

MARIA DO CARMO DOS SANTOS GOMES

**PERFIL PARASITÁRIO DE UMA EXPLORAÇÃO DE
BURRAS DE LEITE**

Orientador: Professor Doutor Manuel Pequito

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2017

MARIA DO CARMO DOS SANTOS GOMES

PERFIL PARASITÁRIO DE UMA EXPLORAÇÃO DE BURRAS DE LEITE

Dissertação apresentada em Provas Públicas na Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias de Lisboa, para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária, no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Faculdade de Medicina Veterinária, no dia 18 de janeiro de 2018, perante o júri, nomeado pelo Despacho Reitoral nº8/2018 de 10 de janeiro de 2018, com a seguinte composição:

Presidente: Professora Doutora Margarida Alves

Arguente: Professora Doutora Ana Araújo Munhoz

Orientador: Professor Doutor Manuel Pequito

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2017

*“De todas das dores
a saudade é a pior delas”
(Paloma Porto).*

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar quero agradecer a todos os docentes da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias do curso de Medicina Veterinária pelos conhecimentos que transmitiram ao longo do curso e aos meus colegas, em especial ao Mário Ferreira e Alexandra Branco, que acompanharam ao longo do meu percurso académico.

À empresa Raporal da forma como foi recebida no meu estágio profissional, em especial à Eng.^a Cristina Sousa e ao Eng.^o Nuno Mota pelo incentivo que me deram para que este trabalho fosse concluído. Obrigada por acreditarem.

Quero também agradecer aos meus pais, António Gomes e Fernanda Gomes, e irmão, Pedro Gomes, pelo apoio que deram ao longo da minha formação pessoal e profissional, pois sem vocês não seria a pessoa que sou hoje. O meu sincero Obrigada.

Um agradecimento especial ao meu eterno namorado, Humberto Cardoso, pela sua paciência, apoio e confidente que foi ao longo destes anos, pois sem ele não teria conseguido chegar até aqui. Para ti um Obrigado.

À família Prazeres pela forma como fui recebida na Clínica Veterinária de Santo Estevão, onde efetuei o meu estágio, e na sua casa. Ao Dr. Prazeres um agradecimento especial pela forma como transmitiu os seus conhecimentos ao longo da minha formação académica e estágio final de curso.

Ao Dr. Manuel Pequito, meu orientador e professor, um obrigado pelos seus conhecimentos transmitidos ao longo do meu percurso académico e pela sua ajuda na dissertação desta tese.

Às minhas amigas Carla, Inês e Fátima que me nunca faltaram, o meu profundo reconhecimento pela vossa amizade e ajuda nos bons e maus momentos

Por fim aos meus familiares que já partiram, em especial à minha Avó Maria do Carmo Barata por todos os seus exemplos e ensinamentos transmitidos ao longo da sua vida.

A todos, que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho, o nosso sincero muito obrigado e Bem Hajam.

RESUMO

A Naturasin® é uma empresam que comercializa cosméticos provenientes de leite de burra. O seu efectivo é constituído pela Raça Asinina de Miranda, em que o seu efectivo é reduzido em Portugal.

Considerando o maneio que esta empresa efectua no seu efectivo, estudou-se qual a eficácia dos desparasitantes, doramectina em regime extensivo e eprinomectina em regime semi-intensivo em parasitas gastrointestinais.

Durante 5 meses efectuaram-se recolhas de fezes para estudos parasitológicos com a aplicação das técnicas de McMaster modificada, Willis, sedimentação e coprocultura. O efectivo estudado era composto por 18 burras das quais 11 estavam em regime extensivo e desparasitadas com doramectina, grupo D1 e 8 em regime semi-intensivo e desparasitadas com eprinomectina, grupo D2.

O estudo observou uma diminuição de 66 vezes o OPG no grupo das burras D1, sendo comprovada a eficácia da doramectina neste grupo em regime extensivo. No grupo das burras aleitantes D2, a diminuição do OPG após aplicação da eprinomectina foi de apenas 1,2 vezes, comprovando a não eficácia deste desparasitante neste grupo. Foi observada uma prevalência de 100% de *Cyathostomum* nas coproculturas.

Conclui-se a elevada prevalência de *Cyathostomum* em asininos associados a estes desparasitantes com os respectivos regimes. Recomenda-se mais estudos nesta área.

Palavras chave - Parasitas gastrointestinais; Raça Asinina de Miranda
Doramectina; Eprinomectina; OP; *Cyathostomum*

ABSTRACT

Naturasin® is a company that sells cosmetics derived from donkey's milk. Its cash is made up of the Race Assina de Miranda, in which its cash is reduced in Portugal.

Considering the management that this company does in its herd, we studied the efficacy of desparasitizer, doramectin in an extensive regimen and eprinomectin in a semi-intensive regimen in grastaintestins parasites.

In 5 months, stool samples were collected for parasitological studies with the application of the modified McMaster, Willis test, sedimentation and coproculture techniques. The studied population consisted in 18 donkeys, of which 11 were in extensive regimen and dewormed with doramectin, group D1 and 8 in semi-intensive regime and dewormed with eprinomectin, group D2.

The study observed a 66-fold decrease in OPG in the D1 donkey group, and the efficacy of doramectin in this extensive group was demonstrated. In the group of D2 motile dams, the decrease in OPG after application of eprinomectin was only 1,2 fold, demonstrating the non-efficacy of this deparasite in this semi-intensive group. A prevalence of 100% of *Cyathostomum* in coprocultures was observed.

The high prevalence of *Cyathostomum* in asinines associated with these dewormer with the respective regimens is connived. Further studies in this area are recommended.

Keywords: gastro-intestinal parasites; Asinine Race of Miranda; Doramectin; Eprinomectin; OGP; *Cyathostomum*

LISTA DE ABREVIATURAS, ACRÓNIMOS, SIGLAS E SÍMBOLOS

° C	Graus Celcius
AC	Antes de Cristo
ATP	Adenosina trifosfato
D1	Desparasitante 1 doramectina
D2	Desparasitante 2 eprinomectina
DNA	Ácido desoxirribonucleico (acrónimo anglo-saxónico para “ Deoxyribonucleic Acid”)
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
EGI	Estrongilídeos gastrointestinais
g	Grama
GABA	Ácido Gama –aminobutírico
Ha	Hectares
L1	Primeiro estágio de desenvolvimento larvar
L3	Terceiro estágio de desenvolvimento larvar
L4	Quarto estágio de desenvolvimento larvar
L5	Quinto estágio de desenvolvimento larvar
m	Metros
MC	Metacarpianos
mg / L	Miligramas por litro
mg / ml	Miligramas por mililitro
mg /Kg	Miligramas por quilograma
mL	Mililitro
N' explo	Número de explorações
N' anim	Número de animais
Sec.	Século

ÍNDICE GERAL

1. CASUÍSTICA.....	9
2 INTRODUÇÃO	13
2.1 PRINCIPAIS PARASITAS GASTROINTESTINAIS DOS ASININOS	13
2.1.1 CLASSE NEMATODA.....	14
2.1.1.1 TRICHOSTRONGYLIDAE.....	14
2.1.1.2 STRONGYLIDAE	15
2.1.1.2.1 STRONGULUS VULGARIS.....	15
2.1.1.2.3 STRONGYLUS EQUINUS.....	16
2.1.1.3 <i>Oesophagodontus spp.</i>	16
2.1.1.4 <i>Triodontophorus spp.</i>	16
2.1.1.5 CYATHOSTOMINAE.....	17
2.1.1.6 OXYURIDAE	17
2.1.1.7 HABRONEMATIDAE.....	18
2.1.1.8 ASCARIDIDAE	18
2.1.1.9 STRONGYLOIDIDAE.....	18
2.1.2 CLASSE COCCIDEA.....	19
2.1.2.1 EIMERIDAE	19
2.1.2.1 CLASSE CESTODA E TREMATODA	19
2.2.DESPARASITAÇÃO EM ASININOS	19
2.2.1 ANTI-HELMÍNTICOS	19
2.2.2 DORAMECTINA E EPRINOMECTINA	23
2.2.3 QUANDO DESPARASITAR	24
2.2.3.1 TRATAMENTO SELETIVO	24
2.2.3.2 TRATAMENTO ESTRATÉGICO	24
2.2.4 NÍVEL DE INFEÇÃO PARASITÁRIA.....	24
2.2.5 CONTROLO PARASITÁRIO ALÉM DE ANTI-HELMÍNTICO	24
2.2.5.1 MANEIO DAS PASTAGENS	25
2.2.5.2 CONTROLO BIOLÓGICO	25
2.2.5.3 NUTRIÇÃO ESTRATÉGICA.....	26
2.3 RESISTÊNCIAS A ANTI-HELMÍNTICOS	26
2.4 ORIGEM DA ESPÉCIE <i>EQUUS ASINUS</i>	27
2.4.1 BURRO MIRANDÊS	28
2.4.2 UTILIZAÇÃO DO GADO ASININO	31
2.4.3 CARATERÍSTICAS DO LEITE DE ORIGEM ASININA.....	31
2.5 JUSTIFICAÇÃO DO TRABALHO	34
2.6 OBJETIVO DO TRABALHO.....	34
3. MATERIAL E METODOS.....	35
3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	35
3.2 COPROLOGIA QUALITATIVA E QUANTITATIVA	36
3.2.1 TÉCNICA DE MCMASTER MODIFICADA	36
3.2.2 TÉCNICA DE FLUTUAÇÃO DE WILLIS	37
3.2.3 SEDIMENTAÇÃO	38
3.3 COPROCULTURA.....	38

3.4 METODO ESTATÍSTICO.....	37
4 . RESULTADOS	40
4.1 COPROCULTURA	42
5. DISCUSSÃO	43
6. CONCLUSÃO.....	47
7. BIBLIOGRAFIA	48
9. APÊNDICES.....	I

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Helminthes gastrointestinais mais frequentes em asininos, segundo Soulby, 1986	14
Tabela 2 - Anti-helmínticos utilizados em Asininos	22
Tabela 3- Fungos nematófagos	26
Tabela 4 - Dados Estatísticos, segundo o INE 2013	29
Tabela 5 - Composição química do leite de origem asinina.	32
Tabela 6 - Concentração total das Categorias da fração proteica do leite de asinino	33
Tabela 7 - Concentração dos macros minerais essenciais no leite de asinino (mg/L)	33
Tabela 8 -Dados dos níveis de OPG, organizados por animal desparasitados com doramectina	40
Tabela 9 - Dados dos níveis de OPG, organizados por animal desparasitados com eprinomectina	40
Tabela 10- Estatística descritiva da variável OPG para o desparasitante D2 (AD= antes desparasitação; DD = Depois desparasitação realizada no momento 1; N = Número de animais).	Erro! Marcador não definido.
Tabela 11 - Estatística descritiva da variável OPG para o desparasitante D2 (AD = Antes desparasitação; DD = Depois desparasitação realizada no momento 1; N = Número de animais).	41
Tabela 12 - Teste de t para amostras emparelhadas para o desparasitante D1 (AD = Antes desparasitação; DD = Depois desparasitação realizada no momento 1).	41
Tabela 13 - Teste T para amostras emparelhadas para o desparasitante D2 (AD = antes desparasitação; DD = Depois desparasitação realizada no momento 1)	42
Tabela 14 - Resultados das coproculturas ao longo do estudo	42
Tabela 15 – Resultados do teste de Willis ao longo do estudo	III
Tabela 16 – Resultados da Sedimentação ao longo do estudo	IV

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Casos clínicos Musculoesquelético	9
Gráfico 2 - Casos clínicos do Sistema Digestivo	10
Gráfico 3 - Casos clínicos Sistema Respiratório	10
Gráfico 4 - Casos clínicos Sistema Reprodutivo	11
Gráfico 5 - Casos Clínicos Sistema Dermatológico	11
Gráfico 6 - Vários casos clínicos	12
Gráfico 7 - Gráfico resumo dividido por sistemas	12
Gráfico 8 - Evolução das contagens de OPG no grupo D1 ao longo dos 7 momentos de recolha	I
Gráfico 9 - Evolução das contagens de OPG no grupo D2 ao longo dos 7 momentos de recolha	II

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Exemplo de um Asinino de raça Mirandesa (original)	30
Figura 2 – Parque das asininas secas para dormitório (original)	35
Figura 3 – Câmaras de McMaster preenchidas para contagem de ovos (original)	37
Figura 4 - Técnica de flutuação que depois vai dar à sedimentação (original)	38
Figura 5 - Preparação das coprocultura para estufa (original)	39

1. CASUÍSTICA

Durante o período de Outubro de 2013 a Junho de 2014, 9 meses, compreendidos durante os dias úteis das 9 horas às 18 horas, em caso de urgência ou hospitalização era contada para ficar de serviço.

Neste período, acompanhei consultas de ambulatório, consultas na clínica, urgências e assistência nos cuidados intensivos.

Os casos clínicos assistidos ao longo do estágio, na clínica veterinária de Santo Estevão estão representados em gráficos e no final um gráfico resumo.

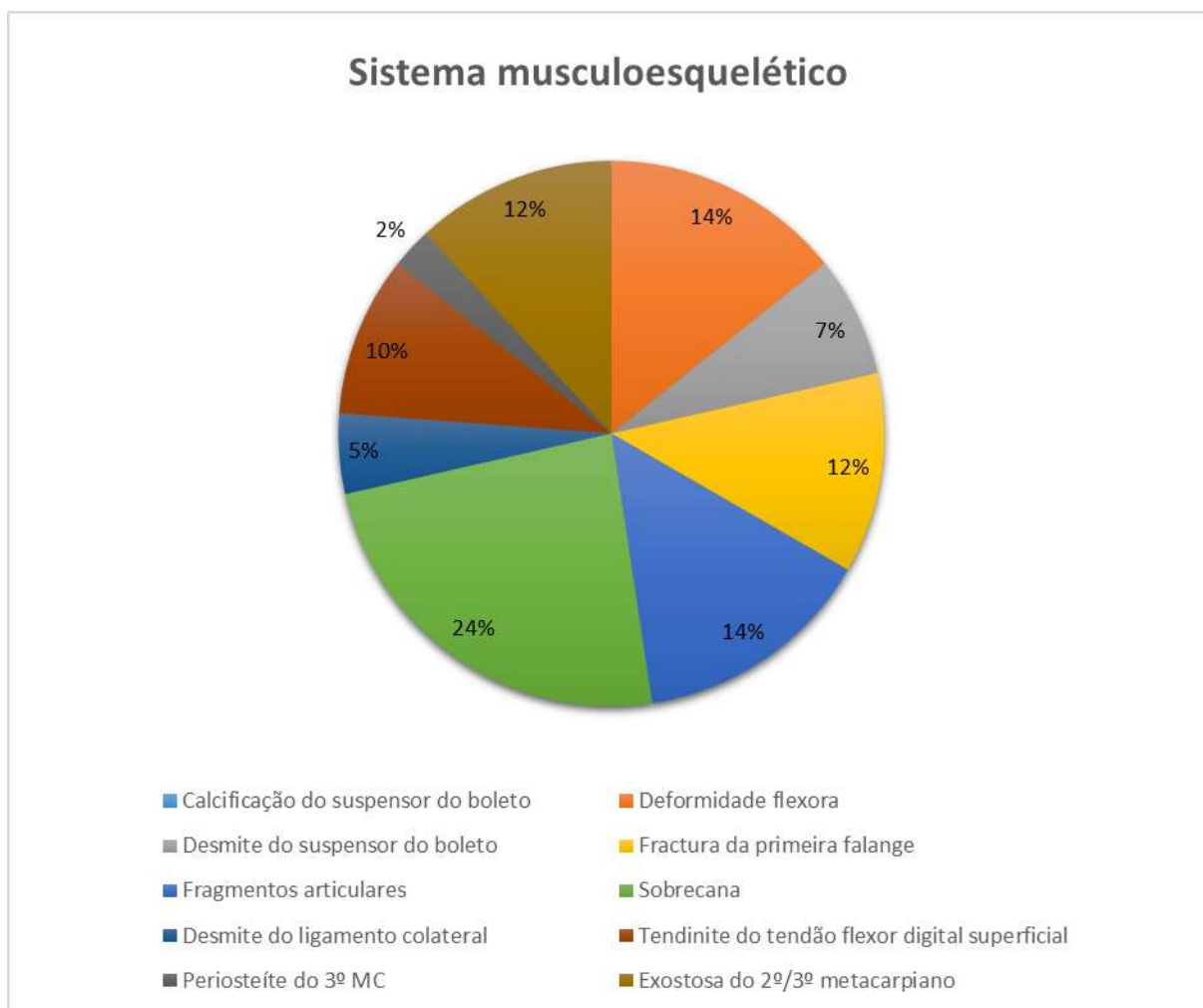


Gráfico 1 – Casos clínicos Musculoesquelético

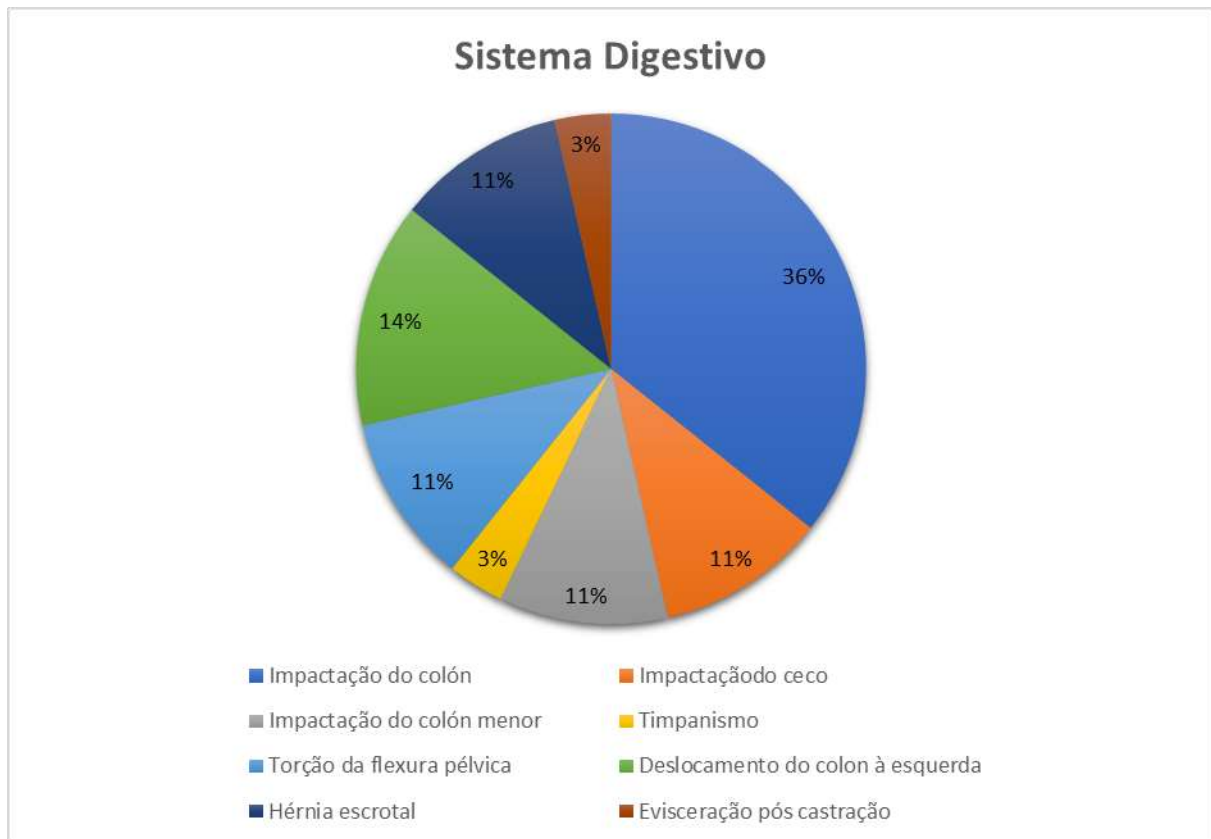


Gráfico 2 - Casos clínicos do Sistema Digestivo

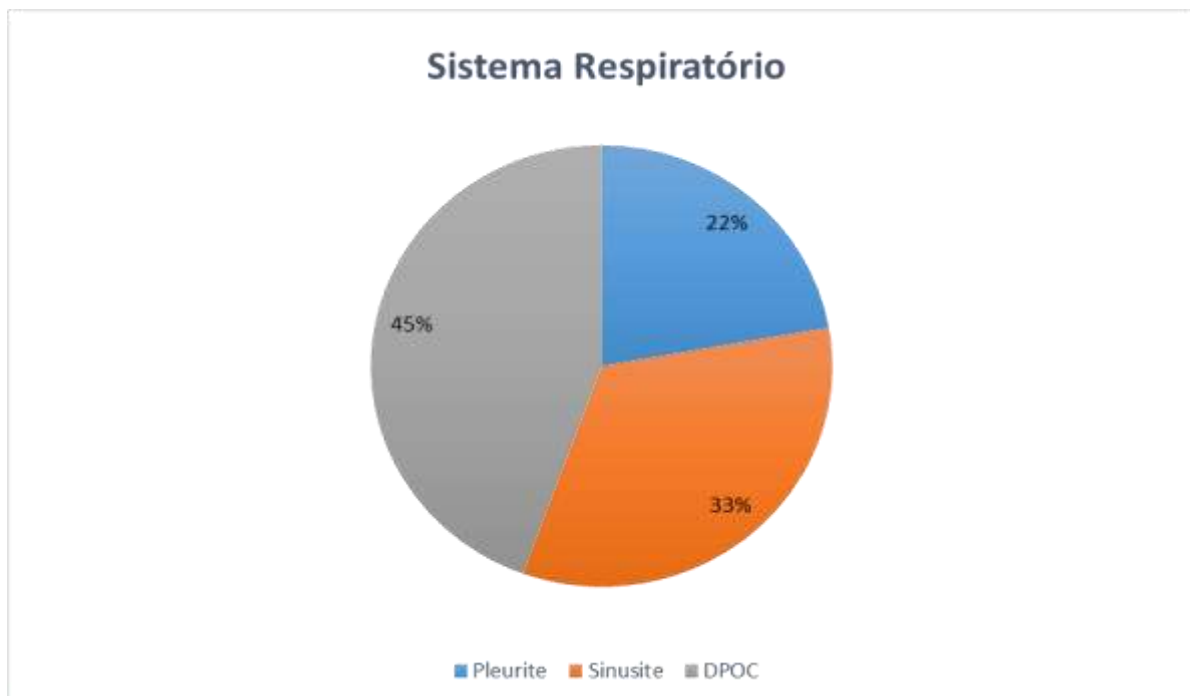


Gráfico 3 - Casos clínicos Sistema Respiratório



Gráfico 4 - Casos clínicos Sistema Reprodutivo

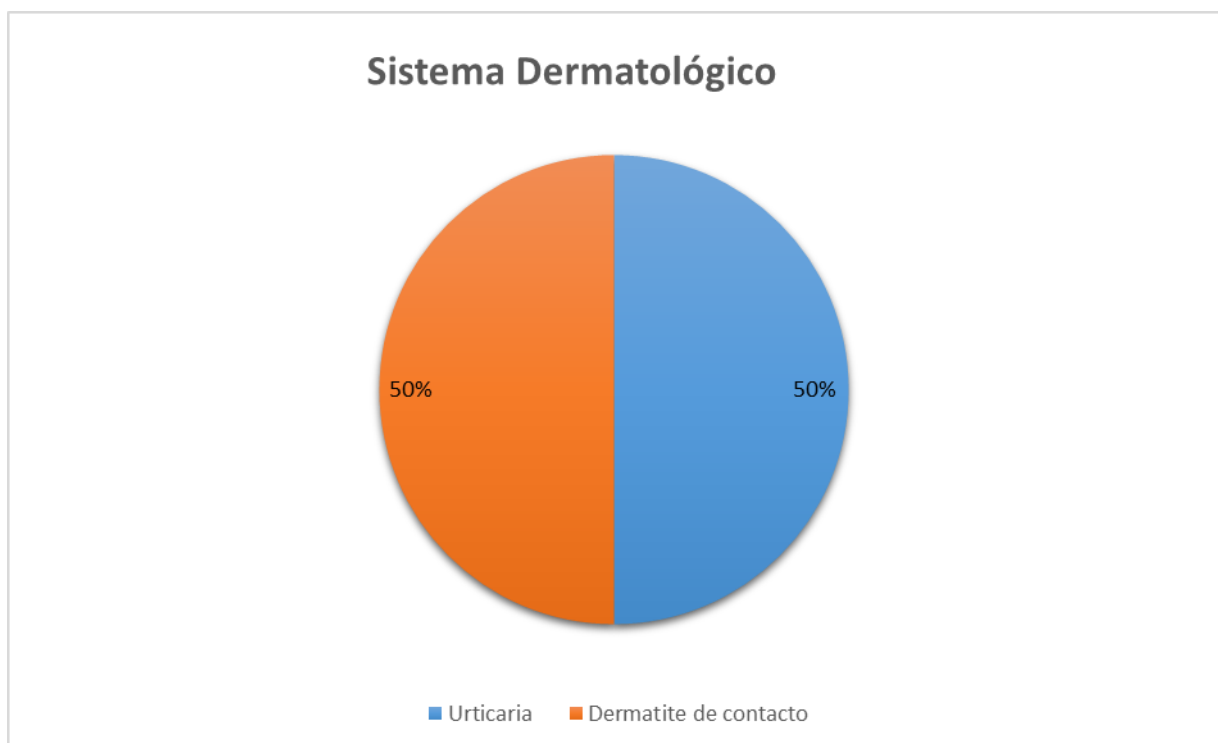


Gráfico 5 - Casos Clínicos Sistema Dermatológico



Gráfico 6 - Vários casos clínicos

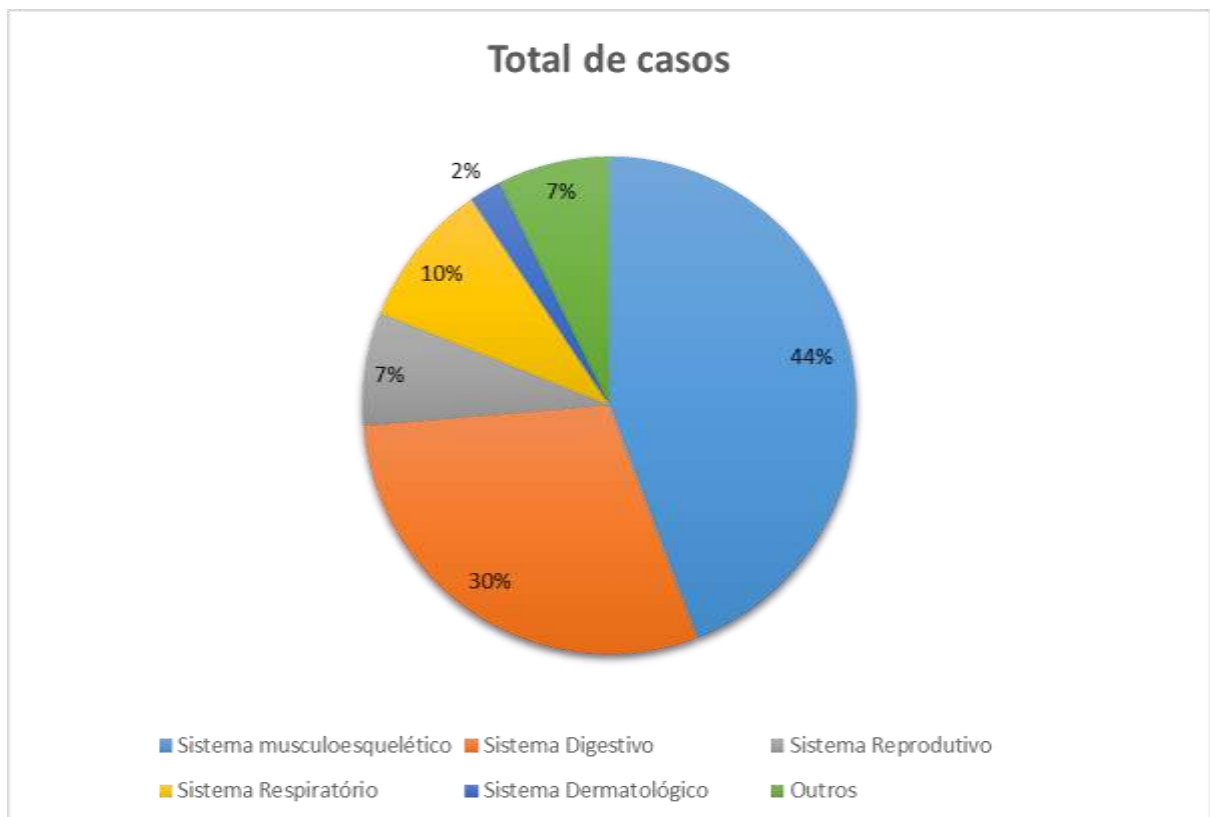


Gráfico 7 - Gráfico resumo dividido por sistemas

2 INTRODUÇÃO

2.1 PRINCIPAIS PARASITAS GASTROINTESTINAIS DOS ASININOS

Os asininos são animais que quando expostos a parasitoses são sensíveis e vulneráveis, apesar da robustez e resistência que aparentam (Chitra et al., 2011). O parasitismo por helmintes é uma das principais causas de mortalidade e morbidade destes animais (Waqas et al., 2015).

Segundo Sousa (2016), não existem muitos estudos sobre parasitismo em asininos, nem se sabe quais os efeitos destes na sua saúde, a sua prevalência, incidência e quais os métodos terapêuticos mais adequados. Os asininos podem ser infetados por vários parasitas gastrointestinais, nomeadamente, grandes e pequenos estrongilídeos, ascarídeos, tricostrongilídeos, oxiurídeos e cestodes anoplocefalídeos (Trawford e Mulugeta, 2008). Estes parasitas podem provocar mau estado geral, emagrecimento progressivo, ausência de defecação, diarreia aguda ou crónica, edemas, alopecias ou pêlo em mau estado, anemia, icterícia, tosse, dispneia, cólicas ou estados inespecíficos que podem levar a um estado crónico geral, podendo mesmo o animal acabar por morrer (Romero, 1990; Bowman, Lynn, Eberhard e Alcaraz, 2003; Madeira de Carvalho, 2006).

Segundo Madeira de Carvalho (2006), a gravidade das infeções provocadas por parasitas gastrointestinais depende de vários fatores, tais como: idade do hospedeiro (animais mais jovens, idosos e debilitados são mais vulneráveis) a carga parasitária e a diversidade parasitária envolvida.

Na tabela 1 apresentam-se os Helmintes gastrointestinais mais frequentes em asininos (Soulby 1986).

Tabela 1 - Helmintes gastrointestinais mais frequentes em asininos, segundo Soulby, 1986

Classe	Família	Subfamília	Género ou Espécie
Nematoda	Trichostrongylidae	Trichostrongylinae	<i>Trichostrongylus axei</i>
	Strongylidae	Strongylinae	<i>Strongylus vulgaris</i>
			<i>Strongylus equinus</i>
			<i>Strongylus edentatus</i>
		Cyathostominae	
	Oxyuridae		<i>Oxyuris equi</i>
	Ascarididae	Ascaridinae	<i>Parascaris equorum</i>
	Strongyloididae		<i>Strongyloides Westeri</i>
Coccidae	Eimeriidae		<i>Eimeria sp</i> <i>Eimeria leuckarti</i>
Cestoda	Anoplocephalidae		<i>Anoplocephala magna</i>
			<i>Anoplocephala perfoliata</i>
			<i>Anoplocephala mamillana</i>

2.1.1 CLASSE NEMATODA

2.1.1.1 TRICHOSTRONGYLIDAE

Da família de parasitas *Trichostrongylidae* salientamos a espécie *Trichostrongylus axei*, que se caracteriza por ser um parasita que surge no sistema digestivo dos equídeos, nomeadamente no estomago (Bowman, Lynn, Eberhard e Alcaraz, 2003). Contudo, Carvalho et al., (2007) consideram que os asininos possam ter maior propensão a contraírem este tipo de parasita, enquanto Sousa (2009) considera maior suscetibilidade em animais jovens. O *Trichostrongylus axei* apresenta um ciclo de vida direto ou monóxeno, isto é, para completar o seu ciclo biológico este parasita apenas necessita de um hospedeiro definitivo. O seu período pré patente (PPP), ou seja, o período de tempo de infeção parasitária necessário para deteção dos ovos de parasita é de 25 dias (Urquhart et. al., 1996).

Trichostrongylus axei também se caracteriza pela sua resistência embrionária, uma vez que os seus ovos e larvas do terceiro estágio (L3), têm uma capacidade elevada de sobrevivência em condições adversas. Este parasita pode provocar estados de gastrite nos

equinos com manifestação clínica de diarreia, assim como, infecções assintomáticas (Bowman et al., 2010).

2.1.1.2 STRONGYLIDAE

A família Strongylidae pertence à subfamília Strongylinae e é reconhecida como a família dos grandes estrôngilos, que são parasitas do intestino grosso dos equinos e que podem causar lesões graves (Bowman et al., 2010). Os ovos desta família de parasitas são do tipo estrongilídeos e os parasitas adultos são hematófagos da mucosa do colon e cego dos equídeos (Sousa, 2016). Lichtenfels et al., (2008) referem a existência da espécie *Strongylus asini* na zona Este de África. Madiera de Carvalho et al., (2007) diz existir uma maior predisposição para infecções com estrôngilos em fêmeas asininas e de idades avançada.

2.1.1.2.1 STRONGULUS VULGARIS

A espécie *Strongylus vulgaris* é considerada das mais patogénicas devido à migração das suas larvas para a artéria mesentérica cranial (Bowman et al., 2010).

O ciclo evolutivo inicia-se quando as L3, presentes na comida, água e pasto (Busseiras e Chermette, 1995) são ingeridas, passam pelo estômago e depois, no intestino delgado, perdem a bainha que as envolve (desembainhamento) (Ogbourne e Duncan, 1985). O processo de desembainhamento só acontece se as condições físico químicas do intestino do hospedeiro forem favoráveis (Ogbourne e Duncan, 1985). Posteriormente, as larvas L3 penetram na mucosa e submucosa do intestino delgado, ceco e colón, cerca de 2 dias após a sua ingestão, alterando-se as L3 para L4 em, aproximadamente, 7 dias. As L4 penetram em pequenas artérias migrando contra corrente sanguínea até chegarem às artérias mesentéricas cranial e suas ramificações (Urquhart et al., 1996; Madeira de Carvalho, 2006). Durante 2 a 4 meses as L4 transformam-se em L5 e retornam à parede intestinal, formando nódulos na parede do ceco e colón. Por fim, dá-se a rotura destes nódulos libertando para o lúmen intestinal larvas adultas e imaturas. O período pré-patente é de 6 a 7 meses (Urquhart et al., 1996).

Segundo Madeira de Carvalho et al., (2007) e Getachew et al., (2010), a elevada prevalência de *Strongylus vulgaris* em asininos parece ocorrer devido a uma ausência de um programa de desparasitação, a situações de má nutrição e de stress. Outros autores referem a idade avançada como fator de maior suscetibilidade a este parasita (Wells, Krecek, Wells, Guthrie e Lourens, 1998; Sousa, 2009).

2.1.1.2.2 STRONGYLUS EDENTATUS

Após a ingestão de L3, estes passam para a mucosa intestinal, migrando até ao fígado e alojando-se em nódulos no parênquima hepático, onde acabam por se transformar L4, dando continuidade às migrações hepáticas. Após um período infeção de cerca de 2 meses os *Strongylus edentatus* abandonam o fígado, aparecendo larvas no peritoneu, que daí migram para o intestino grosso (Urquhart et al., 1996; Bowman et al., 2006). Este parasita tem uma predisposição para animais jovens entre os 6 meses e os 3 anos de idade (Wells et al., 1998).

2.1.1.2.3 STRONGYLUS EQUINUS

Este parasita geralmente encontra-se no cego e cólon dos equídeos, caracterizando-se como uma espécie ainda em estudo, nomeadamente, no que respeita ao seu ciclo migratório (Urquhart et al., 1996). Após a ingestão da L3 pelo animal, esta parece perder a cápsula dentro do cego ou cólon, o que lhes permite entrar na parede, onde se formam nódulos, após 11 a 15 dias, transformando-se em L4, migrando para o fígado, onde permanece durante 6 a 17 semanas. Cerca de 15 semanas após a infeção, as larvas passam ao estágio L5, seguindo para o pâncreas ou peritoneu, regressando ao intestino grosso (Sousa, 2016). No estado adulto *Strongylus equinus* localiza-se na mucosa do cego, encontrando-se as larvas dispersas entre o fígado, pulmões, pâncreas, parênquimas e tecido conjuntivo, tratando-se, portanto, de uma espécie pouco migratória, mas cujos danos na parede intestinal, se constituem sérios. Uma das características da infeção causada por este parasita é que, clinicamente, não evidencia sinais, sendo reconhecida como uma espécie rara que provoca perturbações hepáticas, pancreáticas ou renais, em situações de ataque em massa (Bowman et al., 2010).

2.1.1.3 Oesophagodontus spp.

Segundo Lichtenfels et al., (2008), o *Oesophagodontus* spp. é um parasita que tem sido identificado, mais frequentemente, por meio da realização de análises coprológicas, sendo considerado, entre os investigadores, como um parasita cosmopolita.

2.1.1.4 Triodontophorus spp.

O *Triodontophorus* spp. é um parasita caracterizado como não migratório, pois aparece no cólon em grandes quantidades, contribuindo para resultados adversos no quadro de infeções que provoca, através dos estrôngilos, sendo possível o desenvolvimento de úlceras graves no animal, conforme referem Urquhart et al., (1996).

2.1.1.5 CYATHOSTOMINAE

Os *Cyathostominae* são parasitas frequentes, sendo reconhecidos pela diversidade de espécies que parasitam o mesmo hospedeiro (entre 10 a 20) (Lichtenfels et al., 2008). De acordo com outros estudos existem cerca de 50 espécies distintas, sendo que aproximadamente 10 são consideradas como espécies exclusivas de asininos e zebras (Kuzmina e Kuzmin, 2007; Trawford e Mulugeta, 2008; Lichtenfels et al., 2008).

Sousa et al (2013) consideram que o *Cyathostominae* se impõe como a maior vulnerabilidade em matéria parasitária entre os asininos no nosso país, uma vez que são considerados os estrongilídeos de maior relevância, no que respeita à morbilidade e resistência antiparasitária que provocam. Além disso, segundo Trawford e Mulugeta, (2008) referem que este parasita pode causar hiperlipemia em burros, atingindo assim, equinos e asininos, através da infeção após a ingestão das L3. Apresentam, portanto, um ciclo de vida que se designa por direto, que em duas semanas ocorrem na eclosão dos ovos e desenvolvimento da L3. Estas larvas são histófagas, existindo desta forma uma capacidade invulgar de hipobiose no interior do hospedeiro, onde se mantêm na mucosa do intestino grosso por um período longo. Uma vez que se desenvolvem segundo condições climáticas específicas, o mecanismo de sobrevivência deste parasita depende das mesmas (Madeira de Carvalho, 2006).

Caracteriza-se por ser um parasita, que ataca mais facilmente animais jovens criados em pastoreio, podendo existir essencialmente dois picos de infeção, ou seja, na primavera e outro, com os ovos eliminados no início do pastoreio e o aumento dos níveis das larvas com o início do verão (Madeira de Carvalho, 2006).

2.1.1.6 OXYURIDAE

Oxyuris equi pertencente à família Oxyuridae, que normalmente toma por hospedeiros os asininos e equinos, alojando-se no cego, colon e reto do animal. Apresenta um ciclo de vida simples e direto, em que as fêmeas migram do intestino até à zona perianal do animal, exteriorizando a sua extremidade anterior e depositando os ovos, que por envolverem uma substância gelatinosa, se mantêm aí fixos (Taylor et al. 2010). Os equinos são o principal foco de infeção deste parasita, contudo, o mesmo não origina vulgarmente uma doença gravosa (Urquhart et al., 1996).

No entanto, verifica-se que o maior desconforto refere-se ao prurido anal intenso, que ocorre no processo de depósito dos ovos, que resulta na lesão do animal, por este se roçar, e consequentemente, no aumento da probabilidade do número de infeções (Urquhart et al., 1996). Podem surgir também lesões internas, na mucosa intestinal que advêm do hábito alimentar das L4, resultando em inflamações indesejadas Taylor et al. (2010),

2.1.1.7 HABRONEMATIDAE

O género *Habronema spp* tem como espécies *Habronema muscae* e a *Habronema majus Drashia megastoma* (Urquhart et al., 1996; Couto M. Y. R., 2014). Os hospedeiros definitivos deste género são os asininos equídeos, que podem apresentar as chamadas “feridas de verão” ou habronemose cutânea. O ciclo de vida destes parasitas é indireto e todas as espécies da sua classe (*H. muscae*, *H. majus*, *D. megastoma*), utilizam os muscídeos, como *Musca doméstica* (mosca domestica) ou a *Stomoxys calcitrans* (moscados estábulos), como hospedeiros intermediários (Radostits et al. 2000). As larvas L1 são expelidas pelas fezes do hospedeiro concludente, sendo posteriormente ingeridas pelas larvas das moscas, desenvolvendo-se até ao estágio L3 (Urquhart et al., 2001). Nos equídeos, a infeção processa-se, de uma maneira geral, através da ingestão de água, alimento ou com o contacto das larvas através dos muscídeos nos olhos, lábios ou feridas abertas. Quando as larvas L3 são ingeridas alcançam o seu estado adulto no estômago (zona glândular) do hospedeiro, contudo, ao serem depositadas nas feridas vão causar *Habronema* cutâneo, acabando por não se desenvolver na totalidade (Urquhart et al., 2001).

2.1.1.8 ASCARIDIDAE

O *Parascaris equorum* apresenta um ciclo de vida direto e de eclosão rápida das L3 após ingestão. Estas atravessam a parede intestinal, alojando-se no fígado do hospedeiro num período de 48 horas. Este parasita, num espaço de tempo curto, relativamente a outros parasitas, migra pelo organismo do hospedeiro, infetando os órgãos vitais, até retornarem ao intestino delgado. Assim, em duas semanas, as larvas alcançam os pulmões, brônquios e traqueia, sendo nesta fase deglutidos e retornam ao intestino delgado. As fêmeas caracterizam-se pela sua capacidade fecundadora, assim como pela resistência dos seus ovos no meio ambiente, que pode ser de anos. Não obstante as infeções deste parasita ocorrerem em equinos de idade jovem, também ocorrem em asininos em idade adulta, provavelmente, pelo fraco desenvolvimento de imunidade ao parasita ao longo do seu crescimento. A sintomatologia associa-se a episódios que provocam cólicas, hepatite, problemas respiratórios e diarreia (Trawford e Mulugeta, 2008).

2.1.1.9 STRONGYLOIDIDAE

A presença do parasita *Strongyloides westeri* pode surgir em equinos e asininos com idades até aos 6 meses, podendo a infeção transmitir-se pelas mães aleitantes (Getachew et al., 2010). Neste sentido, observamos que entre os parasitas mais frequentes e comuns do intestino delgado, dos animais jovens, o *Strongyloides westeri* é responsável

pela causa de graves enterites. Ainda assim, após aquela idade o *Strongyloides westeri* constitui um parasita autolimitado, na sua reduzida relevância patogénica (Trawford e Mulugeta, 2008).

2.1.2 CLASSE COCCIDEA

2.1.2.1 EIMERIDAE

Nos equinos, nos asininos e nos muares, o principal agente etiológico de enterite por protozoários pertence à espécie *Eimeria leuckarti*, cuja infeção ataca o intestino delgado e é referida como causa de diarreia intermitente (Madeira de Carvalho et al, 2007; Uslo Guçlu, 2007). O *Eimeria leuckarti* caracteriza-se por desenvolver alterações inflamatórias na mucosa, bem como, a rutura das vilosidades e a alteração da sua estrutura (Bowman et al., 2010).

2.1.2.1 CLASSE CESTODA E TREMATODA

Da classe Cestoda existem três parasitas que podem infetar os asininos e os equinos: *Anoplocephala magna*, *A. perfoliata* e *A. mamillana* que apresentam um ciclo indirecto, com hospedeiro intermédio o ácaro oribatídeo (Trawford e Mulugeta, 2008; Getachew et al., 2010). Segundo estudos feitos por estes autores, a prevalência destes parasitas em asininos é baixa.

Já da classe Trematoda, há referencias de mais espécies que podem infetar os asininos, nomeadamente, a Fascíola hepática, Fascíola gigântica, *Dicrocorlium* spp e os *Gastrodiscus* spp (Wells et al., 1998; Matthee et al., 2000; Trawford e Mulugeta, 2008; Getachew et al., 2010; Abebew et al., 2011; Mezgebu, Tafess e Tamiru, 2013).

2.2.DESPARASITAÇÃO EM ASININOS

2.2.1 ANTI-HELMÍNTICOS

Os anti-helmínticos utilizados em equinos têm variado ao longo do tempo, existindo, atualmente, cinco classes de fármacos disponíveis: Benzimidazóis (BZD), Pró-Benzimidazóis (PBZD), Lactonas Macrocíclicas ou Avermectinas/Milbenmicinas (AVM/MBM), Tetrahidropirimidinas (THPM) e Heterocíclicos (Madeira de Carvalho, 2006).

Segundo Matthews (2014) e Burden (2013), os anti-helmínticos disponíveis para equinos são também eficazes em asininos, embora alguns possam não estar licenciados para este tipo de animais. A dosagem de substância ativa destes fármacos reveste-se de extrema importância face às diferenças que equinos e asininos apresentam. Destacam-se diferenças a nível fisiológico (Kreecek, 2014), tipo de alimentação e trânsito intestinal

(Lloyd,1997), as quais se refletem na farmacodinâmica e da farmacocinética dos fármacos (Giorgi et al., 2015).

Segundo Madeira de Carvalho (2006), os anti-helmínticos devem de ser usados de forma controlada e racional de forma a evitar casos comuns, como por exemplo:

- O uso excessivo do mesmo princípio ativo durante vários anos;
- As desparasitações insuficientes ou em excesso;
- A subdosagem, que é por vezes a consequência do peso mal estimado do animal;
- Animais com níveis baixos ou até nulos de parasitas a serem desparasitados;
- Administração de produtos comercializados para outras espécies.

Na tabela 2 encontram-se descritos os anti-helmínticos disponíveis para asininos (Sousa, 2016).

Na exploração da Naturasin, os anti-helmínticos utilizados não encontram correspondência com os referidos na tabela 2, nesta exploração eram aplicados a Doramectina e a Eprinomectina.

Grupo Anti-Helmíntico	Composto	Indicação	Dose via oral	Modo de ação	Efeitos no parasita
Lactonas Macroclínicas	Ivermectina	Nematodes gastrointestinais <i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	0,2 mg/kg	Competidor dos recetores GABA. Interfere na transmissão nervosa (canais de glutamato e cloro)	Paralisia flácida. Inibição de ingestão e deglutição
	Moxidectina	Nematodes gastrointestinais <i>Dictyocaulus arnfieldi</i> Larvas de ciatostomíneos	0,4 mg/kg	Competidor dos recetores GABA. Interfere na transmissão nervosa (canais de glutamato e cloro)	Paralisia flácida. Inibição de ingestão e deglutição
Benzimidazóis	Febendazol	Nematodes gastrointestinais	7,5 mg/kg ou 7,5 mg/kg durante 5 dias	Inibe o metabolismo energético com redução de ATP (inibição da fumarase redutase e do transporte de glucose) Bloqueador da polimerização da tubulina.	Morte do parasita por exaustão Agente ovicida
	Triclabendazol	<i>Dictyocaulus arnfieldi</i> <i>Fasciola hepática</i> Imaturo e adulto	18 mg/kg	Inibe o metabolismo energético com redução de ATP (inibição da fumarase redutase e do transporte de glucose) Bloqueador da polimerização da tubulina.	Morte do parasita por exaustão Agente ovicida
Tetrahidropirimidinas	Pamoato de pirantel	Nematodes gastrointestinais <i>Anoplocephala perfoliata</i>	19 mg/kg 38 mg/kg	Efeito colinérgico nos gânglios nervosos	Paralisia espática
Pirazinoisoquinolonas	Praziquantel	<i>Anoplocephala perfoliata</i> Outros cestodes	2,5 mg/kg	Alteração da permeabilidade da membrana (canais de sódio)	Paralisia espática
Salicilanilidas	Closantel	<i>Fasciola hepática</i> adulto	20 mg/kg	Desacoplamento da fosforilação de electrões e síntese de ATP (mitocôndria)	Morte por exaustão e paralisia

Tabela 2 - Anti-helmínticos utilizados em Asininos (Sousa, 2016).

2.2.2 DORAMECTINA E EPRINOMECTINA

Tanto a doramectina como a eprinomectina pertencem ao grupo das lactonas macrocíclicas (Bowman, 2003). As lactonas são consideradas os anti-helmínticos mais eficientes, mais eficazes em doses baixas, menos tóxicos e mais seguros pois possuem um amplo espectro de ação contra nematodes e artrópodes (Bowman, 2003). As lactonas são obtidas através da fermentação de *Streptomyces* sp. A eprinomectina e doramectina pertencem ao subgrupo das avermectinas, sintetizadas através da fermentação de *Streptomyces avermitilis* (Bowman, 2003).

Farmacodinâmica: as lactonas macrocíclicas ligam-se seletivamente e com grande afinidade aos canais de iões cloro, são regulados pelo glutamato, que se encontra nas células nervosas e musculares dos invertebrados. Este acontecimento conduz a um aumento da permeabilidade da membrana celular aos iões cloro com hipopolarização das células nervosas ou musculares resultando na paralisia e morte do parasita (Bowman, 2003). A administração destes fármacos em mamíferos é segura, pelo facto destes animais não possuírem canais de cloro regulados pelo glutamato, e ainda, porque as lactonas macrocíclicas possuem uma baixa afinidade para outros canais de cloro dos mamíferos, não conseguindo atravessar facilmente a barreira hematocefálica. (Bowman, 2003).

Eprinomectina: Segundo Gokbulut (2011), num estudo feito em 12 burros (8 fêmeas não prenhas e 4 machos com uma média de 5 anos de idade e com boa condição corporal), a eprinomectina apresentou-se eficaz na desparasitação destes animais. Segundo o autor, foi administrada topicamente a dose de 0,5 mg/kg de eprinomectina, tendo sido determinada a sua concentração plasmática e a concentração no pelo. Os resultados obtidos ao fim de 7 e 14 dias mostraram uma eficácia da eprinomectina de 100%, e ao fim de 56 dias, a eficácia baixou para menos de 99% (Gokbulut 2011). Este mesmo estudo não foi conclusivo relativamente à presença de eprinomectina no leite de burra. Apesar de não estar licenciado para asininos, este estudo foi aprovado pelo “Animals Ethics Committee of the University of Naples Federico II”.

Doramectina: A doramectina é um produto licenciado para ruminantes, mas é usado em equinos (Benvídes et al., 2014). No estudo realizado por este autor com a administração de 0,2mg/kg intramuscular, a eficácia desta dose foi de 99% após 12 dias a administração e passados 140 dias passa a 88,16%.

2.2.3 QUANDO DESPARASITAR

2.2.3.1 TRATAMENTO SELETIVO

O anti-helmíntico só é administrado após realização de análises coprológicas (individuais ou de grupo) e com OPG > 200, ou em casos em que o animal manifeste sintomatologia compatível com infeção por parasitas gastrointestinais (Molento, 2005). Este método de tratamento/controlo é um método que permite o uso racional dos fármacos e consequentemente reduz o risco de contaminação ambiental (Molento, 2005). Segundo Molento (2005), a monitorização do OPG é realizada a cada 90 a 120 dias.

No caso de asininos Sousa et al. (2011) referiu que este tipo de tratamento aumentou a taxa de animais positivos à infeção parasitária e aumentou o nível de infeção e da biodiversidade parasitária.

2.2.3.2 TRATAMENTO ESTRATÉGICO

A aplicação do anti-helmíntico é feita na época em que há maior eliminação de ovos pelo hospedeiro (Madeira de Carvalho, 2002), que no caso dos asininos é na Primavera, Verão e Outono (Madeira de Carvalho et al., 2007). A desparasitação também deve ser efetuada em animais recém-chegados às explorações.

2.2.4 NÍVEL DE INFEÇÃO PARASITÁRIA

Num estudo com a duração de 5 anos, efetuado por Sousa et al. (2010), em 62 burros da raça Asinina de Miranda, o Nível de infeção parasitária (NIP) era o seguinte:

- NIP Baixo 500 <OPG
- NIP Médio > 500-1000 OPG
- NIP Elevado > 1000 OPG

2.2.5 CONTROLO PARASITÁRIO ALÉM DE ANTI-HELMÍNTICO

Sousa (2016) alerta para a necessidade de se desenvolverem alternativas para o controlo integrado e sustentável de parasitas sem ser dependente do uso de anti-helmínticos, dada a ocorrências de resistências, à resiliência individual do animal às infeções parasitárias e ao meio ambiente.

Os métodos descritos por Sousa (2016) e referenciados por vários autores incluem a redução da contaminação da pastagem por remoção das fezes, rotação e pousio do pastoreio, controlo biológico e a nutrição estratégica.

2.2.5.1 MANEIO DAS PASTAGENS

Antes da existência de anti-helmínticos seguros e eficazes, o controlo da carga parasitária era efetuada com o manejo de pastagens (Sousa, 2016). Este manejo pode/deve ser realizado com a limpeza da pastagem através da remoção fecal duas vezes por semana (Corbette et al., 2014), evitando o desenvolvimento de larvas infetantes (L3) (Sousa 2016). Esta atuação revela-se eficaz para reduzir a transmissão de *estrongilídeos* (Corbette et al., 2014) e segundo Sousa (2016), este método reduz o número de ovos nas fezes nos asininos em pastoreio.

Este manejo de pastagens é importante nos asininos porque estes animais quando estão em pastoreio são seletivos relativamente às plantas que consomem e quando defecação ou urinam têm zonas de latrina, ou seja, são zonas onde os asininos evitam pastar, sendo uma estratégia de defesa contra parasitas (Urquhart, Amour, Duncan, Dunn e Jennings, 1996; Suss e Schwabe, 2007). Mas quando estão fechados em espaços pequenos (pastoreio ou estábulos) isto já não acontece, ou seja, alimentam-se e defecam ou urinam junto ou dentro das mesmas zonas onde se alimentam, correndo o risco de infeção parasitaria (Sousa 2016).

Após a remoção das fezes, procede-se à sua compostagem, à temperatura mínima de 50 °C a 70 °C, durante oito horas, por um período de pelo menos três semanas, por forma a assegurar a eliminação dos ovos de helmintes (Sousa, 2016).

A realização da lavoura nos períodos de maior calor contribui para a eliminação de larvas infetantes (L3) das pastagens pela dessecação destas (Lyons et al., 2000).

Uma outra solução para o manejo das pastagens é a rotação com ruminantes (Matthews, 2014). Num estudo efetuado com ruminantes numa pastagem utilizada por asininos, houve uma redução do efetivo de *estrongilídeos*, num período mínimo de 6 meses (Kuzmina et al., 2006).

2.2.5.2 CONTROLO BIOLÓGICO

Muitos são os autores que referenciam a eficácia do uso de fungos nematófagos como sendo uma medida eficaz para controlar a contaminação ambiental por parasitas (Sousa, 2016). Os fungos nematófagos atuam como agentes ovicidas, predadores e endoparasitas e são inofensivos para os animais e plantas (Sousa, 2016). Na tabela 3 estão indicados os géneros conhecidos e referenciados de fungos nematófagos.

Género	Actuação
<i>Mucor</i>	É um ovicida
<i>Arthrobotrys</i>	Têm actividade predadora, capturam e destroem L3 de nematodes.
<i>Duddingtonia</i>	
<i>Monacrosporium</i>	

Tabela 3- Fungos nematófagos adaptado segundo Braga et al, 2009

2.2.5.3 NUTRIÇÃO ESTRATÉGICA

A nutrição estratégica é um método em que através da alimentação o animal consegue resistir a infeções parasitárias (Sousa 2016). Num estudo efetuado com ovinos submetidos com uma nutrição melhorada os resultados obtidos foram a resistência ao parasitismo gastrointestinais (Getachew et al., 2010). Já Couto (2014) refere o uso de plantas arbusivas, com elevado nível de taninos, no sentido de ajudar a manter níveis baixos de parasitismo em asininos em pastoreio.

2.3 RESISTÊNCIAS A ANTI-HELMÍNTICOS

A desparasitação é um ato Médico Veterinário que só se deve ser realizados quando o OPG é superior a 200, evitando assim situações de resistências e perdas economias na exploração (Nielson,2009) Passadas 2 semanas deve-se verificar se a desparasitação foi eficaz através da técnica de McMaster modificada, considerando-se eficaz quando (Boersema,Eysker e Van der Ar, 1998):

- A contagem de ovos não excede os 100 OPG;
- Quando a diminuição do OPG for superior a 90% ou 95%, dependendo do autor (Bauer, Merky,Janke-Grimm e Burger, 1986; Hutchens e Di Pietro, 1996; Conder e Campbell,1995)

Com o uso frequente e abusivo de anti-helmínticos na década de 1980 começaram-se a registar as primeiras resistências a anti-helmínticos (Beugnet,1998), isto é, a seleção de parasitas não suscetíveis ao anti-helmíntico passando para a próxima geração os seus genes através da eliminação de ovos para o exterior (Sangster,1996).

As principais causas para o surgimento de resistências são: o erro na dosagem do anti-helmíntico e no peso do animal; animais com nível der infeção baixa são desparasitados; o uso de substâncias que não estão destinadas à espécie (*off label*); helmintes, como os ciastomíneos, de ciclo curto devem de ser controlados; uso

repetitivo, sem rotação do mesmo princípio ativo durante um longo tempo (Medeiros, 2012). No caso dos ciastomíneos, helmintes de ciclo biológico com duração de 5 a 6 semanas, podem tornar-se resistentes, pois como têm um ciclo curto a recombinação de alelos é maior (Murray, 2003). Os ciastomíneos são resistentes ao pirante e às benzimidazóis, mas no caso dos benzimidazóis o reaparecimento de ovos é após 4 semanas do tratamento (Reinemeye, 2008). No caso das ivermectinas após a desparasitação o reaparecimento de ovos é após 6 a 8 semanas (Boersema et al., 1998).

Segundo Nielsen (2009), os ciastomíneos são resistentes às ivermectinas devido ao seu enquistamento que os protege da ação da ivermectina, já Deprez e Vercruysse (2003), diz que no terceiro estágio larvar a sua eficácia é nula ou reduzida. Sem previsão de lançamento de novas moléculas existe uma preocupação dos parasitologistas, pois cada vez mais os parasitas vão adquirir resistências aos anti-helmínticos (Madeira de Carvalho, 2006).

O teste da percentagem de redução na contagem de ovos (TPRCO) é um método que permite determinar se um anti-helmíntico é eficaz ou não efetuando recolhas de amostras fecais de 14 em 14 dias para contagem de ovos nas amostras (OPG), uma boa ferramenta para seleção do anti-helmíntico (Nielsen, 2008).

2.4 ORIGEM DA ESPÉCIE *EQUUS ASINUS*

Os asininos domésticos pertencem à ordem *Perissodactyla*, subordem *Hippomorpha*, família *Equidea*, género *Equus* e espécie *Equus asinus* e *Equus hemionus* (Vilà et al., 2006; Hugler et al., 2008; MacFadden, 2013; Vilstrup et al. 2013). Estes derivam do tronco comum dos equídeos, mas até ao momento existem duas teorias sobre separação do género *Equus*. Alguns autores defendem que a sua separação foi durante a era terciária, no Plioceno, e outros autores consideram na era quaternária no Plistoceno (Sousa, 2016).

A domesticação do gado asinino deu-se a partir do burro selvagem africano, *Equus africanus*, há cerca de 6500 anos, no final da Idade do Bronze (Beja-Pereira et al., 2004; FAO, 2007).

Estudos de DNA mitocondrial indicam que o *Equus asinus* derivou de duas subespécies africanas, o burro selvagem da Núbia, *Equus africanus africanus*, e o burro selvagem da Somália, *Equus africanus somaliensis* (Beja-Pereira et al., 2004; Kimura et al., 2011).

A história e a evolução dos asininos está muito próxima da do homem, sendo a domesticação dos asininos um grande passo para a humanidade e para o seu desenvolvimento (Rodrigues, 2013).

A expansão e a domesticação dos asininos aconteceu através da utilização destes animais na alimentação humana e também pelas suas qualidades de animais de trabalho para cargas e transporte (Quaresma et al. 2005).

As várias raças foram adaptando-se e evoluindo conforme as condições climáticas, orográficas e ecológicas características de cada região, e o homem foi escolhendo quais se adaptavam melhor às suas necessidades (Quaresma et al., 2005).

Com esta domesticação surgiram várias raças na Europa, sendo as principais a raça Catalã e a Zamorano-Leonesa de Espanha, a raça Piamonte, Sardenha e Sicília de Itália, a raça Poitou e Gasconha de França e Andaluz e Cordovês de Espanha com influência do tronco africano (Quaresma et al., 2005). Em Portugal, a única raça reconhecida é a Raça Asinina de Miranda, com origem na raça espanhola Zamora-Leonesa (Quaresma et al., 2005).

2.4.1 BURRO MIRANDÊS

O burro mirandês é uma subespécie asinina originária da região de Trás-os-Montes, designadamente Miranda do Douro, situada no norte de Portugal. Esta subespécie que encontra-se em risco de extinção, tendo sido bastante popular, pelas suas características peculiares. Esta raça destaca-se da sua espécie pela forma como se adaptou às condições climáticas e ambientais de Miranda do Douro, nomeadamente, em termos de qualidade de solo e de adversidade climática (Quaresma et al., 2005).

Samões (2000) caracterizou os burros do Parque Natural Internacional do Douro, como da raça de asininos de Miranda, a qual foi reconhecida oficialmente como raça Mirandesa a nível nacional, no ano 2002, através do trabalho desenvolvido pela Associação Para o Estudo e Proteção do Gado asinino (AEPGA), com a criação do Studbook raça.

O burro mirandês encontra-se em extinção há cerca de uma década, sendo que de acordo com os dados estatísticos do Instituto Nacional de Estatística (INE, 2013), totalizava um total de 10429 burros. No ano de 2001, foi estabelecido o reconhecimento da raça Burro de Miranda. Nesse mesmo ano e com o intuito de promover e proteger o Gado Asinino, criou-se a *Associação para o Estudo e Proteção do Gado Asinino* (AEPGA) (Quaresma et al., 2005).

Região Agrária	1989		1999		2009		2013	
	Nº expl	Nº anim	Nº expl	Nº anim	Nº expl	Nº anim	Nº expl	Nº anim
Portugal	64.005	77.515	32.616	37.758	11.737	14.303	7.781	10.429
Entre Douro e Minho	420	589	440	566	273	409	203	358
Trás-os-Montes	20.592	27.228	12.533	15.091	6.417	7.631	4.066	5.496
Beira Litoral	10.745	11.297	4.696	4.864	1.063	1.142	894	1.176
Beira Interior	17.149	20.773	9.507	10.970	2.668	3.066	1.574	1.822
Ribatejo e Oeste	5.748	6.179	1.224	1.310	216	384	234	295
Alentejo	3.325	3.915	1.390	1.599	369	716	231	421
Algarve	3.546	4.629	1.687	2.085	363	507	288	488
Açores	2.465	2.886	1.137	1.269	366	446	291	373
Madeira	15	19	2	4	2	2		

Tabela 4 - Dados Estatísticos, segundo o INE 2013

Em 2003, devido ao risco eminente de extinção, foi criado um plano de preservação para o Asinino de Miranda, em simultâneo com as raças de burros Zamorano-Leones, enquadrando-as nas raças de burros ibéricos, pese embora com ações distintas, tendo em conta as características contextuais de cada uma (Quaresma et al., 2005).

Afonso *et al.* (2013) refere que a raça do Burro de Miranda apresenta um registo de efetivo reprodutor de 780 fêmeas e 48 machos. Miguel Nóvoa (2013) estimava uma população asinina de cerca de 10 000 animais, entre 2012-2013, a qual se apresenta bastante ameaçada, apesar do trabalho desenvolvido pela AEPGA.

No contexto geográfico, podemos encontrar esta raça não só na região de Miranda do Douro, mas também em outros concelhos, como em Bragança, Vimioso e Mogadouro.

Um dos fatores que contribuiu para a redução gradual da espécie foi o desinteresse em reproduzir estes animais, em virtude da inovação e das alternativas modernas de transporte e tração para as atividades rurais e agrícolas, bem como, a miscigenação com outras espécies, comprometendo não só a perpetuação da raça, mas também o ambiental e o *habitat* animal.

Segundo Quaresma et al. (2005), a raça asinina Mirandesa é uma raça bem conformada, corpulenta e rústica, que pode apresentar acromegália. Em média, esta raça pode medir ao garrote, em animais adultos, mais que 1,20m, sendo a altura mais

característica desta raça 1,35 m ou mais. Apresenta pelagem castanha escura, com tons mais claros nos costados, face interior do tronco e brancos nos contornos dos olhos e do focinho. O pelo é comprido, grosso e em abundância na face, entre ganachas, costados, bordos das orelhas e extremidades dos membros. As crinas são compridas e abundantes, fronte com “franja” e orelhas peludas. Estes animais apresentam cabeça volumosa e ganachudos, com o canal entre-ganachas bem evidentes.

Apresentam uma fronte larga e ligeiramente concava na linha média, com arcadas orbitárias muito evidentes, face pequena de chanfro grande. Os lábios são espessos e fortes, orelhas grandes e evidentes viradas para a frente, arredondadas no topo e largas na base. Estes asininos apresentam um ar sombrio devido aos olhos pequenos. O pescoço é pequeno, mas robusto, o garrote pouco evidente e baixo, com o dorso ligeiramente horizontal e bem desenvolvido. O peitoral é pronunciado e a quilha evidente. O ventre é bem desenvolvido, com a garupa arredondada e mais elevada do que o garrote, apresentando as espáduas bem desenvolvidas, mas pequenas e inclinadas. Estes animais apresentam membros robustos e bem desenvolvidos, com pêlo em abundância a cobrir desde as articulações até aos cascos. As articulações e cascos são grandes e robustos e os membros posteriores podem ser canejos e estendidos. Estes animais apresentam um andamento de grande amplitude, embora lentos e pouco ágeis Quaresma et al. (2005).



Figura 1 – Exemplo de um Asinino de raça Mirandesa (original).

2.4.2 UTILIZAÇÃO DO GADO ASININO

A grande concentração da raça asinina mirandesa encontra-se na região de Trás-os-Montes onde estes animais eram e continuam a ser muito utilizados para a agricultura, transporte de pessoas, mercadorias e produtos agrícolas (Metz, 1995;e Barbosa, 2003).

Com a ameaça de extinção desta raça e com a ajuda da fundação AEPGA, estes animais começaram a ser utilizados em atividades de recreio e lazer, turismo, sensibilização ambiental, como animal de estimação, na participação em corridas, feiras, desfiles, asinoterapia, asinomediação, limpeza de terrenos, proteção de gado, produção de mulateira, produção de carne e de leite, este último destinado a alimentação e à cosmética (Docente, 2015; AEPGA, 2016).

2.4.3 CARATERÍSTICAS DO LEITE DE ORIGEM ASININA

Os benefícios do leite de asinino remontam há antiguidade clássica, mas Hipócrates (460-370 AC), pai da medicina, referia as propriedades terapêuticas deste leite. Já Cleópatra era conhecida pelos seus banhos em leite de origem asinina, de forma a preservar a hidratação, a tonificação e o rejuvenescimento da sua pele. Na obra “Histoire Naturelle, de George-Louis Leclerc, Sec. XVII, são descritos os benefícios da utilização do leite de origem asinina. No início do século XX há relatos da substituição do leite materno humano por leite de origem asinina. Hoje em dia, o leite de origem asinina começou a ter um certo interesse na comunidade científica (Mansueto et al. 2013).

O leite de origem asinina tem várias utilidades, nomeadamente na cosmética para produção de cremes hidratantes e sabonetes, como é o caso da Naturasin®. Nutricionistas, alergologistas e pediatras aconselham o leite de asinino como substituto do leite materno humano ou de origem bovina na alimentação de crianças, jovens e adultos que sofram de alergia à proteína do leite de vaca (Mansueto et al. 2013; Polidori e Vicenzetti, 2012; Samilei e Fantuz 2010).

A composição do leite de burra tem sido estudada devido à variação dos valores relativos dos seus constituintes, pois estes valores variam conforme a raça, alimentação, estado fisiológicos, modo de produção, processo de ordenha e a higienização da glândula mamária do animal (Polidori e Vicenzetti, 2012). Na tabela 5

pode-se observar a composição química do leite de asinino e as variações dos seus constituintes, com máximos e mínimos.

Constituintes (g/100g)	Leite de Asinino
Proteína	1,5-1,8
Gordura	0,3-1,8
Lactose	5,8-7,4
Cinza	0,3-0,5
Sólidos totais	8,8-11,7
Caseína	0,64-1,03
Proteínas do soro de leite	0,49-0,80

Tabela 5 - Composição química do leite de origem asinina Fonte: Adaptado de Polidori e Vicenzetti (2012).

Segundo Machado (2015), os constituintes do leite de origem asinina variam conforme a fase da lactação. Os valores lipídicos e proteicos são máximos no início da lactação e gradualmente vão decrescendo até ao 8º mês de lactação. Esta descida gradual está relacionada com as necessidades iniciais dos burricos (Machado, 2015; D'Alessandro et al., 2011). Contrariamente, os teores de lactose mantêm-se elevados durante toda a lactação, com valores entre 5,8 e 7,4 (g/100g), o que confere uma boa palatabilidade a este tipo de leite (Machado 2015; Polidori e Vicenzetti, 2012).

Segundo Salimei e Fantu (2012), o leite de origem asinina é um alimento não-alérgico, devido à sua constituição, quantidade, distribuição e digestibilidade das proteínas causadoras das reações alérgicas (caseína e proteína do soro de leite) (Polidori & Vicenzetti, 2012). O teor proteico do leite de origem humana é semelhante ao de origem asinina (13-28 mg/mL). (Samilei e Fantuz 2012)

A fração proteica do leite é composta por caseína, proteína do soro de leite, proteína da membrana do glóbulo de gordura e enzimas (Polidori e Vicenzetti, 2012). As proteínas que representam a maior parte da fração proteica são a caseína e a proteína do soro (Tabela 6) (Polidori e Vicenzetti, 2012).

Leite de Asinino (mg/mL)	
Caseínas	6,60
Proteínas do soro de leite	7,50
Lisozimas	1,00

β - Lactoglobulina	3,75
α – Lactalbumina	1,80

Tabela 6 - Concentração total das categorias da fração proteica do leite de asinino Fonte: Adaptado de Vicentzetti et al, 2008.

No que diz respeito ao teor de minerais, o leite de origem asinina é muito rico em cálcio (Ca) seguido pelo potássio (K), fósforo (P), sódio (Na) e magnésio(Mg). No decorrer da lactação a concentração destes macro minerais tende a diminuir e no caso do Ca, P e Mg a sua diminuição é muito mais acentuada (Fantuz et al., 2012). Na tabela 7 podemos observar a concentração dos valores médios, máximos e mínimos destes macros minerais.

Parâmetro	Ca	P	K	Na	Mg
Valor Médio	807,09	638,34	746,61	140,94	81,68
Mínimo	552,13	525,34	552,07	113,59	55,86
Máximo	1176,73	845,74	962,34	172,31	112,94

Tabela 7 - Concentração dos macros minerais essenciais no leite de asinino (mg/L), Fonte: Adaptado de Fantuz et al, 2012.

2.5 JUSTIFICAÇÃO DO TRABALHO

A desparasitação é um ato que deve ser efetuado pelo Médico Veterinário, pois muitas explorações usam anti-helmínticos que não são indicados para a espécie, podendo estes não serem eficazes contra alguns parasitas. Muitas das vezes são os proprietários a efetuar as desparasitações aos animais sem recurso a balanças o que pode causar, como já foi referido, as sobredosagens ou subdosagens.

A importância da desparasitação no manejo de animais, nomeadamente burras de leite, é indiscutível. A importância e potencial severidade das doenças e problemas individuais e da exploração, potencialmente induzidas por parasitoses justifica o estudo do perfil parasitário de diferentes grupos de animais.

2.6 OBJETIVO DO TRABALHO

O presente trabalho teve como objectivo, através de recolhas de fezes e o seu estudo parasitológico qual o perfil parasitológico de uma exploração intensiva de burras de leite. Também pretende determinar a eficácia relativa do anti-helmíntico comumente utilizado na exploração em burras aleitantes, a eprinomectina, e de um outro anti-helmíntico, a doramectina, em burras em extensivo.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Este estudo decorreu na Naturasin®, uma empresa 100% portuguesa, cujo objetivo é a produção e comercialização de leite de burra em pó e a criação de gado asinino. A exploração desta empresa encontra-se no Couço, Monte das Faias, concelho de Coruche, distrito de Santarém e tem uma área aproximadamente de 130 ha.



Figura 2 – Parque das asininas secas para dormitório (original).

A exploração está dividida em áreas agrícolas, pastagens para pastoreio do gado asinino, bem como instalações para os animais e fábrica de processamento do leite. O efetivo da Naturasin® é a raça Asinina de Miranda, uma raça autóctone portuguesa, que esteve em vias de extinção. O efetivo asinino, que tem 30 animais, está dividido em 3 grupos: burras em lactação, burras secas/prenhas/não prenhas e burrancos

O macho de cobrição encontra-se sozinho, num parque ao lado das burras secas/prenhas/não prenhas, estando em contacto visual com estas, ajudando na deteção deaios.

Num período de 5 meses, de dezembro de 2014 a abril de 2015, foram realizadas análises coprológicas a 19 animais, designadamente, 11 burras secas/prenhas/não prenhas, 8 burras em lactação. Não foram utilizados burricos, pois estavam para venda. Realizaram-se colheitas de fezes no momento da ordenha, com a periodicidade de 15 a 25 dias de intervalo, identificando-se cada amostra com o nome do animal, o estado fisiológico e a data.

As desparasitações foram efetuadas pelo proprietário da exploração, sendo que o grupo das burras secas/prenhas/não prenhas foram desparasitadas uma única vez, no início deste trabalho, com Doramectina (grupo D1). As burras em lactação foram desparasitadas com Eprinomectina (grupo D2) no dia da 1^o recolha fezes e, posteriormente, com uma periodicidade mensal. Todas as amostras foram acondicionadas em saco térmico, com termoacumuladores. No mesmo dia da colheita, as amostras foram levadas para a Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Departamento de Parasitologia, onde foram, sempre que possível, analisadas de imediato, ou mantidas a 4 °C até ao seu processamento.

3.2 COPROLOGIA QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Os métodos coprológicos utilizados foram baseados em Thienpoit et al. (1986) e Madeira de Carvalho (2001), designadamente, o método de McMaster, uma técnica quantitativa com um limiar de deteção de 50 OPG para contagem de ovos fecais, o método de flutuação de Willis e o método de sedimentação, ambos qualitativos e de identificação de ovos.

3.2.1 TÉCNICA DE MCMASTER MODIFICADA

Pesaram-se duas gramas de fezes, previamente homogeneizadas, e colocaram-se num copo de plástico de 90 mL. Com uma proveta graduada mediram-se 28 mL de solução saturada de sacarose a 25 % e adicionou-se pouco a pouco à amostra de fezes. Com a ajuda de uma vareta de vidro misturou-se a amostra de fezes até formar uma suspensão fecal. Filtrou-se esta homogeneização coma ajuda de um tamis de forma a reter os detritos de maiores volume. Com o auxílio de uma pipeta de Pasteur descartável transferiu-se a suspensão fecal filtrada para a câmara de McMaster em acrílico com lâmina superior removível. A suspensão fecal foi introduzida/vertida lentamente de forma a não formar bolhas e de forma a preencher as duas células de contagem (Thienpoint et al., 1986 referido por Madeira de Carvalho, 2001 e Madeira de Carvalho et al., 2007).

Colocou-se a câmara de McMaster com a suspensão fecal na platina do microscópio ótico e deixou-se repousar durante 10 minutos. Após os 10 minutos observou-se ao microscópio, numa ampliação baixa de 100 e 400 vezes, os ovos tipo estrongilídeos para a sua contagem nas duas células de contagem. De seguida, procedeu-se ao cálculo do número de ovos por grama de fezes (OPG) com a ajuda da seguinte fórmula: número de ovos contados X 50 (Thienpoint et al., 1986 referido por Madeira de Carvalho, 2001 e Madeira de Carvalho et al., 2007).

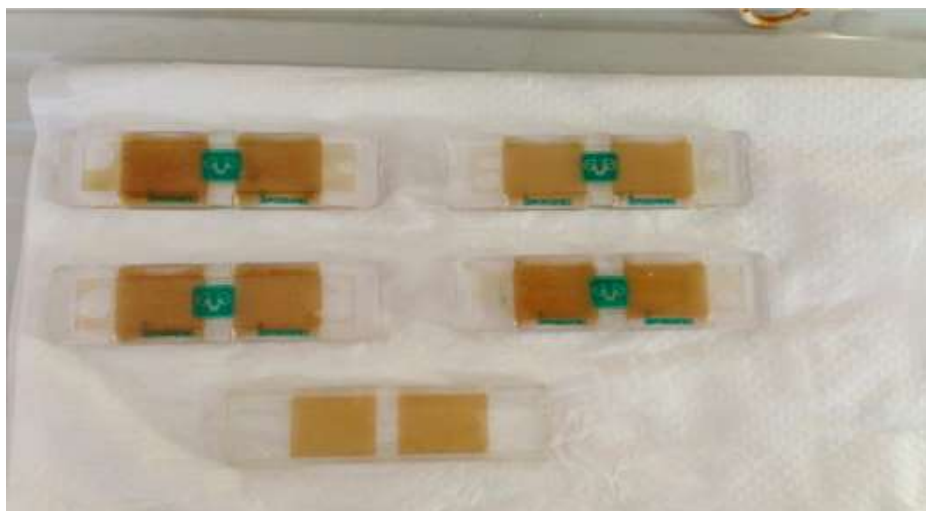


Figura 3 – Câmaras de McMaster preenchidas para contagem de ovos (original).

3.2.2. TÉCNICA DE FLUTUAÇÃO DE WILLIS

Homogeneizaram-se todas as amostras de fezes e identificaram-se com números, as amostras de fezes, copos de plástico de 90 mL e os tubos de ensaio de vidro. Pesaram-se 2 gramas de fezes homogeneizadas e colocaram-se no respetivo copo de plástico, aos quais se adicionaram 28 mL de solução saturada de sacarose a 25v%. Homogeneizou-se a mistura até formação de uma suspensão de fezes. Com a ajuda de um passador filtrou-se a suspensão para o respetivo tubo de ensaio até se obter um menisco convexo no seu topo. Com uma lamela cobriu-se o topo do tubo de ensaio e esperou-se 15 a 20 minutos (Thienpoint et al., 1986; Madeira de Carvalho, 2001).

Após o tempo de espera, colocou-se a lamela numa lâmina, previamente identificada, e observou-se ao microscópio ótico numa ampliação de 100 e 400 vezes (Thienpoint et al., 1986; Madeira de Carvalho, 2001).

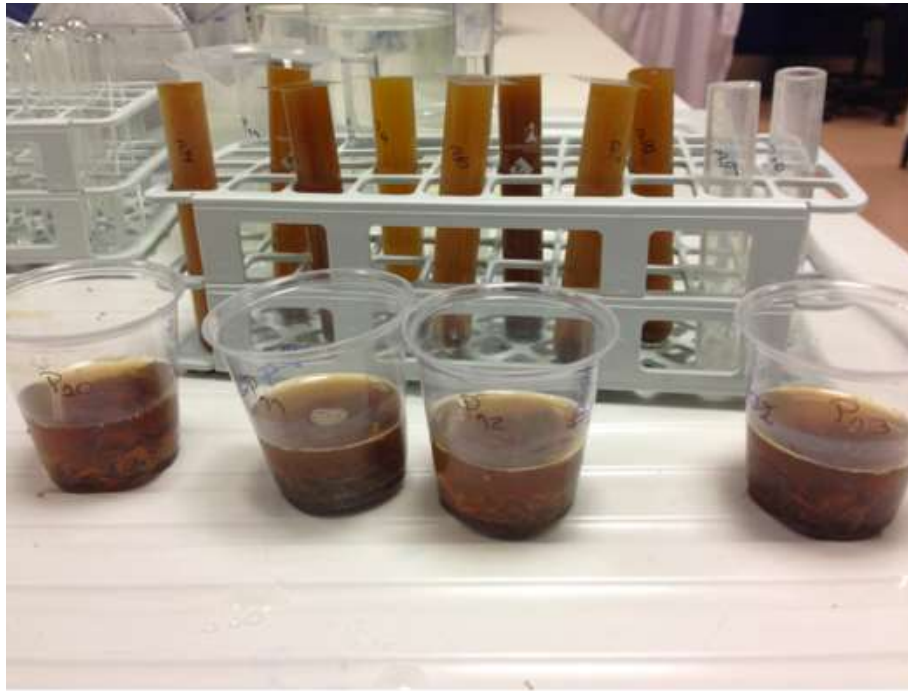


Figura 4 - Técnica de flutuação que depois vai dar à sedimentação (original)

3.2.3 SEDIMENTAÇÃO

Após a realização da técnica de Willis, aproveitou-se o tubo de ensaio com a suspensão de fezes. Desta suspensão retirou-se o sobrenadante com ajuda de uma pipeta de Pasteur descartável. Depois, com uma nova pipeta de Pasteur, adicionaram-se algumas gotas de azul-de-metileno no sedimento contido no tubo de ensaio. Com uma nova pipeta de Pasteur retirou-se uma gota da solução de fezes com o azul-de-metileno e colocou-se numa lâmina, previamente identificada. Cobriu-se com uma lamela e observou-se ao microscópio ótico numa ampliação de 100 e 400 vezes (Thienpoint et al., 1986; Madeira de Carvalho, 2001).

3.3 COPROCULTURA

Dada a impossibilidade de distinguir ovos de estrongilídeos pelas técnicas anteriormente referidas, procedeu-se à realização da coprocultura. Colocaram-se fezes frescas, cerca de 50-60 gramas, em copos de plástico descartáveis e com a ajuda de uma vareta de vidro fez-se uma coluna de ar no centro da amostra. Colocou-se uma película de alumínio no topo do copo e perfurou-se a película. Colocaram-se os copos numa bandeja com água fria, os quais foram posteriormente mantidos numa estufa à temperatura máxima de 27 °C, humidade relativa de 75 %, durante 14 dias.

Após o 14º dia, retirou-se a película de alumínio, encheu-se o copo com água (cerca de 15 a 20 mL), virou-se para uma placa de Petri e aguardaram-se 24 horas. Passadas as 24 horas, retirou-se a água da placa de Petri para um tubo de ensaio. Agitou-se o tubo manualmente e com a ajuda de uma micropipeta retiraram-se algumas gotas para uma lâmina de vidro, cobriu-se com uma lamela e observou-se ao microscópio. Caso fosse necessário adicionaram-se umas gotas de solução de Lugol para fixar e corar a amostra a observar



Figura 5
-
Preparação das coprocultura para estufa (original)

l).

3.4 METODO ESTATÍSTICO

Foi realizada uma análise descritiva dos valores absolutos de OPGs, organizando-os em gráficos de linhas (para o qual foi utilizado o Excel, anexos).

Finalmente, foram realizados teste-T para amostra emparelhadas (recorrendo ao software SPSS versão 22) quer para os animais desparasitados com D1, quer para os animais desparasitados com D2, avaliando-se a diferença entre as médias de OPGs para cada um dos grupos antes e depois do momento de desparasitação.

4. RESULTADOS

Os dados recolhidos foram organizados em tabelas. Para referência, D1 = Doramectina e D2 = Eprinomectina.

Os dados recolhidos foram separados em duas tabelas 8 e 9. Os dados ausentes representam momentos em que não foi possível fazer a recolha a alguns animais, nomeadamente por estarem próximo do momento do parto, por impossibilidade do tratador e por incompatibilidade de horários.

Tabela 8 -Dados dos níveis de OPG, organizados por animal desparasitados com

Anti-helmíntico		Momento de Recolha						
Doramectina	ID	1	2	3	4	5	6	7
D1	B1	1100	0	0		0	0	0
D1	B2	350	0			0	0	0
D1	B3	1500	0	0		0	0	0
D1	B4	1500	50	0		0	0	0
D1	B5	2900	100			0	50	0
D1	B6	250	0	0				
D1	B7	500	0	0		0	0	0
D1	B8	750	0		0	0	0	
D1	B9	850	0	0		0	0	0
D1	B10	2500	50	0		0	0	0
D1	B11	950	0	0		0	0	0

doramectina

Tabela 9 - Dados dos níveis de OPG, organizados por animal desparasitados com eprinomectina

Anti-helmíntico		Momento de Recolha						
Eprinomectina	ID	1	2	3	4	5	6	7
D2	B12	3200	0	0	2100	1750	400	1400
D2	B13	2650	0	0	5250	2650	150	2600
D2	B14	450	0	0	4400	4250	2450	3700
D2	B15	1000	2550		2350	2800	4100	3100
D2	B16	1950	8000	3150		4850	4500	4650
D2	B17	950	0	0	4250	2750	700	2700
D2	B18	4850	2400		0	0	0	0
D2	B19	1150	0	0	3250	4900	2850	3800

Nos gráficos 8 e 9, no anexo, é possível detetar algumas diferenças entre os animais desparasitados com D1 e com D2, uma vez que os animais desparasitados com D1 praticamente não voltaram a registar contagens de OPG, enquanto para os animais desparasitados com D2 as contagens de OPG são muitas vezes elevadas.

Tabela 10- Estatística descritiva da variável OPG para o desparasitante D1 (AD= antes desparasitação; DD = Depois desparasitação realizada no momento 1; N =

	Média	N	Desvio Padrão	Erro Padrão da Média
AD	1195,45	11	852,776	257,122
DD	18,18	11	33,710	10,164

Número de animais).

Tabela 11 - Estatística descritiva da variável OPG para o desparasitante D2 (AD = Antes desparasitação; DD = Depois desparasitação realiza no momento 1; N =

	Média	N	Desvio Padrão	Erro Padrão da Média
AD	2025,00	8	1474,061	521,159
DD	1618,75	8	2810,686	993,728

Número de animais).

Tabela 12 - Teste de t para amostras emparelhadas para o desparasitante D1 (AD

	Diferenças emparelhadas					t	df	p
	Diferença entre as médias	Desvio Padrão	Erro Padrão da Média	Intervalo de Confiança de 95% da Média				
				Lower	Upper			
AD vs DD	1177,273	823,518	248,300	624,026	1730,520	4,741	10	0,001

= Antes desparasitação; DD = Depois desparasitação realizada no momento 1).

Existe uma diferença significativa ($p=0,001$) entre a média de OPG antes e depois da desparasitação com D1, sendo que, em média, os animais pós desparasitação tinham menos 1177,273 OPG do que os animais antes da desparasitação

Tabela 13 - Teste T para amostras emparelhadas para o desparasitante D2 (AD = antes desparasitação; DD = Depois desparasitação realizada no momento 1)

	Diferenças emparelhadas					t	df	p
	Diferença entre as médias	Desvio Padrão	Erro Padrão da Média	Intervalo de Confiança de 95% da Média				
				Lower	Upper			
AD vs DD	406,250	3008,967	1063,831	-2109,310	2921,810	0,382	7	0,714

É importante ressaltar que o test-t para os animais desparasitados com D2, não foi encontrada uma diferença significativa ($p > 0,05$) entre a média de OPG antes e depois da desparasitação com D2.

4.1 COPROCULTURA

Momento de Recolha	Grupo D1	Grupo D2
1	<i>Cyathostomum spp.</i>	<i>Cyathostomum spp.</i>
2	<i>Cyathostomum spp.</i>	<i>Cyathostomum spp.</i>
3	<i>Cyathostomum spp.</i>	<i>Cyathostomum spp.</i>
4	<i>Cyathostomum spp.</i>	<i>Cyathostomum spp.</i>
5	<i>Cyathostomum spp.</i>	<i>Cyathostomum spp.</i>
6	<i>Cyathostomum spp.</i>	<i>Cyathostomum spp.</i>
7	<i>Cyathostomum spp.</i>	<i>Cyathostomum spp.</i>

Tabela 14 - Resultados das coproculturas ao longo do estudo

Os resultados das coproculturas foram os mesmos nos vários momentos de recolha de fezes com uma prevalência de 100% de *Cyathostomum spp.*.

5. DISCUSSÃO

Estudo parasitológico.

Estudou-se o perfil parasitário de 2 grupos dentro de uma população de burras aleitantes, em que um dos grupos encontrava-se em regime de exploração extensiva, D1, e o outro misto, D2. O grupo em regime de exploração intensivo, D1, encontrava-se menos parasitado que o grupo extensivo após análise descritiva tabela 10,11,12 e 13. Em ambos os grupos havia uma grande variabilidade de OPG antes da desparasitação, como pode ser comprovado na tabela 8 e 9. No grupo em regime intensivo D1 foi utilizado o anti-helmíntico com o princípio ativo doramectina, sem a preocupação do intervalo de segurança, e a sua eficácia foi a esperada, como se pode verificar na tabela 8. No grupo em regime extensivo D2 foi utilizado outro anti-helmíntico com o princípio ativo eprinomectina, em que o intervalo de segurança tinha que ser 0 dias, a sua eficácia não foi a espera estando os animais parasitados ao longo do estudo, como se pode verificar na tabela 9.

Perfil Parasitário.

No grupo D1, com o anti-helmíntico doramectina temos o seguinte perfil parasitológico, tabela 8:

- 20% do grupo com baixo nível de infeção parasitológica,
- 25% com um nível médio de infeção parasitológica,
- +/- 55% do grupo com um nível de infeção parasitológica de grau elevado.

No grupo D2, com o anti-helmíntico eprinomectina temos um perfil parasitológico muito diferente do grupo D1, tabela 9:

- 0% do grupo com nível baixo de infeção parasitológica,
- 25% com um nível médio de infeção parasitológica,
- 75% do grupo com um nível de infeção parasitológica de grau elevado.

Estes valores foram obtidos através da técnica de McMaster para contagem de ovos nas fezes de cada asinino, distinguindo se o animal necessitava ou não de desparasitação. Segundo Molento (2005) os anti-helmínticos só devem de ser administrados após a realização desta técnica pois este é um método de controlo que permite o uso racional dos desparasitantes, pois no grupo D1 55% do grupo é que tinha que ser desparasitado e no grupo D2 75% do grupo. Mas como o manejo dos

dois grupos não é igual, o D1 está em extensivo e o D2 em semi-intensivo, a pressão no grupo D2 vai ser maior devido à elevada densidade de animais em estabulados, parque reduzido e com um manejo deficiente (Madeira de Carvalho, 2006).

Grupo D1.

A média de OPG para o grupo em extensivo após desparasitação foi cerca de 66 vezes inferior à média antes da desparasitação, tabela 10. Esta redução significativa de OPG está associada a um $p=0,001$, tabela 12 e atesta a eficácia do anti-helmíntico utilizado no grupo estudado. O mesmo aconteceu num estudo efetuado por Benvides et al., (2014) que comprovaram a eficácia da doramectina apesar desta estar licenciada para ruminantes e ser usada *off label* em equinos.

Observou-se no grupo em extensivo um grande desvio padrão tanto antes como depois da desparasitação sendo proporcionalmente maior após a desparasitação, tabela 10. Esta variabilidade encontrada no OPG pode dever-se a esta exploração controlar as parasitoses através de anti-helmínticos e alternativas aos mesmos como o manejo das pastagens pois é muito importante nos asininos uma vez que estes animais quando estão em pastoreio são seletivos em relação às plantas que consomem e aos locais onde urinam e defecção, chamadas latrinas, podendo ser esta uma estratégia de defesa contra as parasitoses (Urquhart, Amour, Ducan, Dunn e Jennings, 1996; Suss e Schwabe, 2007). Não só o manejo das pastagens é importante como os fungos nematófagos existentes nas plantas como uma boa estratégia nutricional (Sousa, 2016).

Grupo D2.

No grupo D2, burras aleitantes, com manejo misto o OPG após a desparasitação apenas é 1,2 vezes menor do que antes da desparasitação, tabela 11. Esta diferença não significativa, associada a um $p=0,714$, tabela 13, demonstra que a eprinomectina não foi eficaz no grupo estudado com manejo misto. Este resultado não está de acordo com o estudo efetuado por Gokbulut (2011) em que a sua eficácia era de 100% ao fim de 7 e 14 dias após a desparasitação. A não eficácia neste caso do anti-helmíntico utilizado pode-se dever a uma excessiva pressão de infeção observada nesta exploração neste grupo. Pois a área de confinamento e de pastoreio para este grupo eram reduzidas o que aumenta a probabilidade de re-infeção, pois altera o seu comportamento natural de alimentação, passando a alimentar-se nas zonas de latrina (Madeira de Carvalho; 2011). Esta re-infeção pode também estar relacionada com a

resistência individual e idade de cada asinino, uma vez que os recém-nascidos e os burricos são mantidos com as mães até aos 1,5 anos de idade (French & Klei, 2009). Esta pressão de infeção será responsável pela variabilidade encontrada no OPG deste grupo, para o qual não são utilizadas alternativas aos anti-helmínticos para o manejo das parasitoses.

Erros da técnica de McMaster.

Os resultados obtidos pela técnica de McMaster podem não ter sido bem interpretados, uma vez que a consistência das fezes, distribuição não homogénea dos ovos, variações sazonais, desenvolvimento de imunidades e a percentagem de parasitas sexualmente maduros podem originar resultados nulos (Madeira de Carvalho, 2006)

Sedimentação.

Os resultados obtidos no teste de sedimentação, vão ao encontro com os Thienpont et al. 1986 e Madeira de Carvalho et al. 2007, pois os ovos com uma densidade superior a 1,4 são detetados neste exame. Neste estudo foram visualizados EGI, pois a carga parasitaria era elevada (anexos).

Comparação do grupo D1 e D2.

É de constatar que as burras em regime extensivo não voltaram a ficar parasitadas ao longo do estudo apesar de não terem sido mais desparasitadas. Os animais em extensivo têm menos pressão que os animais em intensivo, pois a contaminação ambiental de um animal com um OPG de 1000 é maior que outro com 200 OPG (Madeira de Carvalho, 2008).

Por outro lado, no grupo das aleitantes, em regime misto, a desparasitação não funcionou assim co anti-helmínticos sem intervalo de segurança recomenda-se o desparasitante Mebendazole, pois segundo Gokbulut (2015) os resultados obtidos neste estudo foram favoráveis, em relação aos ciastomíneos e os resíduos no leite foram nulos.

Coprocultura.

Este estudo confirma os resultados obtidos por Sousa et al., (2011) Sousa, (2016) e Madeira de Carvalho (2001) que referem a prevalência de *Cyathostomum spp.* em Portugal próxima dos 100%. Esta prevalência pode indicar uma resistência deste parasita a todos os anti-helmínticos disponíveis para equinos (Sousa, 2016).

Limitações do estudo.

Sendo a exploração composta por um efetivo de 20 animais divididos em dois grupos e o macho separado de ambos os grupos o tamanho da amostra não é homogêneo estado 11 animais no grupo D1 e 8 animais no grupo D2. Outas das limitações foi a impossibilidade de se estudar ambos os desparasitantes, doramenctina e eprinomectina, em ambos os grupos devido ao tamanho do grupo e à impossibilidade de alteração do manejo da exploração.

6. CONCLUSÃO

Após a realização deste trabalho concluiu-se que os *cyathostomu spp.* têm uma grande prevalência nas infeções parasitárias em asininos devido a uma grande variação de infeção. O anti-helmínticos doramenctina associada a um regime extensivo é eficaz. Enquanto a eprinomectina em regime misto não tem grande expressão em burras com grande pressão de infeção.

Recomenda-se mais estudos, com um maior número de animais e com outros anti-helmínticos ou alternativas aos mesmos.

7. BIBLIOGRAFIA

- Abebew, D., Endebu, B., Gizachew, A. (2011). Status of parasitism in donkeys of project and control areas in central region of Ethiopia: a comparative study. *Ethiop. Vet. J.*, 15 (2), 45-55
- Afonso, F., Candeias, G., Pratas, M. (2013). *Raças Autóctones Portuguesas*. Lisboa: Direcção Geral de Alimentação e Veterinária, 39-43p
- Barbosa, J. C. (2003). O gado asinino em Trás-os-Montes. Contribuição para o conhecimento da sua importância socio-económica
- Bauer, C., Merkt, J.C., Janke-Grimm, G. & Burger, H.J. (1986). Prevalence and control of benzimidazole-resistance small strongyles on german thoroughbred studs. *Veterinary Parasitology*, 21. (3), 189-203.
- Beja-Pereira, A., England, P.R., Ferrand, N., Jordan, S., Bakhiet, A.O., Abdalla, M.A., Mashkour, M., Jordana, J., Taberlet, P., Luikart, G. (2004). African origins of the domestic donkey. *Science*, 304 (5678), 1781.
- Benavides, H., Manuel, Y., Perdomo Ayola, S. C., & Cardona Álvarez, J. A. (2015). Efficacy of Doramectin Via Intramuscular Injection in Gastrointestinal Nematodes in Horses. *Revista de Medicina Veterinaria*, (29), 41-49.
- Beugnet, F. (1998) – Méthodes de lutte contre les strongyloses equines. *Prat. Vét. Equine*, 30 (120), 45-55.
- Boersema, J.H., Eysker, M. & van der Aar, W.M. (1998). The reappearance of strongyle eggs in the faeces of horses after treatment with moxidectin. *The Veterinary quarterly*, 20. (1), 15-7.
- Bowman, D. D. et al. *Georgi's Parasitologia veterinária*. Tradução da 9. ed com adaptação à realidade brasileira. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- Bowman, D.D.; Lynn, R.C.; Eberhard, M.L.; Alcaraz, A. (2003). *Georgis Parasitology for Veterinarians*, (8a edição), (pp. 174-180; 287-300). Philadelphia: W.B. Saunders

Company

Braga, F. R., Araújo, J. V. de, Carvalho, R. O., Araujo, J. M., Silva, A. R. & Campos, A.K. (2009). Controle in vitro de larvas infectantes de *Cyathostomum* (Nematoda: Cyathostominae) de equinos utilizando os fungos predadores *Duddingtonia flagrans*, *Monacrosporium thaumasium* e *Arthrobotrys robusta*. *Ciência Animal Brasileira*, jul./set., v. 10, n. 3, p. 887-892

Bussieras, J.; Chermette, R. (1995) - *Abrégé de Parasitologie Vétérinaire. Fascicule III. Helminthologie Vétérinaire*. 2ème Edition, Service de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Paris, France, 299 pp.

Chitra, R., Rajedran, S., Prasanna, D., Kirubakaran, A. (2011). Influences of age on the prevalence of parasitic infections among donkeys in Erode district, Tamilnadu, India. *Veterinary World*, 4 (6), 258-259.

Conder, G. A. & Campbell, W. C. (1995). Chemotherapy of nematode infections of veterinary importance with special reference to drug resistance. *Advances in Parasitology*, 35, 1-84.

Corbett, C.J., Love, S., Moore, A., Burden, F.A., Matthews, J.B. & Denwood, M.J. (2014). The effectiveness of faecal removal methods of pasture management to control the cyathostomin burden of donkeys. *Parasite & Vectors*, 7 (48).

Couto, M. Y. R. (2014). Estudo do comportamento alimentar e análise do parasitismo gastrointestinal do burro de Miranda (*Equus asinus*) em sistema de pastoreio livre (Doctoral dissertation, Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária).

D'Alessandro, A.G., Tesse, R., Montagna, C., De Leo V., Addante, N., Armenio, M., & Martemuci G. (2011). Production of Donkey for Human Feeding: Changes of Gross Composition and Energetic Value During Lactation in Martina Franca Breedi. *Macedonian Journal of Animal Science*, 1 (1). pp 235–237

Deprez, P. & Vercruysse, J. (2003). Treatment and follow-up of clinical cyathostomiasis in horses. *Journal of Veterinary Medicine*, 50. (10), 527-529.

Docente, C., & Azevedo, J. (2015). Projeto de uma Exploração de Produção de Leite Asinino. (Working Paper: Projeto de uma Exploração de Produção de Leite Asinino) para saber onde retirei.

Fantuz, F., Ferraro, S., Todini, L., Piloni, R., Mariani, P., Salimei E. (2012): Donkey milk concentration of calcium, phosphorus, potassium, sodium and magnesium, International Dairy Journal 24, 143-145. doi:10.1016/j.idairyj.2011.10.013

Getachew, A.M, Trawford A.F., Feseha, G., Reid S.W.J. (2010). Gastrointestinal parasites of working donkeys in Ethiopia. Tropical Animal Health and Production, 42, 27-33.

Giorgi, M., Vullo, C., Vito, V., Catone, G., Faillace, V., Laus, F. (2015). Pharmacokinetic Evaluations of Sulpiride after Intravenous, Intramuscular, and Oral Single-Dose Administration in Jennies (*Equus asinus*). Journal of Equine Veterinary Science, 35,13-18

Gokbulut, C., Di Loria, A., Gunay, N., Masucci, R., Veneziano, V. (2011). Plasma disposition, concentration in the hair, and anthelmintic efficacy of eprinomectin after topical administration in donkeys. American Journal of Veterinary Research, 72 (12),1639-1645.

Hutchens, D.E & DiPietro, J.A. (1996). The effect of biweekly treatment with mebendazole on benzimidazole-resistance small strongyles. Equine Practice, 18. (2). 10-14

Kimura, B., Marshall, F.B., Chen, S., Rosenbom, S., Moehlman, P.D., Tuross, N., Sabin, R.C., Peters, J., Barich, B., Yohannes, H., Kebede, F., Teclai, R., Beja-Pereira, A., Mulligan, C.J. (2011). Ancient DNA from Nubian and Somali wild ass provides insights into donkey ancestry and domestication. Proceedings of the Royal Society B, 278, 50-57.

Kreck, R.C. (2014). Donkey parasites: detect, diagnose, delete. Lecture Series 2. In:Proceedings of the Second Donkey Welfare Symposium, UC Davis, California, USA.

Kuzmina, T. A., Kuzmin, Yu. I. (2007). The community of strongylids (nematoda, strongylida) of working donkeys (*Equus asinus*) in Unkaine. *Vestnik zoologii*, 42 (2), 18-23.

Lichtenfels, J.R., Kharchenko, V.A.; Dvojnjos, G.M. (2008). Illustrated identification keys to strongylid parasites (strongylidae: Nematoda) of horses, zebras and asses (*Equidae*), *Veterinary Parasitology*, 156 (1-2), 4-161.

Lyons, E.T., Drudge, J.H., Tolliver, S.C. (2000). Larval Cyathostomiasis. Pp. 501-513. In Timoney, P.J. (Ed.) *Veterinary Clinics North America: Equine Practice, Emerging Infectious Diseases*, 16 (3), 387-628.

Machado, F. M. C. R. R. (2015). Projecto para Implementação de Uma Exploração de Asininos (*Equus asinus*) com o Objectivo de Produzir Leite de Burra Dissertação para a Obtenção do Grau de Mestre em Engenharia Zootécnica – Produção Animal.

Madeira de Carvalho, L.M. (2001). Epidemiologia e controlo da estrogilidose em diferentes sistemas de produção equina em Portugal. Tese de dissertação de doutoramento. (pp. 128-373). Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa

Madeira de Carvalho, L. M. (2006). Estrongilidose dos Equídeos–Biologia, Patologia, Epidemiologia e Controlo. In *Memoriam Prof. Ignacio Navarrete López-Cózar*, ISBN, 84-690.

Madeira de Carvalho, L.M. (2006). Os equídeos em Portugal: de animais de produção a animais de companhia. I – Impacte nas Doenças Parasitárias. *Medicina Veterinária. Revta. da AEFMV*, 62, 13-24.

Madeira de Carvalho, L.M., Gomes, L., Cernea, M., Cernea, C., Bernardes, N., Rosário, M.A., Santos, C.A., Soares, M. J., Fazendeiro, I. (2007). Parasitismo gastrointestinal e seu controlo em asininos e híbridos estabulados, *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 102 (563-564), 225-231.

Madeira de Carvalho, L. M. (2008). Os equídeos em Portugal: de animais de produção a animais de companhia. II–Implicações no Controlo das Parasitoses Gastrointestinais.

Medicina Veterinária, 4-20.

Mansueto, P., Iacono, G., Taormina, G., Seidita, A., D'Acamo, A., Adragna, F., Randazzo, G., Carta, M., Rini, G., & Carroccio, A. (2013). Ass's Milk in Allergy to Cow's Milk Protein: A Review. *Acta Medica Mediterranea*. pp 153-159

Matthee, S., Krecek, R.C., Milne, S.A. (2000). Prevalence and biodiversity of helminth parasites in donkeys from south Africa. *J. Parasitol*, 86 (4), 756-762.

Matthews, J.B. & Burden, F.A. (2013). Common helminth infections of donkeys and their control in temperate regions. *Equine Veterinary Education*, 25 (9), 461-467.

Matthews, J.B. (2014). Anthelmintic resistance in equine nematodes. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*, 4, 310-315.

Medeiros, A. D. C. (2012). Duas perspectivas da apreciação de resistência à infecção de estrongilidose nos equídeos em Portugal: garranos em pastoreio e cavalos com doenças alérgicas (Doctoral dissertation, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária).

Metz, René (1995) *Conocer los asnos y las mulas*. Editorial De Vecchi, Barcelona.

Mezgebu, T., Tafess, K., Tamiru, F. (2013). Prevalence of Gastrointestinal Parasites of Horses and Donkeys in and around Gondar Town, Ethiopia. *Open Journal of Veterinary Medicine*, vol. 3, 267-272.

Miguel Nóvoa, comunicação pessoal, Outubro 20, 2013

Molento, M.B. (2005). Resistência parasitária em helmintos de eqüídeos e propostas de manejo. *Ciência Rural*, 35. (6), 1469-1477.

Murray, M.J. (2003) – Treatment of Equine Gastrintestinal Parasites, 6 pp. In P. Chuit, A. Kuffer & S. Montavon (Eds.) - 8 th Cong. Eq. Med. Surg. Publisher: International Veterinary Information Service (Artigos em [www. ivis.org](http://www.ivis.org), documento Nº P0727.1203).

Nielsen, M.K. & Kaplan, R.M. (2008). Evidence-based equine parasitology: It ain't the 60s anymore. Proceedings des 36èmes journées annuelles de l' association vétérinaire equine française - Reims, France (pp. 10-14). Disponível em: <http://www.avis.org/proceedings/avef/2008/session2/1.pdf>

Nielsen, M.K. (2009). Restrictions of anthelmintic usage: perspectives and potential consequences. *Parasites and Vectors*, 2. (2), 1-7.

Ougbourne, C.P. & Duncan, J.L. (1985). *Strongylus vulgaris* in the horse: its biology and veterinary importance. A Review. 2nd Ed., Commonwealth Agricultural Bureaux, Commonwealth Institute of Parasitology, Miscellaneous publication, Nº9, 68 pp.+V.

Polidori, P., & Vicenzetti, S. (2012). Protein Profile Characterization of Donkey Milk. *Intech Open Science|open Mind*,(8), pp 215-232

Quaresma, M., Nóvoa, M., Monteiro, A., Almeida, J. M., & Portas, M. (2005) A Raça Asinina de Miranda The Donkey Breed Asinina de Miranda.

Quaresma, M.; Nóvoa, M.; Monteiro, A.; Almeida, J.M.; Portas, M. (2005). A raça Asinina de Miranda. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 100, 227 231

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*. (10th ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier.

Romero, H.Q., 1990. *Parasitologia*, Editorial Limusa, 4ed. México.

Salimei, E., & Fantuz, F. (2010). La produzione di latte di asina in una innovativa filiera latte per consumatori di fascia sensibile. *Journal of Food Science and Nutrition*, 1, 25e39

Salimei, E., & Fantuz, F. (2012). Equid milk for human consumption. *International Dairy Journal*, 24(2), 146–152. doi:10.1016/j.idairyj.2011.11.008

Samões, L. M. R. (2000). Estudo do gado asinino no Parque Natural do Douro

Internacional.

Sangster, N.C. (1996) - Pharmacology of anthelmintic resistance. *Parasitol.*, 113, S201-S216.

Soulsby, E.J.L. (1986). *Helminths Artropods and Protozoa of Domesticated Animals*. 4th Ed., Baillière Tindall, London, G.B., 809 pp.

Sousa, S. E. R. (2009). Métodos de coprologia e sua aplicação ao diagnóstico do parasitismo por strongilídeos dos asininos, Provas de aptidão pedagógica e capacidade científica – aula teórico-prática. Coimbra: Escola Universitária Vasco da Gama.

Sousa, S. E. R. D. (2016). Parasitismo gastrointestinal em asininos da raça de Miranda: epidemiologia e controlo seletivo da infeção por strongilídeos.

Sousa, S. E. R. D. (2016). Parasitismo gastrointestinal em asininos da raça de Miranda: epidemiologia e controlo seletivo da infeção por strongilídeos.

Sousa, S., Rodrigues, J., Nóvoa, M., Mora, S., Paiva, R., & de Carvalho, L. M. (2010). Parasitismo intestinal numa população de asininos (*equus asinus*) do nordeste de Portugal, regularmente desparasitada. *Acta Parasitológica Portuguesa*, 17(1).

Taylor, M., A., Coop, R., L., Wall, R., L.(2010). *Parasitologia Veterinária*. 3. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Thienpoint, D., Rochette, F. & Vanparijs, O.F.J. (1986). Diagnóstico de las helminthiasis por medio del examen coprológico. (2ª edição). (pp. 69-89). Beerse,Belgium: Janssen Research Foundation.

Trawford, A., Mulugeta, G. (2008). Parasites. In Svendsen, E.D. (ed.), *The Professional Handbook of the Donkey*, (4th Ed.), (pp.82-110). London: Whittet Books.

Urquhart, G.M., Amour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M.; Jennings, F.W. (1996). *Veterinary Parasitology*. (2a Ed.). Oxford, UK: Blackwell Publishing.

Urquhart, G. M., Armour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M. & Jennings, F.W. (2001). *Veterinary Parasitology*. (2th ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd.

Urquhart, G.,M.(1998). *Parasitologia veterinária*. 2ªed. Rio de Janeiro: GuanabaraKoogan

Uslu, U., Guçlu, F. (2007). Prevalence of endoparasites in horses and donkeys in Turkey. *Bull Vet. Inst. Pulawy*, 51, 237-240

Vilà, C., Leonard, J.A., Beja-Pereira, A. (2006). Genetic documentation of horse and donkey domestication. 342-353. In: Zeder, M.A., Emshwiller, E., Smith, B.D., Bradley, D.G. (Editors). *Documenting domestication: new genetics and archaeological paradigms*. California, USA. University of California Press. 375 pp.

Waqas, M., Nawaz, M.S., Sajid, M., Ahmad, Z., Mushtaq, A., Jabbar, A., Zubair, M. (2015). strongylosis (red worms infestation); a potential threat to donkey's health and performance. *Global Veterinaria*, 14 (3), 345-350

Wells, D.; Krecek R.C.; Wells M.; Guthrie A.J.; Lourens J.C. (1998). Helminth levels of working donkeys kept under different management systems in the Moretele 1 district of the North-West Province, South Africa. *Veterinary Parasitology*, 77, 163-177.

9. APÊNDICES

Grupo Doramectina (D1)

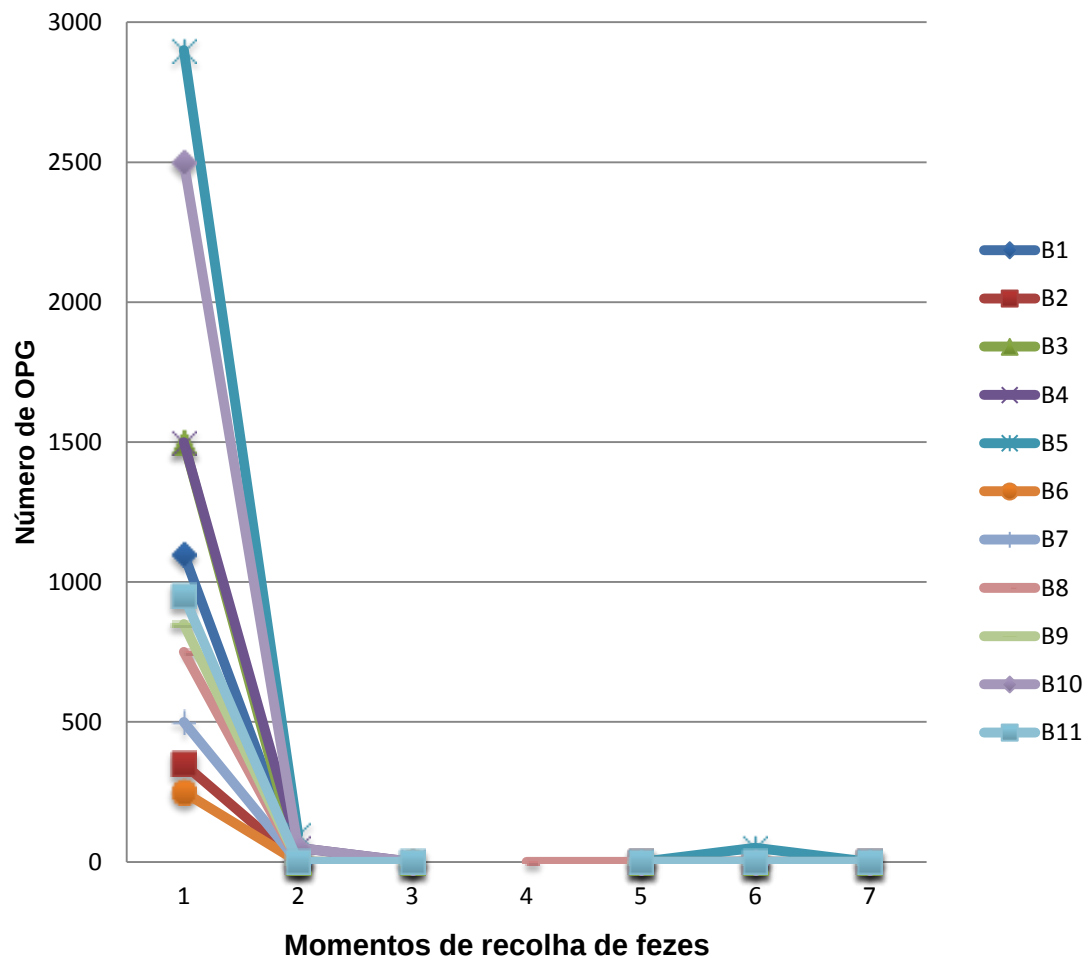


Gráfico 8 - Evolução das contagens de OPG no grupo D1 ao longo dos 7 momentos de recolha

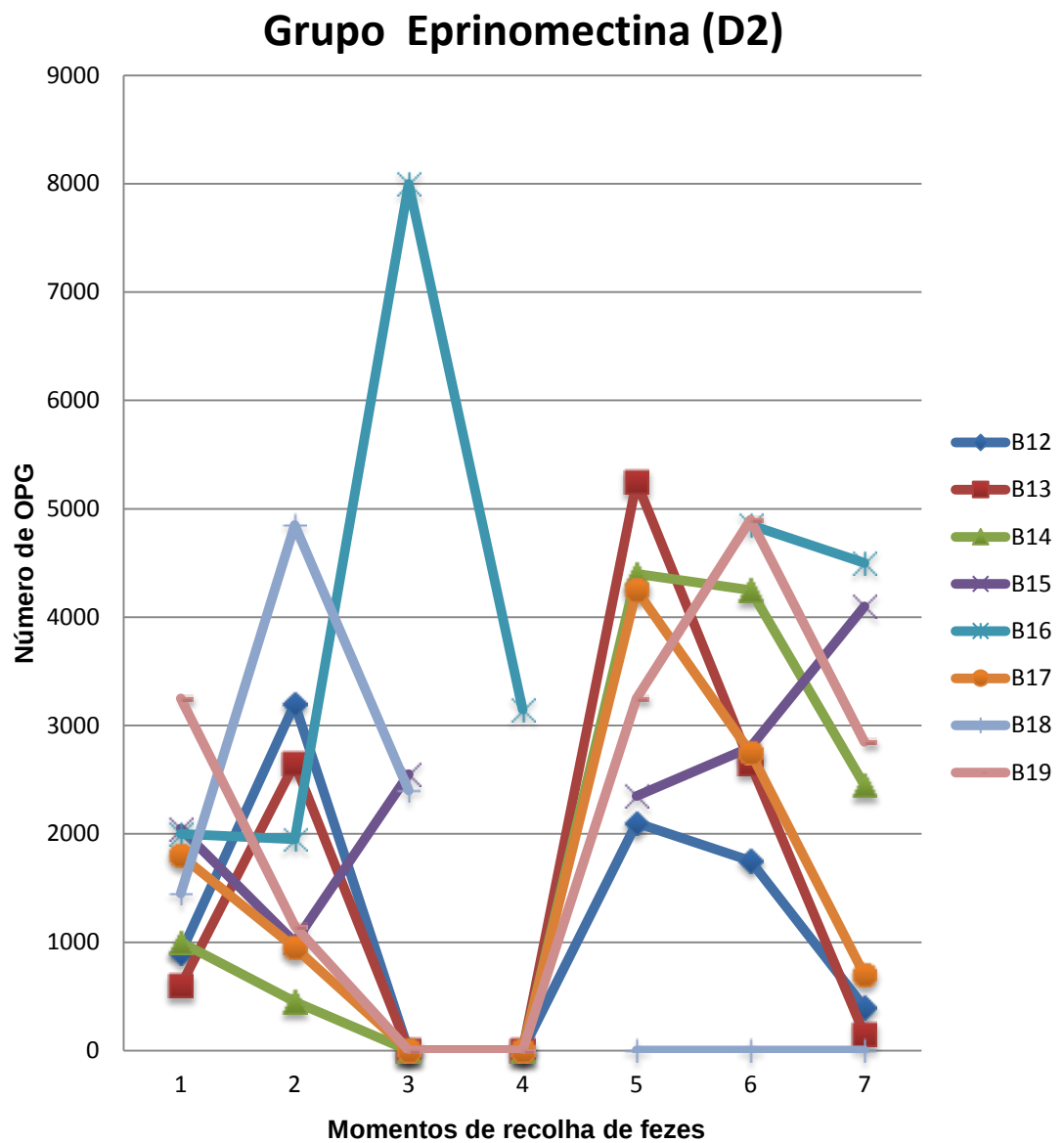


Gráfico 9 - Evolução das contagens de OPG no grupo D2 ao longo dos 7 momentos de recol

Teste de Willis

Desparasitante	ID	Momento de Recolha						
		1	2	3	4	5	6	7
D1	B1	+	-	-		-	-	-
D1	B2	+	-			-	-	-
D1	B3	+	-	-		-	-	-
D1	B4	+	-	-		-	-	-
D1	B5	+	-			-	-	-
D1	B6	+	-	-				
D1	B7	+	-	-	-	-	-	-
D1	B8	+	-		-	-	-	
D1	B9	+	-	-		-	-	-
D1	B10	+	-	-		-	-	-
D1	B11	+	-	-		-	-	-
D2	B12	+	+	+	+	+	+	+
D2	B13	+	+	+	+	+	+	+
D2	B14	+	-	-		+	+	+
D2	B15	+	+	+		+	+	+
D2	B16	+	+	+	+		+	+
D2	B17	+	+	+	+	+	+	+
D2	B18	+	+	+		+	+	+
D2	B19	+	+	+	+	+	+	+

Tabela 15 – Resultados do teste de Willis ao longo do estudo

Sedimentação

Desparasitante	ID	Momento de Recolha						
		1	2	3	4	5	6	7
D1	B1							
D1	B2							
D1	B3							
D1	B4							
D1	B5							
D1	B6							
D1	B7							
D1	B8							
D1	B9							
D1	B10							
D1	B11							
D2	B12		EGI					
D2	B13	Anoplocephala		EGI	EGI			
D2	B14				EGI			
D2	B15		EGI		EGI			
D2	B16		EGI	EGI				
D2	B17		EGI	EGI				
D2	B18		EGI					
D2	B19				EGI			

Tabela 16 – Resultados da Sedimentação ao longo do estudo