

ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO E BACTERIOLÓGICO DAS
LESÕES RENAIAS E URETERAIAS CAUSADAS
POR STEPHANURUS DENTATUS (DIESING, 1839)

TESE

Apresentada à Escola de Pós-Graduação da
Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
para o grau de Magister Scientiae

VICENTE ELIAS CUEVA CUEVA

DEZEMBRO de 1967

AGRADECIMENTOS

Expressamos nosso formal e sincero agradecimento ao Governo do Brasil que, por intermédio da Divisão Cultural do Ministério das Relações Exteriores, brindou-nos com a oportunidade de realizar o Curso de Magister Scientiae na Escola de Pós-Graduação da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

Nossos agradecimentos à Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro na pessoa do seu Magnífico Reitor, Professor Paulo Dacorso Filho, ao Diretor da Escola de Pós Graduação, Professor Abeillard Fernando de Castro, a todos os seus professores que nos acolheram e apoiaram em nossas aspirações; ao Professor Dr. Paulo Dacorso Filho, Catedrático da Cadeira de Anatomia Patológica e Técnicas de Necrópsias da Escola de Veterinária que, com os seus grandes dotes de mestre e conselheiro, soube tão bem conduzir os nossos estudos e os trabalhos desta tese.

Nossa especial gratidão ao digno Professor Dr. Jerome Langenegger, Livre docente da Cadeira de Doenças Infecciosas da Escola de Veterinária, pela valiosa ajuda e por ter sido sempre amigo durante nossa permanência no Brasil.

Somos muito gratos à Dra. Charlotte H. Langenegger e à amiga e colega Dra. Ana Margarida de Rezende pela colaboração prestada aos trabalhos de bacteriologia e patologia desta tese.

BIOGRAFIA

Vicente Elias Cueva Cueva, filho de Luis Felipe Cueva e Rosa Lastenia de Cueva, nasceu na cidade de Cariamanga, província de Loja, República do Ecuador, em 19 de Julho de 1936. Fez os estudos primários na Escola Santa Juana de Arco da cidade natal.

Ingressou no Colégio Bernardo Valdiviezo da cidade de Loja, terminando o curso médio no Colégio Nacional Mejía da cidade de Quito, onde obteve o título de "Bachillor em Ciências Biológicas".

Em 1960 iniciou o curso superior na Escola de Medicina Veterinária da Universidade Nacional do Loja, concluindo os estudos em Julho de 1964, fazendo jus ao diploma de Veterinário.

Durante o curso superior foi agraciado com Bolsa de Estudo na Escola; exerceu a função de Monitor do Laboratório de Bacteriologia e estagiou no Laboratório Biológico Life.

Em 1964, passou a desempenhar o cargo de Auxiliar de Ensino da cadeira de Bacteriologia, na qual continua até o presente momento.

Em 1965, prestou seus serviços ao Centro de Saúde Pequaria Nacional, na campanha anti-Aftosa.

Em 1966, foi distinguido, por merecimento, para realizar o Curso de Magister Scientiae na Escola de Pós-Graduação da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, com bolsa de estudos concedida pelo Governo do Brasil.

A meus pais e irmãos.

ÍNDICE

I.	INTRODUÇÃO.....	1
II.	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	6
III.	MATERIAL E MÉTODOS.....	8
IV.	RESULTADOS:	
	1. ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS DOS RINS, URÉTERES E GORDURA PERI-RENAL.....	11
	2. LESÕES MICROSCÓPICAS CAUSADAS PELA INFESTAÇÃO POR <u>STEPHANURUS DENTATUS</u> NOS RINS, URÉTERES E GORDURA PERI-RENAL.....	14
	3. RESULTADOS GLOBAIS DO EXAME BACTERIOLÓGICO: a) Isolamento e identificação de <u>Corynebacterium pyogenes</u>	20
	b) Isolamento e identificação de <u>Pasteurella multocida</u>	23
	c) Isolamento e identificação de Bactéria não identificada.....	26
	d) Isolamento e identificação de <u>Escherichia coli</u>	29
	e) Isolamento e identificação de <u>Corynebacterium equi</u>	31
	f) Isolamento e identificação de <u>Streptococcus pyogenes</u>	34
	g) Isolamento e identificação de <u>Staphylococcus aureus</u>	36
V.	DISCUSSÃO E CONCLUSÃO.....	38
VI.	RESUMO.....	42
VII.	BIBLIOGRAFIA.....	43

I - INTRODUÇÃO

A estefanurose é uma das doenças parasitárias do suíno que vem crescendo de importância no Brasil, à medida que se desenvolve a suinocultura nacional e se valorizam os produtos e subprodutos no consumo do país e no comércio estrangeiro.

Esta parasitose causada pelo Stephanurus dentatus Diesing 1839, foi pela primeira vez assinalada por Natterer em 1834, no Estado do Amazonas, Brasil, em suínos oriundos da China e o parasito foi encontrado no tecido adiposo perirenal. Ainda no século passado Lutz 1886 e Magalhães 1894 registraram a doença em São Paulo. Posteriormente esta parasitose foi notificada em outros Estados do Brasil tais como no Rio de Janeiro por Carvalho, 1928; no Paraná por Unti, 1934; em Minas Gerais por Carvalho, 1940; em Goiás e Mato Grosso por Ribeiro, 1949. Hoje a inspeção sanitária registra a ocorrência da doença em todo o Brasil.

A ampla e progressiva disseminação desta parasitose no território brasileiro, como em outros países, se deve a vários fatores, dos quais em primeiro lugar a localização geográfica com clima tropical e temperado, condição vital para a subsistência do Stephanurus dentatus, pois nos climas frios a eclosão, o desenvolvimento e a sobrevivência das larvas são prejudicados Schwartz e Price, 1929, Alicata, 1935.

Em segundo lugar, devem ser consideradas peculiaridades do ciclo evolutivo do Stephanurus dentatus, destacando-se a longa sobrevivência das larvas infestantes nos currais e pastagens, o longo período de prepatência e a dificuldade de eliminar o parasito adulto localizado em pseudo-cistos na gordura peri-renal e peri-ureteral por meio de anti-helmínticos.

O estudo do ciclo evolutivo do Stephanurus dentatus demonstrou que os ovos eliminados pela urina eclodem dentro de 24 - 48 horas no meio exterior à temperatura de 22-27,5°C, em lugares úmidos e sombreados.

Nestas condições dentro de 5 - 7 dias desenvolve-se a larva infestante passando do 2º para o 3º estádio e medindo então 518 a 610 micras.

A longevidade das larvas infestantes no meio exterior foi estudado por Ross e Kauzal, 1932; Jesus, 1933; e Spindler, 1932 e 1934 a, verificando-se que estas podem sobreviver por mais de 5 meses quando mantidas em terra e fezes úmidas. Em condições naturais são abundantemente encontradas na lama, nas fezes e em valas, sob palha e sáculo de milho nos currais e nas pastagens úmidas. Demonstrou-se ainda que as larvas infestantes podem deslocar-se até 12 polegadas lateralmente e 2,5 verticalmente no solo. Nas pastagens, podem subir até 2 polegadas nas folhas das gramíneas umedecidas pelo orvalho.

Tromba, 1955 e 1958 e Battó e col., 1960 demonstraram a possibilidade de as larvas poderem permanecer viáveis nas minhocas, Eisenia foetida, por muitos meses e servindo de vetores de larvas de Stephanurus dentatus. Os mesmos autores reproduziram a infestação com esses vetores, o que dificulta grandemente o combate desta doença.

A infestação natural ocorre habitualmente através de ingestão das larvas infestantes com os alimentos ou forragens no campo, ou ainda pela ingestão de minhocas parasitadas (Tromba, 1958). A infestação, no entanto, pode se dar por penetração percutânea. Trabalhos experimentais em animais do

laboratório e suínos, sob várias condições, comprovam esta via de infestação, Carvalho, 1928; Schwartz e Price, Ross e Kauzal, 1932; Spindler, 1935 e 1934, admitindo-se que as larvas, alcançariam a circulação venosa, passariam pelo pulmão, traqueia, laringe e pela faringe, chegariam ao tubo digestivo. No intestino atravessam a mucosa entérica e pelo sistema porta chegam ao fígado, passando dos vasos intrahepáticos para o parênquima, onde vagueiam irregularmente, destruindo tecido, causando pequenas hemorragias e deixando lesões fibróticas, durante 4 a 6 meses. Como formas jovens, medindo 2 cm, abandonam o fígado rompendo a cápsula de Glisson, caem na cavidade abdominal e se movem por entre os órgãos abdominais, procurando atingir a região renal onde se localizam, preferencialmente na gordura perirenal e peri-ureteral, formando cavidades com comunicação para a luz do uréter, por onde as fêmeas fazem a postura. O amadurecimento sexual parece variar consideravelmente nos diferentes indivíduos. O ciclo evolutivo completo dura, no mínimo, 6 meses.

Nas infestações naturais a eliminação de ovos se verifica geralmente quando os animais têm a idade de 1 ano, dado epizootiológico utilizado para combater a doença por meio de marrãs novas de primeira cria, Stewart e Tromba, 1957. Um animal medianamente infestado elimina de 700.000 a 1.000.000 de ovos por dia.

O terceiro fator que tem contribuído para a contínua disseminação da estefanurose é a falta de anti-helmíntico que destruísse tanto as larvas e formas jovens na passagem pelo fígado, como os parasitos adultos alojados nos pseudo-cistos na esfera renal. Experimentos com vários medicamentos, inclusive com os de ação sistêmica, não se demonstraram efetivos Seneviratne e Perumal-Pillai, 1954; Egerton, 1961; Alicata, 1961.

A estefanurose, além de se disseminar amplamente nas áreas de criação de suínos, manifesta-se por elevada incidência de infestação. Carvalho, 1928, demonstrou cerca de 90 a 100% de infestação em suínos abatidos no Rio de

Janeiro; dados fornecidos por estabelecimentos de abate fiscalizados pelo DNPA, segundo Alves, 1936, mostram incidência de estefanurose que varia de 25% a 85%. Freitas, em 1949, em Belo Horizonte, necropsiando 176 porcos, vindos de várias regiões do Estado de Minas Gerais, encontrou incidência de 80% de estefanurose.

No decurso da nossa investigação, realizada de abril a outubro de 1967, verificamos que dos 17.253 suínos abatidos no Matadouro de Barra do Piraí, foi registrada a incidência de 62% de animais infestados por Stephanurus dentatus.

A estefanurose é uma infestação parasitária com sintomatologia pouco expressiva, com relativamente baixo índice de letalidade, mas a ação patogênica sendo contínua sobre o mesmo animal e constante em todas as novas gerações de um rebanho infestado, os prejuízos econômicos se avultam.

São dificilmente avaliáveis os prejuízos econômicos decorrentes da infestação em leitões, pois estes se traduzem por maior ou menor retardamento no crescimento dos animais segundo a intensidade da infestação. Em infestações maciças pode ser letal.

Investigações neste sentido foram realizadas por Anderson e col. 1957 e Batte e col. 1960, demonstrando por meio de infestações artificiais, a relação entre intensidade de infestação, proporção das lesões, mormente as hepáticas e o desenvolvimento ponderal entre grupos infectados e testemunhos.

Os prejuízos, em consequência da condenação de vísceras parasitadas em estabelecimentos industriais, podem ser aquilatados pelo número de fígados e rins incluindo a gordura peri-renal e peri-ureteral, ou pelo peso dos órgãos rejeitados. Assim, por exemplo, Carvalho, 1928 apresenta dados sobre um total de 12.778 suínos abatidos em 1928 no Rio de Janeiro, acusando a condenação de 12% do fígados e 23% do rins lesados pela infestação por Stephanurus dentatus. Em 1936, em levantamento sobre 973.999 suínos abatidos nos Estados do Rio Grande do Sul, Paraná, São Paulo, Rio de

Janeiro (antigo Distrito Federal) e Minas Gerais, foram rejeitados pela Inspeção Federal 12,5% dos fígados e 62,1% dos rins. Outros dados estatísticos colhidos no Brasil Central, por Ribeiro, 1949 mostram que de um total de 369.000 suínos abatidos em 1946 e 264.000 abatidos em 1947, foram condenados, respectivamente, 18,59 e 17,75% de fígados e 15,58 e 15,26% de rins parasitados por Stephanurus dentatus.

Sendo a estefanurose doença de considerável importância econômica, amplamente disseminada no Brasil, foi-nos sugerido pelo orientador do Curso de Pós-Graduação, Professor Paulo Dacorso Filho, o estudo anátomo-patológicos das lesões causadas pela infestação por Stephanurus dentatus no rim, uréter e gordura peri-renal e peri-ureteral com o intuito de caracterizar aspectos ainda pouco conhecidos e, ao mesmo tempo, investigar a etiologia das supurações frequentemente encontradas no tecido adiposo que envolve o rim e o uréter. Esta pesquisa teria especial interesse como contribuição à inspeção sanitária e à saúde pública, dada a possibilidade de contaminação da carcaça no momento de evisceração.

II - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

O estudo bibliográfico sobre as lesões macroscópicas e microscópicas causadas pelos parasitos adultos no rim, no uréter e na gordura peri-renal revela, relativamente, poucas referências em comparação com as investigações já realizadas sobre as lesões hepáticas.

Natterer, em 1834, encontrou pela primeira vez o Stephanurus dentatus localizado no tecido adiposo peri-renal e a partir do então iniciou-se o estudo da patologia desta parasitose.

Lutz, já em 1886, chamou a atenção para o importante papel patogênico do parasito, como causador de cavernas cheias de pus na gordura peri-renal do suíno.

Shealy e Sandors, 1927, observaram que parasitos podem encontrar-se em abcessos recentemente formados; no entanto, em abcessos velhos não se registra tal ocorrência. Referindo-se ao exame do pus, evidenciaram por bacterioscopia, a presença de vários microrganismos produtores do pus, porém não se referem ao isolamento e à identificação dos possíveis agentes etiológicos.

Carvalho, 1928, assinala que as lesões não são frequentes no parênquima renal, e sim, ao longo do uréter, a mais ou menos 15 cm da pélvis renal e verifica também que os cavidades ou pseudo-cistos parasitários variam de tamanho e que frequentemente se comunicam entre si, mas sempre têm ligação pelos trajetos fistulosos para a luz do bacinete ou

do uréter. Acentua haver espessamento das paredes dos cistos parasitários, por tecido conjuntivo fibroso, apenas quando a infestação é antiga. Em outra passagem, o mesmo autor refere-se à ocorrência de cistos contendo substância purulenta e grandes abscessos contendo pús cremoso e de coloração amarelada. Fez duas tentativas de diagnóstico bacteriológico para esclarecer a etiologia destes abscessos. Em culturas feitas com fluido líquido esverdeado de cistos novos, e em outras com substâncias purulentas e caseosas de cistos velhos, foi isolado um coco Gram positivo e um cocobastonete, muito curto e fino, Gram negativo. Os germens não foram identificados.

Freitas, 1957, ao referir-se às lesões causadas pelo parasito adulto, acha que em infestações mais avançadas, a presença dos nematódios dá origem a numerosos cistos e abscessos localizados de preferência no tecido gorduroso peri-renal, nos ligamentos sublombares e ao longo dos uréteres. No interior destes cistos são encontrados os parasitos, embebidos em massa purulenta de coloração verde amarelada. As paredes dos uréteres tornam-se extremamente espessas, o que determina modificações no curso destes canais, que se apresentam tortuosos, às vezes parcial ou totalmente obstruídos e como consequência, possíveis casos de uronefrose.

Spindler, 1942, entre outras lesões já mencionadas, julga serem os ovos e parasitos, os responsáveis pela irritação mecânica que causaria espessamento da parede da bexiga e cistite crônica, frequentemente observada em animais infestados por Stephanurus dentatus.

Outros pesquisadores, bem como os livros textos por nós consultados, limitam-se a registrar alterações semelhantes às já assinaladas acima.

Não encontramos outras referências de isolamento bacteriano de abscessos peri-renais relacionados com a infestação por Stephanurus dentatus em suínos.

III - MATERIAL E MÉTODOS

Obtivemos o material da presente investigação no matadouro de suínos de Barra do Piraí, Estado do Rio de Janeiro. Neste estabelecimento são abatidos suínos adultos, a maioria com idades variando entre 1 e 5 anos. Predominam os suínos mestiços, cevados, pesando entre 120 e 180 kg. Procedem dos Estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo e Minas Gerais donde são transportados diretamente ao abatedor. Os animais são criados geralmente em currais até a época da engorda sendo então recolhidos em pocilgas coletivas para a ceva durante 3 a 4 meses. A alimentação base é o milho. A área geográfica donde procedem os suínos é de clima temperado, com temperaturas médias entre 20 - 30 °C sendo que nos estados sulinos as temperaturas baixam até 0 °C durante algumas épocas do inverno.

A investigação foi feita entre os meses de abril a outubro de 1967, época em que foram sacrificados 17.253 suínos, em média 600 animais por matança semanal. Foram contados semanalmente os fígados e rins rejeitados pela inspeção sanitária, e pesados 10 fígados e 10 rins, incluída a gordura peri-renal e peri-ureteral, escolhidos tais órgãos ao açoque, para avaliar-se o peso médio dos órgãos condenados.

Coletamos semanalmente 10 materiais consistindo de peça única anatômica, dentre as mais lesadas segundo a inspeção macroscópica, constituída pelo rim, uréter e gordura

peri-renal e peri-ureteral. O transporte para o laboratório utilizou caixas isotérmicas com gelo.

O exame macroscópico da peça consistia em dissecar cuidadosamente a gordura, individualizar o rim, uréter, pseudo-cistos parasitários e abscessos. Em seguida era destacada a cápsula renal e aberto, por corte sagital mediano, o rim e o bacinete, bem como o uréter.

Da mesma forma eram expostos os pseudo-cistos e abscessos. Em ficha própria eram assinalados as alterações patológicas de cada órgão.

O estudo microscópico baseou-se no material recolhido de diferentes partes dos órgãos lesados. (Rim, bacinete, uréter, pseudo-cistos parasitários e abscessos). Eram retirados fragmentos com espessura não superior a 1 cm, fixados em formol a 10% durante 24 horas, recortados em fatias de 3 a 4 mm com superfície regular e refixados mais 24 horas; incluídos em parafina e preparados cortes com 5 micra corados pela hematoxilina e eosina ou por outras técnicas especializadas (Azul de Tumball - Gomori).

O exame bacteriológico consiste na pesquisa de agentes bacterianos nos abscessos encontrados na gordura peri-renal e peri-ureteral.

Foram submetidos ao exame 100 peças nas quais o número de abscessos variou de 1 a 30. Os abscessos eram caracterizados pelo tamanho, espessura da cápsula, aspecto e consistência do pus.

O material dos abscessos era semeado rotineiramente em ágar simples, caldo simples, ágar sangue, meios de Tarozzi e de Kristenson. A obtenção asséptica do material dos abscessos era precedida de flambagem da superfície da cápsula, perfuração desta com bisturi estéril e retirada do conteúdo por meio de alça de platina. Nos abscessos maiores tivemos o cuidado de alçar material da periferia da massa supurada. Nos meios líquidos o material do semeadura era homogeneizado na parede do tubo junto ao limite superior do meio de cultura.

Nos meios sólidos a semeadura foi feita por esgotamento da alga para a obtenção de colônias isoladas. Os meios assim somados foram incubados em estufa bacteriológica a 37 °C, durante 4 dias, sendo controladas diariamente. Quando julgado conveniente eram alçadas colônias para subculturas. Uma placa de ágar sangue sempre foi incubada em atmosfera de cerca de 10 % de CO₂, obtida em recipiente próprio através da reação de quantidade adequada de bicarbonato de sódio e ácido sulfúrico em solução normal.

O mesmo material era examinado bacterioscopicamente, a fresco, entre lâmina e lamínula, bem como por esfregaços corados pelo método de Gram e às vezes pelo método de Giemsa. O achado microscópico devidamente protocolado servia de subsídio para o exame bacteriológico.

A identificação das amostras bacterianas isoladas foi procedida mediante bacterioscopia das culturas, provas bioquímicas e testes biológicos que serão apresentados nos resultados de cada grupo de agentes etiológicos.

IV - RESULTADOS

1 - ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS DOS RINS, URÉTERES E GORDURA PERI-RENAL.

O exame macroscópico, por simples inspeção sanitária no matadouro, revelou, em média, que 32% dos suínos abatidos eram portadores de Stephanurus dentatus ou apresentavam lesões causadas por esta parasitose no rim, uréter e gordura peri-renal ou peri-ureteral. A intensidade da infecção, no entanto, variava muito, bem como a localização dos parasitos nos diferentes órgãos.

Em peças, aparentemente normais, puderam ser encontrados exemplares de Stephanurus dentatus ainda em migração na gordura sem lesões aparentes na parede ureteral; tratava-se de parasitos ainda imaturos.

Na maioria das peças, macroscopicamente lesadas, foram encontrados os parasitos adultos, alojados em cavidades irregulares, frequentemente tubulares ou anfractuosas, demonstrando abertura para a luz do uréter. Estes pseudo-cistos são formados por tecido conjuntivo fibroso sendo a cápsula mais ou menos espessa e o fibrosamento mais ou menos difuso nos tecidos vizinhos. O trajeto fistuloso através da parede do uréter também vem envolto por reação conjuntiva. Nos pseudo-cistos foi encontrado número variável de parasitos, havendo cavidades com um único verme, sendo o maior número de 22 exemplares. Podemos também confirmar que na

maioria dos pseudo-cistos havia número aproximadamente igual de machos e fêmeas. Nas cavidades com parasitos vivos encontrava-se apenas pouco líquido sero-mucoso.

A maior concentração de pseudo-cistos parasitários se achava no tecido adiposo peri-ureteral, por vezes envolto em áreas edematosas difusas, raramente na gordura peri-renal propriamente dita. Também ocasionalmente foram vistas cavidades parasitárias na parede pélvica. No parênquima renal encontramos um parasita que mantinha uma fistula para gordura peri-renal.

Em 26% das peças parasitadas foi observado maior ou menor número de lesões supurativas, a maioria representada por abcessos. Geralmente eram peças intensamente parasitadas. Os abcessos, cujos tamanhos variavam entre 0,5 a 10 cm de diâmetro, localizavam-se mais amiúde na gordura peri-ureteral e raramente na parede do uréter e do bacinete. Em algumas peças chamava a atenção o grande número de abcessos, que se elevou a mais de 30 em um exemplar. Os abcessos eram geralmente arredondados, isolados e por vezes dispostos em aglomerados (fig. 1). A massa supurada dos abcessos, na maioria dos casos era cremosa e amarelada ou amarelo esverdeada; em outros era mais esbranquiçada; em outros ainda a consistência era caseosa até mesmo seca, quebradiça. Nos abcessos não se encontraram parasitos vivos; apenas em alguns casos foram vistos exemplares mortos ou fragmentos de parasito, mostrando contudo que os pseudo-cistos parasitários podem transformar-se em abcessos. As cápsulas dos abcessos também variavam de espessura, sendo estas muito delgadas em alguns e muito mais grossas em outros. Alguns abcessos se encontravam entre o tecido adiposo sem apresentar reação peri-capsular, enquanto, em torno de outros, como também em torno de pseudo-cistos parasitários, ocorriam acentuadas áreas edematosas, de coloração amarelada, entremeadas com trevas conjuntivas. Os abcessos não se comunicavam mais com a luz do uréter.

Como acentuamos acima, o parênquima renal só excepcionalmente é sede de localização parasitária, entretanto, cavidades císticas e abscessos na gordura perirenal podem causar aderência da cápsula renal (fig. 2). Por outro lado, pseudo-cistos parasitários e abscessos localizados no bacineto provocando reações fibróticas e que se estendiam até a medula do rim, do que resultava, em vários casos por nós observados, inflamação com cistos de retenção no parênquima renal. Em outros casos, ocorriam obstruções vasculares e consequentemente áreas de enfarto com o vórtice dirigido para o nódulo parasitário ou abscessos da pélvis.

O uréter, nos casos mais intensamente parasitados, apresentava-se com alterações macroscópicas distintas. Chama a atenção a acentuada dilatação da luz ureteral que atinge diâmetro de 2 cm ou mais. Na luz do uréter, após abertura, havia abundante líquido sero-mucoso, e à inspeção mais cuidadosa, podiam ser vistas as aberturas das galerias parasitárias. O número variava com a intensidade da infestação e a maior concentração de aberturas era vista aproximadamente de 10 a 15 cm do bacinete. Os trajetos fistulosos que ali desembocam apresentavam diâmetro de 1 a 2 mm. As paredes dos uréteres se apresentavam muito espessadas e fibrosadas, difusamente ou em seções, chegando a medir 4 a 6 cm do diâmetro (fig. 3). A porção mais intensamente lesada era a que correspondia à maior concentração de pseudo-cistos parasitários, ou seja, a cerca de 10 a 15 cm da pélvis renal. Na própria parede ureteral, como já foi dito anteriormente, podem localizar-se nódulos parasitários e abscessos. Verificamos, em alguns casos, obstrução parcial da luz do uréter motivada pela projeção destes nódulos ou abscessos no lúmen do uréter. Registraramos um caso com obstrução total com a consequente uronefrose (fig. 4).

2 - LESÕES MICROSCÓPICAS CAUSADAS PELA INFESTAÇÃO POR STEPHANURUS DENTATUS NOS RINS, URÉTERES E GORDURA PERI-RENAL.

O exame microscópico das preparações obtidas revela alterações que serão interpretadas à luz da patogenia estabelecida pelo que se conhece do ciclo evolutivo do parasito, pois a presente investigação, não tendo reproduzido experimentalmente a infestação dos animais, sacrificando-os em períodos predeterminados, não permite concluir, com a segurança indissociável, pela realidade dos conceitos aqui expostos.

Descreveremos em primeiro lugar as lesões renais que frequentemente acompanham a parasitose, sem que possamos atribui-las diretamente ao nematódio, provavelmente, consideramos, são causadas pelos germes e toxinas que contaminam secundariamente as galerias e abcessos ureterais.

A par de abcessos localizados no próprio parênquima renal, distribuídos irregularmente, às vezes contíguos aos processos inflamatórios da pelve renal, observa-se fibrose, em focos, contendo infiltrados leucocitários, constituídos por linfócitos, plasmócitos e por neutrófilos. Tais áreas de fibrose envolvem principalmente áreas subcapilares, corticais, raramente estendendo-se à zona medular e os túbulos urinários comprometidos nessa fibrose mostram-se atrofiados, revestidos por epitélio plano ou cúbico simples, por vezes com a sua luz dilatada, contendo leucócitos em desagregação ou cilindros hialinos; eventualmente a membrana basilar dos túbulos uriníferos se mostra espessada, hialinizada, descamando-se as células epiteliais tubulares, degeneradas ou em necrobiose, para a luz. Os linfócitos que se coletam nessas áreas ocasionalmente se agrupam sob forma de folículos que se hiperplasiam e se tornam volumosos. Os glomérulos não são alterados, salvo aqueles que são diretamente englobados pela fibrose, caso em que o tecido conjuntivo hiperplasiado se espessa ao redor dos corpúsculos renais, atrofiando-os e hialinizando-os nas lesões mais avançadas.

Em uma das peças em que ocorria abcesso renal, verificou-se externamente, infiltrando o parênquima renal, numerosos histiócitos carregados de pigmento granuloso que deu as reações histoquímicas da hemossiderina e mais internamente a essa camada siderofágica se encontram histiócitos xantelasmizados circundando o centro purulento (fig. 5).

O quadro microscópico descrito corresponde ao das pielonefrites, às quais se associam abcessos, galerias verminóticas, hemorragias, diretamente estas últimas provocadas pelos vermes.

As lesões ureterais e peri-ureterais, como as do bacinete, apresentam quadro variado que foi por nós interpretado como ligado ao período de permanência dos parasitos e à posterior ou concomitante contaminação pelos microrganismos por nós isolados. A alteração inicial parece-nos ser a formação de trajetos irregulares, contendo vermes íntegros, abrindo-se no uréter, com destruição do epitélio transicional, acumulando-se detritos celulares, leucócitos com predominância de neutrófilos, nessas áreas erosadas ou ulceradas. É comum anotar-se a hiperplasia de células mucíparas no seio do urotélio ureteral, formando-se, por vezes, microcistos mucinosos, embebidos na espessura do epitélio que se revela hiperplasiado (fig. 6).

Os filamentos basófilos de mucina, com a ruptura das células epiteliais que o produzem, se misturam aos leucócitos na luz ureteral.

Uma única oportunidade se nos apresentou, ao lado da hiperplasia, de verificarmos pequena zona metaplásica em que o epitélio transicional se transformou em pavimento estratificado, encontrando-se placa de epitélio com elementos espinhosos, embebida no cório. Tal metaplasia nas parasitoses crônicas é bem conhecida e por muitos associada à transformação neoplásica dos processos flogísticos crônicos.

As lesões, que se nos afiguram recentes, são lineares ou tortuosas, destruindo as tecidos das paredes ureterais,

acompanhadas de hemorragias recentes e, mais tarde, por histiócitos carregados de pigmento granuloso acastanhado e que a técnica revela tratar-se de hemossiderina. Ao redor desses trajetos irregulares vêm-se neutrófilos, eosinófilos em pequeno número, linfócitos e plasmócitos, difundidos pelos lobos adiposos periureterais e ao longo dos septos fibrosos que delimitam tais lobos gordurosos.

Quando as galerias já estão constituídas, abrindo-se por trajeto irregular no uréter, contendo vermes integros, observamos a presença de camada fina fibrinóide, intensamente acidófila, infiltrada por neutrófilos na face interna dessas cavidades e em contato com os parasitos. Externamente a essa delgada capa leucocitária fibrinóide acumula-se histiócitos de permeio com leucócitos, plasmócitos, não sendo numerosos os eosinófilos.

Os elementos inflamatórios propagam-se ao tecido adiposo e às traves fibrosas vizinhas, sob forma difusa, nessa fase, acompanhados de edema que dissocia também as camadas lisas musculares e o cório do uréter.

A intensidade que se vê divulgando ao redor dessas galerias, habitadas pelos vermes, tem caráter agudo intenso às vezes, com necrose dos feixes de colágeno e dos lobos adíporos, hemorragias e infiltração difusa de neutrófilos os quais sofrem a fusão purulenta rapidamente.

À medida que as lesões se tornam mais antigas ou em que os parasitos regredem e são destruídos, observamos outros aspectos que vamos procurar sistematizar.

As galerias são envoltas por espessas cápsulas fibrosas, contidas por fibroblastos proliferados, vasos neoformados, infiltrados tais cápsulas por leucócitos, com predominância de neutrófilos, ao lado de linfócitos e plasmócitos.

Ocasionalmente não seio dessa cápsula fibrosa espessada ou ao redor da mesma vêm-se folículos linfóides hiperplasiados e aglomerados. Os vasos arteriais e arteriolares que percorrem os septos fibrosos ao redor desses

ninhos parasitários apresentam alteração constante que se caracteriza pela fibrose perivascular, a par da proliferação dos elementos conjuntivos subendoteliais, com consequente redução do diâmetro de sua luz e por vezes aderência de leucócitos ao endotélio destruído, formando microtrombos (fig. 7). Veias e vênulas nesse território inflamado frequentemente estão trombosadas, ademais de estarem as suas paredes infiltradas por leucócitos.

No interior dessas cavidades vão se acumulando leucócitos, formando conteúdo purulento, em cujo interior se vêem restos de nematódios e de ovos em desintegração (fig. 8).

Ao mesmo passo observam-se lesões nodulares constituídas por histiócitos volumosos, de citoplasma finamente vacuolizado, de aspecto xantelasmizado, misturados a leucócitos (fig. 9). As vezes essas lesões granulomatosas contêm restos de ovos de nematódio, fragmentados ou encarquilhados, circundados por esses histiócitos, os quais eventualmente se mostram multinucleados, assumindo tais células o aspecto das células de Touton.

Quando os parasitos não estão presentes ou desde que não haja sinais microscópicos da sua desintegração ou da ruptura dos ovos, os celulares infiltrados passam a ser predominantemente constituídos por eosinófilos, os quais infiltram abundante e difusamente o cório do uréter, as camadas musculares lisas e as tecidos periureterais.

Finalmente aparecem abcessos, de dimensões variadas, cheios de pus, contendo alguns deles ovos em involução, outras colônias de bactérias e outros fragmentos do verme.

Nos grandes abcessos aparece espessa cápsula fibrosa, como se observam as lesões causadas pelo Corynebacterium pyogenes, com infiltrados leucocitários e mais a deposição irregular de sais de cálcio na massa necrótica purulenta central.

Os histiócitos que marginam os abscessos, para dentro da cápsula fibrosa, exibem a tendência de formar células gigantes multinucleadas, ora do tipo corpo estranho, o que é mais comum, ora mais raramente, do tipo Langhans.

Do estudo microscópico podemos concluir que os vermes atingem a gordura peri-renal e peri-ureteral, desencadeando reação inflamatória aguda, necrosante, formando-se constantemente a delgada membrana fibrinóide-leucocitária na zona de contato. Posteriormente abrem-se as galerias para o uréter, com as alterações uroteliais descritas e faz-se a postura dos ovos por esses trajetos (fig. 10).

Posteriormente, ovos e vermes involuem e determinam reações com predominância de eosinófilos, ao mesmo tempo em que contaminações por germens piogênicos agravam o quadro com a supuração, calcificação e lesões de fibrose vascular. Os granulomas xantelasmizados poderiam ocorrer pela destruição e fagocitose de gordura periureteral, embora às vezes tais granulomas contenham ovos no seu interior.

As lesões renais, restaurações diretamente provocadas pelos nematódios, podem ser consideradas como pielonefrites devido a toxinas ou à ação bacteriana propriamente.

3 - RESULTADOS GLOBAIS DO EXAME BACTERIOLÓGICO.

O exame de 100 peças constituídas de rim, uréter, gordura peri-renais e peri-ureteral, escolhidas dentre as macroscopicamente mais lesadas, revelou após cuidadosa dissecação do tecido adiposo que apenas 19 não apresentaram abscessos. Nas demais peças foram individualizados 165 abscessos os quais foram submetidos ao exame bacteriológico, fornecendo o seguinte resultado:

"Bactéria não identificada".....	46 vezes
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	40 vezes
<u>Pasteurella multocida</u>	29 vezes
<u>Escherichia coli</u>	12 vezes
<u>Streptococcus pyogenes</u>	3 vezes
<u>Corynebacterium equi</u>	2 vezes
<u>Staphylococcus aureus</u>	1 vez
Culturas negativas.....	46 vezes

Os microorganismos acima referidos foram encontrados em cultura pura nos abscessos na seguinte incidência:

"Bactéria não identificada".....	38 vezes
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	36 vezes
<u>Pasteurella multocida</u>	17 vezes
<u>Escherichia coli</u>	10 vezes
<u>Streptococcus pyogenes</u>	3 vezes
<u>Corynebacterium equi</u>	2 vezes
<u>Staphylococcus aureus</u>	1 vez

Em cultura mista, nas seguintes combinações:

<u>Pasteurella</u> + Bactéria n. ident.	7 vezes
<u>Pasteurella</u> + <u>Corynebacterium</u>	3 vezes
<u>Pasteurella</u> + <u>Escherichia</u>	2 vezes
<u>Corynebacterium</u> + Bactéria n. ident. ...	1 vez

Considerando-se como unidade a peça anatômica¹, a correlação dos microrganismos isolados nos 100 materiais foi a seguinte:

¹ Pode não corresponder necessariamente a suíno, pois duas peças podem ser oriundas do mesmo animal.

" <u>Corynebacterium pyogenes</u> ".....	23 vezes
" <u>Pasteurella multocida</u> ".....	20 vezes
"Bactéria não identificada".....	17 vezes
" <u>Escherichia coli</u> ".....	8 vezes
" <u>Corynebacterium equi</u> ".....	2 vezes
" <u>Streptococcus pyogenes</u> ".....	1 vez
" <u>Staphylococcus aureus</u> ".....	1 vez
Peças sem abcessos.....	19 vezes
Culturas negativas.....	16 vezes

Os microrganismos puderam ser isolados como infecção única na peça, em um ou mais abcessos, nas seguintes percentagens:

" <u>Corynebacterium pyogenes</u> ".....	19%
" <u>Pasteurella multocida</u> ".....	14%
"Bactéria não identificada".....	14%
" <u>Escherichia coli</u> ".....	7%
" <u>Corynebacterium equi</u> ".....	2%
" <u>Streptococcus pyogenes</u> ".....	1%
" <u>Staphylococcus aureus</u> ".....	1%

Como infecção mista ocorreram as seguintes combinações:

" <u>Pasteurella</u> " " <u>Corynebacterium</u> ".....	3%
" <u>Pasteurella</u> " Bactéria n. ident.	2%
" <u>Pasteurella</u> " " <u>Escherichia coli</u> ".....	1%
" <u>Corynebacterium</u> " Bactéria n. ident. ..	1%
Peças sem abcessos.....	19%
Culturas negativas.....	16%

a - Isolamento e Identificação do "Corynebacterium pyogenes" - Foram isoladas 23 amostras de "Corynebacterium pyogenes" das 100 peças anatômicas parasitadas por "Stephanurus dentatus" das quais 81 apresentavam abcessos. Infecções mistas com outros agentes, foram registradas em 4 casos.

A maioria destas cepas encontradas na presente investigação foram isoladas de abscessos que apresentavam, em comum, a cápsula grossa, fibrosa, esbranquiçada e o pus, geralmente de colocação amarelo-esverdeada e de consistência finamente granular com cheiro "sui generis".

A - Exame bacterioscópico: A microscopia de pús entre lâmina e lamínula, a fresco, apenas diluído com soro fisiológico, revelou em alguns casos a presença de ovos de Stephanurus dentatus, mostrando que a cavidade agora ocupada por pús deve ter sido anteriormente um pseudocisto parasitário. Esfregaços do pús assim diluído e corados pelo método de Gram, deixaram evidenciar a presença de bastonetes, às vezes ligeiramente encurvados, pleomorfos, ou cocobastonetes e formas cocóides.

Os germes podiam encontrar-se isolados, mas frequentemente formavam grupos numerosos, outras vezes dispostos em palissada.

B - Exame bacteriológico: As semeaduras feitas nos meios usuais rotineiramente, revelaram crescimento, em ágar sangue, só após 48 horas de incubação e preferencialmente nas placas mantidas em atmosfera de 10% de CO₂, de colônias diminutas translúcidas. As colônias apresentavam disco tinto halo de hemólise tipo beta. Repique de colônia isolada serviu para as provas complementares de identificação do Corynebacterium pyogenes.

C - Prova de motilidade: Semeaduras em caldo-soro revelou crescimento pela turvação do meio com sedimento no fundo e aderido na parede do tubo de ensaio. A cultura com 24 horas de incubação foi utilizada para investigar a motilidade mediante o procedimento de gota pendente. Todas as amostras de Corynebacterium pyogenes isoladas mostraram-se imóveis.

D - Digestão de soro coagulado: Semeaduras em pontos ou em zig-zag sobre o meio de Loeffler em tubos, revelaram 24

horas após, digestão do soro coagulado formando respectivamente, uma fossa ou sulco ao longo da semeadura.

E - Liquefação da gelatina: Culturas em meio de soro-gelatina e incubados a 37°C atacaram a gelatina e a liquefação desta foi comprovada pelo resfriamento.

F - Produção de nitritos: As amostras de Corynebacterium pyogenes isoladas, foram semeadas em caldo com 0,1% de nitrito de potássio (KNO_3) enriquecido com soro e incubadas durante 5 dias. Realizamos a prova adicionando a cada tubo, 1 ml das soluções A e B do reativo de Griess - Ilosway von Ilosva. Não houve formação de nitritos.

G - Provas de fermentação: As propriedades fermentativas das amostras de Corynebacterium pyogenes isoladas, foram testadas, em meio básico, caldo simples com o indicador bromo cresol púrpura e enriquecido com soro, adicionado respectivamente de 1% de glicose, sacarose, maltose, galactose e manitol, verificando-se que após 48 horas houve a taque aos açúcares sem formação de gás ao passo que o manitol permaneceu inalterado, durante 30 dias.

H - Teste de patogenicidade: Foi testada a patogenicidade das amostras de Corynebacterium pyogenes isoladas, pela inoculação de 0,2 ml de culturas recentes em caldo-soro, por via subcutânea e intraperitoneal em camundongos adultos com peso \pm 25 gramas. Os animais não morreram mas muitos deles apresentaram abscessos subcutâneos e hepáticos dos quais pode ser isolada o Corynebacterium pyogenes.

Em síntese, foram utilizadas as seguintes provas para a identificação das amostras de Corynebacterium pyogenes:

1. Morfologia bastonetes e cocobastonetes
2. Propriedades tintoriais... Gram positivo
3. Propriedades culturais.... hemólise beta em ágar sangue digestão do meio de Loeffler
4. Prova de motilidade..... imóvel

5. Hidrólise de gelatina..... +
6. Produção de nitritos..... -
7. Fermentação de glicose..... +
 Sacarose..... +
 Maltose..... +
 Galactose..... +
 Manitol..... -
8. Patogenicidade para
camundongo..... +Formação de abscessos
subcutâneos e hepáticos.

b - Isolamento e Identificação da Pasteurella multocida - Foram isoladas 20 amostras do Pasteurella multocida das 100 peças parasitadas por Stephanurus dentatus das quais 81 apresentavam abscessos. Infecções mistas com outros agentes foram assinaladas 6 vezes.

A - Exame bacterioscópico: Os preparados corados pelo método de Gram, revelaram, além de detritos celulares, abundantes piócitos, rares bastonetes, curtos, isolados, Gram negativos. Os esfregaços corados pelo método de Giemsa demonstraram ademais que os microrganismos tinham forma de cocobastonetes, de 0,3 a 0,5 micra e que se coravam mais acentuadamente nas extremidades, dando a impressão de bipolaridade.

B - Exame bacteriológico: O material colhido assepticamente dos abscessos e somado em placas de ágar sangue por esgotamento da alça, revelou, após 24 horas de incubação, crescimento relativamente abundante, constituído por colônias não hemolíticas, transparentes, convexas e circulares. Em caldo simples apresentou turvação difusa após 24 horas de estufa e nos dias subsequentes acentuava-se um depósito viscoso que, quando agitado lentamente, formava o pavio. Partindo do repique de uma colônia isolada, realizamos as demais provas para a identificação da *Pasteurella multocida*.

C - Prova de motilidade: Cultura de 24 horas em caldo simples foi utilizada para, em gota pendente, realizar a prova

de motilidade, revelando-se sempre o gérmen imóvel. Esta prova foi ainda confirmada pela semeadura em ágar semi-sólido, segundo Edwards e Brunner.

- D - Produção de hidrogênio sulfurado: O gérmen era cultivado em água peptonada em cujos tubos se introduziam tiras de papel do filtro, embebidas em solução concentrada do acetato de chumbo. As tiras de papel eram presas na rolha do algodão e ficavam a cerca de 1 cm acima do nível do meio. Depois de 72 horas de incubação a 37 °C fizemos a leitura. As amostras de Pasteurella em estudo produziram H₂S demonstrado pelo enegrecimento nítido da tira de papel.
- E - Prova de indol: Na mesma cultura introduziu-se outra tira de papel do filtro embebida em solução concentrada do ácido oxálico e após 72 horas de incubação, verificamos a produção de indol pela coloração rósea da tira de papel.
- F - Prova da liquefação da gelatina: As amostras isoladas foram semeadas em gelatina, incubadas em estufa a 37 °C e observadas durante 30 dias, não se apresentando líquido o meio depois de submetido ao resfriamento em geladeira.
- G - Prova de fermentação de açúcares: Foi investigado o comportamento das amostras de Pasteurella isoladas frente a glicose, sacarose e lactose. Para estas provas usamos como meio básico o caldo simples e como indicador o bromo cresol púrpura. Foi introduzido no meio um tubo de Durham para o controle da produção do gás. Os meios assim somados foram incubados em estufa a 37 °C, revelando-se que as amostras de Pasteurella atacavam a glicose e a sacarose sem produzindo gás, no entanto, não se utilizaram da lactose, sendo observadas durante 30 dias de incubação. As Pasteurellas isoladas também fermentaram o manitol sem produção de gás.

H - Prova de patogenicidade: A patogenicidade foi comprovada por inoculação intraperitoneal de cultura em caldo simples de 24 horas de incubação, na dose de 0,2 ml, em 4 camundongos adultos com peso médio de 25 gramas. Os camundongos, 10 a 12 horas depois de inoculados, começaram a demonstrar sintomas da doença caracterizados por tristeza, pelos arrepiados, falta de apetite, redução dos movimentos, permanecendo agrupados no canto da gaiola. Entre 18 a 24 horas morreram os 4 camundongos, sendo realizada a necropsia logo após a morte. Os achados de necropsia revelaram lesões de septicemia com apreciável quantidade de líquido ligeiramente turvo por fibrina na cavidade peritoneal. Esfregaços e culturas feitas com líquido ascítico, sangue, e órgãos parenquimatosos, confirmaram a infecção por Pasteurella multocida.

Síntese das provas utilizadas para a identificação das amostras de Pasteurella multocida, isoladas de abscessos da gordura peri-renal e peri-ureteral de suínos:

1. Morfologia cocobastonetes isolados
2. Prop. Tintoriais..... Gram negativos
..... Giemsa = bipolaridade
3. Prop. Culturais..... ágar sangue sem hemólise
4. Prova da motilidade..... imóvel
5. Produção de H_2S +
6. Produção de indol..... +
7. Liquefação de gelatina.... -
8. Fermentação da lactose.... -
" " glucose.... + sem gás
" " sacarose... + sem gás
" " manitol.... + sem gás
9. Patogenicidade + para camundongos.

c - Isolamento e Identificação de "Bactéria não identificada"

Isolamos 46 vezes dentre os 165 abscessos e em 17% das peças anatômicas submetidas ao exame, uma bactéria cuja identificação ainda não pode ser estabelecida definitivamente e por isso designamos o agente em questão como Bactéria não identificada.

Este gérmen foi isolado de abscessos que ora tinham cápsulas espessas ora muito delgadas. O pús dos abscessos também variava de cor e de consistência, assim, em uns ora do cor verde amarelado e de consistência pastosa, em outros, a massa purulenta era esbranquiçada variando sua constituição de semi-líquida para cremosa ou mesmo caseosa.

Realizamos as seguintes provas na tentativa de identificar a "Bactéria não identificada":

- A - Exame bacterioscópico: Os esfregaços feitos com a massa supurada, geralmente diluída com soro fisiológico, e corados pelo método do Gram, revelaram em todos os casos, além dos restos celulares e piócitos íntegros ou degenerados, grande número de bastonetes curtos, isolados, Gram negativos, semelhantes em tamanho e forma às brucelas.
- B - Exame bacteriológico: Foram feitas as semeaduras nos meios rotineiros e só depois de 3 a 4 dias de incubação, foi constatado o aparecimento de grande número de pequenas colônias, arredondadas, opacas e de coloração branco-acinzentada. Cresciam mais abundantemente no ágar sangue, não produziam hemólise e alcançavam tamanho entre um e dois milímetros de diâmetro. As colônias quando mais velhas tornavam-se de aspecto ressecado. No caldo simples enriquecido com soro de bovino produziam, inicialmente turvação uniforme, depositando-se logo sob forma de sedimento, no fundo do tubo e nas paredes. Subculturas desenvolviam-se bem dentro de 24 horas.
- C - Prova de motilidade: Foram usadas culturas de 24 horas de incubação, em caldo com soro e empregada a técnica da

gota pendente, verificando-se tratar de microrganismos imóveis. Para confirmar a falta de motilidade destas bactérias foram feitas semeaduras no meio de ágar semi-sólido segundo Edwards e Bruner comprovando-se a ausência de motilidade, tanto nas culturas mantidas a 37 °C como nas mantidas no meio ambiente, que foram observadas durante 30 dias.

- D - Prova da digestão do soro coagulado: Semeaduras em meio de Loeffler revelaram abundante crescimento em 24 horas de incubação sem digerir o meio.
- E - Prova da liquefação da gelatina: As amostras isoladas foram replicadas para o meio de gelatina adicionado do soro, onde houve bom crescimento mas a gelatina não foi liquefeita durante o período de 30 dias.
- F - Prova da fermentação: As amostras das bactérias não identificadas foram testadas com as seguintes substâncias: glicose, maltose, sucrose, manitol, lactose, galactose, rafinose, glicerol, arabinose, ramnose, adonitol, dulcitol, sorbitol e inulina. Nenhuma destas substâncias foi fermentada durante um mês de observação, com exceção da arabinose onde houve ligeira acidificação. O meio básico tinha sido enriquecido com soro.
- G - Produção de nitritos: Não houve produção de nitritos.
- H - Produção de hidrogênio sulfurado: As culturas preparadas em água peptonada foram expostas ao acetato de chumbo embebido em tiras de papel, não sendo possível observar, por este processo, a produção do H_2S .
- I - Prova do indol: As mesmas culturas também não produziram indol a julgar pelo teste com o ácido oxálico exposto sobre a cultura em tiras de papel.
- J - Prova do vermelho de metila (V.M.): As culturas foram feitas em meio de Clark e Lubbs permanecendo na estufa durante 5 dias. Tomamos 5 ml de cultura para adicionar 5

gotas de solução hidro-alcoólica de vermelho de metila. A reação foi negativa para todas as amostras.

K - Prova de Voges e Proskauer (V.P.): Tomamos 2 ml das culturas de 5 dias no meio de Clark e Lubbs dos quais foram adicionados 0,6 ml de alfa naftol (solução alcoólica a %) e 0,2 ml de hidróxido de potássio (solução a 40 %). Após a mistura aguardamos até 15 minutos para a leitura final. Todas as amostras revelaram ausência de reações.

L - Prova de patogenicidade: Foi ensaiada a prova de patogenicidade em dois cobaios inoculados, por via intraperitoneal, com culturas recentes em caldo-sôre, na dose de 0,5 ml. No primeiro cobaio, 48 horas após a inoculação manifestaram-se sintomas de vaginalite aguda verificada pelo aumento do escroto, vermelhidão, acentuada reação dolorosa e dificuldade de retração do testículo. O animal ficou triste e recusou alimentos. O animal foi sacrificado 8 dias após a infecção, revelando à necrópsia presença de massa fibrino-purulentas aderidas às folhas da túnica vaginal e formações semelhantes foram também encontradas na cavidade peritoneal.

No segundo cobaio, infectado da mesma maneira, verificou-se apenas leve reação local no escroto, sem comprometimento geral do animal. A necrópsia realizada, também, 8 dias após a infecção, revelou a presença de 2 abcessos com aproximadamente 3 mm de diâmetro, localizados nos folhetos vaginais do testículo.

O agente etiológico pode ser re-isolado do material purulento de ambos os cobaios.

M - Prova da urease: Às amostras da Bactéria não identificada foram semeadas no meio de Stuart, Van Stratum e Rustigian incubadas em estufa a 37 °C. O teste da urease foi fortemente positivo, verificado pela coloração vermelho do meio antes de 24 horas de incubação.

Em síntese, foram realizadas as seguintes provas na tentativa de identificar as 46 amostras isoladas de abcessos da gordura peri-renal e peri-ureteral:

1. Morfologia	bastonetes curtos, semelhantes em forma e tamanho às de brucelas.
2. Prop. tintoriais	Gram negativo
3. Prop. culturais	crescimento lento em culturas primárias
.....	não produz hemólise
.....	não digere o meio de Loeffler
4. Prova da motilidade.....	imóvel
5. Hidrólise da gelatina.....	-
6. Produção de nitratos.....	-
7. Produce de H ₂ S.....	-
8. Prova do indol	-
9. Prova da urease	+
10. Prova do V.M.	-
11. Prova do V.P.	-
12. Fermentação (vários) açúcares.....	-
arabinose	+
(alguns) álcoois	-
13. Patogenicidade para cobaio	+ (ver texto).

d - Isolamento e Identificação de *Escherichia coli*

- Dos 165 abcessos examinados isolamos 12 vezes *Escherichia coli*, sendo 10 vezes em cultura pura e 2 vezes associada com *Pasteurella multocida*. Em relação às 100 peças examinadas, a infecção foi diagnosticada em 8 destas. Os abcessos variavam de tamanho, no entanto, era constante a coloração esverdeada do pus. Nos dois casos que houve infecção mista com *Pasteurella*, o pús era esbranquiçado.

O exame de rotina processou-se como segue:

- A - Exame bacterioscópico: A microscopia dos esfregaços de pústulas, corados pelo método de Gram, permitiu evidenciar alguns bastonetes Gram negativos, isolados entre os detritos celulares.
- B - Exame bacteriológico: A semeadura do pústula nos meios rotineiramente usados revelou abundante crescimento em todos, ausência de hemólise no ágar sangue e a coloração amarelada no meio diferencial de Kristensen.
- C - Prova de motilidade: Partindo de culturas recentes em caldo simples e fazendo uso da gota pendente, pode ser evidenciada a motilidade das amostras de Escherichia coli.
- D - Prova da liquefação da gelatina: Semeaduras em meio de gelatina não liquefizeram o meio, sendo observados durante 30 dias.
- E - Produção de hidrogênio sulfurado: As amostras eram semeadas em água peptonada e testadas com tiras de papel embebidas em acetato de chumbo. Todas as amostras não produziram H_2S .
- F - Prova do indol: As mesmas culturas do teste anterior eram expostas ao ácido oxálico embebido em tiras de papel. Todas as amostras de Escherichia coli por nós isoladas, produziram indol evidenciado pela coloração vermelha do papel.
- G - Prova do vermelho de metila (V.M.): As amostras submetidas à prova revelaram-se V.M. positivas.
- H - Prova de Voges-Proskauer (V.P.): A reação da prova foi negativa para todas as amostras testadas.
- I - Prova da urease: As amostras isoladas foram semeadas em meio de Stuart, van Stratum e Rustigian, não sendo atacada a uréia.

J - Prova de fermentação: As amostras de Escherichia coli foram testadas com lactose, glicose e sacarose, sendo atacadas dentro de 24 horas, a lactose e a glicose com produção de ácido e gás. A sacarose permaneceu inalterada durante 30 dias de observação.

K - Utilização de citrato: Culturas feitas em meio "Citratado de Koser" não revelaram crescimento em 5 dias de incubação a 37 °C.

Em resumo, baseamo-nos nas seguintes provas para a identificação das amostras de Escherichia coli por nós isoladas em abcessos encontrados na gordura peri-renal e peri-ureteral de suínos parasitados por Stephanurus dentatus:

1. Morfologia bastonetes isolados
2. Prop. Tintoriais..... Gran negativo
3. Prop. Culturais..... colônias amareladas no meio de Kristensen
4. Prova de motilidade..... móvel
5. Liquefação da gelatina.... -
6. Produção de H₂S..... -
7. Prova do indol..... +
8. Prova da urease..... -
9. Prova do V.M..... +
10. Prova do V.P..... -
11. Fermentação da lactose... + com gás
" " glicose... + com gás
12. Utilização do citrato.... -

e - Isolamento e Identificação do Corynebacterium equi - Em duas peças anatômicas, parasitadas por Stephanurus dentatus, foram encontrados 2 abcessos com aproximadamente 0,5 cm de diâmetro, com cápsula fina, contendo pús amarelo esverdeado, cremoso, dos quais puderam ser isoladas, em cultura pura, duas amostras de Corynebacterium equi.

A identificação do microrganismo baseou-se nas provas que se seguem:

- A - Exame bacterioscópico: Os esfregaços de pús diluído com soro fisiológico, o corados pelo método de Gram, deixaram evidenciar a presença de pequeno número de bastonetes Gram positivos, muito maiores do que os de *Corynebacterium pyogenes*, fato que chamou logo a nossa atenção. Havia bastonetes longos ligeiramente encurvados, outros cocóides mas também grossos, em sua maior parte isolados. As vezes apareciam disposições curiosas das bactérias imitando as letras V, L e Y ou ainda amontoados do bastonetes dando impressão de símbolos chinês.
- B - Exame bacteriológico: Na inspeção diária dos meios semeados rotineiramente, fomos surpreendidos com o aparecimento de colônias estranhas, a partir do 3º dia de incubação, que cresciam rapidamente, alcançando diâmetros de até 0,5 cm. As colônias eram inicialmente convexas, depois se tornavam planas, úmidas, lisas, brilhantes e um tanto viscosas. À medida que envelheceram passavam de brancas para um róseo cada vez mais pronunciado. As colônias quando grandes, escorriam nos tubos do ágar inclinado quando estes eram mantidos em pé. O microrganismo em questão cresce bem no ágar simples e ágar sangue, não aposentando hemólise neste último meio. Em caldo simples forma inicialmente intensa turvação e depois abundante depósito filamentoso que forma pavio quando agitado lentamente.
- C - Prova da motilidade: Partindo de culturas recentes em caldo simples e por meio da gotejamento, foi evidenciado que as amostras de *Corynebacterium equi* isoladas não apresentavam motilidade.
- D - Digestão do soro coagulado: Cresceu bem no meio de Loeffler, aparecendo as colônias secas e sem digerir o substrato, ao contrário do que ocorre com o *Corynebacterium pyogenes*.

- E - Liquefação da gelatina: As duas amostras isoladas foram somadas em meio com gelatina, verificando-se que não liquefizeram o meio. A leitura foi feita após resfriamento.
- F - Produção de nitritos: A formação de nitritos foi evidenciada pela coloração do meio de cultura para vermelho marrom com a adição do reativo de Griess-Ilosva.
- G - Produção de hidrogênio sulfurado: As duas culturas em água peptonada, enegreceram as tiras do papel de filtro embebidas em acetato de chumbo, mostrando que houve produção de H_2S .
- H - Prova do indol: Nas mesmas culturas foram expostas tiras do papel de filtro embebidas em ácido oxálico. As culturas de Corynebacterium equi não produziram indol do mesmo que as tiras permaneceram inalteradas.
- I - Prova de fermentação dos açúcares: As duas amostras isoladas, não atacaram a glicose, maltose, galactose e a sacarose. As semeaduras foram incubadas e observadas durante 30 dias.
- J - Prova de patogenicidade: As duas amostras isoladas foram testadas em camundongos por inoculação intraperitoneal de 0,2 ml de cultura recente. Os animais não adoeceram nem demonstraram lesões quando sacrificados 15 dias após a inoculação.
- Resumindo as provas de identificação por nós realizadas, verificamos que as amostras em estudo se comportaram como sendo Corynebacterium equi, ou seja:
1. Morfologia bastonetes grandes, isolados
 2. Prop. Tintoriais..... Gram positivas
 3. Prop. Culturais..... cresce bem em meios simples
..... não produz hemólise
..... não digere o meio de Loeffler
..... produz pigmento róseo
 4. Prova da motilidade..... imóvel
 5. Liquefação da gelatina.... -

6. Produção de nitritos.....	+
7. Produção do hidrogênio	
Sulfurado.....	+
8. Produção de indol.....	-
9. Formação de glucose.....	-
" " maltose.....	-
" " galactose....	-
" " sacarose.....	-
10. Patogenicidade para camundongos.....	-

f - Isolamento e Identificação de *Streptococcus pyogenes* - Em apenas uma peça foi-nos dado isolar 3 amostras de *Streptococcus pyogenes*, oriundas de 3 abscessos com pús verde amarelado quase caseificado.

A identificação do *Streptococcus pyogenes* foi baseada nas características que abaixo transcrevemos:

- A - Exame bacterioscópico: Os esfregaços feitos com o pús dos abscessos e corados pelo método de Gram, revelaram, ao lado de detritos celulares e piócitos, pequenas cadeias de cocos Gram positivos, bem como cocos isolados.
- B - Exame bacteriológico: As semeaduras do material purulento nos meios rotineiramente usados foram feitas com substrato colhido na periferia da massa supurada. No ágar sangue, após 24 horas de incubação a 37 °C, foi observada grande número de pequenas colônias translúcidas, redondas de bordos lisos, medindo menos do que um milímetro de diâmetro. Ao redor das colônias havia grande zona de hemólise total (tipo beta), que ainda se tornara mais evidente, após 24 horas na geladeira. No caldo simples observou-se a sedimentação da cultura no fundo do tubo e parcialmente sobre a parede do tubo, sem turvação do meio. Esfregaços feitos com meio líquido revelaram longas cadeias com mais de 8 elementos, Repique de uma colônia isolada serviu para o prosseguimento da identificação.

- C - Prova de hidrólise do hipurato de sódio: A 1 ml de uma cultura de 4 dias em caldo hipurato de sódio a 1% seg. Coffey and Foley, foi adicionada solução férrica, em quantidades que foi determinada em pesquisa prévia. A presença de um precipitado indica reação positiva. As amostras por nós testadas mostraram-se negativas.
- D - Prova da esculina: Esta prova foi feita com culturas de estreptococo em caldo esculina a 0,1%. Após incubação de 48 horas, adicionamos algumas gotas do soluço de citrato de ferro a 1%. O resultado negativo foi indicado pela falta de enegrecimento do meio.
- E - Prova da fermentação do açúcares: Foram realizadas semeaduras das amostras de Streptococcus isoladas, no meio básico constituído de caldo simples com indicador bromo cresol púrpura, acrescido de um dos açúcares: lactose, trealose e sorbitol. A lactose e a trealose foram atacadas após 48 horas de incubação, acidificando o meio, mas sem produção de gás, ao passo que o sorbitol permaneceu intacto durante os 30 dias de observação na estufa.
- F - Prova de patogenicidade: A ação patogênica para camundongo foi demonstrada pela inoculação, por via intraperitoneal de 0,2 ml de cultura em caldo, das amostras de Streptococcus recentemente isoladas. Os 4 camundongos sucumbiram dentro de 24 a 36 horas pós-infecção. Na necropsia chamou atenção a peritonite em cujo exsudato foram encontrados abundantes piócitos fagocitando as cadeias de estreptococos, bem como fibrina.

Baseado no comportamento das amostras de Streptococcus por nós isolados em abscessos da gordura peri-ureteral e em face das provas abaixo resumidas, concluímos tratar-se de Streptococcus pyogenes. A tipagem sorológica não pode ser feita por falta dos soros padrões.

1. Morfologia	caelas longas de cocos
2. Prop. Tintoriais.....	Gram positivo
3. Prop. Culturais.....	hemólise tipo beta sedimentação do caldo
4. Hidrólise do hipurato.....	-
5. Prova da esculina.....	-
6. Fermentação da lactose....	+
" " trealose...	+
" " sorbitol...	-
7. Patogenicidade para Camundongos.....	+

g - Isolamento e identificação de *Staphylococcus aureus* - O *Staphylococcus aureus* foi encontrado uma única vez, em abcessos contendo pús bem amarelado e cremoso e em cultura pura.

A - Exame bacterioscópico: Os esfregaços com o material purulento revelaram abundantes cocos Gram positivos isolados ou em agrupamentos irregulares.

B - Exame bacteriológico: As semeaduras em ágar simples e ágar sangue mostraram, após 24 horas de incubação, abundante crescimento de colônias convexas, lisas, brilhantes, de bordos regulares com aproximadamente 1 mm de diâmetro. Chamou atenção o grande halo de hemólise "tipo beta", a turvação difusa no caldo simples e a pigmentação amarelada, mais nitidamente evidenciada, dias após, no ágar simples, quando mantido no meio ambiente.

C - Prova de coagulase: Para a diferenciação entre estafilococos patogênicos e os saprófitos, realizamos a prova da coagulase que consiste em misturar 0,5 ml de cultura recente em caldo simples e 0,25 ml de plasma de coelho oxalatado a 0,2%. A mistura é mantida na estufa a 37 °C e a leitura foi feita uma hora depois. A amostra de estafilococo com que trabalhamos coagulou o plasma, nas condições acima referidas.

D - Prova de fermentação: Foi testada apenas o manitol. A amostra de estafilococo, após 48 horas de incubação, atacou o manitol acidificando o meio, sem produção de gás.

A identificação do Staphylococcus aureus baseou-se pois nas características acima pesquisadas e que podem ser assim resumidas:

1. Morfologia cocos em forma de cachos de uva
2. Prop. Tintoriais..... Gram positivo
3. Prop. Culturais..... pigmento amarelo dourado
..... hemólise bota
4. Prova da coagulação..... +
5. Fermentação do manitol... +

V - DISCUSSÕES E CONCLUSÕES

Na introdução do presente trabalho assinalamos 62% de infestações por Stephanurus dentatus nos 17.253 suínos abatidos e em apenas 32% lesões localizadas na região renal. Esta aparente contradição explica-se facilmente pelo fato de que as larvas causam lesões hepáticas poucos dias após a infestação e durante vários meses, mas as formas adultas só alcançam a gordura peri-renal quando o animal atinge aproximadamente um ano de idade, conforme nos mostra o estudo do ciclo evolutivo. Grande parte dos suínos é levada ao matadouro mesmo antes de completar um ano de vida.

A partir do achado de Natterer, em 1834, verificou-se que o Stephanurus dentatus se aloja nas cavidades irregulares no tecido adiposo peri-renal e que as fêmeas fazem postura para a luz do uréter através dos trajetos fistulosos. A presença do parasito, em determinado ponto, mais ou menos próximo do uréter, provoca reação inflamatória com demarcação fibrótica procurando envolver o parasito, e formando assim cavidades ou cavernas, denominadas pseudo-cistos parasitários. Como a longevidade do parasito é em torno de 2 anos, forma-se com o tempo verdadeira cápsula fibrótica. Os parasitos, enquanto vivos, encontram-se nas cavernas com relativamente pouco exsudato, de aspecto seroso ou seromucoso. Com a morte do Stephanurus dentatus, estas cavidades

frequentemente se transformam em colecções supuradas, contendo ainda parasitos ou restos ou ovos e posteriormente terminam por verdadeiros abcessos sem as conexões fistulosas para a luz do uréter. A estas alterações associam-se edema e áreas de esteato-necrose, espessamento da parede ureteral, obstrução parcial com possível uronefrose e infartos renais quando os parasitos se localizam na parede do bacinete.

Na presente investigação selecionamos, propositadamente, peças anatômicas, constituídas por rim, uréter e gordura peri-renal e peri-ureteral, as mais lesadas pela intensa infestação por Stephanurus dentatus. Objetivamos, com o referido material, descrever, macroscópica e microscopicamente, as lesões que este parasito pode causar. Destarte, foram encontrados 165 abcessos em 81 peças anatômicas variando o número de 1 a 30; o tamanho de 0,5 a 10 cm de diâmetro; consistência do pús variável de pastosa a caseosa e a coloração do pús esbranquiçada, amarelada ou esverdeada.

A microscopia mostrou a evolução das lesões, desde as primeiras agressões mecânicas dos vermes aos tecidos peri-ureterais e peri-renais, com hemorragias, inflamações agudas necrosantes e formação de trajetos, até as mais antigas, fechadas e contaminadas, com supuração interna.

Chama-se a atenção para os granulomas lipofágicos, para as alterações vasculares, principalmente arteriais e arteriolares, bem como para a possibilidade das pielonefrites de ocorrência tão frequente nos suínos, serem ligadas à ação de toxinas ou de microrganismos contaminantes dessas lesões parasitárias.

Revisando a literatura sobre exames bacteriológicos em abcessos localizados na gordura peri-renal de suínos infestados com Stephanurus dentatus, verificamos que apenas Carvalho, 1928, fez duas tentativas conseguindo isolar uma amostra de Streptococcus e outras culturas de bastonetes pequenos, Gram negativos, sem que fossem identificados tais germes. Shealy e Sanders, 1927, ainda se referem à observação

de agentes piogênicos em pús de abscessos mas tão somente pelo exame bacterioscópico. Outras referências não obtivemos.

Analizando os resultados do exame bacteriológico por nós realizado, das 100 peças anatômicas o considerando unidade da peça, isolamos 23 vezes Corynebacterium pyogenes. Em 3 casos estava associado com Pasteurella multocida e um caso com Bactéria não identificada. Este agente é frequentemente encontrado em lesões do suíno e tem grande importância sanitária para a suinocultura.

Em 20 peças foram isoladas amostras de Pasteurella multocida que, como se sabe, pode ser encontrada no aparelho respiratório em animais clinicamente normais, em pneumonias localizadas, mas também em formas septicêmicas. A evolução da infecção pela Pasteurella multocida, requer via de regra fatores predisponentes que no nosso estudo devem ser as lesões causadas pela infestação por Stephanurus dentatus.

Ainda com alta incidência, isto é, 17 vezes, isolamos uma bactéria, em forma de cocobastonete, Gram negativa, cuja identidade, pela premência do tempo, não pode ser definitivamente estabelecida.

Em 7 peças foram isoladas amostras de Escherichia coli em cultura pura e em uma, este gérmen estava associado com Pasteurella multocida.

No decorrer do nosso trabalho isolamos também dos abscessos de duas peças o Corynebacterium equi. Este microrganismo, agente etiológico da Pneumonia enzoótica dos potros, foi assinalado em lesões semelhantes às da tuberculose em glândulas cervicais do suíno, por McCarter e col., 1935; Holth e Amunson, 1936; Karlson e col., 1940, o que vem sendo confirmado por grande número de trabalhos.

No Brasil o Corynebacterium equi foi isolado por Langeron e col., em um haras do Estado do Rio de Janeiro.

Em uma peça com 3 abscessos foram isoladas, em cultura pura, 3 amostras de estreptococos. O estudo bioquímico revela tratar-se de Streptococcus pyogenes.

Estreptococos foram também isolados com certa frequência de lesões supuradas do gânglios cervicais de suínos e de outros abcessos, não havendo ainda ponto de vista uniforme sobre os vários sorotipos que podem ocorrer. Stafseth e Clinton, 1941, e Snoeyenbos e Bachman, 1952, Collier, 1965, isolaram estreptococos do Grupo E de Lancefield.

O Staphylococcus aureus foi isolado uma única vez, em cultura pura, sendo já descrito em outras localizações.

A patogenicidade destas infecções pode basear-se, tão somente em hipótese, sendo o mais provável que a infestação por Stephanurus dentatus cause as lesões predisponentes, do que aproveitam os germes para se estabelecer. O achado de ovos no pús indica que os abcessos devem formar-se a partir dos pseudo-cistos parasitários. As infecções assinaladas devem ser consideradas pois em suínos não parasitados por Stephanurus dentatus não se encontram abcessos na gordura peri-renal.

Consideramos a presente investigação bacteriológica de interesse para a saúde pública, considerando as poucas referências conhecidas sobre o assunto. O achado dessas infecções, tidas como secundárias à infestação, ainda que a maioria dos germes isolados por nós seja apatogênicos para o homem, torna-se possível que microrganismos patogênicos como Salmonellas e outros, possam aproveitar-se de um "locus minoris resistentiae" para sede e desenvolvimento de lesões supurativas que venham a contaminar a carcaça durante a evisceração, e direta ou indiretamente, vitimar o homem ao consumir a carne.

VI - RESUMO

O autor realizou estudo anatômico e histopatológico das lesões do rim, do uréter e da gordura peri-renal, bem como exame bacteriológico de abcessos dos mesmos órgãos, causados pela infestação por Staphylococcus aureus em suínos de abate.

Colhidas 100 peças anatômicas, dentre as mais lesadas, foram descritas macro e microscopicamente os pseudocistos parasitários, os abcessos e alterações do tecido adiposo peri-renal, do uréter, do bacinete e do rim.

O exame bacteriológico das 81 peças anatômicas portadoras de abcessos permitiu isolamento dos seguintes microrganismos: Corynebacterium pyogenes, 23 vezes; Pasteurella multocida, 20 vezes; "Bactéria não identificada", 17 vezes; Escherichia coli, 8 vezes; Corynebacterium equi, 2 vezes e uma vez Streptococcus pyogenes e Staphylococcus aureus.

VII - BIBLIOGRAFIA

- ALICATA, J.E., 1935, Early developmental stages of nematodes occurring in swine. U.S. Dept. Agric. Tech. Bull. 489; 1-96.
- ALVES, L., 1936, Atividades do Departamento Nacional da Produção Animal (D.N.P.A.). Seção de Publicidade. Rio de Janeiro.
- ANDERSON, G.W., GODBEY, E.G. & DURANT, A.L., 1951, The lethal effect of benzene hexachloride and the delta isomer on swine kidney worm larvae. J. Am. Vet. Med. Assoc. 119: 293-294.
- BATTE, E.G., HARKEMA, R., & OSBORNE, J.C., 1960, Observations on the life cycle and pathogenicity of the swine kidney worm (Stephanurus dentatus) J. Am. Vet. Med. Assoc., 136: 622-625.
- BENDIXEN, A.C. & JEPSEN, A., 1938, Corynebacterium equi (Magnusson, 1925) som A arsag til tuberkuloselignende supurationsprocesser hos svin, navnlig i Halslymfekirtler. Medl. Dyrl. 21: 401.
- CARVALHO, A.D. do, 1928, Estephanuriase. Parasitose de 90 a 100 dos suínos do Brasil causada pelo Stephanurus dentatus Diesing. Tese, Rio de Janeiro.

- CARVALHO, J.C.M., 1940, Contribuição para o conhecimento da fauna helmintológica do Minas Gerais. Ceres, 1: 411 - 423.
- COLLIER, J.R., 1965, Abscesses of swine. J. Am. Vet. Med. Ass., 146: 344 - 347.
- FREITAS, M.G., 1949, Notas sobre a incidência de helmintos em suínos de Minas Gerais. Arg. Esc. Sup. Vet., 2:47-50.
- FREITAS, M.G., 1957, Efeitos de alguns detergentes sobre o desenvolvimento dos ovos e larvas de Stephanurus dentatus Diesing, 1839 (Nematoda). Tese, Universidade Rural do Estado de Minas Gerais.
- HOLTH, H. & AMUNDSEN, H., 1936, Fortsatte undersøkelser over baciltypene ved tuberkulose hos svinet pa Østlandet. Norsk Vet. Tidsskr. 46: 2.
- JESUS, Z., de, 1933, The resistance of the eggs and larvae of swine kidney worm, Stephanurus dentatus Diesing, 1839, with special reference to the control of Stephanuriasis. Phill. Islands Bur. A ni. Ind. Gaz. 3: 98-108.
- KARLSON, A.G. & FELDMAN, W.H., 1940, Studies on an acid-fast bacterium frequently present in tonsillar tissue of swine. Jour. Bact. 39: 461.
- LANGENEGGER, J., 1967, Comunicação pessoal.
- LUTZ, A., 1886, Über in Brasilien beobachtete Darmparasiten des Schweines und andere Haustiere, sowie über das Vorkommen derselben Arten beim Menschen. Deutsch. Zeitscher fur Thiermed. und vergleich. Pathologie 12: 61-62. Citado por Carvalho (1928).
- MAGALHAES, P.S. de, 1894, Über einen Strongylus in der Niere des Schweines (Sclerostomum pinguicola Verr., Stephanurus dentatus Dies.). Centralbl. fur Bakteriol. Parasit., 16: 292-297.

- McCARTER, JANET, BEACH, B.G., & Hastings, E.G., 1935, The relation of the avian tubercle bacillus of tuberculosis in swine and incidentally in cattle. Jour. Amer. Vet. Med. Assn. 86: 168.
- NATTERER, J., 1834, Un Nouveau Parasite du Porc. Agronomie. 17: 95.
- RIBEIRO, P.A., 1949, Incidência das várias causas de rejeição de suínos no Brasil Central - Prejuízo causado pelas mesmas nos anos de 1946 e 1947. Veterinária 3:35-55.
- ROSS, I.C. & KAUZAL, G., 1952, The life cycle of Stephanurus dentatus Diesing, 1859. The kidney worm of pigs; with observation in its economical importance in Australia and suggestions for its control. Council Sci. Ind. Res. Australia, Bull. 58, 80 pp.
- SCHWARTZ, B. & PRICE, E.W., 1929, The life-history of the swine kidney worm. Science, n. s., 70: 613-614.
- SHEALY, A.L., & SANDERS, D.A., 1927, Investigations of Stephanurus dentatus (kidney worm) of hogs. J. Am. Med. Ass., 24: 361-367.
- SNOEYENBOS, H.J., BACHMAN, E.A. & NILSON, E.J., 1952, Abcesses associated with Group E Streptococci. J. Am. Vet. Med. Ass., 120: 134-137.
- SPINDLER, L.A., 1932, Viability of eggs and larvae of Stephanurus dentatus. J. Parasit., 18: 45-46.
- SPINDLER, L.A., 1933, Skin penetration tests with infective larvae of the swine kidney worm, Stephanurus dentatus. J. Parasit., 20: 76-77.
- SPINDLER, L.A., 1934, Skin penetration experiments with the infective larvae of Stephanurus dentatus. North Am. Vet., 15: 32-36.
- SPINDELER, L.A., 1934a, Field and laboratory studies on the behavior of larvae of the swine kidney worm,

Stephanurus dentatus. U.S. Dept. Agric. Tech. Bull.
405, 18 pp.

SPINDLER, L.A., 1942, Internal parasites of swine. Yearbook of Agriculture. U.S. Dept. Agric., 745-786.

STAFSETH, H.J. & CLINTON, J., 1941, Lancefield Group E Streptococci in cervical abscesses of swine. J. Am. Vet. Med. Ass., 899: 468-470.

ALVES, L., 1936, Actividade do Departamento Nacional de Produção Animal (D.N.P.A.). Secção de Publicidade. Rio de Janeiro.

TROMBA, F.G., 1955, The role of the earthworm, Eisenia foetida, in transmission of Stephanurus dentatus. Jour. Parasit. 51 (2): 157-161.

TROMBA, F.G., 1958, Observation on swine experimentally infected with the kidney worm, Stephanurus dentatus. Journal of Parasitology. 44 (4, Sect. 2), 29.

UNTI, O., 1934, O Stephanurus dentatus no Paraná e recentes notícias sobre a estefanurose. Rev. Med. Paraná., 3 (11 e 12): 467 - 473.



Fig. 1 - Observa-se numerosos abcessos, de diferentes formas e dimensões, ao longo do uréter.

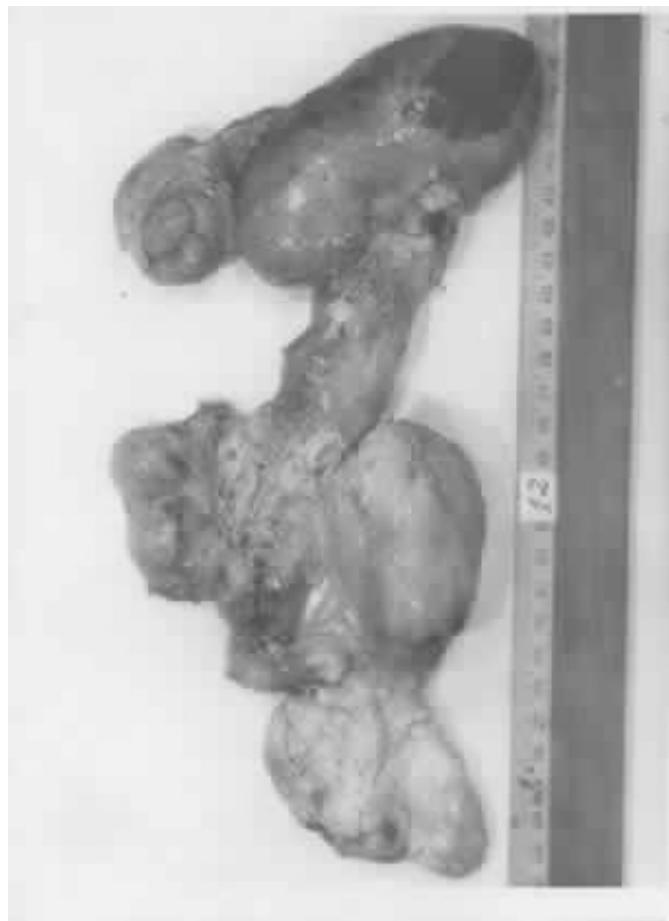


Fig. 2 - Nota-se um abcesso perirenal e a cápsula fortemente aderida ao órgão.



Fig. 3 - O mesmo material da figura 2 comparado a um rim normal. Observa-se claramente a diferença dos diâmetros entre os dois uréteres.

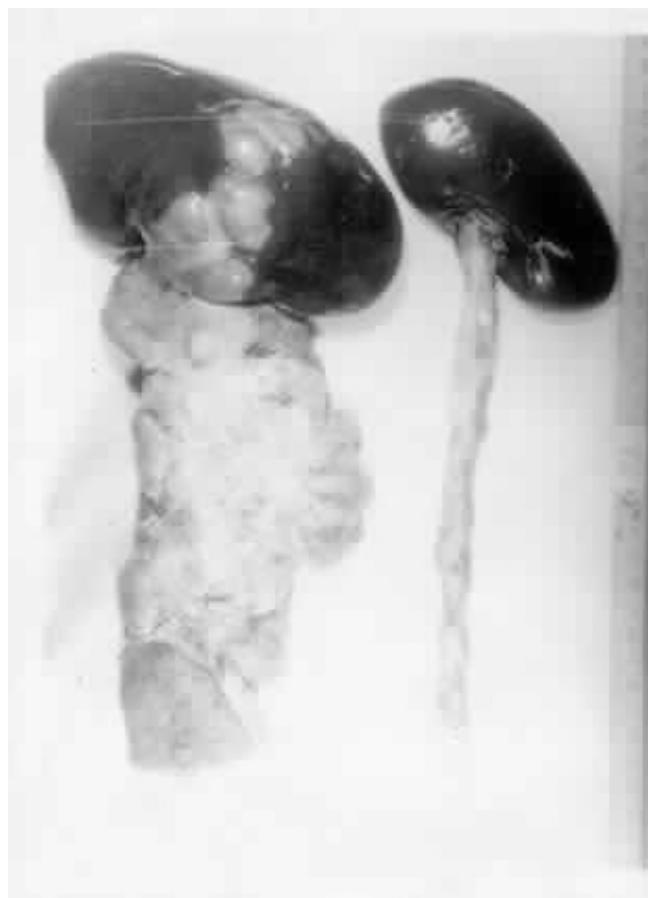


Fig. 4 - Numerosos abcessos e cistos ao longo do uréter com total obstrução da luz e consequente uronefrose.

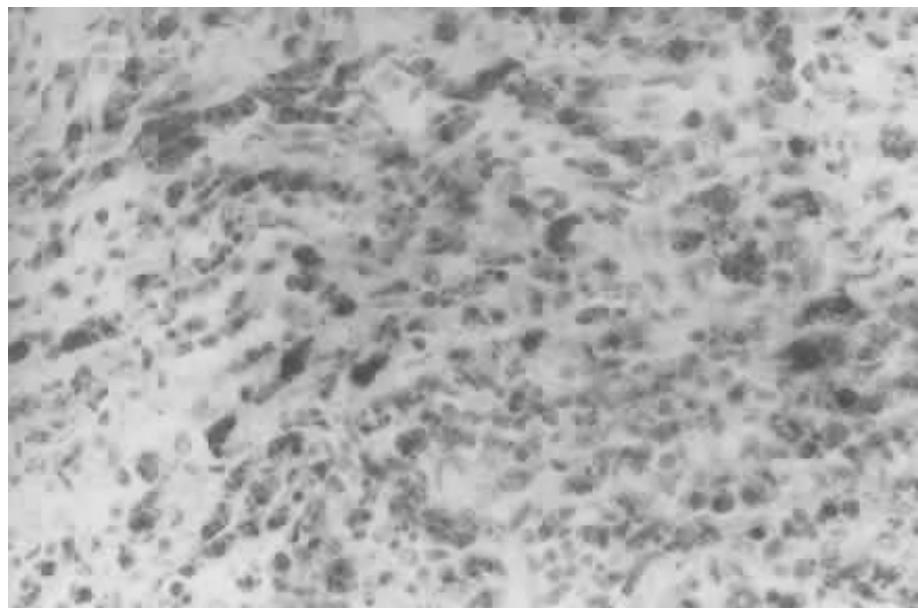


Fig. 5 - Em torno de galeria recente os histiócitos carregados de pigmento hemosiderina.

Col. Hematoxilina-eosina. Oc. 10X, ob. 20X. Wild M20

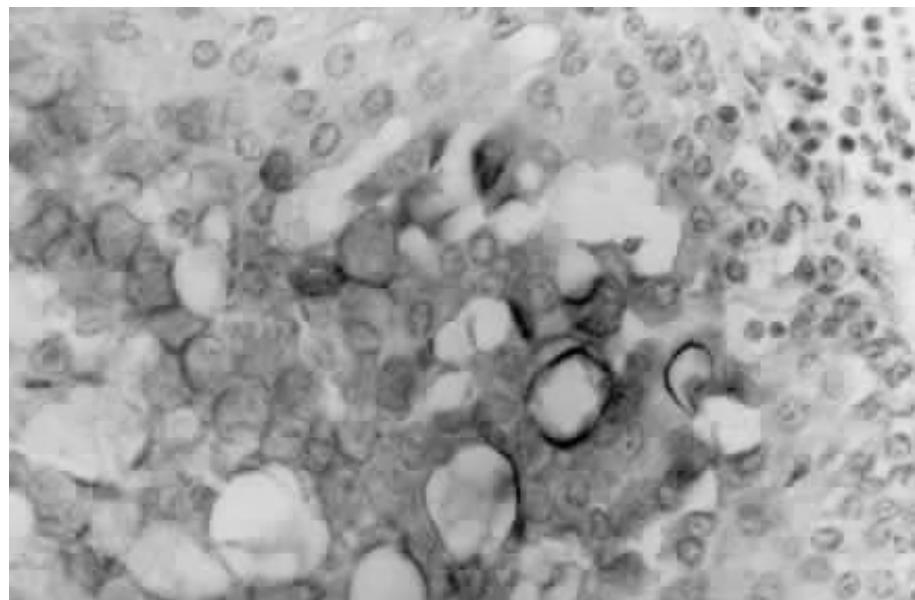


Fig. 6 - Hiperplasia do células mucíparas no urotélio.

Col. Hematoxilina-eosina. Oc. 10X, ob. 20X. Wild M20

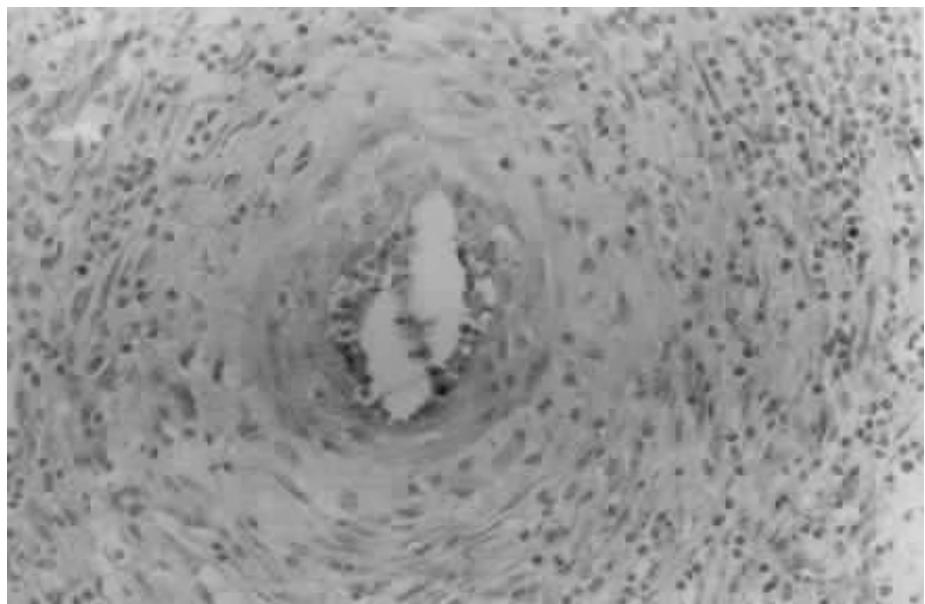


Fig. 7 - Arteriola com hiperplasia subendotelial, aderência de leucócitos à luz, fibrose perivasicular e infiltrados leucocitários difusos.

Col. Hematoxilina-eosina. Oc. 10X, ob. 10X. Wild M20

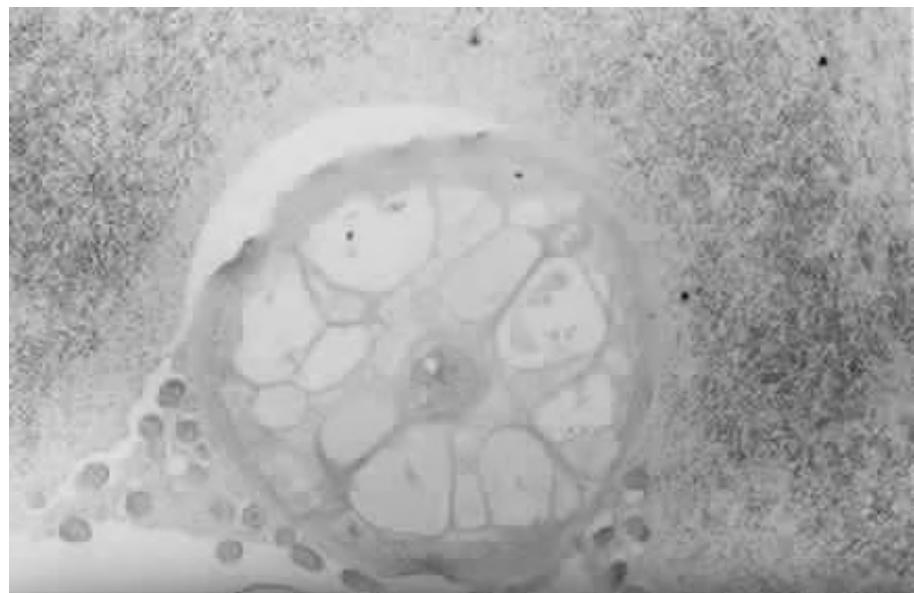


Fig. 8 - Corte do verme, circundado por ovos e pela reação inflamatória difusa.

Col. Hematoxilina-eosina. Oc. 10X, ob. 3X. Wild M20

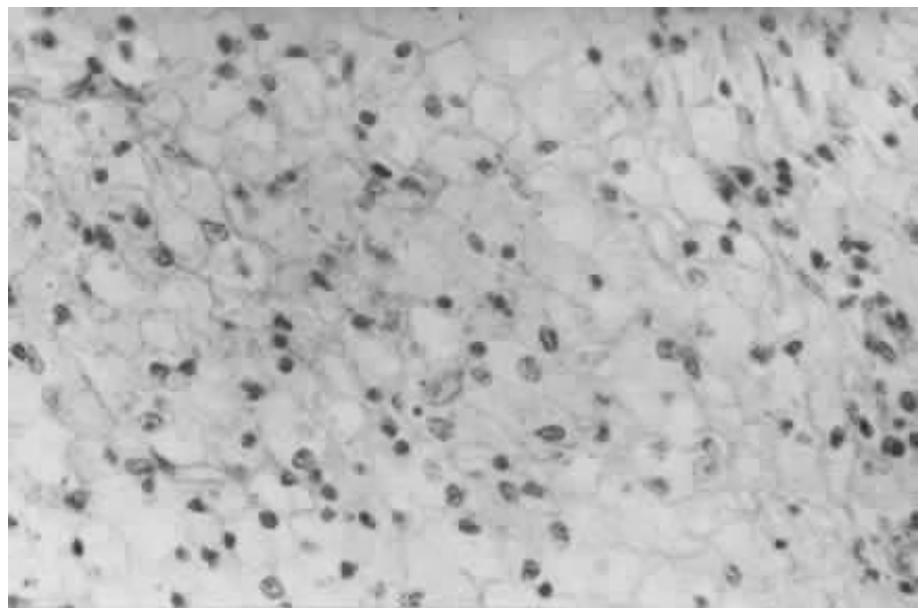


Fig. 9 - Histiócitos xantelasmizados, de permeio com leucócitos.

Col. Hematoxilina-eosina. Oc. 10X, ob. 20X. Wild M20

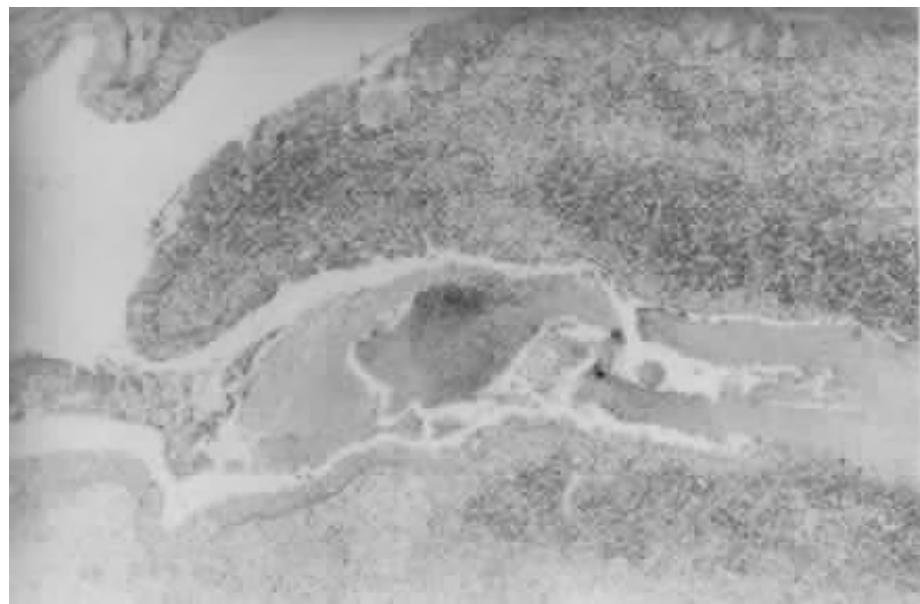


Fig. 10 - Abertura de uma galeria no ureter, vendo-se a destruição do urotélio, a intensa reação inflamatória e um ovo na luz do trajeto.

Col. Hematoxilina-eosina. Oc. 10X, ob. 3X. Wild M20