

FRANCISCO DO SACRAMENTO MARQUES DA COSTA

**ESTUDO DA PREVALÊNCIA DE *ASCARIS SUUM*
EM SUÍNOS ABATIDOS EM MATADOURO DA RE-
GIÃO DE LISBOA E A SUA REPERCUSSÃO ECO-
NÓMICA.**

Orientadora: Doutora Ana Maria Duque de Araújo Munhoz

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária**

Lisboa
2017

FRANCISCO DO SACRAMENTO MARQUES DA COSTA

**ESTUDO DA PREVALÊNCIA DE *ASCARIS SUUM*
EM SUÍNOS ABATIDOS EM MATADOURO DA RE-
GIÃO DE LISBOA E A SUA REPERCUSSÃO ECO-
NÓMICA.**

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 23 de Junho de 2017 perante o JURI nomeado pelo seguinte Despacho Reitoral nº464/2015 com a seguinte composição:

Presidente:

Profª Doutora Laurentina Pedroso

Arguente:

Prof. Doutor Eduardo Marcelino

Orientadora

Profª Doutora Ana Maria Araújo Munhoz Munhoz

Vogal:

Profª Doutora Sofia Van Harten

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa
2017

Epígrafe

*Não é o mais forte que sobrevive, nem o mais inteligente, mas o que
melhor se adapta às mudanças*

Charles Robert Darwin

Dedicatória

Ao meu Avô Custódio Augusto Sacramento:

Pragmático na vida

Paciente na família

Agradecimentos

Este trabalho corresponde a uma etapa importante do meu percurso académico. Após os anos lectivos na Universidade Lusófona, foi chegado o momento da realização de uma dissertação de tese a qual corresponde a um primeiro contacto com a vida profissional e a sua relação com o conhecimento científico acumulado. Esta experiência foi sem dúvida enriquecedora em termos pessoais e técnicos, bem como estruturante para a minha vida profissional futura.

A primeira palavra de agradecimento tem que, por justiça, ser dirigida ao meu avô, pela perseverança, dedicação e apoio com que sempre acompanhou o meu percurso.

Ainda no campo afectivo é necessário uma palavra para a minha namorada Mafalda Freitas que tanto me ajudou e incentivou durante o curso, estágio e tese.

O estágio curricular constituiu uma etapa particularmente importante pelo que desvendou de contacto com a profissão, pelo “conhecimento aplicado” que transmitiu e pela amizade que forjou. Assim um agradecimento especial para o Dr. Nuno Soriano, inspector veterinário da Direcção Geral de Alimentação e Veterinária.

A realização deste trabalho e a sua estruturação não seria possível sem a diligente e paciente disponibilidade da Doutora Ana Maria Araújo a quem manifesto o meu agradecimento.

Por último, o agradecimento à doutora Inês Viegas pelo apoio que me prestou no tratamento dos dados estatísticos constantes deste trabalho.

Índice

Resumo	8
Abstract	9
Índice de Tabelas	10
Índice de Gráficos	11
Índice de Figuras.....	12
Abreviaturas	13
I. Relatório estágio	15
II. Estudo da prevalência de <i>Ascaris suum</i> em suínos abatidos em matadouro da região de Lisboa e a sua repercussão económica	22
1. Introdução	22
1.1. Contextualização económica.....	23
1.1.1. Suinicultura em Portugal.....	23
1.1.2. Mercado da carne suína e a caracterização das explorações em Portugal.....	24
1.1.3. Relevância económica para o produtor de carne suína em Portugal	26
1.2. Principais nemátodes gastrointestinais dos suínos.....	30
1.2.1. <i>Ascaris suum</i>	30
1.2.1.1. Ciclo de vida.....	32
1.2.1.2. Epidemiologia.....	33
1.2.1.3. Zoonose.....	34
1.2.1.4. Patogenia.....	35
1.2.1.5. Diagnóstico	37
1.2.1.6. Tratamento e controlo	37
1.2.2. <i>Trichuris suis</i>	38
1.2.2.1. Ciclo de vida.....	38
1.2.2.2. Epidemiologia.....	39
1.2.2.3. Patogenia.....	39
1.2.2.4. Diagnóstico	40

1.2.2.5. Tratamento e controlo	40
1.2.3. <i>Trichinella</i> spp.....	40
1.2.3.1. Ciclo de vida.....	41
1.2.3.2. Epidemiologia.....	42
1.2.3.3. Patogenia.....	43
1.2.3.4. Diagnostico	43
1.2.3.5. Tratamento e controlo	43
1.2.4. <i>Hyostrogylus rubidus</i>	44
1.2.4.1. Ciclo de vida.....	44
1.2.4.2. Epidemiologia.....	45
1.2.4.3. Patogenia.....	45
1.2.4.4. Diagnóstico	46
1.2.4.5. Tratamento e controlo	46
1.2.5. <i>Ascarops strongylina</i>	46
1.2.5.1. Ciclo biológico.....	47
1.2.5.2. Epidemiologia.....	47
1.2.5.3. Patogenia.....	47
1.2.5.4. Diagnóstico	48
1.2.5.5. Tratamento e controlo	48
1.2.6. <i>Physocephalus sexalatus</i>	48
1.2.6.1. Ciclo de vida.....	49
1.2.6.2. Epidemiologia.....	49
1.2.6.3. Patogenia.....	50
1.2.6.4. Diagnóstico	50
1.2.6.5. Tratamento e controlo	50
1.2.7. <i>Trichostrongylus</i> spp.	50
1.2.7.1. Ciclo de vida.....	50

1.2.7.2. Epidemiologia.....	51
1.2.7.3. Patogenia.....	51
1.2.7.4. Diagnóstico	51
1.2.7.5. Tratamento e controlo	51
1.2.8. <i>Strongyloides ransomi</i>	52
1.2.8.1. Ciclo de vida.....	52
1.2.8.2. Epidemiologia.....	53
1.2.8.3. Patogenia.....	54
1.2.8.4. Diagnóstico	54
1.2.8.5. Tratamento e controlo	54
1.2.9. <i>Globocephalus urosubulatus</i>	55
1.2.9.1. Ciclo de vida.....	55
1.2.9.2. Epidemiologia.....	55
1.2.9.3. Patogenia.....	55
1.2.9.4. Diagnóstico	55
1.2.9.5. Tratamento e controlo	56
1.2.10. <i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>	56
1.2.10.1. Ciclo de vida.....	56
1.2.10.2. Epidemiologia.....	57
1.2.10.3. Patogenia.....	57
1.2.10.4. Diagnóstico.....	58
1.2.10.5. Tratamento e controlo	58
1.2.11. <i>Oesophagostomum</i> spp.	58
1.2.11.1. Ciclo de vida.....	58
1.2.11.2. Epidemiologia.....	59
1.2.11.3. Patogenia.....	60
1.2.11.4. Diagnóstico.....	60

1.2.11.5. Tratamento e controlo	60
2. Objetivos	62
3. Material e Métodos.....	62
3.1. Amostragem.....	63
3.2. Técnicas laboratoriais.....	63
3.3. Dados meteorológicos	65
3.4. Análise estatística	66
4. Resultados	67
4.1. Impacto das condições ambientais.....	68
4.2. Resultados laboratoriais.....	69
4.2.1. Técnica de McMaster.....	70
4.2.2. Prevalência do <i>Ascaris suum</i>	71
4.2.3. Caracterização dos ovos.....	74
5. Discussão	75
5.1 Caracterização de ovos de <i>Ascaris suum</i>	76
5.2.Prevalência do <i>Ascaris suum</i>	77
6. Conclusões	77
7. Referências bibliográficas	79
8. Apêndice	85
Apêndice 1- Tabela de resultados da amostragem por dias de colheita.	85
9. Anexos.....	86
Anexo 1- Fluxograma de abate do Centro de Abate de Suínos do Oeste	86
Anexo 2- Procedimento laboratorial para pesquisa de <i>Trichinella</i> em suínos.....	88

Resumo

A carne de porco é uma das carnes mais consumidas a nível mundial. A sua produção industrial em regime intensivo requer medidas profiláticas e de controlo para assegurar a saúde animal, diminuindo riscos de aparecimento de doenças e diminuindo custos de produção.

Este estudo decorreu entre Setembro de 2015 e Fevereiro de 2016 onde o principal objetivo foi identificar os parasitas gastrointestinais presentes em amostras fecais de suínos abatidos em matadouro da região de Lisboa com particular interesse em *Ascaris suum*, estudando a sua prevalência através de exames coprológicos e a incidência de fígados rejeitados por apresentarem lesões compatíveis com migrações parasitárias.

O estudo parasitológico foi realizado através dos métodos quantitativos e qualitativos cujas amostras eram representativas de 18 explorações de produção intensiva de suínos, cujo resultado foi de 61,1% das explorações positivas para *Ascaris suum*.

As análises das amostras registaram a maior prevalência para *Ascaris suum* (35,3%), sendo também observados *Balantidium coli* (0,7%), *Trichuris suis* (0,7%) e oocistos de *Isospora suis* (2,2%).

A prevalência de *Ascaris suum* encontrada (35,3%) e o número de fígados rejeitados (29,9%) do total de suínos abatidos no período do estudo reforça a necessidade do controlo antiparasitário o qual se justifica pelo ganho de produtividade e diminuição de fígados rejeitados.

Palavras chave: Parasitas, suínos, *Ascaris suum*, prevalência, relevância económica.

Abstract

Pig meat is one of the most widely consumed in the world. Intensive pig farming requires the adoption of prophylactic and control measures in order to ensure animal health, simultaneously reducing risks and production costs.

This study took place from September 2015 to February 2016 and its main purpose was to identify gastrointestinal parasites on faecal samples of swines in slaughterhouse in Lisbon metropolitan region, with a particular focus on *Ascaris suum* and its prevalence through the study of coprologic tests and the incidence of liver rejection caused by the lesions compatible with larval migration.

The parasitological study was carried out by quantitative and qualitative methods, with samples representative of 18 intensive pig farms. The prevalence was 61,1% positives for *Ascaris suum*.

The higher prevalence found was *Ascaris suum* (35,3%), followed by *Balantidium coli* (0,7%), *Trichuris suis* (0,7%) and oocysts of *Isospora suis* (2,2%).

The prevalence of *Ascaris suum* (35,3%) and the quantity of liver rejection (29,9%) of the total of swine slaughtered during the period of the study emphasizes the need for parasite control measures which causes a positive impact on productivity gains and reduction of liver rejection.

Key words: Parasites, swines, *Ascaris suum*, prevalence, economic relevance.

Índice de Tabelas

Tabela 1- Resumo dos registos de abates diários durante 6 meses no Centro de Abate de Suínos do Oeste	21
Tabela 2- Percentagem infecção <i>A. suum</i> em vários países	23
Tabela 3- Cálculo da poupança potencial decorrente da aplicação de um programa de desparasitação	29
Tabela 4- Representação de temperatura média máxima e mínima e valores de humidade relativa das capitais de distrito onde se localizam as explorações.(IMPA- BMA e Boletim Climatológico Mensal)	66
Tabela 5- Relação de animais abatidos, lotes amostrados e fígados rejeitados	67

Índice de Gráficos

Gráfico 1- Causas de rejeições totais no matadouro entre setembro 2015 e Fevereiro 2016. ...	20
Gráfico 2- Produção animal (bovinos/suíno) 2013/2015.	24
Gráfico 3- Preço do suíno pago ao produtor - Portugal / Alemanha 2010/2016.(3tres3, 2017)	25
Gráfico 4- Distribuição percentual das explorações por capacidade de produção. (Adaptado de 3tres3, 2016)	25
Gráfico 5- Distribuição das explorações por capacidade de produção em Portugal, Espanha e Alemanha em 2005, 2007 e 2010. (Adaptado de 3tres3, 2016)	26
Gráfico 6- Preço pago ao produtor na Alemanha e Portugal e correspondente diferença acumulada de Fevereiro a Dezembro 2016. (Adaptado de 3tres3, 2017)	27
Gráfico 7-Fígados rejeitados e sua correlação entre temperatura média favorecendo as condições ótimas para a infecção por <i>A. suum</i> .	69
Gráfico 8- Percentagem de amostras positivas e negativas para <i>A. suum</i> entre Outubro 2015 e Fevereiro 2016.	71
Gráfico 9- Percentual da distribuição regional de fígados rejeitados	72
Gráfico 10- Distribuição temporal dos fígados rejeitados	72
Gráfico 11- Distribuição temporal do número de amostras e correspondentes resultados positivos.	73
Gráfico 12- Evolução de taxa de rejeição de fígados e de amostras positivas.	74

Índice de Figuras

Figura 1- Ciclo biológico de <i>Ascaris suum</i> . Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998)	33
Figura 2- Ciclo biológico de <i>Trichuris suis</i> . Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998)	39
Figura 3- Ciclo biológico de <i>Trichinella spp.</i> Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998)	42
Figura 4- Ciclo biológico de <i>Hyostrogylus rubidus</i> . Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998)	45
Figura 5- Ciclo biológico de <i>Ascarops strongylina</i> . Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998)	47
Figura 6- Ciclo biológico de <i>Physocephalus sexalatus</i> . Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).	49
Figura 7- Ciclo biológico de <i>Strongyloides ransomi</i> . Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998)	53
Figura 8- Ciclo biológico de <i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i> . Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998)	57
Figura 9- Ciclo biológico de <i>Oesophagostomum spp.</i> Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998)	59
Figura 10-Ovos <i>Ascaris suum</i> identificados pelo método de Willis, com objectiva 40X	77

Abreviaturas

%	Percentagem
°C	Graus Celsius
40X	40 vezes
BID	duas vezes ao dia
BMAP	Boletim Mensal de Agricultura e Pescas.
BMA	Boletim Mensal de Agricultura.
CAP	Certificado de Aptidão Profissional
CASO	Centro de Abate de Suínos do Oeste
cm	Centímetros
DGAV	Direção Geral de Alimentação e Veterinária
d.p.i	Dias pós Infecção
EGI	Estrongilídeos Gastrointestinais
EU	União Europeia.
g	grama
GMD	Ganho Médio Diário de Peso
HCl	Ácido Clorídrico
HD	Hospedeiro Definitivo
HI	Hospedeiro Intermediário
HR	Humidade relativa
ICA	Índice de Conversão Alimentar
INE	Instituto Nacional de Estatística
IPMA	Instituto Português do Mar e Atmosfera
IRCA	Informação Relativa à Cadeia Alimentar
Kg	Quilograma
L1	Primeiro Estádio Larvar
L2	Segundo Estádio Larvar
L3	Terceiro Estádio Larvar
L4	Quarto Estádio Larvar
L5	Quinto Estádio Larvar
M	Milhão

mg	Miligrama
ml	Mililitro
MO	Microscópio Óptico
MVO	Médico Veterinário Oficial
NGI	Nemátode Gastrointestinal
OPG	Ovos Por Grama de fezes
ppm	Parte por milhão
PV	Peso Vivo
RT M2	Rejeição Total de categoria 2 (incineração)
SIPACE	Sistema de Informação do Plano de Aprovação e Controlo dos Estabelecimentos
TN	Média da temperatura mínima (Graus Celsius)
TX	Média da temperatura máxima (Graus Celsius)

I. Relatório estágio

O estágio curricular decorreu durante o período de Setembro/2015 a Fevereiro/2016 e foi realizado no Centro de Abate de Suínos do Oeste (CASO), situado no Milharado no concelho de Mafra.

As análises parasitológicas foram realizadas no Laboratório de Parasitologia da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

O Centro de Abate de Suínos do Oeste (CASO) dedica-se exclusivamente ao abate e desmancha de suínos, tendo associado uma sala de desmancha.

O Centro de Abate de Suínos do Oeste (CASO) encontra-se de acordo com as normas sanitárias sendo todo o perímetro deste estabelecimento vedado de modo a diminuir possíveis contaminações por vetores, evitando a entrada de animais e possuindo planos de controlo de pragas, nomeadamente roedores, insetos rastejantes e voadores.

As instalações do centro de abate possuem um sistema de segurança integrado com portaria e cancela que fazem a monitorização das entradas e saídas do matadouro. À entrada existe um rodolúvio para a desinfecção dos veículos sendo estes também lavados após a descarga dos animais. O controlo da documentação dos camiões é realizada à entrada onde os documentos são recolhidos.

De modo a conferir as autorizações necessárias para o seu transporte é controlada a documentação dos animais, nomeadamente a IRCA (Informação Relativa a Cadeia Alimentar).

Após a entrada no matadouro os camiões dirigem-se para a abegoaria, onde os animais são descarregados e é realizada a verificação e identificação dos mesmos (brincos, tatuagem ou marcas com o martelo), contagem e distribuição destes pelos parques.

Os animais permanecem nos parques com água à disposição até a hora de abate. Se esta espera for superior a 12 horas, é fornecida alimentação.

A documentação deve ser apresentada pelo motorista do camião dela constando os seguintes elementos:

- Guia de circulação de abate imediato (fornecida pela DGAV e de forma informatizada)
- onde consta o produtor de origem, o transportador e o destino (matadouro)

- IRCA – Informação Relativa à Cadeia Alimentar – onde consta a identificação do produtor, do Médico Veterinário responsável bem como o número e identificação dos animais transportados. Também é referido neste documento o estatuto sanitário, os medicamentos administrados (controlo do “intervalo de segurança”), a ocorrência de doenças bem como exames executados para o seu diagnóstico ou no âmbito de vigilância e controlo de zoonoses e resíduos.
- Guia de desinfecção.
- CAP – certificado de aptidão profissional do motorista.
- Certificação do camião para o transporte de animais vivos. Se fizer transporte de longo curso (transporte superior a 8 horas de viagem) deverá estar certificado para tal e cumprir alguns requisitos de bem-estar animal no transporte.

Abegoaria

A abegoaria deste matadouro tem capacidade total para 2600 animais, possui um piso antiderrapante com sistema de drenagem para evitar acumulação de urina, possui ventilação para evitar o aumento de concentração do amoníaco no ar, além de possuir boa iluminação. Cada parque possui bebedouros de modo a permitir o livre acesso dos animais à água. Em cada parque só podem ser acomodados animais provenientes da mesma exploração e com a mesma idade, evitando dessa maneira a ocorrência de lutas e, conseqüentemente, diminuindo o stress. Tal segregação é também necessária para evitar custos económicos acrescidos no caso de ser identificada uma doença transmissível que obrigue a eliminação da totalidade do lote.

Exame *Ante-mortem*

O exame *Ante-mortem* é realizado em duas vertentes pelo MVO - Médico Veterinário Oficial:

- Controlo documental (IRCA, Guia de circulação para abate imediato, Mapa de abate);
- Exame visual dos animais.

No exame visual são verificadas as alterações apresentadas pelos animais as quais podem ser indicativas de algumas patologias, tais como: tosse e dispneia (pneumopatias), dificuldades de locomoção (artrites, fractura, ataxias, paralisias, cansaço), abdómem dilatado (enterites, onfalites), caudofagias (osteítes, osteomielites), feridas (mau maneio ou má condução dos animais), prolapsos vaginais e rectais e orquites, alterações cutâneas, diarreias. Também é observada a condição corporal dos animais para detecção de caquexias, má nutrição ou alguma

patologia anterior que possa ser indicativa do crescimento deficiente. Se tais alterações forem muito exuberantes o animal poderá ser rejeitado em vida sendo abatido no final do processo de abate.

O exame *Post-mortem*:

A avaliação da carcaça durante o processo de abate consiste na avaliação das hemi-carcaças.

As carcaças são serradas longitudinalmente, permitindo maior visualização e exame da coluna vertebral. Algumas carcaças podem ser apresentadas sem o corte longitudinal, situação decorrente de um pedido prévio e necessitando de uma avaliação diferenciada uma vez que a acessibilidade fica comprometida.

Na avaliação da conformação da carcaça, esta é realizada no seu todo, procurando-se a existência de assimetrias que podem ser indicativas de alguma patologia.

Seguidamente são observados os gânglios regionais podendo estes estar hipertrofiados, hemorrágicos ou com pus, indicando assim patologias adjacentes. De seguida são avaliados os membros, em relação à simetria, alterações articulares, bem como outro tipo de patologia associada como neoformações, abscessos e tumores. A cabeça é então avaliada tendo-se atenção à presença de abscessos, tumores, estado hemorrágico, podendo apresentar-se muito hemorrágica quando a sangria é defeituosa ou insuficiente. Por último é avaliada a cauda, que por vezes se apresenta alterada devido à caudofagia ou por infecções resultantes do corte. A caudofagia e consequentes infecções da cauda podem resultar em osteomielite ou osteíte purulenta, que podem levar à rejeição total da carcaça.

- Visceras brancas (estômago, intestinos, pâncreas, baço, rins, bexiga)

Na inspeção das vísceras brancas é observado o estado geral, a presença de abscessos, corrimentos mucopurulentos que podem ser indicativos de enterites, hemorragias por traumatismos ou alterações sistémicas ao nível do baço. Os linfonodos mesentéricos podem apresentar-se hipertrofiados, hemorrágicos ou ainda com pus dando origem a rejeição parcial das vísceras.

- Visceras vermelhas

A inspeção das vísceras vermelhas divide-se em três partes designadamente, patologias do coração, do pulmões e do fígado.

Coração - Avaliar a presença de abscessos, hipertrofias e pericardites. Estas podem ser simples ou necropurulentas (neste caso há lugar a rejeição total da carcaça),

Pulmões - As Pneumopatias mais frequentes são pleurisias, pneumonias simples, pleuropneumonia fibrino-purulenta e pneumonia purulenta, sendo que estas ultimas podem dar origem à rejeição completa da carcaça, dependendo do grau de infiltração e/ou de extensão na arcada costal. Pode ocorrer ainda a hepatização do pulmão provocado por *Mycoplasma* devido à falta de aplicação do esquema vacinal. Essa patologia leva a rejeição parcial (apenas do pulmão afetado) no entanto provoca perdas económicas elevadas devido ao atraso de crescimento.

Fígado - As patologias associadas ao fígado são: parasitoses, hepatites, esteatoses. No caso das parasitoses, à superfície do fígado e sob a cápsula de Glisson, vêem-se numerosas manchas esbranquiçadas, provocadas pelas migrações de larvas de *Ascaris suum* (também denominadas de milk spots). A decisão sanitária é a aprovação da carcaça com eliminação do fígado. No caso das hepatites a mais frequente é hepatite intersticial crónica onde o fígado apresenta um volume normal, consistência aumentada e coloração castanha clara sob a cápsula onde se destacam algumas manchas violáceas pequenas e numerosas depressões aparentes. Ao corte tem-se a percepção de um endurecimento fibroso. A decisão sanitária é aprovação da carcaça com rejeição do fígado. Na esteatose o órgão encontra-se levemente hipertrofiado com uma coloração amarelada onde se destacam zonas de tonalidades vermelha-violácea. À palpação, tem-se a sensação de uma untuosidade muito característica. A decisão sanitária é aprovação da carcaça com eliminação do fígado (Gil Infante J., 2005).

Essas patologias dão origem a rejeições parciais.

Tendo em conta que as vísceras vermelhas completas (língua, coração, pulmão e fígado) são as mais valorizadas e segundo informação recolhida localmente, valorizadas a um preço médio de 2€ (dois euros), o que faz com que estas rejeições resultem em perdas económicas relevantes para os produtores. Deve-se referir que estas patologias têm igualmente consequência na diminuição da produtividade animal.

As etapas do processo de abate encontram-se esquematizadas no fluxograma referente ao Centro de Abate de Suínos do Oeste (CASO) que se encontra no Anexo 1.

Pesquisa de *Trichinella spiralis*

A *Trichinella spiralis* é objeto de análise sistemática e obrigatória previsto no Regulamento (CE) n.º 2075/2005 que estabelece as regras específicas para os controlos oficiais de

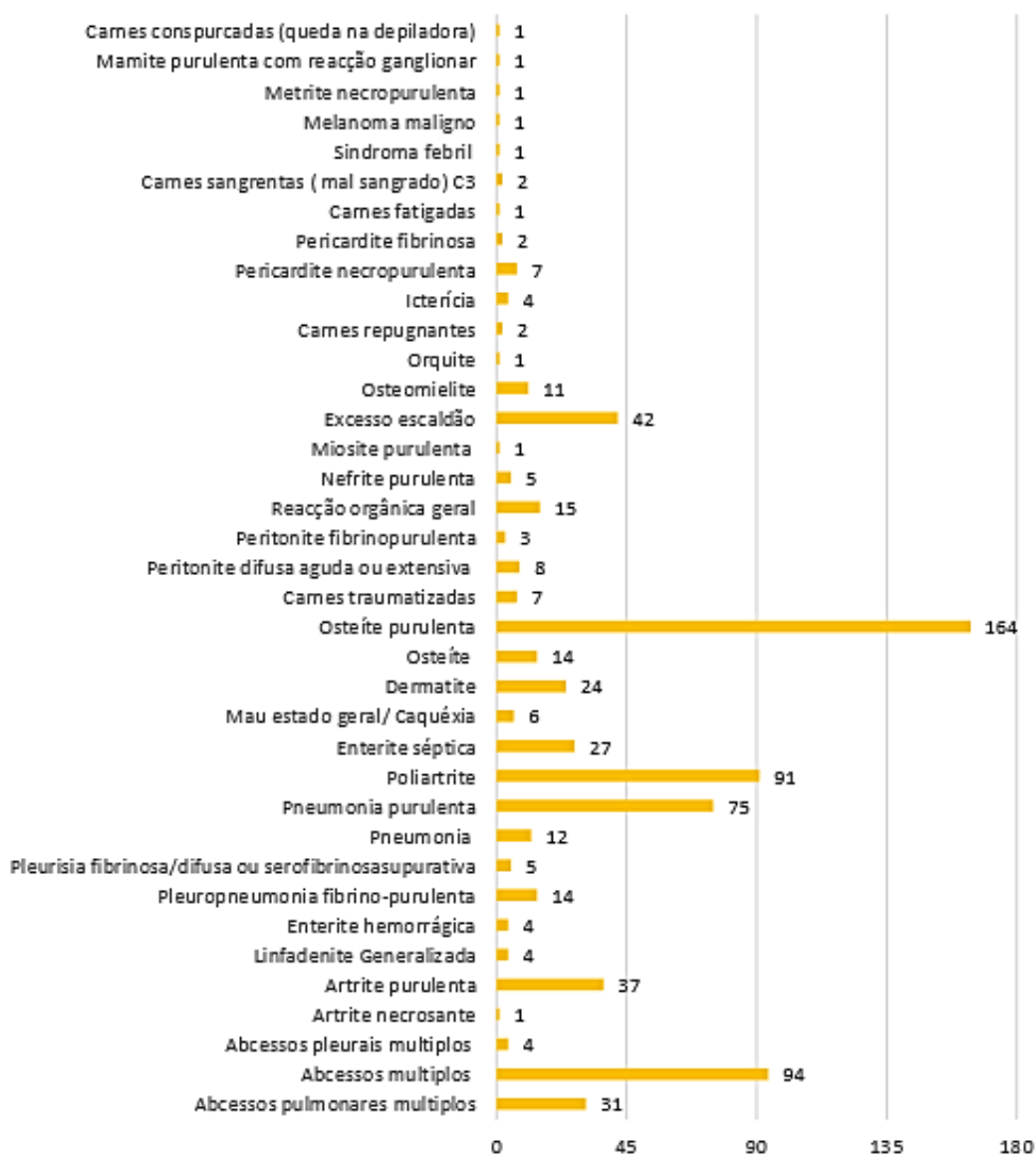
detecção de *Trichinella* em todas as carcaças de suínos domésticos, equídeos, javalis domésticos e selvagens e outras espécies suscetíveis à infecção por *Trichinella*, em matadouros e estabelecimentos de tratamento de caça.

A pesquisa é realizada sob responsabilidade do MVO que tem como função supervisionar as tarefas executadas pelo operador, executar a leitura da amostra, emitir os resultados e determinar a atuação em conformidade, validar o preenchimento correto das folhas de registo de execução da detecção de *Trichinella* na carne e proceder ao seu envio para a DSVR.

O método analítico de referência para detecção de *Trichinella* é o método de digestão de amostras combinadas utilizando um agitador magnético (Capítulo I do Anexo I do Reg. (CE) N.º 2075/2005) transcrito no Anexo 2.

Em caso positivo o MVO deve accionar o plano de emergência onde declara como imprópria para consumo humano a carne de animais infectados por *Trichinella* (parte C, do Capítulo IX, da Secção IV, do Anexo I, do Regulamento (CE) N.º 854/2004 de 29 de Abril).

Gráfico 1- Causas de rejeições totais no matadouro entre setembro 2015 e Fevereiro 2016.



O Gráfico 1 representa as causas de rejeições mais frequentes observadas durante o período de estágio. As causas de rejeição total identificadas durante a avaliação *post-mortem* de um total de 179779 animais abatidos. Como se pode verificar, as causas de rejeições que se observaram com maior frequência foram osteíte purulenta (164 casos), abscessos múltiplos (94 casos) e poliartrite (91 casos), pneumonias purulentas (75 casos), excesso de escaldão (42 casos), artrite purulenta (37 casos), abscessos pulmonares múltiplos (31 casos), enterite séptica (27 casos), dermatite (24 casos), reacção orgânica geral (15 casos), osteíte (14 casos), pleuropneumonia fibrino-purulenta (14 casos), pneumonia (12 casos), osteomielite (11 casos), peritonite difusa aguda ou extensiva (8 casos), pericardite necropurulenta (7 casos) entre outras causas.

Tabela de resumo da actividade do matadouro							
	set	out	nov	dez	jan	Fev	Total
MT	8	13	8	5	10	8	52
MP	9	14	13	12	12	11	71
RAM	0	0	0	0	0	3	3
Abatidos	28197	32028	29643	29922	32392	27597	179779
Testados	28195	32021	29632	29906	32390	27594	179738
Obs	386	555	487	345	438	424	2635
RP	142	230	198	123	163	203	1059
RT M2	103	142	122	98	105	108	678
RT M3	2	7	11	17	3	5	45
Aprov	28092	31879	29510	29808	32285	27483	179057
Reprodutoras	301	316	436	281	581	445	2360
Escaldão	2	7	11	16	2	3	41
TIC	0	0	0	0	0	0	0

Tabela 1- Resumo dos registos de abates diários durante 6 meses no Centro de Abate de Suínos do Oeste. MT- morte no transporte; MP- morto no parque; RAM- rejeições ante-mortem; Abatidos- animais abatidos no dia; Testados- animais testados para a *Trichinella spiralis*.; Obs- total de animais que foram colocados em observação para posterior classificação; RP- Rejeições parciais; RT M2- Rejeições totais de categoria 2 (são eliminados por incineração); RT M3- rejeições totais de categoria 3 (podem ser utilizados para pet-food); Aprov- total de animais aprovados para consumo humano; Reprodutoras- Total de animais reprodutoras abatidos; Escaldão- Animais com excesso de escaldão (categoria 3); TIC- Transporte inter comunitário (animais provenientes de outros países da comunidade europeia).

Na Tabela 1 estão representados os valores dos registos de abate diários assim como os dados finais de cada mês. Durante a inspeção *ante-mortem* foram observados um total de 52 animais mortos durante o transporte, 71 animais que morreram no parque e 3 animais rejeitados no exame ante-mortem durante este período do estágio. O total de animais abatidos nesse período de tempo foi de 179.779 animais dos quais 179.738 foram testados para *Trichinella spiralis*. Foram colocados para observação 2.635 animais para posterior classificação com um total de rejeições parciais de 1.059. Os animais rejeitados de categoria 2 e 3 foram respectivamente 678 e 45. O total de animais aprovados para consumo nesse matadouro foi de 179.057.

Quanto à pesquisa da *Trichinella*, prevista no Regulamento (CE) n.º 2075/2005 da Comissão, de 5 de Dezembro, que estabelece as regras específicas para os controlos oficiais de detecção de *Trichinella* na carne, foram realizados testes laboratoriais de 179.738 amostras, as quais foram negativas na totalidade.

II. Estudo da prevalência de *Ascaris suum* em suínos abatidos em matadouro da região de Lisboa e a sua repercussão económica

1. Introdução

Segundo a Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013, o consumo mundial de proteína animal é liderado pela carne suína com 16.02 Kg/capita/ano, seguida pela carne de aves com 14.99 Kg/capita/ano. Segundo a mesma fonte os bovinos e caprinos representam respetivamente 9.32 Kg/capita/ano e 1.91 Kg/capita/ano.

A suinicultura é uma atividade económica importante no contexto Europeu, uma vez que a Europa é exportadora de carne suína com um balanço de 1326 milhares de toneladas e é um dos principais produtores mundiais (FAOSTAT, 2013). No contexto Europeu, a Alemanha é o principal produtor, seguido de Espanha. Portugal é deficitário neste sector e apresenta uma estrutura produtiva onde predominam as explorações de pequenas dimensões.

Quanto a evolução dos preços pagos ao produtor, a Alemanha, enquanto mercado mais maduro, apresenta uma certa estabilidade o que não é concordante com a evolução dos preços em Portugal. Esta conjuntura reforça a importância económica da avaliação do impacto do *A. suum* na atividade pecuária no nosso País (3tres3, 2016).

As perdas de produtividade dos suínos está diretamente relacionada por parasitas internos, principalmente nos animais jovens e em crescimento. Os parasitas internos podem causar a perda de produtividade pela menor ingestão de alimentos, produzindo uma baixa conversão alimentar e reduzido ganho de peso e até levar a morte dos animais, além de aumentar a susceptibilidade a outros agentes patogénicos.

A perda anual causada por endoparasitas nos suínos tem sido objecto de estudo de vários autores através de um estudo realizado nos Estados Unidos da América por Stewart & Southwell (1960) foi estimada em 275 milhões de dólares. É reconhecido por diversos autores a importância da parasitose nos suínos por *Ascaris suum* e a sua importância na produção suinícola. O nemátode mais comum dos suínos é o *Ascaris suum* que está mundialmente distribuído e é o parasita com maior prevalência em suínos de produção intensiva (Holland, 2013). Embora sua alta prevalência seja reconhecida, são poucas as informações sobre a sua actual situação a nível mundial e os estudos europeus indicam que as explorações suinícolas podem ter infecções entre os 11-88% conforme os estudos de Eijck & Borgsteede (2005) na Holanda e Roepstorff & Jorsal (1989) na Dinamarca (tabela 2).

Tabela 2- Percentagem infecção *A. suum* em vários países. Retirado de <http://www.serasca.com/en/Ascaris/2/The%20Parasite>

Year	Country	% Infected farms	% Infected pigs		Reference
			Egg +	Liver +	
1989	Denmark	88%	30%		(Roepstorff and Jorsal, 1989)
1990	Canada		32%	82%	(Bernardo et al., 1990)
1997	Belgium			36%	(Vercruyse et al., 1997)
1997	Canada			44-50%	(Wagner and Polley, 1997)
1999	Denmark	56%			(Roepstorff et al., 1999)
2000	China		37%		(Boes et al., 2000)
2001	Germany		33%		(Joachim et al., 2001)
2005	The Netherlands	11%			(Eijck and Borgsteede, 2005)
2005	China		5%		(Weng et al., 2005)
2010	USA	39%			(Pittman et al., 2010)
2010	Switzerland	13%			(Eichhorn et al., 2010)
2010	Denmark	76%	30%		(Haugegaard, 2010)
2011	China		15%		(Lai et al., 2011)
2012	England			4%	(Sanchez-Vazquez et al., 2012)
2012	Belgium	45%			(Vlaminck et al., 2012)

Na actividade pecuária as infecções por *A. suum* tem uma elevada importância devido às perdas que provoca pela rejeição de fígados no matadouro e na diminuição do crescimento dos suínos com consequente aumento do índice de conversão alimentar (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). A migração larvar de *A. suum* durante o seu ciclo de vida, afeta maioritariamente o fígado pela formação de reacção inflamatória caracterizada por manchas brancas denominadas “*milk spots*” as quais podem ser mais difusas ou mais concentradas, podendo corresponder a infecções antigas, a infecções recentes ou reinfecções (Soulsby, 1986). Em Portugal, Vieira *et al.*, em 2006 observaram a rejeição de 47,8% de fígados em matadouro pela presença de lesões devidas a migrações larvares de *A. suum*.

Esta parasitose pode provocar lesões com menor relevância, pela rejeição de pulmões durante o processo de abate (Frontera *et al.*, 2005) dado que também este órgão é destino da migração destas larvas uma vez que atravessam o tecido alveolar, os bronquíolos, brônquios e traqueia (Carrión E., 2000), porém não é uma víscera que tenha valor comercial significativo.

1.1. Contextualização económica

1.1.1. Suinicultura em Portugal

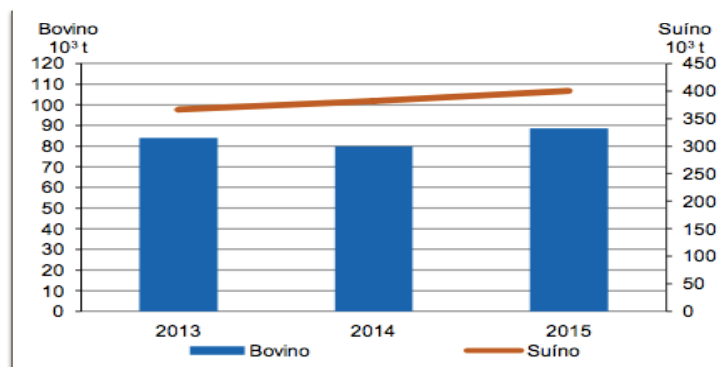
Portugal apresenta, de forma crónica, um déficit na sua balança comercial com o estrangeiro quanto a bens Agrícolas e em particular na produção Animal.

Segundo o Instituto Nacional de Estatística (INE) no relatório anual “Estatística Agrícola 2015”, a rubrica “carnes e miudezas, comestíveis”, onde se insere a produção animal, apresentou um déficit de 715,7 M €.

Espanha constitui o nosso principal fornecedor neste segmento, com cerca de 67,9% (2015)

No contexto da produção Nacional de carne, a produção de carne de suínos é significativamente mais elevada do que a de carne bovina conforme se observa no Gráfico 2.

Gráfico 2- Produção animal (bovinos/suíno) 2013/2015. Relatório Anual de Estatística Agrícola, 2015).



Na União Europeia (EU) existe um excesso de produção, constituindo-se assim como um importante exportador de carne de suínos. Neste contexto, o embargo da Rússia à carne europeia que ocorreu desde 7 de Agosto (INE - Estatística Agrícola 2015) constitui até ao presente uma dificuldade adicional e uma pressão sobre o consumo e os preços internos.

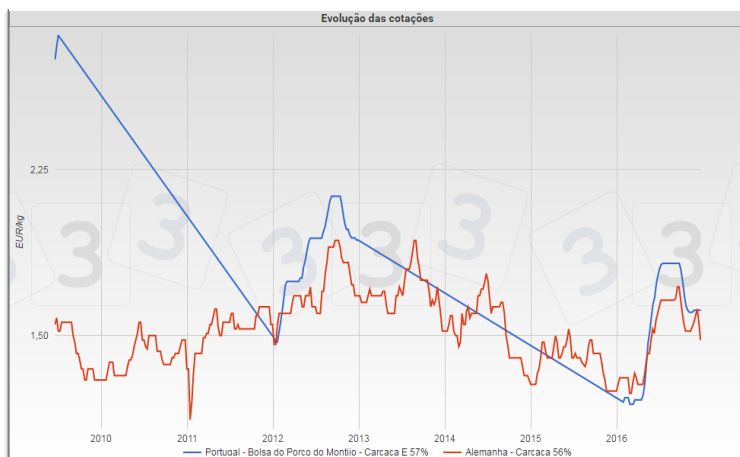
Entre os principais produtores de carne suína na Europa, a Alemanha é o principal produtor, seguindo-se a Espanha e Dinamarca (3tres3, 2016). Portugal contribui de forma modesta para o valor global.

1.1.2. Mercado da carne suína e a caracterização das explorações em Portugal

Os preços pagos ao produtor de carne suína em Portugal tem como base de referência a Bolsa do Montijo, denominada Bolsa do Porco que é uma Associação, legalmente constituída há 22 anos onde se juntam os representantes dos produtores de suínos, comerciantes e industriais do sector, desde os matadouros às fábricas que produzem produtos transformados. Nesta bolsa discute-se o preço de referência do quilo da carne suína (animal abatido) para a semana seguinte.

Com relação aos preços, estes têm evoluído globalmente no sentido da descida e alinhamento com o mercado mais relevante (Alemanha), conforme se pode verificar pelos dados apresentados no Gráfico 3 (3tres3, 2017).

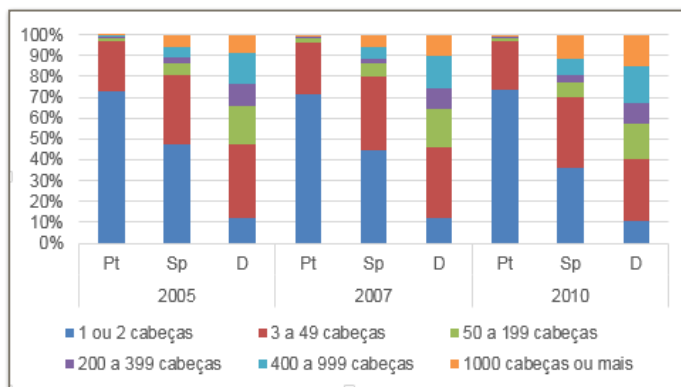
Gráfico 3- Preço do suíno pago ao produtor. Portugal / Alemanha 2010/2016. 3tres3, 2017.



Em relação ao consumo de carne de porco, Portugal registou um aumento em 2015, consequência das contínuas campanhas promocionais de baixo preço, promovidas pelas grandes superfícies comerciais (INE, Estatística agrícola, 2016).

A caracterização da atividade suinícola em Portugal evidencia uma componente muito significativa de micro e pequenas explorações quando comparado com outros países europeus (3tres3, 2016b).

Gráfico 4- Distribuição percentual das explorações por capacidade de produção. Adaptado de 3tres3, 2016b.



Este perfil tem vindo a evoluir no sentido da diminuição das micro e pequenas explorações em favor das grandes, refletindo-se assim num aumento de produção com redução do preço médio, que se torna particularmente importante na otimização das condições de funcionamento de

cada exploração e da identificação da oportunidade de redução de quebras de produtividade que pode ser justificada através de um melhor controlo parasitário.

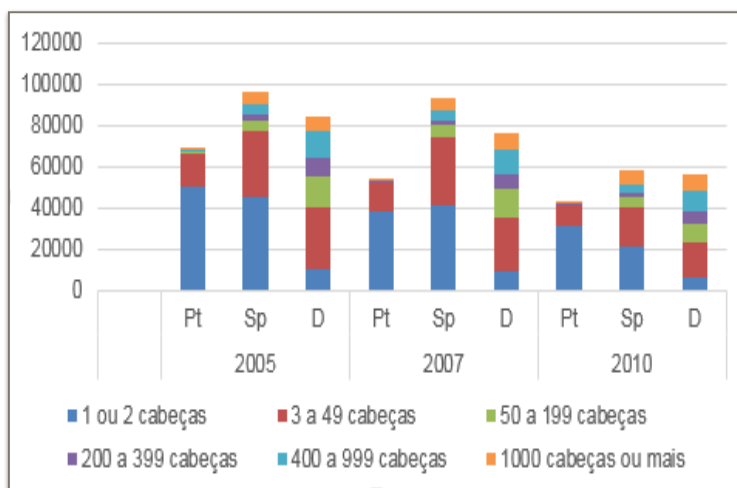
1.1.3. Relevância económica para o produtor de carne suína em Portugal

Neste trabalho foi utilizado como referencia os preços da carne suína no mercado alemão pelos seguintes motivos:

- Relevância no contexto da produção Europeia;
- Estabilidade de preços no longo prazo;
- Semelhança das características da carcaça (Portugal categoria E, 57%; Alemanha categoria 56%)

Ao fazer a comparação dos preços que estão no Gráfico 3, pode constatar-se que o preço médio mensal na Alemanha é mais baixo que o Português, porém há uma menor oscilação de preço. Podemos observar que esta diferença pode ser resultante da maturidade do mercado Alemão, da sua dimensão e da sua maior industrialização.

Gráfico 5- Distribuição das explorações, por capacidade de produção em Pt-Portugal, Sp-Espanha e D-Alemanha em 2005, 2007 e 2010. Adaptado de 3tres3, 2016b.



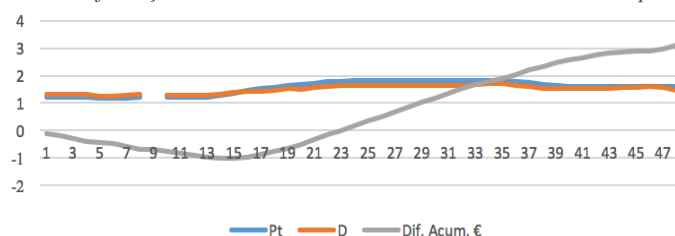
O Gráfico 5 compara a caracterização das unidades de produção em Portugal, Espanha e Alemanha nos anos de 2005, 2007 e 2010.

Segundo os dados do INE no relatório “Estatística Agrícola 2015”, a produção de carne suína em Portugal aumentou, mesmo havendo a redução do número de explorações, principalmente as explorações de menor dimensão.

Os preços pagos ao produtor em Portugal quando comparados com os preços da Alemanha, evidenciam uma maior oscilação a longo prazo e apresentam tendência para o alinhamento a curto prazo mantendo-se no entanto, com um valor ligeiramente superior. Esta diferença acumulada pode ser observada entre Fevereiro e Dezembro de 2016 (Gráfico 6) (3tres3, 2017).

De acordo com os dados apresentados, pode-se observar que a produção suína em Portugal está em processo de evolução com melhorias do perfil das unidades de exploração e com significativa melhoria no modo de produção levando a uma melhor conversão alimentar, melhoria do ganho médio diário e de menores perdas no abate, principalmente na diminuição das rejeições de fígados provocadas pelas migrações de *Ascaris suum*.

Gráfico 6- Preço pago ao produtor na Alemanha e Portugal e correspondente diferença acumulada de Fevereiro a Dezembro 2016. Adaptado de



As endoparasitoses dos suínos podem ser distintas em relação aos géneros de parasitas presentes, assim como podem apresentar diferentes sintomas em relação à patogenicidade dos parasitas (Roepstorff *et al.*, 1998; Stewart & Hale, 1988). Os efeitos das endoparasitoses dependem do parasita, da carga parasitária e da resistência individual do hospedeiro, que pode ser influenciada por fatores ambientais e nutricionais. Em muitas infecções os sinais clínicos podem não ser visíveis, o que leva a perdas de produtividade ou morte dos animais.

A presença de endoparasitas induz uma redução do peso corporal reflectindo na taxa de ganho de peso.

Na infecção experimental por *A. suum* o índice de conversão de alimentos, segundo Stewart (1988) mostram um agravamento do índice de conversão alimentar entre 5 e 13% em função da quantidade de ovos de *A. suum* inoculada. Na necrópsia dos animais utilizados neste ensaio não evidenciou a existência da mesma relação entre quantidade de *A. suum* na forma adulta encontrada e o nível de inoculação efectuada.

O mesmo autor (Stewart, 1996) realizou outro estudo no qual obteve resultados de 2% no índice de conversão alimentar e de 5% no ganho médio diário.

No âmbito deste trabalho não foi possível identificar com rigor o custo por animal decorrente da aplicação de um programa de desparasitação interna. No entanto, a empresa farmacêutica Janssen Animal Health na sua publicação “Economic Benefits of Strategic Deworming” (2004), considera 2,5% do valor dos custos de produção como dedicados a despesas médico-veterinárias e terapêuticas. Nesta mesma publicação pode-se observar o valor com alimentação de 47,04 €/ animal.

O presente estudo levou em consideração outros valores que contribuem para o cálculo das perdas económicas como o peso médio do Fígado (1,5 Kg de acordo com a informação recolhida no matadouro), o valor médio do fígado 1,00 €/Kg (informação recolhida no matadouro) e o valor pago ao produtor por kg/carcaça é de 1,60 €/Kg (valor considerado a partir das cotações do Mercado de Montijo).

Com base nas informações recolhidas, foram estimados os custos decorrentes da infecção por *A. suum* aplicados a uma carcaça de categoria E (sistema SEUROP) com um peso médio de 80 Kg e que estão apresentados na Tabela 3, assim como seu reflexo na produtividade quando se utiliza um programa de desparasitação que vise o controlo de *A. suum*. No sistema SEUROP, da UE, os animais são tipificados no momento da pesagem de acordo com a estimação do rendimento de carne magra.

Tabela 3- Cálculo da poupança potencial decorrente da aplicação de um programa de desparasitação.

Custos decorrentes da infecção por <i>A. suum</i>				
	Custo alimentação /animal	Agravamento ICA		
ICA	47,04 €	2%		0,94 €
	Peso médio / Carçaça	Agravamento GMD	Valor / Kg	
GMD	80	5%	1,60 €	6,40 €
	Peso/figado	Valor/Kg	Porcentagem de rejeições	
Rejeições	1,5	1	29,90%	0,45 €
			Total (A)	7,79 €
Custos médico-veterinários e terapêuticos				
			Despesas médico-veterinária e terapêutica	
	Peso médio / Carçaça	Valor / Kg		
	80	1,60 €	2,50%	3,20 €
			Total (B)	3,20 €
			Poupança potencial (A - B)	4,59 €

Os valores apresentados na Tabela 3 são meramente indicativos e tiveram como base as informações acima descritas. Nos cálculos acima referidos não foram considerados os possíveis prejuízos decorrentes da desvalorização da qualidade da carçaça provocada pela parasitose. Por outro lado, o custo da mão-de-obra do Médico Veterinário foi considerado um valor global, sendo só uma parte será dedicada ao controle do *A. suum*.

No programa de controlo parasitário, os princípios ativos utilizados para combate ao *A. suum* podem assegurar também o controlo de outras parasitoses internas ou externas, contribuindo também positivamente para a melhoria da produtividade da exploração suína.

Uma extrapolação destes números para o âmbito nacional, permitiu estimar a poupança semestral em mais de 13 M € considerando que de acordo com dados colhidos no Boletim Mensal de Agricultura e Pescas (BMAP) do Instituto Nacional de Estatística, durante os 6 meses de estágio, foram abatidos e aprovados para consumo humano 2.858.532 suínos em Portugal.

1.2. Principais nemátodes gastrointestinais dos suínos

1.2.1. *Ascaris suum*

É um nemátode que pertence à Família Ascarididae, género *Ascaris* e espécie *Ascaris suum*.

A forma adulta do *Ascaris suum* apresenta uma coloração branco amarelado a rosa pálido.

A extremidade anterior apresenta três lábios com finos denticulos, característica dos ascarídeos.

O comprimento dos machos pode variar entre 15-31 cm e a largura de 2 a 4 mm. A extremidade posterior é afunilada e ligeiramente curvada ventralmente. Possuem duas espículas iguais, ligeiramente curvadas, com cerca de 1,8 a 3,5 mm de comprimento.

As fêmeas podem medir cerca de 20-49 cm de comprimento e 3-6 mm de largura. A extremidade posterior possui um apêndice cónico arredondado localizado lateralmente. A vulva está localizada no terço médio do corpo, característica que facilita a fixação anelar e constrição durante a cópula (Schmidt & Roberts, 1984; Soulsby, 1987).

As larvas presentes no ovo desde o seu embrionamento, já possuem os característicos três bordos que formam uma protuberância bucal distinta. Estas larvas são muito menores do que as larvas de *Toxocara* e já apresentam diferentes estruturas tais como aparelho bucal, esófago, anel nervoso, glândulas esofágicas, células excretoras, intestino e primórdio genital. As abas laterais são muito pequenas com cerca de 15 µm que se estendem na extremidade anterior e posterior. Possuem cutícula sem estriações, o intestino não possui lúmen e é composto por sete células com grânulos refratáveis (Nichols, 1956; Bardon, 1992).

Os ovos férteis são grandes e ovóides; são constituídos por uma membrana vitelina interna de natureza lipoproteica relativamente impermeável e que não está presente nos ovos estéreis; possuem uma camada intermediária transparente e espessa de natureza quitinosa e uma camada externa, lipoproteica e com aspecto rugoso. Estas características permitem que os ovos permaneçam viáveis no meio ambiente até quatro anos mesmo em condições adversas.

Encontra-se descrito na literatura que as dimensões dos ovos podem ser entre 50-75 µm de comprimento e 40-55 µm de largura (Taylor *et al.*, 2016). Outros autores, (Cordero del Campillo & Argüello, 2002), referem dimensões diferentes: 45-87 µm de diâmetro.

Os ovos não férteis possuem cerca de 90 µm de comprimento, geralmente alongados e o invólucro tem uma camada média relativamente fina que na sua maioria, possuem pouca ou nenhuma camada irregular externa. Estes ovos são ovóides e têm uma coloração castanha/amarelada.

Ascaris suum é o principal parasita dos suínos com distribuição cosmopolita, que afeta a produção suinícola, reduzindo o ganho de peso e aumentando as perdas para o produtor pela rejeição de fígados no matadouro (Taylor *et al.*, 2016).

Este estudo teve como meta estudar a prevalência da ascariíose suína e a influência na produtividade dos suínos abatidos em matadouro.

Este nematode infecta primordialmente suínos e javalis, ainda que possa ter como hospedeiros definitivos os ovinos, caprinos, bovinos, coelhos, primatas, ratos e porquinhos-da-Índia. O facto de também poder infectar humanos, pode constituir uma zoonose, o que reforça a importância do seu estudo.

O género *Ascaris* maioritariamente presente no humano é o *A. lumbricóides*, que é morfológicamente idêntico ao *A. suum* presente nos suínos, no entanto foi constatado que pode ser fisiologicamente distinto quando foi analisado o seu ADN mitocondrial. Nos seres humanos, o *A. suum* pode evoluir no seu ciclo de vida até a fase migratória hepática e pulmonar pelo que deve ser tido em conta nas manifestações patológicas pulmonares em seres humanos em contacto com suínos infectados. Também as crises de asma observadas nestas populações de risco deveriam ser estudadas dada a possibilidade de reações de hipersensibilidade produzidas pelo seu parasitismo (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

A relevância desta parasitose no que se refere à produção suína decorre dos elevados prejuízos económicos verificados nas explorações devido ao baixo índice de conversão de alimentos que pode atingir até 13%, do atraso no desenvolvimento em cerca de 10% e às rejeição de fígados e pulmões no matadouro decorrentes das lesões causadas pelas migrações larvares (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

Em algumas infecções onde apenas possam estar presentes fêmeas do parasita, os ovos excretados nas fezes são inférteis e possuem características próprias como apresentação de uma camada albuminosa mais fina que os ovos férteis (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.1.1. Ciclo de vida

O ciclo de vida do *A. suum* é direto, isto é não necessita de hospedeiro intermediário. Fêmeas depositam ovos não embrionados no intestino delgado dos hospedeiros que são eliminados através das fezes e dispersos no ambiente. Cada fêmea pode pôr cerca de 200.000 ovos por dia (Brown & Cort, 1927. Sinniah, 1982), embora alguns autores sugerem que pode ocorrer até 2×10^6 ovos por dia (Olsen *et al.* 1958). No ambiente os ovos se tornam infectantes após 3 a 5 semanas pós excreção, dependendo das condições ambientais favoráveis (Larsen & Roepstorff, 1999). Estes ovos são muito resistentes no ambiente mesmo que os factores ambientais como a falta de humidade, a congelação ou contacto com produtos químicos estejam presentes. Podendo permanecer viáveis até 5 anos ou mais. No entanto, altas temperaturas e seca como ocorre em locais com solo arenoso exposto à luz solar directa, pode destruí-los em poucas semanas.

A infecção do hospedeiro realiza-se após a ingestão de ovos embrionados contendo as larvas infectantes que são ingeridos juntamente com os alimentos.

Após a ingestão, estes ovos eclodem no intestino dos suínos (Rogers, 1958) favorecidas por estímulos como temperatura do corpo do hospedeiro, nível de dióxido de carbono e pH de aproximadamente 6 (Fairbairn, 1960).

No meio ambiente as condições ideais de temperatura e humidade (15-30°C e HR 80%) (Frontera, Alcaide, Reina & Navarrete, 2005) fazem com que os ovos embrionem e tornem-se infectantes.

No hospedeiro ao atingirem o intestino delgado, ocorre a eclosão dos ovos e a libertação da larva L3 que penetram na mucosa do ceco e na parte craneal do intestino grosso e dirigem-se ao fígado pela via hemolinfática a partir de seis horas após a sua ingestão. Após atravessar a parede intestinal as larvas continuam sua migração tissular onde a maioria atinge o fígado através do sistema porta-hepático, embora algumas larvas possam seguir uma rota linfática, chegando aos gânglios mesentéricos e outras podem ser encontradas ectopicamente na cavidade peritoneal ou em outras localizações (Carrión E., 2000).

A maioria das larvas pode atingir o fígado depois de 24 horas ou menos após sua ingestão. Neste órgão causam reações inflamatórias denominadas “manchas de leite” ou “milk spots” descritas por vários autores.

Do fígado migram pela via sanguínea até o coração, alcançando o parênquima pulmonar em cerca de 5-6 dias. Nesta fase, abandonam os vasos, penetrando nas vias respiratórias e ascendendo à traqueia, laringe e faringe onde, por deglutição, regressam ao intestino delgado (10-15 dias). Nesta fase, decorre nova muda (L4), onde atingem a maturidade sexual mediante a última muda (L5) entre o 25º e 29º dia PI. A forma adulta tem uma longevidade de cerca de seis meses a um ano (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

O período pré-patente, isto é o período entre a primeira infecção e o surgimento de ovos ou larvas da geração seguinte é realizado entre seis a oito semanas (Urquhart *et al.*, 1996).

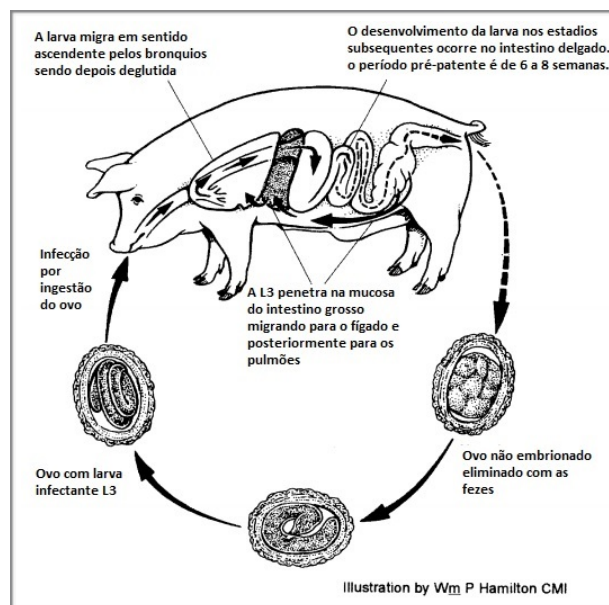


Figura 1-Ciclo biológico de *Ascaris suum*. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

1.2.1.2. Epidemiologia

É uma parasitose que apresenta uma distribuição mundial (Taylor *et al.*, 2016). Os leitões podem ser infectados logo após o nascimento por ingestão de ovos embrionados presentes nas fezes das mães e que podem ficar aderidos à glândula mamária da progenitora (Foster & Elsheikha, 2011). A maior taxa de infecção ocorre entre o nascimento e os primeiros quatro meses de idade (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

A ascaridiose apresenta uma sazonalidade aumentando a incidência em países de clima temperado durante o verão. Durante o Outono, Inverno e Primavera, as temperaturas são demasiado baixas impedindo o desenvolvimento dos ovos infectantes.

Os suínos e javalis são os reservatórios naturais da doença. Encontram-se relatos de casos de infecção por *Ascaris suum* infectando bovinos e causando pneumonia intersticial aguda atípica levando a um quadro fatal. Foi observado que muitos desses animais viviam em terrenos anteriormente ocupados por suínos ou eram terrenos fertilizados com adubo de fezes de suínos (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.1.3. Zoonose

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define zoonose como “doenças ou infecções naturalmente transmissíveis entre animais vertebrados e seres humanos”.

O género *Ascaris* é um parasita da família dos nemátodes que pode causar infecções em seres humanos e suínos. Existe evidência experimental que demonstra que o *Ascaris lumbricoides* pode infectar os suínos e que o *Ascaris suum* pode infectar os humanos (Roepstorff A. *et al.*, 2011). Outros estudos identificam os suínos como a principal fonte para a contaminação dos seres humanos para *Ascaris* em áreas consideradas de baixa ou nula prevalência deste parasita (Anderson TJC., 1995).

Permanece um debate científico entre vários autores sobre se *A. suum* e *A. lumbricoides* correspondem a mesma espécie ou constituem espécies distintas.

No estudo realizado por Betson *et al.* (2016), foi observada uma marcada segregação genética entre nemátodes provenientes de hospedeiros humanos e aqueles provenientes de hospedeiros suínos. No entanto, as infecções humanas por *Ascaris* na Europa eram de origem suína e foi observado que havia evidências de transmissão cruzada entre seres humanos e suínos em África. Observou-se também que existe uma diferenciação genética significativa entre populações de parasitas de diferentes países, aldeias e hospedeiros.

No entanto Taylor *et al.* (2016), assume três aspectos importantes:

- *Ascaris lumbricoides* é específico dos humanos e alguns primatas;
- *A. suum* e *A. lumbricoides* são espécies diferentes;
- *A. suum* pode parasitar suínos e humanos constituindo por isso uma zoonose.

A relevância do tema decorre da evidência encontrada na existência de infecção cruzada do suíno para o humano e vice-versa.

Um estudo realizado na província de Maine nos Estados Unidos da América conclui com base numa avaliação epidemiológica e laboratorial (análise de RNA ribossómico) que os humanos foram infectados a partir dos suínos existentes nas explorações onde trabalhavam (Miller A. L., *et al.*, 2015).

Assim, as principais recomendações para a redução da transmissão de *Ascaris* spp. incidem sobre a separação da área de alojamento de porcos dos campos de cultivo de vegetais e não utilizar os seus dejectos como adubo. Preferencialmente, as explorações devem ter equipamentos para o tratamento dos resíduos e os trabalhadores devem lavar as mãos antes e depois do contacto com porcos e os resíduos não devem ser despejados no ambiente favorecendo a contaminação dos solos. Os animais devem ser desparasitados antes de ser introduzidos na exploração e devem ser regularmente tratados com antiparasitários. Humanos e porcos devem ser desparasitados simultaneamente quando ocorrerem casos humanos e seja estabelecido um plano de prevenção de parasitoses por *Ascaris* onde deve haver uma solução integrada de saúde que inclua boas práticas pecuárias e educação sanitária (Miller A. L., *et al.*, 2015).

1.2.1.4. Patogenia

A patogenia deste parasita decorre em grande parte em consequência das suas migrações larvares. As principais lesões provocadas por estas migrações ocorrem no intestino, fígado e pulmões.

No intestino, a migração larvar causa lesões como petéquias, infiltração celular, edema da submucosa e em alguns casos, obstrução intestinal pela forma adulta do parasita.

No fígado podem ser encontrados focos hemorrágicos seguidos de hepatite intersticial eosinofílica, necrose por coagulação dos hepatócitos e fibrose. A fibrose formada é visível e denominada de “milk spots” ou “white spots” pelo aspecto macroscópico com até 1 cm de diâmetro, na superfície do fígado, representando a regeneração fibrosa resultante da reação inflamatória. As duas primeiras lesões aparecem como “rede” ou “malha” onde são observados pontos cinzentos nos septos interlobulares (quantidade de tecido conjuntivo aumentado). O tecido de granulação pode ter um núcleo compacto branco-acinzentado formado em torno de uma larva que se encontra presa. Pequenos pontos de tecido de granulação que têm centro não compacto são gerados ao longo do percurso migratório das larvas. Estas lesões podem aparecer no 3º dia PI e geralmente desaparecem no 40 dia PI (Gil 2000b; Taylor *et al.*, 2007).

Do ponto de vista histológico, são manchas compactas que de acordo com a classificação estabelecida por Nakagawa *et al.* (1983) e por Yoshihara *et al.* (1987) são resultantes de uma hepatite eosinofílica intersticial acompanhada por necrose intralobular, degeneração arteriolar e aparecimento de granulomas com possível presença de restos da larva no centro da lesão.

As lesões pulmonares foram descritas pela primeira vez por Eriksen (1981) que observou as migrações larvares e as suas lesões primárias detectadas no 3º dia PI. Foi observada infiltração eosinofílica ao nível do septo alveolar, produzida pela chegada das larvas no parênquima pulmonar.

Nos pulmões também podem ser encontrados trajetos hemorrágicos ocupados por larvas. Em casos de reinfecção pode ocorrer edema, enfisema, bronquite exsudativa (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

Podem ocorrer pneumonias secundárias às migrações pulmonares por *A. suum* podendo exacerbar infecções preexistentes bacterianas ou virais que podem ser activadas pela migração parasitária (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

As maiores perdas provocadas por esta parasitose são devidas á diminuição de ganho de peso, fraca conversão alimentar causando uma extensão do período de engorda de seis a oito semanas (Taylor *et al.*, 2016).

As infecções ligeiras em leitões com mais de quatro meses de idade são assintomáticas mas verifica-se atrasos no crescimento. Na fase pulmonar, a presença de várias dezenas de larvas L3 podem provocar febre, tosse húmida e morte caso haja infecções secundárias bacterianas ou virais. No intestino, os parasitas podem provocar fezes diarreicas ou muito secas. Pode ainda ocorrer aumento da suscetibilidade nos leitões à infecções bacterianas e virais (Taylor *et al.*, 2016). A presença de *Ascaris suum* pode comprometer a reação imunitária perante a administração de vacinas contra bactérias e vírus. Esta insuficiente resposta pode ser atributiva á produção de substâncias imunossupressoras (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

Nos animais adultos pode haver alterações reprodutivas e notando-se um mau estado geral da pele (Cordero del Campillo & Argüello, 2002)

1.2.1.5. Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado através dos sinais clínicos, historial de patologias e pelo diagnóstico laboratorial através da visualização de ovos castanhos/amarelados ovais com cápsula grossa e mamilada em certos casos pela observação macroscópica da presença de formas adultas nas fezes.

Os ovos podem ser visualizados através de análise coprológica, com recurso a técnica de flutuação. Uma vez que os ovos são menos densos, flutuam mais facilmente nas soluções saturadas. A forma adulta do parasita no intestino delgado é facilmente identificada na necrópsia (Taylor *et al.*, 2016). O recurso a técnicas imunológicas, como o método de ELISA, embora menos frequente, permite relacionar a presença e a sua gravidade com outras origens não produzidas por *A. suum* (Taylor *et al.*, 2016) e aquelas produzidas por *Stephanurus dentatus* (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.1.6. Tratamento e controlo

As formas adultas de *A. suum* são facilmente elimináveis com piperazina, tartarato de pirantel ou cambendazol no entanto o tartarato de pirantel é o único princípio ativo aprovado e que tem acção sobre as larvas infectantes imediatamente depois da sua eclosão no intestino delgado (Bowman, 2011).

É aconselhável efetuar os tratamentos antes que o parasita atinja a forma adulta sendo necessário fazer uso de princípios ativos que atuem contra larvas e adultos e, eventualmente também eficazes contra outros helmintes (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). As formas adultas presentes no intestino são susceptíveis à maioria dos anti-helmínticos usados atualmente em suinicultura. Estes anti-helmínticos, como os benzimidazóis, são fornecidos na alimentação ao longo de vários dias. Os casos com sintomatologia pulmonar podem ser tratados com levamisol e ivermectina injectável. Durante três a quatro dias subsequentes ao tratamento, as fezes devem ser retiradas e destruídas uma vez que há uma grande probabilidade destas conterem grandes quantidades de ovos ou mesmo *Ascaris* adultos (Taylor *et al.*, 2016). A profilaxia na produção intensiva começa pela desparasitação de novos animais introduzidos na exploração, os cuidados de higiene ao nível das camas e das maternidades com vista a mantê-los secos e com remoção frequente das fezes. O uso de desinfetantes com acção ovicida (4-Hexilresorcina, cloro-crisol, percloroetileno e outros) ou o recurso ao vapor de água ou flamejamento através de um lança-chamas (Duque de Araujo & Varela, 2014) com frequência na limpeza das instalações. No caso

da produção extensiva, o controle é mais difícil devendo incidir sobre os animais. Os pastos podem atingir níveis de contaminação elevados, circunstância que obriga a pousios prolongados devido à elevada resistência dos ovos (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.2. *Trichuris suis*

O *Trichuris suis* é um nemátode longo, em forma de chicote, com uma parte anterior longa e fina correspondente a 2/3 do seu comprimento total e com a extremidade posterior mais grossa. Os machos medem cerca de 30 a 45 mm e as fêmeas 60 a 80 mm (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). O seu microbiótopo é o intestino grosso, particularmente no ceco (Urquhart *et al.*, 1996). Os seus hospedeiros definitivos são os suínos e javalis. Os ovos são característicos e de fácil distinção pelo seu formato semelhante a um limão, com comprimento que varia entre 50-68 µm e largura de 21-31 µm (Taylor *et al.*, 2016). Apresentam uma cápsula lisa e espessa com um opérculo conspícuo transparente em ambas as extremidades. Têm uma coloração amarela ou castanha (Urquhart *et al.*, 1996) e o seu conteúdo é granular e não segmentado (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.2.1. Ciclo de vida

No momento da eliminação dos ovos nas fezes, estes não são embrionados e no meio ambiente quando submetidos a temperaturas próximas dos 20 °C, tornam-se infectantes em 8 semanas. Após este período, desenvolve-se a larva infectante L1 ou L2 para alguns autores, ainda que não haja eclosão do ovo (Bowman, 2011). Estes ovos são muito resistentes no ambiente e permanecem viáveis até mais de 2 anos nas pastagens e mais de 6 anos em pocilgas (Radostitis *et al.*, 2007) porém há referência que possam resistir no meio ambiente por cerca de onze anos (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). Após a sua ingestão, os opérculos são digeridos e as L1 penetram nas glândulas da mucosa cecal. As larvas libertam-se no íleo e invadem as glândulas de Lieberkühn, alojando-se em seguida na lâmina própria e submucosa. É nessa mesma glândula onde vão ocorrer as quatro mudas até alcançar o estádio adulto. A forma adulta emerge ficando com a extremidade anterior aderida à mucosa (Urquhart *et al.*, 1996). Uma vez no lumen intestinal, os adultos dirigem-se para o ceco e cólon onde se fixam na mucosa podendo ficar com a sua extremidade cefálica penetrada até à submucosa. Aos 41-49 dias PI, começam a ser eliminados nas fezes os primeiros ovos. A longevidade dos adultos pode chegar até aos 4-5 meses. Todo o desenvolvimento do ciclo ocorre dentro do epitélio

intestinal, não estando descritas migrações extra-intestinais (Navarrete *et al.*, 2005). O período pré-patente em suínos é de quarenta e cinco dias (Bowman, 2011).

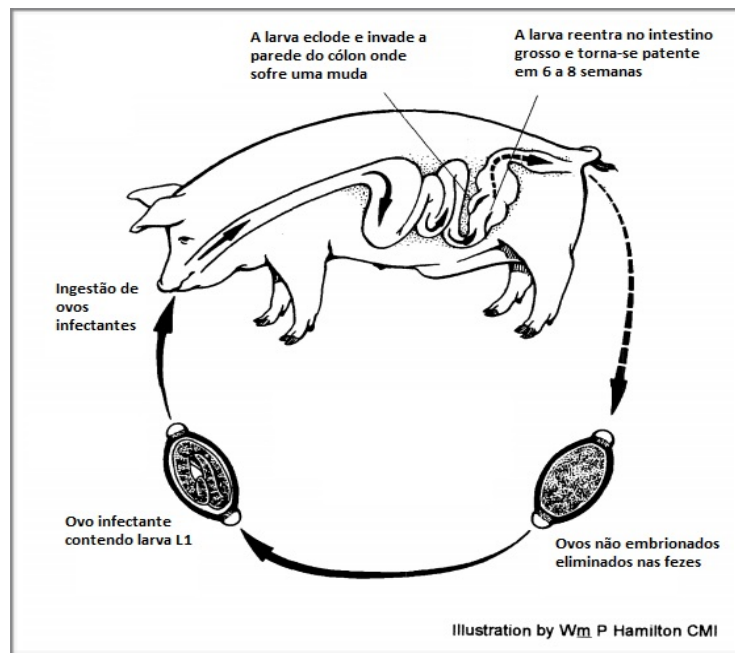


Figura 2-Ciclo biológico de *Trichuris suis*. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

1.2.2.2. Epidemiologia

O aspeto mais importante em relação á epidemiologia do *Trichuris suis* é o facto de os ovos serem muito resistentes podendo sobreviver 3 a 4 anos em suiniculturas, servindo assim de reservatório da doença. A idade de maior probabilidade e de infecção está entre os 2 e 4 meses de idade (Taylor *et al.*, 2016). Esta é uma infecção frequentemente encontrada na Península Ibérica (Cordero del Campillo & Argüello, 2002) mas tem, no entanto, maior incidência em países tropicais e subtropicais (Navarrete *e. al.*, 2005). Em zonas endémicas, as porcas e varrascos têm baixos índices de infecção (cerca de 36% dos animais) enquanto nos leitões é mais frequente, podendo chegar a 85% (Alcaide, *et al.* 2005).

1.2.2.3. Patogenia

A maior parte das infecções são ligeiras e assintomáticas. Quando o parasita está presente em grande quantidade provoca colite hemorrágica e inflamação mucofibrinosa ou hemorrágica da mucosa cecal. Esta situação resulta da localização subepitelial e do movimento contínuo da extremidade anterior do parasita enquanto procura vasos sanguíneos para a sua alimentação (Urquhart *et al.*, 1996). Infecções massivas em leitões podem causar enterite catarral com diarreia, desidratação, anorexia e atraso no crescimento (Batte *et al.*, 1977). Pode ainda ocorrer

anemia, mau estado geral da pele e abdómen dilatado (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). O controlo da infecção por *T. suis* depende da separação dos suínos dos locais contaminados com ovos infectantes (Bowman, 2011).

1.2.2.4. Diagnóstico

Uma vez que esta parasitose não apresenta sinais patognomónicos, o seu diagnóstico é feito por coprologia através da observação dos ovos por meio das técnicas de flutuação (Taylor *et al.*, 2016). Por vezes não é possível encontrar ovos nas fezes devido ao facto de os ritmos de produção de ovos serem muito irregulares. Caso tal não aconteça, o diagnóstico é feito por necrópsia onde se pode identificar a forma adulta devido a sua morfologia característica (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.2.5. Tratamento e controlo

O tratamento pode ser feito com benzimidazóis como o febantel (20mg/Kg dose única) ou o febendazol (20-30mg/Kg dose única ou 10 ppm na alimentação durante seis dias) (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). Pode ser ainda administrado levamisol injectável ou doramectina juntamente com a alimentação (Taylor *et al.*, 2016). A eliminação total desta parasitose nas explorações é difícil de alcançar devido à grande resistência dos ovos mas a administração de anti-helmínticos uma ou duas semanas antes do parto e a limpeza e desinfeção das instalações permitem um controlo adequado (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.3. *Trichinella* spp.

É um nemátode que pertence à família Trichinellidae e género *Trichinella*. A forma adulta é de pequenas dimensões onde o macho possui cerca de 1,4-1,6 mm e a fêmea 3-4 mm de comprimento (Taylor *et al.*, 2016). O esófago ocupa pelo menos um terço do comprimento total do parasita adulto e a extremidade posterior apresenta duas asas cloacais, mas nenhuma espícula. As infecções por *Trichinella* podem ser observadas pela presença de larvas enquistadas na musculatura estriada. Os locais onde mais frequentemente se podem encontrar as formas larvares são nos músculos diafragmáticos, intercostais e masséteres (Urquhart *et al.*, 1996).

Os principais hospedeiros são os suínos, ratos, equinos, maioria dos mamíferos e Homem. A sua distribuição é mundial (Taylor *et al.*, 2016).

São conhecidas 8 espécies e 10 genótipos deste nemátode: *Trichinella spiralis*, *T. pseudospiralis*, *T. nativa*, *T. nelsoni*, *T. britovi*, *T. murrelli*, *T. papuae*, *T. zimbaboensis*. Todas as espécies, à exceção da *T. zimbaboensis*, infectam os seres humanos.

A triquinelose é uma doença de declaração obrigatória e de grande importância sanitária e económica devido ao seu carácter zoonótico e sua implicação com a pecuária.

Na Península Ibérica foram descritas *T. spiralis* e *T. britovi*.

Trichinella spiralis foi a primeira espécie descoberta e é apontada como principal agente etiológico da infecção em animais domésticos como suínos e cavalos assim como humanos (Dupouy-Camet, 2002).

1.2.3.1. Ciclo de vida

Trichinella spp. possui ciclo direto sem fase de vida livre no ambiente, onde todas as fases do ciclo biológico podem produzir-se no mesmo hospedeiro. A este tipo de ciclo denomina-se autoheteroxeno.

O ciclo possui a fase intestinal e da fase parenteral. A fase intestinal tem início com a ingestão de larvas enquistadas na musculatura de um animal infectado, onde os tecidos musculares são ingeridas pelo hospedeiro devido a hábitos predadores ou de canibalismo. Estas larvas libertam-se da cápsula de colagénio no estômago graças à acção do suco gástrico e são transportadas passivamente até a região final do duodeno e jejuno. As larvas invadem a parede intestinal, formando uma cápsula, na qual irão ocorrer as quatro mudas de cada fase larvar. Os adultos, após a sua maturação, copulam depois de abandonar a parede intestinal cerca de 5-6 PI. As fêmeas sendo vivíparas libertam directamente as L1 na submucosa intestinal.

Na fase parenteral, as L1 migram através dos capilares sanguíneos e linfáticos em direcção ao músculo estriado. Esta migração está relacionada com o nível de irrigação e actividade do músculo; deste modo, as larvas tendem a localizar-se nestes músculos mais irrigados que asseguram uma correcta nutrição. Os músculos de eleição são o diafragma, os masséteres e musculatura sublingual. As células musculares, gradualmente transformam-se num sincício albergante, *nurse cell*, ao mesmo tempo que a larva cresce e se isola através da formação de uma grossa parede quística. Cada quisto contém uma larva, porém em infecções intensas pode conter duas

ou três larvas. As larvas crescem aí permanecendo durante 1-2 semanas, sendo infectantes a partir do dia 17-21 PI (Cohen *et al.* 2010).

A transmissão ao homem realiza-se através da ingestão de carne infectada.

Para haver continuação do ciclo de vida é necessário haver ingestão dos quistos quer esta seja por predação, ingestão de alimentos mal cozinhados ou ingestão de carnes onde se encontrem quistos (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

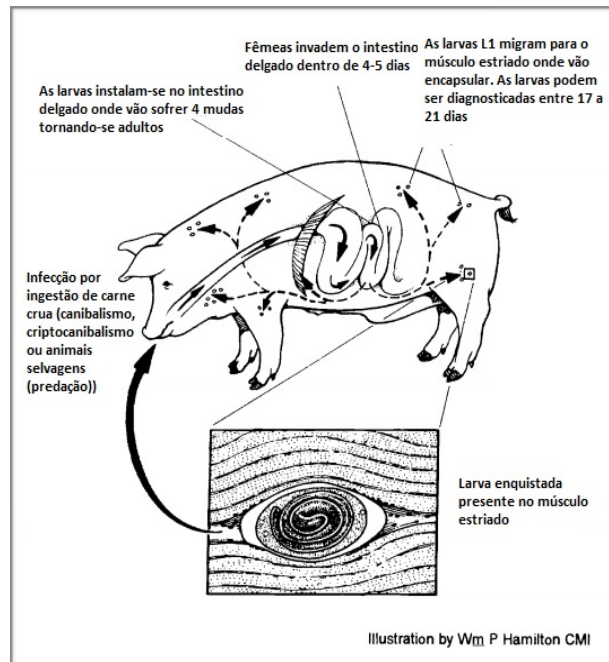


Figura 3-Ciclo biológico de *Trichinella* spp. Adaptado de Røpstorff & Nansen (1998)

1.2.3.2. Epidemiologia

A epidemiologia da trichinelose depende de dois factores, onde o primeiro é o facto de os mamíferos poderem ser infectados de várias formas como canibalismo, predação e pela ingestão de carnes ou fezes de animais infectados. O segundo é o facto da *Trichinella* afetar uma vasta variedade de hospedeiros quer eles sejam mamíferos carnívoros, omnívoros ou herbívoros. A transmissão do parasita para suínos, induzida por humanos, é provocada pelo fornecimento de sobras de alimentos que contenham carne de suíno infectada (Urquhart *et al.*, 1996). A infecção de suínos pode ser ainda provocada através de caudofagia, ou através de ratos presentes na exploração, através da ingestão da sua carne ou fezes. Os humanos podem ser infectados através da ingestão de carne crua ou insuficientemente cozinhada ou produtos cárneos como salsichas, fiambre ou salame. A ingestão de carne de cavalo está descrita como uma fonte crescente de infecção de humanos (Taylor *et al.*, 2016).

A maioria dos surtos que aconteceram na Europa nas últimas décadas está ligada ao consumo da carne de cavalo e javali. De acordo com estudos realizados por Pozio (1998) indica que o aumento de javalis em toda a Europa provocou um aumento da triquinelose humana.

O consumo da carne de cavalo foi apontada como meio de transmissão da doença devido ao fato de os cavalos poderem ser alimentados com restos de alimentos humanos contendo quistos e pelos hábitos de certos povos de consumirem carnes cruas destes animais.

1.2.3.3. Patogenia

Em infecções ligeiras é raro o aparecimento de sintomatologia. Infecções massivas podem causar amolecimento das fezes ou diarreias (Cordero del Campillo & Argüello, 2002) e enterites. Quando a forma larvar atinge o tecido muscular ocorrem miosites agudas, febre e miocardite. No Homem pode ocorrer ainda edemas e ascite. A trichinelose é uma infecção comum em animais silvestres mas o envolvimento do Homem é acidental (Urquhart *et al.*, 1996).

1.2.3.4. Diagnóstico

O diagnóstico não é relevante em animais domésticos vivos. No caso da inspecção sanitária de carnes, a pesquisa de *Trichinella* é obrigatória e está regulamentada através do Regulamento 2075/2005 da União Europeia, onde se estabelecem normas específicas para o controlo oficial da presença de *Trichinella* spp. na carne.

No passado o método de diagnóstico utilizado para a detecção de larvas musculares de *Trichinella* spp. foi a triquinoscopia que consistia na remoção de aproximadamente um grama de músculo de suíno com maior probabilidade de encontrar *Trichinella* e utilizava-se a compressão entre duas lâminas de vidro e visualização no microscópio para pesquisa de larvas (Urquhart *et al.*, 1996). Porém era um método pouco eficaz que foi substituído pela pesquisa de larvas através de recolha de amostras de músculo diafragmático que são submetidas à digestão péptica de amostras colectivas com utilização de um agitador magnético como método oficial de diagnóstico da triquinelose que teve como objectivo o aumento na sensibilidade diagnóstica.

1.2.3.5. Tratamento e controlo

O tratamento de *Trichinella* spp., em Medicina Veterinária, aplica-se unicamente em casos muito excepcionais, como por exemplo, em cães. Em humanos, o tratamento por excelência baseia-se na administração de Mebendazol (200 mg/kg/dia/3 dias). Juntamente com este antihelmíntico costuma administrar-se prednisolona e fazer-se um tratamento sintomático com

antipiréticos e analgésicos. Outros antiparasitários que podem ser utilizados são o Flubendazol, Pirantel, Albendazol ou Flubendazol (Frontera Carrión *et al.*, 2009).

O fator mais importante para o controle de trichinelose é a exigência de os produtos alimentares humanos fornecidos a suínos sejam cozidos a 100°C durante trinta minutos (Taylor *et al.*, 2016). O processo de pesquisa de *Trichinella* nos matadouros pelos inspetores veterinários é uma medida essencial e as carcaças identificadas positivas devem ser eliminadas. Outras medidas como eliminação de ratos (controle de infestantes) e educação sanitária dos consumidores para os riscos de insuficiente cozedura de produtos alimentares que contenham carne de suíno (Urquhart *et al.*, 1996).

1.2.4. *Hyostrongylus rubidus*

É um nemátode pertencente à família Trichostrongylidae e género *Hyostrongylus*. A forma adulta tem um aspeto avermelhado e os machos medem entre 5-7 mm enquanto as fêmeas medem entre 6-10 mm de comprimento. Os animais infectados que podem funcionar como hospedeiros são suínos, javalis e, ocasionalmente, coelhos (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.4.1. Ciclo de vida

O ciclo de vida é direto. Os ovos expulsos juntamente com as fezes libertam no meio ambiente ao fim de 1-2 dias as larvas L1 que em presença de temperaturas entre 18-20°C eclodem e durante o período de sete dias subsequentes, sofre duas mudas, atingindo a sua forma infectante, L3 (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

As L3 não resistem a temperaturas baixas e a luz solar direta mas em condições ideais, podem sobreviver vários meses. A infecção ocorre por ingestão da L3 infectante por parte do hospedeiro juntamente com alimentos, água de bebida ou pela sua presença no solo. Uma vez no estômago, as L3 perdem a sua bainha e penetram nas glândulas fúndicas do estômago através dos seus canais excretores, onde fará a sua terceira muda (L4). Esta fase ocorre 4-5 dias PI. Entre oito e doze dias depois, ocorre uma nova muda (L5). A L5 desloca-se então para o lúmen gástrico onde irá ter início a cópula e que ocorre entre 16-21 dias PI; em seguida ocorre a ovopostura (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

Em casos de reinfecção ou alterações sazonais, pode ocorrer hipobiose das L4. As larvas hipobióticas podem recomeçar o seu desenvolvimento na altura do parto devido a baixa imunitária ou no início da lactação, originando um aumento da libertação de ovos nas fezes (Taylor *et al.*, 2016).

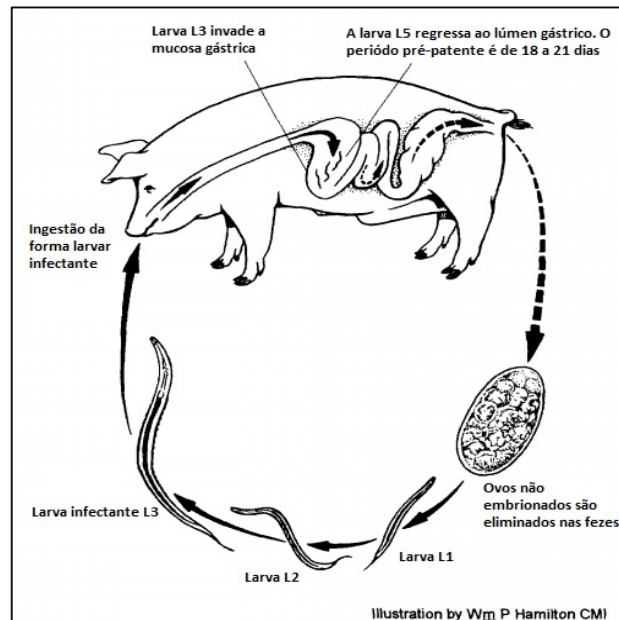


Figura 4- Ciclo biológico de *Hyostrongylus rubidus*. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

Figura 5- Ciclo biológico de *Ascarum strongylinae*. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

1.2.4.2. Epidemiologia

O *Hyostrongylus rubidus* apresenta uma distribuição mundial. A sua atividade varia com as condições climáticas uma vez que as larvas são muito sensíveis a luz solar direta e dessecação (Domínguez-Alpizar, Sáenz, Alcaide & Reina, 2005). Este parasita tem um comportamento sazonal uma vez que as larvas não se desenvolvem a baixas temperaturas (inferiores a 5°C) mas temperaturas entre 15-20°C proporcionam um bom desenvolvimento larvar (Jesus & Müller, 2000).

1.2.4.3. Patogenia

Durante o desenvolvimento larvar ocorre hiperplasia das glândulas gástricas infectadas e das glândulas adjacentes. A hiperplasia mais tarde vai causar a formação de nódulos esbranquiçados. Em infecções graves ocorre espessamento da mucosa, áreas com erosão e por vezes, ulceração da mucosa glandular (Taylor *et al.*, 2016). A dilatação das glândulas provoca ainda aumento da secreção de muco e diminuição da produção de suco gástrico.

Em casos agudos pode ocorrer ulceração, hemorragias nas lesões nodulares, podendo ocorrer perfuração ou não, peritonite e morte. Casos ligeiros podem apenas provocar alterações do apetite, anorexia, polidipsia, vômitos e diminuição de taxas de conversão alimentar. Os sinais clínicos mais comuns são anemia, gastrite, diarreia e perda de peso (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.4.4. Diagnóstico

Uma vez que a sintomatologia é inespecífica, o diagnóstico é feito com base na realização de exames coprológicos através da técnica de flutuação com soluções saturadas para pesquisa de ovos. Pode-se recorrer ainda à coprocultura para diferenciação da L3. Em exame *post-mortem*, as lesões encontradas no estômago podem auxiliar no diagnóstico (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.4.5. Tratamento e controlo

Perante um diagnóstico negativo o seu tratamento é importante para eliminação das larvas hipobióticas dado o seu baixo metabolismo e a não eliminação de ovos devido à presença de formas imaturas. Podem ser utilizados para esse efeito o cambendazol (20mg/kg dose única), fenbendazol (5mg/kg dose única), oxfendazol (4.5 mg/kgpv/dia), febantel (5mg/kg dose única), ivermectina (0.3mg/kg dose única). Estes fármacos além de serem eficazes na eliminação de larvas também atuam na forma adulta mas recomenda-se repetição do tratamento uma vez que eliminam apenas 80-90% das fases imaturas.

Em explorações intensivas os parques devem ser mantidos secos e limpos e implementadas medidas de higiene rigorosas nas instalações (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.5. *Ascarops strongylina*

É um nemátode pertencente à família Spirocercidae e género *Ascarops*. É um parasita de pequenas dimensões, corpo delgado, com 2-3 cm de comprimento e é normalmente encontrado no estômago sob uma camada de muco (Urquhart *et al.*, 1996). Os hospedeiros definitivos são suínos e javalis e os hospedeiros intermediários são escaravelhos coprófagos como os dos géneros *Aphodius*, *Onthophagus* e *Gymnopleurus* (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.5.1. Ciclo biológico

O ciclo de vida é indireto. Os escarvelhos ingerem fezes contendo ovos embrionados; neles se vão desenvolver em larvas L1, L2 e L3 (forma infectante). A infecção dos suínos é feita por ingestão dos escarvelhos ou hospedeiros paraténicos que os tenham ingerido anteriormente. Uma vez ingeridas pelos suínos, as L3 são libertadas no estômago e implantam-se na mucosa gástrica até terminar o seu desenvolvimento (Domínguez- Alpizar *et al.*, 2005).

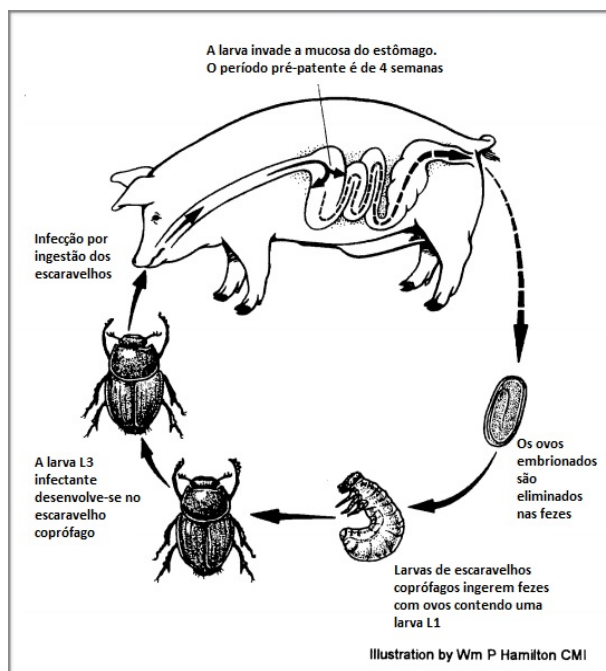


Figura 5- Ciclo biológico de *Ascarops strongylina*. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

1.2.5.2. Epidemiologia

Embora tenha uma distribuição mundial, é mais frequente em países de climas tropicais e subtropicais (Urquhart *et al.*, 1996). O contágio e transmissão desta parasitose depende da presença dos hospedeiros intermediários e por isso a probabilidade de infecção é maior em sistemas de produção extensiva onde os animais têm acesso a pasto (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.5.3. Patogenia

Este parasita pode causar gastrite catarral e reações fibrosas ao redor dos nódulos na parede do estômago (Urquhart *et al.*, 1996). Pode ainda causar perda de apetite, anorexia, vômitos, polidipsia e atrasos de crescimento. No estômago é comum encontrar muco, úlceras (Cordero del Campillo & Argüello, 2002), mucosa edematosa e avermelhadas (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.5.4. Diagnóstico

O diagnóstico é feito através de coprologia com técnicas de flutuação utilizando-se soluções saturadas (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). A visualização de ovos alongados presentes em fezes de animais com sinais de gastrite auxilia no diagnóstico. Os ovos são de pequenas dimensões (34-39 µm de largura e 20-22 µm de comprimento) e têm uma capsula espessa (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.5.5. Tratamento e controle

O uso de Ivermectina (0.1-0.2 mg/kg administrado juntamente com ração durante sete dias) é o tratamento de eleição. A profilaxia deve ser feita através de uso de anti-helmínticos como meio preventivo de infecções futuras (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.6. *Physocephalus sexalatus*

É um nemátode da família Spirocercidae e género *Physocephalus*. Tem como hospedeiro suíno, camelo, lebre e com menos frequência o coelho. Os hospedeiros intermediários são escaravelhos coprófagos como *Scarabaeus*, *Gymnopleurus* e *Onthopagus*. O hospedeiro definitivo pode ser encontrado no estômago. A forma adulta do parasita é de pequenas dimensões (machos com comprimento médio entre 10-22 mm e fêmeas podem chegar até 22 mm) e aspeto delgado (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.6.1. Ciclo de vida

O ciclo de vida é muito semelhante ao do *Ascarops strongylina*. É um ciclo de vida indireto onde hospedeiros intermediários são escaravelhos coprófagos. Os ovos são ingeridos pelos escaravelhos e no interior destes, ocorrem três mudas larvares (L1, L2 e L3). O desenvolvimento larvar até alcançar a fase adulta continua quando o hospedeiro intermediário é ingerido pelo hospedeiro definitivo (Frontera *et al.*, 2007a). Neste ciclo podem ocorrer hospedeiros paratênicos como anfíbios, peixes, répteis, aves e mamíferos insectívoros (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). O período pré patente é de 6 semanas (Taylor *et al.*, 2016).

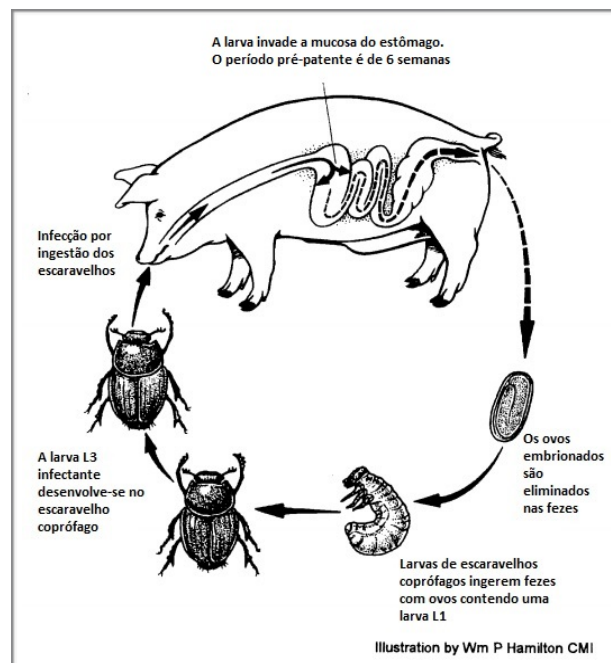


Figura 6- Ciclo biológico de *Physocephalus sexalatus*. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

1.2.6.2. Epidemiologia

A distribuição desta parasitose é mundial. A transmissão desta parasitose é dependente da presença dos hospedeiros intermediários em abundância ou de hospedeiros paratênicos (Taylor *et al.*, 2016). Nestes últimos, o parasita torna-se encapsulado e viável até serem ingeridos pelo hospedeiro definitivo (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.6.3. Patogenia

A forma adulta encontra-se na mucosa gástrica sob uma camada de muco. A sintomatologia causada é semelhante a *Ascarops strongylina*. Pode causar gastrite catarral, principalmente em leitões (Taylor *et al.*, 2016), alteração do apetite, anorexia, vômito, polidipsia e atrasos de crescimento (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.6.4. Diagnóstico

O diagnóstico é feito através de coprologia com técnicas de flutuação com soluções saturadas. Os ovos são de pequenas dimensões (entre 15-17 µm de largura por 34-39 µm de comprimento) e têm um aspeto alongado e elíptico com cápsula espessa (Taylor *et al.*, 2016). Outros autores descrevem a cápsula dos ovos como mais fina (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.6.5. Tratamento e controlo

A ivermectina (0.1-0.2 mg/kg juntamente com alimentação) é o tratamento de eleição. A profilaxia deve ser feita através da implementação de medidas de redução das populações de escaravinhos os quais atuam como hospedeiros intermediários (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.7. *Trichostrongylus* spp.

É um nemátode que pertence a família Trichostrongylidae e género *Trichostrongylus*. De acordo com alguns autores a espécie *Trichostrongylus axei* afecta ruminantes, equinos e suínos enquanto *T. colubriformis* afecta apenas ruminantes (Urquhart *et al.*, 1996). No entanto, outros autores afirmam que a espécie *T. axei* afecta ruminantes (bovinos, ovinos, caprinos), equinos e suínos e *T. colubriformis* afecta ruminantes, suínos, camelos, cães e Homem (Taylor *et al.*, 2016). A espécie *T. axei* pode ser encontrada no abomaso e no estômago de suínos enquanto o *T. colubriformis* encontra-se no duodeno e na porção anterior do intestino delgado (Taylor *et al.*, 2016). A forma adulta tem pequenas dimensões (menos de 7 cm de comprimento), apresentando um aspeto capiliforme.

1.2.7.1. Ciclo de vida

Tem um ciclo de vida direto. A forma larvar desenvolve-se no interior do ovo até à forma infectante L3 em aproximadamente 7 a 10 dias em condições óptimas. Com a ingestão

do ovo ocorre desencapsulamento com libertação da L3, onde a larva penetra nas glândulas do epitélio intestinal (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.7.2. Epidemiologia

O *Trichostrongylus axei* raramente é causador de infecções primárias (Urquhart *et al.*, 1996), ocorrendo normalmente em casos de infecções mistas com outros nemátodes gastrointestinais (Yakstis, 1986). Está estudado que alguns hospedeiros desenvolvem imunidade contra esta parasitose (Radostitis *et al.*, 2007). Os ovos embrionados e a forma larvar infectante (L3) são muito resistentes ao frio extremo e dessecação. A hipobiose não era considerada uma característica deste género mas últimos estudos evidenciaram que em regiões temperadas a hipobiose e a sazonalidade desempenham um papel importante na epidemiologia desta parasitose (Urquhart *et al.*, 1996).

1.2.7.3. Patogenia

As lesões intestinais causadas são hemorragias, edema considerável e enterite. Os principais sintomas em casos de infecção massiva são perda de peso e diarreias. Em casos de infecções ligeiras ocorre inapetência e diminuição do índice de crescimento e diarreia. Por vezes a sintomatologia de uma infecção ligeira é difícil de distinguir de casos de subnutrição (Urquhart *et al.*, 1996).

1.2.7.4. Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base na pesquisa de ovos nas fezes por coprologia recorrendo a soluções saturadas e coprocultura de modo a identificar as L3. As lesões *pos-mortem* podem auxiliar no diagnóstico (Urquhart *et al.*, 1996).

1.2.7.5. Tratamento e controlo

Está recomendado o tratamento com fenbendazol (5 mg/kg/3dias ou 10 mg/kg/2dias). O controlo deve ser feito por meio da implementação de tratamentos anti-helmínticos profiláticos juntamente com medidas de higiene. Em ovinos e caprinos já foram descritas resistências do *T. columbriformis* a ivermectina, benzimidazóis e levamisol (McKenna, 1996; Vermunt, West y Pomroy, 1995).

1.2.8. *Strongyloides ransomi*

É um nemátode pertencente à família Strongyloididae e género *Strongyloides*. Tem como hospedeiros definitivos o suíno e o javali. Pode ser encontrado no intestino delgado. A forma adulta tem aspeto capiliforme e delgado. O comprimento da forma adulta varia 3.4 e 4.5 mm (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.8.1. Ciclo de vida

O ciclo biológico é direto, porém é complexo por se caracterizar por uma alternância entre os ciclos de vida livre e parasitário. A fase parasitária é feita exclusivamente por fêmeas (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). Esta faz a postura e os ovos embrionados são depositados no intestino delgado. Os ovos são eliminados nas fezes e umas horas depois eclodem as L1, evoluindo em condições ótimas até ao estadio infectante L3, em 22 a 24 horas. A alternância de factores ambientais e a disponibilidade de hospedeiros adequados influenciam o desenvolvimento de um ou outro ciclo. Na presença de temperaturas entre 20 e 37°C as gerações tendem a ser de vida livre e com temperaturas inferiores a tendência é a vida parasitária. Quando os valores de pH são demasiado baixos no ambiente, o ciclo costuma tender para a vida parasitária, porém é sempre dependente da presença de hospedeiros susceptíveis (Frontera Carrión *et al.*, 2009).

As fêmeas podem viver até aos seis meses, durante esse período, podem eliminar até 2000 ovos/dia. A maioria das larvas L1 que eclodem são fêmeas, enquanto os machos são em pouco numerosos. Pode haver um ciclo homogónico ou heterogónico como acima descrito. No ciclo homogónico (vida livre) as larvas desenvolvem-se até atingir o estado infectante L3 em 22-24 horas. No ciclo heterogónico (parasitário), as larvas L1 desenvolvem-se e mudam para L2 onde se vão diferenciar em machos e fêmeas. Posteriormente mudam para L3 e diferenciam-se em machos ou fêmeas adultos sexualmente maduros (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). Estas diferenças de ciclos são devidas a factores ambientais (entre 20 e 37°C o ciclo é homogónico e em temperaturas inferiores o ciclo é heterogónico) e variações de hospedeiros (caso a maioria dos hospedeiros sejam leitões, o ciclo é homogónico e caso haja suínos adultos, o ciclo é intercalado entre vida livre e parasitária) (Reina *et al.*, 2005a). A via de infecção pode ser oral ou transcutânea. A infecção oral ocorre por ingestão de alimentos contaminados e pelo colostro. A infecção pela via transcutânea ocorre principalmente na região do abdómen, glândula mamária e espaço interdigital. As larvas uma vez presentes no tecido subcutâneo deslocam-se através

da via hemolinfática para o coração e pulmões. Ascendem para a faringe onde serão deglutidas e chegam ao intestino delgado aos 3-4 dias PI. Logo após, invadem o epitélio das vilosidades intestinais onde sofrem maturação e alcançam a forma adulta (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). Nas fêmeas pode ocorrer migração da L3 do tecido subcutâneo para a glândula mamária quando se inicia a lactação. Ocorre infecção dos leitões por ingestão de larvas no colostro ou leite materno durante as primeiras três semanas de vida e podem ser encontrados parasitas adultos no intestino ao fim de uma semana (Radostitis *et al.*, 2007). As larvas presentes no tecido subcutâneo ou adiposo da glândula malária podem sofrer hipobiose e permanecer assim em períodos superiores a dois anos. Pode ocorrer ainda infecção transplacentária mas tem pouca importância uma vez que raramente atingem a forma adulta (Reina *et al.*, 2005). O período pré patente é de 6-9 dias (Taylor *et al.*, 2016).

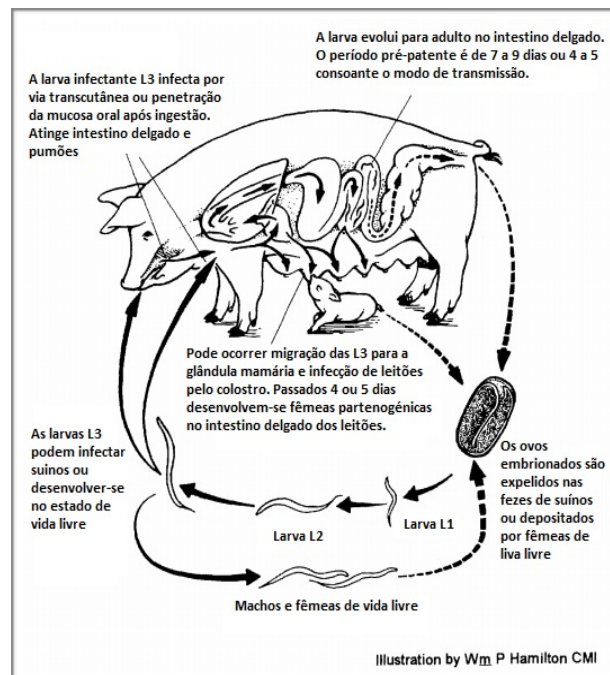


Figura 647-Ciclo biológico de *Strongyloides ransomi*. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

1.2.8.2. Epidemiologia

Esta parasitose é de distribuição mundial e é mais frequente em explorações intensivas com temperaturas superiores a 15°C e altos níveis de humidade, particularmente na zona de descanso dos leitões (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). É mais frequentemente encontrado em climas quentes e húmidas que em climas frios (Reina *et al.*, 2005). Embora o parasita

possa ter um ciclo de vida livre (homogónico), a transmissão pelo colostro tem um impacto grande na transmissão da doença. Os leitões infectados por esta via podem iniciar a libertação de ovos do parasita, 7 dias após o nascimento (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.8.3. Patogenia

A infecção transcutânea pode causar eritema. Os parasitas adultos que se encontram no duodeno ou porção proximal do jejuno podem causar inflamação, edema e erosões do epitélio podendo originar enterite catarral com alterações na capacidade de absorção de nutrientes. Assim a infecção em leitões pode causar atrasos de crescimento.

Em infecções ligeiras pode não haver sintomatologia mas em infecções graves ocorre diarreia sanguinolenta, anemia, anorexia e apatia. Durante a fase migratória pode ocorrer tosse, dor abdominal e vômito (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.8.4. Diagnóstico

É realizado por meio de técnicas de flutuação com fezes frescas que permite a visualização de ovos embrionados com larva L1. Os ovos são elipsóides, com cápsula fina e medem entre 45-56 por 23-38 μm . A larva eclode ao fim de poucas horas de ser os ovos expelidos nas fezes, sendo importante que a amostra fecal seja retirada diretamente do reto (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.8.5. Tratamento e controlo

O tratamento pode ser feito com benzimidazóis e levamisol. Uma dose única de ivermectina (300 $\mu\text{m}/\text{kg}$) entre 4 e 16 dias antes do parto pode suprimir a excreção larvar no colostro.

As medidas de controlo incluem medidas higiénicas e de desinfecção das instalações e camas, uso de anti-helmínticos como medida preventiva e medidas de maneio como o desmame precoce. O tratamento de porcas antes do parto também reduz o contágio dos leitões (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.9. *Globocephalus urosubulatus*

É um nemátode pertencente à família Ancylostomatidae e género *Globocephalus*. São comumente encontrados no intestino delgado de suínos e javalis. Têm aspeto robusto e esbranquiçado. Os machos podem medir entre 4 e 7 mm enquanto as fêmeas medem entre 6 e 9 mm de comprimento (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.9.1. Ciclo de vida

O ciclo de vida inicia-se com a libertação de ovos no exterior juntamente com as fezes e libertação de uma larva L1. Esta sofre duas mudas e alcança a forma infectante L3. A infecção pode ser transcutânea ou através das mucosas. As larvas infectantes iniciam sua migração por via sanguínea em direcção aos pulmões, traqueia, faringe onde são depois deglutidas, regressando assim ao intestino delgado anterior. O período pré patente é de 26 a 36 dias. Tal como outros parasitas da família Ancylostomatidae, o *Globocephalus urosubulatus* é hematófago (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.9.2. Epidemiologia

É um parasita comumente encontrado em javalis em vários países europeus. A Alemanha apresenta uma prevalência de 70-75%. Pode ser ainda encontrado no sul da Península Ibérica em suínos que se encontrem em explorações de regime extensivo embora o mesmo não se suceda em explorações intensivas ou na criação doméstica (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.9.3. Patogenia

Globocephalus urosubulatus sendo hematófago, fixa-se na mucosa intestinal causando irritação pela introdução da peça bucal que perfura causando anemia, enterite hemorrágica, alterações digestivas, diarreia e emagrecimento progressivo (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.9.4. Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através da observação de ovos através da coprologia por meio de técnicas de flutuação. Os ovos são ovais, assimétricos e apresentam um topo convexo e outro plano. A cápsula é fina e apresenta 4 a 8 células granulosas escuras. Os ovos medem cerca de 67 a 73 por 35 a 40 μm . O diagnóstico pode ser feito através de visualização dos ovos e contagem dos blastómeros presentes (uma vez que o *Globocephalus* apresenta menos blastómeros

que *Oesophagostomum* spp. e *Hyostrogylus rubidus*) porém é necessário se proceder a diferenciação com os ovos de *H. rubidus*, sendo recomendado a realização de coprocultura para se proceder a diferenciação da forma larvar L3 de *Globocephalus* spp. que são muito pouco móveis e possuem a cauda afilada (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.9.5. Tratamento e controle

O tratamento pode ser feito através da utilização de fármacos como mebendazol (3mg/kg/ 5 dias consecutivos), flubendazol (150 ppm juntamente com alimentação/ 10 dias), fenbendazol (30 mg/kg/toma única) e levamisol (7.5 mg/kg/toma única) (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.10. *Macracanthorhynchus hirudinaceus*

É um acantocéfalo pertencente à família Oligacanthorhynchidae e género *Macracanthorhynchus*. Tem como hospedeiros definitivos suínos e javalis e hospedeiros intermediários vários coleópteros coprófagos (escaravelhos). Os machos medem aproximadamente 10 cm e as fêmeas podem alcançar os 65 cm de comprimento (Urquhart *et al.*, 1996). Os adultos apresentam uma estrutura denominada de probóscide com a função de fixação à parede intestinal. Esta estrutura é retráctil, em forma de tromba e apresenta seis filas de “ganchos” de fixação. Pode ser encontrado no duodeno e na porção proximal do intestino delgado (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.10.1. Ciclo de vida

O ciclo e vida deste parasita é indireto e tem início com a postura de ovos pelas fêmeas no intestino delgado do hospedeiro, sendo expelidos nas fezes os ovos já embrionados contendo o Acantor; cada fêmea pode depositar até 80.000 ovos/dia. Os ovos são muito resistentes aos factores ambientais e podem sobreviver no solo durante vários anos. Os hospedeiros intermediários são as larvas de várias espécies de coleópteros coprófagos, terrestres tais como *Melolontha*, *Cetonia*, *Amphimallus* e aquáticos (*Tropisternus* spp.) cujas larvas ingerem os ovos presentes nas fezes.

Cerca de 3-5 meses dependendo das condições ambientais, alcançam a fase infectante no interior do escaravelho, o cistacanto; apenas um escaravelho pode conter até 2 000 cistacantos. O suíno infecta-se ao ingerir os escaravelhos adultos ou as suas larvas. A forma infectante, uma

vez no intestino delgado, leva 2 a 3 meses até sofrer maturação e alcançar a forma adulta (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). O período pré patente é de 2 a 3 meses e apresentam uma longevidade que pode chegar a 1 ano (Taylor *et al.*, 2016).

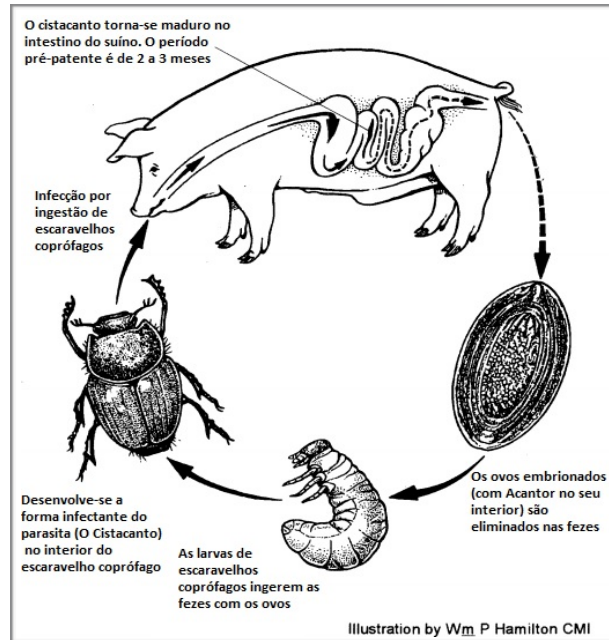


Figura 8- Ciclo biológico de *Macracanthorhynchus hirudinaeus*. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

1.2.10.2. Epidemiologia

Este parasita apresenta distribuição mundial. No entanto está ausente em algumas áreas da Europa Ocidental (Taylor *et al.*, 2016). É uma parasitose que afecta principalmente javalis e suínos que tenham acesso ao campo na fase de engorda, sendo pouco comum nos suínos de criações intensivas. Em Espanha, García-Vallejo (1999) encontrou uma prevalência de 7,5% no porco Ibérico de Montanheira na Extremadura.

1.2.10.3. Patogenia

A adesão da forma adulta á parede intestinal através da probóscide causa uma lesão traumática acompanhada por deposição de tecido conjuntivo e posterior formação nodular bem visível. Estes nódulos apresentam coloração amarelada com 1-2 cm de diâmetro rodeados por tecido hemorrágico coberto com depósitos de fibrina. Os nódulos estendem-se desde o duodeno até ao íleo. Infecções ligeiras são geralmente assintomáticas mas infecções graves causam tremores, emagrecimento, anorexia, anemia hipocrómica, diarreia com presença de sangue, desconforto abdominal devido a possível obstrução intestinal (Cordero del Campillo & Argüello,

2002). Pode ocorrer ainda enterite catarral e em casos raros, perfuração da parede intestinal, peritonite e morte (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.10.4. Diagnóstico

O diagnóstico é feito por coprologia com recurso a técnicas de flutuação onde se pode visualizar a presença de ovos característicos. Os ovos são ovais com 110 µm por 65 µm e cápsula espessa de cor castanha. O ovo apresenta no seu interior a larva acantor (Urquhart *et al.*, 1996). A visualização das lesões no duodeno e no íleo também auxiliam no diagnóstico bem como a eventual presença de parasitas adultos nas fezes (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). A forma adulta pode ser confundida com *Ascaris suum* mas quando colocados em água a probóscide torna-se evidente facilitando a sua distinção (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.10.5. Tratamento e controlo

O tratamento é realizado com a utilização de ivermectina (0.1-0.2 mg/kg/ 7 dias consecutivos) e levamisol (8mg/kg). A loperamida (1-1.5 mg/kg/BID/ durante 3 dias consecutivos) é um dos tratamentos mais eficazes (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). Segundo Taylor *et al.* (2016), o uso de doramectina foi reportada como eficaz no tratamento desta infecção.

Na produção extensiva, a rotação dos campos de pastagens e a sua utilização em culturas alternativas ajuda no controlo da doença, circunstância no entanto contrariada pela grande resistência dos ovos. Nas zonas endémicas recomenda-se a análise periódica das fezes de cada animal (a cada 2 a 3 meses) e o sacrifício dos animais infectados como forma de controlo da doença (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.11. *Oesophagostomum* spp.

É um nemátode pertencente à família Strongylidae do género *Oesophagostomum*. Existem seis espécies que parasitam o suíno: *Oesophagostomum dentatum*, *O. quadrispinulatum*, *O. brevicaudum*, *O. longicaudatum*, *O. georgianum* e *O. granatensis*. São parasitas que apresentam uma coloração branca e os machos podem medir entre 8 e 10 mm enquanto as fêmeas medem entre 11 e 14 mm de comprimento (Taylor *et al.*, 2016).

1.2.11.1. Ciclo de vida

O ciclo de vida é directo e os parasitas adultos podem ser encontrados na mucosa cecal e porção anterior do cólon. É nesse local que ocorre a cópula e postura de ovos. Os ovos uma

vez libertados no ambiente, com temperaturas entre 10 e 24°C e humidade entre 75 e 100%, necessitam apenas de 2 a 5 dias para a L1 eclodir. Nessas mesmas condições necessitam de apenas mais 1-2 dias para se desenvolverem até L3 que é a forma infectante. Os suínos são infectados por ingestão da L3 (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). Em estudos experimentais já se verificou que também é possível ocorrer infecção transcutânea pela L3 (Radostitis *et al.*, 2007). Ao chegar à porção terminal do intestino delgado, a L3 perde a sua bainha e começa a penetrar na mucosa cecal e do cólon onde irá ocorrer uma nova muda (L4) aos 4 dias PI. A L4 regressa ao lume intestinal onde irá sofrer uma última muda na mucosa (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

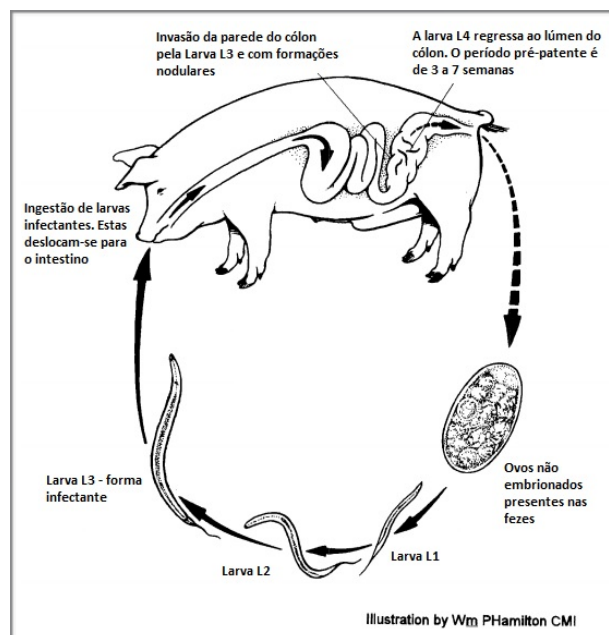


Figura 9- Ciclo biológico de *Oesophagostomum* spp. Adaptado de Roepstorff & Nansen (1998).

1.2.11.2. Epidemiologia

A distribuição deste parasita é mundial (Taylor *et al.*, 2016) e frequentemente podem ser encontradas infecções mistas de duas espécies diferentes, *Oesophagostomum dentatum*, e *Oesophagostomum quadrispinulatum* (Roepstorff & Nansen, 1998). A forma larvar pode sobreviver no ambiente em baixas temperaturas mas a exposição direta ao sol causa dessecação ao fim de 1-2 dias (Cordero del Campillo & Argüello, 2002). A forma larvar L4 pode ainda entrar em hipobiose no Outono e Inverno como medida de sobrevivência e terminar o seu desenvolvimento na Primavera, podendo frequentemente coincidir com as alturas de parto de

modo a maximizar a infecção de novos hospedeiros. A infecção é mais frequente ocorrer em suínos com idades mais avançadas (Taylor *et al.*, 2016). É uma infecção que ocorre com mais frequência em explorações de regime extensivo, ou seja, com acesso ao exterior, do que em explorações de regime intensivo (Radostitis *et al.*, 2007) e afecta sobretudo animais de recría, engorda e reprodutores (Reina *et al.* 2005b).

1.2.11.3. Patogenia

Frequentemente infecções por *Oesophagostomum* não causam sintomatologia mas por vezes podem estar presentes diarreias, perda de condição corporal, redução de crescimento e do índice de conversão alimentar (Taylor *et al.*, 2016). A elevada quantidade de larvas na mucosa cecal e do cólon pode causar uma enterite severa, hemorragia e formação de nódulos que podem variar de 1 a 20 mm de diâmetro. Na periferia dos nódulos podem ser encontrados um halo hemorrágico, edema e espessamento da mucosa. O interior desses nódulos é ocupado por larvas em transição do estado larvar de L3 para L4 (Reina *et al.* 2005b). As reações causadas são ligeiras em casos de primoinfecção mas em casos de infecções recorrentes a reação é mais violenta devido a uma reação de hipersensibilidade por parte do hospedeiro (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.11.4. Diagnóstico

O diagnóstico é feito por visualização de ovos presentes nas fezes através da utilização de métodos coprológicos e de flutuação. No caso dos ovos do *Oesophagostomum dentatum* os ovos são ovais, com cápsula lisa, fina e incolor com dimensões entre 60 – 80 por 35 – 45 µm. No seu interior podem ser encontrados entre 8 e 16 blastómeros em ovos presentes em fezes frescas. Pode ser necessário recorrer a coprocultura para diferenciação das larvas L3 uma vez que os ovos de *Oesophagostomum* são de difícil distinção quando comparados com ovos de *Hyostrogylus* (Taylor *et al.*, 2016). A necrópsia pode conter informações úteis para o diagnóstico devido as lesões típicas presentes na mucosa do ceco e cólon (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

1.2.11.5. Tratamento e controlo

Os adultos são sensíveis aos anti-helmínticos e podem ser usados para o tratamento benzimidazois, levamisol, e lactona macrocíclica (Taylor *et al.*, 2016). Para as larvas, principalmente as hipobióticas, recomenda-se a utilização de anti-helmínticos de largo espectro e, se

possível, com mais que uma aplicação. Podem ser administrados pirantel (12.5mg/kg) e febantel (10mg/kg), ambos administrados juntamente com a alimentação, duas vezes ao dia com intervalos de cinco dias. Este tratamento apresenta 100% de eficácia. Podem ser ainda utilizados ivermectina (2mg/kg, juntamente com alimentação durante 7 dias) e doramectina (1ml/33kg, IM) (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

Preventivamente recomenda-se o tratamento preventivo de reprodutoras de modo a reduzir a probabilidade de infecção de leitões e implementação de planos de higiene com remoção de fezes, mudança de camas e limpeza e desinfecção das instalações (Cordero del Campillo & Argüello, 2002).

2. Objetivos

Objetivo geral

Avaliar a prevalência da Ascaridiose em suínos abatidos no matadouro em Maфра e relacionar ao número de fígados rejeitados.

Objetivos específicos:

- Estudar a prevalência de *A. suum*;
- Analisar o percentual de rejeição de fígados por apresentarem lesões compatíveis com a migração de *Ascaris suum* e estabelecer uma correlação entre o parasitismo e a presença de ovos na coprologia;
- Avaliar a perda económica em decorrência da rejeição dos fígados;
- Caracterizar morfológicamente os ovos de *Ascaris suum*;
- Determinar o impacto económico da prevalência da parasitose e a sua repercussão no custo de produção.

3. Material e Métodos

O estudo incidiu sobre os animais produzidos em regime intensivo, abatidos no CASO (Centro de Abate de Suínos do Oeste), que está localizado no concelho de Maфра e que possui uma capacidade de abate de 2600 suínos por dia.

O estudo foi realizado no período de Setembro 2015 a Fevereiro de 2016.

Animais objecto do estudo

Os suínos eram machos e fêmeas com 6 meses de idade e peso ao redor 80 Kg. Eram provenientes de explorações localizadas na região da Estremadura (concelhos de Alcobaça, Arranhó, Pêro Moniz, Pinhal Novo e Reguengo Grande), do Ribatejo (concelhos de Fráguas, Marinhais e Ribeira de São João), do Baixo Alentejo (concelhos de Grândola e Santiago do Cacém) e do Algarve (concelho de Marmeleite).

As informações sobre a origem dos animais foram recolhidas através das guias de transporte e dos dados de registo das explorações no SIPACE (Sistema de Informação do Plano de Apreciação e Controlo dos Estabelecimentos).

Os dados sobre os preços pagos ao produtor foram fornecidos pelo matadouro.

Os dados económicos foram obtidos em sites oficiais, sites específicos do sector agropecuário e informação recolhida localmente no matadouro.

3.1. Amostragem

As amostras foram recolhidas no momento do abate; após a recolha, as amostras de fezes foram acondicionadas, identificadas e transportadas em caixas isotérmicas até ao local de processamento.

As amostras foram mantidas congeladas até ao momento da análise onde eram descongeladas à temperatura ambiente.

As amostras foram processadas no laboratório de Parasitologia da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona.

O critério de amostragem foi aleatório tendo sido recolhidas amostras fecais de animais pertencentes ao grupo em que se observava a rejeição de fígados por apresentarem lesões compatíveis com trajetos parasitários. Foram recolhidas cerca de 5 a 10g de fezes que foram acondicionados em recipientes fechados, identificadas com a data de colheita, número da amostra, código de exploração de proveniência dos animais e número do lote no processo do abate. Foram armazenadas congeladas dentro de sacos de plástico e transportadas ao laboratório de Parasitologia da Universidade Lusófona para análise.

Estas amostras, recolhidas na linha de abate, consistiram em matéria fecal retirada diretamente do cólon, na proximidade da ampola rectal.

3.2. Técnicas laboratoriais

Técnica quantitativa

Técnica de McMaster

A técnica de McMaster serve para realizar uma avaliação quantitativa de oocistos, ovos ou larvas por grama de fezes e o seu possível significado clínico onde se utiliza uma câmara (câmara de McMaster), onde são observados os ovos que flutuam na solução saturada e aderem à área de grelha.

A técnica consiste na pesagem de 2 grama de fezes que são diluídas em 28 ml de uma solução concentrada de açúcar. Após uma boa dissolução das fezes, faz-se a filtração utilizando um coador de malha fina para copo. Deste copo é retirada uma parte da suspensão para preencher os dois compartimentos da câmara de McMaster. A observação é realizada ao microscópio óptico com a objectiva de 10x, numa ampliação total de 100x. O número de ovos observado é multiplicado pelo factor 50, sendo obtido o número de ovos por grama de fezes (OPG). Quando não se observa nenhum ovo, não pode ser afirmado que existe OPG negativo, podendo-se confirmar a sua existência ou não através da técnica de Willis que é mais sensível, porém é uma técnica qualitativa.

Técnicas qualitativas

Método de Willis -Mollay

Trata-se de uma técnica de concentração de ovos, oocistos e cistos que usa o princípio da flutuação em solução saturada. É uma técnica que está indicada para o diagnóstico de ovos e oocistos em fezes.

Como não se trata de uma técnica quantitativa não é necessário efectuar pesagens exatas da amostra. Colocam-se cerca de 2 grama de fezes em cerca de 30 mililitros de solução concentrada de açúcar e mexe-se bem para realizar uma boa dissolução. Em seguida, filtra-se a solução e enche-se um tubo de ensaio até que se forme um menisco convexo, sobre o qual é colocada uma lamela no topo do tubo de ensaio, deixando-se repousar durante cerca de 10 minutos. Este tempo de espera permite que os ovos de nemátodes flutuem e se colem à face inferior da lamela. Então retira-se a lamela, que é colocada sobre a lâmina e procede-se a observação ao microscópio óptico com a objectiva de 10x (ampliação total de 100x).

Esta técnica indicada para diagnóstico de nematodes cujos ovos são leves e também para oocisto de coccídias.

Técnica de Sedimentação Simples

São realizados os mesmos passos da técnica descrita anteriormente, até a sedimentação do material fecal no fundo do tubo de ensaio. Por conveniência, aproveitou-se a realização das duas

técnicas ao mesmo tempo. Após remoção da lamela, decantou-se o sedimento removendo o sobrenadante, onde foram adicionadas duas gotas de azul de metileno sobre o sedimento e com uma pipeta de Pasteur procedeu-se a homogeneização dos dois componentes. O azul de metileno tem a função de corar todos os detritos e componentes fecais de azul, excepto os ovos que permanecem com a sua coloração característica e irão contrastar uma vez que as suas paredes não absorvem o corante. Em seguida retirou-se uma pequena alíquota, colocando-se sobre uma lâmina, cobrindo-se com uma lamela e observa-se com a objectiva de 10x, numa ampliação total de 100x.

A observação ao microscópio ótico permitiu, para além da quantificação a identificação dos ovos e a sua caracterização morfológica dimensional (comprimento e largura).

3.3. Dados meteorológicos

De forma a poder estudar o eventual impacto das condições ambientais (temperatura e Humidade relativa) na prevalência do parasita, foram recolhidos os dados de humidade relativa a partir de boletins meteorológicos para a agricultura e dados de temperatura a partir do boletim climatológico, ambos publicados pelo IPMA (Instituto Português do Mar e Atmosfera). No entanto estes dados existem unicamente para as capitais de distrito pelo que pode haver algum enviesamento de dados resultantes de circunstâncias microclimáticas. A Tabela 4 inclui para cada região, o desvio em graus centígrados da temperatura média máxima ou mínima em relação aos limites dos intervalos já referido 15/30°C.

Segundo estudos realizados por Frontera, Alcaide, Reina & Navarrete (2005), as condições ideais para o desenvolvimento de *Ascaris suum* são temperaturas entre 15 e 30 °C e humidade relativa de 80%.

Tabela 4- Representação de temperatura média máxima e mínima e valores de humidade relativa das capitais de distrito onde se localizam as explorações. (IMPA- BMA e Boletim Climatológico Mensal).

	Leiria				Santarém				Lisboa			
	TN	TX	dif.	HR (%)	TN	TX	dif.	HR (%)	TN	TX		HR (%)
Setembro de 2015	12,9	24,2	-2,1	83,2	14,2	27,6	-0,8	-	16,3	26,4	0	71,9
Outubro de 2015	13	23	-2	83,8	14,1	23	-0,9	-	15,5	22,2	0	87,8
Novembro de 2015	7,8	19,8	-7,2	93,8	10,1	20,2	-4,9	-	12,4	19,5	-2,6	93,2
Dezembro de 2015	9,2	18,1	-5,8	83,3	8,7	17,5	-6,3	-	9,7	16,5	-5,3	96,1
Janeiro de 2016	7,6	15,8	-7,4	89,1	8,5	16,2	-6,5	-	10,3	16,3	-4,7	94,3
Fevereiro de 2016	6,2	15,3	-8,8	85,9	7,8	16	-7,2	-	9,4	15,5	-5,6	76,6
Total da Diferença (em °C)			-33,3				-26,6				-18,2	

	Setúbal				Faro			
	TN	TX	dif.	HR (%)	TN	TX	dif.	HR (%)
Setembro de 2015	12,6	28,3	-2,4	-	17,5	25	0	62,4
Outubro de 2015	13,4	23,9	-1,6	-	16,9	22,6	0	79,8
Novembro de 2015	8,7	21,3	-6,3	-	12,7	20,6	-2,3	73,2
Dezembro de 2015	6,3	18,6	-8,7	-	12,9	19	-2,1	79,6
Janeiro de 2016	7,3	17,6	-7,7	-	11,3	17,5	-3,7	83,4
Fevereiro de 2016	7	16,9	-8	-	10,2	17,2	-4,8	74,5
Total da Diferença (em °C)			-34,7				-12,9	

TN- Média da temperatura mínima (Graus Celsius); TX- Média da temperatura máxima (Graus Celsius); HR- média humidade relativa (%); dif- Diferença entre temperatura media mínima e máxima em relação à ideal para desenvolvimento A. suum no ambiente (15-30°C)

3.4. Análise estatística

Foi elaborada uma base de dados no programa Microsoft Office Excel 2013 a partir dos resultados das análises coprológicas e das informações fornecidas no matadouro CASO.

A estatística descritiva dos dados obtidos foi também analisada com o auxílio do software SPSS (Statistical Package for Social Science, version 22) para análises de coeficiente de correlação pelo método de Pearson, entre o total de fígados rejeitados e os resultados obtidos nas técnicas coprológicas. Foi ainda verificado o coeficiente de correlação entre o número de animais de cada lote e o número de rejeições de fígados pelo de coeficiente de correlação pelo método de Pearson.

Todos os testes estatísticos tiveram em consideração um nível de significância de 1%.

4. Resultados

De um total de 4.598 animais objectos do estudo, foram recolhidas 163 amostras de fezes para análise parasitológica. Do total de animais que foram objecto da amostragem observou-se a rejeição de 1.377 fígados, que correspondem a 29,9% de rejeição por lesões compatíveis com trajectos parasitários.

O total de animais abatidos no período durante o qual foram colhidas amostras foi de 119.554 suínos. Durante os meses de Setembro e Outubro não foram efetuadas colheitas.

Tabela 5- Relação de animais abatidos, lotes amostrados e fígados rejeitados.

Meses	nº animais abatidos	nº animais dos lotes amostrados	nº fígados rejeitados nos lotes amostrados	percentagem fígados em relação ao número de animais dos lotes testados
Setembro	28197	-	-	-
Outubro	32028	-	-	-
Novembro	29643	1168	457	39,1
Dezembro	29922	1470	216	14,7
Janeiro	32392	1081	320	29,6
Fevereiro	27597	879	384	43,7
Totais	179779	4598	1377	29,9

Observou-se o coeficiente de correlação entre o número de rejeições de fígados registadas em cada lote e o número de resultados coprológicos positivos pela técnica de Willis, onde foi encontrada uma correlação positiva significativa entre as duas variáveis ($r(32)=0,478$, $p>0,004$). Foi também encontrada uma correlação positiva significativa ($r(32)=0,572$, $p<0,001$) entre o número de rejeições de fígados registadas em cada lote e o número de resultados positivos pela técnica coprológica de Sedimentação.

Estes resultados são indicativos de que quanto maior o número de rejeições, maior será o número de coprologias positivas, porém devido ao número de amostras fecais não ser o mais adequado, o teste ser significativo não é conclusivo.

Foi também verificado o coeficiente de correlação entre os resultados das duas técnicas coprológicas utilizadas. Foi encontrada uma correlação positiva significativa quase linear entre as duas técnicas coprológicas ($r(32)=0,910$, $p<0,001$).

Foi verificado o coeficiente de correlação entre o número de animais de cada lote e o número de rejeições de fígados registadas nesse lote, não sendo encontrada uma correlação significativa.

4.1. Impacto das condições ambientais

Conforme já foi anteriormente referido, vários estudos indicam as condições ideais de Humidade e Temperatura para o desenvolvimento do parasita. No entanto, não foram analisados estes parâmetros e estes são apenas alguns dos fatores que podem influenciar a sua prevalência.

A Tabela 4 identifica as condições climáticas dos distritos dos quais são oriundos os animais abatidos e quantifica o desvio das respetivas temperaturas médias, máximas e mínimas registadas em relação ao já referido intervalo ideal. Procurou-se uma relação entre a amplitude desse desvio e a ocorrência de parasitismo através das rejeições dos fígados podendo-se esperar que a uma menor amplitude de variação correspondesse uma maior prevalência da parasitose e consequentemente de maior rejeição de fígados.

Na realidade, o Gráfico 7 não evidencia esta relação direta já que distritos com maior amplitude de desvio (Leiria com 33,3°C) apresenta uma maior prevalência de fígados rejeitados (44,1%) do que o distrito de Faro, com uma prevalência de 39,2%, sendo a amplitude do desvio menor (12,9°C).

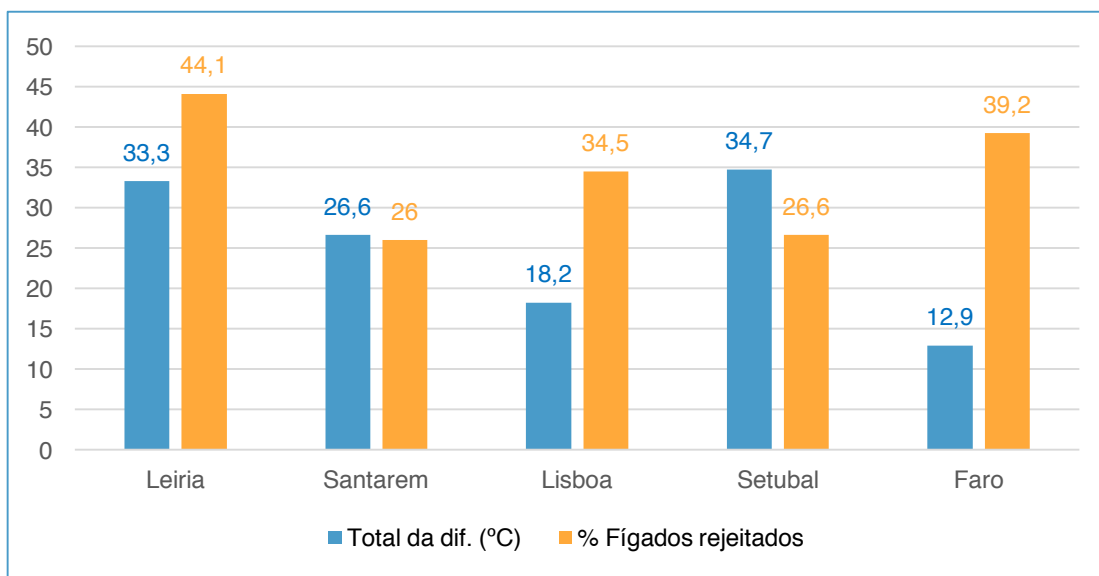


Gráfico 7- Fígados rejeitados e sua correlação entre temperatura média favorecendo as condições ótimas para a infecção por *A. suum*.

Na avaliação destes resultados devemos ter em conta os inúmeros aspetos que poderiam influenciar os resultados obtidos tais como:

Plano de desparasitação de animais instituído em cada exploração

Grau de controlo sobre as condições de humidade e temperatura dentro de cada exploração e o impacto das temperaturas máximas e mínimas absolutas e sua duração, no ciclo de desenvolvimento do parasita.

4.2. Resultados laboratoriais

As análises coprológicas foram realizadas por meio de técnicas qualitativas e quantitativas. Das 136 amostras observou-se que 35,3% (48/136) das amostras estavam positivas para *Ascaris suum*, 2,2% (3/136) das amostras encontravam-se positivas para *Hymenolepis spp.*, 0,7% (1/136) das amostras positivas para *Trichuris suis* e 0,7% (1/136) das amostras eram positivas para *Balantidium coli*.

Das amostras que apresentavam resultados positivos para *Ascaris suum*, 48 amostras (35,3%) mostraram-se positivas pelo menos para um dos métodos utilizados (McMaster, Willis ou sedimentação).

A presença de *Trichuris suis* foi observada numa amostra que estava positiva também para *Ascaris suum*.

4.2.1. Técnica de McMaster

Os resultados quantitativos obtidos por este método apresentaram uma elevada dispersão de resultados a qual se pode atribuir a diferentes níveis de infecção parasitária.

Os resultados obtidos através da técnica quantitativa teve como base a descrição apresentada por Radostits *et al.* (2007), que considera uma contagem superior a 1000 ovos, uma infecção significativa.

Assim, os resultados foram de acordo com os seguintes critérios:

- Ausência de ovos;
- Presença até 1.000 OPG como infecção ligeira;
- Contagem entre 1.001 e 2.000 OPG como uma infecção média;
- Contagem superior a 2.000 OPG como infecção grave;

Os valores onde o OPG foi zero, correspondem a um conjunto de explorações nas quais não se encontraram ovos pelo método de McMaster nem pelos métodos qualitativos de Willis e Sedi- mentação.

Estes resultados podem decorrer de boas práticas de manejo e/ou bons planos de desparasitação e prevenção.

Quanto às infecções que foram classificadas como ligeiras, encontramos uma contagem média de 296 OPG, tendo uma contagem máxima de 900 OPG.

Para as explorações que apresentaram um nível de infecção ligeira seria recomendável uma avaliação mais aprofundada no sentido de identificar se os dados encontrados correspondem a contaminações baixas ou são resultados de explorações sem controlo eficaz da infecção parasitária.

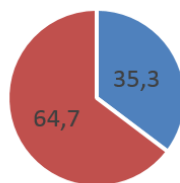
No que diz respeito às infecções médias, a contagem do OPG média era de 1.433 OPG, onde o maior valor neste grupo foi de 1.650 OPG.

Já os valores correspondentes às infecções graves, apresentavam um valor médio 3471 OPG com valor máximo de 6.800 OPG.

4.2.2. Prevalência do *Ascaris suum*

A prevalência de *Ascaris suum* foi de 35,3% que corresponde às 48 amostras das 136 analisadas (Gráfico 8).

Gráfico 8- Percentagem de amostras positivas e negativas para *A. suum* entre Outubro 2015 e Fevereiro 2016.



■ positivos ■ negativos

Amostras Positivas de 35.3% (48/136); negativas 64.7 % (88/136).

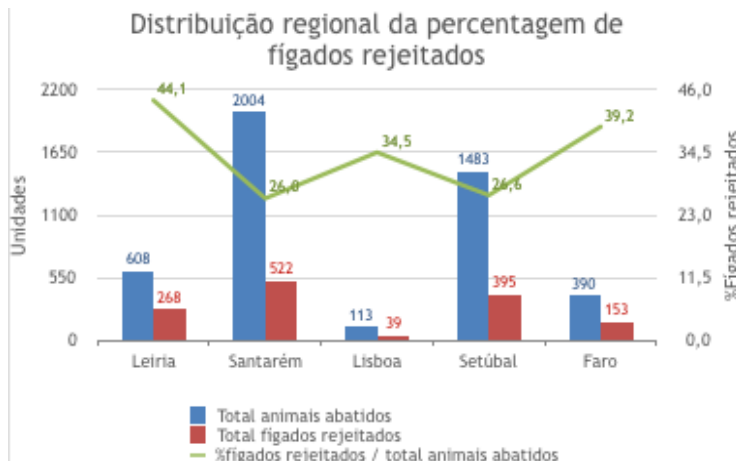
Podem contribuir diferentes fatores os quais serão abordados no capítulo de discussão dos resultados.

Os dados foram organizados para que fosse possível comparar os valores mensais e por regiões. A proveniência dos animais por distrito teve a distribuição a seguir indicada: o distrito que teve maior percentagem de rejeições de fígados foi Leiria com 44,1 % (268/608) seguidos do distrito de Faro com 39,2% (153/390), Lisboa com 34,5% (39/113), Setúbal com 26,6% (395/1483) e Santarém com 26 % (522/2004) que podem ser observados no Gráfico 9.

Quando se analisa individualmente o lote de animais, a sua origem e o percentual de rejeição de fígados, podemos observar lotes com até 88% de rejeição de fígados (Apêndice 1).

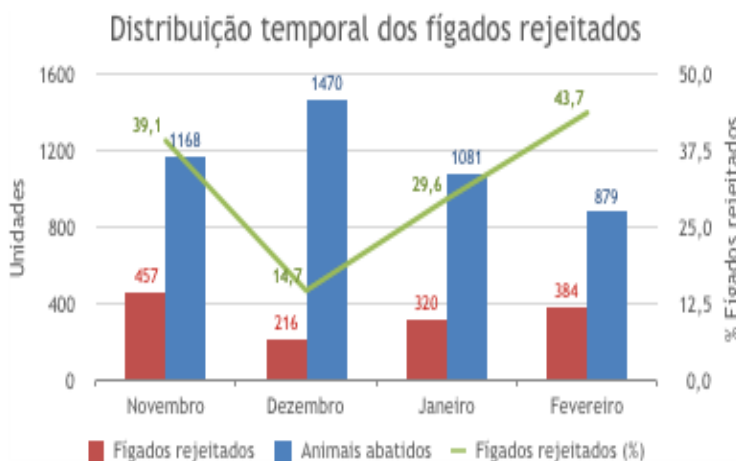
Estes valores indicam a falta de plano de desparasitação ou ainda uma insuficiente condição de higiene.

Gráfico 9- Percentual da distribuição regional de fígados rejeitados



Nos meses em que decorreu o estudo (entre Novembro 2015 e Fevereiro 2016) observou-se que no mês de Novembro houve uma taxa de rejeição de 39,1% (457/1168), diminuindo em Dezembro para 14,7% (216/1470). Em Janeiro houve novo aumento que foi 29,6% (320/1081) que continuamente aumenta em Fevereiro para 43,7% (384/879) (Gráfico 10).

Gráfico 10- Distribuição temporal dos fígados rejeitados.

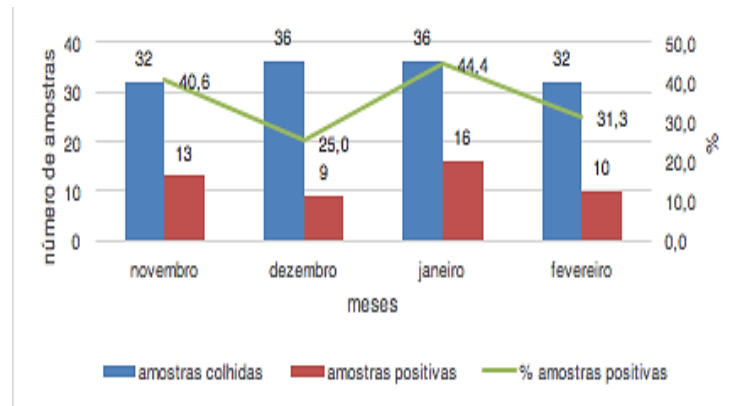


O Gráfico 11 reflete as amostras fecais recolhidas por meses no período do estudo bem como os correspondentes resultados. Foi considerado como resultado positivo qualquer amostra que apresentasse ovos de *Ascaris suum* em qualquer um dos três métodos utilizados (McMaster, Willis e Sedimentação).

O número total de amostras recolhidas (136) foi repartido de forma mais ou menos uniforme entre os meses que decorreu o estudo com a recolha de 36 amostras durante dois meses e mais 32 amostras em cada um dos dois meses restantes.

No mês de Janeiro observou-se o máximo percentual de amostras positivas 44,4% (16/36), seguindo-se os meses de Novembro com 40,6% (13/32) e Fevereiro com 31,3% (10/32). O mês de Dezembro foi o que apresentou a menor taxa de positivos com 25,0% (9/36).

Gráfico 11- Distribuição temporal do número de amostras e correspondentes resultados positivos



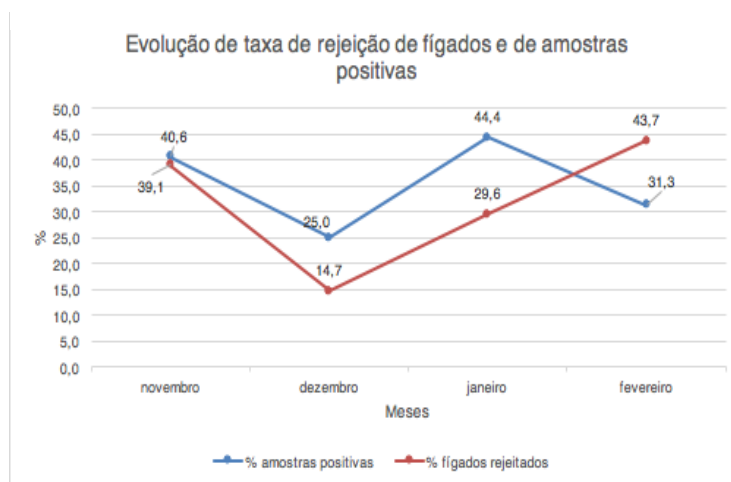
O Gráfico 12 reflete a evolução mensal das percentagens de amostras positivas já referidas anteriormente mas estabelece relação com a percentagem de fígados rejeitados sobre o total de animais abatidos dos lotes testados nesse mesmo período.

Os meses de Novembro, Dezembro e Janeiro apresentam dados concordantes em que a evolução do percentual de fígados rejeitados acompanha a taxa de amostras positivas na coprologia. Assim, o mês de Novembro apresentou 40,6% de amostras positivas na coprologia e uma taxa de rejeição de fígados de 39,1%. Estes valores decrescem para 25,0% e 14,7% respetivamente no mês de Dezembro e volta a subir no mês de Janeiro para 44,4% e 29,6% respetivamente. Nesta serie, o mês de Fevereiro tem uma tendência diferente com uma taxa de fígados rejeitados de 43,7%, que é superior à de amostras positivas (31,3%).

Este comportamento pode ser explicado pelos seguintes aspetos:

O mês de Fevereiro é o que apresenta um menor número de animais abatidos (gráfico 10). O número de amostras foi o mesmo (32 amostras) facto que poderia indicar uma maior representatividade da amostra; no entanto a análise detalhada dos dados permitiu identificar que neste mês foram abatidos animais de uma exploração, que não contribuiu com animais para os outros meses do estudo e que tinha uma taxa de rejeição de fígados de 88%.

Gráfico 12- Evolução da taxa de rejeição de fígados e de amostras positivas.



4.2.3. Caracterização dos ovos

A caracterização morfológica e dimensional dos ovos de *Ascaris suum* foi realizada através da observação ao microscópio os ovos de *A. suum* observados na realização da técnica de Willis e Sedimentação.

Foram observados e medidos, utilizando-se uma ampliação de 40X com recurso a uma ocular micrométrica de acordo com Thienpont D. *et al.*, 1979.

Foram seleccionados um total de 48 ovos de *A. suum* escolhidos aleatoriamente, onde se procedeu a medição de cada um deles.

O comprimento dos ovos encontrados variou entre 60,00 μm e um máximo de 97,50 μm apresentando um valor médio de 88,28 μm . No entanto 89,6% (43/48) dos ovos caracterizados encontram-se entre 82,50 – 97,50 μm .

Quanto a largura dos ovos, observou-se o valor mínimo de 57,50 μm e um máximo de 86,25 μm com um valor médio de 70,03 μm .

5. Discussão

Em Portugal ainda são poucos os trabalhos de investigação realizados sobre a prevalência de *Ascaris suum* com exceção de Vieira (2006), Gião-Gomes (2009) e Miradouro (2015).

No presente estudo foram analisadas 136 amostras das quais 35.3% estavam positivas para *A. suum* quando analisadas por qualquer uma das técnicas coprológicas.

Segundo Vieira (2006) a causa mais frequente de rejeição de fígados em matadouro é devida a presença de nódulos esbranquiçados e manchas leitosas provocados pela migração larvar de *A. suum*. Neste estudo foram observados 4.448 suínos durante o abate que teve como resultado 47,80% de fígados rejeitados.

Segundo Gião-Gomes (2009), que estudou 24 explorações em sistema extensivo de produção obteve 5% de prevalência de *A. suum* nos lotes de engorda, 22% na recria e 0% de prevalência nos reprodutores. A protecção dos animais adultos pode ser total devido ao aumento da imunidade mesmo aqueles que vivam em ambientes contaminados, originando uma barreira pré-hepática à migração larvar (Frontera Carrión *et al.*, 2005). Estes aspectos podem justificar as prevalências baixas de *A. suum* em lotes de produção de animais adultos.

Segundo Miradouro (2015) que realizou um estudo na inspecção sanitária de suínos observou a reprovação de 60% dos fígados, sendo o motivo principal o parasitismo por *Ascaris suum* devido a lesões do tipo “milk spots”.

Relativamente a prevalência de *A. suum*, das 55 explorações de porco Ibérico estudadas por Neves (2013) em Espanha, oriundos de explorações maioritariamente de regime extensivo (65,5%), semi-extensivo (21,8%) e intensivo (12,6%) localizadas em Badajoz, Cáceres e Salamanca, obteve uma prevalência de 12,7% para *A. suum*. Gião-Gomes (2009) realizou um estudo desde Março de 2008 até Fevereiro de 2009 no seu trabalho registou prevalências de 25%, valor inferior ao registado na presente investigação talvez devido ao facto do estudo elaborado pela autora ter sido feito em explorações de regime extensivo.

Quanto à origem dos animais que correspondendo a 4.598 animais. Os animais provinham de diferentes distritos. Os resultados obtidos permitem apurar uma prevalência de animais que apresentam infecção por *Ascaris suum* em qualquer um dos 3 métodos laboratoriais utilizados. Estes resultados diferem ligeiramente dos resultados obtidos por Vieira *et al.* (2006) o qual identificou 42,5 % de prevalência. O facto de os estudos distarem 10 anos entre si, associado à

já referida evolução das explorações com diminuição das pequenas explorações e maior relevância das grandes explorações industriais, é uma hipótese para justificar esta diferença, a qual poderá merecer estudo mais aprofundado.

Os dados evidenciaram também 2,2 % de ovos de *Hymenolepis spp.*, 0,7 % de *Trichuris suis* e 0,7% de *Balantidium coli*. Também neste aspeto, os valores divergem em relação ao estudo de Vieira *et al.* (2006) dado que encontramos uma maior prevalência de ovos de espécies diferentes de *Ascaris*, ausência de strongilídeos gastrointestinais. O *Hymenolepis* constitui assim o único parasita comum aos dois estudos com uma prevalência de 2,2 % contra 0,5 % no estudo de Vieira *et al.* (2006). O presente estudo tem no seu âmbito também a prevalência de fígados rejeitados, tendo-se obtido um resultado de 29,9 %. Estes resultados apresentam-se inferiores em relação aos encontrados por Vieira *et al.* (2006), 47,8 %. Esta tendência concordante com a menor prevalência de *Ascaris suum* já referida anteriormente ajuda a corroborar a hipótese formulada para justificar as diferenças.

O presente estudo identificou a região de Leiria com maior prevalência (44.1%) e a região de Santarém com menos prevalência (26%) de fígados rejeitados. Estes resultados de distribuição regional, embora também globalmente mais baixos do que os apresentados no estudo já referido, apresentam uma maior dispersão de resultados entre o máximo e o mínimo, respetivamente, 44,1 e 26,0 contra 54.5 e 33,5. A farmacêutica Janssen Animal Health em Economic benefits of strategic deworming (2004) refere taxas de rejeição de fígado em França, num estudo de monitorização realizado em 2003, entre 15 e 42 %. Estes resultados são concordantes com os agora obtidos.

A Tabela 3 refere o valor de poupança potencial onde estabelece a relação entre as principais causas de perdas económicas decorrentes de infecção por *A. suum* e o custo veterinário e terapêutico onde conclui que há uma poupança potencial de 4,59€.

Associando o valor obtido no cálculo da poupança potencial de 4,59€ (Tabela 3), com a prevalência encontrada neste estudo de 35,3%, podemos concluir que numa população de 4.598 animais (total de animais pertencentes a lotes amostrados) há uma poupança potencial de 7449,98€.

5.1 Caracterização de ovos de *Ascaris suum*

A observação ao microscópio permitiu identificar características de superfícies idênticas às descritas na bibliografia, nomeadamente, as dimensões ovóides com uma coloração castanha/amarelada e com uma cápsula espessa.

89,6% (43/48) dos ovos encontrados apresentavam dimensões para o comprimento de 82,50 – 97,50 μm . Para a largura foram identificados 79,2% (38/48) dos ovos com uma dimensão compreendida entre 63,79 – 71,25 μm .

Na bibliografia foram encontrados valores diferentes para o comprimento e largura dos ovos de *Ascaris suum*. Assim Carrión E., 2000 refere 60 - 75 μm e 50 - 55 μm para as dimensões de comprimento e largura, respetivamente e Taylor, 2016 para as mesmas dimensões refere 50 - 75 μm e 40 - 55 μm . Campillo, 2002 refere as dimensões de 45 a 87 μm para as dimensões dos ovos.

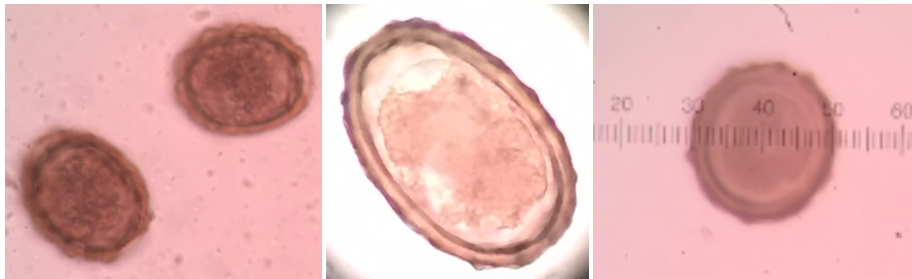


Figura 10-Ovos *Ascaris suum* identificados pelo método de Willis, com objectiva 40X.

5.2. Prevalência do *Ascaris suum*

Essa prevalência pode alterar devido a vários factores como o clima, sistema de produção, práticas de limpeza e higienização das instalações da exploração, idade dos animais e raça (Holland, 2013). A Universidade da Extremadura em Espanha realizou estudos em parasitismo de porcos ibéricos. Após vários testes efetuados a 689 animais concluiu-se que de entre os nemátodes encontrados, o *Ascaris suum* foi o mais prevalente com 28,7% (Reina *et al.*, 2006).

6. Conclusões

O presente estudo teve incidência sobre os animais abatidos no CASO nos meses de Setembro 2015 a Fevereiro 2016 evidenciando uma relação estatisticamente significativa entre o número de fígados rejeitados e o número de amostras positivas para *Ascaris suum* pelos métodos quantitativos (McMaster) e qualitativos (Willis e Sedimentação).

De acordo com os resultados obtidos a 29,9 % de fígados rejeitados no matadouro corresponderam a 35,3% da amostra com presença de ovos de *A. suum* nas fezes.

Esta relevância estatística reforça a segunda conclusão possível de retirar deste estudo a saber:

Existe um potencial económico de poupança significativo para a melhoria da rentabilidade das explorações suínolas decorrente da implementação de planos de desparasitação rigorosos.

A disseminação destas práticas de uma forma sistemática ao conjunto das explorações relevantes na produção nacional pode constituir um contributo relevante em termos de economia agroindustrial.

As técnicas aplicadas com vista à identificação dos ovos de *Ascaris suum* revelaram-se eficazes dado que de uma maneira geral, uma amostra contaminada, revelava-se genericamente positiva para os três métodos utilizados.

7. Referências bibliográficas

Anderson, T. (1995). *Ascaris* infections in humans from north America: Molecular evidence for cross infections. *Parasitology*, Cambridge University Press, pp. 210, 215-19.

BARDON, M. R. (1992). Contribución a la biología e inmunología de *Toxocara canis*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.

Batte, E.G., McLamb, R.D., Muse, K.E., et, al. (1977). Pathophysiology of swine trichuriasis, *Am J Vet Res* 38:1075

Betson M, Nejsum P, Bendall RP, Deb RM, Stothard JR.(2014) Molecular epidemiology of ascariasis: a global perspective on the transmission dynamics of *Ascaris* in people and pigs. *J Infect Dis*; 210:932–41.

Bowman D. D. (2011). *Georgis Parasitología para Veterinários*, (9ª Ed., pp. 224-225). Editora Elsevier.

Brown H. W., Cort W.W. (1927). The egg production of *Ascaris lumbricoides*. *J. Parasitol.* 14:88-90.

Carrión, F.M. E. (2000). Repercusiones orgánicas de la infección experimental por *Ascaris suum* en el cerdo ibérico, Universidade de Estremadura. pp. 3, 9.

Cordero del Campillo, M., Argüello, M. R. H., M., Rojo Vázquez, F. A., Martines Fernández, A. R., Sánchez Acedo, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cozar, I., Díez Baños, P., Quiroz Romero, H. & Carvalho Varela, M. (2002). *Parasitología Veterinária*. McGraw-Hill-Interamericana de España, S. A. U.

Cohen, M., Costantino, S. N., Calcagno, M. A., Blanco, G. A., Pozio, E., Venturiello, S. M. (2010). *Trichinella* infection in wild boars (*Sus scrofa*) from a protected area of Argentina and its relationship with the presence of humans. *Vet. Parasitol.*, 169(3-4), 362-366.

Domínguez-Alpízar, J. L., Sáenz, I. E., Alcaide, M. & Reina, D. (2005). Parasitosis gástricas en el cerdo Ibérico: Hiostrongilosis, Ascaropsosis y Fisocefalosis. *Porci - Principais nematodos en el porcino ibérico*, 86, 44-50.

Dupouy-Camet, J. (2000). Trichinellosis: a worldwide zoonosis. *Vet. Parasitol.*, 93(3-4), 191-200.

Duque de Araujo, A.M. & Varela, A. (2014). Método físico complementar para o controlo ambiental de formas infectantes de parasitas em instalações de equinos. V Encontro de Formação OMV. 29 e 30 de Novembro, Centro de Congressos de Lisboa.

ERIKSEN, L. (1981). Host parasite relations in *Ascaris suum* infection in pigs and mice. Royal Veterinary and Agricultural University. Commissioned by Carl F. Mortensen, Copenhagen.

FAIRBAIRN, D. (1960). In Stauber L.A. Ed. Host influence on parasite physiology. Rutgers Univ. Press, New Brunswick, N.J., 50-64

Frontera, E., Alcaide, M., Domínguez-Alpízar, J.L., Boes, J., Reina, D., Navarrete, I. (2005). Evidence of interaction between *Ascaris suum* And *Metastrongylus apri* in experimentally infected pigs. *Veterinary Parasitology* vol. 127, pp. 295-301.

Food and Agriculture Organization of the United Nations (2003). *FAO Statistics Division: Food Balance Sheets*. Acedido em Fev. 16, 2017 em <http://www.fao.org/faostat/en/#data/FBS>

Foster N, Elsheikha H (2011) The Immune Defenses of The Host. In: Elsheikha H, Khan N, *Essentials of Veterinary Parasitology*, Caister Academic Press, Norfolk, UK, pp. 27-30

García Vallejo, T. B. (1999). Endoparasitoses del porcino ibérico en Extremadura (España): epidemiología y control. Tesis doctoral. Universidade de Extremadura. Facultad de Veterinaria. Departamento de Sanidad Animal. Área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Cáceres. Espanha

Gião Gomes, A. I. J. (2009) Contribuição para a caracterização do parasitismo gastrointestinal e pulmonar em suínos de raça alentejana no distrito de Évora. Tese de Mestrado. Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária.

Gil Infante J. (2005). Manual de inspeção sanitária de carnes (3ª ed. Pp. 197, 214, 219), Fundação Calouste Gulbenkian.

Holland, C. (2013). Ascaris: the neglected parasite (1ª ed. Pp.363-365). Elsevier

Instituto Nacional de Estatística (2016). Estatística Agrícola 2015, Lisboa- Portugal, pp. 35

Janssen Animal Health, (2004). Economic benefits of strategic deworming, acedido em Fev. 27 de 2017 em <http://www.nutritech.co.nz/wp-content/uploads/Flubenol®-Wormer.pdf>

Jesus, L. P. & Müller, G. (2000). Helminthos parasitos do estômago de suínos na região de Pelotas, RS. Revista Brasileira de Agrociência, 6, 181-187.

Larsen, M. N. and Roepstorff, A. (1999). Seasonal variation in development and survival of *Ascaris suum* and *Trichuris suis* eggs on pastures. Parasitology 119, 209–220.

McKenna DB (1996). Anthelmintic resistance in cattle nematodes in New Zealand: is it increasing?, N. Z. Vet J. 44:76.

Miller A. L., Colby K., Manning E. S., Hoenig D., McEvoy E., Montgomery S., Mathison B., Almeida M., Bishop H., Dasilva A. Sears S. (2015) Ascariasis in Humans and Pigs on Small-Scale Farms, Maine, USA, 2010–2013 em Emerging Infectious Diseases, vol.21, nº2.

Miradouro, C.M.N.C. (2015). Serviço de Segurança Alimentar Executado pelo Médico Veterinário. Relatório de Estágio. Departamento de Medicina Veterinária. Universidade de Évora.

NAKAGAWA, M. ; YOSHIHARA, S. ; SUDA, H. & IKEDA, H. (1983). Pathological studies on white spots of the liver in fattening pigs. *Natl. Inst. Anim. Health. O (Jpn.)* 23, 138-149.

Navarrete, I., Frontera, E. Alcaíde, M. & Reina, D. (2005). Parasitosis intestinales en el cerdo ibérico: Trixuriasis. *Porci - Principais nematodososis en el porcino ibérico*, 86, 35-39

Neves, M.G.C. (2013). Contribuição para a caracterização do parasitismo em suínos de raça ibérica e javalis silvestres das comunidades autónomas da Extremadura e Castilla y León (Espanha) e dos factores de risco associados. Dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária.

Nichols, R. L. (1956). *J. Parasitol.* 42, 363.

Olsen, L.S., Kelley, G.W. & Sen, H.G. (1958) Longevity and egg-production of *Ascaris suum*. *Transactions of the American Microscopy Society* 77, 380–383.

Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff K. W. & Constable, P. D., (2007). *Veterinary Medicine A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.* (Ed. 10) Saunders - Elsevier

Reina, D., Frontera, E. M. & Alonso, M. A. (2006). Parasitosis en porcino ibérico: Desarrollo de una línea de investigación. Cáceres: Facultad de Veterinária, Universidad de Extremadura.

Reina, D., Rodriguez, M. J., Sáenz, I. E & Dominguez-Alpizar, J. L. (2005a). Parasitosis intestinales en el cerdo ibérico: *Estrongiloidosis*. *Porci - Principais nematodososis en el porcino ibérico*, 86, 29-32.

Reina, D., Dominguez-Alpizar, J. L., Frontera, E. & Navarrete, I. (2005b). Parasitosis intestinales en el cerdo ibérico: *Esofagostomosis*. *Porci - Principais nematodososis en el porcino ibérico*, 86, 29-32.

Roepstorff A., Mejer H., Nejsum P., Thamsborg S. (2011). Helminth parasites in pigs: new challenges in pig production and current research highlights, *vet parasitol.*, pp. 180, 72-81.

Roepstorff, A. & Nansen, P. (1998). *Animal Health Manual - Epidemiology diagnosis and control of Helminth parasites of swine* (Vol. 3). Roma: FAO.

Rogers, W. P. (1958). *Nature*, 181, 1410-1411.

Schmidt, G.D. & Roberts, L.S. (1984). *Fundamentos de Parasitología*. Comp. Ed. Continental. Méjico.

Sinniah B. (1982). Daily egg production of *Ascaris lumbricoides*: The distribution of eggs in the faeces and the variability of egg counts. *Parasitology* 84, 167-175.

Soulsby, E.J.L., (1986). *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals* (7^a ed., pp.809), Baillière Tindall, London.

Stewart, T .B., Hale, O.M. (1988). Losses to internal parasites in swine production. *J. Anim. Sci.* 66:1548-1554

Stewart, T. B. (1996). Losing millions to the insidious invaders. *Pigs*, June: 6-7.

Stewart, T. B., and B. L. Southwell. (1960). The economic importance of internal parasites of swine and their control by management and treatment. *Ga. Coastal Plain Exp. Sta. Mimeo Ser. N.S.* 102: 1-13.

Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R.L. (2016). *Veterinary Parasitology*. (4^a ed.). Wiley Blackwell.

Thienpont D., Rochette F., Vanparijs O. F. J. (1979). *Diagnóstico de las helmintiasis por medio del examen coprológico*. Janssen research foundation.

Urquhart, G. M., Armour J., Duncan J. L., Dunn A. M., Jennings F. W. (1996a). Parasitologia Veterinaria. (2ª ed.) Editora Guanabara Koogan S. A.

Vieira, V., Crespo, M.V., Rosa, F. (2006). Ascaridiose em suínos abatidos em matadouro, dados preliminares. Acta Paras. Port. 13(1-2): 33-36.

Vermunt JJ, West DM, Pomroy WE: Multiple resistance to ivermectin and oxfendazole in *Cooperia* species of cattle in New Zealand, Vet Rec 137:43, 1995.

Yakstis, J. J., Johnston, C. & Guerrero, J. (1986) Parasites of swine, MSD-AGVET, Division of Merck and Co.

YOSHIHARA, S.; NAKAGAWA, M. ; SUDA, H. & KOBAYASHI, K. (1987). Enhancement of white spot lesions in the liver of pigs repeatedly infected with *Ascaris suum*. J. Tokyo Vet. Anim. Sci., 35 (1,2), 64-71.

3tres3, 2016, Estatística suína; produção de carne de porco acedido em Jan. 10 de 2017 em https://www.3tres3.com.pt/estadisticas_suino/graficos/#84

3tres3, 2016b, Estatística suína; estrutura e evolução das explorações de suínos acedido em Novembro 15 de 2016 em https://www.3tres3.com.pt/estadisticas_suino/graficos/#13

3tres3, 2017: economia; últimas cotações do suíno e evolução acedido em Jan 05 de 2017 em https://www.3tres3.com.pt/cotacoes-do-suino/portugal-bolsa-do-porco-do-montijo_7/

8. Apêndice

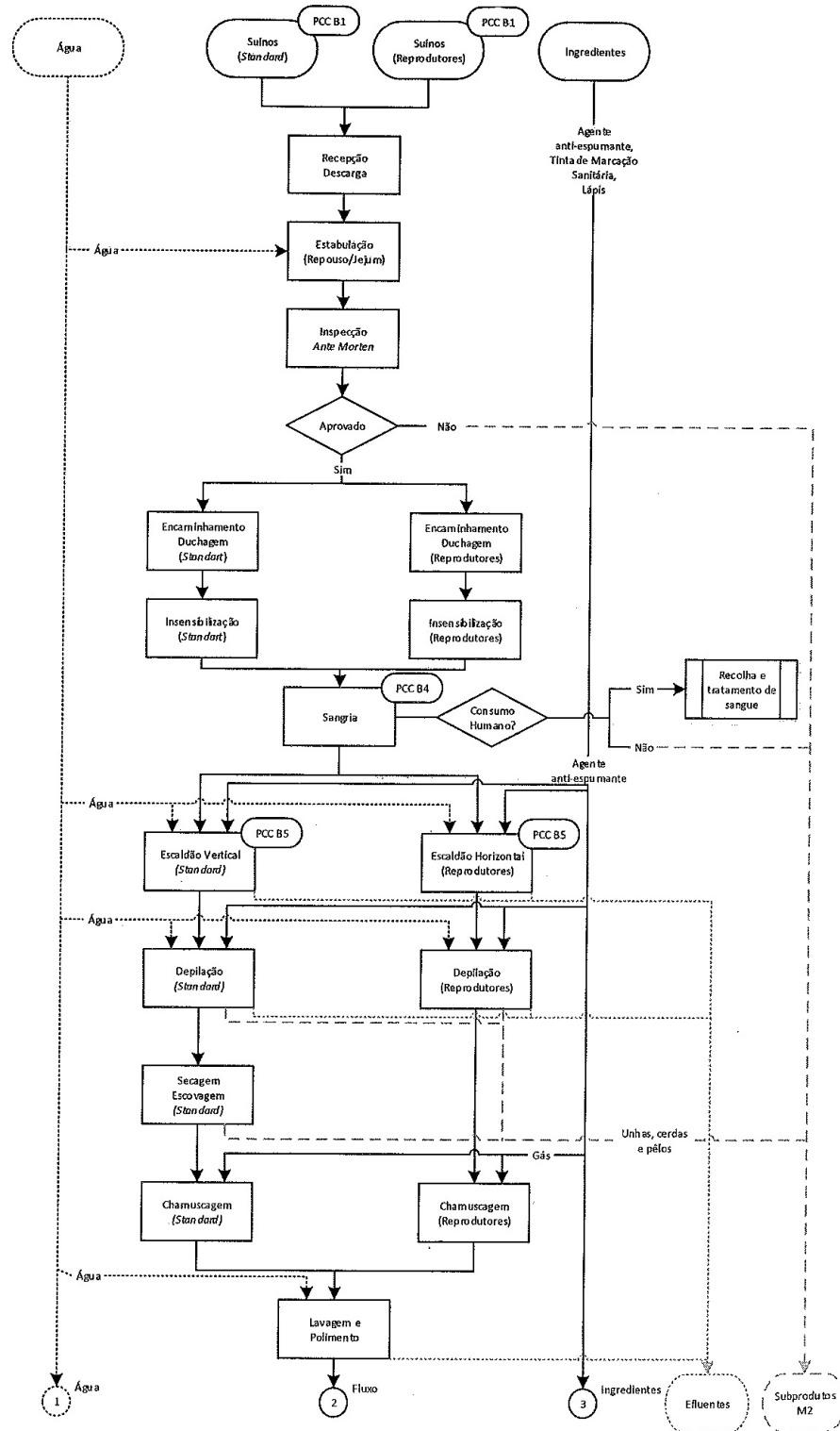
Apêndice 1- Tabela de resultados da amostragem por dias de colheita.

data	Lote	Cod. Exploração	Localidades	nºamostras	NºPorcos	Fígados Rejeitados	Pos. Willis	Pos. Sedimentação	% Rejeições
16.11.15	10	A	Ribeira de são joão	4	150	90	0	1	60%
17.11.15	9	B	Alcobaça	4	141	115	2	2	82%
19.11.15	13	C	Ribeira de são joão	4	230	22	0	0	10%
20.11.15	7	D	Marinhais	4	250	83	4	4	33%
24.11.15	6	B	Alcobaça	4	84	21	0	2	25%
25.11.15	5	E	Fráguas RMR	4	25	20	3	3	80%
26.11.15	10	F	Marmelete	4	120	46	1	0	38%
26.11.15	13	G	Ribeira de são joão	4	168	60	1	1	36%
1.12.15	8	B	Alcobaça	4	124	50	3	3	40%
3.12.15	4	H	Santiago do cacém	4	200	0	1	0	0%
7.12.15	8	E	Fráguas RMR	4	20	9	3	2	45%
9.12.15	12	I	Grângola	4	240	9	0	0	4%
11.12.15	5	H	Santiago do cacém	4	240	30	0	0	13%
14.12.15	2	J	Reguengo Grande	4	36	9	0	0	25%
16.12.15	16	K	Ribeira de são joão	4	220	7	0	0	3%
17.12.15	7	D	Marinhais	4	160	32	0	0	20%
23.12.15	4	C	Ribeira de são joão	4	230	70	2	2	30%
4.1.16	9	B	Alcobaça	4	114	27	3	2	24%
7.1.16	2	F	Marmelete	4	140	38	1	1	27%
8.1.16	4	L	Pêro Moniz	4	22	8	2	2	36%
12.1.16	6	M	Pinhal Novo	4	93	14	0	0	15%
15.1.16	7	N	Santiago do Cacém	4	150	4	2	2	3%
20.1.16	4	N	Santiago do Cacém	4	150	94	4	4	63%
22.1.16	9	O	Arranhó	4	33	9	1	1	27%
26.1.16	12	C	Ribeira de são joão	4	229	79	1	1	34%
27.1.16	9	N	Santiago do Cacém	4	150	47	2	2	31%
1.2.16	14	P	Ribeira de são joão	4	65	10	0	0	15%
3.2.16	4	Q	Santiago do cacém	4	140	123	4	4	88%
10.2.16	3	L	Pêro Moniz	4	22	13	0	0	59%
11.2.16	3	F	Marmelete	4	130	69	0	1	53%
17.2.16	8	Q	Santiago do Cacém	4	120	74	3	2	62%
18.2.16	4	C	Ribeira de são joão	4	230	29	0	0	13%
23.2.16	21	R	Ribeira de são joão	4	27	11	0	0	41%
24.2.16	5	B	Alcobaça	4	145	55	2	2	38%

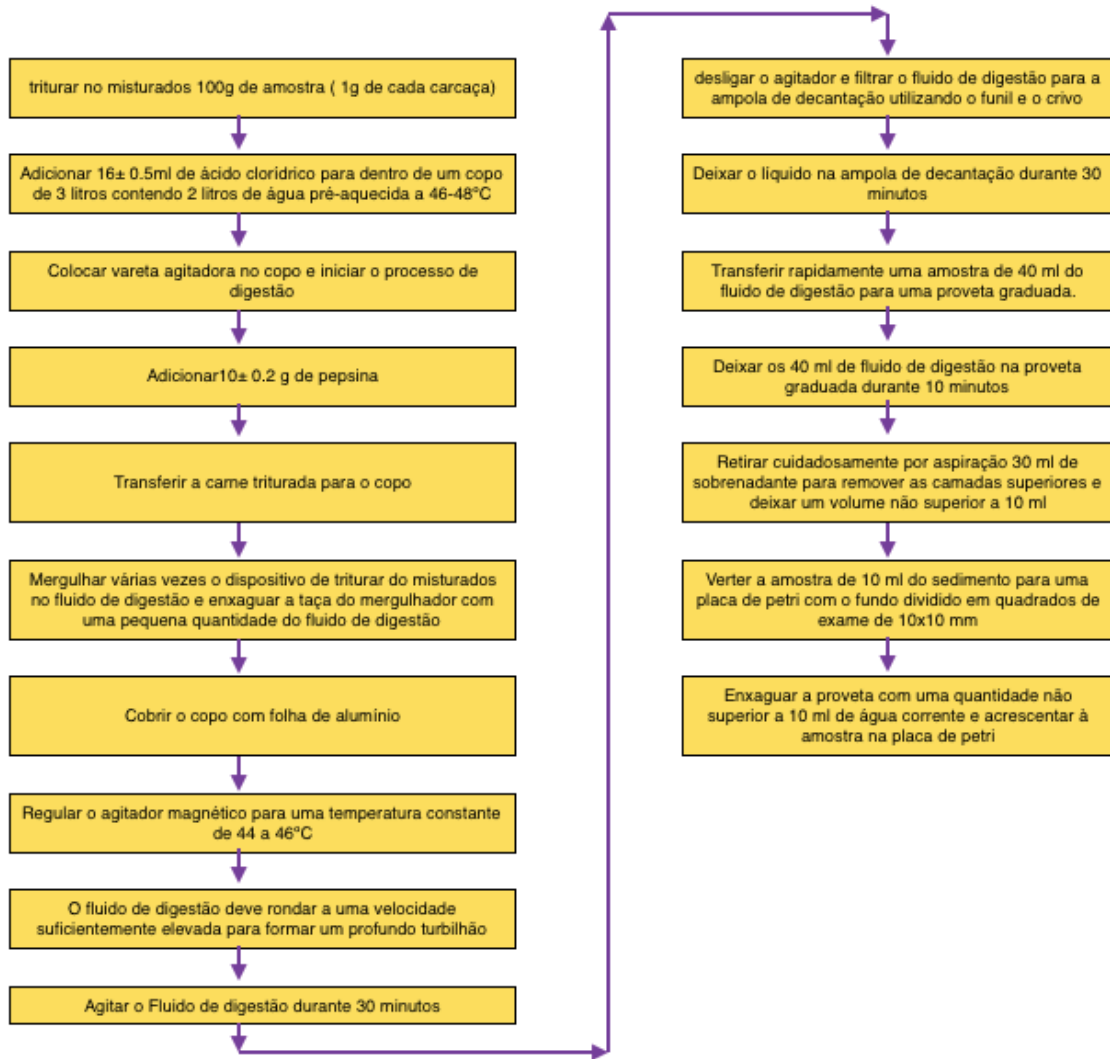
Apêndice 2- Tabela de resultados da amostragem por dias de colheita. Cada linha corresponde a um dia sobre o qual foram colhidas 4 amostras. Identifica nº de animais do dia / lote a correspondente nº fígados rejeitados.

9. Anexos

Anexo 1- Fluxograma de abate do Centro de Abate de Suínos do Oeste



Anexo 2- Procedimento laboratorial para pesquisa de *Trichinella* em suínos



Anexo 2- Procedimento efectuado em matadouro para pesquisa de *Trichinella spiralis* em suínos.