

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA VETERINÁRIA

MAURO DOS SANTOS MODESTO DE BRITTO

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA VETERINÁRIA

ESTUDO DAS ALTERAÇÕES ANÁTOMO-HISTOPATOLÓGICAS CAUSADAS
PELA INFECÇÃO EXPERIMENTAL POR *Strongyloides papillosus*
(WEDL, 1856) RANSOM, 1911 EM BEZERROS

MAURO DOS SANTOS MODESTO DE BRITTO

SOB A ORIENTAÇÃO DO PROFESSOR:

ADIVALDO HENRIQUE DA FONSECA

Tese submetida como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Patologia Veterinária, área de concentração em Patologia Animal

ITAGUAÍ, RIO DE JANEIRO

SETEMBRO, 1988

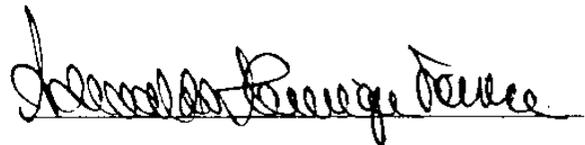
TÍTULO DA TESE

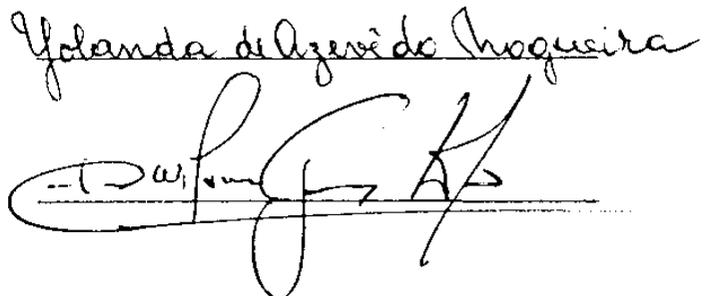
ESTUDO DAS ALTERAÇÕES ANÁTOMO-HISTOPATOLÓGICAS CAUSADAS
PELA INFEÇÃO EXPERIMENTAL POR *Strongyloides papillosus*
(WEDL, 1856) RANSOM, 1911 EM BEZERROS

AUTOR

MAURO DOS SANTOS MODESTO DE BRITTO

APROVADA EM 22 / 09 / 88


Inês de Azevedo Inocência


Yolanda de Azevedo Inocência

Aos meus pais, irmã e esposa pelo carinho e compreensão durante a execução deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a todas as pessoas que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho, especialmente:

Ao Professor ADIVALDO HENRIQUE DA FONSECA, orientador desta tese, pela incansável ajuda, estímulo e amizade durante o desenvolvimento deste trabalho.

À Professora YOLANDA DE AZEVEDO NOGUEIRA pelo apoio, orientação e sugestões prestadas neste trabalho, principalmente na Histopatologia, bem como na realização das fotomicrografias.

Ao Professor FRANCISCO BENEDITO RANGEL FILHO pelo acompanhamento e colaboração, como também por colocar a nossa disposição os recursos materiais necessários no decorrer deste trabalho.

À Dra. BÁRBARA MARIA PADÃO MONTES DO AMARAL, bolsista do CNPq pelo acompanhamento e colaboração prestados na realização do presente trabalho.

Ao Dr. MANOEL PIMENTEL NETO, pela atenção e sugestões que prestou durante a execução deste trabalho.

Ao Professor CARLOS WILSON GOMES LOPES pelos preciosos ensinamentos na área de Anatomia Patológica e Histopatologia das Doenças Parasitárias.

À Senhora ILZA LUCAS COELHO MEIRELHES pelo apoio técnico prestado à confecção das lâminas que compõe a série estudada nesta tese.

À Senhora MARIA HELENA SILVA COSTA SLEUTJES, Diretora da Biblioteca Central da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, pelo apoio e compreensão dispensados durante este curso.

À todos os professores e colegas do Curso de Pós-Graduação em Patologia Animal da UFRRJ pela amizade que caracterizou nosso convívio durante o transcorrer deste trabalho.

O presente trabalho recebeu apoio do convênio FINEP/UFRRJ nº 54.83.0506.00 "Estudo sobre doenças de bezerros tipo leiteiro do Estado do Rio de Janeiro" sob a coordenação do Professor FRANCISCO BENEDITO RANGEL FILHO.

BIOGRAFIA

MAURO DOS SANTOS MODESTO DE BRITTO, filho de Walter Modesto de Britto e Magnólia dos Santos Modesto de Britto, nasceu no Rio de Janeiro em 12 de abril de 1961.

Realizou seu curso primário na Escola do Instituto de Zootecnia. O curso ginásial foi feito no Colégio Fernando Costa onde também realizou os dois primeiros anos do curso colegial, transferindo-se após para o colégio Belisário dos Santos em Campo Grande - RJ, onde completou o curso secundário.

Em 1980, ingressou na Universidade Federal Rural de Rio de Janeiro, onde realizou o curso de Medicina Veterinária, diplomando-se aos 7 dias de março de 1985.

Em dezembro de 1983, foi aprovado em concurso da Secretaria Municipal de Saúde para estágio como acadêmico bolsista no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman, onde estagiou na seção de bacteriologia, de janeiro a dezembro de 1984.

Em janeiro de 1986, ingressou no Curso de Pós-Gradua-

ção em Patologia Veterinária - Patologia Animal, a nível de Mes_
trado, da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

ÍNDICE

	Págs.
1. INTRODUÇÃO -----	1.
2. REVISÃO DE LITERATURA -----	3.
3. MATERIAL E MÉTODOS -----	9.
3,1. Local de instalações -----	9.
3,2. Animais -----	10.
3,3. Material infectante -----	10.
3,4. Delineamento do experimento -----	11.
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO -----	13.
5. CONCLUSÕES -----	34.
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	36.

ÍNDICE DE TABELAS

	Págs.
TABELA 1. Alterações anátomo-histopatológicas encontradas em 12 bezerros infectados experimentalmente com 300.000 larvas de <i>Strongyloides papillosus</i> -----	28.

ÍNDICE DE FIGURAS

	Págs.
FIGURA 1. Contagem diária da eliminação de ovos de <i>Strongyloides papillosus</i> em bezerros infectados experimentalmente com 300.000 larvas -----	15.
FIGURA 2. Aspecto de um bezerro cuja morte ocorreu no 229 dia após inoculação de 300.000 larvas de <i>Strongyloides papillosus</i> -----	16.
FIGURA 3. Jejuno-ileo mostrando hiperemia e muco em sua luz, note-se o aspecto edematoso do órgão ----	18.
FIGURA 4. Pulmão com espessamento de pleura e áreas de hemorragia -----	19.
FIGURA 5. Fotomicrografia de pulmão com espessamento de pleura. H.E. 100X -----	22.
FIGURA 6. Fotomicrografia de pulmão com atelectasia alveolar e estenose bronquiolar com muco no seu	

	Págs.
interior. H.E. 100X -----	23.
FIGURA 7. Fotomicrografia de pulmão com infiltrado linfocitário e vaso hiperemiado com afluxo de leucócitos em sua luz. H.E. 100X -----	24.
FIGURA 8. Fotomicrografia de intestino delgado com edema de mucosa e presença do <i>Strongyloides papillosus</i> infiltrado na mucosa. H.E. 60X ----	26.
FIGURA 9. Fotomicrografia de jejuno-íleo com infiltrado linfocitário e eosinofílico. H.E. 200X -----	27.

RESUMO

Foi realizado um estudo das alterações anátomo-histopatológicas em 12 bezerros mestiços, recém-nascidos, após a aplicação por via subcutânea na região torácica de um inóculo contendo aproximadamente 300.000 larvas infectantes de *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) Ransom, 1911. O aparecimento de ovos nas fezes pela técnica de McMaster ocorreu em média no 11º dia pós inoculação. Dos 12 bezerros, seis morreram em decorrência da infecção e seis foram sacrificados, entre 30 e 42 dias pós-inoculação.

À necropsia, foi observado espessamento da pleura, pulmão com áreas de enfisema, atelectasia e pontos hemorrágicos. Linfonodos mesentéricos e subescapulares aumentados de volume. A porção inicial do intestino delgado apresentou-se edemaciada, hiperêmica, com pontos hemorrágicos e grande quantidade de muco.

Ao exame histopatológico dos pulmões, além da confirmação das lesões observadas macroscopicamente, notou-se em uma

grande maioria dos casos estenose de brônquios e bronquíolos, áreas de fibrose e infiltrado linfocitário. Os linfonodos mediastínicos e subescapulares apresentaram hiperplasia folicular. No intestino, precisamente no duodeno e jejuno, a lesão presente em todos os bezerros foi constituída por edema de mucosa e submucosa, perda de continuidade do epitélio de revestimento, presença de muco e forte infiltrado linfocitário e eosinofílico, além da constante presença do parasito, quer entre as vilosidades ou penetrando intimamente na mucosa.

SUMMARY

A study of was performed to evaluate the pathological changes in 12 newborn crossbred calves. They were inoculated with 300,000 infective larvae of *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) Ranson, 1911. The eggs appeared in the faeces by using the McMaster technique, around 11th days post inoculation (DPI). Out of the 12 calves, 6 of them died as a result of the infestation and other were slaughtered within 30 to 42 DPI.

At the necropsy table, thickening of the visceral pleura, areas of emphysema, atelectasis, and petechial throughout of the lungs were observed. Mesenteric and subcapsular lymph nodes were enlarged. In the initial portion of the small intestine, the mucosa was edemaciated, hyperhemic, and large amount of mucus was observed in lumen. In this area, petechiae were prominent in the mucosa of duodenum and jejunum.

The histopathological examination of the lungs,

besides conformation of lesions observed macroscopically, bronchi and branchiale stenosis, areas of fibrose with lymphohistiocytis infiltrates were noted. Mediastinic and subcapsular lymph nodes had follicular hiperplasia. On the intestine, specifically in the duodenum and the jejunum, the lesions, which was present in all of the calves, were consisted of edema of the mucosa and submucosa, erosion of the mucosa, presence of mucus and severe lympho-histiocytic and eosinophylic infiltrates, in the submucosa besides constant presence of the parasite, either in, between the vilosities or penetrating deeply in the mucosa.

1. INTRODUÇÃO

O estudo das helmintoses gastrintestinais dos ruminantes no Brasil, tem evoluído de forma sistemática, com um número razoável de publicações em diversas regiões do país, envolvendo estudos de morfologia, biologia, sazonalidade, epidemiologia e medidas econômicas de controle. Entretanto, são escassos os trabalhos envolvendo patogenia do *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856), Ransom, 1911, em bezerros.

A necessidade do conhecimento da patogenicidade do *S. papillosus* em infecções isoladas foi identificada quando surtos desta parasitose foram diagnosticados em bezerros oriundos de propriedades de exploração leiteira na baixada fluminense, Estado do Rio de Janeiro. Segundo FONSECA et alii (1986) o *S. papillosus* foi diagnosticado tanto em infecções isoladas como em infecções mixtas, envolvendo tricostrongilídeos e coccídeos, tendo como principal consequência o baixo índice de crescimento dos animais e aumento da taxa de mortalidade dos rebanhos.

WOODHOUSE (1948) e VEGORS (1954) demonstraram a im-

portância do *S. papillous* como agente etiológico de mortalidade e morbidade de ruminantes e LEVINE (1980) afirma que o estado mórbido pode ter um significado maior do que altas taxas de mortalidade. Segundo o autor, a incapacidade ou diminuição do aproveitamento dos alimentos ingeridos devido a alterações no trato digestivo, interfere no desenvolvimento do animal, impedindo ou retardando a sua chegada ao estágio ideal de produção.

O presente trabalho teve por finalidade estudar as possíveis alterações anátomo histopatológicas causadas pela infecção experimental do *S. papillosus* em bezerros recém nascidos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Ao rever a literatura específica, pode-se observar o pequeno número de citações para o aspecto relacionado com a patogenia do *S. papillosus* em bezerros.

ENIGK (1952) estudou a patogenia do *S. papillosus* em animais domésticos e de laboratório, através da administração percutânea de larvas em suínos, ratos, coelhos, hamsters e camundongos. O autor observou um prurido moderado nos locais de inoculação, identificando ser o *S. papillosus* um potencial vinculador de bactérias através da pele. Pequenas hemorragias foram observadas nos pulmões e rins, e no intestino foi responsável por uma severa enterite catarral. O parasito adulto além do intestino delgado também foi observado ocasionalmente na vesícula biliar, brônquios e ureteres.

VEGORS (1954) no Alabama (EUA), realizou um trabalho experimental para estudar a patogenicidade do *S. papillosus* em bezerros com 1 a 6 meses de idade, vivendo sobre condições controladas, e comparou as vias de infecção oral e percutânea,

concluindo ser esta última 3,5 vezes mais eficiente. A quantidade de larvas variou de 200.000 a 1.000.000, sendo a maior quantidade dada a animais mais velhos e a menor para animais mais novos. Dos 16 animais utilizados no experimento, 7 morreram por ação do parasito e o resultado mais frequentemente observado após a infecção do parasito foram: diarréia intermitente, algumas vezes mucóide ou hemorrágica, perda de apetite e crescimento retardado. As larvas produziram na mucosa intestinal, especialmente no duodeno e jejuno, edema e inflamação com hemorragia petequiral e equimótica.

TURNER (1955), realizou infecções experimentais com larvas de *S. papillosus* através da pele de ovinos e observaram as alterações causadas pelas mesmas. Pelo método da Biopsia foi demonstrado a presença de larvas na pele de 15 minutos à 48 horas após a inoculação, observando-se leve hemorragia e edema. Entre 12 e 24 horas após a infecção, a maioria das larvas encontravam-se na circulação onde permaneceram no máximo até 72 horas. Doze horas após a inoculação, larvas foram recuperadas do pulmão e 18 horas do trato intestinal. De 2 a 3 dias após a infecção o pulmão encontrava-se coberto com petequias e equimoses e como alterações histológicas, hipermia aguda, edema e hemorragia. Uma severa enterite catarral estava presente no duodeno e jejuno.

TURNER (1959) infectou 12 cordeiros e 3 cabritos com a finalidade de estudar a patogenicidade do *S. papillosus*. Cinco cordeiros e dois cabritos morreram entre o 13° e 41° dia

após a infecção. O período pré patente foi de aproximadamente 9 dias e o pique da produção de ovos entre 15° e 18° dias.

Nos animais mortos, as lesões geralmente eram confinadas a nível do duodeno e jejuno, que apresentavam exudação catarral acompanhada de uma reação de tecido envolvendo infiltração leucocitária e edema. Lesões nos pulmões tais como pneumonia e enfisema, foram encontradas em apenas 1 dos cordeiros.

SUPPERER & PFEIFER (1962), estudaram a infecção pré-natal em bovinos infectando 4 vacas gestantes percutaneamente ou subcutaneamente com 6 doses de larva de *S. papillosus*. As vacas receberam a última dose 3 semanas antes do parto, e foram observados ovos de *S. papillosus* nas fezes dos bezerros 6 a 7 dias após o nascimento.

SUPPERER & PFEIFER (1964), administraram 500.000 larvas de *S. papillosus* subcutaneamente a bezerros de 4 meses de idade, larvas foram recuperadas do muco traqueal em no máximo 5 dias, e tinham desaparecido pelo 9° dia após a infecção. Em contraste nenhuma larva foi recuperada a qualquer tempo da traqueia de uma vaca adulta com 8 anos de idade infectada com 1.000.000 larvas. Os autores consideraram que no animal mais velho as larvas foram incapazes de romper os capilares pulmonares e foram carreadas a várias partes do corpo onde elas morreram. A presença das larvas em grande números nos vasos sanguíneos cria condições para infecção pré natal.

LYONS et alii (1970), observaram larvas de *S. papi-*

llosus em amostra de leite de seis ovelhas entre o 8° e 19° dias após o parto e em uma vaca do 7° ao 19° dia após o parto. Ovos de *S. papillosus* foram detectados no 21° dia de idade de um cordeiro de uma das ovelhas e no 15° dia de idade no bezerro. Posteriormente MONCOL & GRICE (1974), observaram a passagem transmamaria de *S. papillosus* em caprinos e ovinos infectados naturalmente e experimentalmente em intervalos irregulares de até 70 dias. YVORE & ESNAULT (1986) infectaram 4 cabras 1 mês antes do nascimento de seus cabritos. Os quatro cabritos foram separados de sua mãe ao nascimento e alimentados com leite artificial. Oito outros cabritos de mães não infectadas foram separados da mãe e alimentados com leite das 4 cabras infectadas. Não houve transmissão transplacentária nos cabritos nascidos das cabras infectadas e alimentados com leite artificial, mas 5 dos 8 cabritos nascido de cabras não infectadas e alimentados com leite de cabra infectadas, adquiriram a infecção.

BEZUBIK (1970), estudando o efeito da condição física dos ovinos e a dose de larva na infecção experimental com *S. papillosus* observou que animais em condições físicas ruins quando infectados com uma dose de 200.000 larvas mostram severas reações que incluem perda de peso, anemia, eosinofilia e alta produção de ovos pelo helminto.

RESTANI et alii (1971), estudando consequências econômicas da infecção de bezerros com *S. papillosus*, infectaram 11 bezerros e utilizaram 17 animais como testemunho. A

produtividade dos bezerros infectados foi 15% mais baixa que aqueles do controle quando avaliado o animal vivo e 25% mais baixo quando avaliado morto.

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

NEILSON & NGHIEM (1974) encontraram uma resposta muito diferente ao comparar a relação parasito - hospedeiro em coelhos recém-nascidos e adultos através da infecção primária com 1.000 e 12.500 larvas de *S. papillosus*. Nos coelhos recém-nascidos o período pré-patente foi menor e a quantidade de ovos eliminados maior. A quantidade de larvas que alcançaram o estágio adulto foi de 30% em recém-nascidos e 4% em adultos.

QUEIROZ & BARRETO (1975), estudando os linfonodos mesentéricos de 22 casos de Estrongilidose fatal no homem (*S. stercoralis*), descrevem que os linfonodos estão frequentemente aumentados, existindo pronunciada atrofia dos folículos e grandes mudanças na cortex com atrofia leve das áreas paracor-

ticais. Esta atrofia pode ser relacionada com a imuno deficiência vista em Estrongiloidoses severas. O aumento dos linfonodos pode ser devido as dilatações dos sinus que demonstram intensa ativação de macrófagos, hiperplasia e fagocitose pelas células reticulares.

MONTOVANI et alii (1975) em discussão sobre larvas de nematódeos parasitas como agente de transmissão de bactérias patogênicas, refere-se ao *S. papillosus* como transmissor de *clostridium perfringes* e *fusobacterium necrophorum* para ovinos e coelhos.

BUZMAKOVA (1977), infectou cordeiros com 2 meses de idade com 5.000 larvas de *S. papillosus* pela via oral e 5.000 pela via percutânea, uma vez ao dia durante 5 dias, reinfectando-os 15 dias após a primeira infecção. Ao sacrificá-los com 30 a 40 dias após a 1ª dose observou lesões associadas a migração larvar e lesões traumáticas produzidas no intestino pelo nematódeo. O pulmão e o intestino foram órgãos mais afetados.

NWAORGU & CONNAN (1980); estudando a migração do *S. papillosus* em coelhos observou que nas primeiras 66 horas a maioria das larvas permaneceram no local da infecção, penetrando pela musculatura lentamente. Com 90 horas as larvas aparecem no pulmão, traquéia e esôfago, sugerindo migração pela circulação. Apesar de 90% das larvas se encontrarem no intestino em torno do 8º dia, um número significativo persiste no músculo no 14º, 21º e até no 35º dia.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. LOCAL E INSTALAÇÕES

O presente trabalho foi desenvolvido na área experimental do Curso de Pós-Graduação em Patologia Veterinária sendo os exames laboratoriais realizados nos laboratórios de Doenças parasitárias, Doenças infecciosas e Histopatologia do Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

Para manutenção dos animais, foram utilizados boxes individuais, medindo 2,5 m x 3,0 m com acesso a um solário de mesma dimensão, ambos com piso cimentado e paredes de alvenaria com 1,6 m de altura. Todos os boxes foram telados, para evitar penetração de insetos, possíveis vetores de outras enfermidades.

As baias foram lavadas diariamente com água corrente evitando o contato dos animais com suas fezes.

3.2. ANIMAIS

Foram utilizados 12 bezerros mestiços (*Bos taurus* X *Bos indicus*) machos, com idade variando entre 1 a 3 dias, procedentes da fazenda do Instituto de Zootecnia da UFRRJ e da fazenda Morro da Tenda, Itaguaí - RJ, ambas com sistema equivalente de manejo Zootécnico e Sanitário.

Durante todo o experimento, os animais foram alimentados com 4 litros de leite diariamente, 2 pela manhã e 2 a tarde, sendo o leite composto de uma mistura de 50% de leite "in natura" e 50% de leite artificial para bezerros¹.

3.3. MATERIAL INFECTANTE

As larvas infectantes de *S. papillosus* foram obtidas por meio de coprocultura, conforme a técnica de ROBERTS & O' SULLIVAN (1950), feitas com fezes de bezerros infectados naturalmente, que submetidas à exames parasitológico pela técnica de Centrífugo Flutuação em Açúcar, apresentassem infecção pura por *S. papillosus*. As coproculturas eram incubadas a 27°C durante 5 dias em estufa do tipo BOD.

O objetivo foi conseguir um inóculo com 300.000 larvas infectantes, as quais foram inoculadas com no máximo 24 horas após obtenção.

¹ Cargil.

3.4. DELINEAMENTO DO EXPERIMENTO

Os 12 bezerros utilizados foram infectados com um inóculo contendo aproximadamente 300.000 larvas infectantes de *S. papillosus* em um volume de 10 ml de soro fisiológico. A inoculação foi feita pela via subcutânea na região torácica após tricotomia.

Nos dias subsequentes a inoculação, procedia-se cuidadosa observação clínica dos animais ecolhetava-se diariamente amostra de fezes diretamente da ampola retal. Essas coletas foram feitas em sacos plásticos e transportadas para o laboratório de doenças parasitárias; onde se processava, o exame de ovohelminoscopia.

A contagem dos ovos de *S. papillosus* foi realizada através de técnica McMaster de GORDON & WHITLOCK (1939) modificada por WHITLOCK (1948). Exames bacteriológicos das fezes foram processados semanalmente.

Os bezerros que conseguiram sobreviver foram sacrificados entre 30 e 42 dias pós inoculação. O método utilizado para o sacrifício foi concussão cerebral e sangria.

Na necropsia, após a abertura e observação das cavidades torácicas e abdominal, cada órgão foi retirado individualmente, onde procurava-se observar a existência de lesões macroscópicas nos mesmos. Para o estudo histopatológico, foram colhetados fragmentos do pulmão, coração, fígado, intestino, baço, linfonodos, rim e bexiga que foram fixados em formol

a 10%, desidratados, diafanizados, incluídos em parafina, cortados com 4 micra em micrótomo Spencer, corados pela hematoxilina e eosina e examinado em microscópio óptico. Quanto detectadas as lesões, foram realizadas fotomicrografias em microscópio Wild M20.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos 12 bezerros recém nascidos, inoculados por via subcutânea, com aproximadamente 300.000 larvas de *S. papillosus* 6 morreram em decorrência da infecção, e outros 6 foram sacrificados 30 a 42 dias pós inoculação. LEVINE (1980) descreveu que as fêmeas partenogênicas começam a ser eliminadas a partir da 5ª ou 6ª semana pós infecção.

VEGORS (1954) ao infectar 16 bezerros com inóculo variando entre 200.000 e 1.000.000 de larvas, relatou que 7 morreram. Este autor utilizou as vias oral e percutânea, concluindo ser esta última mais eficiente na infecção dos animais. Relatou ainda que os animais jovens morreram com uma única exposição a 200.000 larvar.

No presente trabalho, o aparecimento de ovos nas fezes, utilizando a técnica McMaster, ocorreu entre o 9º e 14º dia. WOODHOUSE (1948), BASIR (1950) e VEGORS (1954), descreveram que o período pré-patente do *S. papillosus* em ruminantes foi de 7 a 9 dias, o que foi confirmado por TURNER & SHALKOP

(1960). Estes autores utilizaram a técnica de centrifugo flutuação, que é a mais indicada para detectar a presença de ovos nas fezes.

Seis bezerros apresentaram um pique de produção de ovos entre o 15° e 25° dia pós inoculação (Figura 1). O número máximo por nos encontrado foi de 500.000 ovos por grama de fezes no bezerro n° 06 no 19° dia pós inoculação. Resultados similares foram descritos por VEGORS (1954).

Os bezerros após inoculação foram examinados sistematicamente para observação do quadro clínico. Os sintomas apresentados e analisados mostraram certa homogeneidade em todos os casos, sendo frequente diarréia intermitente, emagrecimento progressivo, poliúria e caquexia.

O exame bacteriológico das fezes realizado semanalmente em 06 dos 12 bezerros inoculados, mostrou-se negativo para o crescimento de *Salmonella*, *Escherichia coli* e outras enterobactérias patogênicas para bezerros.

Após a morte natural ou sacrifício dos animais, observou-se durante a necropsia uma sequência constante de alterações (Tabela 1) tal como o que ocorreu no quadro clínico. Durante o exame externo notou-se áreas de alopecia na região peri-anal e cauda, decorrente da adesão de fezes diarréicas no local (Figura 2). As mucosas oral e ocular mostraram-se de coloração branco marmoreo, sugerindo um quadro de anemia. Em todos os casos notou-se um leve grau de desidratação, pelos arrepiados e caquexia. Ao rebatimento dos membros,

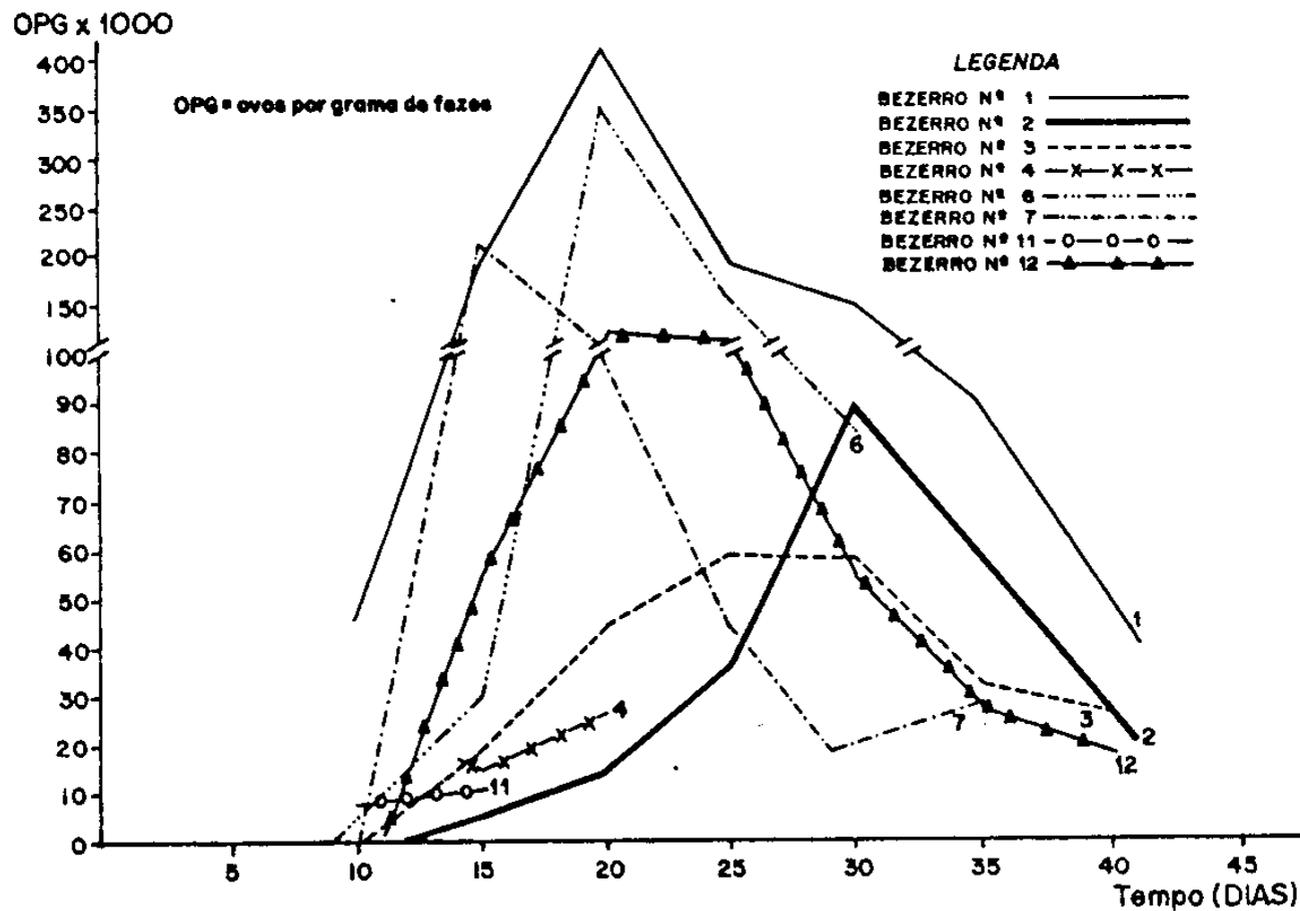


FIGURA 1. Contagem diária da eliminação de ovos de *Strongyloides papillosus* em bezerros infectados experimentalmente com 300.000 larvas.



Figura 2. Aspecto de um bezerro cuja morte ocorreu no 22º dia após inoculação de 300.000 larvas de *Strongyloides papillosus*.

observou-se que os linfonodos subescapulares apresentaram-se aumentados de volume.

Ao proceder-se a necropsia propriamente dita, durante a abertura da cavidade abdominal notou-se que o bezerro número um mostrava aumento de líquido na cavidade peritoneal, que após a prova de Rivalta negativa, constatou-se ser um transudato. Depois da observação da sintopia dos órgãos abdominais e a retirada dos mesmos para posterior exame mais detalhado, o referido animal mostrou aderência de capsula renal e a presença de pontos esbranquiçados que adentravam pelo parênquima do órgão quando da superfície de corte, sugerindo um processo de nefrite.

Nos demais animais, as alterações mais freqüentes foram: aumento do fígado que apresentava bordos arredondados e vesícula biliar sempre repleta, os rins levemente congestionados e bexiga distendida pela presença de urina. O intestino mostrou-se edemaciado com presença de hiperemia de mescla a áreas de hemorragias punctiformes, grande quantidade de muco foi evidenciada nas porções do duodeno e jejuno - íleo (Figura 3); os linfonodos mesentéricos também mostraram aumento de volume similar ao observado nos subescapulares.

Na cavidade torácica o órgão atingido em todos os bezerros infectados, foi o pulmão que apresentou espessamento de pleura (Figura 4) com excessão de dois que morreram com dois e cinco dias; a atelasia, hemorragia e enfisema também foram constantes o que confere com os achados de TURNER



Figura 3. Jejunum-ileo mostrando hiperemia e muco em sua luz, note-se o aspecto edematoso do órgão.



Figura 4. Pulmão com espessamento de pleura e áreas de hemorragia.

(1955) e TURNER *et alii* (1960) que ao infectarem ovinos e caprinos com *S. papillosus*, descreveram que as larvas rompem os capilares alveolares, alveolos e migram através dos bronquiolos e brônquios, deixando como consequência, hemorragia, enfisema e áreas de atelectasia.

Ao exame mais detalhado do órgão, quando da abertura dos brônquios e bronquíolos, notou-se além de sangue, a presença de uma discreta quantidade de muco.

As alterações macroscópicas encontradas estão de acordo com a maioria dos trabalhos consultados, exceto com relação ao achado de intensa hemorragia do intestino delgado; citado por WOODHOUSE (1948), VEGORS & PORTER (1950) e VEGORS (1954).

Ao exame histopatológico dos órgãos atingidos, foi possível confirmar as lesões notadas macroscopicamente e observar detalhes significativos não detectados a vista desarmada e que passamos a enumerar observando uma sequência dos casos menos graves e esporádicos aos mais severos e diretamente ligados ao experimento, dada a frequência de aparecimento. Os órgãos afetados foram: rins, baço, linfonodos, fígado, pulmões e intestinos (Tabela 1). Nos rins, a alteração predominante em todos os animais, foi hiperemia de vasos glomerulares e dos interlobulares, principalmente da medular do órgão. Em um único caso, o animal número um como foi citado anteriormente na macroscopia, mostrou a presença de microabscesso na cortical do rim, caracterizados por neutrófilos e piócitos além de certa quantidade de fibrina. No baço foi possível constatar uma hiperplasia de

polpa vermelha com consequente atrofia de polpa branca; foi detectada ainda uma hemólise acentuada e o aparecimento de moderada quantidade de pigmento escuro sugestivo de hemossiderina. Os linfonodos quer subescapulares ou mesentéricos, mostraram hiperplasia folicular diferindo do encontrado por QUEIROZ & BARRETO (1975) que ao estudar a histopatologia de linfonodos mesentéricos em 22 casos de estrogiloidose fatal no homem, descreveu atrofia folicular.

No fígado foi marcante, em todos os animais uma forte hiperemia de vasos, principalmente do sistema porto-biliar onde era constante a presença de leucócitos em sua luz. O animal número três mostrou a presença de figuras vacuolares com rebordos bem definidos, localizados no citoplasma dos hepatócitos que se encontravam tumefeitos, sugerindo um processo de esteatose hepática. Nos pulmões, as lesões como, enfisema, esteatose bronquial e bronquiolar bem como a presença de hemácias e muco no interior de alvéolos e bronquíolos foi uma constante, variando apenas de intensidade, entretanto as alterações mais expressivas e significativas do presente experimento, foram - espessamento da pleura (Figura 5), atelectasia (Figura 6) e em alguns casos onde os animais morreram em menor espaço de tempo após inoculação, observou-se um severo infiltrado leucocitário no interior dos alvéolos onde havia predomínio de linfócitos e histiócitos, os vasos hiperemiados mostravam o afluxo de leucócitos no seu interior (Figura 7). No que se refere aos intestinos as lesões foram bastante expressivas e concordantes com o

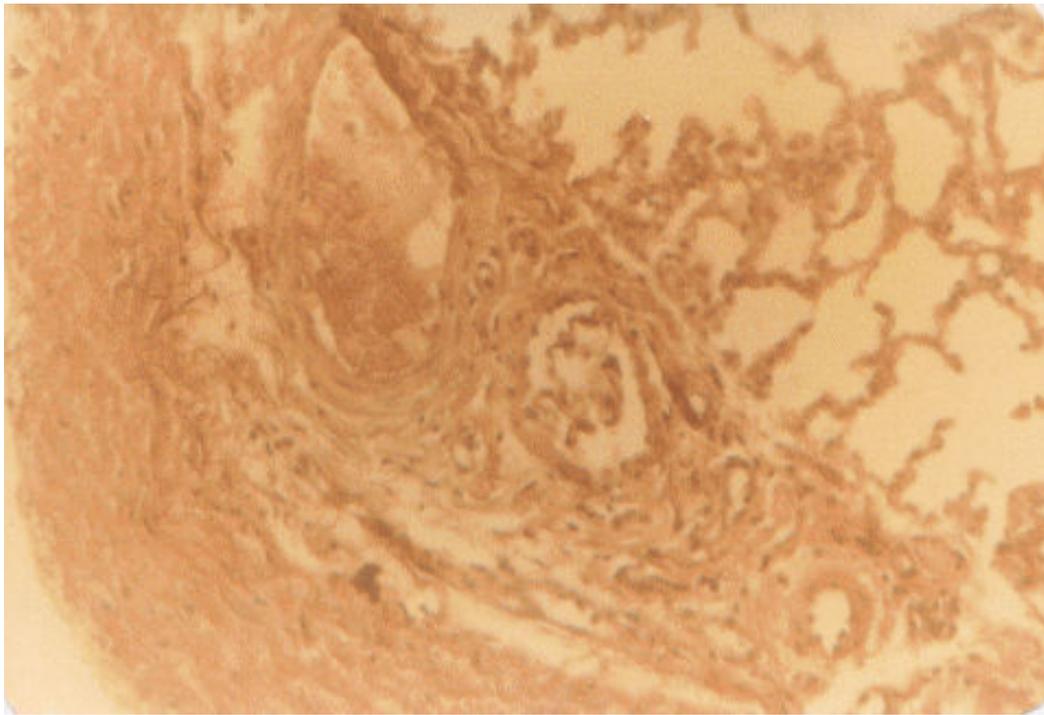


Figura 5. Fotomicrografia de pulmão com espessamento de pleura. H.E. 100X.

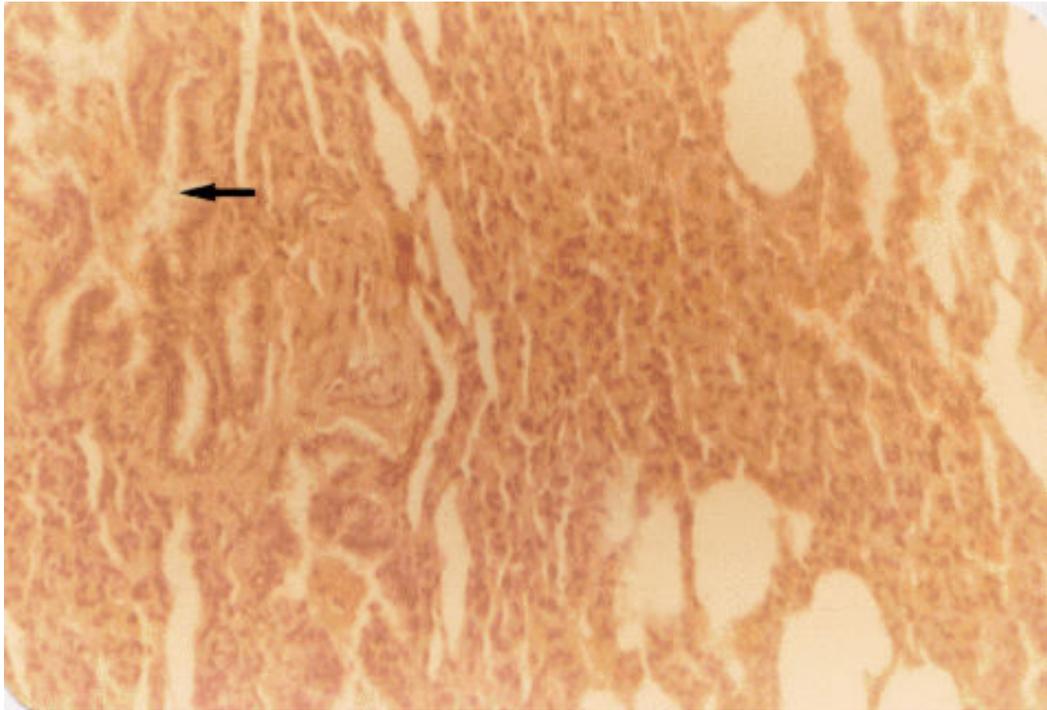


Figura 6. Fotomicrografia de pulmão com atelectasia alveolar e estenose bronquiolar com muco no seu interior (seta). H.E. 100X.

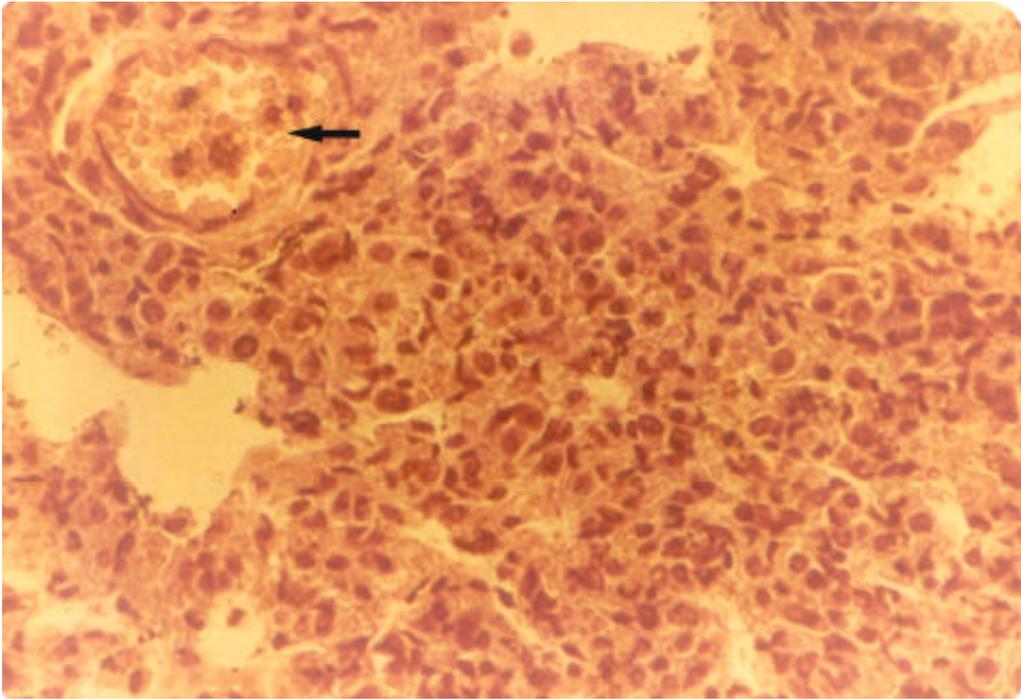


Figura 7. Fotomicrografia de pulmão com infiltrado linfocitário e vaso hiperemiado com afluxo de leucócitos em sua luz (seta). H.E. 100X.

observado macroscopicamente. Tanto no duodeno como no jejuno íleo, a enterite catarral caracterizou-se por hiperemia, descamação do epitélio da mucosa, filamentos de muco na luz do órgão, áreas de severo edema de mucosa e submucosa (Figura 8), presença do parasito adulto entre as vilosidades ou adentrando na mucosa do órgão (Figura 8) e um infiltrado leucocitário com predomínio de linfócito, histiócito e principalmente eosinófilo (Figura 9), destruindo a arquitetura normal do órgão. O duodeno em várias porções, mostrou dilatações císticas das glândulas de Brünner.

Alterações semelhantes foram descritas por WOODHUSE (1948), VEGORS & PORTER (1950) e VEGORS (1954), ao descreverem lesões histopatológicas do pulmão e intestino delgado de bezerros infectados naturalmente ou artificialmente por *S. papillosus*. Não foram encontrados relatos referentes ao estudo da histopatologia de fígado, rins e baço de ruminantes.

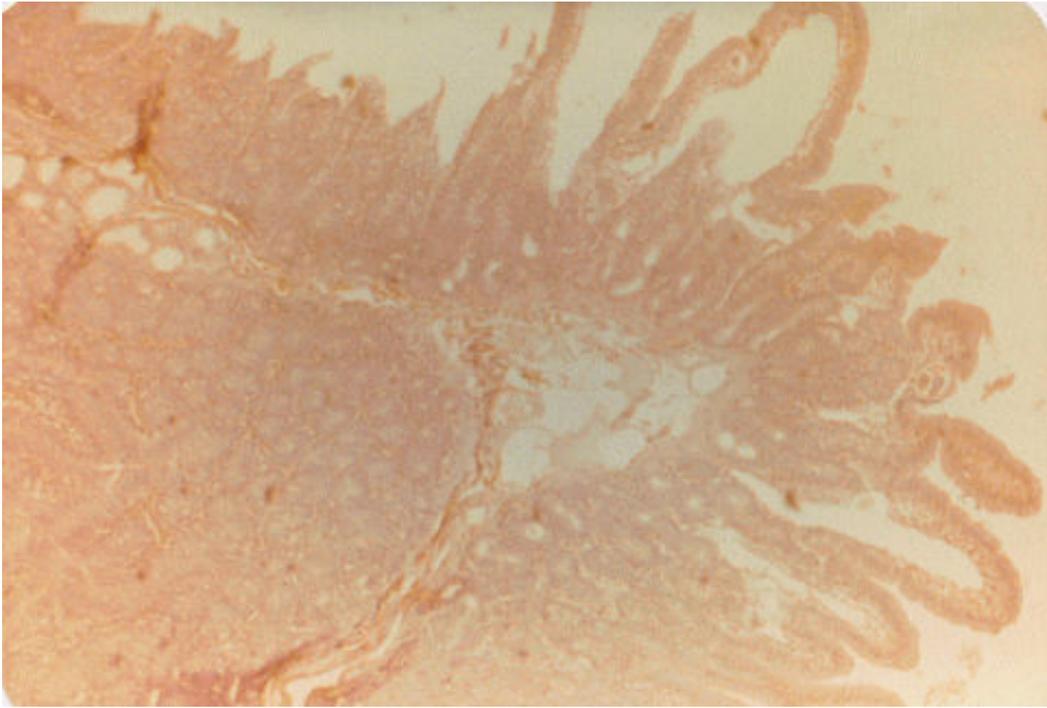


Figura 8. Fotomicrografia de intestino delgado com edema de mucosa e presença do *Strongyloides papillosus* infiltrado na mucosa. H.E. 60X.

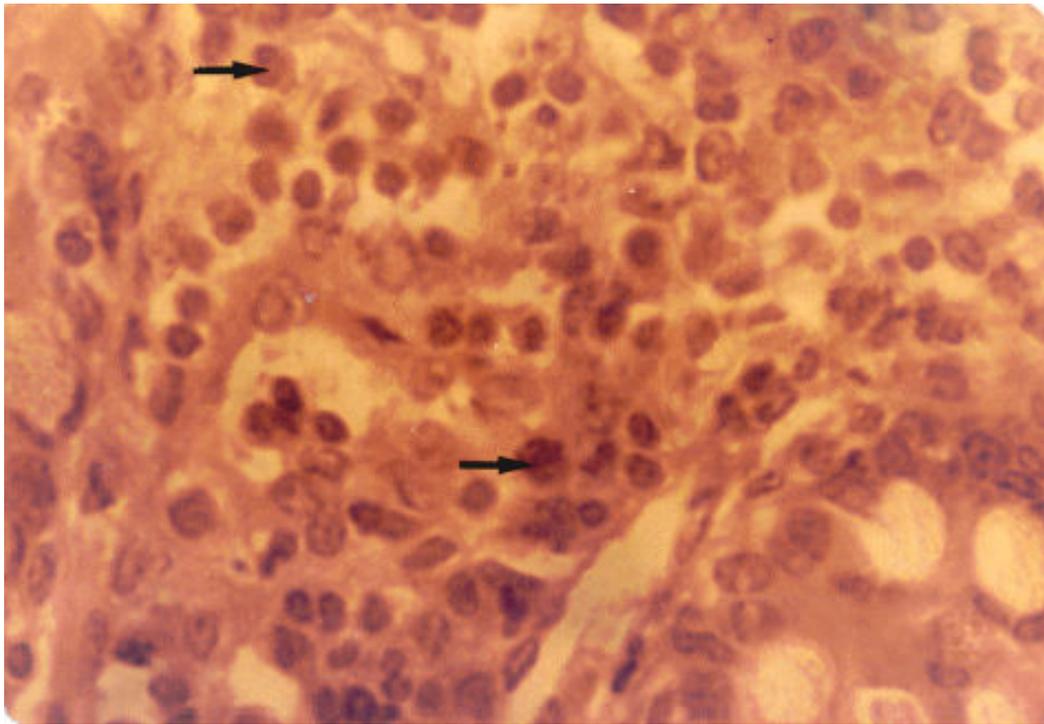


Figura 9. Fotomicrografia de jejuno-ileo com infiltração linfocitária e eosinofílica (seta). H.E. 200X.

TABELA 1. Alterações anátomo-histopatológicas encontradas em 12 bezerros infectados experimentalmente com 300.000 larvas de *Strongyloides papillosus*

Bezerro nº	Necropsia - dias após a inoculação		Achados de necropsia	Achados histopatológicos
	Sacrifício	Morte		
01	41		Animal magro, com áreas de alopecia na região perianal e caudal. Pleura espessada, hidroperitônio, linfonodos mesentéricos aumentados de tamanho, rins congestos com pequenos pontos brancos na superfície, mucosa duodenal congesta e edemaciada.	Infiltrado linfocitário no pulmão, pleura espessada; linfonodo com hiperplasia folicular; presença de microabscessos na cortex renal contendo neutrófilos, piócitos e fibrina. No intestino delgado presença de parasito entre as vilosidades do epitélio, edema da mucosa; é um leve infiltrado eosinofílico
02	40		Pleura espessada, pulmão com áreas de atelectasia e efisema, fígado com bordos arredondados, rins congestos e bexiga repleta. Intestino delgado com petequias e edemaciado.	Pulmão com efisema alveolar e intersticial, alterando-se com áreas de atelectasia. Hiperemia dos vasos do espaço porta; rim com hiperemia de vasos intertubulares. Intestino delgado com necrose de mucosa, presença do parasita adulto, hiperemia e infiltrado eosinofílico.

TABELA 1. Continuação

Bezerro nº	Necropsia - dias após a inoculação		Achados de necropsia	Achados histopatológicos
	Sacrifício	Morte		
03	42		Animal caquético, pleura espessada; pulmão com atelectasia e petéquias; linfonodos mesentéricos aumentados de volume; fígado com bordos arredondados, bexiga repleta; intestino delgado com leve hiperemia e edemaciado.	Pulmão com atelectasia e estenose de brônquios e bronquíolos, pleura espessada, linfonodo com hiperplasia folicular; fígado com hiperemia e degeneração gorda; intestino delgado com descamação do epitélio, muco, pontos de necrose e cistos nas glândulas de Brunner.
04		22	Pulmão com áreas de enfisema e petéquias; bexiga repleta; rins congestionados, fígado com bordos arredondados; intestino delgado com petéquias, e quimoses e levemente edemaciado.	Pulmão com enfisema alveolar, presença de hemáceas nos bronquíolos e alveólos; no intestino delgado, presença do parasito adulto e edema de muco sa com um leve infiltrado eosinofílico.

TABELA 1. Continuação

Bezerra nº	Necropsia - dias após a inoculação		Achados de necropsia	Achados histopatológicos
	Sacrifício	Morte		
05		13	Pulmão com áreas de enfisema e alguns pontos hemorrágicos, linfonodos subescapulares e mesentéricos aumentados de volume, intestino delgado edemaciado.	Presença de hemácias no interior dos alvéolos e bronquíolos, espessamento da pleura; linfonodos com hiperplasia folicular; descamação do epitélio da mucosa do intestino delgado, presença do parasito adulto.
06	31		Pulmão com áreas de atelectasia, fígado com bordos arredondados, rins congestos; bexiga repleta; intestino delgado com muco e hiperemia.	Pulmão com espessamento da pleura e áreas de atelectasia; fígado com hiperemia e concentração de leucócitos no interior dos vasos. No intestino delgado erosão e descamação de epitélio, hiperemia, muco, restos celulares na luz e presença de cistos nas glândulas de Brünner.

TABELA 1. Continuação

Bezerra nº	Necropsia - dias após a inoculação		Achados de necropsia	Achados histopatológicos
	Sacrifício	Morte		
07	36		Espessamento da pleura, fígado com bordos arredondados, rins congestos, bexiga repleta, hiperemia da mucosa do intestino delgado, edema e muco em grande quantidade.	Pulmão com espessamento de pleura; estenose bronquial e bronquiolar. Infiltrado linfocitário, fígado com hiperemia acentuada nos vasos do sistema porta. Rim com hiperemia de vasos da medular, degeneração vacuolar em túbulos coletores. No intestino delgado presença do parasito adulto, hiperemia e perda de continuidade do epitélio.
08		02	Pulmão totalmente congestionado, áreas de hemorragia, atelectasia e enfisema.	Áreas de atelectasia, hiperemia dos vasos e hemácias dentro dos bronquíolos e alveolos.
09		05	Pontos hemorrágicos no pulmão; fígado com bordos arredondados; rim congesto; linfonodo subescapular au-	Pulmão com áreas de enfisema, hemácias nos bronquíolos e alveolos, infiltrado leuco-

TABELA 1. Continuação

Bezerro nº	Necropsia - dias após a inoculação		Achados de necropsia	Achados histopatológicos
	Sacrifício	Morte		
			mentado de volume; intes- tino delgado edemacia- do e congesto.	citário na parede al- veolar; hiperemia dos vasos do espaço porta; nos rins hiperemia glo- merular e intertubular, degeneração turva e va- cuolar nos túbulos con- torcidos e coletores. No intestino delgado infiltrado linfoeosino- fílico.
10		10	Pulmão com áreas de hemor- ragia; vasos do mesentério ingurgitados e linfonodos mesentéricos aumentados de volume, bexiga repleta e intestino delgado edema- ciado e hiperêmico.	Efisema pulmonar, hemá- cias no interior dos alveolos e dos brôn- quios, linfonodos me- sentéricos com hiper- plasia folicular; no intestino delgado pre- sença do parasito adul- to.
11	40		Pleura espessada; fígado com bordos arredondados; bexiga repleta; intesti- no delgado com edema e con- gestão.	Infiltrado linfohistio- citário no pulmão; hi- peremia dos vasos do espaço porta. Intesti- no com descamação do e- pitélio, presença de pa-

TABELA 1. Continuação

Bezerro nº	Necropsia - dias após a inoculação		Achados de necropsia	Achados histopatológicos
	Sacrifício	Morte		
				rasito adulto, edema de sub mucosa e leve infiltrado eosinofílico.
12		15	Pulmão com áreas de efisema e atelectasia; bexiga repleta; linfonodos mesentéricos aumentados de volume; presença de pilobezoário no rúmex, intestino delgado com petequias e edemaciado.	Pulmão com efisema e atelectasia, linfonodos com hiperplasia folicular; intestino delgado com presença de parasito adulto; cistos nas glândulas de Brünner e edema de mucosa.

5. CONCLUSÕES

Em face dos resultados obtidos no presente experimento, pôde-se concluir:

A infecção de bezerros com um dia de idade com 300.000 larvas de *S. papillosus* foi responsável pela morte de seis dos 12 bezerros inoculados por via sub-cutânea.

Em decorrência da infecção, os animais apresentaram sintomatologia equivalente entre si, a partir do 2º dia e caracterizada por: diarréia mucosa e intermitente, caquexia e desidratação.

Os achados de necropsia dos animais estudados incluíram: espessamento da pleura, pulmão com área de enfisema, atelectasia e hemorragia; aumento de gânglios linfáticos; grande quantidade de muco, edema e hiperemia na porção inicial do intestino delgado, os quais não foram conclusivos para o diagnóstico da infecção, especialmente naqueles casos onde os animais morreram antes da eliminação de ovos nas fezes.

No estudo histopatológico, as alterações mais eviden

tes foram: espessamento de pleura, pulmão com áreas de enfise-
ma, atelectasia e infiltrado linfocitocitário, intestino del-
gado com perda de continuidade do epitélio, edema de mucosa e
submucosa, presença do parasito adulto e infiltrado linfocit-
ocitário e eosinofílico.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BASIR, M.A. 1950. The morphology and development of the sheep nematode, *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1956). Can. J. Res., ser. D, Zool. ser. 28:137-196.
- BEZUBIK, B. 1970. The effect of physical condition of sheep and the dose of larvae on experimental infection with *Strongyloides papillosus*. Acta parasit. pol., 18:291-297.
- BUZMAKOVA, R.A. 1977. Pathomorphology of experimental *Strongyloides papillosus* infections in lambs. Tr. Vses. Inst. Gelmintol. Imeni Akademika K.I. Skryabina, 23:33-42.
- ENIGK, K. 1952. Pathogenitat und therapie des Strongyloides - beffalles der hanstiere. Monatsh. Prakt. Tierkeilk. 4:97-112.
- FONSECA, A.H., DUQUE, N.A., RODRIGUES, O.D. & BRITTO, M.S.M. 1986. Detecção de surtos e reconhecimento de condições ecológicas favoráveis para o desenvolvimento de *estrongiloidose*. Anais do XX Cong. Bras. de M. Vet. Cuiabá, MT.

- GORDON, H. McL. & WHITLOCK, H.V. 1939. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. J. Commonw. Sci. and Indust. Organization, 12:50.
- LEVINE, N.D. 1980. Nematode Parasites of Domestic Animals and of Man. Second edition. Burgess Publishing Company. Minneapolis. 477 p.
- LYONS, E.T., DRUDGE, J.H. & TOLLIVER, S.C. 1970. Strongyloides larvae in milk of sheep and cattle. Mod. Vet. Proct., 51(5):65-68.
- MONTOVANI, A., RESTANI, R. & SONUINETTI, V. 1976. Parasitic nematode larvae as agents of transmission of pathogenic bacteria. Wiad. Parazytol., 22(4/5):379-383.
- MOCZOM, T. 1972. Histopathological investigations on Strongyloidosis in rabbits. Acta. Parasit. Pol., 20(9):113-132.
- MONCOL, D.J. & GRICE, M.J. 1974. Transmammary passage of *Strongyloides papillosus* in the goat and sheep. Proc. Helminthol. Soc. of Wash., 41(1):1-4.
- NEILSON, J.T.M. & NGHIEM, N.D. 1974. The dynamics of *Strongyloides papillosus* primary infections in neonatal and adult rabbits. J. Parasitol., 60(5):786-789.
- NWAORGU, O.C. & CONNAN, R.M. 1980. The migration of *Strongyloides papillosus* in rabbits following infection by the oral subcutaneous routes. J. Helminthol., 54(3):223-232.

- QUEIROZ, A.C. & BARRETO, S.C. 1975. Histopatologia dos linfonodos mesentéricos na estrogiloidiase. Rev. Pat. Trop., 4(1):17-24.
- RANSOM, B.H. 1911. The nematodes parasitic in the alimentary tract of cattle, sheep and other ruminants. U.S. Dept. Agm. Bus. Animal. Ind., 127:1-132.
- RESTANI, R., CANESTRI TROTTI, G., MANFREDINI, M. & ROMITI, R. 1971. Economic consequences of infection of calves with *Strongyloides papillosus*. Vet. Ital., 22(7/8):342-358.
- ROBERTS, F.H.S. & O'SULLIVAN, P.J. 1950. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infesting the gastro-intestinal tract of cattle. Aust. J. Agric. Res., 1(1): 99-102.
- SUPPERER, R. & PFEIFER, H. 1962. Studies on the genus *Strongyloides*. II. Prenatal infestation in cattle, and allergic reaction to cutaneous invasion. Berl. Munch. Tierarztl. Wschr., 75:344-346.
- SUPPERER, R. & PFEIFER, H. 1964. Studies on the genus *Strongyloides*. II. Resistence. Zbl. Vet. Med. 11B., 143-146.
- TURNER, J.H. 1955. Preliminary report of experimental Strongylidiasis in Lambs. Proc. Helminthol. Soc. Wash., 22:132-133.

- TURNER, J.H. 1959. Experimental Strongyloidiasis in sheep and goats. I Single Infections. Am. J. Vet. Res., 20:102-110.
- TURNER, J.M., SKALKOP, W.T. & WILSON, G.I. 1960. Experimental Strongyloidiasis in sheep and goats. IV Migration of *Strongyloides papillosus* in lambs and accompanying pathological changes following percutaneous infections. Am. J. of Vet. Res., 21:536-545.
- VEGORS, H.H. 1954. Experimental infectious of calves with *Strongyloides papillosus* (Nematode). Am. J. Vet. Res., 15: 439-433.
- VEGORS, H.H. & PORTER, D.A. 1950. Study on the life history and pathogenicity of the intestinal nematode, *Strongyloides papillosus*, in calves. J. Parasit., 36-33.
- WOODHOUSE, C.A. 1948. Observations on pathogenicity of strongyloides parasites in ruminants. J. Am. Vet. Med. Ass. 108: 354-356.
- WEDL, C. 1956. Uebereinige Nematoden. Sitzber. Akad. Wiss. Wien., Math. Naturw. Kl., 19:122-134.
- WHITLOCK, H.V. 1948. Some modifications of the McMaster helminth egg-counting technique and apparatus. J. Coun. Sci. Industr. Res. Aust., 21:177-180.

YVORE, P. & ESNAULT, A. 1986, Transmission of *Strongyloides papillosus* to kids through the milk of their dams. Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. de Fr., 70(8):479-483.