

EVOLUÇÃO DE LESÕES HEPÁTICAS CAUSADAS PELA MIGRAÇÃO DE LARVAS  
DE *Ascaris suum* GOEZE, 1782 E *Stephanurus*  
*dentatus* DIESING, 1839 EM SUÍNOS

GEDALIA SOUSA DA SILVA MARQUES

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO  
INSTITUTO DE BIOLOGIA  
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA  
PARASITOLOGIA VETERINÁRIA

EVOLUÇÃO DE LESÕES HEPÁTICAS CAUSADAS PELA MIGRAÇÃO DE LARVAS  
DE *Ascaris suum* GOEZE, 1782 E *Stephanurus*  
*dentatus* DIESING, 1839 EM SUÍNOS

GEDALIA SOUSA DA SILVA MARQUES

SOB A ORIENTAÇÃO DO PROFESSOR:  
DR. LAERTE GRISI

Tese submetida como requisito  
parcial para a obtenção do  
grau de Doutor em Medicina  
Veterinária - Parasitologia Ve-  
terinária.

ITAGUAÍ, RIO DE JANEIRO

1988

## TÍTULO DA TESE

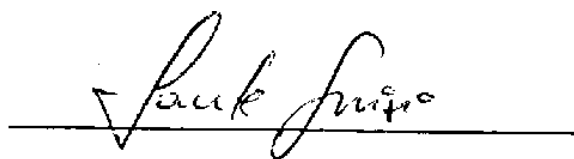
EVOLUÇÃO DE LESÕES HEPÁTICAS CAUSADAS PELA MIGRAÇÃO DE LARVAS  
DE *Ascaris suum* GOEZE, 1782 E *Stephanurus*  
*dentatus* DIESING, 1839 EM SUÍNOS

## AUTOR

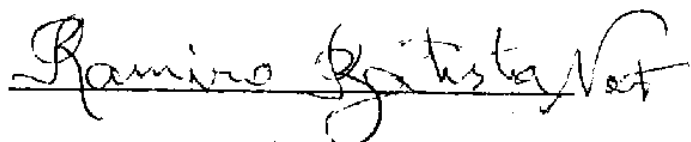
GEDALIA SOUSA DA SILVA MARQUES

APROVADA EM: 25/08/1988

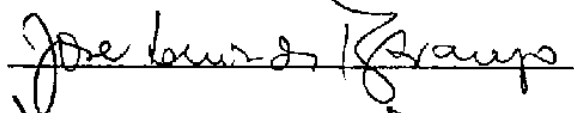
LAERTE GRISI



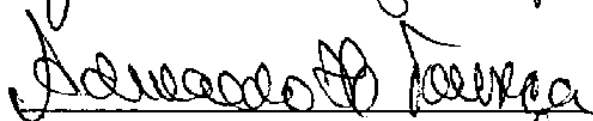
RAMIRO BATISTA NETO



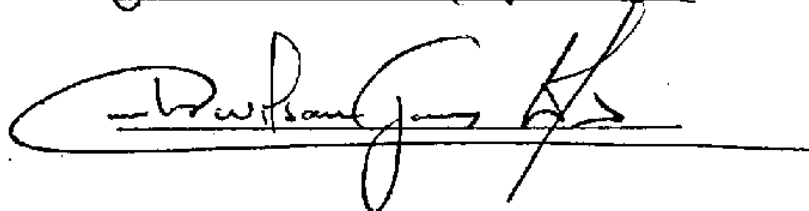
JOSÉ LUIZ DE BARROS ARAUJO



ADIVALDO HENRIQUE DA FONSECA



CARLOS WILSON GOMES LOPES



A DEUS toda honra e toda glória, por nos permitir galgar mais um degrau nesta jornada.

"Se não fôra o Senhor, ora diga Israel, se não fôra o Senhor que esteve ao nosso lado ....."

Salmos 124 V.1.

(Bíblia Sagrada)

## DEDICATÓRIA

*Esta página reservei para dedicar todo o esforço aqui desempenhado a meus pais, Josias Castro da Silva e Miriam Souza da Silva, que não pouparam esforços e sacrifícios para que este trabalho fosse realizado.*

*A meus irmãos, Gedeão Sousa da Silva e Efraim Sousa da Silva pelo incentivo prestado.*

*A meu esposo, Neurinam Coêlho Marques, que com sua compreensão e amor muito me ajudou.*

*E a meus filhos, Anne Marcelle, Anne Daiane e Josias, para que confiados em Deus e estudando bastante, possam contribuir para a construção de um Brasil melhor.*

## AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao Professor Dr. LAERTE GRISI, que com calma, paciência e um sorriso, sempre nos orientou no decorrer do curso.

Agradeço, rogando a Deus que sempre o abençoe nesta missão sublime.

## AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

À Universidade Federal Fluminense.

Ao PICD-CAPES/UFF, pelo prestimoso apoio técnico financeiro.

Coordenação, professores e colegas do Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da UFRRJ, pelas orientações, ensinamentos e amizade enlaçada.

Aos funcionários e técnicos da Estação Experimental para Pesquisas Parasitológicas W.O. Neitz, pelo carinho e presteza que sempre nos atenderam.

Direção do Instituto Biomédico: Diretor JOSÉ B. SEBA e Vice-Diretor JORGE MAMEDE ALMEIDA da UFF.

Ao Professor AFFONSO CELSO CALVÃO, Chefe do Departamento de Microbiologia e Parasitologia, e colegas do Instituto Biomédico da UFF.

Ao Professor Dr. T. BONNER STEWART da Louisiana Sta-

te University, pelas sugestões iniciais apresentadas.

Ao Professor Dr. JOSÉ OTTÍLIO LEITE MACHADO, titular da disciplina de Parasitologia do Instituto Biomédico da UFF, que consentiu e incentivou a execução deste curso.

Ao Dr. MICHAEL ROBIN HONER, pelas sugestões e apoio.

Ao Professor JÔ YOSHIKUNI OSUGUE, titular da disciplina de Histologia e Patologia da Faculdade de Medicina de Valença, RJ, pelo apoio técnico, laboratório e fotográfico de dicadamente prestados.

Ao Professor Dr. JOÃO BATISTA, titular da disciplina de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária da UFF, pela grande ajuda nos exames histopatológicos e revisão dos laudos microscópicos.

Ao Professor CARLOS WILSON GOMES LOPES da UFRRJ, pelas valiosas sugestões no decorrer deste trabalho, pelo acompanhamento amigo e entusiástico desde as fases experimentais até a final da histopatologia.

Ao Professor ADELINO MARQUES MARANHA, professor de português do Seminário Batista do Rio de Janeiro e KÁTIA NICORY SCAVELLO DORNA (UFRRJ) pela correção e revisão dos textos.

Ao Médico Veterinário CLOVISMAR SILVEIRA PIMENTEL pela ajuda prestiosa nos experimentos realizados.

Ao Médico Veterinário NEURINAM COELHO MARQUES, Chefe da Inspeção Federal do Ministério da Agricultura, MA, meu esposo, pela carinhosa datilografia inicial.

As secretárias, ITACY DA SILVA (UFF), TEREZINHA M.B.



DOS SANTOS (UFF) e ANGELA NASCIMENTO (UFRRJ), pela amizade, apoio e convívio amigo.

Ao GILMAR FERREIRA VITA, pela datilografia final.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para que este trabalho fosse concluído.

## BIOGRAFIA

GEDALIA SOUSA DA SILVA MARQUES, filha de Josias Castro da Silva e Miriam Sousa da Silva, nascida à 20 de Janeiro de 1950 em Mesquita, município de Nova Iguaçu, Rio de Janeiro.

Concluiu o curso primário no Grupo Escolar "Dr. Manoel Pereira Reis", o curso secundário no Colégio "Iguaçuano", Nova Iguaçu e o curso normal no "Instituto de Educação de Nova Iguaçu", Rio de Janeiro.

Ingressou em marco de 1972 no curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Fluminense, tendo obtido sua graduação em dezembro de 1976.

Foi contratada em março de 1977, como professora colaboradora à nível de Auxiliar de Ensino, pela Universidade Federal Fluminense para o Departamento de Microbiologia e Parasitologia na Área de Parasitologia.

Em janeiro de 1980, ingressou no curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, na Universidade Federal Rural do

Rio de Janeiro.

Em 1981, passou a integrar o quadro permanente de professores da UFF, com a titulação de Assistente I.

Em 1982, obteve o título de "Mestre em Ciências" na UFRRJ.

Ocupou até 1983 a função de Coordenador de Parasitologia Veterinária na disciplina de Parasitologia na UFF.

Em 1984, ingressou no curso de Pós-Graduação à nível de Doutorado, em Medicina Veterinária, na UFRRJ.

Exerce a função de Professor Adjunto II, na disciplina de Parasitologia no Departamento de Microbiologia e Parasitologia no Instituto Biomédico da UFF.

## CONTEÚDO

	Págs.
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	1
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b>	5
Bio-patologia do <i>Ascaris suum</i>	5
Bio-patologia do <i>Stephanurus dentatus</i>	10
<b>3. MATERIAL E MÉTODOS</b>	14
<b>4. RESULTADOS</b>	17
Observações clínicas dos animais experimentalmente infectados por <i>Ascaris suum</i>	17
Observações clínicas dos animais experimentalmente infectados por <i>Stephanurus dentatus</i>	17
Alterações hepáticas macroscópicas dos animais experimentalmente infectados por <i>Ascaris suum</i>	18
Alterações hepáticas macroscópicas dos animais experimentalmente infectados por <i>Stephanurus dentatus</i>	23
Alterações histopatológicas observadas em suínos infectados por <i>Ascaris suum</i>	30

	Págs.
Alterações histopatológicas observadas em suínos infectados por <i>Stephanurus dentatus</i>	37
<b>5. DISCUSSÃO</b>	47
<b>6. CONCLUSÕES</b>	55
<b>7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	57

## ÍNDICE DE FIGURAS

	Págs.
<b>FIGURA 1.</b> Fígado. Infecção por <i>Ascaris suum</i> . Áreas circunscritas de carácter multifocal e de coloração esbranquiçada ao 7º dia após infecção	20
<b>FIGURA 2.</b> Fígado. Infecção por <i>Ascaris suum</i> . Desaparecimento gradativo das áreas multifocais, ao 26º dia após infecção	21
<b>FIGURA 3.</b> Fígado. Infecção por <i>Ascaris suum</i> . Desaparecimento gradativo das áreas multifocais ao 56º dia após infecção	22
<b>FIGURA 4.</b> Fígado. Infecção por <i>Stephanurus dentatus</i> . Sem lesões macroscópicas aparentes ao 7º dia após infecção	25

	Págs.
<b>FIGURA 5.</b> Fígado. Infecção por <i>Stephanurus dentatus</i> . Áreas circunscritas de carácter multifocal sendo que em algumas delas observa-se pontos hemorrágicos, ao 21º dia após a infecção	26
<b>FIGURA 6.</b> Fígado, Infecção por <i>Stephanurus dentatus</i> . Áreas circunscritas de carácter multifocal porém com tentativa de redução ao 26º dia após infecção	27
<b>FIGURA 7.</b> Fígado. Infecção por <i>Stephanurus dentatus</i> . Áreas multifocais de tamanho reduzido porém com tecido de textura rígida ao 56º dia após infecção. Órgão não regenerado	28
<b>FIGURA 8.</b> Fígado de um suíno utilizado como controle. Sem lesões aparentes	29
<b>FIGURA 9.</b> Fígado. Infecção por <i>Ascaris suum</i> . 7º dia após infecção: Acentuado espessamento dos septos caracterizado por fibroplasia e atrofia de lóbulos hepáticos	32

- FIGURA 10.** Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 7º dia após infecção: Fibroplasia e acentuado número de eosinófilos 33
- FIGURA 11.** Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 21º dia após infecção: Espessamento de septo interlobular, hiperplasia de ductos biliares 34
- FIGURA 12.** Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 26º dia após infecção: Lóbulo hepático, septo interlobular e eosinófilos 35
- FIGURA 13.** Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 56º dia após infecção: Lóbulo hepático e septos com tecido colagenizado 35
- FIGURA 14.** Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. 7º dia após infecção: Veia centro lobular e hemorragia 40
- FIGURA 15.** Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. 21º dia após infecção: Acentuado espessamento dos septos, ducto biliar e granulo-



	Págs.
ma centralizado por restos celulares	41
<b>FIGURA 16.</b> Fígado. Infecção por <i>Stephanurus dentatus</i> . 26º dia após infecção: Lóbulo hepático, espessamento de septos interlobulares e infiltração eosinofílica	42
<b>FIGURA 17.</b> Fígado. Infecção por <i>Stephanurus dentatus</i> . 26º dia após infecção: Lóbulo hepático e fibroplasia	43
<b>FIGURA 18.</b> Fígado. Infecção por <i>Stephanurus dentatus</i> . 56º dia após infecção: Espessamento dos septos interlobulares e eosinofilia	44
<b>FIGURA 19.</b> Fígado. Infecção por <i>Stephanurus dentatus</i> . 56º dia após infecção: Septo interlobular colagenizado e ducto biliar	45
<b>FIGURA 20.</b> Fígado de um suíno utilizado como controle: Lóbulo hepático e septo interlobular	46
<b>FIGURA 21.</b> Evolução macroscópica de lesões hepáticas causadas pela migração larvar de <i>Ascaris suum</i>	47

	Págs.
<b>FIGURA 22.</b> Evolução macroscópica de lesões hepáticas causadas pela migração larvas de <i>Stephanurus dentatus</i>	48
<b>FIGURA 23.</b> Comparação da evolução macroscópica de lesões hepáticas causadas pela migração larvar de <i>Ascaris suum</i> e <i>Stephanurus dentatus</i>	49

## RESUMO

Foram utilizados 21 leitões com 50 dias de idade e com peso médio de 9 kg de peso vivo, das raças Duroc e Landrace, no estudo de lesões hepáticas causadas pela migração de larvas de *Ascaris suum* e *Stephanurus dentatus*. O grupo de suínos infectados com *Ascaris suum* foi inoculado oralmente 2 vezes, com um intervalo de 4 dias, utilizando-se 3.240 ovos infectantes de cada vez. Os suínos infectados com *Stephanurus dentatus* também foram inoculados oralmente utilizando-se 1.000 larvas infectantes em duas vezes observando o mesmo intervalo. Observações clínicas foram conduzidas durante o estudo, bem como observações patológicas por ocasiões das necropsias efetuadas no 7º, 21º, 26º e 56º dias após o segundo desafio. Foram descritas as lesões macroscópicas e microscópicas determinadas pelas migrações de *Ascaris suum* e *Stephanurus dentatus*. As lesões hepáticas após a infecção por *Ascaris suum* foram mais severas no 7º dia, sendo que no 56º dia a regeneração foi considerada praticamente total. Com relação as infecções por *stephanurus dentatus*, as al-

terações mais severas no fígado foram observadas no 26º dia e com evolução crônica presente no 56º dia.

## SUMMARY

Twenty one piglets fifty days old and with an average of 9 kg of body weight, Duroc and Landrace breeds were used to study the hepatic lesions caused by migration of *Ascaris suum* and *Stephanurus dentatus* larvae. The group of pigs infected with *A. suum* were inoculated orally twice with an interval of four days, using 3,240 infective eggs each time. The pigs infected with *S. dentatus* were also inoculated orally using 1,000 infective larvae twice four days apart. Clinical observations were conducted during the study as well as pathological changes at necropsy on days 7, 21, 26, and 56 after the second challenge. Macroscopic and microscopic lesions caused by migration of *A. suum* and *S. dentatus* are described. Hepatic lesions following *A. suum* infections were more severe at day 7 and on day 56 a considerable regeneration was evident. Regarding to *S. dentatus* infections, the more severe alterations in liver were observed on day 26 and chronical evolution was observed on day 56.

## 1. INTRODUÇÃO

Na história da humanidade, o homem sempre conviveu com os animais. Esse relacionamento não só existiu no sentido da ligação afetiva, mas também pela necessidade de fonte alimentar. Inicialmente, para o mantimento e subsistência própria sem fins lucrativos. Posteriormente, com a formação de povoados, vilarejos e cidades, tornou-se necessário a troca de mercadorias. Para abastecer esses centros urbanos, houve a necessidade da formação de rebanhos específicos a fim de suprir a população de alimentos oriundos de animais.

Com o crescimento dos centros urbanos e o aparecimento das indústrias com tecnologia moderna, houve um grande incentivo ao aproveitamento de todo o produto animal, assim como uma diversificação de outras espécies de animais como fonte alimentar.

O progresso da tecnologia, o avanço da industrialização e a expansão do comércio nacional e internacional, levaram os pecuaristas a intensificar os esforços e redobram seus reba-

nhos para acompanharem essa expansão.

Com esse grande desenvolvimento sócio-econômico, tornou-se necessária a complexa e especializada organização veterinária que, no laboratório, estuda e pesquisa. No campo, orienta, trata e controla as doenças dos animais. Proporciona controle de qualidade no âmbito de produtos finais. Evita, desse modo, que a população consuma alimentos contaminados por agentes nocivos à saúde. Proporciona, conseqüentemente, maior margem de lucros aos produtores.

Com o desenvolvimento econômico, cresceram, também, os estudos das doenças dos animais, principalmente as parasitoses. Dentre elas, as helmintoses ocupam um espaço muito importante no mundo científico, na fonte produtora de alimentos e no mundo econômico.

Inúmeros autores estudam os helmintos sob vários aspectos: morfológicos, biológicos, nutricionais, hematológicos, imunológicos e patológicos. Procuram encontrar meios mais eficazes para combatê-los. Evitam, desse modo, que a ação exercida sobre os hospedeiros e a reação própria das mesmas não venham a desequilibrar o sistema imunológico dos animais, levando-os a uma descompensação de peso e idade de abate.

A preocupação com a etiologia das doenças parasitárias têm encontrado uma explicação relativamente moderna. Atualmente a histopatologia de modo radical comprova cientificamente o que há muito tempo pesquisadores e clínicos já sabiam. Mas que no decurso clínico de certas helmintoses os sinais subclínicos passavam despercebidos causando prejuízos enormes no decorrer do crescimento e engorda, nos quais só e-

ram observados, após o abate, com a condenação dos órgãos e carcaças.

Dados fornecidos pelo Ministério da Agricultura, em seu anuário estatístico de 1983, mostram a monta, em nossos abatedouros, das várias condenações de fígados de suínos que perfazem um total de 1.775.596, em 8.328.402 cabeças abatidas, aproximadamente 21% de fígados rejeitados. No Estado do Rio de Janeiro, as condenações chegaram ao total de 14.205 fígados, em um abate de 58.596 cabeças, correspondendo à 24% de fígados rejeitados. Em São Paulo, Rio Grande do Sul e Paraná, as condenações são maiores ainda.

Dados estatísticos compilados e analisados por NUNES (1988) apontam a importância de uma Inspeção Federal mais rigorosa e enérgica, para com os produtos de origem animal. O autor compara o aumento da população e o decréscimo dos índices oficiais de abate das diversas espécies de carnes no Brasil. Alerta também aos técnicos, autoridades e criadores para os sérios problemas de Saúde Pública, ocasionados pela clandestinagem destes abates, expondo a população ao grave risco de doenças e toxinfecção alimentar.

No decorrer desse trabalho, dois abatedouros foram visitados no Rio de Janeiro. Num deles, foram obtidas informações em que os animais, ali abatidos, pertenciam a uma ótima granja, onde o parasitismo estava totalmente controlado. No transcurso do abate, foi verificado que 47% dos rins foram rejeitados, por estefanurose. Desses suínos, foram recolhidos rapidamente de alguns poucos intestinos delgados, já na fase



final de lavagem, cerca de dezoito exemplares adultos de *Ascaris suum*.

O presente estudo objetiva comparar as lesões provocadas no fígado de suínos por dois parasitos comuns em nosso meio e mundialmente importantes, não só pelos prejuízos causados, mas também pelas patologias determinadas em seus hospedeiros. São o *Ascaris suum* Goeze, 1782 e o *Stephanurus dentatus* Diesing, 1839 ambos têm como hospedeiro definitivo a espécie suína. O *Ascaris suum* tem seu habitat no intestino delgado e o *Stephanurus dentatus* na gordura peri-renal, peri-ureteral e rim, ambos, após infectar o animal, fazem uma migração visceral até chegarem no habitat. Durante esse trajeto causam lesões importantes que podem levar o animal à morte.

Evidencia a apreciação comparativa da evolução das lesões hepáticas, com o tempo gasto para a regeneração do órgão.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### BIO-PATOLOGIA DO *Ascaris suum*

A descrição do espécie *Ascaris* foi feita por GOEZE (1782).

STEWART (1917, 1918, 1919), YOSHIDA (1919), RANSOM & FOSTER (1917, 1919, 1920), RANSOM & CRAM (1921), fizeram estudos iniciais sobre a biologia do *Ascaris lumbricoides* e do *Ascaris suum*.

RANSOM & FOSTER (1920) verificaram que em larvas de *A. suum* realizava-se uma ecdise quando ainda, localizadas no interior do ovo. Posteriormente, ALICATA (1934) constatou que ovos embrionados de *A. suum* somente eram infectantes para cobaias, após a realização dessa ecdise. Verificou, também que as larvas de *A. lumbricoides*, *Ascaridia galli*, *Parascaris equorum*, *Toxascaris leonina*, *Toxocara canis*, *Heterakis gallinarum*, realizavam uma ecdise antes da eclosão, concluindo que as larvas desses parasitos atingiriam a fase infectante logo após a

ocorrência dessa ecdise.

RANSOM & CRAM (1921), NICHOLS (1956), DOUVRES & TROMBA (1971) estudaram aspectos relativos à migração e desenvolvimento de larvas de *A. lumbricoides*. Concluíram que, em hospedeiros anormais e normais, a migração dessas larvas realiza-se, de modo geral, através do fígado e pulmões e voltam ao intestino onde atingem a fase adulta. Concluíram também, que o desenvolvimento das larvas ocorre em três ecdises, que adicionadas à ecdise que se realiza antes da eclosão, totalizariam número de quatro ecdises, condicionando assim, quatro estágios larvários.

SPRENT (1952, 1956, 1958), estudou o ciclo biológico de outros ascarídeos como *Ascaris devosi*, *Toxocara cati*. Verificou que em larvas destes como em larvas de *Ascaris suum* ocorria, além da primeira ecdise no interior da casca dos ovos, mais três ecdises, quando localizadas em hospedeiros anormais e normais. Havendo no ciclo evolutivo dos ascarídeos estudados a intercorrência de quatro estágios larvários.

Porém, estudos realizados por ARAÚJO (1971) sobre a biologia de *A. suum*, demonstraram existir a intercorrência de cinco estágios larvários. Quanto ao ciclo biológico, SPRENT (1959) concluiu em seu trabalho, que o mesmo é direto e que, os ovos eliminados do hospedeiro para o meio externo contem uma única célula, a qual se desenvolve durante três à seis semanas até formar uma larva infectante de 2º estágio.

DOUVRES et al. (1969) redescrivendo o ciclo completo no suíno, concordam com SPRENT (1959) e enfatizam a gran-

de resistência dos ovos dos ascarídeos, de modo que a contaminação do solo tende a ser cumulativa, persistindo durante "vários anos.

O ciclo, segundo estes autores, se dá quando suínos ingerem ovos infectantes que, no estômago e intestino, ao sofrerem à ação do suco gástrico e pancreático, liberam a larva infectante de segundo estágio. Esta abandona a bainha e penetra na parede do intestino, iniciando sua migração até o fígado através do sistema porta. Larvas de terceiro estágio sobem à árvore tráqueo-brônquica, são deglutidas e atingem o intestino. O período pré-patente varia de sete à nove semanas.

SCHWARTZ & ALICATA (1932) reportaram alterações patológicas no tecido hepático, associadas com migração larvar de *A. suum*. ROBERTS (1934) observou que, 24 horas após a infecção oral com ovos de *A. suum*, o fígado dos suínos estavam com coloração mais pálida que o normal e que muitos apresentavam hemorragia sub-capsular. Após 48 horas, o órgão apresentava aparência variada: aumento de tamanho, congestionado e com muitas manchas pequenas subcapsulares (white spots).

OLDHAM & WHITE (1944) descreveram patologias idênticas em suínos infectados experimentalmente com ovos de *A. suum*. No mesmo ano, em outro trabalho, os mesmos autores descreveram as lesões em fígado de suínos infectados por *A. suum* tanto natural como experimentalmente. Relataram também a presença de "milk spot" ou "white spot". Lesões estas causadas

pela migração das larvas de *A. suum* e descritas como hepatite intersticial focal crônica.

A presença da fase histotrófica pode acrescentar riscos no ciclo biológico ocasionado pelo parasito em íntimo contato com tecidos, estimulando a produção de anticorpos que aí são encontrados.

A demonstração de precipitados em contato com larvas em tecido invadidos e outras reações subseqüentes, como destruição de larvas, tem sido descritas por TALIAFER & SEARLES (1939, 1942).

A extensão da migração por formas imaturas de helmintos, em hospedeiros anormais e normais, tem sido revista há alguns anos, com ênfase nos aspectos patológicos e zoonóticos conforme trabalhos de INNES (1952), BRILL et al. (1953) e KENNEDY (1954).

DOUVRES et al. (1969) afirmaram que *A. suum* é patogênico tanto na fase larvar como na fase adulta. É responsável também, por hemorragias focais que são seguidas por hiperemia, edema e infiltração. Os efeitos patogênicos das infecções causadas pelos helmintos adultos no intestino delgado, são menos drásticas do que os causados pelas migrações de larvas. RONNEUS (1966) e TAFFS (1969) encontraram lesões (milk spot) nos tecidos hepáticos em suínos jovens, com hemorragia no pulmão. O que ocasionava, muita das vezes, a invasão de vírus e bactérias, levando o animal à morte por pneumonia.

COPEMAN (1971) realizou experimentalmente infecção com ovo embrionado de *A. suum* em suíno. Obteve fígado com manchas brancas tendo proposto uma relação direta entre a eosinofilia e o número de larvas do 3º e 4º estágios, após a segunda inoculação. COPEMAN & GAARFAR (1972) estudaram o desenvolvimento sequencial das lesões hepáticas produzidas pelo *A. suum*. Descreveram as lesões típicas de coloração esbranquiçada (white spots) e as lesões linfonodulares em suínos com oito semanas de idade.

BATTE et al. (1975), em um trabalho estatístico, constataram a associação de lesões em fígado de suínos em 95% das condenações ocorridas na Carolina do Norte e 80,2% em Carolina do Sul e de 77,7% no Estado da Georgia. As associações mais encontradas foram de *Ascaris suum* com *Stephanurus dentatus*. Em 1979, FLESJA & ULVESAETER apresentaram um informe do Serviço de Inspeção Federal da Noruega, relatando que entre todas as condenações de fígado realizadas, ressaltava as relativas às lesões hepáticas por migração larvar de *A. suum* com 47% de incidência, percentagem esta, elevada em relação a outras doenças hepáticas.

POLLEY & MOSTERT (1980) assinalaram no abatedouro de Saskatchewan - Canadá, 46% dos fígados com lesões de *A. suum* e 37% dos suínos portadores de parasitos adultos. Os autores discutem a alta percentagem de fígados condenados implicando nas perdas econômicas.

CONWAY & HONG (1983), analisaram a percentagem das lesões características de migração larvar por *A.*

*suum* em 960 fígados provindos de 3 abatedouros equidistantes, concluindo que 44% destes possuía lesões típicas de "white spots".

NAKAGAWA et al. (1983) examinando 105 fígados de suínos, constataram macroscopicamente que 90 órgãos apresentavam manchas brancas. As lesões foram classificadas histologicamente em três tipos: 1) hepatite intersticial eosinofílica com hemorragia interlobular e necrose. Degeneração de arteríolas interlobulares. 2) Proliferação de tecido conectivo intersticial com infiltração ocasional de linfócitos. 3) Hiperplasia linfonodular.

YOSHIHARA et al. (1985) realizaram experimentos a fim de esclarecer a relação entre o parasitismo por *A. suum* e o aparecimento de lesões de coloração branca na superfície do fígado naturalmente infectado. Verificaram a semelhança entre os mesmos tanto morfológicamente, como histologicamente.

#### BIO-PATOLOGIA DO *Stephanurus dentatus*

Este helminto foi assinalado pela primeira vez por NATTERER (1834) no Brasil, no município de Barrado do Rio Negro, Estado do Rio de Janeiro, em um suíno de procedência da China. NATTERER relata que "encontrados sozinhos ou vários juntos em cavidade das cápsulas adiposas do rim, colocados na água ou no espírito do vinho, esticavam-se consideravelmente e calam no fundo do vaso"

DIESING (1839) o descreveu, determinando-o como uma

nova espécie, criando o gênero *Stephanurus* e determinando a espécie de *S. dentatus*. DUJARDIN (1845) reproduziu a descrição de DIESING e afirma o ter encontrado no mesentério. WHITE (1858) estudando o helminto, levou-o para uma reunião científica, onde foi confirmado tratar-se de *Stephanurus dentatus* Diesing, 1839.

COBBOLD (1871) examinando um material recebido dos Estados Unidos, da parte do Dr. FLETCHER, verificou tratar-se do *Stephanurus dentatus*. Ainda, FLETCHER (1871) fez algumas considerações do ponto de vista veterinário a respeito de observações de fazendeiros americanos que supunham ser o *Stephanurus dentatus* o causador da "paralisia motora das pernas trazeiras" Afirmando haver uma coincidência dos dois fatos, FLETCHER preferiu estudar melhor, pois não encontrou nos animais infectados parasitos no eixo cérebro-espinhal. Assegura ter encontrado pequenos cistos renais e grandes escavações dos lóbulos do fígado contendo inúmeros ovos.

LUTZ (1888) chamou à atenção para o papel patogênico do parasito, produtor de cavernas cheias de pús no tecido gorduroso circum-renal. DINWIDDIE (1892) registra as perdas do fígado e outros órgãos dos animais parasitados. HELLEMANS (1911) confirma a eliminação dos ovos pela urina, após longo estudo.

JOHNSON (1912), na Austrália, afirma só ter encontrado no fígado formas imaturas do parasito. PECAUD (1912) estudou alguns aspectos relativos ao ciclo evolutivo do parasito e confirmou a existência de ovos na urina. Enfatizou a frequência deste parasito em Brazzoville, no Congo. BOYNTON (1913,



1914) e NEWCOMB (1913), assinalaram a presença do parasito nas Philipinas. GEDOELST (1916) confirmou a presença do parasito no Congo Belga.

DRABLLE (1922) descreve as lesões determinadas pelo parasito, destacando a hidro-nefroze e a degeneração fibrosa do rim, reduzindo-o a um saco fibroso contendo poucos nódulos. Assinala também o aparecimento de cistite.

BATTE et al. (1966), em experimentos realizados com suínos, evidenciaram, quando da administração de larvas infectantes do parasito, a infecção pré-natal e a patogenicidade determinada por *S. dentatus*, concluíram que os suínos podem ser infectados por ingestão de larvas infectantes, penetração da mesma pela pele e por acesso indireto servindo-se de um hospedeiro intermediário. Observaram ainda, como patologias, hepatite, a pancreatite com abscessos e fibrose, por intensa eosinofilia.

STEWART et al. (1964) estudaram um plano para erradicação do *S. dentatus*. Observaram que larvas permaneciam no solo até cinco semanas, que penetravam no suíno através da pele e chegavam à corrente sangüínea, determinando lesões no fígado através de suas migrações. Este plano consistia em medicar os animais e separá-los em pocilgas com maior rigor higiênico.

BATTE et al. (1975) citam no trabalho "Causas de Condenação do Fígado", que 95% da condenação de fígados de suínos é devido a lesões causadas pela associação de *S. dentatus* e de *A. suum* ou determinadas especificamente por *S. den-*

*tatus* e por *A. suum*.

PANDEY et al. (1977), em Orissa na Índia, assinalaram a presença de uma infecção mais branda de *S. dentatus* em um grupo de suínos tratados com piperazina.

OIKOVA (1977) estudou em suínos da Tchecoslovaquia com estefanurose natural, a extensão das lesões hepáticas nos órgãos afetados.

TROMBA (1978) usando radiação ultra-violeta em larvas infectantes de *A. suum* e *S. dentatus* e comparando a relativa suscetibilidade a outros nematódeos parasitas para ultra-violeta, desenvolveu esse trabalho com a finalidade de atenuar os estágios infectantes desses parasitos objetivando uma possível imunização. Conclui, pois, após o experimento que: a efetividade para as larvas de *S. dentatus* foi leve, e mais acentuada para larvas de *A. suum*.

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos se desenvolveram nas dependências da Estação Experimental Para Pesquisas Parasitológicas W.O. Neitz da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Foi isolada uma baia telada à prova de insetos. Os animais foram colocados em gaiolas a uma altura de 15 cm do piso.

As gaiolas, as paredes da baia e o piso, foram previamente limpos e desinfectados com vassoura de fogo, afim de assegurar a inexistência de ovos de nematóides no local.

O funcionário que tratou dos animais fez uso de botas especiais para que não houvesse contaminação da baia.

Foram selecionados vinte e um leitões da mesma linhagem. As raças utilizadas foram Landrace e Duroc. O peso médio de cada animal foi de 9 kg e a idade de cinquenta dias.

A classificação foi feita em três grupos de animais de acordo com suas características fenotípicas. Nove animais dos grupos *Ascaris suum* e *Stephanurus dentatus* e três do grupo controle. Todos identificados com um número na orelha es-

querda.

Os animais sofreram um tratamento com Fenbendazole 3 mg/kg de peso, durante três dias a fim de eliminar toda a forma de helmintíase. Depois, foram confinados em gaiolas e colocados na baia onde permaneceram por um período de trinta dias.

Para confirmar a inexistência de parasitos ou de suas formas larvares, foi feita, a necropsia de um animal de cada grupo, não sendo evidenciadas lesões macroscópicas.

As infecções foram feitas com o mesmo número de ovos ou larvas, em duas etapas com um intervalo de quatro dias.

Os animais do grupo *Ascaris suum* receberam um total de 6.240 ovos de cultura pura via oral.

Os animais do grupo *Stephanurus dentatus* foram infectados com um total de 2.000 larvas de *S. dentatus*. Cultura obtida em placa de Petri com água pura à temperatura ambiente em torno de 20°C. Os ovos foram coletados de urina de uma fêmea doadora e incubados por 42 horas para obtenção de larvas infectantes.

As infecções desses dois grupos foram feitas no mesmo dia para que as comparações entre ambos e o grupo controle fossem possíveis.

A administração foi feita por via oral, com o uso de uma cânula acoplada a uma seringa graduada. Foram administrados 25 ml de solução contendo 3.120 ovos de *Ascaris suum* diretamente na cavidade oral de cada suíno. A contenção foi feita com um auxiliar que segurou as mandíbulas do animal até que se tivesse a certeza da deglutição total do conteúdo. Proce-

dimento repetido para a administração das 1.000 larvas de *Stephanurus dentatus*. Os animais, após as infecções, foram alimentados e acompanhados clinicamente.

Quatro necropsias foram realizadas para o acompanhamento das lesões hepáticas, sendo sacrificados dois animais de cada grupo. A primeira necropsia foi feita sete dias após a segunda inoculação, dentro dos padrões e técnicas usuais de necropsias e o material, fígado, foi fixado em formol à 10%. A carcaça e órgãos afins foram examinados macroscopicamente. O fígado foi retirado, identificado e colocado em bandeja de aço inoxidável para exame macroscópico' fotografias e retirada de fragmentos das áreas afetadas para exame histopatológico. A segunda, a terceira e a quarta necropsia foram realizadas aos vinte e um, vinte e seis e cinquenta e seis dias após a segunda infecção, respectivamente. O procedimento usado foi o mesmo da primeira. Acompanhou-se e comparou-se a evolução das lesões.

#### 4. RESULTADOS

##### OBSERVAÇÕES CLÍNICAS DOS ANIMAIS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS POR *A. suum*

As manifestações clínicas só foram percebidas três dias após a segunda infecção. Os animais apresentaram discreta dispnéia seguindo-se um período de anorexia. No quinto dia, após a segunda infecção, houve um aumento dos sinais clínicos tornando-se mais evidente a dispnéia. A partir do décimo dia foi constatada uma considerável melhora do quadro clínico anterior, quando então os animais voltaram a alimentar-se gradativamente. Passados os primeiros quinze dias, os animais apresentavam-se clinicamente sadios.

##### OBSERVAÇÕES CLÍNICAS DOS ANIMAIS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS POR *S. dentatus*

Os primeiros sinais clínicos do parasitismo só foram evidenciados a partir do décimo segundo dia após a segunda in-

fecção, quando os animais apresentavam anorexia acompanhada de apatia, quadro este, que evoluiu lentamente. Os animais perderam peso, mantendo uma recuperação lenta até trinta dias após a infecção. Um dos suínos infectados morreu no vigésimo sexto dia após a segunda infecção.

Os animais controles mantiveram-se clinicamente saudáveis durante toda a fase experimental.

#### ALTERAÇÕES HEPÁTICAS MACROSCÓPICAS DOS ANIMAIS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS POR *Ascaris suum*

A observação macroscópica do fígado dos suínos mostrou um número elevado de lesões de coloração esbranquiçada (white spots) em sua superfície, de contorno irregular e planas.

Nesse período foi notado o número mais elevado de lesões, tanto na face dorsal como ventral, tendo sido considerado, para efeito comparativo como 100% de superfície do fígado afetada (Figura 1). Também foi observado uma hipertrofia do órgão.

As lesões hepáticas observadas ao 21º dia, após a segunda infecção, apresentaram carácter mais brando onde os pontos brancos estavam mais distanciados e com contornos mais delimitados. Em ambas as fases, as lesões passaram de graves a moderadas, tendo sido avaliadas em relação as do fígado anterior (Figura 1) como 40% da superfície afetada. Extensas áreas regeneradas, sendo observada, nesta fase ainda, presença

de hipertrofia, embora diminuída.

No 26º dia, após à segunda infecção, ao exame macroscópico o órgão apresentou-se regenerado em quase toda superfície, tanto na face dorsal como na ventral. As lesões esbranquiçadas (white spots) tornaram-se quase invisíveis e dispersas entre os lóbulos. Comparando-se a intensidade lesada do órgão, estimou-se o comprometimento em 10% da superfície hepática (Figura 2). O órgão apresentava-se com o seu tamanho normal.

Observações foram realizadas até o 56º dia, quando à macroscopia evidenciou presença de poucas lesões e a presença de vários pontos cicatriciais. As características fisiológicas do órgão estavam praticamente normais e o órgão foi considerado para efeito comparativo com 5% das lesões superficiais macroscópicas. O seu tamanho foi considerado normal em relação ao peso do animal (Figura 3).



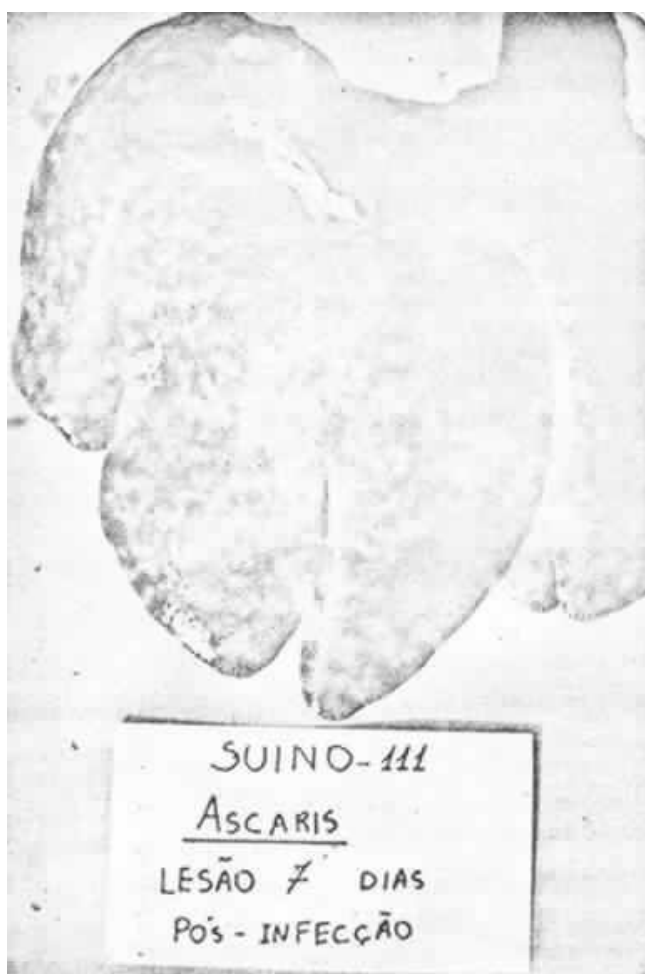


FIGURA 1. Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. Áreas circunscritas de carácter multifocal e de coloração esbranquiçada ao 7º dia após infecção.

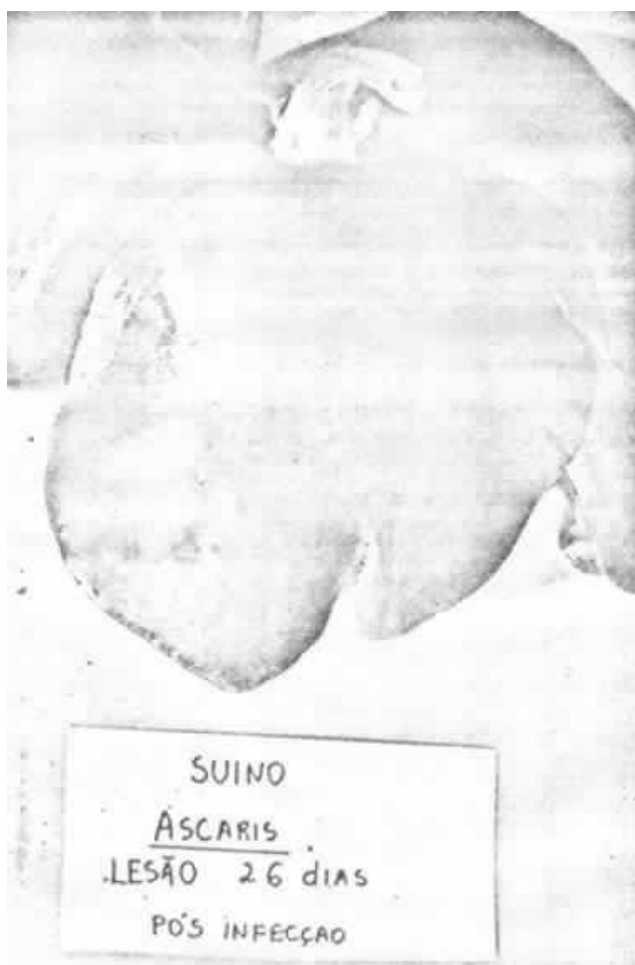


FIGURA 2. Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. Desaparecimento gradativo das áreas multifocais ao 26º dia após infecção.

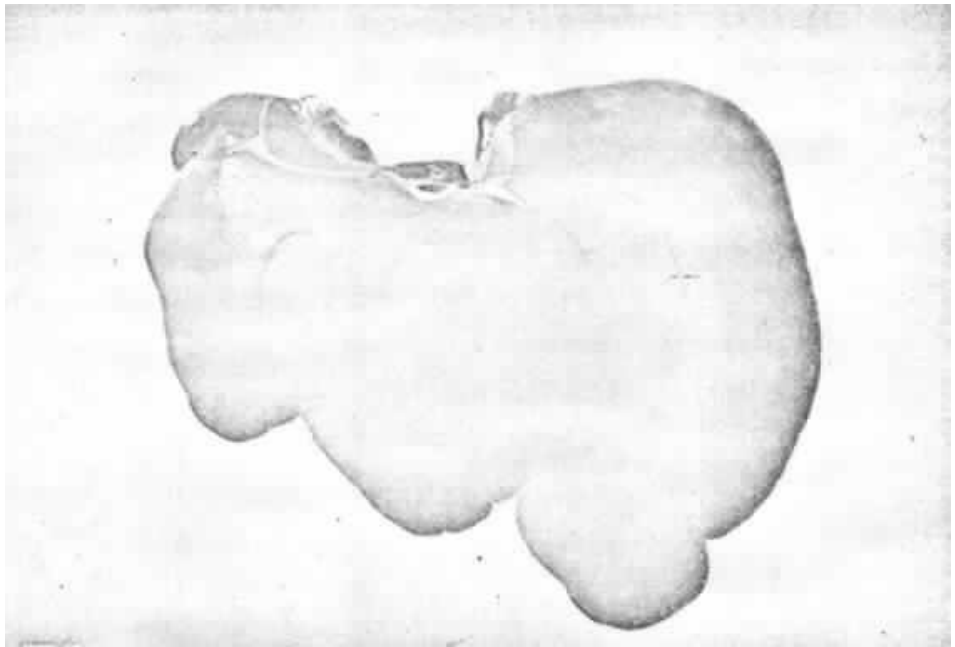


FIGURA 3. Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. Desaparecimento gradativo das áreas multifocais ao 56° dia após infecção.

## ALTERAÇÕES HEPÁTICAS MACROSCÓPICAS DOS ANIMAIS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS POR *Stephanurus dentatus*

A observação macroscópica do fígado dos suínos infectados experimentalmente com 2.000 larvas, divididas em duas inoculações mantendo o intervalo de 4 dias e sacrificadas no 7º dia, após a segunda inoculação, demonstrou a presença de algumas lesões na superfície hepática, representadas por pontos hemorrágicos. O tamanho do fígado em relação ao peso do animal foi considerado normal.

Para efeito comparativo foi considerado a área afetada de 10% da superfície do órgão (Figura 4).

No 21º dia após a infecção, a intensidade de lesões caracterizou este período como sendo o mais elevado pico de lesões. Onde as mesmas apresentaram tipos nodulares com coloração branco-leitosa, algumas apresentando ponto hemorrágico no centro de lesão, ocupando todos os lóbulos, tanto na face dorsal como na face ventral (Figura 5).

Esta fase de lesão intensa foi considerada aguda e para efeito comparativo foi estimada em 100% à área hepática afetada. Observa-se nitidamente a hipertrofia do órgão.

No 26º dia após a segunda inoculação foi percebida nitidamente a diminuição das lesões nodulares e um aumento de espessura dos bordos hepáticos, aumento dos lóbulos levando a uma intensa hipertrofia do órgão. Sinais estes não apresentados anteriormente. A área hepática afeta foi estimada comparativamente de 80% (Figura 6).

As lesões hepáticas observadas no 56º dia, após a segunda inoculação, modificaram-se de aspecto. Os nódulos desapareceram da superfície deixando lesões subcapsulares nítidas em todo órgão, áreas de fibrose intensa e deformidades lobulares, além da presença de abscesso em um dos lóbulos. O órgão não conseguiu regenerar-se.

Para efeito comparativo foi considerada 60% da superfície hepática afetada (Figura 7).

Os animais controles não apresentaram lesões hepáticas macroscópicas (Figura 8).



FIGURA 4. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. Sem lesões macroscópicas aparentes ao 7º dia após infecção.

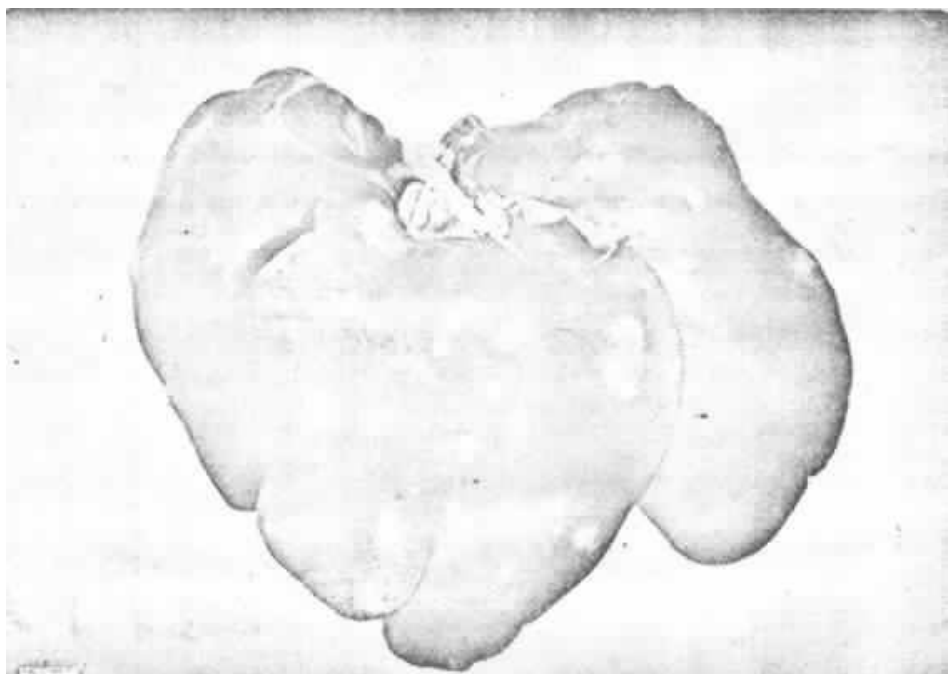


FIGURA 5. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. Áreas circunscritas de carácter multifocal sendo que em algumas delas observa-se pontos hemorrágicos, ao 21º dia após a infecção.

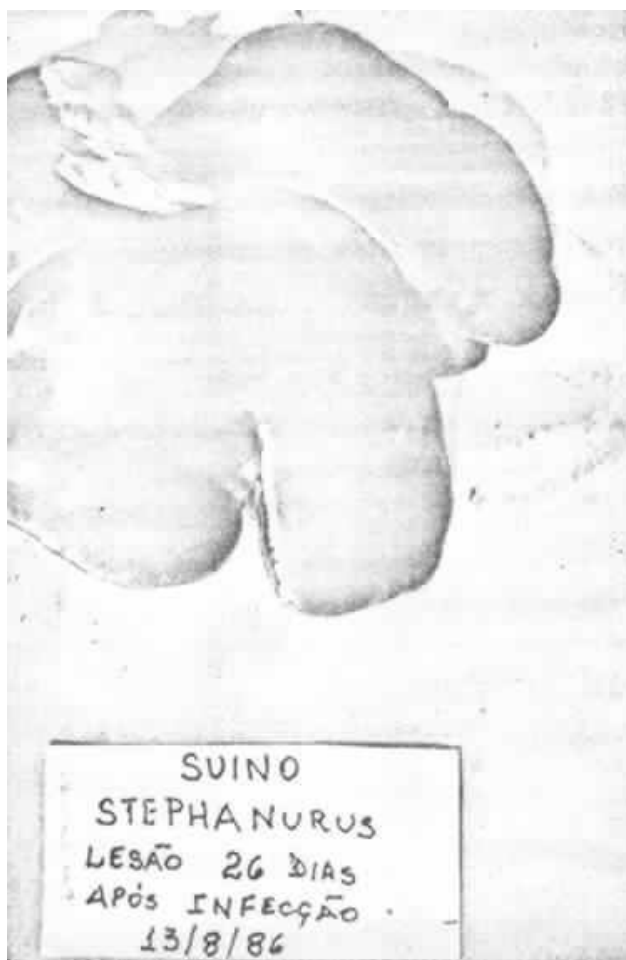


FIGURA 6. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. Áreas circunscritas de carácter multifocal porém com tentativa de redução ao 26º dia após infecção.



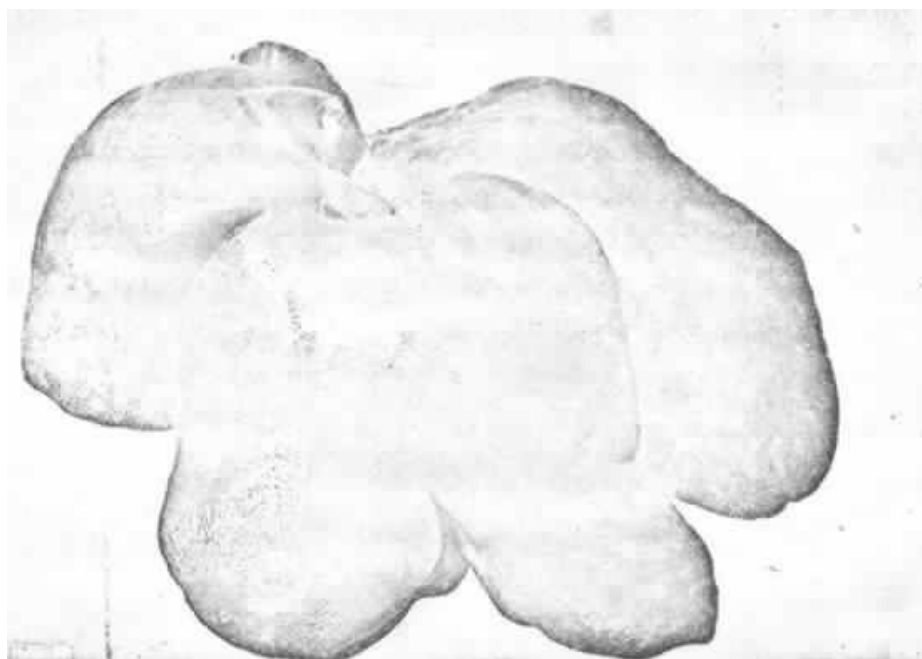


FIGURA 7. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. Áreas multifocais de tamanho reduzido porém com tecido de textura rígida ao 56º dia após infecção. Órgão não regenerado.



FIGURA 8. Fígado de um suíno utilizado como controle. Sem lesões aparentes.

## ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS OBSERVADAS EM SUÍNOS INFECTADOS POR *Ascaris suum*

A observação histopatológica das lesões determinadas no fígado de suínos infectados experimentalmente por *A. suum* no sétimo dia após a segunda infecção, exhibe estruturas hepáticas que evidenciam acentuado espessamento dos septos, com infiltrado de eosinófilos. Apresentam também neoformação vascular e proliferação de ductos biliares, além disso ocorrência de vacuolização dos hepatócitos e atrofia de lóbulos hepáticos (Figuras 9 e 10).

Essa descrição é compatível com o diagnóstico de "Hepatite aguda grave difusa eosinofílica, associada à espessamento dos septos interlobulares".

Os achados histopatológicos observados no 21º dia após a 2ª infecção indicaram que a principal alteração, decorreu de graves espessamentos dos septos interlobulares, por tecido conjuntivo frouxo, associada a grave infiltração de eosinófilos e hiperplasia moderada de ductos biliares. Além disso ocorreu marcante atrofia da maioria dos lóbulos hepáticos, os quais perderam a configuração hexagonal, estando estes envolvidos por densa infiltração eosinofílica, sendo diagnosticado como uma "hepatite sub-aguda crônica" (Figura 11).

No 26º dia após a segunda inoculação o exame histopatológico revela eosinófilos nos espaços interlobulares, com tendência à normalidade, sendo diagnosticado como: "hepatite crônica difusa" (Figura 12).

O exame histopatológico das lesões hepáticas no 56º dia apresentou o laudo de discreto espessamentos dos septos interlobulares, associados à fibrose, com preponderância de tecidos colagenizado e infiltrações frequentes de eosinófilos e plasmócitos. Sendo diagnosticado como: "hepatite crônica moderada, difusa eosinofílica plasmocitária, associada a discreta fibrose inter-lobular" (Figura 13).



FIGURA 9. Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 7º dia após infecção: Acentuado espessamento dos septos caracterizado por fibroplasia (A) e atrofia de lóbulos hepáticos (B). H.E. 60,4 X.

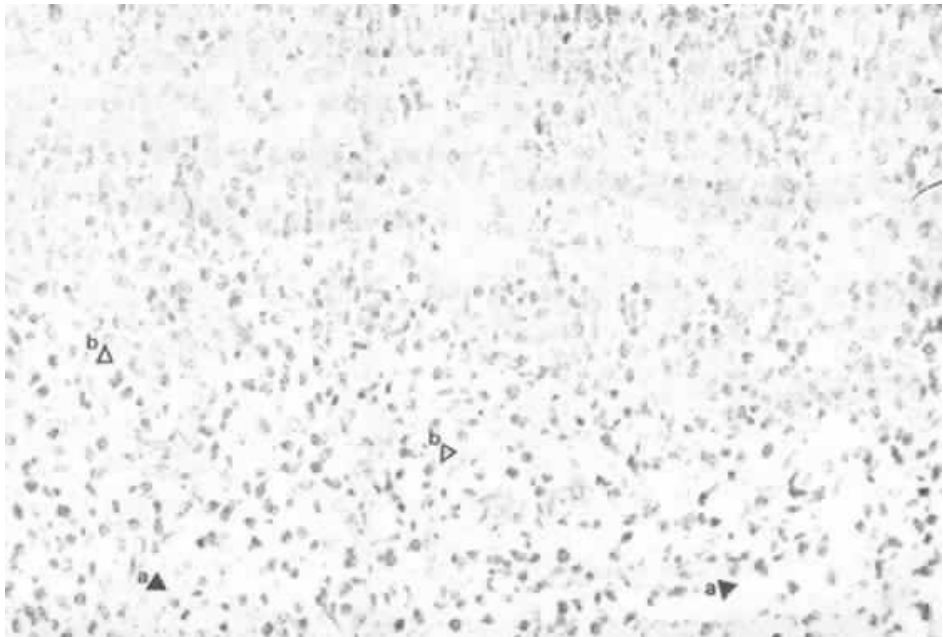


FIGURA 10. Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 7º dia após infecção: Fibroplasia (a) e acentuado número de eosinófilos (b). H.E., 250X.



FIGURA 11. Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 21° dia após infecção: Espessamento de septo interlobular (A), hiperplasia de ductos biliares (b). H.E. 60,4 X.



FIGURA 12. Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 26° dia após infecção: Lóbulo hepático (A), septo interlobular (B) e eosinófilos (c). H.E. 250X.



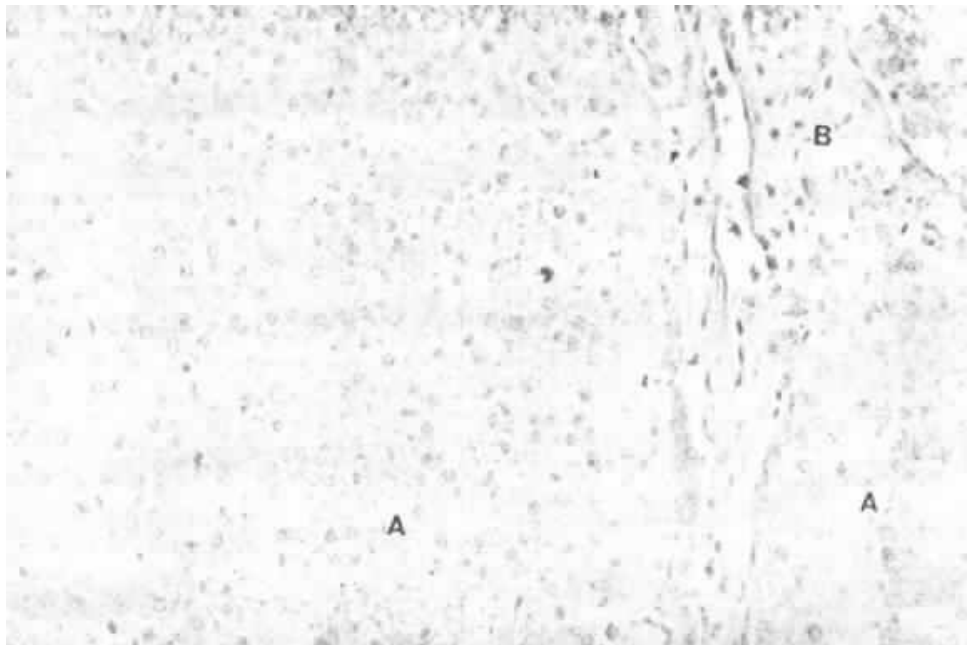


FIGURA 13. Fígado. Infecção por *Ascaris suum*. 56° dia após infecção: Lóbulo hepático (A) e septos com tecido colagenizado (B). H.E. 250X.

ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS OBSERVADAS EM SUÍNOS INFECTADOS  
POR *Stephanurus dentatus*

A observação histopatológica das lesões hepáticas no 70 dia após a segunda infecção evidencia focos múltiplos de hemorragia no parênquima hepático, associado à necrose de hepatócito focal, além de focos discretos e isolados de infiltração linfocitária. Ocasionalmente presença de eosinófilos nas áreas de hemorragia. Tecido conjuntivo interlobular delicado. Esse quadro foi diagnosticado como: "hepatite aguda moderada, multi-focal eosinofílica" (Figura 14).

A histopatologia das lesões hepáticas observadas no 21º dia após a segunda inoculação, evidenciou alteração marcante do segmento hepático, com infiltração grave de eosinófilos nos septos interlobulares, estes muito espessados, sendo que em certas áreas, os eosinófilos se concentram na periferia de lóbulos em processo de atrofia, estando também presentes na intimidade do lóbulo. Há ainda granuloma eosinofílico centralizado por restos celulares, associado a passagem do parasito. Observa-se ainda a presença de linfócitos e plasmócitos ocasionalmente. Sendo diagnosticado como "hepatite crônica grave difusa eosinofílica, associada a fibrose interlobular e atrofia grave de lóbulos hepáticos" (Figura 15).

A histopatologia das lesões hepáticas no 26º dia após a segunda inoculação evidencia espessamentos dos septos interlobulares devido a infiltração acentuada de eosinófilos e em menor grau de leucócito e mononucleares. Mostra também

fibroplasia (Figura 16).

Alguns lóbulos mostram talhe reduzido, neste segmento, enquanto outros exibem grave vacuolização dos hepatócitos, sendo esta alteração mais acentuada na periferia dos lóbulos. No entanto em alguns o processo é difuso.

Há presença de estruturas com características de larvas. Foi diagnosticado como "hepatite necrosante esinofílica com grave espessamento dos septos interlobulares" (Figura 17).

As lesões hepáticas no 56º dia após a segunda inoculação, apresentaram na histopatologia graves espessamentos dos septos interlobulares por tecido conjuntivo colagenizado, associado a infiltração moderada e esparsa de eosinófilos. Os lóbulos estão gravemente atrofiados, sendo que alguns já se encontram em processo de desaparecimento. Os hepatócitos dos lóbulos mais preservados tem vacuolização fina, citoplasma de aspecto pulverulento, além disso, há diversos focos com centro contendo material necrosado eosinofílico, envolvido por macrófagos, raros plasmócitos, linfócitos e eosinófilos (Figura 18).

Há ainda fibrose em torno dos ductos biliares (Figura 19). Esse quadro é compatível com o diagnóstico de: "hepatite crônica ativa, grave, difusa, eosinofílica, contendo granulomas envolvendo material de necrose".

A descrição dos aspectos histopatológicos das lesões hepáticas dos suínos controles, mostra os septos interlobulares íntegros e sem lesões (Figura 20).

As figuras 21 e 22 mostram graficamente as fases evolutivas das lesões por migração hepática larvas de *A. suum* e

*S. dentatus*, respectivamente.

A figura 23 compara o tempo de regeneração do parênquima hepático após a migração larvar de *A. suum* e *S. dentatus*.



FIGURA 14. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. 7° dia após infecção: Veia centro lobular (A) e hemorragia (B). H.E. 250X.

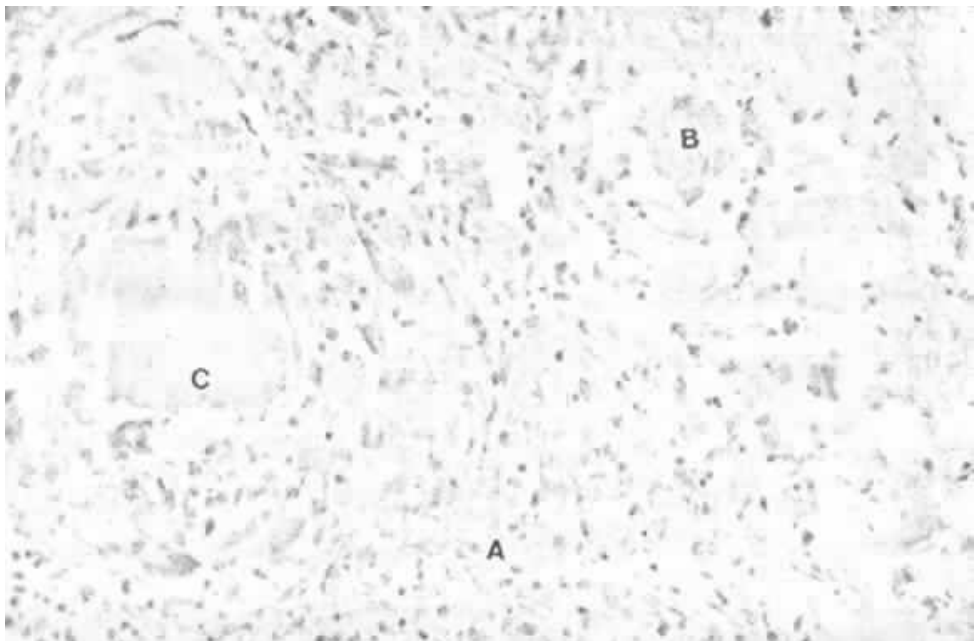


FIGURA 15. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. 21º dia após infecção: Acentuado espessamento dos septos (A), dueto biliar (B) e granuloma centralizado por restos celulares (C). H.E. 250X.

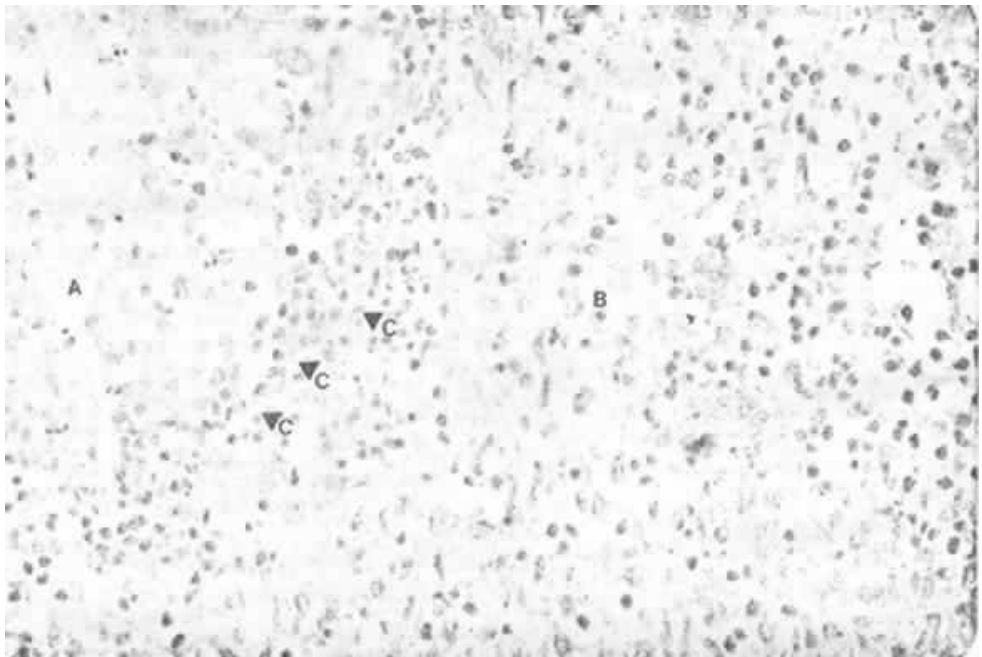


FIGURA 16. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. 26° dia após infecção: Lóbulo hepático (A), espessamento de septos interlobulares (B) e infiltração eosinofílica (C). H.E. 250X.



FIGURA 17. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. 26° dia após infecção: Lóbulo hepático (A) e fibroplasia (B). H.E. 60,4 X.



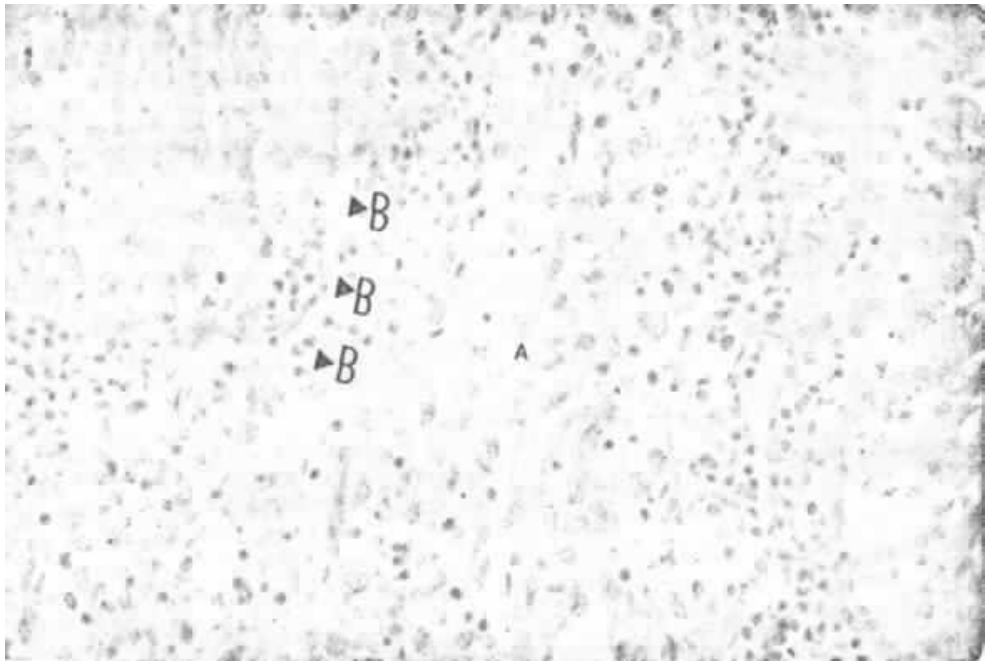


FIGURA 18. Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. 56° dia após infecção: Espessamento dos septos interlobulares (A) e eosinofilia (B). H.E. 250X.



**FIGURA 19.** Fígado. Infecção por *Stephanurus dentatus*. 56° dia após infecção: Septo interlobular colagenizado (A) e ducto biliar (B). H.E. 250X.

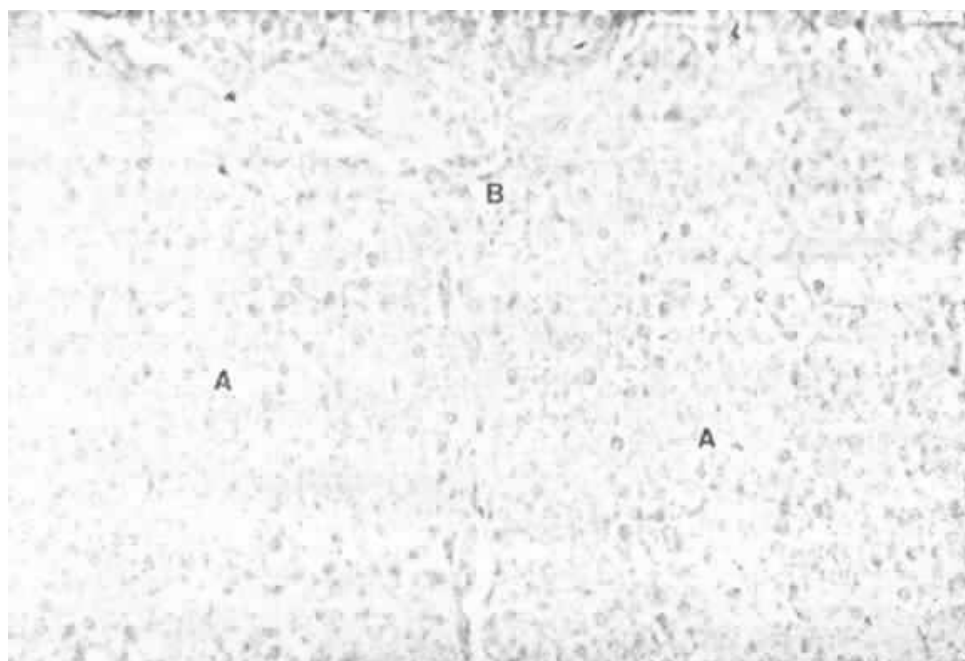


FIGURA 20. Fígado de um suíno utilizado como controle: Lóbulo hepático (A) e septo interlobular (B). H.E. 250X.

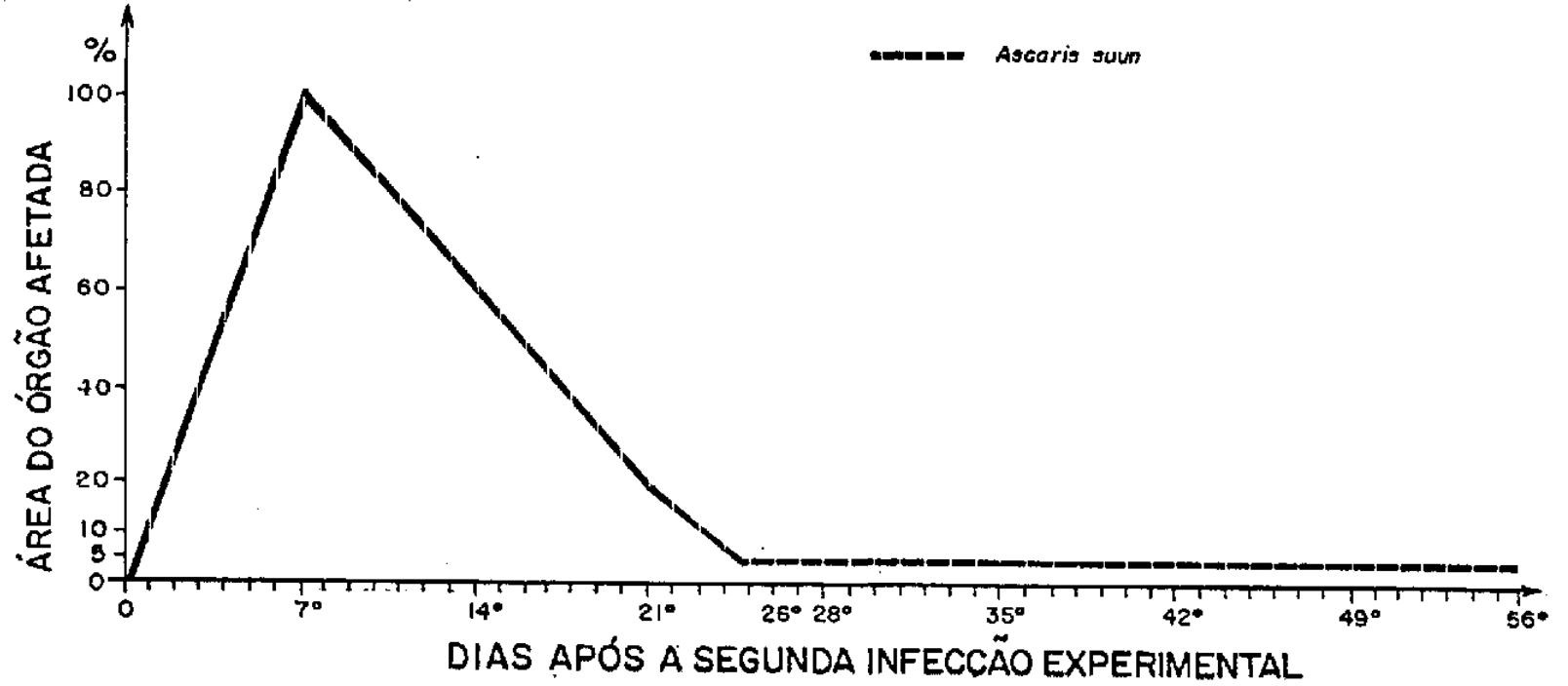


FIGURA 21. Evolução macroscópica de lesões hepáticas causadas pela migração larvar de *Ascaris suum*.

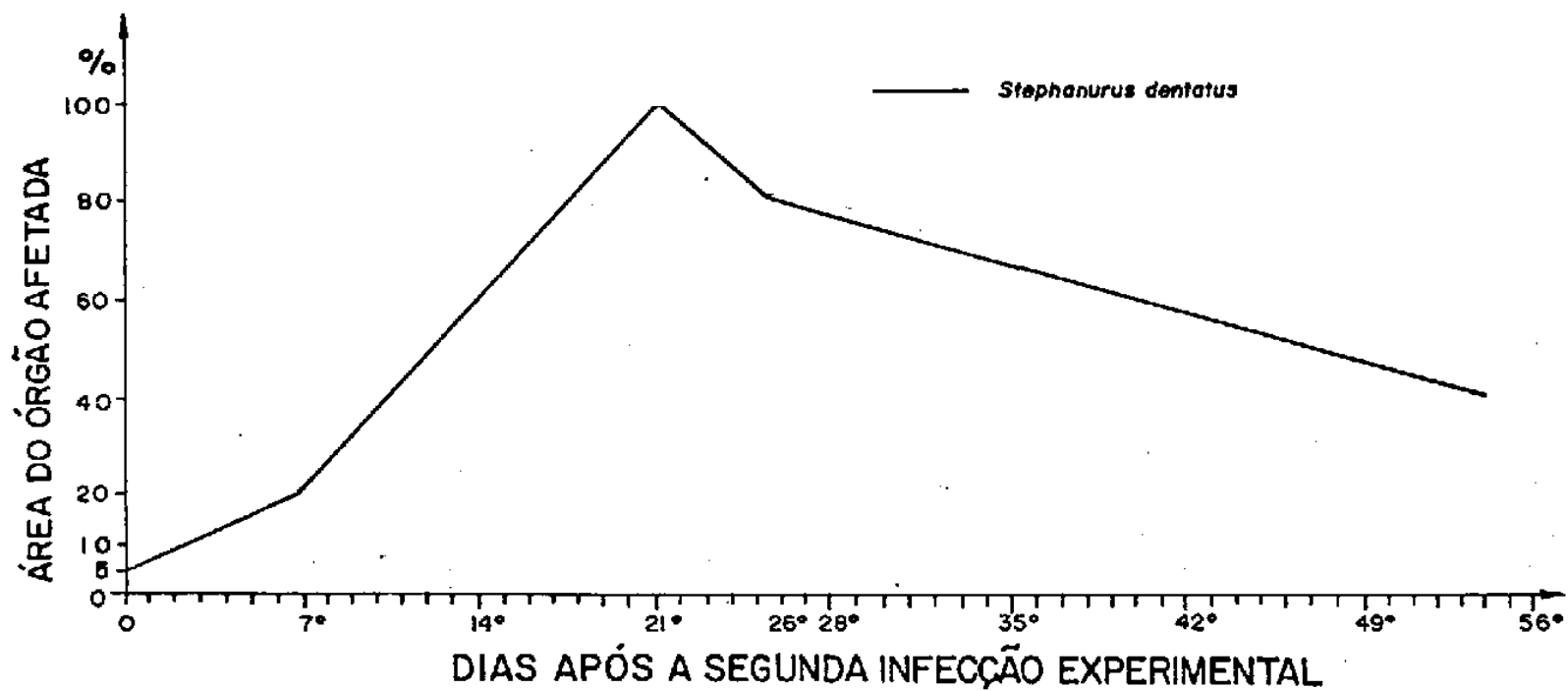


FIGURA 22. Evolução macroscópica de lesões hepáticas causadas pela migração larvar de *Stephanurus dentatus*.

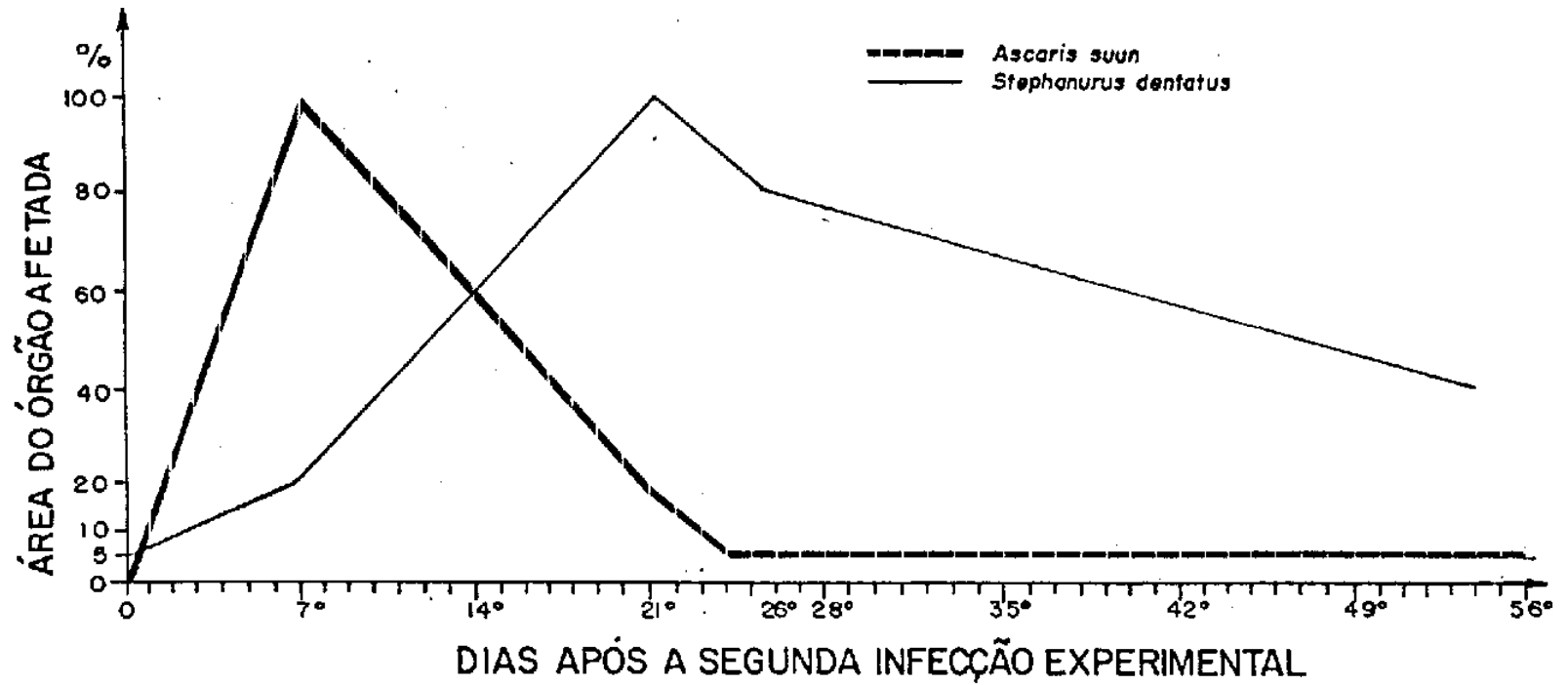


FIGURA 23. Comparação da evolução macroscópica de lesões hepáticas causadas pela migração larvar de *Ascaris suum* e *Stephanurus dentatus*.

## 5. DISCUSSÃO

As observações relativas às patologias determinadas por esses dois parasitos, mundialmente importantes, têm sido objeto de estudos cada vez mais profundos. Vão desde o desenvolvimento embrionário até as consequências mais drásticas dessas parasitoses, as quais constam de prejuízos econômicos a médio e longo prazo, chegando a condenações a nível de matadouro.

Inúmeros trabalhos ressaltam a importância econômica ocasionada pela condenação de fígados por *A. suum*, principalmente nos EUA, onde a perda é relatada estatisticamente por vários autores, os quais apontam, em média, uma condenação de 43 à 60% de fígados de suínos parasitados por *A. suum*, e de 47 à 49% por *S. dentatus*, além das associações com outras doenças.

Os prejuízos determinados pelos parasitos internos de suínos custam milhões de dólares, a cada ano, para as indústrias que comercializam esses animais. Nos EUA, em 1976,

o Departamento de Agricultura estimava uma perda anual em mais de 214 milhões de dólares. A maior perda visível pode ser encontrada nos fígados de suínos abatidos, pois mais de 80% desses órgãos são considerados impróprios para o consumo, devido as alterações oriundas das migrações larvares de *A. suum* e *S. dentatus*. Esses dados concordam em parte, neste trabalho quando comparado com dados fornecidos pelo Ministério da Agricultura, através da Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária e Secretaria de Inspeção de Produtos de Origem Animal, Brasil, onde nos dão a informação de que as condenações de fígado de suínos, em 1983, em todo o país, foram de 1.755.596 num total de 8.328.402 cabeças, dando uma percentagem aproximada de 21% de rejeição desses órgãos

BORDIN (1987) refere-se à não citação de dados estatísticos da incidência da condenação de fígados parasitados especificamente por *A. suum* e *S. dentatus* no Brasil, o que também percebemos nesta pesquisa, pois as fontes consultadas, poucos dados nos ofereceram em relação a incidência dos mesmos em termos de Brasil.

No presente experimento acompanhamos a larva até o fígado e verificamos as lesões apresentadas pela migração larvar. Ao exame macroscópico observamos um fígado com aspecto repugnante para o consumo. Via-se que estava aumentado de tamanho e com lesões múltiplas, planas e de coloração branco-leitosa em toda a superfície, tanto ventral como dorsal, As lesões foram comparadas com as descritas por WHITE (1941) e OLDHAM & WHITE (1942, 1944) denominadas e consagradas no decorrer dos anos co-



mo "white spots" ou "milk spots", significando manchas brancas ou manchas de leite, também observado neste trabalho.

Em nosso experimento, na primeira necropsia, aos 7 dias após a segunda inoculação, as lesões se apresentaram muito evidenciadas, enquanto que no 21º dia já estavam bem diminuídas. No 26º dia, o órgão hepático se encontrava em processo de regeneração, e já no 56º dia, evidenciava áreas, em sua maioria, recuperada no exame macroscópico, porém não atingindo a regeneração tecidual total.

Estas observações, sobre a regressão parcial das lesões, não são concordes com TSVETAEVA (1963), RONÉUS (1966), RONÉUS & SWAHN (1969) que observaram a regressão total das lesões do tecido hepático de suínos parasitados com *A. suum* até aos 35 dias após a 1ª infecção e TSVETAEVA (1963) descreveu-a após à 2ª infecção também até aos 35 dias, o que neste experimento não foi evidenciado.

No exame histopatológico o laudo apresenta uma concordância com o relato macroscópico das lesões hepáticas apresentadas após o 7º dia de infecção que evidencia uma hepatite aguda grave e eosinofílica.

A descrição feita por COPEMAN & GAFFAR (1972), reporta às alterações hepáticas obtidas por necropsias diárias. Os autores destacam o 7º dia após à 2ª inoculação como sendo a fase aguda da doença, na qual existe grande proliferação dos ductos biliares, espessamento de septos interlobulares e intensa infiltração eosinofílica, permanecendo este quadro até o 12º dia o que também foi visualizado nestas observações. A

descrição de uma inflamação dos septos e cápsulas, com uma diminuição da espessura da cápsula, aumento de deposição de colágeno, pequenos granulomas compostos de histiócitos e linfócitos. Estas descrições foram concordes com as observadas neste estudo comparativo e mais o aparecimento de ilhas hepáticas radiadas por tecido fibroso denso, complementando os relatos de autores já citados.

Observamos ainda ao 21º dia, após a inoculação, grave espessamento dos septos interlobulares, uma atrofia da maioria dos lóbulos hepáticos, predominando ainda uma grande infiltração eosinofílica, com tendência para uma cronicidade, o que foi diagnosticado como hepatite subaguda crônica, quando macroscopicamente o quadro era compatível com um tecido tendendo para normalidade.

COPEMAN & GAARFAR (1972) observaram microscopicamente a regressão do quadro rapidamente e resumiram que os focos inflamatórios estavam diminuindo, dando lugar ao aparecimento de áreas de tecido de cicatrização. Em nosso experimento, concordamos em parte, pois, apesar do aparecimento de áreas de cicatrização rápida, alguns focos inflamatórios se cronificaram.

Ao examinarmos os cortes, após o 26º dia, encontramos a tendência do tecido hepático à normalidade, com eosinófilos ocasionais nos espaços interlobulares, sendo diagnosticado como hepatite crônica difusa, concordando com as observações da maioria dos autores. Ao 56º dia, os cortes exibiram um discreto espessamento dos septos interlobulares com predominância de tecido colagenizado, sendo compatível com uma hepatite crôni-

nica moderada difusa eosinofílica. Esta descrição encerra, portanto, as observações e confirma, com algumas ressalvas, a regressão das lesões hepáticas macroscópicas e histopatológicas das migrações larvares de *Ascaris suum*.

As mesmas observações não aconteceram quando observamos e discutimos o *S. dentatus*, pois apesar de ser um parasito da gordura peri-renal, peri-ureteral as larvas podem promover, além da migração hepática, como a do *A. suum*, uma migração errática e cair no canal espinhal, causando uma paresia ou mesmo paralisia da parte posterior do suíno, provocando uma patologia grave. No entanto as lesões hepáticas extensivas também podem levar o animal à morte, como fato comprovado neste trabalho.

As lesões macroscópicas foram bem diferenciadas e distintas entre ambos os parasitos, já que, as larvas de *S. dentatus*, determinam na superfície hepática nódulos salientes de coloração branco-leitosa, enquanto que as larvas de *A. suum*, foram responsáveis pelas lesões planas, esbranquiçadas, irregulares, mais superficiais, facilitando a regressão, o que não acontece com *S. dentatus* onde a tendência é a cronificação das lesões.

## MACROSCOPIA E HISTOPATOLOGIA

Na macroscopia, após o 7º dia da 2ª inoculação, o fígado do animal apresentava pontos hemorrágicos, mas de caráter agudo. Após o 21º dia, depois da segunda inoculação, as lesões se apresentavam de modo intenso na superfície do fígado, com características nodulares de coloração branco-leitosa, alguns possuindo no centro um ponto hemorrágico. No 26º dia, o aspecto das lesões era menos intenso e no 56º dia as lesões ainda eram bem evidenciadas embora a maior parte do órgão estivesse fibrosado.

Na histopatologia, os cortes do tecido hepático após sete dias, apresentavam focos múltiplos de hemorragia parenquimal associada com necrose, focos discretos de infiltração linfocitária caracterizando uma "hepatite aguda moderada multifocal eosinofílica"

No 21º dia, os cortes do tecido apresentavam um quadro mais grave. Existia uma intensa infiltração de eosinófilos com espessamento dos septos e atrofia dos lóbulos hepáticos, diagnosticando-se uma "hepatite crônica grave difusa eosinofílica".

Verificou-se, no 26º dia, um agravamento do quadro. Observou-se um espessamento dos septos interlobulares devido à infiltração acentuada de eosinófilos, fibroplasia incipiente, redução de talhe dos lóbulos, vacuolização de hepatócitos e restos larvares. Este quadro diagnosticou-se como sendo "hepatite necrosante eosinofílica com grave espessamentos dos septos

interlobulares"

O tecido hepático, no 56º dia, permanecia ainda com um quadro grave. Apresentava diversos focos com centro contendo material necrosado eosinofílico, perdurando a hiperplasia dos ductos biliares e grave espessamento dos septos interlobulares, diagnosticando-se como "hepatite crônica ativa".

Comparando os resultados acima descritos e discutidos, observamos que a severidade do quadro clínico é muito mais intensa na parasitose por *S. dentatus* do que na parasitose por *A. suum*.

Na comparação das lesões, evidenciou-se que a progressão das mesmas são inversamente proporcionais. As lesões por *A. suum* foram mais abruptas e agudas no início da infecção, com regeneração quase total do órgão no 56º dia. Enquanto que as lesões por *S. dentatus* iam aumentando gradativamente e o quadro apresentado, no 56º dia, era ainda grave. A fase aguda tinha-se apresentado no 21º dia, fase esta, que as lesões por *A. suum* já estavam se cronificando.

Quanto à regeneração, o tecido hepático parasitado por *A. suum* foi quase total, enquanto que o parasitado por *S. dentatus* não se regenerou até ao 56º dia.

A histopatologia comprovou parcialmente o processo de regeneração tecidual, no caso de *A. suum*, em face da presença dos tecidos colagenizados, indicando a fase de recuperação hepática no 56º dia. Enquanto que no caso de *S. dentatus* no mesmo período, ainda há predominância de tecido necrótico em abundância, com presença de poucos plasmócitos e infiltração lin-

focitária, com determinação do diagnóstico de "hepatite ativa".

## 6. CONCLUSÕES

1. O quadro clínico apresentado por suínos experimentalmente infectados com *A. suum*, foi menos severo em comparação ao quadro clínico apresentado por suínos infectados experimentalmente com *S. dentatus*. Tendo sido constatado um caso com evolução fatal. Dispneia e anorexia foram os sinais clínicos mais evidentes.

2. Lesões hepáticas branco-leitosas, planas, ocorrendo sobre a superfície do fígado, são causadas especificamente por *A. suum*, diferindo das lesões ressaltadas tipo nódulos subcapsulares branco-leitosas, podendo possuir um ponto hemorrágico central, causadas por *S. dentatus*.

3. A evolução das lesões na ascaridose é mais rápida e aguda do que na estefanurose.

4. A regressão das lesões é mais lenta na estefanurose. O quadro histopatológico permanece ativo mesmo após a regressão aparente das lesões macroscópicas.

5. A regressão das lesões na ascaridose é mais rápida e a regeneração parcial do órgão é evidenciada.



## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALICATA, J.E. Observations on the period required for *Ascaris* eggs to reach infetivity. *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 1:12, 1934.
- ARAUJO, P. Considerations sur la deuxième mue des larves di-  
ascarides parasites de serpentes. *Ann. Parasit. Hum. Comp.*  
462: 605-612, 1971.
- BATTE, E.G.; MONCOL, D.J. & BARBER, C.W. Pre-natal infection  
with the Swine Kidney Worm (*Stephanurus dentatus*). *J. Am.*  
*Vet. Med. Assoc.*, 149:758-765, 1966.
- BATTE, E.G.; MCLAMB, R.D. & VESTAL, T.J. Swine parasites: cau-  
ses of liver condemnations. *Vet. Med.*, 36:809-811, 1975.
- BATTE, E.G.; MCLAMB, R.D.; MUSE, K.E.; TALLY, S.D. & VESTAL,  
T.J. Pathophysiology of Swine trichuriasis. *Am. J. Vet.*  
*Res.*, 38:1075-1079, 1960.

- BORDIN, E.L. Relação entre infecções por parasitas internos de suínos e o custo de alimentação. Uma revisão. *A Hora Veterinária*, 39, 1987.
- BOYNTON, W.H. "Kidney-worm infestation of swine". *Philipp Agric. Rev.*, 4:395-398. 1913.
- BOYNTON, W.H. "Kidney-worm infestation of swine in the Philippine Islands with special reference to the pathological changes". *Philipp. J. Sci.*, 9:269-289. 1914.
- BRILL, R.; CHURG, J. & BEAVER, P.C. "Allergic granulomatosis associated with visceral larva migrans. Case report with autopsy findings of *Toxocara* infection in child" *Am. J. Clin. Pathol.*, 23:1208-1215. 1953.
- COBBOLD, T.S. "Australiam entozoa" *Veterinarian Lond*, 18: 902-903. 1871.
- CONWAY, D.P. & HONG, YQUNG-SUN. "A survey of ascariasis in pigs at processing plants in Korea". *Korean Journal of Veterinary Research*, 23:95-10. 1983.
- COPEMAN, D.B. "The pathology and pathogenesis of porcine hepatic ascariosis. *Dissertation Abstracts Internatonal*. 32: 1045. 1971.
- COPEMAN, D.B. & GAAFAR, S.M. Sequential Development of Hepatic Lesions of *Ascaris* dosis in Colostrum-deprived Pigs. *Aust. Vet. J.*, 48:263-268, 1972.

- DIESING, K.M. "Neue Gathungen von Binnenw "urmerm nebst einem Nachtrag e zur monographie der Amphistomen" Annalen des Wiener Museuns für Naturgeschichte Wien, 2:232-233. 1839.
- DINWIDDIE, R.R. "Some parasitic affections of animals" J. Comp. Med., 13:344. 1892.
- DOUVRES, F.W. & TROMBA, F.G. "Comparative development of Ascaris suum in rabbits, guinea pigs, mice, and swine in 11 days". Proc. Helminthol. Soc. Wash., 38:246-252. 1971.
- DOUVRES, F.W.; TROMBA, F.G. & MALAKATIS, G.M. "Morphogenesis and migration o f Ascaris suum larvae developing to fourth stage in swine". J. Parasitol., 55:689-712. 1969.
- DRABBLE, J. "The Kidney worm of hogs in New South Wales, Sclerostomum renium n. sp.". J. Comp. Path., 35:302-305, 1922.
- DUJARDIN, F. "Histoire naturelle des helminthes ou vers intestinaux, Paris. 16:654-666. 1845.
- DYKOVÁ, I. "The pathology of Stephanuriasis (Stephanurus dentatus Diesing, 1839; Nematode - Strongylidae) in the Pig" Acta. Vet. Brno., 46:159-165. 1977.
- FLESJA, K.I. & ULVESAETER, H.O. "Pathological lesions in swine at slaught. I. Baconers. II. Culled sows". Acta Veterinaria Scandinavica. 20:498-524. 1979.
- FLETCHER, W.B. "Observations on the structure and habitat of the Stephanurus dentatus Diesing, or Sclerostoma pinguico-

- la Verril". Amer. J. Sci., 3:435-437. 1871.
- GEDOELST, L. Synopsis de parasitologie de l'homme et des animaux domestiques. Lierre a Bruxelles, 20:322-327. 1916.
- GOEZE, J.A. Versuch liner Naturgeschichte der Einguir dewürmer thierischer körper. Blankenburg. 9:471. 1782.
- HELLEMANS, J. Veber das Auftreten des Strongylus pinquicola (Sclerostoma pinquicola Verril, Stephanurus dentatus Die-sing) anf Java und Sumatra. Zbl. Barkt., 57:212-239. 1911.
- INNES, J.R.M. Cerebro spinal nematodiasis a nervous disease of animales caused by immature nematodes (Setaria digitata) and its relationship to Kumri of hourses in India. Indian Vet. J., 29:81-86. 1952.
- JOHNSON, H. Parasitologie des animaux domestiques. Lierre a Bruxelles, 16:110-115. 1912.
- KENNEDY, P.C. The migration of the larvae of *Ascaris lumbri-coides* in cattle and their relation to eosinophilic granulo-mas. Cornell. Vet., 44:531-565. 1954.
- LUTZ, A. Klinisches über Parasiten des menschen und der Haus-thiere" Abl. Bakt., 3:745-748. 1888.
- NAKAGAWA, M.; YOSHIHARA; S.; SUDA, H.; TOMIZAWA, M. & IKEDA, K. Pathological observation on white spots in the liver of a-dult pigs for Breeding. Bull. Natl. Inst. Animal. Health 88:1-6. 1985.
- NAKAGAWA, M.; YOSHIHARA, S.; SUDA, H. & IKEDA, K. Pathological studies on white spots of the liver in fattening pigs. Na-

- tl. Inst. Animal Health Q., 23:138-144. 1983.
- NATTERER, D. Um nouveau parasite du porc. Agron., 95:335. 335. 1834.
- NEWCOMB, R.W. A note on Kidney-worm infestation of swine as shown post-mortem at the Manila matadero. Philipp Agric. Rev., 6:399-400. 11913,
- NICHOLS, R.L. The etiology of visceral larva migrans. II. Comparative larval morphology of *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis* and *Ancylostoma caninum*. J. Parasit., 42:363-399. 1956.
- NUNES, E.A. de F. Produção e controle de produtos de origem animal. A Hora Veterinária, 43. 1988.
- OLDHAM, J.N. & WHITE, E.G. Chronic focal interstitial hepatitis in the pigs. Preliminary report on the effect of feeding embrionated *Ascaris* eggs. Vet. J., 98:16-17. 1942.
- OLDHAM, J.N. & WHITE, E.G. Chronic focal interstitial hepatitis in the pigs: Its experimental Production by feeding *Ascaris* eggs. J. Comp. Path. & Therap., 54:1-5. 1944.
- PANDEY, M.V.K.; TRIPATHY, S.B. & DEY, P.C. A note on *Stephanurus dentatus* infection in a group of middle white yorkshire pigs. Indian J. Anim. Health., 16:91-92. 1977.
- PECAUD, G. Parasite du porc consideracion generalis. J. Camp. Medic. Vet., 56:342-344. 1912.

- POLLEY, L.R. & MOSTERT, P.E, *Ascaris suum* in Saskatchewan, Canadá, pigs an abattoir survey of prevalence and intesity of infection. *Can. Vet. J.*, 21:307-309. 1980.
- RANSOM, B.H. & FOSTER, W.D. Life history of *Ascaris lumbricoides* and related forms. (Preliminary note). *J. Agr. Res.*, 11:395-398. 1917.
- RANSOM, B.H. & FOSTER, W.D. Recent discovery cocerning the life history of *Ascaris lumbricoides*. *J. Parasit.*, 5:93-99. 1919.
- RANSOM, B.H. & FOSTER, W.D. Observations on the life history of *Ascaris lumbricoides*. *U.S. Dept<sup>o</sup> Agric. Bull.*, 817:47-49. 1920.
- RANSOM, B.H. & CRAM, E.B. The course of migration of *Ascaris* larvae. *Amer. J. Trop. Med.*, 1:129-159. 1921.
- ROBERTS, F.H.S. The large roudworm of pigs *Ascaris lumbricoides* L.,1758. Its life history in Queensland, economic importance and control. *Bull. Anim. Hcalth.*, 1:1-80. 1934.
- RONEUS, O. Studies on the aetiology and patho9enesis of white spots in the liver of pigs. *Acta Vet. Scand.*, 7 (Suplemen-th 16). 1966.
- RONEUS, O. Studies on the aetiology and pathogenesis of white spots in the liver of pigs. *Acta vct. Scand.*, 7 (Suplemen-th 17). 1966.

- RONEUS, O. & SWAHN, O. Av. spolmask förorsakade förändringar (parasitära granulom) i levern hos unga swin. (Liver lesion-parasitic granulomas - in young pigs caused by ascaride. Nord. Vet. Med., 21:324-426. 1969.
- SCHWARTZ, B. & ALICATA, J.E. Ascaris larvae as a cause of Liver and Lung Lesions in Swine. J. Parasitol., 19:17-24. 1932.
- STEWART, F.H. On the development of Ascaris lumbricoides Lin. and Ascaris suilla Duj. in the rat and mouse. Parasitology, 9:213-227. 1917.
- STEWART, F.H. On the development of Ascaris lumbricoides and A. mystax in the mouse. Parasitology, 10:189-196. 1918.
- STEWART, E.H. Recent experiments on the life history of Ascaris lumbricoides L. Parasitology, 13:37-47. 1919.
- STEWART, T.B.; HALE, O.M. & ANDREWS, J.S. Eradication of the swine Kidneyworm, Stephanurus dentatus, from experimental pastures by herd management, Am. J. Vet. Res., 25:1141-1150. 1964.
- SPRENT, J.F.A. On the life history of Ascaris devosi and its development in the white mouse and domestic ferret. Parasitology, 42:244-258. 1952.
- SPRENT, J.F.A. The life history and development of Toxocara cati (Schrank, 1788) in the domestic cat. Parasitology,

46:54-78. 1956.

SPRENT, J.F.A. Observations on the development of *Toxocara canis* (Werner, 1782) in the dogs. *Parasitology*, 48:184-208, 1958.

SPRENT, J.F.A. On the life history of *Ascaris suum* development in the pigs. *Parasitology*, 49:243-258. 1959.

TAFFS, L.F. Immunological studies on experimental infection of pigs with *Ascaris suum* Goeze, 1782. III. The antibody response and acquired immunity. *Ibid*, 38:129-150. 1969.

TALIAFER, R. & SEARLES, M. Control of the Hog Kidney worm (*Stephanurus dentatus*). *J. Vet. Res.*, 3:72-76. 1939.

TALIAFER, R. & SEARLES, M. Internal parasites on swine. *Proc. Helminthol. Soc. Washington*, 4:62-63. 1942.

TROMBA, F.G. Effect of ultraviolet radiation on the infective stages of *Ascaris suum* and *Stephanurus dentatus* with a comparison of the relative susceptibilities of some parasitic nematodes to ultraviolet. *J. Parasitol.*, 64:245-252. 1978.

TSVETAeva, N.P. Pathogene importance of helminthes in early stages of their development. In: *Vet. Congr.; Hannover*. 17:813-814. 1963.



WHITE, J.C. Specimens and figures of *Stephanurus dentatus* Die-  
sing, and *Sclerostomum dentatus* Rudolphi. Proc. Boston  
Soc. Nat. Hist., 6:428-430, 1858.

WHITE, E.G. Chronic focal interstitial hepatitis in the pig.  
Vet. J., 97:155-172. 1941.

YOSHIDA, S. On the migratory course of ascarid larvae in the  
body of the host. J. Parasit., 6:19-27. 1919.

YOSHIHARA, S.; NAKAGAWA, M.; SUDA, H.; IKEDA, K. & HANASHIRO,  
K. White spots of the liver in pigs experimentally infected  
with *Ascaris suum*. Natl. Inst. Animal. Health Q. (Tokio) Win-  
ter, 23:127-133. 1985.