

UNIVERSIDADE FEDERAL DE RONDÔNIA
Campus **ROLIM DE MOURA**
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JUNIO VIEIRA ALVES

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA CONDENAÇÃO DE FÍGADO BOVINO POR
FASCILOSE E HIDATIDOSE EM FRIGORÍFICOS NO ESTADO DE RONDÔNIA**

ROLIM DE MOURA – RO

2019

UNIVERSIDADE FEDERAL DE RONDÔNIA
***Campus* ROLIM DE MOURA**
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JUNIO VIEIRA ALVES

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA CONDENAÇÃO DE FÍGADO BOVINO POR
FASCILOSE E HIDATIDOSE EM FRIGORÍFICOS NO ESTADO DE RONDÔNIA**

Trabalho de Conclusão
de Curso, apresentado
como exigência em
graduação no curso de
Bacharel em Medicina
Veterinária na
Universidade Federal de
Rondônia.

Orientador: Prof. Dr.
Wilson Gómez Manrique

ROLIM DE MOURA – RO

2019

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Fundação Universidade Federal de Rondônia
Gerada automaticamente mediante informações fornecidas pelo(a) autor(a)

A474e Alves, Junio Vieira.

Estudo retrospectivo da condenação de fígado bovino por fasciolose e hidatidose em frigoríficos no estado de Rondônia / Junio Vieira Alves. -- Rolim de Moura, RO, 2019.

49 f. : il.

Orientador(a): Prof. Dr. Prof. Dr. Wilson Gómez Manrique

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária)
Fundação Universidade Federal de Rondônia

1.Cisto hidático. 2.Echinococcus granulosus. 3.Fasciola hepatica.
4.Sanidade Animal. 5.Zoonose. I. Manrique, Wilson Gómez. II. Título.

CDU 619:616

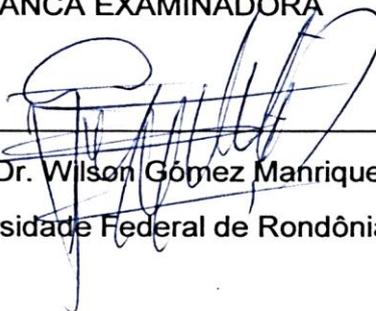
JUNIO VIEIRA ALVES

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA CONDENÇÃO DE FÍGADO BOVINO
POR FASCIULOSE E HIDATIDOSE EM FRIGORÍFICOS NO ESTADO
DE RONDÔNIA**

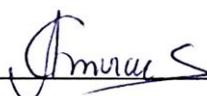
Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como exigência em
graduação no curso de Bacharel em Medicina Veterinária na Universidade
Federal de Rondônia.

Rolim de Moura 04 de Julho de 2019

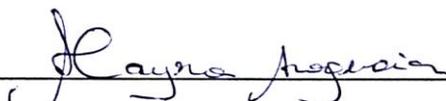
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Wilson Gómez Manrique
Universidade Federal de Rondônia



Profa. Dra. Alessandra Cristina de Moraes
Universidade Federal de Rondônia



Profa. Dra. Mayra Araguaia Pereira Figueiredo
Universidade Federal de Rondônia

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus avós maternos, pelas palavras de incentivo que recebia deles com muito carinho e por não medirem esforços para que eu chegasse até esta etapa da minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pela força e coragem durante toda esta longa caminhada me proporcionando chegar até aqui

Aos meus pais Jozivane vieira e Arnaldo Alves e aos meus avós maternos Francisca Vieira e Jozemiro Rodrigues pela dedicação e amor.

A minha irmã Keli Cristina que mesmo nas horas mais difíceis é amiga e companheira.

A minha namorada Regiele Rossini, pelo companheirismo e apoio.

Ao meu orientador Professor Wilson Gomez, o qual agradeço pela sua dedicação, paciência e disponibilidade em me orientar.

Aos meus colegas e amigos do curso de medicina veterinária que participaram dessa jornada, cujo apoio e incentivo foram fundamentais.

Aos professores que sempre estiveram dispostos a ajudar e contribuir para um melhor aprendizado em especial Vinicius Berto, Evelyn Rabelo, Nadino Carvalho, Klaus Saturnino, Fernando do Carmo, Sandro Schons, Ângelo Terra, Nayche Tortato, Igor Mansur, Alessandra Cristina, Rafael Godoi, Raul Pazdiora.

RESUMO

O presente trabalho teve como objetivo realizar um estudo retrospectivo da ocorrência de condenações de fígados por lesões características de fasciolose e hidatidose dos bovinos abatidos em frigoríficos nos municípios do estado de Rondônia, no período de 2014 à 2018. Realizou-se uma pesquisa quantitativa através de dados mensais notificados ao Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento pelo Serviço de Inspeção Federal. Os resultados obtidos foram tabulados e analisados mediante a porcentagem total e anual das condenações por lesões. Entre o ano de 2014 à 2018, foram abatidos 10.632.431 bovinos nos diferentes municípios de Rondônia, nestes, constatou-se 585.955 condenações de fígados. As alterações encontradas com menor frequência foram decorrentes da infecção por *Fasciola hepatica* onde foram condenadas 67 vísceras e as lesões de hidatidose levaram a condenar 4.220 fígados. Ambas as doenças apresentaram porcentagem total e prevalência baixas, demonstrando não estarem entre as principais causas de condenações de vísceras. Apesar de ambas as doenças se apresentarem baixas em relação ao acometimento do fígado, deve se dar atenção ao aumento de condenações observado ao término do estudo, pois demonstrou-se uma possível falha na prevenção.

Palavras-Chave: Cisto hidático, *Echinococcus granulosus*, *Fasciola hepatica*, Sanidade Animal, Zoonose

ABSTRACT

The present work had as objective to carry out a retrospective study of the occurrence of liver convictions due to fasciolosis and hidatidosis characteristics of bovine animals slaughtered in refrigerators in the municipalities of the state of Rondônia in the period 2014 to 2018. A quantitative survey was carried out through monthly data notified to the Ministry of Agriculture and Livestock supply by the Federal Inspection Service. The results obtained were tabulated and analyzed by the total and annual percentage of convictions for injuries. Between 2014 and 2018, 10,632,431 cattle were slaughtered in the different municipalities of Rondônia, in these, there were 585,955 convictions of livers, the alterations found less frequently were due to the infection by *Fasciola Hepatica* where 67 Viscera were condemned and the hydratidosis lesions led to condemning 4,220 livers. Both diseases presented a low percentage and prevalence, demonstrating that they were not among the main causes of viscera convictions. Although both diseases are low in relation to liver impairment, attention should be paid to the increase in convictions observed at the end of the study, since a possible failure in prevention was demonstrated.

Keywords: hydatid cyst, *Echinococcus granulosus*, *Fasciola hepatica*, Animal Health, zoonosis.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Ciclo Biológico: <i>Fasciola hepatica</i>	20
FIGURA 2 – Características de fasciolose em fígado bovino	21
FIGURA 3 – Cistos hidáticos no fígado bovino	27
FIGURA 4 – Ciclo Biológico: <i>Echinococcus granulosus</i>	28

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Número de bovinos abatidos, número de fígados condenados e o percentual de condenações no estado de Rondônia entre janeiro de 2014 a dezembro de 2018.	37
TABELA 2 – Total de fígados condenados e percentual por fasciolose e hidatidose no estado de Rondônia entre janeiro de 2014 a dezembro de 2018.....	38

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ELISA – *Enzyme Linked Immunosorbent Assay*

MAPA – Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento

PIB – Produto Interno Bruto

SIF – Serviço de Inspeção Federal

SIGSIG – Serviço de Informações gerenciais do serviço de Inspeção Federal

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
2. OBJETIVOS	15
2.1. Objetivo geral	15
2.2. Objetivos específicos	15
3. REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1. Fasciolose	16
3.1.1. Hospedeiro intermediário e hospedeiro definitivo	17
3.1.2. Ciclo biológico	18
3.1.3 Patogenia	20
3.1.4. Epidemiologia	22
3.1.5. Fasciolose em humanos	25
3.1.6. Diagnóstico em animais	25
3.2. Hidatidose	26
3.2.1. <i>Echinococcus granulosus</i>	27
3.2.2. Distribuição geográfica <i>E. granulosus</i>	30
3.2.3. Hidatidose em animais	31
3.2.4. Hidatidose em seres humanos	31
3.2.5. Diagnóstico em seres humanos	33
3.2.6. Diagnóstico em animais	34
3.3. Importância sanitária e econômica da Fasciolose e Hidatidose	34
3.2. Inspeção <i>post mortem</i>	34
4. MATERIAIS E MÉTODOS	36
5. RESULTADO E DISCUSSÃO	37
6. CONCLUSÃO	41
7. REFERÊNCIAS	42

1. INTRODUÇÃO

No Brasil o agronegócio é responsável por grande parte da economia do país, representando uma parte considerável do Produto Interno Bruto (PIB), pode ser também um campo repleto de oportunidades de investimentos e geração de empregos, essa atividade é realizada em todos os estados e em diferentes ecossistemas do Brasil, com grande variabilidade tecnológica.

Dentro do agronegócio a bovinocultura de corte tem se destacado na economia e no comércio internacional representando a maior participação no agronegócio brasileiro. Em 2018, foram exportados 1,64 milhão de toneladas, valor 11% maior do que no ano anterior. Sendo o maior volume exportado pelo Brasil e por todos os países exportadores, o que corresponde a um valor de US\$ 6,57 bilhões em receita (ABIEC, 2018). Porém vem passando por transformações e intensificação da produção, isso devido à pressão produtiva para atender as exigências do mercado interno e externo bem como a grande busca por uma melhor sanidade.

Muitos criadores ainda passam por dificuldades pois não conseguem atingir qualidade nos produtos, sobretudo por não seguir regras básicas em setores como o de alimentação, manejo sanitário e transporte que são considerados critérios relevantes de viabilidade da cadeia produtiva e comercial.

Para garantir a qualidade higiênico-sanitária da carne é obrigatório que os produtos alimentícios e derivados do abate tenham origem em indústrias inspecionadas, onde os animais são submetidos a exames ante mortem e post mortem, realizados por médicos veterinários em acordo do serviço de inspeção.

Sendo assim, o abatedouro frigorífico constitui um relevante instrumento de diagnóstico de enfermidades, entre elas as de caráter zoonótico (UNGAR et al. 1990). Com a realização da inspeção nos abatedouros frigoríficos, há o exame da carcaça, cavidades, órgãos, vísceras, tecidos e linfonodos, realizada por visualização, palpação, olfação e incisão, quando necessário, e demais procedimentos definidos em normas complementares, específicas para cada espécie animal (BRASIL, 2017).

Apesar dos cortes cárneos serem as frações mais valorizadas, aceitas e consumidas pela população, o fígado é uma víscera de elevado consumo, sendo fontes proteicas alternativas para a população mundial em expansão (FRUET et al., 2013). Entre as causas de condenações de fígados em abatedouros frigoríficos de

bovinos estão as doenças parasitárias, hidatidose e fasciolose (CABRERA et al., 2002; DUTRA et al., 2010).

Dessa forma, ter o conhecimento do acometimento dessas doenças em bovinos abatidos em uma determinada região é de suma importância para detectar os pontos positivos bem como os negativos que precisam ser modificados na cadeia produtiva para garantir a sanidade e evitar prejuízos econômicos.

Dessa maneira, buscando contribuir com as pesquisas desta área, sobretudo para adoção de medidas, e orientação ao produtor para manter a sanidade do rebanho, manejo adequado e a realização de políticas públicas visando a prevenção de zoonoses, essa pesquisa objetiva realizar um estudo retrospectivo da ocorrência de condenações de fígados por lesões macroscópicas de fasciolose e hidatidose no período de 2014 a 2018 no estado de Rondônia.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

Realizar um estudo retrospectivo da ocorrência de condenações de fígados por lesões de fasciolose e hidatidose em bovinos abatidos em frigoríficos do estado de Rondônia entre os anos de 2014 a 2018.

2.2. Objetivos específicos

- Identificar o número de ocorrência de fasciolose e hidatidose em bovinos abatidos no estado de Rondônia relacionando os anos estudados.
- Apresentar fatores predisponentes de fasciolose e hidatidose, e a sua importância na saúde pública.
- Expor medidas educativas, preventivas de controle e erradicação dessas doenças.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Fasciolose

Historicamente o primeiro registro de *Fasciola hepatica* se deu em meados do século IX, quando no Tratado de Saúde Animal do Mundo Árabe em 865 a.c. citavam a ocorrência de uma “doença do fígado” (REZENDE, 1979). Mas tarde em 1739 Jehan de Brie e Taylor (1965) relacionaram lesões encontradas no fígado de animais à presença de *F. hepatica*. Leuckart (1882) a partir de vários estudos foi o primeiro a descrever o ciclo biológico completo do trematódeo, onde também citou a participação de *Lymnaea truncatula* como seu hospedeiro intermediário.

O primeiro relato sobre *F. hepatica* no Brasil foi feito por Lutz (1921), através de um achado ocasional no fígado de bovinos no município de Três Rios Estado do Rio de Janeiro. A partir desta data, muitas observações descritas foram fundamentadas principalmente em dados sobre a ocorrência e ou prevalência da fasciolose em bovinos em frigoríficos.

Em 1949, Ribeiro realizou um estudo onde teve como objetivo avaliar 19 frigoríficos nos Estados de Mato Grosso, Goiás, São Paulo e zona do Triângulo Mineiro onde relatou uma incidência de 2,93% e 3,40% para os anos de 1946 e 1947, respectivamente.

Contudo, no período de 1958 a 1963 no Estado do Rio Grande do Sul, Corrêa (1965) registrou em 7,99% o índice de infecção de bovinos abatidos em matadouros. Dados corroborativos foram registrados por França em (1969), para o Vale do Paraíba, no Estado de São Paulo, no qual foi confirmado a presença do parasita em 10,1% de 941 bovinos inspecionados no matadouro municipal de Taubaté.

Mais tarde Ueno et al. (1982), buscaram avaliar a importância econômica da fasciolose na exploração pecuária em Santa Vitória do Palmar no Estado do Rio Grande do Sul, onde registraram que os índices médios de condenações de fígados durante o ano de 1979 corresponderam entre 12-13% em bovinos e 7% em ovinos, comprovando a existência de várias áreas endêmicas próximas às regiões de fronteira do sul do Estado.

Em uma pesquisa realizada por Caldas et al. (1995) onde foram colhidas amostras de fezes de bovinos oriundos de 51 municípios, em seis mesoregiões do Estado de Minas Gerais observaram maior índice de prevalência 9,05%, no o

município de Itajubá, sul do Estado, onde estimaram que esta prevalência estava ligada as condições favoráveis para o ciclo da *F. hepatica*.

De acordo com Queiroz et al., (2002) as áreas mais atingidas estão localizadas no Sul e Sudeste do Brasil em Estados como o Rio Grande do Sul (principalmente em áreas de fronteira), Santa Catarina (Vale do Itajaí), São Paulo (Vale do Paraíba), Rio de Janeiro, região Sul de Minas Gerais e mais recentemente nos municípios de Bocaiúva do Sul e Tunas do Paraná no Estado do Paraná. Esses dados corroboram com Honer (1979), que em estudos da época descreveu que a maior área enzoótica da *F. hepática* está situada ao sul do país, com uma extensão de grande importância na região centro-sul, o Vale Paraíba. Echevarria (2004) obteve dados similares, em um estudo afirmou que as áreas mais atingidas pela *F. hepatica* estão localizadas no Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, sul de Minas Gerais e Rio de Janeiro.

Não obstante aos autores mais antigos em um estudo recente realizado por Tessele et al. (2013) onde buscavam relatar os principais parasitas encontrados em abatedouros de bovinos localizados em diferentes regiões do Rio Grande do Sul e na cidade de Araguaína, em Tocantins onde 21 animais apresentaram fasciolose, sendo destas 18 localizadas no fígado e três no pulmão. Os casos de fasciolose hepática deste levantamento enquadravam-se na forma crônica da doença, que é a forma mais comum em bovinos (COSTA, 2010; BARROS, 2011).

Contudo, a expansão da *F. hepatica* tem demonstrado ser contínua, não se limitando à região Sul, estudos apontam que sua migração é constante e progressiva para o Sudeste e Centro-Oeste do país (OLIVEIRA; REZENDE, 2017).

3.1.1. Hospedeiro intermediário e hospedeiro definitivo

A *F. hepatica* tem como hospedeiros definitivos ruminantes, carnívoros, humanos, suínos, equinos; mamíferos selvagens como os logomorfos e cervídeos; roedores; aves e camelídeos (COSTA, 2010). Primatas e marsupiais também demonstraram suscetibilidade para serem infectados (MENDES, 2006).

A participação de moluscos aquáticos do gênero *Lymnaea* como hospedeiros intermediários no ciclo biológico de *F. hepatica* foi relatada pela primeira vez no Brasil por Lutz (1921) ao mencionar que no Estado do Rio de Janeiro haviam moluscos da espécie *Lymnaea columella* infectados com rédias e cercárias.

Estes moluscos encontram-se amplamente distribuídos nos Estados do Rio Grande do Sul, Goiás, Minas Gerais, São Paulo, Distrito Federal, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Santa Catarina (PARAENSE, 1982). O primeiro relato do encontro de limneídeos na região nordeste do Brasil ocorreu após a descrição feita por Paraense (1986) de uma população de *L. columella* presente no Dique do Tororó no Estado da Bahia. Neste estudo, o autor também relatou a presença do molusco em Tefé, no Estado do Amazonas. Entre os anos de 1995 e 1996 um estudo malacológico realizado por Abílio et al. (1998), registraram a ocorrência de *L. columella* na região nordeste do país, Estado da Paraíba.

Ueta (1980) registrou a ocorrência de infecção natural de *L. columella* por *F. hepatica* no Vale do Paraíba em São Paulo. Silva et al. em (1995) fizeram o primeiro relato sobre a ocorrência do molusco *L. columella*, hospedeiro intermediário de *F. hepatica*, encontrado naturalmente infectado por estádios larvares do parasita em regiões de várzea no município de Itajubá em Minas Gerais.

Em um estudo realizado por Coelho e Lima (2003) onde avaliaram no período de setembro de 1999 a dezembro de 2000, a dinâmica e a taxa de infecção natural de uma população de *L. columella* em área de várzea localizada no município de Itajubá, onde observaram que entre os fatores capazes de causar redução na densidade populacional destes, estão as chuvas abundantes e a drenagem dos criadouros. As taxas de infecção natural por *F. hepatica* foram maiores nos meses de setembro de 1999 e julho de 2000, respectivamente 5,2% e 3,9%. Quando estas taxas foram relacionadas aos períodos de maior densidade populacional os autores indicaram a existência de uma correlação positiva entre estas.

Em um estudo mais recente no estado do Amazonas, comprovou-se a presença de caramujos limnídeos através de notificações, sendo detectados casos de fasciolose humana no ano de 2006 em Canutama (OLIVEIRA et al 2005).

Por fim, a literatura científica mostra a existência de *F. hepatica* no estado do Tocantins, também na região Norte. Aleixo et al. (2015) ao mapearem a incidência de fasciolose bovina no Brasil, tomando como base o Serviço de Inspeção Federal (MAPA).

3.1.2. Ciclo biológico

No meio ambiente, em áreas úmidas ou alagadiças e em temperatura média acima de 10°C os ovos eliminados nas fezes do hospedeiro definitivo quando em

contato com a água passam por um desenvolvimento embrionário, originando após um período médio entre 12 a 14 dias ao estágio larval denominado miracídio. Os miracídios, embriões piriformes e ciliados são liberados dos ovos por estímulos térmicos e luminosos que são necessários para a secreção de enzimas que digerem a substância que circunda o opérculo do ovo.

No ambiente aquático o miracídio nada ativamente à procura do hospedeiro intermediário, o molusco do gênero *Lymnaea*, onde penetra pelas partes moles para completar seu desenvolvimento. Assim que penetra no molusco o miracídio perde os cílios e transforma-se em esporocisto, um saco alongado formado por células germinativas, que cresce e origina no seu interior formas denominadas rédias.

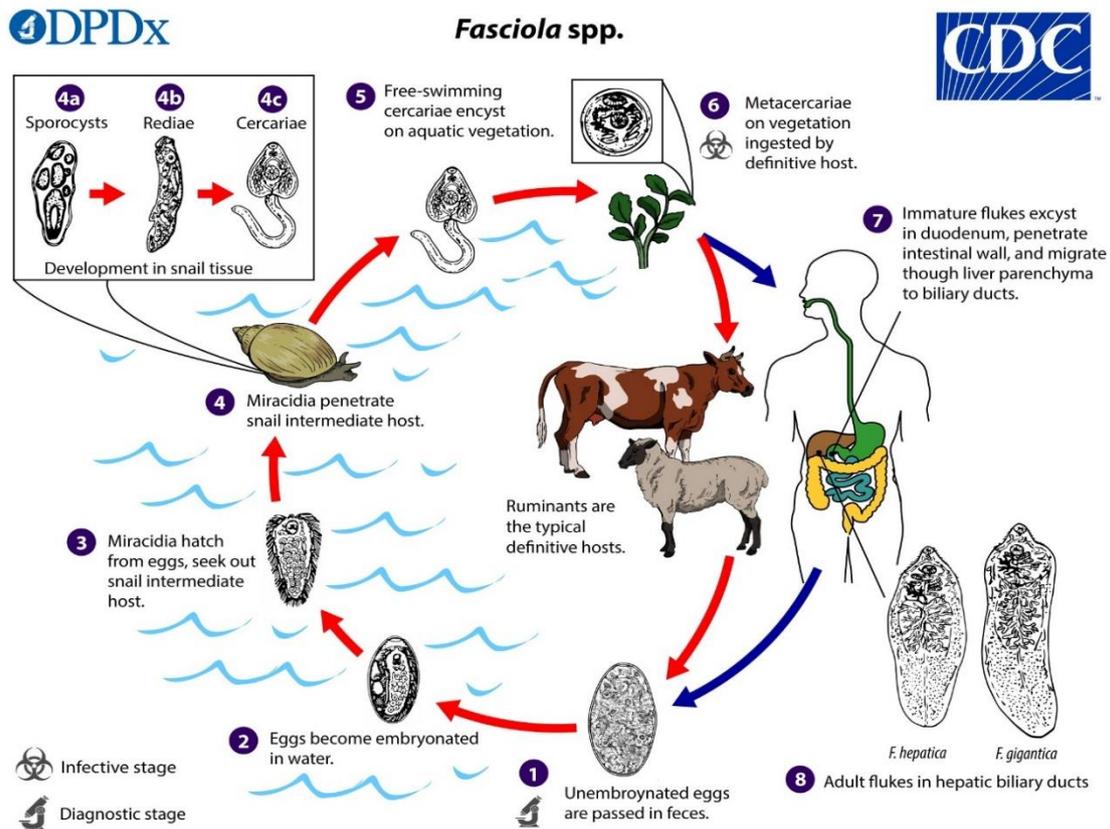
O esporocisto se rompe liberando as rédias que vão migrar para a glândula digestiva do molusco. Na glândula as rédias que são formas evolutivas, apresentam abertura bucal, esboço de tubo digestivo e células germinativas, irão se desenvolver podendo dar origem as rédias de segunda geração ou cercárias, dependendo das condições do ambiente. As cercárias maduras abandonam as rédias pelo poro de nascimento e vão para os tecidos do molusco de onde emergem. No ambiente aquático as cercárias nadam ativamente e se fixam a um substrato onde perdem a cauda e encistam com o auxílio de substâncias secretadas pelas glândulas cistogênicas e ventrais, originando as formas infectantes, metacercárias (SILVA et al., 1980).

O período após a penetração do miracídio até a formação de metacercárias varia entre 45 a 60 dias sob condições favoráveis de temperatura e umidade (SILVA et al., 1980).

Os hospedeiros definitivos, os mamíferos, se infectam ao ingerirem as metacercárias encistadas na vegetação, pastagens e água. No trato digestivo os helmintos imaturos desencistam, atravessam as paredes do intestino delgado, alcançam a cavidade abdominal e migram até o fígado órgão de maior predileção. Penetram no fígado pela cápsula hepática. Entre 35 a 45 dias as formas imaturas permanecem migrando pelo parênquima hepático formando túneis e alimentando-se de sangue e tecidos até alcançar os ductos biliares onde atingem a maturidade sexual. Cerca de 60 dias após a infecção iniciam a postura dos ovos que passam via canal colédoco para os intestinos de onde são eliminados juntos com as fezes. Dependendo do hospedeiro definitivo os parasitas adultos podem produzir de três a sete mil ovos por dia e permanecer no ducto biliar durante um a dois anos (SILVA et al., 1980;

BECK, 1993). Na (Figura 1) pode-se observar a sequência desses eventos que advém ao ciclo da *Fasciola hepatica*.

Figura 1. Ciclo Biológico: *Fasciola hepatica*



Fonte: Adaptado de: Saúde Global, Divisão de Doenças Parasitárias, 2018.

3.1.3 Patogenia

A patogenia provocada pela *F. hepatica* varia de acordo com vários fatores, como carga parasitária, fase de desenvolvimento do parasita, tipo e idade do hospedeiro, localização e condição da pastagem, e época do ano. O desenvolvimento da doença é caracterizado na fase aguda com a presença dos parasitos jovens no parênquima hepático e a fase crônica pelos parasitos adultos nos ductos biliares (BORAY, 1969).

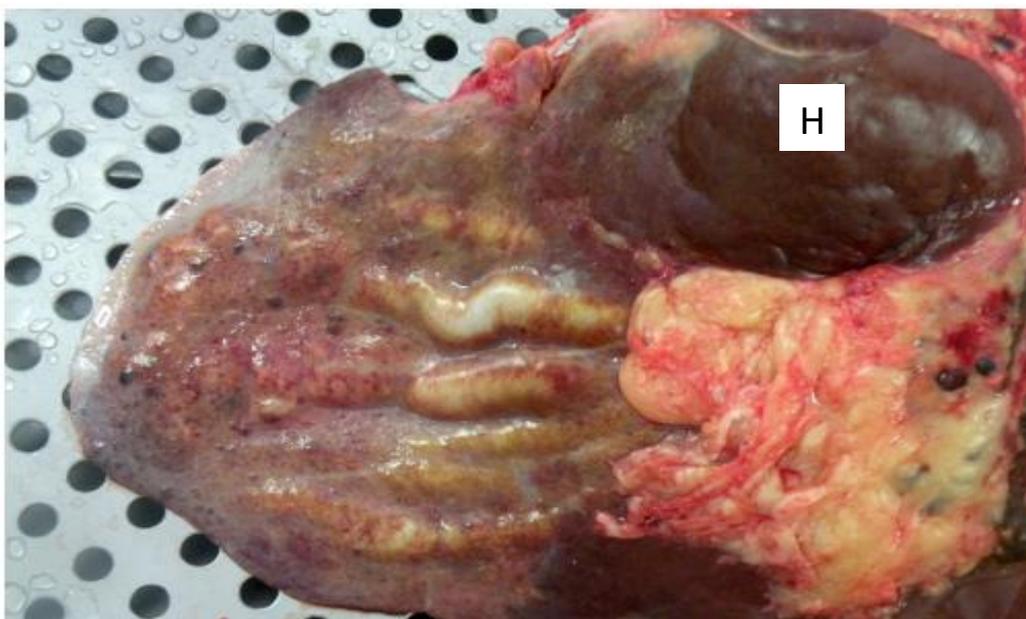
Após ingestão as metacercárias desencistam no intestino delgado liberando as formas imaturas que iniciam suas migrações, abrindo caminhos para alcançarem a cavidade peritoneal e penetrarem no fígado. Durante este trajeto as formas imaturas causam lesões caracterizadas por escavações na área central das vilosidades,

corrosões nas camadas mucosa, submucosa e muscular e destruição da serosa provocando micro hemorragias devido aos pequenos pontos hemorrágicos que deixam ao atravessarem a parede intestinal.

Já no fígado os parasitas jovens continuam suas migrações pelo parênquima hepático, destruindo o parênquima, provocando hemorragia e surgimento de áreas de necrose, devido principalmente ao traumatismo mecânico ocasionado pela ingestão de sangue e tecidos. Nesta fase os animais se apresentam fracos, com mucosas pálidas, dispneicos e em alguns casos com fígado dilatado e palpável o quadro clínico também está associado a dor abdominal e ascite, sintomas característicos da fase aguda que causa um alto índice de mortalidade.

Quando os parasitas atingem a maturidade, penetram nos ductos biliares e iniciam suas migrações através do epitélio alimentando-se de sangue, ocasionando extensas áreas de erosão e necrose da mucosa (Figura 2), associadas a reações inflamatórias. Os ductos biliares aumentam de volume e frequentemente ocorre hiperplasia das paredes. Nesta fase alguns dos sintomas característicos são: anemia, palidez de mucosas, edema submandibular e ascite. Durante a fase crônica, além da hiperplasia das paredes dos ductos biliares, ocorre também à calcificação das lesões tissulares, estas mais evidentes em bovinos do que em ovinos (SILVA et al., 1980; BECK, 1993; BERNE 1994).

Figura 2- Fasciolose hepática em bovino. Atrofia do lobo esquerdo e hiperplasia (H) da porção visível do lobo direito



Fonte: Tessele, 2013.

3.1.4. Epidemiologia

Os índices de prevalência que ocorrem nas infecções por *F. hepatica* são acompanhados pelas características de cada região, podendo variar de acordo com as condições climáticas, ocorrência de áreas alagadiças, presença de hospedeiros vertebrados e principalmente pela presença de moluscos do gênero *Lymnaea* (SILVA et al., 1980; BECK, 1993).

No Brasil os limneídeos são encontrados normalmente em áreas irrigadas que oferecem condições adequadas à sua proliferação, como valas de irrigação, pastagens alagadiças e pantanosas, principalmente com águas paradas e superficiais (SILVA et al., 1980). Durante as estações chuvosas a presença dos limneídeos nestes ambientes facilita a sua disseminação e formação de novos criadouros.

Em condições climáticas favoráveis, como temperatura acima de 10°C, os ovos produzidos pelos moluscos eclodem e uma nova geração pode ser formada em apenas um mês. A população de moluscos aumenta durante as estações chuvosas e diminui após os períodos de frio e seca. Nos períodos em que as condições climáticas são desfavoráveis os moluscos podem sobreviver, entrando em estivação por vários meses. Além dos fatores que contribuem para a manutenção e infecção das populações de moluscos, o conhecimento sobre a espécie transmissora, quanto à suscetibilidade a aquisição e sucesso da infecção e qual seu papel na transmissão da doença nas diferentes regiões onde se encontram permitem a implantação de medidas de controle mais efetivas (SILVA et al., 1980).

Ao observar a ocorrência de *L. columella* infectada por *F. hepatica*, Gomes (1985), no Vale do Paraíba e região Serrana do Estado do Rio de Janeiro, avaliou experimentalmente a suscetibilidade destes à infecção com três e cinco miracídios originados de ovos de *F. hepatica* de ovinos. Os resultados indicaram que nas infecções com três miracídios o número de moluscos sobreviventes infectados foi maior que nas infecções com cinco ou mais miracídios. A produção de metacercárias avaliada em ambas as infecções foi maior naquelas com três miracídios. Em relação ao tamanho dos moluscos aqueles que mediram entre 3 e 5 mm adquiriram a infecção permitindo a multiplicação do parasita.

Em 1998 Dacal et al. (1998) ao avaliarem a suscetibilidade de *L. columella* encontrada em quatro diferentes regiões do Estado de Minas Gerais comparando-as a amostras de localidades dos Estados do Rio de Janeiro e Rio Grande do Sul

verificaram que estas foram igualmente suscetíveis à infecção por miracídios originados de ovos de *F. hepatica* proveniente de ovinos. Os autores também analisaram a suscetibilidade dos moluscos quanto à infecção por seis, oito e dez miracídios. As análises dos resultados indicaram que todas as amostras se infectaram e não mostraram diferenças significativas quanto à exposição às diferentes quantidades de miracídios.

Em um estudo realizado por Boray (1978) comparando a alta suscetibilidade de *L. columella* e *L. viridis*, à infecção por *F. hepatica*, demonstrou-se a capacidade dos limneídeos em colonizar diferentes regiões disseminando a doença e ocorrendo comumente em uma região onde *L. tomentosa* é a espécie nativa.

Ao verificar a ocorrência de *L. columella* em áreas de pastagem naturalmente infectadas, Boray (1985) estudou em laboratório a suscetibilidade à infecção por *F. hepatica* em moluscos da mesma espécie, encontrados nas proximidades de duas áreas metropolitanas de uma mesma região. Os moluscos infectados experimentalmente mostraram-se suscetíveis, produzindo metacercárias viáveis. Estes resultados indicaram que *L. columella*, encontrada em áreas metropolitanas, vem se espalhando pela região podendo ter um importante papel na epidemiologia da fasciolose.

Na fasciolose, a espécie de hospedeiro definitivo eliminando ovos viáveis em ambientes favoráveis ao seu desenvolvimento é igualmente importante podendo contribuir para o “sucesso” da infecção dos moluscos.

Jimenez-Albarran et al. (1977) coletaram ovos da vesícula biliar de ovelhas, vacas e cabras e incubaram a 26°C por 12 dias, até que miracídios fossem formados. Em seguida os autores compararam o desenvolvimento dos ovos de cada um dos hospedeiros, observando que o maior número de ovos capaz de formar miracídio foram os de vacas, porém o maior número de ovos viáveis (com miracídios liberados) foram os de ovelhas. Estes resultados permitiram aos autores concluir que a suscetibilidade do hospedeiro definitivo contribui para a transmissão da doença.

De acordo com Rondelaud e Dreyfuss (1995), que buscaram averiguar a influência do hospedeiro definitivo sobre a prevalência da infecção de *L. truncatula* exposta a miracídios oriundos de ovos de diferentes hospedeiros demonstraram que os ovos originados de bovinos e ovinos foram mais eficientes na transmissão da doença do que aqueles obtidos de coelhos. A prevalência da infecção dos moluscos

foi de 35%, 66% e 86% nos grupos expostos a miracídios de coelho, ovino e bovino respectivamente.

No que tange a prevalência a América do Sul, Bolívia e Peru, a fasciolose é um sério problema de saúde pública, sendo a área que corresponde ao chamado Altiplano Boliviano, uma região onde a fasciolose humana é hiperendêmica com prevalência de 72% a 100%. Nesta região os ovinos e bovinos constituem os principais reservatórios e asininos e suínos são considerados hospedeiros secundários (VALERO et al., 2000).

No Brasil Costa et al. (1987), relataram o *Myocastor coypus* como um dos principais reservatórios e provavelmente disseminador de *F. hepatica* na Estação Experimental Zootécnica de Dom Pedrito, no Estado do Rio Grande do Sul.

Evidências sobre a variabilidade morfológica de ovos de *F. hepatica* relacionando a espécie de hospedeiro e sua região de origem, foram investigadas por Abrous et al. (1998), a partir dos dados encontrados na literatura de alguns países europeus. Os resultados mostraram que os ovos encontrados em roedores e lagomorfos eram menores do que aqueles encontrados em ruminantes. A relação entre as diferenças de tamanho dos ovos e espécie de hospedeiro foi observada com a passagem dos ovos de *F. hepatica* de bovinos, ratos e coelhos. Estes resultados permitiram aos 30 autores verificar que a espécie de hospedeiro é o principal componente da variabilidade morfológica de ovos de *F. hepatica* e que a distribuição geográfica não parece ser um fator que venha a contribuir com essa variabilidade.

A relação entre o hospedeiro definitivo e o parasita pode também ser observada quando este é exposto a diferentes cargas parasitárias. Helfer e Knapp (1968), trabalhando com a infecção de *Meriones unguiculatus* com a finalidade de determinar um novo modelo experimental para *F. hepatica* demonstraram a suscetibilidade destes expondo-os a infecção com 1, 2, 4, 8, 16 e 20 metacercárias. De acordo com os autores, nas infecções com 20 metacercárias todos animais morreram entre o 27° e 33° dias após a infecção. Nas infecções com 4, 8 e 16 metacercárias as mortes ocorreram entre o 26° e 36° dias de infecção. Os animais infectados com 1 e 2 metacercárias sobreviveram por até 55 dias, final do experimento.

3.1.5. Fasciolose em humanos

Os casos humanos, normalmente, acompanham a distribuição da doença nos animais (GUIMARÃES, 2003). A doença ocorre, principalmente, em regiões de clima tropical e subtropical, sendo encontrada em alguns países da América do Sul, América Central, África, Ásia, Oceania e Europa. No Brasil, estudos apontam a ocorrência de casos confirmados nos Estados do Paraná, São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Bahia, Rio Grande do Sul e Santa Catarina, Amazonas (BATISTA et al, 2001; GUIMARÃES, 2003).

No ser humano, a transmissão da fasciolose está diretamente relacionada à ecologia dos caramujos (hospedeiros intermediários) e à ingestão de água e verduras contaminadas com as formas larvais do parasita (metacercárias) (GUIMARÃES, 2003; ACHA; SZYFRES, 1986).

Os sinais e sintomas são variáveis e diferem de acordo com a fase e duração da infecção e o número de parasitas. Na fase aguda, em razão da migração do parasita imaturo (larva) no organismo do hospedeiro, pode ocorrer dor abdominal, febre, vômito, diarreia, urticária, má digestão e absorção, icterícia, hepatomegalia e alterações de enzimas hepáticas, leucocitose e eosinofilia. Na fase crônica a presença do parasita adulto nos canais e ductos biliares, os sinais e sintomas mais evidentes são relacionados a obstrução biliar intermitente e inflamação. Podem ocorrer localizações ectópicas da infecção, como na parede intestinal, pulmões, tecido subcutâneo e mucosa faríngea (GUIMARÃES, 2003; ACHA; SZYFRES, 1986; KABAALIOGLU, 2003).

O diagnóstico, na maioria dos casos, é laboratorial, mediante a identificação de ovos nas fezes ou na bile (tubagem), ou por exames sorológicos, como imunofluorescência, imunoeletroforese, reação de fixação do complemento e teste ELISA (GUIMARÃES, 2003).

3.1.6. Diagnóstico em animais

Na fase crônica da doença em rebanhos de bovinos, ovinos e de bubalinos ou em outros animais naturalmente e/ou experimentalmente infectados como, porcos, coelhos, ratos, hamsters e outros, ou nas infecções humanas a *F. hepatica* pode ser diagnosticada através da presença de ovos nas fezes (BORAY, 1969).

No diagnóstico parasitológico, a detecção de ovos nas fezes pode ser feita utilizando-se a técnica de processamento pela filtração sequencial em dois tamises ou “Flukefinder” ou a técnica de quatro tamises metálicos modificada (GIRÃO; UENO, 1982). Faria (2000), ao comparar a utilização destas para o diagnóstico quantitativo e qualitativo de ovos de *F. hepatica* pode observar uma ótima concordância demonstrando a validade de ambas em predizer a ocorrência da infecção. No entanto, a técnica de quatro tamises metálicos modificada foi a que apresentou melhor operacionalidade devido a sua maior praticidade quanto ao material e tempo gastos na sua execução.

Na fase aguda ou subaguda não são detectados ovos nas fezes, porém as lesões patológicas características da infecção já estão presentes. O diagnóstico baseia-se no uso de testes laboratoriais que permitam detectar enzimas liberadas no sangue que caracterizam a infecção no parênquima hepático e lesão dos ductos biliares (BERNE, 1994).

Nos achados de necropsia o diagnóstico da fasciolose se dá pelo encontro dos parasitas. Em geral, com a presença das formas jovens no parênquima hepático durante a fase aguda, e presença das formas adultas nos ductos biliares na fase crônica (BORAY, 1969).

3.2. Hidatidose

A hidatidose ou equinococose é uma zoonose causada pelo estágio larval do cestódeo *Echinococcus granulosus*, podendo este estar sob a forma de cisto ou calcificada. A presença de cisto hidático no fígado implica na condenação total da víscera (TESSELE, 2013). Os cistos podem variar de tamanho e podendo ser numerosos em um mesmo órgão. Em bovinos, os cistos medem cerca de 5 a 10 cm e a forma múltipla é a mais frequente. Com o passar do tempo, ocorre a degeneração do cisto hidático e o mesmo se torna inviável, e, nesses casos, observa-se uma massa caseosa e mineralizada no centro do cisto (TAYLOR, et al. 2007).

De acordo com Moro e Schantz (2009), são reconhecidas seis espécies do gênero *Echinococcus*, sendo quatro delas de maior importância à saúde humana: *Echinococcus oligarthrus* e *E. vogeli*, causam equinococose policística; *E. multilocularis*, causa equinococose alveolar; *E. granulosus*, causa equinococose

cística. Destes, *E. granulosus* é o de maior importância, devido sua ampla distribuição, prejuízos à saúde humana e perdas na produção animal (NEVES, 2011).

A hidatidose é uma doença parasitária grave que se caracteriza pela formação de vesículas em diversos órgãos dos animais (Figura 3) e de humanos (FORTES, 1997). Tem causado grandes prejuízos econômicos, principalmente para os frigoríficos além de representar um importante problema de saúde pública (FRUET et al. 2013)

Figura 3 - Múltiplos cistos hidáticos no fígado de um bovino



Fonte: Tessele, 2013.

3.2.1. *Echinococcus granulosus*

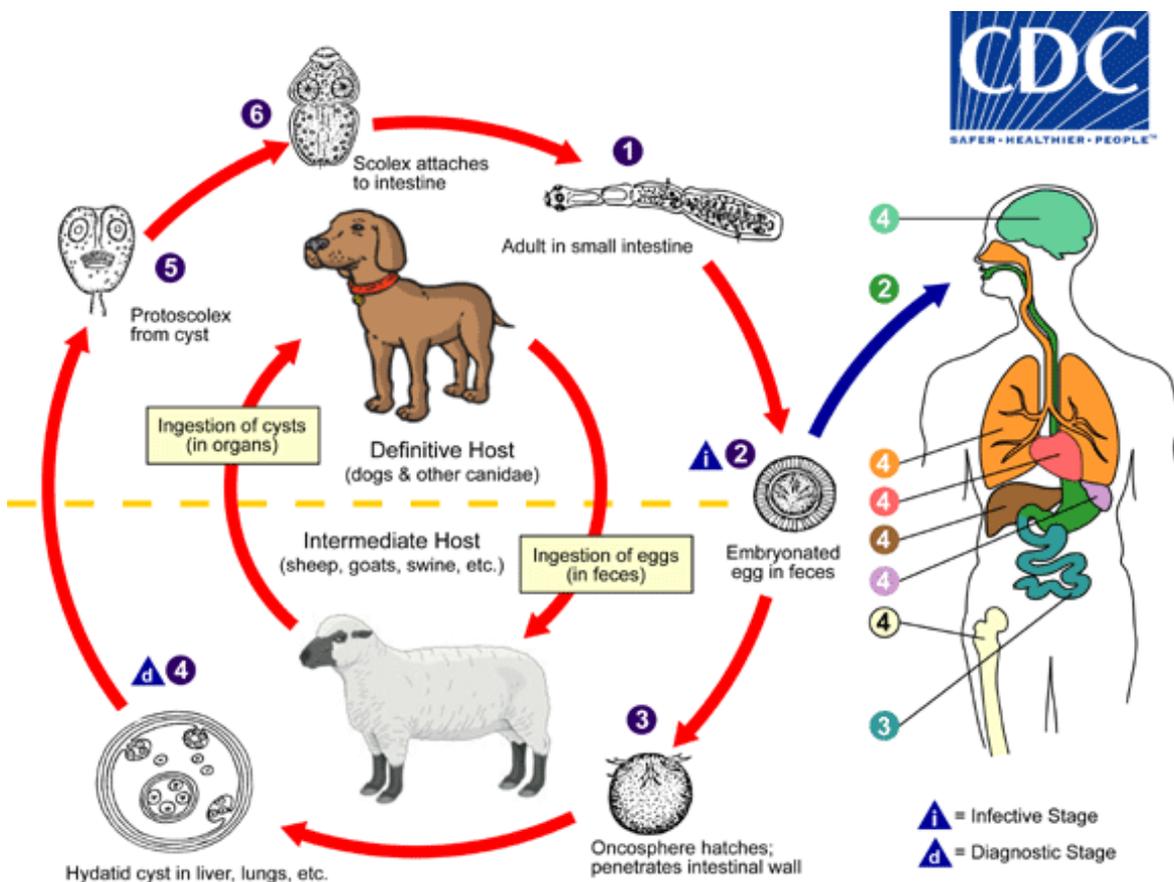
Echinococcus granulosus é um platelminto pertencente à classe Cestoda (FORTES, 1997). Esse parasita é o menor cestóide de interesse, possuindo apenas 3 a 6 mm de comprimento (WILSON, 2009), sendo formado escólex e 2-4 segmentos ou proglotes que compõem o estróbilo (TAYLOR et al. 2007, BROWN, 2009). O escólex possui 30 a 36 ganchos dispostos em duas fileiras (WILSON, 2009), o primeiro e o segundo segmento ou proglotes são incompletos, ao passo que o último segmento é o maduro (ACHA; SZYFRES, 2003) e contém até 5.000 ovos (WILSON, 2009).

Segundo Acha e Szyfres (2003), na fase adulta o parasita localiza-se nas criptas da mucosa do intestino delgado dos hospedeiros definitivos, e em sua fase larval a hidátide ou cisto hidático, localiza-se em órgãos de predileção o fígado e

pulmões dos hospedeiros intermediários, causando a enfermidade conhecida como hidatidose ou equinococose cística (NEVES, 2011).

Os hospedeiros intermediários do *E. granulosus* são os ovinos, bovinos, suínos, caprinos, equinos, camelídeos, cervídeos (ACHA; SZYFRES, 2003) e ocasionalmente os seres humanos (BROWN, 2009). De acordo com (REY, 2014). Seu ciclo biológico é muito complexo dificultando o controle e favorecendo a multiplicação e propagação da espécie (figura 4).

Figura 4. Ciclo Biológico: *Echinococcus granulosus*



Fonte. Adaptado de: Saúde Global, Divisão de Doenças parasitárias e Malária, 2017.

Os cães ao ingerirem órgãos internos de animais parasitados pelo cisto hidático, os protoescolices presentes dentro do cisto, evaginam-se, e num estágio posterior eles se aderem à mucosa intestinal, desenvolvendo então a forma adulta (ANDERSEN; WRIGHT; MORTENSON, 1973). A forma adulta da tênia, parasita o intestino delgado dos canídeos (FORTES, 1997). Essa pequena tênia, depois de formar as proglotes com seus órgãos genitais hermafroditas, promove a fecundação

e a produção de ovos (REY, 2014), essa produção de ovos infectantes ocorre depois de 47 a 61 dias da infecção (ACHA; SZYFRES, 2003).

As proglotes grávidas, à medida que se desprendem do estróbilo, são eliminadas juntamente com as fezes do hospedeiro definitivo, contaminando assim o solo e pastagens (REY, 2014).

Segundo Permin e Hansen (1994), os ovos embrionados são eliminados do trato intestinal do hospedeiro definitivo, em diferentes estágios de maturação, sendo que ovos infectantes podem ser maturados no ambiente. Esses ovos são eliminados nas fezes dentro de sete semanas, podendo ter viabilidade durante 21 dias em terra úmida, 11 dias em ambiente seco e por 120 dias congelados (FORTES, 1997). De acordo com Acha e Szyfres (2003), os ovos se dispersam do local de deposição das fezes de forma radial até 80 metros em um período de 10 dias e podem se dispersar em maiores distâncias por intermédio de aves de rapina e artrópodes.

Após a ingestão dos ovos embrionados pelos hospedeiros intermediários, durante o pastoreio (THOMPSON, 1995), ocorre à eclosão da oncosfera ou embrião hexacanto, no intestino delgado, devido à ação alcalina do duodeno, associada à ação da tripsina e da bÍlis (FORTES, 1997). As oncosferas tem capacidade de migrar pela via linfática ou venosa, sua localização final varia de acordo com as características fisiológicas do hospedeiro (HARRIS et al., 1989). Após cinco horas chegam ao fÍgado e podem migrar, atingindo o lado direito do coração, fixar-se pela veia cava posterior e chegar aos pulmões, pela artéria pulmonar. Se fixam no pulmão ou podem progredir até as veias pulmonares, atingindo o lado esquerdo do coração e, pela aorta, sendo distribuídos aos demais órgãos (FORTES, 1997).

O embrião hexacanto, uma vez localizado em um determinado órgão, modifica sua estrutura para originar a hidátide ou cisto hidático (FORTES, 1997). De acordo com Tessele et al. (2013), o desenvolvimento do cisto hidático no hospedeiro intermediário é tardio e a maturidade só é atingida entre 6 a 12 meses. Os cistos podem variar de tamanho e se apresentarem numerosos em um mesmo órgão (TAYLOR et al. 2007) e são frequentemente múltiplos e uniloculares (TORGERSON; BUDKE, 2003).

A cápsula do cisto é formada por uma membrana externa laminada e um epitélio germinativo interno, quando o desenvolvimento do cisto está quase completo, brotam cápsulas prolÍgeras cada uma delas contendo vários escólices. Muitas dessas cápsulas tendem a se destacar, e os escólices aparecem livres no líquido da hidátide,

conhecido popularmente como “areia hidática”. Algumas vezes cistos filhos são formados dentro do cisto materno ou externamente ao cisto, no tecido circunvizinho; neste último, caso eles se desprendam podem ser levados a outras partes do organismo dando origem a novos cistos hidáticos (TESSELE et al. 2013).

A partir do desenvolvimento do cisto ocorre a compressão dos tecidos do hospedeiro, este responde com uma reação fibrótica, que envolve o cisto com um tecido conjuntivo denso, a capa adventícia (ACHA; SZYFRES, 2003).

De acordo com BARROS (2011), com o passar do tempo, pode ocorrer a degeneração do cisto hidático podendo ele se tornar inviável, nesses casos, observa-se uma massa caseosa e mineralizada no centro do cisto (STALKER e HAYES, 2007). O ciclo se completa quando um canídeo que é o hospedeiro definitivo, ingere as vísceras cruas, com hidátides, de hospedeiros intermediários (ACHA; SZYFRES, 2003).

3.2.2. Distribuição geográfica *E. granulosus*

O agente *E. granulosus* foi registrado parasitando vários carnívoros silvestres na América do Sul, entretanto o canídeo é o principal responsável pela disseminação da hidatidose para os demais animais domésticos e para os humanos, a qual está distribuída em todos os países das Américas do Norte e do Sul (MORO e SCHANTZ, 2009).

Segundo Rey (2014), a hidatidose é endêmica em regiões do hemisfério norte situadas no Alasca e Canadá, em quase todos os países da Europa, Turquia, Oriente Médio, Rússia e Mongólia. No continente africano, Marrocos, Argélia, Tunísia, Líbia, Sudão, Etiópia, Somália, Quênia, Uganda e Tanzânia, são países com endemicidade elevada, já na América Latina, a endemicidade é alta em áreas rurais do Chile, Argentina, Uruguai e extremo sul do Brasil.

Os primeiros relatos de hidatidose na América do Sul foram em 1860 na Argentina e 1870 no Uruguai, já no Brasil os primeiros registros ocorreram no início do século XX no Rio Grande do Sul (NEVES, 2011).

No Brasil o Estado do Rio Grande do Sul é o que apresenta a maior taxa de ocorrência da hidatidose tanto em espécies animais quanto nos humanos, as ocorrências são principalmente nos municípios que fazem fronteira com o Uruguai e Argentina (BARZONI et al. 2013); (HOFFMANN et al. 2001). A região Sul é onde predomina a criação extensiva de ovinos e bovinos, e o hábito de utilizar cães para

auxiliar no manejo com os animais e alimentá-los com vísceras cruas, contribui para o ciclo de vida do parasita (DE LA RUE, 2008).

De acordo com Acha e Szyfres (2003) as áreas de prevalência elevada por *Echinococcus granulosus* a taxa de parasitismo é alta tanto nos hospedeiros intermediários quanto nos definitivos. Nessas áreas endêmicas é comum encontrar taxas de infecção superiores a 30% nos cães.

Em áreas endêmicas da parte meridional da América do Sul o ovino é o hospedeiro intermediário de maior importância da hidatidose, pois a taxa de infecção normalmente é alta nesses animais devido a criação conjunta com cães (ACHA; SZYFRES, 2003).

Na América Latina a taxa de cistos hidáticos observados nas áreas hiperendêmicas varia entre 20 a 95% dos animais abatidos, sendo que as taxas mais elevadas se encontram em matadouros do interior onde os animais abatidos são mais velhos (ACHA; SZYFRES, 2003).

3.2.3. Hidatidose em animais

Segundo Acha e Szyfres (2003), no hospedeiro definitivo, infectado pela forma adulta do parasita, não é comumente observado sinais clínicos aparentes. O que corrobora com estudos de Barriga e Al-khalidi (1986) que obtiveram mais de 5 mil parasitas do intestino delgado de um cão de 8,5 kg que não demonstrava nenhum sinal de enfermidade.

Já nos hospedeiros intermediários domésticos não se pode precisar uma sintomatologia clínica definida (ACHA; SZYFRES, 2003), a repercussão da presença de cistos hidáticos na saúde de bovinos é pouca ou nula, a não ser que o cisto se instale numa porção vital de um órgão, o que é muito raro de acordo com Taylor et al. (2007). O grande número de cistos no fígado, pulmão, baço e inclusive coração são tolerados pelos hospedeiros intermediários sem apresentação de sinais clínicos (BROWN, 2009).

3.2.4. Hidatidose em seres humanos

Os humanos são hospedeiros ocasionais, contaminam-se através da ingestão de vegetais, água ou outros alimentos contaminados com fezes de cães, que contenham os ovos embrionados (GRIST, 2008) ou pelo contato íntimo com o cão,

pois este traz os ovos do parasita não só na região perineal e da cauda, mas também no focinho e língua (REY, 2014).

Após a ingestão dos ovos pelos humanos, estes se rompem no intestino e liberam a larva, que perfura a mucosa atingindo a circulação sanguínea, chegando ao fígado. Em 70% dos casos, a formação do cisto ocorre nesse local, mas pode invadir o tecido pulmonar ou ainda outros órgãos. (DOHMS, 2008). O ciclo se encerra com a formação do cisto hidático nos órgãos e não há eliminação de formas de contágio (DOHMS, 2008).

Segundo Brasil (2011), as manifestações clínicas da hidatidose humana se relacionam com o estado físico do cisto, a integridade de suas membranas, a sua localização anatômica e seu tamanho, sendo uma parasitose cuja sintomatologia se manifesta tardia devido ao crescimento lento dos cistos.

O crescimento do cisto causa deformação nos órgãos e alterações em suas funções. Quando a localização é hepática, pode ocorrer dor abdominal (à direita, junto às costelas), massas palpáveis, icterícia e hepatomegalia. Em casos de localização pulmonar, os sintomas frequentemente observados são: tosse, dor torácica, hemoptise e dispneia. Os casos de localização óssea produzem destruição das trabéculas, necrose e fratura espontânea. O prognóstico é desfavorável e pode se agravar quando a localização do cisto ocorre em órgãos vitais como sistema nervoso, coração e rins.

O rompimento do cisto hidático facilita a liberação de material antigênico que causa uma reação alérgica sistêmica, severa e rápida, que pode provocar um choque anafilático (BRASIL, 2011).

Segundo Acha e Szyfres (2003), a prevalência da hidatidose humana se baseia em informações médicas e varia muito segundo as regiões, sendo que as taxas de infecção mais altas se registram nos países com base na agricultura, no meio rural e entre pessoas com baixos recursos socioeconômicos.

Segundo Budke et al. (2006), é estimado que a equinococose cística causada pelo *E. granulosus* afete entre 2 a 3 milhões de pessoas no planeta, e cause danos irreparáveis.

O Estado do Rio Grande do Sul é o que apresenta os maiores índices da infecção hidática nas espécies animais e em humanos. Um total de 470 casos de hidatidose cística foi reportado no período de doze anos (1973 - 1984) neste estado (SANTOS, 1995).

De acordo com Vizeu (2013), no período de 2000 a 2012, foram hospitalizadas, um total de 47 pessoas, devido a hidatidose, no Rio Grande do Sul. No mesmo período foram registrados 38 óbitos, sendo 19 homens e 19 mulheres, com faixas etárias entre 5 a 49 anos de idade.

A hidatidose é considerada uma doença do meio rural, mas sua ocorrência em áreas urbanas tem sido significativa devido à migração de cães afetados pelo *E. granulosus* oriundos de áreas endêmicas (ALMEIDA et al., 2008).

Na zona urbana, mesmo com taxas significativamente inferiores às da rural, a capacidade potencial do cão infectar humanos é muito superior em áreas de grande densidade demográfica, e o êxodo rural traz consigo o risco da hidatidose, que poderá vir a ser também uma zoonose urbana (HOFFMANN, 2001).

3.2.5. Diagnóstico em seres humanos

Em humanos, o diagnóstico clínico tem valor limitado, visto que os cistos podem apresentar uma localização profunda ou encobertos por tecidos orgânicos do paciente. Os sinais clínicos nas zonas endêmicas estão associados a manifestações crônicas hepáticas ou pulmonares e, não podem ser interpretados sem auxílio de exames laboratoriais (MENDES et al. 1990).

Segundo Santos (1995), o diagnóstico em seres humanos tem base na Reação de Casoni, reação urticariforme eritematosa da pele que aparece após injeção intradérmica de antígenos do fluido hidático. A confirmação se faz com exames complementares como o raio - x (DOHMS, 2008). No entanto, através dessas técnicas, os cistos podem ser confundidos com outros tumores (MENDES et al. 1990).

Segundo Brasil (2011), o imunodiagnóstico, baseado na detecção de anticorpos circulantes contra os antígenos do cisto hidático, é de grande relevância e complementa o diagnóstico clínico em pacientes que apresentam alguma manifestação.

Através dos métodos de detecção de imagens como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética, tornou-se possível confirmar a hidatidose em 95% dos casos, quando estes são usados em conjunto com o imunodiagnóstico (BRASIL, 2011).

3.2.6. Diagnóstico em animais

O diagnóstico de infecção em cães por cestoides adultos é difícil, porque os segmentos são pequenos e eliminados escassamente (URQUHART et al. 1996). A observação de ovos de *Echinococcus* no exame de fezes de cães não possibilita a confirmação da infecção por este agente, pois as outras tênias que parasitam o intestino desses animais podem eliminar ovos com morfologia semelhante, mas a visualização de proglotes íntegras nas fezes e a análise de sua morfologia podem ser confirmatórias para o diagnóstico (MENDES et al. 1990).

O diagnóstico da infecção canina deve ser feito através da administração de tenífugo (Bromidrato de Arecolina) e, em seguida, proceder-se o exame microscópico de todo o bolo fecal à procura dos vermes adultos (MENDES et al. 1990).

Na Medicina Veterinária não há indicação para o diagnóstico de hidatidose nos ruminantes (MENDES et al. 1990), sendo feito da maneira tradicional através do exame *post mortem* nos matadouros-frigoríficos (ACHA e SZYFRES, 2003).

Onde o RIISPOA (2017) no seu Art. 155 dispõe que as carcaças e os órgãos de animais que apresentem cisto hidático devem ser condenados quando houver caquexia. Parágrafo único. Os órgãos que apresentem lesões periféricas, calcificadas e circunscritas podem ser liberados depois de removidas e condenadas as áreas atingidas.

3.3. Importância sanitária e econômica da Fasciolose e Hidatidose

A fasciolose e a hidatidose são enfermidades de grande importância sanitária e econômica, visto que são responsáveis pela condenação de vísceras, principalmente, e carcaças de bovinos, ovinos e suínos. Além disso, todo o serviço de inspeção e programa de autocontrole dessas enfermidades geram gastos adicionais, que são incluídos no preço final do produto. Também se destacam por estarem relacionadas a queda da produtividade e qualidade dos produtos, e em alguns casos levando ao óbito dos animais. Por fim, outra questão, que eleva a importância dessas parasitoses, está relacionada a capacidade de acometer tanto animais como seres humanos, são zoonoses, logo, se não houver a inspeção de carnes, saneamento básico e até mesmo, a educação sanitária da população, essas acabam ocasionando grandes problemas no setor da saúde pública (UEDA, 2017).

3.4. Inspeção post mortem

De acordo com a legislação (BRASIL, 1952), a inspeção *post mortem* consiste no exame de todos os órgãos e tecidos, abrangendo a observação e apreciação de seus caracteres externos, sua palpação e abertura dos linfonodos correspondentes, além de cortes no parênquima dos órgãos, quando necessário. Já o RIISPOA em vigor, refere-a como o exame da carcaça, cavidades, órgãos, vísceras, tecidos e linfonodos, realizada por visualização, palpação, olfação e incisão, quando necessário, e demais procedimentos definidos em normas complementares, específicas para cada espécie animal (BRASIL, 2017). Ainda, todos os órgãos, vísceras e partes de carcaça devem ser examinados na dependência de abate, imediatamente, assegurada sempre a correspondência entre eles.

Os locais, ou pontos da sala de abate, onde se realizam esses exames são denominados linhas de inspeção, sendo o Fígado inspecionado na linha E. Ao analisarmos os critérios de julgamentos de carcaças que anteriormente baseava-se pelo RIISPOA 1952 e atualmente pelo 2017, observamos que não houve mudança em relação a interpretação das ações para a fasciolose e hidatidose. No que tange o *RIISPOA (2017)* sobre a *Fasciola hepatica*:

Art. 152. Estabelece que as carcaças e os órgãos de animais parasitados por *Fasciola hepatica* devem ser condenados quando houver caquexia ou icterícia.

Parágrafo único. quando a lesão for circunscrita ou limitada ao fígado, sem repercussão no estado geral da carcaça, este órgão deve ser condenado e a carcaça poderá ser liberada.

Dos critérios de julgamento para o destino de carcaças e vísceras que apresentam cisto hidático segundo o *RIISPOA (2017)*:

Art. 155. As carcaças e os órgãos de animais que apresentem cisto hidático devem ser condenados quando houver caquexia.

Parágrafo único. Os órgãos que apresentem lesões periféricas, calcificadas e circunscritas podem ser liberados depois de removidas e condenadas as áreas atingidas.

De acordo com prata e oliveira (2011), inspeção post mortem de carcaças e outras partes relevantes deverão utilizar informação da produção primária e inspeção ante mortem, realizando importante trabalho de saúde pública, possibilitando ao consumidor alimentos seguros, ou seja, inócuos ou incapazes de produzir um dano ou um agravo à saúde.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

A presente pesquisa foi realizada através de dados mensais notificados ao Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA) pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF). Compreendeu entre janeiro de 2014 a dezembro de 2018 no estado de Rondônia.

O andamento do estudo deu-se através de uma retrospectiva onde foram utilizados o quantitativo de animais abatidos no estado; total das condenações de fígados; total das condenações ocasionadas por cada uma das doenças especificando o período de ocorrência.

Para uma melhor organização os dados foram anexados em planilhas eletrônicas para posterior apresentação dos resultados em tabelas, possibilitando uma análise dos percentuais visando transmitir conhecimento a população acerca dessas doenças, possíveis causas e tratamento com foco em auxiliar de forma direta o produtor primário para evitar perdas econômicas em carcaças abatidas e contribuir a saúde pública.

5. RESULTADO E DISCUSSÃO

Os dados de registro do serviço de inspeção de carcaças de bovinos em frigoríficos, demonstram que no período de janeiro de 2014 a dezembro de 2018 foram em total 10.632.431 bovinos abatidos e inspecionados (Tabela 1), provenientes de 52 municípios do estado de Rondônia, sendo considerado ambos os sexos e todas as categorias animais, e destes 585.955 apresentaram lesões ou anormalidade hepáticas diagnosticadas na rotina da Linha “E” de inspeção. Constata-se, que a frequência de condenações hepáticas apresentou discreto aumento de 4,25% em 2014 para 6,81 em 2018, porém também aumentou a quantidade de animais abatidos nesse período, onde a porcentagem geral foi de 5,51%.

Tabela 1. Número de bovinos abatidos, número de fígados condenados e o percentual de condenações no estado de Rondônia entre janeiro de 2014 a dezembro de 2018.

Ano	Número de animais abatidos	Fígados condenados	
		N	%
2014	1.994.487	84.863	4,25
2015	1.881.772	93.280	4,96
2016	2.100.122	118.663	5,65
2017	2.265.927	126.290	5,57
2018	2.390.123	162.859	6,81
Total	10.632.431	585.955	5,51

Fonte: SIGSIF, 2018

O percentual é extremamente baixo em relação aos resultados de alguns autores, como Baptista (2008), com 12,7% de condenação para todo o estado do Espírito Santo; Bonesi et al. (2003), Vieira et. al. (2011) com condenação de 43% na região sul do Espírito Santo.

Com 6,8% no Oeste e planalto de Santa Catarina; Mendes e Pilati (2007), com 31,7% em Maringá, no Paraná; e Oliveira et al. (2005), com 7,1% em Campos do Goytacazes, no Rio de Janeiro.

Segundo Fraga (2008), as discrepâncias quanto às condenações por parasitoses normalmente podem ser atribuídas à distribuição epidemiológica do parasita, e no Espírito Santo a fasciolose é uma parasitose emergente, sendo um

problema econômico-social da região sul do estado, chegando a atingir cerca de 20% dos bovinos abatidos.

Dessas vísceras condenadas, 67 foram por lesões características de fasciolose (Tabela 2), durante a inspeção post-mortem, realizadas pelos médicos veterinários e/ou seus auxiliares na linha de inspeção. Sendo assim, das condenações hepáticas estudadas, as alterações encontradas com menor frequência foram decorrentes da infecção por *Fasciola hepatica*, resultando em uma prevalência menor que a relatada por Aleixo et al. (2015), que encontraram uma prevalência de 0,01% em todo o estado de Minas Gerais.

Tabela 2. Total de fígados condenados e o percentual por fasciolose e hidatidose no estado de Rondônia entre janeiro de 2014 a dezembro de 2018.

Ano	Fasciolose		Hidatidose	
	Unidades	%	Unidades	%
2014	4	0,004	881	1,04
2015	7	0,007	442	0,47
2016	10	0,008	671	0,56
2017	6	0,004	849	0,67
2018	40	0,02	1.377	0,84
Total	67	0,01	4.220	0,72

Fonte: SIGSIF, 2018

A fasciolose, teve-se valor encontrado para condenação de fígados, de acordo com Bonesi et al. (2003), de 0,07%, no Paraná, Baptista (2008) obteve 38,6% no Espírito Santo. Mendes e Pilati (2007), em Santa Catarina, relataram média de 18,5% e citaram que os valores acerca dessa parasitose podem variar em razão das condições de manejo em cada região de criação.

Essa diferença de percentual nos estudos realizados em diferentes regiões do Brasil pode ser explicado pela ocorrência da fasciolose bovina ser fortemente influenciada por uma associação de condições climáticas, como nível de precipitação e número de dias chuvosos, com alguns parâmetros ambientais, como o tipo de solo e a presença de áreas alagadiças, sendo esses considerados fatores de risco para a

fasciolose e responsáveis pela distribuição espacial desigual da doença (MAS-COMA et al., 2009; SELEMETAS; WAAL, 2015).

Outro fator importante segundo Beck et al. (1993) é a presença de hospedeiros vertebrados e principalmente pela presença de moluscos do gênero *Lymnaea*. A região Norte do Brasil, embora não seja endêmica para a fasciolose, os primeiros registros de limnídeos se deram em 1983 no Estado do Amazonas, nos municípios de Benjamin Constant e Manaus, seguido pelo município de Tefé em 1985 (PARAENSE, 1986) e nos últimos anos nesse estado já foram descritos registros nas cidades de Iranduba, Careiro e Coari; além de Rio Branco, Acre e Belém, Pará (MEDEIROS et al., 2017).

A hidatidose apresentou 4.220 casos de condenações no mesmo período de estudo, isso demonstra uma maior quantidade com relação à primeira causa das condenações hepáticas estudadas, os dados demonstram que das vísceras condenadas, 0,72 % teve como causa a hidatidose, com amplitude entre 1,04% no ano de 2014 e 0,47 no ano 2015 (Tabela 2).

Estas flutuações podem ocorrer em função da idade, manejo dos animais nas propriedades, e populações de localidades geográficas bem distantes dentro do próprio estado. Podemos observar que a sua porcentagem nesse período estudado diminuiu de 1,04 para 0,84 enquanto houve aumento da produção de bovinos e aumento da porcentagem de condenações de carcaça.

Sua prevalência de 0,04 % é consideravelmente baixa se comparado a outros estudos como o de Barzoni et al. (2013) onde relatou a prevalência geral de 8,68% na região do rio grande do sul isso se deve a uma questão epidemiológica pois o ovino tem o papel principal como hospedeiro intermediário, porém em nosso estado é escassa a população ovina são apenas os bovinos e suínos que assumem a importância de disseminarem a doença. Os cães das zonas rurais também são responsáveis pela perpetuação do ciclo de vida deste parasita, devido a cultura dos proprietários de alimentarem os cães com vísceras cruas, onde compõe o principal problema para o controle.

Apesar de gerar prejuízos econômicos diretos e indiretos, decorrentes da redução de produtividade a inspeção sanitária contribui de uma maneira imensurável com a saúde pública, pois as vísceras condenadas tiveram como destino final a graxaria, local onde são processados os subprodutos e/ou resíduos dos abatedouros frigoríficos que tiveram partes condenadas pela inspeção sanitária, evitando que

essas vísceras e demais produtos de origem animal condenados cheguem ao consumidor impedindo assim que importantes zoonoses parasitárias sejam transmitidas através do consumo de produtos de origem animal.

6. CONCLUSÃO

As condenações por fasciolose e hidatidose, no período estudado, apresentaram porcentagem baixas em relação à quantidade total de fígados condenados, o que demonstra que essas doenças causam pouco prejuízo econômico.

As baixas ocorrências aqui estudadas se devem as condições climáticas que não favorecem o ciclo evolutivo da fasciolose. Entretanto, a densidade populacional do hospedeiro intermediário deve ser melhor investigada, pois ainda não há informações precisas sobre as espécies de caramujos presentes no estado.

Apesar das doenças fasciolose e hidatidose apresentarem baixas porcentagem de condenação, deve-se dar atenção ao aumento de condenações visto ao término do período de 2018, onde se faz necessário intensificar as medidas higiênicas sanitárias, e a adoção de medidas educativas por meio dos órgãos competentes para diminuir a disseminação dessas doenças visto que muitos proprietários não têm conhecimento para realizar a prevenção e controle.

O que eleva a importância dessas parasitoses, são estarem relacionadas a capacidade de acometer tanto animais como seres humanos, e se não houver o devido controle podem também causar grandes problemas no setor da saúde pública. Isso reforça a importância da inspeção post mortem que além de ser uma ferramenta de extrema valia para monitorar a saúde do rebanho de determinada região, tem o papel de preservar a saúde pública.

7. REFERÊNCIAS

ABIEC - Associação Brasileira das Indústrias Exportadora de Carne. **Perfil da pecuária no Brasil**. Relatório anual 2018.

ABÍLIO, F.J.P. & WATANABE, T. Ocorrência de *Lymnaea columella* (Gastropoda: Lymnaeidae), hospedeiro intermediário da *Fasciola hepatica*, para o Estado da Paraíba, Brasil. **Revista Saúde Pública.**, Sao Paulo, v. 32, n. 2, p. 185-186, 1998.

ABROUS, M. et al. Morphological variability in *Fasciola hepatica* eggs in ruminants, rodents and lagomorphs. **J. Helminthol.**, v. 72, p. 313-317, 1998.

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales: parasitoses**. 3 rd ed. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, 2003. v. 3.

_____. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y animales**. 2.ed. Washington: Organization Panamericana de la Salud, 1986 (Publicación Científica 503).

ALEIXO, M.; FREITAS, D.F.; DUTRA, L.H. et al. *Fasciola hepatica*: epidemiology, perspectives in the diagnostic and the use of geoprocessing systems for prevalence studies. **Semin. Ciênc. Agrar.**, v.36, p.1451-1466, 2015.

ALMEIDA, F. et al. *Echinococcus granulosus*. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 6, n. 11, jul. 2008.

ANDERSEN, F. L.; WRIGHT, P. D.; MORTENSON, C. Prevalence of *Echinococcus granulosus* infection in dogs and sheep in central Utah. **Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg**, v. 163, n. 10, p. 1168-1171, nov. 1973.

BARRIGA, O. O.; AL-KALIDI, N. W. Humoral immunity in the prepatent primary infection of dogs with *Echinococcus granulosus*. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, Amsterdam, v. 11, n. 4, p. 375-389, Apr. 1986.

BARROS C. S. L. **Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino**. In: SANTOS, R.L.; ALESSI A. C. (Ed.). *Patologia Veterinária*. Roca: São Paulo, 2011. p. 183-290.

BARZONI, C. S; MATTOS M. J.; MARQUES S. T. Prevalência de hidatidose bovina na fronteira oeste do Rio Grande do Sul, extremo sul do Brasil (1999-2007). **Revista da FZVA**, Porto Alegre, v. 19, n. 1, p.79-87, 2013.

BAPTISTA, A.T. **Quantificações das Condenações em Vísceras de Bovinos em 2007 nos Matadouros-frigoríficos do Estado do Espírito Santo registrados no serviço de inspeção estadual**. Universidade Castelo Branco, Instituto Brasileiro de Pós-Graduação Qualittas, 2008.

BATISTA, S. R. et al. *Medicina Tropical: Abordagem Atual das Doenças Infecciosas, e parasitárias*. Vol. I Rio de Janeiro. **Cultura Médica**,.197-.198. 2001

BECK, A.A.H. Fasciolose. **A Hora Veterinária.**, n. 75, p. 65-70, 1993.

BERNE, M.E.A. **Identificação e purificação de antígenos somáticos de formas adultas de Fasciola hepatica através de anticorpos monoclonais: ensaios de imunoproteção e imunodiagnóstico.** Tese (Doutorado). Universidade Federal de Minas Gerais. Instituto de Ciências Biológicas, 168p.,1994.

BONESI, L.G.; SCALONE, B.C.V.; OKANO, W. Lesões hepáticas em bovinos abatidos em matadouro frigorífico. **Rev. Hig. Alim.**, v.17, p.78-83, 2003.

BORAY, J.C. Experimental fascioliasis in Australia. **Adv. Parasitol.**, v. 7, p. 95210, 1969.

_____. The potencial impact of exotic Lymnaea spp. on fascioliasis in Australasia. **Vet. Parasitol.**, v. 4, p. 127-141, 1978.

_____. The occurrence of the snail Lymnaea columella on grazing areas in New South Wales and studies on its susceptibility to Fasciola hepatica. **Aust. Vet. J.**, v. 62, n. 1, p. 4-6, 1985.

BRASIL. **Decreto nº 9.013, de 29 de março de 2017.** Regulamenta a Lei nº 1.283, de 18 de dezembro de 1950, e a Lei nº 7.889, de 23 de novembro de 1989, que dispõem sobre a inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal. Diário Oficial da União, Brasília, DF, 29 mar. 2017. Seção 1. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2015-2018/2017/decreto/D9013.htm>. Acesso em: 24 set. 2018.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Hidatidose humana no Brasil: manual de procedimentos técnicos para o diagnóstico parasitológico e imunológico. Brasília, 2011. 63 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BROWN, D. G. Georgis' parasitology for veterinarians. 9th ed. St. Louis: **Saunders Elsevier**, 2009. 451 p.

BUDKE, C. M; DEPLAZES, P.; TORGERSON, P. R. Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis. **Emerging Infectious Diseases**, Atlanta, v. 12, n. 2, p. 296-303, Feb. 2006.

CABRERA P.A. et al. Control of Echinococcus granulosus in Uruguay: evaluation of different treatment intervals for dogs. **Vet. Parasitol.** v.103 p. 333-340. 2002.

CALDAS, W.S. et al. Prevalência de Fasciola hepática em bovinos de algumas mesorregiões do Estado de Minas Gerais. In: **Seminário brasileiro de parasitologia veterinária** ,9, 1995, Campo Grande-MTS, 1995. p. 140.

COELHO, L.H.L. & LIMA, W.S. Population dynamics of Lymnaea columella and its natural infection by Fasciola hepatica in the State of Minas Gerais. **J. Helminthol.**, v. 77, p. 7-10, 2003.

- CORRÊA, O. Incidência de hidatidose, fasciolose, estefanurose e cisticercose nos rebanhos riograndenses. **Rev. Fac. Agron. Vet.** Porto Alegre, v.7, n.2, p. 137-146, 1965.
- COSTA, A.M.C.B. 2010. **Fasciolose Bovina: aspectos clínicos e epidemiológicos no Alentejo**. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa. 91p.
- COSTA, N.C.; SILVA SANTOS, I.C. & BOTELHO, G.A. Myocastor coypus MOLINA, 1782 (Rodentia, Echymidae) naturalmente infectado com Fasciola hepatica (LINNAEUS, 1758 (Trematoda, Fasciolidae). **A Hora Veterinária**, Ano 6, n. 36, p. 24-26, 1987.
- DACAL, A.R.M.; COSTA, H.M.A. & LEITE, A.C.R. Susceptibilidade de Lymnaea (Pseudosuccinea) columella (Say, 1817) exposta à infecção por miracídios de Fasciola hepatica (Linnaeus, 1758). **Rev. Inst. Med. Trop.**, São Paulo, v. 30, n. 5, p. 361-369, 1988.
- DADA, B. J. O.; BELINO, E. D. Immunization of sheep against cystic hydatidosis with homologous and heterologous metacestode antigens. **International Journal of Zoonoses**, Taipei, v. 8, n. 1, p. 20-25, June 1981.
- DE LA RUE, M. L. Cystic echinococcosis in southern Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v. 50, n. 1, p. 53-56, jan/fev. 2008.
- DOHMS, M. Echinococcus Granulosus. **Portal Educação**, Campo Grande, 2008.
- DUTRA, L. H. et al. Mapping risk of bovine fasciolosis in the south of Brazil using Geographic Information Systems. **Veterinary Parasitology**, Philadelphia, v. 169, n. 1-2, p.76-81, abr. 2010.
- ECHEVARRIA, F. Fasciolose. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, v.13, suplemento 1, p. 100-102, 2004.
- FARIA, R.N. **Prevalência e dinâmica da infecção por Fasciola hepatica (Linnaeus, 1758) em bovinos no município de Itajubá – Minas Gerais**. Belo Horizonte. UFMG. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Minas Gerais. Instituto de Ciências Biológicas, 64p. 2000.
- FORTES, E. **Parasitologia veterinária**. Porto Alegre: Sulina, 1997. 606 p.
- FRAGA, J.C.L. **Incidência da fasciolose hepática bovina no Sul do Espírito Santo**. Universidade Castelo Branco, Instituto Brasileiro de Pós-Graduação Qualittas, 2008.
- FRANÇA, I. **Fasciola hepatica em bovinos no Vale do Paraíba**. Boletim do Campo, Rio de Janeiro, n. 230, p. 21-22, 1969.
- FREITAS M.R. **Caracterização anatomopatológica de bursites cervicais de bovinos abatidos sob Inspeção Federal no estado de Goiás**. 1999. 65 f

Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária. Universidade Federal de Goiás, Goiânia. 1999.

FRUET A.P.B. et al. Perdas econômicas oriundas das condenações de vísceras bovinas em matadouros de Santa Maria, Rio Grande do Sul. **Rev. Bras. Ciênc. Vet.**, v. 20 n. 2 p. 99-103. 2013.

GIRÃO, E.S. & UENO, H. Nova técnica de contagem de ovos para o diagnóstico de fasciolose crônica em ruminantes. In: **Congresso da sociedade brasileira de parasitologia**. Porto Alegre-RS. Anais... Porto Alegre, 36p. 1982.

GOMES, C.D. **Interrelação entre Fasciola hepatica L., 1758 e Lymnaea columella Say, 1817: susceptibilidade e patogenia**. Tese (Doutorado) Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Itaguaí, Rio de Janeiro, 73p. 1985.

GRIST, A. Bovine Meat Inspection. 2th ed. Nottingham: **Nottingham University Press**, 2008. 278 p.

GUIMARÃES, M.P. Fasciola hepatica. In: Neves DP, organizador. Parasitologia humana. 10^o ed. São Paulo: **Atheneu**; 2003. p. 203–206.

HAROUN, E.M. & HILLYER, G.V. Resistance to fascioliasis. **Vet. Parasitol.**, v. 4, p. 127-141, 1986.

HARRIS, A. et al. Echinococcus granulosus: ultrastructure of epithelial changes during the first 8 days of metacestode development in vitro. **International Journal of Parasitology**, Oxford, v. 19, n. 6, p. 621-629, set. 1989.

HELPER, H.D. & KNAPP, E.S. The gerbil- A new experimental host for Fasciola hepatica. **J. Parasitol.**, v. 54, n. 6, p. 1240-1241, 1968.

HOFFMANN, N. A.; MALGOR, R.; De LA RUE, M. L. Prevalência de Echinococcus granulosus (BATSCH, 1786) em cães urbanos errantes do município de Dom Pedrito (RS), Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 31, n.5, p. 843-847, out. 2001.

HONER, M.R. Aspectos da epidemiologia da fasciolose in: **Seminário nacional sobre parasitoses de bovinos**, 1, 1979, Campo Grande. Anais... Campo Grande: EMBRAPA/CNPQC, 1979. 386p.

HURTREZ-BOUSSÈS, S. et al. Dynamics of host-parasite interactions: the example of population biology of the liver fluke (Fasciola hepatica). **Microbes Infect.**, v. 3, p. 841-849, 2001.

HÜTTNER, M. et al. Genetic characterization and phylogenetic position of Echinococcus felidis (Cestoda: Taeniidae) from the African lion. **International Journal of Parasitology**, Oxford, v. 38, n. 7, p. 861-868, nov. 2008.

JIMENEZ-ALBARRAN, M. & GUEVARA-POZO, D. Estudios experimentales sobre biología de Fasciola hepatica: 1 – Numero y viabilidad de los huevos de Fasciola

hepatica hallados en vesicula biliar de vaca, oveja y cabra. **Rev. Ibér. Parasitol.**, v. 37, n 3-4, p. 291-300, 1977.

KABAALIOGLU, A.; CEKEN, K.; SABA, R. et al. Pediatric fasciolosis: report of three cases. **The Turkish Journal Pediatrics**, v.45, n. 1, p.51-54, 2003.

LAHMAR, S. et al. Echinococcus granulosus larvae in the livers of sheep in Tunisia: the effects of host age. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, London, v. 93, n. 1, p. 75-81, Jan. 1999.

LEUCKART, R.; Zur Entklick Lungsgeschichte des lebergels (*Distomum hepaticum*). **Archiv fur Naturgeschichte**, n.48, p. 80-119, 1882.

LIGHTOWLERS, M. W. et al. Serological diagnosis of Echinococcus granulosus infection in sheep using cyst fluid antigen processed by antibody affinity chromatography. **Australian Veterinary Journal**, New South Wales, v. 61, n. 4, p. 101-08, Apr. 1984.

LUTZ, A. Sobre a ocorrência da Fasciola hepatica no Estado do Rio de Janeiro. **Bol. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 1, n. 1, p. 9-13, 1921.

MAS-COMA, S.; VALERO, M.A.; BARGUES, M.D. Climate change effects on trematodiasis, with emphasis on zoonotic fascioliasis and schistosomiasis. **Vet. Parasitol.**, v.163, p.264280, 2009.

MEDEIROS, I. A. R.; GASPAROTTO, A. S. R.; PAIM, M. P. **PREVALÊNCIA DE FASCILOSE EM BOVINOS ABATIDOS EM UM MATADOURO NA REGIÃO DA FRONTEIRA OESTE**. Anais da 13ª Mostra de Iniciação Científica Congrega Urcamp -ISBN: 978-85-63570-44-4, 2017.

MÉNARD, A. et al. Inventory of wild rodents and lagomorphs as natural hosts of *Fasciola hepatica* on a farm located in a humid area in Loire Atlantique (France). **Parasite**, v. 7, p. 77-82, 2000.

MENDES, A. et al. Hidatidose: riscos à saúde pública e causa de prejuízo aos frigoríficos. Lavras: **Editora UFLA**, 1990. 23 p.

MENDES, E. A. **Comportamento e desenvolvimento do *F. hepatica* (Linnaeus, 1758) de bovinos naturalmente infectados em sagui (*Callithrix penicillata*) e gerbil (*Meriones unguiculatus*)**. 2006. 135f. Dissertação (Mestrado em Parasitologia) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

MENDES, R.E.; PILATI, C. Estudo morfológico de fígado de bovinos abatidos em frigoríficos industriais sob inspeção estadual no Oeste e no planalto de Santa Catarina, Brasil, Santa Catarina. **Cienc. Rural**, v.37, p.1728-1734, 2007.

MORO, P. L.; SCHANTZ, P. M; Echinococcosis: a review. **International Journal of Infectious Diseases**, Hamilton, v. 13, n. 2, p. 125-133, Mar. 2009.

NEVES, P. **Parasitologia humana**. 12. ed. São Paulo: Atheneu, 2011. 264 p.

OLIVEIRA, I. et al. Ocorrência de condenações nas linhas de inspeção em matadouros frigoríficos de bovinos no município de Campos de Goytacazes - R.J. In: **congresso latino-americano de higienistas de alimentos**, Búzios-RJ Anais... RJ: Editora, 2005.

PARAENSE, W.L. *Lymnaea columella*: two new Brazilian localities in the states of Amazonas and Bahia. Mem. **Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 81, n. 1, p. 121-1233, 1986.

_____. *Lymnaea rupestris* SP. N. from southern Brazil (Pulmonata:Lymnaeidae). Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, v. 77, n. 4, p. 437-443, 1982.

PRATA, L. F; FUKUDA, T. **Fundamentos de higiene e inspeção de carnes**. Jaboticabal, Funesp, 2001.

PERMIN, A.; HANSEN, J. W. Review of echinococcosis/hydatidosis: a zoonotic parasitic disease. In: IDENTIFICACIÓN y caracterización del ganado bovino Shorthorn de Africa Occidental. Rome: **Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, Direccion de Produccion y Sanidad Animal**, 1994.

QUEIROZ, V.S. et al. *Fasciola hepatica* (Trematoda, Fasciolidae): estudo epidemiológico nos municípios de Bocaiúva do Sul e Tunas do Paraná (Brasil). **Acta Biol. Paranaense**, Curitiba, v. 31, n. 12-3-4, p. 99-111, 2002.

REY, C. C.; BAKER D. C.; BARKER I. K. Alimentary system. In: MAXIE, M. G. (Ed.). Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5th ed. London: **Elsevier**, 2007. v. 2, p. 1-296.

REY, L. **Parasitologia**: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. 930 p.

REZENDE, H.E.B. Retrospectiva da Fasciolose Bovina no Brasil. In: **Seminário nacional sobre parasitoses de bovinos**. Campo Grande, MTS. Anais...EMBRAPA/CNPGC, p. 133-143, 1979.

RIBEIRO, P.A. Incidência das causas de rejeição de bovinos abatidos no Brasil Central-prejuízos causados pelas mesmas nos anos de 1946-47. **Rev. Fac. Méd. Vet.**, São Paulo, v. 4, n. 1, p. 167-183, 1949.

RIISPOA. **Inspeção post-mortem**: Generalidades bovídeos. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasil, 2017.

RONDELAUD, D. & DREYFUSS, G. *Fasciola hepatica*: the influence of the host on the characteristics of infection in the snail *Lymnaea truncatula*. **Parasite**, v. 2, p. 275-280, 1995.

SANTOS, H.T. **Estudo da relação entre o uso do albendazole no tratamento da verminose ovina e o decréscimo da prevalência da hidatidose em ovinos e de**

Echinococcus granulosus em cães no município de Uruguaiiana, Rio Grande do Sul, Brasil. 1995. 65 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 1995.

SCANDRETT, B. et al. network for surveillance of animal diseases and zoonoses. **Veterinary Inspection**, v. 64. 2009, p. 223-231.

SELEMETAS, N.; WAAL, T. Detection of major climatic and environmental predictors of livers fluke exposure risk in Ireland using spatial cluster analysis. **Vet. Parasitol.**, v. 209, p. 242-253, 2015.

SIGSIG – Serviço de Informações gerenciais do serviço de Inspeção Federal. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasil, 2017.

SILVA, I.C. et al. Fasciolose. I - Incidência e importância na bovino e ovinocultura do RS. **Lavoura Arrozeira**, Porto Alegre, v. 33, n. 323, p. 34-42, 1980.

SILVA, R.E. et al. Primeiro encontro de *Lymnaea columella* (Say, 1817) naturalmente infectada por estádios intermediários de *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) na cidade de Itajubá, MG. In: **XIV Congresso brasileiro de parasitologia.** Goiás, p. 205. 1995.

STALKER, M. J.; HAYES, M. A. Liver and biliary system. In: **MAXIE, M. G.** (Ed.). Jubb, Kenedy and Palmer's pathology of domestic animals. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. cap. 2, p. 297-388.

TAYLOR M.A.; COOP R.L.; WALL R. L. **Veterinary parasitology.** 3rd ed. Oxford: Blackwell, 2007. 874 p.

TAYLOR, E. L. La fascioliasis y el distoma hepático. F.A.O. **Estud. agr**, n. 64, p. 1-250, 1965.

TESSELE, B; BRUM, S.J; BARROS, L.S.C. Lesões parasitárias encontradas em bovinos abatidos para consumo humano. **Pesq. Vet. Bras.** 33(7):873-889, julho 2013.

THOMPSON, R. C. Biology and systematics of *Echinococcus*. In: **THOMPSON, R. C.; LYMBERY, A. J. (Ed.)**. *Echinococcus and hydatid disease*. London: CAB International, 1995. v. 1, p. 1-37.

TORGERSON P.R.; BUDKE C.M. Echinococcosis: an international public health challenge. **Research in Veterinary Science**, London, v.74, n. 3, p.191-202, June. 2003.

UEDA, N.A.E. et al. Importância econômica e sanitária da fasciolose e hidatidose. **XIII Semana Acadêmica de Medicina Veterinária e IX Jornada Acadêmica de Medicina Veterinária 23 a 26 de outubro de 2017 – CCA/UEM/Umarama-PR.**

UENO, H.; GUTIERRES, V.C.; MATTOS, M.J.T.; MULLER, G. Fascioliasis problems in ruminants in Rio Grande do Sul, Brazil. **Vet. Parasitol.**, v. 11, p. 185-191, 1982.

UETA, M.T. Ocorrência de infecção natural de *Fasciola hepatica* Linnaeus, 1758 em *Lymnaea columella* Say, 1817 no vale do Paraíba, SP, Brasil. **Rev. Saúde Publ.**, Sao Paulo, v. 14, p. 230-233, 1980.

UNGAR B.L, BURRIS J.A, QUINN CA, FINKELMAN F.D. New mouse models for chronic *Cryptosporidium* infection in immunodeficient hosts. **Infect Immun**, v. 58, p. 961-969, 1990.

URQUHART, G. M. et al. **Parasitologia veterinária**, 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 273 p.

VALERO, M.A. & MAS-COMA, S. Comparative infectivity of *Fasciola hepatica* metacercariae from isolates of the main and secondary reservoir animal host species in the Bolivian Altiplano high human endemic region. **Folia Parasitol.**, v. 47, n. 1, p. 17-22, 2000.

VAUGHAN, J.L.; CHARLES, J.A. & BORAY, J.C. *Fasciola hepatica* infection in farmed emus (*Dromaius novaehollandiae*). **Aust. Vet. J.**, v. 75, n. 11, 1997.

VIEIRA, N.P. et al. Condenação de fígados bovinos na região sul do estado do Espírito Santo. Arq. Bras. **Med. Vet. Zootec.**, v.63, p.1605-1608, 2011.

VIZEU, S. Hidatidose: programa nacional de vigilância da hidatidose. Porto Alegre: **Centro Estadual de Vigilância em Saúde**, 2013.

WILSON, W. G. Inspeção prática da carne. 7 ed. São Paulo: Roca, 2009. 308 p.

XIAO, N. et al. *Echinococcus shiquicus* n. sp., a taeniide cestode from Tibetan fox and plateau pika in China. **International Journal of Parasitology**, Oxford, v. 35, n. 6, p. 693-701, May. 2005.