos gastrintestinais seja direcionado principalmente para animais suscetíveis no seu primeiro ano de pastejo, recentemente tem surgido uma tendência para também tratar bovinos na sua segunda estação de pastejo e, em algumas circunstâncias, mesmo animais adultos, principalmente onde outros helmintos tais como fascíolas hepáticas e vermes pulmonares estejam presentes.

Ostertagia ostertagi

Sinônimos. *Ostertagia lyrata*, *Skrjabinagia lyrata*.

Nome comum. Verme marrom do estômago.

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Os adultos são vermes pequenos, delgados, de coloração castanho-avermelhada com cavidade bucal curta que não é muito pronunciada. Os machos medem 6 a 8 mm e as fêmeas, 8 a 11 mm de comprimento ([Figura 8.3](#)).

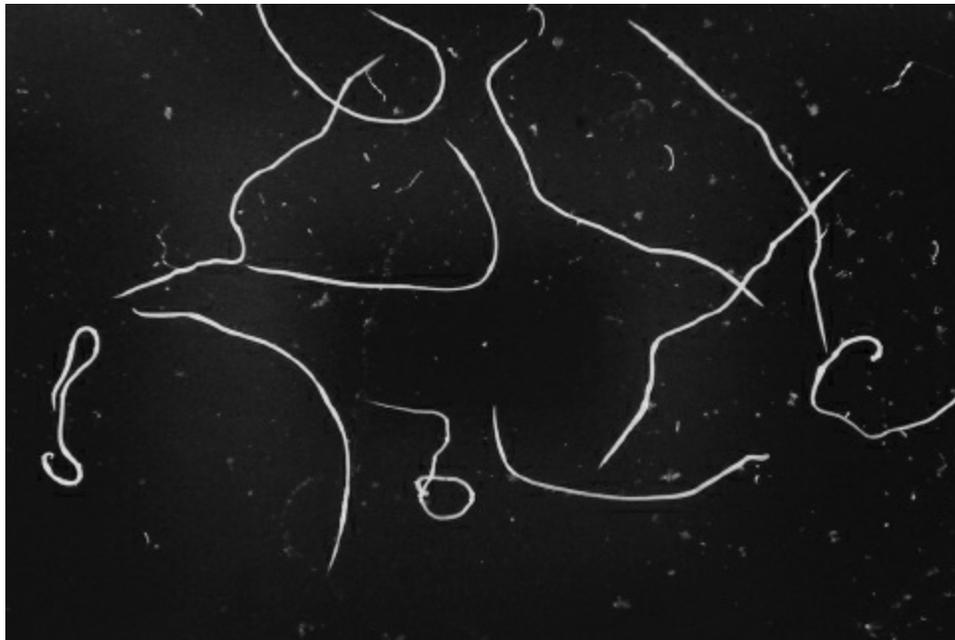


Figura 8.3 Adulto de *Ostertagia ostertagi*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Descrição microscópica. A cutícula na região anterior é estriada transversalmente, enquanto o restante do corpo não é estriado e apresenta,

aproximadamente, 30 cristas longitudinais. Um par de papilas cervicais muito pequenas está presente em ambos os sexos. As espículas são divididas na região posterior, na qual duas ramificações laterais finas brotam do eixo principal (ver [Tabela 1.4A](#)). A bursa é pequena e a membrana bursal acessória é sustentada por dois raios divergentes ([Figura 8.4](#); ver também [Figura 1.18](#)). Nas fêmeas, a vulva é situada a, aproximadamente, 1,5 mm da extremidade posterior e é coberta por uma aba. Os vermes-fêmeas apresentam ovojectores duplos. A cauda se afunila gradualmente e termina em uma extremidade delgada e arredondada que, com frequência, apresenta vários anéis cuticulares refratores. Os ovos têm tamanho médio e medem, aproximadamente, 75-90 × 38-45 µm. Eles são elípticos e simétricos com a parede ligeiramente em formato de barril e a casca quitinosa fina apresenta superfície lisa. O ovo é preenchido por muitos blastômeros que são difíceis de distinguir.

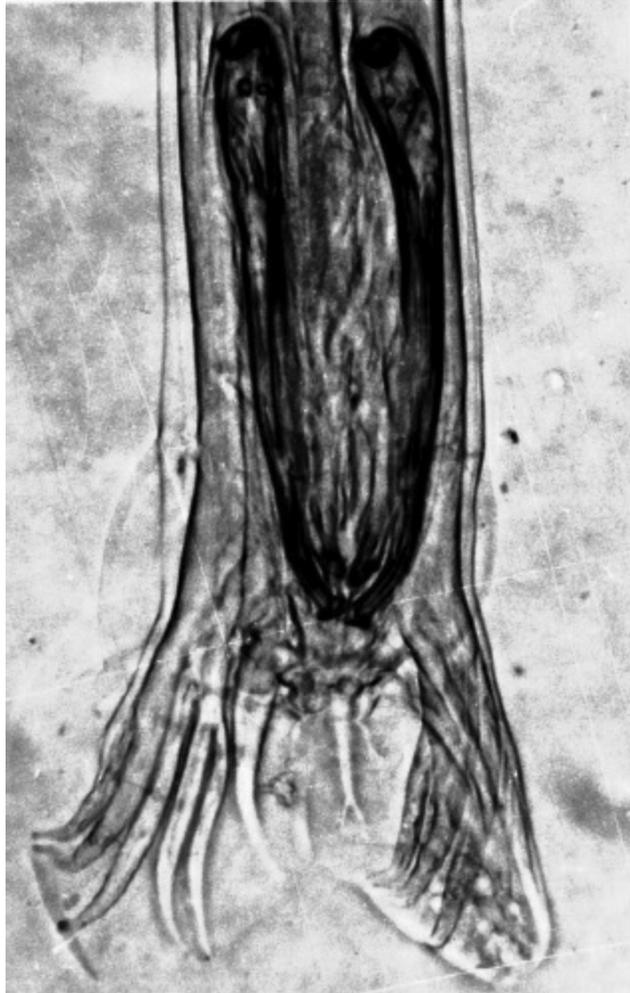


Figura 8.4 Bursa do macho adulto de *Ostertagia ostertagi*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Na espécie morfológica *Ostertagia lyrata*, as espículas são robustas e divididas em três ramos posteriormente. O ramo principal é sólido e termina em uma expansão semelhante a um sapato. Um ramo lateral é espesso e maciço, terminando em uma extensão semelhante a um chapéu; o outro é pequeno e pontiagudo. O gubernáculo é fusiforme.

Hospedeiros. Bovinos, veados e muito ocasionalmente caprinos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita. *Ostertagia* é especialmente importante em regiões de clima temperado e em regiões subtropicais com

chuvas de inverno.

Patogênese. Grandes populações de *O. ostertagi* podem induzir alterações patológicas e bioquímicas graves e essas são máximas quando o endoparasita está emergindo das glândulas gástricas (aproximadamente 18 dias após a infecção), mas podem ser atrasadas por vários meses quando há retardo do desenvolvimento das larvas.

Em infecções intensas com 40.000 ou mais vermes adultos, os efeitos principais dessas alterações são os seguintes:

- Diminuição na acidez do líquido abomasal, o pH aumenta de 2,0 para 7,0. Isso resulta em falha na ativação do pepsinogênio para pepsina. Há também perda do efeito bacteriostático no abomaso
- Aumento da permeabilidade do epitélio abomasal às macromoléculas.

Os resultados dessas alterações são o extravasamento de pepsinogênio para a circulação, o que leva a um aumento na sua concentração plasmática e perda de proteínas plasmáticas para o lúmen do intestino, o que, por fim, leva à hipoalbuminemia. Adicionalmente, em resposta à presença de endoparasitas adultos, as células zimogênicas secretam uma quantidade maior de pepsina diretamente na circulação.

Embora a diminuição no consumo de alimentos e a diarreia afetem o ganho de peso vivo, elas não são as únicas responsáveis pela perda de produção. Evidências atuais sugerem que ela ocorra principalmente em virtude do extravasamento substancial de proteínas endógenas para dentro do trato gastrintestinal. Apesar de alguma reabsorção, isso leva a distúrbios no metabolismo pós-absortivo de nitrogênio e energia, em razão do aumento da demanda para a síntese de proteínas vitais, tais como albumina e imunoglobulinas, que ocorrem à custa de proteínas musculares e dos depósitos de gordura.

Sinais clínicos. A ostertagiose bovina ocorre em duas formas clínicas. Em climas temperados com invernos frios, a ocorrência sazonal é como se segue:

- A doença do tipo I, normalmente, é vista em bezerros que pastam intensivamente durante sua primeira estação de pastejo, como resultado da ingestão das larvas nas 3 a 4 semanas anteriores; no hemisfério Norte, isso normalmente ocorre a partir de meados de julho. Na doença tipo I, a morbidade normalmente é alta, excedendo 75%, mas a mortalidade é rara, uma vez que o tratamento seja instituído precocemente
- A doença tipo II ocorre em sobreanos, normalmente no final do inverno ou na primavera, após sua primeira estação de pastejo, e resulta da maturação de larvas que foram ingeridas no outono anterior e que, subsequentemente, tornaram-se latentes no seu desenvolvimento no estágio EL₄. A hipoalbuminemia é mais marcante, com frequência levando ao edema submandibular. Na doença do tipo II, a prevalência da doença clínica é comparativamente baixa e, com frequência, apenas uma proporção dos animais em cada grupo são afetados; a mortalidade nesses animais pode ser alta, a não ser que o tratamento precoce com anti-helmínticos efetivos tanto contra as larvas latentes quanto contra as larvas em desenvolvimento seja instituído.

O principal sinal clínico em ambos o tipo I e o tipo II é uma diarreia aquosa profusa; na doença do tipo I, na qual os bezerros estão a pasto, ela normalmente persiste e tem como característica a coloração verdeclara. Em contrapartida, na maioria dos animais com doença do tipo II, a diarreia, com frequência, é intermitente e a anorexia e a sede normalmente estão presentes. Em ambas as formas da doença, a perda de peso corporal é considerável durante a fase clínica e pode chegar a 20% em 7 a 10 dias.

Diagnóstico. Em animais jovens, ele se baseia no seguinte:

- Sinais clínicos de inapetência, perda de peso e diarreia

- A estação do ano, por exemplo, na Europa, o tipo I ocorre de julho até setembro e o tipo II de março até maio
- O histórico de pastejo. Na doença do tipo I, os bezerros, em geral, foram alocados em uma área por vários meses; em contrapartida, na doença do tipo II, com frequência há um histórico típico dos bezerros sendo alocados em pastos da primavera até o meio do verão, e então movidos de volta ao pasto original no outono. As fazendas afetadas normalmente também apresentam histórico de ostertagiose nos anos anteriores
- Contagem de ovos nas fezes. Na doença do tipo I, normalmente há mais que 1.000 ovos por grama (opg) de fezes, e esse, normalmente, é um auxiliar útil para o diagnóstico; na doença do tipo II, a contagem é altamente variável, e pode mesmo ser negativa, apresentando, assim, valor limitado
- Teores de pepsinogênio plasmático. Em animais clinicamente afetados com até 2 anos de idade, esses teores normalmente excedem 3,0 UI de tirosina (os teores normais são de até 1,0 UI em bezerros não parasitados). O teste é menos confiável em bezerros mais velhos nos quais valores altos não são necessariamente correlacionados a grandes cargas por endoparasitas adultos, mas, em vez disso, podem refletir o extravasamento de plasma de mucosa hipersensível sob alto desafio por larvas
- Exame *post mortem*. Vermes adultos podem ser vistos na inspeção da superfície abomasal. Cargas de endoparasitas adultos, tipicamente, encontram-se acima de 40.000, embora números menores, com frequência, sejam encontrados em animais que apresentaram diarreia por vários dias antes da necropsia. A diferenciação das espécies se baseia na estrutura das espículas dos machos (ver [Tabela 1.4](#)).

Em animais mais velhos, o diagnóstico laboratorial é mais difícil, uma vez que a contagem de ovos nas fezes e os teores de pepsinogênio plasmático são

menos confiáveis.

Um teste de ensaio imunoabsorvente ligado à enzima (ELISA) sérico para detecção de *Ostertagia* foi desenvolvido, e pode detectar infecções por endoparasitas em bovinos leiteiros adultos, o que pode ter efeito potencial sobre a produção de leite. Entretanto, esse ensaio pode sofrer pela desvantagem de reações cruzadas com outros helmintos tais como *Dictyocaulus viviparus* e *Fasciola hepatica* nos locais onde essas infecções coexistem. Um teste de ELISA para o leite também foi desenvolvido para monitorar os teores de anticorpos anti-*Ostertagia* em bovinos adultos, em amostras individuais ou no tanque de expansão do leite, com bom nível de repetibilidade. Entretanto, os teores de anticorpos no leite podem ser influenciados por fatores tais como idade da vaca, estágio de lactação e produção de leite. A avaliação a campo, atualmente, está em desenvolvimento em alguns países.

Patologia. Os endoparasitas em crescimento causam a diminuição na massa funcional de glândulas gástricas; especificamente nas células parietais que produzem ácido clorídrico, que são substituídas por células de divisão rápida, indiferenciadas e não secretórias. Inicialmente, essas alterações celulares ocorrem em glândulas parasitadas (Figura 8.5), mas, conforme elas se tornam distendidas pelo crescimento dos vermes, essas alterações se disseminam para as glândulas adjacentes não parasitadas. O resultado final é mucosa gástrica espessada e hiperplásica.

Macroscopicamente, a lesão é um nódulo elevado com orifício central visível; em infecções intensas, esses nódulos coalescem para produzirem um efeito reminescente de couro marroquino (Figura 8.6). Os folhetos abomasais estão, com frequência, edemaciados e hiperêmicos e, algumas vezes, ocorrem necrose e esfacelamento da superfície mucosa (Figura 8.7); os linfonodos regionais estão aumentados e reativos.

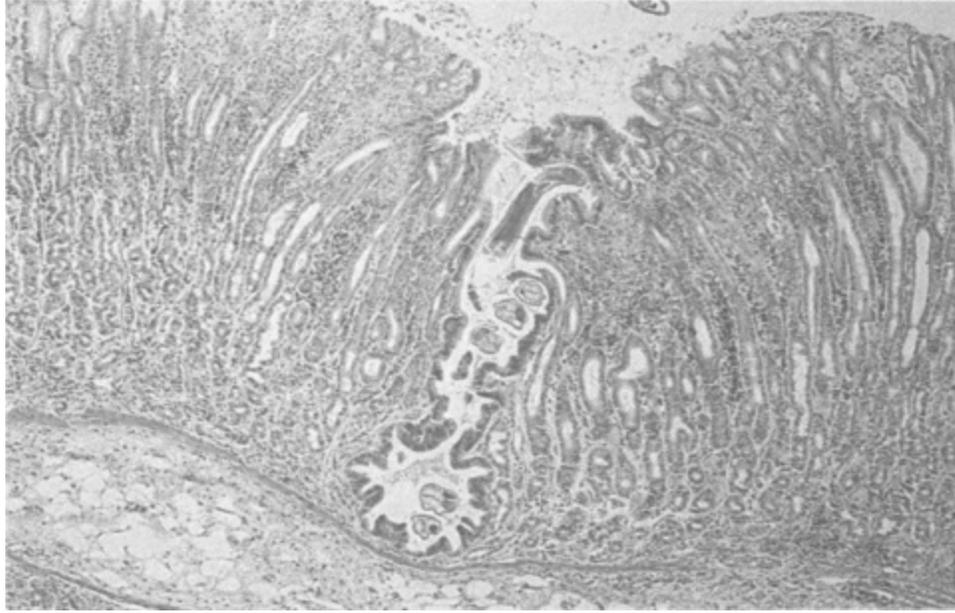


Figura 8.5 *Ostertagia ostertagi* emergindo das glândulas gástricas. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)



Figura 8.6 Abomaso que mostra nódulos característicos produzidos pelo desenvolvimento de larvas de *O. ostertagi* nas glândulas gástricas. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

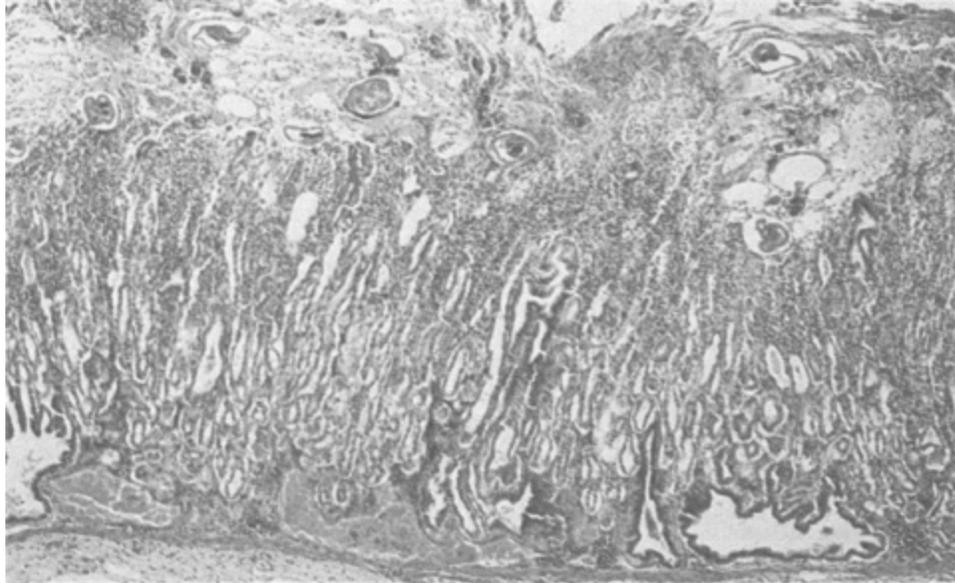


Figura 8.7 Necrose da mucosa na ostertagiose grave. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Epidemiologia da ostertagiose em países temperados no hemisfério norte

Rebanhos leiteiros

- Um número considerável de L_3 pode sobreviver ao inverno em pastos e no solo. Algumas vezes, os números são suficientes para precipitar a doença do tipo I em bezerros 3 a 4 semanas após eles serem soltos no pasto durante a primavera. Entretanto, isso é incomum e o papel das L_3 que sobrevivem é mais o de infectar bezerros a níveis que produzem infecção subclínica patente e asseguram a contaminação dos pastos pelo restante da estação de pastejo
- Mortalidade alta em L_3 que sobreviveram ao inverno no pasto ocorre na primavera e apenas números insignificantes podem, em geral, ser detectados no mês de junho. A mortalidade combinada ao efeito de diluição causado pela pastagem de crescimento rápido ocasiona que, a maioria dos pastos que não foram utilizados durante o inverno são

seguros para pastagem após meados do verão. Entretanto, algumas L_3 podem sobreviver no solo por pelo menos mais 1 ano e podem migrar subsequentemente na forragem

- Ovos depositados na primavera desenvolvem-se lentamente até L_3 ; e essa taxa de desenvolvimento torna-se mais rápida em meados do verão, conforme as temperaturas aumentam e, como resultado, a maioria dos ovos depositados durante o período de abril a junho chega ao estágio infectante de meados de julho em diante. Se um número suficiente dessas L_3 for ingerido, a doença do tipo I ocorre a qualquer momento entre julho e outubro. O crescimento de ovo a L_3 fica mais lento durante o outono
- Conforme o outono progride e as temperaturas caem, uma proporção maior (até 80%) das L_3 ingeridas tornam-se inibidas no início do quarto estágio larval (EL_4). No final do outono, os bezerros podem, portanto, albergar muitos milhares de EL_4 , mas poucas formas em desenvolvimento ou adultos. Essas infecções, em geral, são assintomáticas até a maturação das EL_4 , que ocorre durante o inverno e início da primavera, quando a doença do tipo II pode começar a ocorrer. Nos locais onde a maturação não é sincronizada, os sinais clínicos podem não ocorrer, mas as cargas de endoparasitas adultos que se desenvolvem têm um papel epidemiológico significativo, contribuindo para a contaminação do pasto na primavera.

Dois fatores, um relacionado ao manejo, e outro climático, parecem aumentar a prevalência da ostertagiose do tipo II:

- A prática de os bezerros pastarem de maio até o final de julho em pastos permanentes, e então serem movidos para alimentação com feno ou silagem antes de retorná-los aos pastos originais no final do outono. Tais pastos ainda conterão muitas L_3 e, quando ingeridas, irão se tornar latentes
- Em verões secos, as L_3 ficam retidas no bolo fecal ressecado e não

conseguem migrar para o pasto até que haja precipitação pluviométrica suficiente. Se a precipitação pluviométrica for atrasada até o final do outono, muitas larvas liberadas no pasto irão se tornar latentes após a ingestão e também aumentarão a chance de desenvolvimento da doença do tipo II.

Embora seja principalmente uma doença de bovinos leiteiros jovens, a ostertagiose pode, ainda assim, afetar grupos de animais mais velhos no rebanho, em especial se esses tiveram pouca exposição prévia ao endoparasita.

A imunidade adquirida se desenvolve lentamente e os bezerros não chegam a níveis de proteção significativos até o final da sua primeira estação de pastejo. O confinamento durante o inverno permite que a imunidade diminua até a primavera seguinte e os sobreanos que têm acesso ao pasto nesse momento são parcialmente suscetíveis à reinfecção, de maneira que contaminam o pasto com um número pequeno de ovos. Entretanto, a imunidade é rapidamente restabelecida e qualquer sinal clínico que ocorra, normalmente, é de natureza transitória. No segundo ou terceiro anos de pastejo, animais adultos em áreas endêmicas, normalmente, são altamente imunes à reinfecção e têm papel pouco significativo na epidemiologia. Entretanto, por volta do período periparto, quando a imunidade diminui, especificamente em novilhas, há relatos de doença clínica após o parto. Cargas de *Ostertagia* spp. adultos em vacas de leite, normalmente, são baixas e o tratamento rotineiro dos rebanhos no parto não deve ser necessário.

Rebanhos de corte. Embora a epidemiologia básica dos rebanhos de corte seja similar àquela dos rebanhos leiteiros, a influência dos animais adultos imunes que pastam ao lado de bezerros suscetíveis deve ser considerada. Dessa forma, em rebanhos de corte nos quais o nascimento de bezerros ocorre na primavera, a ostertagiose é incomum, uma vez que a produção de ovos por adultos imunes é baixa, e a mortalidade das L₃ que sobreviveram ao

inverno na primavera ocorre antes que os bezerros lactentes ingiram uma quantidade significativa de pasto. Consequentemente, apenas um pequeno número de L_3 tornam-se disponíveis no pasto posteriormente naquele mesmo ano. Entretanto, nos locais onde o nascimento de bezerros ocorre no outono ou inverno, a ostertagiose pode ser um problema em bezerros durante a estação de pastejo seguinte, uma vez que eles sejam desmamados, e a epidemiologia então é similar àquela de bezerros leiteiros.

Epidemiologia da ostertagiose em países subtropicais e temperados no hemisfério sul

Em países com clima temperado, tais como Nova Zelândia, o padrão sazonal é similar àquele relatado na Europa, com o tipo I da doença ocorrendo no verão e cargas de larvas que não se desenvolveram se acumulando no outono. Naqueles países com clima subtropical e chuvas de inverno, tais como partes do sul da Austrália, sudoeste da África e algumas regiões da Argentina, Chile e Brasil, o aumento na população de L_3 ocorre durante o inverno e surtos do tipo I da doença ocorrem no final do período de inverno. As larvas não desenvolvidas se acumulam durante a primavera e onde o tipo II da doença foi relatado, ela ocorre no final do verão e início do outono. Um padrão basicamente similar de infecção é visto em alguns estados do sul dos EUA com chuva não sazonal, tais como Louisiana e Texas. Lá, as larvas se acumulam no pasto durante o inverno e o retardo no desenvolvimento ocorre no final do inverno e início da primavera, com surtos da doença do tipo II ocorrendo no final do verão e início do outono.

Os fatores ambientais que podem produzir retardo no crescimento das larvas em zonas subtropicais ainda não são completamente conhecidos.

Tratamento. A doença do tipo I responde bem ao tratamento nas doses padrão com qualquer benzimidazol moderno, os pró-benzimidazóis (febantel, netobimina, tiofanato), levamisol ou avermectinas/milbemicinas. Todos esses fármacos são efetivos contra as larvas em desenvolvimento e os estágios

adultos. Após o tratamento, os bezerros devem ser movidos para um pasto que não foi utilizado por bovinos naquele mesmo ano.

Para o sucesso no tratamento da doença do tipo II, é necessário usar fármacos que sejam efetivos contra larvas hipobióticas, bem como contra larvas em crescimento e estágios adultos. Apenas os benzimidazóis modernos (tais como albendazol, fenbendazol ou oxfendazol) ou as avermectinas/milbemicinas são efetivos no tratamento da doença do tipo II quando usando doses padrão, embora os pró-benzimidazóis também sejam efetivos em doses maiores.

O pasto onde se originou o surto pode ser utilizado por ovinos ou deixado em descanso até junho do ano seguinte.

Em vacas leiteiras em lactação, eprinomectina tópica apresenta como vantagem não ter período de carência para o leite.

Controle. Tradicionalmente, a ostertagiose tem sido prevenida por meio do tratamento rotineiro de bovinos jovens com anti-helmínticos no decorrer do período no qual os níveis de larvas no pasto estão aumentando. Entretanto, essa abordagem tem como desvantagem o fato de que os bezerros estão sob desafio contínuo por larvas e, assim, seu desempenho pode ser prejudicado. Com esse sistema, o tratamento anti-helmíntico efetivo no confinamento também é necessário, usando um fármaco efetivo contra larvas hipobióticas, com o intuito de prevenir a doença do tipo II.

A prevenção da ostertagiose por meio da limitação da exposição à infecção é o método mais eficiente de controle. Isso pode ser conseguido por meio da permissão para que bovinos jovens tenham exposição suficiente à infecção por larvas para estimular a imunidade, mas não o suficiente para causar perda na produção. O provimento desse “pasto seguro” pode ser conseguido de duas formas:

- Por meio do uso de anti-helmínticos que limitem a contaminação do pasto

com ovos durante os períodos nos quais o clima é ótimo para o desenvolvimento dos estágios larvais de vida livre, isto é, primavera e verão em climas temperados, ou outono e inverno nas regiões subtropicais

- De maneira alternativa, por meio do descanso do pasto ou pastejo com outro hospedeiro, tais como ovinos, que não são suscetíveis a *O. ostertagi*, até que a maioria das L₃ existentes no pasto tenha morrido.

Algumas vezes, a combinação desses métodos pode ser empregada. A escolha do momento de utilização dos eventos nos sistemas descritos na [Tabela 8.1](#) é aplicável ao calendário do hemisfério norte.

Medicação anti-helmíntica profilática. Uma vez que o período crucial de contaminação do pasto com ovos de *O. ostertagi* é o período até meados de julho, um anti-helmíntico moderno eficiente pode ser administrado em duas ou três ocasiões entre a soltura no pasto na primavera e o mês de julho, para minimizar os números de ovos depositados no pasto. Para bezerros que têm acesso ao pasto no início de maio, dois tratamentos, 3 e 6 semanas após, são usados, enquanto bezerros que são soltos em abril requerem três tratamentos a intervalos de 3 semanas. Nos locais onde as lactonas macrocíclicas em *pour-on* ou parenterais são usadas, o intervalo após o primeiro tratamento pode ser estendido por 5 ou 8 semanas (o intervalo depende do anti-helmíntico usado) em razão da atividade residual contra larvas ingeridas. Uma formulação injetável de moxidectina de longa ação está disponível em alguns países com a atividade persistente contra *O. ostertagi* por, aproximadamente, 120 dias.

Tabela 8.1 Fatores de risco relacionados ao manejo das pastagens.

Alto	Médio	Baixo
	Ocupado no ano anterior	

Primavera	Ocupado no ano anterior por bezerros no primeiro ano de vida	apenas por adultos ou sobreanos Ocupado no ano anterior por vacas de corte (com ou sem bezerro ao pé)	Novas mudas/sementes ou cultivo de forragens Ovinos ou conservação no ano anterior
A partir de meados de julho	Ocupado na primavera por bezerros no primeiro ano de vida	Bovinos adultos ou conservação na primavera Pasto limpo no início do ano e ocupado por bezerros livres de parasitas	Ocupado por ovinos ou conservação apenas na primeira metade da estação de pastejo Cultivo de forragens ou de coprodutos aráveis

Vários *bolus* ruminais estão disponíveis, e podem tanto fornecer fármacos anti-helmínticos de liberação prolongada a um nível constante no decorrer de um período de 3 a 5 meses, quanto liberar doses terapêuticas de um anti-helmíntico de forma intermitente a intervalos de 3 semanas no decorrer do período da estação de pastejo. Esses *bolus* são administrados em bezerros na primeira estação de pastejo, embora alguns possam ser administrados mais tardiamente na estação, e efetivamente evitam a contaminação do pasto e o acúmulo subsequente de larvas infectantes. Embora ofereçam um grau alto de controle de nematódeos gastrintestinais, há evidências que sugerem que bovinos jovens protegidos por esses *bolus*, ou outros regimes terapêuticos profiláticos altamente efetivos, são mais suscetíveis à infecção no seu segundo ano de pastejo. Os *bolus* também podem ser usados na segunda estação de pastejo. Uma vantagem do uso de *bolus* é a diminuição do manejo e, portanto, dos custos com trabalho.

A profilaxia anti-helmíntica tem a vantagem de que os animais podem pastar ao longo do ano na mesma pastagem e é particularmente vantajosa para propriedades pequenas com alta densidade populacional, nas quais o acesso ao pasto é limitado.

Tratamento anti-helmíntico e mudança para um pasto seguro em meados de julho. Esse sistema, normalmente conhecido como “tratar e mudar”, se baseia no fato de que o aumento anual de L₃ ocorre após meados de julho. Dessa forma, se os bezerros que ficam a pasto do início da primavera receberem um tratamento anti-helmíntico no início de julho e forem levados imediatamente para um segundo pasto no qual receberão silagem ou feno, o nível de infecção que se desenvolverá no segundo pasto será baixo. A única ressalva quanto a essa técnica é que, em determinados anos, o número de L₃ que sobrevivem ao inverno é suficiente para causar infecções na primavera, e a ostertagiose clínica pode ocorrer em bezerros em abril e maio. Entretanto, uma vez que o sistema tratar e mudar tenha sido utilizado por alguns anos, é improvável que esse problema ocorra. Em alguns países europeus, o mesmo efeito foi obtido por meio do retardo na liberação dos bezerros para pastarem até o meio do verão.

Considera-se que a estratégia tratar e mudar selecione fortemente para resistência e a recomendação atual para ovinos é retardar a mudança após o tratamento. Em termos práticos, entretanto, isso é difícil de fazer com bezerros em razão da variação na persistência de atividade das lactonas macrocíclicas e o momento entre os intervalos de tratamento. A intenção ao retardar o tratamento é permitir que qualquer bezerro tratado se torne ‘ligeiramente’ reinfestado com vermes suscetíveis antes de permitir que eles tenham acesso a pastos de ‘baixo risco’. Isso irá assegurar que logo após os animais serem alocados no pasto, a contaminação da pastagem ‘limpa’ com os ovos de vermes suscetíveis irá recomeçar, diminuindo a vantagem reprodutiva oferecida a qualquer endoparasita resistente que sobreviva ao tratamento. Entretanto, deve ser possível planejar a disponibilidade de avaliações após a soltura dos animais no pasto e a necessidade de planos de vermifugação estratégica no início da estação como parte das iniciativas de planejamento sanitário da propriedade.

Pastejo alternado de bovinos e ovinos. Esse sistema, de maneira ideal,

utiliza ciclos de rotação de 3 anos entre bovinos, ovinos e plantio. Uma vez que o tempo de vida efetivo da maioria das L₃ de *O. ostertagi* é de menos de 1 ano, e a infecção cruzada entre bovinos e ovinos em áreas temperadas é amplamente limitada para *O. leptospicularis*, *Trichostrongylus axei* e, ocasionalmente, *C. oncophora*, deve ser possível conseguir, em tese, um bom controle da ostertagiose bovina. Essa estratégia é particularmente aplicável em propriedades com uma proporção alta de terras disponíveis para o plantio e conservação de pradarias. Em terras marginais ou planaltos, um controle razoável tem sido relatado utilizando rotação anual de bovinos e ovinos. A desvantagem do uso de sistemas de pastejo alternados é que eles impõem um regime rigoroso e inflexível sobre o uso da terra. Ademais, em locais de clima mais quente nos quais *Haemonchus* spp. são prevalentes, esse sistema pode se mostrar perigoso uma vez que esse gênero muito patogênico se estabelece tanto em bovinos quanto em ovinos.

Pastejo rotacionado de animais adultos e jovens. Esse sistema envolve a rotação contínua de piquetes nos quais os animais jovens, mais suscetíveis, pastam antes dos adultos, que são imunes, e permanecem tempo suficiente em cada piquete apenas para removerem a parte superior da forragem. Os adultos imunes que vêm em seguida então pastam apenas a parte inferior e mais fibrosa da forragem, que contém a maioria das L₃. Uma vez que as fezes produzidas pelos adultos imunes contêm alguns, ou nenhum, ovo de *O. ostertagi*, a contaminação do pasto diminui muito. A utilização ótima de pastagens permanentes e o controle dos endoparasitas sem recorrer à terapia torna essa estratégia uma opção para os sistemas orgânicos de produção. Em sistemas de produção de gado de corte nos quais os bezerros mamam apenas 1 vez/dia, o pastejo de vacas imunes com seus bezerros irá diminuir os níveis de infectividade do pasto para os bezerros suscetíveis.

Influência dos sistemas de produção. Em regiões temperadas ao norte, as vacas de corte, normalmente, parem da primavera até o outono. As vacas leiteiras podem seguir um padrão semelhante de partos, embora, em muitos

rebanhos, os partos ocorram ao longo de todo o ano. O controle de endoparasitas em rebanhos leiteiros reflete o manejo dos bezerros, que, em geral, são separados das mães logo após o nascimento e são criados em abrigos até o desmame, como novilhas de reposição. A idade e o momento de soltura desses animais no pasto será, portanto, influenciado pela disponibilidade de pastagem. O nascimento dos bezerros, tipicamente, ocorre no final do inverno/início da primavera em rebanhos cujos nascimentos ocorrem na primavera e os bezerros desmamados terão acesso ao pasto tão jovens quanto aos 2 meses de idade, em abril ou maio, adquirindo a infecção por larvas infectantes que sobreviveram ao inverno e, subsequentemente, contaminarão o pasto. Com períodos de parto mais longos, os bezerros podem ser confinados até depois do desmame, e então serem liberados nos pastos no meio do verão. Se o pasto foi utilizado por bezerros mais velhos, eles podem então ser expostos a níveis altos de desafio por larvas. Os bezerros que nascem no final do verão ou no outono podem ser confinados e, então, entrarem no seu segundo ano como um rebanho predominantemente suscetível aos endoparasitas, sendo suscetíveis à infecção após serem soltos no pasto.

Resistência a anti-helmínticos. Há relatos esporádicos em vários países de nematódeos gastrintestinais de bovinos que apresentam alguma resistência aos benzimidazóis e alguns relatos isolados de resistência às lactonas macrocíclicas, principalmente em espécies de *Cooperia*. Entretanto, a resistência aos anti-helmínticos é considerada um problema muito menor em bovinos, quando comparado à situação em ovinos e caprinos. Isso pode decorrer da frequência de tratamento menor em bovinos e também à persistência de bolos fecais, que prolongam a sobrevivência dos estágios larvais de vida livre. Apesar do nível atualmente baixo de sobrevivência dos nematódeos de bovinos aos anti-helmínticos, é recomendável seguir as orientações (tais como aquelas listadas na [Tabela 8.2](#)) direcionadas à limitação do desenvolvimento de sobrevivência em bovinos.

Tabela 8.2 Orientações para o controle de nematódeos gastrintestinais e uso de anti-helmínticos em bovinos (Recomendações UK COWS).

Orientação	Comentário
1. Trabalhe em uma estratégia de controle com o seu médico-veterinário ou técnico	Consulta com especialistas como parte do planejamento sanitário do rebanho é uma necessidade crescente nas propriedades. Os programas de controle de endoparasitas para bovinos requerem consultas contínuas
2. Uso efetivo de estratégias de quarentena para evitar a importação de vermes resistentes em animais recém-introduzidos	Animais adquiridos podem ser uma via potencial de introdução de alelos de resistência em um rebanho aberto
3. Teste a eficácia dos anti-helmínticos na sua propriedade	Apesar de a resistência ainda ser rara em nematódeos de bovinos, as falhas no tratamento ainda ocorrem. É importante monitorar continuamente a eficácia, uma vez que as subdoses podem selecionar para a resistência aos anti-helmínticos
4. Administre os anti-helmínticos de maneira efetiva	Administração da dose certa e da forma correta seguindo as recomendações do fabricante
5. Use anti-helmínticos apenas quando necessário	Compreenda o equilíbrio entre tolerar algum nível de parasitismo e minimizar a seleção para resistência aos anti-helmínticos. O monitoramento da COF tem um papel importante
6. Selecione o anti-helmíntico apropriado para a tarefa	Selecione o tratamento de acordo com os parasitas (e seus estágios) presentes, com base na época do ano
7. Adote estratégias para preservar parasitas suscetíveis na propriedade	Tenha como objetivo diminuir a seleção para resistência a anti-helmínticos ao tratar bovinos adultos, animais mais velhos imunes ou quando tratando animais que ficam em pastos com

	baixa contaminação
8. Diminua a dependência dos anti-helmínticos	Medidas de controle alternativas incluem o manejo das pastagens usando ovinos ou animais mais velhos imunes

Notas. *Ostertagia ostertagi* talvez seja a causa mais comum de gastrite parasitária em bovinos. A enfermidade, com frequência conhecida como ostertagiose, afeta tipicamente bovinos jovens durante sua primeira estação de pastejo, embora surtos em rebanhos e casos individuais esporádicos também tenham sido relatados em bovinos adultos. *Ostertagia ostertagi* é considerada uma espécie polimórfica com *Ostertagia lyrata* (sin. *Skrjabinagia*).

Ostertagia leptospicularis

Sinônimos. *Ostertagia crimensis*, *Skrjabinagia kolchida*, *Grosspiculagia podjapolskyi*.

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Os adultos são vermes delgados e de cor castanho-avermelhada e cavidade bucal curta. Os machos medem 6 a 8 mm e as fêmeas, 8 a 9 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Distinguido de outras espécies de *Ostertagia* pelo comprimento do esôfago, que é mais longo que em outras espécies (0,7 mm, comparado a, aproximadamente, 0,6 mm). Em bovinos, os vermes são mais delgados que *Ostertagia ostertagi* e os vermes-machos são diferenciados pela morfologia da espícula (ver [Tabela 1.4](#)).

Hospedeiros. Veado (corça), bovinos, ovinos, caprinos.

Distribuição geográfica. Muitas regiões do mundo, particularmente Europa e Nova Zelândia.

Notas. Considerado como uma espécie pleomórfica com duas formas de machos, *Ostertagia leptospicularis* e *Skrjabinagia kolchida* (*Grosspiculagia podjapolskyi*).

Detalhes quanto a patogênese, sinais clínicos, diagnóstico, patologia, epidemiologia, tratamento e controle são como para *O. ostertagi*.

Spiculoptera spiculoptera

Sinônimos. *Apteragia spiculoptera*, *Rinadia spiculoptera*, *Mazamosstrongylus spiculoptera*.

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição microscópica. As espículas são de comprimento igual, se bifurcam distalmente onde contêm uma cavidade e terminam distalmente em uma expansão com formato de ventilador (ver [Tabela 1.4G](#)). O gubernáculo está ausente.

Hospedeiros. Veado (veado-vermelho, gamo, corça), bovinos, ovinos, caprinos.

Haemonchus contortus

Sinônimo. *Haemonchus placei* (ver Notas).

Nome comum. Verme do poste do barbeiro.

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Notas. Até recentemente, a espécie de ovinos era chamada *H. contortus* e a espécie de bovinos, *H. placei*. Entretanto, há cada vez mais evidências de que exista apenas uma espécie, *H. contortus*, apenas com adaptações de estirpes para bovinos e ovinos.

Para mais detalhes, ver [Capítulo 9](#).

Haemonchus similis

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Os adultos têm 2,0 a 3,0 cm de comprimento e têm coloração avermelhada.

Descrição microscópica. Os machos têm um lobo dorsal assimétrico e espículas com farpas que diferem daquelas de *H. contortus*, pois o processo terminal do raio dorsal é mais comprido e as espículas são mais curtas.

Hospedeiros. Bovinos, veados.

Distribuição geográfica. América do Norte, Europa.

Patogênese. Como para *H. contortus*.

Trichostrongylus axei

Sinônimo. *Trichostrongylus extenuatus*.

Locais de predileção. Abomaso ou estômago.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Para mais detalhes, ver [Capítulo 9](#).

Mecistocirrus digitatus

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. A olho nu, o verme não é distinguível de *Haemonchus contortus*, embora seja muito próximo ao *Nematodirus*. O ovário branco está enovelado ao redor dos intestinos preenchidos por sangue, o que dá a ele a aparência de ‘poste do barbeiro’. Os machos medem até, aproximadamente, 30 mm e as fêmeas, 42 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Os machos são distinguidos de *Haemonchus* pela presença de espículas longas e delgadas que são fusionadas por quase todo o seu comprimento e a extremidade fica sob um apêndice em formato de fuso (em *Haemonchus*, as espículas são mais grossas, separadas e com a extremidade farpada). O raio dorsal é simetricamente localizado na bursa, enquanto em *Haemonchus*, o raio dorsal é assimétrico. A fêmea se diferencia de *Haemonchus*, pois sua vulva em formato de fenda é posicionada mais

próximo à extremidade da cauda e não há aba vulvar. A cutícula contém muitas cristas longitudinais e as papilas cervicais são prontamente aparentes. A cápsula bucal pequena é armada com uma lanceta. Os ovos são grandes e, diferentemente de *Nematodirus*, tipicamente são larvados e medem, aproximadamente, 100 µm de comprimento.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos, zebu, ovinos, caprinos; ocasionalmente no estômago de suínos e, raramente, em humanos.

Distribuição geográfica. Regiões tropicais e subtropicais, especificamente na América Central e partes da Ásia.

Patogênese. Em áreas endêmicas, a patogênese desse endoparasita hematófago é similar à de *H. contortus* e apresenta importância econômica similar.

Sinais clínicos. Similar a *H. contortus*, induzindo anemia, perda de peso e emaciação.

Diagnóstico. Ver descrição do endoparasita.

Tratamento e controle. Ver *H. contortus* para detalhes.

Parabronema skrjabini

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Spiruroidea.

Distribuição geográfica. África central e leste da África, Ásia e alguns países do Mediterrâneo, notavelmente Chipre.

Para mais detalhes, ver [Capítulo 9](#).

Capillaria bilobata

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichuroidea.

Descrição. Os vermes adultos medem 10 a 16 mm e as fêmeas, 14 a 21 mm de comprimento. Os ovos, com formato de limão, medem $33-53 \times 14-21 \mu\text{m}$ e apresentam duas coberturas polares ligeiramente protraídas.

Hospedeiro. Zebu.

Distribuição geográfica. Subcontinente indiano.

Cryptosporidium andersoni

Sinônimo. *Cryptosporidium muris*.

Local de predileção. Abomaso.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Cryptosporidiidae.

Descrição. Os oocistos são eliminados completamente esporulados, têm formato elipsoide, medindo $6,0-8,1 \times 5,0-6,5 \mu\text{m}$ (média $7,5 \times 5,5 \mu\text{m}$), com razão comprimento/largura de 1,35.

Hospedeiro. Bovinos.

Distribuição geográfica. Relatado em EUA, Brasil, Reino Unido, República Tcheca, Alemanha, França, Japão e Irã.

Patogênese. Em geral, não é considerado patogênico.

Sinais clínicos. Normalmente é assintomático, embora diminuição do ganho de peso em bezerros e de produção de leite em vacas leiteiras tenham sido relatados.

Diagnóstico. Os oocistos podem ser demonstrados nas fezes usando a técnica de esfregaço fecal e a coloração de Ziehl-Neelsen, na qual os esporozoítas aparecem como grânulos vermelho-claros. A determinação da espécie de *Cryptosporidium* é difícil, se não impossível, usando técnicas convencionais. Uma variedade de técnicas moleculares e imunológicas foi desenvolvida, que inclui o uso de imunofluorescência ou ELISA. Mais recentemente, técnicas com base no DNA foram usadas para caracterização molecular de espécies de *Cryptosporidium*.

Patologia. A presença de estágios endógenos do endoparasita leva à destruição dos microvilos das glândulas pépticas, o que ocasiona aumento nas concentrações de pepsinogênio plasmático.

Epidemiologia. A epidemiologia da infecção não foi estudada, embora, provavelmente, seja similar à de *Cryptosporidium parvum* em bovinos. Muitos bezerros provavelmente se infectarão sem mostrar sinais clínicos, mas se tornam fontes de infecção para os bezerros mais jovens. A via principal de infecção é direta, de animal para animal, por meio da via oral-fecal. Dessa forma, em bezerros por exemplo, a superlotação, o estresse do desmame precoce, o transporte e a venda, juntamente a níveis baixos de higiene, aumentarão as chances de infecções intensas.

Tratamento e controle. Não há tratamento relatado. Boas práticas de higiene e de manejo são importantes para evitar a doença causada pela criptosporidiose. Cochos de água e comida devem ser altos o suficiente para evitarem a contaminação fecal. Os animais jovens devem receber colostro nas primeiras 24 h após o nascimento e a superlotação deve ser evitada. Bezerros leiteiros devem ser isolados em abrigos individuais ou mantidos com grupos de faixas etárias similares e o recinto deve ser limpo diariamente.

Notas. Com base na morfologia do oocisto, oocistos semelhantes aos de *C. muris* foram encontrados em bovinos em vários países ao redor do mundo. A caracterização molecular recente indicou que todos os isolados de bovinos eram *C. andersoni*.

INTESTINO DELGADO

Trichostrongylus colubriformis

Sinônimo. *Trichostrongylus instabilis*.

Nome comum. Diarreia negra ou verme sem boca.

Locais de predileção. Duodeno e intestino delgado anterior.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Para mais detalhes, ver [Capítulo 9](#).

Trichostrongylus longispicularis

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Os adultos têm tamanho similar ao de *T. colubriformis*.

Descrição microscópica. As espículas são robustas, castanhas, não ramificadas e ligeiramente desiguais em comprimento, terminando em uma extremidade que se afunila ligeiramente e que apresenta uma protrusão

semitransparente.

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, caprinos, veados, camelos, lhamas.

Distribuição geográfica. Ruminantes na Austrália, bovinos na América e em partes da Europa.

Detalhes quanto à patogênese, sinais clínicos, diagnóstico, patologia, epidemiologia, tratamento e controle são os mesmos que para *T. colubriformis*.

Cooperia oncophora

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Em tamanho, *C. oncophora* é similar a *Ostertagia*, mas com uma bursa grande. Os machos medem, aproximadamente, 5,5 a 9 mm e as fêmeas, 6 a 8 mm de comprimento. Quando frescos, os vermes parecem branco-rosados.

Descrição microscópica. A principal característica do gênero é a vesícula cefálica pequena e as estriações cuticulares transversais na região esofágica. O corpo apresenta cristas longitudinais. As espículas apresentam uma expansão distinta semelhante a uma asa na região média e, com frequência, cristas nuas (ver [Tabela 1.5A](#)); não há gubernáculo. As fêmeas têm cauda longa e afunilada. Os ovos, de tamanho médio, são ovais, com casca fina e superfície lisa e medem $74-95 \times 36-44 \mu\text{m}$. Os ovos contêm muitos blastômeros e não são facilmente distinguidos. Os polos pequenos são muito similares e as paredes laterais são paralelas. Essa característica permite que os ovos sejam diferenciados daqueles de *Ostertagia*, que apresentam polos

maiores e paredes mais esféricas.

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, caprinos, veados, camelos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. *Cooperia oncophora*, em geral, é considerada como pouco patogênica para bezerros, embora em alguns estudos, ela tenha sido associada a inapetência e baixo ganho de peso. A imunidade à reinfeção se desenvolve após, aproximadamente, 8 a 12 meses da exposição às larvas infectantes.

Sinais clínicos. Incluem perda de apetite e ganho de peso ruim. Ocasionalmente, uma infecção intensa pode induzir diarreia intermitente.

Diagnóstico. Os ovos de *Cooperia* spp. são muito similares morfológicamente. A cultura fecal permite a identificação de larvas infectantes.

Patologia. Infecções moderadas a intensas podem induzir enterite catarral com atrofia vilosa localizada e edema da mucosa intestinal.

Epidemiologia. Em regiões temperadas, ela é similar à de *Ostertagia*. O retardo no desenvolvimento (hipobiose) do estágio EL₄ é uma característica regular durante o final do outono e inverno no hemisfério norte, e na primavera e verão no hemisfério sul. Animais adultos, em geral, mostram poucos sinais de infecção, mas atuam como carreadores, eliminando número pequeno de ovos nas fezes.

Em regiões subtropicais, a epidemiologia é similar à de *Haemonchus*, embora *Cooperia* não apresente o mesmo potencial biótico alto e as L₃ sobrevivam melhor em condições áridas. A hipobiose também é uma característica durante estações secas prolongadas.

Tratamento. Os princípios são similares àqueles aplicados na ostertagiose bovina. *Cooperia* é uma das espécies dose-limitantes e deve-se considerar consultar a bula dos medicamentos quanto à eficácia anti-helmíntica contra os

estágios L₄ e adultos.

Controle. Similar ao descrito para *Ostertagia*.

Notas. Em regiões temperadas, os membros do gênero *Cooperia*, normalmente, apresentam papel secundário na patogênese das gastroenterites parasitárias de ruminantes, embora eles possam ser os tricostrongilídeos presentes em maior número. Entretanto, em algumas regiões tropicais e subtropicais, algumas espécies são responsáveis por enterite grave em bezerros.

Outras três espécies de *Cooperia* são encontradas em bovinos. Detalhes quanto ao diagnóstico, a epidemiologia, o tratamento e o controle são os mesmos que para *C. oncophora*.

Cooperia punctata

Nome comum. Verme bovino em ‘mola de relógio’.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Similar a *C. oncophora*. Os machos medem, aproximadamente, 4,5 a 6,0 mm, e as fêmeas, 6 a 8 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Ver *C. oncophora* e [Tabela 1.5B](#) para mais detalhes. Os ovos, de tamanho médio, casca fina e formato oval, têm superfície lisa e medem, aproximadamente, 69-83 × 29-34 μm. Os ovos contêm muitos blastômeros que não são facilmente distinguidos.

Hospedeiros. Bovinos, veados.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. *Cooperia punctata* é um endoparasita patogênico, uma vez que penetra a superfície epitelial do intestino delgado e causa ruptura similar à de outras espécies de tricostrongilídeos intestinais, o que leva a atrofia vilosa e diminuição da área disponível para absorção. Em infecções intensas, foi relatada diarreia.

Sinais clínicos. Há perda de apetite, diminuição do ganho de peso, diarreia e pode haver edema submandibular.

Cooperia pectinata

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Similar a *C. oncophora*. Os machos medem, aproximadamente, 7 a 8 mm, e as fêmeas, 7,5 a 10 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Ver *C. oncophora* e a [Tabela 1.5E](#) para mais detalhes.

Hospedeiros. Bovinos, veados.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese e sinais clínicos. Similar a *C. punctata*. Uma enterite catarral, com frequência, está presente com perda do apetite, diminuição do ganho de peso, diarreia e, em alguns casos, edema submandibular.

Cooperia surnabada

Sinônimo. *Cooperia mcmasteri*.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Os machos medem, aproximadamente, 7 mm e as fêmeas, 8 mm de comprimento.

Descrição microscópica. A aparência é muito similar à de *C. oncophora*, embora a bursa seja maior e os raios bursais apresentem tendência a serem mais finos. As espículas são mais delgadas, com bifurcação posterior, e a extremidade possui um apêndice cônico pequeno (ver [Tabela 1.5C](#)).

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, camelos.

Distribuição geográfica. Partes da Europa, América do Norte e Austrália.

Patogênese. Patogenicidade moderada, uma vez que os vermes penetram a superfície do intestino delgado e podem induzir atrofia vilosa.

Sinais clínicos. Ver *C. punctata*.

Diagnóstico. Ver *C. oncophora*.

Tratamento e controle. Ver *C. oncophora*.

Nematodirus helvetianus

Nome comum. Verme do pescoço rosqueado.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Os adultos são delgados, os machos medem, aproximadamente, 11 a 16 mm e as fêmeas, 17 a 24 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Uma vesícula cefálica pequena, porém distinta, está presente. Os machos apresentam dois pares de raios paralelos em cada um dos lobos bursais principais e espículas longas e finas que terminam em extremidades fusionadas com a membrana circundante lanceolada (ver [Tabela 1.6D](#)). A fêmea apresenta cauda truncada com um espinho pequeno. O ovo é grande (160-233 × 81-121 μm), ovoide com polos ligeiramente afiados e claros, e duas vezes o tamanho do ovo dos tricostrongilídeos típicos. A casca quitinosa do ovo é fina, com superfície lisa, e contém dois a oito blastômeros escuros, que são separados da membrana vitelínica por uma cavidade grande preenchida por líquido.

Hospedeiros. Bovinos, ocasionalmente ovinos, caprinos e outros ruminantes.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Embora similar à de *Nematodirus battus*, há alguma controvérsia quanto à extensão do efeito patogênico. *Nematodirus helvetianus* foi incriminado em surtos de gastroenterite parasitária bovina, mas as tentativas de reproduzir experimentalmente a doença não obtiveram sucesso.

Sinais clínicos. Infecções leves a moderadas podem não produzir manifestações clínicas óbvias. Em infecções intensas, diarreia pode ocorrer durante o período pré-patente e animais jovens podem se tornar desidratados.

Diagnóstico. O exame de fezes permitirá que os ovos grandes e incolores sejam diferenciados daqueles de *N. spathiger*. Na necropsia, a extremidade das espículas dos machos permitirá o diagnóstico de outras espécies de *Nematodirus*.

Patologia. Aumento da produção de muco, compressão focal e

arredondamento dos velos podem ocorrer no intestino delgado.

Epidemiologia. Os ovos, normalmente, mostram retardo na eclosão. O padrão de infecção é similar ao de espécies de *Trichostrongylus*.

Tratamento. Vários fármacos são efetivos contra infecções por *Nematodirus*: levamisol e avermectina/milbemicina ou um dos benzimidazóis modernos. Entretanto, *Nematodirus* é uma espécie dose-limitante e as recomendações do fabricante devem ser consultadas, uma vez que há diferenças quanto à eficácia contra os estágios de adulto e de L₄ entre as vias de administração oral e parenteral para algumas lactonas macrocíclicas. A resposta ao tratamento, normalmente, é rápida e, caso a diarreia persista, deve-se considerar coccidiose como um fator complicante.

Controle. A doença decorrente da infecção monoespecífica por *Nematodirus* raramente é vista. Normalmente ela é parte de uma alta taxa de infecção por espécies de trichostrongilídeos que são responsáveis pela síndrome da gastroenterite parasitária em bovinos e, assim, pode ser controlada pelas medidas indicadas anteriormente.

Nematodirus battus

Nome comum. Verme do pescoço rosqueado.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Notas. *Nematodirus battus* foi relatado apenas raramente em bovinos.

Nematodirus spathiger

Nome comum. Verme do pescoço rosqueado.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Notas. *Nematodirus spathiger* foi relatado apenas ocasionalmente em bovinos. Os ovos são similares em aparência e podem ser confundidos com os de *N. helvetianus*.

Para mais detalhes quanto a ambas as espécies, ver [Capítulo 9](#).

Bunostomum phlebotomum

Sinônimo. *Monodontus phlebotomum*.

Nome comum. Verme gancho dos bovinos.

Locais de predileção. Intestino delgado, em especial o jejuno anterior e/ou duodeno.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Ancylostomatoidea.

Descrição macroscópica. *Bunostomum* é um dos maiores nematódeos do intestino delgado de ruminantes (ver [Figura 8.8](#)), apresentando 1 a 3 cm de comprimento, é robusto, com coloração branco-acinzentada e extremidade anterior caracteristicamente em gancho, com abertura anterodorsal da cápsula bucal.



Figura 8.8 *Bunostomum phlebotomum* adulto. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Descrição microscópica. A cápsula bucal grande se abre anterodorsalmente e apresenta um par de lâminas cortantes quitinosas na margem ventral e, internamente, um cone dorsal grande. Não há dentes dorsais na cápsula bucal, mas há dois pares de lancetas pequenas subventrais na sua base. No macho, a bursa é bem desenvolvida e apresenta um lobo dorsal assimétrico. O raio dorsal externo direito surge mais alto no tronco dorsal e é mais longo que o esquerdo. Ele surge próximo à bifurcação do raio dorsal, que se divide em dois ramos com três dígitos. As espículas são muito longas e delgadas. Nas fêmeas, a vulva se abre a uma distância curta à frente da metade do corpo.

As larvas infectantes são pequenas, com 16 células intestinais e uma cauda curta filamentososa. Os ovos têm tamanho médio ($97-106 \times 45-55 \mu\text{m}$), casca fina, elipse larga e irregular com extremidade romba e paredes laterais dissimilares, sendo uma delas achatada. Ele contém quatro a oito blastômeros com pigmentação escura.

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Os adultos são hematófagos e a infecção com 100 a 500 vermes pode produzir anemia progressiva, hipoalbuminemia, perda de peso e, ocasionalmente, diarreia. As cargas parasitárias de, aproximadamente 2.000 endoparasitas levam à morte em bovinos. Há relatos de prurido nos membros em animais estabulados, provavelmente causado pela penetração de larvas.

Sinais clínicos. Pode haver inapetência, diarreia e emaciação, mais frequentes em animais jovens. Infecções graves também podem induzir edema submandibular ('mandíbula de garrafa'). O exame *post mortem*, com frequência, revela hidrotórax e hidropericárdio. Animais de produção mais velhos normalmente desenvolvem imunidade suficiente para limitar a reinfecção e, em muitos casos, *Bunostomum* está presente assintomaticamente. Em bezerros, bater o pé e sinais de prurido podem acompanhar a penetração das larvas pela pele.

Diagnóstico. Os sinais clínicos de anemia e, talvez, diarreia em bezerros não são, por si sós, patognomônicos de bunostomose. Entretanto, em regiões temperadas, o histórico epidemiológico pode ser útil para eliminar a possibilidade de infecção por *Fasciola hepatica*. Nos trópicos, haemonchose deve ser considerada, possivelmente se originando de larvas hipobióticas. A contagem de ovos nas fezes é útil uma vez que, em geral, ela é menor em infecções por *Haemonchus*, enquanto os ovos são mais arredondados, com casca relativamente mais grossa e pegajosa, à qual os detritos normalmente ficam grudados. Para diferenciação confiável, deve-se preparar cultura de larvas.

Patologia. A carcaça está anêmica e caquética. Edema e ascite são vistos. O fígado está castanho-claro e mostra alterações gordurosas. O conteúdo intestinal está hemorrágico e a mucosa, normalmente, está edemaciada, coberta por muco e mostra numerosas lesões que resultam da alimentação dos

vermes (Figura 8.9). Os endoparasitas podem ser vistos ainda grudados à mucosa ou livres no lúmen.

Epidemiologia. Infecções patogênicas são mais comuns nas regiões tropicais e subtropicais e, em algumas áreas, tais como Nigéria, as maiores cargas parasitárias são encontradas ao final da estação seca, aparentemente em decorrência da maturação de larvas hipobióticas. Rebanhos de animais jovens são mais suscetíveis. *Bunostomum phlebotomum*, com frequência, é um patógeno grave em muitas regiões, tais como o sul e meio-oeste dos EUA, Austrália e partes da África. Em países de clima temperado, altas cargas parasitárias não costumam ser comuns. Os regimes de administração profilática adotados para o controle de tricostrongilídeos contribuíram para a baixa prevalência de *Bunostomum*.

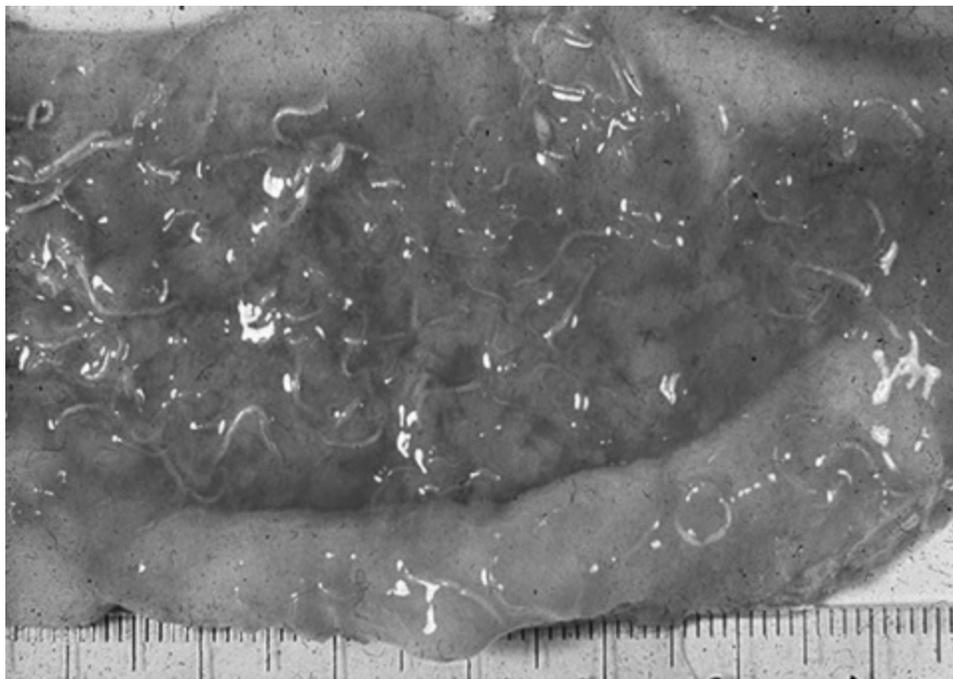


Figura 8.9 Mucosa intestinal inflamada e hemorrágica em decorrência da presença de vermes se alimentando (*Bunostomum phlebotomum*). (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Tratamento. Os anti-helmínticos listados para *O. ostertagi* são efetivos.

Controle. Uma combinação da administração estratégica de anti-helmínticos e manejo das pastagens é utilizada para o controle das larvas, uma vez que elas são suscetíveis à dissecação, e a infecção é encontrada principalmente em pastagens permanentes que, ocasionalmente, ficam úmidas. Evitar ou drenar essas pastagens pode ser medida de controle eficaz. O solo ao redor dos cursos de água deve ser mantido duro e seco, ou tratado com aplicações de sal. O gado confinado deve ser protegido para assegurar que o chão e a cama sejam mantidos secos e as fezes sejam removidas com frequência, e não seja permitido que eles contaminem o alimento e a água.

Agriostomum vryburgi

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Ancylostomatoidea.

Descrição macroscópica. Os vermes são robustos e de coloração branco-esverdeada. Os machos medem, aproximadamente, 9 a 11 mm e as fêmeas, 13 a 16 mm de comprimento. As espículas têm tamanho igual e o gubernáculo está presente.

Descrição microscópica. A cápsula bucal rasa contém quatro pares de dentes grandes na sua margem e apresenta uma coroa lamelar rudimentar. A abertura esofágica grande alberga duas lancetas subventrais pequenas. Os ovos medem, aproximadamente, 130-190 × 60-90 µm.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos e zebus.

Distribuição geográfica. Ásia e América do Sul.

Patogênese. Os vermes gancho aderem à mucosa do intestino delgado anterior. A patogenicidade, embora desconhecida, presumivelmente depende dos seus hábitos hematófagos, que induzem anemia.

Notas. *Agriostomum vryburgi* é um verme gancho comum do intestino grosso por toda a sua área de distribuição. Detalhes quanto ao diagnóstico, tratamento e controle são, provavelmente, similares àqueles de *B. phlebotomum*.

Strongyloides papillosus

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Rhabditoidea.

Descrição macroscópica. Vermes delgados, semelhantes a cabelos, em geral, com menos de 1,0 cm de comprimento.

Descrição microscópica. Apenas as fêmeas são parasitas. O esôfago longo ocupa até um terço do comprimento do corpo e o útero é entrelaçado com o intestino, dando uma aparência de fios entrelaçados. Diferentemente de outros endoparasitas intestinais de tamanho similar, a cauda apresenta extremidade romba. Os ovos de *Strongyloides* são ovais com polos obtusos e paredes laterais ligeiramente com formato de barril, casca fina e são pequenos, apresentando metade do tamanho dos ovos de estrôngilos típicos. Esses ovos incolores têm uma casca lisa e medem, aproximadamente, 43-60 × 20-25 µm, e contêm uma larva L₁. As larvas infectantes medem, aproximadamente, 600 µm.

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, caprinos e outros ruminantes, suínos e coelhos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. A penetração das larvas infectantes pela pele pode causar uma reação eritematosa. Mostrou-se experimentalmente que a passagem das larvas através dos pulmões resulta em múltiplas hemorragias pequenas, visíveis sobre a maior parte da superfície dos pulmões. Os endoparasitas maduros são encontrados no duodeno e jejuno proximal e, se presentes em grandes números, podem causar inflamação com edema e erosão do epitélio. Isso resulta em enterite catarral, com prejuízo à digestão e à absorção.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos comuns, observados normalmente apenas em animais muito jovens, são diarreia, desidratação, anorexia, depressão, perda de peso ou diminuição da taxa de crescimento.

Diagnóstico. Os sinais clínicos em animais muito jovens, normalmente nas primeiras semanas de vida, juntamente aos achados de um grande número de ovos característicos ou larvas nas fezes, são sugestivos de strongiloidose. Entretanto, deve-se enfatizar que uma alta contagem fecal pode ser encontrada em animais aparentemente saudáveis.

Patologia. Os vermes adultos estabelecem túneis no epitélio na base dos vilos do intestino delgado. Em grandes números, eles podem causar atrofia vilosa, com infiltração de células inflamatórias mononucleares mistas na lâmina própria. O epitélio da cripta é hiperplásico e há achatamento de vilos.

Epidemiologia. As larvas infectantes de *Strongyloides* não são embainhadas e são suscetíveis a condições climáticas extremas. Entretanto, calor e umidade favorecem o desenvolvimento e permitem o acúmulo de um grande número de estágios infectantes. Por esse motivo, pode-se ter um problema sério em bezerros estabulados com até 6 meses de vida em alguns países do Mediterrâneo. Uma segunda fonte principal de infecção para animais muito jovens é a reserva de larvas nos tecidos das suas mães e isso pode levar à strongiloidose clínica nas primeiras semanas de vida. Progenies sucessivas da mesma fêmea, com frequência, apresentam infecções intensas.

Tratamento. Medidas de controle específicas para infecção por *Strongyloides* raramente são necessárias. Os benzimidazóis e as avermectinas/milbemicinas podem ser usadas para o tratamento dos casos clínicos.

Controle. A diminuição no número de larvas de vida livre pela remoção das fezes e o fornecimento de cama e áreas secas podem limitar o seu número e a sua transmissão. Bezerros lactantes devem ser mantidos em áreas limpas para evitar infecção por penetração cutânea.

Toxocara vitulorum

Sinônimo. *Neoascaris vitulorum*.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Ascaridoidea.

Descrição macroscópica. Trata-se de um verme esbranquiçado muito grande. O macho adulto mede até 25 cm e a fêmea, 30 cm de comprimento.

Descrição microscópica. A cutícula é menos espessa do que a de outros ascarídeos, e ligeiramente macia e translúcida. Há três lábios largos na base que se estreitam anteriormente. O esôfago tem 3 a 4,5 mm de comprimento e apresenta um ventrículo posterior e granular. A cauda do macho normalmente forma um apêndice semelhante a um espinho. Há, aproximadamente, 5 pares de papilas pós-cloacais; o par anterior é grande e duplo. Há um número variável de papilas pré-cloacais. A vulva está situada a, aproximadamente, 1/8 do comprimento do corpo a partir da extremidade anterior. O ovo de tamanho médio de *T. vitulorum* é subglobular, com uma casca albuminosa espessa e finamente encarçada, e é quase incolor (75-95 × 60-74 µm) (ver

Figura 4.3). O ovo não é segmentado e o conteúdo granular, com frequência, ocupa parte do volume interno.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos e zebus, raramente ovinos e caprinos.

Distribuição geográfica. África, Índia, Ásia.

Patogênese. Os principais efeitos da infecção por *T. vitulorum* parecem ser causados pelos vermes adultos no intestino de bezerros com até 6 meses de idade. Infecções intensas, com frequência, são associadas a subdesenvolvimento, enterite catarral e diarreia intermitente e, em bezerros bubalinos, fatalidades particulares podem ocorrer. Infecções maciças também podem ser associadas à obstrução intestinal e, ocasionalmente, perfuração pode ocorrer, causando peritonite e morte.

Sinais clínicos. Diarreia, condição corporal ruim.

Diagnóstico. Em algumas ocasiões, bezerros intensamente parasitados podem exalar um odor semelhante ao da acetona. Os ovos subglobulares, com casca espessa e encaroçada, são característicos nas fezes de bovinos. A eliminação de ovos em bezerros jovens pode ser muito alta (> 50.000 opg), mas o período de patência é curto, e bezerros com, aproximadamente, 4 a 6 meses de idade já expeliram a maior parte da sua população de vermes adultos.

Patologia. Os efeitos patológicos dos vermes adultos no intestino delgado são pobremente definidos. Infecções intensas podem obstruir o intestino e levar à sua perfuração. A migração até o ducto pancreático ou biliar pode levar a obstrução biliar e colangite.

Epidemiologia. A característica mais importante é a reserva de larvas nos tecidos da vaca, com transmissão subsequente pelo leite, o que assegura que os bezerros sejam expostos à infecção a partir do primeiro dia de vida. A maioria das infecções patentes ocorre em bezerros com menos de 6 meses de idade.

Tratamento. Os vermes adultos são suscetíveis a uma ampla variedade de anti-helmínticos, incluindo piperazina, levamisol, lactonas macrocíclicas e benzimidazóis. Muitos desses fármacos também são efetivos contra os estágios intestinais em desenvolvimento.

Controle. A prevalência da infecção pode ser diminuída dramaticamente por meio do tratamento de bezerros com 3 a 6 semanas de idade, evitando que os vermes em crescimento cheguem à patência.

Capillaria bovis

Sinônimo. *Capillaria brevipes*.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichuroidea.

Descrição macroscópica. Trata-se de vermes muito finos e filamentosos, com o esôfago delgado que ocupa, aproximadamente, 1/3 a 1/2 do comprimento do corpo. Os machos medem, aproximadamente, 8 a 9 mm e as fêmeas, até 12 mm.

Descrição microscópica. Os machos apresentam uma única espícula longa e fina, com, aproximadamente, 0,9 mm de comprimento e que, com frequência, possui uma estrutura primitiva semelhante a uma bursa. Os ovos pequenos têm formato semelhante a um limão (similar a *Trichuris*), mas as paredes laterais são quase paralelas. Eles medem 45-50 × 22-25 µm, são incolores e apresentam paredes grossas que são ligeiramente estriadas com duas coberturas transparentes bipolares que protraem. O conteúdo é granular, sem blastômeros.

Hospedeiros. Bovinos, ovinos e caprinos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Considerado como de baixa patogenicidade e de pouca importância veterinária.

Sinais clínicos. Nenhum sinal clínico foi atribuído à infecção por esse endoparasita.

Diagnóstico. Em razão da natureza inespecífica dos sinais clínicos e do fato de que, em infecções intensas, eles podem surgir antes de os ovos estarem presentes nas fezes, o diagnóstico depende da necropsia e do exame cuidadoso do intestino delgado quanto à presença de vermes. Isso pode ser feito pela avaliação microscópica de raspados de mucosa colocados entre duas lâminas de vidro; de maneira alternativa, o conteúdo pode ser lavado gentilmente e passado através de uma peneira fina e o material retido pode ser ressuspenso em água e examinado contra um fundo preto.

Patologia. Não há alterações patológicas associadas.

Epidemiologia. A infecção ocorre por meio da ingestão dos ovos larvados. A infecção é comum em ovinos, embora não seja significativa.

Tratamento. Normalmente não é necessário.

Controle. Não é necessário.

Moniezia benedeni

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Anoplocephalidae.

Descrição macroscópica. Esses vermes chatos longos (2 m ou mais) são desarmados e possuem ventosas proeminentes.

Descrição microscópica. Os segmentos são mais largos que longos (até 2,5 cm de largura) e contêm dois pares de órgãos genitais visíveis macroscopicamente ao longo da margem lateral de cada segmento. Há uma fileira de glândulas interproglotídeas na margem posterior de cada segmento, que pode ser utilizada para a diferenciação entre espécies; em *M. benedeni*, elas são restritas a uma fileira curta próxima ao meio do segmento (ver [Tabela 1.10](#)). Os ovos de tamanho médio, irregularmente quadrangulares, apresentam um aparato piriforme bem definido e variam de 89 a 90 µm de diâmetro. Os ovos têm casca espessa e lisa e contêm um embrião.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos.

Hospedeiros intermediários. Ácaros da forragem, principalmente da Família Oribatidae.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Em geral, considerado como apresentando pouca relevância patogênica.

Sinais clínicos. Nenhum sinal clínico foi atribuído à infecção por esse endoparasita.

Diagnóstico. Se baseia amplamente na presença de proglótides nas fezes e

no formato característico dos ovos de *Moniezia* (triangulares, *M. expansa*; quadrangulares, *M. benedeni*) que contêm a oncosfera. Os ovos de *M. benedeni* são ligeiramente maiores que os de *M. expansa* em ovinos.

Patologia. Não há alterações patológicas relatadas.

Epidemiologia. A infecção é comum em bezerros durante seu primeiro ano de vida e é menos comum em animais mais velhos. Uma flutuação sazonal na incidência de *Moniezia* pode, aparentemente, estar relacionada aos períodos ativos dos ácaros das forragens vetores durante o verão em regiões temperadas. Os cisticercoides podem sobreviver ao inverno dentro dos ácaros.

Tratamento. Em muitos países, uma variedade de fármacos, incluindo niclosamida, praziquantel, bunamidina e vários compostos benzimidazólicos de amplo espectro, que apresentam como vantagem também serem ativos contra nematódeos gastrintestinais, estão disponíveis para o tratamento de infecção por *Moniezia*. Se o tratamento for realizado em bezerros ao final da primavera em regiões temperadas, o número de ácaros recém-infectados no pasto será menor.

Controle. Arar e ressemeiar, ou evitar usar o mesmo pasto para animais jovens em anos consecutivos, pode ser benéfico.

Notas. Esse gênero de cestódio é comum em ruminantes e assemelha-se, em vários aspectos, a *Anoplocephala* de equinos. *Moniezia* spp. são os únicos vermes chatos de ruminantes em muitos países da Europa ocidental.

Thysaniezia ovilla

Sinônimos. *Thysaniezia giardi*, *Helictometra giardi*.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Anoplocephalidae.

Descrição macroscópica. Os adultos chegam a 200 cm de comprimento, variando em até 12 mm largura.

Descrição microscópica. O escólex é pequeno, medindo até 1 mm de diâmetro. Os segmentos são curtos, projetam-se para fora, dando à margem do verme uma aparência irregular, e contêm um único par de órgãos genitais, raramente dois, com poros genitais que se alternam irregularmente (ver [Tabela 1.10](#)). Os ovos têm formato oval (medindo até 27 por 19 μm), não apresentam o aparato piriforme e têm uma casca grossa e cinza e uma protuberância na extremidade. Eles são encontrados em grupos de 10 a 15 em numerosos órgãos parauterinos alongados (100 μm de comprimento) em cada proglótide.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos, caprinos, camelos e ruminantes selvagens.

Hospedeiros intermediários. Ácaros oribatídeos (*Galuma*, *Scheloribates*) e psocídeos (piolho da cortiça, piolho da poeira).

Ciclo evolutivo. Os segmentos maduros são eliminados nas fezes do hospedeiro infectado no pasto, onde os ácaros da forragem ingerem as oncosferas. Os cisticercos se desenvolvem dentro dos hospedeiros intermediários oribatídeos e a infecção do hospedeiro definitivo ocorre por ingestão dos ácaros infectados durante o pastejo.

Distribuição geográfica. Sul da África.

Patogênese. Não é considerado patogênico.

Diagnóstico. Os segmentos maduros encontrados nas fezes são prontamente distinguidos daqueles de *Moniezia*.

Epidemiologia. A infecção é encontrada muito comumente em bovinos

adultos no sul da África.

Tratamento e controle. Assim como para *Moniezia*.

As espécies seguintes também foram relatadas em bovinos. Para mais detalhes, ver [Capítulo 9](#).

Moniezia expansa

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Anoplocephalidae.

Descrição macroscópica. Esses vermes chatos longos (2 m ou mais) não são armados e apresentam ventosas proeminentes.

Descrição microscópica. Os segmentos são mais largos que compridos (até 1,5 cm de largura) e contêm dois conjuntos de órgãos genitais visíveis macroscopicamente na margem lateral de cada segmento (ver [Tabela 1.10](#)). Há uma fileira de glândulas interproglotídeas na borda posterior de cada segmento, que pode ser utilizada para a diferenciação entre espécies. Em *M. expansa*, elas se estendem ao longo de toda a largura do segmento.

Hospedeiros definitivos. Ovinos, caprinos, ocasionalmente bovinos.

Hospedeiros intermediários. Ácaros das forragens, principalmente da família Oribatidae.

Avitellina centripunctata

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Anoplocephalidae.

Descrição macroscópica. Esses vermes chatos assemelham-se a *Moniezia* à inspeção macroscópica, exceto pelo fato de que a segmentação é tão pouco marcante que eles se parecem com fitas. Podem chegar a até 3 m de comprimento por, aproximadamente, 3 a 4 mm de largura, e a extremidade posterior tem aparência quase cilíndrica.

Descrição microscópica. Genitálias únicas estão presentes, com os poros se alternando de forma irregular (ver [Tabela 1.10](#)). As proglótides são curtas. Os ovos não contêm um aparelho piriforme e medem, aproximadamente, 20 a 45 μm .

Hospedeiros definitivos. Ovinos, caprinos, camelos e outros ruminantes.

Hospedeiros intermediários. Acredita-se que sejam os ácaros oribatídeos ou piolhos psocídeos.

Distribuição geográfica. Europa, África e Ásia.

Patogênese. A patogenicidade é irrelevante, similar à de *Moniezia* spp.

Sinais clínicos. Normalmente assintomático.

Stilesia globipunctata

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Anoplocephalidae.

Descrição macroscópica. Os adultos medem, aproximadamente, 0,5 m de comprimento por 3 a 4 mm de largura.

Descrição microscópica. Um único conjunto de órgão genitais está presente.

Hospedeiros definitivos. Ovinos, bovinos e outros ruminantes.

Hospedeiros intermediários. Como para *Avitellina centripunctata*.

Thysanosoma actinoides

Nome comum. Verme chato franjado.

Locais de predileção. Intestino delgado, bile e ductos pancreáticos.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Anoplocephalidae.

Descrição macroscópica. Vermes chatos adultos medem 15 a 30 cm de comprimento por, aproximadamente, 8 mm de largura.

Descrição microscópica. O escólex tem até 1,5 mm; os segmentos são curtos e com franjas na região posterior. Nas regiões distais dos vermes chatos, as “franjas” são tão longas quanto as proglótides (ver [Figura 1.98](#) e [Tabela 1.10](#)). Cada proglótide contém dois conjuntos de órgãos genitais, com os testículos localizados medialmente. Vários órgãos parauterinos estão presentes em cada proglótide e os ovos não apresentam o aparato piriforme.

Hospedeiros definitivos. Ovinos, bovinos, veados.

Hospedeiros intermediários. Como para *Thysaniezia ovilla*.

Distribuição geográfica. Américas do Norte e do Sul.

Cymbiforma indica

Local de predileção. Trato gastrointestinal.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Notocotylidae.

Hospedeiros definitivos. Ovinos, caprinos, bovinos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos.

Descrição macroscópica. Os trematódeos adultos têm formato piriforme, são côncavos ventralmente e medem 0,8-2,7 cm × 0,3-0,9 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Não há ventosa ventral e a cutícula é armada com espinhos finos ventralmente e anteriormente. O ovário apresenta quatro lobos demarcados. O trematódeo não apresenta faringe e o esôfago é curto.

Distribuição geográfica. Índia.

Coccidiose bovina. Ao menos 20 espécies diferentes de *Eimeria* são conhecidas por infectarem bovinos, das quais 13 espécies são encontradas mais comumente. Os sinais clínicos de diarreia são associados à presença de *E. zuernii* ou *E. bovis*, que ocorrem no intestino delgado inferior, ceco e cólon. Há relatos de que *Eimeria alabamensis* causa enterite em bezerros sobreanos em alguns países da Europa. Os animais afetados desenvolvem diarreia aquosa pouco tempo depois de serem soltos no pasto na primavera, em pastagens intensamente contaminadas utilizadas previamente por bezerros.

O ciclo evolutivo das espécies de *Eimeria* é típico dos coccídios e o ciclo evolutivo geral é descrito em detalhes no [Capítulo 2](#). Variações nos locais de desenvolvimento dos estágios meronte e gamonte e nos períodos pré-patentes ocorrem, e, quando conhecidos, estão descritos sob as respectivas espécies.

Prevalência. A maioria dos bovinos é infectada por coccídios durante sua vida e, em sua maioria, os parasitas coexistem com os animais e causam

lesões mínimas. A doença normalmente ocorre apenas em animais que são submetidos a infecções intensas, ou se sua resistência é reduzida pelo estresse, nutrição ruim ou doenças concomitantes. A presença de infecção não leva, necessariamente, ao desenvolvimento dos sinais clínicos da enfermidade e, em muitas situações, níveis baixos de desafio podem, na realidade, ser benéficos por estimularem a imunidade protetora no hospedeiro.

Patogênese. As espécies de coccídios mais patogênicas são aquelas que infectam e destroem as células das criptas da mucosa do intestino grosso (Tabela 8.3). Isso decorre do fato de que o intestino delgado dos ruminantes é muito longo, fornecendo um número grande de células do hospedeiro e o potencial para grande replicação dos parasitas com lesões mínimas. Se a absorção de nutrientes for prejudicada, o intestino grosso, em algum grau, é capaz de compensar. Aquelas espécies que invadem o intestino grosso apresentam maior probabilidade de causar alterações patológicas, especificamente se um grande número de oocistos for ingerido no decorrer de um período de tempo mais curto. Aqui, a taxa de renovação celular é muito menor e não há efeito de compensação de outras regiões do intestino. Em bezerros que se tornam intensamente infectados, a mucosa torna-se completamente desnudada, o que resulta em hemorragia grave e prejuízo à reabsorção de água, levando a diarreia, desidratação e morte. Em infecções mais leves, o efeito sobre a mucosa intestinal é o prejuízo à absorção local. As espécies que se desenvolvem mais superficialmente no intestino delgado causam uma alteração na arquitetura dos vilos, com diminuição da altura das células epiteliais e diminuição da borda em escova, o que dá aparência de mucosa ‘achatada’. Essas alterações resultam na diminuição da área de superfície disponível para a absorção e, conseqüentemente, reduzem a eficiência alimentar.

Tabela 8.3 Locais de predileção e período pré-patente de espécies de

Eimeria em bovinos.

Espécie	Local de predileção	Período pré-patente (dias)
<i>E. alabamensis</i>	Intestinos delgado e grosso	6 a 11
<i>E. auburnensis</i>	Intestino delgado	16 a 24
<i>E. bovis</i>	Intestinos delgado e grosso	16 a 21
<i>E. brasiliensis</i>	Desconhecido	?
<i>E. bukidnonensis</i>	Desconhecido	?
<i>E. canadensis</i>	Desconhecido	?
<i>E. cylindrica</i>	Desconhecido	?
<i>E. ellipsoidalis</i>	Intestino delgado	8 a 13
<i>E. pellita</i>	Desconhecido	?
<i>E. subspherica</i>	Desconhecido	7 a 18
<i>E. wyomingensis</i>	Desconhecido	13 a 15
<i>E. zuernii</i>	Intestinos delgado e grosso	15 a 17

Sinais clínicos e patológicos. Os sinais clínicos são associados à presença de espécies patogênicas *E. zuernii* ou *E. bovis*, que ocorrem no intestino delgado inferior, ceco e cólon. *Eimeria alabamensis* foi relatada como causa de enterite em bezerros na primeira semana após serem soltos na sua primeira estação de pastejo em alguns países da Europa. Alguns animais com coccidiose desenvolvem sinais nervosos concomitantes, incluindo tremores, nistagmo, opistótono e convulsões. A causa desses sintomas não é conhecida, embora a possibilidade de sinais neurológicos serem induzidos pela toxina tenha sido sugerida.

Os sinais clínicos de coccidiose incluem perda de peso, anorexia e diarreia, com frequência hemorrágica. No exame *post mortem*, pode haver poucos achados além do espessamento e petéquias no intestino, mas raspados de mucosa podem revelar massas de gamontes e oocistos. Merontes gigantes podem ser vistos na mucosa do intestino delgado como pontos brancos do tamanho de pontas de alfinete, mas, a não ser que eles estejam presentes em grandes números, causam pouco prejuízo. Os estágios mais patogênicos são os gamontes.

Resistência do hospedeiro. Embora animais de muitas faixas etárias sejam suscetíveis à infecção, animais mais jovens, em geral, são mais suscetíveis à doença. Ocasionalmente, entretanto, a coccidiose aguda ocorre em animais muito mais velhos, ou mesmo em bovino adultos com prejuízo da imunidade celular ou naqueles que foram submetidos a estresse, tal como transporte, superlotação em áreas de confinamento, extremos de temperatura e de condições climáticas, mudanças no ambiente e infecção concomitante grave.

Epidemiologia. A coccidiose bovina é uma enfermidade principalmente de animais jovens, ocorrendo normalmente em bezerros entre 3 semanas e 6 meses de idade, mas foi relatada em bovinos com idade de 1 ano ou mais velhos. A doença, normalmente, está associada a situações estressantes anteriores, tais como transporte, superlotação, alterações na alimentação, condições climáticas extremas ou infecção concomitante por parvovírus.

Bovinos adultos, embora possivelmente sejam a fonte original de oocistos infectantes no ambiente, em geral não são responsáveis pelos altos níveis de contaminação encontrados. Com frequência, a fonte são os próprios animais jovens, que, após uma infecção inicial, normalmente nos primeiros dias de vida, podem eliminar milhões de oocistos em seu próprio ambiente. Os animais em crescimento podem então enfrentar doses potencialmente letais de oocistos infectantes 3 semanas após, quando sua resistência natural está no

nível mais baixo. Bezerros nascidos posteriormente, introduzidos no mesmo ambiente, são imediatamente expostos ao desafio com altas cargas de oocistos. Sob condições superlotação com higiene precária, os bezerros jovens serão expostos e ingerirão grande proporção dessa infecção, e irão desenvolver doença grave, podendo mesmo vir a óbito em decorrência da infecção. Se as condições forem de menor superlotação e maior higiene, a dose infectante ingerida será menor, e eles podem apresentar sinais clínicos moderados, leves ou não apresentarem sinais clínicos, desenvolvendo imunidade à reinfecção, entretanto, esses animais terão multiplicado a infecção um milhão de vezes.

Fatores estressantes, tais como fornecimento de baixo volume de leite, desmame, clima frio e transporte, reduzirão qualquer resistência adquirida e exacerbarão a condição. Um problema importante em rebanhos leiteiros (bovinos) é que, na tentativa de assegurar um fornecimento constante de leite no decorrer do ano, os nascimentos, com frequência, acontecem no decorrer de um período de tempo prolongado. Se os mesmos currais são usados constantemente por lotes sucessivos, ou se animais jovens são alocados em um curral que já abriga bezerros mais velhos, então os animais que nasceram depois serão imediatamente expostos a um alto desafio e podem apresentar coccidiose grave nas primeiras poucas semanas de vida.

A idade, portanto, é um dos principais fatores de risco. Durante suas primeiras semanas de vida, os ruminantes jovens, normalmente, são protegidos pela imunidade passiva proveniente do colostro. Animais neonatos que recebem um volume insuficiente de colostro e de leite, ou que passam por períodos de estresse, podem começar a apresentar sinais clínicos da doença a partir de, aproximadamente, 18 dias de vida.

Os bovinos adultos, em geral, são altamente resistentes à doença, mas não são totalmente resistentes à infecção. Como resultado, um pequeno número de parasitas consegue completar seu ciclo evolutivo e, em geral, não causa lesões detectáveis. Na natureza ou sob condições mais extensivas de criação,

os bezerros suscetíveis são expostos a apenas pequenos números de oocistos, e adquirem imunidade protetora. O pastejo extensivo, como ocorre sob condições normais na natureza, limita o nível de exposição a oocistos infectantes. Sob condições dos sistemas de produção modernos, entretanto, os bezerros nascem em ambientes que contêm, potencialmente, altas cargas de contaminação, e onde os números de oocistos esporulados são altos, assim, a doença ocorre com frequência. Tradicionalmente, a estabulação em áreas cobertas corresponde a um período de alto risco, em especial onde bezerros jovens são alojados com altas taxas de lotação e em condições que favorecem a esporulação rápida e de um grande número de oocistos no ambiente. Três fatores de manejo são associados ao desenvolvimento da doença e de altos níveis de infecção: currais que não são limpos regularmente, superlotação nos currais e currais utilizados para abrigar diferentes faixas etárias.

A estação do ano pode também ter um papel na ocorrência da coccidiose. A coccidiose é comum na primavera, quando bezerros jovens nascem e são soltos em pastos permanentes próximos às instalações da fazenda. O tempo inclemente nesse momento pode causar estresse nesse estágio, diminuindo a imunidade e precipitando a ocorrência da enfermidade. Invernos frios favorecem o desenvolvimento de oocistos que sobrevivem ao inverno em número grande o suficiente para representarem desafio aos animais a serem soltos no pasto na primavera; em contrapartida, primaveras úmidas e com temperaturas amenas favorecem a esporulação e o acúmulo rápido de uma grande quantidade de oocistos infectantes. Bezerros que nascem no outono podem ser alojados em ambientes já intensamente contaminados.

Os efeitos das infecções por coccídios podem ser exacerbados se espécies que afetam partes diferentes do intestino estiverem presentes simultaneamente. De forma similar, infecções concomitantes com outros agentes produtores de doenças tais como helmintos, bactérias e vírus também podem afetar a gravidade da doença. Acredita-se que a interação de coccídios e parvovírus agrave a coccidiose em bezerros.

Diagnóstico. O diagnóstico deve se basear no histórico, sinais clínicos (diarreia grave em bezerros jovens), achados do exame *post mortem* (inflamação, hiperemia e espessamento do ceco, com massas de gamontes e oocistos nos raspados), respaldado pela contagem de oocistos e identificação das espécies patogênicas. As contagens de oocistos nas fezes, identificados até a espécie, podem colaborar para a determinação do diagnóstico, mas o número de oocistos pode ser grosseiramente enganoso quando considerado isoladamente. Bovinos saudáveis podem eliminar mais de 1 milhão de oocistos por grama de fezes, enquanto em animais que vêm a óbito por coccidiose, a contagem pode ser de menos de 10.000 oocistos por grama de fezes. Por exemplo, contagens altas de espécies não patogênicas podem mascarar números significativos de espécies mais patogênicas, e darem a impressão de que a espécie mais abundante foi a causa. Uma chave para a identificação de oocistos esporulados em bovinos é fornecida no [Capítulo 4](#) (ver [Figura 4.33](#) e [Tabela 4.7](#)).

Tratamento. Surtos de coccidiose clínica podem surgir subitamente e podem se mostrar um problema a ser resolvido, uma vez que eles, com frequência, ocorrem em fazendas com altas taxas de lotação, especificamente onde faltam bons procedimentos de criação e manejo. Se estiverem ocorrendo mortes, a confirmação precoce do diagnóstico é vital. Bovinos afetados devem ser tratados e alojados em currais não contaminados ou pastos tão logo seja possível.

Normalmente, todos os bovinos em um grupo devem ser tratados, uma vez que mesmo aqueles que não mostram sintomas, provavelmente, estão infectados. Em bezerros, o tratamento normalmente consiste em um único *drench* com diclazurila ou toltrazurila, em países nos quais esses produtos estão disponíveis e são licenciados para uso. O decoquinato pode ser administrado nos alimentos, mantendo em mente que nem todos os animais podem consumir os alimentos, em especial animais gravemente afetados que podem estar anoréxicos e desidratados. Nos locais onde esses produtos não

estão disponíveis ou não são licenciados, o tratamento com sulfonamidas tais como sulfadimidina ou sulfametoxipiridazina pode ser considerado.

Animais gravemente afetados que apresentam diarreia e desidratação podem requerer reidratação oral ou intravenosa. Animais infectados por coccidiose podem também apresentar infecções bacterianas ou parasitárias concomitantes que precisam ser diagnosticadas e tratadas com antibacterianos ou com anti-helmínticos.

Nos locais nos quais os sintomas inespecíficos de perda de peso e diminuição da taxa de crescimento estão presentes, é importante investigar todas as causas potenciais e buscar confirmação laboratorial. Se a coccidiose for considerada significativa, muito pode ser feito por meio de orientações quanto ao manejo e medidas preventivas. Formar lotes de animais de idades similares limita o aumento e disseminação de oocistos e permite que o tratamento seja direcionado aos grupos de faixas etárias suscetíveis durante os períodos de risco.

Prevenção e controle. Infecções por coccídios podem ser reduzidas evitando-se a superlotação e o estresse, e dando-se atenção à higiene. Elevar os cochos de comida e de água, por exemplo, pode ajudar a evitar a contaminação e, dessa forma, diminuir os níveis de infecção. Animais jovens devem ser mantidos fora de pastos com contaminação intensa quando eles são mais suscetíveis.

O controle de surtos de coccidiose consiste no equilíbrio entre controlar a enfermidade e permitir o desenvolvimento de imunidade protetora contra desafios subsequentes por oocistos. Deve-se também ter em mente que nem todas as espécies são patogênicas, e que a imunidade é espécie-específica, de maneira que a exposição a uma espécie de coccídio não confere resistência a outra espécie. Também, a exposição a um único desafio infectante pode conferir forte imunidade protetora contra algumas espécies de coccídios, enquanto, contra outras, a exposição repetida pode ser necessária antes que a

imunidade protetora total seja adquirida.

Assim, o momento de qualquer intervenção terapêutica é crucial tanto para a prevenção de surtos de doença grave e, ao mesmo tempo, permitindo a imunidade protetora por meio da exposição adequada ao parasita. Para conseguir isso, é importante compreender a epidemiologia das infecções por coccídios em relação aos diferentes hospedeiros ruminantes e aos diferentes sistemas de produção ao redor do mundo. Usando essa abordagem, é possível identificar, dentro de sistemas de manejo e criação, períodos de estresse que podem precipitar surtos de doença. Enquanto métodos adequados de prevenção de doença devem ser considerados e instigados sempre que possível, uma abordagem mais estratégica para o tratamento anticoccidiano deve ser aplicada com base na avaliação do risco de doença.

Eimeria bovis

Locais de predileção. Intestinos delgado e grosso.

Eimeria zuernii

Locais de predileção. Intestinos delgado e grosso.

Para mais detalhes, ver Parasitas do intestino grosso.

Eimeria alabamensis

Locais de predileção. Intestinos delgado e grosso.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos normalmente são ovóides, medindo 13-24 × 11-16

µm (média de 18,9 por 13,4 µm) com parede lisa e incolor, sem micrópilas, corpo polar ou resíduo. Os esporocistos são elipsoides, medindo 10-16 × 4-6 µm com um pequeno corpo de Stieda e resíduo de esporocisto. Os esporozoítas estão dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda nos esporocistos, e têm um a três glóbulos claros. Merontes de primeira geração normalmente são ovoides, medindo 7-9 × 5,5-8 µm, e contêm 8 a 16 merozoítas. Merontes de segunda geração medem 9-12 × 6-9 µm, têm formato ovoide ou elipsoide e contêm 18 a 26 merozoítas.

Ciclo evolutivo. O ciclo evolutivo é típico de um coccídio, com os estágios de desenvolvimento ocorrendo no núcleo das células epiteliais. Os esporozoítas penetram nas células intestinais tão cedo quanto 2 dias após a infecção, e os merontes são visíveis no núcleo 2 a 8 dias após a infecção. As células parasitadas normalmente são aquelas localizadas na extremidade dos vilos, e podem ocorrer múltiplas invasões do núcleo. Duas gerações de merontes foram encontradas. merontes maduros de primeira geração são vistos 2 a 7 dias após a infecção, e merontes maduros de segunda geração, 4 a 7 dias após a infecção. Os gametócitos são encontrados no terço posterior do intestino delgado e podem ocorrer também na membrana mucosa do ceco e cólon em infecções intensas. Os oocistos podem ser vistos nas células do íleo inferior tão cedo quanto 6 dias após a infecção. O período pré-patente é de 6 a 11 dias, com um período patente de 1 a 13 dias. A esporulação leva 4 a 8 dias.

Distribuição geográfica. Presume-se cosmopolita, na Europa principalmente.

Patogênese. Particularmente patogênica, ataca as células epiteliais do jejuno, íleo e, em infecções intensas, o ceco e o cólon.

Patologia. A infecção causa enterite catarral no jejuno, íleo e ceco com hemorragias petequiais. Histologicamente, há inflamação necrótica e destruição das células epiteliais. Há resposta inflamatória que consiste

predominantemente em células mononucleares com poucos eosinófilos e neutrófilos. Vários merontes são vistos no núcleo de células epiteliais dos vilos, com merontes presentes ocasionalmente no cólon superior. Os linfonodos mesentéricos estão aumentados e os estágios parasitários são observados nos linfonodos.

Sinais clínicos. Diarreia em bezerros que foram soltos recentemente em pastos permanentes. Os bezerros tornam-se deprimidos e relutantes em se levantar. A partir de 8 dias após serem soltos no pasto, 850.000 a vários milhões de oocistos por grama de fezes são excretados. A taxa de crescimento de bezerros é afetada adversamente. A morbidade varia de 5 a 100% (média de 64%), mas a mortalidade, em geral, é baixa.

Tratamento. Sulfonamidas podem ser usadas para tratar a infecção. Decoquinato tem ação profilática contra o parasita.

Controle. Quando há suspeita de que a infecção decorre da sobrevivência de oocistos no pasto após o inverno, os pastos devem ser rotacionados para assegurar que os bezerros não sejam soltos em piquetes com potencial infecção intensa.

A infecção pelas seguintes espécies de coccídios presentes no intestino delgado normalmente não é associada a sinais clínicos. O tratamento específico e as medidas de controle, em geral, não são indicadas para essas espécies, embora, com frequência, elas estejam presentes como infecções mistas. A diferenciação se baseia na morfologia dos oocistos (ver [Tabelas 2.3 e 4.7](#) e [Figura 4.33](#)).

Eimeria aubernensis

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são alongados, ovoides, medindo $20-46 \times 20-25 \mu\text{m}$ (média de $38,4 \times 23,1 \mu\text{m}$), de coloração castanho-amarelada, com parede lisa ou intensamente granulada, com micrópila e grânulo polar, mas sem resíduo de oocisto. Os esporocistos são ovoides alongados, quase elipsoides, medindo $15-23 \times 6-11 \mu\text{m}$, com um corpo de Stieda e um resíduo. Os esporozoítas estão alongados, quase com formato de vírgula, medindo $15-18 \times 3-5 \mu\text{m}$, dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda no esporocisto, e apresentam um glóbulo claro na extremidade maior e, algumas vezes, um a dois glóbulos pequenos dispostos aleatoriamente.

Ciclo evolutivo. Os merontes de primeira geração ocorrem por todo o intestino delgado na lâmina própria, próximo à muscular da mucosa. Merontes de segunda geração e gamontes ocorrem no subepitélio na parte distal dos vilos, no jejuno e no íleo. Os macrogamontes têm, aproximadamente, $18 \mu\text{m}$ de diâmetro quando maduros. O período pré-patente é de 16 a 24 dias, com um período patente normalmente de 2 a 8 dias. A esporulação leva 2 a 3 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Eimeria brasiliensis

Local de predileção. Desconhecido.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são elipsoides, de coloração castanho-amarelada, medindo $33-44 \times 24-30 \mu\text{m}$ (média de $37 \times 27 \mu\text{m}$), com uma micrópila

revestida por uma cobertura polar distinta. Grânulos polares podem também estar presentes, mas não há resíduo de oocistos. Os esporocistos são elipsoides, medindo $16-22 \times 7-10 \mu\text{m}$, com resíduo e, algumas vezes, um pequeno corpo de Stieda escuro. Os esporozoítas são alongados e dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda, nos esporocistos, e têm um glóbulo transparente posterior grande e um glóbulo claro anterior pequeno.

Ciclo evolutivo. Detalhes do ciclo evolutivo não são conhecidos. O tempo de esporulação é de 12 a 14 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Eimeria bukidnonensis

Locais de predileção. Intestinos delgado e grosso.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são piriformes ou ovais, afunilando-se em um polo, medindo $47-50 \times 33-38 \mu\text{m}$ (média de $48,6 \times 35,4 \mu\text{m}$), com coloração castanho-amarelada, com parede grossa, estriada radialmente e micrópila. Um grânulo polar pode estar presente, mas não há resíduo de oocistos. Esporozoítas são alongados e dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda nos esporocistos, com um glóbulo claro em cada extremidade.

Ciclo evolutivo. Detalhes do ciclo evolutivo não são conhecidos. O tempo de esporulação é de 4 a 7 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Eimeria canadensis

Local de predileção. Desconhecido.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são ovoides ou elipsoides, incolores ou amareló-claros, medem $28-37 \times 20-22 \mu\text{m}$ (média de $32,5 \times 23,4 \mu\text{m}$), com uma micrópila inconspícua, um ou mais grânulos polares e um resíduo de oocisto. Os esporocistos são ovoides e alongados, medindo $15-22 \times 6-10 \mu\text{m}$, com um corpo de Stieda inconspícuo e um resíduo. Os esporozoítas são alongados, dispostos longitudinalmente da cabeça para a cauda no esporocisto, e têm dois a três glóbulos claros cada.

Ciclo evolutivo. Detalhes do ciclo evolutivo não são conhecidos. O tempo de esporulação é de 3 a 4 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Eimeria cylindrica

Local de predileção. Desconhecido.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são alongados, cilíndricos, medindo $16-27 \times 12-15 \mu\text{m}$ (média de $23,3 \times 12,3 \mu\text{m}$), com uma parede lisa e incolor, sem micrópila e sem resíduo de oocisto. Os esporocistos são alongados e elipsoides, medindo $12-16 \times 4-6 \mu\text{m}$, com um corpo de Stieda inconspícuo ou ausente e um resíduo. Os esporozoítas são alongados, dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda nos esporocistos e têm um ou mais glóbulos claros

indistintos.

Ciclo evolutivo. Detalhes do ciclo evolutivo não são conhecidos. Tanto o período patente quanto pré-patente são de 10 dias. O tempo de esporulação é de 2 a 3 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Eimeria ellipsoidalis

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são elipsoides a ligeiramente ovoides, incolores, medem $20-26 \times 12-17 \mu\text{m}$ (média de $23,4 \times 15,9 \mu\text{m}$), sem uma micrópila discernível, grânulo polar ou resíduo de oocisto. Os esporocistos são ovoides, medem $11-17 \times 5-7 \mu\text{m}$, e podem ter um corpo de Stieda conspícuo, cada qual com um resíduo. Os esporozoítas são alongados, medem $11-14 \times 2-3 \mu\text{m}$ e estão dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda no esporocisto, e têm dois glóbulos claros.

Ciclo evolutivo. Os gamontes maduros estão dispostos na seção terminal do íleo, e são vistos em 10 dias após a infecção das células epiteliais próximas à base das criptas. O período pré-patente é de 8 a 13 dias. O tempo de esporulação é de 3 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Eimeria pellita

Local de predileção. Desconhecido.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são ovoides, com uma parede muito grossa e castanha com protuberâncias distribuídas uniformemente, medem $36-41 \times 26-30 \mu\text{m}$ (média de $40 \times 28 \mu\text{m}$), com uma micrópila e grânulo polar que consiste em vários corpos semelhantes a bacilos, mas sem resíduo de oocisto. Os esporocistos são elipsoides, medem $17-20 \times 7-9 \mu\text{m}$ (média de $18,5 \times 8 \mu\text{m}$), cada um com um corpo de Stieda pequeno e um pequeno resíduo de esporocisto. Os esporozoítas são alongados e cada um tem dois glóbulos claros.

Ciclo evolutivo. Detalhes do ciclo evolutivo não são conhecidos. O tempo de esporulação é de 10 a 12 dias.

Distribuição geográfica. Presumivelmente cosmopolita.

Eimeria subspherica

Local de predileção. Desconhecido.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são redondos ou subesféricos, incolores, medem $9-14 \times 8-13 \mu\text{m}$ (média de $11 \times 10,4 \mu\text{m}$), sem micrópila, grânulo polar ou resíduo de oocisto. Os esporocistos são ovoides alongados, medindo $6-10 \times 2-5 \mu\text{m}$, cada um com um pequeno corpo de Stieda, mas normalmente sem resíduo de esporocisto. Os esporozoítas são alongados e dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda nos esporocistos, e cada um

apresenta um glóbulo claro na extremidade maior.

Ciclo evolutivo. Detalhes do ciclo evolutivo não são conhecidos. O período pré-patente é de 7 a 18 dias e o período patente é de 4 a 15 dias. O tempo de esporulação é de 4 a 5 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Eimeria wyomingensis

Local de predileção. Desconhecido.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são ovoides, de coloração castanho-amarelada, medem $37-45 \times 26-31 \mu\text{m}$ (média de $40,3 \times 28,1 \mu\text{m}$), com uma parede grossa, uma micrópila larga, mas sem grânulo polar ou resíduo de oocisto. Os esporocistos são elipsoides com extremidades estreitas ($18 \times 9 \mu\text{m}$), e cada um tem um corpo de Stieda pequeno e o resíduo, em geral, pequeno ou ausente. Os esporozoítas são alongados, com aproximadamente 7 a 8 por 5 μm , e dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda nos esporocistos, cada um com um glóbulo claro grande.

Ciclo evolutivo. Detalhes do ciclo evolutivo não são conhecidos. O período pré-patente é de 13 a 15 dias e o período patente é de 1 a 7 dias. O tempo de esporulação é de 5 a 7 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Cryptosporidium parvum

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Cryptosporidiidae.

Descrição. Oocistos maduros são ovoides ou esferoides, medem 5 por 4,5 μm (variam de 4,6-5,4 \times 3,8-4,7 μm); razão comprimento/largura de 1,19.

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, caprinos, equinos, veados, humanos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. A criptosporidiose é comum em bezerros jovens, embora a patogênese da infecção não esteja esclarecida. Ela é marcante em decorrência do fato de que, diferentemente de outros membros de Eimeriidae, *Cryptosporidium* não entra nas células do hospedeiro e não apresenta especificidade quanto ao hospedeiro, de maneira que a infecção cruzada pode ocorrer entre animais domésticos e humanos.

Sinais clínicos. Clinicamente, a doença se caracteriza por anorexia e diarreia, com frequência intermitente, que pode resultar em taxas de crescimento ruins.

Diagnóstico. Os oocistos podem ser mostrados usando esfregaços fecais corados por Ziehl-Neelsen nos quais os esporozoítas aparecem como grânulos vermelho vivo (Figura 8.10). A determinação da espécie de *Cryptosporidium* é difícil, se não impossível, usando técnicas convencionais. Uma variedade de técnicas moleculares e imunológicas foi desenvolvida, e incluem o uso de imunofluorescência (Figura 8.11) ou ELISA. Mais recentemente, técnicas baseadas no DNA foram utilizadas para caracterização molecular de espécies de *Cryptosporidium*.

Patologia. Os merontes e gamontes se desenvolvem em envelopes parasitóforos, aparentemente derivados dos microvilos, de forma que a ruptura da célula verificada em infecções por outros coccídios aparentemente

não ocorre. Entretanto, as mudanças na mucosa são óbvias no íleo, onde há lesão, inchaço e, por fim, fusão dos vilos. Há um efeito marcante sobre a atividade de algumas enzimas ligadas à membrana.

Epidemiologia. Uma variedade de mamíferos atua como hospedeiro para *C. parvum*, mas pouco se sabe a respeito da importância do seu envolvimento na transmissão da infecção para, ou na manutenção da infecção em animais de produção domésticos. Em bezerros jovens, a infecção aparenta ser relacionada à idade, com picos sazonais de doença relatados como coincidindo com os picos de nascimento na primavera e outono. Os primeiros bezerros a nascerem, com frequência, tornam-se infectados sem mostrar sinais clínicos, mas tornam-se fontes de infecção para os próximos bezerros a nascerem. A infecção se espalha rapidamente, e os bezerros que nascem mais tardiamente podem ser tornar tão intensamente infectados que ocorre doença clínica. Em muitas situações nas quais *Cryptosporidium* é diagnosticado em animais, aparentemente a infecção se origina da mesma espécie hospedeira. A via principal de infecção é principalmente por meio do contato animal-animal pela via fecal-oral. Dessa forma, em bezerros, por exemplo, superlotação, estresse do desmame precoce, transporte e comercialização, juntamente com níveis inadequados de higiene, aumentarão o risco de infecções clínicas. Em cordeiros, o resfriamento decorrente de condições climáticas adversas no período neonatal, infecções intercorrentes ou deficiências nutricionais ou minerais podem exacerbar ou aumentar a probabilidade da doença. A infecção, nesses casos, provavelmente ocorre pelo hábito de lamber a pelagem e aninhar-se, por coprofagia ou pelo contato direto com fezes de animais infectados. A infecção também pode ocorrer indiretamente, por meio do consumo de alimentos contaminados ou fontes ambientais, incluindo pastos ou água.

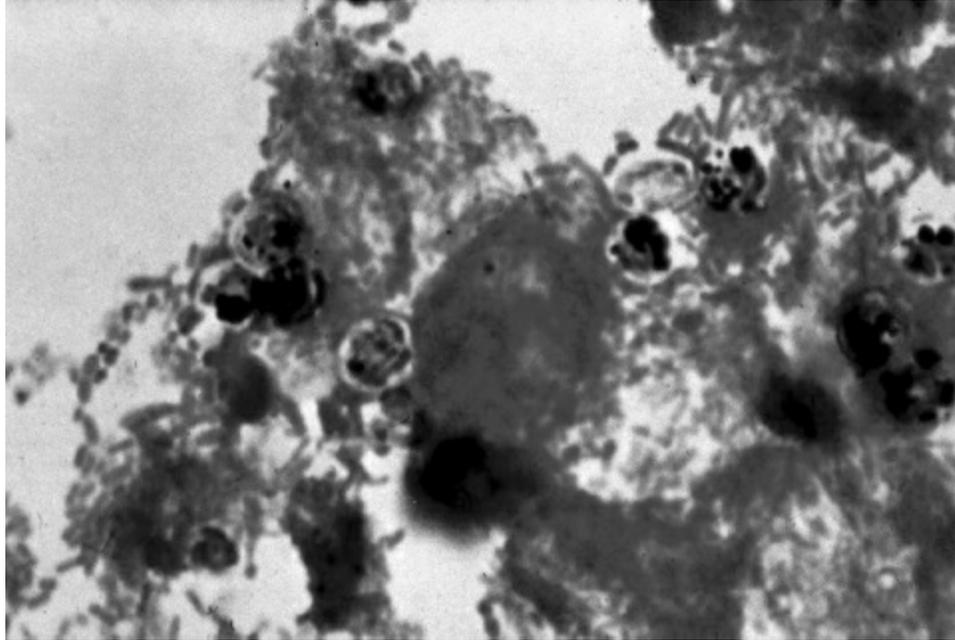


Figura 8.10 Oocistos de *Cryptosporidium parvum* (coloração de Ziehl-Neelsen). (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

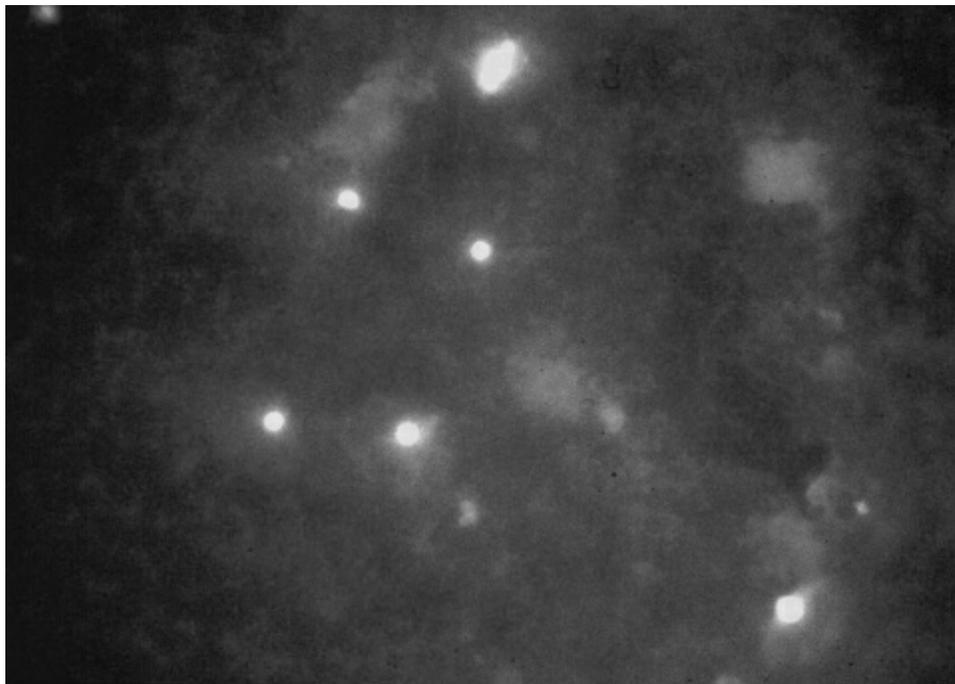


Figura 8.11 Oocistos de *Cryptosporidium parvum* (teste de anticorpos imunofluorescentes). (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no

Encarte.)

Tratamento. Não há tratamento conhecido, embora espiramicina possa ter algum valor. A infecção é de difícil controle, uma vez que os oocistos são altamente resistentes à maioria dos desinfetantes, exceto formol-salina e amônia. Halofuginona está disponível para a prevenção de criptosporidiose em bezerros em doses de 1 mg para cada 10 kg de peso vivo. O tratamento sintomático pode ser feito na forma de antidiarreicos e terapia de reposição de líquidos.

Controle. Higiene e manejo adequados são importantes na prevenção da doença causada pela criptosporidiose. Os cochos de comida e água devem ser altos o suficiente para evitar a contaminação fecal. Animais jovens devem receber colostro nas primeiras 24 h de vida e a superlotação deve ser evitada. Bezerros leiteiros devem ser isolados em baias individuais ou mantidos em grupos de idades similares em ambientes limpos diariamente. Em fazendas de cria de bezerros com problemas recorrentes, o uso profilático de halofuginona pode ser considerado para o tratamento por 7 dias consecutivos, iniciando 24 a 48 h após o nascimento.

Notas. A caracterização molecular recente mostrou que há extensa adaptação do *Cryptosporidium* à evolução do hospedeiro, e muitos grupos de mamíferos apresentam genótipos de *Cryptosporidium* adaptados ao hospedeiro, que diferem uns dos outros tanto nas sequências de DNA quanto na infectividade. Esses genótipos são agora delineados como espécies distintas e incluem, em bovinos, *C. parvum*, *C. bovis* (também chamado de genótipo bovino ou genótipo 2), *C. ryanae* e *C. ubiquitum*.

Giardia intestinalis

Sinônimos. *Giardia duodenalis*, *Giardia lamblia*, *Lamblia lamblia*.

Local de predileção. Intestino delgado.

Filo. Fornicata.

Classe. Trepomonadea.

Família. Giardiidae.

Descrição. As trofozoítas apresentam corpo piriforme a elipsoide, simétrico bilateralmente, que mede 12 a 15 μm de comprimento por 5 a 9 μm de largura (Figura 8.12). O lado dorsal é convexo e há uma grande ventosa discoidal do lado ventral. Há dois núcleos anteriores, dois axóstilos delgados, oito flagelos em quatro pares e um par de corpos medianos de coloração escura. Os corpos medianos são barras curvas que se assemelham a garras de um martelo. Os cistos são ovoides, medem $8-12 \times 7-10 \mu\text{m}$ e contêm quatro núcleos (Figura 8.13).

Hospedeiros. Humanos, bovinos, ovinos, caprinos, suínos, equinos, alpacas, cães, gatos, cobaias, chinchilas.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. As infecções em bovinos, com frequência, são assintomáticas, mas foram relatadas como causa de diarreia em bezerros jovens.

Sinais clínicos. Quando a enfermidade acontece, os sinais, com frequência, incluem diarreia crônica pastosa, perda de peso, letargia e falha em crescer. A diarreia pode ser contínua ou intermitente.

Diagnóstico. Cistos de *Giardia* podem ser detectados nas fezes por meio de vários métodos. Métodos tradicionais de identificação envolvem o exame direto de esfregaços de fezes, ou a concentração de fezes pelos métodos da formalina-etil acetato ou sulfato de zinco e exame microscópico subsequente. Em geral, as recomendações são de coleta de amostras em 3 dias consecutivos, uma vez que a excreção dos cistos é intermitente.

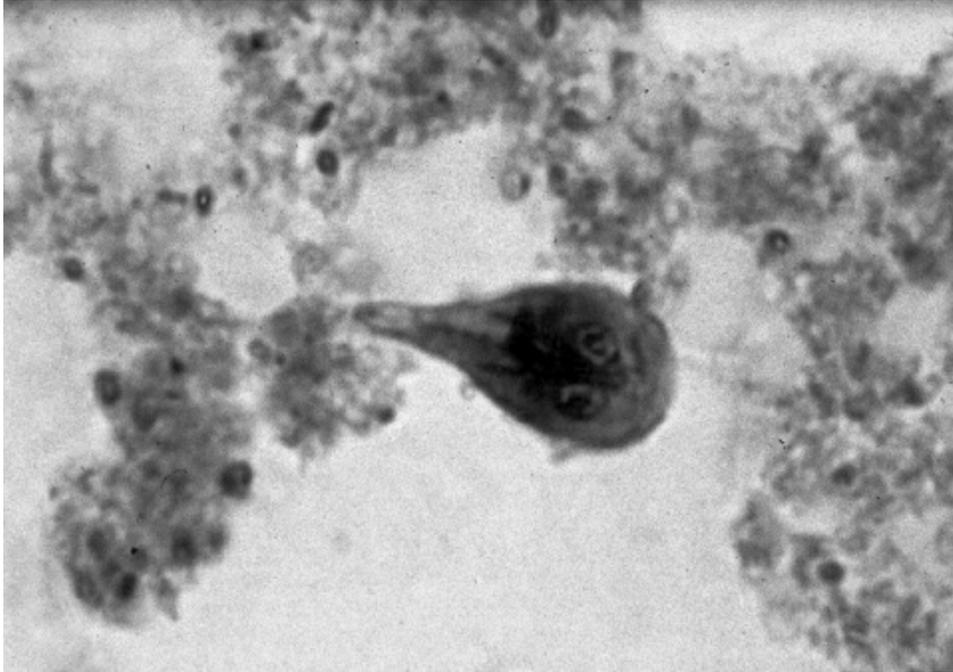


Figura 8.12 Trofozoíta de *Giardia intestinalis*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

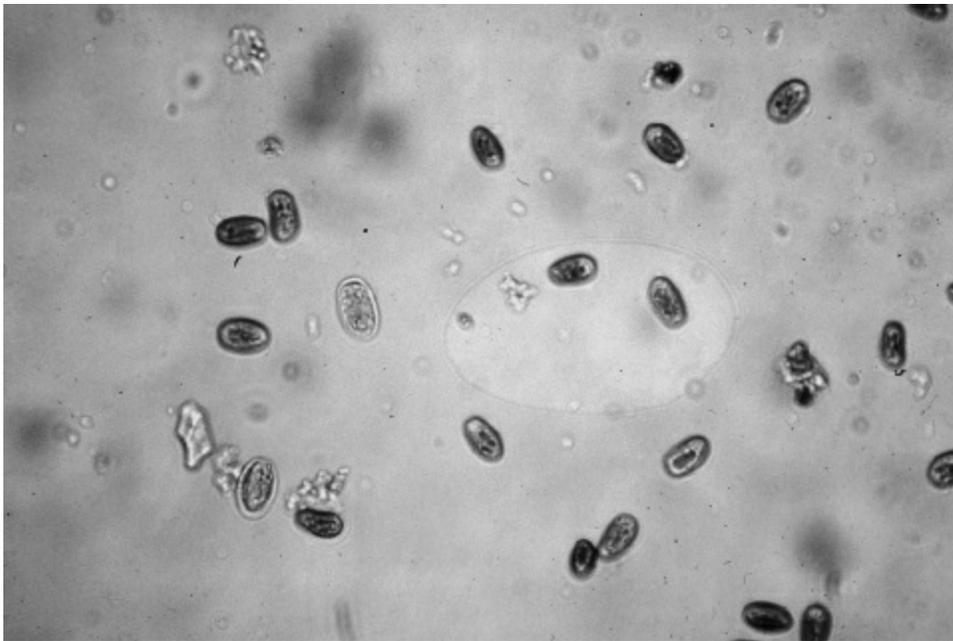


Figura 8.13 Cistos de *Giardia*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Patologia. Pode haver atrofia vilosa, hipertrofia de criptas e aumento do número de linfócitos intraepiteliais. As trofozoítas podem ser vistas entre os vilos, aderidas por sua superfície côncava à borda em escova das células epiteliais.

Epidemiologia. Estudos moleculares revelaram um nível substancial de diversidade genética de isolados de *G. intestinalis*. Os isolados de humanos são classificados em dois grupos maiores (conjuntos A e B) com uma ampla variedade de hospedeiros em outros mamíferos e alguns nomes de espécies separadas podem ser aplicáveis. Outros conjuntos também podem representar espécies distintas. Poucos estudos epidemiológicos sugerem que, em isolados de animais, o contato animal-animal direto e a ocorrência de diarreia sejam os métodos de transmissão mais prováveis, embora a contaminação da água também possa ser considerada como uma via possível. A incidência desses parasitas varia, mas assume-se que seja maior em algumas espécies do que o que é relatado. Estudos realizados no Canadá e nos EUA indicam níveis de infecção de até 20% em bovinos clinicamente normais e taxa de infecção de 100% em bezerros jovens diarreicos.

Tratamento. Não há tratamento recomendado para a infecção em bezerros. Vários anti-helmínticos benzimidazólicos (p. ex., albendazol, fembendazol) são efetivos e podem se mostrar benéficos.

Controle. Uma vez que a infecção é transmitida pela via fecal-oral, boa higiene e prevenção de contaminação fecal dos alimentos e da água são essenciais.

Notas. O parasita é importante em decorrência de surtos com origem em fontes de água que acometeram populações de humanos. Dados filogenéticos sugerem que *G. intestinalis* é um complexo de espécies, composto por muitas espécies que são hospedeiro-específicas. Ainda há controvérsias quanto à classificação de *Giardia* spp. A classificação molecular atual coloca os isolados em oito categorias distintas. Alguns autores dão nomes separados às

espécies de *Giardia* isolados de bovinos, como por exemplo, *Giardia enterica* (conjunto B), *Giardia bovis* (conjunto E), embora a especificidade quanto à espécie de muitos isolados ainda não seja conhecida.

INTESTINO GROSSO

Oesophagostomum radiatum

Nome comum. Verme nodular.

Local de predileção. Intestino grosso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Strongyloidea.

Descrição macroscópica. Os adultos são vermes delgados e esbranquiçados, com tamanho de 1 a 2 cm, com machos medindo 12 a 17 mm e as fêmeas medindo 16 a 22 mm de comprimento.

Descrição microscópica. A cutícula forma um colar oral arredondado e uma vesícula cefálica grande, estreitada por volta da metade do corpo do verme por um sulco anular raso (ver [Figura 1.43](#)). Coroas lamelares externas estão ausentes e o anel interno consiste em 38 a 40 pequenos dentículos triangulares. Papilas cervicais estão presentes, imediatamente posteriores ao sulco cervical. A bursa do macho é bem desenvolvida. Os ovos têm tamanho médio (75-98 × 46-54 μm), são regulares, com formato elipsoide largo, com paredes laterais em formato de barril e polos redondos, e contêm 16 a 32 blastômeros quando eliminados nas fezes. A casca quitinosa incolor é fina, com superfície lisa. As larvas infectantes (L₃) apresentam caudas longas e filamentosas, 32 células intestinais e cabeça redonda.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Em infecções por *O. radiatum* em bovinos, o efeito patogênico é atribuído aos nódulos (com até 5,0 mm de diâmetro) no intestino e trata-se de um dos vermes mais prejudiciais a bovinos quando presente em grandes números, com > 200 vermes adultos em bezerros e > 1.000 vermes adultos em bovinos adultos sendo suficientes para produzirem sinais clínicos. Nos estágios tardios da doença, anemia e hipoalbuminemia se desenvolvem em decorrência dos efeitos combinados de perda de proteínas e extravasamento de sangue através da mucosa lesionada.

Sinais clínicos. Em infecções agudas, há anemia, edema e diarreia.

Diagnóstico. Se baseia nos sinais clínicos e exame *post mortem*. A presença de nódulos piriformes na parede intestinal no exame *post mortem* indica a infecção pelo verme nodular. Na doença crônica, os ovos estão presentes e as L₃ podem ser identificadas após a cultura das fezes.

Patologia. No exame *post mortem*, os animais podem estar pálidos em decorrência da anemia, e edemaciados em razão da hipoproteïnemia. Os linfonodos do cólon estão aumentados e a mucosa do cólon está macroscopicamente espessada e pregueada em razão de edema e aumento do número de células inflamatórias mistas infiltradas na lâmina própria. Os folículos linfoides da submucosa do cólon estão aumentados e ativos. Efusão de líquidos teciduais e de células sanguíneas pode estar evidente como pequenos extravasamentos entre as células, pela erosão nas glândulas ou na superfície. Embora a exposição repetida às larvas infectantes possa resultar no acúmulo de grandes números de vermes de quarto estágio nos nódulos, a formação dos nódulos tem pouco significado patogênico em bovinos.

Epidemiologia. Ainda não se sabe se ocorre hipobiose em *O. radiatum*. Esse verme também é capaz de sobreviver ao inverno em pastos como L₃. Em áreas tropicais e subtropicais, *O. radiatum* em bovinos é especialmente importante. Os bovinos desenvolvem uma boa imunidade, particularmente

em decorrência da idade e parcialmente em decorrência de exposição prévia, de maneira que esse é um problema principalmente de bezerros desmamados.

Tratamento. A terapia com anti-helmínticos de amplo espectro (benzimidazol, levamisol e avermectinas/milbemicinas) é altamente eficaz.

Controle. Apesar de, em geral, não ser considerado altamente patogênico, uma combinação de tratamento estratégico com anti-helmínticos e manejo do pasto, como usado para o controle de outros nematódeos, ajudará a controlar *O. radiatum*.

Trichuris globulosa

Sinônimo. *Trichocephalus globulosa*.

Nome comum. Verme-chicote.

Local de predileção. Intestino grosso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichuroidea.

Descrição macroscópica. Os adultos são vermes longos e brancos (com, aproximadamente 4,0 a 7,0 cm) com extremidade posterior grossa e larga, afinando-se rapidamente para uma extremidade anterior longa e filamentosa que é caracteristicamente embutida na mucosa.

Descrição microscópica. A cauda do macho tem formato de mola e apresenta uma única espícula em uma bainha protrátil. A bainha é coberta por espinhos diminutos e apresenta um apêndice esférico; a cauda da fêmea é apenas curvada. Os ovos de tamanho médio característicos têm formato de limão, medem 70-80 × 30-40 μm, com uma casca grossa e lisa e uma cobertura polar (opérculo) transparente conspícua que protrai, em ambas as

extremidades. O conteúdo dos ovos é granular, não apresentando blastômeros. Nas fezes, esses ovos têm coloração amarelada ou castanha.

Hospedeiros. Bovinos, ocasionalmente ovinos, caprinos, camelos e outros ruminantes.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. A maioria das infecções é branda e assintomática. Ocasionalmente, quando grandes números de vermes estão presentes, eles causam inflamação diftérica da mucosa cecal.

Sinais clínicos. Embora os ruminantes apresentem uma alta incidência de infecções brandas, a relevância clínica desse gênero, em especial em ruminantes, em geral é insignificante, embora surtos isolados tenham sido relatados.

Diagnóstico. Uma vez que os sinais clínicos não são patognomônicos, o diagnóstico depende da identificação dos ovos de *Trichuris*, que têm formato de limão, nas fezes. A eliminação de ovos, com frequência, é baixa em infecções por *Trichuris*.

Patologia. Em casos graves, a mucosa do intestino grosso está inflamada e hemorrágica, com ulceração e formação de membranas diftéricas.

Epidemiologia. A característica mais importante é a longevidade dos ovos, que podem sobreviver por 3 a 4 anos. No pasto, isso é menos provável, uma vez que os ovos tendem a penetrar no solo pela ação da chuva.

Tratamento. Em ruminantes, os benzimidazóis, as avermectinas/milbemicinas ou o levamisol injetável são muito efetivos contra *Trichuris* adultos, mas são menos efetivos contra os estágios larvais.

Controle. A profilaxia raramente é necessária em ruminantes.

Notas. Os adultos normalmente são encontrados no ceco, mas apenas ocasionalmente estão presentes em número suficiente para serem

cl clinicamente significativos.

Trichuris discolor

Nome comum. Verme-chicote.

Local de predileção. Intestino grosso.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichuroidea.

Descrição macroscópica. Os vermes são similares a *T. globulosa*, mas as fêmeas têm coloração amarelo-alaranjada.

Descrição microscópica. Os ovos medem, aproximadamente, 65 por 30 μm .

Hospedeiros. Bovinos, búfalos, ocasionalmente ovinos, caprinos.

Distribuição geográfica. Europa, Ásia, EUA.

Detalhes do ciclo de vida, patogênese, sinais clínicos, diagnóstico, patologia, epidemiologia, tratamento e controle são semelhantes aos descritos para *T. globulosa*.

Homalogaster paloniae

Local de predileção. Intestino grosso.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Gastrodiscidae.

Descrição macroscópica. O corpo é dividido em dois, com uma região

anterior grande e uma região posterior pequena e cilíndrica.

Hospedeiros. Búfalos e bovinos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos aquáticos.

Distribuição geográfica. Ásia, Australásia.

Patogênese. Em geral, são considerados como não patogênicos.

Tratamento e controle. Não são necessários.

Eimeria bovis

Locais de predileção. Intestinos delgado e grosso.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são ovoides ou subesféricos, incolores, medem 23-34 × 17-23 µm (média de 27,7 × 20,3 µm) e apresentam parede lisa com micrópilas inconspícuas, sem grânulo polar ou resíduo de oocisto ([Figura 8.14](#)). Os esporocistos são ovoides alongados, medem 13-18 × 5-8 µm, e apresentam corpo de Stieda inconspícuo e um resíduo de esporocisto. Os esporozoítas são alongados e dispostos longitudinalmente, da cabeça para a cauda nos esporocistos e, normalmente, apresentam glóbulo claro em cada extremidade.

Ciclo evolutivo. Há duas gerações assexuadas. Os merontes de primeira geração ficam nas células endoteliais dos lácteos (capilares linfáticos) dos vilos na metade posterior do intestino delgado, maturam 14 a 18 dias após a infecção e podem ser vistos macroscopicamente como manchas esbranquiçadas na mucosa. Merontes de segunda geração ocorrem nas células epiteliais do ceco e do cólon, mas podem se estender até o último metro do

intestino delgado em infecções intensas. Os estágios sexuais, em geral, ocorrem no ceco e no cólon, mas podem se estender até o íleo em infecções intensas; eles aparecem 17 dias após a infecção. O período pré-patente é de 16 a 21 dias, e o período patente, em geral, é de 5 a 15 dias. O tempo de esporulação é de 2 a 3 dias.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Particularmente patogênico, atacando o ceco e o cólon, e causando esfacelamento da mucosa e hemorragia.

Patologia. As alterações patológicas mais graves ocorrem no ceco, cólon e 30 cm terminais do íleo, e são decorrentes da presença dos gamontes. A mucosa parece congesta, edemaciada e espessada, com uma grande quantidade de sangue. Posteriormente na infecção, a mucosa é destruída e se esfacela. A submucosa também pode ser perdida. Se o animal sobreviver, tanto a mucosa quanto a submucosa se regeneram.

Sinais clínicos. Enterite grave e diarreia, ou disenteria com tenesmo em infecções intensas. O animal pode apresentar pirexia, fraqueza e desidratação e, se não tratado, perde peso e pode morrer.

Epidemiologia. A doença depende das condições que precipitam a ingestão maciça de oocistos, tais como superlotação e piquetes e currais sujos. Ela também pode ocorrer em pastos nos quais os animais se agrupam próximo às fontes de água.

Eimeria zuernii

Locais de predileção. Intestinos delgado e grosso.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Eimeriidae.

Descrição. Os oocistos são subsféricos, incolores, medem $15-22 \times 13-18 \mu\text{m}$ (média de $17,8 \times 15,6 \mu\text{m}$), sem micrópila ou resíduo de oocisto ([Figura 8.15](#)). Os esporocistos são ovoides, medem $7-14 \times 4-8 \mu\text{m}$, cada um com um pequeno corpo de Stieda, e o resíduo de esporocisto, em geral, está ausente. Os esporozoítas são alongados e dispostos da cabeça para a cauda nos esporocistos; cada um apresenta um glóbulo claro na extremidade mais larga.

Ciclo evolutivo. Merontes de primeira geração são merontes gigantes, encontrados na lâmina própria do íleo inferior, e maturam 14 a 16 dias após a infecção, são visíveis como manchas esbranquiçadas na mucosa; merontes de segunda geração ocorrem nas células epiteliais do ceco e do cólon proximal, aproximadamente 16 dias após a infecção. Os estágios sexuais, em geral, ocorrem dentro das células epiteliais do ceco e do cólon, mas podem se estender até o íleo em infecções intensas; eles aparecem 16 dias após a infecção. O período pré-patente é de 15 a 17 dias, e o período patente, em geral, é de 5 a 17 dias. O tempo de esporulação é de 2 a 10 dias.

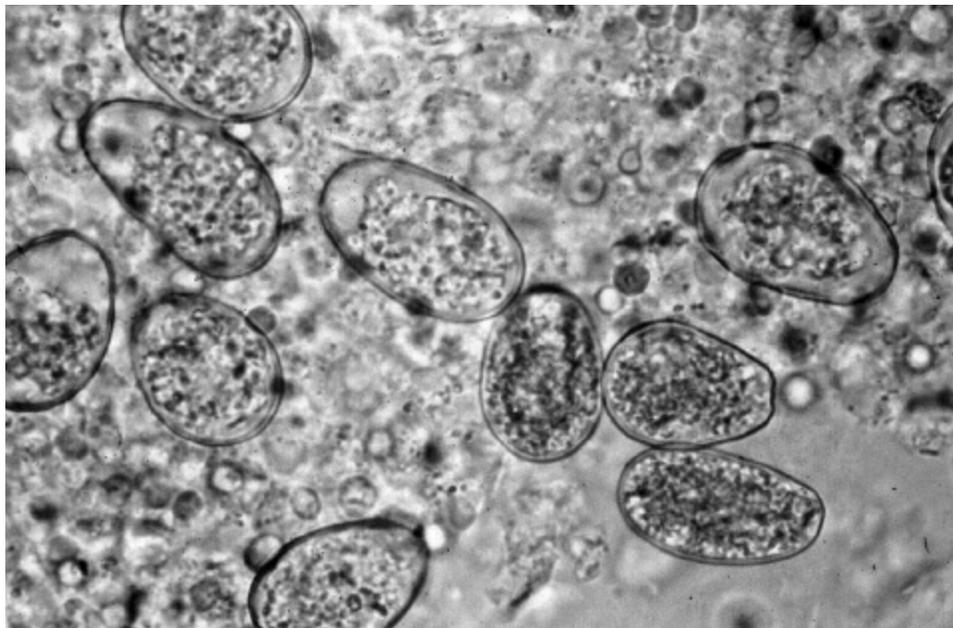


Figura 8.14 Oocistos de *Eimeria bovis*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

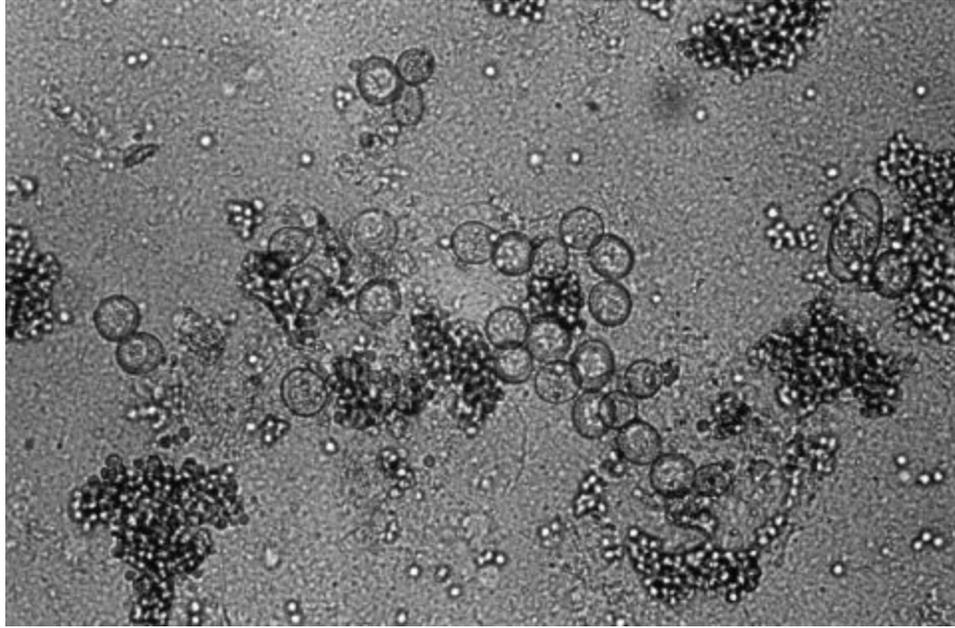


Figura 8.15 Oocistos de *Eimeria zuernii*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Essa é a espécie mais patogênica, causando diarreia hemorrágica por meio de erosão e destruição de grandes áreas de mucosa intestinal. *Eimeria zuernii* é a causa mais comum de ‘coccidiose de inverno’, que ocorre principalmente em bezerros durante ou após os meses de inverno frios e tempestuosos. A etiologia exata dessa síndrome é incerta.

Patologia. Enterite catarral generalizada que envolve tanto o intestino delgado quanto o intestino grosso está presente. O intestino delgado inferior, ceco e cólon podem estar preenchidos por um material semilíquido hemorrágico. Áreas grandes ou pequenas de mucosa intestinal podem estar erodidas e destruídas. A membrana mucosa pode estar espessada com cristas irregulares esbranquiçadas no intestino grosso ou áreas de coloração cinza opaca e lisas do intestino delgado e do ceco. Hemorragias difusas estão presentes nos intestinos nos casos agudos, e hemorragias petequiais são vistas em casos mais brandos.

Sinais clínicos. Em infecções agudas, *E. zuernii* causa diarreia hemorrágica em bezerros. Inicialmente, as fezes contêm estrias de sangue, mas, conforme a diarreia torna-se mais grave, um líquido sanguinolento, coágulos de sangue e fezes líquidas são eliminados. Tenesmo e tosse podem resultar na eliminação de fezes diarreicas a uma distância de 2 a 3 m. Os membros pélvicos dos animais são manchados de diarreia vermelha. Infecções secundárias, em especial pneumonia, são comuns. A fase aguda pode continuar por 3 a 4 dias. Se o bezerro não morrer em 7 a 10 dias, ele provavelmente se recuperará.

Eimeria zuernii também pode causar uma forma de doença mais crônica. A diarreia está presente, mas há pouco ou nenhum sangue nas fezes. O animal está emaciado, desidratado, fraco e apático. Sua pelagem está grossa, os globos oculares retraídos e as orelhas caídas.

Tratamento. O tratamento tanto de *E. bovis* quanto de *E. zuernii* é realizado com sulfonamidas, tais como sulfadimidina ou sulfametoxipiridazina, administradas por via oral ou parenteral, e repetindo a metade da dose inicial nos próximos 2 dias. De forma alternativa, decoquinato na alimentação ou diclazurila e toltrazurila administrados por via oral podem ser usados.

Controle. A prevenção se baseia em um bom manejo, especificamente os cochos de comida e água devem ser limpos regularmente e a cama deve ser mantida seca.

Protozoários flagelados

O ciclo evolutivo dos seguintes protozoários flagelados é similar para todas as espécies encontradas em bovinos. As trofozoítas se reproduzem por fissão binária longitudinal, nenhum estágio sexual é conhecido e não há cistos. Acredita-se que a transmissão ocorra por meio da ingestão de trofozoítas nas fezes. Todos são considerados não patogênicos e, em geral, são identificados em esfregaços do intestino grosso de carcaças frescas.

Tetratrichomonas buttreyi

Sinônimo. *Trichomonas buttreyi*.

Locais de predileção. Ceco, cólon.

Filo. Parabasalia.

Classe. Trichomonadea.

Família. Trichomonadidae.

Descrição. O corpo é ovoide ou elipsoide, mede $4-7 \times 2-5 \mu\text{m}$ (média de tamanho de $6 \times 3 \mu\text{m}$). Inclusões citoplasmáticas, com frequência, estão presentes. Há três a quatro flagelos anteriores, que variam em comprimento de curto a mais de duas vezes o comprimento do corpo, e cada extremidade termina em uma protuberância ou estrutura espatulada. A membrana ondulante, que percorre todo o comprimento do corpo, apresenta três a cinco ondulações que terminam em um flagelo livre posterior. O filamento acessório é proeminente, e o bastão basal é relativamente delicado. O axóstilo é relativamente estreito, apresenta capítulo espatulado e se estende 3 a 6 μm além do corpo. Não há anel cromático no seu ponto de saída. Uma pelta está presente. O núcleo, com frequência, é ovoide ($2-3 \times 1-2 \mu\text{m}$), mas é variável em formato e apresenta um endossoma pequeno.

Hospedeiros. Bovinos, suínos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Tritrichomonas enteris

Local de predileção. Cólon.

Filo. Parabasalia.

Classe. Trichomonadea.

Família. Trichomonadidae.

Descrição. O corpo mede $6-12 \times 5-6 \mu\text{m}$ e há três flagelos anteriores, de comprimento igual, que têm origem em um único blefaroplasto. O flagelo na extremidade da membrana ondulante é único e não apresenta um filamento acessório. A membrana ondulante se estende a $3/4$ do comprimento do corpo e um flagelo livre se estende além da membrana ondulante. O axóstilo é reto e delgado, curvando-se ao redor do núcleo, dando um formato de colher e se estendendo, no máximo, a $1/4$ do comprimento do corpo além da sua extremidade.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Tetratrichomonas pavlovi

Sinônimos. *Trichomonas bovis*, *Trichomonas pavlovi*.

Local de predileção. Ceco.

Filo. Parabasalia.

Classe. Trichomonadea.

Família. Trichomonadidae.

Descrição. O corpo é piriforme e, normalmente, mede $11-12 \times 6-7 \mu\text{m}$. Apresenta quatro flagelos anteriores, que têm, aproximadamente, o mesmo comprimento do corpo. A membrana ondulante é bem desenvolvida e apresenta duas a quatro ondas que se estendem quase até a extremidade posterior do corpo. Há um flagelo livre posterior, um filamento acessório e um bastão basal. O núcleo é redondo a ovoide. O axóstilo é delgado, alargando-se do capítulo até a extremidade anterior.

Distribuição geográfica. Desconhecida.

Retortamonas ovis

Local de predileção. Intestino grosso.

Filo. Fornicata.

Classe. Retortamonadea.

Família. Retortamonadorididae.

Descrição. As trofozoítas são piriformes e, em média, medem 5,2 por 3,4 μm . Há um citóstomo próximo à extremidade anterior, que contém uma fibrila citostomal que se estende através da extremidade anterior e posteriormente, ao longo de cada lado. Um flagelo anterior e um flagelo rastejador posterior emergem da fenda cistostomal. Os cistos são piriformes e ovoides, e contêm um ou dois núcleos que retêm a fibrila citostomal.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Buxtonella sulcata

Local de predileção. Intestino grosso.

Filo. Ciliophora.

Classe. Litostomatea.

Família. Pycnotrichidae.

Descrição. O corpo é ovoide, mede 100 por 72 μm , e é uniformemente ciliado com sulco curvado proeminente margeado por duas cristas que se estendem de fora a fora, com um ciatóstoma na extremidade anterior e um macronúcleo de formato oval ou em formato de feijão, que mede 28 por 14 μm de comprimento.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

■ Parasitas do sistema respiratório

Mammomonogamus laryngeus

Sinônimo. *Syngamus laryngeus*.

Nome comum. Verme do bocejo.

Local de predileção. Laringe.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Strongyloidea.

Descrição macroscópica. Os vermes são avermelhados e medem, aproximadamente, 0,5 a 2 cm de comprimento. As fêmeas e os machos são encontrados em copulação permanente. A cápsula bucal não apresenta coroa lamelar.

Descrição microscópica. Os ovos são elipsoides, medem 42-45 × 75-85 µm, sem opérculo nas duas extremidades.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos, caprinos, ovinos, veados e raramente humanos.

Distribuição geográfica. Ásia, África central, América do Sul e ilhas do Caribe.

Patogênese. *Mammomonogamus laryngeus* não é muito patogênico para bovinos. Os endoparasitas ficam aderidos à mucosa da laringe e podem causar laringite e bronquite.

Sinais clínicos. As infecções, em geral, são assintomáticas, mas os animais afetados podem tossir e emagrecer. Bezerros podem desenvolver bronquite e pneumonia aspirativa foi relatada.

Diagnóstico. Se baseia nos sinais clínicos e na detecção da presença de ovos nas fezes. A doença, provavelmente, é mais bem confirmada pelo

exame *post mortem* em casos selecionados, quando os vermes avermelhados são encontrados aderidos à mucosa traqueal. A traqueia infectada, com frequência, contém uma quantidade maior de muco.

Patologia. Não é descrita.

Epidemiologia. Desconhecida.

Tratamento. O tratamento bem-sucedido não foi relatado. Benzimidazóis e lactonas macrocíclicas provavelmente são efetivos.

Controle. Medidas preventivas ou de controle não foram descritas.

Notas. Esse gênero, relacionado a *Syngamus*, é parasita das passagens respiratórias de mamíferos. A infecção foi relatada em humanos, causando síndrome laringofaringiana.

Mammomonogamus nasicola

Sinônimos. *Syngamus nasicola*, *Syngamus kingi*.

Local de predileção. Cavidades nasais.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Strongyloidea.

Descrição macroscópica. Os vermes são avermelhados e medem, aproximadamente, 0,5 a 2 cm de comprimento. Os machos têm 4 a 6 mm e as fêmeas, 11 a 23 mm de comprimento, e são encontrados em copulação permanente. A cápsula bucal não apresenta coroa lamelar.

Descrição microscópica. Os ovos são elipsoides, medem 54 a 98 μm , sem opérculo nas duas extremidades.

Hospedeiros. Ovinos, caprinos, bovinos, veados.

Distribuição geográfica. Américas Central e do Sul, África central e ilhas do Caribe.

Para mais detalhes quanto a essa espécie, ver [Capítulo 9](#).

Dictyocaulus viviparus

Nomes comuns. Verme pulmonar bovino, *husk*, *hoose*, pneumonia verminótica, bronquite parasitária.

Locais de predileção. Brônquios, traqueia.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Trichostrongyloidea.

Descrição macroscópica. Os adultos são vermes delgados semelhantes a linhas; os machos medem, aproximadamente, 4,0 a 5,5 cm e as fêmeas, 6 a 8 cm de comprimento.

Descrição microscópica. As larvas de primeiro estágio presentes em fezes frescas têm, aproximadamente, 300 a 450 µm de comprimento e 25 µm de largura, as células intestinais contêm numerosos grânulos de cromatina acastanhados (ver [Figura 1.36](#)). A cabeça é arredondada, sem protuberância arredondada anterior protraindo (cf. *D. filaria* em ovinos e caprinos). O esôfago é simples e a cauda termina em uma ponta romba.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos, veados e camelos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita, mas é especialmente importante em climas temperados com alta pluviosidade.

Patogênese. A dictiocaulose é caracterizada por bronquite e pneumonia e, tipicamente, afeta bovinos jovens durante sua primeira estação de pastejo em pastos permanentes ou semipermanentes. A patogênese pode ser dividida em

três fases:

- Fase pré-patente: por volta dos dias 8 a 25. Essa fase começa com o surgimento das larvas dentro dos alvéolos, onde elas causam alveolite. Isso é seguido por bronquiolite e, por fim, bronquite, conforme as larvas se tornam adultos imaturos e se movem para os brônquios. Ao final dessa fase, desenvolve-se bronquite, caracterizada pela presença de vermes pulmonares imaturos nas vias respiratórias e por infiltração celular do epitélio. Animais intensamente infectados, cujos pulmões contêm vários milhares de vermes em crescimento, podem morrer a partir do 15º dia em razão de insuficiência respiratória seguida do desenvolvimento de enfisema intersticial grave e edema pulmonar
- Fase patente: por volta dos dias 26 a 60. Essa fase é associada a duas lesões principais: a primeira é uma bronquite parasitária caracterizada pela presença de centenas ou mesmo milhares de vermes adultos no muco espumoso e branco, no lúmen dos brônquios ([Figura 8.16](#)); e a segunda é a presença de áreas vermelho-escuras colapsadas ao redor dos brônquios infectados ([Figura 8.17](#)). Trata-se de pneumonia parasitária causada pela aspiração de ovos e de L₁ para os alvéolos
- Fase pós-patente: por volta dos dias 61 a 90. Em bezerros não tratados essa, normalmente, é a fase de recuperação após os vermes adultos terem sido expelidos. Embora os sinais clínicos estejam diminuindo, os brônquios ainda estão inflamados e lesões residuais, tais como fibrose bronquial e peribronquial podem persistir por muitas semanas ou meses. Por fim, o sistema broncopulmonar torna-se completamente normal e a tosse cessa. Entretanto, em aproximadamente 25% dos animais que foram intensamente infectados, pode haver um aumento nos sinais clínicos durante essa fase, que, com frequência, é fatal. Isso é causado por uma de duas entidades. Mais comumente, há uma lesão proliferativa, de maneira que grande parte do pulmão está rosa e com aspecto emborrachado, e não

colapsa quando o tórax é aberto. Essa alteração, com frequência, é descrita como ‘epitelialização’, e decorre da proliferação de pneumócitos do tipo 2 nos alvéolos, o que dá uma aparência de órgão glandular. As trocas gasosas na superfície alveolar são acentuadamente prejudicadas e a lesão, com frequência, é acompanhada por enfisema intersticial e edema pulmonar. A etiologia não é conhecida, mas acredita-se que decorra da dissolução e aspiração de vermes mortos ou que estejam morrendo para dentro dos alvéolos. A síndrome clínica, com frequência, é chamada ‘bronquite parasitária pós-patente’. A outra causa, normalmente em animais convalescentes em ambientes fechados, é a sobreposição de infecção bacteriana dos pulmões imperfeitamente curados, o que leva a pneumonia intersticial aguda.

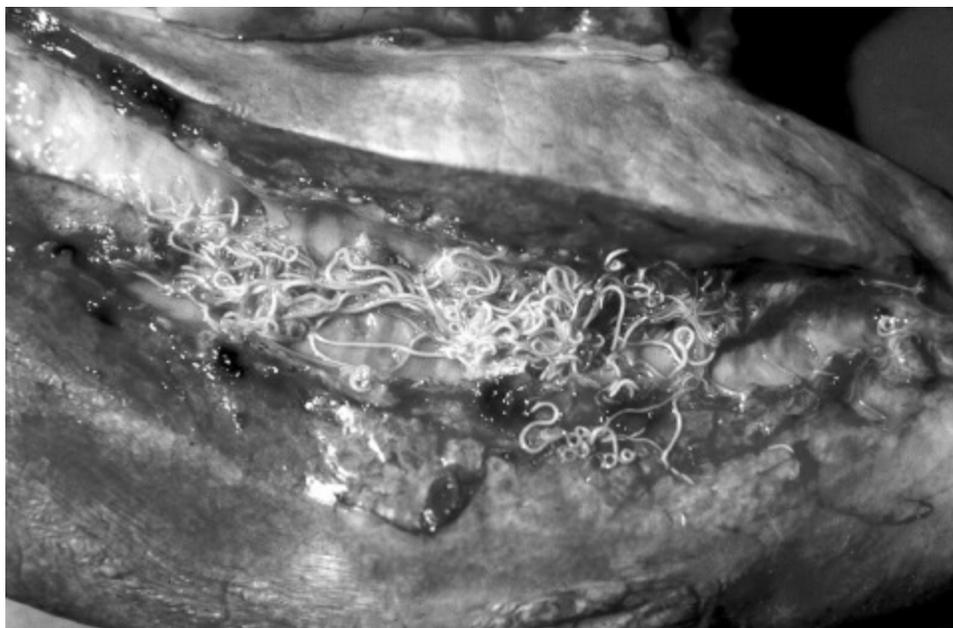


Figura 8.16 Vermes *Dictyocaulus viviparus* nos brônquios abertos de um bezerro infectado. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

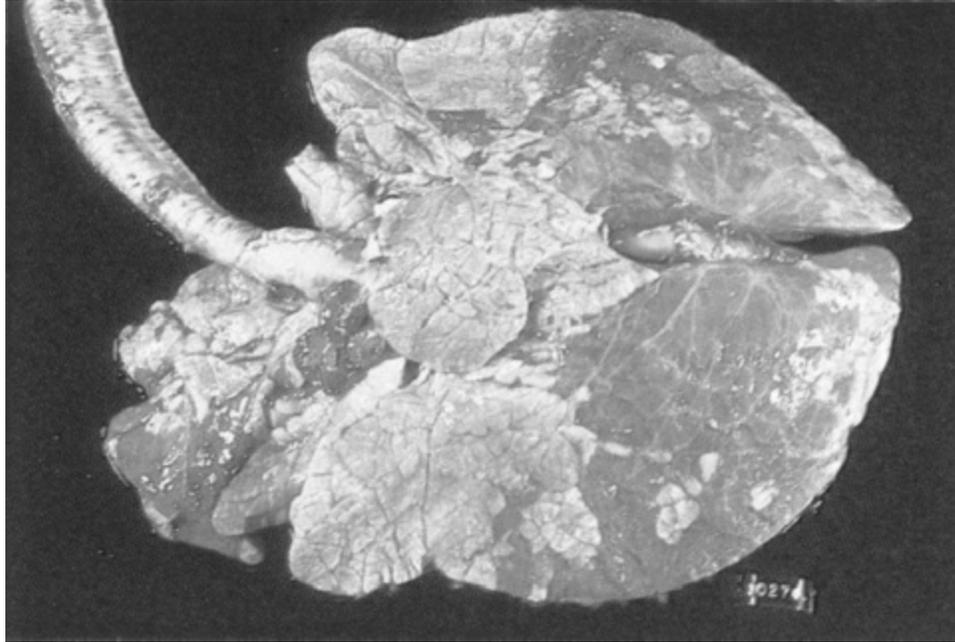


Figura 8.17 Distribuição típica de lesões pneumônicas de bronquite parasitária. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Sinais clínicos. Dentro dos grupos afetados, normalmente há graus diferentes de gravidade clínica. Animais pouco afetados tosse de forma intermitente, especificamente quando exercitados. Animais moderadamente afetados apresentam recidivas frequentes de tosse em repouso, taquipneia (60 respirações por minuto) e hiperpneia. Com frequência são auscultados sibilos e crepitações sobre os lobos posteriores dos pulmões. Animais gravemente afetados mostram taquipneia grave (80 respirações por minuto) e dispneia e, com frequência, adotam a posição de ‘buscar o ar’ de respiração bucal com a cabeça e o pescoço estendidos. Normalmente, há tosse profunda e seca, sibilos e crepitações sobre os lobos posteriores dos pulmões, salivação, anorexia e, algumas vezes, pirexia leve. Com frequência, os bezerros menores são os mais gravemente afetados.

Os bezerros podem apresentar sinais clínicos no decorrer do período pré-patente e, ocasionalmente, infecções maciças podem causar dispneia grave de início súbito, normalmente seguida por morte em 24 a 48 h.

A maioria dos animais se recupera gradualmente, embora o retorno completo à normalidade possa levar semanas a meses. Entretanto, uma proporção de bezerros convalescentes desenvolve subitamente sinais respiratórios, não associados à pirexia, que normalmente culmina com a morte 1 a 4 dias após (bronquite parasitária pós-patente).

Diagnóstico. Normalmente, sinais clínicos, época do ano e histórico de pastejo em piquetes permanentes ou semipermanentes são suficientes para permitir a realização do diagnóstico.

As larvas são encontradas (50 a 1.000/g) apenas nas fezes dos casos patentes, de forma que amostras fecais devem ser obtidas do reto de um número de indivíduos afetados. Na necropsia, os vermes, com frequência, irão aparecer nos brônquios abertos e seu tamanho é diagnóstico. Um ELISA para vermes pulmonares pode ser usado para detectar anticorpos para *D. viviparus*. A soroconversão leva 4 a 6 semanas e a titulação persiste por 4 a 7 meses. A sorologia pode auxiliar em casos de reinfeção, uma vez que, com frequência, ela conseguirá detectar os estágios larvais. A reatividade cruzada pode ocorrer com espécies de nematódeos intestinais, de maneira que, ao interpretar os resultados, os testes de sensibilidade e especificidade requerem a validação e a determinação de um ponto de corte adequado para a densidade óptica (DO).

Patologia. Duas fases são reconhecidas:

- Fase pré-patente: Infiltrados de células inflamatórias ocluem temporariamente a lâmina dos bronquíolos e causam colapso de outros grupos de alvéolos. Essa lesão é amplamente responsável pelos primeiros sinais clínicos de taquipneia e tosse
- Fase patente: O epitélio bronquial é hiperplásico e intensamente infiltrado por células inflamatórias, em especial eosinófilos. Ovos e larvas aspirados rapidamente provocam infiltrados densos de polimorfonucleares,

macrófagos e células gigantes multinucleadas ao seu redor (Figura 8.18). Pode haver graus variados de enfisema intersticial e edema.

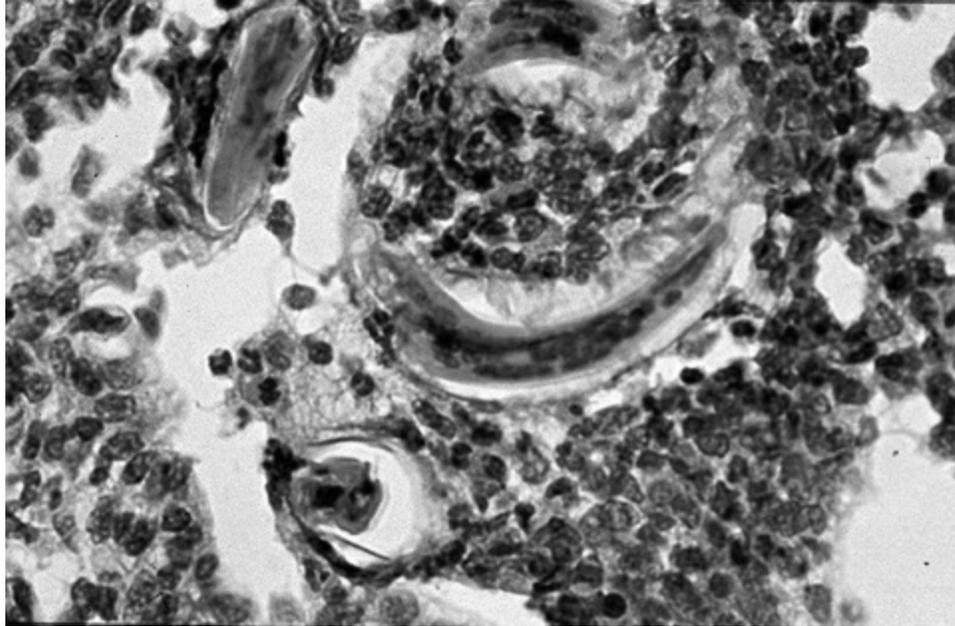


Figura 8.18 Resposta inflamatória decorrente da presença de ovos e larvas aspiradas nos bronquíolos e alvéolos. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Epidemiologia. Em geral, apenas bezerros na sua primeira estação de pastejo são afetados clinicamente, uma vez que em propriedades nas quais a doença é endêmica, animais mais velhos apresentam imunidade adquirida forte. Em áreas endêmicas no hemisfério norte, a infecção pode persistir de ano a ano de duas formas:

- Larvas que sobreviveram ao inverno: L_3 podem sobreviver no pasto do outono até o final da primavera em número suficiente para dar início à infecção ou, ocasionalmente, para causar doença
- Animais portadores: um pequeno número de vermes adultos pode persistir nos brônquios, em especial em sobreanos, até a próxima estação de pastejo. O congelamento de larvas infectantes antes da administração

em bezerros produzirá L_5 tardias; hipobiose nesse estágio também foi observada em bezerros naturalmente infectados na Suíça, Áustria e Canadá, embora a extensão na qual isso ocorre naturalmente após a ingestão de larvas no final do outono, e sua relevância na transmissão da infecção, ainda não tenham sido completamente estabelecidos.

A dispersão de larvas do bolo fecal parece ser realizada por fungos mais do que por uma simples migração de larvas infectantes, uma vez que as larvas infectantes são relativamente inativas. Esse fungo, o *Pilobolus*, é comumente encontrado crescendo na superfície de bolos fecais de bovinos, aproximadamente 1 semana após a deposição. As larvas de *D. viviparus* migram em grandes números até a haste do fungo, sobre ou até dentro do esporângio ou da cápsula do bulbo (Figura 8.19). Quando o esporângio é ejetado, elas são projetadas a distâncias de até 3 m no ar, pousando na pastagem adjacente.

A bronquite parasitária é um problema predominantemente em áreas tais como norte da Europa, que apresenta um clima ameno, alta pluviosidade e pastos permanentes abundantes. Surtos da doença ocorrem de junho até novembro, mas são mais comuns de julho a setembro. Ainda não foi esclarecido porque a doença normalmente não é aparente até que os bezerros, soltos para pastarem na primavera, estejam soltos na pastagem há 2 a 5 meses. Uma explicação é que a infecção inicial, adquirida por meio da ingestão de larvas que sobreviveram ao inverno em maio, envolve tão poucos vermes que nem os sinais clínicos nem a imunidade são produzidos; entretanto, um número suficiente de larvas está espalhado nas pastagens por volta do mês de julho, de maneira que o número de L_3 é suficiente para produzir doença clínica. Bezerros jovens, adicionados a esse lote na pastagem em julho, podem desenvolver doença clínica em 2 a 3 semanas. Uma explicação alternativa é que as L_3 que sobreviveram ao inverno no solo, possivelmente, só migraram na pastagem em algum momento entre junho e

outubro.



Figura 8.19 Larvas de *Dictyocaulus viviparus* no fungo *Pilobolus*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Embora bezerros leiteiros ou mestiços de raças leiteiras sejam afetados mais comumente, bezerros de corte lactentes nascidos no outono são tão suscetíveis quanto, quando soltos no pasto no início do verão. Bezerros de corte lactentes que pastam com suas mães até serem confinados ou vendidos, normalmente, não desenvolvem sinais clínicos, embora tosse decorrente de infecções leves seja comum. Entretanto, a doença típica pode ocorrer em bezerros desmamados que pastam até o final do outono.

Bovinos adultos podem ser afetados por bronquite parasitária, caso não tenham exposição suficiente ao verme pulmonar nos anos anteriores para desenvolverem imunidade adequada, e sejam soltos subsequentemente em pastos intensamente contaminados. Algumas vezes, isso é visto inicialmente como uma diminuição da produção de leite com tosse subsequente.

Em países tropicais, nos quais a doença decorrente da infecção por *D. viviparus* pode ocorrer de forma intermitente, a epidemiologia, presumivelmente, é bastante diferente e, provavelmente, depende mais da contaminação do pasto por animais carreadores, tal como pode ocorrer durante enchentes, quando o gado se aglomera em áreas úmidas altas, mais do que pela sobrevivência prolongada de larvas infectantes.

Tratamento. Os benzimidazóis modernos, levamisol ou as avermectinas/milbemicinas mostraram ser altamente efetivos contra todos os estágios de vermes pulmonares, com melhora subsequente dos sinais clínicos. Para eficácia máxima, todos esses fármacos devem ser usados o mais precocemente possível no tratamento da doença. Nos locais onde a doença é grave e bem estabelecida em um número de bezerros, deve-se ter consciência de que o tratamento anti-helmíntico, embora seja o único tratamento disponível, pode exacerbar os sinais clínicos em um ou mais animais, com resultado possivelmente fatal. Seja qual for o tratamento selecionado, é aconselhável dividir os bezerros afetados em dois grupos, uma vez que o prognóstico dependerá da gravidade da doença. Aqueles bezerros que apresentam apenas tosse e/ou taquipneia, em geral, encontram-se no período pré-patente da doença, ou apresentam uma carga leve de endoparasitas adultos e o tratamento desses animais deve resultar em recuperação rápida. Os bezerros nessa categoria podem não desenvolver uma imunidade forte e, após o tratamento, não devem ser retornados para o pasto que foi a fonte de infecção; se isso não for possível, ivermectina parenteral, doramectina ou moxidectina podem ser usadas, uma vez que seus efeitos residuais evitam a reinfecção por um período prolongado de tempo.

Qualquer bezerro que esteja dispneico, anoréxico e, possivelmente, com pirexia, deve ser mantido confinado para o tratamento e posterior observação. O prognóstico deve ser reservado, uma vez que alguns desses animais podem não se recuperar, enquanto outros podem permanecer permanentemente magros. Adicionalmente aos anti-helmínticos, animais gravemente afetados podem requerer antibióticos se apresentarem febre, e pode ser necessário realizar fluidoterapia se não estiverem ingerindo água.

Controle. O melhor método preventivo para bronquite parasitária é imunizar todos os bezerros jovens com vacina contra o verme pulmonar. Essa vacina viva atenuada está disponível atualmente em partes da Europa e é administrada por via oral a bezerros com 8 semanas de vida ou mais. Duas doses da vacina são administradas a um intervalo de 4 semanas e, para permitir o desenvolvimento de um alto nível de imunidade, os bezerros vacinados devem ser protegidos do desafio até 2 semanas após a segunda dose. Bezerros leiteiros ou lactentes podem ser vacinados com sucesso na pastagem, contanto que a vacina seja administrada antes do contato com um desafio larval significativo.

Embora a vacinação seja efetiva para a prevenção da doença clínica, ela não evita completamente o estabelecimento de um número pequeno de vermes pulmonares. Conseqüentemente, os pastos podem permanecer contaminados, apesar de em um nível muito baixo. Por essa razão, é importante que todos os bezerros em qualquer propriedade sejam vacinados, sejam eles soltos na pastagem na primavera ou mais tardiamente naquele ano, e um programa de vacinação deve ser mantido anualmente para cada lote de bezerros.

O controle da bronquite parasitária em bezerros na primeira estação de pastejo é conseguido por meio do uso de um regime de anti-helmínticos profiláticos, seja por tratamentos estratégicos no início da estação ou pela administração de *bolus* ruminais, conforme recomendado para o controle de ostertagiose bovina. O risco de tais medidas, no entanto, é que por meio do

controle rigoroso na primeira estação de pastejo, a exposição às larvas dos vermes pulmonares é tão restrita, que os bovinos podem permanecer suscetíveis à bronquite parasitária durante a segunda estação de pastejo; em tais situações, é aconselhável considerar a vacinação antes do segundo ano de pastejo.

Em razão da sua epidemiologia imprevisível, a técnica utilizada comumente na ostertagiose de ‘tratar e mudar’ no meio do verão não evita a bronquite parasitária.

Bronquite parasitária em bovinos adultos. A bronquite parasitária é vista apenas em bovinos adultos sob duas circunstâncias:

- Como um fenômeno de rebanho, ou em um grupo etário específico dentro de um rebanho, se eles falharam em adquirir imunidade por meio do desafio natural nos anos anteriores. Tais animais podem desenvolver a doença, se expostos a desafios larvais intensos, como pode ocorrer em pastos recentemente utilizados por bezerros acometidos por bronquite parasitária
- A doença é vista, ocasionalmente, onde indivíduos adultos são confinados em um curral de bezerros intensamente contaminado.

A doença é encontrada mais comumente na fase patente, embora as outras formas tenham sido relatadas. Adicionalmente à tosse e à taquipneia, a diminuição da produção de leite em vacas é um sinal comumente presente.

Ao selecionar um anti-helmíntico para o tratamento, deve-se considerar o período de carência de leite para consumo humano. Eprinomectina não apresenta período de carência para o leite.

Síndrome da reinfecção na bronquite parasitária. Normalmente, o desafio natural de bovinos adultos, sobreanos ou bezerros que adquiriram imunidade a *D. viviparus*, seja por exposição natural ou por vacinação, não é associado a sinais clínicos. Ocasionalmente, no entanto, os sinais clínicos

ocorrem e produzem a ‘síndrome de reinfecção’, que normalmente é leve, mas algumas vezes pode ser grave. Ela surge quando um animal imune é exposto subitamente a um desafio intenso por larvas que chegam aos pulmões, e migram para os bronquíolos, onde as larvas são mortas pela resposta imune. A proliferação de células linforreticulares ao redor das larvas mortas causa obstrução bronquiolar e, por fim, a formação de nódulos linfáticos vistos macroscopicamente, de coloração cinza-esverdeada, com, aproximadamente, 5 mm de diâmetro. Normalmente, a síndrome é associada a tosse frequente e taquipneia leve no decorrer de um período de alguns dias; com menor frequência, há taquipneia acentuada, hiperpneia e, em vacas leiteiras, diminuição da produção de leite. A ocorrência de mortes é rara. Pode ser difícil diferenciar a síndrome dos estágios iniciais de uma infecção primária grave. A única intervenção é o tratamento com anti-helmínticos e a mudança de pasto.

Echinococcus granulosus

Para mais detalhes, ver Parasitas do fígado.

Pneumocystis carinii

Sinônimo. *Pneumocystis jiroveci*.

Nome comum. Pneumocistose.

Local de predileção. Pulmões.

Reino. Fungi.

Filo. Ascomycota.

Classe. Pneumocystidomycetes.

Família. Pneumocystidaceae.

Descrição. Duas formas principais de *P. carinii* foram consistentemente identificadas por meio de análises histológicas e ultraestruturais de organismos encontrados em pulmões de humanos e de ratos. Essas são a forma trófica e um estágio de cistos maiores que contêm oito estágios intracísticos.

Hospedeiros. Humanos, bovinos, ratos, furões, camundongos, cães, equinos, suínos e coelhos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. *Pneumocystis* é uma das principais causas de micoses oportunistas em indivíduos imunocomprometidos, incluindo aqueles com imunodeficiências congênitas, infecções por retrovírus tais como AIDS, e casos que recebem terapia imunossupressora.

Sinais clínicos. Infecções em animais, em geral, são assintomáticas. Em humanos, pneumocistose é observada em quatro formas clínicas. Infecções assintomáticas, pneumonia infantil (plasmócitos intersticiais), pneumonia em hospedeiros imunocomprometidos e infecções extrapulmonares.

Diagnóstico. Colorações com prata metanamina de Gomori (GMS) e Giemsa podem ser usadas para visualização macroscópica de *Pneumocystis*. Azul de toluidina é mais efetivo para estágios de cisto, enquanto a coloração de Giemsa é usada para mostrar trofozoítas. Métodos de cultura axênica foram descritos; entretanto, o cultivo *in vitro*, em especial de amostras clínicas, nem sempre obtém sucesso. Coloração com técnicas de anticorpos fluorescentes pode ser usada para detectar tanto o estágio de cisto quanto o de trofozoítas de *P. carinii*. Vários testes de reação da polimerase em cadeia (PCR) foram relatados, que amplificam regiões específicas do DNA de *P. carinii* e são, aproximadamente, 100 vezes mais sensíveis que as técnicas de coloração convencionais.

Patologia. As lesões são caracterizadas por infiltração intensa de

plasmócitos ou histiócitos nos alvéolos, nos quais os organismos podem ser detectados por coloração com prata. Um material espumoso eosinofílico é observado nos pulmões durante a infecção. Esse material é composto por massas de organismos, macrófagos alveolares, células epiteliais alveolares descamadas, leucócitos polimorfonucleares e outras células do hospedeiro.

Epidemiologia. Os organismos, aparentemente, são amplamente distribuídos na forma latente em indivíduos (humanos) saudáveis, assim como em uma ampla variedade de animais domésticos e selvagens. Acredita-se que o organismo seja transmitido por aerossol, embora habitats naturais e modos de transmissão da infecção em humanos sejam áreas atuais de pesquisa. O DNA de *Pneumocystis* foi detectado no ar e na água, o que sugere que as formas livres do organismo sobrevivem no ambiente por tempo suficiente para infectar hospedeiros suscetíveis. Entretanto, atualmente existem poucas informações quanto ao modo de transmissão. Em humanos, as infecções parecem se disseminar entre pacientes imunossuprimidos colonizados por *Pneumocystis* e indivíduos imunocompetentes parasitados transitoriamente pelo organismo. Mostrou-se que espécies de *Pneumocystis* que afetam humanos e não humanos são diferentes e hospedeiro-específicas, o que sugere que a transmissão zoonótica não ocorre.

O organismo foi relatado em uma ampla variedade de animais. Na Dinamarca, o exame dos pulmões de carcaças selecionadas aleatoriamente em um abatedouro detectou pneumocistos de *P. carinii* em 3,8% dos bezerros, 3,6% dos ovinos e 6,7% dos suínos. Estudos no Japão detectaram *P. carinii* em bovinos e em uma ampla variedade de outros animais. O organismo também foi relatado como causa de pneumonia em leitões desmamados.

Tratamento. Trimetoprima-sulfametaxazol é o medicamento de escolha para o tratamento e profilaxia de infecções por *Pneumocystis*. Pentamidina e atovaquona são agentes terapêuticos alternativos em humanos.

Controle. O controle é difícil em decorrência do desconhecimento a respeito das vias de transmissão. A infecção, em geral, é assintomática em animais e possivelmente, só será detectada em indivíduos imunocomprometidos.

Notas. Relatado inicialmente como uma forma morfológica de *Trypanosoma cruzi*, esse microrganismo posteriormente mostrou ser um gênero separado e foi chamado de *Pneumocystis carinii* e classificado como um protozoário, até o final dos anos de 1980. Após mais revisões taxonômicas, *Pneumocystis* agora é classificado como fungo, e não como protozoário. A taxonomia ainda é complicada, uma vez que *Pneumocystis* de humanos e outros animais é bastante diferente e parece haver muitas espécies nesse gênero. Variações genéticas e polimorfismo de sequências do DNA são observados com frequência, o que sugere a existência de muitas estirpes, mesmo em uma mesma espécie de *Pneumocystis*.

■ Parasitas do fígado

Fasciola hepatica

Nome comum. Fascíola.

Local de predileção. Fígado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Fasciolidae.

Descrição macroscópica. Os trematódeos jovens no momento de entrada no fígado têm 1 a 2 mm de comprimento e formato lanceolado. Quando se tornam completamente maduros nos ductos biliares, apresentam formato de folha, coloração castanho-acinzentada e, aproximadamente, 2,5 a 3,5 cm de comprimento e 1 cm de largura. A extremidade anterior é marcada por ombros distintos do corpo ([Figura 8.20](#); ver também [Figura 1.70A](#)).

Descrição microscópica. O tegumento é coberto por espinhos projetados posteriormente. Uma ventosa oral ventral pode ser prontamente vista. O ovo tem casca fina, é oval com paredes laterais simétricas com formato de barril, operculado, castanho-amarelado e grande (130-150 × 65-90 µm) e, aproximadamente, duas vezes o tamanho de um ovo de tricostrongilídeos (ver Figuras 4.3 e 9.1). Conteúdo granular preenche todo o ovo.

Hospedeiros definitivos. Ovinos, bovinos, caprinos, equinos, veados, humanos e outros mamíferos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos do gênero *Galba* (*Lymnea*). O mais comum, *Galba* (sin. *Lymnaea*) *truncatula*, é um caramujo anfíbio com ampla distribuição ao redor do mundo. Outros vetores importantes de *F. hepatica* fora da Europa são:

- *L. tomentosa*: Austrália, Nova Zelândia
- *L. columela*: América Central e do Norte e Austrália, Nova Zelândia
- *L. bulimoides*: EUA setentrional e meridional e Caribe
- *L. humilis*: América do Norte
- *L. viator*: América do Sul
- *L. diaphena*: América do Sul
- *L. cubensis*: América do Sul
- *L. viridis*: China, Papua-Nova Guiné.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Varia de acordo com o número de metacercárias ingeridas, a fase do desenvolvimento parasitário no fígado e a espécie de hospedeiro envolvida. Essencialmente, a patogênese é duplicada. A primeira fase ocorre durante a migração no parênquima do fígado e é associada a lesões hepáticas e hemorragia. A segunda, ocorre quando o endoparasita está nos ductos biliares, e resulta da atividade hematofágica dos trematódeos adultos e da

lesão à mucosa biliar pelos seus espinhos cuticulares. A maioria dos estudos foi realizada em ovinos e a doença nesse hospedeiro é discutida com mais detalhes no [Capítulo 9](#). A sazonalidade dos surtos descrita é a que ocorre na Europa ocidental.



Figura 8.20 Adultos de *Fasciola hepatica*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Embora as doenças aguda e subaguda possam ocorrer ocasionalmente sob condições de desafio intenso, em especial em bezerros jovens, a forma crônica da doença é, de longe, a mais importante e, assim como em ovinos, é vista no final do inverno/início da primavera.

A patogênese é similar àquela em ovinos, mas acrescentam-se a isso as características de calcificação dos ductos biliares e aumento da vesícula biliar. Os ductos biliares calcificados, com frequência, protraem da superfície do fígado, e dão origem ao termo ‘fígado de forma de haste de cachimbo’. A migração aberrante desses trematódeos é mais comum em bovinos e os endoparasitas encapsulados são encontrados com frequência nos pulmões. Na reinfeção de vacas adultas, a migração para o feto foi relatada, o que

resultou em infecção prénatal. Há alguma evidência experimental de que a fasciolose aumente a suscetibilidade dos bovinos à infecção por *Salmonella dublin*.

Infecções por *Fasciola* podem causar perda de produção de vacas leiteiras durante o inverno. Clinicamente, elas são de difícil detecção, uma vez que as cargas de trematódeos normalmente são baixas e a anemia não é aparente. Os principais efeitos são a diminuição da produção de leite e da sua qualidade, especialmente de componentes sólidos não gordurosos.

Sinais clínicos. Em infecções intensas em bovinos, nos quais a anemia e a hipoalbuminemia são graves, edema submandibular ocorre com frequência (Figura 8.21). Com menores cargas de trematódeos, os efeitos clínicos são mínimos e a perda de produtividade é de difícil diferenciação da nutrição inadequada. Deve-se enfatizar que diarreia não é uma característica da fasciolose bovina, a não ser que complicada pela presença de *Ostertagia* spp. A infecção combinada por esses dois endoparasitas tem sido denominada como o complexo fasciolose/ostertagiose.

Diagnóstico. Se baseia principalmente nos sinais clínicos, ocorrência sazonal, padrões de tempo predominantes e histórico prévio de fasciolose na propriedade ou a identificação de habitats de caramujos. Enquanto o diagnóstico da fasciolose em ovinos pode apresentar apenas algumas dificuldades, em especial quando o exame *post mortem* for possível, o diagnóstico de fasciolose bovina pode, algumas vezes, se mostrar difícil. Nesse contexto, testes hematológicos de rotina e exame das fezes para detecção de ovos dos trematódeos (note que os ovos de *Fasciola* são castanho-amarelados e os ovos de Paramphistomidae são incolores) são úteis e podem ser suplementados por outras avaliações laboratoriais.



Figura 8.21 Edema submandibular em uma vaca infectada por *Fasciola hepatica*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

A hematologia de rotina, com frequência, mostrará a presença de anemia (normocítica e normocrômica) como resultado de hemorragia resultante da alimentação direta dos trematódeos. O volume globular (VG) também está diminuído. A infecção por fascíolas também leva a eosinofilia ([Tabela 8.4](#)).

A infecção por fascíolas leva a diminuição da razão albumina/globulina. A hipoalbuminemia decorre de perda de proteínas durante o estágio parenquimatosos da infecção por trematódeos imaturos, e também da presença de fascíolas adultas nos ductos biliares. Os teores de globulinas aumentam como resultado do incremento da síntese de globulinas.

Atividades séricas de enzimas hepáticas específicas, em geral, são mais altas na doença hepática aguda que na doença hepática crônica, e podem estar dentro dos limites normais nos estágios tardios da doença hepática subaguda ou crônica. Glutamato desidrogenase (GLDH) é liberada quando as células

do parênquima são lesionadas e se torna elevada nas primeiras poucas semanas de infecção. Outra enzima, a gamaglutamil transpeptidase (GGT), indica lesão das células epiteliais que recobrem os ductos biliares; a elevação dessa enzima ocorre principalmente após os trematódeos chegarem aos ductos biliares e a atividade aumentada se mantém por um período prolongado. A interpretação do aumento da atividade das enzimas hepáticas pode ser difícil, e a análise cuidadosa dos valores dos exames laboratoriais em conjunto com os achados clínicos é essencial.

A detecção de anticorpos contra componentes dos trematódeos em amostras de soro ou leite também pode ser realizada, sendo o ELISA e o teste de hemaglutinação passiva os mais confiáveis. Anticorpos contra fascíolas hepáticas podem ser detectados no soro 2 a 4 semanas após a infecção, mas os teores podem aumentar ou diminuir com o passar do tempo. Um resultado positivo não indica, necessariamente, a infecção concomitante, mas um histórico de exposição. Testes sorológicos não estão amplamente disponíveis e podem variar de país para país quanto à disponibilidade, tanto para bovinos quanto para ovinos. Um teste de ELISA para o tanque de expansão de leite em bovinos dá um resultado positivo quando a prevalência no rebanho é maior que 25%. A interpretação pode ser difícil, uma vez que podem ocorrer falso-positivos. Um teste com coproantígenos, que detecta a proteína da fascíola nas fezes, também está disponível.

Patologia. Em bovinos, a patogênese é similar à vista em ovinos, com as características adicionais de calcificação dos ductos biliares e aumento da vesícula biliar. Os ductos biliares calcificados, com frequência, protraem na superfície do fígado, dando origem ao termo ‘fígado em forma de haste de cachimbo’ (Figura 8.22). Migração aberrante de fascíolas é mais comum em bovinos e os trematódeos encapsulados, com frequência, são vistos nos pulmões.

Tabela 8.4 Parâmetros hematológicos/bioquímicos em bovinos

normais e infectados por fascíola.

Parâmetro	Normal	Infectado por fascíola
VG (%)	32 (24 a 40)	= 20
Eosinófilos (%) ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	2 a 20 0 a 2,4	> 20% ¹
Glutamato desidrogenase (GLDH) (UI/l)	2 a 23	5 \times o normal (50 a 120) Elevado \geq 6 semanas após a infecção
Gamaglutamil transpeptidase (GGT) (UI/l)	20 a 46	Até 10 \times a atividade normal em fasciolose crônica

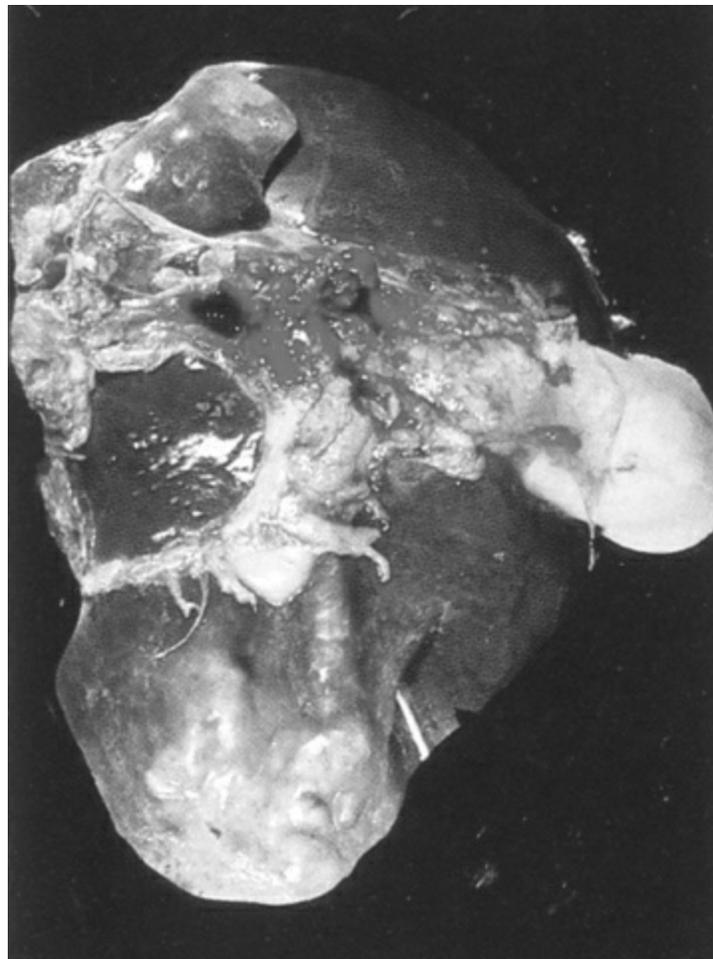


Figura 8.22 Aparência macroscópica do fígado na fasciolose bovina. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Epidemiologia. Para uma descrição mais detalhada, ver apontamento no [Capítulo 9](#).

Tratamento. Os fármacos mais antigos, como tetracloreto de carbono, hexacloretano e hexaclorofeno, ainda podem ser usados em alguns países, mas foram amplamente substituídos por compostos mais eficientes e menos tóxicos, e apenas esses são discutidos.

Atualmente, há apenas um composto, o triclabendazol, que remove o estágio imaturo (por volta das 2 semanas de idade em bovinos) do parênquima. Além do triclabendazol, os outros compostos mais comumente utilizados para fasciolose subaguda ou crônica são o closantel, a nitroxinila e a oxiclozanida, e vários outros, tais como clorsulon, rofoxanide e niclofan, também são comercializados em alguns países. Albendazol, ricobendazol e netobimina também são efetivos contra fascíolas adultas em uma dose maior. Em vacas em lactação cujo leite é usado para consumo humano, os medicamentos supracitados são banidos ou têm período de carência mais longo, e, em geral, são administrados durante o período seco. Uma exceção é a oxiclozanida, que é licenciada para uso em animais em lactação em muitos países e apresenta período de carência para o leite nulo ou muito curto. Em alguns momentos da estação, quando a carga de trematódeos inclui predominantemente adultos, o uso de fasciolicidas de espectro estreito com atividade contra os estágios adultos apenas auxiliará a redução da pressão de seleção de fármacos tais como o triclabendazol. A combinação de produtos com atividade contra fascíolas e nematódeos gastrintestinais deve ser usada apenas onde ambos estejam presentes. A resistência aos fasciolicidas foi relatada com o uso de triclabendazol em ovinos, mas atualmente não é considerada um problema significativo com fascíolas em bovinos.

Controle. O controle da fasciolose pode ser abordado de duas formas: diminuindo as populações de caramujos hospedeiros intermediários ou pelo uso de anti-helmínticos (para uma descrição mais detalhada, ver apontamento no [Capítulo 9](#)). O momento do tratamento dependerá do espectro de atividade do fasciolicida e também é importante monitorar a necessidade de tratamento. O uso de previsão meteorológica para fasciolose é descrito em detalhes no [Capítulo 9](#).

Um esquema de tratamento típico para vacas secas no hemisfério norte em uma estação com precipitação pluviométrica média deve ser como segue:

- Tratar os bovinos no outono com fasciolicidas que sejam efetivos contra fascíolas jovens imaturas para reduzir a lesão hepática decorrente da migração dos trematódeos. Isso independente se os bovinos serão confinados ou mantidos a pasto
- Tratar os bovinos a pasto no inverno com um fasciolicida que seja efetivo contra fascíolas adultas e estágios imaturos. Os bovinos confinados no inverno necessitam ser tratados após o confinamento (o momento do tratamento varia, dependendo do fasciolicida utilizado)
- Na primavera, tratar os bovinos que ficaram a pasto no inverno com um fasciolicida que seja efetivo contra os estágios adultos. Isso irá remover as cargas de fascíolas e diminuir a contaminação dos pastos com ovos de fascíolas e, portanto, diminuir a infecção dos caramujos no verão.

Vacas leiteiras podem ser tratadas na secagem, mas deve-se ter atenção especial às contraindicações relacionadas tanto ao estágio de gestação quanto de lactação.

Fasciola gigantica

Nome comum. Fascíola hepática tropical grande.

Local de predileção. Fígado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Fasciolidae.

Descrição macroscópica. A fascíola adulta é maior que a *F. hepatica*, o corpo é mais transparente e elas podem chegar a 7,5 cm de comprimento e 1,5 cm de largura. O formato é mais parecido com o de uma folha, a extremidade anterior cônica é muito curta e os ombros, característicos da *F. hepatica*, são quase imperceptíveis (ver [Figura 1.70B](#)).

Descrição microscópica. Os ovos são maiores que os de *F. hepatica*, medindo 170-190 × 90-100 mm.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, ovinos, caprinos, suínos, camelos, veados, humanos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos do gênero *Lymnaea* (sin. *Galba*); no sul da Europa, é *L. auricularia*, que também é uma espécie importante no sul dos EUA, no Oriente Médio e nas ilhas do Pacífico. Outros vetores importantes de *F. gigantica* são:

- *L. natalensis*: África
- *L. rufescens*: Subcontinente indiano
- *L. acuminata*: Subcontinente indiano
- *L. rubiginosa*: Sudeste Asiático
- *L. viridis*: China e Japão.

Todos esses caramujos são principalmente aquáticos, e são encontrados em riachos, canais de irrigação e pântanos alagadiços.

Distribuição geográfica. África, Ásia, Europa e EUA.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos são similares aos de *F. hepatica*.

Diagnóstico. Baseia-se principalmente em sinais clínicos, ocorrência sazonal, padrões de tempo predominantes e histórico prévio de fasciolose na propriedade ou identificação de habitats de caramujos. O diagnóstico pode ser confirmado pela identificação dos ovos operculados típicos nas amostras de fezes.

Patogênese. Em ovinos, ocorrem infecções agudas e crônicas, mas em bovinos predomina apenas a forma crônica. Assim como *F. hepatica*, *F. gigantica* é capaz de infectar humanos.

Patologia. A patologia é similar à descrita para *F. hepatica*. Em bovinos, a patologia é similar à vista em ovinos, com as características adicionais de calcificação dos ductos biliares e aumento da vesícula biliar. Os ductos biliares calcificados, com frequência, protraem na superfície do fígado, dando origem ao termo ‘fígado de piteira do cachimbo’.

Epidemiologia. Os caramujos que albergam os estágios larvais de *F. gigantica* são principalmente aquáticos e, como resultado, a doença é associada a animais que pastam em áreas naturalmente ou artificialmente alagadas ou ao redor de canais de água ou represas. Em países subtropicais ou tropicais, com estações chuvosa e seca distintas, aparentemente o desenvolvimento ótimo dos ovos em miracídeos ocorre no início da estação chuvosa e o crescimento dentro dos caramujos se completa ao final da estação chuvosa. A liberação de cercárias então começa no início da estação seca, quando os níveis de água continuam altos, e continua conforme o nível de água desce. Sob condições laboratoriais, um grande número de metacercárias simplesmente encistam na superfície da água, e não na pastagem e, sob condições naturais, isso pode ter um efeito significativo na disseminação da infecção. As metacercárias são adquiridas pelos animais que utilizam tais áreas durante a estação seca e os problemas clínicos, dependendo da taxa de infecção, ocorrem ao final da estação ou no início da

estação chuvosa seguinte. As metacercárias encistam em plantas sob a água, tais como pés de arroz, e podem sobreviver por até 4 meses em plantas estocadas, tais como palha de arroz.

Tratamento. Os fármacos e doses administrados para o tratamento contra *F. hepatica*, em geral, também são aplicáveis ao tratamento de *F. gigantica*. Triclabendazol é efetivo tanto contra as formas maduras quanto contra os estágios imaturos de *F. gigantica* em bovinos.

Controle. Os princípios são os mesmos para o controle de *F. hepatica* e têm como base a utilização rotineira de anti-helmínticos juntamente com medidas para reduzir as populações de caramujos hospedeiros intermediários. Entretanto, há uma diferença importante, uma vez que os últimos são caramujos aquáticos cujo controle depende de uma abordagem diferente daquela para caramujos da lama *G. (Lymnaea) truncatula*.

O tratamento de rotina com anti-helmínticos em animais nas estações nas quais infecções intensas por trematódeos adultos se acumulam no hospedeiro é recomendado, usando um composto efetivo contra fascíolas adultas e imaturas. Isso deve evitar perdas graves na produção, mas para benefício ótimo, deve ser acompanhado por controle dos caramujos.

Quando o suprimento de água para um rebanho é proveniente de um reservatório ou curso de água, o controle completo pode ser obtido cercado a fonte de água e usando canos para levar a água aos cochos. Para fazer isso de forma efetiva, a água pode precisar ser bombeada e, em áreas remotas, bombas de água simples cuja fonte de energia depende do fluxo da água têm sido consideradas úteis. É importante que os cochos de água sejam limpos regularmente, uma vez que eles podem se tornar colonizados por caramujos.

Nos locais onde o pastejo depende do uso de áreas alagadiças na estação seca, ao redor do leito de lagos, o controle de caramujos é difícil. Moluscidas normalmente não são práticos em razão do grande volume de água envolvido e seu efeito possível sobre peixes, que podem formar uma

parte importante do suprimento de alimentos local. Além da repetição do tratamento com anti-helmínticos para evitar a patência de infecções adquiridas de *F. gigantica*, com frequência, há pouco que se possa fazer. De maneira ideal, tais áreas, com frequência, são mais adequadas à irrigação e ao crescimento de coleta, cujo lucro pode ser usado para melhorar a alimentação na estação seca e o suprimento de água para o gado.

Fascioloides magna

Nome comum. Fascíola hepática americana grande.

Locais de predileção. Fígado e ductos biliares.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Fasciolidae.

Descrição macroscópica. Os trematódeos são grandes e grossos e medem até 10 por 2,5 cm. Têm formato oval, com extremidade posterior arredondada. Eles não possuem cone anterior e, quando frescos, têm cor de carne ([Figura 8.23](#)).

Descrição microscópica. Os ovos são grandes, operculados, medem 109-168 × 75-96 µm e têm apêndice protoplasmático no polo oposto ao opérculo.

Hospedeiros definitivos. Veados, bovinos, ovinos, caprinos, suínos, equinos, lhama.

Hospedeiros intermediários. Uma variedade de caramujos de água doce, *Fossaria* spp., *Lymnaea* spp., *Stagnicola* spp.

Distribuição geográfica. Ocorre principalmente na América do Norte, centro, leste e sudoeste da Europa, África do Sul e México.

Patogênese. Em veados e bovinos, os trematódeos são frequentemente

encapsulados em cistos fibrosos de parede fina no parênquima hepático e essa migração restrita resulta em baixa patogenicidade. Em bovinos e suínos, esses endoparasitas podem ficar presos em cápsulas fibrosas de parede grossa e não há conexão aos ductos biliares e, conseqüentemente, é raro encontrar os ovos dos trematódeos nas fezes nesses animais de produção. Algumas vezes, os trematódeos também podem ser encontrados em cistos calcificados. Embora hemorragia e fibrose possam estar presentes no fígado, normalmente não há sinais clínicos óbvios de infecção.



Figura 8.23 *Fascioloides magna*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Sinais clínicos. Em veados e bovinos, os endoparasitas podem causar lesão

hepática ao chegarem ao fígado, mas, uma vez que os trematódeos se tornam encapsulados rapidamente pela reação do hospedeiro, os sinais clínicos são mínimos.

Diagnóstico. Baseia-se principalmente nos sinais clínicos e histórico de contato com veados que pastam em áreas endêmicas conhecidas. Os cistos e as fascíolas grandes normalmente são vistos no exame *post mortem*. O exame de fezes para a presença de ovos de fascíolas é um recurso útil ao diagnóstico.

Patologia. Em bovinos e em suínos, cistos de parede grossa com cápsulas fibrosas ou calcificadas podem estar presentes no fígado.

Epidemiologia. Os vários caramujos hospedeiros intermediários tendem a ocorrer em águas estagnadas semipermanentes que contêm uma grande quantidade de vegetação morrendo, áreas de pântano ou poças e riachos. *Fascioloides magna* é indígena da América do Norte e é comum no Canadá e área dos Grandes Lagos, onde o veado de cauda branca e uapitis são comumente infectados. Bovinos e ovinos domésticos tornam-se infectados quando pastam em pastagens nas quais os veados parasitados estão presentes.

Tratamento. Para bovinos e ovinos, os fasciolicidas comumente utilizados, tais como triclabendazol, closantel, clorsulon e albendazol, são efetivos. *F. magna* maduras são suscetíveis a oxiclosanida.

Controle. Evitar que ovinos e bovinos pastem em áreas que são frequentadas por veados. A eliminação dos caramujos hospedeiros intermediários é difícil, em razão do seu hábitat variado. De maneira similar, a remoção de cervídeos pode não ser prática. Em razão desses fatores, a criação de ovinos, especificamente, é difícil em áreas nas quais esse endoparasita é prevalente.

Nota. *Fascioloides magna* é um endoparasita principalmente de veados (Cervidae) e é encontrado comumente em veados da cauda branca, uapitis e

alces. Para mais detalhes, ver [Capítulo 14](#).

Dicrocoelium dendriticum

Sinônimo. *Dicrocoelium lanceolatum*.

Nome comum. Fascíola lanceolada pequena.

Local de predileção. Fígado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Dicrocoeliidae.

Descrição macroscópica. Não há possibilidade de confundir esse trematódeo com outros presentes nos ductos biliares de ruminantes, uma vez que *Dicrocoelium* tem 0,6 a 1 cm de comprimento e 1,5 a 2,5 mm de largura, é distintamente lanceolado e semitransparente. A ventosa oral é menor que a ventosa ventral (ver [Figura 1.74](#)).

Descrição microscópica. O intestino é simples, e consiste em dois ramos que se assemelham a um diapasão. Por trás da ventosa ventral, os testículos estão dispostos lado a lado com o ovário imediatamente posterior. Não há espinhos na cutícula (cf. *Fasciola*). Os ovos de casca grossa são pequenos, 35 a 45 µm de comprimento e 22 a 30 µm de largura, são castanho-escuros com polos redondos pequenos e parede ligeiramente em forma de barril, sendo operculados, normalmente com um lado achatado. Com frequência, é difícil ver o opérculo. Eles contêm um miracídio que preenche completamente o ovo quando eliminado nas fezes.

Hospedeiros definitivos. Ovinos, caprinos, bovinos, veados e coelhos, ocasionalmente equinos, cães e suínos.

Hospedeiros intermediários. São necessários dois:

- Caramujos terrestres de muitos gêneros, principalmente *Cionella lubrica* na América do Norte e *Zebrina detrita* na Europa. Outras 29 espécies foram relatadas atuando como primeiros hospedeiros intermediários, incluindo os gêneros *Abida*, *Theba*, *Helicella* e *Xerophila*
- Formigas marrons do gênero *Formica*, com frequência *F. fusca*.

Distribuição geográfica. Cosmopolita, exceto pela África do Sul e Austrália. Na Europa, a prevalência é alta, mas nas Ilhas Britânicas, a prevalência é baixa, sendo confinada a focos pequenos espalhados pelo país.

Para mais informações sobre a patogênese, epidemiologia, tratamento e controle, ver [Capítulo 9](#).

Dicrocoelium hospes

Local de predileção. Fígado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Dicrocoeliidae.

Hospedeiros. Bovinos, e ocasionalmente ovinos e caprinos.

Descrição. Os detalhes são essencialmente similares aos de *D. dendriticum* e os trematódeos normalmente são encontrados no fígado e na vesícula biliar.

Distribuição geográfica. Partes da África.

Gigantocotyle explanatum

Sinônimos. *Explanatum explanatum*, *Paramphistomum explanatum*.

Locais de predileção. Fígado, ductos intra-hepáticos, ductos biliares, vesícula biliar, duodeno.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Paramphistomatidae.

Descrição macroscópica. São fascíolas cônicas e de coloração rosa quando frescas. Os trematódeos adultos medem 8 a 10 mm de comprimento por 4,7 a 5,7 mm de largura.

Descrição microscópica. O corpo afunila-se anteriormente e é curvado ventralmente, sem papilas tegumentais. O acetábulo é muito grande, e o poro genital se bifurca. Os ovos têm formato oval e medem 180-200 × 110-130 µm, são incolores e têm um opérculo.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos e outros ruminantes.

Hospedeiros intermediários. Caramujos.

Distribuição geográfica. Subcontinente indiano, Sudeste Asiático, regiões tropicais e subtropicais do Oriente Médio e África.

Patogênese. Grandes números de fascíolas imaturas podem causar anfistomose com enterite que, em alguns casos, em especial em búfalos jovens, pode ser fatal para o hospedeiro. Os trematódeos podem causar proliferação de tecido conjuntivo e hemorragias no local de fixação.

Sinais clínicos. Perda de condição corporal geral, diarreia e perda de peso.

Patologia. Há fibrose extensa e hiperplasia dos ductos biliares e nódulos granulomatosos multifocais podem ocorrer sobre toda a superfície luminal.

Echinococcus granulosus, Echinococcus orteleppi
(G5)

Nomes comuns. Verme chato anão dos cães, hidatidose.

Locais de predileção. Principalmente fígado e pulmões (hospedeiros

intermediários); intestino delgado (hospedeiro definitivo).

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Taeniidae.

Descrição macroscópica. Cistos hidatígeros são vesículas grandes, preenchidas por líquido, com 5 a 10 cm de diâmetro, com cutícula espessa laminada concentricamente e uma camada germinativa interna.

Descrição microscópica. A camada germinativa produz muitas vesículas pequenas ou cápsulas-filhas, que contêm até 40 escólices, invaginados na sua região do colo, ligados à parede por pedúnculos. As cápsulas-filhas podem se soltar da parede da vesícula e flutuar livremente no líquido vesicular, formando a ‘areia hidática’.

Hospedeiros definitivos. Cães e muitos canídeos selvagens.

Hospedeiros intermediários. Bovinos (G5), ovinos, camelos, suínos, búfalos, veados, humanos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Notas. *Echinococcus granulosus* possui um alto grau de divergência genética, e muitas estirpes (G1-G10) foram descritas, que mostram diferenças quanto a sua morfologia, variedade de hospedeiros, patogenicidade e distribuição geográfica. *Echinococcus ortelevi* (anteriormente chamado de estirpe G5 dos bovinos), agora é reconhecido como uma espécie individual.

Para mais detalhes quanto à patologia, tratamento e controle, ver [Capítulo 9](#).

Stilesia hepatica

Local de predileção. Ductos biliares.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Anoplocephalidae.

Descrição. O verme chato adulto mede 20 a 50 cm de comprimento por 2 a 3 mm de largura. O colo é estreito e o escólex é grande, com ventosas proeminentes. Os órgãos genitais são simples e a abertura dos poros se alterna de forma irregular. Há 10 a 12 testículos de cada lado, dispostos dorsalmente ao canal ventral. As proglótides são curtas.

Hospedeiros definitivos. Ovinos, bovinos e outros ruminantes.

Hospedeiros intermediários. Os hospedeiros intermediários, provavelmente, são ácaros oribatídeos.

Distribuição geográfica. África e Ásia.

Para mais detalhes, ver [Capítulo 9](#).

Taenia hydatigena

Sinônimos. *Taenia marginata*, *Cysticercus tenuicollis*.

Locais de predileção. Cavidade abdominal, fígado (hospedeiros intermediários); intestino delgado (hospedeiro definitivo).

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Taeniidae.

Descrição. O cisticercos semitransparente pode ter até 5 a 7 cm de tamanho e contém líquido semelhante a água e um escólex invaginado com colo longo.

Hospedeiros definitivos. Cães, raposas, doninhas, arminhos, lobos, hienas.

Hospedeiros intermediários. Ovinos, bovinos, veados, suínos, equinos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Notas. A nomenclatura correta para o estágio no hospedeiro intermediário é o ‘estágio metacestódio de *Taenia hydatigena*’, e não ‘*Cysticercus tenuicollis*’.

Para mais detalhes, ver [Capítulo 9](#).

Thysanosoma actinioides

Para mais detalhes, ver Parasitas do intestino delgado.

■ **Parasitas do pâncreas**

Eurytrema pancreaticum

Sinônimos. *Distoma pancreaticum*, *Eurytrema ovis*.

Nome comum. Fascíola pancreática.

Locais de predileção. Ductos pancreáticos, raramente ductos biliares.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Dicrocoeliidae.

Descrição macroscópica. Fascíolas ovais, com formato de folha, de coloração castanho-avermelhada, que medem, aproximadamente, 8-16 × 5-8,5 mm.

Descrição microscópica. O corpo é grosso e os trematódeos jovens são armados com espinhos, que, com frequência, estão ausentes nos estágios adultos. A ventosa oral é maior que a ventosa ventral e a faringe e o esôfago são curtos. Os testículos estão posicionados horizontalmente, logo atrás da

ventosa ventral. Um saco tubular está presente. O útero ocupa completamente a região posterior do corpo. Os ovos medem, aproximadamente, 40-50 × 25-35 µm e são similares aos de *Dicrocoelium*.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, ovinos, caprinos, suínos, camelos e humanos.

Hospedeiros intermediários. São necessários dois:

- Caramujos terrestres, particularmente do gênero *Bradybaena*
- Gafanhotos do gênero *Conocephalus* ou grilos das árvores (*Oecanthus*).

Distribuição geográfica. América do Sul, Ásia e Europa.

Patogênese. Infecções leves a moderadas produzem pouco efeito no hospedeiro. Infecções intensas podem causar síndrome do emagrecimento esporádico e emaciação.

Sinais clínicos. Nenhum sinal clínico específico, mas a perda de peso geral pode ocorrer em infecções intensas.

Diagnóstico. Normalmente relatado como um achado acidental na necropsia.

Patologia. Grandes números de trematódeos podem causar dilatação e espessamento dos ductos pancreáticos e fibrose extensa. Esses endoparasitas também podem penetrar no parênquima pancreático, causando pancreatite intersticial crônica e, algumas vezes, há uma reação granulomatosa ao redor dos ovos dos trematódeos que penetraram nas paredes dos ductos.

Epidemiologia. A infecção é influenciada pela disponibilidade de hospedeiros intermediários invertebrados.

Tratamento. Não há tratamento específico para euritrematose, embora praziquantel 20 mg/kg por 2 dias, ou albendazol 7 a 10 mg/kg tenham sido relatados como efetivos.

Controle. Não é aplicável onde os hospedeiros intermediários são endêmicos.

Eurytrema coelomaticum

Sinônimo. *Distoma coelomaticum*.

Nome comum. Fascíola pancreática.

Locais de predileção. Ductos pancreáticos, ocasionalmente ductos biliares e duodeno.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Dicrocoeliidae.

Descrição macroscópica. Trematódeos com formato de folha, de coloração castanho-avermelhada, cujos adultos medem 8-12 × 6-7 mm.

Distribuição geográfica. Leste da Ásia e América do Sul.

Detalhes quanto ao ciclo de vida, hospedeiros, patogênese, sinais clínicos, diagnóstico, patologia, epidemiologia, tratamento e controle são os mesmos que para *E. pancreaticum*.

Thysanosoma actinioides

Para mais detalhes, ver Parasitas do intestino delgado.

■ Parasitas do sistema circulatório

Elaeophora poeli

Nome comum. Grande filariose aórtica.

Local de predileção. Vasos sanguíneos.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Vermes delgados, os machos medem, aproximadamente, 4 a 7 cm e as fêmeas, até 30 cm de comprimento.

Descrição microscópica. Não há lábios e o esôfago é muito longo. A cauda do macho apresenta 5 a 7 pares de papilas, sendo dois pares pré-cloacais. As microfilárias têm 340 a 360 μm .

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, zebus.

Hospedeiros intermediários. Não são conhecidos, possivelmente moscas tabanídeas.

Distribuição geográfica. Partes da África, Ásia e Extremo Oriente.

Patogênese. Em bovinos, nódulos dos quais os vermes fêmeas protraem se formam na camada íntima dos vasos, mas em outras espécies de animais, os adultos parecem provocar poucas reações.

Sinais clínicos. A infecção normalmente é assintomática.

Diagnóstico. Normalmente não é necessário. A infecção, em geral, é diagnosticada acidentalmente no exame *post mortem* de vasos sanguíneos espessados, ou naqueles que contêm nódulos.

Patologia. A principal área afetada é a região torácica da aorta. Em infecções leves, as lesões são encontradas principalmente na parede dorsal da aorta, próximo às aberturas das artérias intercostais. Em infecções intensas, as artérias tornam-se edemaciadas, as paredes espessadas e a íntima contém tratos fibrosos. Os nódulos podem medir até 1 cm de diâmetro.

Epidemiologia. Em razão da natureza inócua da infecção em bovinos, a distribuição da espécie nesses hospedeiros não é completamente conhecida.

Tratamento. O tratamento não é indicado.

Controle. Qualquer redução no número de vetores irá diminuir a transmissão.

Onchocerca armillata

Nome comum. Filariose aórtica.

Local de predileção. Aorta.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Vermes delgados esbranquiçados. Os vermes-machos têm, aproximadamente, 7 cm e as fêmeas medem até 70 cm de comprimento.

Descrição microscópica. Microfilárias são desembainhadas e medem 346 a 382 μm .

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, ovinos, caprinos, raramente camelos.

Hospedeiros intermediários. Mosquitos-pólvora (*Culicoides*), borrachudos (*Simulium*).

Distribuição geográfica. África, Oriente Médio, Índia.

Patogênese. É interessante que *O. armillata*, embora ocorra em um local estrategicamente importante na aorta de bovinos, normalmente não seja associado a sinais clínicos. Normalmente ele é descoberto apenas no abatedouro, sendo que levantamentos no Oriente Médio mostraram que a prevalência é tão alta quanto 90%.

Sinais clínicos. A infecção, em geral, é inaparente.

Diagnóstico. Lesão nodular típica pode ser encontrada na parede da aorta no exame *post mortem*. Microfilárias também podem ser encontradas em amostras de biopsia de pele coletadas de áreas afetadas. O pedaço de pele é colocado em solução salina morna e estimulada para permitir que as microfilárias saiam, e é então incubada por, aproximadamente, 8 a 12 h. As microfilárias são reconhecidas imediatamente por seus movimentos sinuosos em uma amostra de solução salina centrifugada. Outra opção é escarificar a pele de um local de predileção e examinar o exsudato quanto à presença de microfilárias.

Patologia. *Onchocerca armillata* é encontrada em nódulos visíveis macroscopicamente na íntima, média e adventícia da aorta ([Figura 8.24](#)), e placas ateromatosas são comumente vistas na íntima. Em infecções crônicas, a parede aórtica está espessada e a íntima mostra túneis tortuosos com vários nódulos que contêm um líquido amarelo caseoso e vermes espiralados. Aneurismas aórticos foram notados em, aproximadamente, 1/4 das infecções.

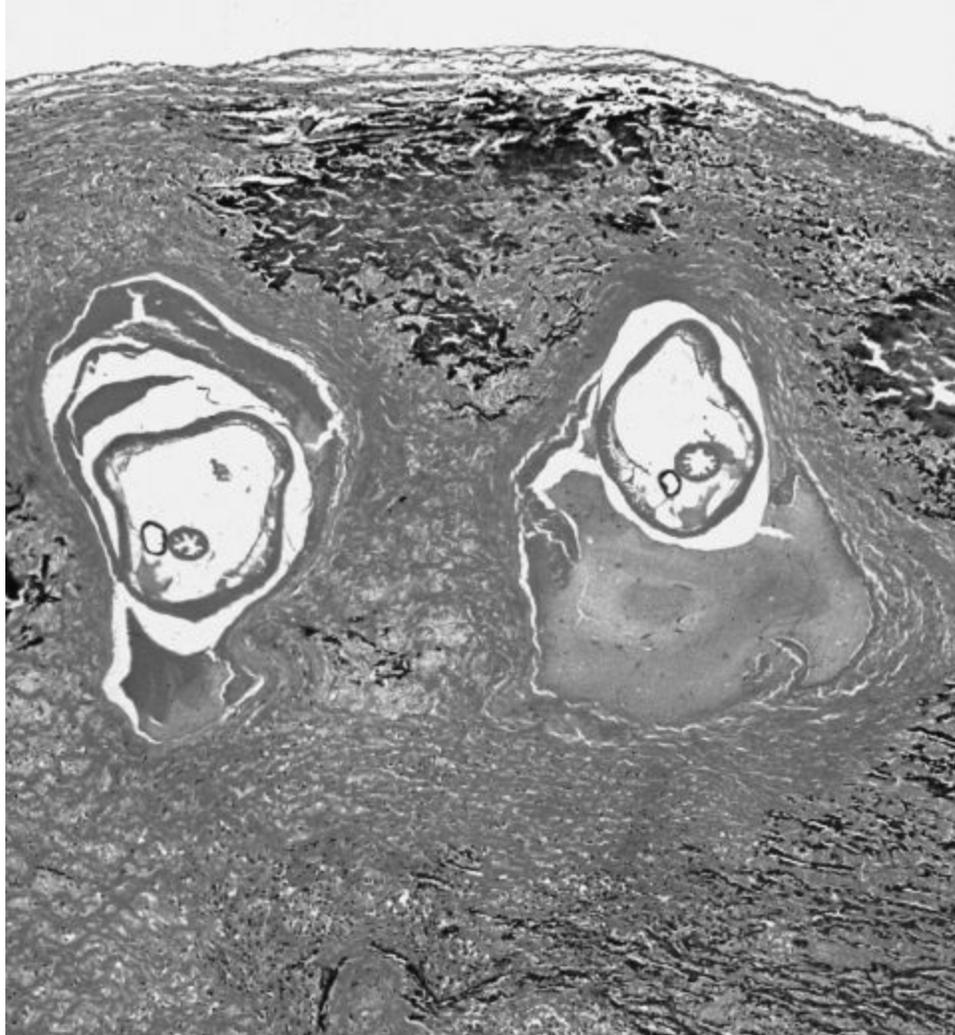


Figura 8.24 *Onchocerca armillata* na aorta. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Epidemiologia. A prevalência é muito alta; em algumas regiões, 80 a 90% dos animais estão infectados.

Tratamento. Raramente é indicado. A administração diária de dietilcarbamazina por um período de 21 dias atua como microfilaricida, e uma única dose de ivermectina é altamente eficiente para isso, embora as microfírias mortas possam causar reações teciduais locais.

Controle. Com a ubiquidade dos insetos vetores, há pouca possibilidade de

controle eficiente, embora o uso de microfilaricidas reduza o número de mosquitos infectados. De qualquer forma, em razão da natureza relativamente inócua da infecção, provavelmente não haverá demanda pelo controle.

Schistosomas

Schistosomas são trematódeos encontrados no sistema circulatório nos quais os sexos são separados, a pequena fêmea adulta fica permanentemente em um sulco longitudinal, o canal ginecóforo, no corpo do macho. Esse gênero é dividido em quatro grupos – *haematobium*, *indicum*, *mansoni* e *japonicum* – mas o gênero foi indicado recentemente como parafilético, então, provavelmente serão necessárias revisões.

Grupo *haematobium*

Schistosoma bovis

Nome comum. Trematódeo sanguíneo, bilharziose.

Locais de predileção. Veias portais e mesentéricas, veias urogenitais.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Schistosomatidae.

Descrição macroscópica. Os sexos são separados; os machos têm 9 a 22 mm de comprimento e 1 a 2 mm de largura, e as fêmeas têm 12 a 28 mm de comprimento. As ventosas e o corpo do macho atrás das ventosas são armados com espinhos diminutos, enquanto a superfície dorsal dos machos apresenta pequenos tubérculos cuticulares. A fêmea delgada localiza-se permanentemente em um sulco ventral, no corpo largo e achatado do macho.

Descrição microscópica. Os ovos normalmente têm formato fusiforme, mas ovos menores podem ser ovais e apresentarem tamanho médio de 187

por 65 µm quando eliminados nas fezes. Não há opérculo.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos, caprinos, camelos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos (*Bulinus contortus*, *B. truncates*, *Physopsis africana*, *P. nasuta*).

Distribuição geográfica. África, Oriente Médio, Sudeste Asiático, sul da Europa.

Patogênese. Os trematódeos jovens causam algum dano durante a migração, mas as lesões mais graves são causadas pela irritação produzida pelos ovos do endoparasita no intestino e o hábito hematófago do verme. A doença aguda é caracterizada por diarreia e anorexia em decorrência da resposta à deposição de ovos nas veias mesentéricas e sua infiltração subsequente na mucosa intestinal. A presença dos vermes nas veias da bexiga em bovinos pode causar lesão à parede de bexiga e hematúria.

Sinais clínicos. Diarreia, algumas vezes com sangue e que contém muco, anorexia, sede, anemia, emaciação. Em bovinos, a presença de vermes nas veias vesicais pode causar hematúria.

Diagnóstico. Baseia-se principalmente nos achados clinicopatológicos de diarreia, perda de peso e anemia, associados ao histórico de acesso a fontes de água natural. A diarreia relativamente persistente, com frequência com presença de sangue e com muco, pode ajudar a diferenciar essa síndrome da fasciolose.

A demonstração dos ovos característicos nas fezes ou em preparações por esmagamento do sangue e muco das fezes pode ser útil no período após a patência, mas é menos útil uma vez que a produção de ovos diminua nos estágios mais tardios da infecção.

Em geral, quando há suspeita de esquistossomose, o diagnóstico é mais bem confirmado por um exame *post mortem* detalhado, que revelará as lesões e, se o mesentério for esticado, a verificação da presença de numerosos

esquistossomos nas veias. Em levantamentos epidemiológicos, testes sorológicos podem ser importantes.

Patologia. Na necropsia, durante a fase aguda da doença, há lesões hemorrágicas marcantes na mucosa do intestino, mas, conforme a doença progride, a parede do intestino parece acinzentada, espessada, edematosa em razão da confluência de granulomas que contêm os ovos e das alterações inflamatórias associadas. O fígado pode estar maior que o normal, dependendo do estágio da doença, e pode estar acentuadamente cirrótico em infecções de curso longo. Ao exame microscópico, há pigmentação do fígado e vários ovos podem ser encontrados, cercados por infiltração celular e tecido fibroso. O baço pode estar ligeiramente aumentado e os nódulos linfáticos normalmente estão pigmentados.

Epidemiologia. A epidemiologia é totalmente dependente da água como meio de infecção, tanto para o hospedeiro intermediário quanto para o hospedeiro definitivo. Cursos pequenos de água, canais de irrigação, savanas úmidas e áreas alagadas ou pantanosas são os principais habitats dos caramujos. Ovos, miracídios e cercárias têm vida curta, com a transmissão sazonal diretamente relacionada à precipitação pluviométrica e temperatura. O fato de que a infecção percutânea pode ocorrer encoraja a infecção nos locais onde o rebanho é obrigado a caminhar na água. Em bovinos, a alta prevalência normalmente está associada a baixos números de vermes, embora as cargas parasitárias aumentem com a idade, enquanto a excreção de ovos diminui acentuadamente em animais com mais de 2 anos de idade em razão do desenvolvimento de imunidade parcial.

Tratamento. Por motivos econômicos, quimioterapia não é adequada para o controle de esquistossomose em rebanhos de animais domésticos, exceto durante surtos clínicos graves. Deve-se ter cuidado ao tratar casos clínicos de esquistossomose, uma vez que o desalojamento dos trematódeos lesados pode resultar na formação de êmbolos e na oclusão subsequente dos vasos

mesentéricos principais e vasos sanguíneos portais, com consequências fatais. Fármacos mais antigos ainda usados em algumas regiões são as preparações antimoniais, tártaro emético, antimosan e estibofeno e niridazol e triclorfon, todos tendo que ser administrados no decorrer de um período de dias, em doses altas. Fatalidades associadas ao uso desses compostos não são incomuns. O praziquantel, que é o medicamento de escolha para o tratamento de esquistossomose humana, também é efetivo em ruminantes a 15 a 20 mg/kg VO, mas pode ter custo proibitivo.

Controle. É similar ao descrito para infecções por *F. gigantica* e *Paramphistomum*. Uma vez que a prevalência de populações de caramujos varia de acordo com a temperatura, esforços locais devem ser feitos para identificar os meses de população máxima de caramujos, e o movimento dos bovinos deve ser planejado para evitar sua exposição a locais com água perigosos nesses períodos.

Quando o suprimento de água para um rebanho é proveniente de um reservatório ou curso de água, o controle pode ser obtido cercando a fonte de água e usando canos para levar a água aos cochos. Para fazer isso de forma efetiva, a água pode precisar ser bombeada e, em áreas remotas, bombas de água simples cuja fonte de energia depende do fluxo da água têm sido consideradas úteis. É importante que os cochos de água sejam limpos regularmente, uma vez que eles podem se tornar colonizados por caramujos.

Nos locais onde o pastejo depende do uso de áreas alagadiças na estação seca, ao redor do leito de lagos, o controle de caramujos é difícil. Moluscidas normalmente não são práticos em razão do grande volume de água envolvido e seu efeito possível sobre peixes, que podem formar uma parte importante do suprimento de alimentos local. Além da repetição do tratamento com anti-helmínticos para evitar a patência de infecções adquiridas de *Schistosoma*, com frequência, há pouco que se possa fazer. De maneira ideal, tais áreas, com frequência, são mais adequadas à irrigação e ao crescimento de colheita, cujo lucro pode ser usado para melhorar a

alimentação na estação seca e o suprimento de água para o gado.

Schistosoma mattheei

Locais de predileção. Veias portais, mesentéricas e da bexiga.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Schistosomatidae.

Descrição macroscópica. Os sexos são separados; os machos têm 9 a 22 mm de comprimento e 1 a 2 mm de largura, e as fêmeas têm 12 a 28 mm de comprimento. As ventosas e o corpo do macho atrás das ventosas são armados com espinhos diminutos, enquanto a superfície dorsal dos machos apresenta pequenos tubérculos cuticulares.

Descrição microscópica. Os ovos eliminados nas fezes normalmente têm formato fusiforme, mas ovos menores podem ser ovais. Eles medem 170-280 × 72-84 µm. Não há opérculo.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos, caprinos, camelos, roedores, humanos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos (*Bulinus* e *Physopsis* spp.).

Distribuição geográfica. África do Sul e central, Oriente Médio.

Notas. Acredita-se que seja sinônimo de *S. bovis*, mas difere nas bases morfológicas e patológicas e é restrito ao canal alimentar.

Schistosoma leiperi

Local de predileção. Vasos mesentéricos.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Schistosomatidae.

Descrição macroscópica. Similar a *S. spindale*. Os ovos são grandes e assemelham-se aos de *S. spindale*, medindo $240-300 \times 40-60 \mu\text{m}$.

Hospedeiros definitivos. Antílopes, bovinos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos (*Bulinus*).

Distribuição geográfica. África.

Grupo *indicum*

Schistosoma indicum

Locais de predileção. Veias portais, pancreáticas, hepáticas e mesentéricas.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Schistosomatidae.

Descrição macroscópica. Os sexos são separados; os machos medem 5 a 19 mm e as fêmeas, 6 a 22 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Os ovos são ovais com espinho terminal e medem $57-140 \times 18-72 \mu\text{m}$.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, ovinos, caprinos, equinos, asininos, camelos, búfalos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos (*Indoplanorbis*).

Distribuição geográfica. Índia.

Schistosoma nasale

Nome comum. Doença do ronco.

Local de predileção. Veias da mucosa nasal.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Schistosomatidae.

Descrição macroscópica. Os sexos são separados; os machos, que são largos e achatados, medem aproximadamente 6 a 11 mm de comprimento e carregam as fêmeas (5 a 11 mm) em um orifício de seu corpo curvado para dentro. Os trematódeos assemelham-se a *S. spindale*.

Descrição microscópica. Os ovos medem 350-380 × 50-80 μm e têm formato de bumerangue, com espinho terminal.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, caprinos, ovinos, búfalos, equinos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos (*Lymnaea luteola*, *L. acuminata*, *Indoplanorbis exustus*).

Distribuição geográfica. Índia, Paquistão, Sudeste Asiático.

Patogênese. Em infecções intensas, há secreção mucopurulenta copiosa, ronco e dispneia. Os principais efeitos patogênicos são associados aos ovos, que causam a formação de abscessos na mucosa. Aumentos de volume fibrogranulomatosos ocorrem, e podem ocluir as passagens nasais.

Sinais clínicos. Coriza, espirros, dispneia e roncosp.

Diagnóstico. A infecção é confirmada pela presença de ovos em formato fusiforme na secreção nasal.

Patologia. A mucosa dos seios nasais está pontilhada com pequenos abscessos que contêm os ovos dos vermes, e posteriormente apresentam tecido fibroso e proliferação do epitélio ([Figura 8.25](#)).

Epidemiologia. A epidemiologia é totalmente dependente da água como meio de infecção, tanto para os hospedeiros intermediários quanto definitivos.

Tratamento e controle. Como para *S. bovis*.

Muitas outras espécies de *Schistosoma* foram relatadas em bovinos. Detalhes quanto ao ciclo de vida, patogênese, epidemiologia, tratamento e controle são essencialmente similares àqueles para *S. bovis*.

Schistosoma spindale

Local de predileção. Veias mesentéricas.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Schistosomatidae.

Descrição macroscópica. Os sexos são separados; com os machos, que são largos e achatados, medindo até, aproximadamente, 1,5 cm de comprimento e carregando as fêmeas em um orifício de seu corpo curvado para dentro.

Descrição microscópica. Os ovos são fusiformes, medem $200-300 \times 70-90 \mu\text{m}$ e têm um espinho lateral ou terminal. Não há opérculo.

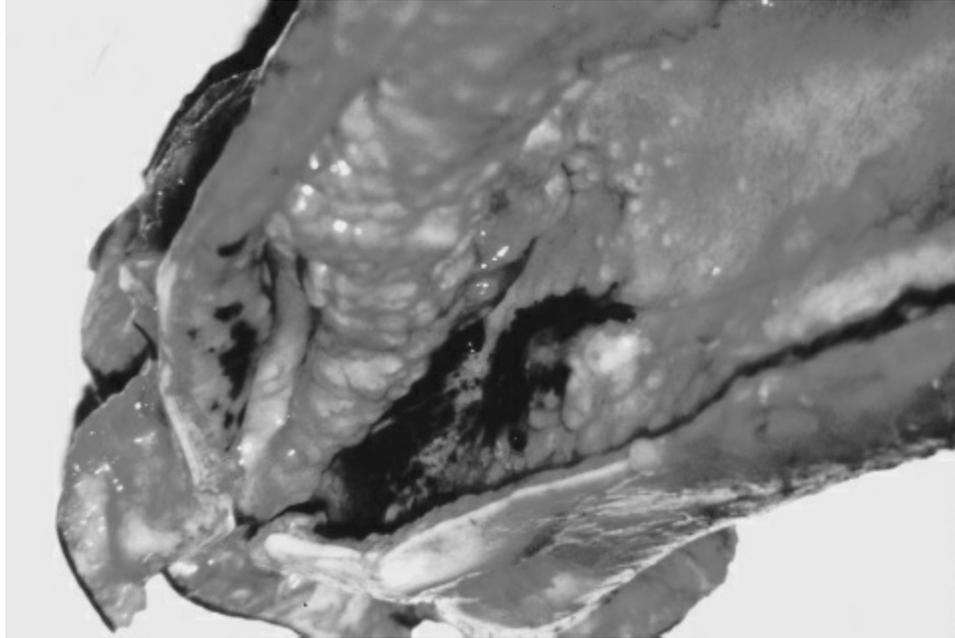


Figura 8.25 Lesões causadas por *Schistosoma nasalis* na mucosa nasal. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Hospedeiros. Bovinos, búfalos, equinos, suínos e, ocasionalmente, cães.

Distribuição geográfica. Partes da Ásia e do Extremo Oriente.

Grupo japonicum

Schistosoma japonicum

Nome comum. Trematódeo do sangue, bilharziose.

Locais de predileção. Veias portais e mesentéricas.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Schistosomatidae.

Descrição macroscópica. Os sexos são separados; os machos, que são largos e achatados, medem 9,5 a 20 mm de comprimento, carregando as

fêmeas (12 a 26 mm de comprimento) em um orifício de seu corpo curvado para dentro. As ventosas estão juntas, dispostas próximas à extremidade anterior. A cutícula é espinhosa nas ventosas e no canal ginecóforo. Essa característica e a predileção por vasos são suficientes para a identificação do gênero.

Descrição microscópica. Os ovos são curtos e ovais, medindo 70-100 × 50-80 µm, e podem apresentar um pequeno espinho lateral subterminal. Não há opérculo.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, equinos, ovinos, caprinos, cães, gatos, coelhos, suínos, roedores, humanos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos que pertencem ao gênero *Oncomelania*.

Distribuição geográfica. Sul e leste da Ásia.

Patogênese. A penetração das cercárias através da pele causa dermatite, que fica evidente após, aproximadamente, 24 h de infecção. A passagem através dos pulmões pode causar pneumonia em infecções intensas e os órgãos abdominais tais como o fígado podem ser tornar congestos durante os primeiros estágios da doença, em razão da chegada de vermes imaturos nos vasos sanguíneos portais intra-hepáticos. A lesão mais grave é causada por endoparasitas adultos no estágio de oviposição, em razão da irritação causada pelos ovos alojados nos tecidos, que são forçados a encontrar seu caminho para o epitélio e lúmen do intestino por vênulas pequenas. As massas de ovos se tornam circundadas por áreas inflamadas e uma infiltração de leucócitos, em especial eosinófilos, dá origem um tipo de abscesso característico. Os abscessos na parede intestinal normalmente rompem, eliminando seu conteúdo no lúmen do intestino e, por fim cicatrizam, formando tecido cicatricial. No fígado, o abscesso se torna encapsulado e, por fim se torna calcificado, sendo que um número maior de tais focos leva ao aumento do fígado, cirrose e ascite.

A doença aguda é caracterizada por diarreia e anorexia, ocorre 7 a 8 semanas após infecções intensas e resulta inteiramente da resposta inflamatória e granulomatosa à deposição dos ovos nas veias mesentéricas e sua infiltração subsequente na mucosa intestinal. Após infecção intensa, a morte pode ocorrer rapidamente, porém, mais comumente, os sinais clínicos diminuem lentamente, conforme a infecção progride. Enquanto isso ocorre, parece haver migração dos vermes para longe da mucosa intestinal e reações a esses endoparasitas que migram e a seus ovos podem ocorrer no fígado.

A esquistossomose, em geral, é considerada uma infecção muito mais grave e importante em ovinos que em ruminantes maiores, e mesmo onde a prevalência alta do endoparasita é detectada em bovinos abatidos, os sinais clínicos da doença são verificados apenas raramente. Em ovinos, mostrou-se que a anemia e hipoalbuminemia são marcantes durante a fase clínica, aparentemente como resultado da hemorragia da mucosa, disemopose e expansão do volume plasmático. A relevância da infecção leve não é conhecida, mas sugeriu-se que ela possa ter um efeito considerável na produtividade.

Há evidências experimentais de que ocorre resistência adquirida à reinfeção por espécies homólogas e, há evidências por infecções naturais de que resistência pode ser desenvolver como resultado de exposição prévia a espécies heterólogas.

Patologia. É similar ao visto em *S. bovis*. O tecido cicatricial e crescimentos papilomatosos frequentes podem ser vistos na mucosa intestinal. Em seções do fígado, há evidências de granulomas causados por ovos e fibrose portal provocada por ovos que entraram inadvertidamente nos vasos portais. Mesentério, linfonodos mesentéricos e baço, com frequência, estão alterados em razão da presença de quantidades anormais de tecido conjuntivo.

Detalhes quanto aos sinais clínicos, diagnóstico, epidemiologia, tratamento e controle são os mesmos que para *S. bovis*.

Outros schistosomas

Schistosoma turkestanica

Sinônimo. *Orientobilharzia turkestanicum*.

Locais de predileção. Veias mesentéricas e veias pequenas do pâncreas e do fígado.

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Trematoda.

Família. Schistosomatidae.

Descrição macroscópica. É uma espécie pequena, os machos medem 4,2 a 8 mm e as fêmeas, 3,4 a 8 mm de comprimento.

Descrição microscópica. O ovário enovelado em forma de espiral é posicionado na parte anterior do corpo. Nos machos, há, aproximadamente 70 a 80 testículos. O útero da fêmea é curto e contém apenas um ovo por vez, que mede $72-77 \times 16-26 \mu\text{m}$, com espinho terminal e apêndice curto na extremidade oposta.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, ovinos, caprinos, camelos, equinos, asininos, mulas e gatos.

Hospedeiros intermediários. Caramujos (*Lymnaea euphratica*).

Distribuição geográfica. Ásia, Oriente Médio e partes da Europa.

Patogênese. De pouca relevância em bovinos, mas pode produzir debilidade acentuada em ovinos e caprinos, causando cirrose hepática e nódulos na parede dos intestinos. Com frequência, esses são acompanhados por perda de peso em pequenos ruminantes.

Tripanossomas

Membros do gênero *Trypanosoma* são hemoflagelados de enorme importância em bovinos na África Subsaariana como causa de tripanossomíase. Ver [Capítulo 2](#) para descrições gerais.

Tripanossomas salivares

Muitas espécies de *Trypanosoma* encontradas em animais domésticos e selvagens são transmitidas ciclicamente por *Glossina* em grande parte da África Subsaariana. A presença de tripanossomíase impossibilita a criação de animais de produção em muitas áreas, enquanto em outras nas quais os vetores não são tão numerosos, a tripanossomíase e, com frequência, um problema grave, em especial em bovinos. A doença, algumas vezes conhecida como nagana, é caracterizada por linfadenopatia e anemia, acompanhadas por emaciação progressiva e, com frequência, morte.

Patogênese. Os sinais e efeitos dos vários tripanossomas encontrados em animais domésticos são mais ou menos similares. A patogênese da tripanossomíase pode ser considerada sob três aspectos principais:

- Desenvolvimento de **aumento linfoide** e **esplenomegalia**. Esse quadro é associado a hiperplasia de plasmócitos e hipergamaglobulinemia, que decorre principalmente do aumento da IgM. Concomitantemente, há um grau variável de supressão da resposta imune a outros antígenos, tais como patógenos microbianos ou vacinas. Em última instância, em infecções de longa duração, os órgãos linfoides e baço se tornam retraídos em razão da exaustão dos seus elementos celulares
- A **anemia** é uma característica cardinal da doença, em especial em bovinos e, inicialmente, é proporcional ao grau de parasitemia. A anemia é causada principalmente por hemólise extravascular pela eritrofagocitose no sistema fagocitário mononuclear do baço, fígado e pulmões, mas, conforme a doença se torna crônica, pode haver diminuição da síntese de hemoglobina. Leucopenia e trombocitopenia são causadas por

mecanismos que predispõem os leucócitos e as plaquetas à fagocitose. Mecanismos imunológicos na patogênese levam a proliferação intensa de macrófagos ativados, que engolfam ou destroem eritrócitos, leucócitos, plaquetas e células hematopoéticas. Posteriormente, em infecções com vários meses de duração, quando a parasitemia com frequência se torna baixa e intermitente, a anemia pode se resolver em um grau variável. Entretanto, em alguns casos crônicos, ela pode persistir apesar da quimioterapia

- Degeneração celular e infiltrados inflamatórios ocorrem em muitos órgãos, tais como músculo esquelético e sistema nervoso central (SNC), mas talvez, mais significativamente no miocárdio, onde há separação e degeneração das fibras musculares. Os mecanismos subjacentes dessas alterações ainda estão sendo estudados.

Sinais clínicos. Em bovinos, os sinais principais são anemia, aumento generalizado dos linfonodos superficiais ([Figura 8.26](#)), letargia e perda progressiva de condição corporal. Febre e perda de apetite ocorrem de forma intermitente durante os picos de parasitemia, sendo esse último marcante nos estágios terminais da doença. Tipicamente, a enfermidade é crônica, e se estende por vários meses, tendo resultado normalmente fatal, se não tratada. Como problema de rebanho, o crescimento dos animais jovens é prejudicado, enquanto os animais adultos mostram diminuição da fertilidade e, se as fêmeas estiverem prenhes, podem abortar ou parir bezerros fracos. Nos estágios terminais, os animais tornam-se extremamente fracos, os linfonodos estão diminuídos de tamanho e, com frequência, há pulso jugular. A morte é associada à insuficiência cardíaca congestiva decorrente da anemia e miocardite. Ocasionalmente, a doença é aguda e a morte ocorre 2 a 3 semanas após a infecção, sendo precedida por febre, anemia e hemorragias disseminadas.



Figura 8.26 Aumento do linfonodo pré-escapular em um Zebu com tripanossomíase. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Diagnóstico. Os sinais clínicos da doença, embora indicativos, não são patognomônicos. A confirmação do diagnóstico clínico depende da demonstração de tripanossomas no sangue. Se um rebanho estiver envolvido, um número representativo de amostras de sangue deve ser examinado, uma vez que em alguns indivíduos, a parasitemia pode estar em remissão ou, em casos de curso prolongado, pode ser extremamente escassa. Ocasionalmente, quando a parasitemia for intensa, é possível detectar tripanossomas móveis em esfregaços frescos de sangue. Mais em geral, tanto esfregaços espessos quanto finos são secos ao ar e examinados posteriormente. Esfregaços espessos, desmoglobinizados antes da coloração com corante de Giemsa ou de Leishman, oferecem maior chance de encontrar tripanossomas, enquanto o esfregaço fino corado é usado para a diferenciação entre as espécies desse hemoparasita.

Técnicas mais sensíveis utilizam centrifugação em um tubo de micro-

hematócrito, seguido pelo exame microscópico da interface entre a camada celular e o plasma; de forma alternativa, o tubo pode ser quebrado, a camada celular pode ser colocada sobre uma lâmina e examinada sob microscopia de fundo escuro ou contraste de fase para detecção de tripanossomas móveis. Com essas técnicas, o VG também é obtido, que é de valor indireto para o diagnóstico, caso seja possível eliminar outras causas de anemia, em especial helmintoses.

Vários testes sorológicos foram descritos e incluem o teste de anticorpos fluorescentes indireto e o ELISA e têm sido parcialmente validados, mas requerem mais avaliações e padronização.

Patologia. A carcaça, com frequência, está pálida e emaciada e pode haver aumento de volume edematoso nas partes inferiores do abdome e órgão genital com atrofia serosa da gordura. Fígado, linfonodos e baço estão aumentados e as vísceras estão congestionadas. Petéquias podem estar presentes em linfonodos, pericárdio e mucosa intestinal. O fígado está hipertrofiado e congestionado, com degeneração e necrose dos hepatócitos, dilatação dos vasos sanguíneos e infiltração do parênquima com células mononucleares. Uma miocardite não supurativa, algumas vezes associada a hidropericardite, foi relatada acompanhada de degeneração e necrose do tecido miocárdico. Outras lesões podem incluir glomerulonefrite, necrose tubular renal, meningoencefalite não supurativa, polioencefalomalacia focal, ceratite, oftalmite, orquite, pneumonia intersticial e atrofia de medula óssea. Hipertrofia esplênica e de linfonodos ocorre durante a fase aguda, mas os tecidos linfoides, normalmente, estão exauridos e fibróticos no estágio crônico.

Epidemiologia. Os vetores são muitas espécies de *Glossina*, incluindo *G. morsitans*, *G. palpalis*, *G. longipalpis*, *G. pallidipes* e *G. austeni*. *Trypanosoma congolense* também pode ser transmitido mecanicamente por outras moscas picadoras em áreas livres de moscastsé-tsé, embora isso seja incomum. Uma vez que o ciclo de vida de *T. vivax* é curto, ele é transmitido

de forma mais imediata que outras espécies e a transmissão mecânica de *T. vivax* por tabanídeos permite sua disseminação fora da área na qual as moscas-tsé-tsé estão presentes. A doença pode também ser transmitida mecanicamente por agulhas e instrumentos contaminados.

A epidemiologia depende de três fatores: a distribuição dos vetores, a virulência do parasita e a resposta do hospedeiro:

- **Os vetores:** Dos três grupos de moscas-tsé-tsé (ver *Glossina*), a das savanas e a ribeirinha são as mais importantes, uma vez que habitam áreas apropriadas para os animais pastarem e beberem água. Embora a taxa de infecção de *Glossina* por tripanossomas normalmente seja baixa, variando de 1 a 20% das moscas, cada uma é infectada por toda a vida, e sua presença em qualquer número torna a criação de bovinos, suínos e equinos extremamente difícil. Moscas picadoras podem atuar como vetores mecânicos, mas sua relevância na África ainda não foi definida
- **Os parasitas:** Uma vez que animais parasitêmicos comumente sobrevivem por períodos de tempo prolongados, há amplas oportunidades de transmissão pelas moscas. Talvez o aspecto mais importante da tripanossomíase que contribua para a parasitemia persistente seja a maneira pela qual o parasita evade a resposta imune do hospedeiro. Conforme indicado anteriormente, tripanossomas metacíclicos e na corrente sanguínea possuem uma camada de glicoproteínas que é antigênica e provoca a formação de anticorpos que causam opsonização e lise dos tripanossomas. Infelizmente, até a chegada do momento no qual os anticorpos são produzidos, uma parte dos tripanossomas alterou a composição química da sua camada de glicoproteínas e, agora, mostra uma superfície antigênica diferente, que não é afetada pelos anticorpos. Esses tripanossomas que possuem uma nova variante antigênica se multiplicam e produzem uma segunda onda de parasitemia; o hospedeiro produz um segundo anticorpo, mas novamente a camada de

glicoproteínas se altera em alguns tripanossomas, de maneira que a terceira onda de parasitemia ocorre. Esse processo de variação antigênica, associado a ondas e remissões de parasitemia, com frequência a intervalos semanais, pode continuar por meses, normalmente com resultado fatal. Atualmente, sabe-se que a troca repetida da camada de glicoproteínas depende de uma expressão fracamente ordenada da sequência de um número indefinido de genes, cada qual codificando uma camada glicoproteica diferente. Isso, juntamente com o achado de que os tripanossomas metacíclicos podem ser uma mistura de tipos antigênicos, cada qual expressando um repertório genético diferente, explica o porquê de animais domésticos, mesmo tratados com sucesso, com frequência serem imediatamente suscetíveis à reinfeção. A complexidade de antígenos potencialmente envolvidos também derrotou tentativas de vacinação

- **Os hospedeiros:** A tripanossomíase é basicamente uma infecção de animais selvagens em que, geralmente, ela chegou a um *modus vivendi* no qual animais hospedeiros são parasitêmicos por períodos prolongados, mas, em geral, permanecem com boa saúde. Essa situação é conhecida como **tripanotolerância**. Em contrapartida, a criação de animais domésticos de produção em áreas endêmicas tem sido associada a morbidade excessiva e mortalidade, embora haja evidência de que ocorreu um grau de adaptação ou seleção em muitas raças. Dessa forma, no oeste da África, bovinos pequenos e sem cupim tipo *Bos taurus*, a raça N'Dama, sobrevivem e se reproduzem em áreas nas quais há um desafio pesado por tripanossomas, apesar da ausência de medidas de controle (Figura 8.27). Entretanto, sua resistência não é absoluta e a tripanossomíase exerce um efeito marcante, principalmente na produtividade. Em outras áreas da África, raças indígenas de ovinos e caprinos são conhecidas por serem tripanotolerantes, embora isso possa decorrer, em parte, do fato de serem hospedeiros relativamente pouco

atraentes para *Glossina*. Ainda não se sabe precisamente como os animais tripanotolerantes superam as variações antigênicas. Acredita-se que o controle e eliminação gradual da sua parasitemia possam depender da presença de uma resposta humoral particularmente rápida e efetiva, embora outros fatores também possam estar envolvidos.

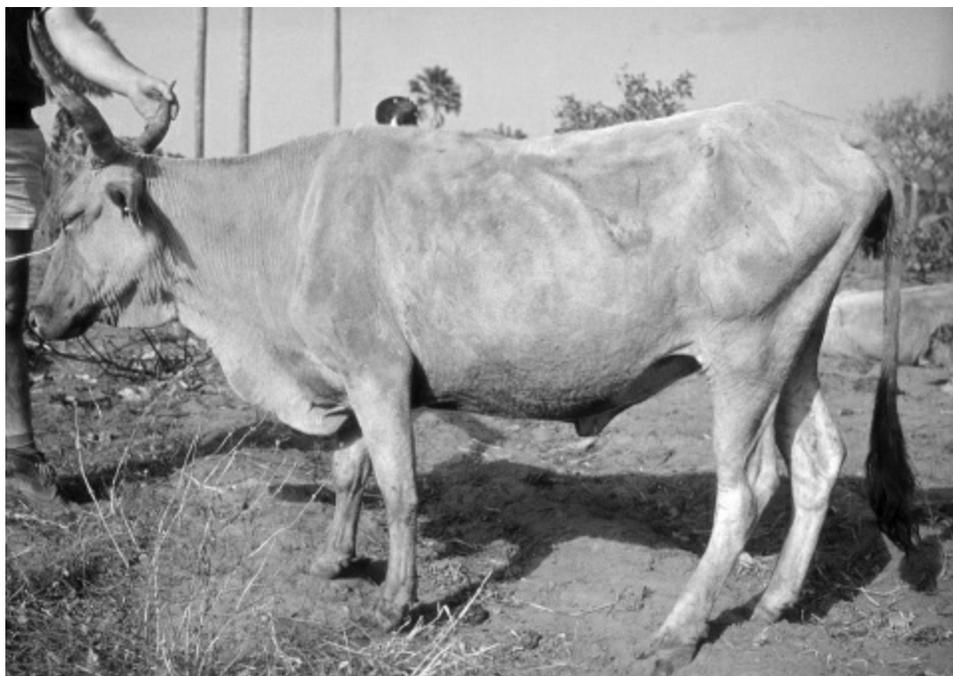


Figura 8.27 Raça N'Dama tripanotolerante no oeste da África. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Trypanosoma brucei brucei

Nome comum. Nagana.

Local de predileção. Sangue. *Trypanosoma brucei brucei* também é encontrado extravascularmente, por exemplo, no miocárdio, SNC e trato reprodutivo.

Filo. Euglenozoa.

Classe. Kinetoplastea.

Família. Trypanosomatidae.

Subgênero. *Trypanozoon*.

Descrição. *Trypanosoma brucei brucei* é pleomórfico em forma, e varia de longo e delgado, até 42 μm (média de 29 μm), a curto e robusto, medindo 12 a 26 μm (média de 18 μm); as duas formas, com frequência, estão presentes na mesma amostra de sangue. A membrana ondulante é conspícua, o cinetoplasto é pequeno e subterminal e a extremidade posterior é pontiaguda. Na forma delgada, o cinetoplasto está a até 4 μm da extremidade posterior, que normalmente é virada para fora, afinando-se quase em ponta, e apresenta um flagelo livre bem desenvolvido; na forma robusta, o flagelo é curto ou ausente e a extremidade posterior é larga e arredondada, com o cinetoplasto quase terminal. As formas intermediárias têm, em média, de 23 μm de comprimento e têm extremidade posterior romba e flagelo moderadamente longo ([Figura 8.28](#); ver também [Figura 2.6](#)). Uma quarta forma com núcleo posterior pode ser vista em animais de laboratório. Em esfregaços de sangue frescos e não fixados, o organismo se move rapidamente dentro de áreas pequenas do campo do microscópio.

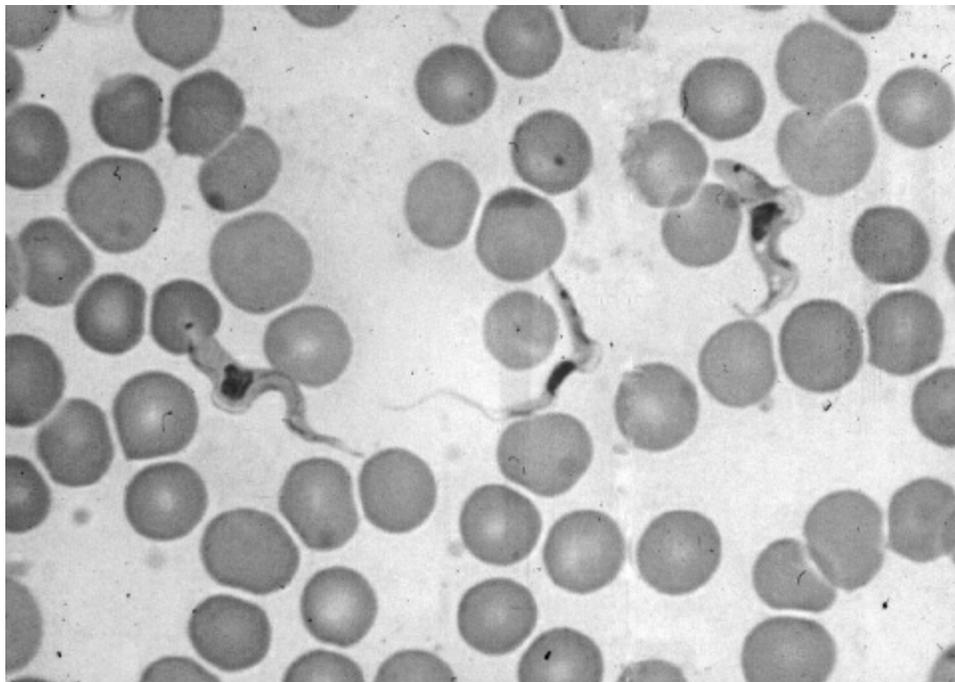


Figura 8.28 Tripomastigotas de *Trypanosoma brucei*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Hospedeiros. Bovinos, equinos, jumentos, zebu, ovinos, caprinos, camelos, suínos, cães, gatos, espécies de caça selvagens, especificamente o antílope.

Distribuição geográfica. Aproximadamente 10 milhões de km² de África Subsaariana, entre as latitudes 14° N e 29° S.

Patogênese. Em infecções por *T. brucei brucei*, a doença normalmente é mais crônica em bovinos e os animais podem sobreviver por vários meses e podem se recuperar.

Tratamento. Dois fármacos de uso comum são o isometamídio e o aceturato de diminazeno. Esses, em geral, obtêm sucesso, exceto quando os tripanossomas desenvolveram resistência ao medicamento ou em alguns casos muito crônicos. O tratamento deve ser seguido por vigilância, uma vez que a reinfecção, seguida por sinais clínicos e parasitemia, pode ocorrer dentro de 1 a 2 semanas. De maneira alternativa, os animais podem apresentar recidiva após a quimioterapia em razão de um foco de infecção persistente nos tecidos ou em decorrência da sobrevivência dos tripanossomas aos medicamentos.

Notas. Antílopes são a espécie hospedeira natural e são reservatórios de infecção para os animais domésticos. Equinos, mulas e jumentos são muito suscetíveis, e a doença é muito grave em ovinos, caprinos, camelos e cães (ver os hospedeiros respectivos).

Outras subespécies de *T. brucei* – *T. brucei evansi* e *T. brucei equiperdum* – são descritas separadamente sob suas respectivas subespécies e hospedeiros definitivos.

Outras duas subespécies, *T. brucei gambiense* e *T. brucei rhodesiense*, são causas importantes da ‘doença do sono’ em humanos.

Trypanosoma brucei evansi

Sinônimos. *Trypanosoma evansi*, *Trypanosoma equinum*.

Nomes comuns. Surra, *el debab*, *mbori*, murrina, *mal de Caderas*, *doucana*, *dioufar*, *thaga*.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Euglenozoa.

Classe. Kinetoplastea.

Família. Trypanosomatidae.

Subgênero. *Trypanozoon*.

Hospedeiros. Equinos, jumentos, camelos, bovinos, zebu, caprinos, suínos, cães, búfalo d'água, elefante, capivara, anta, fuinha, jaguatirica, veado e outros animais selvagens. Muitos animais de laboratório e selvagens podem ser infectados experimentalmente.

Distribuição geográfica. Norte da África, América Central e do Sul, centro e sul da Rússia, partes da Ásia (Índia, Birmânia, Malásia, sul da China, Indonésia, Filipinas).

Patogênese. Espécies domésticas tais como bovinos, búfalos e suínos são infectados comumente, mas a doença clínica é incomum, e sua relevância principal é como reservatórios da infecção.

Tratamento e controle. Suramina ou quinapiramina (Trypacide[®]) são os fármacos de escolha para o tratamento e também conferem um período mais curto de profilaxia. Para uma proteção mais prolongada, uma quinapiramina modificada, conhecida como Trypacide[®] Pro-Salt, também está disponível. Infelizmente, a resistência aos fármacos, ao menos à suramina, não é incomum.

Notas. A distribuição original desse parasita coincide com a do camelo, e,

com frequência, está associada a desertos áridos e estepes semiáridas.

Para mais detalhes, ver [Capítulo 10](#).

Trypanosoma congolense

Nomes comuns. Nagana, paranagana, febre do Gâmbia, *ghindi*, *gobial*.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Euglenozoa.

Classe. Kinetoplastea.

Família. Trypanosomatidae.

Subgênero. *Nannomonas*.

Descrição. *Trypanosoma congolense* é pequeno, monomórfico em forma, e mede 8 a 20 µm de comprimento. A membrana ondulante é inconspícua, o cinetoplasto de tamanho médio é marginal e a extremidade posterior é romba. Não há flagelo livre ([Figura 8.29](#); ver também [Figura 2.5](#)). Em esfregaços sanguíneos frescos, o organismo se move lentamente, com frequência, aparentemente ligado a hemácias.

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, caprinos, equinos, camelos, cães, suínos. Hospedeiros reservatórios incluem antílope, girafa, zebra, elefante e javali.

Distribuição geográfica. Amplamente distribuído na África tropical entre as latitudes 15° N e 25° S.

Patogênese. Com *T. congolense*, há muitas estirpes que se diferenciam de forma marcante quanto à virulência. Em bovinos, o parasita pode causar uma doença aguda fatal, que resulta em morte em, aproximadamente, 10 semanas; uma forma crônica com recuperação em aproximadamente 1 ano; ou uma forma leve, quase assintomática. Os sinais causados por essa espécie são similares àqueles causados por outros tripanossomas, mas o SNC não é

afetado.

Tratamento e controle. Em bovinos infectados, dois fármacos de uso comum são o aceturato de diminazeno (Berenil®) e sais de homidium (Ethidium® e Novidium®). Assim como para *T. brucei*, esses medicamentos normalmente têm sucesso, exceto quando os tripanossomas desenvolveram resistência ao fármaco ou em alguns casos muito crônicos.

Comentários adicionais quanto ao tratamento e controle de infecções por *T. brucei* também se aplicam a *T. congolense*.

Notas. *Trypanosoma congolense*, *congolense* é o tripanossoma mais importante em bovinos na África tropical. A doença africana nagana é causada por *T. congolense*, com frequência em infecção mista com *T. brucei* e *T. vivax*.

Trypanosoma vivax

Nomes comuns. Nagana, souma.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Euglenozoa.

Classe. Kinetoplastea.

Família. Trypanosomatidae.

Subgênero. *Duttonella*.

Descrição. *Trypanosoma vivax* é monomórfico, variando de 20 a 27 µm. A membrana ondulante é inconspícua, o grande cinetoplasto é terminal e a extremidade posterior é larga e arredondada. Um flagelo livre curto está presente (Figura 8.30; ver também Figura 2.4). Em esfregaços sanguíneos frescos, *T. vivax* se move rapidamente através do campo microscópico.

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, caprinos, camelos, equinos; antílope e

girafa são reservatórios.

Distribuição geográfica. África central, oeste das Índias, Américas Central e do Sul (Brasil, Venezuela, Bolívia, Colômbia, Guiana, Guiana Francesa), Ilhas Maurício.

Patogênese. *Trypanosoma vivax* é mais importante em bovinos. Em geral, estirpes de *T. vivax* do oeste da África são mais patogênicas que aquelas do leste da África, exceto por uma estirpe do leste da África que causa doença hemorrágica aguda que é muito patogênica.

Tratamento. Como para *T. congolense*.

Notas. Há três subespécies:

- *Trypanosoma vivax vivax* causa a doença souma na África e é encontrado em infecções mistas com *T. congolense* e *T. brucei*
- *Trypanosoma vivax viennei* ocorre no Novo Mundo e é transmitido por moscas-de-cavalos. Essa subespécie ocorre em bovinos, equinos, ovinos e caprinos no norte da América do Sul, América Central, Índia ocidental e Ilhas Maurício
- *Trypanosoma vivax uniforme* é similar a *T. vivax vivax*, mas é menor, medindo 12 a 20 μm de comprimento (média de 16 μm). Ele ocorre em bovinos, ovinos, caprinos e antílopes na Uganda e Zaire, causando uma doença similar à de *T. vivax vivax*.

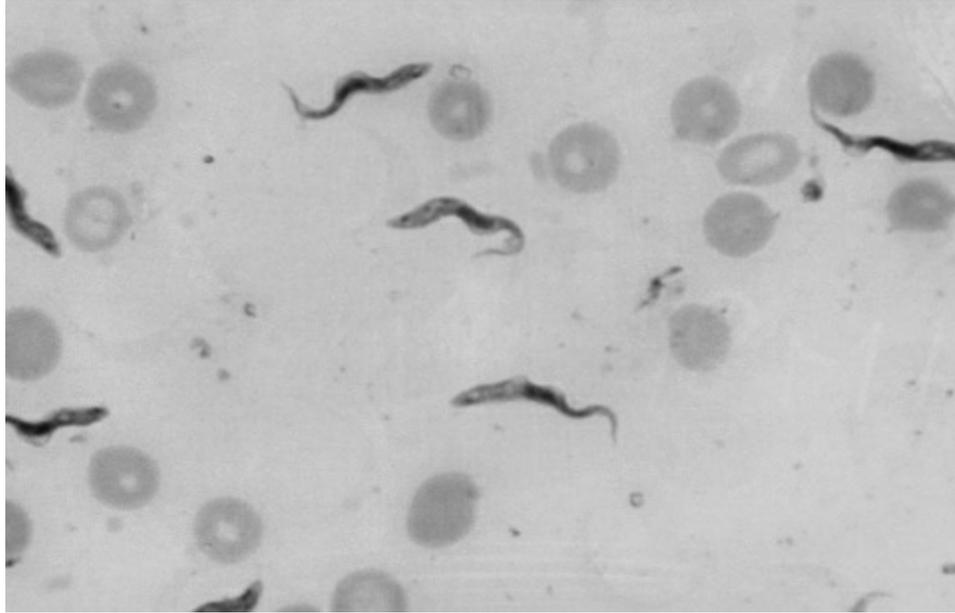


Figura 8.29 Tripomastigotas de *Trypanosoma congolense*. (Esta figura encontrase reproduzida em cores no Encarte.)

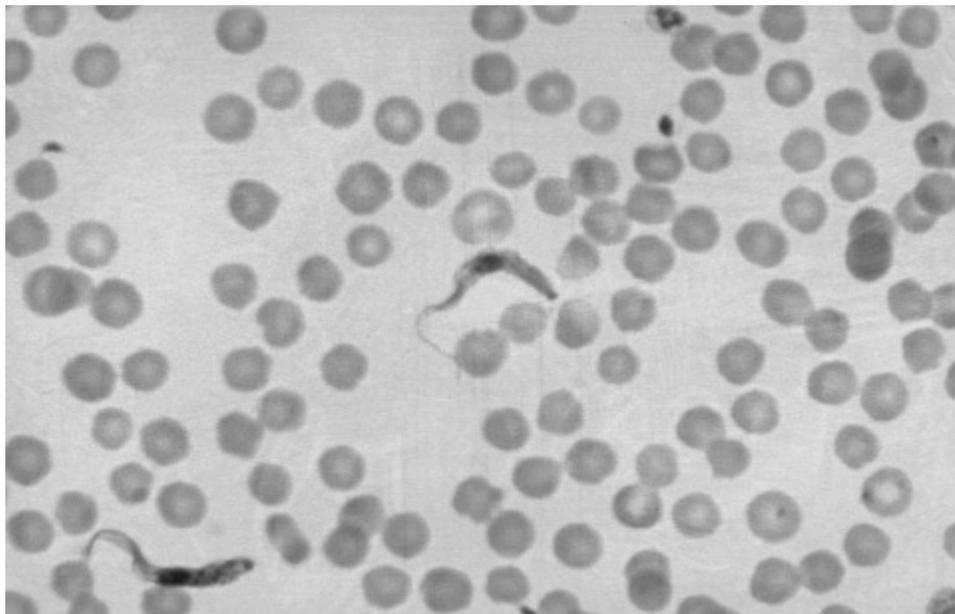


Figura 8.30 Tripomastigotas de *Trypanosoma vivax*. (Esta figura encontrase reproduzida em cores no Encarte.)

Tabela 8.5 Medicamentos usados no tratamento e controle de

Nagana em bovinos.

Medicamento	Dose recomendada	Comentários
Aceturato de diminazeno	3 a 10 mg/kg, IM	T. brucei, T. congolense, T. vivax
Isometamídio	0,25 a 1 mg/kg, IM	T. brucei, T. congolense, T. vivax. Reação local
Brometo de homídio Cloreto de homídio	1 mg/kg SC	T. congolense, T. vivax Profilaxia por 6 semanas
Brometo de piritídeo	2 a 2,5 mg/kg	T. congolense, T. vivax Profilaxia por 4 meses

Controle da tripanossomíase salivar. Atualmente, ele depende do controle das moscas-tsé-tsé, discutido sob o tópico Moscastsé-tsé (*Glossina* spp.) no [Capítulo 17](#), e do uso de medicamentos ([Tabela 8.5](#)).

Em bovinos e, se necessário, em ovinos e caprinos, isometamídio é o medicamento de escolha, uma vez que ele permanece nos tecidos e tem um efeito profilático por 2 a 6 meses. Em contrapartida, diminazeno pode ser usado conforme os casos clínicos se manifestem, sendo selecionados pelo exame clínico ou pela detecção hematológica de animais anêmicos. Para diminuir o possível desenvolvimento de resistência aos medicamentos, é aconselhável trocar periodicamente de um tripanocida para outro. Para aumentar ainda mais o uso eficaz de fármacos tripanocidas, eles podem ser usados como medidas curativas e o tratamento deve ser restrito a animais individuais clinicamente afetados.

Dois aspectos importantes do controle são:

- A necessidade de proteger os bovinos originários de uma zona livre de moscas-tsé-tsé enquanto transportados para comercialização por uma área endêmica para tripanossomíase

- Conhecimento quanto aos perigos de introduzir gado de uma área onde a tripanossomíase está presente em uma propriedade livre de moscas-tsé-tsé, uma vez que a transmissão mecânica pode causar um surto da doença.

Em ambos os casos, é aconselhável tratar com um medicamento tripanocida em um momento apropriado.

Uma abordagem alternativa, usando raças de ruminantes tripanotolerantes, talvez combinados com o uso cauteloso de medicamentos, pode, posteriormente, oferecer uma solução realista para muitas áreas nas quais a doença é endêmica e esse aspecto, atualmente, está sob intenso estudo.

Tripanossomas estercorários

Esses são tripanossomas relativamente grandes encontrados no sangue de bovinos, com transmissão fecal por moscas tabanídeas (*Tabanus*, *Haematopota*).

Trypanosoma theileri

Local de predileção. Sangue.

Filo. Euglenozoa.

Classe. Kinetoplastea.

Família. Trypanosomatidae.

Subgênero. *Megatrypanum*.

Descrição. Tripanossomas grandes, medindo 60 a 70 μm de comprimento, embora possam ter até 120 μm com extremidade posterior longa e pontiaguda (Figura 8.31; ver também Figura 2.7). Há um cinetoplasto de tamanho médio, com membrana ondulante proeminente e um flagelo livre. Tanto as formas tripomastigota quanto epimastigota podem aparecer no sangue.

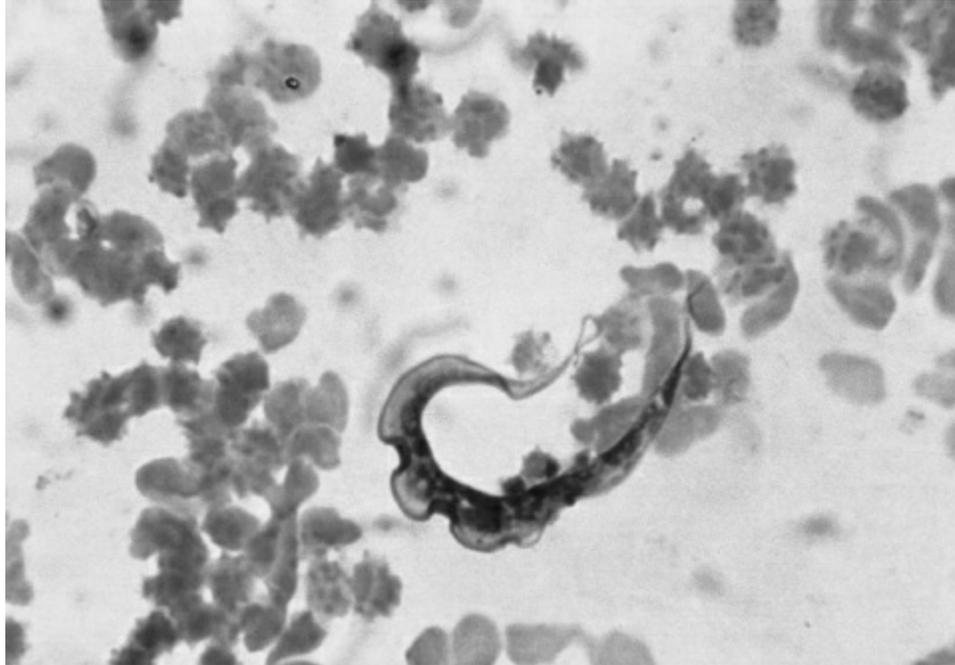


Figura 8.31 Tripomastigota de *Trypanosoma theileri*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. A infecção produz parasitemias transitórias, mas, em geral, é considerada não patogênica. Sob condições de estresse, pode causar aborto e mesmo morte.

Sinais clínicos. As infecções, em geral, são assintomáticas.

Diagnóstico. Normalmente, pode ser diagnosticado apenas incubando o sangue em meio de cultura apropriado para a multiplicação de tripanossomas.

Epidemiologia. *Trypanosoma theileri* é transmitido por moscas tabanídeas (*Tabanus*, *Haematopota*); a distribuição cosmopolita dos tripanossomas corresponde à área de prevalência do seu hospedeiro intermediário. Os tripomastigotas metacíclicos, presentes nas fezes dos vetores, ganham acesso ao sangue dos seus hospedeiros mamíferos por meio da penetração na pele

lesionada, por contaminação de membranas mucosas, ou após a ingestão do vetor, quando os tripanossomas liberados penetram na mucosa. Infecção intrauterina foi relatada.

Tratamento e controle. Normalmente não são necessários, embora medidas de controle gerais de moscas possam ajudar a limitar a transmissão potencial de moscas tabanídeas.

Notas. Normalmente conhecidos como ‘triplanossomas não patogênicos’.

Babesiose

Babesia são parasitas intraeritrocitários de animais domésticos e são transmitidos por carrapatos. A babesiose é particularmente grave em bovinos que não têm contato com o patógeno introduzidos em áreas endêmicas e é um entrave considerável ao desenvolvimento de criações de gado em muitas partes do mundo.

Epidemiologia. A epidemiologia das espécies de *Babesia* que acometem bovinos depende da interação de vários fatores:

- A virulência da espécie particular de *Babesia*. *Babesia bigemina* e *B. bovis* em regiões tropicais e subtropicais são altamente patogênicas, *B. divergens* no norte da Europa é relativamente patogênica, enquanto *B. major* produz apenas anemia transitória
- A idade do hospedeiro: Afirma-se frequentemente que há uma relação inversa entre a idade e a resistência à infecção por *Babesia*, de maneira que os animais jovens são menos suscetíveis à babesiose que os animais mais velhos. A razão para isso não é conhecida
- O estado imune do hospedeiro: Em áreas endêmicas, os animais jovens primeiro adquirem imunidade passivamente, a partir do colostro das suas mães. Como resultado, com frequência sofrem apenas infecções transitórias com sinais clínicos leves. Entretanto, essas infecções

aparentemente são suficientes para estimular a imunidade ativa, embora a recuperação seja seguida por um longo período durante o qual eles são carreadores, ou seja, embora não apresentando sinais clínicos, seu sangue permanece infectante para carrapatos por muitos meses. Acreditava-se que a imunidade ativa dependesse da persistência do estado carreador e o fenômeno era conhecido como ‘premunidade’. Entretanto, parece pouco provável que esse seja o caso, uma vez que se sabe atualmente que tais animais podem perder sua infecção, seja naturalmente, seja por quimioterapia, mas ainda reter imunidade sólida

- O nível de desafio por carrapatos: Em áreas endêmicas, nas quais há muitos carrapatos infectados, a imunidade do hospedeiro é mantida a um nível alto por meio de desafios repetidos e a doença clínica é rara. Em contrapartida, nos locais onde há poucos carrapatos infectados ou quando eles são confinados a áreas restritas, o estado imune da população é baixo e os animais jovens recebem pouca ou nenhuma proteção colostrar. Se, sob essas circunstâncias, o número de carrapatos aumentar subitamente em razão de condições climáticas favoráveis ou por uma diminuição da frequência de banhos, a incidência de casos clínicos pode aumentar rapidamente. Essa situação é conhecida como instabilidade enzoótica
- Estresse: Em áreas endêmicas, surtos ocasionais de doença clínica, em especial em animais adultos, com frequência estão associados a alguma forma de estresse, tal como parto, ou a presença de outra enfermidade, como a febre do carrapato.

Babesia bigemina

Nome comum. Febre do Texas.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Babesiidae.

Descrição. *Babesia bigemina* é uma babésia grande e pleomórfica, mas caracteristicamente é vista e identificada por seus corpos em formato piriforme, unidos em um ângulo agudo dentro do eritrócito maduro (Figura 8.32). As formas redondas medem 2 µm e as piriformes alongadas medem 4 a 5 µm.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos.

Distribuição geográfica. Austrália, África, América do Norte, América Central e América do Sul, Ásia e sul da Europa.

Patogênese. O parasita se divide rapidamente nos eritrócitos e produz a destruição rápida dessas células, cursando com hemoglobinemia, hemoglobinúria e febre.

Em geral, a infecção por *B. bigemina* não é tão virulenta quanto a infecção por *B. bovis*, embora os parasitas possam infectar 40% dos eritrócitos. Além disso, a doença é tipicamente bifásica, com a crise hemolítica aguda, se não for fatal, sendo seguida por um período prolongado de recuperação.

Sinais clínicos. Os bezerros são relativamente resistentes à infecção e, em geral, não manifestam a doença clínica. Em animais mais velhos, os sinais clínicos podem ser muito graves; entretanto, as diferenças quanto à patogenicidade podem ocorrer com vários isolados de *B. bigemina* associados a diferentes áreas geográficas. O primeiro sinal, em geral, é febre alta com temperatura retal chegando a 41,5°C. Há anorexia e atonia ruminal. Com frequência, o primeiro sinal visível da doença é que o animal se isola do rebanho, torna-se inquieto, procura pela sombra e pode se deitar. Os bovinos podem permanecer em posição quadrupedal, com as costas arqueadas, apresentar pelos ásperos e evidências de dispneia e taquicardia. As

membranas mucosas inicialmente estão inflamadas e avermelhadas, mas conforme a lise de eritrócitos ocorre, elas se tornam pálidas e há sinais de anemia. A anemia é um fator contribuinte para a fraqueza e perda de condição corporal vistos em bovinos que sobrevivem à fase aguda da doença. A anemia pode ocorrer muito rapidamente, com 75% ou mais dos eritrócitos sendo destruídos em apenas alguns dias. Isso normalmente é associado a hemoglobinemia e hemoglobinúria graves. Após o início da febre, a crise, em geral, passa dentro de 1 semana, e, se o animal sobrevive, normalmente há perda de peso grave, queda na produção de leite, possivelmente aborto e recuperação prolongada. A mortalidade é extremamente variável e pode chegar a 50% ou mais, mas na ausência de estresse exagerado, a maioria dos animais sobrevive.

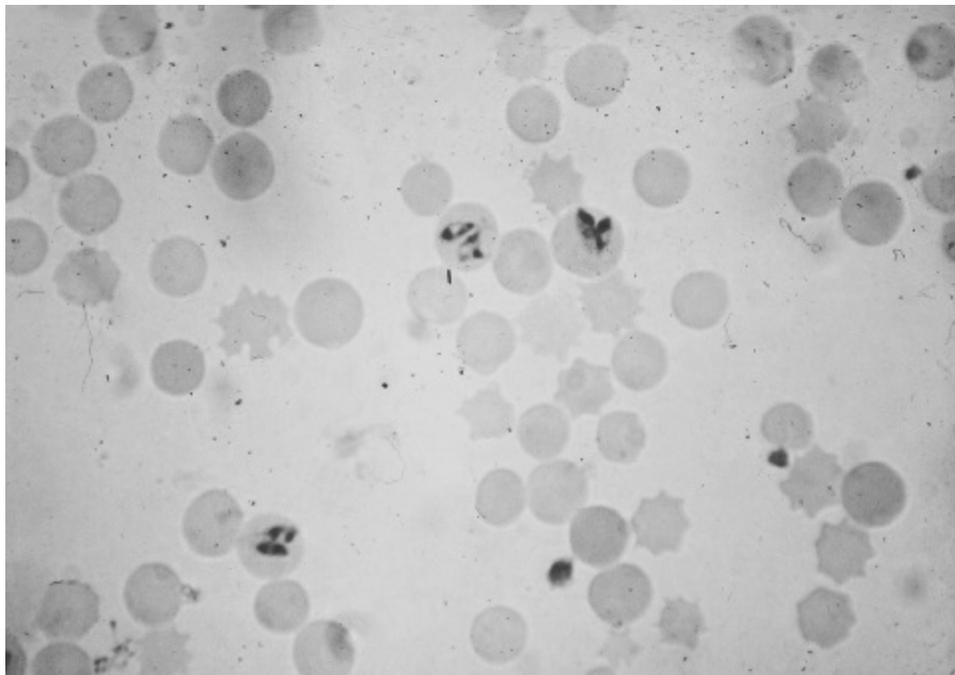


Figura 8.32 Estágios intraeritrocitários de *Babesia bigemina*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Diagnóstico. Como para *B. bovis*.

Patologia. Infecções agudas são como descrito em *B. bovis*. Em bovinos que sofreram doença mais prolongada, as lesões agudas são muito menos evidentes. Hemorragias petequiais subepicárdicas podem estar presentes, a carcaça normalmente está emaciada e icterica, o sangue é fino e aguado, a fâscia intermuscular é edematosa, o fígado tem coloração castanho-amarelada, e a bile pode conter flocos de material semissólido. Os rins estão pálidos e, com frequência, edematosos, e a bexiga pode conter urina normal, dependendo de quanto tempo depois da crise hemolítica a necropsia foi realizada. Embora o baço esteja aumentado, a polpa está mais firme que na babesiose aguda.

Epidemiologia. *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*, *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* e *Rhipicephalus (Boophilus) decoloratus* são os principais vetores de *B. bigemina*. A transmissão mecânica é possível, mas ela não é eficiente o suficiente para manter a infecção na ausência de carrapatos vetores específicos.

Tratamento. Assim como para *B. bovis*, o sucesso no tratamento de *B. bigemina* depende do diagnóstico precoce e da administração imediata de fármacos efetivos. Se a medicação for administrada precocemente, normalmente há sucesso, uma vez que muitos compostos são efetivos. Um dos primeiros tratamentos bem-sucedidos foi o azul de tripan. Esse tratamento pode ser usado para determinar o tipo de infecção presente. *B. bigemina* é suscetível ao tratamento com azul de tripan, enquanto *B. bovis* não é. Em geral, as babesias pequenas são mais resistentes à quimioterapia. Os compostos usados mais comumente para o tratamento são diceturato de diminazeno (3 a 5 mg/kg), imidocarb (1 a 3 mg/kg) e amicarbalida (5 a 10 mg/kg); entretanto, o quinuronídeo e os derivados da acridina também são efetivos, quando estão disponíveis. O tratamento para *B. bigemina* é tão efetivo em algumas situações, que curas radicais ocorrem e, por fim, o animal torna-se suscetível à reinfeção. Por essa razão, a diminuição das doses dos medicamentos algumas vezes é indicada. O imidocarb tem sido utilizado com

sucesso como quimioprofilaxia que evita a infecção clínica por até 2 meses, mas permite infecção subclínica leve conforme a concentração do fármaco diminui, o que resulta em premunição e imunidade.

Controle. Medidas específicas de controle normalmente não são necessárias para animais que nasceram de mães que vivem em áreas endêmicas, uma vez que a sua imunidade adquirida por meio da ingestão de colostro é reforçada gradualmente pela exposição repetida à infecção. De fato, a importância veterinária da babesiose decorre, principalmente, do seu papel como limitador à introdução de animais de produção melhorados provenientes de outras áreas. Áreas de instabilidade enzoótica também criam problemas quando o número de carrapatos aumenta subitamente, ou quando os animais, por alguma razão, são forçados a usar áreas adjacentes infestadas por carrapatos.

A imunização, usando o sangue de animais portadores, foi praticada por muitos anos em regiões tropicais, e mais recentemente na Austrália; estirpes de *Babesia* que foram passadas rapidamente, e que são relativamente não patogênicas, foram amplamente utilizadas em vacinas vivas. Em um futuro próximo, essas podem ser substituídas por vacinas com adjuvantes preparadas a partir de muitos antígenos recombinantes de *Babesia*. Em contrapartida, o controle da babesiose em animais suscetíveis introduzidos em áreas endêmicas depende da vigilância pelos primeiros poucos meses após sua chegada e, se necessário, tratamento.

A vacinação de bovinos contra infecção por *B. bigemina* é praticada comumente em muitos países por meio da inoculação de sangue de um animal doador. Esse sangue normalmente é obtido de um caso recuperado recentemente, sendo que qualquer reação à ‘vacina’ é controlada por meio do uso de medicamentos babesicidas. Na Austrália, o procedimento é mais sofisticado, de maneira que as vacinas são produzidas a partir de infecções agudas induzidas em doadores esplenectomizados. Por motivos econômicos, o sangue é coletado por transfusão, e não por exsanguinação. É interessante

observar que a passagem rápida do parasita pelo sangue por inoculação de bezerros esplenectomizados teve o efeito desejável de diminuir a virulência da infecção em bezerros não esplenectomizados, de maneira que levantamentos pós-vacinais em bovinos, com frequência, não são realizados. A contagem dos parasitas no sangue determina a diluição desse último, que é coletado em recipientes plásticos, acondicionado em gelo e armazenado em recipientes isolados. Cada dose de vacina contém, aproximadamente, 10 milhões de parasitas. A maioria das vacinas é usada em bovinos com menos de 12 meses de idade, que vivem em condições de instabilidade enzoótica. O grau de proteção induzido é tal que apenas 1% dos bovinos vacinados desenvolvem babesiose clínica a partir de desafios a campo, comparado a 18% dos bovinos não vacinados.

A principal desvantagem das vacinas de eritrócitos é sua instabilidade e o fato de que, a não ser que a preparação seja supervisionada cuidadosamente, elas podem disseminar doenças tais como a leucose bovina enzoótica. Obviamente, não haverá tal problema com vacinas com base em antígenos recombinantes.

Um regime de quatro injeções de oxitetraciclina de longa ação, administrada a intervalos semanais em bovinos que não tiveram contato com o agente durante seu primeiro mês de pastejo em piquetes infestados por carrapatos, mostrou conferir profilaxia contra *B. bigemina* durante esse período, depois do qual os bovinos ficaram imunes ao desafio subsequente.

Notas. *Babesia bigemina*, uma babésia grande, é de especial interesse historicamente, uma vez que foi a primeira infecção causada por protozoário em humanos ou animais na qual foi demonstrada a presença de um artrópode hospedeiro intermediário. Isso foi demonstrado em 1893 por Smith e Kilborne, enquanto investigavam a causa da doença conhecida localmente como ‘febre do Texas’ em bovinos nos EUA. Desde então, a doença foi erradicada nesse país.

Babesia bovis

Sinônimo. *Babesia argentina*.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Babesiidae.

Descrição. *Babesia bovis* é uma babésia pequena pleomórfica, tipicamente identificada como um corpo único, como corpos redondos ou como um par de corpos piriformes unidos por um ângulo obtuso no centro do eritrócito maduro. As formas redondas medem 1 a 1,5 µm e os corpos piriformes medem 1,5 por 2,4 µm de tamanho. Formas vacuolizadas em anel são especialmente comuns.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos, veados.

Distribuição geográfica. Austrália, África, América Central e do Sul, Ásia e sul da Europa.

Patogênese. *Babesia bovis*, em geral, é considerada a babésia bovina mais patogênica. Embora os sinais clássicos de febre, anemia e hemoglobinúria ocorram, o grau de anemia é desproporcional à parasitemia, uma vez que a diminuição do hematócrito a níveis abaixo de 20% pode ser associada a infecções de menos de 1% dos eritrócitos. A razão para isso não é conhecida. Adicionalmente, a infecção por *B. bovis* é associada à deposição de hemácias nos capilares pequenos. No cérebro, isso é causado pelo bloqueio dos vasos por coágulos de hemácias infectadas, o que leva à anoxia e lesão tecidual. Os sinais clínicos resultantes de agressão, incoordenação, convulsão e depressão são invariavelmente fatais. Por fim, trabalhos recentes indicaram que parte da gravidade da infecção por *B. bovis* pode ser associada à atividade de certos componentes plasmáticos, o que leva a estase circulatória, choque e

coagulação intravascular.

Sinais clínicos. Incoordenação, convulsões, depressão e morte.

Diagnóstico. O histórico e os sinais clínicos de febre, anemia, icterícia e hemoglobinúria em bovinos localizados em áreas enzoóticas onde carrapatos *Rhipicephalus (Boophilus)* ocorrem normalmente são suficientes para justificar o diagnóstico de babesiose. Para confirmação, o exame de esfregaços sanguíneos corados com Giemsa revela os parasitas nos eritrócitos. Entretanto, uma vez que a fase febril aguda tenha cedido, esses hemoparasitas, normalmente, são impossíveis de encontrar, uma vez que eles são removidos da circulação rapidamente. Ademais, a técnica de biopsia cerebral que foi descrita provou-se muito útil na detecção e no diagnóstico de infecções por *B. bovis*. As parasitemias caracteristicamente baixas no sangue circulante tornam essa técnica muito útil para melhorar as chances de visualizar o organismo. Há uma concentração marcante de eritrócitos infectados nos capilares do cérebro.

Seis esfregaços sanguíneos devem ser realizados de cada animal, sendo secos ao ar e fixados em metanol e/ou amostras de sangue total em um anticoagulante e soro devem ser coletadas. Em casos de infecção crônica, o diagnóstico normalmente é confirmado usando uma variedade de testes sorológicos para a detecção de anticorpos específicos, uma vez que os organismos desaparecem ou estão presentes em números extremamente baixos logo após a infecção aguda. Atualmente, o ensaio de imunofluorescência é o teste de escolha para o diagnóstico sorológico de *B. bovis*.

Outras condições que devem ser consideradas e que podem se assemelhar à babesiose são anaplasiose, tripanossomíase, theileriose, leptospirose, hemoglobinúria bacilar, hemobartonelose e eperitrozonose.

Patologia. Na necropsia, a carcaça está pálida e icterica e os pulmões podem estar edemaciados e congestos em bovinos que morreram

precocemente no curso da doença. O saco pericárdico pode conter líquido sero-hemorrágico e hemorragias petequiais subepicárdicas e subendocárdicas. O fígado está aumentado e icterico, e a vesícula biliar pode estar hemorrágica na superfície mucosa, distendida e conter bile espessa e verde-escura. O baço acentuadamente aumentado, e apresenta consistência escura e polposa. As mucosas abomasal e intestinal podem estar ictericas, com placas de hemorragia subserosas (Figura 8.33). O sangue está fino e aquoso. A bexiga urinária frequentemente está distendida, com urina castanho-avermelhada escura. Icterícia comumente está distribuída no tecido conjuntivo. Os linfonodos estão edematosos e, com frequência, apresentam petéquias.

Epidemiologia. *Babesia bovis* é transmitida pelos mesmos carrapatos que transmitem *B. bigemina*, isto é, *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* e *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. O carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) decoloratus*, que é amplamente distribuído na África, não parece transmitir *B. bovis*, embora ele transmita imediatamente *B. bigemina*. Há relatos de *B. bovis* na Europa, para a qual acredita-se que o vetor seja *Ixodes ricinus*.

Tratamento. O tratamento bem-sucedido depende do diagnóstico precoce e da administração imediata de fármacos efetivos. Há menor probabilidade de sucesso no tratamento se esse for retardado até que o animal já esteja fraco pela febre e pela anemia. A quimioterapia, em geral, é efetiva, embora *B. bovis* normalmente seja mais difícil de tratar que outras espécies de *Babesia*, e um segundo tratamento, ou discreto aumento das doses, pode ser desejável. Os compostos usados mais comumente para o tratamento de babesiose são diaceturato de diminazeno (3 a 5 mg/kg), imidocarb (1 a 3 mg/kg) e amicarbalida (5 a 10 mg/kg); entretanto, o quinurônio e os derivados da acridina também são efetivos, quando estão disponíveis. Azul de tripan não é efetivo contra *B. bovis*.



Figura 8.33 Achados *post mortem* de infecções por *Babesia bovis*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Controle. O número de carrapatos e, portanto, o grau de infecção por *Babesia* pode ser diminuído por meio da pulverização ou banho regulares com acaricidas. Adicionalmente, a seleção e a reprodução de bovinos que adquirem um alto grau de resistência aos carrapatos são praticadas, em especial na Austrália. O uso disseminado de vacinas para carrapatos pode também ter influenciado de forma significativa a incidência de infecções em bovinos (ver Controle de *B. bigemina*).

A passagem repetida de *B. bovis* em bezerros esplenectomizados resulta na atenuação do organismo e, por muitos anos, essa vacina atenuada foi produzida e usada com sucesso na Austrália para a prevenção de *B. bovis*. Em alguns bovinos mais velhos (vacas leiteiras mais velhas e em produção), a quimioterapia pode ser indicada, mas normalmente a vacina pode ser usada sem o tratamento.

O desenvolvimento de técnicas *in vitro* para o cultivo de *B. bovis* em eritrócitos bovinos levou ao isolamento de antígenos solúveis que, quando

combinados aos adjuvantes, se mostraram imunogênicos. Embora eles não evitem a infecção, essas vacinas não infecciosas parecem ser responsáveis por moderar os efeitos da infecção. Elas não produzem um nível de proteção tão alto quanto visto em vacinas de premunização, mas são seguras e não formam carreadores. Em algumas situações, essas vacinas, embora protetoras contra desafios homólogos, podem não proteger contra variantes imunológicas. Foi mostrado que a passagem *in vitro* contínua de *B. bovis* induz um nível de atenuação similar àquele visto com a passagem do organismo em bezerros esplenectomizados e relatou-se que a infecção por esses organismos atenuados evita a infecção clínica após desafio com *B. bovis* virulenta. A principal desvantagem das vacinas de eritrócitos é sua instabilidade e o fato de que, a não ser que a preparação seja supervisionada cuidadosamente, elas podem disseminar doenças tais como a leucose bovina enzoótica. Obviamente, não haverá tal problema com vacinas com base em antígenos recombinantes.

Babesia divergens

Nome comum. Febre da urina vermelha.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Babesiidae.

Descrição. O exame de esfregaços sanguíneos corados mostra os organismos dentro dos eritrócitos, quase sempre isoladamente ou em pares, frequentemente dispostos em um ângulo característico com suas extremidades estreitas opostas. Tipicamente, eles são piriformes, mas podem ser redondos, alongados ou em forma de charuto. *Babesia divergens* é uma ‘pequena babésia’ e, em esfregaços sanguíneos, tipicamente se apresenta

como microrganismos pares, amplamente divergentes, que medem 1,5 por 0,4 μm , localizando-se próximo às bordas dos eritrócitos (ver [Figura 2.31](#)). Outras formas podem estar presentes, medindo 2 por 1 μm , algumas têm formato circular, com até 2 μm de diâmetro e poucas podem ser vacuoladas.

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. Norte da Europa.

Patogênese. Os hemoparasitas, que se dividem rapidamente nos eritrócitos, produzem destruição dos mesmos, cursando com hemoglobinemia, hemoglobinúria e febre. Esse quadro pode ser tão agudo que causa morte em alguns dias, durante os quais o VG diminui para menos de 20%. A parasitemia, que normalmente é detectável apenas quando os sinais clínicos aparecem, pode envolver entre 0,2 e 45% das hemácias. Formas mais brandas da doença, associadas a hospedeiros relativamente resistentes, são caracterizadas por febre, anorexia e, talvez, icterícia branda por um período de vários dias.

Sinais clínicos. Tipicamente, a doença aguda ocorre 1 a 2 semanas após os carrapatos começarem a se alimentar e é caracterizada por febre e hemoglobinúria ('urina vermelha'). As membranas mucosas, inicialmente congestionadas, tornam-se icterícias, as frequências cardíaca e respiratória aumentam, os batimentos cardíacos, em geral, são muito audíveis e, em bovinos, os movimentos ruminais cessam e pode ocorrer aborto. Se não tratados, a morte comumente ocorre nessa fase. Ademais, o período de convalescença é prolongado, há perda de peso e diminuição da produção de leite e diarreia seguida por constipação intestinal é comum. Em animais previamente expostos à infecção, os sinais clínicos podem ser leves ou mesmo inaparentes.

Diagnóstico. O histórico e os sinais clínicos normalmente são suficientes para justificar o diagnóstico de babesiose. Para confirmação, a avaliação de esfregaços sanguíneos corados com Giemsa revelará o parasita dentro dos

eritrócitos (Figura 8.34). Entretanto, uma vez que a fase aguda febril tenha cedido, normalmente é impossível encontrar os parasitas, uma vez que eles são rapidamente removidos da circulação.

Patologia. Na necropsia, a carcaça está pálida e icterica, a bile está espessa e granular e pode haver hemorragia petequial subepicárdica e subendocárdica.

Epidemiologia. *Babesia divergens* é transmitida por *Ixodes ricinus*, e é disseminada e patogênica, com casos clínicos ocorrendo durante os períodos de atividade dos carrapatos, principalmente na primavera e outono. A infecção pelo carrapato é transmitida por via transovariana e as larvas, ninfas e adultos da próxima geração são todos capazes de transmitir a infecção para bovinos.

Tratamento. Amicarbalida, diceturato de diminazeno e imidocarb são os fármacos mais comumente utilizados. Recentemente, preparações de ação prolongada de oxitetraciclina mostraram efeito profilático contra infecção por *B. divergens*. O imidocarb, em razão da sua persistência nos tecidos, tem efeito profilático por muitas semanas. Durante o período de convalescença da doença, transfusões de sangue podem ser valiosas, assim como os medicamentos usados para estimular a ingestão de água e alimentos.

Controle. Normalmente, nenhum esforço é feito para controlar a infecção em áreas endêmicas, embora bovinos introduzidos recentemente necessitem de vigilância por alguns meses, uma vez que, em média, um em cada quatro animais desenvolverá a doença e, desses, um em cada seis morrerá se não tratado. Entretanto, em algumas partes da Europa continental, tais como Holanda, onde os carrapatos são confinados, à vegetação grosseira nas margens do pasto e beira de estradas, com frequência é possível tomar medidas evasivas. Acredita-se que os veados-vermelhos e as corças não sejam hospedeiros reservatórios importantes, uma vez que apenas infecções leves foram produzidas experimentalmente em veados esplenectomizados.

Notas. Desde 1957, vários casos de babesiose fatal decorrentes da infecção por *B. divergens* ocorreram em humanos na antiga Iugoslávia, Rússia, Irlanda e Escócia. Nesses casos, o indivíduo foi esplenectomizado em algum momento antes da infecção, ou estava recebendo tratamento imunossupressor concomitante.

Babesia major

Local de predileção. Sangue.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Babesiidae.

Descrição. Uma ‘grande babésia’, com corpos piriformes medindo 2,6 por 1,5 μm , sendo caracteristicamente pareada a um ângulo agudo menor que 90° e encontrada no centro dos eritrócitos (Figura 8.35). Formas redondas que medem, aproximadamente, 1,8 μm de diâmetro podem se formar.

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. Europa, norte da África, América do Sul.

Patogênese. *Babesia major* é pouco patogênica.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos de *B. major*, em geral, são inaparentes, mas quando os sintomas ocorrem, eles são caracterizados por uma síndrome hemolítica com temperatura elevada, anemia branda e hemoglobinúria.

Diagnóstico. O exame do esfregaço sanguíneo corado com Giemsa irá revelar os parasitas nos eritrócitos.

Epidemiologia. *Babesia major* é transmitida pelo carrapato de três hospedeiros *Haemophysalis punctata*.

Tratamento. Normalmente não é necessário, mas amicarbalida, diceturato

de diminazeno e imidocarb são efetivos.

Controle. Medidas de controle específicas, normalmente, não são necessárias para animais nascidos de mães que vivem em áreas endêmicas, uma vez que, como dito anteriormente, a imunidade adquirida por meio da ingestão de colostro é reforçada gradualmente pela exposição repetida à infecção. O número de carrapatos pode ser reduzido pela aspersão ou banhos regulares com acaricidas. O controle da infecção em animais suscetíveis introduzidos em áreas endêmicas depende da vigilância pelos primeiros meses após sua chegada e, se necessário, tratamento.

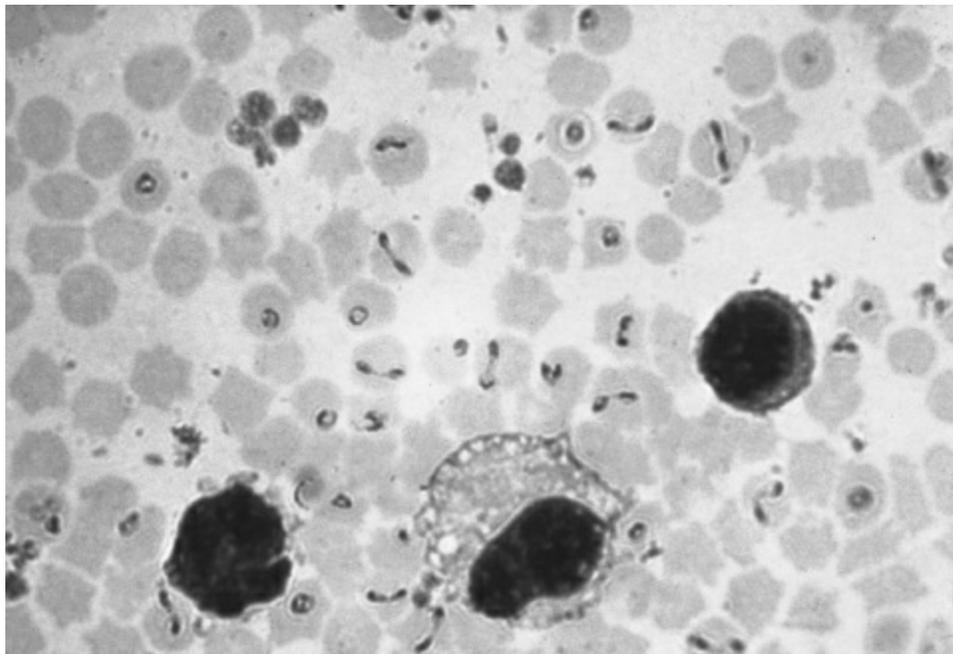


Figura 8.34 Estágios intraeritrocitários de *Babesia divergens*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

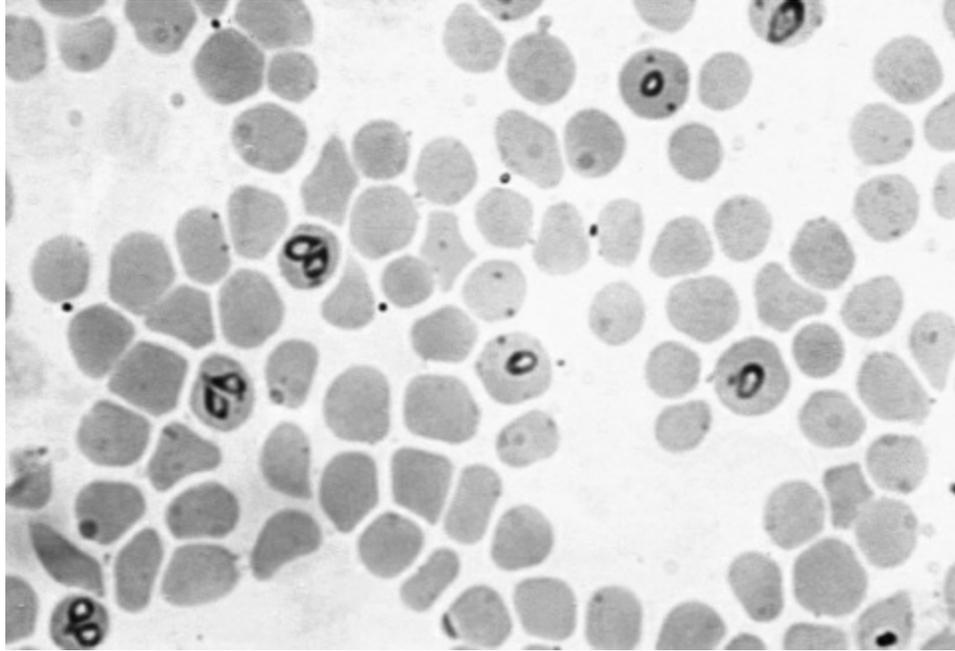


Figura 8.35 Estágios intraeritrocitários de *Babesia major*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Outras espécies de Babesia em bovinos

Ver [Tabela 8.6](#).

Theileriose

As doenças causadas por muitas espécies de *Theileria* (theileriose) são responsáveis por uma restrição grave à produção de bovinos em África, Ásia e Oriente Médio. Os parasitas, que são transmitidos por carrapato, passam por merogonia repetida nos linfócitos, liberando, em última instância, merozoítas pequenas que invadem as hemácias para se tornarem piroplasmas.

Theileria é amplamente distribuída em bovinos em África, Ásia, Europa e Austrália, tem muitos carrapatos vetores e está associada a infecções que variam de clinicamente inaparentes a rapidamente fatais. Embora a determinação a espécie de muitas *Theileria* ainda seja controversa, muito em razão da sua similaridade morfológica, há duas espécies de importância

veterinária maior em bovinos. Espécies de menor importância e moderadamente patogênicas que infectam bovinos incluem *T. velifera* e *T. taurotragi* na África. *T. mutans* e o complexo *T. sergenti/orientalis/buffeli*.

Theileria parva

Subespécies. *Theileria parva parva*, *Theileria parva lawrencei*.

Nomes comuns. Febre da costa leste, febre do corredor.

Locais de predileção. Sangue e vasos linfáticos.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Theileriidae.

Descrição. As trofozoítas no eritrócito têm formato predominantemente de bastonete ($1,5-2,0 \times 0,1-1,0 \mu\text{m}$), mas também podem ser redondas, ovais ou em formato de vírgula (Figura 8.36). Corpos de Koch estão presentes nos linfócitos e nas células endoteliais do baço ou linfonodos, onde eles são muito numerosos e têm, em média, $8 \mu\text{m}$, mas podem chegar a até $12 \mu\text{m}$ ou mais. Dois tipos foram descritos: macroesquizontes que contêm grânulos de cromatina de $0,4$ a $2,0 \mu\text{m}$ de diâmetro (Figura 8.37), que se dividem posteriormente para se tornarem microesquizontes, que contêm grânulos e cromatina de $0,3$ a $0,8 \mu\text{m}$ de diâmetro e produzem merozoítas de $0,7$ a $1 \mu\text{m}$ de diâmetro.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos.

Distribuição geográfica. Regiões leste e central da África.

Tabela 8.6 Outras espécies de *Babesia* em bovinos.

Espécie	Hospedeiros	Vetores	Distribuição
---------	-------------	---------	--------------

<i>Babesia jakimovi</i>	Bovinos, veados (corças, alces, renas)	<i>Ixodes ricinus</i>	Norte da Europa (Sibéria)
<i>Babesia ovata</i>	Bovinos	<i>Hyalomma longicornis</i>	Japão, China
<i>Babesia occultans</i>	Bovinos	<i>Hyalomma marginatum rufipes</i>	Sul da África

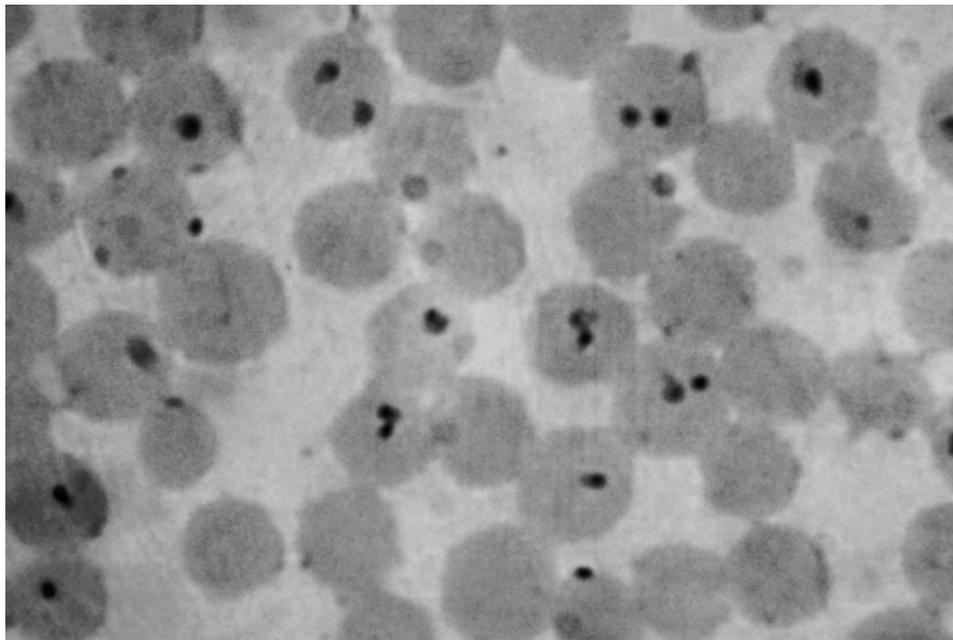


Figura 8.36 Estágios intraeritrocitários de *Theileria parva*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

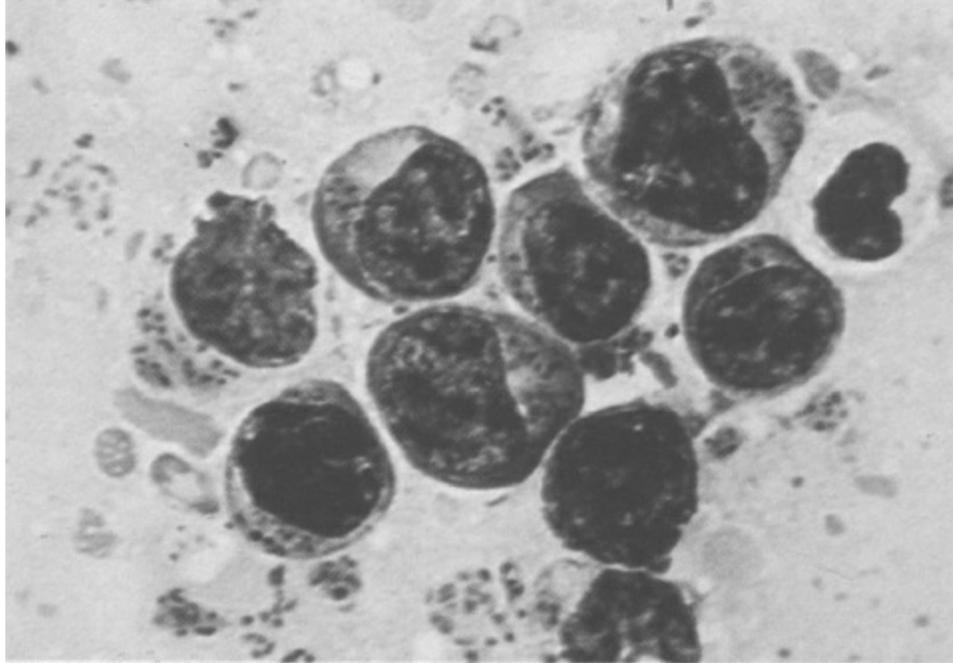


Figura 8.37 Macroscizontos de *Theileria parva* em esfregaço de linfonodo. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Patogênese. A sequência de eventos em uma infecção aguda e fatal típica progride por três fases, cada uma com duração de, aproximadamente, 1 semana. A primeira fase é o período de incubação de, aproximadamente, 1 semana, quando nem o parasita nem as lesões podem ser detectados. Essa fase é seguida, durante a segunda semana, por hiperplasia marcante e expansão das populações de linfoblastos infectadas, inicialmente nos linfonodos regionais que drenam o local onde o carrapato se fixou e, em última instância, por todo o corpo. Durante a terceira semana, há uma fase de depleção linfoide e desorganização associadas a linfocitólise intensa e diminuição da leucopoese. A causa da linfocitólise não é conhecida, mas, provavelmente, decorre da ativação de células matadoras naturais como os macrófagos.

Theileria parva lawrencei é transmitida pelo búfalo-africano e apresenta comportamento indistinguível daquele de *T. parva parva* após muitas

passagens em bovinos.

Sinais clínicos. Aproximadamente 1 semana após a infecção em um animal completamente suscetível, o linfonodo que drena a área que o carrapato picou, normalmente o parotídeo, se torna aumentado e o animal desenvolve pirexia (40 a 41,7°C). Em poucos dias, desenvolve-se aumento generalizado dos linfonodos superficiais, orelhas, olhos e região submandibular. O animal se torna anorético, há diminuição da produção de leite e perda rápida da condição corporal, a ruminação cessa e o animal se torna fraco, com batimentos cardíacos rápidos; hemorragias petequiais podem ocorrer sob a língua e na vulva. Os animais afetados tornam-se emaciados e dispneicos e há diarreia terminal, com frequência com presença de sangue. Decúbito e morte ocorrem quase invariavelmente, normalmente 3 semanas após o início da infecção. Ocasionalmente, sinais nervosos, o chamado ‘andar em círculos’ ou ‘doença da virada’ foram relatados e atribuídos à presença de merontes nos capilares cerebrais.

Infecções mais leves causam febre moderada que dura 3 a 7 dias, apatia e aumento de volume dos linfonodos superficiais.

Diagnóstico. A febre da costa leste ocorre onde *R. appendiculatus* está presente, embora, ocasionalmente, surtos fora dessas áreas tenham sido relatados em razão da introdução de bovinos infectados por carrapatos provenientes de áreas enzoóticas. Em animais doentes, os macroesquizontes são imediatamente detectados em esfregaços de biopsias dos linfonodos e, em animais mortos, em impressões sobre lâmina dos linfonodos e do baço. Em casos avançados, esfregaços de sangue corados com Giemsa mostram piroplasmas em eritrócitos, sendo que até 80% dessas células podem estar parasitadas.

O teste de anticorpos fluorescentes indiretos é valioso na detecção de bovinos que se recuperaram da febre da costa leste.

Patologia. A necropsia durante a fase terminal mostra aumento de volume dos linfonodos, com atrofia do seu conteúdo celular e hiperemia variável. O baço, em geral, está aumentado, com a polpa macia e corpúsculos de Malpighi proeminentes. O fígado está aumentado, friável, castanho-amarelado, com degeneração parenquimatosa. Os rins estão congestos ou castanho-pálidos, com número variado de infartos. As meninges podem estar ligeiramente congestas. O coração está flácido, com petéquias no epicárdio e endocárdio. Os pulmões, com frequência, estão congestos e edemaciados. Pode haver hidrotórax e hidropericárdio, a cápsula dos rins pode conter uma grande quantidade de líquido seroso. Pode haver petéquias nas pleuras visceral e parietal, córtex da adrenal, bexiga urinária e mediastino. Há úlceras características com 2 a 5 mm ou mais de diâmetro no abomaso e intestinos delgado e grosso. As placas de Peyer estão edemaciadas, e o conteúdo intestinal está amarelado.

Epidemiologia. Uma vez que o carrapato vetor *Rhipicephalus appendiculatus* é mais ativo após o início da estação chuvosa, surtos de febre da costa leste podem ser sazonais ou, nos locais onde a precipitação pluviométrica é relativamente constante, podem ocorrer a qualquer momento. Felizmente, bovinos nativos criados em áreas endêmicas mostram um alto grau de resistência e, embora infecção transitória leve ocorra por toda a sua vida, a mortalidade é insignificante. O mecanismo dessa resistência não é conhecido. Entretanto, tais bovinos podem permanecer portadores e atuar como reservatórios da infecção para carrapatos. Bovinos suscetíveis introduzidos em tais áreas sofrem alta mortalidade, independentemente da idade ou raça, a não ser que precauções rígidas sejam observadas.

Em áreas nas quais a sobrevivência do carrapato vetor é marginal, o desafio é baixo e os bovinos indígenas podem apresentar imunidade mínima. Tais áreas, durante um período prolongado de chuva, podem se tornar ecologicamente apropriadas para a sobrevivência e a proliferação de carrapatos, resultando, por fim, em surtos desastrosos de febre da costa leste.

Em algumas partes do leste e do centro da África nas quais as populações de bovinos e de búfalos-africanos selvagens se sobrepõem, há uma complicação epidemiológica adicional decorrente da presença de estirpe de *T. parva* conhecida como *T. parva lawrencei*. Esse hemoparasita ocorre naturalmente em búfalos-africanos, muitos dos quais permanecem carreadores. O carrapato vetor também é o *R. appendiculatus* e, em bovinos, a doença causa mortalidade maior. Uma vez que carrapatos infectados podem sobreviver por quase 2 anos, o contato físico entre os búfalos e os bovinos não precisa ser próximo.

Tratamento. Embora as tetraciclinas apresentem efeito terapêutico se administradas no momento da infecção, elas não têm valor no tratamento de casos clínicos. Os fármacos de escolha nos casos clínicos de febre da costa leste são os compostos de naftaquinona: parvaquona e buparvaquona e o fármaco anticoccidiano halofunginona.

Controle. Tradicionalmente, o controle da febre da costa leste em áreas nas quais bovinos de maior produtividade são criados é fundamentado na legislação para controlar o movimento de bovinos, na colocação de cercas para evitar o acesso de bovinos e búfalos nômades e a repetição do tratamento de bovinos com acaricidas. Em áreas nas quais o desafio é alto, pode ser necessário que tais tratamentos sejam realizados 2 vezes/semana, para matar os carrapatos antes do crescimento dos esporozoítas infectantes nas glândulas salivares. Essa abordagem não é apenas cara, mas cria uma população de bovinos totalmente suscetíveis; se o acaricida falhar, por erro humano ou pelo desenvolvimento de resistência dos carrapatos ao acaricida, as consequências podem ser desastrosas.

Um grande esforço tem sido feito para desenvolver uma vacina adequada, mas esses têm sido frustrados pelos mecanismos imunológicos complexos envolvidos na imunidade à febre da costa leste e pela descoberta de estirpes imunologicamente diferentes de *T. parva* a campo. Entretanto, o regime de

‘infecção e tratamento’ que envolve a administração concomitante de um estabulato virulento de *T. parva* e tetraciclina de longa duração mostrou-se bem-sucedido, embora ainda não tenha sido usado em larga escala. Aparentemente, as tetraciclinas diminuem a taxa de esquizogonia, o que dá tempo para o desenvolvimento da resposta imune.

Notas. Em razão da ampla distribuição do seu carrapato vetor, *Rhipicephalus*, e do fato de que a infecção em bovinos introduzidos em áreas enzoóticas pode estar associada a mortalidade de 100%, a infecção por *T. parva* é um obstáculo imenso à melhoria dos rebanhos bovinos.

Theileria annulata

Nomes comuns. Theileriose do Mediterrâneo, febre da costa do Mediterrâneo.

Locais de predileção. Sangue e vasos linfáticos.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Theileriidae.

Descrição. As trofozoítas no eritrócito têm formato predominantemente arredondado ($0,5 \times 2,7 \mu\text{m}$) a oval ($2 \times 0,6 \mu\text{m}$), mas também podem ter formato de bastonete ou formato de vírgula ($1,2 \times 0,5 \mu\text{m}$). A divisão por fissão binária pode formar duas ou quatro células-filhas, a segunda em formato de cruz. Corpos de Koch estão presentes nos linfócitos do baço ou linfonodos ou mesmo livres nesses órgãos. Eles têm, em média, $8 \mu\text{m}$, mas podem chegar a até $27 \mu\text{m}$ ou mais. Dois tipos foram descritos. macromerontes que contêm grânulos de cromatina de $0,4$ a $1,9 \mu\text{m}$ de diâmetro, que se dividem posteriormente para se tornarem micromerontes, que contêm grânulos de cromatina de $0,3$ a $0,8 \mu\text{m}$ de diâmetro e produzem

merozoítas de 0,7 a 1 µm de diâmetro.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos domésticos.

Distribuição geográfica. países do Mediterrâneo (Portugal e Espanha, Balcãs), Oriente Médio, subcontinente indiano e China.

Patogênese. A patogênese e os sinais clínicos são, inicialmente, similares àqueles da febre da costa leste, com pirexia e aumento dos linfonodos, mas nos estágios tardios, há anemia hemolítica e, com frequência, icterícia. O período de convalescença é prolongado naqueles casos nos quais há recuperação.

Sinais clínicos. Na forma aguda, há febre (40 a 41,7°C), inapetência, a ruminação cessa, com batimentos cardíacos rápidos, fraqueza, diminuição da produção de leite, aumento de volume dos linfonodos superficiais e das pálpebras, diarreia (que contém sangue e muco), icterícia e hemorragias petequiais. Os animais afetados tornam-se emaciados, e a morte pode ocorrer. Na forma mais crônica, há febre intermitente, inapetência, emaciação, anemia e icterícia.

Diagnóstico. O diagnóstico depende da detecção dos merontes, tanto nos linfonodos em esfregaços de biopsias dos linfonodos quanto, diferentemente de *T. parva*, em esfregaços sanguíneos. Uma parasitemia de baixo grau, na ausência de esquizontes, normalmente é indicativa de recuperação do animal carreador.

Patologia. Os linfonodos, com frequência, mas nem sempre, estão aumentados; o baço normalmente está muito aumentado e infartos, em geral, estão presentes nos rins. Os pulmões normalmente estão edemaciados; úlceras características estão presentes no abomaso e intestinos delgado e grosso.

Epidemiologia. *Theileria annulata* é transmitida transestadialmente por carrapatos do gênero *Hyalomma*: *H. detritum* no norte da África, *H. detritum*

e *H. excavatum* nos antigos Estados soviéticos; *H. truncatum* em partes da África; *H. dromedarii* na Ásia central; *H. excavatum*, *H. turanicum* e *H. marginatum* na Ásia menor; *H. marginatum* na Índia, e *H. longicornis* na Sibéria e Extremo Oriente. Assim como a febre da costa leste, os bovinos indígenas em áreas endêmicas são relativamente resistentes, enquanto bovinos de maior produção, em especial raças europeias, são altamente suscetíveis. Entretanto, diferentemente da febre da costa leste, a doença em tais bovinos não é uniformemente fatal, embora a taxa de mortalidade possa chegar a 70%.

Infecção congênita pode ocorrer ocasionalmente em bezerros.

Tratamento. Ver *T. parva*.

Controle. Em muitas regiões, a prevenção de infecção por *T. annulata* em bovinos leiteiros importados se baseia no confinamento permanente. Entretanto, essa prática tem custo alto e sempre há a possibilidade de carrapatos infectados serem trazidos na cama, causando doença e colonizando frestas nas instalações onde estão os bovinos. Em alguns países, a imunização com merontes atenuados por cultura *in vitro* prolongada deu excelentes resultados.

Complexo *Theileria orientalis*

Sinônimos. *Theileria mutans*, *Theileria buffeli*, *Theileria sergenti*.

Nome comum. Theileriose benigna.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Theileriidae.

Descrição. As trofozoítas no eritrócito são redondas (1 a 2 µm de

diâmetro), ovais ($1,5 \times 0,6 \mu\text{m}$), piriformes ou em formato de vírgula (Figura 8.38). A fissão binária produz duas a quatro células-filhas. Há relativamente poucos corpos de Koch (8 a $20 \mu\text{m}$) nos linfócitos do baço e linfonodos, que contêm 1 a 80 grânulos de cromatina (1 a $2 \mu\text{m}$ de diâmetro).

Hospedeiros. Bovinos, búfalos.

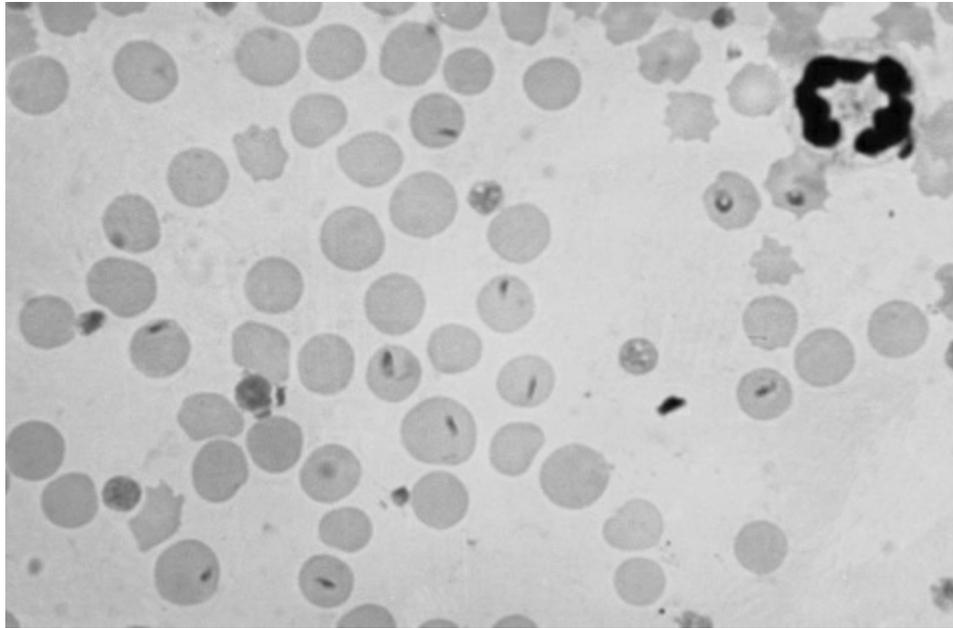


Figura 8.38 Estágios intraeritrocitários de *Theileria orientalis* (*mutans*). (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Distribuição geográfica. Sul da Europa, Oriente Médio, Ásia e Austrália.

Patogênese. Pouco patogênico.

Sinais clínicos. Aparência similar à forma branda de *T. annulata*, causando anemia com icterícia; linfadenopatia presente ocasionalmente.

Diagnóstico. Esfregaços sanguíneos corados com Giemsa podem mostrar piroplasmas nos eritrócitos, ou macroesquizontes podem ser detectados no esfregaço feito a partir de biopsias de linfonodos.

Patologia. Em casos agudos, há aumento de volume do baço e do fígado, os

pulmões podem se apresentar edematosos e há úlceras características no abomaso; infartos podem estar presentes nos rins. Macroesquizontes também podem ser encontrados em impressões dos linfonodos e baço obtidos de animais mortos.

Epidemiologia. Os vetores são *Amblyomma variegatum*, *A. cohaerens* e *A. hebraeum*. *Haemophysalis bispinosa* e *H. bancrofti* são os vetores prováveis na Austrália.

Tratamento. Poucas informações sobre o tratamento estão disponíveis, embora os medicamentos de escolha em casos clínicos provavelmente sejam parvaquona e buparvaquona.

Controle. Os métodos de controle de carrapatos podem ser considerados, incluindo colocação de cercas e banhos ou limpeza dos carrapatos dos bovinos, mas esses, normalmente, não são necessários.

Notas. A taxonomia das espécies benignas de *Theileria* é complicada e, atualmente, considera-se que *T. orientalis* seja parte de um complexo com *T. sergenti*, *T. buffeli* e *T. mutans*.

Theileria taurotragi

Sinônimo. *Cytauxzoon taurotragi*.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Theileriidae.

Descrição. As formas eritrocitárias têm aparência similar a *T. parva*. As trofozoítas no eritrócito têm formato predominantemente arredondado a oval, mas também podem ter forma de bastonete ou formato de vírgula ($1,2 \times 0,5$

µm).

Hospedeiros. Bovinos, antílopes, em especial o elande (*Taurotragi oryx*).

Distribuição geográfica. África.

Patogênese. Pouco patogênico.

Sinais clínicos. Febre discreta transitória e anemia.

Diagnóstico. Presença das formas eritrocitárias nos esfregaços sanguíneos, ou de merontes nos espécimes de biopsia de linfonodos. *Theileria taurotragi* é morfológicamente indistinguível de formas mais patogênicas, mas, em geral, diferencia-se pelos sinais clínicos e histórico.

Patologia. Estágios de meronte foram relatados no fígado, pulmão e linfonodos.

Epidemiologia. Os vetores são *R. appendiculatus* e *R. pulchellus*.

Tratamento e controle. Normalmente não são necessários.

Theileria velifera

Sinônimo. *Haematoxenus veliferus*.

Local de predileção. Sangue.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Aconoidasida.

Família. Theileriidae.

Descrição. As trofozoítas no eritrócito são plemórficas e quase sempre aparecem como formas de pequenos bastonetes, com 1 a 2 µm de comprimento. A grande maioria apresenta um ‘véu’ retangular de 1 a 3,5 µm de comprimento, que se estende lateralmente.

Hospedeiros. Bovinos, zebu.

Distribuição geográfica. África.

Patogênese. Não é patogênico.

Sinais clínicos. Não são relatados.

Diagnóstico. Esfregaços sanguíneos corados com Giemsa podem mostrar os piroplasmas com o ‘véu’ característico nos eritrócitos.

Patologia. Não há patologia associada.

Epidemiologia. Vetores conhecidos são *Amblyomma variegatum*, *A. lepidum* e *A. hebraeum*.

Tratamento e controle. Normalmente não são necessários.

Riquetsias

Embora as riquetsias atualmente sejam consideradas pertencentes ao Reino Bacteria, por motivos histológicos elas são incluídas nos textos parasitológicos e, por essa razão, alguns gêneros e espécies de importância em bovinos são mencionados.

Anaplasma marginale

Local de predileção. Sangue.

Reino. Bacteria.

Filo. Proteobacteria.

Classe. Alphaproteobacteria.

Ordem. Rickettsiales.

Família. Anaplasmataceae.

Descrição. Em esfregaços sanguíneos corados com Giemsa, os organismos de *A. marginale* são vistos como ‘corpúsculos de inclusão’ de coloração

vermelho-escuro, que medem, aproximadamente 0,3 a 1,0 μm , localizados dentro da célula (Figura 8.39). Com frequência, há apenas um organismo por eritrócito e, caracteristicamente, ele se dispõe na margem externa da célula; entretanto, essas duas características não são constantes.

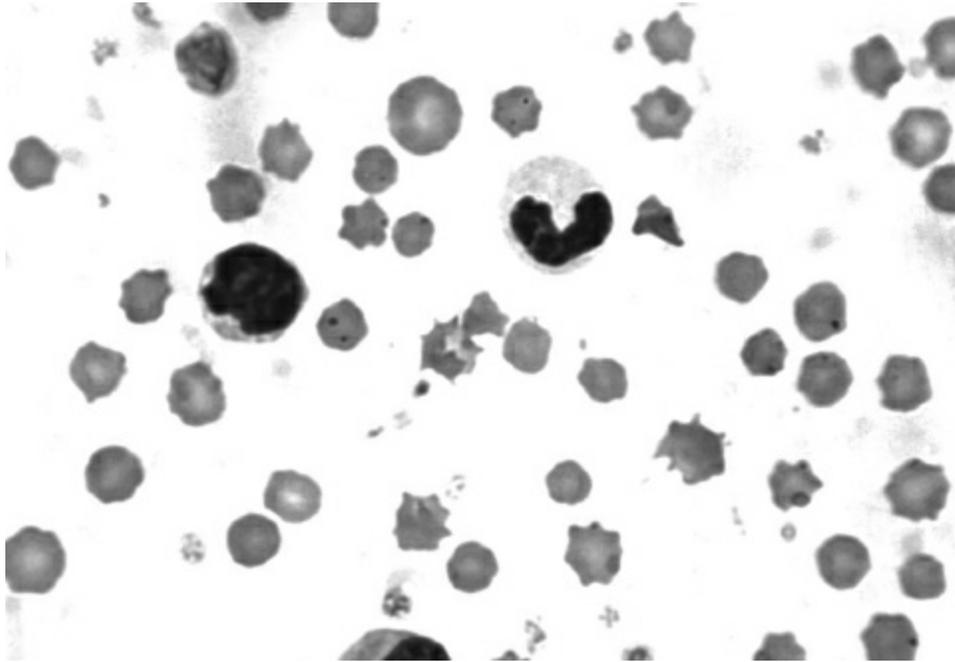


Figura 8.39 Estágios intraeritrocitários de *Anaplasma marginale*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Hospedeiros. Bovinos, ruminantes selvagens.

Distribuição geográfica. África, sul da Europa, Austrália, América do Sul, Ásia, antiga União Soviética e EUA.

Patogênese. Tipicamente, as alterações ocorrem como uma reação febril aguda acompanhada por anemia hemolítica grave. Após um período de incubação de, aproximadamente, 4 semanas, aparecem febre e parasitemia e, conforme a segunda se desenvolve, a anemia se torna mais grave, de maneira que em 1 semana ou mais, até 70% dos eritrócitos são destruídos. Os sinais clínicos normalmente são bastante brandos em bovinos não expostos que têm

menos de 1 ano de idade. A partir daí a suscetibilidade aumenta, de maneira que bovinos que têm 2 a 3 anos de idade desenvolvem anaplasmosose típica e, com frequência, fatal, enquanto em bovinos com mais de 3 anos de idade, a doença em geral é hiperaguda e frequentemente fatal.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos são atribuídos à anemia grave e incluem depressão, fraqueza, respiração laboriosa, inapetência, desidratação, constipação intestinal e icterícia. O estágio agudo da doença é caracterizado por febre (39,4 a 41,7°C) que persiste por 3 a 7 dias. Durante a fase febril, há diminuição da ruminação, muflo seco, perda de apetite, apatia e depressão. Vacas em lactação apresentam diminuição da produção de leite e o aborto é uma característica comum em animais em gestação avançada. A gravidade da doença aumenta com a idade, com animais com mais de 3 anos de idade apresentando a doença hiperaguda e possivelmente fatal.

Diagnóstico. Os sinais clínicos, suplementados, se possível, pela estimativa do hematócrito e demonstração de inclusões de *Anaplasma* nos eritrócitos, são suficientes para o diagnóstico. Para a detecção de portadores imunes, a fixação de complemento e testes de aglutinação estão disponíveis; um teste de anticorpos imunofluorescentes indireto e sonda de DNA também foram desenvolvidos.

Patologia. Lesões patológicas macroscópicas são aquelas normalmente associadas à anemia. As membranas mucosas estão ictericas e há palidez de tecidos. O baço, com frequência, está muito tumefato com aumento dos folículos esplênicos. O fígado pode estar aumentado, com bordas arredondadas. A vesícula biliar está aumentada e obstruída com bile espessa e escura. Petéquias podem ser observadas no epicárdio, pericárdio, pleura e diafragma. Os nódulos linfáticos estão aumentados. Microscopicamente, há hiperplasia da medula óssea. O baço apresenta diminuição dos linfoblastos e aumento da vacuolização e degeneração das células reticulares, há diminuição da polpa branca e acúmulo de pigmento que se assemelha à

hemossiderina.

Epidemiologia. O organismo é distribuído pelos trópicos, correspondendo à distribuição dos principais carrapatos vetores, *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*, *Rhipicephalus (Boophilus) decoloratus* e *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Nos EUA, os principais carrapatos vetores são *Dermacentor andersoni*, *D. occidentalis* e *D. variabilis*. Moscas-de-cavalos (Tabanidae), moscas-dos-estábulo (*Stomoxys*), moscas dos veados (*Chrysops*), mosca dos chifres e mosquitos também já foram incriminados como vetores potenciais. Reservatórios da infecção são mantidos em bovinos carreadores e em ruminantes selvagens, tais como veados. Bovinos, em especial os adultos, introduzidos em áreas endêmicas, são particularmente suscetíveis, com a taxa de mortalidade nesses animais chegando a até 80%. Em contrapartida, os bovinos criados em áreas endêmicas são muito menos suscetíveis, presumivelmente em razão da exposição prévia quando jovens, embora sua imunidade adquirida normalmente coexista com o estado de carreador. Esse equilíbrio pode, em algumas ocasiões, ser perturbado e a anaplasiose clínica sobrevém quando os bovinos são estressados por outras enfermidades, tais como babesiose.

Tratamento. Compostos de tetraciclina são um tratamento efetivo se administrados precocemente no curso da doença, em especial antes de a parasitemia ter chegado a seu pico. Mais recentemente, o imidocarb se mostrou efetivo, podendo também ser usado para esterilizar animais carreadores.

Controle. A vacinação de animais suscetíveis com pequena quantidade de sangue que contém *A. centrale* pouco patogênico ou uma estirpe relativamente apatogênica de *A. marginale* é praticada em vários países, com controle de qualquer sinal de doença clínica em adultos por meio do uso de fármacos. Nos EUA, uma vacina de *A. marginale* morto que contém estroma de eritrócitos também está disponível. Embora todos, em geral, sejam bem-

sucedidos no aspecto clínico, bovinos desafiados tornam-se carreadores e, dessa forma, perpetuam a transmissão. A vacina morta tem a desvantagem de que os anticorpos produzidos contra o estroma dos eritrócitos, se transferidos no colostro, podem produzir isoeritrólise em bezerros lactentes. Atualmente, vacinas inativadas melhoradas estão sendo desenvolvidas. Ademais, nos dias atuais, o controle depende amplamente da diminuição de populações de carrapatos e moscas picadoras.

Anaplasma centrale

Local de predileção. Sangue.

Reino. Bacteria.

Filo. Proteobacteria.

Classe. Alphaproteobacteria.

Ordem. Rickettsiales.

Família. Anaplasmataceae.

Descrição. Assim como para *A. marginale*, exceto pelo fato de que o organismo é encontrado comumente no centro dos eritrócitos.

Hospedeiros. Bovinos, ruminantes selvagens (e talvez ovinos possam atuar como reservatórios da infecção).

Distribuição geográfica. Cosmopolita em regiões tropicais e subtropicais, incluindo sul da Europa. Ele também está presente em algumas regiões temperadas, incluindo partes dos EUA.

Patogênese. Similar a *A. marginale*, mas, em geral, é considerado menos patogênico.

Sinais clínicos. As características clínicas incluem pirexia, anemia e, com frequência, icterícia, anorexia, respiração laboriosa e, em vacas, diminuição

grave da produção de leite e aborto. Ocasionalmente ocorrem casos hiperagudos, que normalmente morrem em 1 dia a partir do início da manifestação dos sinais clínicos.

Patologia. A necropsia nesse momento, com frequência, mostra icterícia da carcaça, vesícula biliar notadamente aumentada e, no corte transversal, o fígado apresenta sufusão biliar. Baço e linfonodos estão aumentados e congestos e há hemorragias petequiais no músculo cardíaco. A urina, diferentemente daquela na babesiose, tem coloração normal. Em sobreviventes, a recuperação é prolongada.

Epidemiologia. Exceto pelas muitas formas de transmissão descritas previamente, poucas informações estão disponíveis. Reservatórios da infecção são mantidos em bovinos carreadores e, talvez, em ruminantes selvagens ou ovinos. Bovinos, em especial os adultos, introduzidos em áreas endêmicas, são particularmente suscetíveis, com a taxa de mortalidade nesses animais chegando a até 80%. Em contrapartida, os bovinos criados em áreas endêmicas são muito menos suscetíveis, presumivelmente em razão da exposição prévia quando jovens, embora sua imunidade adquirida normalmente coexista com o estado de carreador. Esse equilíbrio pode, em algumas ocasiões, ser perturbado e a anaplasmose clínica sobrevém quando os bovinos são estressados por outras enfermidades, tais como babesiose.

Detalhes quanto ao ciclo evolutivo, diagnóstico, tratamento e controle são como para *A. marginale*.

Anaplasma phagocytophilum

Sinônimos. *Anaplasma phagocytophila*, *Ehrlichia phagocytophila*, *Cytoecetes phagocytophila*.

Nomes comuns. Febre do carrapato, febre do pasto, ehrlichiose granulocítica canina, ehrlichiose granulocítica humana, ehrlichiose

granulocítica equina.

Local de predileção. Sangue.

Reino. Bacteria.

Filo. Proteobacteria.

Classe. Alphaproteobacteria.

Ordem. Rickettsiales.

Família. Anaplasmataceae.

Descrição. Esfregaços sanguíneos corados com Giemsa ou corante de Wright revelam um ou mais agregados frouxos (mórulas ou corpúsculos de inclusão, 1,5 a 5 µm de diâmetro) de organismos cocoides, cocobacilos ou pleomórficos, de coloração azul-acinzentada ou azul-escura, dentro do citoplasma dos neutrófilos (ver [Figura 9.56](#)).

Para descrição mais detalhada da patogênese, epidemiologia, tratamento e controle, ver [Capítulo 9](#).

Ehrlichia bovis

Local de predileção. Sangue.

Reino. Bacteria.

Filo. Proteobacteria.

Classe. Alphaproteobacteria.

Ordem. Rickettsiales.

Família. Anaplasmataceae.

Descrição. Organismos intracitoplasmáticos redondos ou de formato irregular (2 a 10 µm de diâmetro) presentes em células mononucleares, em especial monócitos.

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. África, Oriente Médio (Turquia, Irã), Índia, Sri-Lanka.

Patogênese. Foi associado a doença aguda fatal em algumas regiões da África.

Sinais clínicos. Os animais afetados manifestam anorexia, fraqueza, tremores musculares, andar cambaleante e olhos arregalados.

Diagnóstico. As riquetsias podem ser mostradas em esfregaços de sangue corados ou em esfregaços de órgãos por coloração de Giemsa.

Patologia. Em casos fatais, há hidropericárdio, hidrotórax, esplenomegalia e tumefação de linfonodos. Monocitose pode ocorrer em infecções terminais.

Epidemiologia. Transmitida por carrapatos dos gêneros *Hyalomma*, *Rhipicephalus* e *Amblyomma*. Vetores conhecidos são *Hyalomma anatolicum*, *Rhipicephalus appendiculatus*, *Amblyomma cajennense* e, possivelmente, *A. variegatum*.

Tratamento. Poucas informações estão disponíveis, embora, como com outros membros desse grupo, tetraciclinas possam ser efetivas.

Controle. Medidas de controle específicas não foram relatadas, mas o controle de carrapatos pode colaborar na prevenção da infecção por *E. bovis*.

Ehrlichia ruminantium

Sinônimo. *Cowdria ruminantium*.

Nomes comuns. Coração de água (*heartwater*), cowdriose, *malkopsiekte* (africânder).

Local de predileção. Sangue.

Reino. Bacteria.

Filo. Proteobacteria.

Classe. Alphaproteobacteria.

Ordem. Rickettsiales.

Família. Anaplasmataceae.

Descrição. Os organismos são vistos como colônias aglomeradas que consistem em menos de dez a muitas centenas de cocos. O organismo varia em tamanho de 0,2 a mais de 1,5 μm . O diâmetro de organismos individuais em um determinado grupo é bastante uniforme, mas os grupos são muito pleomórficos. Os grânulos pequenos tendem a ser cocoides, e os maiores assemelham-se a anéis, ferraduras, bastonetes e massas irregulares.

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, caprinos, búfalos e ruminantes selvagens.

Distribuição geográfica. África, sul do Saara; Caribe (Guadalupe, Marie-Galante e Antígua).

Patogênese. No hospedeiro ruminante, o organismo é encontrado primeiramente nas células reticuloendoteliais e então parasita as células do endotélio vascular. A divisão é por fissão binária, e produz colônias semelhantes a mórulas no citoplasma das células infectadas. A patogênese da doença está longe de ser elucidada. Hidropericárdio pode levar a insuficiência cardíaca e hidrotórax e edema pulmonar, à dificuldade respiratória. O edema, com frequência, é tão pronunciado na doença hiperaguda que ele é responsável por morte súbita por asfixia. A diminuição súbita no volume plasmático que antecede a morte foi associada ao desenvolvimento de transudatos. As lesões cerebrais não são suficientemente consistentes para explicar os sintomas nervosos.

Sinais clínicos. O período de incubação natural médio é de 2 semanas, mas pode variar de 10 dias a 1 mês. Na maioria dos casos, a doença é aguda e febril, com aumento súbito da temperatura corporal; a temperatura pode exceder 41°C em 1 a 2 dias. Ela permanece alta, com pequenas flutuações, e

diminui pouco antes da morte.

A forma hiperaguda ocorre em raças exóticas introduzidas em uma região endêmica. O animal parece clinicamente normal, mas, se examinado, apresentará pirexia marcante. Os animais podem entrar em colapso subitamente, apresentar convulsões e morrerem. A auscultação torácica, normalmente, irá revelar edema nos pulmões e brônquios.

Na forma aguda, a febre é seguida por inapetência, algumas vezes inquietação, diarreia (em especial em bovinos) e dispnéia, indicando edema pulmonar. O curso da infecção é de 3 a 6 dias e consiste em pirexia (com frequência superior a 41°C). Tosse branda pode ser ouvida e, à auscultação, hidrotórax, Hidropericárdio e edema pulmonar são notados. Uma diarreia profusa, com frequência, está presente, ou pode haver sangue nas fezes. Sinais nervosos se desenvolvem gradualmente. O animal fica inquieto, anda em círculos, faz movimentos de sucção e se mantém em posição quadrupedal rigidamente, com tremores dos músculos superficiais. Os bovinos podem pressionar a cabeça contra a parede ou apresentarem comportamento agressivo ou ansioso. Por fim, o animal cai no solo, faz movimentos de pedalagem e manifesta opistótono, nistagmo e movimentos de mastigação. O animal, com frequência, morre durante ou após tais manifestações nervosas.

Na forma subaguda, os sinais assemelham-se aos da forma aguda, mas são muito menos graves, com uma febre transitória e, algumas vezes, diarreia. A doença pode durar mais de 1 semana e o animal, normalmente, melhora gradualmente, mas alguns casos progridem para colapso e morte. Essa é, com frequência, a forma mais grave vista em bovinos indígenas e naqueles previamente infectados. Nesses animais, os sintomas normalmente estão ausentes.

Diagnóstico. Não há método específico para o diagnóstico em animais vivos. Uma tentativa de diagnóstico da doença se baseia na presença de vetores *Amblyomma*, dos sinais clínicos nervosos e do transudato no

pericárdio e tórax ao exame *post mortem*. Uma indicação provisória pode ser obtida a partir do histórico e dos sinais clínicos. Material pode ser aspirado dos linfonodos e examinado quanto à presença de vacúolos que contenham o organismo no citoplasma das células reticulares. O soro pode ser examinado usando o teste de floculação capilar. Muitos testes sorológicos foram descritos, mas todos apresentam reações falso-positivas em razão da reação cruzada com outras espécies de *Ehrlichia*.

O diagnóstico é mais fácil *post mortem*, uma vez que o organismo pode ser identificado nos capilares do tecido cerebral que foram fixados em álcool metílico e corados com Giemsa. Colônias típicas de *E. ruminantium* podem ser observadas em esfregaços do cérebro realizados após a morte. As lâminas são examinadas quanto à presença de colônias características. É necessário ter experiência para diferenciar esse de outros hemoparasitas (*Babesia bovis*), de algumas células sanguíneas (trombócitos, granulócitos), estruturas subcelulares normais (mitocôndria, grânulos de mastócitos) ou artefatos de coloração (precipitados de corante). A especificidade da leitura pode ser melhorada pela coloração de secções de cérebro fixadas em formalina usando técnicas de imunoperoxidase. A microscopia eletrônica de transmissão pode ser usada para mostrar o organismo dentro de estruturas semelhantes a vacúolos, que são circundadas por membranas no citoplasma das células endoteliais.

O diagnóstico é mais fácil *post mortem*, uma vez que o organismo pode ser identificado nos capilares do tecido cerebral que foram fixados em álcool metílico e corados com Giemsa. Colônias típicas de *E. ruminantium* podem ser observadas em esfregaços do cérebro realizados após a morte. As lâminas são examinadas quanto à presença de colônias características. É necessário ter experiência para diferenciar esse de outros hemoparasitas (*Babesia bovis*), de algumas células sanguíneas (trombócitos, granulócitos), estruturas subcelulares normais (mitocôndria, grânulos de mastócitos) ou artefatos de coloração (precipitados de corante). A especificidade da leitura pode ser

melhorada pela coloração de secções de cérebro fixadas em formalina usando técnicas de imunoperoxidase. A microscopia eletrônica de transmissão pode ser usada para mostrar o organismo dentro de estruturas semelhantes a vacúolos, que são circundadas por membranas no citoplasma das células endoteliais.

O diagnóstico diferencial clínico deve ser feito com antraz, theileriose, anaplasiose, botulismo e, em casos de manifestação neurológica, raiva, tétano, envenenamento por estricnina, theileriose cerebral, babesiose cerebral e hipomagnesemia.

Patologia. As lesões presentes são muito variáveis e não são patognomônicas. Na forma hiperaguda, há poucas lesões macroscópicas, mas em alguns casos, há edema pulmonar pronunciado com presença de líquido na traqueia e brônquios. Na forma aguda, as lesões macroscópicas mais comuns são hidropericárdio, hidrotórax, edema pulmonar, congestão intestinal, edema dos linfonodos mediastínicos e bronquiais, petéquias no epicárdio e endocárdio, congestão cerebral e esplenomegalia moderada. O fígado, com frequência, está aumentado, e a vesícula biliar, distendida. O baço ocasionalmente está aumentado. Pode haver congestão dos vasos sanguíneos das meninges.

Epidemiologia. A distribuição da doença coincide com a distribuição dos carrapatos *Amblyomma*, que requerem clima úmido e a presença de gramíneas cerradas. Muitas espécies africanas do gênero *Amblyomma* (*A. hebraeum*, *A. variegatum*, *A. pomposum*, *A. gemma*, *A. lepidum*, *A. tholloni*, *A. sparsum*, *A. astrion*, *A. cohaerens*, *A. marmoreum*) e espécies americanas de *Amblyomma* (*A. maculatum*, *A. cajennense*, *A. dissimile*) são capazes de transmitir a infecção. A transmissão, normalmente, parece ser transestadial, embora a transmissão transovariana possa ocorrer mais raramente. O nível de infecção, com frequência, não é conhecido, de maneira que animais domésticos indígenas e animais selvagens, com frequência, não apresentam sinais clínicos. É apenas quando espécies exóticas suscetíveis são

introduzidas que a infecção se torna aparente. Além de bovinos, ovinos, caprinos, búfalos asiáticos, antílopes e veados são suscetíveis à infecção e doença. Bovinos indígenas apresentam infecção inaparente. Bezerros com menos de 3 semanas de idade, mesmo provenientes de rebanhos suscetíveis, são difíceis de infectar. A enfermidade pode ocorrer durante todo o ano, mas a incidência diminui na estação seca em razão da diminuição da atividade do carrapato. O período de incubação varia de 7 a 28 dias com a febre tendo início, em média, após 18 dias. A mortalidade pode chegar a até 60% em raças exóticas, mas é menor que 5% em bovinos locais.

Tratamento. O tratamento é mais eficiente quando realizado no início da doença. As tetraciclina podem ser usadas e não interferem no desenvolvimento de imunidade.

Controle. A prevenção tem como objetivo o controle do carrapato vetor por meio de banhos nos bovinos, a intervalos semanais, com acaricidas confiáveis. Entretanto, os carrapatos do gênero *Amblyomma* são menos suscetíveis que aqueles de outros gêneros. Uma vez que os carrapatos transmitem a infecção após 24 h no hospedeiro, o controle é mais bem obtido por meio da aplicação de banhos acaricidas ou por aspersão a cada 3 dias. A resistência a organofosforados e arsênico foi relatada. Deve-se ter cuidado para não introduzir *Amblyomma* em animais infectados ou na forragem para animais não infectados.

Em áreas nas quais a doença é endêmica, a maioria dos bovinos é imune. Um estado carreador se desenvolve após a infecção e permanece por muitas semanas. A resistência dos não infectados permanece por um período de tempo variável, durando de alguns poucos meses a muitos anos. Após esse período, a reinfecção pode ocorrer.

O único método de imunização é a infecção e o tratamento usando sangue infectado ou carrapatos pré-alimentados infectados homogeneizados, seguido por tratamento com oxitetraciclina tão logo a pirexia se desenvolva.

Notas. A doença do coração de água é um dos principais obstáculos à melhoria da produtividade de bovinos na África Subsaariana. Ela foi reconhecida inicialmente como uma das principais enfermidades no sul da África após a introdução de raças exóticas. Sua importância depende, em grande parte, do tipo de rebanho presente. Há poucas informações confiáveis a respeito da sua importância em raças locais em áreas endêmicas. Entretanto, não há dúvida de que, em áreas endêmicas, bovinos indígenas são muito mais resistentes que os bovinos exóticos ou mestiços, presumivelmente em razão da seleção natural. Em contrapartida, pequenos ruminantes em geral, e caprinos especificamente, nem sempre são muito resistentes.

O nome coração de água era usado pois hidropericárdio era considerado como uma lesão patognomônica da doença. A doença ainda é conhecida como cowdriose.

Eperythrozoon wenyonii

Sinônimo. *Mycoplasma wenyonii*.

Local de predileção. Sangue.

Reino. Bacteria.

Filo. Firmicutes.

Ordem. Mycoplasmatales.

Família. Mycoplasmataceae.

Descrição. Estruturas cocoides, em formato de anel ou de bastonete na superfície dos eritrócitos, de coloração azul a roxa quando corados (ver Diagnóstico).

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Tipicamente presente nos eritrócitos, produz infecções leves e clinicamente inaparentes em muitos mamíferos domésticos em todo o mundo.

Sinais clínicos. *Eperythrozoon wenyonii* ocasionalmente é responsável por febre, anemia e perda de peso.

Diagnóstico. A diferenciação entre os hemoparasitas e artefatos de coloração requer um esfregaço sanguíneo de boa qualidade e o uso de corante de Giemsa filtrado. Eles aparecem como cocos ou bastonetes curtos na superfície dos eritrócitos, com frequência completamente cercados pelas bordas das hemácias (Figura 8.40). Entretanto, os organismos *Eperythrozoon* são relativamente pouco aderidos à superfície dos eritrócitos e são encontrados livres no plasma.

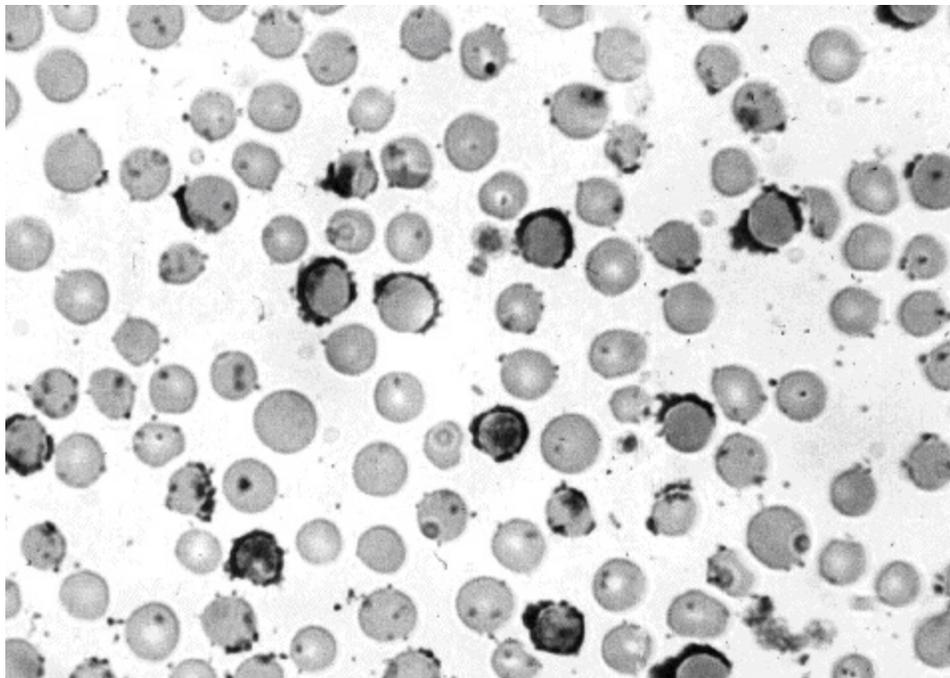


Figura 8.40 *Eperythrozoon wenyonii* na superfície dos eritrócitos. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Epidemiologia. Acredita-se que vetores estejam envolvidos na transmissão, mas detalhes precisos não são conhecidos.

Tratamento. Suscetíveis a tetraciclinas.

Controle. A falta de conhecimento detalhado quanto aos vetores limita qualquer medida para o seu controle.

Notas. A taxonomia dessa espécie está sujeita a muito debate e existe uma proposta para reclassificá-la no gênero de bactérias *Mycoplasma* (classe Mollicutes) com base na sequência do gene 16S rRNA e análise filogenética.

Rickettsia conorii

Nome comum. Febre botonosa, febre maculosa do Mediterrâneo, tifo do carrapato indiano, tifo do carrapato do leste da África.

Local de predileção. Sangue.

Reino. Bacteria.

Filo. Proteobacteria.

Classe. Alphaproteobacteria.

Ordem. Rickettsiales.

Família. Rickettsiaceae.

Descrição. Organismos intracelulares obrigatórios, pequenos, pleomórficos, cocoides, gram-negativos que infectam células endoteliais dos vasos sanguíneos menores.

Para descrição mais detalhada quanto à patogênese, epidemiologia, tratamento e controle, ver [Capítulo 12](#).

■ Parasitas do sistema nervoso

Taenia multiceps

Para mais detalhes, ver [Capítulo 12](#).

Thelazia rhodesi

Nome comum. Verme do olho dos bovinos.

Locais de predileção. Olhos, saco conjuntival, ducto lacrimal.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Spiruroidea.

Descrição macroscópica. Vermes pequenos e delgados, de coloração branco-amarelada, que medem 1,0 a 2,0 cm de comprimento. Os machos têm 8 a 12 mm e as fêmeas, 12 a 20 mm.

Descrição microscópica. A cápsula bucal está presente e a cutícula apresenta estriações proeminentes na extremidade anterior. Os vermes-machos têm, aproximadamente, 14 pares de papilas pré-cloacais e 3 pares de papilas pós-cloacais.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, ocasionalmente ovinos, caprinos, camelos.

Hospedeiros intermediários. Moscas muscídeas, em especial *Fannia* spp.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. As lesões são causadas pela cutícula serreada no parasita e a maioria das lesões resulta do movimento dos adultos jovens ativos, o que causa lacrimejamento, seguido por conjuntivite. Em infecções maciças, a córnea pode se tornar opaca e ulcerada. Normalmente há recuperação completa em, aproximadamente 2 meses, embora em alguns casos, áreas de opacidade corneal possam persistir. As infecções podem predispor à ceratoconjuntivite infecciosa ('olho rosa') causada por *Moraxella*.

Sinais clínicos. Lacrimejamento, conjuntivite e fotofobia. As moscas

normalmente agrupam-se ao redor dos olhos em razão do excesso de secreção. Em casos graves, toda a córnea pode estar opaca e, sem tratamento, ceratite progressiva e ulceração da córnea podem ocorrer.

Diagnóstico. A presença de conjuntivite que coincide com a estação de atividade das moscas é uma indicação de possível infecção. Em alguns casos de infecção por *Thelazia*, os vermes podem ser vistos na superfície da conjuntiva ou no saco conjuntival. Algumas vezes, os ovos ou larvas podem ser recuperados das secreções lacrimais. Pode ser necessário instilar algumas gotas de anestésico local para facilitar a manipulação da terceira pálpebra.

Patologia. A invasão da glândula e dos ductos lacrimais pode causar inflamação e exsudação necrótica, o que leva a oclusão e diminuição da produção de lágrimas. A irritação mecânica da conjuntiva produz inflamação, enquanto a lesão à córnea causa opacidade, ceratite e ulceração de córnea.

Epidemiologia. Infecções por *Thelazia* ocorrem sazonalmente e são ligadas a períodos de atividade máxima das moscas. O parasita pode sobreviver nos olhos por vários anos, mas, uma vez que são apenas os adultos jovens que são patogênicos, um reservatório da infecção pode persistir em bovinos portadores assintomáticos. A sobrevivência de larvas também ocorre nos estágios de pupa das moscas durante o inverno.

Tratamento. O tratamento já foi baseado na remoção manual dos vermes sob anestesia local, mas atualmente ele foi substituído pela administração de um anti-helmíntico efetivo como levamisol ou uma avermectina; o primeiro pode ser aplicado por via tópica como uma solução aquosa a 1%.

Controle. A prevenção é difícil em razão da natureza ubíqua das moscas vetoras. Medidas de controle das moscas direcionadas à proteção da face, tais como brincos impregnados com inseticidas, ajudam a controlar a infecção pelo verme do olho.

Outras duas espécies de verme do olho (*T. gulosa* e *T. skrjabini*) são encontradas em bovinos. Os detalhes são essencialmente similares aos de *T.*

rhodesii.

Thelazia gulosa

Sinônimo. *Thelazia alfortensis*.

Nome comum. Verme do olho dos bovinos.

Locais de predileção. Olhos, saco conjuntival, ducto lacrimal.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Spiruroidea.

Descrição. *Thelazia gulosa* são vermes de coloração branco-leitosa, com estriações cuticulares transversais delgadas (menos evidentes na região posterior do corpo) e apresentam uma cavidade bucal grande, profunda, em formato de taça. Os machos têm 4,8 a 10,9 mm de comprimento e apresentam número variável de papilas pré-cloacais (de 8 a 33 pares) e três pares de papilas pós-cloacais. Há duas espículas assimétricas. As fêmeas têm 4,8 a 18,8 mm de comprimento, com extremidade caudal afunilada.

Distribuição geográfica. Provavelmente cosmopolita.

Thelazia skrjabini

Nome comum. Verme do olho dos bovinos.

Locais de predileção. Olhos, saco conjuntival, ducto lacrimal.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Spiruroidea.

Descrição. Os vermes adultos têm coloração esbranquiçada, com estriações

cuticulares transversais delgadas. A cavidade bucal é pequena e rasa. Os machos têm 5 a 11,5 mm de comprimento e apresentam a região posterior curvada, com 16 a 32 pares de papilas pré-cloacais e três pares de papilas pós-cloacais. As espículas apresentam comprimento desigual. As fêmeas têm 7,5 a 21 mm de comprimento, com extremidade caudal truncada.

Distribuição geográfica. América do Norte, partes da Ásia e Europa.

Raillietia auris

Locais de predileção. Canal auricular.

Classe. Arachnida.

Subclasse. Acari.

Ordem. Mesostigmata.

Família. Halarachnidae.

Descrição macroscópica. Os ácaros são ovais e amarelo-pálidos, os adultos medem aproximadamente, 1 mm de comprimento. Eles apresentam cutícula lisa com relativamente poucas cerdas.

Descrição microscópica. O escudo holodorsal é intensamente ornamentado, mas com tritoesterno bem desenvolvido, peritremas mais longos e a presença de ambos os escudos genital e esternal na fêmea. Essa espécie apresenta escudo dorsal longo (700 a 800 μm) com 12 pares de cerdas.

Hospedeiros definitivos. Bovinos.

Sinais clínicos. As infestações em geral são inaparentes, mas a presença dos ácaros no canal auricular pode ocasionar otite média e otite interna, com balançar de cabeça, rotação de cabeça, andar em círculos e incoordenação.

Hypoderma bovis

Para mais detalhes, ver Parasitas do tegumento.

Toxoplasma gondii

Para mais detalhes, ver Parasitas do sistema locomotor.

Trypanosoma brucei brucei

Para mais detalhes, ver Parasitas do sistema circulatório.

■ Parasitas dos sistemas reprodutor/urogenital

Stephanurus dentatus

Nome comum. Verme do rim do porco.

Local de predileção. Rim, gordura perirrenal.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Strongyloidea.

Descrição. Um verme grande e robusto, com até 4,5 cm de comprimento, com cápsula bucal proeminente e cutícula transparente através da qual os órgãos internos podem ser vistos. Os machos têm 2 a 3 cm e as fêmeas, 3 a 4,5 cm de comprimento. A coloração, em geral, é rósea. O tamanho e a localização são diagnósticos. A cápsula bucal tem formato de taça, com coroa lamelar pequena e seis espessamentos cuticulares externos (epauletes) dos quais o ventral e o dorsal são os mais proeminentes, e seis dentes em cúspide na base. A bursa do macho é curta e apresenta duas espículas, que podem ou não ter comprimento igual.

Hospedeiros. Suínos, javali selvagem, raramente bovinos.

Patogênese. *Stephanurus* pode ocasionalmente causar lesão hepática grave em bezerros que pastam em solo contaminado.

Para uma descrição mais detalhada, ver [Capítulo 11](#).

Tritrichomonas foetus

Sinônimo. *Trichomonas foetus*.

Locais de predileção. Prepúcio, útero.

Filo. Parabasalia.

Classe. Trichomonadea.

Família. Trichomonadidae.

Descrição. O organismo é piriforme, mede, aproximadamente, 10 a 25 μm de comprimento e tem 3 a 15 μm de largura, tem apenas um núcleo e quatro flagelos, que emergem cada um de um corpo basal situado na extremidade anterior arredondada. Três dos flagelos são livres anteriormente, enquanto o quarto se estende para trás para formar uma membrana ondulante ao longo do comprimento do organismo, e então continua posteriormente como um flagelo livre ([Figura 8.41](#); ver também [Figura 2.10](#)). O axóstilo, um bastão hialino com função esquelética, estende o comprimento da célula e, normalmente, se projeta posteriormente. O bastão basal é proeminente, mas não há pelta.

Em preparações frescas, o organismo é móvel e progride por movimentos de rolamento, com a movimentação dos flagelos e os movimentos da membrana ondulante sendo percebidos imediatamente. Ocasionalmente, formas redondas imóveis são observadas e, provavelmente, essas formas são estéreis.



Figura 8.41 *Tritrichomonas foetus* que mostra três flagelos anteriores e o flagelo posterior.

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita. Entretanto, a prevalência atualmente tem diminuído dramaticamente em áreas nas quais a inseminação artificial é amplamente praticada e no Reino Unido, por exemplo, a doença provavelmente está extinta.

Patogênese. No touro, uma secreção prepucial associada a pequenos nódulos nas membranas prepucial e peniana pode se desenvolver pouco após a infecção. Os organismos estão presentes em pequenos números na cavidade prepucial de touros, com alguma concentração no fórnix ao redor da glândula peniana. Os touros afetados cronicamente não apresentam lesões macroscópicas.

Na vaca, a lesão inicial é vaginite, que pode ser seguida nos animais que se tornam prenhes por invasão da cérvix e do útero. Muitas sequelas podem resultar, incluindo placentite, que leva a aborto precoce (1 a 16 semanas), secreção uterina e piometra. O aborto antes do quarto mês de gestação é a

sequela comum e, normalmente é seguido por recuperação. Ocasionalmente, as membranas fetais em desenvolvimento são retidas, o que leva a endometrite purulenta, secreção uterina persistente; de maneira infrequente, o corpo lúteo é retido e o tampão cervical permanece fechado, quando uma piometra maciça se desenvolve que, visualmente, simula a aparência de uma gestação. Em alguns casos, apesar da infecção, a gestação não é interrompida por aborto e nasce um bezerro normal a termo.

Sinais clínicos. No touro, não há sinais clínicos, uma vez que a infecção esteja estabelecida. Na vaca, o aborto precoce é um achado característico, embora, normalmente, ele não seja detectado em razão do pequeno tamanho do feto, e o caso pode se apresentar como um ou mais ciclos estrais irregulares. Outros sinais clínicos são os de endometrite purulenta ou piometra fechada e, nesses casos, a vaca pode se tornar permanentemente estéril. Em nível de rebanho, as vacas apresentam ciclos estrais irregulares, secreção uterina, piometra e aborto precoce. A vaca normalmente se recupera e, em geral, se torna imune após a infecção e o aborto, ao menos por aquela estação de reprodução.

Diagnóstico. Um diagnóstico presuntivo de tricomonose se baseia no histórico clínico, sinais de aborto precoce, retornos repetidos ao estro ou ciclos estrais irregulares. A confirmação depende da demonstração do organismo no líquido placentário, conteúdo estomacal do feto abortado, lavados uterinos, piometra ou muco vaginal. Além do problema da infertilidade, que normalmente ocorre após a compra de um touro maduro, a confirmação do diagnóstico depende da demonstração do organismo. O muco vaginal coletado da porção anterior da vagina por sucção em um tubo estéril, ou lavado prepucial do touro, podem ser examinados usando um microscópio de contraste de fase quanto à presença do organismo. O número de organismos varia em situações diferentes. Eles são numerosos nos fetos abortados, no útero vários dias após o aborto e, em vacas infectadas recentemente, eles são numerosos no muco vaginal 12 a 20 dias após a

infecção. Ademais, o número de organismos varia de acordo com a fase do ciclo estral, sendo maior 3 a 7 dias após a ovulação. Em touros infectados, organismos de *T. foetus* estão presentes em maiores números na mucosa do prepúcio e do pênis, aparentemente não invadindo os tecidos da submucosa. Em geral, recomenda-se permitir 1 semana após a última cobertura antes de coletar uma amostra do prepúcio. Uma vez que o organismo com frequência está presente apenas de forma intermitente, pode ser necessário repetir o exame muitas vezes. Sob iluminação com contraste de fase, o número de flagelos observados é uma característica importante que pode ajudar a diferenciar *T. foetus* de alguns flagelados que acometem bovinos e têm aparência similar. Os organismos podem ser cultivados *in vitro*, em meio de Diamond, meio de Clausen ou em meio *Trichomonas*, que está disponível comercialmente. Um teste de cultura a campo que permite o crescimento de tricomonas e o exame microscópico direto sem aspiração do inóculo foi desenvolvido nos EUA (InPouch TF).

De maneira alternativa, em se tratando de um rebanho, amostras de muco vaginal podem ser examinadas no laboratório quanto à presença de aglutininas específicas contra culturas de laboratório de *T. foetus*.

Patologia. A infecção de fêmeas causa cervicite e endometrite, o que leva a infertilidade, aborto e piometra. As alterações inflamatórias no endométrio e na cérvix são relativamente brandas e inespecíficas, embora possa haver secreção mucopurulenta copiosa. O exsudato pode ser eliminado de forma contínua ou intermitente, e o número e a atividade de tricomonadídeos podem variar consideravelmente. Os abortos podem ocorrer a qualquer momento, mas principalmente na primeira metade da gestação. Não há lesões fetais específicas, mas grandes números de protozoários podem ser encontrados no líquido fetal e no estômago. A placenta pode ser coberta por um exsudato amarelado floculento em pequenas quantidades, e espessamento e hemorragia sem necrose podem ser evidentes nos cotilédones. Piometra, quando se desenvolve, pode ser copiosa com exsudato aquoso que contém flocos que

podem ter coloração acastanhada e consistência pegajosa e conter aglomerados de tricomonádídeos.

Epidemiologia. Touros, uma vez infectados, permanecem assim permanentemente. Os organismos habitam a cavidade prepucial e a transmissão para a vaca ocorre durante o coito. Da vagina, os tricomonádídeos chegam ao útero através da cérvix e produzem endometrite de branda. De maneira intermitente, os organismos são eliminados para a vagina, com frequência, 2 ou 3 dias antes do estro. A infecção normalmente é seguida por aborto precoce, sendo os organismos encontrados no líquido amniótico e alantoide. Subsequentemente, a vaca parece se ‘autocurar’ e, na maioria dos casos, parece desenvolver imunidade estéril.

Tratamento. Uma vez que a doença é autolimitante na fêmea, normalmente apenas o tratamento sintomático e repouso sexual por 3 meses são necessários. No touro, o abate é a melhor alternativa, embora o tratamento com dimetridazol oral ou intravenoso tenha sido relatado como efetivo.

Controle. A inseminação artificial de doadores não infectados é o único método de controle completamente satisfatório. Se o retorno para a monta natural for considerado, as vacas recuperadas devem ser descartadas, uma vez que podem ser carreadoras.

Notas. Normalmente, espera-se que a prevalência de tricomoníase seja alta, uma vez que se trata de uma doença venérea transmitida por touros, que são assintomáticos. De fato, o advento de esquemas supervisionados de inseminação artificial erradicou amplamente a doença, que atualmente é limitada a áreas nas quais há muitas propriedades pequenas, cada qual com o seu touro, ou em países nos quais a supervisão veterinária é limitada.

Em alguns estudos iniciais, três sorotipos eram reconhecidos, com base na aglutinação: a estirpe ‘*Belfast*’, predominante na Europa, África e EUA; a estirpe ‘*Brisbane*’ na Austrália; e a estirpe ‘*Manley*’, que foi relatada apenas em alguns surtos.

Um organismo idêntico morfológicamente (*T. suis*) foi identificado em suínos, nos quais comumente causa infecção assintomática da cavidade nasal, estômago e intestino (ver [Capítulo 11](#)). Esse organismo atualmente é considerado sinônimo de *T. foetus*. O organismo também foi relatado em gatos, associado a diarreia do intestino grosso (ver [Capítulo 12](#)).

Neospora caninum

Local de predileção. Sangue.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Sarcocystiidae.

Descrição. Os taquizoítos medem $6 \times 2 \mu\text{m}$ e, normalmente, estão localizados no citoplasma das células. Os cistos teciduais são ovais, medem $107 \mu\text{m}$ de comprimento, apresentam parede grossa (até $4 \mu\text{m}$) e são encontrados apenas em tecido neural.

Hospedeiros intermediários. Bovinos, ovinos, caprinos, veados, equinos, cães, raposas, galinhas, aves selvagens.

Hospedeiros definitivos. Cães, coiotes, lobos, dingos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. *Neospora caninum* é uma causa importante de aborto tanto em vacas leiteiras quanto de corte. As vacas de qualquer idade podem abortar de 3 meses de gestação até o final da gestação, embora a maioria dos abortos ocorra aos 5 a 6 meses de gestação. Os fetos podem nascer vivos ou podem morrer no útero e serem mumificados ou reabsorvidos. Os bezerros que são infectados podem nascer magros, fracos ou manifestando sintomas neurológicos tais como ataxia, diminuição dos reflexos e exoftalmia. Acredita-se que a infecção diminua a produção de leite em vacas leiteiras

adultas, por meio do seu efeito sobre a fertilidade.

Sinais clínicos. Aborto, mumificação, bezerros fracos com ataxia, exoftalmia.

Diagnóstico. O diagnóstico se baseia no exame histológico de fetos frescos abortados. As lesões no coração e no SNC são significativamente características para o diagnóstico, mas podem ser confirmadas por imunocitoquímica. Um teste de ELISA está disponível comercialmente e pode ser usado para testar amostras de soro quanto a anticorpos específicos contra *Neospora* e vários testes baseados em PCR foram relatados. Amostras do tanque de expansão do leite também podem ser usadas, mas, em geral, são úteis apenas onde mais de 10 a 20% das vacas estão infectadas.

Patologia. Taquizoítos e cistos teciduais são encontrados intracelularmente no SNC e na retina de bovinos afetados. Embora a infecção possa ser encontrada em muitos órgãos, o local mais comum é o cérebro. Lesões microscópicas de encefalite não supurativa e miocardite podem ser vistas no cérebro, medula espinal e coração de fetos abortados. Hepatite também pode ser encontrada em abortos epidêmicos.

Epidemiologia. O cão e outros canídeos são os hospedeiros definitivos, e podem também atuar como hospedeiros intermediários em infecções pré-natais. Em bovinos, a infecção pode ser transmitida tanto verticalmente da mãe para o bezerro *in utero* quanto por via lactogênica e por ingestão natural de alimentos e água contaminados com fezes de cães que contêm oocistos de *Neospora caninum*. *Neospora caninum* é um dos parasitas transmitidos com maior eficiência por via transplacentária e, em determinados rebanhos, verificou-se que, virtualmente, todos os bezerros nascidos vivos nascem infectados, mas não manifestam sintomas de infecção. Acredita-se que a transmissão por touros infectados não ocorra. A presença de aves nos pastos foi correlacionada com maiores taxas de infecção em bovinos, e as aves podem ser um elo importante na transmissão de *N. caninum* a outros animais.

Em alguns países, parece haver um aumento na taxa de aborto associado às estações chuvosas. As infecções por outros agentes patológicos, tais como diarreia viral bovina, leptospirose e *Salmonella*, parecem aumentar o risco de recrudescência das infecções latentes e, provavelmente, estão associadas ao maior risco de aborto em vacas infectadas. É possível que bovinos que abortaram previamente em razão da infecção por *Neospora* apresentem novos abortos, de maneira que vacas infectadas têm maiores chances de abortarem novamente que as vacas não infectadas. Os descendentes nascidos vivos provavelmente se infectam e apresentam maior risco de aborto.

Tratamento. Não há tratamento efetivo em bovinos.

Controle. O controle de aborto induzido por *Neospora* em bovinos depende da proteção dos alimentos e das fontes de água de uma possível contaminação com as fezes de qualquer animal, e do descarte de fetos abortados e placentas por incineração. A falta de conhecimento completo, tanto do ciclo evolutivo quanto da variedade de hospedeiros definitivos, tem limitado as medidas de controle efetivo, mas há um forte argumento para o descarte de animais soropositivos de um rebanho. Tem sido demonstrado que os animais soropositivos apresentam maior risco de aborto que os animais soronegativos no rebanho. Não se deve permitir que os cães comam fetos abortados ou membranas fetais, e deve-se evitar que as suas fezes contaminem os alimentos dos bovinos.

Nos locais onde *Neospora* não foi isolado previamente dos rebanhos, há muitas medidas que podem ser tomadas para reduzir o risco da entrada da doença no rebanho:

- Quarentena e teste de todos os animais de reposição antes de entrarem no rebanho para assegurar que o rebanho esteja livre da infecção
- Evitar a transmissão mantendo os cães afastados de alimentos, e assegurando que os cães não tenham acesso a placentas ou fetos abortados

- Diminuir o risco de transmissão pelas fontes de água por meio do uso de suprimento de água encanada, evitando que os bovinos ingiram água estagnada de fontes tais como reservatórios
- Manter um bom controle de roedores, uma vez que alguns estudos implicaram os roedores na disseminação da doença.

Em rebanhos nos quais *Neospora* está presente, outros métodos podem ser usados para ajudar a diminuir o risco de aborto nos animais:

- Teste e descarte: vacas infectadas com *N. caninum* devem ser consideradas um reservatório da infecção com potencial para transmissão da infecção para outras vacas. Isso pode ocorrer por parto de bezerros vivos infectados ou pela contaminação ambiental. Embora esse método de controle seja efetivo, ele nem sempre é realista economicamente. Ele pode ser aplicado como segue:
 - Testar e descartar tanto vacas soropositivas quanto vacas soropositivas que abortaram
 - Testar e inseminar vacas soropositivas apenas com sêmen de animais de corte ou
 - Testar e excluir a progênie de vacas soropositivas da reprodução.

Se o teste das vacas for realizado e os animais forem descartados com base nesses resultados, é importante assegurar que esses passos também sejam seguidos para evitar a infecção a partir do ambiente.

Uma vacina comercial (Bovilis Neoguard) foi desenvolvida para diminuir o aborto que resulta da infecção com *N. caninum* em vacas gestantes, e estava disponível nos EUA, na Nova Zelândia e em alguns outros países. Essa vacina incluía taquizoítos completos inativados e a inoculação tinha como objetivo diminuir a transmissão do parasita ao feto em desenvolvimento. Entretanto, a vacina foi retirada do mercado pelo fabricante.

Trypanosoma brucei brucei

Para mais detalhes, ver Parasitas do sistema circulatório.

■ Parasitas do sistema locomotor

Taenia saginata

Sinônimos. *Cysticercus bovis*, *Taeniarhynchus saginata*.

Nomes comuns. Cestódio da carne, ‘sarampo da carne’.

Locais de predileção. Intestino delgado (hospedeiro definitivo); músculo, fígado, rins (hospedeiro intermediário).

Filo. Platyhelminthes.

Classe. Cestoda.

Família. Taeniidae.

Descrição macroscópica. O verme chato adulto é encontrado apenas em humanos e varia de 5 a 15 m de comprimento.

Descrição microscópica. O escólex, excepcionalmente entre as espécies de *Taenia*, não apresenta rostelo nem ganchos.

Em bovinos, os cisticercos maduros, *C. bovis*, têm coloração branco-acinzentada, são ovais e medem, aproximadamente, 0,5-1 por 0,5 cm de comprimento e são preenchidos por líquido no qual o escólex é claramente visível. Como no verme adulto, eles não apresentam rostelo nem ganchos.

Uma subespécie, *Taenia saginata asiatica*, apresenta rostelo e protuberâncias posteriores nos segmentos e 11 a 32 botões uterinos. Os metacestódios são pequenos, com aproximadamente 2 mm, e apresentam rostelo e duas fileiras de ganchos primitivos, aqueles da fileira externa são pequenos e numerosos.

Hospedeiros definitivos. Humanos.

Hospedeiros intermediários. Bovinos, embora outros ruminantes

possam atuar como hospedeiros intermediários.

Distribuição geográfica. Cosmopolita. Particularmente importante na África e na América do Sul.

Patogênese. Embora *C. bovis* possa ocorrer em qualquer lugar na musculatura estriada, os locais de predileção, ao menos do ponto de vista da inspeção de carne rotineira, são o coração, a língua, o masseter e os músculos intercostais (Figura 8.42). Sob condições naturais, a presença de cisticercos na musculatura dos bovinos não é associada a sinais clínicos, exceto experimentalmente, quando os bezerros que receberam infecções maciças por ovos de *T. saginata* desenvolveram miocardite grave e insuficiência cardíaca associada ao desenvolvimento de cisticercos no coração.

Sinais clínicos. Em humanos, o verme chato adulto pode produzir diarreia e dores abdominais, mas a infecção normalmente é assintomática e é condenável principalmente do ponto de vista estético.

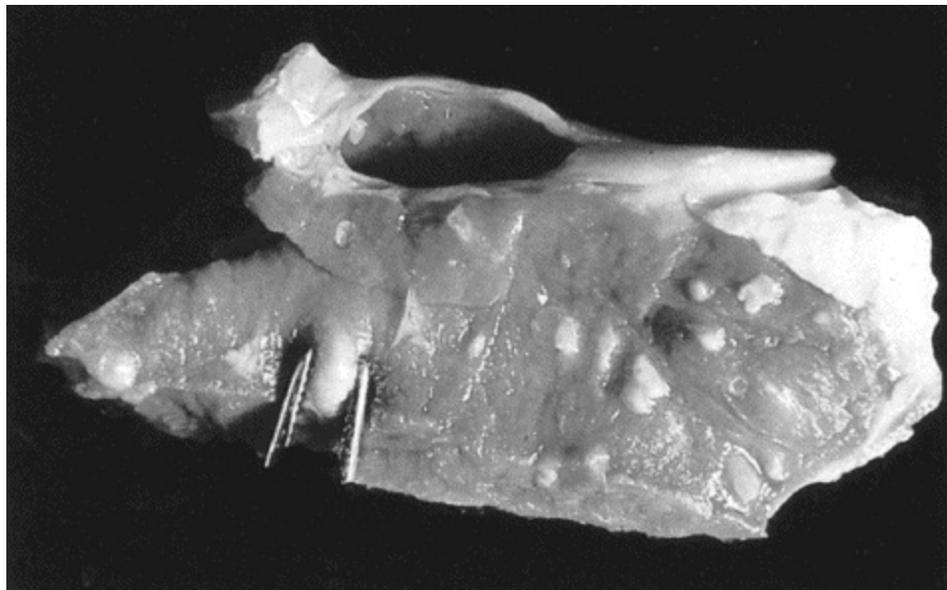


Figura 8.42 *Cysticercus bovis* na musculatura esquelética. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Diagnóstico. Países individuais têm regulamentos diferentes quanto à inspeção de carcaças, mas, invariavelmente, o músculo masseter, a língua e o coração são incisados e examinados e os músculos intercostais e o diafragma são inspecionados; o músculo tríceps também é incisado em muitos países. A inspeção consiste, inevitavelmente, em um consenso entre a detecção de cisticercos e a preservação do valor econômico da carcaça.

A imunossorologia tem alguma utilidade para avaliação de rebanhos infectados. Em humanos, a presença de vermes chatos é reconhecida pela eliminação de proglótides e/ou ovos nas fezes.

Patologia. Os cisticercos começam a degenerar 4 a 6 meses após a infecção e, aos 9 meses, uma quantidade substancial deve estar morta. Em infecções brandas, os cisticercos podem permanecer viáveis por 2 anos ou mais.

Epidemiologia. Há dois padrões epidemiológicos bastante distintos encontrados em países em desenvolvimento e em países desenvolvidos, respectivamente:

- Países em desenvolvimento: em muitas regiões da África, Ásia e América Latina, os bovinos são criados em escala extensiva, o saneamento humano é pouco desenvolvido e o combustível para o cozimento é caro. Com base nessas circunstâncias, a incidência de infecções por *T. saginata* em humanos é alta, chegando a mais de 20% em certas áreas. Em razão disso, os bezerros normalmente são infectados precocemente durante suas vidas, com frequência nos primeiros dias após o nascimento, por tratadores infectados cujas mãos estão contaminadas com ovos de *Taenia saginata*. A infecção pré-natal de bezerros também pode ocorrer, mas é rara. Dos cistos que se desenvolvem, uma proporção persiste por anos, ainda que o hospedeiro tenha desenvolvido uma imunidade adquirida e seja completamente resistente às infecções futuras. Com base na inspeção de rotina das carcaças, a taxa de infecção é de, aproximadamente, 30 a 60%, embora a prevalência real seja consideravelmente maior

- Países desenvolvidos: em áreas tais como Europa, América do Norte, Austrália e Nova Zelândia, os padrões de saneamento são altos e a carne é inspecionada cuidadosamente e, em geral, cozida completamente antes do consumo. Em tais países, a prevalência de cisticercose é baixa, sendo inferior a 1% nas carcaças inspecionadas. Ocasionalmente, entretanto, uma ‘tempestade’ de cisticercose, na qual uma alta proporção dos bovinos está infectada, é relatada em propriedades específicas. No Grã-Bretanha e na Austrália, ela foi associada ao uso de detritos humanos na pastagem como fertilizante na forma de sedimento, isto é fezes sedimentadas ou digeridas por bactérias. Uma vez que os ovos de *T. saginata* podem sobreviver por mais de 200 dias no lodo, a ocorrência dessas ‘tempestades’ talvez, não seja surpreendente. Outras causas de incidência alta repentina de infecção em propriedades específicas resulta da infecção por vermes chatos em um tratador, ocorrendo como um evento ao acaso ou, como foi relatado em rebanhos de algumas regiões do sul dos EUA, como resultado do trabalho de imigrantes provenientes de países nos quais a prevalência da infecção é alta. Diferentemente dessas ‘tempestades’, a causa da prevalência baixa, mas persistente em bovinos é obscura, mas acredita-se que decorra do acesso dos bovinos a água contaminada com efluentes de sedimentos, do transporte e da dispersão de ovos de *T. saginata* por pássaros que têm acesso frequente a esses sedimentos ou se alimentam em regiões de rios ou mar onde deságuam esses efluentes e de contaminação ocasional de pastagens por indivíduos itinerantes infectados. Em contrapartida à epidemiologia em países em desenvolvimento, bovinos de qualquer idade são suscetíveis a infecção, uma vez que, em geral, eles não possuem imunidade adquirida. Também há evidências de que, quando os bovinos são infectados pela primeira vez já adultos, a longevidade dos cisticercos seja limitada, com a maioria morrendo em até 9 meses.

Tratamento. Ainda não existem medicamentos licenciados disponíveis que

destruam efetivamente todos os cisticercos nos músculos, embora o praziquantel tenha mostrado eficácia em situações experimentais.

Controle. Em países desenvolvidos, o controle da cisticercose bovina depende do alto padrão de saneamento humano, da prática comum de cozimento completo da carne (o ponto de morte térmica dos cisticercos é de 57°C) e na inspeção compulsória da carne. Regulamentações normalmente requerem que as carcaças infectadas sejam congeladas a -10°C por, ao menos, 10 dias, o que é suficiente para matar os cisticercos, embora o processo diminua o valor econômico da carne. Nos locais onde infecções relativamente intensas de mais de 25 cisticercos são detectadas, normalmente a carcaça é destruída. Na prática agrícola, o uso de excrementos humanos como fertilizante deve ser confinado a campos de plantio ou àqueles nos quais os bovinos não irão pastar por, pelo menos, 2 anos. Nos países em desenvolvimento, as mesmas medidas são necessárias, mas nem sempre elas são economicamente viáveis e, no presente momento, o passo mais útil parece ser a educação das comunidades quanto aos aspectos de saneamento e higiene, além do cozimento completo da carne.

Notas. Os estágios intermediários desse verme chato, encontrados nos músculos dos bovinos, com frequência representam um problema econômico para a indústria da carne e são um risco para a saúde pública.

Onchocerca dukei

Local de predileção. Tecido conjuntivo dos músculos.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Vermes esbranquiçados e delgados; os machos medem 2 a 6 cm, enquanto as fêmeas têm até 60 cm de comprimento ou

mais.

Descrição microscópica. As microfilárias têm 250 a 265 µm de comprimento e não apresentam bainha.

Hospedeiros definitivos. Bovinos.

Hospedeiros intermediários. Provavelmente borrachudos (*Simulium*).

Distribuição geográfica. África.

Patogênese. *Onchocerca dukei* tem pouca importância clínica ou econômica. Podem ocorrer perdas por condenação de áreas localizadas na inspeção de carne causada por lesões nodulares.

Sinais clínicos. A infecção em bovinos é assintomática.

Diagnóstico. O diagnóstico com frequência é feito na inspeção da carne. Os nódulos são encontrados particularmente no tórax e abdome e pode ser necessário diferenciá-los de *Cysticercus bovis*. As microfilárias podem ser identificadas após imersão de fragmentos de biopsia de pele em solução salina fisiológica por 12 h e coloração com Giemsa.

Epidemiologia. A incidência de infecção pode ser muito alta em áreas endêmicas, embora os parasitas raramente sejam detectados.

Tratamento e controle. Não são necessários.

Sarcocistose

A nomenclatura anteriormente complexa do grande número de *Sarcocystis* spp. tem sido amplamente dispensada por muitos pesquisadores, favorecendo um sistema novo que se baseia na sua biologia. Os novos nomes, em geral, incorporam aqueles do **hospedeiro intermediário** e do **hospedeiro definitivo**, nessa ordem. Embora inaceitável para sistematizadores, essa prática tem como vantagem a simplicidade. As três espécies de *Sarcocystis* relatadas em bovinos são resumidas na [Tabela 8.7](#) e descritas a seguir.

Maiores detalhes são fornecidos no [Capítulo 2](#).

Diagnóstico. A maioria dos casos de infecção por *Sarcocystis* é diagnosticada apenas na inspeção de carnes, quando os sarcocistes visíveis macroscopicamente são descobertos nos músculos. Entretanto, em infecções intensas em bovinos, o diagnóstico se baseia nos sinais clínicos e na demonstração histológica de merontes nos vasos sanguíneos de órgãos tais como rins, coração e na presença de cistos nos músculos à necropsia ou biopsia. Um teste de hemaglutinação indireta, usando bradizoítos como antígeno, também é um recurso útil para o diagnóstico, no entanto, a presença de um título não implica necessariamente infecção ativa por *Sarcocystis*. Ademais, os animais podem morrer antes de apresentarem resposta humoral detectável. Em bovinos, as alterações degenerativas nos músculos assemelham-se bastante àquelas decorrentes da deficiência de vitamina E/selênio, embora, na segunda, não haja resposta celular inflamatória. O exame das fezes de cães ou de gatos na fazenda quanto à presença de esporocistos pode ser útil no diagnóstico.

Epidemiologia. Pouco se conhece a respeito da epidemiologia, mas pela alta prevalência de infecções assintomáticas observadas em abatedouros, está claro que em locais nos quais os cães ou gatos são mantidos em relação próxima a animais de fazenda ou seu alimento, a transmissão é provável. Cães pastores são conhecidos por terem um papel importante na transmissão de *S. bovicanis*, e gatos de fazenda na transmissão de *S. bovifelis*, de maneira que se deve ter o cuidado de fornecer apenas carne cozida a cães e gatos. Surto agudos são mais prováveis quando os animais de produção, que foram criados sem contato com cães ou gatos, são expostos subsequentemente a um grande número de esporocistos nas fezes de cães ou de gatos. A longevidade dos esporocistos eliminados nas fezes não é conhecida.

Tratamento e controle. Não há tratamento efetivo para a infecção, tanto no hospedeiro definitivo quanto no hospedeiro intermediário. Nos locais onde

os surtos ocorrem em bovinos, sugeriu-se que a introdução de amprólio (100 mg/kg VO, diariamente por 30 dias) na dieta dos animais tenha efeito profilático.

As únicas medidas de controle possíveis são aquelas relacionadas à higiene. Cães e gatos de fazenda não devem ser mantidos dentro das instalações nem seu acesso deve ser permitido a locais de armazenamento de alimentos, e eles também não devem defecar em currais nos quais os animais de produção estão estabulados. Também é importante que eles não ingiram carne crua.

Tabela 8.7 Espécies de *Sarcocystis* encontradas na musculatura de bovinos.

Espécie	Sinônimo	Hospedeiro definitivo	Patogenicidade (bovinos)	Patogenicidade (hospedeiro definitivo)
<i>Sarcocystis bovicanis</i>	<i>S. cruzi</i> , <i>S. fusiformis</i>	Cães, coiotes, lobos	+++	0
<i>Sarcocystis bovifelis</i>	<i>S. hirsuto</i>	Gatos	0	0
<i>Sarcocystis bovi-hominis</i>	<i>S. hominis</i>	Humanos, primatas	0	+

0: não patogênico; +: patogenicidade branda; +++: patogenicidade grave.

Sarcocystis bovicanis

Sinônimos. *Sarcocystis cruzi*, *Sarcocystis fusiformis*.

Local de predileção. Músculo.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Sarcocystiidae.

Descrição. Em bovinos, os merontes encontrados nas células endoteliais são bastante pequenos, medindo 2 a 8 μm de diâmetro. Em contrapartida, os cistos de bradizoítos podem ser muito grandes e visíveis a olho nu como estrias esbranquiçadas dispostas na mesma direção que as fibras dos músculos. Relatou-se que eles podem chegar a muitos centímetros de comprimento, porém, mais comumente, eles variam de 0,5 a 5,0 mm ([Figura 8.43](#)). A parede do cisto é fina e lisa e apresenta um pequeno número de protruções achatadas de 0,3 a 0,6 μm de comprimento, sem fibrilas.

Hospedeiros intermediários. Bovinos.

Hospedeiros definitivos. Cães, raposas, lobos, coiotes.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. A infecção no hospedeiro definitivo normalmente é apatogênica, embora diarreia branda tenha sido relatada ocasionalmente. O principal efeito patogênico é atribuído à merogonia de segundo estágio que ocorre no endotélio vascular. Infecções experimentais intensas de bezerras com *S. bovicanis* resultaram em mortalidade 1 mês após, com a necropsia mostrando hemorragias petequiais em quase todos os órgãos, incluindo o coração, juntamente com linfadenopatia generalizada. A infecção experimental de vacas adultas resultou em aborto.

Uma doença crônica de ocorrência natural em bovinos, a doença de Dalmeny, foi descrita no Canadá, nos EUA e na Grã-Bretanha. Ela é caracterizada por emaciação, edema submandibular, decúbito e exoftalmia; no exame *post mortem*, muitos merontes são encontrados nas células endoteliais, e sarcocistes em desenvolvimento em regiões de miosite degenerativa.

Sinais clínicos. Em infecções intensas, há anorexia, febre, anemia, perda de peso, relutância em se movimentar e, algumas vezes, decúbito. Em

bovinos, com frequência há perda acentuada de pelos da extremidade da cauda. Esses sinais podem ser acompanhados por edema submandibular, exoftalmia e aumento dos linfonodos. Os abortos podem ocorrer em rebanhos de reprodução.

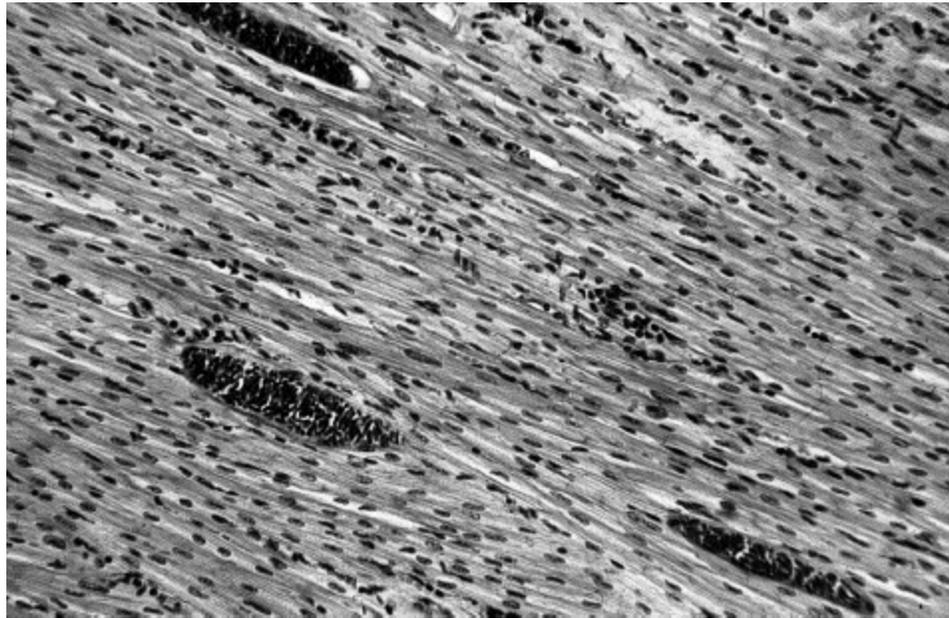


Figura 8.43 Merontes de *Sarcocystis* no músculo. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Patologia. Os merontes presentes nas células endoteliais dos capilares de muitos órgãos levam à destruição dessas células. Conforme os organismos entram nos músculos, uma ampla variedade de alterações pode ser encontrada. A inspeção microscópica de músculos infectados por sarcocistes com frequência revela cistos parasitários degenerados cercados por um número variável de células inflamatórias (muito poucas das quais são eosinófilos) ou, em estágios mais tardios, macrófagos e tecido de granulação. Normalmente não há degeneração das fibras do músculo, mas pode haver coleções lineares finas de linfócitos entre as fibras naquela região. A extensão das mudanças tem pouca relação com o número de cistos em desenvolvimento, mas, em geral, números muito pequenos de *Sarcocystis* não

produzem nenhuma reação. Conforme os cistos amadurecem, sua cápsula dentro da fibra muscular aumentada se torna mais grossa e mais claramente diferenciada do sarcoplasma muscular.

Sarcocystis bovifelis

Sinônimo. *Sarcocystis hirsuta*.

Local de predileção. Músculo.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Sarcocystiidae.

Descrição. Os merontes de primeira geração medem $37 \times 22 \mu\text{m}$ e contêm mais de 100 taquizoítos. Os merontes de segunda geração, quando maduros, medem $14 \times 6,5 \mu\text{m}$ e contêm até 35 taquizoítos. Os sarcocistes têm até 8 mm de comprimento, com parede estriada, $7 \mu\text{m}$ de espessura, e podem ser visíveis a olho nu como estrias esbranquiçadas dispostas na mesma direção que as fibras dos músculos.

Hospedeiro intermediário. Bovinos.

Hospedeiro definitivo. Gato.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. As infecções, em geral, são apatogênicas; qualquer efeito patogênico é atribuído à merogonia de segundo estágio que ocorre no endotélio vascular.

Sinais clínicos. As infecções, em geral, são assintomáticas. Infecções intensas podem, ocasionalmente, causar anorexia, febre, anemia, diarreia, anemia e perda de peso.

Patologia. Em bovinos, os cistos teciduais podem ser visíveis a olho nu, em

especial no esôfago, porém é mais provável que sejam detectados na histopatologia (Figura 8.44).

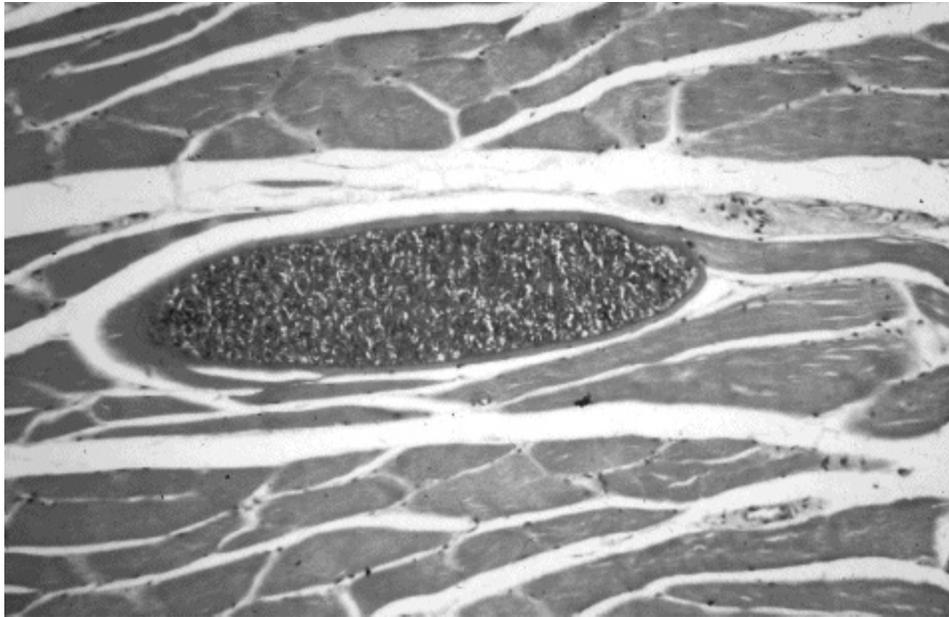


Figura 8.44 *Sarcocystis bovis* na musculatura do esôfago. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Sarcocystis bovis

Sinônimo. *Sarcocystis hominis*.

Local de predileção. Músculo.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Sarcocystiidae.

Descrição. No hospedeiro intermediário, os sarcocistes são compartimentalizados com a parede estriada radialmente de, aproximadamente, 6 μ m de espessura.

Hospedeiros intermediários. Bovinos.

Hospedeiros definitivos. Humanos, primatas.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Essa espécie é pouco patogênica, se for, para bezerros.

Sinais clínicos. A infecção normalmente é assintomática em bezerros.

Patologia. Os sarcocistes estão presentes na musculatura estriada. Normalmente não há degeneração da fibra muscular, mas pode haver uma coleção linear fina de linfócitos entre as fibras na região.

Toxoplasma gondii

Locais de predileção. Músculo, pulmões, fígado, sistema reprodutor, SNC.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Sarcocystiidae.

Hospedeiros intermediários. Qualquer mamífero, incluindo humanos, ou aves. Note que o hospedeiro definitivo, o gato, também pode ser um hospedeiro intermediário e albergar estágios extraintestinais.

Hospedeiros definitivos. Gatos, outros felídeos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. A maioria das infecções em bovinos é branda e, conseqüentemente, assintomática. As infecções normalmente são adquiridas por meio do trato digestório, de maneira que os organismos são disseminados pelos vasos linfáticos e sistema porta, com invasão subsequente de muitos órgãos e tecidos. Os efeitos patogênicos são sempre relatados na fase extraintestinal de desenvolvimento. Em infecções intensas, os taquizoítos em multiplicação podem produzir áreas de necrose dos órgãos vitais, tais como

miocárdio, pulmões, fígado e cérebro e, durante essa fase, o hospedeiro pode se tornar febril e linfadenopatia pode ocorrer. Conforme a enfermidade progride, os bradizoítos são formados, e essa fase crônica, normalmente, é assintomática.

Sinais clínicos. Há apenas alguns relatos de toxoplasmose clínica associada a febre, dispneia, sinais neurológicos e aborto em bovinos.

Patologia. Em infecções intensas, os taquizoítos em multiplicação podem produzir áreas de necrose de órgãos vitais, tais como miocárdio, pulmões, fígado e cérebro.

Epidemiologia. Os gatos têm papel central na epidemiologia da toxoplasmose e a doença é virtualmente ausente em áreas nas quais não há gatos. Comparados a ovinos, a toxoplasmose em bovinos é relativamente incomum e raramente causa sinais clínicos.

Tratamento. Não é indicado.

Controle. O controle em fazendas é mais difícil, mas onde for possível, os alimentos dos animais devem ser cobertos para evitar o acesso de gatos.

Para uma descrição mais detalhada, ver [Capítulo 9](#).

Tabela 8.8 Oncocercose bovina.

Espécie	Local	Distribuição	Vetor	Significância
<i>Onchocerca gutturosa</i> (sin. <i>O. lienalis</i>)	Ligamento nocal e outras partes do corpo	Grande parte do mundo	<i>Simulium</i> spp.	Sem significância econômica
	Ligamento gastresplênico	Muitas partes do mundo	<i>Simulium</i> spp.	Sem significância econômica
<i>Onchocerca gibsoni</i>	Nódulos	África, Ásia,	<i>Culicoides</i> spp.	Perda de partes da

	subcutâneos e intermusculares	Australásia		carcaça
<i>Onchocerca ochengi</i> (sin. <i>O. dermati</i>)	Escroto, úbere, tecido conjuntivo	Leste e oeste da África	Desconhecido	Manchas no couro
<i>Onchocerca armillata</i>	Parede da aorta torácica	Oriente Médio, África, Índia	<i>Culicoides, Simulium</i>	Sem significância econômica
<i>Onchocerca dukei</i>	Abdome, tórax, coxas	Oeste da África	Desconhecido <i>Simulium?</i>	Confundido com <i>Cysticercus bovis</i> na inspeção de carnes
<i>Onchocerca cebei</i> (sin. <i>O. sweetae</i>)	Abdome, tórax, coxas	Extremo Oriente, Austrália	<i>Culicoides</i> spp.	Manchas no couro

Trypanosoma brucei brucei

Para mais detalhes, ver Parasitas do sistema circulatório.

■ Parasitas do tecido conjuntivo

Muitas espécies de *Onchocerca* são encontradas no tecido conjuntivo de bovinos e estão resumidas na [Tabela 8.8](#).

Onchocerca gutturosa

Sinônimo. *Onchocerca lienalis*.

Nome comum. Oncocercose ligamentar.

Locais de predileção. Tecido conjuntivo, ligamento nugal, ligamento gastresplênico.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Vermes delgados e esbranquiçados; os machos medem 2 a 6 cm, enquanto as fêmeas têm até 60 cm de comprimento ou mais.

Descrição microscópica. As microfilárias têm 250 a 265 μm de comprimento e não têm bainha.

Hospedeiros definitivos. Bovinos.

Hospedeiros intermediários. Borrachudos (*Simulium*).

Distribuição geográfica. Cosmopolita. Na Austrália e América do Norte, o parasita *O. lienalis* (considerado como sinônimo) é encontrado no ligamento gastresplênico.

Patogênese. *Onchocerca gutturosa* tem pouca importância econômica ou clínica.

Sinais clínicos. A infecção em bovinos é assintomática.

Diagnóstico. O diagnóstico raramente é realizado e depende de encontrar as microfilárias na biópsia de pele realizada em áreas afetadas (Figura 8.45). As microfilárias são concentradas nos locais preferidos de alimentação do vetor, que são costas, orelhas e pescoço. O fragmento de pele é colocado em solução salina morna e estimulado para permitir que as microfilárias emerjam, e então é incubado por, aproximadamente, 8 a 12 h. As microfilárias são prontamente reconhecidas por seu movimento sinuoso na amostra de solução salina centrifugada. Outra opção é escarificar a pele do local de predileção e examinar o líquido quanto à presença de microfilárias.

Patologia. Os vermes adultos, que são encontrados em pares, são localizados com maior frequência no ligamento nugal adjacente à espinha torácica e, com menor frequência, no tecido conjuntivo de escápula, úmero e

fêmur. Os vermes não estimulam a formação de nódulos, mas dispõem-se frouxamente no tecido conjuntivo e podem não causar doença ou reação.

Epidemiologia. A incidência de infecção pode ser muito alta em áreas endêmicas, embora o parasita raramente seja detectado.

Tratamento. Não é necessário.

Controle. Com a ubiquidade dos insetos vetores, há pouca possibilidade de controle eficiente, embora o uso de microfilaricidas diminua o número de moscas infectadas. De qualquer forma, com a natureza relativamente inócua da infecção, é pouco provável que haja qualquer necessidade de controle.

Notas. Alguns consideram esse parasita como sinônimo de *O. linealis*.

Onchocerca gibsoni

Local de predileção. Tecido conjuntivo.

Filo. Nematoda.

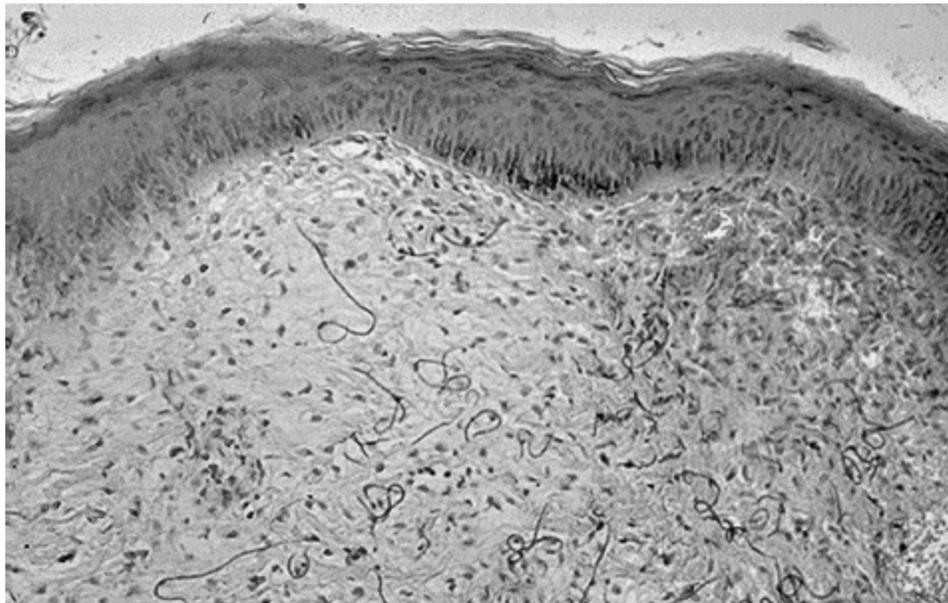


Figura 8.45 Microfilárias de *Onchocerca gutturosa* no tecido conjuntivo subdérmico da região das costas. (Esta figura encontra-se reproduzida em

cores no Encarte.)

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Esses vermes delgados variam de 2 a mais de 20 cm de comprimento e dispõem-se firmemente enrolados em nódulos nos tecidos. Os machos têm 3 a 5 cm e as fêmeas, 14 a 20 cm, embora existam relatos de vermes com até 50 cm de comprimento.

Descrição microscópica. A cauda do macho é curvada e possui asas laterais, com seis a nove papilas de cada lado. As espículas têm tamanho desigual. As microfilárias não apresentam bainha e têm 240 a 280 μm de comprimento, sendo encontradas principalmente na região do peito. A cutícula possui estriações transversais.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, zebu.

Hospedeiros intermediários. Mosquitos-pólvora (*Culicoides*).

Distribuição geográfica. África, Ásia e Australásia.

Patogênese. Os vermes são encontrados em grupos ('ninhos de vermes') e provocam uma reação fibrosa ao seu redor, estando enrolados no tecido muscular (os nódulos podem chegar a até 5 cm de diâmetro). Os nódulos, com frequência, estão localizados na área do peito e podem ser responsáveis por perdas econômicas em razão da perda de partes da carcaça.

Sinais clínicos. Os animais afetados não ficam doentes clinicamente e não manifestam outros sinais além de nódulos subcutâneos nos locais de predileção.

Diagnóstico. Nas lesões ativas, a presença de vermes é estabelecida imediatamente pelo corte dos nódulos subcutâneos. As microfilárias também podem ser encontradas em biopsias de pele coletadas de áreas afetadas com

coleções de linfa no subcutâneo. As microfilárias estão concentradas nos locais preferidos de alimentação dos vetores, que para *Culicoides* spp. normalmente são as áreas baixas sombreadas do tronco, e normalmente recomenda-se que as amostras sejam coletadas da região da linha alba. O fragmento de pele é colocado em solução salina morna e estimulado para permitir que as microfilárias emerjam, e então é incubado por, aproximadamente, 8 a 12 h. As microfilárias são prontamente reconhecidas por seu movimento sinuoso na amostra de solução salina centrifugada. Outra opção é escarificar a pele do local de predileção e examinar o líquido quanto à presença de microfilárias.

Patologia. Um nódulo se forma ao redor dos vermes com a cabeça se tornando fixa e cercada por fibroblastos. Porções sucessivas do verme são incluídas nos nódulos, onde eles, por fim, se dispõem enrolados e cercados por uma cápsula de tecido fibroso, cuja espessura aumenta conforme a lesão fica mais velha. Em nódulos mais velhos, a degeneração dos tecidos e a calcificação dos vermes ocorrem com frequência. A cápsula consiste em tecido fibroso denso que contém vasos sanguíneos e espaços linfáticos. As microfilárias são comuns e movimentam-se nos espaços linfáticos. Sua presença pode levar ao espessamento da derme.

Epidemiologia. A incidência de infecção pode ser muito alta em áreas endêmicas.

Tratamento. No passado, o tratamento consistia na administração diária de dietilcarbamazina por um período como microfilaricida, mas, atualmente, parece que uma única dose de ivermectina é altamente eficiente para esse propósito, embora as microfilárias que estão morrendo possam provocar reações teciduais locais. As carcaças afetadas devem ser aparadas para remover os nódulos.

Controle. Com a ubiquidade dos insetos vetores, há pouca possibilidade de controle eficiente, embora repelentes de insetos ajudem a reduzir o ataque de

insetos. De qualquer forma, com a natureza relativamente inócua infecção, é improvável que haja qualquer necessidade de controle.

Onchocerca ochengi

Sinônimo. *Onchocerca dermati*.

Locais de predileção. Tecido conjuntivo, escroto, úbere.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição. Esses vermes delgados variam de 2,0 a 6,0 cm de comprimento e dispõem-se firmemente enrolados em nódulos nos tecidos. Em lesões ativas, a presença de vermes é prontamente estabelecida pelo corte dos nódulos. Hospedeiro definitivo. Bovinos.

Hospedeiros definitivos. Bovinos.

Hospedeiro intermediário. Desconhecido.

Distribuição geográfica. Partes da África Oriental e Ocidental.

Patogênese. *Onchocerca ochengi* na pele causa alguma perda econômica por provocar manchas no couro.

Sinais clínicos. Os animais afetados não ficam doentes clinicamente e não manifestam outros sinais além de nódulos subcutâneos nos locais de predileção.

Diagnóstico. Como para *O. gibsoni*.

Patologia. Não é relatada.

Epidemiologia. A incidência de infecção pode ser muito alta em áreas endêmicas.

Tratamento e controle. Como para *O. gibsoni*.

Parafilaria bovicola

Nomes comuns. ‘Doença do sangramento’ do verão, nódulos verminóticos.

Local de predileção. Tecido conjuntivo subcutâneo e intermuscular.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Vermes delgados e brancos, com 3,0 a 6,0 cm de comprimento. Os machos têm 2 a 3 cm e as fêmeas, 4 a 6 cm.

Descrição microscópica. Anteriormente, há inúmeras papilas e cristas circulares na cutícula. Nas fêmeas, a vulva é situada anteriormente, próximo à abertura da boca simples. Ovos pequenos embrionados, com $45 \times 30 \mu\text{m}$, que apresentam casca fina e flexível são colocados na superfície da pele, onde eles eclodem para liberar as microfilárias ou L₁, que têm, aproximadamente, 200 μm de comprimento.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos.

Hospedeiros intermediários. Moscas muscídeas, *Musca autumnalis* na Europa.

Distribuição geográfica. África, Ásia, sul da Europa e Suécia.

Patogênese. Os vermes adultos no tecido conjuntivo subcutâneo induzem pequenas lesões inflamatórias e nódulos hemorrágicos, normalmente nas regiões superiores do corpo. Quando a fêmea grávida perfura a pele para colocar seus ovos, há um exsudato hemorrágico ou ‘ponto de sangramento’ que exsuda e mancha os pelos adjacentes e atrai moscas. Lesões individuais

sangram apenas por um período curto de tempo e cicatrizam rapidamente. Há alguma evidência de que a exposição à luz do sol seja necessária para iniciar o sangramento dos nódulos.

Nos locais de infecção, que são predominantemente nos ombros, cernelha e região torácica, há inflamação e edema que, na inspeção da carne, assemelham-se a hematoma subcutâneo no início da lesão e apresentam uma aparência amarelo-esverdeada gelatinosa com odor metálico em casos de curso mais longo. Algumas vezes, as lesões se estendem para a fáscia intermuscular. As áreas afetadas têm que ser descartadas no mercado e perdas econômicas futuras são geradas pela rejeição ou pior classificação do couro.

Sinais clínicos. Os sinais de parafilariose, tais como ‘pontos de sangramento’ durante as estações mais quentes, são patognomônicos. Lesões por sangramento ativo são vistas mais comumente em locais de clima mais quente, uma aparente adaptação que coincide com a presença de moscas hospedeiras intermediárias. O exsudato hemorrágico com frequência suja os pelos e pode levar a manchas focais.

Diagnóstico. Normalmente se baseia nos sinais clínicos, mas se a confirmação laboratorial for necessária, os pequenos ovos embrionados ou as microfilárias podem ser encontrados ao exame do exsudato fresco de pontos de sangramento. A demonstração de eosinófilos em esfregaços realizados a partir das lesões também é considerada uma característica diagnóstica constante. O sorodiagnóstico usando a técnica de ELISA foi desenvolvido.

Patologia. Os nódulos formados no tecido conjuntivo cutâneo e intermuscular têm 1 a 2 cm de diâmetro, aumentam de tamanho nos meses de verão, rompem, há hemorragia e eles cicatrizam com formação de cicatriz.

Epidemiologia. Na Europa, a parafilariose bovina ocorre na primavera e no verão, desaparecendo no inverno, enquanto em regiões tropicais, ela é vista principalmente após a estação chuvosa. Uma prevalência alta, de 36% em bovinos, foi relatada em algumas áreas endêmicas na África do Sul e a

doença atualmente está presente na Suécia, uma área anteriormente livre da infecção. A infecção por *Parafilaria* pode ser introduzida por importação de bovinos de áreas endêmicas, mas sua disseminação dependerá da presença de moscas vetoras específicas. Estimou-se que, na Suécia, uma vaca com ‘sangramento’ atuará como fonte de infecção para outros três animais.

Tratamento. Infecções patentes em bovinos de corte e em vacas leiteiras no período de transição podem ser tratadas com ivermectina, moxidectina e nitroxinila. Os dois primeiros fármacos são administrados por via parenteral como dose única, enquanto duas doses de nitroxinila são necessárias a um intervalo de 3 dias. Nenhum desses medicamentos é licenciado para uso em vacas em lactação, quando o levamisol, que é menos efetivo como tratamento, pode ser tentado. Esses fármacos produzem uma diminuição marcante nos pontos de sangramento e, em razão da resolução das lesões musculares, há diminuição significativa da condenação da carne se o abate for prorrogado por 70 dias após o tratamento.

Controle. É difícil em razão do período pré-patente longo durante o qual, acredita-se, os fármacos não são efetivos. Na Suécia, os bovinos de leite e, em especial, as novilhas a pasto são as principais fontes de infecção para *M. autumnalis*, que é uma mosca de ambientes externos, ativa na primavera e verão. Entretanto, a infecção em bovinos de corte jovens é a principal causa de perdas econômicas em razão das lesões na carcaça.

Uma vez que nem a ivermectina nem a nitroxinila são efetivas contra os vermes imaturos, o tratamento só é útil para infecções patentes reconhecidas por meio dos sinais clínicos. Entretanto, em razão da restrição ao uso de ivermectina e nitroxinila em vacas em lactação, elas raramente são tratadas, em vez disso, são mantidas estabuladas durante o período de atividade das moscas.

Em áreas endêmicas, bovinos de corte jovens podem ser tratados com um anti-helmíntico antes do abate, conforme descrito anteriormente. Na Suécia, o uso de brincos impregnados com inseticidas foi recomendado para o controle

de vetores.

Notas. Os adultos desse gênero de filarídeos primitivos vivem sob a pele, onde produzem lesões inflamatórias ou nódulos e, durante a postura de ovos, exsudatos hemorrágicos ou ‘pontos de sangramento’ na superfície da pele.

Setaria labiato-papillosa

Sinônimos. *Setaria cervi*, *Setaria altaica*, *Setaria digitata*.

Nome comum. Filariose abdominal bovina.

Locais de predileção. Peritônio, cavidade pleural.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Vermes longos e delgados, de coloração esbranquiçada, com até 12 cm de comprimento, e nos quais a extremidade posterior é enrolada em espiral. O local e a aparência macroscópica são suficientes para a identificação do gênero ([Figura 8.46](#)). Os machos têm 40 a 60 mm e as fêmeas, 60 a 120 mm de comprimento.

Descrição microscópica. A extremidade da cauda das fêmeas termina em um botão marcante, que é dividido em algumas papilas. As microfilárias são embainhadas e medem 240 a 260 µm.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos, bisões, iaques e vários veados e antílopes, raramente ovinos.

Hospedeiros intermediários. Mosquitos (*Aedes*, *Culex*).

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Os vermes, na sua localização normal, em geral não causam

problemas, induzindo ocasionalmente peritonite fibrinosa branda, e são descobertos apenas na necropsia. *Setaria labiato-papillosa* pode apresentar migração errática em ovinos e caprinos e entrar no canal espinal, causando setariose cerebrospinal ('paralisia lombar'), que é irreversível e, com frequência, fatal; a condição tem sido relatada apenas no Oriente Médio e no Extremo Oriente.

Sinais clínicos. Não há sinais clínicos quando os vermes estão em sua localização normal, mas quando os tecidos nervosos são envolvidos, há distúrbios locomotores, normalmente dos membros pélvicos, e se o parasita se localiza na porção superior do canal espinal, pode haver paraplegia.

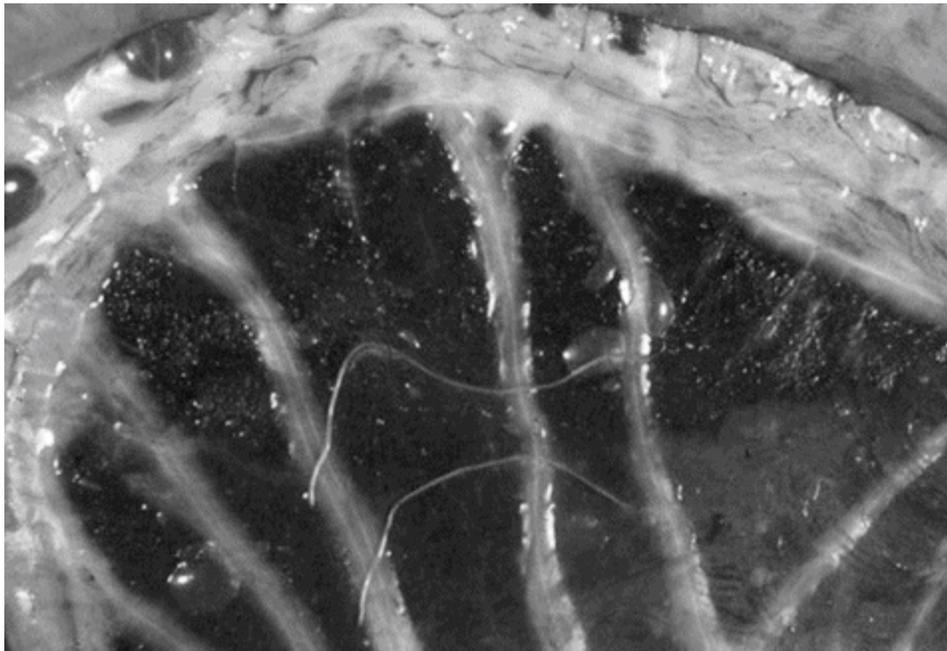


Figura 8.46 Vermes *Setaria* spp. no mesentério. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Diagnóstico. A infecção por vermes adultos é descoberta acidentalmente em animais vivos encontrando-se as microfilárias em esfregaços sanguíneos de rotina. Em casos de nematodíase cerebrospinal, a confirmação do diagnóstico é possível apenas por exame microscópico da medula espinal,

uma vez que os parasitas existem apenas como formas larvais no seu local de migração aberrante.

Patologia. Uma peritonite fibrinosa branda pode ser encontrada no exame *post mortem*. A migração de larvas que afetam o SNC causa áreas de lesão vistas como focos de coloração castanha ou estrias macroscópicas. A lesão apresenta microcavitações e hemorragia variável. Há perda de mielina e fragmentação dos axônios com eosinófilos, neutrófilos e macrófagos presentes juntamente com meningite e inchaço vascular.

Epidemiologia. Uma vez que os vermes normalmente são inócuos, sua epidemiologia não foi muito estudada. A prevalência é maior em países de clima mais quente, nos quais a atividade sazonal do mosquito vetor é mais longa.

Tratamento. Não há tratamento para a paralisia por *Setaria*.

Controle. Depende do controle dos mosquitos vetores, cuja aplicação é improvável especificamente para esse parasita.

Nota. *Setaria labiato-papillosa* é conhecida comumente como *S. cervi*, embora a segunda espécie seja considerada um endoparasita do cervo áxis (*Cervus axis*). O endoparasita também é considerado idêntico a *S. digitata*, embora alguns considerem o segundo como sendo uma espécie distinta válida.

Setaria digitatus

Nome comum. Kumri.

Local de predileção. Peritônio, cavidade pleural.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Assim como para *S. labiato-papillosa*. Os machos têm 40 a 50 mm e as fêmeas, 60 a 80 mm de comprimento.

Descrição microscópica. A cauda das fêmeas termina em um botão simples.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos.

Hospedeiros intermediários. Mosquitos (*Armigeres*, *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*).

Distribuição geográfica. Ásia.

Patogênese. Os endoparasitas habitam as cavidades torácica e peritoneal, causando poucos problemas. As formas imaturas foram relatadas no SNC de ovinos, caprinos e equinos, causando nematodíase cerebrospinal epizoótica. Os animais afetados sofrem encefalomiélomalacia aguda focal, que causa tetraplegia aguda ou subaguda ou paraplegia dos membros pélvicos.

Patologia. Em hospedeiros aberrantes, a migração de larvas que afetam o SNC causa áreas de lesão vistas como focos de coloração castanha ou estrias macroscópicas. Malacia aguda ocorre ao longo do caminho percorrido pelo verme, de maneira que a lesão mostra microcavitação e hemorragia variável. Há perda de mielina e fragmentação dos axônios localmente, com eosinófilos, neutrófilos e macrófagos presentes juntamente com meningite branda e inchaço vascular.

Detalhes quanto ao ciclo evolutivo, epidemiologia, tratamento e controle são como para *S. labiato-papillosa*.

■ Parasitas do tegumento

Stephanofilaria stilesi

Local de predileção. Pele.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. São nematódeos pequenos, os machos medem 2,6 a 3,7 mm e as fêmeas, 3,7 a 6,9 mm de comprimento.

Descrição microscópica. Há quatro a cinco espinhos cefálicos e 18 a 19 espinhos peribucais. As espículas dos machos são desiguais e as fêmeas não têm ânus. Os ovos de casca fina têm 58-72 × 42-55 µm de comprimento. As microfilárias têm 45 a 60 µm de comprimento e são caracterizadas por uma elevação peribucal com um único espinho e cauda curta e arredondada.

Hospedeiros definitivos. Bovinos.

Hospedeiros intermediários. Mosca dos chifres (*Haematobia irritans*, *H. titillans*).

Distribuição geográfica. EUA, Japão, Comunidade dos Estados Independentes (CEI).

Patogênese. As lesões começam a aparecer 2 semanas após a infecção. Nessa espécie, as lesões normalmente estão localizadas nas áreas de mordedura preferidas pelos vetores, na parte inferior do abdome, comumente ao longo da linha média ventral, entre o peito e o umbigo, mas também em úbere, escroto, flancos e orelhas. As moscas se alimentam predominantemente ao longo da linha média ventral do hospedeiro e suas picadas criam lesões que permitem que as microfilárias invadam a pele. Essas lesões são atraentes para ambas as espécies de moscas dos chifres, bem como para muscídeos não picadores. Os nematódeos adultos ocorrem na derme e as microfilárias nas papilas dérmicas das lesões, mas não no tecido sadio adjacente.

Sinais clínicos. Nas regiões endêmicas, lesões ulcerativas e

granulomatosas podem ser vistas na pele, em especial na linha média ventral, entre o peito e o umbigo (Figura 8.47). A dermatite pode ser exsudativa e hemorrágica.

Diagnóstico. Embora os parasitas adultos e microfilárias estejam presentes nas lesões, com frequência eles são escassos e muitos raspados podem ser negativos. O diagnóstico, dessa forma, normalmente é presuntivo em áreas endêmicas, e se baseia na aparência e no local das lesões. Raspados profundos de pele macerados em salina liberarão microfilárias e vermes adultos. Fragmentos de biopsia revelam imediatamente microfilárias e adultos.



Figura 8.47 Pele granulomatosa na parte inferior do abdome associada a *Stephanofilaria stilesi*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Patologia. A pele inicialmente encontra-se nodular, mas posteriormente ocorrem erupções papulares com um exsudato de sangue e pus. No centro da lesão, pode haver o descolamento da pele, mas na margem normalmente há hiperqueratose e alopecia. A condição é essencialmente uma dermatite exsudativa, frequentemente hemorrágica, que atrai as moscas vetoras.

Algumas vezes, as lesões são exacerbadas por infecção bacteriana secundária.

Epidemiologia. Em áreas endêmicas, a incidência de infecção pode ser tão alta quanto 90% e a ocorrência é, em grande parte, influenciada pelo tipo de forragem. Pastos suculentos produzem fezes macias e úmidas, que são locais de reprodução mais apropriados para as moscas que fezes secas e farelentas depositadas em pasto esparsos e secos. Dessa forma, a irrigação do pasto pode resultar no aumento da stephanofilariose. Embora as lesões cedam em temperaturas mais frias, a lesão ao couro é permanente e pode resultar em considerável perda econômica. A produção de leite pode diminuir significativamente em razão da dor da lesão e pela irritação dos bovinos pelas moscas.

Tratamento. Compostos organofosforados, tais como triclorfon, aplicados topicamente como uma pomada se mostraram efetivos. Levamisol a 9 a 12 mg/kg injetável seguido por aplicação diária de pomada de óxido de zinco também foi relatada como efetiva. Há relatos de que as avermectinas têm atividade contra os estágios larvais, mas não apresentam efeito relevante contra os estágios adultos.

Controle. O controle das moscas dos chifres é possível pelo manejo apropriado do esterco e pelo uso de inseticidas. Lactonas macrocíclicas aplicadas topicamente protegem contra as moscas dos chifres por períodos de até 5 semanas.

Stephanofilaria dedoesi

Local de predileção. Pele.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. São nematódeos pequenos, os machos medem 2,3 a 3,2 mm e as fêmeas, 6,1 a 8,5 mm de comprimento.

Descrição microscópica. A abertura oral é circundada por um aro cuticular que protrai, cuja borda é denticulada. A extremidade anterior apresenta um espessamento circular, que contém muitos espinhos cuticulares pequenos. As espículas dos machos são desiguais e as fêmeas não têm ânus.

Distribuição geográfica. Indonésia.

Sinais clínicos. Com *S. dodesi*, as lesões ocorrem principalmente na cabeça, pernas e tetos dos bovinos. A dermatite pode ser exsudativa e hemorrágica.

Outras espécies de filarídeos foram relatadas em bovinos e em búfalos na Índia e em partes da Ásia. A identificação de espécies individuais está além do escopo deste livro, e os leitores interessados precisarão consultar um especialista em taxonomia reconhecido.

Stephanofilaria assamensis

Local de predileção. Pele.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Distribuição geográfica. Índia em *Bos indicus*.

Patogênese. A infecção causa dermatite acentuada (‘ferida do cupim’), em especial no cupim, pernas e pescoço.

Stephanofilaria okinawaensis

Local de predileção. Pele.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Descrição macroscópica. Os parasitas são pequenos, arredondados, de coloração esbranquiçada e de corpo delgado. As fêmeas medem 7,0 a 8,5 mm e os machos, 2,7 a 3,5 mm de comprimento.

Stephanofilaria zaheeri

Local de predileção. Pele.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Distribuição geográfica. Índia.

Hospedeiros definitivos. Bovinos, búfalos.

Sinais clínicos. Com *S. zaheeri*, as lesões ocorrem principalmente na cabeça, pernas e tetos dos bovinos e dos búfalos.

Stephanofilaria kaeli

Local de predileção. Pele.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Superfamília. Filarioidea.

Distribuição geográfica. Índia.

Parafilaria bovicola

Para mais detalhes, ver Parasitas do tecido conjuntivo.

Dracunculus medinensis

Nomes comuns. Verme da Guiné ou verme Medina.

Local de predileção. Tecido conjuntivo subcutâneo.

Filo. Nematoda.

Classe. Secernentea.

Família. Dracunculidae.

Descrição macroscópica. Os machos medem, aproximadamente, 2 a 3 cm e as fêmeas até, aproximadamente, 100 cm de comprimento.

Descrição microscópica. O verme-fêmea não tem vulva.

Hospedeiros definitivos. Humanos, ocasionalmente bovinos, equinos, cães, gatos e outros mamíferos.

Hospedeiros intermediários. Crustáceos copépodes (*Cyclops* spp.)

Distribuição geográfica. África, Oriente Médio e partes da Ásia.

Patogênese. Após a infecção inicial, virtualmente não há sinais de doença até que a fêmea adulta grávida emerja no tecido subcutâneo das extremidades. A patogênese é associada à formação de úlceras cutâneas.

Sinais clínicos. A migração do verme para a superfície da pele pode induzir prurido e urticária e uma bolha em uma extremidade.

Diagnóstico. Os sintomas de dracunculose são patognomônicos.

Patologia. Infecção bacteriana secundária da lesão ulcerada ou degeneração do verme podem causar abscedação acentuada.

Epidemiologia. Um grande programa de erradicação global diminuiu a incidência e a importância de *D. medinensis*.

Tratamento. O verme pode ser gradualmente removido através da lesão enrolando-o em um bastão pequeno a uma taxa de 2 cm por dia, ou ele pode ser removido cirurgicamente. O tratamento com tiabendazol ou niridazol, administrado no decorrer de vários dias, pode ser efetivo. Ivermectina e albendazol podem ser úteis, mas não há dados disponíveis quanto à sua eficácia.

Controle. É mais bem conseguido por meio do fornecimento de água de beber limpa ou de água que tenha sido adequadamente filtrada para remover os copépodes.

Besnoitia besnoiti

Sinônimo. *Sarcocystis besnoiti*.

Locais de predileção. Pele, conjuntiva.

Filo. Apicomplexa.

Classe. Conoidasida.

Família. Sarcocystiidae.

Descrição. Os pseudocistos não são septados e têm, aproximadamente, 100 a 600 μm de diâmetro, com parede grossa, e contêm milhares de merozoítas, mas nenhum metrócito.

Hospedeiros intermediários. Bovinos, caprinos, ruminantes selvagens (gnus, impalas, cudos).

Hospedeiros definitivos. Gatos, gatos selvagens (leões, guepardos, leopardos).

Distribuição geográfica. Cosmopolita, embora seja importante em países

de regiões tropicais e subtropicais, em especial da África.

Patogênese. Após a infecção em bovinos, há uma fase sistêmica acompanhada por linfadenopatia e aumento de volume edematoso em regiões dependentes do corpo. Subsequentemente, os bradizoítos desenvolvem-se dentro dos fibroblastos na derme, tecido subcutâneo e fáscia e na mucosa nasal e laríngea. Os cistos em desenvolvimento na pele resultam em uma condição grave caracterizada por aumentos de volume subcutâneos dolorosos e espessamentos de pele, perda de pelos e necrose. Além das manifestações clínicas, que em casos graves podem resultar em morte, pode haver perda econômica considerável em razão da condenação de couros no abate.

Sinais clínicos. Os animais afetados apresentam espessamento de pele, aumentos de volume, perda de pelos e necrose de pele. Fotofobia, lacrimejamento excessivo e hiperemia da esclera estão presentes, e a córnea está elevada com manchas esbranquiçadas (pseudocistos).

Diagnóstico. A besnoitiose pode ser diagnosticada por meio de biopsia de pele. Os cistos esféricos encapsulados são patognomônicos. O melhor método é examinar a conjuntiva escleral, onde os pseudocistos podem ser vistos macroscopicamente.

Patologia. Esse gênero difere de outros membros de Sarcocystiidae pois os cistos que contêm bradizoítos são encontrados principalmente nos fibroblastos sob a pele. As células do hospedeiro aumentam de volume e se tornam multinucleadas conforme os cistos de *Besnoitia* crescem dentro de um vacúolo parasitóforo, por fim chegando a até 0,6 mm de diâmetro (ver [Figura 2.26](#)).

Epidemiologia. Embora acredite-se que a infecção de bovinos decorra principalmente da ingestão de oocistos esporulados provenientes das fezes de gatos, sugere-se também que a disseminação mecânica por moscas picadoras que se alimentam das lesões de pele de bovinos seja outra via de transmissão.

Tratamento. Não há tratamento conhecido.

Controle. Limitar o contato de bovinos domésticos com gatos pode ajudar a diminuir a incidência da infecção. Em países nos quais a doença é endêmica em populações selvagens, o controle é difícil ou impossível, e pode ser limitado à eliminação de animais infectados.

Hypoderma spp.

Classe. Insecta.

Família. Oestridae.

Descrição, adultos. Os adultos são grandes e o abdome é coberto por pelos de coloração amarelo-alaranjada, o que dá a eles a aparência de abelhas ([Figura 8.48](#)). Os adultos não apresentam aparelho bucal funcional.

Descrição, larvas. As larvas maduras são robustas e têm formato de barril, afinando-se anteriormente. Quando maduras, elas têm 25 a 30 mm de comprimento, e a maioria dos segmentos tem espinhos curtos. A coloração é branco sujo quando recém-emergiram do hospedeiro, mas rapidamente se tornam castanho-escuras; a pupa é quase preta. As larvas de terceiro estágio das duas espécies de *Hypoderma* que parasitam comumente bovinos (*H. bovis* e *H. lineatum*) podem ser distinguidas de outras espécies de *Hypoderma* pelo exame da placa espiracular posterior, que é completamente circundada por espinhos pequenos ([Tabela 8.9](#)). As duas espécies de *Hypoderma* em bovinos podem ser distinguidas entre si pelo fato de que, em *H. bovis*, a placa espiracular posterior que circunda a abertura tem um canal tubular estreito semelhante a um funil, enquanto em *H. lineatum* ele é circundado por um canal largo (ver [Figura 3.50](#)).

Tabela 8.9 Resumo das diferenças entre as espécies de *Hypoderma* que parasitam bovinos.

Característica	<i>Hypoderma bovis</i>	<i>Hypoderma lineatum</i>
Comprimento do adulto	15 mm	13 mm
Oviposição	Individualmente	Em lotes
Morfologia larval	Placa espiracular posterior que cerca o botão tem canal tubular estreito	Placa espiracular posterior que cerca o botão tem canal largo
Via de migração	Ao longo dos nervos	Entre os planos fasciais dos músculos e ao longo dos tecidos conjuntivos
Local onde passam o inverno	Gordura epidural do cordão espinal	Submucosa do esôfago

Hospedeiros. Bovinos, as larvas ocorrem erráticamente em outros animais, incluindo equinos, ovinos e, muito raramente, humanos.

Distribuição geográfica. Hemisfério Norte. Entretanto, *Hypoderma* não está presente em latitudes norte extremas, incluindo a Escandinávia, e ela foi encontrada ocasionalmente esparsamente ao sul do Equador, na Argentina, Chile, Peru e no sul da África, após a introdução acidental de bovinos importados.

Patogênese. De longe, a característica mais importante desse gênero é a perda econômica causada pela pior classificação e perfuração de couros causada pelas larvas. As L₃ sob a pele lesionam a carne adjacente, que precisa ser removida da carcaça, o tecido gelatinoso esverdeado chamado ‘gelatina do açougueiro’ também é vista nos tecidos da submucosa do esôfago infestado. Ademais, as moscas adultas propriamente ditas também são responsáveis por alguma perda. Quando elas abordam os animais para oviposição, seu som zumbido característico, que parece ser reconhecido instantaneamente, causa pânico aos animais, que, algumas vezes, se

machucam em mourões, no arame farpado e outros obstáculos. As vacas leiteiras apresentam diminuição da produção de leite e os bovinos de corte manifestam diminuição do ganho de peso como resultado da interrupção da alimentação. Essa espécie irá perseguir os animais por alguma distância, realizando ataques repetidos.



Figura 8.48 A. *Hypoderma bovis*; B. *Hypoderma lineatum*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Sinais clínicos. Exceto pela diminuição no crescimento e na produção de leite em casos mais graves, o animal hospedeiro não manifesta sinais apreciáveis até que as larvas apareçam ao longo das costas. A presença de L₃ causa o aparecimento de aumentos de volume preenchidos por líquido característicos (‘bernes’) na derme das costas, que podem ser vistos e palpados (Figura 8.49).

Diagnóstico. A presença de larvas sob a pele das costas permite o diagnóstico de moscas-do-berne. Os ovos também podem ser encontrados nos pelos dos animais durante o verão. Testes imunodiagnósticos podem ser usados para detectar animais infectados com larvas em migração e, assim

também, aqueles que precisam de tratamento.

Patologia. As larvas do berne causam inflamação tecidual acentuada. A reação celular é predominantemente eosinofílica e linfocítica. A presença de larvas também induz a formação de uma cavidade circundada por tecido conjuntivo espessado ao redor da larva, preenchido por células inflamatórias, especificamente eosinófilos. Se as larvas morrerem no canal espinal, a liberação de proteolisinas altamente tóxicas pode causar paraplegia. A morte das larvas em outras regiões pode, em casos muito raros, levar a anafilaxia em animais sensibilizados.

Tratamento. *Hypoderma* é altamente suscetível a inseticidas organofosforados ativos sistemicamente e às lactonas macrocíclicas abamectina, ivermectina, doramectina, eprinomectina e moxidectina. As preparações de organofosforados são aplicadas como *pour-ons* nas costas dos bovinos e são absorvidos sistemicamente; as lactonas macrocíclicas podem ser administradas por injeção subcutânea ou como *pour-on*.

Controle. Em esquemas de controle na Europa, normalmente um único tratamento anual é recomendado, preferencialmente em setembro, outubro ou novembro. Isso é, antes de as larvas de *H. bovis* terem chegado ao canal espinal, de maneira que não haja risco de lesão espinal pela desintegração das larvas mortas. O tratamento na primavera, quando as larvas deixaram seu local de repouso e chegaram ao subcutâneo das costas, embora seja efetivo para o controle, é menos desejável, uma vez que as L₃ já perfuraram o couro para poderem respirar. Entretanto, em países como o Reino Unido, tal tratamento é obrigatório se os bernes estiverem presentes nas costas dos bovinos.



Figura 8.49 Larvas de ‘berne’ de *Hypoderma* spp. nas costas de um bovino. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Esquemas de erradicação bem-sucedidos embasados na legislação, tais como a restrição ao movimento de bovinos para propriedades infectadas e o tratamento compulsório no outono, foram instituídos em ilhas tais como o Reino Unido e a Irlanda. Por exemplo, no Reino Unido, a prevalência de bovinos infectados diminuiu de cerca de 40% nos anos 1970 para virtualmente zero nos anos 1990. Entretanto, evidências de infecção ainda são encontradas ocasionalmente em animais importados para o Reino Unido. Outras áreas nas quais foram praticadas medidas de erradicação bem-sucedidas, como a Dinamarca e a Holanda, claramente estão sob maior risco de reintrodução.

Epidemiologia. As moscas ocorrem no verão, especificamente de meados de junho até o início de setembro. Elas são mais ativas nos dias quentes, quando ovipõem em bovinos. As moscas são limitadas na sua capacidade de dispersão e podem viajar por mais de 5 km.

Hypoderma bovis

Nomes comuns. Mosca-do-berne, berne bovino do Norte.

Locais de predileção. Tecido subcutâneo, canal espinal.

Descrição. Fêmeas adultas de *H. bovis* têm, aproximadamente, 15 mm de comprimento e aparência de abelhas; o abdome é coberto por pelos de coloração amarelo-alaranjada com uma banda larga de pelos pretos ao redor da região central do abdome (Figura 8.48A). Os pelos da cabeça e região anterior do tórax têm coloração amarelo-esverdeada.

Hypoderma lineatum

Nomes comuns. Mosca-do-berne, berne bovino comum, mosca dos talões.

Locais de predileção. Tecido subcutâneo, esôfago.

Descrição. Fêmeas adultas de *H. lineatum* têm, aproximadamente, 13 mm de comprimento e aparência de abelhas; o abdome é coberto por pelos de coloração amarelo-alaranjada com uma banda larga de pelos pretos ao redor da região central do abdome. Os pelos da cabeça e região anterior do tórax têm coloração branco-amarelada (Figura 8.48B).

Patogênese. A reação de pânico provocada pela abordagem das moscas-do-berne adultas é menos pronunciada com *H. lineatum* que com *H. bovis*, uma vez que elas abordam os animais por uma série de saltos ao longo do chão e permanecem na parte inferior dos membros por um tempo enquanto ovipõem uma fileira de ovos, de maneira que o animal pode não perceber a sua presença. Conseqüentemente, em partes dos EUA, essa espécie é apropriadamente chamada de ‘moscas dos talões’. Se as larvas de *H. lineatum* morrerem na parede do esôfago, elas podem causar timpanismo por meio da constrição esofágica e falsa via na regurgitação. A morte de larvas em outras regiões pode, em casos muito raros, levar a anafilaxia em animais

sensibilizados.

ECTOPARASITAS

MOSCAS

Os estágios larvais, ‘bicheiras’ de muitas espécies de moscas (Diptera) são encontrados em feridas na pele de bovinos e estão listados na relação hospedeiro-parasita ao final deste capítulo. Descrições mais detalhadas desses parasitas podem ser encontradas nos [Capítulos 3 e 17](#).

PIOLHOS

Infestações intensas por piolhos são conhecidas como pediculose. Piolhos hematófagos foram implicados na transmissão de doenças tais como aquelas que transmitem anaplasmoses riquetsial; entretanto, os piolhos têm importância predominantemente em razão da lesão direta que eles causam. Esse efeito, em geral, é uma função direta da sua densidade. Um pequeno número de piolhos pode ser muito comum e não representar problema. Entretanto, populações de piolhos podem aumentar dramaticamente, chegando a densidades altas. A transferência de piolhos de um animal a outro ou de um rebanho a outro, em geral, ocorre por contato físico direto. Uma vez que os piolhos não sobrevivem por muito tempo fora do hospedeiro, o potencial para que os animais adquiram infestação por contato com estábulos sujos é limitado, no entanto, não pode ser ignorado. Ocasionalmente, os piolhos podem ser transferidos entre animais transportados por moscas (forésia).

Descrição. Os piolhos apresentam corpo segmentado dividido em cabeça, tórax e abdome. Eles têm três pares de pernas articuladas e um par de antenas curtas. Todos os piolhos são achatados dorsoventralmente e ápteros. Os órgãos sensoriais são pouco desenvolvidos; os olhos são vestigiais ou ausentes.

Distribuição geográfica. Cosmopolita, principalmente em regiões mais frias.

Patogênese. Infestações leves, normalmente, são descobertas apenas acidentalmente e não devem ser consideradas de qualquer importância patogênica, os piolhos são quase habitantes normais da derme e pelagem de muitos bovinos, em especial no inverno. Infestações moderadas são associadas apenas a dermatite crônica branda, e são bem toleradas. Em infestações mais intensas, há prurido, com esfregar e lamber da pele pelos bovinos, mas se piolhos-sugadores estiverem presentes em grandes números, pode haver anemia e fraqueza.

Sinais clínicos. Infestações leves, normalmente, são descobertas apenas acidentalmente. Nessas infestações, os piolhos e seus ovos são facilmente encontrados procurando-se nos pelos, em especial das costas, e os piolhos localizam-se próximo à pele, com os ovos espalhados assemelhando-se a grânulos grosseiros por todo o pelo. É importante lembrar que uma infestação maciça por piolhos pode significar meramente um sintoma de alguma condição subjacente tal como desnutrição ou doença crônica, uma vez que animais debilitados não se limpam e não perturbam os piolhos. Em tais animais, a queda dos pelos do inverno pode ser adiada por muitas semanas, restando um grande número de piolhos.

Diagnóstico. Os piolhos podem ser vistos sobre a pele. A remoção e o exame sob microscópio óptico permitirão a identificação das espécies. Os ovos também são visíveis e aparecem como manchas brancas coladas aos pelos.

Epidemiologia. Em países de regiões quentes, não há diferença sazonal marcante na pediculose bovina, mas em regiões de clima frio e temperado, as infestações mais intensas ocorrem no final do inverno e início da primavera, quando a pelagem está mais espessa, fornecendo um hábitat protegido, volumoso e úmido, ótimo para a multiplicação. O aumento anual mais rápido

das populações de piolhos é verificado quando os bovinos são confinados no inverno e os piolhos podem aumentar em número muito rapidamente. No final da primavera, normalmente há uma diminuição abrupta no número de piolhos, a maioria dos parasitas e dos ovos cai junto com a pelagem de inverno. Os números, em geral, permanecem baixos por todo o verão, em parte porque o pelo mais fino fornece um hábitat restrito, mas parcialmente porque as temperaturas altas da superfície da pele e incidência de luz solar direta limitam a multiplicação e podem mesmo ser letais.

Tratamento. Os inseticidas organofosforados (ex. clorfenvinfós, coumafós, clorpirifós, crotoxifós, triclorfon, fosmet e propetanfós), normalmente aplicados como *pour-on* ou *spot-on*, são efetivos para matar os piolhos. Entretanto, a maioria dos inseticidas registrados para uso em bovinos não é muito ativa contra os ovos de piolhos. Isso significa que, após o tratamento, os ovos ainda podem eclodir e manter a infestação. Um segundo tratamento, portanto, é recomendado 2 semanas após para matar os piolhos recém-emergidos. Piretroides sintéticos *pour-on* e *spot-on*, tais como cipermetrina ou permetrina, ou avermectinas *pour-on* também podem ser usados, embora os últimos apresentem apenas atividade limitada contra piolhos-mastigadores. Óleos essenciais têm se mostrado muito efetivos contra piolhos-mastigadores quando passados nos pelos.

Controle. O momento e a frequência do tratamento dependem, em grande parte, de circunstâncias individuais. Em muitos casos, o tratamento ao final do outono e início do inverno irá fornecer controle adequado de piolhos em bovinos. Na Europa, o controle de piolhos, normalmente, é realizado quando os bovinos são confinados para o inverno. Uma vez que uma ampla variedade de classes químicas é efetiva, o controle de piolhos não é difícil de conseguir. A sobrevivência aos inseticidas é disseminada em piolhos, e sua disseminação rápida pode estar relacionada à patogenicidade facultativa vista em muitas espécies desses ectoparasitas. Portanto, em uma tentativa de reduzir o risco de seleção para resistência, a rotação de classes químicas é fortemente

recomendada. O tratamento de todo o rebanho em uma fazenda e uma quarentena inicial subsequente e tratamento de todos os animais novos introduzidos permitirá um bom grau de controle de piolhos seja mantido.

Bovicola bovis

Sinônimo. *Damalinia bovis*.

Nomes comuns. Piolho-vermelho, piolho-mastigador dos bovinos.

Locais de predileção. Prefere o topo da cabeça, em especial os pelos ondulados da nuca e da testa, o pescoço, ombros, costas e garupa, e, ocasionalmente, a vassoura da cauda.

Classe. Insecta.

Ordem. Phthiraptera.

Subordem. Ischnocera.

Família. Trichodectidae.

Descrição. *Bovicola bovis* são piolhos de coloração castanho-avermelhada, com bandas transversais escuras no abdome. Os piolhos adultos medem até 2 mm de comprimento e 0,35 a 0,55 mm de largura. Sua cabeça é relativamente grande, e tão larga quanto o corpo, cuja região anterior é arredondada ([Figura 8.50](#); ver também [Figura 3.69](#)). O aparelho bucal é ventral e adaptado para mastigação. As pernas são delgadas e adaptadas para movimentação entre os pelos. As garras, presentes em cada perna, são pequenas.

Hospedeiro. Bovinos.

Patogênese. O aparelho bucal de *B. bovis* é adaptado para picar e mastigar as camadas externas da haste dos fios de cabelo, escamas dérmicas e crostas de sangue. Se a infestação aumentar, os piolhos podem se disseminar para os lados e podem acometer o restante do corpo. Esse piolho se alimenta raspando a escamação e os restos de pele da base dos pelos, causando

irritação considerável ao animal hospedeiro. A reação da pele pode causar perda de pelos e os bovinos reagem à irritação se coçando ou esfregando, o que resultará em sinais de pelos puxados ou arrancados. A fricção pode causar feridas e hematomas e aspereza da pele. Isso pode ocasionar infecções cutâneas secundárias e traumatismo com perda da qualidade do couro, diminuindo o seu valor.



Figura 8.50 Piolho-mastigador, *Bovicola*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Epidemiologia. *Bovicola bovis* é um dos ectoparasitas mais comuns na Europa e é o único piolho-mastigador encontrado em bovinos nos EUA. Embora ele cause menos lesões individuais que os piolhos-sugadores, ele está presente em maiores números e pode ser extremamente prejudicial. Os

bovinos afetados também podem apresentar alteração do padrão de alimentação.

Haematopinus eurysternus

Nome comum. Piolho do nariz curto.

Locais de predileção. Pele, nuca e base dos chifres, nas orelhas, ao redor dos olhos e narinas, e mesmo em infestações brandas pode ser encontrado na vassoura da cauda.

Classe. Insecta.

Ordem. Phthiraptera.

Subordem. Anoplura.

Família. Haematopinidae.

Descrição. *Haematopinus eurysternus* é um dos maiores piolhos de mamíferos domésticos, medindo 3,4 a 4,8 mm de comprimento. Seu corpo tem formato largo e a cabeça é pequena e pontiaguda ([Figura 8.51](#); ver também [Figura 3.53](#)). A cabeça e o tórax têm coloração amarela ou castanho-acinzentada, e o abdome azul-acinzentado com uma listra escura de cada lado. Os ovos de casca dura são opacos e brancos e têm a base pontiaguda.

Hospedeiros. Bovinos.

Patogênese. Em infestações intensas, toda a região desde a base dos chifres, sobre a face ([Figura 8.52](#)) até a base da cauda pode estar infestada.

Notas. Essa espécie é encontrada mais comumente infestando bovinos adultos que em animais jovens. Na América do Norte, *Haematopinus eurysternus* é mais prevalente nas regiões das Grandes Planícies e das Montanhas Rochosas.

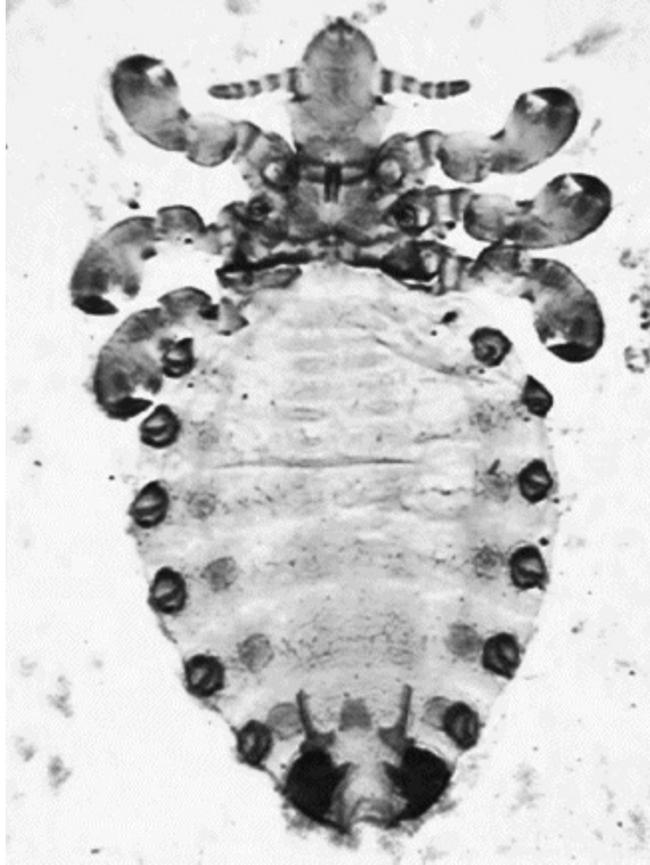


Figura 8.51 Piolho-sugador, *Haematopinus eurysternus*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)



Figura 8.52 Pediculose bovina grave decorrente da infestação por *Haematopinus eurysternus*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Haematopinus quadripertusus

Nome comum. Piolho da cauda.

Locais de predileção. Cauda e períneo.

Classe. Insecta.

Ordem. Phthiraptera.

Subordem. Anoplura.

Família. Haematopinidae.

Descrição. *Haematopinus quadripertusus* é um piolho grande, sem olhos, que mede, aproximadamente, 4 a 5 mm de comprimento. Sua placa esternal torácica tem coloração escura e é bem desenvolvida. Por trás das suas antenas, há processos angulares proeminentes, conhecidos como pontos

oculares ou ângulos temporais. Suas pernas têm tamanho similar, cada qual terminando em uma única garra grande que se opõe ao esporão tibial. Placas paratergais esclerotizadas distintas são visíveis nos segmentos abdominais 2 ou 3 a 8.

Hospedeiros. Bovinos, comumente gado zebu (*Bos indicus*).

Patogênese. *Haematopinus quadripertusus* se alimenta do sangue do hospedeiro usando seu aparelho bucal picador. Em infestações intensas, toda a região da base dos chifres à base da cauda pode estar infestada.

Epidemiologia. Essa espécie é encontrada mais comumente entre os pelos longos da cauda e na sua base. Diferentemente de outros piolhos de bovinos, *Haematopinus quadripertusus* é mais abundante durante o verão e em climas quentes. Os piolhos são transmitidos por contato direto entre os hospedeiros.

Haematopinus tuberculatus

Nome comum. Piolho dos búfalos.

Classe. Insecta.

Ordem. Phthiraptera.

Subordem. Anoplura.

Família. Haematopinidae.

Descrição. Um piolho grande, que mede, aproximadamente, 5,5 mm de comprimento, com pontas oculares proeminentes, mas sem olhos.

Hospedeiros. Bovinos, búfalos.

Patogênese. As populações aumentam durante o inverno, quando a pelagem dos animais é mais longa e espessa, mas, em geral, não é considerado de qualquer importância clínica.

Notas. Conhecido originalmente por infestar búfalos, mas atualmente é

encontrado infestando bovinos na África.

Linognathus vituli

Nome comum. Piolho de nariz longo dos bovinos.

Local de predileção. Pele, preferindo a cabeça, pescoço e barbelas.

Classe. Insecta.

Ordem. Phthiraptera.

Subordem. Anoplura.

Família. Linognathidae.

Descrição. Piolhos preto-azulados, de tamanho médio, com cabeça e corpo alongados e pontiagudos, que medem, aproximadamente, 2,5 mm de comprimento (ver [Figura 3.55](#)). Não há olhos ou pontos oculares. Os membros anteriores são pequenos; os membros médios e posteriores são maiores, com uma garra grande e esporão tibial. Há duas fileiras de cerdas em cada segmento. A placa esternal torácica é pouco desenvolvida ou ausente. Esses piolhos podem ter coloração escura, e são mais difíceis de ver entre os pelos. Eles apresentam hábitos gregários, e formam grupos densos isolados. Enquanto se alimentam, eles estendem seus corpos em posição ereta.

Hospedeiro. Bovinos.

Patogênese. Essa espécie é capaz de transmitir anaplasmoose bovina, dermatomicose (tinha) e theileriose.

Epidemiologia. Infestações mais intensas ocorrem no final do inverno e início da primavera, comumente na cabeça e ao redor dos olhos ([Figura 8.53](#)).

Solenopotes capillatus

Nome comum. Piolho azul pequeno dos bovinos.

Locais de predileção. Pele do pescoço, cabeça, ombros, barbela, costas e cauda.



Figura 8.53 Infestação intensa por piolhos *Linognathus vituli*. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Classe. Insecta.

Ordem. Phthiraptera.

Subordem. Anoplura.

Família. Linognathidae.

Descrição. Piolho pequeno de coloração azulada, tende a permanecer em grupos sobre o pescoço, a cabeça, os ombros, a barbela, as costas e a cauda. Esses piolhos podem ser distinguidos do gênero *Linognathus* pela presença de espiráculos abdominais dispostos em tubérculos levemente esclerotizados, que se projetam ligeiramente de cada segmento abdominal (ver [Figura 3.56](#)). Com 1,2 a 1,5 mm de comprimento, *S. capillatus* é o menor piolho anoplura

encontrado em bovinos. Os olhos e pontos oculares estão ausentes, e os piolhos apresentam rostro curto. Não há placas paratergais no abdome. O segundo e terceiro pares de pernas são maiores que o primeiro par, e terminam em garras robustas. Em contrapartida às espécies de *Linognathus*, a placa esternal torácica é distinta. Os ovos dessa espécie de piolho são pequenos, curtos e de coloração azul-escura.

Hospedeiros. Bovinos.

ÁCAROS

Os ácaros ectoparasitas de bovinos se alimentam de sangue, linfa, restos de pele ou secreções sebáceas, que eles ingerem perfurando a pele, escavando a sua superfície ou embebendo em lesões epidérmicas. A maioria dos ácaros ectoparasitas passa toda a sua vida em contato íntimo com seu hospedeiro, de forma que a transmissão de um hospedeiro a outro ocorre, principalmente por contato físico. A infestação por ácaros é chamada acariase e pode resultar em dermatite grave, conhecida como sarna, que pode causar problemas sérios de bem-estar, bem como perdas econômicas.

Demodex bovis

Locais de predileção. Folículos pilosos e glândulas sebáceas.

Classe. Arachnida.

Subclasse. Acari.

Ordem. Prostigmata (Trombidiformes).

Família. Demodicidae.

Descrição. Espécies de *Demodex* apresentam corpo alongado e afunilado, e medem até 0,1 a 0,4 mm de comprimento, com quatro pares de pernas atarracadas que terminam em garras pequenas e rombas nos adultos (ver

Figura 3.100). Não apresenta cerdas nas pernas e no corpo. As pernas estão localizadas na parte anterior do corpo e, dessa forma, o opistossoma estriado forma, ao menos, metade do comprimento do corpo.

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. O efeito mais importante da demodicose bovina é a formação de muitos nódulos do tamanho de ervilhas, cada um contendo material caseoso e vários milhares de ácaros, que causam lesões ao couro e perda econômica. Embora esses nódulos possam ser vistos facilmente em animais de pelagem macia, eles, com frequência, não são detectados em bovinos de pelagem grossa até que o couro tenha sido retirado. Os problemas causados pela demodicose em bovinos são resultado, principalmente, das lesões causadas ao couro. Em alguns casos raros, a demodicose pode se tornar generalizada e ser fatal.

Sinais clínicos. Nódulos do tamanho de ervilhas que contêm material caseoso e ácaros, em especial na cernelha, lateral do pescoço, costas e flancos. Concomitantemente, pioderma pode ocorrer, levando a furunculose com ulceração e formação de crostas.

Diagnóstico. Para confirmação do diagnóstico, são necessários raspados profundos para chegar aos ácaros profundamente nos folículos e glândulas. Isso é mais bem realizado fazendo uma prega com a pele e aplicando uma gota de parafina líquida, e raspando até que apareça sangue capilar.

Patologia. Nos bovinos, os nódulos cutâneos consistem em cistos foliculares circundados por epitélio escamoso e preenchidos por escamas de queratina cerosa e ácaros. A erupção dos cistos na pele pode formar uma crosta grossa; a ruptura dentro da derme pode formar um abscesso ou reação granulomatosa.

Epidemiologia. Provavelmente em razão da sua localização profundamente

na derme, é quase impossível transmitir *Demodex* entre animais, a não ser que haja contato prolongado. Tal contato, normalmente, ocorre apenas durante a amamentação, e, como tal, acredita-se que a maioria das infecções seja adquirida precocemente, nas primeiras semanas de vida. O focinho, o pescoço, a cernelha e as costas são os locais comuns de infestação.

Tratamento. Em muitos casos, a demodicose se resolve espontaneamente e o tratamento não é necessário. O organofosforado triclorfon, usado em três ocasiões com 2 dias de intervalo entre elas, e lactonas macrocíclicas sistêmicas podem ser efetivos.

Controle. O controle raramente é aplicado, uma vez que há pouco incentivo para que os proprietários tratem seus animais, já que o custo ocasionado pela lesão é absorvido pelo mercado do couro.

Nota. Espécies do gênero *Demodex* são ácaros altamente especializados que vivem nos folículos pilosos e nas glândulas sebáceas de uma ampla variedade de animais selvagens e domésticos, incluindo humanos. Acredita-se que eles formem um grupo relacionado às espécies-irmãs que são altamente específicas para hospedeiros específicos: *Demodex phylloides* (suínos), *Demodex canis* (cães), *Demodex bovis* (bovinos), *Demodex equi* (equinos), *Demodex musculi* (camundongo), *Demodex ratti* (rato), *Demodex caviae* (cobaias), *Demodex cati* (gatos) e *Demodex folliculorum* e *Demodex brevis* em humanos.

Em algumas partes da Austrália, 95% dos couros são lesados, e levantamentos nos EUA mostraram que um quarto dos couros são afetados. Na Grã-Bretanha, foram encontrados nódulos de *Demodex* em 17% dos couros.

Psorobia bovis

Sinônimo. *Psorergates bos*.

Nome comum. Ácaro-da-sarna dos bovinos.

Locais de predileção. Pele, por todo o corpo.

Classe. Arachnida.

Subclasse. Acari.

Ordem. Prostigmata (Trombidiformes).

Família. Psorergatidae.

Descrição. *Psorobia bovis* é um ácaro pequeno, com corpo de formato aproximadamente circular e que mede menos de 0,2 mm de diâmetro. As pernas estão dispostas mais ou menos equidistantes ao redor da circunferência do corpo, o que dá ao ácaro um formato grosseiro de estrela (ver [Figura 3.103](#)). As larvas de *P. bovis* apresentam pernas curtas e atarracadas. As pernas tornam-se progressivamente mais longas durante os estágios ninfais até que, no adulto, as pernas estão bem desenvolvidas e os ácaros tornam-se móveis. Os adultos apresentam, aproximadamente, 190 µm de comprimento e 160 µm de largura. As garras tarsais são simples e o empódio tem forma de almofada. O fêmur de cada perna apresenta um espinho grande, curvado e direcionado para dentro. Nas fêmeas adultas, dois pares de cerdas longas semelhantes a chicotes estão presentes na região posterior; nos machos, há apenas um par.

Hospedeiros. Bovinos.

Distribuição geográfica. Austrália, Nova Zelândia, sul da África, América do Norte e América do Sul. Não foi relatado na Europa.

Patogênese. Pouco ou nenhum efeito patogênico.

Sinais clínicos. Há poucos sinais clínicos associados às infestações por esse ácaro. Os ácaros podem ocorrer em pele aparentemente normal, sem causarem prurido no animal hospedeiro.

Diagnóstico. Para obter ácaros, é necessário ter aparado os pelos, aplicar uma gota de óleo mineral e raspar a pele até que sangue capilar seja visto. Os ácaros propriamente ditos são fáceis de identificar.

Patologia. Raramente os ácaros podem causar alopecia e descamação, mas, na maioria dos casos, parece não haver lesão reconhecível associada à infecção.

Epidemiologia. Esse ácaro, normalmente, não é considerado clinicamente relevante.

Tratamento. *Psorobia* é relativamente não suscetível à maioria dos acaricidas, embora o amitraz formamidina tenha se mostrado de valor considerável recentemente. Em contrapartida, preparações mais antigas à base de arsênico-enxofre podem ser usadas. Lactonas macrocíclicas podem ser efetivas.

Controle. Avaliações regulares nos animais do rebanho e tratamentos manterão a taxa de infecção sob controle.

Psoroptes ovis

Sinônimos. *Psoroptes communis* var. *ovis*, *Psoroptes cuniculi*, *Psoroptes cervinus*, *Psoroptes bovis*, *Psoroptes equi*.

Locais de predileção. Pele, particularmente as pernas, pés, base da cauda e superfície superior posterior do úbere.

Classe. Arachnida.

Subclasse. Acari.

Ordem. Astigmata (Sarcoptiformes).

Família. Psoroptidae.

Descrição. Ácaros do gênero *Psoroptes* têm até 0,75 mm de comprimento e

formato oval (ver [Figura 3.92](#)). Todas as pernas se projetam além das margens do corpo. A característica mais importante a ser reconhecida é o aparelho bucal pontiagudo e o pré-tarso triarticulado (pedicelos) que apresenta ventosas afuniladas (pulvilos) (ver [Figura 3.87](#)). As fêmeas adultas apresentam pré-tarsos articulados e pulvilos no primeiro, segundo e quarto pares de pernas, bem como cerdas longas semelhantes a chicotes no terceiro par de pernas. Em contrapartida, os machos adultos são menores, e são reconhecidos por suas ventosas copulatórias e lobos posteriores em par, apresentando pulvilo nos três primeiros pares de pernas e cerdas no quarto par. As pernas das fêmeas adultas apresentam, aproximadamente, o mesmo comprimento, enquanto nos machos, o quarto par é extremamente curto.

Patogênese. Em bovinos, esses ácaros causam prurido intenso, pápulas, crostas, escoriações e lignificação ([Figura 8.54](#)). As lesões podem cobrir quase todo o corpo; infecções bacterianas secundárias são comuns em casos graves. Morte em bezerros não tratados, perda de peso, diminuição da produção de leite e aumento da suscetibilidade a outras infecções podem ocorrer.

Tratamento. Em bovinos, banhos e a aplicação tópica de acaricidas não sistêmicos, tais como organofosforados (diazinon, coumafós, fosmet), amitraz ou banho em cal sulfurada, podem ser efetivos. Os banhos devem ser repetidos a intervalos de 2 semanas. A aplicação tópica de flumetrina também é usada em algumas partes do mundo. A maioria dos tratamentos não é licenciada para uso em gado de leite. Formulações injetáveis de avermectinas (ivermectina e doramectina) e milbemicinas (moxidectina) podem ser efetivas embora, após o tratamento com ivermectina, o isolamento de animais tratados por 2 a 3 semanas em seguida ao tratamento seja necessário para evitar a reinfestação. Eprinomectina está disponível como uma formulação *pour-on*, e é a única lactona macrocíclica que pode ser usada em vacas leiteiras.

Após o diagnóstico, são recomendados o tratamento de todos os animais em locais afetados e o tratamento subsequente de todos os novos animais do

rebanho.

Para uma descrição mais detalhada, ver [Capítulo 9](#).

Psoroptes natalensis

Locais de predileção. Pele, particularmente as pernas, pés, base da cauda e superfície superior posterior do úbere.

Classe. Arachnida.

Subclasse. Acari.

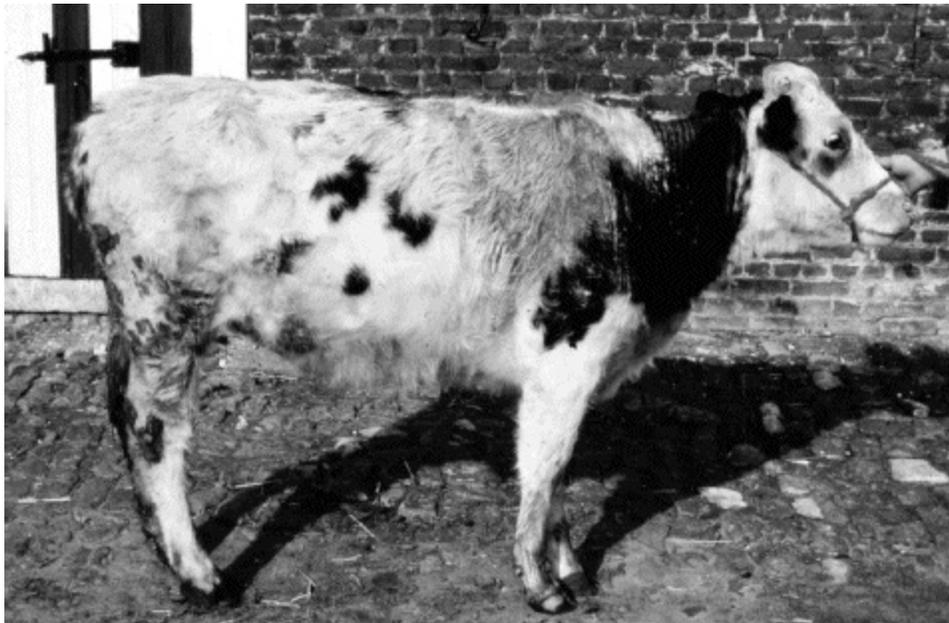


Figura 8.54 Sarna psoróptica em bovino. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Ordem. Astigmata (Sarcoptiformes).

Família. Psoroptidae.

Descrição. Muito similar a *P. ovis*, no entanto, acredita-se que *P. natalensis* possa ser distinguido morfológicamente pelo comprimento e formato espatulado da quarta cerda opistomal externa no macho. Entretanto, a

classificação precisa da espécie *P. natalensis* ainda precisa ser confirmada.

Hospedeiros. Principalmente búfalos, mas tem sido relatado em bovinos.

Para tratamento e patogênese, ver *P. ovis*.

Chorioptes bovis

Sinônimos. *Chorioptes ovis*, *Chorioptes equi*, *Chorioptes caprae*, *Chorioptes cuniculi*.

Locais de predileção. Pele, particularmente as pernas, pés, base da cauda e superfície superior posterior do úbere.

Classe. Arachnida.

Subclasse. Acari.

Ordem. Astigmata (Sarcoptiformes).

Família. Psoroptidae.

Descrição. A fêmea adulta de *Chorioptes bovis* tem, aproximadamente, 300 µm de comprimento (ver [Figura 3.93](#)), consideravelmente menor que *Psoroptes ovis*. *Chorioptes* não apresenta pré-tarsos articulados; seus pré-tarsos são mais curtos que em *Psoroptes* e os pulvilos semelhantes a ventosas têm formato de taça, diferentemente do formato de trompete em *Psoroptes* (ver [Figura 3.87](#)). Nas fêmeas adultas, os tarsos I, II e IV apresentam pré-tarsos curtos e pedunculados e o tarso III apresenta um par de cerdas terminais longas semelhantes a um chicote. O primeiro e segundo pares de pernas são mais fortes que os demais e o quarto par apresenta tarso longo e delgado. No macho, todas as pernas apresentam pré-tarsos curtos e pedunculados e pulvilos. Entretanto, o quarto par é extremamente curto, não se projetando além da margem do corpo. *C. bovis* machos apresentam duas cerdas achatadas e três cerdas normais em seus lobos posteriores bem desenvolvidos. O aparelho bucal é nitidamente arredondado, e os tubérculos

abdominais do macho são notavelmente mais truncados que os de *Psoroptes* (ver [Figura 3.87](#)).

Hospedeiros. Bovinos, ovinos, equinos, caprinos, coelhos.

Distribuição geográfica. Cosmopolita.

Patogênese. Em bovinos, a sarna coriódica ocorre com maior frequência em animais estabulados, especificamente em vacas leiteiras, e afeta principalmente o pescoço, base da cauda, úbere e pernas. Normalmente, apenas alguns poucos animais em um grupo são acometidos clinicamente. Os ácaros são encontrados mais comumente nos membros pélvicos que nos membros torácicos. É uma condição branda, e as lesões tendem a permanecer localizadas, com disseminação lenta. Sua importância é econômica, o prurido causado pelos ácaros resulta em fricção e raspados, com lesão ao couro. Infestações intensas foram associadas à diminuição da produção de leite. O tratamento é o mesmo que para sarna sarcóptica em bovinos.

Sinais clínicos. Os hospedeiros podem ser assintomáticos com baixa densidade de ácaros presentes e, portanto, atuarem como carreadores que transferem os ácaros para outros animais. As reações no hospedeiro são induzidas normalmente apenas quando os números aumentam para milhares de ácaros por hospedeiro. Crostas ou escamas se desenvolvem na pele das regiões inferiores do corpo. Há alguma exsudação e formação de crostas nos membros e parte inferior do corpo, mas, na maioria dos casos, elas não se disseminam por uma área ampla. Os animais infectados podem bater fortemente o pé ou arranhar as áreas infectadas. Provavelmente, a maioria dos ácaros será encontrada na região inferior dos membros, especificamente na quartela e coroa do casco. Entretanto, em alguns animais, a infestação pode se tornar aguda e generalizada, e assemelhar-se à infestação por *Psoroptes*.

Diagnóstico. Raspados de pele de lesões suspeitas devem ser realizados para avaliação microscópica.

Patologia. A patologia é altamente variável, dependendo da intensidade e da duração da infecção; infecções subclínicas são comuns. Os animais afetados clinicamente podem apresentar lesões pustulares, crostosas, descamativas e lignificadas e alopecia.

Epidemiologia. As populações de ácaros são maiores nos meses de inverno e podem regredir no decorrer do verão. É o tipo de sarna mais comum em bovinos nos EUA.

Tratamento. Os banhos usados para a sarna psoróptica em bovinos também são efetivos contra *Chorioptes*. Eles devem ser repetidos a intervalos de 2 semanas. Ivermectina, doramectina, eprinomectina e moxidectina aplicadas topicamente como *pour-on* também são efetivas contra sarna corióptica.

Controle. Avaliações regulares do rebanho e quarentena dos animais infectados podem ajudar a controlar a frequência e extensão das lesões.

Notas. Os nomes *Chorioptes ovis*, *Chorioptes equi*, *Chorioptes caprae* e *Chorioptes cuniculi*, usados para descrever os ácaros da sarna corióptica encontrados em ovinos, equinos, caprinos e coelhos, respectivamente, atualmente são considerados sinônimos de *Chorioptes bovis*.

Sarcoptes scabiei

Nome comum. Escabiose

Locais de predileção. Pele.

Classe. Arachnida.

Subclasse. Acari.

Ordem. Astigmata (Sarcoptiformes).

Família. Sarcoptidae.

Descrição. Os ácaros adultos apresentam corpo arredondado, achatado

ventralmente e convexo dorsalmente (ver [Figura 3.89](#)). As fêmeas adultas têm 0,3 a 0,6 mm de comprimento e 0,25 a 0,4 mm de largura, enquanto os machos são menores, tipicamente com até 0,3 mm de comprimento e 0,1 a 0,2 mm de largura. Os dois pares de pernas posteriores não se projetam além dos limites do corpo. Em ambos os sexos, os pré-tarsos dos dois primeiros pares de pernas apresentam garras no empódio e pulvilo em ventosa, ligado a um pré-tarso longo e pedunculado. O pulvilo em ventosa ajuda o ácaro a se agarrar ao substrato conforme se move. O terceiro e quarto pares de pernas na fêmea e o terceiro par de pernas no macho terminam em cerdas longas e não apresentam pulvilos pedunculados. O aparelho bucal tem aparência arredondada. Esses ácaros não possuem olhos ou estigmas. A superfície dorsal do corpo de *S. scabiei* é coberta por cristas transversas, mas também apresenta uma área central de escamas triangulares. As cerdas dorsais são fortes e semelhantes a espinhos. O ânus é terminal e apenas ligeiramente dorsal. Há uma série de variedades de *S. scabiei* adaptadas a hospedeiros que diferem ligeiramente em sua morfologia.

Patogênese. A sarna sarcóptica é potencialmente a mais grave das sarnas de bovinos, embora muitos casos sejam brandos. Ainda assim, ela tem sido cada vez mais diagnosticada na Grã-Bretanha e em algumas áreas, incluindo Canadá e partes dos EUA, a doença é notificável e a entrada de bovinos carreadores de *Sarcoptes*, sejam clinicamente afetados ou não, não é permitida. O ácaro apresenta preferência parcial por alguns locais, o que deu a ele, nos EUA, o nome de ‘ácaro do pescoço e da cauda’, mas ele pode ocorrer em qualquer parte do corpo. Em infecções brandas quase não há escamas e há pouca perda de pelos, mas em casos graves, a pele se torna espessada, há perda de pelos acentuada e formação de crostas nas áreas do corpo que apresentam menos pelos ([Figura 8.55](#)), tais como a base da glândula mamária em vacas. Há prurido intenso que leva a perda de produção de carne e de leite e diminuição da classificação do couro em razão das lesões causadas pelo prurido.



Figura 8.55 Lesões características de sarna sarcóptica bovina. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Tratamento e controle. O tratamento depende amplamente do uso de banhos repetidos ou aspersão, normalmente com inseticidas organoclorados, tais como gama-hexaclorociclo-hexano. Entretanto, inseticidas organoclorados não estão disponíveis na maioria dos países. Lactonas macrocíclicas sistêmicas podem dar bons resultados. De maneira alternativa, a aplicação de organofosforados *pour-on* tais como fosmet, em duas ocasiões a um intervalo de 14 dias, também é efetiva. Nem as lactonas macrocíclicas nem o fosmet são licenciados para uso em vacas em lactação cujo leite será usado para consumo humano. O amitraz formamidina é efetivo contra a sarna sarcóptica em bovinos e o período de carência é de 24 e 48 h, respectivamente, para carne e leite.

Para mais detalhes, ver [Capítulo 11](#).

Muitos parasitas não obrigatórios são encontrados em bovinos e são listados na lista de referências hospedeiro-parasita ao final deste capítulo. Descrições mais detalhadas desses parasitas podem ser encontrados nos [Capítulos 3 e 17](#).

CHECKLIST DE REFERÊNCIA HOSPEDEIRO-PARASITA

Nas *checklists* a seguir, foram utilizadas as abreviaturas:

Helmintos

N: nematódeo; T: trematódeo; C: cestódio; A: acantocéfalo.

Artrópodes

M: mosca; Pi: piolho; Pu: pulga; Ac: ácaro; Mx: maxilópode; Ca: carrapato.

Protozoários

Co: coccídio; Es: esporozoário sanguíneo; Am: ameba; Fl: flagelado; Ci: ciliado.

‘Protozoários diversos’

B: blastocisto; Mi: microsporídio; My: micoplasma; P: pneumocystidomyceto; R: riquetsia.

Lista de referências de parasitas de bovinos

Seção/sistema do hospedeiro	Helmintos		Artrópodes	
	Parasita	(Super)família	Parasita	Família
Digestório				
Esôfago	<i>Gongylonema pulchurum</i>	Spiruroidea (N)	<i>Hypoderma</i>	
			<i>bovis</i>	Oestridae (M)
			<i>Hypoderma lineatum</i>	Oestridae (M)
	<i>Gongylonema verrucosum</i>			

Rúmen/retículo	<i>Gongylonema pulchrum</i>	Spiruroidea (N)
	<i>Paramphistomum cervi</i>	Paramphistomatidae (T)
	<i>Calicophoron daubneyi</i>	Paramphistomatidae (T)
	<i>Paramphistomum microbothrium</i>	Paramphistomatidae (T)
	<i>Paramphistomum ichikawa</i>	Paramphistomatidae (T)
	<i>Paramphistomum streptocoelium</i>	Paramphistomatidae (T)
	<i>Cotylophoron cotylophorum</i>	Paramphistomatidae (T)
	<i>Calicophoron calicophorum</i>	Paramphistomatidae (T)
	<i>Gastrothylax crumenifer</i>	Gastrothylacidae (T)
	<i>Fischoederius elongatus</i>	Gastrothylacidae (T)
	<i>Fischoederius cobboldi</i>	Gastrothylacidae (T)
	<i>Carmyerius spatiosus</i>	
	<i>Carmyerius gregarius</i>	
	<i>Ostertagia ostertagi (lyrata)</i>	Trichostrongyloidea (N)
	<i>Ostertagia leptospicularis</i>	Trichostrongyloidea (N)
		Trichostrongyloidea

Abomaso

<i>Spiculoptera</i>	(N)
<i>spiculoptera</i>	Trichostrongyloidea
<i>Haemonchus</i>	(N)
<i>contortus</i>	Trichostrongyloidea
<i>Haemonchus similis</i>	(N)
<i>Trichostrongylus axei</i>	Trichostrongyloidea
<i>Mecistocirrus</i>	(N)
<i>digitatus</i>	Trichostrongyloidea
<i>Parabronema</i>	(N)
<i>skrjabini</i>	Spiruroidea (N)
<i>Capillaria bilobata</i>	Trichuroidea (N)

Trichostrongyloidea

(N)

Trichostrongyloidea

(N)

Trichostrongylus

(N)

Trichostrongylus

(N)

Cooperia oncophora

(N)

Cooperia punctata

(N)

Cooperia surnabada

(N)

Nematodirus

(N)

Nematodirus battus

(N)

Nematodirus

(N)

spathiger

(N)

Bunostomum

(N)

Intestino delgado	<i>phlebotomum</i>	Ancylostomatoidea
	<i>Agriostomum</i>	(N)
	<i>vryburgi</i>	Ancylostomatoidea
	<i>Strongyloides</i>	(N)
	<i>papillosus</i>	Rhabditoidea (N)
	<i>Toxocara vitulorum</i>	Ascarioidea (N)
	<i>Capillaria bovis</i>	Trichuroidea (N)
	<i>Moniezia benedeni</i>	Anoplocephalidae
	<i>Moniezia expansa</i>	(C)
	<i>Thysaniezia ovilla</i>	Anoplocephalidae
	<i>Avitellina</i>	(C)
	<i>centripunctata</i>	Anoplocephalidae
	<i>Stilesia</i>	(C)
	<i>globipunctata</i>	Anoplocephalidae
	<i>Thysaniezia ovilla</i>	(C)
	<i>Thysanosoma</i>	Anoplocephalidae
	<i>actinoides</i>	(C)
	<i>Cymbiforma indica</i>	Anoplocephalidae (C) Anoplocephalidae (C) Notocotylidae (T)
Ceco C6lon	<i>Oesophagostomum</i>	
	<i>radiatum</i>	Strongyloidea (N)
	<i>Trichuris globulosa</i>	Trichuroidea (N)
	<i>Trichuris discolor</i>	Trichuroidea (N)
	<i>Homalogaster</i>	Gastrodiscidae (T)

paloniae

Respiratório

	<i>Mammomonogamus</i>	
	<i>laryngeus</i>	Strongyloidea (N)
Cavidade nasal	<i>Mammomonogamus</i>	Strongyloidea (N)
Traqueia/brônquios	<i>nasicola</i>	Schistosomatidae (T)
	<i>Schistosoma nasale</i>	Trichostrongyloidea
	<i>Dictyocaulus</i>	(N)
	<i>viviparus</i>	
Pulmão	<i>Echinococcus</i>	Taeniidae (C)
	<i>granulosus</i>	

Fígado

	<i>Fasciola hepatica</i>	
	<i>Fasciola gigantica</i>	Fasciolidae (T)
	<i>Fascioloides magna</i>	Fasciolidae (T)
	<i>Dicrocoelium</i>	Fasciolidae (T)
	<i>dendriticum</i>	Dicrocoeliidae (T)
	<i>Dicrocoelium hospes</i>	Dicrocoeliidae (T)
	<i>Gigantocotyle</i>	Paramphistomatidae
	<i>explanatum</i>	(T)
	<i>Echinococcus</i>	Taeniidae (C)
	<i>granulosus</i>	Taeniidae (C)
	<i>Echinococcus</i>	Anoplocephalidae
	<i>ortleppi</i>	(C)
	<i>Stilesia hepatica</i>	

<i>Cysticercus</i>	Taeniidae (C)
<i>tenuicollis</i> (<i>Taenia</i>	
<i>hydatigena</i>)	Anoplocephalidae
<i>Thysanosoma</i>	(C)
<i>actinioides</i>	

Pâncreas

<i>Eurytrema</i>	
<i>pancreaticum</i>	Dicrocoeliidae (T)
<i>Eurytrema</i>	Dicrocoeliidae (T)
<i>coelomaticum</i>	Anoplocephalidae
<i>Thysanosoma</i>	(C)
<i>actinioides</i>	

Circulatório

Sangue

<i>Schistosoma bovis</i>	
<i>Schistosoma matthei</i>	Schistosomatidae (T)
<i>Schistosoma leiperi</i>	Schistosomatidae (T)
<i>Schistosoma indicum</i>	Schistosomatidae (T)
<i>Schistosoma nasalis</i>	Schistosomatidae (T)
<i>Schistosoma</i>	Schistosomatidae (T)
<i>spindale</i>	Schistosomatidae (T)
<i>Schistosoma</i>	Schistosomatidae (T)
<i>japonicum</i>	Schistosomatidae (T)
<i>Schistosoma</i>	
<i>turkestanica</i>	

Vasos sanguíneos

<i>Elaeophora poeli</i>	Filarioidea (N)
<i>Onchocerca</i>	Filarioidea (N)
<i>armillata</i>	

Nervoso

SNC	<i>Coenurus cerebralis</i> (metacestódeo de <i>Taenia multiceps</i>)	Taeniidae (C)	<i>Hypoderma bovis</i>	Oestridae (M)
Olho	<i>Thelazia rhodesii</i> <i>Thelazia gulosa</i> <i>Thelazia skrjabini</i>	Spiruroidea (N) Spiruroidea (N) Spiruroidea (N)		
Orelha			<i>Railletia auris</i>	Halarachnidae (Ac)

Reprodutor/urogenital

	<i>Stephanurus dentatus</i>	Strongyloidea (N)		
--	-----------------------------	-------------------	--	--

Locomotor

Músculo	<i>Cysticercus bovis</i> (metacestódeo: <i>Taenia saginata</i>)	Taeniidae (C)		
---------	--	---------------	--	--

Tecido conjuntivo

<i>Onchocerca</i>	
<i>gutturosa</i>	Filarioidea (N)
<i>Onchocerca gibsoni</i>	Filarioidea (N)
<i>Onchocerca ochengi</i>	Filarioidea (N)
<i>Onchocerca dukei</i>	Filarioidea (N)
<i>Parafilaria bovicola</i>	Filarioidea (N)
<i>Setaria labiato-</i>	Filarioidea (N)
<i>papillosa</i>	Filarioidea (N)
<i>Setaria digitatus</i>	

		<i>Hypoderma</i>	Oestridae (M)
		<i>bovis</i>	Oestridae (M)
		<i>Hypoderma</i>	Oestridae (M)
		<i>lineatum</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Dermatobia</i>	Calliphoridae (M)
		<i>hominis</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Calliphora</i>	Calliphoridae (M)
		<i>albifrontis</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Calliphora</i>	Calliphoridae (M)
		<i>nociva</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Calliphora</i>	Calliphoridae (M)
		<i>stygia</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Calliphora</i>	Calliphoridae (M)
		<i>vicina</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Calliphora</i>	Calliphoridae (M)
		<i>vomitaria</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Lucilia sericata</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Lucilia cuprina</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Lucilia illustris</i>	Calliphoridae (M)
Subcutâneo	<i>Parafilaria bovicola</i>	Filarioidea (N)	
	<i>Dracunculus</i>	Dracunculidae (N)	

<i>medinensis</i>		<i>Protophormia terranova</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Phormia regina</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Cordylobia anthropophaga</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Cochliomyia hominivorax</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Cochliomyia macellaria</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Chrysomya bezziana</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Chrysomya megacephala</i>	Calliphoridae (M)
		<i>Wohlfahrtia magnifica</i>	Sarcophagidae (M)
		<i>Sarcophaga haemorrhoidalis</i>	Sarcophagidae (M)

Tegumento

		<i>Bovicola bovis</i>	Trichodectidae (P)
		<i>Haematopinus eurytarnus</i>	Haematopinidae (P)
		<i>Haematopinus quadripertusus</i>	Haematopinidae (P)
		<i>Haematopinus tuberculatus</i>	Haematopinidae (P)
		<i>Linognathus vituli</i>	Linognathidae (P)
		<i>Solenopotes</i>	
	<i>Stephanofilaria stilesi</i>		
	<i>Stephanofilaria assamensis</i>	Filarioidea (N)	
	<i>Stephanofilaria zaherii</i>	Filarioidea (N)	
Pele			

<i>Stephanofilaria kaeli</i>	Filarioidea (N)	<i>capillatus</i>	Linognathidae
<i>Stephanofilaria dedoesi</i>	Filarioidea (N)	<i>Demodex bovis</i>	(P)
<i>Stephanofilaria okinawaensis</i>	Filarioidea (N)	<i>Psorobia bovis</i>	Demodicidae
		<i>Psoroptes ovis</i>	(Ac)
		<i>Psoroptes natalensis</i>	Psorergatidae (Ac)
		<i>Chorioptes bovis</i>	Psoroptidae (Ac)
		<i>Sarcoptes scabiei</i>	Psoroptidae (Ac)
			Sarcoptidae (Ac)

As seguintes espécies de moscas e carrapatos são encontradas em bovinos. Descrições mais detalhadas podem ser encontradas no [Capítulo 17](#).

Moscas de importância veterinária em bovinos

Grupo	Gênero	Espécie	Família
Borrachudos Moscas dos búfalos	<i>Simulium</i>	spp.	Simuliidae (M)
	<i>Calliphora</i>	<i>albifrontis</i> <i>nociva</i> <i>stygia</i> <i>vicina</i> <i>vomitória</i>	Calliphoridae (M)
	<i>Chrysomya</i>	<i>albiceps</i> <i>bezziana</i> <i>megacephala</i>	
Mosca-varejeira e bicheiras	<i>Cochliomyia</i>	<i>hominivorax</i> <i>macellaria</i>	

	<i>Cordylobia</i>	<i>anthropophaga</i>	
		<i>cuprina</i>	
	<i>Lucilia</i>	<i>illustris</i>	
		<i>sericata</i>	
	<i>Phormia</i>	<i>regina</i>	
	<i>Protophormia</i>	<i>terraenovae</i>	
Moscas-do-berne	<i>Gedoelestia</i>	<i>haessleri</i>	Oestridae (M)
	<i>Hypoderma</i>	<i>bovis</i>	
		<i>lineatum</i>	
	<i>Dermatobia</i>	<i>hominis</i>	
Moscas-da-carne	<i>Sarcophaga</i>	<i>fusicausa</i>	Sarcophagidae (M)
		<i>haemorrhoidalis</i>	
	<i>Wohlfahrtia</i>	<i>magnifica</i>	
		<i>meigeni</i>	
		<i>vigil</i>	
Hipoboscídeos	<i>Hippobosca</i>	<i>equina</i>	Hippoboscidae (M)
		<i>rufipes</i>	
		<i>maculata</i>	
		<i>camelina</i>	
Mosquito-pólvora	<i>Culicoides</i>	spp.	Ceratopogonidae (M)
Mosquitos	<i>Aedes</i>	spp.	Culicidae (M)
	<i>Anopheles</i>	spp.	
	<i>Culex</i>	spp.	
		<i>irritans</i>	

Muscídeos	<i>Haematobia</i> <i>Musca</i> <i>Stomoxys</i>	<i>exigua</i> <i>autumnalis</i> <i>domestica</i> <i>calcitrans</i>	Muscidae (M)
Mosca da areia	<i>Phlebotomus</i>	spp.	Psychodidae (M)
Tabanídeos	<i>Chrysops</i> <i>Haematopota</i> <i>Tabanus</i>	spp. spp. spp.	Tabanidae (M)
Mosca-Tsé-tsé	<i>Glossina</i>	<i>fusca</i> <i>morsitans</i> <i>palpalis</i>	Glossinidae (M)

Espécies de carrapatos encontrados em bovinos

Gênero	Espécie	Nome comum	Família
<i>Ornithodoros</i>	<i>moubata</i>	Sem olhos ou carrapato mole	Argasidae (Ca)
	<i>savignyi</i>	Com olhos ou da areia	
<i>Otobius</i>	<i>megnini</i>	Carrapato espinhoso da orelha	Argasidae (Ca)
<i>Amblyomma</i>	<i>americanum</i>	Carrapato-estrela solitária	Ixodidae (Ca)
	<i>cajennense</i>	Carrapato-estrela	
	<i>gemma</i>		
	<i>hebraeum</i>	Carrapato sul-africano	
		Carrapato da costa do	

	<i>maculatum</i>	Golfo	
	<i>pomposum</i>		
	<i>variegatum</i>	Carrapato tropical	
<i>Dermacentor</i>	<i>andersoni</i>	Carrapato madeira das Montanhas Rochosas	Ixodidae (Ca)
	<i>marginatus</i>	Carrapato ornamentado dos ovinos	
	<i>nutalli</i>		
	<i>reticulatus</i>	Carrapato do pântano	
	<i>occidentalis</i>	Carrapato da costa do Pacífico	
	<i>silvarium</i>		
	<i>variabilis</i>	Carrapato do cão americano	
<i>Haemophysalis</i>	<i>punctata</i>		Ixodidae (Ca)
	<i>concinna</i>	Carrapato <i>buck</i>	
	<i>bispinosa</i>	Carrapato <i>buck</i>	
	<i>longicornis</i>	Carrapato dos bovinos da Nova Zelândia	
	<i>anatolicum</i>	Carrapato <i>bont-legged</i>	Ixodidae (Ca)
	<i>detrutum</i>	Carrapato <i>bont-legged</i>	

<i>Hyalomma</i>	<i>dromedari</i>	Carrapato dos camelos	
	<i>excavatum</i>		
	<i>marginatum</i>	Carrapato do Mediterrâneo	
	<i>truncatum</i>	Carrapato <i>bont-legged</i>	
<i>Ixodes</i>	<i>ricinus</i>	Carrapato feijão do castor ou carrapato europeu dos ovinos	Ixodidae (Ca)
	<i>holocyclus</i>	Carrapato da paralisia	
	<i>rubicundus</i>	Carrapato da paralisia Karoo	
	<i>scapularis</i>	Carrapato dos cervos, carrapato das pernas pretas	
<i>Rhipicephalus</i>	<i>appendiculatus</i>	Carrapato marrom da orelha	Ixodidae (Ca)
	<i>bursa</i>		
	<i>capensis</i>	Carrapato marrom do cabo	
	<i>evertsi</i>	Carrapato vermelho ou das pernas vermelhas	
	<i>sanguineus</i>	Carrapato marrom do cachorro ou carrapato dos canis	

	<i>simus</i>	Carrapato brilhoso	
	<i>annulatus</i>	Carrapato da febre do Texas dos bovinos	Ixodidae (Ca)
<i>Rhipicephalus (Boophilus)</i>	<i>decoloratus</i>	Carrapato azul	
	<i>microplus</i>	Carrapato pantropical ou carrapato dos bovinos do Sul	