

OBSERVAÇÕES CLÍNICAS, LABORATORIAS E ANATOMOPATOLÓGICAS
EM BEZERROS DESMAMADOS SUBMETIDOS À HIPERINFECÇÃO
EXPERIMENTAL POR *Strongyloides papillosus*
(WEDL, 1856) RANSON, 1911

MARCOS MOREIRA BRAGA

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE BIOLOGIA
CURSO DE PÓS GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA-
PARASITOLOGIA VETERINÁRIA

OBSERVAÇÕES CLÍNICAS, LABORATORIAIS E ANATOMOPATOLÓGICAS
EM BEZERROS DESMAMADOS SUBMETIDOS À HIPERINFECÇÃO
EXPERIMENTAL POR *Strongyloides papillosus*
(WEDL, 1856) RANSON, 1911

MARCOS MOREIRA BRAGA

SOB A ORIENTAÇÃO DO PROFESSOR:
Dr. ADIVALDO HENRIQUE DA FONSECA

Tese submetida como requisito parcial
para a obtenção do grau de
Philosophiae Doctor em Medicina
Veterinária - Parasitologia Veterinária.

ITAGUAÍ, RIO DE JANEIRO
AGOSTO, 1995

TÍTULO DA TESE

OBSERVAÇÕES CLÍNICAS, LABORATORIAIS E ANATOMOPATOLÓGICAS
EM BEZERROS DESMAMADOS SUBMETIDOS À HIPERINFECÇÃO
EXPERIMENTAL POR *Strongyloides papillosus*
(WEDL, 1856) RANSON, 1911

AUTOR:

MARCOS MOREIRA BRAGA

APROVADA EM: 23/08/1995

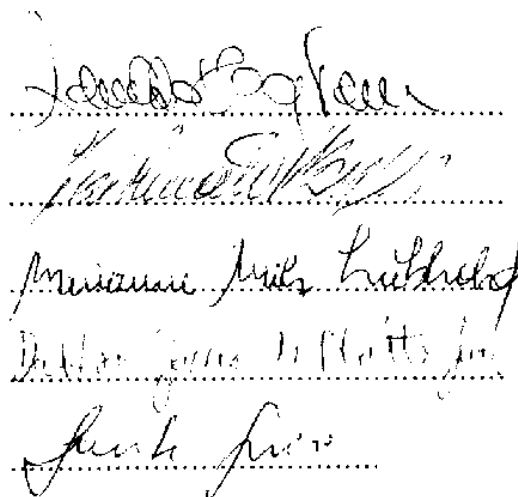
Dr. ADIVALDO HENRIQUE DA FONSECA

Dr. JOSÉ RENATO JUNQUEIRA BORGES

Dr^a MARIANNE MILZ LIEBHOLD

Dr. DALTON GARCIA DE MATTOS JUNIOR

Dr. LAERTE GRISI



A Denise, Raphael, Daniela, Marcos e Matheus.

No momento em que sentimos o engrandecimento de nossas realizações como profissional, percebemos que vêm da família as energias que nos dão ânimo para lutar, e comprovamos, então, que são eles o alicerce, e são para eles, e, por eles, que tudo se construiu.

Agradecimento Especial

Ao Professor e amigo Adivaldo Henrique da Fonseca pela orientação que, com segurança, paciência e dedicação, sempre nos orientou durante todo este trabalho.

A Profa. Denise Botelho de Oliveira, esposa e grande amiga, incansável apoio durante a realização deste curso, e principalmente deste trabalho de pesquisa, onde durante todo este período, auxiliou integralmente nos cuidados com os bezerros e, na realização dos exames de laboratórios, embora com duas maternidades sucessivas.

AGRADECIMENTOS

O autor consigna seus agradecimentos à valiosa colaboração prestada pelos que, direta ou indiretamente, contribuíram de modo decisivo para a realização deste modesto trabalho.

Ao Prof. DEOCLÉCIO BEZERRA BRITO, Prof. Adjunto da Universidade Federal Fluminense (UFF), pelo estímulo e apoio dedicados para meu doutoramento.

Ao Prof. CARLOS WILSON GOMES LOPES, Prof. Titular da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), pela confiança em nós depositada, pela amizade e apoio durante a realização deste curso e principalmente deste trabalho.

Ao Prof. CARLOS LUIZ MASSARD, Prof. Titular da U.F.R.R.J., pela amizade e pelo exemplo de perseverança em busca do saber, por todos reconhecido.

Ao Prof. RONALD BASTOS FREIRE, Prof. Adjunto da U.F.R.R.J. pelas sugestões e dedicação prestadas principalmente na fase do pré-experimento, cedendo, inclusive, as dependências de seu laboratório, equipamentos e pessoal técnico.

Ao Médico Veterinário aposentado da EMBRAPA-ITAGUAÍ, MANOEL PIMENTEL NETO, pela orientação dedicada em todas as fases do experimento.

Ao técnico de laboratório LUIZ DE OLIVEIRA, pela colaboração no tratamento diário dos animais e nos exames coprológicos.

Aos acadêmicos em Medicina Veterinária, ÁLVARO LUIZ MARINHO CASTRO e CLÉBER OLIVEIRA SOARES, pelo auxílio prestado exaustivamente em todas as fases do experimento, mesmo com prejuízo das suas atividades acadêmicas, e descanso nos sábados domingos e feriados.

Ao Prof. PEDRO MARTIN RAMIRES, Prof. Adjunto da U.F.F., pelo apoio e estímulo, que ao assumir minhas atividades didáticas, possibilitou meu afastamento para a realização deste curso.

Aos Professores MARCÍLIO DIAS DO NASCIENTO e NÁDIA REGINA PEREIRA ALMOSNY, Professores Adjunto e Assistente da U.F.F., pela orientação e apoio nos exames hematológicos.

Ao Prof. e grande amigo de turma DALTON GARCIA DE MATTOS JUNIOR, Prof. Adjunto da U.F.F., pelos auxílios e colaboração prestada neste trabalho, com sua experiência em parasitologia.

Ao Prof. WALKER ANDRÉ CHAGAS, Prof. Titular aposentado na U.F.F., e atual Médico Veterinário do Instituto Municipal Jorge Waitsmam, local onde nos recebeu carinhosamente, providenciando a preparação dos blocos, cortes e montagem das lâminas, bem como a pré-leitura das mesmas.

Ao Prof. Titular em Anatomia Patológica da Faculdade Plínio Leite, EVANDRO DE TOLEDO PIZA, e sua assistente Profa. MARIANE MILS LIEBHOLD, doutora pela Universidade de HANNOVER, pelos exames histopatológicos realizados.

Ao Médico Veterinário FRANCISCO RICARDO CALDERARO, pelo empenho junto a PESAGRO, para a obtenção dos bezerros do experimento.

Ao Biólogo da U.F.R.R.J., WALTER FLAUZINO, pelo apoio nos primeiros exames hematológicos no contador de células.

Aos funcionários da secretaria do Departamento de Parasitologia, pela forma gentil, educada e amiga que sempre nos recebeu, e tem o reconhecimento de todos.

Ao Prof. de Língua Portuguesa da Ordem La Salle, Instituto Abel, ARMINDO ALOYSIO WAGNER, pela revisão ortográfica.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo programa de bolsa de demanda social, permitindo minha dedicação ao curso e a pesquisa.

A Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), pelo uso de suas instalações.

Aqueles animais que com olhos humildes nos falam de sua vontade de viver, aqueles animais vítimas solicitadas pela ciência para o benefício da humanidade, o nosso respeito e eterna gratidão.

BIOGRAFIA

Marcos Moreira Braga, filho de Moysés Duarte Braga e Anézia Moreira Braga, nasceu a 30 de março de 1953, no município de São Gonçalo, estado do Rio de Janeiro.

Concluiu o Primário e Ginásial em escolas da rede estadual de São Gonçalo, sendo aprovado em seguida na seleção para o Liceu Nilo Peçanha, onde cursou o Científico, objetivando a Universidade. Daí, ao prestar exames de vestibular em 1974, ingressou na Universidade Federal Fluminense, diplomando-se em Medicina Veterinária em 1978.

Paralelamente ao curso de graduação, foi credenciado pelo Departamento de Ensino Médio e Superior - Ministério da Educação (DEMS-MEC), a lecionar Ciências Físicas e Biológicas, Biologia, Química e Programa de Saúde nas escolas de 1º e 2º Grau do município de São Gonçalo e Niterói.

Em 1980, ingressou na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal Fluminense, lecionando a disciplina de Semiologia Veterinária, como professor colaborador, passando, em 1981, ao nível de Professor Auxiliar I, integrando-se definitivamente ao quadro de professores do Departamento de Patologia e Clínica Veterinária, local onde também prestou atendimento clínico a pequenos e grandes animais junto à Policlínica Veterinária.

Em 1983, foi selecionado para o curso de Pós-Graduação na Universidade Federal de Santa Maria - RS, a nível de Mestrado, Área de Clínica Médica e Patologia Clínica, retornando à UFF em 1985, concluindo o curso com defesa da tese intitulada "PESQUISA DE INTOXICAÇÃO NATURAL PELAS ESPÉCIES DE *SENECIO* EM BOVINOS DE UMA PROPRIEDADE NO RIO GRANDE DO SUL, ATRAVÉS DE BIÓPSIA HEPÁTICA E ENZIMAS DE FUNÇÃO HEPÁTICA, utilizando a técnica de biópsia hepática desenvolvida pelo autor do presente trabalho durante o curso de mestrado.

Em agosto de 1987 foi eleito chefe do Departamento de Patologia e Clínica Veterinária por um período de 2 anos, sendo novamente reeleito por mais um mandato.

No ano de 1989, foi credenciado pela Pós-Graduação da Faculdade de Medicina Veterinária da UFF, a lecionar a Disciplina de Clínica Médica de Pequenos e Grandes Animais.

Ao concluir o segundo mandato na chefia do Departamento de Patologia e Clínica Veterinária em finais de 1991, prestou seleção e foi aprovado para o curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Parasitologia Veterinária, a nível de Doutorado na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, iniciando em abril de 1992, e concluindo os créditos no segundo semestre do mesmo ano.

Em maio de 1993, prestou o Concurso Público de Professor Titular no Departamento de Medicina e Cirurgia do Instituto de Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, sendo aprovado em 7º lugar, transferindo estes resultados para a UFF, foi nomeado como Professor Titular em Clínica Médica Veterinária.

A partir do segundo semestre de 1993, iniciou os experimentos do trabalho de tese intitulada: OBSERVAÇÕES CLÍNICAS, LABORATORIAIS E ANATOMOPATOLÓGICAS EM BEZERROS DESMAMADOS SUBMETIDOS À HIPERINFECÇÃO EXPERIMENTAL POR *Strongyloides papillosus* (WEDL, 1856) RANSON, 1911, que está sendo submetido à defesa no presente momento.

ÍNDICE

	Página
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
3. MATERIAL E MÉTODOS	13
3.1. OBTENÇÃO DO INÓCULO	13
3.2. BEZEROS INFECTADOS E TESTEMUNHOS	14
3.3. ESTABELECIMENTO DA INFECÇÃO	14
3.4. EXAMES REALIZADOS	16
3.4.1. EXAME SEMIOLÓGICO	16
3.4.2. EXAME COPROLÓGICO	16
3.4.3. EXAME HEMATOLÓGICO	17
3.4.4. NECRÓPSIA E EXAME HISTOPATOLÓGICO	17
3.4.5. RECUPERAÇÃO DE LARVAS	18
4. RESULTADOS	19
4.1. EXAME SEMIOLÓGICO	19
4.2. EXAME COPROLÓGICO	24
4.3. EXAME HEMATOLÓGICO	26
4.3.1. ERITROGRAMA E PROTEÍNAS TOTAIS PLASMÁTICAS	26
4.3.2. LEUCOGRAMA E FIBRINOGENIO	32

4.4. NECRÓPSIA E EXAME HISTOPATOLÓGICO	38
4.4.1. ACHADOS DE NECRÓPSIA	38
4.4.2. ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS	43
4.5. RECUPERAÇÃO DE LARVAS	49
5. DISCUSSÃO	50
5.1. EXAME SEMIOLÓGICO	50
5.2. EXAME COPROLÓGICO	53
5.3. EXAME HEMATOLÓGICO	53
5.4. NECRÓPSIA E EXAME HISTOPATOLÓGICO	56
5.5. RECUPERAÇÃO DE LARVAS	62
6. CONCLUSÕES	64
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
8. APÊNDICE	75

ÍNDICE DE TABELAS

Página

TABELA 1.	Peso inicial, peso final e percentual de ganho ou perda de peso em bezerros desmamados submetidos à hiperinfecção experimental por <i>S. papillosus</i> (Grupos A, B, C, D e E), e bezerros testemunhos (Grupo F)	23
TABELA 2.	Peso inicial, quantidade de larvas, período prepatente, 1º dia de OPG, OPG médio, OPG máximo e condições de morte em bezeros desmamados submetidos à hiperinfecção experimental por <i>S. papiliosus</i> (Grupos A, B, C, D e E)	25
TABELA 3.	Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 350.000 larvas de <i>S. papillosus</i> por 100 Kg de peso (Grupo A)	26

TABELA 4.	Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 700.000 larvas de <i>S. papillosus</i> por 100 Kg de peso (Grupo B)	27
TABELA 5.	Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 1.500.000 larvas de <i>S. papillosus</i> por 100 Kg de peso (Grupo C)	28
TABELA 6.	Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 3.200.000 larvas de <i>S. papillosus</i> por 100 Kg de peso (Grupo D)	29
TABELA 7.	Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 10.000.000 larvas de <i>S. papiliosus</i> por 100 Kg de peso (Grupo E)	30
TABELA 8.	Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 350.000 larvas de <i>S. papillosus</i> por 100 Kg de peso (Grupo A)	32

- TABELA 9. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo B) 33
- TABELA 10. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 1.500.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo C) 34
- TABELA 11. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 3.200.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo D) 35
- TABELA 12. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 10.000.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo E) 36
- TABELA 13. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 350.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo A) 38
- TABELA 14. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados

experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo B) 39

TABELA 15. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 1.500.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo C) 40

TABELA 16. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 3.200.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo D) 41

TABELA 17. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 10.000.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo E) 42

TABELA 18. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 350.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo A) 44

TABELA 19. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo B) 45

TABELA 20. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 1.500.000 larvas de *S. papillosus* por

100 Kg de peso (Grupo C) 46

TABELA 21. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 3.200.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo D) 47

TABELA 22. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 10.000.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo E) 48

TABELA 23. Recuperação de larvas em bezerros desmamados submetidos à hiperinfecção experimental com larvas de *S. papillosus*, através da Técnica de BAERMAM modificada por UENO & GUTIERRES (1983) 49

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
FIGURA 1. Bezerro com área tricotomizada, local onde se realizou infecção experimental percutânea com larvas de <i>S. papillosus</i>	15
FIGURA 2. Média do Volume Globular (VG) por colheita em bezerros desmamados submetidos à hiperinfecção experimental com 350.000, 700.000, 1.500.000, 3.200.000 e 10.000.000 larvas de <i>S. papillosus</i> por 100 Kg de peso, correspondendo, respectivamente, aos grupos A, B, C, D e E	31
FIGURA 3. Média do Fibronogênio (Fb) por colheita em bezerros desmamados submetidos à hiperinfecção experimental com 350.000, 700.000, 1.500.000, 3.200.000 e 10.000.000 larvas de <i>S. papillosus</i> por 100 Kg de peso correspondendo respectivamente, aos grupos A, B, C, D e E	37

FIGURA 4. Fotomicrografia de pulmão corado por HE, aumento de 100x, do bezerro 293B, infectado experimentalmente com 350.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso, apresentando infiltrado histiolinfoplasmocitário intersticial e alveolar, com exudato purulento na luz de um bronquíolo

58

FIGURA 5. Fotomicrografia de duodeno corado por HE, aumento de 100x, do bezerro 296A, infectado experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso, apresentando parasitos na luz e ovos, além de moderado infiltrado de células mononucleares na lâmina própria da mucosa

59

FIGURA 6. Fotomicrografia de coração corado por HE, aumento de 100x, do bezerro 296A, infectado experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso, apresentando edema sub-epicárdico com infiltrado leucocitário discreto, predominando células mononucleares. O edema se estende ao interstício superficial do miocárdio

60

FIGURA 7. Fotomicrografia de fígado corado por HE, aumento de 100x, do bezerro 296A, infectado experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso, apresentando necrose de coagulação mediozonal

61

RESUMO

A hiperinfecção por *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) Ransom, 1911, é responsável por severo quadro de morbidade e/ou mortalidade em ruminantes. Larvas infectantes foram obtidas das fezes de bezerros naturalmente contaminados, para promover infecção percutânea na região lombar e abdominal. Foram utilizados 24 bezerros mestiços (holandês x zebu) de 42 a 50 dias de idade, divididos aleatoriamente em 6 grupos com 4 bezerros. Os bezerros dos grupos A, B, C, D e E receberam quantidades de larvas por 100Kg de peso igual a 350.000, 700.000, 1.500.000, 3.200.000 e 10.000.000, respectivamente, sendo que o grupo F não recebeu inóculo, servindo-se de testemunho. Os animais foram mantidos em baias individuais, medindo 3,00 x 2,50m, piso de cimento com estrado de madeira, alimentados "ad libitum" com água, capim fresco isento de contaminação por helmintos e 500g de ração concentrada. Todos os animais desenvolveram prurido cutâneo e hiperemia nas primeiras 24 a 48 horas após infecção, e sintomas clínicos como hiporexia, hipodipsia, hipertermia, poliúria, diarreia, palidez das mucosas e perda de peso de até 21,74%. O período prepatente variou entre 8 e 11 dias com o máximo de eliminação de ovos nas fezes, ocorrendo entre 5.200 e 2700.000, mantendo correlação direta com o grau de infecção. Foi observado um quadro de anemia normocítica normocrômica, com queda

de volume globular médio após a terceira semana e um quadro inflamatório através da elevação do nível de fibrinogênio a partir da segunda semana, mantendo correlação direta com o grau de infecção. A morte natural ocorreu entre 15 e 29 dias pós infecção, e os animais que sobreviveram, foram sacrificados aos 32 dias pós-infecção. Observou-se magreza acentuada, edemas e derrames cavitários, bexiga repleta, congestão pulmonar, edema e hiperemia de mucosa da porção inicial do intestino delgado e fêmeas partenogênicas no raspado da mucosa do duodeno. Na microscopia, observou-se infiltrado histiolinfoplasmocitário com presença de eosinófilos na lâmina própria da mucosa duodenal; degeneração microvacuolar hepática difusa, atrofia e necrose de alguns hepatócitos e focos de necrose periportal; hemorragias intersticiais discretas e recentes no coração; edemas e hemorragias alveolares, congestão pulmonar acentuada, hemácias e restos celulares na luz dos bronquíolos, mantendo correlação direta com o grau de infecção. Foram colhidos 10g de amostra dos tecidos de vários órgãos, sendo possível pela técnica de Baermann recuperar larvas dos pulmões, diafragma, músculo, língua e fígado.

SUMMARY

The hyperinfection by *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) Ranson, 1911, is responsible for severe morbidity and/or mortality in ruminates. Infective larvae were in the faeces of the naturally contaminated calves, promoting percutaneous infection in the lumbar and abdominal region. 24 crossbred calves (Holandez x Zebu) within 42 to 50 days old were used. At random, they were divided in 6 groups with 4 calves. The calves of the groups A, B, C, D and E received quantity of larvae per 100 kg of weight 350.000, 700.000, 1.500.000, 3.200.000 and 10.000.000, respectively, in spite of that the group F was used as testimony. The animals were maintained in individual pens, measuring 3.00 x 2.50 m with a cemented floor inlaid with wooden laths, they were fed "ad libitum" with water, freshly harvested grass obtained from pastures was not contaminated by helminths and 500 grams of calf ration daily. All the animals developed pruritus and hyperemia between 24 and 48 hours post-infection and clinical symptoms like hyporexia, hypodisia, hypertermia, polyuria, diarrhea, paleness of mucosae and loss weight up to 21,74%. The prepatent period varied between 8 to 11 days with the maximum elimination that the eggs appeared in the faeces occurring between 5.200 and 1.469.000, maintaining direct correlation with the degree of infection. The normocytic normochromic anemia was observed with medium

globular volume decreased after 3rd and 4th weeks and as from the 21nd the degree inflammation through of fibrinogen nivel elevation, maintaining direct correlation with degree of infection. The natural death occurred between 15 and 29 days pos-infection. It was observed accentuated thinness, edemas and overflow cavity, replete bladder, lung congestion, edema and mucosa hyperemic of the initial small intestine portion and parthenogenectics females in the scrape duodenum mucosa. At microscopy, the duodenum mucosa had a histiolinfoplasmoscitary infiltrated and with presence of eosinophils; diffuse hepatic microvacuolar degeneration; atrophy and necrosis of some hepatocyte, more peryportal hepatocyte focus; edemas and alveolares hemorrhages; interstition hemorrhages and in the heart recents; accentuated pulmonary congestion, hematias and cellulares rests in the bronchiolus light, maintaining direct correlation with the degree of infection. The sample of the 10 grams organ's tissues were collected, being possible recuperate larvae of the lungs, diaphragm, muscle, tong and liver by Baerman technique.

1. INTRODUÇÃO

Os primeiros casos de morte súbita por *Strongylloides papillosus* em bezerros foram descritos recentemente pelos autores TAIRA & URA (1991). Estes, suspeitaram de uma doença desconhecida, provocando morte em 152 bezerros com idade variando entre 2 e 5 meses, numa observação feita no período de 1978 a 1987, em 3 propriedades rurais no sul do Japão. O fenômeno foi observado no período de julho a setembro. Com objetivo de reproduzir a doença, confirmando a sua responsabilidade, TAIRA *et al* (1992) realizaram infecção experimental em bezerros, demonstrando que a suspeita procede, porém, depende do grau de infecção produzida.

No Brasil, FONSECA (1993), realizando infecção experimental com *S. papillosus* em níveis de infecção baixa em bezerros lactentes, observou sintomas e morte súbita como descrito por pesquisadores japoneses, antes mesmo da eliminação de ovos nas fezes.

A perda de produtividade e do lucro em consequência da infecção por helmintos gastrintestinais, é um problema comum em ruminantes, particularmente nos trópicos (ROSS & GORDON, 1933; WHITLOCH, 1949). O grau de contaminação do ambiente, especialmente nos casos em que o sistema de cama é adotado para criação de bezerros tem propiciado condições de hiperinfecção natural para a espécie *S. papillosus*

(Wedl, 1856) Ransom, 1911, levando a severo quadro de morbidade e mortalidade (FONSECA, 1986; TAIRA & URA, 1991; TAIRA *et al*, 1992; FONSECA, *et al*. 1993).

A infecção pelo *S. papillosus* é adquirida quando as larvas filariformes penetram ativamente na pele do ruminante, alcançam a circulação de retomo e são passivamente carreadas até os pulmões. Neste órgão, atravessam os alvéolos, migram através da traquéia e esôfago até alcançar o intestino delgado. As fêmeas partenogénicas têm como habitat a mucosa do intestino delgado e a maioria dos helmintos podem ser recuperados nas proximidades da região pilórica. Os ovos larvados são eliminados com as fezes e no ambiente podem evoluir para adultos de vida livre e, se as condições ambientais forem desfavoráveis, produzem larvas de esôfago filariforme e retornam à condição de vida parasitária.

O objetivo deste trabalho foi estudar as alterações clínicas, laboratoriais e anatomopatológicas em bezerros desmamados submetidos a diferentes níveis de hiperinfecção por *S. papillosus*, através de infecção experimental, considerando-se observações semiológicas, exames sangüíneos, coprológicos e histopatológicos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

As diferentes espécies do gênero *Strongyloides* *grassi*, 1879 não se distinguem morfológicamente e, segundo BOYDE (1967), das cerca de 38 espécies descritas, envolvendo mamíferos, aves, répteis e anfíbios, a diferenciação específica depende do hospedeiro a que cada uma se adaptou.

Strongyloides stercoralis (Bavay, 1876) Stiles & Hassall, 1902, constitui-se em importante e cosmopolita zoonose, envolvendo o homem, cão, gato, raposa e macacos. A correlação da infecção por *S. stercoralis* e a "diarréia da Cochinchina" foi demonstrada por NORMAND (1876), que a descreveu como "doença de gravidade nunca antes descrita". BAVAY (1876), constatou inúmeras larvas do nematódeo nas fezes dos soldados franceses, recém chegados da Cochinchina, Indonésia, e estavam acometidos de severa diarreia.

O estudo sistematizado da patologia da estrogiloidose humana foi descrita por ASKANAZY (1900) e o ciclo de vida, utilizando cães em infecção experimental foi descrita por FULLERBORN (1914). Este autor descreveu ainda a infecção percutânea pelo parasito na pele íntegra do hospedeiro. O fenômeno da autoinfecção pelo *S. stercoralis* foi estudado por NISHIGONII (1928) que ao provocar constipação em cães,

demonstrou que o animal passou a eliminar a larva de terceiro estágio infectante, e que estas penetravam ativamente no próprio hospedeiro.

independente da espécie, quando o número de parasitos é pequeno, a lesão causada é insignificante, porém pode induzir reação inflamatória local. Segundo OLSON & SCHILLER (1978) e SHEKAMER *et al.* (1982), hospedeiros humanos imunossuprimidos sofrem um processo de autoinfecção exagerado, levando a hiperinfecção com conseqüência geralmente fatal. CUNI *et al.* (1977) estudaram a doença em indivíduos imunossuprimidos ou portadores de doenças debilitantes e demonstraram que na hiperinfecção, as larvas infectantes carregam bactérias que se instalam em diferentes órgãos, constituindo-se em *causa mortis*.

Estudos conduzidos no Brasil por COUTINHO *et al.* (1953); ESTEVES *et al.* (1975); GOMES (1976) e PESSOA (1982) demonstraram ser a hiperinfecção por *S. stercoralis* importante agente de *causa mortis*, tanto em infecção isolada, quanto associada a outros agentes etiológicos. PAOLA (1961) referiu-se ao quadro de enterite edematosa e posteriormente ulcerativa, levando ao êxito letal dos pacientes acometidos com hiperinfecção. Este autor descreveu como importante na gênese da patologia a endo e perilinfangite granulomatosa, levando a linfangectasia e o edema da mucosa e submucosa.

GENTA (1986) em artigo de revisão sobre o parasito *S. stercoralis*, demonstrou o amplo espectro de possibilidade quanto à patogenicidade deste parasito, o qual pode ser assintomático, ou causar morte súbita em seres humanos. Segundo este autor, quatro fatores devem ser considerados: a) grau de contaminação do solo, b) condições higiênico-sanitárias, c) resistência do indivíduo, d) grau de virulência do parasito envolvido.

Casos de estrogiloidose por *S. ransomi* com morte súbita de suínos foi descrita por SPINDLER (1944) e FRICKER (1953). Os autores correlacionaram morte dos animais e migração de grande número de larvas através do corpo, particularmente no músculo cardíaco.

Hiperinfecção experimental em coelhos pelo *S. papillosus*, utilizando entre 50.000 e 300.000 larvas infectantes provocou a morte dos animais entre 13 a 95 dias após a infecção (BEZUBIK & TURNER, 1964) e (TAIRA *et al.*, 1991).

A correlação de morte súbita devido à hiperinfecção por *S. papillosus* e o uso do sistema de cama para bezerros, foi registrada simultaneamente no Brasil por FONSECA, *et al.* (1986), CHARLES & FONSECA (1992), FONSECA, *et al.* (1993); e no Japão por TAIRA & URA (1991), TAIRA *et al.* (1992) e NAKANISHI *et al.* (1993). TAIRA & URA (1991) relataram a morte de 152 bezerros em fazendas no Japão, cujos animais eram mantidos em cama de serragem de madeira.

WOODHOUSE (1948) realizou experimentos em um bovino, inoculando larvas de *S. papillosus* por via percutânea. O autor relatou a ocorrência de prurido e edema no local de inoculação, observando diarreia, presença de ovos nas fezes e retardo no crescimento.

A severidade da infecção por *S. papillosus* em bezerros foi demonstrada por VEGORS & PORTER (1950) e VEGORS (1954) nos EUA, descrevendo com detalhes e correlacionando com situação de hiperinfecção, identificando tanto morbidade como mortalidade nos animais portadores da infecção. O último autor ao infectar bezerros com larvas de *S. papiliosus*, verificou que os animais infectados por via oral eliminaram uma quantidade insignificante de ovos quando comparados com os animais infectados por via percutânea. Os animais infectados aos quatro e cinco meses de idade tinham um curso de infecção mais longo que os animais infectados mais precocemente. O período

prepatente variou de 09 a 11 dias. Os sintomas mais freqüentes foram: diarreia intermitente, algumas vezes mucóide ou sanguinolenta, perda de apetite, retardo no ganho de peso.

TURNER (1955) infectou experimentalmente 8 cordeiros, inoculando de 25.000 até 500.000 larvas de *S. papillosus*, por via subcutânea, observando um período prepatente que variou de 03 a 13 dias pós-infecção, sugerindo que essa ocorrência está relacionada diretamente com o número de larvas aplicadas. Relata que esses animais apresentavam sintomas clínicos de anorexia, queda no ganho de peso, poliúria, diarreia e anemia, traduzida pela queda no volume globular sangüíneo (VG) de 35% para 26,2% e do teor de hemoglobina (Hb) circulante em aproximadamente 2,8% g/dl. Entre outros achados, observou severa enterite catarral no intestino.

TURNER (1959a), infectando 2 cabritos com 100.000 e 300.000 L₃ observou que entre os sintomas, a anemia exibia o VG diminuído de 31% para 16% e a Hb de 10,0 g/dl para 5,4 g/dl em um animal, no espaço de 3 semanas e no outro o VG declinou de 27% para 8% e a Hb de 9,4% g/dl para 3,5 g/dl em 7 semanas. Observou severa enterite do intestino delgado, e congestão ao nível pulmonar.

Em trabalho pioneiro, TURNER (1959b), pesquisando sobre o desenvolvimento da imunidade adquirida ao *S. papillosus*, infectou experimentalmente 2 grupos de 3 cordeiros cada, com 2 meses de idade, sendo que os animais do 1º grupo foram expostos a 10.000, 20.000 e 30.000 L₃ a cada 2 dias até perfazer a dose de 100.000, 200.000 e 300.000 L₃ respectivamente. Após 4 meses e meio de exposição, tomou a infectá-los com dose única e normalmente letal de 300.000 L₃. O 2º grupo não recebeu a dose de 300.000 L₃ e dos testemunhos (T), um não foi desafiado e o outro o foi apenas com a dose de 300.000 L₃. A nível de alteração hematológica foi observado leve decréscimo no hematócrito (VG) e no teor de Hb durante as 9 primeiras semanas após à

exposição inicial em todos os animais, não chegando, entretanto, a sair dos níveis de normalidade. Nos cordeiros pré-imunizados com doses múltiplas, não se caracterizou o surgimento de anemia após a dose de 300.000 L₃. Porém, o cordeiro do grupo T que recebeu dose/mica de 300.000 L₃ desenvolveu anemia moderada com declínio do VG de 34,5% para 26% e a Hb de 10,8 para 8,2 g/dl até o final do experimento.

Em outro experimento, TURNER (1959b) infectou percutaneamente 2 cordeiros e 2 cabritos de 2 meses de idade com 30.000 L₃ cada, a fim de imunizá-los. Passados 4 meses, colocou-os em pasto contaminado com larvas de *S. papillosus*. Nenhum dos animais revelou sintomas de estrogiloidíases aguda e demonstraram forte resistência à exposição posterior a 300.000 L₃, que normalmente lhes seria fatal. Porém, em 2 animais do grupo T, que receberam apenas a dose de 300.000 L₃, houve anemia moderada no cordeiro e acentuada no cabrito, que faleceu em 2 semanas com declínio no VG de 24% para 16% e queda de 4 g/dl no teor de Hb.

DAVIS *et al.* (1960) correlacionaram situação de hiperinfecção por *S. papillosus* com morbidade e mortalidade em bezerros, descrevendo a severidade desta infecção. TURNER *et al.* (1960) demonstraram em 12 carneiros a migração das larvas de *S. papillosus*, pela inoculação percutânea, causando dermatite. O período prepatente foi de 9 dias. As L₃ foram identificadas na circulação sangüínea entre 12 e 72 horas pós infecção. Os animais apresentaram dermatite difusa, edema, descamação da pele e hemorragia petequial do tipo eczematoso. Infecção pulmonar foi observada durante o período prepatente, a qual desapareceu nove dias pós infecção.

VARJÚ (1967) demonstrou que 1.000.000 larvas de *S. ransomi* causa menos efeitos em suínos pré-infectados com 2 anos de idade do que a infecção de suínos de 2 a 3 semanas inoculados com 12.000 larvas. Segundo o autor, os suínos que sofrem infecção leve quando jovem, adquirem sólida imunidade.

BEZUBIK (1970), estudando o efeito da condição física de ovinos de 6 meses de idade inoculados com 50.000, 100.000 e 200.000 L₃ demonstrou que a severidade da strongiloidose não depende apenas da idade e quantidade da dose infectante, mas também das condições físicas do animal. Observou que os animais com baixo peso e condições físicas deficientes, demonstraram linfopenia, eosinofilia, anemia severa, perda de peso e alta produção de ovos pelos helmintos. Já os animais de melhor condição física, a eosinofilia e a anemia desapareceram por volta da 20ª semana pós inoculação.

BUCHWALDER *et al.* (1971) realizaram experimento com 20 ovinos de 4 a 10 meses de idade, depositando sobre a pele da região inguinal 100.000 a 200.000 L₃ de *S. papillosus*, constatando que os animais de até 6 meses sofreram declínio do número de eritrócitos e do teor de hemoglobina, e elevação do número de eosinófilos.

MOCZON (1972), infectando 18 coelhos não imunizados com 200.000 L₃ de *S. papillosus* através da pele e outros 18 previamente imunizados, com 20.000 L₃, observou que nos previamente imunizados, as larvas morrem na pele e músculo, e somente poucas alcançam os pulmões. Em animais não imunizados eles causam severa lesão tissular com ruptura dos alvéolos e extravasamento de sangue. No intestino observou-se uma perda de continuidade do epitélio, presença do parasito entre as vilosidades e troa infiltrado linfocitário.

BORAH *et al.* (1983), estudando alterações hematológicas causadas pelo *S. papillosus* em caprinos de 2 a 3 meses de idade inoculados com 200.000 L₃ de origem bovina, concluíram que houve progressiva e significativa queda no número de Er, VG e Hb após a infecção.

BRITO (1988), realizando estudo anátomo-histopatológico em 12 bezerros mestiços, recém-nascidos, infectou experimentalmente com 300.000 larvas de *S. papillosus*, ocorrendo a morte de 6 em decorrência da infecção, e os outros 6 foram

sacrificados entre 30 e 42 dias. A prepatência foi em média de 11 dias. Na necrópsia foi observado espessamento da pleura, pulmão com áreas de enfisema, atelectasia e pontos hemorrágicos. Linfonodos mesentéricos e subescapulares aumentados de volume, edema, hiperemia, pontos hemorrágicos, e grande quantidade de muco na porção inicial do intestino delgado. Ao exame histopatológico dos pulmões, além da confirmação das lesões observadas macroscopicamente, notou-se estenose de brônquios e bronquíolos, áreas de fibrose e infiltrado linfohistiocitário. Os linfonodos mediastínicos e subescapulares apresentaram hiperplasia folicular. No intestino, precisamente no duodeno, presença de muco e forte infiltrado linfohistiocitário e eosinofílico, além da constante presença do parasito entre as vilosidades ou intimamente na mucosa.

CARVALHO (1989), estudando o comportamento do hemograma na etrongiloidíase bovina, inoculou bezerros na 1ª semana de vida, com larvas infectantes de *S. papillosus* de bezerros. Com base na série vermelha do hemograma, observou anemia normocítica hipocrômica na 3ª e 4ª semana após a infecção, tornando-se microcítica hipocrômica na 5ª semana, sendo os valores de eritrócitos, hemoglobina e volume globular do grupo infectado inferiores aos do grupo testemunho. Na série branca do hemograma observou-se leucopenia a partir da 4ª semana, linfocitopenia a partir da 3ª semana em relação aos padrões de normalidade da literatura, e neutropenia a partir da 4ª semana em relação aos valores médios do grupo testemunho. O número de eosinófilos esteve dentro dos padrões de normalidade durante todo o experimento.

TAIRA & URA (1991), ao suspeitar de morte súbita em 152 bezerros em 3 propriedades no Japão, relataram que ao observar 130 bezerros destas propriedades, na contagem de OPG, 43,8% apresentavam valor maior que 10.000. A morte súbita ocorreu em bezerros com OPG igual a 52.000, 63.800, 78.000, 99.800, 104.600, 116.200, 132.800, 172.000 e 411.000, embora vários bezerros com valores variando

entre 53.000 e 113.800 não desenvolveram o quadro. A necrópsia de 10 bezerros que apresentaram morte súbita, com idade que variava entre 51 e 144 dias, exibiram lesões como crostas no cotovelo ou pele, e hepatização pulmonar. Somente o *S. papillosus* foi encontrado no exame do intestino, sendo identificado um número de 19.000 a 141.500 fêmeas partenogénéticas. No exame das fezes do ceco, observou-se OPG entre 52.000 e 141.500. Recuperou-se larvas de amostras de 10g de tecido do pulmão, olhos, membros anteriores e posteriores, tronco e cotovelos. As fezes apresentavam consistência sólida, pastosa ou diarréica.

TAIRA *et al.* (1992), através de infecção experimental percutânea com *S. papillosus* em bezerros de 45,5 a 85,6 Kg de peso, divididos em grupos em 100.000, 320.000, 1.000.000, 3.200.000, 10.000.000 e 32.000.000 de larvas por 100Kg de peso corporal, observaram que na menor dosagem todos sobreviveram. Na segunda dosagem, de 5 animais, 3 sobreviveram e morreram entre o 25º e 34º dia pós infecção, e 2 apresentaram morte súbita no 17º e 27º dia. Nas dosagens seguintes, todos tiveram morte súbita entre o 10º e 15º dia. O OPG variou entre 27.600 e 49.400 entre os que sobreviveram e morreram, e 39.200 e 201.800 entre os que morreram por morte súbita. Em todos os animais houve variação das fezes da forma diarréica a sólida, prepatência entre 8º e 12º dia pós infecção, e recuperação de larvas somente nos animais mortos com no máximo 14 dias pós infecção, sendo mais freqüente nos pulmões, músculos do tronco e membros posteriores, e, mais raro, no miocárdio, cérebro, língua, músculo da mandíbula, diafragma e membros anteriores. Dos sintomas, observou-se anorexia um dia antes da morte, entretanto, na maioria dos casos, o apetite e ruminação apresentaram-se normais. Os animais estavam aparentemente saudáveis, e, no entanto, pouco antes da morte apresentaram respiração acelerada e profunda, diminuindo gradualmente até parar. Apresentaram agonia, mugido, espasmos crônicos dos membros e opistótono,

sendo tudo isto com duração de 2 a 4 minutos. Com exceção da pnemonia, houve completa ausência de lesões associadas com a morte súbita.

URA *et al.* (1993), descrevendo o momento da morte, a partir do momento da respiração acelerada e profunda, fizeram um relato idêntico aos feitos por TAIRA *et al.* (1992), quanto aos sintomas e achados de necrópsia, porém, continuam desconhecidos os caminhos que conduzem à morte súbita.

TSUJI *et al.* (1992) ao monitorar 8 bezerros holandeses com infecção experimental por *S. papillosus* obtiveram como resultados na eletrocardiografia e pneumografia, a observação de taquicardia sinusal, iniciando 1 a 6 dias antes da morte, aumentando até o momento final, ocorrendo alternância de taquicardia e bradicardia em outros animais, além de arritmias, ventricular, fibrilação e um caso de bloqueio atrioventricular, sugerindo com isto que a morte originou-se de tuna parada cardíaca súbita. As mesmas observações foram feitas por URA *et al.* (1993), reforçando a sugestão.

NAKANISHI *et al.* (1993), em observações hamatológicas, bioquímicas e exames histopatológicos de bezerros com infecção experimental por *S. papillosus*, nas mesmas dosagens já descritas, não observaram anemia, leucopenia ou trombocitopenia, e a mensuração do sistema de coagulação sangüínea e gasometria se apresentaram dentro do normal. Nos bezerros que sobreviveram, não houve nenhuma alteração bioquímica, porém, nos que morreram, observou-se queda na glicose plasmática, aumentando momentos antes da morte, e um caso de aumento de endotoxina plasmática e hipercalemia pouco antes de morrer. Alterações histopatológicas somente no pulmão e coração tais como: hemorragia e edema alveolar, esporádicos exudato fibrinoso e formação de membrana hialina bronquiolar, infiltrado de neutrófilos, eosinófilos ou linfócitos no miocárdio atrial ou ao redor das fibras de Purkinje e nódulo atrial, foram

observados no coração tanto dos que sobreviveram e foram sacrificados, quanto nos que morreram por morte súbita. Em um único animal que morreu por morte súbita, observou-se hemorragia petequial no miocárdio atrial.

NAKAMURA *et al.* (1994a) infectando coelhos com larvas de *S. papillosus* com 10.000 a 100.000 L₃ por kg observaram morte súbita entre 19 e 33 dias pós-infecção, anorexia coincidindo com período prepatente, perda de peso em torno de 33 a 44%, e observações cardíacas semelhantes as realizadas por eletrocardiografia em bezerros por LIRA *et al.* (1993) e TJUJI *et al.* (1992).

NAKAMURA *et al.* (1994b) em experimentos com ovelhas onde se realizou infecção experimental percutânea com 1.000, 3.200, 10.000 e 32.000 L₃/Kg de peso corporal e inoculação intraduodenal de fêmeas partenogênicas por via cirúrgica, com 2.500, 10.000, e 22.500 vermes adultos por Kg de peso, obtiveram os mesmos resultados descritos nos experimentos por infecção experimental com bezerros, sendo que neste caso, nas grandes quantidades de inoculação intraduodenal a morte ocorreu entre 2 e 9 dias pós inoculação, não havendo perda de peso, nem alteração no pulmão, apenas hemorragia petequial no epicárdio.

No Brasil, FONSECA *et al.*, (1993) descreveram em relação a bezerros naturalmente infectados a partir do 6º dia de idade, com o máximo da eliminação de ovos na faixa etária de 51 a 70 dias, sintomas e achados de necrópsia semelhantes aos descritos pelos pesquisadores japoneses.

A necessidade do conhecimento da patogenicidade do *S. papillosus* em infecções isoladas no estado do Rio de Janeiro foi identificada quando surtos desta parasitose foram diagnosticados em bezerros oriundos de propriedades de exploração leiteira (FONSECA *et al.*, 1986; DUQUE, 1988; FONSECA *et al.*, 1993).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. OBTENÇÃO DO INÓCULO

Em 12 pequenas propriedades rurais no Bairro de Santa Cruz, Município do Rio de Janeiro, Estado do Rio de Janeiro, utilizaram-se 85 bezerros dos quais colheram-se amostras de fezes diretamente da ampola retal, sendo transportadas em saco plástico, com acondicionamento em isopor com gelo. O material foi processado no Laboratório de Doenças Parasitárias do Convênio Embrapa - Universidade Rural do Rio de Janeiro, utilizando-se a técnica de GORDON & WHITLOK (1939), modificada, selecionando-se amostras cujo OPG encontravam-se acima de 1.000.

As larvas infectantes foram obtidas de fezes das amostras selecionadas, através da técnica de ROBERTS & O' SULLIVAN (1950). As coproculturas foram mantidas a 27° C. e umidade relativa de 80 %, durante 5 dias. Da coprocultura colheu-se 0,1ml da solução, realizando-se contagem do número de larvas, e transferindo-se para tubos de ensaio, volumes suficientes para aplicação dos tratamentos planejados.

3.2. BEZERROS INFECTADOS E TESTEMUNHOS

Foram utilizados 24 bezerros mestiços (holandês x zebu) de 42 a 50 dias de idade, previamente desmamados, com OPG zero no exame parasitológico das fezes, provenientes do plantel do setor de gado de leite da PESAGRO - Itaguaí, local de manejo sanitário e zootécnico adequado.

Os bezerros foram divididos aleatoriamente em 6 grupos com 4 bezerros, denominando-se grupo A (bezerros n^{os} 293B, 293C, 293E e 294); grupo B (bezerros nos 293D, 295A, 296A e 400); grupo C (bezerros n^{os} 296B, 298A, 304 e 306B); grupo D (bezerros nos 304A, 306C, 306D e 399); grupo E (bezerros nos 306E, 306F, 306G e 306H) e grupo F (bezerros n^{os} 312, 314, 315 e 316), conservando-se o número de registro de nascimento da PESAGRO - Itaguaí, sendo mantidos em baias individuais do Biotéio do Convênio Embrapa - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, medindo 3,00 x 2,50 m e piso de cimento com estrado de madeira, limpas diariamente. A ração se constituiu de capim fresco picado, obtido de capineira sem contaminação por helmintos de acordo com controle técnico e dados da Embrapa, fornecido "*ad-libitum*", adicionando-se 500 gramas diárias de ração terneirina para bezerros^a.

3.3 ESTABELECIMENTO DA INFECÇÃO.

A infecção experimental foi percutânea a nível da região lombar esquerda, estendendo-se à fossa paralombar do mesmo lado (FIGURA 1), seguindo-se a técnica recomendada por REINECKE (1973).



FIGURA 1. Bezerro com área tricotomizada, local onde se realizou infecção experimental percutânea com larvas de *S. papillosus*

Os bezerros dos grupos A, B, C, D e E foram pesados e receberam respectivamente 350.000, 700.000, 1.500.000, 3.200.000 e 10.000.000 larvas por 100 Kg de peso, sendo que o grupo F não recebeu inóculo, servindo como testemunho.

3.4. EXAMES REALIZADOS

3.4.1. EXAME SEMIOLÓGICO

Os bezerros foram examinados diariamente e os seguintes parâmetros foram anotados: temperatura retal, pulso, movimentos respiratórios, batimentos cardíacos, borbórios intestinais, características das fezes, urina e exame das mucosas.

Os animais foram pesados antes do início do experimento, e, logo após a morte natural ou pouco antes do sacrifício aos 32 dias nos que sobreviveram à infecção, para se estabelecer o percentual de ganho ou perda de peso.

3.4.2. EXAME COPROLÓGICO

As amostras foram colhidas matinalmente em sacos plásticos, diretamente da ampola fetal, sendo posteriormente submetidas ao exame de ovohelmintoscopia utilizando-se a câmara de McMaster, e técnica de GORDON & WHITLOCK (1939) modificada por WHITLOCK (1948).

3.4.3. EXAME HEMATOLÓGICO

As amostras contendo 5 ml de sangue, obtidas por punção da jugular, segundo JAIN (1986), foram colhidas minutos antes da infecção experimental, e em seguida, duas vezes por semana. Utilizou-se como anticoagulante o etilenodiaminotetraacetato de sódio^a, na concentração de 1 mg/ml de sangue.

As contagens de eritrócitos (Er), contagem global de leucócitos (LG), e hemoglobina (Hg), foram feitas em contador eletrônico^b. O volume globular (VG) foi determinado pelo método de microhematócrito^c. Os esfregaço de sangue para observação de eritrócitos e leucometria específica foram corados pelo método de Wright. O volume globular médio(VGM) e a concentração de hemoglobina globular média (CHGM) foram calculadas de acordo com JAIN (1986). As dosagens de proteínas totais plasmáticas (PTP), albuminas (AI) e globulinas (GI) foram obtidas por meio de Kit comercial^d. Quanto à dosagem do fibrinogênio (Fb) utilizou-se o recomendado por JAIN (1986), com leitura feita em refratômetro^e.

3.4.4. NECRÓPSIA E EXAME HISTOPATOLÓGICO

Em todos os animais mortos naturalmente, ou nos sacrificados aos 32 dias pós-infecção, realizou-se necrópsia. Após a abertura e observação das cavidades torácica e abdominal, cada órgão foi retirado individualmente, onde procurou-se observar a

^a EDTA - Reagen, Rio de Janeiro - RJ - Brasil

^b Contador de células CELM CC 50. Cia Equipadora de Laboratórios Modernos. RJ, Brasil

^c Microcentrífuga FANEN, São Paulo - SP, Brasil.

^d Lab Test, São Paulo - Sp, Brasil.

^e Refratômetro Atago, São Paulo - SP, Brasil.

existência de lesões macroscópicas nos mesmos. Para estudo histopatológico, foram colhidos fragmentos do pulmão, coração, fígado, duodeno, baço, rim, língua, cérebro, diafragma, linfonodo e músculo do local da inoculação, sendo fixados em formol a 10%, com exceção para o cérebro que se utilizou formol a 20%. Após 48 horas foram clivados, desidratados, diafanizados, incluídos em parafina, cortados com 4 micra em micrótomo Spencer, corados pela técnica de hematoxilina-eosina (HE) e examinados em microscópio óptico. Quando detectadas lesões ou localizados larvas em migração, foram realizadas fotomicrografias em microscópio Wild M20.

Foi feito raspagem do duodeno com lâmina histológica, e o raspado observado em microscópio óptico comum para diagnóstico da presença de fêmeas partenogenéticas de *S. papillosus*.

3.4.5. RECUPERAÇÃO DE LARVAS

De todos os órgãos colheu-se amostra de 10 gramas de tecido, aplicando-se a técnica de BAERMAM modificada por UENO & GUTIERRES (1983).

4. RESULTADOS

4.1. EXAME SEMIOLÓGICO

Grupo A: Todos os bezerros apresentaram prurido e hiperemia nas primeiras 24 a 48 horas no local da inoculação. Os bezerros 293B e 293E demonstraram hiporexia e hipodipsia do 20º dia pós infecção até a morte, enquanto os demais demonstraram apetite e sede normal. Em todos houve elevação da temperatura retal em torno de 1,0°C entre o 10º ou 12º dia, permanecendo por 4 ou 5 dias, mantendo-se elevada em torno de 0,5°C até a morte, sendo que no bezerro 294 a elevação não houve declínio. O pulso arterial, os batimentos cardíacos e os movimentos respiratórios não demonstraram alterações significativas. As fezes apresentaram-se pastosas entre o 16º e o 20º dia, retornando ao normal 5 a 10 dias depois, sendo que o bezerro 294 iniciou forma pastosa no 15º dia, mantendo como diarréica entre o 20º e 24º dia, retornando lentamente à pastosa. Apenas o bezerro 294 apresentou aumento dos borburinhos intestinais e discreta poliúria do 20º dia até a morte. Somente o 293E apresentou discreta palidez de mucosa nos últimos dias do experimento. Peso inicial, peso final e percentual de ganho de peso estão descritos na TABELA 1.

Grupo B: Todos os bezerros apresentaram prurido e hiperemia nas primeiras 24 a 48 horas no local da inoculação. Os bezerros 293D e 295A apresentaram hiporexia e hipodipsia durante 5 dias a partir do 20º dia, sendo mais discreto no 293D. O 296A iniciou hiporexia e hipodipsia no 20º dia e permaneceu até a morte. O 400 iniciou hiporexia e hipodipsia no 2º dia, passando a anorexia do 9º dia até a morte. A temperatura retal teve comportamento semelhante aos bezerros do grupo A, sendo que no bezerro 400 baixou lentamente em torno de 1,0°C do 10º dia até a morte. O pulso arterial, os batimentos cardíacos e os movimentos respiratórios não demonstraram alterações, com exceção do bezerro 400 que a partir do 10º dia exibiu taquicardia, taquipnéia, progressiva respiração superficial, estertores úmidos, e pulso célere, pequeno, vazio e mole. As fezes apresentaram-se pastosas por 4 a 5 dias, a partir do 10º dia, instalando-se definitivamente diarreia no 296A, sendo que no 400 alternou de pastosa a diarreica, predominando mais a diarreica, que se estendeu até a morte. Apenas o 400 apresentou intenso burburinho intestinal e discreta poliúria a partir do 4º dia, decúbito extemo-abdominal a partir do 10º dia, acompanhado de prostração, mucosas pálidas, corrimento nasal e conjuntival, globo ocular profundo na cavidade orbitária e morte em opistótono. Peso inicial, peso final e percentual de ganho de peso estão descritos na TABELA 1.

Grupo C: Todos os bezerros apresentaram prurido e hiperemia nas primeiras 24 a 48 horas no local da inoculação. Os bezerros 296B e 298A apresentaram hiporexia progressiva a partir do 20º dia, enquanto que o 304 e 306B mantiveram discreta queda do apetite na mesma ocasião. A sede manteve variação de forma semelhante. Somente os 296B e 298A apresentaram elevação de temperatura retal em torno de 1,0°C por 6 dias, a partir do 8º dia, retomando lentamente ao normal até a morte. Tanto o pulso

arterial quanto os batimentos cardíacos e frequência respiratória só apresentaram ligeira elevação minutos antes da morte natural. As fezes apresentaram-se predominantemente pastosas a partir do 8º dia, alternando-se algumas vezes com a forma normal em todos os bezerros, menos no 304 que se apresentou normal durante todo o experimento. Somente o 298A e o 296B exibiram discreta palidez da mucosa durante todo o experimento. Peso inicial, peso final e percentual de ganho de peso estão descritos na TABELA 1.

Grupo D: Todos os bezerros apresentaram pntrido e hiperemia nas primeiras 24 a 48 horas no local da inoculação. Todos os bezerros apresentaram hiporexia a partir do 13º dia, sendo mais discreto no 306C, discreto aumento na ingestão de líquido no 304A e no 399 a partir do 11º dia. Elevação em torno de 1,0°C do 6º ao 11º dia no 304A e 399, não se observando alteração no 306C e no 306D. Nos que morreram naturalmente, tanto os batimentos cardíacos quanto o pulso arterial só apresentaram ligeira alteração minutos antes da morte, ocorrendo o mesmo com a frequência respiratória, que passou a costal e superficial. As fezes apresentaram-se predominantemente pastosas a partir do 10º dia, passando a diarréica em todos os animais no 14º dia, e ligeiramente diarréica do 11º ao 17º dia no 304A. Todos apresentaram discreta poliúria a partir do 12º dia, sendo mais acentuada no 304A. Todos apresentaram discreta palidez dias antes da morte. Peso inicial, peso final e percentual de ganho de peso estão descritos TABELA 1.

Grupo E: Todos os bezerros apresentaram prurido e hiperemia nas primeiras 24 a 48 horas no local da inoculação. Todos demonstraram hiporexia a partir do 8º dia, passando a anorexia do 16º dia até a morte. Um comportamento semelhante foi observado em realação à sede, porém, menos intenso no 306E. A temperatura retal

elevou-se em torno de 1,0°C no 7º e 8º dia, baixando para uma elevação em torno de 0,5°C do 9º dia até a morte. O 306E manteve-se com temperatura retal normal durante todo o experimento. Tanto os batimentos cardíacos quanto o pulso arterial só apresentaram ligeira elevação minutos antes da morte, ocorrendo o mesmo com a frequência respiratória que se apresentou também com balancemnto costal, superficial. As fezes apresentaram consistência pastosa a partir do 6º dia, mantendo-se sob a forma pastosa, diarréica ou normal até a morte, predominando mais a forma diarréica. A partir do 15º dia todos aumentaram os burburinhos intestinais, e exibiram poliúria que se estendeu até a morte. Em todos, a mucosa conjuntival exibiu uma discreta palidez. Peso final e percentual de ganho de peso estão descritos na TABELA 1.

Grupo F: Neste grupo, os bezerros apresentaram o apetite, sede, temperatura retal, pulso arterial, movimentos respiratórios, batimentos cardíacos, burburinhos intestinais, características das fezes, urina e mucosas dentro dos padrões de normalidade. Peso inicial, peso final e percentual de ganho de peso estão descritos na TABELA 1.

4.2. EXAME COPROLÓGICO

Grupo A: Ovos embrionados apareceram nas fezes entre o 9º e 11º dia, variando entre 50 a 3.050 OPG; ao longo do experimento apresentou um índice de OPG médio entre 2.300 e 85.700; o máximo de OPG (5.200 - 185.600) ocorreu entre o 19º e 28º dia;

Grupo B: Ovos embrionados apareceram nas fezes no 10º dia, variando entre 150 a 1.800 OPG; ao longo do experimento apresentou um índice de OPG médio entre 3.500 e 48.700; o máximo de OPG (8.400 - 96.500) ocorreu entre o 14º dia e 21º dia;

Grupo C: Ovos embrionados apareceram nas fezes entre o 8º e 10º dia, variando entre 50 a 600 OPG; ao longo do experimento apresentou um índice de OPG médio entre 27.500 e 130.700; o máximo de OPG (50.500 - 450.200) ocorreu entre o 18º e 23º dia;

Grupo D: Ovos embrionados apareceram nas fezes entre o 8º e 10º dia, variando entre 400 a 10.000 OPG; ao longo do experimento apresentou um índice de OPG médio entre 76.500 e 236.000; o máximo de OPG (211.200 - 890.000) ocorreu entre o 17º e 28º dia;

Grupo E: Ovos embrionados apareceram nas fezes no 9º dia, variando entre 4.200 a 68.200 OPG; ao longo do experimento apresentou um índice de OPG médio entre 339.000 e 911.000; o máximo de OPG (980.000 - 1.469.000) ocorreu entre o 17º e 23º dia (TABELA 2).

Grupo F: Todos apresentaram OPG 0(zero).

TABELA 2. Peso inicial, quantidade de larvas, período prepatente, 1º dia de OPG, OPG médio, OPG máximo e condições de morte em bezerros desmama- dos submetidos à hiperinfecção experimental por *S. papillosus* (Grupos A, B, C, D e E)

BEZERRO		INFECÇÃO		PPP	1º dia de	OPG	OPG		Morte
Grupo	Nº	peso Kg	Dose/100Kg	Dias	OPG	Médio	Máximo	Dia	
A	293B	78,0	350.000	9	50	2.300	5.200	21	Nat. 21 dias
	293C	60,0	350.000	10	3.050	30.000	59.000	28	Sacrifício*
	293E	51,0	350.000	11	1.900	7.100	10.600	19	Sacrifício*
	294	57,0	350.000	9	50	85.700	185.600	22	Sacrifício*
B	293D	58,0	700.000	10	250	31.200	48.050	18	Sacrifício*
	295A	58,0	700.000	10	450	48.700	96.500	21	Sacrifício*
	296A	57,5	700.000	10	150	26.200	46.000	14	Sacrifício*
	400	32,5	700.000	10	1.800	3.500	8.400	15	Nat. 15 dias
C	296B	47,5	1.500.000	9	50	130.700	450.200	23	Nat. 29 dias
	298A	55,5	1.500.000	10	600	211.700	398.000	18	Nat. 30 dias
	304	68,0	1.500.000	8	600	27.500	50.500	19	Sacrifício*
	306B	47,0	1.500.000	10	300	85.900	300.000	18	Sacrifício*
D	304A	40,0	3.200.000	8	400	176.400	808.500	17	Nat. 29 dias
	306C	47,0	3.200.000	9	10.000	236.000	890.000	17	Nat. 28 dias
	306D	39,5	3.200.000	9	4.000	195.700	828.900	28	Sacrifício*
	399	45,5	3.200.000	10	1.000	76.500	211.200	23	Sacrifício*
E	306E	43,0	10.000.000	9	4.200	339.000	980.000	23	Nat. 27 dias
	306F	52,0	10.000.000	9	68.200	911.000	2.700.000	18	Nat. 20 dias
	306G	47,0	10.000.000	9	12.100	497.000	1.998.000	18	Nat. 18 dias
	306H	46,0	10.000.000	9	8.600	585.000	1.469.000	17	Nat. 29 dias

* Sacrifício aos 32 dias pós infecção.

4.3. EXAME HEMATOLÓGICO

4.3.1. ERITROGRAMA E PROTEÍNAS TOTAIS PLASMÁTICAS

Grupo A: Os valores médios e desvio padrão por colheita dos Er, Hb, VG, VGM, CHGM e PTP estão expressos na TABELA 3. Sendo o VGM e CHGM calculados por uma relação entre o VG e Er, e VG e Hb, respectivamente, aplicando-se ao diagnóstico das anemias, observou-se que estavam dentro dos padrões quando comparados com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1). O VG apresentou-se com valores abaixo dos da literatura e do grupo testemunho, a partir da 6ª colheita (FIGURA 2), demonstrando uma anemia normocítica normocrômica. Os valores das PTP mantiveram-se abaixo dos da literatura na 2ª, 3ª, 7ª, 8ª e 9ª colheita, porém dentro dos valores observados nos testemunhos (APÊNDICE 1). Os valores das proteínas Al e GI variaram entre 3,0 - 4,0 mg/dl, mantendo-se dentro dos padrões normais quando comparado com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1).

TABELA3. Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 350.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo A).

COLHEITA	Er($\times 10^6$ /ul)	Hb(g%)	VG(%)	VGM(fl)	CHGM(%)	PTP(mg/dl)
1ª	6,15 $\pm$ 0,49	9,65 $\pm$ 1,65	29,75 $\pm$ 5,18	48,63 $\pm$ 6,46	30,2 $\pm$ 4,34	6,5 $\pm$ 0,16
2ª	5,98 $\pm$ 0,69	9,63 $\pm$ 0,48	30,5 $\pm$ 2,38	51,2 $\pm$ 2,54	31,65 $\pm$ 1,54	5,78 $\pm$ 0,19
3ª	5,70 $\pm$ 0,55	9,78 $\pm$ 0,81	30,25 $\pm$ 2,63	53,2 $\pm$ 3,99	32,33 $\pm$ 0,29	5,56 $\pm$ 0,3
4ª	5,75 $\pm$ 0,52	10,05 $\pm$ 0,64	31 $\pm$ 2,71	54 $\pm$ 3,75	32,43 $\pm$ 0,71	6,25 $\pm$ 0,19
5ª	6,35 $\pm$ 0,47	10,15 $\pm$ 0,64	32 $\pm$ 1,82	50,48 $\pm$ 2,79	31,75 $\pm$ 1,42	6,2 $\pm$ 0,16
6ª	5,43 $\pm$ 0,89	9,38 $\pm$ 1,10	28,75 $\pm$ 2,99	53,48 $\pm$ 4,70	32,55 $\pm$ 0,65	6 $\pm$ 0,16
7ª	5,75 $\pm$ 0,47	8,95 $\pm$ 0,78	29 $\pm$ 1,83	50,5 $\pm$ 1,83	31,58 $\pm$ 1,11	5,45 $\pm$ 0,19
8ª	5,33 $\pm$ 0,22	8,23 $\pm$ 0,73	26,25 $\pm$ 0,96	49,36 $\pm$ 3,29	31,36 $\pm$ 2,19	5,35 $\pm$ 0,19
9ª	5,68 $\pm$ 0,74	8,45 $\pm$ 0,82	26,5 $\pm$ 1,91	48,95 $\pm$ 3,33	31,96 $\pm$ 2,81	5,4 $\pm$ 0,16

Grupo B: Os valores médios e desvio padrão por colheita dos Er, Hb, VG, VGM e CHGM e PTP estão expressos na TABELA 4. Os valores de VG quando comparados com os do APÊNDICE 1, apresentaram queda acentuada a partir da 5ª colheita, embora já esfivessem abaixo da normalidade na 1ª colheita. O VGM e a CHGM permaneceram dentro da normalidade (FIGURA 2). Estes valores demonstraram anemia normocítica normocrômica mais acentuada a partir da 5ª colheita. Os valores das PTP apresentaram-se abaixo dos da literatura da 1ª a 9ª colheita, porém, dentro dos valores observados nos testemunhos (APÊNDICE 1). Os valores das proteínas Al e G1 variaram entre 3,0 - 4,0 mg/dl, mantendo-se dentro dos padrões normais quando comparados com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1).

TABELA4. Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo B).

COLHEITA	Er (x106/ ul)	Hb (g%)	VG (%)	VGM (fl)	CHGM (%)	PTP (mg/dl)
1ª	5,33±0,43	9,18±0,67	26,75±1,71	50,3±1,27	34,37±3,02	5,45±0,3
2ª	5,1±0,21	8,95±0,53	26,5±0,58	52,2±2,13	33,56±2,8	5,33±0,3
3ª	5,03±0,54	8,67±0,57	26±2,59	51,75±2,06	33,46±1,22	5,2±0,23
4ª	5,43±0,59	8,72±0,5	26±1,41	48,52±5,53	33,57±0,89	4,95±0,1
5ª	4,78±0,29	8,5±0,71	25±1,54	51,88±1,95	35,35±3,36	5,35±0,25
6ª	4,37±1,17	8,3±2,25	24±5,2	55,6±4,86	34,57±3,84	5,67±0,41
7ª	3,93±1,46	7,1±2,7	21,3±7,37	54,56±3,78	32,98±3,51	5,4±0,53
8ª	3,43±1,76	6,3±2,83	18,67±7,51	56,79±5,02	32,7±5,22	5,77±0,2
9ª	3,4±2,03	5,6±3,17	18,33±10,5	57±5,2	31,21±2,44	5,88±0,23
10ª	3,63±2,35	5,97±3,68	20,33±10,7	56,35±4,74	28,32±2,87	6,03±0,4

Grupo C: Os valores médios e desvio padrão por colheita dos Er, Hb, VG, VGM e CHGM e PTP estão expressos na TABELA 5. O VGM e CHGM mantiveram-se dentro dos padrões quando comparados com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1). Os valores do VG apresentaram-se abaixo dos da literatura e do grupo testemunho, a partir da 5ª colheita (FIGURA 2), demonstrando uma anemia normocítica normocrômica. Os valores das PTP apresentaram-se abaixo dos da literatura na 3ª, 4ª, 7ª, 8ª, 9ª e 10ª colheita, porém dentro dos valores observados no grupo testemunho (APÊNDICE 1). Os valores das proteínas AI e G1 variaram entre 3,0 - 4,0 mg/dl, mantendo-se dentro dos padrões normais quando comparados com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1).

TABELA 5. Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 1.500.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo C).

COLHEITA	Er (x10 ⁶ /ul)	Hb (g%)	VG(%)	VGM (fl)	CHGM (%)	PTP (mg/dl)
1ª	4,8±1,11	7,32±2,83	32,25±8,06	53,75±3,5	31,57±1,09	6,6±1,05
2ª	5,77±1,78	6,97±3,5	28,25±8,78	53,05±3,22	30,92±2,24	6±0,69
3ª	5,57±1,43	9,55±2,4	30,5±6,76	54,77±2,15	31,15±1,16	5,9±0,38
4ª	5,4±1,44	9,17±2,65	29,25±7,13	54,2±1,33	30,1±1,76	5,85±0,57
5ª	5,22±1,35	8,85±3	28±8,52	52,85±4,9	30,8±1,5	6,1±0,6
6ª	5,22±1,45	8,77±2,67	28,5±7,5	54,5±0,3	30,5±1,49	6,1±0,6
7ª	4,27±2,08	7,25±3,31	23,5±9,3	55,45±3,1	30,2±2,5	5,5±0,62
8ª	5,77±2,16	6,7±4,3	21,5±12,23	54,15±2,3	29,9±3,06	5,85±0,57
9ª	4,87±2	7,75±4,23	25±11,91	51,3±3,7	30,02±2,74	5,95±0,3
10ª	5,03±1,98	8,13±2,57	26±7	52,3±2,16	30,96±1,81	5,95±0,46

Grupo D: Os valores médios e desvio padrão por colheita dos Er, Hb, VG, VGM e CHGM e PTP estão expressos na TABELA 6. O VGM e CHGM mantiveram-se dentro dos padrões quando comparados com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1). Os valores do VG apresentaram-se abaixo dos da literatura e do grupo testemunho, na 1ª e 2ª colheita, retornando à normalidade até o fim do experimento (FIGURA 2), demonstrando discreta anemia normocítica normocrômica somente na 1ª semana de observação. Os valores das PTP mantiveram-se abaixo dos da literatura na 2ª, 3ª, 4ª, 5ª, 6ª, e 8ª colheita, porém dentro dos valores observados nos testemunhos (APÊNDICE 1). Os valores das proteínas A1 e GI variaram entre 3,0 - 4,0 mg/dl, mantendo-se dentro dos padrões normais quando comparados com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1).

TABELA 6. Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 3.200.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo D).

COLHEITA	Er (x106/ul)	Hb (g%)	VG (%)	VGM(fl)	CHGM (%)	PTP (mg/dl)
1ª	5,75±1,19	7,45±2,07	28±6,63	53,25±2,42	33,17±1,29	6,15±0,1
2ª	5,37±0,82	9,4±1,7	28,5±5,06	41,97±1,36	32,97±1,36	5,6±0,28
3ª	5,55±1	9,82±2,28	30±6,48	42,82±3,36	32,67±1,38	5,25±0,5
4ª	5,6±0,76	9,37±2,69	29±7,34	51,2±6,77	32,12±1,37	5,5±0,38
5ª	5,55±0,93	9,77±2	30,2±5,5	54,2±4,46	32,22±0,91	5,7±0,25
6ª	5,45±0,45	9,57±1,76	29,7±4,5	54,6±3,73	32,1±1,61	5,85±0,59
7ª	5,77±1,04	9,75±1,5	30±4,39	52,2±3,31	32,47±1,09	6±0,28
8ª	6,02±1,07	10,12±1,5	31±4,24	51,8±4,23	32,62±1,06	5,65±0,34
9ª	6,02±0,91	7,35±1,32	31,2±3,30	52,2±4,05	32,57±1,29	6,2±0,59
10ª	5,35±0,63	9,05±0,21	30±1,41	56,9±4,94	31,8±0,14	6±0

Grupo E: Os valores médios e desvio padrão por colheita dos Er, Hb, VG, VGM e CHGM e PTP estão expressos na TABELA 7. O VGM e CHGM estiveram dentro dos padrões de normalidade quando comparados com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1). Os valores do VG apresentaram-se abaixo dos da literatura e do grupo testemunho, a partir da 7ª colheita (FIGURA 2), demonstrando uma anemia normocítica normocrômica. Os valores das PTP mantiveram-se abaixo dos da literatura na 1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 7ª e 8ª colheita, porém dentro dos valores observados nos testemunhos (APÊNDICE 1). Os valores das proteínas A1 e G1 variaram entre 3,0 - 4,0 mg/dl, mantendo-se dentro dos padrões normais quando comparados com a literatura e o grupo testemunho (APÊNDICE 1).

TABELA 7. Valores médios e desvio padrão do eritrograma e proteínas totais plasmáticas em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 10.000.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo E).

COLHEITA	Er (x10 ⁶ /ul)	Hb(g%)	VG (%)	VGM(fl)	CHGM(%)	PTP(mg/dl)
1ª	6,22±1,62	10,1±1,03	31,25±3,20	46,70±4,86	32,24±0,48	5,4±0,34
2ª	6,5±1,15	10,02±0,99	31,75±2,75	45,56±6,41	31,55±0,58	5,4±0,54
3ª	6,27±1,29	9,95±0,73	31,75±1,70	45,56±6,36	31,25±1,32	5,75±0,26
4ª	6,47±1,28	10,22±1,16	32±3,16	45,34±5,66	32,1±1,10	5,95±0,16
5ª	6,1±1,92	10,27±1,22	31,75±4,11	46,09±7,85	32,4±0,86	6,05±0,16
6ª	6,5±1,05	10,12±0,75	31,75±2,62	45,2±7,03	31,92±0,49	6,06±0,09
7ª	5,2±1,35	8,93±0,75	28,33±3,21	45,54±7,85	31,6±1,35	5,08±0,28
8ª	5,36±0,91	7,9±0,98	26±4,24	48,6±0,42	30,5±1,13	5,8±0,2
9ª	6±0,28	9±0,28	29,5±2,12	49,15±1,20	30,55±1,20	6,3±0,1

Grupo F: Os valores máximo e mínimo para Er, Hb, VG, VGM, CHGM, PTP, Al e Gl apresentaram faixa de variação normal quando comparados com os da literatura, e estão expressos no APÊNDICE 1.

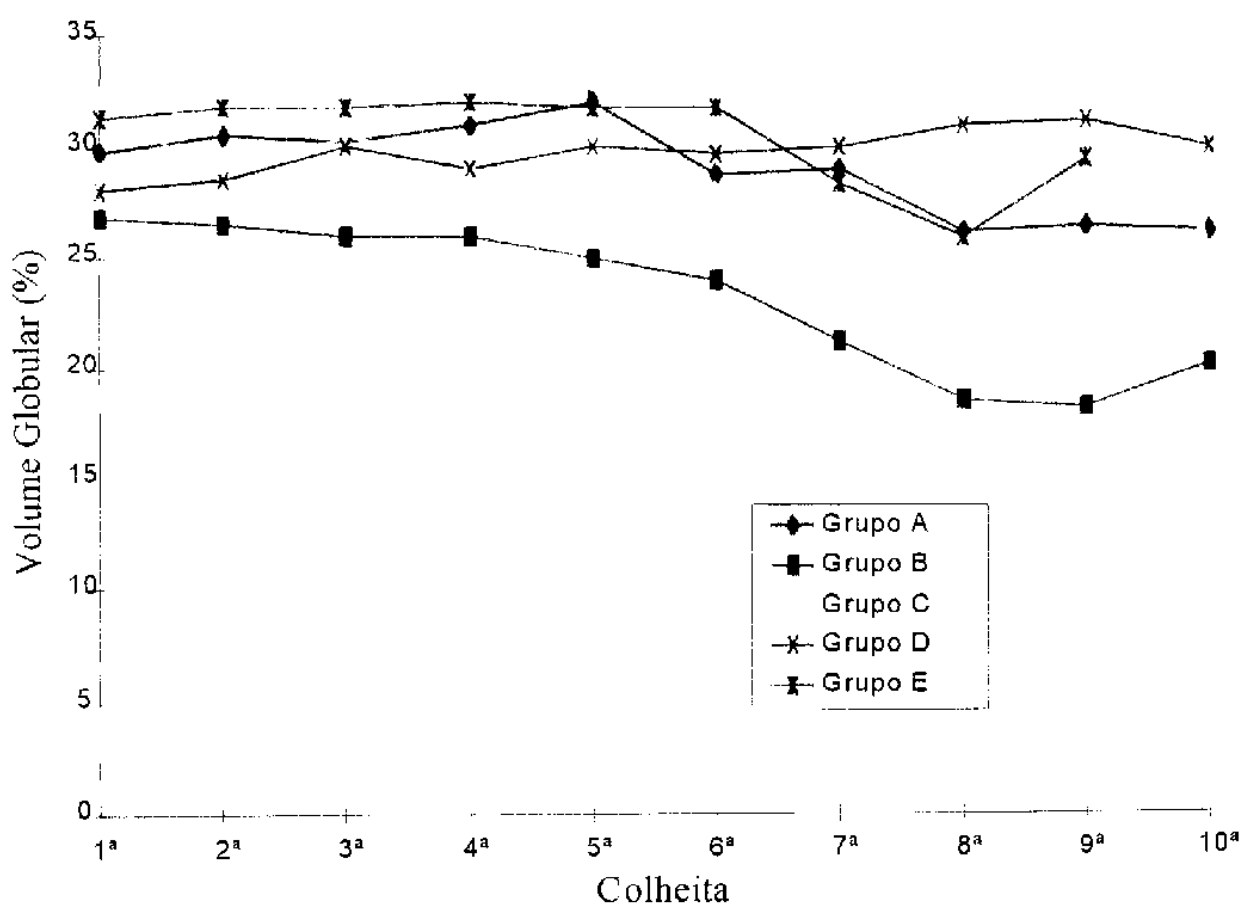


FIGURA 2. Média do Volume Globular (VG) por colheita em bezerros desmamados submetidos à hiperinfecção experimental com 350.000, 700.000, 1.500.000, 3.200.000 e 10.000.000 larvas de *S. papillosus*, por Kg de peso, correspondendo, respectivamente, aos grupos A, B, C, D e E.

4.3.2. LEUCOGRAMA E FIBRINOGENIO

Grupo A: Os valores médios e desvio padrão por colheita da LG, Eo, Bast, Seg, Li, Mon e Fb estão expressos na TABELA 8. Comparando com os valores do APÊNDICE 1, observou-se que os Li apresentaram valores superiores aos da literatura em todas as colheitas, embora tenham permanecido entre os valores máximo e mínimo dos bezerros testemunhos. O Fb apresentou valores acima dos citados na referência, com curva de elevação, iniciando na 4ª colheita (FIGURA 3), caracterizando reação inflamatória a partir da 4ª colheita, considerando-se o desvio padrão.

TABELA 8. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 350.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo A).

COLHEITA	LG($\times 10^3$ /ul)	Eo(%)	Bast(%)	Seg(%)	Li(%)	Mon(%)	Fb(mg/dl)
1ª	8,4 $\pm$ 2,49	2	0	22,3 $\pm$ 10,6	68,8 $\pm$ 5,44	4,75 $\pm$ 2,5	450 $\pm$ 191
2ª	8,9 $\pm$ 1,47	1	0	17,5 $\pm$ 9,98	75 $\pm$ 9,9	7,25 $\pm$ 0,96	375 $\pm$ 236
3ª	8,85 $\pm$ 2,14	1	0	16,3 $\pm$ 7,5	77,8 $\pm$ 8,22	5,5 $\pm$ 3	350 $\pm$ 191
4ª	9,13 $\pm$ 1,23	1	0	15 $\pm$ 2,58	79,3 $\pm$ 4,19	5 $\pm$ 2,94	625 $\pm$ 170
5ª	9,05 $\pm$ 2,37	1	0	16,5 $\pm$ 7,85	76 $\pm$ 7,62	6,5 $\pm$ 0,58	775 $\pm$ 287
6ª	8,18 $\pm$ 1,42	0	0	16 $\pm$ 6,22	76,5 $\pm$ 4,42	6,5 $\pm$ 3,11	550 $\pm$ 191
7ª	7,85 $\pm$ 1,54	0	0	30,3 $\pm$ 14,9	66 $\pm$ 14,6	3,75 $\pm$ 1,71	1000 $\pm$ 282
8ª	7,58 $\pm$ 2,44	1	0	13,8 $\pm$ 4,92	78,3 $\pm$ 5,74	7,5 $\pm$ 1	800 $\pm$ 230
9ª	7,1 $\pm$ 2,12	1	1	13,5 $\pm$ 5,8	80,5 $\pm$ 7,33	4,75 $\pm$ 0,5	700 $\pm$ 115

Grupo B: Os valores médios e desvio padrão por colheita da LG, Eo, Bast, Seg, Li, Mone Fb estão expressos na TABELA 9. Comparando com os valores do APÊNDICE 1, observou-se que os Li apresentaram valores superiores aos da literatura em todas as colheitas, embora tenham permanecido entre os valores máximo e mínimo dos bezerros testemunhos. O Fb apresentou valores médios com desvio padrão, demonstrando que já na 1ª colheita alguns bezerros apresentaram valores superiores aos da referência, no entanto, considerando, também, a média, apresentaram curva de elevação iniciando na 4ª colheita (FIGURA 3), caracterizando reação inflamatória a partir da 4ª colheita.

TABELA 9. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo 13).

COLHEITA	LG($\times 10^3$ /ul)	Eo(%)	Bast(%)	Seg(%)	Li(%)	Mon(%)	Fb (mg/dl)
1ª	10,4 $\pm$ 1,54	1	1	22,3 $\pm$ 11,1	71,3 $\pm$ 9,88	5,5 $\pm$ 3,11	600 $\pm$ 326,6
2ª	9,95 $\pm$ 1,84	0	1	18 $\pm$ 5,6	78,5 $\pm$ 8,1	3,25 $\pm$ 2,63	650 $\pm$ 251,6
3ª	10,9 $\pm$ 3,01	1	0	21,5 $\pm$ 8,74	70 $\pm$ 10,2	8,25 $\pm$ 3,2	500 $\pm$ 258,2
4ª	9,2 $\pm$ 2,37	1	1	22 $\pm$ 6,58	68,3 $\pm$ 4,43	8 $\pm$ 3,65	800 $\pm$ 282,8
5ª	10,7 $\pm$ 3,92	0	0	24,3 $\pm$ 9,39	70 $\pm$ 4,97	5,75 $\pm$ 4,99	800 $\pm$ 673,3
6ª	10,8 $\pm$ 2,02	1	1	28 $\pm$ 18,7	65 $\pm$ 17	6,33 $\pm$ 2,52	666 $\pm$ 230,9
7ª	11,2 $\pm$ 2,42	0	1	27,3 $\pm$ 9,7	69,3 $\pm$ 10,2	3 $\pm$ 1	533 $\pm$ 416,3
8ª	9,33 $\pm$ 2,84	0	0	23,7 $\pm$ 11,2	73 $\pm$ 9,64	3,33 $\pm$ 1,53	700 $\pm$ 100
9ª	9,7 $\pm$ 2,79	0	1	21,7 $\pm$ 13,7	74 $\pm$ 14,9	3,67 $\pm$ 1,15	566 $\pm$ 251,6
10ª	11,7 $\pm$ 2,33	0	1	27,7 $\pm$ 30,1	65,7 $\pm$ 30,6	5,67 $\pm$ 2,08	500 $\pm$ 264,6

Grupo C: Os valores médios e desvio padrão por colheita da LG, Eo, Bast, Seg, Li, Mon e Fb estão expressos na TABELA 10. Comparando com os valores do APÊNDICE 1, observou-se que os Li apresentaram valores superiores aos da literatura em todas as colheitas, embora tenham permanecido entre os valores máximo e mínimo dos bezerros testemunhos. Considerando-se o desvio padrão do Fb na TABELA 10, alguns bezerros apresentaram valores superiores aos da referência a partir da 3ª colheita. Observou-se que na 2ª colheita iniciou-se a curva de elevação (FIGURA 3), caracterizando reação inflamatória.

TABELA 10. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 1.500.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo C).

COLHEITA	LG($\times 10^3$ /ul)	Eo(%)	Bast(%)	Seg(%)	Li(%)	Mon(%)	Fb(mg/dl)
1ª	10,6 $\pm$ 2,9	2	0	18,8 $\pm$ 7,59	75,5 $\pm$ 9,26	4,75 $\pm$ 2,06	575 $\pm$ 125
2ª	9,75 $\pm$ 3,38	2	0	10,5 $\pm$ 3,51	81 $\pm$ 2,31	7,25 $\pm$ 4,43	500 $\pm$ 258
3ª	7,4 $\pm$ 3,84	1	0	15,3 $\pm$ 4,99	77,3 $\pm$ 5,91	6,5 $\pm$ 3,87	750 $\pm$ 300
4ª	7,8 $\pm$ 2,5	1	0	6,5 $\pm$ 4,93	84,3 $\pm$ 7,41	9 $\pm$ 2,71	650 $\pm$ 100
5ª	8,78 $\pm$ 2,89	0	0	5,75 $\pm$ 2,22	89 $\pm$ 3,16	5,25 $\pm$ 3,4	700 $\pm$ 115
6ª	8,2 $\pm$ 0,6	0	0	6 $\pm$ 2,2	88 $\pm$ 3,4	5,8 $\pm$ 3,1	800 $\pm$ 163
7ª	7,3 $\pm$ 0,67	0	0	10 $\pm$ 5,03	84,8 $\pm$ 2,2	5,25 $\pm$ 4,19	600 $\pm$ 182
8ª	7,35 $\pm$ 2,11	0	1	14,3 $\pm$ 6,9	81,3 $\pm$ 6,4	4,25 $\pm$ 2,75	850 $\pm$ 300
9ª	9,1 $\pm$ 3,16	0	2	20,8 $\pm$ 15,5	73 $\pm$ 18,2	4,75 $\pm$ 2,06	800 $\pm$ 500
10ª	8,1 $\pm$ 2,07	0	1	21,3 $\pm$ 25,1	71,3 $\pm$ 29,1	5	800 $\pm$ 200

Grupo D: Os valores médios e desvio padrão por colheita da LG, Eo, Bast, Seg, Li, Mone Fb estão expressos na TABELA 11. Comparando com os valores do APÊNDICE 1, observou-se que os Li apresentaram valores superiores aos da literatura em todas as colheitas, embora tenham permanecido entre os valores máximo e mínimo dos bezerros testemtmhos. O Fb apresentou valores médios com desvio padrão, demonstrando que já na 1ª colheita, alguns bezerros apresentaram valores superiores aos da referência. A FIGURA 3 demonstra curva com picos intermitentes até a 6ª colheita, quando inicia curva de elevação definitiva. No entanto, considerando o desvio padrão na TABELA 11, já a partir da 3ª colheita alguns animais caracterizaram reação inflamatória.

TABELA 11. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 3.200.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo D).

COLHEITA	LG($\times 10^3$ /ul)	Eo(%)	Bast(%)	Seg(%)	Li(%)	Mon(%)	Fb (mg/dl)
1ª	9,58 $\pm$ 1,61	1	1	18,5 $\pm$ 9,54	75,3 $\pm$ 10,5	5,75 $\pm$ 1,5	800 $\pm$ 365
2ª	8,4 $\pm$ 2,12	1	0	23,8 $\pm$ 5,74	72,5 $\pm$ 5,74	3,25 $\pm$ 1,26	350 $\pm$ 100
3ª	7,8 $\pm$ 3,11	0	1	18,5 $\pm$ 11	75,5 $\pm$ 14,2	5,25 $\pm$ 2,22	650 $\pm$ 115
4ª	8,23 $\pm$ 2,12	0	1	14,3 $\pm$ 14,9	75,3 $\pm$ 22,9	10,3 $\pm$ 8,1	350 $\pm$ 100
5ª	8,23 $\pm$ 1,91	0	0	14,5 $\pm$ 6,35	76,3 $\pm$ 7,5	9,25 $\pm$ 2,06	650 $\pm$ 251
6ª	9,73 $\pm$ 3,64	0	0	18,5 $\pm$ 10,6	76,8 $\pm$ 10,9	4,75 $\pm$ 2,06	600 $\pm$ 282
7ª	9,43 $\pm$ 2,75	0	1	21 $\pm$ 8,04	70,8 $\pm$ 7,68	8 $\pm$ 4,24	800 $\pm$ 163
8ª	8,65 $\pm$ 1,6	0	1	24,3 $\pm$ 14,4	69,6 $\pm$ 15,2	6 $\pm$ 2,94	750 $\pm$ 341
9ª	8,6 $\pm$ 2,18	0	1	24,3 $\pm$ 21	70,8 $\pm$ 21	4,25 $\pm$ 1,71	1250 $\pm$ 525
10ª	9,4 $\pm$ 1,98	0	0	19 $\pm$ 12,7	73,5 $\pm$ 12	7,5 $\pm$ 0,71	800

Grupo E: Os valores médios e desvio padrão por colheita da LG, Eo, Bast, Seg, Li, Mon e Fb estão expressos na TABELA 12. Comparando com os valores do APÊNDICE 1, observou-se que os Li apresentaram valores superiores aos da literatura em todas as colheitas, embora tenham permanecido entre os valores máximo e mínimo dos bezerros testemunhos. O Fb, embora tenha apresentado discreta variação da normalidade na 1ª colheita, ao se considerar o desvio padrão, observou-se na 2ª colheita franca curva de elevação (FIGURA 3), caracterizando marcante reação inflamatória.

TABELA 12. Valores médios e desvio padrão do leucograma e fibrinogênio plasmático em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 10.000.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo E).

COLHEITA	LG($\times 10^3$ /ul)	Eo(%)	Bast(%)	Seg(%)	Li(%)	Mon(%)	Fb(mg/dl)
1ª	11,6 $\pm$ 1,01	0	0	25 $\pm$ 3,56	68,3 $\pm$ 4,11	6,75 $\pm$ 0,96	500 $\pm$ 258
2ª	11 $\pm$ 1,66	2	0	25 $\pm$ 6,32	66,8 $\pm$ 8,69	6,75 $\pm$ 2,75	650 $\pm$ 252
3ª	6,53 $\pm$ 1,66	0	2	19,8 $\pm$ 4,19	71,8 $\pm$ 6,75	7 $\pm$ 3,16	900 $\pm$ 115
4ª	7,58 $\pm$ 1,76	1	1	11,3 $\pm$ 5,56	84 $\pm$ 5,23	5,5 $\pm$ 2,38	850 $\pm$ 100
5ª	7,83 $\pm$ 1,35	0	1	13,5 $\pm$ 4,36	81,3 $\pm$ 3,59	4,75 $\pm$ 2,22	1200 $\pm$ 400
6ª	6,63 $\pm$ 1,61	0	2	15,3 $\pm$ 4,99	77,5 $\pm$ 6,24	6,25 $\pm$ 3,2	1250 $\pm$ 412
7ª	8 $\pm$ 0,69	0	0	11,7 $\pm$ 2,52	82,3 $\pm$ 6,51	6 $\pm$ 4	733 $\pm$ 230
8ª	10,02 $\pm$ 5,8	0	2	10 $\pm$ 8,49	85 $\pm$ 9,9	4	900 $\pm$ 424
9ª	10,7 $\pm$ 5,44	0	3	23,5 $\pm$ 29	64,5 $\pm$ 37,5	6	1200

GRUPO F: Os valores máximo e mínimo para LG, Eo, Bast, Seg, Li, Mon e Fb estão expressos no APÊNDICE 1. Quando comparados com a literatura, os Li apresentaram maior faixa de variação, e as PTP com faixa de variação pouco abaixo. Os demais resultados estão na faixa de normalidade.

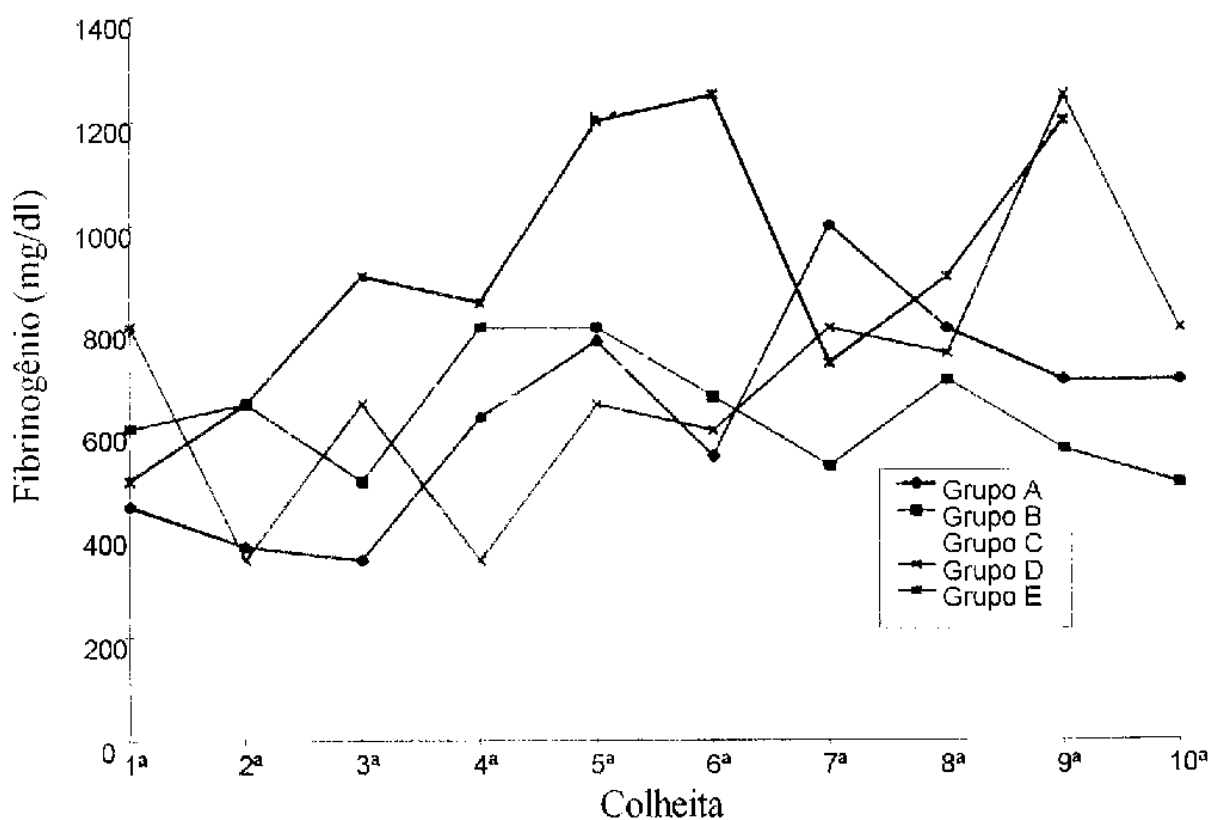


FIGURA3. Média do Fibrinogênio (Fb) por colheita em bezerros desmamados submetidos a hiperinfecção experimental com 350.000, 700.000, 1.500.000, 3.200.000 e 10.000.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso, correspondendo, respectivamente, aos grupos A, B, C, D e E.

4.4. NECRÓPSIA E EXAME HISTOPATOLÓGICO

4.4.1. ACHADOS DE NECRÓPSIA

As alterações observadas nos bezerros dos grupos A, B, C, D, e E, estão descritas nas TABELAS 13, 14, 15, 16 e 17, respectivamente. Os bezerros do grupo F não apresentaram alterações.

TABELA 13. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 350.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo A).

Bezerro Número	Achados de Necrópsia
293B	Discreta magreza; discreto hidropericárdio; pulmão com pequenas áreas de atelectasia; discreta congestão na mucosa duodenal e fêmeas partenogénéticas no duodeno (+).
293C	Discreta magreza; discreto hidropericárdio; discreta atelectasia pulmonar; fêmeas partenogénéticas no duodeno (+).
293E	Magreza; bexiga com plenitude moderada; discreto hidropericárdio; discreta hiperemia e congestão na mucosa duodenal.
294	Discreta magreza; espessamento de pleura, atelectasia em algumas áreas do pulmão; discreto hidropericárdio.

(+) baixa quantidade

TABELA 14. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo B).

Bezerro	Achados de Necrópsia
Número	
293D	Discreta magreza; discretos hidropericárdio e hidroperitônio; pulmão com pequenas áreas de atelectasia e enfisema; discreta congestão na mucosa duodenal e fêmeas partenogenéticas no duodeno (+).
295A	Magreza; discretos hidropericárdio e hidroperitônio; discreta atelectasia pulmonar; linfonodos mesentéricos infartados; fêmeas partenogenéticas no duodeno (++)
296A	Muito magro, hidropericárdio e hidroperitônio, vesícula biliar pequena e com conteúdo grumoso e escuro, linfonodos sublinguais aumentados, discreta hiperemia e congestão na mucosa duodenal, e fêmeas partenogenéticas no duodeno (++)
400	Magreza acentuada; espessamento de pleura, atelectasia em algumas áreas do pulmão; fígado com pequenas áreas estelares e espessadas, vesícula biliar repleta; bexiga repleta; hiperemia intestinal ao nível do jejuno e fêmeas partenogenéticas (+).
(+) baixa quantidade (++) alta quantidade	

TABELA 15. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 1.500.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo C).

Bezerro Número	Achados de Necrópsia
296B	Discreta magreza; discreta icterícia; bexiga repleta; hidropericárdio e hidroperitônio; pulmão pálido, com áreas de atelectasia e processos pneumônicos; fígado com coloração escura (café) e espessamento da cápsula, vesícula biliar repleta e conteúdo espesso e grumoso; linfonodos mesentéricos hipertrofiados; congestão na mucosa duodenal, excesso de muco e fêmeas partenogénéticas no duodeno (++++).
298A	Magreza; hidropericárdio e hidroperitônio acentuados; pulmão com aderência nos lóbulos parietal e acessório, espessamento da pleura visceral; hepatomegalia; vasos mesentéricos dilatados; linfonodos mesentéricos hipertrofiados; fêmeas partenogénéticas no duodeno (++++).
304	Magreza acentuada; hidropericárdio e hidroperitônio discretos; infartamento de linfonodos mesentéricos; fêmeas partenogénéticas no duodeno (+).
306B	Magreza; discreto hidroperitônio; pulmão com áreas de hepatização e outras com atelectasia; fígado com pequenas áreas estelares e espessadas, vesícula biliar repleta; hiperemia intestinal no duodeno e fêmeas partenogénéticas (+).
(+)baixa quantidade (++)alta quantidade (++++)altíssima quantidade (++++super alta	

TABELA 16. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 3.200.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo D).

Bezerro	Achados de Necrópsia
Número	
304A	Magreza; bexiga repleta; discretos hidropericárdio e hidroperitônio; edema na pélvis renal; linfonodos mesentéricos hipertrofiados; fêmeas partenogenéticas no duodeno (++)
306C	Magreza; opistótono; olhos profundos; hidropericárdio e hidroperitônio acentuados; edema na pélvis renal; pulmão com congestão, espessamento da pleura visceral e hepatização nos lóbulos cardíacos e diafragmáticos; hepatomegalia; bexiga altamente repleta; mucosas duodenais congesta e edematosa e fêmeas partenogenéticas no duodeno (++++).
306D	Magreza; hidropericárdio e hidroperitônio; edema na pélvis renal; espessamento e congestão na cápsula hepática e vesícula biliar repleta; hiperemia na mucosa duodenal, congestão a nível do intestino delgado, e fêmeas partenogenéticas no duodeno (++++).
399	Magreza; discretos hidroperitônio e hidropericárdio; edema de pélvis renal; congestão pulmonar; hipertrofia de linfonodos mediastínicos e mesentéricos; hiperemia da mucosa duodenal e fêmeas partenogenéticas (+++).

(+)baixa quantidade (++)alta quantidade (+++)altíssima quantidade (++++super alta

TABELA 17. Achados de necrópsia em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 10.000.000 larvas de *S.papillosus* por 100Kg de peso (Grupo E).

Bezerro Número	Achados de Necrópsia
306E	Magreza; hidropericárdio e hidroperitônio; edema na pélvis renal; congestão pulmonar generalizada; linfonodos mediastínicos e mesentéricos hipertrofiados; esplenomegalia; hepatomegalia e espessamento da cápsula hepática; coração pequeno, paredes flácidas e congestas; vesícula biliar repleta e com conteúdo viscoso; edema e hiperemia na mucosa de todo o intestino e fêmeas partenogénéticas no duodeno (++++).
306F	Magreza; bexiga repleta e altamente distendida, com repleção e distensão dos ureteres; olhos profundos; hidropericárdio e hidroperitônio acentuados; congestão e edema pulmonar; coração pequeno e com paredes flácidas; hepatomegalia e espessamento da cápsula, vesícula biliar repleta, congesta e com coloração de iodo; mucosas duodenais congestas e fêmeas partenogénéticas no duodeno (++++).
306G	Magreza; congestão no tecido subcutâneo; bexiga distendida e repleta; hidropericárdio e hidroperitônio; congestão pulmonar, espessamento da pleura visceral; hipertrofia de linfonodo mediastínico; baço muito pequeno e fino; espessamento da cápsula hepática, vesícula biliar repleta e com conteúdo escuro; hiperemia, edema e congestão intestinal, principalmente no duodeno e fêmeas partenogénéticas no duodeno (++++).
306H	Magreza excessiva; congestão e edema pulmonar acentuados, espessamento da pleura visceral, secreção catarral brônquica; espessamento da cápsula hepática e bilis espessa; linfonodos mesentéricos hipertrofiados; intestino com hiperemia e áreas hemorrágicas, principalmente no duodeno e fêmeas partenogénéticas (++)

(+)baixa quantidade (++)alta quantidade (++++)altíssima quantidade (+ + + +)super alta

4.4.2. ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

As alterações observadas nos bezerros dos grupos A, B, C, D, e E, estão descritas nas TABELAS 18, 19, 20, 21 e 22, respectivamente.

Os bezerros do grupo F apresentaram hiperplasia folicular, paracortical e sinusal discreta difusa, semelhante as observadas nos bezerros infectados, além de alterações, como: aspiração de sangue, microatelectasias, hiperinsuflação, e recentes sinais de hemorragia subaracnoideana extensa, também observadas nos bezerros infectados e sacrificados, em consequência da morte por concussão cerebral.

TABELA 18. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 350.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo A).

Bezerro	Achados de Necrópsia
Número	
293B	Hiperplasia folicular paracortical e hiperplasia histiocitária sinusal no linfonodo, infiltrado histiolinfocitário moderado na mucosa do duodeno, helmintos na mucosa do duodeno, infiltrado linfoplasmocitário intestinal e alveolar com exudato purulento na luz dos brônquios, hiperplasia das d-as polpas no baço e músculo esquelético.
293C	Hiperplasia histiocitária e trombose venosa no baço, infiltrado histiolinfocitário acentuado na mucosa duodenal, hiperplasia folicular, paracortical, sinusal e do manto no linfonodo, plasmocitose no linfonodo, enfisema lobular, e brônquios com exudato purulento na parede.
293E	Congestão pulmonar discreta, exudato purulento discreto na luz de alguns brônquios, hiperplasia folicular no linfonodo, infiltrado histiolinfoplasmocitário acenuado na mucosa duodenal, helmintos na luz e na mucosa duodenal.
294	Infiltrado histiolinfoplasmocitário na mucosa duodenal.

TABELA 19. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo B).

Bezerro	Achados de Necrópsia
Número	
293D	vasos infiltrados de mononucleares no interstício renal; neutrófilos e histiócitos na luz de alguns brônquios; infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado na lâmina própria mucosa do duodeno.
295A	Infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado na lâmina própria da mucosa do duodeno; hiperplasia folicular, paracortical e sinusal discreta difusa.
296A	Necrose multifocal mediozonal associada em alguns focos a infiltrado de polimorfonucleares mínimo, células de Kupffer com pigmento castanho provavelmente hemossiderina em sinusóides próximos à veia centrolobular e na luz das veias correspondentes; infiltrado histiolinfoplasmocitário discreto e discreta presença de eosinófilos na lâmina própria duodeno, presença de parasitos e ovos na luz do duodeno; hiperplasia histiocitária folicular e paracortical intensa; hemossiderose difusa no baço; edema subpericárdico com infiltrado leucocitário discreto, se estendendo ao interstício superficial do miocárdio.
400	edema da substância branca e cinzenta do cérebro; edema alveolar discreto, atelectasia congestiva; hemossiderose moderada difusa no baço; discreto infiltrado de mononucleares e edema discreto na lâmina própria mucosa do duodeno; edema medular no linfonodo; processo inflamatório crônico e necrose muscular no diafragma.

TABELA20. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 1.500.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo C).

Bezerro	Achados de Necrópsia
Número	
296B	Infiltrado de mononucleares discreto e isolado no interstício renal; infiltrado punflento brônquio-bronquiolar e alveolar discreto focal; infiltrado de mononucleares na lâmina própria mucosa do duodeno, presença de parasitos na mucosa e luz duodenal
298A	Bronquiopneumonia purulenta com formação de abscessos, hemossiderose discreta no baço; infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado na lâmina própria mucosa do duodeno; parasitos e ovos na mucosa e luz duodenal; pielonefrite aguda discreta, arterite aguda na pelve renal.
304	Infiltrado de mononucleares discreto subendocárdico; infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado, e presença discreta de eosinófilos na lâmina própria mucosa duodenal.
306B	Infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado na lâmina própria mucosa duodenal; depleção linfocitária discreta da polpa vermelha do baço.

TABELA 21. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 3.200.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo D).

Bezerro Número	Achados de Necrópsia
304A	Dilatação sinusoidal discreta nas zonas 2 e 3 e discreto intiltrado de mononucleares em espaços porta do fígado.
306C	Congestão do miocárdio, raras hemorragias intersticiais recentes no coração; depleção lonfoide folicular generalizada; parasita na cripta duodenal, necrose epitelial superficial focal recente nas vilosidades e criptas duodenais, infiltrado histiolinfoplasmocitário discreto com poucos eosinófilos na lâmina própria mucosa doudenal; drenagem de histiócitos com citoplasma espumoso no linfonodo; atrofia de hepatócitos isolados e necrose de alguns hepatócitos em lóbulos espassos, congestão predominantemente centrolobular, infiltrado sinusoidal polimorfo discreto com presença de eosinófilos, trombose centrolobular isolada, focos de necrose periportal no fígado; edema alveolar e congestão pulmonar acentuada.
306D	Focos de necrose de hepatócitos periportal discreta e infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado na lâmina própria mucosa duodenal.
399	Infiltrado discreto focal de mononucleares subepicárdico; parasitos na mucosa duodenal, infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado na lâmina própria mucosa duodenal; hiperplasia paracortical e folicular no linfonodo; nefrite tubulo-intersticial cicatricial focal subcapsular; atrofia hepatocitária discreta nas zonas 2 e 3 e hemorragia intralveolar focal.

TABELA 22. Achados histopatológicos em bezerros desmamados infectados experimentalmente com 10.000.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso (Grupo E).

Bezerro	Achados de Necrópsia
Número	
306E	Degeneração microvacuolar hepatocitária difusa, congestão hepática difusa; infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado na lâmina própria mucosa duodenal e edema medular no linfonodo.
306F	<i>S. papillosus</i> na luz e na mucosa de brônquio, hemorragias alveolares, congestão hepática difusa e depleção linfocitária discreta da polpa branca e polpa vermelha.
306G	Congestão no miocárdio, hemorragias intersticiais discretas recentes no coração; congestão renal e esplênica; taras células gigantes do tipo corpo estranho isoladas, na cortical e medular do linfonodo, congestão acentuada do linfonodo; degeneração microvacuolar hepatocitária difusa discreta; edema alveolar acentuado, congestão pulmonar acentuada, hemácias e restos celulares na luz do bronquíolo.
306H	Exsudato purulento na luz de bronquíolo, edema alveolar e congestão pulmonar acentuados; congestão hepática acentuada, dissociação das trabéculas hepáticas associado a infiltração hemorrágica; congestão difusa no miocárdio; necrose epitelial aguda críptica e vilositária no duodeno, infiltrado histiolinfoplasmocitário discreto com presença de eosinófilos na lâmina própria da mucosa duodenal, raros grumos de hemossiderina na lâmina própria de algumas vilosidades do duodeno, e congestão difusa; edema medular no linfonodo.

4.5. RECUPERAÇÃO DE LARVAS

Recuperou-se larvas do pulmão, diafragma, músculo, língua e fígado nos bezerros de número 400 (Grupo B), 304A e 399 (Grupo D), e 306E, 306F, 306G e 306H (Grupo E), como descrito na TABELA 23.

TABELA23. Recuperação de larvas em bezerros desmamados submetidos à hiperinfecção experimental com larvas de *S. papillosus*, através da técnica de BAERMAM modificada por UENO & GUTIERRES (1983).

Bezerro	Recuperação de larvas				
Número	Pulmão	Diafragma	Músculo	Língua	Fígado
400	15	0	1	10	4
304A	0	1	0	0	0
399	0	0	3	0	0
306E	1	0	0	0	0
306F	2	0	0	0	0
306G	2	2	2	0	0
306H	2	2	2	0	0

5. DISCUSSÃO

5.1. EXAME SEMIOLÓGICO

Experimentos conduzidos por VEGORS (1954); TURNER (1959); BEZUBIK (1970); BRITTO (1988); DUQUE (1988); CARVALHO & SILVA (1989); TAIRA & URA (1991); TAIRA *et al.* (1992); FONSECA *et al.* (1986) e NAKANISHI *et al.* (1993) demonstraram correlação de morte de caprinos, ovinos ou bovinos com hiperinfecção por *S. papillosus*. No presente experimento também se observou esta correlação, porém, não foi evidenciado morte súbita, apesar das infecções se apresentarem ao nível das descritas por (TAIRA & URA, 1991; TAIPA *et al.*, 1992; FONSECA, 1993 e NAKANISHI *et al.*, 1993), que as evidenciaram. A morte natural de 10 bezerros (TABELA 2), embora determinada por hiperinfecção, sugere que tenha sido em decorrência de uma debilidade orgânica geral, mais conhecida por "emaciação", gerando um autoconsumo das reservas energéticas do organismo, não repetindo os resultados que TAIRA *et al.* (1992), em modelo de experimento muito semelhante, relataram que em 5 bezerros com infecção na ordem de 100.000 larvas por 100 Kg, 2 apresentaram morte súbita entre 17º e 27º dia, e os 3 sobreviventes tiveram morte natural entre o 25º e 34º dia pós infecção, em conseqüência de emaciação, e nas

infecções com 320.000, 1.000.000, 3.200.000, 10.000.000 e 32.000.000 larvas por 100 Kg de peso corporal, todos tiveram morte súbita entre o 10º e 15º dia, com tempo de vida menor quanto maior foi a quantidade de larvas administrada.

Os 10 bezerros que sobreviveram foram sacrificados aos 32 dias, considerando que LEVINE (1980) descreveu que fêmeas partenogénéticas começam a ser eliminadas a partir da 5ª ou 6ª semana pós-infecção. VEGORS (1954) relatou que bezerros jovens morreram com apenas uma única dose infectante de 200.000 larvas de *S. papillosus*, dosagem bem menor que a utilizada no presente experimento.

TAIRA & LIRA (1991) relataram a morte súbita de 152 bezerros com infecção natural, com idade variando entre dois e cinco meses e observaram que todos morreram sem apresentar sintomas clínicos. No presente trabalho, observou-se que somente os bezerros submetidos à infecção experimental desenvolveram sintomas, e estes, apresentaram variação de acordo com o grau de infecção. Esta observação está de acordo com o relato de TURNER (1959), de que a patogenicidade está diretamente relacionada com o tamanho da dose infectante, e de BEZUBIK (1970), de que a severidade da infecção não depende apenas da dose infectante, mas também da idade e condições físicas do animal. Outros fatores tais como estado nutricional, presença de outros parasitos e primeira infecção poderiam ter influenciado nos achados desses autores.

Os sintomas observados por FONSECA *et al.* (1993) como pêlo sem brilho, apetite reduzido, diarreia intermitente, abdome retraído e alguns casos de prostração são muito semelhantes ao do presente experimento, embora tenham trabalhado com bezerros de 1 a 5 dias de idade. A variação de temperatura por eles observada, 35°C a 40,6° C, sugerindo que tenha sido por infecção bacteriana secundária, não corresponde as encontradas no presente experimento ($\pm 1^\circ$ C). Os mesmos autores chamaram a

atenção para o fato de que VEGORS (1954) observou a não correlação entre temperatura e infecção por *S. papillosus*. Quanto as demais observações semiológicas, os autores concluíram que estavam dentro dos padrões de normalidade.

Não foi observado um padrão na característica das fezes, podendo estar sólida, pastosa ou diarréica. Esta observação também foi feita por TAIRA & URA (1991); TAIRA *et al.* (1992) e FONSECA *et al.* (1993). Outros autores como WOODHOUSE (1948); VEGORS (1954) e TURNER (1955), relataram apenas a forma diarréica, sendo que VEGORS (1954) e BRITTO (1988) a forma diarréica intermitente. No presente experimento, a forma sólida passava a pastosa ou diarréica e permanecia constante.

Em consequência da hiporexia ou anorexia, o desenvolvimento corporal foi afetado, instalando-se um estado de magreza, mantendo uma correlação direta com o grau de infecção a que foi exposto cada bezerro. Observou-se que 50% dos animais infectados demonstraram perda de peso durante o experimento, 30% mantiveram praticamente o peso inicial e, o ganho de peso dos 20% restante, foi em torno da metade do ganho de peso observado no grupo controle. Os diferentes níveis de perda ou ganho de peso, dos bezerros submetidos a infecção, ocorreram, provavelmente, pelo auto-consumo das reservas energéticas do organismo, em consequência da não ingestão de alimentos devido a anorexia, de forma proporcional a severidade da enfermidade, que mostrou-se proporcional ao grau de infecção submetidos. Experimentos com bezerros relatados por WOODHOUSE (1948) e VEGORS (1954) testemunharam retardo no ganho de peso, como observado no presente trabalho. NAKAMURA *et al.*, (1994a) observaram perda de 33 a 44% de peso em coelhos infectados experimentalmente com *S. papillosus*, valor muito superior ao observado neste trabalho. Porém, é possível que esta diferença se deve a outros fatores como um parasito infectando hospedeiro anormal.

5.2. EXAME COPROLÓGICO

A quantidade de ovos eliminados nas fezes é significativa quando à infecção é percutânea (VEGORS, 1954). Este efeito foi observado no presente experimento, no 1º dia de eliminação de ovos e na média de eliminação, tomando evidente que a quantidade de ovos eliminados manteve relação direta com a quantidade de larvas infectantes a que foi exposto cada grupo de bezerros.

O período prepatente apresentou uma variação de 8 a 11 dias, estando de acordo com os períodos descritos por VEGORS, (1954), TURNER (1960), TAIRA & URA (1991), TAIRA *et al.* (1992) e FONSECA (1993), diferente apenas dos resultados obtidos por TURNER (1955) quando infectou experimentalmente 8 cordeiros com *S. papillosus*.

O OPG máximo em todos os grupos alcançou valores superiores aos da literatura como DUQUE (1988), TAIRA & URA (1991), TAIRA *et al.* (1992) e FONSECA *et al.* (1993), e ocorreu entre o 14º e 28º dia, período que, segundo BRITTO (1988), variou entre o 15º e 25º dia, CARVALHO & SILVA (1989) variou entre o 15º e 28º dia, DUQUE (1988), FONSECA *et al.* (1993) variou entre 55º e 30º e TAIRA *et al.* (1991) foi de 11º e 19º dia pós infecção.

5.3. EXAME HEMATOLÓGICO

Segundo JAIN (1986) o diagnóstico de anemia é realizado, considerando-se o VG, o VGM e a CHGM. Devido ao comportamento do VGM e da CHGM que se mantiveram uniformes em todos os grupos, as anemias foram consideradas normocíticas

normocrômicas, discordando com os resultados obtidos por CARVALHO & SILVA (1989), que na 3ª e 4ª semana se apresentou normocítica hipocrômica, passando a microcítica hipocrômica na 5ª semana. Provavelmente, o resultado destes autores foram influenciados pela idade dos bezerros (1 a 3 dias de idade), pois, segundo observações de BEZUBIK (1970), a severidade da infecção não depende apenas da dose infectante, mas também da idade e condições físicas do animal.

A queda do VG observada a partir da 5ª colheita nos Grupos B e C, da 6ª colheita no Grupo A e da 7ª colheita no Grupo E, caracterizaram estado de anemia com início entre o 11º e 14º dia pós-infecção. O Grupo D e a última colheita do Grupo E fogem ao padrão dos demais, porém, é possível explicar devido ao estado de desidratação dos animais, quando se observou um quadro mais acentuado de diarreia, determinando uma hemoconcentração (FIGURA 2). Esta queda também foi identificada em cordeiros por TURNER (1955), com queda do VG de 35% para 26,2% e do teor de Hb em aproximadamente 2,8 g%; por TURNER (1959a) em caprinos, com o VG diminuindo de 31% para 16% e a Hb caindo de 10,0 g% para 5,4 g% no espaço de 3 semanas em um animal, e em outro, o VG baixou de 27% para 8% e a Hb de 9,4 g% para 3,5 g% em 7 semanas; por TURNER (1959b) em caprinos com declínio do VG de 34,5% para 26% e da Hb de 10,8 g% para 8,2 g% somente nas dosagens acima de 300.000 larvas e em animais não pré-imunizados. Estes resultados estão de acordo com os encontrados por BEZUBIK (1970), BUCHWALDER *et al.* (1971), BORAH *et al.* (1983) e NAKANISHI *et al.* (1993), embora todos tenham citado que os animais tenham apresentado diarreia, havendo também uma hemoconcentração.

Considerando-se o hidropericárdio e hidroperitônio verificado pelos achados de necrópsia na maioria dos animais, e os sintomas de hiporexia ou anorexia, houve queda

nos valores sangüíneos das proteínas totais plasmáticas. No entanto, não foi demonstrado pelo exame laboratorial, também em consequência da hemoconcentração.

Em todos os grupos, observou-se que os Li apresentaram valores superiores aos da literatura e se mantiveram. Isso, provavelmente, foi devido ao fato de serem bezerros jovens, e terem ingerido colostro recentemente. Nos experimentos de CARVALHO & SILVA (1989) não se observou este comportamento, além de ficar abaixo dos valores da literatura a partir da 3ª semana, apesar das idades dos bezerros serem de 1 a 3 dias. Como os autores afirmaram que os animais foram mantidos com aleitamento artificial, e provavelmente, foram separados da mãe, logo ao nascer, isto, provavelmente, justifica os resultados por eles apresentados. BEZUBIK (1970), trabalhando com ovinos em idade mais elevada (6 meses), iniciou experimento com os valores normais, e observou linfopenia somente em animais com condições físicas deficientes, confirmando os resultados nas condições do presente experimento, e os resultados de CARVALHO & SILVA (1989).

O aumento na produção de eosinófilos não foi detectado pelo exame sangüíneo dos bezerros deste trabalho, no entanto, foi evidenciado uma grande demanda para os tecidos quando se observou os infiltrados eosinofílicos nos acahados histopatológicos. Possivelmente, se houvesse uma sobrevida maior nos bezerros, seria garantida a possibilidade de uma infecção crônica, e os eosinófilos seriam detectados com os exames utilizados. NAKANISHI *et al.* (1993) e CARVALHO & SILVA (1989) também não evidenciaram eosinofilia pelas mesmas razões; no entanto, BEZUBIK (1970) e BUCHWALDER *et al.* (1971) encontraram eosinofilia não só pelo tempo de observação, como também, provavelmente, pelo stress que os animais se encontravam devido às más condições físicas.

Embora os valores do leucograma estivessem dentro dos valores normais, foi possível observar que houve reação inflamatória em todos os grupos com início na 2ª colheita nos grupos C e E, na 3ª colheita no grupo D e na 4ª colheita nos grupos A e B, quando considerou-se os valores do fibrinogênio, que, segundo SMITH (1993), é o marcador mais indicado em ruminantes em casos de inflamação, alterando-se logo que a reação se instala, mesmo que não ocorram alterações na leucometria global ou específica. NAKANISHI *et al.* (1993) também não observou leucocitose ou leucopenia como observadas por CARVALHO & SILVA (1989), porém, os bezerros utilizados pelo NAKANISHI *et al.* (1993), apresentaram os mesmos achados histopatológicos que evidenciam reação inflamatória, como as do presente experimento, justificando o aumento na produção do fibrinogênio.

5.4. NECRÓPSIA E EXAME HISTOPATOLÓGICO

As lesões que caracterizam edema alveolar e pneumonia citadas por TAIRA *et al.* (1992), foram encontradas no presente experimento. Porém, a nível pulmonar, na infecção com 10.000.000 de larvas por 100 Kg de peso, foram observadas lesões hemorrágicas citadas por MOCZON (1972) e NAKANISHI *et al.* (1993).

Lesões compreendidas como edema, enterite e perda de continuidade do epitélio, são reconhecidas por PAOLA (1961), MOCZON (1972), BRITTO (1988) e FONSECA (1993), além da identificação de fêmeas partenogênicas citadas por MOCZON(1972), BRITTO (1988), TAIRA & URA (1991) e FONSECA (1993) que estão de acordo com este experimento.

O infiltrado de neutrófilos, eosmófilos ou linfócitos no miocárdio atrial ou ao redor das fibras de Purkinje verificados por NAKANISHI *et al.* (1993), confere com os achados do presente trabalho, acrescido de hemorragias intersticiais recentes em bezerros de infecção com 3.200.00 e 10.000.000 larvas por 100 Kg de peso.

No presente experimento, foi verificado que, além das lesões nos pulmões (FIGURA 4), duodeno (FIGURA 5) e coração (FIGURA 6), descritas pelos autores citados achna, foram observadas lesões no fígado (FIGURA 7) como atrofia e necrose de alguns hepatócitos, infiltrado sinusoidal polimorfo com presença de eosinófilos, focos de necrose periportal e degeneração microvacuolar hepatocitária difusa, sendo esta última, explicada entre os anatomo-histopatologistas como estando relacionada com a hipocalemia observada em diarréias.

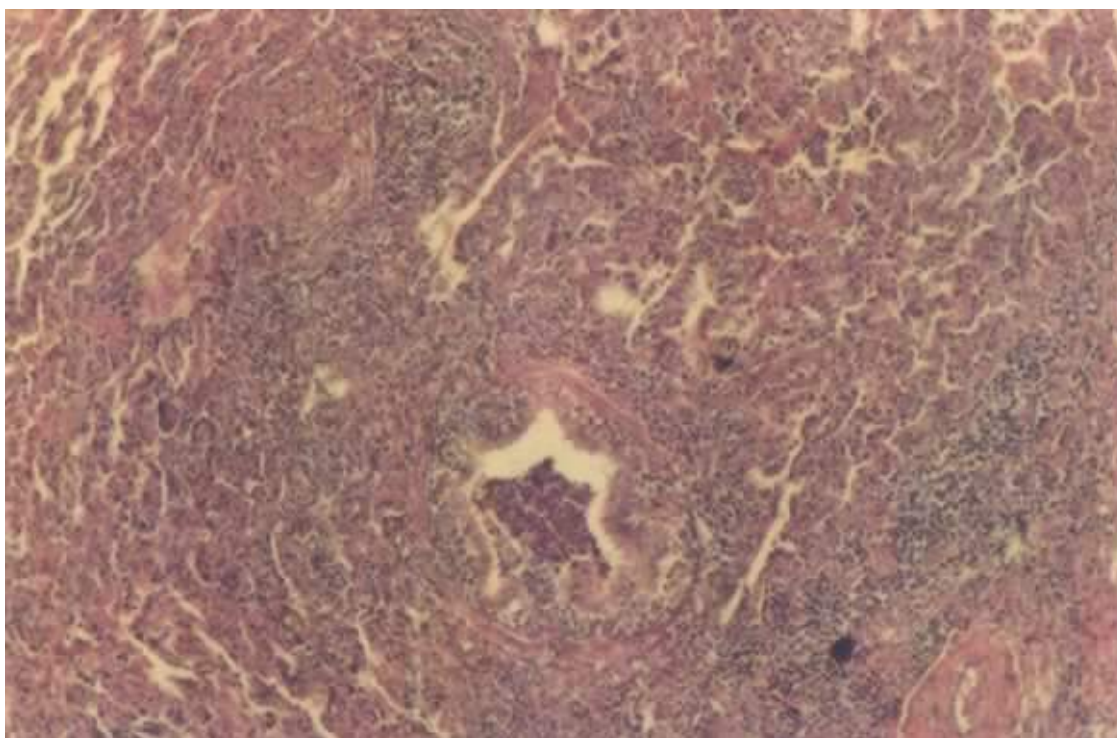


FIGURA 4. Fotomicrografia de pulmão corado por HE, aumento de 10x, do bezerro 293B, infectado experimentalmente com 350.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso, apresentando infiltrado histiolinfoplasmocitário intersticial e alveolar, com exudato purulento na luz de um bronquiolo.

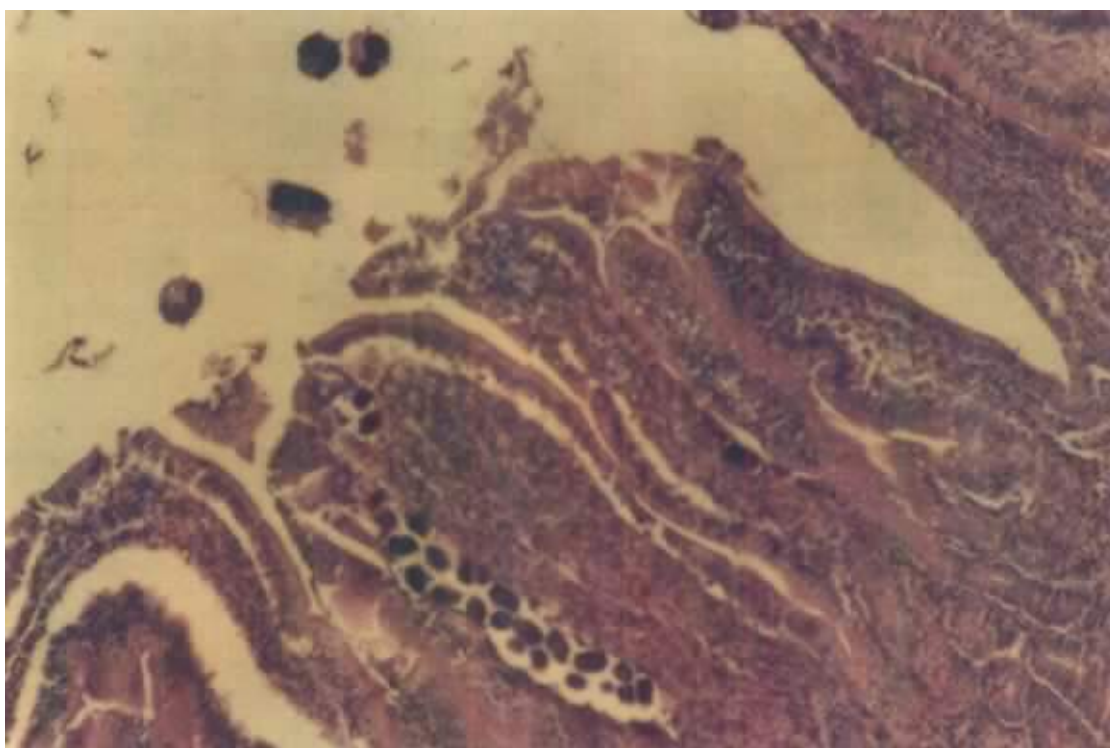


FIGURA 5. Fotomicrofotografia de duodeno corado por HE, aumento de 100x, do bezerro 296 A, infectado experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillasus* por 100 Kg de peso, apresentando parasitos na luz e ovos, além de moderado infiltrado de células mononucleares na lâmina própria da mucosa.

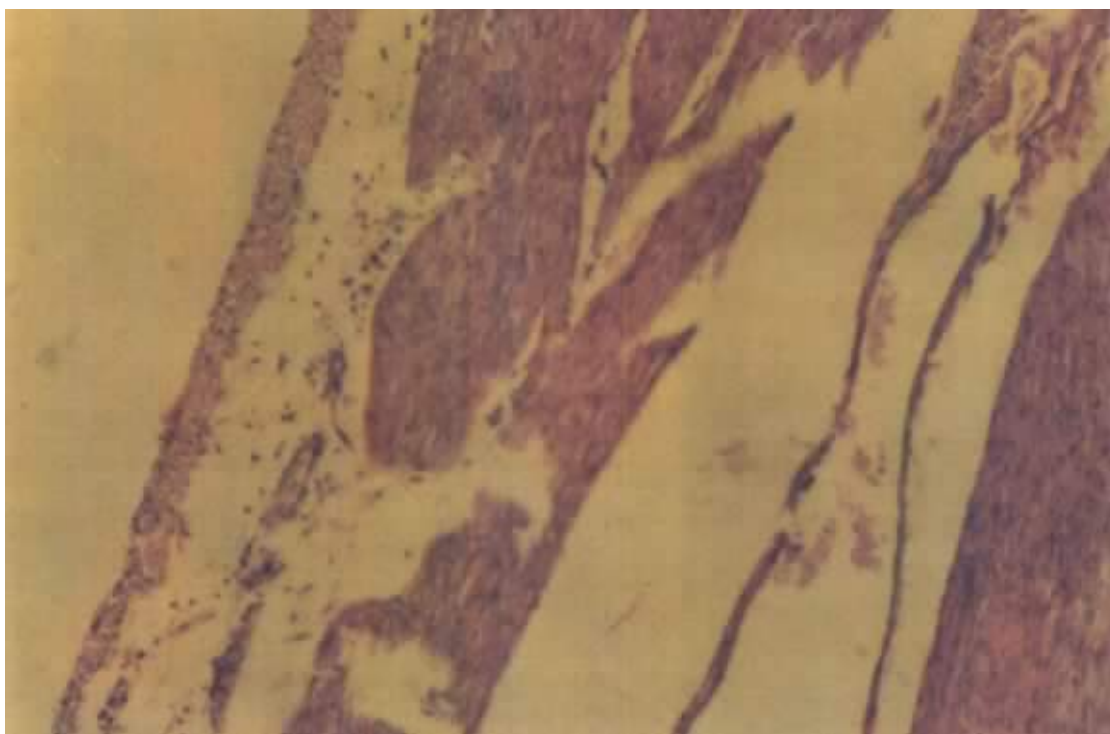


FIGURA 6. Fotomicrofotografia de coração corado por HE, aumento de 100x, do bezerro 296 A, infectado experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papiliosus* por 100 Kg de peso, apresentando edema sub epicárdico com infillrado leucocitário discreto, predominando células mononucleares. O edema se estende ao interstício superficial do miocárdio.



FIGURA7. Fotomicrofotografia de fígado corado por HE, aumento de 100x, do bezerro 296 A, infectado experimentalmente com 700.000 larvas de *S. papillosus* por 100 Kg de peso, apresentando necrose de coagulação medular.

A lesões dos linfonodos como hiperplasia folicular paracortical e hiperplasia histiocitária sinusal, não apresentaram nenhuma correlação com a infecção por *S. papillosus*, pois, também, foram observadas nos bezerros testemunhos, sendo, provavelmente, relacionadas com a faixa etária dos bezerros, ou contato com algum microorganismo não identificado. Esta possibilidade se justifica quando observamos que também houve hiperplasia das polpas branca e vermelha do baço, reação que ocorre em consequência de estímulo por infecção.

Os achados como edema de substância branca e cinzenta do cérebro, provocada por hipoproteinemia, provavelmente justifica os sintomas de ataxia descrita por alguns autores, e principalmente o opistótono observado no bezerro 400.

5.5. RECUPERAÇÃO DE LARVAS

A recuperação de larvas em 10g de tecido, realizada com a técnica semelhante por TAIRA & URA (1991), em 10 bezerros que morreram naturalmente com strongiloidose, obteve resultado positivo no pulmão, olhos, músculos dos membros anteriores e posteriores, tronco e cotovelo. No trabalho realizado por TAIRA *et al.* (1992), com modelo de experimento muito semelhante ao presente trabalho, obtiveram recuperação de larvas apenas em bezerros com morte de no máximo 14 dias pós-infecção, com localização a nível dos pulmões, músculo do tronco e membros posteriores, e, raramente, no miocárdio, cérebro, língua, músculo mandibular, diafragma e membros anteriores. Possivelmente, os achados do presente trabalho apresentaram números bem menores, em consequência do tempo de sobrevivência dos bezerros, pois,

ao se controlar a reinfecção, o número de larvas administradas já haviam completado o ciclo, não se encontrando mais em migração pelos órgãos.

6. CONCLUSÕES

Considerando-se os objetivos propostos, com a realização deste trabalho, chegou-se as seguintes conclusões:

- 1 - A via percutânea foi efetiva para promover infecção pelo *Strongyloides papillosus* nos bezerros mestiços e desmamados;
- 2 - Os diferentes níveis de infecção experimental influenciaram proporcionalmente na quantidade de ovos eliminados e na severidade da infecção;
- 3 - Os principais sintomas observados foram: prurido cutâneo e hiperemia no local da infecção, hiporexia, hipodipsia, hipertermia, poliúria, diarreia, palidez das mucosas e perda de peso significativa proporcional ao nível de infecção;
- 4 - Pelos exames laboratoriais verificou-se anemia normocítica normocromica e processo de reação inflamatória com níveis elevados de fibrinogênio plasmático;
- 5 - O derrame cavitário e edema de órgãos presente em alguns animais, demonstraram

estado de hipoproteemia, não detectado pelo exame sangüíneo;

6 - A recuperação de larvas nos tecidos foi maior em animais que tiveram morte natural;

7 - Os órgãos mais lesados foram: pulmões, intestino delgado, coração e fígado.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASKANAZY M. 1900. Über Art und Zweck der Invasion de *Anguillula intestinalis* in die Darmwand. Centr Bakt Parasitol. Infekt Abtiegung., 27:569-578.
- BAVAY, A. 1876. Sur *Anguille stercorale* C. R. Acad. Sci., (Paris) 83:694-696.
- BEZUBIK, K. & TURNER, J. H. 1964. Investigations on the sheep strain of *Strongyloides papillosus*. IV. The physiological and pathological blood picture on sheep and goats experimentally infected with *S. papillosus* after 5 ou 7 serial passages through rabbits. Acta Parasitol. Pol., 12:101-116.
- BEZUBIK, B. 1970. The effect of physical condition of sheep and the dose of larvae on experimental infection with *Strongyloides papillosus*. Acta Parasitol. Pol., 18:291-297.
- BLOOD, D. C.; HENDERSON, J. A. & RADOSTITS, O. M. 1993. Clínica Veterinária. 5ª ed., Guanabaa Koogan, Rio de Janeiro, 1121 pp.

- BORAH, D.J.; BARVAH, P.K.; GOGOI, A.R. & ROYCHOUDHURY, G.K. 1983. Studies on some of the haematological and biochemical changes in goat infected with *Strongyloides papillosus*, Indian Vet. J., 60:88-92.
- BOYDE, E. M. 1967. J. Parasitol., 53:637.
- BRITTO, M. S. M. 1988. Estudo das alterações anátomo-histopatológicas causadas pela infecção experimental por *Sttongyloides papillosus* (Wedl, 1856) Ranson, 1911 em bezerros. Tese de Mestrado. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Itaguaí - RJ. 40pp.
- BUCHWALDER, R.; BISCHOFF, E.; LEONARD, G. & WEIDAUER, B. 1971. Effects of experimental *Strongyloides papillosus* infections on the performance and metabolic process of sheep of varying age. II. Effects on the haematological and serum protein status. Monatshefte fur Veterinarmedizin, (26) Hefih 22, 852-854.
- CARVALHO, I. M. & SILVA, N. M. 1989. Alterações hematológicas em bovinos experimentalmente infectados com *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) Ransom, 1991. Arq. Univ. Fed. Rur. Rio de J., 12:21-28.
- CHARLES, T. N. P. & FONSECA, A. H. 1992. Diarréia de bezerros causados por helmintos. In: Doenças de Bezerros. Ed. CHARLES, T, N. & FURLONG, J. Coronel Pacheco CNPG. 107pp.

- COUTINHO, J. O., CROCE, J., CAMPOS, R. & AMATO NETO, V. 1953. Contribuição para o estudo da estrogilidíase humana em São Paulo. *Folia Clin. et Biol.*, 20(3):141;21(1):19;21(1):94.
- CUNI, L. J., ROSNER, F. & CHAWLA, S. K. 1977. Fatal strongyloidiasis in immunosuppressed patients. *N. Y. State J. Med.*, 77:2109-2113.
- DAVIS, L. R.; HERLICH, H. & BOWMAN, G. W. 1960. Studies on experimental concurrent infections of dairy calves with coccidia and nematodes. III. *Eimeria* spp. and the threadworm. *Strongyloides papillosus*. *Am. J. Vet. Res.*, 21:181-187.
- DUQUE, N. A. 1988. Aspectos clínicos da estrogiloidose em bezerros mestiços de raças leiteiras. Tese de Mestrado. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Itaguaí - RJ. 46pp.
- ESTEVES, C. R. B., FONSECA, M. E. Q. C., SILVA, R. B. L. & VELLONI, M. 1975. Estrogiloidíase generalizada: revisão clínica e morfológica de cinco casos. *Rev. Evol. Médica*, 1:20-24.
- FONSECA, A. H. 1993. Efeitos das infecções natural e experimental por *Strongyloides papillosus* em bezerros. *Arq. Brasil. Med. Vet. Zoot.*, no prelo.
- FONSECA, A. H.; DUQUE, N. A.; RODRIGUES, O. D. & BRITTO, M.S.M. 1986. Detecção de surtos e reconhecimento de condições ecológicas para desenvolvimento da estrogiloidose, In: XX Cong. Bras. Med. Vet. Cuiabá, 1986.

Cuiabá, MT. p.198, (Anais)

FRICKERS, J. 1953. Strongyloidiasis bij het varken. Tijdschr. Diergeneesk., 78:279-303.

FULLERBORN, F. 1914. Untersuchungen uber den Infektions-weg bei *Strongyloides und Ankylostomum* und die Biologie diesen. Parasiten Arch Schiffs Trop., 18:26-80.

GENTA, R. M. 1986. *Strongyloides stercoralis*: Immunological considerations on an unusual worm. Parasitol. Today, 21:181-187.

GOMES, M.C. 1976. Fatores determinantes da estrogiloidiase grave. J. Brasil. Med., 30:47-50.

GORDON, H. M. & WHITLOCK, H. V. 1939. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. J. Counc. Sci. Ind. Res. Aust., 12:50-52.

JAIN, N.C. 1986. Schalm's Veterinary Haematology. 4^a ed. Lea and Febiger. Philadelphia. 1221pp.

LEVINE, N. D. 1980. Nematode Parasites of Domestic animais and of Man. 2^a ed. Burgess Publishing Company. Minneapolis. 477 pp.

MOCZOM, T. 1972. Histopatological investigations on *Strongyloides papillosus* in

rabbits. Acta. Parasitol. Pol., 20(9):113-132.

NAKAMINIA, Y.; TSUJI, N.; TAIRA, N. & HIROSE. 1994. Parasitic females of *Strongyloides papillosus* as a pathogenetic stage for sudden cardiac death in infected lambs. J. Vet. Sci., 56(4):723-727.

NAKAMURA, Y.; TSUJI, N. & TAIRA, N. 1994. Wasting condition under normal cardiac in rabbits following *Strongyloides papillosus* infection. J. Vet. Med. Sci., 56(5):1005-1007.

NAKANISHI, N.; NAKAMURA, Y.; URA, S.; TSUJI, N.; TANIMURA, N. & KUBO, M. 1993. Sudden death of calves by experimental infection with *Strongyloides papillosus*. III. Hematological, biochemical and histological examinations. Vet. Parasitol., 47:67-76.

NISHIGONII, M. 1928. On various factors influencing the development of *Strongyloides stercoralis* and autoinfection. Taiwan Sgakkai Zassi, 27:1-56.

NORMAND, L. A. 1876. Sur la maladie dite diarrhie de Cochinchine. C. R. Hebd Sean Acad Sci., 83:316-318.

OLSON, C. E. & SCHIILER E L. 1978. *Strongyloides ratti* infections in rats. I. Immunopathology. Am. J. Trop. Med. Hyg., 27:521-526.

PESSOA, S. B. & Martins, A. 1982. Parasitologia Médica. 10^a ed. Rio de Janeiro.

Guanabara Koogan.

REINECKE, R. K. 1973. The larval ntelmintic test in ruminants. Technical Communication n° 106. Department of Agricultural Technical Services - RSA. Pretoria. 19 pp.

ROBERTS, F. H. S. & O' SULLIVAN, P. J. 1950. Metods for eggs counts and larval cultures for strongyles infesting the gastro-intestinal tract of cattle. Aust. J. Agric. Res., 1:99-102.

ROSEMBERGER, G. 1983. Exame Clínico dos Bovinos. Guanabara Koogan S. A. Rio de Janeiro. 429 pp.

ROSS, I & GORDON, H. 1933. Nutritional factors affecting resistance to Haemonchosis. Austr. Vet. J., 9:100-107.

SHEKAMER, J. H.; NEVA, F. A. & FINN, D. R. 1982. Persistent strongyloidiasis in an immunodeficient patient. Am. J. Trop. Med. Hyg., 31:746-751.

SMITH P, B. P. 1993 Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. Manole LTDA, São Paulo, Vol 1,900 pp.

SPINDLER, L. A. 1944. Further observations on the pathogenicity of *Strongyloides ransonii* to swine. Proc. Helminthol. Soc. Wash.,11:12-13.

- TAIRA, N.; NAKAMURA, Y; TSUJI, N.; KUBO, M. & URA, S. 1992. Sudden death of calves by experimental infection with *Strongyloides papillosus*. I. Parasitological observations. Vet. Parasitol., 42:247-256.
- TAIRA, N. & URA, S. 1991. Sudden death in calves associated with *Strongyloides papillosus* infection. Vet. Parasitol., 39:313-319.
- TSUJI, N.; ITABISASHI, T.; NAKAMURA, Y. TAIRA, N.; KUBO, M.; URA, S. & GENNO, A. 1992. Sudden cardiac death in calves with experimental heavy infection of *Strongyloides papillosus*. J. Vet. Med. Sci., 54(6):1137-1143.
- TURNER, J. H. 1955. Preliminary report of experimental strongyloidiasis in lambs. Proc. Helminthol. Soc, Wash., 22:132-133.
- TURNER, J. H. 1959a. Experimental strongyloidiasis in sheep and goats I. Single infections. Am. J. Vet. Res., 20:102-110.
- TURNER, J. H. 1959b. Experimental strongyloidiasis in sheep and goats. II. Multiple infections. Development of acquired resistance. J. Parasitol., 45:76-86.
- TURNER, J. H., SHALKOP, W. T. & WILSON, G. I. 1960. Experimental Strongyloidosis in sheep and goats. IV. Migration of *Strongyloides papillosus* in lambs and accompanying pathologic changes following percutaneous infection. Am. J. Res., 21:536-546.

- UENO, H. & GUTIERRES, V. C. 1983. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. Japan International Cooperation Agency. 176 pp.
- URA, S.; TAIRA, N.; NAKAMURA, Y.; TSUJI, N.; & HIROSE, H. 1992. Sudden death of calves by experimental infection with *Strongyloides papillosus*. IV. Eletrocardiographic and pneumographic observations at critical moments of the disease. Vet. Parasitol., 47:343-347.
- URA, S.; NAKAMURA, Y.; TSUJI, N. & TAIRA, N. 1993. Sudden death of calves by experimental infections with *Strongyloides papillosus*. II. Clinical observations and analisis of critical moments of the disease record on videotape. Vet. Parasitol., 44:107-110.
- VARJÚ, L. 1967. *Strongyloides* - Studien. V. Die Anwendbarkeit der einfachen, indirekten Hämagglutinationsprobe beim Studium der Schweine - Strongyloidose. Acta. Vet., 17:121-136.
- VEGORS, H. H. 1954. Esperimental infections of calves with *Strongyloides papillosus* (Nematode). Am. J. Vet. Res., 15:429-433.
- VEGORS, H. H. & PORTER, D. A. 1950. Study on the life history and pathogenicity of the intestinal nematode, *Strongyloides papillosus*, in calves. J. parasitol., 36-33.
- WITHLOCK, H.V. 1948. Some modifications of the MacMaster helminth egg counting technique and apparatus. J. Coun. Sci. Ind Res. Aust., 21:177-180.

WHITLOCK, J. 1949. The relationship of nutrition to the development of the trichostrongylidoses. Cornell Vet., 39:146-182.

WOODHOUSE, C. A. 1948. Observations on pathogenicity of *Strongyloides* parasites in ruminants. J. Am. Vet. Med. Assoc., 113:354-356.

APÊNDICE

Valores de referência de bezerros normais

PARÂMETRO	LITERATURA ^a	TESTEMUNHOS ^b	1 ^a COLHEITA ^c
Er (x10 ⁶ /ul)	5 - 10	5,7 - 6,9	4,8 - 7,8
Hb (g%)	8 - 14	9,8 - 12,1	7,3 - 11,0
VG (%)	30 - 40	29 - 37	26 - 40
VGM (fl)	40 - 60	47,1 - 57,6	46 - 55,5
CHGM (%)	28 - 34	30 - 33,3	30 - 33,2
PTS (mg/dl)	6 - 8	5,2 - 6,4	5,4 - 7,6
Al (mg/dl)	3 - 4	3 - 4	3 - 4
Gl (mg/dl)	3 - 4	3 - 4	3 - 4
LG (x10 ³ /ul)	5 - 12	7 - 12,9	6,4 - 12,6
Eo (%)	1 - 10	0	0 - 2
Bast (%)	0 - 10	0 - 1	0 - 2
Seg (%)	25 - 45	7 - 77	11,1 - 33,1
Li (%)	45 - 65	66 - 89	61,3 - 84,7
Mon (%)	2 - 8	2 - 16	2,4 - 8,4
Fb (mg/dl)	300 - 700	400 - 700	260 - 900

^aROSENBERGER (1983)

^bBezerros do Grupo F

^c1^a colheita dos bezerros dos Grupos A, B, C, D e E.