

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO-UEMA  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS-CCA  
MESTRADO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

**PARASITISMO GASTRINTESTINAL E PULMONAR DE ASININOS DA ILHA  
DE SÃO LUÍS-MA: RELAÇÃO ENTRE PARASITISMOS, LEUCOGRAMA,  
VOLUME GLOBULAR E PROTEINOGRAMA SÉRICO**

Francisca Andréia Ferreira Dutra

São Luís-MA  
2010

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

FRANCISCA ANDRÉIA FERREIRA DUTRA

**PARASITISMO GASTRINTESTINAL E PULMONAR DE ASININOS DA ILHA  
DE SÃO LUÍS-MA: RELAÇÃO ENTRE PARASITISMOS, LEUCOGRAMA,  
VOLUME GLOBULAR E PROTEINOGRAMA SÉRICO**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação da Universidade Estadual do Maranhão - UEMA como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências Veterinárias.

**Área:** Sanidade Animal

**Orientadora:** Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Clara Gomes dos Santos.

São Luís-MA  
2010

Dutra, Francisca Andréia Ferreira

Parasitismo gastrointestinal e pulmonar de asininos da Ilha de São Luís - MA: relação entre parasitismos, leucograma, volume globular e proteinograma sérico. / Francisca Andréia Ferreira Dutra. - São Luis, 2010.

75f.

Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Maranhão, 2010.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Clara Gomes dos Santos.

1. Asinino 2. Parasitismo gastrointestinal. 3. *Dictyocaulus arnfieldi*. 4. Hematologia. 5. Proteinograma sérico.

I.Título

CDU: 576.89+616.15:636.182

Dissertação de Mestrado defendida e aprovada em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ pela  
banca examinadora composta pelos seguintes membros:

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Geovania Maria da Silva Braga

1<sup>o</sup> Membro

---

Prof. Dr. Daniel Praseres Chaves

2<sup>o</sup> Membro

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Clara Gomes dos Santos

Orientadora

*Aos meus verdadeiros mestres, meus pais José  
Costa Dutra e Solange Maria Ferreira  
Dutra.*

## AGRADECIMENTOS

*A Deus, Pai supremo, por minha existência e pelas bênçãos que me concede todos os dias;*

*Aos meus amados pais, José Costa Dutra e Solange Dutra a quem devo a vida e o conhecimento do que é Deus, amor, respeito, caráter e dignidade;*

*Ao meu querido irmão, Douglas Dutra que sempre confiou em mim e que mesmo distante torce e reza, além de constantemente me falar e mandar palavras de força e de carinho;*

*Ao meu noivo Marcus Rodrigues, pelo amor, carinho e companheirismo que me fornece forças para enfrentar os dias de desgastes físicos e mentais;*

*A minha madrinha e tia Socorro Dutra pelo carinho, apoio e incentivo de sempre.*

*A minha orientadora e brilhante profissional, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Clara Gomes dos Santos, pela amizade, ensinamentos éticos e técnicos e por sempre acreditar em mim;*

*Ao meu nobre amigo e parceiro George Montalvanne que, com sua dedicação, ajuda e doação me mostrou o verdadeiro significado de uma amizade.*

*Aos meus mais novos amigos, Edivaldo, Gabriel, Débora, Sâmara, Tássia e Whaubtyfran pela imensurável ajuda nas minhas coletas e pelo carinho.*

*Aos meus amigos e colegas de pós-graduação, Danilo, George, Márcia, Nádia, Selma, Sonizeth, pelo apoio e amizade, e em especial as minhas amigas Ana Paula, Carol, Elba, Joyce e Lucélia que além da amizade me deram incentivo;*

*Ao Prof. Dr. Daniel pela confiança, pelos momentos de dúvidas esclarecidos e pela ajuda nas análises laboratoriais;*

*Aos Professores: Dr. Jurandir e Dr. Paulo pela ajuda no trabalho dentro do laboratório em Jaboticabal e pelo esclarecimento de dúvidas que me surgiram com a pesquisa; com relação à proteinograma.*

*Ao Prof. Dr. José Ribamar da Silva Junior pela preciosa e inestimada ajuda na análise estatística;*

*Aos funcionários, em especial as secretárias Carol, Patrícia e Raquel e à senhora Vicença e Socorro que estiveram presentes com suas palavras e atitudes amigáveis e de incentivos*

*A Universidade Estadual do Maranhão e ao Mestrado em Ciências Veterinárias por serem responsáveis pela minha formação profissional;*

*Aos condutores de veículo a tração animal pelo fornecimento de seus animais e pelo respeito e carinho com que me trataram em especial ao Sr. Arrupiado pela sua eterna solicitude.*

*Ao Laboratório de Apoio à Pesquisa do Departamento de Patologia Clínica e Cirurgia Veterinária da UNESP/Jabotical/SP e ao laboratório para estudos morfofuncionais e endocrinologia – LEME do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo FMVZ/USP/Programa de Pós-Graduação em Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres pela oportunidade de estágio e desenvolvimento de parte da pesquisa.*

*Ao Programa PROCAD I Amazônia/Capes na pessoa da Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Alana Lislea de Sousa pela oportunidade do estágio e desenvolvimento de parte da pesquisa nos Laboratórios supracitados da USP e UNESP.*

*À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoas de nível Superior - Capes pela concessão da bolsa, que foi de grande valia para o desenvolvimento de minha dissertação, e também à Fundação de Amparo à Pesquisa do Maranhão – FAPEMA pelo fornecimento da bolsa no início do mestrado;*

*Enfim, a todos aqueles que direta ou indiretamente deram sua contribuição no sentido de desenvolvimento desta pesquisa.*

**MUITO OBRIGADA!**



*“Confiar em Deus como se tudo dependesse dele,  
mas, entretanto, trabalhar como se tudo  
dependesse de nós.”*

(Santo Inácio de Loyola)

DUTRA, F. A. F.; SANTOS, A. C. G. **Parasitismo gastrintestinal e pulmonar de asininos da Ilha de São Luís-MA: relação entre parasitismos, leucograma, volume globular e proteinograma sérico.** [Pulmonary and stomach and intestine parasitism of donkeys on the island of Sao Luis-MA: relationship between free riding, white cell count, hematocrit and serum protein concentrations]. 2009. 75 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade Estadual do Maranhão, São Luís, 2010.

## RESUMO

Asininos são utilizados como instrumento de trabalho por várias famílias na Ilha de São Luís – MA. A helmintofauna presente nos equídeos ocasiona diversas manifestações clínicas que podem levar o animal a óbito. Modificações em tecidos do organismo podem desencadear alterações no perfil hematológico e em algumas proteínas séricas. O hemograma avalia os elementos celulares do sangue e assim como o proteinograma, fornece informações indispensáveis ao estabelecimento do diagnóstico e ao controle evolutivo das doenças. Para saber se há alguma interação entre parasitismos gastrintestinais e pulmonares e entre eles e o leucograma, volume globular e proteinograma sérico foram avaliados 130 asininos da ilha de São Luís – MA. Com as fezes dos animais realizou-se contagem de OPG, coprocultura para a avaliação de parasitismo gastrintestinal e a técnica de Ueno modificada para a detecção de larvas de helmintos pulmonares. Com estes dados, distribuíram-se os animais em quatro grupos: OPG $\leq$ 500 (negativos e positivos para *Dictyocaulus arnfieldi*) e OPG $>$ 500 (negativos e positivos para *D. arnfieldi*). Os dados foram analisados por Análise de Variância (ANOVA) e as comparações das médias foram submetidas aos testes de Tukey e Qui-quadrado ( $p<0,05$ ). Foi encontrado elevado percentual de animais parasitados com *D. arnfieldi*. A presença de larvas de *D. arnfieldi* influenciou na quantidade de OPG. As principais alterações hematológicas encontradas foram anemia, leucocitose, eosinofilia, monocitopenia, linfocitose, neutropenia, aumento do percentual de bastonete e hipoproteinemia. A maioria das alterações hematológicas ocorreu no grupo OPG $>$ 500 e D (+). Somente nos animais eosinofílicos, a interação OPG x *D. arnfieldi* foi significativa. Detectou-se 22 proteínas, sendo que destas, somente 10 foram identificadas e analisadas, pela sua importância diagnóstica. Não houve diferenças significativas entre os grupos, nas concentrações de proteína total e séricas. Os animais estavam parasitados, principalmente, pelos helmintos gastrintestinais, Cyathostominae, *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus*, *Trichostrongylus axei* e *Strongyloides westeri*; A porcentagem de animais parasitados por *D. arnfieldi* foi alta, mas os animais apresentaram-se assintomáticos. A alteração hematológica mais significativa em resposta aos parasitismos foi a eosinofilia. Não há relação entre parasitismos e alterações das proteínas séricas na espécie estudada.

**Palavras-chave:** Asinino, Parasitismo gastrintestinal, *Dictyocaulus arnfieldi*, Hematologia, Proteinograma sérico.

DUTRA, F. A. F.; SANTOS, A. C. G. **Pulmonary and stomach and intestine parasitism of donkeys on the island of Sao Luis-MA: relationship between free riding, white cell count, hematocrit and serum protein concentrations.** [Parasitismo gastrointestinal e pulmonar de asininos da Ilha de São Luís-MA: relação entre parasitismos, leucograma, volume globular e proteinograma sérico]. 2009. 75 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinária) - Universidade Estadual do Maranhão, São Luís, 2010.

## SUMMARY

Donkeys are used as a working tool for several families on the island of São Luís - MA. The present helminth parasites in equine causes various clinical manifestations that can lead the animal to death. Changes in body tissues may trigger changes in blood profile and some serum proteins. The analysis of blood cells evaluates the cellular elements of blood and, as well as the proteinogram, provides information essential to establishing the diagnosis and control of the evolution of diseases. To find out if there is some interaction between parasitism of stomach and intestine and pulmonary parasites and between them and white cell count, hematocrit and serum protein concentrations were evaluated 130 donkeys on the island of Sao Luis-MA. With the feces of animals, held a count of OPG and fecal culture for the evaluation of parasitism of stomach and intestine and Ueno modified technique for detecting pulmonary helminth larvae. With these data, the animals were distributed into four groups:  $\leq 500$  EPG (negative and positive for *Dictyocaulus arnfieldi*) and  $OPG > 500$  (negative and *D. arnfieldi*). Data were analyzed by analysis of variance (ANOVA) and comparisons of means were subjected to tests of Tukey and Chi-square test ( $p < 0.05$ ). Was the high percentage of animals infected with *D. arnfieldi*. The presence of larvae of *D. arnfieldi* influence the amount of OPG. The main hematological characteristics were decrease in the percentage of erythrocytes, leukocytosis, eosinophilia, monocytopenia, lymphocytosis, neutropenia, increased the percentage of rod and hypoproteinemia. Most hematological changes occurred in group  $OPG > 500$  and D (+). Only in eosinophilic animals, the interaction  $OPG \times D. arnfieldi$  was significant. Was detected 22 proteins, and of these, only 10 were identified and analyzed, by its diagnostic significance. No significant differences between groups in concentrations of total protein and serum. The animals were parasitized, mainly, by helminths of stomach and intestine, Cyathostominae, *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus*, *Trichostrongylus axei* e. *Strongyloides westeri*; The percentage of animals infected by *D. arnfieldi* was high, but the animals were asymptomatic. The most significant changes in blood in response to free riding was eosinophilia. There is no relationship between free riding and changes of serum proteins in the species studied.

**Keywords:** Donkey, Parasitism of stomach and intestine, *Dictyocaulus arnfieldi*, Hematology, Serum protein.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>15</b>
<b>2 OBJETIVOS</b>	
2.1 Objetivo geral.....	18
2.2 Objetivos específicos.....	18
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA</b>	
3.1 O Asinino.....	19
3.2 Parasitismo gastrintestinais e pulmonar.....	23
3.2.1 <i>Strongylus vulgaris</i> .....	24
3.2.2 <i>Strongylus edentatus</i> .....	24
3.2.3 Ciatostomídeo.....	25
3.2.4 <i>Strongyloides westeri</i> .....	26
3.2.5 <i>Dictyocaulus arnfieldi</i> .....	27
3.2.6 Outros Parasitas de importância.....	27
3.3 Hematologia.....	28
3.3.1 Hemograma.....	29
3.3.2 Proteínas plasmáticas.....	39
<b>4 MATERIAIS E MÉTODOS</b>	
4.1 Local da Pesquisa.....	42
4.2 População Animal Pesquisada.....	42
4.3 Coleta e processamento dos Materiais.....	42
4.3.1 Fezes.....	42
4.3.2 Sangue.....	43
4.3.3 Soro sanguíneo.....	44
4.6 Análise Estatística.....	45
<b>5 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b>	
5.1 Gêneros / espécies de helmintos gastrintestinais.....	46

<b>5.2 OPG e <i>Dictyocaulus arnfieldi</i>.....</b>	<b>47</b>
<b>5.3 Variáveis hematológicas dentro dos grupos.....</b>	<b>49</b>
<b>5.4 Alterações hematológicas .....</b>	<b>49</b>
<b>5.5 Proteinograma sérico correlacionado com OPG e <i>Dictyocaulus arnfieldi</i>.....</b>	<b>51</b>
<b>5.6 Análise multivariada da estrutura de grupos .....</b>	<b>58</b>
<b>6 CONCLUSÕES.....</b>	<b>62</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>63</b>

## LISTA DE TABELA

- Tabela 1** - Frequências observadas (F. OBS) e esperadas (F. ESP) de asininos positivos e negativos para *Dictyocaulus arnfieldi* em relação a contagens de ovos por grama de fezes (OPG)..... 48
- Tabela 2** - Análise de variância do percentual de hematócrito (Ht) e das quantidades ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) de leucócitos totais (Leu), eosinófilos (Eos), basófilos (Bas), monócitos (Mon), linfócitos (Lin), neutrófilos segmentados (Seg) e bastonetes (Bast) de asininos (n=130) classificados de acordo com a quantidade de ovos por grama de fezes OPG ( $\leq$  ou  $>$  500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*..... 53
- Tabela 3** - Análise de variância do percentual de hematócrito (Ht) e das quantidades ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) de leucócitos totais (Leu), eosinófilos (Eos), basófilos (Bas), monócitos (Mon), linfócitos (Lin), neutrófilos segmentados (Seg) e bastonetes (Bast) de asininos (n=40) selecionados para a realização do proteinograma e classificados de acordo com a quantidade de ovos por grama de fezes OPG ( $\leq$  ou  $>$  500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*..... 54
- .
- Tabela 4** - Frequências observadas (F. OBS) e esperadas (F. ESP) das alterações hematológicas ocorridas dentro dos grupos classificados de acordo com a quantidade de ovos por grama de fezes (OPG  $\leq$  500 ou  $>$  500) e de acordo com a presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*..... 55
- .
- Tabela 5** - Análise das alterações hematológicas pelo teste exato de Fisher's ou pelo teste do Qui-quadrado a partir das frequências

esperadas destas alterações em cada grupo: (OPG  $\leq$  500 (D-)),  
(OPG  $\leq$  500 (D +)), (OPG  $>$  500 (D-)) e (OPG  $>$  500  
(D+))..... 57

**Tabela 6 -** Análise de variância das proteínas Imunoglobulina-A (IgA),  
ceruloplasmina (Ceru), transferrina (Trans), albumina (Albu),  $\alpha_1$ -  
antitripsina (Trips), Imunoglobulina-G de cadeia pesada (IgG-p),  
haptoglobina (Hapt),  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida (Glic),  
Imunoglobulina-G de cadeia leve (IgG-l) e proteína não  
identificada (NI) obtidas em gel de poliacrilamida (SDS-PAGE) e  
das proteínas totais (PT) do soro sanguíneo de asininos  
classificados de acordo com a quantidade de OPG (OPG  $\leq$  500  
OU  $>$ 500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus*  
*arnfieldi*..... 59

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 -** Exemplo do traçado densitométrico do proteinograma sérico de soro sanguíneo de asininos (n=40), classificados de acordo com a quantidade de OPG (OPG  $\leq$  500 ou  $>$ 500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*, apresentando 22 frações protéicas..... **56**
- Figura 2 -** Dendograma de classificação e agrupamento dos quatro grupos de asininos classificados inicialmente de acordo com quantidade de ovos por gramas de fezes (OPG  $\leq$  500 ou OPG  $>$  500) e de acordo com a presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*. Método da distância euclidiana, como coeficiente de semelhança, e do método hierárquico de agrupamento de Ward..... **60**
- Figura 3 -** Análise de componentes principais dos grupos formados de acordo com a quantidade de OPG (OPG  $\leq$  500 ou OPG  $>$  500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*. A - Análise do comportamento das variáveis usadas na análise. B – Distribuição das unidades através dos componentes principais complementadas pela análise de agrupamento..... **61**



# **INTRODUÇÃO**

---

## 1 INTRODUÇÃO

Há muito, o asinino foi domesticado, e no decorrer do tempo vem sendo utilizado de diversas formas, mas sempre com um único intuito, o de servir ao homem. Sua principal atividade está relacionada com trabalhos de tração, mas este animal tem demonstrado algumas habilidades que o torna capaz de executar outras atividades determinantes para seu uso também como: animal de guarda nos rebanhos de caprinos e ovinos; animal de companhia na terapia ocupacional (asinoterapia); em atividades eco-turísticas e como modelo para o ensino Médico-Veterinário.

Apesar de serem mais resistentes que os cavalos, os asininos, como os demais equídeos apresentam uma grande variedade de parasitas em sua fauna helmíntica. As formas de criação destes animais, bem como seus hábitos alimentares favorecem a grande incidência de infecções parasitárias, já nas primeiras semanas de vida. A fauna parasitária é vasta e compreende várias famílias distintas (MOLENTO, 2005).

Tais parasitas constituem sérios fatores de risco à saúde dos animais, afetando diretamente o desempenho destes, além de causarem diversos problemas, entre eles cólicas, diminuição do apetite, debilidade física, anemia, diarréias ou constipações, retardo de crescimento e até mesmo a morte. Algumas doenças e lesões como aneurismas verminóticos, gastroenterites, dermatites, pneumonias e outras alterações cutâneas também estão associadas ao endoparasitismo (BERGER, 2009). Segundo Lagaggio et al. (2000), os danos causados por parasitoses em equídeos vão desde lesões em órgãos vitais do sistema digestivo até graves distúrbios nos processos enzimáticos e hormonais.

O organismo dos seres vivos é muito complexo e desta complexidade resulta, por exemplo, em alterações de substâncias e células devido a modificações em outras porções do corpo. Uma injúria em um determinado tecido ou a presença de um agente estranho pode determinar uma atividade do organismo no sentido de retirar o que o está prejudicando, é neste momento que substâncias e células do sistema de defesa entram em ação. Devido a

estas alterações em constituintes do organismo em resposta a presença de agentes estranhos é que os exames complementares ou laboratoriais ganharam destaque na pesquisa biológica e principalmente na clínica médica.

Atualmente, o profissional veterinário dispõe de uma grande e variada quantidade de exames complementares que se tornaram essenciais para a elucidação e mesmo para a confirmação de diagnósticos. Dada a devida importância a estes exames complementares, são necessários valores fisiológicos de referência que se adéquem à região onde o animal se encontra, espécie, raça, idade e regime de exercício em que se enquadra. A importância da hematologia como meio de investigação clínico-patológica, auxiliando os veterinários a estabelecer diagnósticos, firmar prognósticos e acompanhar os tratamentos das inúmeras enfermidades que atingem os animais domésticos é reconhecida e consagrada mundialmente. Entretanto, para que esses objetivos possam ser alcançados e utilizados na plenitude, é essencial o conhecimento dos valores de referência do hemograma dos animais sadios, bem como dos fatores causadores de suas variações (O'BRIEN et al., 1998; BIRGEL JUNIOR, 2001).

O hemograma avalia os elementos celulares do sangue quantitativamente e qualitativamente, fornecendo informações indispensáveis ao estabelecimento do diagnóstico e ao controle evolutivo das doenças (FAILACE, 2006).

O leucograma faz a contagem e avaliação dos leucócitos, estes que são as células de defesa do sangue e podem ser classificados em granulócitos ou mielócitos (neutrófilos, eosinófilos e basófilos) e agranulócitos (linfócitos e monócitos) (KERR, 2003).

Existe, atualmente, elevado número de proteínas identificadas no soro, que diferem entre si estruturalmente e participam em vários processos fisiológicos, tais como anticorpos, carreadores de moléculas e íons, enzimas, inibidores enzimáticos, fatores da coagulação, entre outras funções. A análise das proporções de suas frações tem considerável valor na abordagem de desordens agudas e crônicas, fornecendo informações clinicamente úteis (SILVA et al., 2008).

A utilização de asininos como força de tração de carroças, no meio urbano, é um fato muito comum. Muitos desses animais, além de serem submetidos a uma rotina de trabalho extenuante, não dispõem de alimentação e repouso compatíveis com a atividade física desenvolvida diariamente.

No Brasil, há escassez de trabalhos que estudam o efeito das helmintoses no sistema imune de asininos, o que torna muitos veterinários desconhecedores desta informação. Assim, esta pesquisa foi realizada para suprir esta deficiência, investigando o perfil parasitológico (helmintos gastrintestinal e pulmonar), hematológico (hematócrito e leucograma) e das proteínas séricas destes animais, correlacionando-os entre si para assim dar suporte científico a pesquisadores e clínicos.

## **OBJETIVOS**

---

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1. Geral**

Avaliar o parasitismo gastrintestinal e pulmonar de asininos da Ilha de São Luís, no Estado do Maranhão (MA), correlacionando-os entre si e com a leucometria, o volume globular e o proteinograma sérico destes animais.

### **2.2. Específicos**

- ✓ Verificação de asininos com parasitismos gastrintestinais e pulmonares;
- ✓ Identificação de larvas gastrintestinais e pulmonares de asininos;
- ✓ Verificação do percentual de hemácias e leucócitos circulantes no sangue periférico de asininos parasitados;
- ✓ Observação das respostas leucocitárias e do hematócrito nos animais, infectados pelo parasitismo gastrintestinal e/ou pulmonar;
- ✓ Identificação e quantificação das proteínas séricas nos asininos parasitados.

# **REVISÃO DE LITERATURA**

---

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 O Asinino

Investigações biológicas e os descobrimentos paleontológicos evidenciam que as espécies de Equídeos conhecidas procedem de outras que evoluíram anteriormente, as quais foram influenciadas na sua conformação, característica e aptidão de seus ancestrais (BLOSSON, 2009).

Cientificamente, o aparecimento dos equídeos na terra como hoje nos apresentam ocorreu lentamente, onde, seus antecedentes sofreram sucessivas transformações, crescendo em tamanho e modificando sua estrutura, em modo particular, as suas extremidades. Atualmente são conhecidas seis espécies de equídeos: três de zebras (*Equus grevye*, *E. burchelli* e *E. zebra*), duas de asno (*E. hermionus* e *E. asinus*), e uma de cavalo (*E. caballus*) (PEREIRA, 2009).

A domesticação do asinino no sentido de colocá-lo sobre o controle do homem e dele retirar proveito foi iniciada no Norte da África e mais tarde levada para o Egito, aproximadamente 4000 anos antes de Cristo (SAMPAIO, 2009).

Existe um consenso de que o mais provável ancestral do jumento doméstico (*E. asinus*) tenha sido a subespécie Nubiana do Asno Africano Selvagem, hoje extinto. A documentação que comprova esta história é reduzida e pouco estudada (BLOSSON, 2009).

A origem mais remota que se conhece sobre os jumentos data, de 4000 a.C. na região de Ma'adi no baixo Egito. O jumento foi o quarto animal a ser domesticado entre os animais de produção, logo após as ovelhas, cabras e vacas que foram domesticados há mais de 7000 anos. É provável que os pastores da região Núbia foram os primeiros a domesticar os jumentos com a finalidade de os usarem no transporte de objetos pesados. Os asininos superavam os bovinos neste tipo de trabalho, pois, não necessitavam de longo tempo para ruminar os alimentos, obedeciam facilmente ao comando do cabresto e aprendiam rapidamente a seguir os mesmos caminhos e a rotina do trabalho. A utilização do jumento facilitou a movimentação destes povos que



podiam ir à procura de novos pastos para seus rebanhos (HISTÓRIA E ORIGEM DOS JUMENTOS, 2010).

No Egito antigo, da mesma forma que os camelos, os jumentos foram fundamentais na movimentação das pessoas que viviam nos desertos. Além de terem sido empregados como animais de carga, eles eram usados também como produtores de leite, carne e peles. Por causa desta versatilidade eles foram sendo usado em diversas regiões, desde o vale do Rio Nilo até no Sudoeste da Ásia, Ásia Menor onde expandiu com rapidez nas regiões quentes (HISTÓRIA E ORIGEM DOS JUMENTOS, 2010).

Nos anos de 1800 A.C., o centro de criações e comércio de jumentos localizava-se na Mesopotâmia. A cidade de Damascus, conhecida por causa da escrita cuneiforme, tornou-se o centro de atração de muitas caravanas o que propiciou o crescimento do comércio de jumentos e o desenvolvimento de novas raças de asininos (HISTÓRIA E ORIGEM DOS JUMENTOS, 2010).

Os asininos chegaram à Europa trazidos pelos comerciantes gregos de vinhos. No Sul da Europa é conhecido desde os tempos remotos, mas só começou a se multiplicar a partir do século IV (BLOSSON, 2009).

Na América do Norte sua introdução pode ser considerada recente. Na América do Sul e Central foi introduzido por ocasião do período de colonização (BLOSSON, 2009).

Cristóvão Colombo, na segunda viagem para as Américas, levou os primeiros asininos, quatro machos e duas fêmeas, para o novo continente. Primeiramente, os jumentos habitaram, onde, no futuro tornaram-se os Estados Unidos. O segundo país americano a receber os jumentos vindos da Europa foi Cuba e daí foram levados para o México. As fêmeas do jumento eram preferidas para o uso de selas e montarias, enquanto os machos eram mais usados para o transporte de cargas e de tração. Quase todas as minas de prata no tempo da colonização do México empregavam os jumentos como elemento central no transporte de cargas (HISTÓRIA E ORIGEM DOS JUMENTOS, 2010).

Os Estados Unidos também usaram os jumentos nos trabalhos das minas de ouro, cujo símbolo do garimpeiro solitário puxando o jumento pelas

vastidões do Oeste americano é conhecido até nos dias atuais. A decadência dos jumentos começou com a introdução dos motores usados em carros, camionetes, caminhões e trens que decretou quase o fim dos jumentos como animais de transporte de cargas. Apesar da redução de sua utilidade, eles conseguiram sobreviver até os dias de hoje. Atualmente, a criação de jumentos tem como mercado o turismo rural onde as fazendas recreio usam estes animais em montarias e charretes (HISTÓRIA E ORIGEM DOS JUMENTOS, 2010).

A introdução dos asininos no Brasil se deu por volta de 1534, na Capitania de São Vicente e em 1549 foi levado para a Bahia (PEREIRA, 2009).

Os muares foram utilizados desde o Brasil império e foi sobre o lombo dos resistentes burros e mulas que foram transportados alimentos, mercadorias diversas e, até mesmo, armas e munições. Seu papel foi mais extraordinário ajudando a transportar em dado momento, as ingentes riquezas do país: o ouro das minas, o açúcar dos engenhos e o café das fazendas. No tropeirismo, tiveram importante papel na formação do Brasil, em específico no Rio Grande do Sul, criando e mantendo núcleos urbanos que viviam isolados, desenvolvendo efetiva atividade econômica. Através do transporte de produtos, como alimentos e utensílios, entre diferentes e distantes regiões, os tropeiros (nos lombos dos burros e mulas) ajudaram a consolidar as fronteiras nacionais. (MULAS E BURROS, 2010).

Por ser um animal do deserto, o jumento teve que se adaptar situações adversas, entre elas está a capacidade de se manter com uma alimentação grosseira e escassa, situação que um cavalo dificilmente suportaria. As orelhas são desproporcionalmente grandes, isto se deve ao fato de que no deserto, por falta de alimentação adequada, os jumentos tinham que viver longe um dos outros, as orelhas grandes servem para ouvir sons distantes e assim localizar seus companheiros. O relincho do jumento pode ser ouvido até 3 a 4 km de distância. Esta é outra maneira que a natureza adaptou o jumento, desta forma, eles podem se localizar em uma área bem maior. O jumento tem características físicas e comportamentais distintas dos cavalos. Ele não é tão rápido nem tão potente quanto um cavalo, por outro lado, é bem mais

resistente e paciente que este; se adapta bem ao serviço longo e rotineiro; é muito inteligente e tem um senso de sobrevivência bastante apurado; tem alto senso de perigo, a prova disto é o fato de que, dificilmente, um jumento pula obstáculos (como os cavalos), pois o mesmo entende isto como uma situação de risco. Foi e ainda é usado em todo mundo como meio de transporte de cargas. Ele vive em media 25 anos, mas, há casos raros em que vivem 40 anos (AGUIAR, 2010).

A mais recente utilização dos jumentos é como animais de guarda nos rebanhos de caprinos e ovinos. Sabe-se que os jumentos são incompatíveis com cães e lobos. Quando mantidos sozinhos com os ovinos trabalham muito bem como "guarda do rebanho". O fato de serem bons guardas do rebanho quando mantidos solitários, significa que, não se pode manter dois jumentos na guarda do rebanho porque um fará companhia ao outro e assim, esquecerão do rebanho (HISTÓRIA E ORIGEM DOS JUMENTOS, 2010). Outras crescentes utilizações dos asininos são: como animais de companhia, na terapia ocupacional (asinoterapia), em atividades eco-turísticas e inclusive como modelos para o ensino Médico-Veterinário (CARVALHO, 2007).

Hoje em dia, a popularidade destes animais se dá em função de sua rusticidade e ao bom desempenho na realização do trabalho de tração, pois, quando submetido às mesmas condições de esforços físicos apresenta maior resistência que o cavalo (SAMPAIO, 2005).

Há divergências sobre o total número de jumentos existentes no mundo. A China, por exemplo, sozinha tem 11 milhões de jumentos (AGUIAR, 2010).

A população de asinino no Brasil encontra-se em torno de 1.130.795. O Nordeste concentra mais de 90% (1.033.437) da população nacional e o Maranhão fica com mais de 11% (116.356) da população Nordestina (IBGE, 2010).

### 3.2 Parasitismos gastrintestinais e pulmonares

Os parasitas mais frequentemente envolvidos na enterocolite aguda ou crônica em equídeos são os strongilídeos: strongilíneos (grandes estrôngilos) e ciatostomíneos (pequenos estrôngilos). Embora os primeiros tenham sido uma importante causa de cólica antes do desenvolvimento dos modernos anti-helmínticos, os segundos têm sido implicados neste tipo de quadro clínico nos últimos anos, podendo estar na origem de diarreia crônica ou de colite aguda e potencialmente fatal. Nas zonas temperadas, a maior parte dos casos clínicos decorre da emergência de larvas em hipobiose na mucosa do intestino grosso, no final do inverno e primavera (FEARY & HASSEL, 2006).

Os principais exemplos da associação de endoparasitas com o risco de cólica são as obstruções por ascarídeos nos potros e as infecções por strongilídeos e por anoplocefalídeos (WHITE & SHEHAN, 2009a). Por sua vez, a intensidade da infecção por *Anoplocephala perfoliata* parece estar também relacionada com um aumento do risco de obstrução do íleo e de cólica espasmódica (PROUDMAN & HOLDSTOCK, 2000). Adicionalmente, a implementação de um programa de desparasitação regular pode reduzir a frequência de casos de cólica, embora a administração recente (há menos de sete dias) de anti-helmínticos possa ser um fator de risco (COHEN et al., 1999).

A frequência cardíaca (FC) encontra-se geralmente aumentada nos casos de cólica, devido à dor, hipovolemia e endotoxemia. Além disso, embora exista uma correlação entre a FC e a gravidade do quadro clínico (e, em particular, do compromisso cardiovascular), o seu valor pode estar próximo do normal na fase inicial ou intermediária de certas afecções graves. A cólica pode ser igualmente acompanhada de um aumento na frequência respiratória (FR), que se deve à dor, febre ou compensação respiratória da acidose metabólica (WHITE, 1990b; ETHELI et al., 2000; MOORE, 2006).

### **3.2.1 *Strongylus vulgaris***

A espécie *Strongylus vulgaris* tem morfologia caracterizada por corpo retilíneo e rígido chegando a 16 mm de comprimento, é de cor cinza escuro, o orifício oral é circundado por uma coroa radiada externa franjada. A cápsula bucal oval apresenta dois dentes grandes com ápices arredondados (forma de orelha) na sua base. O conduto dorsal é bem desenvolvido. Sua localização no estágio adulto é o intestino grosso, principalmente no ceco. As larvas encontram-se na circulação arterial, linfonodos e nódulos da submucosa do intestino (FORTES, 1997).

Esta espécie é a mais patogênica. A patogenia está na dependência do número de estrôngilos, idade, espécie e estado físico dos equídeos acometidos: os animais mais velhos são mais resistentes que os jovens; assim como, os asininos são mais resistentes que os equinos; equídeos bem alimentados suportam melhor a estrongilose do que os mal nutridos. As larvas provocam elevação da temperatura do corpo, perda de apetite, diminuição do peso, depressão, apatia, diarreia ou constipação, cólica e morte em 14 a 20 horas. A ruptura dos nódulos causada pelas larvas dos estrôngilos pode ocasionar hemorragia na cavidade peritoneal e provocar a morte de potros. A arterite devido à presença do *S. vulgaris* é grave. A formação de trombos interfere na circulação sanguínea decrescendo o suprimento de sangue ao intestino, fazendo com que assim, o animal fique predisposto à cólica e à oclusão intestinal (FORTES, 1997).

### **3.2.2 *Strongylus edentatus***

A espécie *Strongylus edentatus* possui cabeça mais larga e bem distinta do corpo por uma constrição, coroa radiada formada por elementos simples, sua cápsula bucal tem forma de taça e não apresenta dentes na sua base. O conduto dorsal é bem desenvolvido. O estágio adulto que atinge 28 mm de

comprimento encontra-se no ceco e cólon e os estágios larvais, em diversos outros órgãos (FORTES, 1997).

Os animais infectados apresentam anemia e cólica em consequência dos nódulos de *S. edentatus* formados no tecido sob o peritônio. A diarreia e morte do animal parasitado são causadas provavelmente pela presença de estrôngilos na cavidade peritoneal, que contém um líquido serossanguinolento. A necropsia revela peritonite, petéquias no miocárdio e inflamação do baço. A diarreia é consequência da absorção do líquido da cavidade peritoneal, em virtude da reação proliferativa e infamatória crônica, ocasionadas pela migração das larvas (FORTES, 1997).

### **3.2.3 Ciatostomídeo**

São denominados de pequenos estrôngilos e existem mais de 70 espécies descritas. Atualmente se sabe que eles desempenham uma patogenicidade bastante importante, sobretudo quando na forma da ciatostomíase larval. Essa condição afeta animais jovens e ocorre quando; após a eliminação de exemplares do parasito adulto alojado no lúmen intestinal; emergem da submucosa uma grande quantidade de formas larvares que estavam em estado hipobiótico ou em estágio histotrófico. Essa condição determina uma intensa enterite catarral com sintomas correlatos de desidratação e por vezes estados toxêmico. A morte não é um evento raro. É muito peculiar nesses casos o achado de formas larvares nas fezes, sendo que o OPG tende a apresentar-se negativo a ovos de tricostrongilídeos (ZUBIETA, 2005).

A patogenicidade dos pequenos estrôngilos enquanto adultos, ela é relativa e depende da carga parasitária já que este estágio é anemiante. Altas infecções podem também resultar em cólicas verminóticas, embora nem sempre seja esta a consequência. Por vezes causam diarreia aquosa com probabilidade de desidratação (ZUBIETA, 2005).

### **3.2.4 *Strongyloides westeri***

O *Strongyloides westeri* é um nematódeo relativamente frequente em potros e afeta segmentos do intestino delgado. Quando em infecções maciças, pode determinar enterite catarral com rápida desidratação. A transmissão deste patógeno se dá, principalmente, via colostrálica ou pelo leite da égua infectada. Esse nematoda pode também ser infectante via pele íntegra através de larvas produzidas pelos estágios livres, machos e fêmeas, deste parasito, no ambiente (ZUBIETA, 2005).

### **3.2.5 *Dictyocaulus arnfieldi***

É um helminto delgado e apresenta-se com 25-70 mm de comprimento. É comum nos Estados Unidos, por exemplo, principalmente em áreas com chuvas intensas. Os locais de predileção das larvas deste verme são os bronquíolos e brônquios. Um grande número de larvas nos pulmões e muitos vermes adultos nos brônquios causam irritação da mucosa dos brônquios, denominada bronquite parasitária. A inflamação do tecido bronquial provoca a produção de grande quantidade de muco que, por sua vez, leva à dificuldade respiratória, tosse intensa, perda de apetite. Bronquite severa é muitas vezes acompanhada por pneumonia crônica, edema pulmonar e infecção bacteriana secundária (MERIAL, 2001).

Os potros demonstram pouco, sinais clínicos, quando há infecção, mas a carga parasitária pesada é uma importante causa de mortalidade em cavalos de todas as idades, principalmente entre os potros. Nos casos de infecção com carga parasitária baixa, os sinais clínicos em cavalos adultos podem estar ausentes, embora a infecção possa predispor os animais a outras doenças respiratórias. Os sinais clínicos sugerem infecção por verme pulmonar. A identificação de larvas e ovos embrionados nas amostras de fezes frescas dá apoio ao diagnóstico. Os vermes adultos podem ser identificados nos pulmões durante a necropsia (MERIAL, 2001).

### 3.2.6 Outros Parasitas de importância

Das três espécies de estrôngilos, muito pouco se conhece da migração larval de *S. equinus*. É uma espécie rara no Brasil. As larvas de terceiro estágio perdem as cápsulas enquanto penetram na parede do ceco e do cólon ventral e dentro de uma semana provocam a formação de nódulos nas camadas mucosas e submucosas do intestino. Nestes nódulos ocorre a muda para larvas de quarto estágio, as larvas seguem então, através da cavidade peritoneal para o fígado, onde migram no parênquima por seis semanas ou mais. Depois deste período, as larvas de terceiro estágio e as pré-adultas são encontradas no pâncreas e ao seu redor, antes do seu aparecimento no lúmen do intestino grosso (URQUHART et al.; 1996).

Os adultos localizam-se na mucosa do ceco e raramente cólon. As larvas encontram-se no fígado, pâncreas, pulmões, tecido conjuntivo e parênquimas. Esta espécie é a que menos migra, mas os prejuízos que causam à parede intestinal são consideráveis. Clinicamente não há sinais evidentes. As perturbações hepática, pancreática, renal e de outros órgãos ocorrem quando a invasão for maciça (FORTES, 1997).

Aos três meses, ou até antes, os equídeos são parasitados pelos *Ascaris* (*Parascaris equorum*), que pelo tamanho e quantidade podem obstruir a luz intestinal, além de provocar falta de apetite, anemia e enfraquecimento. No trato gastrintestinal, morfológicamente há uma enterite catarral, porém não são ocorrências raras a obstrução segmentar completa pela presença de grande número de parasitos no lúmen do órgão. Após um ano de idade, há uma tendência das infecções por este agente diminuírem pelo status imunológico do animal (BORDIN, 2010).

É oportuno citar também as larvas de moscas que se alojam no estômago dos equídeos, como o *Gasterophilus* sp.; as larvas erráticas do helminto do gênero *Habronema*, que além de se instalarem no estômago podem eventualmente se alojar nos intestinos e na própria pele, causando a conhecida habronemose cutânea. O estômago, ainda pode ser afetado pelo



*Trichostrongylus axei*, parasita que também afeta os ruminantes (ZUBIETA, 2005).

Existe ainda o *Oxyuris equi*, cujas fêmeas em estágio adulto causam intenso prurido na região perianal, levando os animais a se esfregarem nos mourões e árvores, provocando perda de pêlo da base da cauda e ferimentos nesta região. *Anoplocephala perfoliata* e *A. magna*, as quais competem com o animal por nutrientes e podem produzir enterite hemorrágica ulcerativa e até a obstrução intestinal com consequência fatal (SATHLER, 1998).

### **3.3 Hematologia**

É o ramo da biologia que estuda o sangue. A palavra é composta pelos radicais gregos: *Haima* (de *haimatos*), "sangue" e *lógos*, "estudo".

A Hematologia estuda os elementos figurados do sangue, ou seja, hemácias ou glóbulos vermelhos, leucócitos ou glóbulos brancos e plaquetas, além da produção desses elementos e os órgãos onde eles são produzidos, os órgãos hematopoiéticos: medula óssea, baço e linfonodos. E ainda, se ocupa da avaliação do estado de normalidade dos elementos sanguíneos, dos órgãos hematopoiéticos e das doenças a eles relacionadas (FAILACE, 2003).

Os exames hematológicos estão entre os mais práticos, econômicos e de maior utilidade na prática clínica. Isto porque o tecido sanguíneo tem por função principal manter a homeostase corpórea; desse modo é um “espelho” do animal no momento da coleta (SOARES et al., 2004).

A característica mais importante do hemograma do cavalo é que o número de hemácias circulantes é altamente instável devido à grande reserva delas no baço que prontamente se contrai sob influência de emoções, medo ou atividade muscular, liberando as hemácias para a circulação. Quando isto acontece, em questão de minutos, o hematócrito e a contagem de hemácias podem subir em até 30%. Por isto, deve-se coletar o sangue pela manhã, ao abrir a cocheira, antes de escovar ou oferecer comida ao animal (SOARES et al., 2004).

### 3.3.1 Hemograma

É um exame que avalia as células sanguíneas de um paciente, ou seja, as da série branca e vermelha, contagem de plaquetas, reticulócitos e índices hematológicos, é o exame laboratorial principal e mais rotineiramente utilizado, na investigação hematológica (VALLADA, 1999).

O hemograma completo divide-se em duas partes: o eritrograma que avalia o número de hemácias, a hemoglobina, o hematócrito e a interrelação entre eles, a proteína total, o fibrinogênio e a velocidade de hemossedimentação; e o leucograma, que avalia o número de células brancas (leucócitos) e a contagem diferencial destas células (SOARES et al., 2004).

Este exame é requerido pelo profissional para diagnosticar ou controlar a evolução de uma doença. As células circulantes no sangue são divididas em três tipos: células vermelhas (hemácias ou eritrócitos), células brancas (ou leucócitos) e plaquetas (ou trombócitos) (VALLADA, 1999).

A inflamação intestinal tem início com um estímulo nocivo e as subsequentes respostas celulares, podendo envolver as células da mucosa, células endoteliais, neurônios, fibroblastos, mastócitos, eosinófilos, neutrófilos e macrófagos. Essas respostas traduzem-se na ativação celular e na produção de citocinas, tais como, a interleucina (IL)  $\beta$ , o fator de necrose tumoral (TNF)  $\alpha$ , o fator ativador de plaquetas (PAF) e o interferon (INF)  $\gamma$ ; fatores de crescimento e moléculas de adesão (WHITE, 2006a).

Um estímulo inicial, como por exemplo, a isquemia, leva assim à liberação de citocinas pelos macrófagos. Estes mediadores, juntamente com os neuropeptídeos, cuja produção foi estimulada pelo aumento das citocinas e a própria isquemia em si, induzem as células endoteliais a liberar citocinas e fatores quimiotáticos. Deste modo, são promovidas alterações no fluxo sanguíneo e na permeabilidade capilar e ainda, a atração de neutrófilos e eosinófilos. A interação entre as células endoteliais e os neutrófilos ou eosinófilos é facilitada pelo PAF, leucotrienos e moléculas de adesão. Por sua vez, a migração dos neutrófilos subsequente à sua adesão, provoca danos teciduais, estimulando ainda mais a resposta inflamatória (WHITE, 2006a).

De fato, quando o fluxo de neutrófilos que atravessa o endotélio é muito intenso, pode haver um aumento da permeabilidade endotelial suficiente para permitir a passagem de macromoléculas para o espaço intersticial. Além disso, a sua migração através do epitélio intestinal aumenta também a permeabilidade deste tecido, possibilitando a passagem de proteínas para o lúmen intestinal e a absorção de constituintes da parede bacteriana, potencializando assim, a resposta inflamatória local e sistêmica. Vários mediadores inflamatórios têm a capacidade de alterar o fluxo sanguíneo e amplificar igualmente os danos teciduais iniciais. É o caso da histamina, dos lipídeos vasoativos derivados do ácido araquidônico, do óxido nítrico e ainda dos mediadores com ação pro-coagulante que, tal como as proteínas expostas da membrana basal e componentes bacterianos, podem desencadear as cascatas de coagulação e do complemento (JONES, 2004). Embora a resposta inflamatória seja, obviamente, um importante mecanismo de defesa, se o estímulo que a iniciou não for eliminado ou se a produção de citocinas não for regulada, a amplificação da resposta pode originar lesões celulares permanentes (JONES, 2004). Além disso, uma vez que as citocinas são capazes de estimular resposta em outros órgãos, uma inflamação local poderá eventualmente culminar em síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS) (WHITE, 2006a).

O hematócrito (Ht) é um parâmetro bastante útil na avaliação e monitorização da desidratação e hipovolemia. Como regra geral, valores superiores a 45% indicam uma redução do volume de fluido extracelular (e perda de sódio), estando relacionados com um mau prognóstico quando superiores a 60% (TAYLOR, 2002b). A anemia está geralmente associada a processos inflamatórios crônicos, sendo não regenerativa nesses casos devido à supressão da medula óssea (ETHELL et al., 2000; TAYLOR, 2002b; DAVIS & JONES, 2004).

A leucocitose pode acompanhar os processos inflamatórios do trato gastrointestinal, caracterizando-se frequentemente por neutrofilia. Nos casos agudos, verifica-se um desvio à esquerda, e nos crônicos a presença concomitante de monocitose (TAYLOR, 2002b). Por outro lado, a leucopenia

(geralmente devida a neutropenia) é característica de afecções agudas ou hiperagudas. Valores da ordem dos 3000 leucócitos/ $\mu$ L ou inferiores podem estar associados a situações de endotoxemia e endosepsia, bem como à isquemia intestinal, peritonite, salmonelose, ehrlichiose monocítica equina ou ruptura intestinal (WHITE, 1990b; TAYLOR, 2002b). De fato, a fase inicial da endotoxemia caracteriza-se por leucopenia (com neutropenia e desvio à esquerda), alterações tóxicas no citoplasma dos neutrófilos, linfopenia e hemoconcentração, enquanto nas fases mais tardias se verifica uma leucocitose neutrofílica (DAVIS & JONES, 2004). Pode ainda ser observada a presença de monocitose nos casos de ehrlichiose monocítica equina (WHITE, 1990b).

## **A) Eritrograma**

É o estudo da série vermelha (eritrócitos ou hemácias). Ele inclui as contagens globais de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). Os eritrócitos apresentam como funções o transporte de oxigênio para os tecidos, transporte de gás carbônico para os pulmões e troca de íons hidrogênio. Em animais não anêmicos, a presença de hemoglobina dentro de eritrócitos aumenta a capacidade de carreamento de oxigênio do sangue em mais de 50 vezes que o plasma sem eritrócitos (MEYER & HARVEY, 1998).

O eritrócito promove o transporte de oxigênio, que é mediado pela hemoglobina. Isto explica a importância da avaliação destes parâmetros, uma vez que o oxigênio assume vital importância aos tecidos. (DUNCAN et al.1994).

O estudo da série vermelha revela algumas alterações relacionadas como por exemplo anemia e eritrocitose (FAILACE, 2003).

Nos equídeos a eritropoiese é completada na medula óssea, por isto é raro encontrarmos células jovens na circulação. Os eritrócitos são retidos na medula óssea, até que a síntese de hemoglobina se tenha completado. O estímulo fundamental para a eritropoiese é a tensão tecidual de oxigênio. A

hipóxia tecidual estimula a produção de eritropoietina, um fator humoral especificamente relacionado à produção de eritrócitos. O rim, através de suas células cortico-endoteliais, glomerulares e intersticiais é o principal órgão na produção da eritropoietina nas diversas espécies e o único responsável por esta função no cão. A eritropoietina é gerada através da ativação do eritropoietinogênio, uma alfa2-globulina produzida no fígado, pelo fator eritropoiético renal (FER) ou eritrogenina; ou ainda pela ativação de proeritropoietina produzida pelo rim por um fator plasmático, segundo alguns autores. A eritropoietina é encontrada no plasma, urina, leite e outros fluídos, incluindo o líquido amniótico. A eritropoietina estimula a eritropoiese em vários estágios por indução da diferenciação de células progenitoras eritróides a rubriblastos, estimulando a mitose de células eritróides e reduzindo o tempo de maturação. Os eritrócitos equinos exibem uma tendência para marcante formação em “rouleaux” (alinhamento/empilhamento como pilha de moedas), o que faz com que as células se separem rapidamente do plasma (elevada taxa de sedimentação). Esta característica necessita cuidadosa mistura do sangue no frasco da amostra, antes da análise, devendo ser diferenciada da auto-aglutinação (SOARES et al., 2004).

Um dos mais solicitados exames dentro do Eritrograma é o Hematócrito. O Hematócrito é um índice, calculado em porcentagem, definido pelo volume de todas as hemácias de uma amostra sobre o volume total desta amostra (que contém, além das hemácias, os leucócitos, as plaquetas e o plasma, que geralmente representa mais de 50% do volume total da amostra). Os valores variam com alguns fatores, por exemplo, espécie, sexo, idade (FAILACE, 2003).

### ➤ **Hematócrito**

O hematócrito corresponde à fração celular e sua relação com o total de volume sanguíneo expresso em porcentagem. O regime de treinamento é um

dos fatores mais importantes que se reflete no padrão do eritrograma (SOARES et al., 2004).

As características individuais também são relevantes na interpretação dos resultados. Alguns animais fogem dos padrões de normalidade que estabelecemos para as categorias e apresentam excelente desempenho com resultados de hemograma aparentemente insatisfatórios, como uma contagem de hemácias baixa, por exemplo, ou um hematócrito persistentemente alto. Outra característica interessante nos equídeos é a estabilidade do VCM. O volume das hemácias do cavalo se mantém dentro de limites rígidos, mesmo na presença de doenças, de tal forma que um aumento no hematócrito quase certamente corresponde a um aumento do número de hemácias e não ao aumento do volume destas (SOARES et al., 2004).

## **B) Leucograma**

A avaliação do leucograma é feita em três etapas: contagem total do número de leucócitos, contagem diferencial de cada tipo de célula e avaliação da morfologia dos leucócitos. Monócito, Linfócito, Eosinófilo, Basófilo e Neutrófilo são as principais células encontradas na contagem diferencial de leucócitos e todos participam da defesa orgânica, porém cada um é funcionalmente independente (FAILACE, 2003).

Os leucócitos são divididos em duas categorias principais: leucócitos polimorfonucleares (PMN) ou granulócitos e leucócitos mononucleares. Os leucócitos PMN consistem em neutrófilos, eosinófilos e basófilos, que são todos produzidos na medula óssea. Os leucócitos mononucleares são os linfócitos e monócitos. Linfócitos são produzidos na medula óssea (fonte primária), órgãos linfóides (timo, baço e linfonodos), e tecidos linfóides associados ao intestino (placas de Peyer, tonsilas). Monócitos, os maiores leucócitos, originam-se na medula óssea (SOARES et al., 2004).

A leucocitose (aumento global do número de leucócitos) pode ser fisiológica, neste caso é discreta e ocorre como resultado de stress; ou

patológica como consequência de processos inflamatórios. A definição do tipo de patologia é dada pela contagem diferencial, quando se observa qual o tipo de célula é responsável pela leucocitose. A leucopenia (diminuição do número global de leucócitos) geralmente é devido a destruição ou sequestro dos neutrófilos na microcirculação. Observa-se este quadro nas endotoxemias, septicemias, infecções virais e febre alta (SOARES et al., 2004).

As contagens leucocitárias total e diferencial, as quais compõem o leucograma, constituem-se ferramentas valiosas na avaliação da resposta do hospedeiro à infecção microbiana e no diagnóstico de leucemias e outras enfermidades (JAIN, 1993).

#### ➤ **Neutrófilo**

Os neutrófilos segmentados possuem o citoplasma acidófilo (róseo), núcleo com vários lóbulos (dois a cinco lóbulos) conectados com filamento estreito. É a célula mais encontrada em adultos. Seu aumento pode indicar infecção bacteriana, mas pode estar aumentada em infecção viral (FAILACE, 2003).

A população de neutrófilos pode ser dividida em quatro grupamentos: de proliferação, de maturação, marginal e circulante. O grupamento de proliferação é composto de mieloblastos, promielócitos e mielócitos, encontrados na medula óssea e capazes de fazer divisão celular. O grupamento de maturação consiste de metamielócitos, bastonetes e neutrófilos segmentados. Estas células não mais passam pelo processo de divisão celular, e compõem cerca de 80% dos granulócitos da medula óssea. O tempo normal exigido para a progressão desde mieloblasto até neutrófilo segmentado maduro é de quatro a nove dias, dependendo da espécie. Existe um compartimento funcional de armazenamento de neutrófilos na medula, para impedir depleção medular pela súbita imposição de proporção grandemente aumentada de uso periférico. O grupamento de armazenamento, limitado a neutrófilos segmentados e alguns bastonetes, varia em suas proporções e entre as

espécies. O grupamento marginal é formado por neutrófilos que estão aderidos ao endotélio ao longo de toda a microvasculatura, especialmente nos pulmões, fígado e baço. Os neutrófilos na circulação compõem o grupamento circulatório, e esta é a única parte da população total dos neutrófilos que é enumerada pela contagem de neutrófilos no sangue periférico (SOARES et al., 2004).

O período de vida dos neutrófilos é de apenas uns poucos dias, constituindo-se de três fases: intramedular, intravascular e tecidual. A fase intramedular inclui os neutrófilos e precursores na medula óssea. Da medula óssea, os neutrófilos ingressam na corrente sanguínea e circulam, tendo uma meia-vida de seis a 14 horas, dependendo da espécie; portanto, todo o grupamento sanguíneo de neutrófilos é substituído duas a duas e meia vezes por dia. Após a fase intravascular, os neutrófilos se movimentam aleatoriamente nos tecidos por diapedese através do endotélio vascular, não retornando ao sangue. Os neutrófilos migram para o interior dos tecidos dentro de 2 horas após a lesão, infecção, ou inflamação. Na ausência de tais lesões, os neutrófilos são destruídos pelos macrófagos da medula óssea, fígado e baço ou se perdem pelas secreções e excreções corporais dentro de 96 horas após terem deixado a medula. A principal função dos neutrófilos é a fagocitose e destruição de material estranho, especialmente bactérias patogênicas. As etapas necessárias para que seja conseguida a morte bacteriana são: quimiotaxia, aderência, ingestão e digestão (SOARES et al., 2004).

### ➤ **Eosinófilo**

O eosinófilo possui citoplasma basofílico que não é visualizado por causa da presença de grânulos específicos (de coloração laranja-avermelhada), com núcleo com 2-3 lóbulos. Quando seu número aumenta é chamado de eosinofilia, e ocorre em casos de processos alérgicos ou parasitoses (FAILACE, 2003).



São produzidos na medula óssea, e seguem a mesma sequência de maturação e cinética, que os neutrófilos, exceto que os eosinófilos se originam de célula tronco diferente, denominada eosinófilo-unidade formadora de colônia. Há grande reserva medular de eosinófilos, e sua meia-vida circulatória varia de 30 minutos a 10 horas, dependendo da espécie. Eles deixam a circulação aleatoriamente, sendo encontrados em muitos tecidos do corpo, particularmente o tecido conjuntivo frouxo subepitelial do intestino, do subcutâneo, útero e trato respiratório. Uma vez que esteja no tecido, a meia-vida deles aumenta para 12 dias (SOARES et al., 2004).

Embora todas as funções dos eosinófilos estejam ainda por serem definidas, estas células são extremamente importantes no controle das infecções parasitárias e na regulação das reações inflamatórias e alérgicas. Eles podem fagocitar ampla variedade de substâncias, mas são menos eficientes que os neutrófilos. Também possuem limitada capacidade bactericida, propiciando assim pouca resistência do hospedeiro à infecção bacteriana; contudo, os eosinófilos são importante mecanismo de imunidade protetora antiparasitária. Quando os eosinófilos entram em contato com parasita revestido de anticorpos e complemento, estas células liberam seu conteúdo granular, que lesiona o parasita, terminando por destruí-lo. Os grânulos dos eosinófilos contêm proteínas catiônicas e enzimas lisossômicas (SOARES et al., 2004).

### ➤ **Basófilo**

Seu citoplasma é coberto de grânulos preto-purpúreos. Em um indivíduo normal, só é encontrado até uma célula (em termos percentuais), seu aumento causa processos alérgicos (FAILACE, 2003).

São produzidos na medula óssea por mitose dos promonócitos basofílicos, através dos mesmos estágios sequenciais de maturação porque passam os neutrófilos; contudo, os precursores mais imaturos e a célula-tronco envolvida, responsável por sua produção, não foram claramente definidos. São os menos numerosos entre os leucócitos, são relativamente raros no sangue

de equinos. Após terem sido liberados na corrente sanguínea, os basófilos apresentam meia vida circulante de cerca de 6 horas. Então estas células penetram nos tecidos, onde sobrevivem por cerca de 10 a 12 dias (SOARES et al., 2004).

### ➤ **Linfócitos**

Os linfócitos pequenos têm citoplasma escasso, núcleo redondo; já os grandes, têm citoplasma um pouco mais abundante. Podem ter grânulos e é a célula predominante nos animais jovens. Seu aumento é chamado de linfocitose. Em adultos, seu aumento pode ser indício de infecção viral (FAILACE, 2003).

São produzidos na medula óssea, linfonodos, timo, baço e placas de Peyer. São classicamente divididos em dois grupos: linfócitos T, ou linfócitos derivados do timo, e linfócitos B, ou linfócitos derivados da medula óssea. Tanto a população de linfócitos T, quanto a de linfócitos B estão presentes no sangue periférico dos equinos e os linfócitos T constituem a maioria. O número de linfócitos T e B no sangue periférico varia com a idade e saúde do indivíduo. Os linfócitos B são poucos durante a vida fetal, mas aumentam continuamente, para constituir cerca de 20% dos linfócitos circulantes na maior parte dos animais adultos. O período de vida dos linfócitos é de difícil mensuração, visto que, tais células podem recircular e passar por mitoses. Não há informações para os animais domésticos, mas a maior parte dos linfócitos humanos tem longa vida, com média de existência de quatro anos. O número de linfócitos no sangue periférico reflete equilíbrio entre as células que estão deixando a circulação, e as que nela estão ingressando; assim as alterações não necessariamente indicam linfopose alterada. Uma queda na linfopose geralmente causa linfopenia, mas o oposto não é necessariamente verdadeiro (SOARES et al., 2004).

## ➤ **Monócitos**

O Monócito é uma das maiores células da série branca, têm citoplasma azulado, núcleo irregular (indentado, lobulado, em C ou oval) podem ter vacúolos (pela recente fagocitose). Quando estão aumentados usa-se o termo monocitose e ocorre em infecções virais, leucemia mielomonocítica crônica e após quimioterapia (FAILACE, 2003).

São produzidos na medula óssea a partir das mesmas células-tronco que os neutrófilos: os granulócitos-unidade formadora de colônias, macrófagos que se diferenciam em mieloblastos (precursores de neutrófilos), ou em monoblastos (precursores de monócitos). Monoblastos sofrem mitose, gerando promonócitos, e em seguida se dividem mais uma a duas vezes, produzindo monócitos. Uma vez liberados no sangue, os monócitos circulam por 1 a 3 dias, dependendo da espécie; em seguida penetram nas cavidades e tecidos do corpo e se transformam em macrófagos. Os macrófagos teciduais são muito mais numerosos que os monócitos sanguíneos, sobrevivendo nos tecidos de semanas a anos. Uma vez nos tecidos, estes macrófagos são descritos como “fixos” ou “livres”. Macrófagos livres são encontrados dentro das cavidades peritoneais e pleurais, articulações, espaços alveolares e em áreas de inflamação. Os macrófagos fixos são as células de Kupffer do fígado, osteoclastos, células microgliais e macrófagos encontrados no baço, medula óssea e linfonodos (SOARES et al., 2004).

Os monócitos sanguíneos e macrófagos teciduais constituem o sistema fagocitário mononuclear, conhecido como sistema reticulo-endotelial. As principais funções dos monócitos ocorrem nos tecidos, depois que se transformam em macrófagos. As funções dos macrófagos teciduais são uma sustentada atividade fagocitária e ação microbicida contra algumas bactérias, agentes virais, fungos e protozoários; regulação da resposta imune, tanto em membros aferentes, quanto em membros eferentes; remoção fagocitária de restos teciduais, células exauridas, e outros corpos estranhos; defesa tumoral; regulação da hematopoiese; reparo e remodelagem teciduais; e secreção de monocinas, enzimas lisossômicas, e outras substâncias como os fatores de

coagulação, com importância biológica de amplo alcance (SOARES et al., 2004).

### **3.3.2 Proteínas plasmáticas**

A concentração plasmática de Proteínas totais (PT) pode ser facilmente estimada através da medição de sólidos totais por um refratômetro. Na presença de desidratação, o seu valor pode rondar os 8 g/dL (PHILLIPS & DIXON, 2000). Além disso, está dependente das perdas de albumina e globulinas, e do aumento da concentração destas últimas decorrente de estimulação antigênica (TAYLOR, 2002b; DAVIS & JONES, 2004). Este parâmetro, juntamente com o Ht, é bastante útil na avaliação da desidratação, aumentando os dois simultaneamente quando ocorre perda de fluido a partir do sangue e espaço extracelular. Por outro lado, a ocorrência de um aumento no Ht não acompanhado de um aumento das PT deve-se normalmente a contração esplênica, enquanto uma concentração de PT muito baixa relativamente ao grau de desidratação e ao Ht, frequentemente reflete a perda rápida de proteínas para o líquido peritoneal (WHITE, 1990b).

As proteínas plasmáticas apresentam uma função nutritiva, exercem pressão osmótica coloidal e auxiliam na manutenção do equilíbrio ácido-básico. Proteínas individuais atuam como enzimas, anticorpos, fatores de coagulação, hormônios e substâncias de transporte (DUNCAN et al., 1994). De acordo com Coffman (1979), a estimativa das proteínas totais é particularmente útil na detecção de infecção crônica, hemoconcentração e perda protéica.

Barton et al. (2003) examinaram a influência de corridas de diferentes distâncias nas proteínas plasmáticas de 83 equinos, verificando um aumento relacionado à maior distância percorrida. Jain (1993) alerta que as alterações nos níveis de proteínas plasmáticas devem ser examinados à luz de achados clínicos e de laboratório, antes que qualquer diagnóstico ou prognóstico seja previsto. Duncan et al. (1994) descrevem a hipoproteinemia como sendo causada por perda ou catabolismo excessivo e produção diminuída, enquanto

a desidratação é causa de valores protéicos altos, isto é, uma hiperproteinemia relativa. Diferenças raciais nos níveis de proteínas plasmáticas foram detectadas por Rubio et al. (1995) entre cavalos Árabes e Andaluzes, onde os primeiros mostraram níveis mais altos em repouso, após exercício e 10 minutos após recuperação. Santos et al. (2001) não detectaram aumento significativo nas proteínas totais de cavalos pantaneiros submetidos ao exercício, embora as concentrações de albumina tenham mostrado elevações significativas. As concentrações de proteínas plasmáticas e séricas são menores ao nascimento, aumentam após a absorção colostrar, declinam em uma a cinco semanas, à medida que o colostro é metabolizado e então aumentam até níveis adultos em seis meses a um ano (DUNCAN et al., 1994). Jain (1993) afirma que os valores de proteínas plasmáticas aumentam em animais idosos como resultado do aumento da síntese de imunoglobulinas, devido à exposição a variados antígenos ao longo dos anos. Este resultado se repetiu em burros (DINEV & KHUBENOV, 1986).

As proteínas totais do soro sanguíneo são constituídas por albuminas e por globulinas. Em um proteinograma, observam-se 5 zonas de migração, ou bandas, em que a mais aniônica corresponde à albumina (menor peso molecular e maior carga elétrica negativa) e as seguintes, respectivamente, às globulinas  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  e  $\gamma$  (ORLANDO, 2010).

A albumina é a proteína plasmática que existe em maior quantidade e tem funções importantes como a regulação da pressão oncótica e o transporte de moléculas. Das  $\alpha_1$ -globulinas fazem parte, entre outras, proteínas importantes da fase aguda da inflamação como é o caso da  $\alpha_1$ -antitripsina. Além das  $\alpha_1$ -macroglobulina e  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida. Do grupo das  $\alpha_2$ -globulinas fazem parte proteínas como a haptoglobina e a ceruloplasmina. A transferrina e o fibrinogênio são exemplos de proteínas plasmáticas que migram na banda das  $\beta$ -globulinas. Assim como  $\beta$ -lipoproteína,  $\beta_2$ -microglobulina, complemento C3. Das  $\gamma$ -globulinas fazem parte as proteínas responsáveis pela resposta imune (imunoglobulinas, IgG, IgA, IgM, IgD, IgE) (ORLANDO, 2010).

O proteinograma eletroforético é solicitado na prática clínica como auxílio diagnóstico, permitindo avaliar o estado funcional do indivíduo.

Estão descritos perfis eletroforéticos “típicos” de determinadas situações clínicas. No caso de tumores produtores de plasmócitos (plasmocitomas) este tipo de estudo permite identificar o tipo de proteína que é segregada pelas células tumorais (ORLANDO, 2010).

Muitas doenças neoplásicas, metabólicas e infecciosas estão associadas a um distúrbio não específico das proteínas séricas, caracterizado por hipoalbuminemia e aumento da concentração de  $\alpha$ -globulina. Nas globulinas  $\gamma$ , individualizaram-se imunologicamente diversos tipos, que se designam, atualmente, como sistema das globulinas  $\gamma$ , ou simplesmente, sistema das imunoglobulinas: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE (ORLANDO, 2010).

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

---

## **4 MATERIAIS E MÉTODOS**

### **4.1 Local da pesquisa**

A ilha de São Luís encontra-se localizada no litoral Norte do estado, na região do Golfão Maranhense, bacia costeira de São Luís, Costa Setentrional do Brasil. Está enquadrada pelas coordenadas geográficas 2º 24' 10" e 2º 46' 37" de latitude Sul e 44º 22' 39" e 44º 22' 39" de longitude Oeste, com área total de aproximadamente 831,7 km<sup>2</sup>. Possui uma população de 1.067.974 habitantes. Pertence a mesorregião Norte Maranhense, Microrregião Aglomeração Urbana de São Luís e é composta pelos municípios de São Luís (capital), São José de Ribamar, Paço do Lumiar e Raposa. O clima da região, segundo a classificação de Koppen, é do tipo AW, tropical chuvoso, com predominância de chuvas nos meses de janeiro a abril. A temperatura média anual oscila em torno de 28 °C (NUGEO, 2003).

### **4.2 População animal pesquisada**

Na pesquisa foram utilizados 130 asininos, naturalmente infectados por helmintos, sem raça definida (SRD), com peso variado e independente de sexo. Animais de tração, utilizados como meio de subsistência por famílias de baixa renda de variadas localidades da ilha de São Luís-MA.

Realizou-se a estimativa de idade identificando animais adultos e jovens a partir da observação da cronologia dentária.

### **4.3 Coleta e processamento dos materiais**

#### **4.3.1 Fezes**

A coleta de fezes foi realizada diretamente da ampola retal, com auxílio de sacos de polietileno, individualmente, identificados. O acondicionamento e



transporte das amostras até o Laboratório de Parasitologia da Universidade Estadual do Maranhão - UEMA foi feito em caixa isotérmica, contendo cubos de gelo, para a manutenção das formas e estruturas de ovos e larvas de helmintos e/ou oocistos de coccídios.

No Laboratório, os métodos utilizados foram a contagem de ovos por grama de fezes (OPG) pela técnica modificada de Gordon & Whitlock (1939), para a detecção de ovos de helmintos gastrintestinais; e o a técnica de Ueno modificada (UENO; GUTIERRES, 1983) para a detecção de larvas de helmintos pulmonares. Além disso, foi realizada a coprocultura de acordo com Roberts & O'Sullivan, (1950), para a detecção de larvas e identificação dos gêneros de helmintos gastrintestinais.

Após o processamento das fezes, os animais foram distribuídos em quatro grupos, considerando-se a carga parasitaria (CP): Grupo dos animais com OPG menor e igual a 500 e negativos para *D. arnfieldi* (OPG  $\leq$  500 (D-)); grupo dos animais com OPG menor e igual a 500 e positivos para *D. arnfieldi* (OPG  $\leq$  500 (D+)); grupo dos animais com OPG maior que 500 e negativos para *D. arnfieldi* (OPG  $>$  500 (D-)); e grupo dos animais com OPG maior que 500 e positivos para *D. arnfieldi* (OPG  $>$  500 (D+)).

#### **4.3.2 Sangue**

A coleta de sangue nos asininos foi realizada mediante venopunção jugular. Aproximadamente 3mL foram obtidos com auxílio de tubos de vidro "vacum II", contendo solução anticoagulante de EDTA (ácido etilenodiaminotetracético, sal dissódico) e 3mL em tubos de ensaio sem nenhum reagente para que houvesse coagulação e se procedesse a retirada do soro. Em seguida, nos tubos contendo EDTA, foram realizados movimentos rotativos para homogeneizar o sangue, evitando assim a formação de coágulos. Posteriormente, as amostras foram acondicionadas em isopor contendo gelo até a chegada ao Laboratório de Patologia Clínica da UEMA para o processamento do material e análise hematológica.

O processamento do sangue no laboratório consistiu na realização de hematócrito (Ht) por meio do microhematócrito, em microcentrífuga, em seguida os tubos capilares foram comparados, com um cartão padronizado que indica a porcentagem de eritrócitos em relação ao volume sanguíneo total. A contagem de leucócitos foi realizada em câmara de Neubauer, de acordo com as recomendações de Jain (1993) e Meyer & Harvey (2004) e a contagem diferencial de leucócitos foi realizada em esfregaços sanguíneos corados pelo corante Giemsa, e os resultados foram obtidos tendo como valores de referência os preconizados por Jain (1996).

#### **4.3.3 Soro sanguíneo**

Os tubos contendo soro sanguíneo (tubos sem anticoagulante) foram levados ao laboratório para serem centrifugados em microcentrífuga clínica, em 3000rpm/30min.. Após a centrifugação foi realizada a separação entre soro e coágulo e, posteriormente o soro foi armazenado em Eppendorf e submetido à baixa temperatura de freezer (– 20°C).

Posteriormente, estas amostras de soro sanguíneo congeladas foram armazenadas em caixa isotérmica, contendo gelo e conduzidas ao Laboratório de Apoio a Pesquisa de Patologia Clínica e Cirurgia da Universidade Estadual Paulista (Júlio Mesquita Filho) - UNESP, Campus Jaboticabal, São Paulo, SP, para a obtenção da Proteína Total e a realização do proteinograma sérico. O valor de PT foi aferido com o refratômetro seguindo as técnicas citadas por Schalm & Carrol (1986). Os valores de proteínas séricas do sangue foram comparados aos preconizados por Kaneko (1997)

Antes da realização do proteinograma sérico foram selecionadas, ao acaso, dez amostras por grupo de animais, de acordo com a CP. O proteinograma sérico foi obtido pela técnica de eletroforese em gel de poliacrilamida, contendo dodecil sulfato de sódio (SDS - PAGE), conforme técnica descrita por Laemmli (1970). Após o fracionamento, o gel foi corado durante 10 minutos em solução de azul de *coomassie*, constituída de metanol

(50%), água (40%), ácido acético glacial (9,75%) e azul de *coomassie* (0,25%). Em seguida o gel foi colocado em solução de ácido acético 7% para retirar o excesso de corante, até que as frações proteicas se apresentassem nítidas. As concentrações das proteínas foram determinadas em densitômetro computadorizado. Como referência foi utilizada uma solução marcadora com pesos moleculares de 20.000; 24.000,00; 29.000; 36.000; 45.000; 55.000; 66.000; 97.000; 116.000 e 205.000 dáltons, bem como as proteínas purificadas albumina, IgG, haptoglobina,  $\alpha_1$ -antitripsina, ceruloplasmina, transferrina e  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida.

#### **4.6 Análise Estatística**

Os dados foram arranjados em esquema fatorial 2x2 (OPG x Presença do *D. arnifield*) e submetidos à estatística univariada com a realização de análise de variância e comparação de médias pelos testes de Tukey, com nível estipulado de 5%. Os dados também foram analisados pelo método multivariado onde a avaliação da estrutura dos grupos contida foi feita pela análise hierárquica de agrupamento, adotando-se como medida de semelhança a distância euclidiana e como algoritmo de agrupamento o método de Ward (WILKS, 2006), também para avaliação dos grupos utilizamos a técnica multivariada de componentes principais. A partir do número de grupos adotados a estratificação dos animais usados foi realizada utilizando-se análise não hierárquica de agrupamento, um método não supervisionado conhecido como K-means (WILKS, 2006), que busca agrupar as unidades experimentais segundo a semelhança entre elas. Esta semelhança foi medida pela distância euclidiana entre cada unidade experimental e o centróide do grupo (ANDRÉ et al., 2008).

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

---

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Toda metodologia aplicada no presente trabalho, como as observadas nas tabelas 1, 2 e 3, se mostrou adequada e eficiente aos objetivos propostos. Todos os dados foram submetidos ao teste de normalidade (Cramer Von-mises) não se mostrando significativos ( $p>0,05$ ), atendendo assim, a pressuposição de normalidade dos erros.

### 5.1 Gêneros / Espécies de helmintos gastrintestinais

Das 903 larvas de helmintos gastrintestinais contabilizadas no processo de identificação, após a coprocultura, as mais freqüentes observadas foram às da subfamília Cyathostominae, com 46% (413) das larvas e em seguida as das espécies: *S. vulgaris* com 31% (280), *S. edentatus* 16% (148), *T. axei* com 5% (46) e as da espécie *S. westeri* 2% (16) que ocorreram com menor frequência. Molento (2005), em seu estudo sobre endoparasitismo de equídeos também descreve as espécies encontradas neste trabalho, os pequenos estrôngilos ou cyatostomídeos, os grandes estrôngilos (*S. vulgaris*, e *S. edentatus*), *S. westeri* e *T. axei* como sendo consideradas como principais parasitas de equídeos, além destas espécies, ele ainda cita o *P. equorum*, *O. equi* e *S. equinus*, uma outra espécie dos grandes estrôngilos.

O maior número de pequenos estrôngilos (Cyathostominae) sobre as demais larvas, observado neste trabalho, pode ser explicado pela maior quantidade de espécies deste gênero em comparação as espécies de grandes estrôngilos (*S. vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus*) como afirmam Bowman et al. (2006). Enquanto que o baixo percentual de *S. westeri* se deu em função dos animais pesquisados serem na sua maioria adultos e os que não eram adultos tinham uma idade acima de seis meses, pois segundo Russell (1948), o pico de infecção por *S. westeri* ocorre no início da vida do hospedeiro, em seguida cai rapidamente, até, praticamente, desaparecer por volta dos cinco meses de idade.

## 5.2 OPG e *Dictyocaulus arnfieldi*

Dos 130 asininos avaliados, 58,46% (76) apresentaram um OPG igual ou abaixo de 500, enquanto 41,54% (54) apresentaram um OPG acima de 500. Para *D. arnfieldi*, 71,54% (93) animais apresentaram positividade e 28,46% (37) foram negativos. Tanto nos asininos com OPG abaixo e igual a 500, quanto nos que tinham OPG acima de 500 o percentual de positividade para *D. arnfieldi* foi maior que o de negatividade (Tabela 1). O número de larvas de *D. arnfieldi* por animal, encontradas na amostra, variou de 0 a 695, enquanto o OPG variou de 0 a 6900. Este percentual de incidência de *D. arnfieldi* é muito mais elevada que o encontrado por Sapkota (2009), cuja incidência média foi de 7% para burros em Lalitpur, Nepal.

A detecção de larvas de *D. arnfieldi* quando usada a mesma técnica empregada neste trabalho, a técnica de Ueno, já havia sido descrita por Nascimento et al. (2008) quando os autores observaram a ocorrência de *D. arnfieldi* em equídeos no Norte Tocantinense – TO, Brasil. Já Silva et al. (1996), ao avaliarem a ocorrência de adultos de *D. arnfieldi* em pulmões de equinos, muares e asininos observaram que esta foi maior para os asininos (65%) que para as demais espécies equíneas estudadas, também foi maior para asininos, a intensidade média do helminto pulmonar por animal (34,30/animal). Em nosso estudo a média de larvas foi de 22,15/animal.

Martins et al. (2009) em um inquérito sobre práticas de manejo e controle dos helmintos em éguas no Brasil, relataram que os asininos são hospedeiros naturais de *D. arnfieldi* e desempenham um papel de disseminação desta infecção para os equinos. Provavelmente, foi este o motivo da não manifestação clínica de dictiocaulose (distúrbios respiratórios) na maioria dos animais estudados.

**Tabela 1.** Frequências observadas (F. OBS) e esperadas (F. ESP) de asininos positivos e negativos para *Dictyocaulus arnfieldi* em relação a contagens de ovos por grama de fezes (OPG).

OPG	<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>				TOTAL
	D (-)		D (+)		
	F.OBS	F. ESP	F.OBS	F. ESP	
<b>OPG ≤ 500</b>	27	21,64	49	54,36	<b>76 (58,46%)</b>
<b>OPG &gt; 500</b>	10	15,36	44	38,64	<b>54 (41,54%)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>37 (28,46%)</b>		<b>93 (71,54%)</b>		<b>130 (100%)</b>

F. OBS = frequência observada; F. ESP. = frequência esperada; OPG = ovos por gramas de fezes; D (-) = negativo para larvas de *D. arnfieldi*; D (+) = positivo para larvas de *D. arnfieldi*.

A média de OPG foi de 768 ovos, com um desvio padrão de 1095,60. Esta média é alta, visto que a maioria dos asininos estudados era adulta e, normalmente, com o decorrer dos anos e o contato constante com parasitas, os animais adquirem certa imunidade. Ferraro et al. (2008) também encontraram uma média de OPG, alta, nos equídeos estudados por eles. Este resultado discorda de Bicalho & Carneiro (2010) ao afirmarem que nematódeos que parasitam animais adultos, portadores de certo grau de resistência, põem relativamente poucos ovos em comparação com os que parasitam animais jovens, já que esses últimos são mais sensíveis ao parasitismo. A possível explicação para esta discordância é o fato desses animais serem submetidos a esforços excessivos e receberem uma nutrição inadequada, o que pode levar a uma depressão no sistema imunológico, no sentido de permitir esta elevada quantidade de OPG.

Ao analisar os dados pelo teste de Qui-quadrado ( $\chi^2 = 4,48$ ;  $p = 0,03$ ), observou-se que a quantidade de OPG ( $\leq 500$  ou  $> 500$ ) tem influência sobre a presença ou ausência de larvas de *D. arnfieldi* nas amostras de fezes.

### 5.3 Variáveis hematológicas dentro dos grupos

Observamos que nas 130 amostras de sangue analisadas, somente o hematócrito dos grupos com OPG acima de 500 (OPG > 500 (D-) e (D+)) foram diferentes entre si ( $p < 0,05$ ), ou seja, a negatividade ou positividade para *D. arnfieldi* fizeram diferença no hematócrito dos asininos com OPG acima de 500. Para as demais variáveis analisadas não foram observadas diferenças estatísticas significativas ( $p > 0,05$ ) (Tabela 2).

Ao analisar as variáveis hematológicas dos 40 asininos selecionados para a realização do proteinograma sérico, observou-se, diferença ( $p < 0,05$ ) apenas nos leucócitos, entre os grupos com OPG menor ou igual a 500 nos animais positivos e negativos para *D. arnfieldi* (OPG  $\leq$  500 (D-) e (D+)). As demais variáveis não apresentaram diferenças estatísticas significativas ( $p > 0,05$ ) (Tabela 3).

### 5.4 Alterações hematológicas

As principais alterações encontradas nos asininos ao se analisar os dados das variáveis hematológicas foram: anemia, leucocitose, eosinofilia, monocitopenia, linfocitose, neutropenia, aumento de bastonete, hipoproteinemia.

Ao analisar estas alterações hematológicas dentro dos grupos: (OPG  $\leq$  500 (D-)), (OPG  $\leq$  500 (D +)), (OPG > 500 (D-)) e (OPG > 500 (D+)), observou-se que o maior número de alterações ocorreu nos animais do grupo OPG acima de 500 e também parasitado com *D. arnfieldi*, além disto, com exceções da anemia, que se mostrou discreta e em um pequeno número de animais, monocitopenia, aumento de bastonete e hipoproteinemia, todas as demais alterações foram maiores neste grupo. O maior número de monocitopenia e hipoproteinemia ocorreu no grupo com OPG menor ou igual a 500, porém com a presença de *D. arnfieldi*.



Somente o aumento de bastonete se mostrou em um maior número no grupo menos parasitado, ou seja, com OPG menor ou igual a 500 e negativo para o parasitismo por *D. arnfieldi* (Tabela 4).

A determinação de anemia e eosinofilia por parasitismo é citado por diversos autores, como Berger (2007) ao afirma que parasitas constituem sérios fatores de risco à boa saúde dos animais, podendo levar a sérios quadros de anemia e cólicas e Bicalho & Carneiro (2010) ao citar que o aumento no número de eosinófilos circulantes acima do normal da espécie ocorre em doenças alérgicas, onde há processos inflamatórios com hipersensibilização; infecções parasitárias, principalmente naqueles em que há lesão profunda de tecido e nas parasitoses intestinais, embora nestas com menor intensidade.

Já a leucocitose encontrada está de acordo com o que relata Soares et al. (2004), no qual, afirma que quando a leucocitose é patológica, normalmente surge como consequência de processos inflamatórios, assim como monocitopenia, já que as principais funções dos monócitos ocorrem nos tecidos, depois que se transformam em macrófagos, ou seja, em casos de inflamação causada por parasitas, por exemplo, a quantidade de monócitos circulantes está menor em comparação à de macrófagos no tecido inflamado. Isto explica a leucocitose no grupo com maior carga parasitada e com *D. arnfieldi* (OPG > 500 e D (+)) e a monocitopenia existente no grupo que, mesmo tendo uma CP baixa, para OPG, era parasitado por *D. arnfieldi*.

Segundo Santos (2008), o aumento de linfócito circulante pode ocorrer pela presença de patógenos, principalmente os multicelulares, como é o caso dos parasitas, já que os antígenos presentes na superfície destes patógenos estimulam a transformação de linfócitos B em plasmócitos e estes por sua vez produzem anticorpos responsáveis pela defesa, fato este que corrobora com encontrado que foi uma linfocitose maior nos animais mais parasitados (OPG > 500 e D (+)).

Como já citado, o grupo mais parasitado e com *D. arnfieldi*, apresentou dentre outras alterações, a neutropenia. Fato justificado por Soares et al. (2004) ao afirmar que os neutrófilos se movimentam

aleatoriamente nos tecidos por diapedese através do endotélio vascular, não retornando ao sangue, e migram para o interior dos tecidos, podendo está aderidos ao endotélio ao longo de toda a microvasculatura, especialmente nos pulmões, fígado e baço, dentro de 2 horas após a lesão, infecção, ou inflamação, havendo um aumento deles no local inflamado e não na circulação. Duncan et al. (1994) descrevem a hipoproteinemia como sendo causada por perda ou catabolismo excessivo das proteínas e produção diminuída.

Ao analisar os dados de presença ou ausência de *D. arnfieldi* de acordo com a CP, nos diversos estados de classificação (alterações hematológicas) apresentados na tabela 4, pelo teste exato de Fisher's (quando pelo menos 1 frequência esperada fosse menor que 5; anemia, eosinofilia, neutropenia, aumento de bastonete e hipoproteinemia) ou pelo Teste do Qui-quadrado (quando todas as frequências esperadas fossem maiores que 5; leucocitose, monocitopenia e linfocitose) observou-se que somente nos animais eosinofílicos a interação OPG x *D. arnfieldi* foi significativa (Tabela 5). Estes resultados são semelhantes aos encontrados por Maciel et al. (2008), onde, ao relacionar o perfil hematológico dos equinos de tração com o parasitismo foi encontrado anemia e eosinofilia nos animais parasitados, as demais variáveis hematológicas não se mostraram alteradas. A associação de eosinófilos com a infecção por helmintos é bem conhecida. Em pesquisa realizada com porquinhos-da-Índia infectados com *Trichostrongylus colubriformis* foram observadas proliferação de eosinófilos e basófilos, tanto na medula óssea quanto na circulação (ROTHWELL & DINEEN, 1972).

### **5.5 Proteinograma sérico correlacionado com OPG e *D. arnfieldi*.**

O proteinograma eletroforético é solicitado na prática clínica como auxílio diagnóstico, permitindo avaliar o estado funcional do indivíduo. Estão descritos perfis eletroforéticos “típicos” de determinadas situações

clínicas. Muitas doenças neoplásicas, metabólicas e infecciosas estão associadas a um distúrbio não específico das proteínas séricas, caracterizado por hipoalbuminemia e aumento da concentração de  $\alpha$ -globulina.

No traçado densitométrico obtido pela técnica de eletroforese em gel de poliacrilamida contendo dodecil sulfato de sódio (SDS-PAGE) foi possível detectar 22 proteínas, sendo que as dez mais importantes para o estudo e, portanto identificadas foram: IgA, ceruloplasmina, transferrina, albumina,  $\alpha_1$ -antitripsina, IgG de cadeia pesada, haptoglobina,  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida, IgG de cadeia leve e uma ainda não conhecida, nomeada neste trabalho como NI (não identificada) 23.000 Da (Figura 1). Os pesos moleculares das mesmas variaram de 22.591 dáltons (Da) para a mais leve (NI 23.000 Da) a 189.712 para a mais pesada (IGA). O uso de SDS-PAGE neste trabalho foi considerado eficiente, tendo em vista que proteinogramas obtidos em gel de agarose e em fitas de acetato de celulose, rotineiramente utilizados em Medicina Veterinária, permitem a detecção de apenas cinco a sete grupos de proteínas (FAGLIARI et al., 1998; BORGES et al., 2001).

**Tabela 2.** Análise de variância do percentual de hematócrito (Ht) e das quantidades ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) de leucócitos totais (Leu), eosinófilos (Eos), basófilos (Bas), monócitos (Mon), linfócitos (Lin), neutrófilos segmentados (Seg) e bastonetes (Bast) de asininos ( $n=130$ ) classificados de acordo com a quantidade de ovos por grama de fezes OPG ( $\leq$  ou  $>$  500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*.

GRUPOS	VARIÁVEIS							
	Ht (%) (M $\pm$ dp)	Leu ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Eos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Bas ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Mon ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Lin ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Seg ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Bast ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)
<b>OPG <math>\leq</math> 500 (D-)</b>	32,33 <sup>aA</sup> $\pm$ 4,27	14,99 <sup>aA</sup> $\pm$ 6,02	1,36 <sup>aA</sup> $\pm$ 1,03	0,02 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,07	0,31 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,35	7,07 <sup>aA</sup> $\pm$ 4,64	6,04 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,16	0,17 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,19
<b>OPG <math>\leq</math> 500 (D+)</b>	33,08 <sup>aA</sup> $\pm$ 4,81	13,40 <sup>aA</sup> $\pm$ 4,34	1,29 <sup>aA</sup> $\pm$ 1,00	0,02 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,04	0,29 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,34	5,42 <sup>aA</sup> $\pm$ 2,46	6,27 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,02	0,11 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,14
<b>OPG <math>&gt;</math> 500 (D-)</b>	37,2 <sup>aA</sup> $\pm$ 8,44	13,39 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,03	0,82 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,47	0,06 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,11	0,31 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,35	5,64 <sup>aA</sup> $\pm$ 2,83	6,39 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,06	0,18 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,21
<b>OPG <math>&gt;</math> 500 (D+)</b>	32,18 <sup>bA</sup> $\pm$ 4,22	15,87 <sup>aA</sup> $\pm$ 6,94	1,54 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,91	0,02 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,07	0,39 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,41	7,60 <sup>aA</sup> $\pm$ 4,71	6,19 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,02	0,14 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,24

\* Médias seguidas de letras minúsculas iguais na coluna, para o mesmo OPG, não diferem entre si pela análise de variância ANOVA ( $p>0,05$ ). Médias seguidas de letras maiúsculas iguais na coluna para a mesma variável não diferem entre si pelo teste de Tukey ( $p>0,05$ ). Cramer Von-mises ( $w=0,12$ ;  $p=0,06$ ). M = média; dp = desvio padrão.

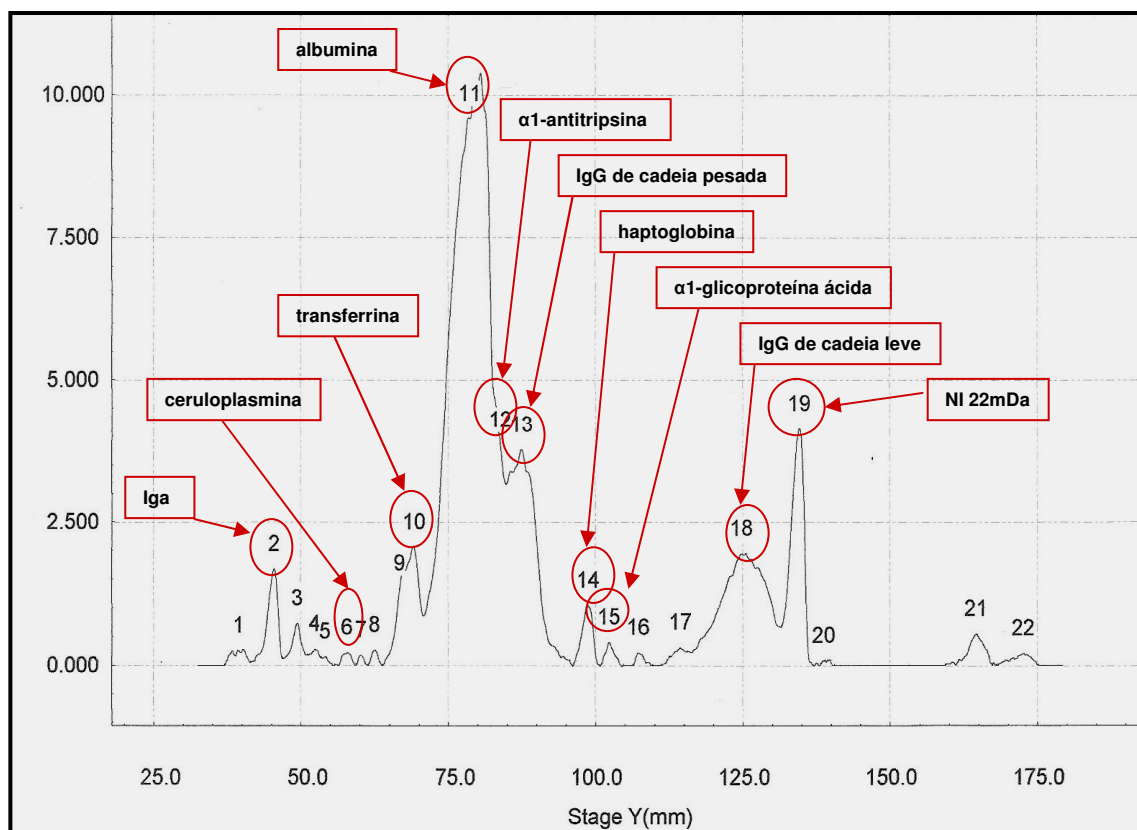
**Tabela 3.** Análise de variância do percentual de hematócrito (Ht) e das quantidades ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) de leucócitos totais (Leu), eosinófilos (Eos), basófilos (Bas), monócitos (Mon), linfócitos (Lin), neutrófilos segmentados (Seg) e bastonetes (Bast) de asininos (n=40) selecionados para a realização do proteinograma e classificados de acordo com a quantidade de ovos por grama de fezes OPG ( $\leq$  ou  $>$  500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*.

GRUPOS	VARIÁVEIS							
	Ht (%) (M $\pm$ dp)	Leu ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Eos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Bas ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Mon ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Lin ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Seg ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)	Bast ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (M $\pm$ dp)
<b>OPG <math>\leq</math> 500 (D-)</b>	34,9 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,87	16,78 <sup>aA</sup> $\pm$ 4,75	1,28 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,82	0,03 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,10	0,39 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,28	7,95 <sup>aA</sup> $\pm$ 4,02	7,03 <sup>aA</sup> $\pm$ 2,71	0,10 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,17
<b>OPG <math>\leq</math> 500 (D +)</b>	35,8 <sup>aA</sup> $\pm$ 6,14	11,82 <sup>bA</sup> $\pm$ 4,49	1,32 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,80	0,02 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,05	0,20 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,14	3,82 <sup>aA</sup> $\pm$ 1,81	6,38 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,29	0,08 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,09
<b>OPG <math>&gt;</math> 500 (D-)</b>	35,8 <sup>aA</sup> $\pm$ 8,16	12,35 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,30	0,96 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,53	0,06 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,10	0,32 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,35	5,01 <sup>aA</sup> $\pm$ 2,50	5,82 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,45	0,17 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,21
<b>OPG <math>&gt;</math> 500 (D+)</b>	31,5 <sup>aA</sup> $\pm$ 3,44	16,57 <sup>aA</sup> $\pm$ 6,72	1,70 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,99	0,01 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,03	0,54 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,57	7,82 <sup>aA</sup> $\pm$ 5,45	6,28 <sup>aA</sup> $\pm$ 2,48	0,23 <sup>aA</sup> $\pm$ 0,31

\* Médias seguidas de letras minúsculas iguais na coluna, para o mesmo OPG, não diferem entre si pela análise de variância ANOVA ( $p > 0,05$ ). Médias seguidas de letras maiúsculas iguais na coluna para a mesma variável não diferem entre si pelo teste de Tukey ( $p > 0,05$ ). Cramer Von-mises ( $w = 0,06$ ;  $p > 0,25$ ). M = média; dp = desvio padrão.

**Tabela 4.** Frequências observadas (F. OBS) e esperadas (F. ESP) das alterações hematológicas ocorridas dentro dos grupos classificados de acordo com a quantidade de ovos por grama de fezes (OPG  $\leq$  500 ou  $>$  500) e de acordo com a presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*.

ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS	OPG $\leq$ 500 (n=76)				OPG $>$ 500 (n=54)				TOTAL
	D (-) (n=27)		D (+) (n=49)		D (-) (n=10)		D (+) (n=44)		
	F. OBS	F. ESP	F. OBS	F. ESP	F. OBS	F. ESP	F. OBS	F. ESP	
<b>Anemia (n=3)</b>	1	0,67	1	1,33	0	0,33	1	0,67	<b>3</b>
<b>Leucocitose (n=87)</b>	17	13,24	31	34,76	7	10,76	32	28,24	<b>87</b>
<b>Eosinofilia (n=43)</b>	10	5,59	14	18,41	0	4,41	19	14,59	<b>43</b>
<b>Monocitopenia (n=60)</b>	12	10,48	25	26,52	5	6,52	18	16,48	<b>60</b>
<b>Linfocitose (n=43)</b>	8	5,87	13	15,14	4	6,13	18	15,87	<b>43</b>
<b>Neutropenia (n=37)</b>	7	4,87	11	13,13	3	5,13	16	13,87	<b>37</b>
<b>Aumento de Bast (n=13)</b>	4	3,77	3	3,23	3	3,23	3	2,77	<b>13</b>
<b>Hipoproteinemia (n=9)</b>	2	2,33	5	4,67	1	0,67	1	1,33	<b>9</b>
<b>TOTAL</b>	<b>61</b>	<b>46,82</b>	<b>103</b>	<b>117,19</b>	<b>23</b>	<b>37,18</b>	<b>108</b>	<b>93,82</b>	<b>295</b>



**Figura 1.** Exemplo do traçado densitométrico do proteinograma sérico de soro sanguíneo de asininos (n=40), classificados de acordo com a quantidade de OPG (OPG  $\leq$  500 ou  $>$ 500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*, apresentando 22 frações protéicas.

Neste experimento, identificou-se um maior número de proteínas específicas, principalmente proteínas de fase aguda como a ceruloplasmina,  $\alpha_1$ -antitripsina, transferrina, haptoglobina e  $\alpha_1$  glicoproteína ácida (GRUYS et al., 1994; FAGLIARI et al., 2007), bem como a IgG, que permite avaliar a resposta imune e auxilia no diagnóstico de diversos quadros clinicopatológicos (ADAMS, et al., 1993 apud FAGLIARI et al., 2006; FAGLIARI & SILVA, 2002; FAGLIARI et al., 2003; FERNANDÉZ et al., 2006).

As dez proteínas identificadas nesta pesquisa tiveram suas concentrações submetidas à análise estatística, devido à sua importância diagnóstica, sendo também analisada a proteína total (Tabela 6). Não houve diferenças significativas entre os grupos nas concentrações de proteína total e

nas concentrações séricas de IgA, ceruloplasmina, transferrina, albumina,  $\alpha_1$  antitripsina, IgG de cadeia pesada, haptoglobina,  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida, IgG de cadeia leve e NI 23.000 Da. Pode-se inferir que os asininos analisados não apresentaram reação inflamatória sistêmica de forma aguda. Essa afirmação se baseia no fato de que as proteínas ceruloplasmina, haptoglobina,  $\alpha_1$ -antitripsina e  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida são proteínas de fase aguda (GRUYS et al., 1994; FAGLIARI et al., 2007), cujos teores séricos se elevam principalmente na fase inicial da doença inflamatória (THRALL et al., 2007) e neste experimento, os teores séricos mantiveram-se constantes, portanto, se houve inflamação esta pode ser crônica.

**Tabela 5.** Análise das alterações hematológicas pelo teste exato de Fisher's ou pelo teste do Qui-quadrado a partir das frequências esperadas destas alterações em cada grupo: (OPG  $\leq$  500 (D-)), (OPG  $\leq$  500 (D +)), (OPG  $>$  500 (D-)) e (OPG  $>$  500 (D+)).

<b>Alterações Hematológicas nos</b>			
<b>Grupos</b>	<b>Fisher</b>	<b><math>\chi^2</math></b>	<b>P*</b>
<b>Anemia (n=3)</b>	0,66	-	1
<b>Leucocitose (n=87)</b>	-	3,29	0,06
<b>Eosinofilia (n=43)</b>	0,001	-	0,0001
<b>Monocitopenia (n=60)</b>	-	0,79	0,37
<b>Linfocitose (n=43)</b>	-	2,11	0,14
<b>Neutropenia (n=37)</b>	0,08	-	0,15
<b>Aumento de Bastonete (n=13)</b>	0,40	-	1
<b>Hipoproteinemia (n=9)</b>	0,5	-	1

\* Significativo quando  $p < 0,05$ ;  $\chi^2$  = qui-quadrado; (-) = não realizados.



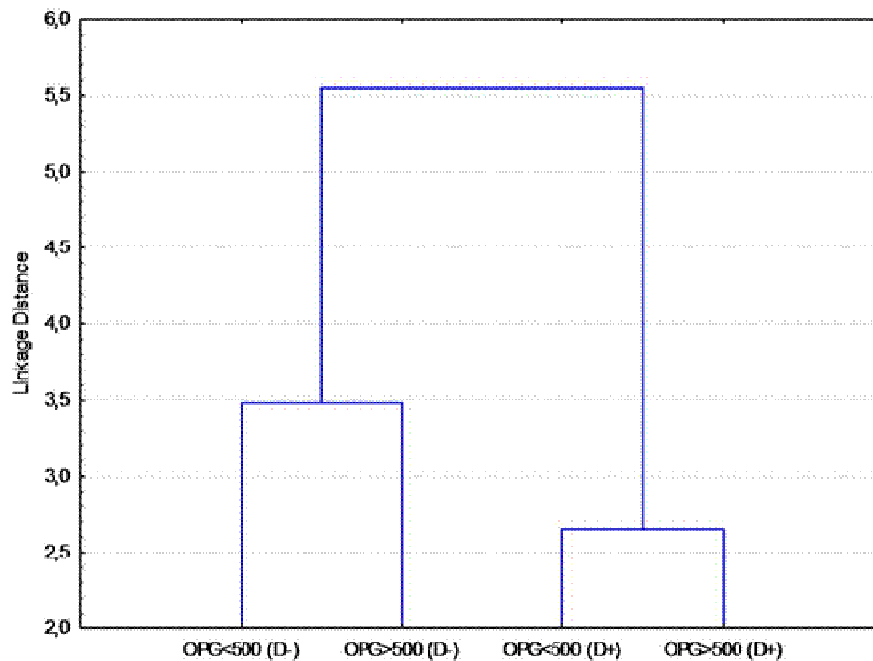
#### 5.4 ANÁLISE MULTIVARIADA DA ESTRUTURA DE GRUPOS

Para a avaliação da estrutura de grupos realizou-se a técnica de análise multivariada, tanto por métodos hierárquicos quanto não hierárquicos. Na figura 2 observa-se o dendograma resultante da análise hierárquica de agrupamento demonstrando que a presença ou ausência do *D. arnfieldi*, como classificação dos grupos, foi muito mais importante que a quantidade de OPG, sendo ela o principal responsável pela semelhança dos grupos, principalmente quando esta era positiva, já que a distância entre os grupos que tiveram a presença do agente foi menor que a dos grupos ausentes.

**Tabela 6.** Análise de variância das proteínas Imunoglobulina-A (IgA), ceruloplasmina (Ceru), transferrina (Trans), albumina (Albu),  $\alpha_1$ -antitripsina (Trips), Imunoglobulina-G de cadeia pesada (IgG-p), haptoglobina (Hapt),  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida (Glic), Imunoglobulina-G de cadeia leve (IgG-l) e proteína não identificada (NI) obtidas em gel de poliacrilamida (SDS-PAGE) e das proteínas totais (PT) do soro sanguíneo de asininos classificados de acordo com a quantidade de OPG (OPG  $\leq$  500 ou  $>$ 500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus arnfieldi*.

Grupos	VARIÁVEIS										
	IgA (M $\pm$ dp)	Ceru (M $\pm$ dp)	Trans (M $\pm$ dp)	Albu (M $\pm$ dp)	Trips (M $\pm$ dp)	IgG-p (M $\pm$ dp)	Hapt (M $\pm$ dp)	Glic (M $\pm$ dp)	IgG-l (M $\pm$ dp)	NI (M $\pm$ dp)	PT (M $\pm$ dp)
<b>OPG <math>\leq</math> 500 (D-)</b>	198.85 <sup>aA</sup> $\pm$ 56.15	14.44 <sup>aA</sup> $\pm$ 6.19	265.40 <sup>aA</sup> $\pm$ 115.01	3238.68 <sup>aA</sup> $\pm$ 563.13	271.46 <sup>aA</sup> $\pm$ 228.47	874.71 <sup>aA</sup> $\pm$ 302.71	78.20 <sup>aA</sup> $\pm$ 35.50	19.54 <sup>aA</sup> $\pm$ 8.16	694.60 <sup>aA</sup> $\pm$ 163.66	341.79 <sup>aA</sup> $\pm$ 94.86	6.52 <sup>aA</sup> $\pm$ 0.63
<b>OPG <math>\leq</math> 500 (D +)</b>	152.40 <sup>aA</sup> $\pm$ 46.08	8.82 <sup>aA</sup> $\pm$ 6.55	233.52 <sup>aA</sup> $\pm$ 105.23	3032.93 <sup>aA</sup> $\pm$ 913.07	357.00 <sup>aA</sup> $\pm$ 172.38	829.30 <sup>aA</sup> $\pm$ 353.14	64.79 <sup>aA</sup> $\pm$ 30.94	16.14 <sup>aA</sup> $\pm$ 8.96	723.92 <sup>aA</sup> $\pm$ 238.29	311.13 <sup>aA</sup> $\pm$ 136.42	6.19 <sup>aA</sup> $\pm$ 1.53
<b>OPG <math>&gt;</math> 500 (D-)</b>	164.69 <sup>aA</sup> $\pm$ 45.88	10.33 <sup>aA</sup> $\pm$ 7.00	271.42 <sup>aA</sup> $\pm$ 115.54	3367.74 <sup>aA</sup> $\pm$ 706.55	316.60 <sup>aA</sup> $\pm$ 369.83	676.15 <sup>aA</sup> $\pm$ 394.06	72.73 <sup>aA</sup> $\pm$ 27.15	20.00 <sup>aA</sup> $\pm$ 5.93	762.87 <sup>aA</sup> $\pm$ 262.57	309.20 <sup>aA</sup> $\pm$ 106.86	6.69 <sup>aA</sup> $\pm$ 1.39
<b>OPG <math>&gt;</math> 500 (D+)</b>	194.51 <sup>aA</sup> $\pm$ 67.59	9.26 <sup>aA</sup> $\pm$ 4.14	255.09 <sup>aA</sup> $\pm$ 96.98	3168.57 <sup>aA</sup> $\pm$ 381.30	584.02 <sup>aA</sup> $\pm$ 388.33	793.25 <sup>aA</sup> $\pm$ 330.86	73.75 <sup>aA</sup> $\pm$ 30.13	15.98 <sup>aA</sup> $\pm$ 6.12	803.20 <sup>aA</sup> $\pm$ 230.12	254.10 <sup>aA</sup> $\pm$ 103.85	6.54 <sup>aA</sup> $\pm$ 0.53

\* Médias seguidas de letras minúsculas iguais na coluna, para o mesmo OPG, não diferem entre si pela análise de variância ANOVA ( $p > 0,05$ ). Médias seguidas de letras maiúsculas iguais na coluna para a mesma variável não diferem entre si pelo teste de Tukey ( $p > 0,05$ ). Cramer Von-mises ( $w=0,03$ ;  $p > 0,25$ ). M = média; dp = desvio padrão.



**Figura 2.** Dendrograma de classificação e agrupamento dos quatro grupos de asininos classificados inicialmente de acordo com quantidade de ovos por grama de fezes (OPG  $\leq$  500 ou  $>$  500) e de acordo com a presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyoacaulus arnfieldi*. Método da distância euclidiana, como coeficiente de semelhança, e do método hierárquico de agrupamento de Ward.

Confirmando a tendência de agrupamento pela presença ou ausência de *D. arnfieldi* a figura 3 apresenta a análise de componentes principais onde novamente verificamos a formação de dois grupos, porém com maior proximidade para os grupos com a presença do *D. arnfieldi*. Na mesma figura nota-se que um conjunto de vetores principais foi responsável pelo agrupamento dos grupos OPG  $\leq$  500 e OPG  $>$  500 (D+), sendo estes responsáveis com 69,6% para este efeito. Nos grupos onde o *D. arnfieldi* foi negativo a quantidade de bastonetes junto com o grau de anemia foram os responsáveis pela maior distância entre estes.

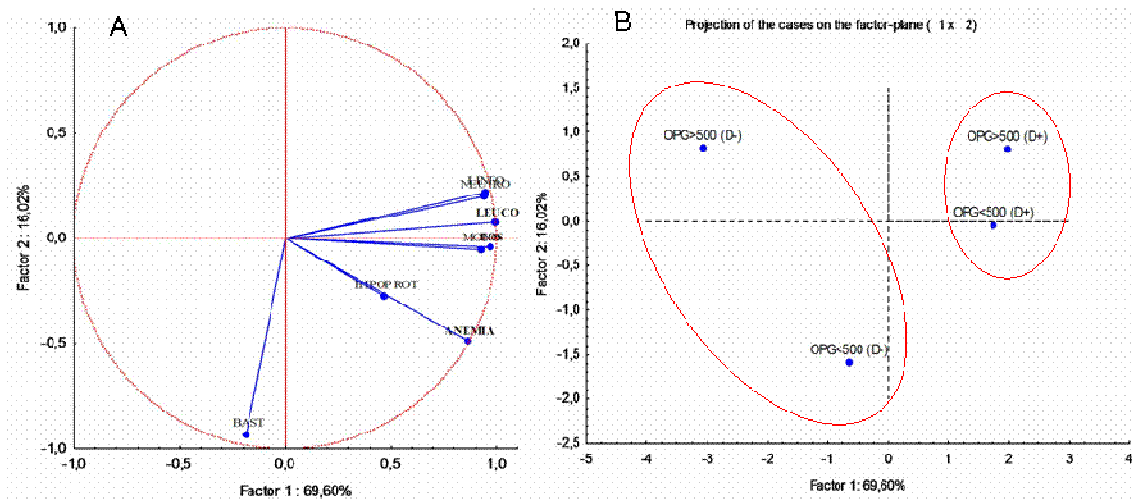


Figura 3 Análise de componentes principais dos grupos formados de acordo com a quantidade de OPG (OPG  $\leq$  500 OU  $>$ 500) e presença (D+) ou ausência (D-) de *Dictyocaulus imfieldi*. A – Análise do comportamento das variáveis usadas na análise. B – Distribuição das unidades através dos componentes principais complementada pela análise de agrupamento.

**CONCLUSÕES**

---

## 6 CONCLUSÕES

- ✓ Os asininos da ilha de São Luís – MA são parasitados principalmente pelos helmintos gastrintestinais Cyathostominae, *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus*, *Trichostrongylus axei* e *Strongyloides westeri*;
- ✓ A porcentagem de animais parasitados pelo helminto pulmonar *Dictyocaulus arnfieldi* é alta, mas os animais apresentam-se assintomáticos.
- ✓ O percentual de hemácias e a quantidade de leucócitos totais e diferenciais circulantes no sangue periférico dos asininos estão dentro da normalidade para a espécie, mesmo com alta carga parasitária, demonstrando a resistência desses animais ao parasitismo.
- ✓ A alteração hematológica mais significativa em resposta aos parasitismos foi a eosinofilia;
- ✓ Não há relação entre parasitismo e alterações das proteínas séricas para a espécie estudada.

## **REFERÊNCIAS**

---

## REFERÊNCIAS

AGUIAR, G. M.; AGUIAR, G. G. **CONHEÇA UM POUCO MAIS SOBRE O JUMENTO**. Disponível em: <<http://www.sofotos.com.br/conhecacaojumento.htm>>. Acesso em: 01 de maio de 2010.

ANDRÉ, R. G. B.; MARQUES, V. S.; PINHEIRO, F. M. A.; FERRAUDO, A. S. Identificação de regiões pluviometricamente homogêneas no estado do Rio de Janeiro, utilizando-se valores mensais. **Revista Brasileira de Meteorologia**., v.23, n.4, p. 501 - 509, 2008.

BERGER. H. **A primavera é um importante período para o controle dos parasitas dos eqüinos**. Disponível em: <<http://www.fazendeiro.com.br/mapa/mapa.asp>>. Acesso em: 20 ago. 2009.

BEZERRA, S. Q.; COUTO, M. C. M.; SOUZA, T. M.; BEVILAQUA, C. M. L.; ANJOS, D. H. S.; SAMPAIO, I. B. M.; RODRIGUES, M. L. A. Ciatostomíneos (Strongylidae-Cyathostominae) parasitas de cavalos: Ecologia experimental dos estágios pré-parasíticos em gramínea tifton 85 (*Cynodon* spp. cv.Tifton 85) na baixada Fluminense, RJ, Brasil. **Parasitologia Latinoamericana** 62: 27 - 34, FLAP, 2007.

BICALHO, A. P. C. V.; CARNEIRO, R. A. **Apostila de patologia clínica**. Disponível em: <<http://www.scribd.com/doc/3782822/Apostila-de-patologia-clinica1UFMG>>. Acesso em: 01 de junho de 2010.

BIRGEL JUNIOR, J. H. et al. Reference values of the erythrogram of Jersey breed, raised in São Paulo state. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 53, n. 2, p. 1 - 9, 2001.



BLOSSON, E. S. **O cavalo**. Disponível em: <[http://www.acpccp.com.br/artigos/03\\_ehtm](http://www.acpccp.com.br/artigos/03_ehtm)>. Acesso em: 05 de dezembro de 2009.

BORDIN, E. L.; Programa de controle parasitário anual para equinos com o uso de Eqvalan. **Simpósio Merial de Atualização em Equinocultura**. São Paulo, 1995.

BORGES, A. S.; FEITOSA, F. L. F.; BENESI, F. J.; BIRGEL, E. H.; MENDES, L. C. N. Influência da forma de administração e da quantidade fornecida de colostro sobre a concentração de proteína total e de suas frações eletroforéticas no soro sanguíneo de bezerros da raça Holandesa. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 53, n. 05, p. 629-634, 2001.

BOWMAN, D. D.; LYNN, R. C.; EBERHARD, M. L.; ALCARAZ, A. Subfamília Cyathostominae. **Parasitologia Veterinária de Georgis**. Editora Manole Ltda, 8. ed. Edição brasileira (traduzida por Cid Figueiredo e Thais H. Bittencourt Figueiredo), v. 3, p. 177. Barueri-SP, 2006.

CARVALHO, L. M. M; GOMES, L; CERNEA, M; CERNEA, C; SANTOS, C. A; BERNARDES, N; ROSÁRIO, M. A; SOARES, M. J; FAZENDEIRO, I. Parasitismo gastrintestinal e seu controle em asininos e híbridos estabulados. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias (RPCV)**. v. 102, p. 563-564; 225; 31, 2007.

COLES, E. H. **Patologia clínica veterinária**, 3. ed. São Paulo, Manole, 566p., 1984.

COHEN, N. D.; GIBBS, P. G.; WOODS, A. M. Dietary and other management factors associated with colic in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 215, n. 1, p. 53-60, 1999.

DRUDGE, J. H.; LYONS, E. T.; TOLLIVER, S. C. Strongyles:an update. **Equine Practice, Santa Barbara**, v. 11, n. 2, p. 43-49, 1989.

DUNCAN, J. L.; PIRIE, H. M.; The pathogenesis of single experimental infections with *Strongylus vulgaris* in foals. **Research in Veterinary Science**. v. 18, p. 82–93, 1975.

ETHELL, M. T.; DART, A. J.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. **Alimentary system**. Rio de Janeiro – RJ, 2000.

FAGLIARI, J. J.; PASSIPIERI, M.; OKUDA, H. T.; SILVA, S. L.; SILVA, P. C. Serum protein concentrations, including acute phase proteins, in calves with hepatogenous photosensitization. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 6, p. 1355-1358, 2007.

FAGLIARI, J. J.; RIZOLLI, F. W.; SILVA, S. L.; SILVA, D. G. Proteinograma sérico de bezerros recém nascidos da raça Holandesa obtido por eletroforese em gel de poliacrilamida. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, n. 3, p. 450-453, 2006.

FAGLIARI, J. J.; SANTANA, A. E.; LUCAS, F. A.; CAMPOS FILHO, E.; CURI, P. R. Constituintes sanguíneos de bovinos recém-nascidos das raças Nelore (*Bos indicus*) e Holandesa (*Bos taurus*) e de bubalinos (*Bubalis bubalus*) raça Murrah. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 50, p. 253-262, 1998.

FAGLIARI, J. J.; SILVA, S. L. Hemograma e proteinograma plasmático de equinos hígidos e de equinos acometidos por abdômem agudo, antes e após laparotomia. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 54, p. 559-567, 2002.

FAGLIARI, J. J.; WEISS, D. J.; McCLENAHAN, D. et al. Serum protein concentrations in calves with experimentally induced pneumonic pasteurellosis. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 55, p. 383-387, 2003.

FAILACE, R. **Hemograma, Manual de Interpretação**; Artmed; quarta edição, 2006.

FEARY, D. J. & HASSEL, D. M. Enteritis and colitis in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 22, n. 2, p. 437-479, 2006.

FERNANDÉZ, S. Y.; JESUS, E. E. V.; PAULE, B. J. A.; UZÊDA, R. S; ALMEIDA, M. A. O.; GUIMARÃES, J. E. Proteinograma de caprinos da raça Pardo-Alpina infectados naturalmente por parasitos gastrintestinais. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, n. 2, p. 279-282, 2006.

FERRARO, C. C.; KLOSS, A. B.; SOUZA, D. F.; DECONTO, I.; BIONDO, A. W.; MOLENTO, M. B. Prevalência parasitológica de cavalos de carroceiros em Curitiba, Paraná. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 17, Supl. 1, p. 175-177 (Brazil. J. Vet. Parasitol.), 2008.

FORTES, E. **Parasitologia veterinária**. 3 ed. São Paulo: Icone, 1997.

GORDON, H. M.; WHITLOK, H. V. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. **Journal of the Council of Science, Industry and Research**, v. 12, n. 1, p.50-52, 1939.

GRUYS, E.; OBWOLO, M. J.; TOUSSAINT M. J. M. Diagnostic significance of the major acute phase proteins in veterinary clinical chemistry: A review. London: **Veterinary Bulletin**, v. 64, p. 1009-1018, 1994.

HERD, R. P. Epidemiological and control of equine Strongylosis at Newmarket. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 18, n. 6, p. 447-452, 1986.

**HISTÓRIA E ORIGEM DOS JUMENTOS.** Disponível em: <<http://www.oocities.com/asininos/jum-info.html>>. Acesso em: 01 de maio de 2010.

IBGE. **Levantamento estatístico do número de cabeças de caprinos no Brasil.** Disponível em: <<http://www.embrapa.br>>. Acesso em: 09 de agosto de 2003.

JAIN, N. C. **Essentials of veterinary hematology.** Philadelphia: Lea & Febiger, 417p., 1993.

JONES, S. L. Pathophysiology of gastrointestinal inflammation. In S.M. Reed, W.M. Bayly & D.C. Sellon. **Equine Internal Medicine.** (2nd edition). p. 780-787. Missouri: Saunders, 2004.

KANEKO, J.J. et al. **Clinical biochemistry of domestic animals.** 5.ed. New York: Academic, 932p., 1997.

KERR, M. G. **Exames laboratoriais em medicina veterinária – bioquímica,** 2003.

LAGAGGIO, V. R. A.; JORGE, L. L.; OLIVEIRA, V.; FLORES, M. L.; SILVA, J. H. **Achados de formas parasitárias em camas de equinos.** Santa Maria, 2000.

LYONS, E. T.; DRUDGE, J. H.; TOLLIVER, S. C. Larval Cyathostomiasis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.** v. 16, p. 501-513, 2000.

LYONS, E. T.; TOLLIVER, S. C. Prevalence of parasite eggs (*Strongyloides westeri*, *Parascaris equorum*, and *Strongyles*) and oocysts (*Eimeria leuckarti*) in the faeces of Thoroughbred foals on 14 farms in central Kentucky in 2003. **Parasitology Research**, v. 92, p. 400-408, 2004.

LYONS, E. T.; TOLLIVER, S. C., DRUDGE, J. H.; GRANSTROM, D. E.; COLLINS, S. S. Natural infections of *Strongyloides westeri*: prevalence in horse foals on several farms in central Kentucky in 1992. **Veterinary Parasitology**. v 50, p. 101-107, 1993.

MACIEL, R. M.; LOPES, S. T. A.; MARTINS, D. B.; MERINI, L. P.; FRANCISCATO, C.; VEIGA, A. P. M.; MUHLEN, R. V.; MONTEIRO, S. G. Perfil hematológico e parasitológico de equinos utilizados na tração de carroças no município de Santa Maria – RS. **35° Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária (35° Conbravet)**, 1040-1. Gramado – RS, 2008.

MAIR, T. S. Outbreak of larval cyathostomiasis among a group of yearling and two-year-old horses. **Veterinary Record**. v. 135, p. 598-600, 1994.

MAIR, T. S. Recurrent diarrhea in aged ponies associated with larval cyathostomiasis. **Equine Veterinary Journal**. Newmarket, v. 25, p. 161-163, 1993.

MARTINS, I. V. F.; VEROCAI, G. G.; CORREIA, T. R.; MELO, R. M. P. S.; PEREIRA, M. J. S.; SCOTT, F. B.; GRISI, L. Survey on control and management practices of equine helminthes infection. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 29, n. 3, p. 253-257, 2009.

MELO, U. P.; FERREIRA, C.; PALHARES, M. S. Doenças gastrintestinais em potros: etiologia e tratamento. **Ciência Animal Brasileira**, v. 8, n. 4, p. 733-744, 2007

MERIAL Ltd. *Dictyocaulus arnfieldi* - Equine lungworm. **Informativo Técnico**, 2001.

MEYER, D. J.; HARVEY, J. W. **Veterinary laboratory medicine: interpretation & diagnosis**. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 351p., 2004.

MOLETO, M. B. Resistência parasitária em helmintos de equídeos e propostas de manejo. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 35, n. 6, p. 1469 - 1477, 2005.

MOORE, B. R.; MOORE, R. M. Examination of the equine patient with gastrointestinal emergency. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 10, n. 3, p. 549-566, 1994.

MOORE, R. M. Diagnostic approach to colic in horses. **In Proceedings of the North American Veterinary Conference [versão eletrônica]**. Orlando, Florida, v. 7, n. 11, p. 155-160, 2006.

MOORE, R. M.; MUIR, W. W; CAWRSE, M.; BERTONE, A. L.; BEARD, W. L. Systemic and colonic venous plasma eicosanoid and endotoxin concentrations, and colonic venous serum tumor necrosis factor and interleukin-6 activities in horses during low-flow ischemia and reperfusion of the large colon. **American Journal of Veterinary Research** ; v. 56, p. 656–663, 1995.

MULAS E BURROS. **História dos Muares no Brasil**. Disponível em:<<http://www.mulaseburros.com.br/quemsomos.htm>> Acesso em: 07 de maio de 2010.

NASCIMENTO, A. G. C. R.; MARCHESAN, A. L.; XAVIER, B. L. dos S.; FARIA, F. R.; ALMEIDA, K. M. de A.; SATO, M. O. Ocorrência de nematóides em equídeos na região norte do Estado do Tocantins, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. v. 17, Supl. 1, p. 178-181, 2008.

NUGEO - NÚCLEO GEOAMBIENTAL, **Geoprocessamento, Meteorologia e Recursos Hídricos, São Luis - MA**, Universidade Estadual do Maranhão - UEMA, 24p. 2003.

O'BRIEN, M.; MURPHY, M. G.; LOWE, J. Hematology and clinical chemistry parameters in the cat (*Felis domesticus*). **The Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 128, n. 12, p. 2678S-2679S, 1998.

OGBOURNE, C. P, DUNCAN, J. L. *Strongylus vulgaris* in the horse: its biology and veterinary importance. 2.ed. Slough: Common. **Institute of Parasitology** (Miscellaneous publication). v. 68, n. 9, 1985.

OGBOURNE, C. P. Observations on the free-living stages of strongylid nematodes of the horse. **Parasitology**. v. 64, p. 461-771, 1972.

OGBOURNE, C. P. Pathogenesis of cyathostome (*Trichonema*) infection of the horse: A review. **Commonwealth Institute of Helminthology. Micellaneous publication**. n. 5, 25p, 1978.

OGBOURNE, C. P. Survival on herbage plots of infective larvae of strongylid nematodes of the horse. **Journal of Helminthology**. v. 47, p. 9-16, 1973.

OGBOURNE, C. P. The prevalence relative abundance and site distribution of nematodes of the subfamily cyathostominae in horses killed in Britain. **Journal of Helminthology**. London, v. 50, p. 203-214, 1976.

ORLANDO, B. R. Proteínas totais e séricas. **Bioquímica Médica**. Disponível em:<<http://www.damedpel.com/CDD/2oAno/BIO/Prote%EDnas%20totais%20e%20s%E9ricas.ppt>>. Acesso em: 07 de julho de 2010.

PEREIRA, M. de C. **O cavalo – origem e evolução**. Disponível em: <<http://www.Cavalo.com.br/conteúdo.asp?id=60&área=3>>. Acesso em: 05 de dezembro de 2009.

PROUDMAN, C. J.; HOLDSTOCK, N. B. Investigation of an outbreak of tapeworm-associated colic in a training yard [abstract]. **Equine Veterinary Journal**. [versão eletrônica]. n. 32, p. 37-41, 2000.

RIET-CORRREA et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2. ed. São Paulo: Varela. v. 2, 425p., 2001.

ROBERTS, F. H. S.; O'SULLIVAN, J. P. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infesting the gastrointestinal tract of cattle. **Australian Agricultural Records**, v. 1, p. 99-102, 1950.

ROSE, R. J.; HODGSON, D. R. **Manual of Equine Practice**. (2nd edition). (pp. 273-339). Philadelphia: Saunders, 2000.

ROTHWELL, T. L. W.; DINEEN, J. K. Cellular reactions in guinea-pigs following primary and challenge with *Tricostrongylus colubriformis* with special reference to the roles played by eosinophils and basophils in rejection of the parasite. **Immunology**, n.22, p.733-745, 1972.

RUSSELL, A. F. The development of helminthiasis in thoroughbred foals. **Journal of Comparative Pathology**. n. 58, p. 107-127, 1948.

SAMPAIO, J. **Nutrição**: banco de dados. Disponível em: <<http://www.cda.sp.gov.br/ProdCient/index.htm>>. Acesso em: 30 de outubro de 2009.

SANTOS, L. Imunidade e controle de doenças, 49f. **Science-Biology**. 20p, 2008.



SAPKOTA, R. C. A Report on Prevalence of Helminths Parasites in Mules of Brick Kiln of Lalitpur District. **Himalayan College of Agricultural Sciences and Technology**. Purbanchal University; Gaththagar,. Bhaktapur. 27f, 2009.

SATHLER, I. Cavalo - o mais nobre dos animais, Animais de Criação – Equinos. **Sociedade Nacional de Agricultura**. v.101, n. 626, 1998.

SERRA-FREIRE, N. M. **Planejamento e análise de pesquisas parasitológicas**. Niterói: Ed. Universidade Federal Fluminense. 199p., 2002.

SILVA, M. da G. Q.; SILVA, A. V. M; COSTA, H. M. de A. *Dictyocaulus arnfieldi* (Cobbold, 1884): análise comparativa da ocorrência em equinos, muares e asininos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**; v. 33, n. 4, p. 223-5, 1996.

SILVA, R. O. P.; LOPES, A. F.; FARIA, R. M. Eletroforese de proteínas séricas: interpretação e correlação clínica. **Revista Médica de Minas Gerais**; v. 18, n. 2, p. 116-122, 2008.

SLOCOMBE, J. O. D. Pathogenesis of helminthes in equines. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 18, n. 2, p. 139-153, 1985.

SOARES, E. C; GONZÁLEZ, F. H. D. Indicadores Hematológicos e Bioquímicos na Avaliação da Performance de Equinos Atletas. **Seminário de Bioquímica do Tecido Animal do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)**, RS, 2004.

SOUTO MAIOR, M. P.; ALVES, L. C. Estrongilose dos equídeos. **Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Brasília, v. 19, n. 1, p. 39-45, Suplemento Técnico, 2000.

TAYLOR, F. Additional diagnostic procedures: Carbohydrate absorption tests. In **T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), Manual of Equine Gastroenterology**. p. 20-21. London: W.B. Saunders, 2002a.

TAYLOR, F. Additional diagnostic procedures: Clinical pathology. In **T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), Manual of Equine Gastroenterology**. p. 11-13. London: W.B. Saunders, 2002b.

THRALL, M. A.; BACKER, D. C.; CAMPBELL, T. W.; DeNICOLA, D.; FETTMAN, M. J.; LASSEN, E. D.; REBAR, A.; WEISER, G. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. São Paulo: Roca, 582p, 2007.

UENO, H.; GUTIERRES, V. C. **Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes**. Tóquio: JICA. 176p.,1983.

UGUR USLU ; FEYZULLAH GUÇLU. Prevalence of endoparasites in horses and donkeys in turkey. **Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy**. v. 51, p. 237-240, 2007.

URQUHART, G. M. **Parasitologia veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: GuanabaraKoogan, 1996.

VALLADA, E. P. **Manual de técnicas hematológicas**. São Paulo: Atheneu, 1999.

WHITE II, N. A. **The equine acute abdomen**. Pensilvania: Lea & Febiger. p. 144-145; 160-161, 1990.

WHITE, I. I. N. A. (Ed). **The equine acute abdomen**. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 102-147, 1990.

WHITE, N. A. & SHEHAN, J. E. Colic: prevalence, risk factors and prevention. **In Proceedings of the 11th Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners (AAEP)**, [versão electrónica]. Gold Coast, Australia, p. 297-307, 2009 a.

WHITE, N. A. Epidemiology and etiology of colic. (Ed.). **The equine acute abdomen**. p. 49-64. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990a.

WHITE, N. A. Equine colic: III. Intestinal response injury. **In Proceedings of the 52nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP)**, [versão electrónica]. San Antonio, TX, USA, p. 120-143, 2006a.

WHITE, N. A. Equine colic: VI. Prognosis and prevention. **In Proceedings of the 52nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP)**, [versão electrónica]. San Antonio, TX, USA, p. 169-173, 2006b.

WHITE, N. A. Examination and diagnosis of the acute abdomen. **In, N.A. White (Ed.), The equine acute abdomen**. (pp. 102-142). Philadelphia: Lea & Febiger, 1990b.

WHITE, N. A.; SHEHAN, J. E. Diagnosis of colic: decision for surgery. **In Proceedings of the 11th Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners (AAEP)**, [versão electrónica]. Gold Coast, Australia. p. 308-316, 2009b.

WHITE, N. A.; SHEHAN, J. E. Treating colic. **In Proceedings of the 11th Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners (AAEP)**, [versão electrónica]. Gold Coast, Australia, p. 317-328, 2009c.

WILKS, D. S. Statistical Methods in the Atmospheric Sciences. **International Geophysics Series**, v. 91, Elsevier, 627p., 2006.

ZUBIETA, R. C. Parásitos de los equinos. **Red De Helmintologia Para America Latina Y El Caribe**. Conferencia Electrónica, 2005.

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)