

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

**OCORRÊNCIA DE PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS EM CHINCHILAS (*Chinchilla lanigera*) E CAPIVARAS (*Hydrochaeris hydrochaeris*), CRIADAS EM CATIVEIRO, NO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL, BRASIL.**

ANA CLÁUDIA FAGUNDES GURGEL

PORTO ALEGRE  
2005

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

**OCORRÊNCIA DE PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS EM CHINCHILAS (*Chinchilla lanigera*) E CAPIVARAS (*Hydrochaeris hydrochaeris*), CRIADAS EM CATIVEIRO, NO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL, BRASIL.**

ANA CLÁUDIA FAGUNDES GURGEL

Dissertação apresentada como um dos requisitos para a obtenção do grau de Mestre, em Ciências Veterinárias na Área de Doenças Parasitárias.

Orientador:  
Prof. Dr. Flávio Antônio Pacheco de Araujo

PORTO ALEGRE  
2005

ANA CLÁUDIA FAGUNDES GURGEL

**OCORRÊNCIA DE PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS EM CHINCHILAS (*Chinchilla lanigera*) E CAPIVARAS (*Hydrochaeris hydrochaeris*), CRIADAS EM CATIVEIRO, NO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL, BRASIL.**

Aprovada em .....

APROVADA POR:

-----  
PROF. DR. FLÁVIO ANTÔNIO PACHECO DE ARAUJO, Orientador e Presidente da Comissão

-----  
PROF. DR. CARLOS MARCOS BARCELLOS DE OLIVEIRA, Membro da Comissão

-----  
PROFA. DRA. MARY JANE TWEEDIE DE MATTOS GOMES, Membro da Comissão

-----  
PROFA. DRA. NEUSA SALTIEL STOBBE, Membro da Comissão

Aos meus pais, Octavio (em memória) e Terezinha,  
que me ensinaram que o importante não é o “ter”,  
mas sim o “ser”.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiro a Deus, que mostrou-me que caminho eu deveria seguir.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Flávio A. P. de Araujo, pois foi graças a ele que este sonho foi realizado.

A minha mãe, que sempre esteve ao meu lado, apoiando-me emocional e financeiramente.

Aos meus tios, Jaylor e Gladis, que estiveram comigo em um momento de indecisão.

A toda minha família, que sempre me incentivou para que eu concluísse este projeto.

Ao meu amor, Carlos, que esteve comigo nos momentos de harmonia e estresse.

Aos meus colegas de Laboratório, Karen e Jairo, pelo tempo que convivemos juntos. As professoras substitutas Cristina e Mayra, pela ajuda prestada, e principalmente a professora Karla, que graças a sua amizade e companheirismo ajudou-me a chegar até aqui.

A todos os “meus estagiários”, pela ajuda prestada, e principalmente aos estagiários Amanda, José Pedro e Rafael, que de aprendizes tornaram-se grandes parceiros. A antiga estagiária e agora mestranda Thanara, que com sua dedicação e bom humor alegrou o Laboratório.

A todos os criadores de chinchilas, que foram incansáveis e não negaram sua colaboração para que este trabalho fosse executado.

Agradeço ao Zoológico de Sapucaia do Sul, que permitiu nossa entrada para realizar as coletas. A Profa. Norma Centeno Rodrigues, da Universidade Luterana do Brasil, que autorizou as coletas no CEULBRA e ao produtor Gilson, que permitiu nossa entrada no seu criatório de capivaras. Ao colega Flávio Roberto da Silva e a bolsista Amanda, que ajudaram-me nas coletas.

## SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	08
LISTA DE FIGURAS	09
RESUMO	10
<i>ABSTRACT</i>	11
<b>1 INTRODUÇÃO</b>	12
1.1 Chinchilas	12
1.2 Capivaras	13
<b>1.1 Objetivos</b>	15
1.1.1 Geral	15
1.1.2 Específicos	15
<b>2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	16
<b>2.1 <i>Giardia</i></b>	16
2.1.1 Taxonomia	16
2.1.2 Morfologia	17
2.1.2.1 Trofozoíto	17
2.1.2.2 Cisto	17
2.1.3 Transmissão	18
2.1.4 Ciclo evolutivo	18
2.1.5 Giardíase em chinchilas	19
2.1.5.1 Sinais clínicos	21
2.1.5.2 Diagnóstico	21
2.1.5.2.1 Diagnóstico parasitológico	21
2.1.5.2.2 Diagnóstico imunológico	22
2.1.5.3 Tratamento	22
2.1.6 Giardíase em outras espécies	23
2.1.6.1 Giardíase em cães	23
2.1.6.2 Giardíase em humanos	25
<b>2.2 <i>Cryptosporidium</i></b>	28
2.2.1 Histórico	28
2.2.2 Taxonomia	28
2.2.3 Morfologia	29
2.2.3 Habitat	29
2.2.4 Relação parasito-hospedeiro	30
2.2.5 Ciclo evolutivo	30
2.2.6 Transmissão	31
2.2.8 Epidemiologia	33
2.2.8.1 Criptosporidiose em humanos	33
2.2.8.2 Criptosporidiose em outras espécies	36
2.2.9 Patogenia	38
2.2.10 Sinais clínicos	38
2.2.11 Diagnóstico	39

2.2.12 Tratamento	41
2.2.13 Profilaxia	42
<b>2.3 Eimeria</b>	43
2.3.1 Taxonomia	43
2.3.2 Morfologia	44
2.3.2.1 Oocistos	44
2.3.3 Transmissão	44
2.3.4 Ciclo evolutivo	44
2.3.5 Epidemiologia	46
2.3.6 Eimeriose em chinchilas e capivaras	46
2.3.7 Eimeriose em mamíferos domésticos	47
2.3.8 Patogenia	49
2.3.9 Sinais clínicos	49
2.3.10 Diagnóstico	49
2.3.11 Tratamento e profilaxia	50
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS</b>	52
<b>3.1 Amostragem</b>	52
3.1.1 Chinchilas	52
3.1.2 Capivaras	53
<b>3.2 Métodos</b>	54
3.2.1 Chinchilas	54
3.2.1.1 Método de Faust e colaboradores (1939), de acordo com Hoffmann (1987)	54
3.2.1.1.1 Material	54
3.2.1.1.2 Procedimento	54
3.2.1.2 Método de Sheather- modificado por Benbrook, E. A. (1929), de acordo com Hoffmann (1987)	55
3.2.1.2.1 Material	55
3.2.1.2.2 Procedimento	55
3.2.1.3 Método de Coloração de Ziehl-Neelsen, modificada por Angus, de acordo com Hoffmann (1987)	56
3.2.1.3.1 Material	56
3.2.1.3.2 Procedimento	56
3.2.2 Capivaras	57
3.2.2.1 Método de Sheather modificado por Benbrook, E. A. (1929), de acordo com Hoffmann (1987)	57
<b>3.3 Análise estatística</b>	57
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b>	58
4.1 Chinchilas	58
4.2 Capivaras	60
<b>5 CONCLUSÕES</b>	68
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1- Porcentagem de chinchilas parasitadas pelo gênero <i>Giardia</i> segundo a faixa etária em cabanhas dos municípios de Gravataí e Porto Alegre-RS, Brasil .....	58
TABELA 2- Porcentagem de chinchilas parasitadas pelo gênero <i>Giardia</i> de acordo com o sexo em cabanhas dos municípios de Gravataí e Porto Alegre-RS, Brasil .....	59
TABELA 3- Frequência relativa das diferentes espécies de <i>Eimeria</i> em relação ao nº total de oocistos contados em fezes de capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul - RS, Brasil.....	60
TABELA 4- Parâmetros micrométricos de oocistos classificados como <i>Eimeria trinidadensis</i> em capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul – RS, Brasil .....	61
TABELA 5- Parâmetros micrométricos de oocistos classificados como <i>Eimeria ichiloensis</i> em capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul – RS, Brasil .....	61
TABELA 6- Parâmetros micrométricos de oocistos classificados como <i>Eimeria boliviensis</i> em capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul – RS, Brasil .....	62
TABELA 7- Parâmetros micrométricos de oocistos classificados como <i>Eimeria</i> não identificada em capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul – RS, Brasil .....	62



## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1- Cistos de <i>Giardia lamblia</i> , detectado pelo Método de Faust e cols. em chinchilas (400 vezes). .....	65
FIGURA 2- Oocisto não esporulado de <i>Eimeria trinidadensis</i> , detectado pelo Método de Sheather em capivaras (400 vezes). .....	66
FIGURA 3- Oocisto esporulado de <i>Eimeria boliviensis</i> , detectado pelo Método de Sheather em capivaras .....	67

## RESUMO

A chinchila é um roedor exclusivo da América do Sul (Andes). Este animal tem como finalidade a extração da pele para fabricação de casacos, mas alguns criadores utilizam sua carne como alimento. A capivara é o maior roedor do mundo, sendo o roedor silvestre mais abundante no Rio Grande do Sul. Elas são comercialmente criadas para produção de carne, couro e óleo. A giardíase é uma das doenças parasitárias mais comuns em chinchilas e uma das mais importantes também. É produzida pela *Giardia lamblia*, que é um pequeno parasito que comumente causa problemas intestinais, podendo causar estragos em uma criação de chinchilas. A via de transmissão é fecal-oral e como sinais clínicos observa-se diarreia, anorexia e perda de peso. A criptosporidiose é uma zoonose causada pelo protozoário do gênero *Cryptosporidium*. Este é um parasito intracelular obrigatório, onde a principal fonte de infecção é a matéria fecal contendo oocistos, de indivíduos enfermos ou portadores. O *Cryptosporidium* causa diarreia severa em chinchilas. A *Eimeria* é um parasito protozoário pertencente ao filo apicomplexa. A eimeriose é uma doença que ocorre em áreas de pouca sanidade e é transmitida através das fezes, contaminando alimentos e a água. As capivaras são susceptíveis a *Eimeria* spp. Com o objetivo de contribuir para um melhor conhecimento dos protozoários intestinais da chinchila e capivara no Estado do Rio Grande do Sul, foram utilizados os Métodos de Faust e Colaboradores, Método de Sheather- modificado por Benbrook, E. A e Método de Coloração de Ziehl- Neelsen, modificada por Angus em 250 amostras de fezes de chinchilas. Já nas 250 amostras fecais de capivaras utilizou-se apenas o Método de Sheather-modificado por Benbrook, E.A. As chinchilas foram divididas em dois grupos: grupo I, constituído por animais com idade menor ou igual a 11 meses e grupo II, constituído por animais com idade igual ou maior que 12 meses. A partir destes grupos, os animais foram classificados de acordo com o sexo em dois grupos: machos e fêmeas. As capivaras pertenciam a apenas um grupo, constituído de 250 animais. O gênero *Giardia* foi encontrado em 8% das amostras fecais de chinchilas. Nenhuma das amostras fecais de chinchilas apresentou oocistos de *Eimeria* e *Cryptosporidium*. O gênero *Eimeria* foi detectado em 52,4% das amostras fecais de capivaras, sendo que quatro espécies foram encontradas, que foram: *E. trinidadensis*, *E. ichiloensis*, *E. boliviensis* e uma espécie de *Eimeria* que não foi identificada. Com relação ao número total de oocistos contados, a frequência relativa das diferentes espécies de *Eimeria* foi a seguinte: *E. trinidadensis* (55,04%), *E. ichiloensis* (32,56%), *E. boliviensis* (4,77%) e *Eimeria* não identificada (7,63%).

## ABSTRACT

*Giardiasis is one of the most frequent and most important parasite infections that affect chinchillas. It is caused by Giardia lamblia, a small parasite that often causes intestinal disorders, and can negatively impact chinchilla breeding. Transmission occurs through the fecal-oral route, and clinical signs include diarrhea, anorexia and weight loss. Cryptosporidiosis is an infection caused by an obligatory intracellular protozoan parasite of the genus Cryptosporidium. The main source of infection is fecal matter containing oocysts from infected or carrier individuals. Cryptosporidium causes severe diarrhea in chinchillas. Eimeria is a protozoan parasite of the phylum Apicomplexa. Eimeriosis is found in areas with poor sanitation, where oocysts are passed in the feces, and then ingested in contaminated food and water. Capybaras are susceptible to Eimeria spp. In order to investigate the intestinal protozoa that commonly infect chinchillas and capybaras in the state of Rio Grande do Sul, we used the methods developed by Faust et al., Sheater's method modified by Benbrook, E. A., and the Ziehl-Neelsen staining method modified by Angus in 250 fecal samples of chinchillas. For the 250 fecal samples of capybaras, only Sheater's method modified by Benbrook, E. A., was used. The chinchillas were split into two groups: group I, which consisted of animals aged 11 months or younger, and group II, which included animals aged 12 months or older. After that, the animals were classified into male and female. The capybaras belonged to a single group of 250 animals. The genus Giardia was detected in 8% of the fecal samples of chinchillas. None of these samples revealed oocysts of Eimeria and Cryptosporidium. The genus Eimeria was found in 52,4% of the fecal samples of capybaras, and the four species detected were E. trinidadensis, E. ichiloensis, E. boliviensis and an unidentified Eimeria specie. With regard to the total number of oocysts found, the relative frequency of different Eimeria species was the following: E. trinidadensis (55,04%), E. ichiloensis (32,56%), E. boliviensis (4,77%) and unidentified Eimeria specie (7,63%).*

## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1 Chinchilas

Originariamente, a chinchila (*Chinchilla lanigera*) vivia em estado selvagem, comendo ervas das estepes dos Andes, casca das árvores e folhas de arbustos. Serviam como alimento aos índios chinchas (daí o nome), além de fornecer-lhes abrigos de peles de grande beleza (NEVES, 1980).

A chinchila é um roedor exclusivo da América do Sul (Andes), de fácil criação em cativeiro, podendo atingir 20 anos de idade. No passado era freqüente desde o Peru até o Chile e Argentina, hoje se encontra praticamente reduzida a algumas colônias dispersas, confinadas nos mais altos cumes Andinos. Segundo historiadores, em 1923, algumas chinchilas foram levadas para ao Estados Unidos por Mathias Chapman, que iniciou sua criação em cativeiro (PESSOA, 2003).

A extração de peles de marta, vison e outros animais selvagens depende da caça predatória, ao contrário da pele de chinchila, animal pelífero que foi totalmente salvo da extinção através de sua criação em cativeiro (CHINCHILA, 1990).

A chinchila, pequeno roedor proveniente das regiões andinas, vem sendo criada em cativeiro desde a década de 1920, com sucesso evidente. Uma criação racional, comercialmente bem elaborada representa uma segura fonte de lucros (SILVA, 1976).

A criação de chinchilas atingiu seu apogeu em nível mundial por volta de 1970, com um grande número de países criadores e milhões de animais. No Brasil, a criação de chinchilas é bem mais recente, mas vem crescendo com qualidade e já ocupa posição de destaque em nível mundial. As primeiras chinchilas chegaram ao nosso país em 1965, vindas da Argentina para São Paulo, estado pioneiro nessa atividade. Nos últimos dez anos, o ritmo de crescimento da criação de chinchilas no Brasil tem sido acelerado, tanto em quantidade como em qualidade de animais e peles. Atualmente, o Rio Grande do Sul ocupa posição de destaque no cenário nacional, mas o desenvolvimento dessa atividade também tem sido grande em vários outros estados, fazendo com que o Brasil seja um importante pólo produtor de peles de chinchilas. No início de 1998, o Brasil contava com cerca de 500 criadores, sendo 200 apenas no Rio Grande do Sul (LINDEN, 1999).

A pele de chinchila, que dentre todas é a mais luxuosa, é uma mercadoria cada vez mais procurada e se constitui num símbolo de posição social para certas pessoas que, por terem alto

poder aquisitivo, podem permitir-se comprá-la. O mercado de peles é um comércio dedicado quase que exclusivamente à elite da sociedade mundial. Na escala de valores, a pele da *Chinchilla lanigera* supera consideravelmente o vison, a pele de raposa e tantas outras, classificadas como nobres. Um casaco de peles de chinchilas, é antes de mais nada, um indicador do status social do possuidor (MATTOS,1990).

A pele de chinchila, chamada de a “pérola das peles”, é o produto mais sofisticado que pode oferecer uma peleteria prestigiosa. É que esta pele, é mais suave, mais leve, mais densa e mais brilhosa de todas as peles de nosso mundo (ALEANDRI, 1998).

Por ser muito recente a introdução da criação de chinchilas no nosso país, carece de uma experiência própria considerável em relação às doenças que as acometem. Observa-se que a bibliografia estrangeira dos países em que a criação destes animais data de mais tempo também não é muito extensa nem específica em relação a esta matéria. As chinchilas são animais rústicos, vivos, de grande resistência às doenças, porém de poucas defesas orgânicas para a luta contra elas. Quer dizer, baixo índice de morbidade na chinchila sã e alto índice de mortalidade na chinchila doente. A origem e a causa da maioria das doenças são conseqüências de erros de criação. As doenças de mais freqüente apresentação e gravidade são as digestivas, pois o equilíbrio da sua flora intestinal é muito frágil (NEVES, 1989).

Segundo o mesmo autor, a água é um dos meios mais fáceis de disseminação de enfermidades, sobretudo as entéricas. A água contaminada com bactérias provenientes de fezes, detritos, fungos, vírus, parasitos internos, chegam rapidamente ao interior do animal, por via oral. A potabilidade da água deve ser a maior preocupação do criador. A higiene dos tubos de condução e a limpeza dos bebedouros deverá ser rigorosa. O animal, por mais afetado que esteja, não deixa de beber água.

## **1.2 Capivaras**

As capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) têm uma extensa distribuição ao leste dos Andes, indo do Panamá até o Norte da Argentina. No Pantanal seus principais períodos de atividade são pela manhã e à tardinha, mas em áreas mais degradadas podem tornar-se exclusivamente noturnas. Vivem em grupos familiares que podem chegar a 20 indivíduos ou mais. Nas décadas de 60 e 70 as capivaras foram caçadas comercialmente no Pantanal, por sua pele e pelo seu óleo que era considerado como tendo propriedades medicinais (EMBRAPA PANTANAL, 2003).

A capivara apresenta uma ocorrência relativamente freqüente em várias localidades do estado e, juntamente com o ratão-do-banhado (*Myocastor coypus*) em um estudo recente realizado com seis famílias de roedores silvestres, foram considerados como sendo os mais abundantes no Estado do Rio Grande do Sul. São animais sociais, que vivem em grupos com padrões sociais rígidos, ocorrendo interações intensamente agressivas entre machos, estabelecendo dominância e uma estrutura social onde é maior o número de fêmeas e filhotes (SILVA, 1994).

As capivaras são criadas em grupos, em piquetes com pastagens e com espelho d'água. Com uma carne saborosa, muito apreciada, com excelente mercado, a criação pode se tornar um bom negócio, pois o produtor aproveita áreas em sua propriedade que normalmente não são utilizadas para agricultura por estarem próximas a lagos e matas (A CAPIVARA, 2003).

A capivara é uma das espécies da fauna silvestre brasileira com grande potencial para a criação racional, produzindo carne, couro e óleo. A Venezuela, Colômbia e Argentina exploram comercialmente esta espécie que apresenta uma grande vantagem para a produção zootécnica, principalmente devido a sua rusticidade, eficiência reprodutiva e alimentação exclusiva de volumosos (SILVA NETO, 1995).

Os animais são abatidos com cerca de 40 quilos, e o rendimento de carcaça é de 54%. Com esse rendimento e o baixo custo da alimentação, a criação de capivara pode tornar-se uma fonte de renda muito vantajosa para os pequenos agricultores (PAIVA, 1992).

Os grandes supermercados e açougues que comercializam carnes especiais parecem ser o sistema de distribuição mais eficiente deste produto. Faz-se necessário, todavia, haver uma garantia de abastecimento contínuo, o que significa um excelente estímulo para a criação de capivara em cativeiro (SILVA, 1986).

Segundo o mesmo autor, a experiência de outros países mais desenvolvidos na criação e aproveitamento da capivara demonstrou que o couro deste animal é apreciadíssimo na fabricação de luvas, sapatos, cintos, etc. Sua qualidade e durabilidade são consideradas excelentes, alcançando altos preços no mercado de matérias-primas da indústria especializada. Se houver um abastecimento constante, certamente o couro de capivara alcançará uma ótima demanda no mercado brasileiro e com ótimas possibilidades de exportação, já que em países como os Estados Unidos, Alemanha, Argentina, Uruguai e outros há uma grande demanda desse tipo de produto e, inclusive, já realizaram várias importações provenientes de países da América do Sul.

## **1.1 Objetivos**

### **1.1.1 Geral:**

O presente trabalho tem como objetivo geral:

⇒ Contribuir para o conhecimento sobre a ocorrência de protozoários intestinais em chinchilas (*Chinchilla lanigera*) e capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil.

### **1.1.2 Específicos:**

⇒ Verificar a ocorrência de infecção intestinal de chinchilas por *Giardia* spp., *Eimeria* spp. e *Cryptosporidium* spp.

⇒ Analisar, estatisticamente, a influência da faixa etária e do sexo dos animais na frequência de infecção intestinal de chinchilas por *Giardia*, *Eimeria* e *Cryptosporidium*;

⇒ Verificar a ocorrência de infecção intestinal de capivaras por *Eimeria* spp.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 *Giardia*

O gênero *Giardia* inclui flagelados parasitos do intestino delgado de mamíferos, aves, répteis e anfíbios, tendo sido, possivelmente, o primeiro protozoário intestinal em humano a ser conhecido (SOGAYAR & GUIMARÃES, 2000).

Segundo Neves (2003), quem primeiro viu esse protozoário foi o holandês Leeuwenhoek, fabricante de microscópios, que, em 1681, resolveu examinar suas próprias fezes e encontrou uns “animalúnculos móveis”, sem saber do que se tratava.

Segundo Almirrall (2001), foi mais tarde, em 1859, que Vilem Lambl realizou a descrição do parasito com um alto nível de detalhe, nomeando-o *Cercomonas intestinalis*, mas a nomenclatura de *Giardia lamblia* foi introduzida por STILES (1915).

As denominações *Giardia lamblia*, *Giardia duodenalis* e *Giardia intestinalis* têm sido empregadas como sinonímia (SOGAYAR & GUIMARÃES, 2000). No presente trabalho adotou-se a denominação *Giardia lamblia*.

#### 2.1.1 Taxonomia

Na primeira metade do século, a taxonomia das espécies do gênero *Giardia* era confusa. Numerosas espécies de duvidosa validade têm sido descritas, principalmente baseadas nas diferenças morfológicas. Em 1951, foi publicado um estudo por Filice sugerindo que somente três distintas espécies morfológicas deveriam ser reconhecidas: *G. duodenalis* foi proposto como a forma que ocorresse na maioria dos mamíferos, incluindo humanos, seus animais de companhia e animais de rebanho, *G. agilis* em anfíbios e *G. muris* em roedores. Além dessas, duas distintas espécies têm sido reconhecidas recentemente em pássaros: *G. psittaci* e *G. ardeae*. Apesar dessas espécies terem sido aceitas pela maioria dos pesquisadores, o uso de diferentes nomes de espécies para *Giardia* afetando humanos persiste, particularmente o nome *G. lamblia* (THOMPSON, HOPKINS & HOMAN, 2000).

Levine et al. (1980) classificam este protozoário da seguinte forma:



**Reino: Protista**

Sub-Reino: Protozoa

Filo: Sarcocystophora, Honigberg & Balamuth, 1963;

SubFilo: Mastigophora, Diesing, 1866;

Classe: Zoomastigophorasida, Kalkins, 1909;

Ordem: Diplomonadorina, Wenyon, 1926 *emend* Brugerolle, 1975;

SubOrdem: Diplomonadina, Wenyon, 1926 *emend* Brugerolle, 1975;

Gênero: *Giardia* (Kunstler)

Espécie: *Giardia lamblia* (Kunstler, 1882)

**2.1.2 Morfologia**

*Giardia lamblia* apresenta duas formas: o trofozoíto e o cisto (SOGAYAR & GUIMARÃES, 2000).

**2.1.2.1 Trofozoíto**

O trofozoíto mede 20 µm de comprimento por 10 µm de largura; possui forma de pêra, apresentando a extremidade anterior dilatada e a posterior afilada (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999). A face dorsal é lisa e convexa, enquanto a face ventral é côncava, apresentando uma estrutura semelhante a uma ventosa, que é conhecida por várias denominações: disco ventral, adesivo ou suctorial (SOGAYAR & GUIMARÃES, 2000), que facilita a fixação às células epiteliais da mucosa intestinal (URQUHART et al., 1998). Dividindo o parasito ao meio, estabelecendo uma simetria bilateral, são visíveis duas formações lineares, negras, chamadas axonemas. Possui dois núcleos ovóides, próximos aos quais estão os blefaroplastos, dos quais saem oito flagelos. No meio do corpo, cruzando os axonemas, nota-se a presença de dois corpúsculos negros, em forma de vírgula, denominados corpos parabasais (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

**2.1.2.2 Cisto**

Segundo Kreier & Bayer (1987) os cistos de *Giardia lamblia* são ovais, medem de 8 a 14 µm de comprimento e de 6 a 10 µm de largura.

Segundo Sogayar & Guimarães (2000) o cisto, quando corado, pode mostrar uma delicada membrana destacada do citoplasma. No seu interior encontram-se dois ou quatro núcleos, um número variável de fibrilas (axonemas de flagelos) e os corpos escuros com forma de meia-lua e situados no pólo oposto aos núcleos. Estes últimos, geralmente, são confundidos pelos autores com os corpos medianos.

### **2.1.3 Transmissão**

O gênero *Giardia* é constituído por protozoários cosmopolitas, de diferentes regiões tropicais, mas pode ser encontrado em temperaturas variadas. Parasita o intestino delgado de mamíferos, aves, répteis, anfíbios e do homem, sendo frequentemente transmitido por meio de água ou alimentos contaminados, ou seja, por via fecal-oral. Como resultado dos recentes avanços na área da biologia molecular, é considerada uma zoonose. Atualmente, evidências mostram que a *Giardia lamblia* não apresenta especificidade quanto ao hospedeiro, podendo parasitar seres humanos, assim como uma variedade de outros animais. Além dos efeitos nocivos aos animais acometidos, sabe-se hoje que a *Giardia lamblia* é bastante difundida entre as pessoas imunodeficientes, como por exemplo, pacientes com AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), em doentes com gastroenterites e mesmo em indivíduos sãos (HERESI & CLEARY, 1997).

### **2.1.4 Ciclo evolutivo**

Segundo Sogayar & Guimarães (2000) a *G. lamblia* é um parasito monoxeno de ciclo biológico direto.

Os cistos são as formas infectantes, sendo, portanto, responsáveis pela disseminação da moléstia (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

Quando os cistos ingeridos chegam ao duodeno, como resultado da exposição ao pH ácido do estômago e das enzimas pancreáticas, se desencistam, onde cada cisto libera dois trofozoítos. Estes últimos vivem e se multiplicam por divisão binária na luz do duodeno e do jejuno, onde se aderem à superfície epitelial por meio do disco suctorial, o que impede sua evacuação pelo peristaltismo e assegura sua permanência no intestino (ALMIRALL et al., 2001). O número pode ser tão grande, que virtualmente recobrem a superfície do duodeno e partes próximas do intestino (CAMPILLO et al., 1977). Quando o trânsito intestinal está acelerado, é possível encontrar

trofozoítos nas fezes (SOGAYAR & GUIMARÃES, 2000). Continuando sua vida, milhares de trofozoítos se despreendem diariamente da mucosa duodenal e seguem a trajetória do bolo alimentar; passam pelo jejuno e, quando chegam ao ceco, tem início o processo de encistamento, que consiste no seguinte: o trofozoíto se arredonda, os núcleos se dividem, perde os flagelos, desidrata-se e secreta em torno de si uma membrana cística resistente, semelhante à quitina, dando ao parasito a forma oval típica (NEVES, 2003).

Os cistos maduros, que aparecem nas fezes, são infectantes e resistentes às condições ambientais adversas. A infecção de novos hospedeiros ocorre quando estes cistos, plenamente desenvolvidos, são ingeridos com água e alimento (CAMPILLO et al., 1977).

A eliminação dos cistos não é contínua, ocorrendo às vezes períodos de sete a dez dias durante os quais estão presentes em pequena quantidade ou ausentes; em tais situações, os exames parasitológicos das fezes poderão ser falso-negativos (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

O cisto, na água ou em ambiente úmido e isento de luz solar, pode permanecer viável por até dois meses (NEVES, 2003).

### **2.1.5 Giardíase em chinchilas**

É uma das doenças parasitárias mais comuns em chinchilas e uma das mais importantes também. É produzida pela *Giardia lamblia*. Alguns autores lhe atribuem uma função ativa na digestão e assimilação da celulose (NEVES, 1989).

A *Giardia* é um pequeno parasito que comumente causa problemas intestinais, podendo causar estragos em uma criação de chinchilas (STOLLER, 2002).

A *Giardia* é um protozoário flagelado que pode transformar-se de inofensivo habitante do intestino em um patógeno virulento que provoca a morte e debilita de tal maneira os exemplares, que estes terminarão vítimas de todo tipo de enfermidades mortais. Quando o animal se encontra saudável e forte o parasito aparece numa relação de 1 a 2 cistos por campo nas fezes (ALEANDRI, 1998). Embora as chinchilas alberguem *Giardia* em pequeno número (EIDMANN, 1992), que não causa problema para os animais (CHIN CHAT, 2004), há descrições de giardíases em chinchilas de cabanhas e de centros de pesquisa (EIDMANN et al, 1992).

As informações de giardíase em grupos de chinchilas datam de 1950 (SHELTON, 1954; POOLE, 1960). Shelton (1954), constatou que em uma fazenda 21% dos animais estavam contaminados.

Shelton (1954), em seu trabalho original, no qual infectou chinchilas experimentalmente, causou a morte de 4 das 8 chinchilas e 3 das chinchilas sobreviventes excretaram cistos por períodos consideráveis.

A transformação da *Giardia* de inofensiva à patogênica ocorre em situações de stress para a chinchila, principalmente em filhotes recém-desmamados, ou em casos de desequilíbrio da flora intestinal. Alterações na alimentação, água ou maravalha contaminada com fezes de outros animais, bem como mudanças nas condições alimentares, também podem desencadear um surto de *Giardia* no criatório (LINDEN, 1999). A giardiase está associada a situações de stress, superlotação e falta de higiene, as quais favorecem a transmissão do parasito (EIDMANN et al., 1992). Quando os animais estão em um ambiente sujo, os reservatórios de água estão contaminados ou quando há uma baixa do sistema imunológico destes animais devido a outras doenças ou traumas (CHIN CHAT, 2004), a *Giardia* aumenta em número e pode causar doença (HEALTH ISSUES, 2004). Se uma chinchila tiver mais do que cinco cistos por campo nas fezes, ela está com giardiase (ALEANDRI, 1998).

A via de transmissão é fecal-oral, ou seja, quando as fezes contaminadas se misturam à comida e outras chinchilas ingerem este alimento (CHIN CHAT, 2004).

A *Giardia* pode ser contagiosa para humanos quando estes manipulam chinchilas contaminadas (STOLLER, 2002). Os humanos podem adquirir *Giardia* quando, após ter lidado com animais contaminados, manuseiam alimentos sem ter lavado as mãos e também podem transmitir o parasito para outros animais quando, com suas mãos sujas, manipulam o alimento de animais saudáveis (HEALTH, 2004).

### **2.1.5.1. Sinais clínicos**

Manifestam-se por excrementos escuros e viscosos, seguidos de fortes diarreias. O pêlo se torna quebradiço especialmente na parte posterior. Os animais se tornam nervosos e irritadiços. Em casos de infecção máxima, os animais morrem no prazo de três a cinco dias (NEVES, 1989).

Outros sinais que podem ser observados são perda de peso, diarreia intermitente ou constipação e fezes com presença de muco ou sangue nos casos mais avançados. Prolapso de reto e de intestino é comum em animais jovens com alto grau de infecção (LINDEN, 1999). Além destes, pode haver congestão e hemorragia do trato gastrintestinal. Fluido na cavidade peritoneal e pleural, ulceração da língua, engrossamento da parede intestinal e constipação. A mortalidade é elevada sendo que 50% dos animais podem morrer em curto espaço de tempo (MORALES, 1971).

### **2.1.5.2 Diagnóstico**

#### **2.1.5.2.1 Diagnóstico parasitológico**

Segundo Cimerman & Cimerman (1999) o exame parasitológico de fezes constitui a melhor maneira de estabelecer o diagnóstico.

Para confirmar a suspeita clínica, deve-se fazer o exame de fezes nos indivíduos para a identificação de cistos ou trofozoítos. Os cistos são encontrados nas fezes da maioria dos indivíduos com giardíase, enquanto que o achado de trofozoítos é menos frequente, e está, geralmente, associado às infecções sintomáticas. Com isto, a observação do aspecto e da consistência das fezes fornece informações sobre a forma evolutiva a ser pesquisada, uma vez que, em fezes formadas e fezes diarreicas, predominam cistos e trofozoítos, respectivamente. Nas fezes diarreicas encontram-se trofozoítos que perecem rapidamente (15-20 minutos); sendo recomendado colher o material e examiná-lo imediatamente ou diluir as fezes em conservador próprio (SOGAYAR & GUIMARÃES, 2000). Nestas fezes recomenda-se, na coleta, a utilização de um conservante que pode ser SAF (sodium acetate-acetic acid-formalin) ou Schaudinn. O método utilizado é o direto, observado a fresco ou após coloração com hematoxilina férrica (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

Souza Jr. et al. (1982) utilizando esfregaços corados pelo método de May-Grünwald-Giemsa encontrou trofozoítos de *Giardia* spp. nas porções altas do intestino delgado de três exemplares de *Chinchilla lanigera*.

Em fezes formadas ou pastosas pesquisa-se a presença de cistos utilizando o método a fresco ou de concentração de Ritchie ou Faust e colaboradores (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

Segundo Neves (2003) os cistos, ao serem colocados na lâmina, devem ser corados pelo lugol antes de serem examinados em microscópio sob aumento 100 e 400x.

#### **2.1.5.2.2. Diagnóstico imunológico**

Com o objetivo de simplificar e aumentar a sensibilidade do diagnóstico da infecção por *Giardia*, uma variedade de métodos imunológicos tem sido proposta. Isto foi possível devido ao desenvolvimento de culturas axênicas (culturas puras) de *Giardia*, que tem possibilitado a obtenção de antígenos puros. Os métodos imunológicos mais empregados são a imunofluorescência indireta (IFI) e o método ELISA (SOGAYAR & GUIMARÃES, 2000); entretanto, em vista da permanência de anticorpos por longos períodos no soro sanguíneo, especialmente do IgG (imunoglobulina G), costuma apresentar resultados falso-positivos, sendo pouco eficientes para o diagnóstico individual (NEVES, 2003).

Segundo Sogayar & Guimarães (2000) a detecção de antígenos nas fezes (copro-antígenos), empregando a técnica de ELISA, tem demonstrado resultados satisfatórios.

O método de ELISA mostra 95% de sensibilidade e 100% de especificidade contra 74% de sensibilidade e 100% de especificidade da microscopia das fezes. A técnica de IFD (imunofluorescência direta) apresenta 99,2% de sensibilidade contra 66,4% do encontrado no exame parasitológico das fezes. Estes métodos são bem difundidos nos EUA, porém, devido ao alto custo, não têm sido realizados no Brasil (ARGOMEDO, 1993; SCHEFFER, 1994; ZIMMERMAN, 1995 apud CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

#### **2.1.5.3 Tratamento**

Segundo Linden (1999) quando confirmado um caso de infecção por *Giardia*, o tratamento deve ser feito não apenas no animal doente, mas em todo o plantel.

O tratamento é feito usualmente com metronidazol (flagyl), mas tem-se verificado sucesso também com albendazole ou fenbendazole (HEALTH, 2004). O metronidazol não mata mais do que 50% dos parasitos e provoca complicações hepáticas nas chinchilas (HEALTH ISSUES, 2004).

Uma recente pesquisa demonstrou que o albendazole é tão eficaz quanto o metronidazol no tratamento de giardíase em crianças, causando poucos efeitos colaterais nestas (HALL & NAHAR, 1993). Consequentemente muitos clínicos preferem usar albendazole ou fenbendazole na dose de 50-100 mg/kg v.o para tratar da giardíase em chinchilas (GIARDIASIS, 1992). O albendazole e o fenbendazole geralmente matam o parasito depois de três dias de tratamento e não causam muitos efeitos colaterais. Às vezes causam uma leve perda de apetite, mas é passageira (HEALTH ISSUES, 2004).

## **2.1.6 Giardíase em outras espécies**

### **2.1.6.1 Giardíase em cães**

Segundo Giangaspero, Traldi & Bianciardi (2000) a *Giardia* é um protozoário flagelado que infecta o intestino delgado de cães e outros mamíferos, incluindo o homem.

A prevalência de *Giardia* em cães, conforme a literatura, indica que a prevalência desses flagelados varia consideravelmente e depende, em grande parte, da composição da população canina estudada. Pesquisas epidemiológicas em famílias de cães no sul da Alemanha demonstraram que infecções por *Giardia* ocorrem com muito maior frequência em filhotes de cães e em canis ou em estabelecimentos de criações intensas do que em animais mais velhos, cães mantidos individualmente como animais de estimação ou cães de canis de pequeno porte (BARUTZKI et al., 1989 apud BARUTZKI, SCHIMMEL & SCHARPER, 2000).

A giardíase em cães é atualmente mais frequente do que se acreditava: sua prevalência em muitas regiões temperadas varia de 10% em cães sadios, 50% em filhotes e 100% em alguns canis (KIRKPATRICK, 1988; MEHLHORN, 2000 apud GIANGASPERO, TRALDI & BIANCIARDI, 2000).

Na Itália, Traldi e Castiglione (1993 apud GIANGASPERO, TRALDI & BIANCIARDI 2000) relataram uma alta prevalência (76%) de giardíase em cães entre 30 dias e 3 meses de idade; a prevalência diminui significativamente em cães entre 2 e 4 anos (7%).

Segundo Nikolic, Dimitrijeveci & Bobic (2001) 167 cães foram examinados para giardiase na área urbana da cidade de Belgrado, Iugoslávia e destes, 14,4% eram positivos para o gênero *Giardia*.

A *Giardia* também tem sido detectada em cães no Japão (ABE, KIMATA & ISEKI, 2003). Um levantamento realizado por Mochizuki, Hashimoto & Ishida (2001), neste mesmo País, em animais hospitalizados, *Giardia lamblia* foi o segundo patógeno entérico mais encontrado, totalizando 48,2% dos animais contaminados.

Na Alemanha, foram coletadas amostras de fezes de 8438 cães no período de 1999 a 2002 para investigação de endoparasitos. Destas amostras, 2717 cães estavam infectados com endoparasitos, sendo que 51,6 % dos animais eram positivos para *Giardia* spp.(BARUTZKI & SCHARPER, 2003).

Em um estudo foi feito para determinar a prevalência de *Giardia* em cães e humanos nas regiões de Abruzzo e Veneto (centro e norte da Itália, respectivamente), foram examinadas 616 amostras de fezes de cães, onde a prevalência foi de 21,3 % (CAPELLI et al., 2003).

Beck (2003), analisando amostras de fezes de cães do município de Canoas/RS encontrou uma frequência de 34,04 %, resultado semelhante ao observado por Bartmann (2002) em Porto Alegre/RS (37,64 %), por Gennari & Souza (2002) em Belo Horizonte/ MG (32%) e em Florianópolis/SC (34%).

Devido ao seu potencial de transmissão aos humanos, especialmente os que apresentam imunodeficiência, o tratamento dos cães é recomendável (GIANGASPERO, TRALDI & BIANCIARDI, 2000).

O tratamento quimioterápico é recomendado em todos os cães infectados, para curar os sinais clínicos de giardiase, para evitar a reinfecção e para reduzir o potencial risco zoonótico para o homem (BARUTZKI, SCHIMMEL & SCHARPER, 2000).

O composto terapêutico de escolha é metronidazol (RAETHER & HÄNEL, 2000 apud SCHLÜSCHE et al., 2000) – entretanto, durante seu longo período de uso, tem surgido diversos problemas, dentre eles a resistência e os efeitos colaterais (SCHLÜSCHE et al., 2000).

Barr et al. (1998) apud Giangaspero, Traldi & Bianciardi (2000) demonstraram que a combinação de pamoato de pirantel (14,4 mg/kg de peso corporal), febantel (15 mg/kg de peso corporal) e praziquantel (5 mg/kg de peso corporal) é altamente eficaz contra cistos de *Giardia*, quando administrado por, pelo menos, três dias consecutivos, seguindo a dosagem recomendada.



Segundo Schlüsche et al. (2000), novas medidas de controle são necessárias para limitar a disseminação dos estágios de *Giardia* entre a população animal.

Recentemente, tornou-se comercialmente disponível nos Estados Unidos uma vacina contra *Giardia* (*Giardia Vax*™)\*, para a prevenção de surtos clínicos e, conseqüentemente, a redução da excreção de cistos em cães (OLSON et al., 2000 apud SCHLÜSCHE et al., 2000). No Brasil, recomenda-se aplicar a vacina a partir de 60 dias de idade e repetir a dose após 2 a 4 semanas. O reforço é anual (GOVERNO, 2004).

Olson (2000) apud Beck (2003) concluiu que a vacina pode reduzir infecções em cães, minimizar sinais clínicos associados com a giardíase, reduzir a contaminação ambiental e prevenir a transmissão zoonótica.

#### **2.1.6.2 Giardíase em humanos**

A giardíase humana é causada pela *Giardia lamblia*, um parasito cosmopolita que causa diarreia. É a doença mais comum associada com água potável nos Estados Unidos (LEE et al., 2002 apud BERTRAND et al., 2004). A *Giardia lamblia* é um dos principais parasitos de seres humanos, causadores de diarreia comumente não-viral (THOMPSON et al., 2000 apud SCHLÜSCHE et al., 2000). A *Giardia lamblia* é considerada a única espécie que infecta humanos e também tem sido encontrada nas fezes de animais domésticos e vários animais silvestres (ADAM, 2001; AMAR et al., 2002 apud BERTRAND et al., 2004).

A *Giardia* não é uma causa rara de diarreia crônica no homem. Embora comumente sejam excretados cistos de *Giardia* nas fezes de cães e de gatos, não existe uma relação consistente com diarreia ou outros sinais de problemas gastrintestinais, apesar de poderem atuar como reservatórios de infecção para o homem. Curiosamente, nos Estados Unidos, há evidência de que a *Giardia* proveniente do homem que tem acesso a reservatórios municipais de água pode infectar animais silvestres com êxito, especialmente castores. Estes animais atuam, então, como fonte de contaminação de abastecimentos domésticos de água (URQUHART et al., 1998).

---

\* Dodge Animal Health

A via normal de infecção do homem é a ingestão de cistos maduros, que se transmitem principalmente através de: ingestão de águas superficiais sem tratamento ou deficientemente tratadas (só com cloro); alimentos contaminados (verduras cruas e frutas mal lavadas); esses alimentos também podem ser contaminados por cistos veiculados por moscas e baratas; de pessoa a pessoa, por meio das mãos contaminadas, em locais de aglomeração humana (creches, orfanatos, etc.); de pessoa a pessoa entre membros familiares quando se tem um dos membros da família com giardíase ou em creche; através de contatos homossexuais e por contato com animais domésticos infectados com *Giardia* de morfologia semelhante à humana (SOGAYAR E GUIMARÃES, 2000).

A giardíase tem incidência maior em crianças de 1 a 12 anos (NEVES, 2003). No mundo, cerca de 250 milhões de pessoas apresentam giardíase sintomática, estimando-se que ocorram 500.000 novos casos por ano (OMS 1996 apud SCHLÜSCHE et al., 2000).

Segundo Cimerman & Cimerman (1999) prevalências superiores a 20% foram observadas na Guatemala, Tailândia (21%), Ilhas Seychelles (43%), Índia (20%), Egito (35%) e Austrália (32,5%).

Foram coletadas fezes de indivíduos com anemia, hospitalizados em três hospitais de Basra, Iraque, onde foi feita a pesquisa de parasitos intestinais. Dos 40 pacientes pesquisados, 28% deles apresentaram cistos de *Giardia lamblia* (MAHDI & ALI, 2002).

Um estudo foi feito para determinar a prevalência de *Giardia* em cães e humanos nas regiões de Abruzzo e Veneto (centro e norte da Itália, respectivamente). Foram examinadas 300 amostras de fezes de humanos, onde a prevalência foi de 2 % (CAPELLI et al., 2003).

Segundo Nikolic, Dimitrijeveci & Bobic (2001) a prevalência de *Giardia lamblia* em crianças em Belgrado, Iugoslávia é de 8%.

Foi feita uma pesquisa de giardíase em crianças internadas em três UTI da cidade de Havana. Das 365 crianças analisadas, 20% delas apresentavam cistos de *Giardia lamblia* (NÚÑEZ, HERNÁNDEZ & FINLAY, 1999).

No Brasil, o último levantamento multicêntrico das parasitoses intestinais, em 1988, revelou a prevalência de 28,5% em escolares com faixa etária entre 7 e 14 anos, sendo este também o principal parasito em indivíduos de renda familiar média e alta (CIMERMAN, 1994 apud CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

Segundo Cimerman (1998 apud CIMERMAN & CIMERMAN, 1999) a prevalência de *Giardia* em pacientes aidéticos é de 16 %.

Foram analisadas hortaliças “in natura”, comercializadas na Região Metropolitana de São Paulo, visando a pesquisa e a identificação de cistos de protozoários de interesse médico. As hortaliças, constituídas de 50 amostras de cada variedade, consistiram em : alface (*Lactuca sativa*), variedades lisa e crespa, escarola (*Chichorium sp.*) e agrião (*Nasturtium officinale*), perfazendo um total de 200 amostras. Como resultado da análise, foi obtido que a *Giardia* estava presente em 4% das alfaces lisas, 10 % das alfaces crespas, 12 % das escarolas e em 24 % dos agriões (OLIVEIRA & GERMANO, 1992).

A giardíase é caracterizada por diarreia aguda com cólicas intestinais difusas; constipação intestinal; anorexia; náuseas e vômitos; meteorismo; inapetência; dor epigástrica sugerindo úlcera duodenal; azia; sensação de plenitude gástrica e digestão difícil (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

O tratamento da giardíase até recentemente era feito com grande sucesso empregando-se a furazolidona (Giarlam); entretanto, em vista da resistência ao medicamento, novos produtos têm sido indicados. Entre esses, temos: metronidazol (Flagyl), tinidazol (Fasigyn), ornidazol (Tiberal) e secnidazol (Secnidazol). Recentemente, alguns anti-helmínticos, do grupo dos benzimidazóis (Mebendazol e Albendazol), têm sido empregados no tratamento da giardíase. Estudos têm sido desenvolvidos com o objetivo de se comparar Albendazol e metronidazol quanto à segurança e à eficácia no tratamento da giardíase em crianças. Diante dos resultados obtidos até o momento, alguns autores têm considerado que o Albendazol é tão eficaz quanto o Metronidazol no tratamento da infecção por *Giardia*, com a vantagem de apresentar poucos efeitos colaterais (SOGAYAR & GUIMARÃES, 2000).

Segundo Alam et al. (2004), a prevenção é de extrema importância, principalmente em países em desenvolvimento, onde pode haver um maior prejuízo para as crianças em termos de perda de peso, atraso no crescimento e até óbito por doença diarreica.

A profilaxia é baseada em três pontos principais: higiene individual, tratamento dos doentes e portadores assintomáticos e ampliação dos serviços de água e esgoto domiciliar. Como é considerada uma doença de transmissão hídrica, os serviços de engenharia sanitária e os de educação sanitária são fundamentais (NEVES, 2003).

Segundo o mesmo autor, a vacina contra a *Giardia lamblia* para uso em humanos está bastante adiantada, porém ainda está na fase de pesquisa.

## 2.2 *Cryptosporidium*

### 2.2.1 Histórico

Segundo Cook (1991) e Fayer & Ungar (1986) apud Ferreira & Nishioka (1999) foi Tyzzer, em 1907, quem descreveu pela primeira vez, no tubo digestivo do camundongo comum, um protozoário esporozoário cujo papel como patógeno só foi reconhecido décadas após. Segundo Ramirez, Ward & Sreevatsan (2004) foi Slavin, em 1955, quem descreveu o parasito como uma potencial causa de diarreia em perus. Segundo Panciera (1971) apud Ramirez, Ward & Sreevatsan (2004) o gênero *Cryptosporidium* foi identificado em bovinos em 1970. Segundo Cook (1991) e Fayer & Ungar (1986) apud Ferreira & Nishioka (1999) os primeiros casos humanos foram descritos em 1976 em indivíduos expostos a animais domésticos, mas a doença humana causada por este agente, denominada criptosporidiose, só adquiriu verdadeira importância após o reconhecimento da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) em 1982.

O *Cryptosporidium* desencadeou um grande interesse em saúde pública após ter ocorrido um grande surto em humanos em Milwaukee, Estados Unidos, no ano de 1993 Mackenzie (1995) apud Ramirez, Ward & Sreevatsan (2004) e rapidamente tornou-se reconhecido como um dos mais sérios e difíceis patógenos, de transmissão hídrica, a ser controlado até àquele momento (RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004).

### 2.2.2 Taxonomia

Segundo Levine (1985), o gênero *Cryptosporidium* (Tyzzer, 1907) possui a seguinte classificação:

Reino: Protista  
Sub-Reino: Protozoa  
Filo: Apicomplexa  
Classe: Sporozoasida  
SubClasse: Coccidiasina  
Ordem: Eucoccidiorida  
SubOrdem: Eimeriorina  
Família: Cryptosporidiidae  
Gênero: *Cryptosporidium*

Até agora, vinte e duas espécies de *Cryptosporidium* têm sido descritas baseadas na morfologia do parasito, na predileção quanto ao hospedeiro e no local de infecção. Entretanto, apenas treze são consideradas válidas para a maioria dos pesquisadores (SLAVIN, 1955; PANCIERA, 1971; TYZZER, 1912; MORGAN et al., 2000 apud RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004). Das espécies de *Cryptosporidium* existentes, somente o *C. parvum* e *C. muris* apresentam a capacidade de infectar mamíferos (TABOADA et al. 1993 apud QUADROS 2002). O *C. parvum* é a espécie mais comumente encontrada nos mamíferos, incluindo o homem (RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004). Tem sido associado a surtos de diarreia em bezerros, cordeiros, cabritos, leitões, potros, cães e gatos jovens (URQUHART et al, 1998).

### **2.2.3 Morfologia**

A morfologia do parasito difere conforme os diferentes estágios evolutivos, sendo os oocistos de especial importância diagnóstica (RIBICICH et al., 1992 apud CALDASSO, 1996). Os oocistos do *Cryptosporidium* são pequenos, esféricos ou ovóides (LIMA, 2000), seus tamanhos oscilam, aproximadamente, de 2 – 6 µm, conforme a espécie (RIBICICH et al., 1992 apud CALDASSO, 1996), e contêm quatro esporozoítos livres no seu interior quando eliminados nas fezes (LIMA, 2000).

Oocistos de *Cryptosporidium parvum* intactos são esféricos a elipsóides e medem aproximadamente 3,5 x 4,0 µm de comprimento por largura, respectivamente (REDUKER et al., 1985 apud CALDASSO, 1996).

Os oocistos de *Cryptosporidium muris* esporulados em fezes frescas são esféricos, medem aproximadamente 7,4 x 5,6 µm, apresentam uma parede lisa, fracamente colorida, composta de uma fina camada (UPTON & CURRENT, 1985 apud QUADROS, 2002).

Segundo Reduker et al. (1985) apud Caldasso (1996), a parede do oocisto tem uma sutura em cada um dos pólos que durante a excitação é dissolvida resultando numa fenda, na qual os oocistos costumam liberar os esporozoítos, estes por sua vez, medem em torno de 3,8 x 0,6 µm.

### **2.2.3 Habitat**

O *Cryptosporidium* habita o epitélio do sistema digestivo (HEALTH, 2004), mas pode se localizar em outras partes, como parênquima pulmonar, vesícula biliar, ductos pancreáticos, esôfago

e faringe (LIMA, 2000). Também tem sido encontrado no estômago (a primeira descrição de *Cryptosporidium spp.* foi no estômago de um camundongo) de diversas espécies, na bolsa de Fabrícus, cavidade nasal, laringe, traquéia, conductos biliares, seios infra-orbitários e glândulas salivares (RIBICICH et al., 1992 apud CALDASSO, 1996).

#### **2.2.4 Relação Parasito – Hospedeiro**

Apesar de ser considerado um parasito intracelular obrigatório (NEVES, 2003), o *Cryptosporidium spp.* não invade além da superfície apical das células epiteliais parasitadas (MOON & WOODMANSEE, 1986 apud CALDASSO, 1996). Na verdade ele se localiza na parte externa do citoplasma, mas dentro de uma membrana formada pelo próprio parasito e pela membrana citoplasmática da célula epitelial, dando a impressão que está “aderido” à célula (NEVES, 2003); esta localização é designada, por vários autores, como intracelular extracitoplasmática (LIMA, 2000).

#### **2.2.5 Ciclo Evolutivo**

Segundo Ribicich et al. (1992) apud Caldasso (1996), o ciclo é direto e compreende três etapas: uma reprodução assexuada (esquizogonia), uma reprodução sexuada (gametogonia) e outra reprodução assexuada (esporogonia); estes três processos ocorrem dentro do hospedeiro.

A infecção se inicia com a ingestão de alimentos ou água contaminados por oocistos eliminados pelas fezes de indivíduos ou animais infectados. Os oocistos possuem no seu interior quatro esporozoítos infectantes em forma de banana. Estes são liberados no intestino delgado, onde penetram nas células epiteliais, localizando-se dentro de um vacúolo parasitóforo superficial extracitoplasmático. Lá amadurecem assexuadamente em merontes (tipo I) que, por sua vez, liberam merozoítos que novamente invadem os enterócitos, gerando um ciclo de auto-infecção interna (merogonia tipo II). Alguns merozoítos de segunda geração, no entanto, diferenciam-se em macro e microgametócitos, que após um período de amadurecimento se fertilizam formando o zigoto. Este se transforma em oocisto, que sofre esporogonia, produzindo os esporozoítos (FERREIRA & NISHIOKA, 1999).

Os oocistos esporulam no interior do hospedeiro e já são infectantes quando eliminados para o meio ambiente. A duração do ciclo biológico é curta e, segundo estudos realizados em várias espécies de animais, varia, em média, de dois a sete dias (LIMA, 2000).

Recentes evidências indicam também que são produzidos dois tipos de oocistos. Os oocistos do primeiro tipo, a maioria, têm paredes espessas e são eliminados nas fezes. Os demais têm paredes finas e liberam os esporozoítos no intestino, causando auto-infecção (URQUHART et al., 1998).

#### **2.2.6 Transmissão**

A principal fonte de infecção é a matéria fecal contendo oocistos, de indivíduos enfermos ou portadores. A infecção natural ocorre por via oral (RIBICICH et al. 1992 apud QUADROS, 2002).

Segundo Neves (2000) a transmissão da criptosporidiose é feita pelas seguintes vias:

- pessoa a pessoa: observada em ambientes com alta densidade populacional, como em creches e hospitais;
- animal a pessoa: ocorre como consequência do contato direto de pessoas com animais jovens, principalmente bezerros e cordeiros, que apresentam diarreia e encontram-se eliminando oocistos;
- pessoa a animal: ocorre quando indivíduos infectados manipulam animais susceptíveis.

Dentre as diversas formas de transmissão da criptosporidiose, destaca-se a veiculação por água e alimentos (SMITH, 1993 apud LIMA & STAMFORD, 2003), sendo o mecanismo de transmissão influenciado pelo nível de contaminação ambiental, sobrevivência do oocisto às condições do meio (ROBERTSON et al., 1992 apud LIMA & STAMFORD, 2003), e resistência do oocisto aos mais variados métodos usados em tratamentos da água (KORICH et al., 1990 apud LIMA & STAMFORD, 2003), seja a cloração, a ozonização ou a incompleta remoção dos oocistos pelos métodos de filtração.

A transmissão do protozoário ocorre principalmente através de contaminação fecal-oral, sendo a transmissão pela água de extrema importância em saúde pública pela facilidade de disseminação dos oocistos que podem ocasionar o aparecimento de surtos epidêmicos de diarreia (SMITH & ROSE, 1990 apud OLIVEIRA, 1998).

Dentre as fontes de contaminação das águas destaca-se a contaminação cruzada de águas de poço ou encanada por água de esgoto, falha nos procedimentos operacionais, desvios do filtro de areia, contaminação de águas superficiais por esterco bovino, e influências de efluentes industriais e agrícolas nas águas de recreação (SMITH, 1998 apud LIMA & STAMFORD, 2003).

A ocorrência de *Cryptosporidium spp.* no ambiente aquático tem sido verificada em vários países. Amostras de água não-tratada e tratada foram avaliadas quanto à ocorrência do *Cryptosporidium spp.* em 66 estações de tratamento de água de 14 Estados e uma Província do Canadá. Quanto à positividade das amostras da água não-tratada foi observado que 96% (82 de 85) das amostras coletadas de diversos pontos nas 66 estações foram positivas para o parasito, com um número médio de oocistos de 2,7 por litro, porém com uma variação de 0,07 a 484 oocistos por litro. Esse resultado revelou um percentual de positividade de 87% do total das estações avaliadas. Na água tratada, diante das 82 amostras analisadas, em 22% foi detectado o *Cryptosporidium spp.* com um número médio de 1,52 oocistos por litro (LECHEVALLIER et al., 1991 apud LIMA & STAMFORD, 2003). Na Costa Rica, 14 amostras de águas superficiais foram analisadas, sendo sete de água bruta e sete de água tratada sem cloração. Seis das sete amostras de água bruta (85,7%) e quatro das sete de água tratada (57%) apresentavam oocistos. Cinco amostras foram positivas durante a estação chuvosa e cinco durante a estação seca (LUNA et al., 2002).

Quanto à pesquisa de *Cryptosporidium spp.* em amostras de água no Brasil os estudos são recentes, mas alguns trabalhos já foram realizados no Estado de São Paulo, de forma que o parasito já foi detectado em águas superficiais e profundas. A identificação de oocistos de *Cryptosporidium spp.* nas águas do rio Atibaia em Campinas e a alta turbidez das amostras foram justificadas pelas intensas chuvas no período (FRANCO et al., 2001 apud LIMA & STAMFORD, 2003). Em águas de poço da cidade de Itaquaquecetuba (SP) a presença de oocistos pode ter sido resultante de influências da superfície externa, pois havia possibilidade de contaminação cruzada com águas oriundas de fossas sépticas, as quais também apresentam o parasito (GAMBA et al., 2000 apud LIMA & STAMFORD, 2003). Na cidade de São Paulo, analisando 24 amostras de esgotos, Farias et al. (2002) apud Lima & Stamford (2003), verificaram que o *Cryptosporidium* estava presente em todas as amostras, variando de 80 a 912 oocistos por litro no esgoto doméstico e de 65 a 760 oocistos quando a pesquisa foi feita no córrego.

Foi feita a verificação da ocorrência de *Cryptosporidium* e *Giardia* em amostras de efluentes de diferentes tipos de operação em quatro Estações de Tratamento de Esgotos (ETEs) da Região Metropolitana de Porto Alegre-RS, onde foram analisadas amostras de água bruta e água tratada por hipocloração. Foi verificado que a densidade de *Cryptosporidium* (média 1042 oocistos/100 L) foi superior a de *Giardia* (média 431 cistos/100 L) em todas as estações de tratamento testadas. Uma maior amplitude de valores foi constatada nas amostras de água bruta quando comparadas com as amostras de água tratada (CARDOSO, CARLI & LUCA, 2003).



O *Cryptosporidium* tem sido encontrado em fontes de águas não tratadas, onde métodos de tratamento e testes de água foram falhos para detectá-lo ou removê-lo (GOSTIN et al., 2000 apud CARDOSO, CARLI & LUCA, 2003).

Pessoas podem ser expostas a oocistos bebendo água, comendo alimentos frescos, em contato com água de recreação, com outras pessoas ou com animais (OZEKIN & WESTERHOFF, 1998 apud CARDOSO, CARLI & LUCA, 2003). Animais como bovinos podem eliminar um número grande de oocistos em águas superficiais (HARWOOD, 2001 apud CARDOSO, CARLI & LUCA, 2003).

Conforme Van Asperen et al. (2001) apud Quadros (2002), vários surtos têm sido relacionados com piscinas e a transmissão do *Cryptosporidium* spp. através deste local e das águas superficiais é facilitada porque mesmo com baixas doses pode causar infecção.

Os oocistos podem ser encontrados em vegetais crus, quando adubados com fezes de animais ou humanas infectadas, irrigados com águas contaminadas ou ainda tenham sido manipulados ou preparados por mãos sujas. Na Costa Rica, os oocistos foram encontrados em vegetais frescos (MONGE & CHINCHILLA, 1996 apud LUNA et al., 2002), tais como, alfaces, radites, pepinos e cenouras (FAYER, MORGAN & UPTON, 2000 apud QUADROS, 2002).

O consumo de moluscos bivalves tem sido considerado como responsável na contaminação de humanos na região da Galícia, Espanha (FREIRE-SANTOS et al., 2000 apud QUADROS, 2002).

### **2.2.7 Epidemiologia**

Segundo Neves (2000) a criptosporidiose tem sido assinalada com grande frequência em todas as partes do mundo.

A doença ocorre mais frequentemente nos meses mais quentes e úmidos do ano (COOK, 1991; UNGAR, 1995 apud CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

#### **2.2.8.1 Criptosporidiose em humanos**

Segundo Neves (2000) a criptosporidiose tem sido considerada a zoonose emergente mais importante da atualidade.

A prevalência da doença é variável e depende de muitos fatores que interferem na sua ocorrência, destacando-se entre eles a idade (a prevalência é maior em crianças e, entre elas, na faixa etária entre seis meses e três anos), os hábitos e costumes das populações, a época do ano, a área geográfica, a densidade populacional, o estado nutricional da população e o estado de imunocompetência dos indivíduos (NEVES, 2000). Estados de imunossupressão, especialmente AIDS (síndrome de imunodeficiência adquirida), têm sido associados à criptosporidiose grave, provavelmente por causa da auto-infecção dominante (URQUHART et al., 1998). Outros pacientes imunossuprimidos parecem estar mais predispostos a apresentar criptosporidiose sintomática, incluindo portadores de deficiência seletiva de IgA, diabetes mellitus, neoplasias hematológicas e outros cânceres, indivíduos desnutridos e transplantados (UNGAR, 1995 apud CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

A criptosporidiose já foi reconhecida em todos os continentes, sendo sua prevalência, baseada no encontro de oocistos nas fezes. Estudos de soroprevalência têm mostrado percentuais da ordem de 30% na Europa e América do Norte, e de até mais de 60% em países da América Latina (COOK, 1991; UNGAR, 1995 apud CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

Em Basra, Iraque foram coletadas amostras de fezes de 40 indivíduos com anemia, internados em três hospitais locais e de 150 indivíduos aparentemente saudáveis. Dos 40 indivíduos com anemia, 5% deles apresentavam oocistos de *Cryptosporidium* nas fezes e dos 150 indivíduos aparentemente saudáveis, 1,14% apresentavam oocistos de *Cryptosporidium* (MAHDI & ALI, 2002).

Na Turquia, foram analisadas fezes de 47 pacientes com insuficiência renal, submetidos à hemodiálise, com o objetivo de pesquisar parasitos gastrintestinais. Dos 47 pacientes analisados, 3 (6,4%) apresentavam oocistos de *Cryptosporidium spp.* (SARI & SARI; ERTUG, 2003).

Em setembro de 2001 houve um surto de gastroenterite no Sul da França. Dos 31 indivíduos sintomáticos analisados, 19 apresentavam oocistos de *Cryptosporidium* nas fezes (DALLE et al., 2003).

Em países em desenvolvimento, como a China e Brasil, a criptosporidiose é uma causa comum de diarreia persistente entre as crianças (LEAV & MACKAY, 2003 apud HUANG, CHAPPELL & OKHUYSEN, 2004). Na Nigéria Central, a prevalência de *Cryptosporidium* foi de 4,8 %, mas era particularmente comum em crianças subnutridas (BANWAT et al., 2003 apud HUANG, CHAPPELL & OKHUYSEN, 2004). Em outras áreas do mundo, a prevalência de *Cryptosporidium* em crianças tem sido muito alta. Por exemplo, na Arábia Saudita, 32% das

crianças com diarreia estavam excretando oocistos de *Cryptosporidium* (BRAIKEN et al., 2003 apud HUANG, CHAPPELL & OKHUYSEN, 2004).

Segundo Glaeser (2004), a prevalência de *Cryptosporidium spp.* em crianças imunocompetentes com diarreia na Suíça foi de 5,5% (15 das 273 crianças).

Na Turquia, um total de 101 amostras fecais, obtidas de 91 pacientes com gastroenterite, sete crianças subnutridas e três crianças com gastroenterite e subnutrição, foram examinadas para determinar a prevalência de *Cryptosporidium*. Oocistos de *Cryptosporidium* foram detectados em 18 (19,8%) dos 91 pacientes com gastroenterite, em 2 (28,6%) das 7 crianças subnutridas e em nenhuma das 3 crianças com gastroenterite e subnutrição (CELIKSOZ & CELIK, 2003).

No Brasil, vários estudos têm demonstrado uma ampla distribuição do parasito em todas as regiões do país com índices variáveis de prevalência. Os resultados obtidos têm revelado, em algumas ocasiões, prevalência bastante elevada, com índices acima de 20% para crianças com diarreia (LIMA, 2000).

Os pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) constituem o grupo de maior risco de desenvolvimento de doença sintomática pelo *Cryptosporidium*. Sua prevalência nesses indivíduos tem variado conforme a região geográfica considerada, com índices que variam de 2% a 4%, nos Estados Unidos até quase 50% em países da África (MOURA et al., 1989; COSTA-CRUZ et al., 1996 apud FERREIRA & NISHIOKA, 1999). Em diversos estudos, as prevalências de criptosporidiose evidenciaram taxas de infecção de 38% no Haiti, 11% no Reino Unido, 33% na Itália, 37% na França e, num recente estudo, em Lisboa, foi verificada uma taxa de 8% (ANTUNES et al., 2000).

Na Índia, um estudo foi conduzido para determinar a importância dos parasitos nas fezes diarreicas de pacientes com AIDS. Amostras fecais foram coletadas de 120 pacientes soropositivos. Destes, 21 (17,5 %) apresentaram oocistos de *Cryptosporidium spp* (SHALANI et al., 2003).

Em dois estudos brasileiros realizados no Rio de Janeiro e em Uberlândia (Minas Gerais), oocistos de *Cryptosporidium* foram encontrados em respectivamente 18,2% e 13% de pacientes que preenchiam os critérios diagnósticos de AIDS (MOURA et al., 1989; COSTA-CRUZ et al., 1996 apud CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

### 2.2.8.2 Criptosporidiose em outras espécies

Em Atlanta, USA foram coletadas amostras fecais de répteis em cativeiro. Das 123 amostras analisadas, 48 amostras de cobras, 24 de lagartos e 3 de tartarugas foram positivas para *Cryptosporidium* (XIAO et al., 2004).

Segundo Porcu et al. (2003) o gênero *Cryptosporidium* foi encontrado em avestruzes, na Itália.

Sessenta e nove amostras fecais foram coletadas de patos selvagens, no Novo México para pesquisa de *Giardia* e *Cryptosporidium*. Os resultados neste estudo indicaram que 49% dos patos eram positivos para *Cryptosporidium* (KUHN, ROCK & OSHIMA, 2002).

Segundo Abe et al. (2004), foram encontrados oocistos de *Cryptosporidium* spp. em gansos provenientes da Tanzânia e que foram levados para o Japão.

Foi realizado um estudo para descrever o *Cryptosporidium* spp. em pequenos mamíferos silvestres da região da Serra da Mantiqueira, Sudeste brasileiro. Dos 240 animais capturados, 39 deles apresentavam oocistos de *Cryptosporidium* em suas fezes (DALL' OLIO & FRANCO, 2004).

Fezes de 34 espécies de ruminantes residentes do zoológico de Lisboa, Portugal foram examinadas para pesquisar oocistos de *Cryptosporidium* spp. Trezentas e oitenta e oito amostras foram analisadas, sendo a prevalência de 3,6% (DELGADO, 2003).

Quadros (2002) realizou um estudo da ocorrência de *Cryptosporidium* em bovinos de propriedades rurais do município de Lages (SC), e das 200 amostras fecais analisadas, 34 (17%) foram positivas para este parasito.

Antunes et al. (2000) encontrou em bovinos, numa região do Centro de Portugal, uma porcentagem de 22,4% para o gênero *Cryptosporidium*.

Em Uberlândia, Minas Gerais, foi desenvolvido um trabalho com bovinos de aptidão leiteira, procedentes de nove fazendas daquela região. As amostras fecais coletadas foram classificadas em diarréicas e não-diarréicas. Das 123 amostras analisadas, 12 (9,75%) estavam positivas para o *Cryptosporidium* spp. Das amostras coletadas, 29 (23,58%) foram consideradas diarréicas, das quais 3 (10,34%) apresentavam oocistos de *Cryptosporidium* spp. Das 94 (76,42%) amostras não-diarréicas 9 (9,57%) foram positivas para o parasito (OLIVEIRA, 1998).

Caldasso (1996), em seu trabalho, avaliou a ocorrência do *Cryptosporidium* spp. em bovinos de corte em uma propriedade rural no município de Cristal (RS). Foram detectados oocistos

de *Cryptosporidium* em 36,87% das amostras fecais colhidas de um total de 480 animais, sendo que destes, 42,4% foram animais adultos e 57,6 % foram terneiros.

Foi realizado um estudo visando determinar a ocorrência do gênero *Cryptosporidium* em bezerros da Microrregião de Campos dos Goytacazes, no Nordeste do Estado do Rio de Janeiro. Foram analisadas 27 propriedades da região. Foram coletadas 211 amostras fecais de bezerros mestiços. Dentre os 211 bezerros analisados no estudo, 17 apresentavam diarreia, sendo dois positivos para a presença de oocistos do gênero *Cryptosporidium* nas fezes. Os outros 194 bezerros apresentavam fezes de consistência considerada normal, sendo 90 positivos (EDERLI, CARVALHO & SALES, 2004).

A infecção pelo gênero *Cryptosporidium* foi assinalada em terneiros bubalinos no Estado do Amapá, Brasil. Das 120 amostras analisadas, foi registrada a presença de oocistos de *Cryptosporidium* spp. em 12 delas, perfazendo uma positividade de 10% (ARAUJO et al., 1996).

Em uma fazenda de ovelhas na Turquia, foram obtidas 144 amostras fecais de cordeiros com idades que variavam de 1 a 30 dias. Oocistos de *Cryptosporidium* spp. foram encontrados em 67 (46,5%) cordeiros (ULUTAS & VOYVODA, 2004).

Em granjas, no Estado do Rio Grande do Sul, um total de 234 amostras de fezes de suínos recentemente desmamados, com quadro clínico de diarreia e idade entre 25 e 40 dias, foram examinadas para *Cryptosporidium* spp. Das amostras observadas, 2,13% (5) foram positivas, sugerindo a participação do protozoário como agente etiológico primário ou secundário, associado à diarreia (MARTINS et al., 1993).

Em Havana, Cuba, foram estudados 53 filhotes de cães da raça Beagle que apresentavam diarreia, convulsões e culminaram para a morte. Através de estudos histopatológicos foi constatado que um cão apresentava *Cryptosporidium* spp. em seu jejuno (GONZALES, LLANES & DOMINGUEZ, 2003).

Vinte e oito amostras fecais de gatos de um gatil e 20 amostras de gatos domiciliados (todos adultos), foram coletadas no Rio de Janeiro para determinar a ocorrência de oocistos de *Cryptosporidium* spp. ou cistos de *Giardia* spp. Oocistos de *Cryptosporidium* spp. estavam presentes em 6 (12,5%) das amostras. Cinco (25%) gatos domiciliados estavam parasitados pelo *Cryptosporidium* spp. e apenas um (3,75%) gato do gatil apresentava o parasito em suas fezes (HUBER, BONFIM & GOMES, 2002).

Yamini & Raju (1986) encontraram *Cryptosporidium* spp. em uma chinchila que teve diarreia severa e acabou indo a óbito.

### 2.2.9 Patogenia

A patogenia da infecção por *Cryptosporidium* não está clara. Os esquizontes e gamontes desenvolvem-se num invólucro parasitóforo aparentemente derivado das microvilosidades e, assim sendo, aparentemente não ocorre a ruptura celular observada em outros coccídios. Não obstante, são evidentes as alterações da mucosa no íleo, onde há atrofia, entumescimento e eventualmente fusão das vilosidades; isto tem um efeito marcante sobre a atividade de algumas das enzimas ligadas à membrana (URQUHART et al., 1998).

Segundo Lima (2000) as alterações provocadas pelo parasitismo do *Cryptosporidium* nas células epiteliais da mucosa gastrintestinal interferem nos processos digestivos e resultam na síndrome da má absorção.

Segundo Yamini & Raju (1986) uma chinchila que teve diarreia severa e morreu, apresentava macroscopicamente o estômago, intestino e cólon distendidos com gás e apresentavam fluido amarelado, e histologicamente tinha numerosos bordos esféricos característicos de *Cryptosporidium* spp. nas células epiteliais do estômago, duodeno, jejuno, íleo e cólon.

O *Cryptosporidium* spp. em suínos causa uma severa atrofia das vilosidades intestinais e um infiltrado de linfócitos na lâmina própria (NEVAREZ et al., 1997 apud QUADROS, 2002).

Lesões microscópicas podem se estender através do intestino em caprinos infectados experimentalmente, sendo mais severamente observadas na porção posterior do jejuno e íleo, caracterizadas por atrofia das microvilosidades, hiperplasia de criptas, infiltrado inflamatório na lâmina própria e metaplasia do epitélio da mucosa intestinal (KOUDELA & JIRI, 1997 apud QUADROS, 2002).

Em humanos, a infecção tem sido documentada do esôfago ao reto, embora o intestino delgado seja a sede preferencial do protozoário. Neste órgão observam-se atrofia das vilosidades, hipertrofia das criptas e infiltração inflamatória da lâmina própria, alterações que são responsáveis pela diarreia e má absorção observada particularmente em indivíduos imunodeficientes (FAYER & UNGAR, 1986; UNGAR, 1995 apud FERREIRA & NISHIOKA, 1999).

### 2.2.10 Sinais Clínicos

Segundo Urquhart et al. (1998), a doença caracteriza-se por anorexia e diarreia, com frequência intermitente, o que pode resultar em baixos índices de crescimento.

Os sinais clínicos de criptosporidiose incluem uma diarreia leve em animais jovens, a qual pode ser persistente ou não (TIZPORI et al., 1987 apud MARTINS et al., 1993), febre moderada e má absorção (PIVONT & ANTOINE, 1982 apud SILVA et al., 1990).

Moore (1989) apud Braccini et al. (1993), trabalhando com bovinos, afirmou que a criptosporidiose está associada à perda de peso e mortalidade dos animais, acarretando uma diminuição de lucro aos criadores.

Foram descritos vômitos e diarreia em leitões novos com infecções mistas por rotavírus e *Cryptosporidium* (URQUHART et al., 1998).

Tzipori et al. (1981) apud La Falci et al. (1992), infectaram sete cordeiros recém-nascidos, livres de patógenos que ficaram deprimidos, anoréticos e desenvolveram diarreia após dois a cinco dias de inoculação, vindo a morrer três dias após o aparecimento dos sinais clínicos. Segundo os mesmos autores, cordeiros infectados com idades entre uma e duas semanas apresentaram sinais clínicos menos severos e retardamento no crescimento.

Em humanos, o *Cryptosporidium* é considerado como um dos responsáveis pela diarreia de verão e pela diarreia dos viajantes em várias partes do mundo (LIMA, 2000). Nos pacientes normais, a infecção é responsável por uma enterocolite aguda, que se cura espontaneamente entre uma e quatro semanas, por ação da imunidade celular e humoral. Os pacientes portadores do vírus HIV apresentam o quadro de má absorção, esteatorreia ou diarreia aquosa, com cólicas, flatulência, náuseas, vômitos, emagrecimento e desidratação (NEVES, 2003).

Em crianças, os sintomas são mais severos e podem ser acompanhados de vômitos e desidratação. A grande frequência de oocistos em fezes de crianças imunocompetentes com diarreia tem levado vários autores a considerar o *Cryptosporidium* como um importante agente patogênico envolvido na patogenia da diarreia infantil (LIMA, 2000).

#### **2.2.11 Diagnóstico**

O diagnóstico da criptosporidiose é feito pela demonstração de oocistos nas fezes, em material de biópsia intestinal ou em material obtido de raspado de mucosa (LIMA, 2000).

O exame da matéria fecal visa a observação de oocistos, podendo ser utilizadas técnicas de coloração ou de concentração (RIBICICH et al., 1992 apud CALDASSO, 1996). Várias técnicas têm sido utilizadas para a visualização dos mesmos, tais como os métodos de Ziehl-Neelsen, da carbolfucsina de Kinyoun modificada, da safranina-azul-de-metileno e da prata metenamina. Estes também podem ser visualizados quando corados pelo Giemsa, mas devido ao seu tamanho

reduzido e mesma coloração, podem ser confundidos com leveduras (COOK, 1991; UNGAR, 1995 apud FERREIRA & NISHIOKA, 1999).

A técnica de Ziehl- Neelsen modificada é treze e meia vezes mais eficiente que a de Giemsa na detecção de oocistos de *Cryptosporidium* spp. em amostras fecais. Sem dúvida, os oocistos possuem afinidade específica por corantes ácidos (como os usados na técnica de Ziehl-Neelsen), a aplicação desta técnica é rápida e simples e, devido à coloração que apresenta (oocistos vermelhos brilhantes sobre um fundo verde claro), evita a confusão dos mesmos com esporos de fungos ou detritos (VILLALOBOS & ALUJA, 1986 apud CALDASSO, 1996).

Além da técnica de Ziehl- Neelsen, podem ser usadas outras técnicas de rotina para a coloração do protozoário, como a coloração de safranina tricrômica. Esta técnica mostra-se sensível, econômica e permite a identificação de outros parasitos de forma simultânea, tendo poder ainda de diferenciar outras estruturas das amostras fecais, como fungos e outras partículas (LEÓN, FLAHERTY & ZDERO, 1999 apud QUADROS, 2002).

Outros métodos utilizam corantes fluorescentes como a acridina-orange e a auramina-carbolfucsina (UNGAR, 1995 apud FERREIRA & NISHIOKA, 1999).

Técnicas de concentração, tais como a sedimentação pela formalina-etilacetato ou a flutuação da sacarose de Sheather, aumentam a sensibilidade de detecção dos oocistos (COOK, 1991; UNGAR, 1995 apud FERREIRA & NISHIOKA, 1999).

Das técnicas de flutuação-concentração, a realizada em solução saturada de açúcar é a mais comum e tem vantagens sobre as outras, pois revela um número maior de parasitos, apesar de eventualmente causar enrugamentos nos oocistos (KIRKPATRICK & FARRELL, 1984 apud CALDASSO, 1996). Entretanto, quando se pesquisam oocistos de *Cryptosporidium* spp. em preparações de flutuação fecal é preciso levar em conta que estes organismos são muito menores que ovos de helmintos ou oocistos de *Eimeria* spp. Estes organismos têm, aparentemente, maior capacidade de flutuação que outros materiais no preparo e parecem possuir uma fraca, débil cor intrínseca, a qual varia conforme o tipo de luz do microscópio óptico usado (ANDERSON, 1981 apud CALDASSO, 1996).

Oocistos deste protozoário também podem ser visualizados em cortes histológicos de mucosa intestinal obtida por biópsia e corados pela hematoxilina- eosina. Neste material os organismos, que são basofílicos, podem ser vistos isoladamente ou agrupados na borda em escova do epitélio (FERREIRA & NISHIOKA, 1999).



Outra forma diagnóstica do *Cryptosporidium* spp. é o PCR (Reação em Cadeia da Polimerase), é uma técnica baseada na amplificação e sequência específica do DNA, esta tem-se demonstrado extremamente eficiente no diagnóstico da infecção criptosporídica (WEBSTER et al., 1996 apud QUADROS, 2002).

O diagnóstico pode, ainda, ser feito pela pesquisa de anticorpos circulantes, utilizando técnicas sorológicas como a reação de imunofluorescência indireta e ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay). Os métodos imunológicos são indicados, principalmente, para os estudos epidemiológicos e para o diagnóstico coletivo ou de populações (LIMA, 2000). Para medicina veterinária, o teste de ELISA parece ser a melhor escolha entre os sorológicos, pois é rápido, confiável e altamente específico (ROBERT et al., 1990 apud CALDASSO, 1996).

### **2.2.11 Tratamento**

Não há tratamento específico para a criptosporidiose, já que o parasito apresenta uma localização intracelular, justificando a dificuldade de sua irradiação (ANGUS, 1987; CURRENT, 1989; TABOADA et al., 1993 apud QUADROS, 2002). O tratamento da criptosporidiose é essencialmente sintomático e visa aliviar os efeitos da diarreia e desidratação (LIMA, 2000). Consiste basicamente na dieta leve e rica, repouso e hidratação do indivíduo (NEVES, 2003). A hidratação oral ou endovenosa é um tratamento simples mas importante para diminuir os sinais clínicos da doença em animais e humanos (ROSSIGNOL et al., 1998; AMADI et al., 2002 apud RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004).

Nenhuma droga testada até o presente apresentou eficácia específica comprovada e consistente contra a criptosporidiose (LIMA, 2000). Mais de cento e cinquenta drogas têm sido estudadas e poucas demonstraram reduzir a magnitude dos sinais clínicos, nenhuma eliminou a doença completamente e nenhuma recebeu autorização para tratar da criptosporidiose animal (BLAGBURN et al., 1998; THEODOS et al., 1998 apud RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004). A espiramicina tem sido a droga mais recomendada para o tratamento da doença, mas os resultados obtidos são, às vezes, contraditórios. Relatos de sucesso têm sido feitos utilizando outras drogas como a eflortina e eritromicina no tratamento de pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida que apresentavam criptosporidiose gastrointestinal ou bronquial (LIMA, 2000). Recentemente foi aprovada a droga nitazoxanide para o tratamento de diarreia pediátrica causada pelo *Cryptosporidium* spp. e *Giardia lamblia* em crianças de 1 a 11 anos de idade. Esta

droga demonstrou reduzir a duração da diarreia e a excreção de oocistos (AMADI et al., 2002 apud RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004). Nitazoxanide tem sido testada em animais, mas apresentou uma eficácia parcial em suínos e nenhuma eficácia em camundongos, colocando em questão a verdadeira eficácia da droga (BLAGBURN et al., 1998; THEODOS et al., 1998 apud RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004).

A administração de probióticos demonstrou reduzir a duração e o número de oocistos em camundongos infectados experimentalmente (ALAK et al., 1997; ALAK et al., 1999 apud RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004).

### **2.2.13 Profilaxia**

A profilaxia e o controle da doença são feitos pela adoção de medidas que previnam ou evitem a contaminação do meio ambiente, água e alimentos com oocistos do parasito e o contato de pessoas suscetíveis com fontes de infecção (LIMA, 2000).

O fato de os oocistos de *Cryptosporidium* serem resistentes à cloração faz com que o uso da água fornecida a partir dos reservatórios públicos não seja seguro se houver contaminação da mesma (MOORE et al., 1993; GOLDSTEIN et al., 1996 apud FERREIRA & NISHIOKA, 1999). Em situações de epidemias é recomendado o uso de água fervida ou engarrafada, devendo a mesma recomendação ser feita a pacientes portadores de AIDS. Estes indivíduos devem também evitar contato com animais domésticos e pessoas infectadas. Precauções universais, tais como lavagem das mãos e destino adequado dos dejetos e materiais contaminados, são também importantes na profilaxia da criptosporidiose (FERREIRA & NISHIOKA, 1999).

É possível que a qualidade higiênica dos animais nos ambientes de produção, assim como a prática de venda dos animais, exponha estes a infecção por *Cryptosporidium* spp., desta forma é necessário que se tenha um controle sanitário destes locais (MAJEWSKA et al., 2000 apud QUADROS, 2002).

Oocistos de *Cryptosporidium* spp. são resistentes a muitos desinfetantes químicos. Ênfase deve ser dada na limpeza e remoção da matéria fecal e, preferencialmente, na escolha do desinfetante químico para eliminar os oocistos (MOON & WOODMANSEE, 1986 apud CALDASSO, 1996). A sobrevivência dos oocistos de *Cryptosporidium* spp. após dezoito horas de incubação em sete desinfetantes foi examinada por microscopia óptica e inoculação oral em

camundongos. Somente o formol salino e a amônia foram efetivos em destruir a viabilidade dos oocistos (CAMPBELL et al., 1982 apud CALDASSO, 1996).

Devem ser colocadas em prática medidas que reduzam a transmissão da doença entre animais, como por exemplo, limitar o número de animais confinados, separar os animais jovens dos adultos e minimizar o contato entre pessoas e animais (HOAR et al., 2001 apud RAMIREZ, WARD & SREEVATSAN, 2004).

A infectividade do *Cryptosporidium* spp. é reduzida pela dessecação a frio (congelamento a vácuo), pelo aquecimento acima de 65°C por trinta minutos, pelo aquecimento a 45°C por vinte minutos, pelo armazenamento por duas semanas a 15 – 20°C, e ainda pelo armazenamento por cinco dias à 37°C (ANDERSON, 1986 apud CALDASSO, 1996).

### **2.3 Eimeria**

A *Eimeria* é um parasito protozoário pertencente ao filo Apicomplexa. Diferentes espécies de *Eimeria* infectam pássaros, bovinos, ovinos e muitos outros animais. Usualmente cada espécie de *Eimeria* infecta apenas um hospedeiro (EIMERIA, 2004).

#### **2.3.1 Taxonomia**

Levine (1985) classifica este protozoário da seguinte forma:

Reino: Protista

Sub- Reino: Protozoa

Filo: Apicomplexa

Ordem: Eucoccidiorida

SubOrdem: Eimeriorina

Família: Eimeriidae

Gênero: *Eimeria*

## **2.3.2 Morfologia**

### **2.3.2.1 Oocistos**

Os oocistos podem ser identificados de acordo com a forma e o tamanho. As formas mais comuns são esférica, oval e elipsóide e o tamanho das espécies comuns varia de 15 a 50 µm. Os oocistos possuem uma casca retrátil e algumas espécies possuem um pequeno poro numa das extremidades, a micrópila, que frequentemente é coberta por um tampão polar que pode ser saliente (URQUHART et al., 1998).

### **2.3.3 Transmissão**

A forma de disseminação de oocistos de *Eimeria* é atribuída à ingestão de alimentos e aguadas contaminadas (SOULSBY, 1968; TOOD & ERNST, 1977; BLOOD et al, 1979 apud CHAPLIN, ARAUJO & SILVA, 1989). Existem registros de que os oocistos podem ser veiculados pelo vento e pelo pó (DAVIES et al, 1963 apud CHAPLIN, ARAUJO & SILVA, 1989).

A eimeriose é uma doença que ocorre em áreas de pouca sanidade e é transmitida através das fezes, contaminando alimentos e a água (HEALTH, 2004). Quanto menor a higiene do local, tanto maior o perigo de contágio para outros animais. Aves silvestres contaminadas por *Eimeria*, defecando nos locais onde estão alojados animais de criação, desempenham importante papel na disseminação da doença. Outro fator importante é a superpopulação de uma determinada área criatória, que exerce simultaneamente maior probabilidade de contágio entre os animais. Os próprios filhotes de uma determinada fêmea, no ato de mamarem podem se contaminar com o parasito, pelo fato de ao sugarem as mamas também as lambem, e caso as mesmas estejam contaminadas por oocistos estes serão ingeridos, vindo a causar infecção e no caso, por os animais serem ainda jovens, a doença se revestirá de maior gravidade (THADEI, 2004).

As moscas e baratas podem ser vetores para a disseminação de oocistos. Por isso é essencial fazer o controle de insetos (HEALTH, 2004).

### **2.3.4 Ciclo Evolutivo**

A *Eimeria* é um protozoário dotado de um complexo apical, os trofozoítos não têm cílios ou flagelos e é um parasito intracelular. A reprodução envolve fases assexuadas (esquizogonia) e fases sexuadas, gametogonia (COCCÍDEOS, 2004).

Segundo Urquhart et al. (1998) o ciclo evolutivo divide-se em três fases: esporulação, infecção e esquizogonia, gametogonia e formação de oocisto.

Os oocistos não esporulados, constituídos por uma massa nucleada de protoplasma cercada por uma parede resistente, são eliminados nas fezes. Em condições adequadas de oxigenação, alta umidade e temperaturas ótimas ao redor de 27°C, o núcleo se divide duas vezes e a massa protoplasmática forma quatro corpos cônicos, que se irradiam a partir de uma massa central. Cada um destes cones nucleados torna-se arredondado e forma um esporoblasto, enquanto em algumas espécies o protoplasma restante forma o corpo residual oocístico (URQUHART et al., 1998).

Cada esporoblasto secreta uma parede de material retrátil, passando a ser conhecido como esporocisto, enquanto o protoplasma em seu interior se divide em dois esporozoítos em forma de banana. Em algumas espécies, o protoplasma restante dentro do esporocisto forma um corpo residual esporocístico. O tempo necessário para estas alterações varia de acordo com a temperatura, mas em condições ideais geralmente requer dois a quatro dias. O oocisto, composto agora de uma parede externa envolvendo quatro esporocistos, cada um deles com dois esporozoítos, é conhecido como oocisto esporulado e constitui a forma infectante. O hospedeiro se infecta ingerindo o oocisto esporulado. Os esporocistos são, então, liberados mecanicamente, ou por gás carbônico, e os esporozoítos, ativados por ação da tripsina e da bile, deixam o esporocisto. Na maioria das espécies, cada esporozoíto penetra numa célula epitelial, arredonda-se, sendo, então, conhecido como trofozoíto (URQUHART et al., 1998).

Após alguns dias, cada trofozoíto se divide por fissão múltipla e forma um esquizonte, uma estrutura constituída por um grande número de organismos nucleados alongados, conhecidos como merozoítos. Quando a divisão está completa e o esquizonte maduro, a célula hospedeira e o esquizonte se rompem e os merozoítos se evadem, invadindo células vizinhas. A esquizogonia pode repetir-se, sendo o número de gerações de esquizonte dependente da espécie. Os esquizontes maduros podem, em alguns casos, serem identificados histologicamente por sua localização, tamanho e número de merozoítos que contêm. Os merozoítos são organizados como uma série de organismos de formato em crescente, ao contrário, no microgametócito maduro, os microgametas ficam dispostos ao redor da periferia da célula. O macrogametócito possui um grande núcleo central, com pequenos grânulos localizados ao redor da periferia da célula. A esquizogonia termina quando os merozoítos dão origem a gametócitos masculinos e femininos (COCCIDIA, 2004), sendo que o feminino é chamado de macrogametócito, que é unicelular, com o núcleo grande; e o masculino é denominado de microgametócito, que sofre divisões repetidas para formar grande

quantidade de células uninucleadas flageladas, os microgametas; é somente nesta fase que os coccídeos apresentam estruturas de locomoção. Com a fusão dos dois gametas, forma-se o zigoto, com uma parede cística, e agora é conhecido como oocisto não esporulado, que é eliminado nas fezes (COCCÍDEOS, 2004).

### **2.3.5 Epidemiologia**

A infecção por *Eimeria*, tanto clínica quanto sub-clínica, é uma das mais importantes infecções parasitárias que prevalece amplamente em diferentes partes do mundo e em diferentes espécies animais (CRAIG, 1986; SMITH & SHERMAN, 1994 apud ABO-SHEHADA & ABO-FARIEHA, 2003).

A *Eimeria*, por ser um parasito tanto de animais domésticos como selvagens, causa enfermidades persistentes e tenazes principalmente quando os animais são criados em confinamento, como é o caso de granjas ou parques zoológicos (THADEI, 2004).

A eimeriose ocorre com maior frequência em animais jovens (SMITH 1994; QUIGLEY et al., 1997 apud MANZANO, 2004), principalmente quando estes são submetidos a fatores estressantes (BLOOD et al., 1991 apud MANZANO, 2004), e condições adversas tanto alimentares como climáticas ou de manejo, assim como carências nutritivas vitamínicas ou de sais minerais (THADEI, 2004).

Certos tipos de manejo envolvendo aviários, currais e pocilgas com camas densas oferecem condições ideais de temperatura e umidade para esporulação de oocistos; com a superlotação, o risco de infecção maciça é ainda maior. Embora a esporulação de oocistos possa ocorrer em dois dias depois de sua eliminação nas fezes, este período pode ser muito mais longo no pasto. Os oocistos têm longevidade considerável e podem persistir por vários anos (URQUHART et al., 1998).

### **2.3.6 Eimeriose em chinchilas e capivaras**

Segundo Boussarie (2002) a *Eimeria chinchillae*, na forma aguda, provoca diarreia aquosa e hemorrágica, timpanismo abdominal e convulsões em chinchilas.

Segundo Carini (1937), duas novas espécies distintas de *Eimeria* foram encontradas em capivaras, a saber: *E. capibarae* e *E. hydrochoeri*.

Mendez (1993) apud Zoocría (2004) citou duas espécies de *Eimeria* em capivaras, que são: *E. capybara* e *E. hydrochoeri*.

Casas, Duszynski & Zalles (1995) estudaram a prevalência de eimeriose em 42 capivaras da Bolívia e encontraram 76% de animais infectados por *E. trinidadensis*, 86% por *E. ichiloensis* e 26% por *E. boliviensis*. Já na Venezuela os mesmos autores encontraram 37% de capivaras infectadas por *E. trinidadensis*, 84% por *E. ichiloensis* e 26% por *E. boliviensis* em 19 animais estudados.

Moreno et al. (1999) examinando 84 amostras fecais de capivaras, procedentes de manadas que permaneciam em seu habitat natural, na Venezuela, encontraram *Eimeria* spp. em 41,7% das amostras.

### **2.3.7 Eimeriose em mamíferos domésticos**

Em Pelotas - RS foi realizado um estudo em coelhos de criadouros de diferentes idades, mortos naturalmente, e em coelhos abatidos em abatedouro, com o objetivo de determinar a prevalência de *Eimeria* nesta espécie animal. Dos 571 coelhos de criadouro, mortos naturalmente, 48% estavam infectados por *Eimeria* spp. e dos 896 animais examinados em abatedouro, 64,5% estavam infectados por este parasito (ARNONI & BARRIGA, 1981).

Em Porto Alegre foram colhidas 148 amostras de fezes de coelhos, sendo que 55 referentes a animais de pequenas criações e 93 de laboratórios, com o objetivo de pesquisar *Eimeria*. Foram encontradas 41 amostras positivas para *Eimeria* com doze espécies identificadas (SILVA et al, 1991a).

Foram analisadas 200 amostras de fezes de coelhos (100 coelhos de laboratório e 100 de pequenas propriedades) em Porto Alegre. Das 100 amostras de coelhos de laboratório analisadas 41% foram positivas para *Eimeria* spp. e das 100 amostras de fezes oriundas de coelhos de pequenas criações 29% foram positivas para *Eimeria* spp. (SILVA et al., 1992).

Silva et al. (1991b) analisaram 120 amostras de fezes de 10 búfalos jovens, durante 12 meses, no município de Gravataí – RS. Neste trabalho foram identificadas oito espécies de *Eimeria* em bezerros bubalinos no município citado.

Foram colhidas amostras de fezes de búfalos do Estado do Amapá, com a finalidade de pesquisar *Eimeria*. Foram analisadas um total de 116 amostras, sendo 59 de animais jovens e 57 de adultos. Foram identificadas treze espécies de *Eimeria* (ARAUJO et al., 1994).

Tamasaukas & Roa (1998) apud Manzano (2004) realizaram um levantamento da prevalência de eimeriose em bovinos em 10 províncias venezuelanas, e observaram uma

prevalência de 53,6% de coccidiose no rebanho bovino amostrado, independente da idade dos animais.

Num levantamento realizado por Fayer et al. (2000) apud Manzano (2004) na região nordeste dos EUA em fazendas de gado leiteiro foi observada maior incidência de eimeriose em novilhas 21,7% em relação às vacas que apresentaram apenas 5,26 %.

Foi realizado um levantamento da eimeriose ou coccidiose bovina no centro sul brasileiro. Foram coletadas amostras de fezes de bovinos dos estados de Minas Gerais, Rio Grande do Sul, Goiás e São Paulo. A incidência de coccidiose bovina em animais jovens foi de 60,03% em SP, 60,38% em MG, 35,55% em GO e 69,51% no RS. Nas matrizes bovinas de corte a incidência de coccidiose foi de 34,15% em SP, 16,32% em MG e 10% em GO (MANZANO, 2004).

Na Polônia foi realizado um estudo, com o objetivo de determinar a prevalência de *Eimeria* e *Cryptosporidium* em 164 bovinos. A prevalência para *Eimeria* spp. foi de 21,34% (PILARCZYK & BALICKA, 2004).

A eimeriose ou coccidiose caprina é uma doença infecciosa causada por protozoários coccídicos do gênero *Eimeria*, que acomete principalmente caprinos jovens (VIEIRA et al., 2004). É uma parasitose de distribuição mundial, atingindo caprinos submetidos aos mais diferentes sistemas de manejo, embora seja mais grave e mais freqüente em animais criados em sistemas intensivos, daí sua importância em rebanhos leiteiros (REBOUÇAS et al., 1992; SUAREZ, 1995 apud VIEIRA et al., 2004).

Foi realizado um estudo da prevalência de *Eimeria* em cabras no norte da Jordânia. Das 13 fazendas analisadas, onze (85%) apresentaram *Eimeria* spp. Das 200 cabras examinadas, 54% estavam infectadas por *Eimeria* spp. (ABO - SHEHADA & ABO- FARIEHA, 2004).

Amostras de fezes de cabras adultas de 26 distritos de 5 províncias do Kênia (Western, Nyanza, Rift Valley, Eastern and Coast) foram analisadas com o objetivo de verificar a distribuição geográfica da coccidiose. A prevalência foi de mais de 50% em 4 províncias, exceto em Nyanza, que foi de 46% (SHIVAIRO, 2003).

Na África foi realizado um estudo em ovinos de diferentes idades, de 3 vilas (40 animais de cada vila), com o objetivo de pesquisar eimeriose. Nas fezes destes animais foi constatado que todas as amostras continham oocistos de *Eimeria* (NELSON et al., 2002).

Na Nigéria foram estudadas as espécies de *Eimeria* que infectam ovinos, sua prevalência e fatores que predispõe os ovinos à infecção. Dos 200 ovinos analisados, 89 (58,4%) estavam infectados (OHAERI, 2001).



### **2.3.8 Patogenia**

A *Eimeria* produz alterações na mucosa intestinal, cuja gravidade está relacionada à densidade parasitária e à localização dos parasitos na mucosa. Após ruptura das células contendo esquizontes ou gamontes, em geral o tecido recupera lentamente sua morfologia básica. Em infecções muito maciças com espécies cujos esquizontes em desenvolvimento se localizam profundamente na mucosa ou na submucosa, a destruição é tão grave que ocorre hemorragia. Em infecções mais leves, o efeito sobre a mucosa intestinal é a diminuição da absorção local (COCCIDIA, 2004).

Nas espécies que se desenvolvem mais superficialmente, a infecção resulta numa alteração na estrutura da vilosidade, com redução na altura da célula epitelial e diminuição da borda em escova, dando o aspecto de “mucosa achatada”. Estas alterações resultam em redução da área superficial viável para absorção e conseqüentemente em menor eficiência alimentar (URQUHART et al., 1998).

Os órgãos digestivos, quando intensamente parasitados pelo protozoário, apresentam congestão, além de pontos hemorrágicos ou mesmo placas, úlceras, tumefações e engrossamento da mucosa parasitada. O conteúdo intestinal apresenta-se fluido, espumoso e com estrias de sangue e há o despregamento da própria mucosa, que torna-se com aspecto caseoso (THADEI, 2004).

### **2.3.9 Sinais Clínicos**

Os sinais clínicos predominantes são entéricos e se caracterizam por aparecimento repentino de diarreia sanguinolenta (COCCÍDEO, 2004) acompanhada por desidratação, perda de peso, falta de apetite (HEALTH, 2004), letargia e às vezes morte (EIMERIA, 2004).

Porém muitas vezes não há indício de infecção (especialmente em adultos) ou há apenas uma enfermidade leve, com diarreias intermitentes, apetite caprichoso e diminuição do ritmo de crescimento. Normalmente a eimeriose está associada com outros agentes infecciosos, imunossupressores ou stress (COCCÍDEO, 2004).

### **2.3.10 Diagnóstico**

O diagnóstico pode ser feito através de exame de fezes, com o objetivo de pesquisar oocistos, ou por exames de raspados ou cortes histológicos de tecidos acometidos (COCCÍDEOS, 2004).

Os oocistos podem ser encontrados em uma flutuação fecal (EIMERIA, 2004) através do Método de Sheather modificado por Benbrook, 1929 (HOFFMANN, 1987). Estes podem ser identificados de acordo com o formato e o tamanho. O tempo necessário para que ocorra esporulação em condições padrões, também pode ser utilizado como auxílio para a identificação (COCCIDIA, 2004).

Os resultados dos exames fecais devem ser confrontados com os sinais clínicos, e com as lesões intestinais macro e microscópicas (COCCÍDEO, 2004).

O exame clínico é que avaliará o estado geral dos animais da criação, seu estado geral e condições alimentares e de manejo, além da eliminação de outras possíveis doenças que possam estar presentes concomitantemente (THADEI, 2004).

### **2.3.11 Tratamento e Profilaxia**

Não há uma droga efetiva para o tratamento da eimeriose depois da infecção ter-se instalado (EIMERIA, 2004). A utilização de drogas específicas contra a eimeriose é de valor relativo quando já existem manifestações clínicas, isto porque já houve destruição de tecidos e as drogas não são capazes de regenerá-los. Além disso, geralmente os coccidiostáticos atuam apenas nas fases precoces de multiplicação dos parasitos, não agindo, portanto, nas formas sexuadas que geralmente são as mais patogênicas. Desta forma, o tratamento preventivo em todo o rebanho susceptível (animais jovens) iniciado logo após a exposição dos animais às formas infectivas, será mais eficaz do que o tratamento curativo (VIEIRA et al., 2004).

O controle da eimeriose deve ser realizado através de práticas adequadas de manejo e pela administração de quimioterápicos com o objetivo de impedir ou reduzir a infecção que ocorre através da ingestão de oocistos esporulados na água e na ração contaminadas (VIEIRA et al., 2004).

De acordo com Manzano (2004) as medidas profiláticas do ponto de vista sanitário e ambiental são:

- a) eliminação de cacimbas como fonte de água para animais em pastejo;
- b) utilização de bebedouros com as bordas acima do nível do solo em áreas de alta densidade populacional como no caso das áreas de pastejo rotacionado com uso de adubação de pastagens;
- c) não alojar animais mais jovens em estábulos coletivos que foram ocupados anteriormente por categorias de idade mais avançada, sem desinfecção e vazios sanitários;
- d) troca de cama dos estábulos periodicamente;

- e) separação de animais em lotes por idade quando estes forem estabulados;
- f) utilização de anticoccidiostáticos na ração dos animais.

É praticamente inútil o uso de desinfetantes anti-sépticos aquosos ou germicidas para eliminar os oocistos do meio. As soluções de creolina (acaroina), lisol, iodóforos (iodopovidona) e hipoclorito (água sanitária) são totalmente inofensivos (COCCÍDEOS, 2004).

### **3. MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1 Amostragem:**

##### **3.1.1 Chinchilas:**

O tamanho da amostra, determinado conforme Thrusfield (1986), para uma expectativa de prevalência de 20%, com uma precisão absoluta de 5%, e com um nível de confiança de 95%, foi de 250 animais, divididos em dois grupos, a saber:

GRUPO CH I – constituído por animais com idade menor ou igual a 12 meses, totalizando 147 chinchilas;

GRUPO CH II – constituído por animais com idade maior que 12 meses, totalizando 103 chinchilas.

A partir destes grupos, os animais foram classificados de acordo com o sexo, em dois grupos:

-machos (70 animais);

-fêmeas (180 animais).

As amostras de fezes utilizadas eram provenientes de chinchilas de uma cabanha do município de Gravataí e duas cabanhas do município de Porto Alegre – RS.

As chinchilas permaneceram separadas individualmente em gaiolas que apresentavam a identificação do animal quanto ao sexo e faixa etária.

As fezes recentes foram colhidas das gaiolas. Logo após foram colocadas em potes plásticos adequados devidamente identificados, acondicionadas em gelo e transportadas ao Laboratório de Protozoologia da FAVET-UFRGS. Ao chegarem no laboratório, as amostras foram conservadas em geladeira a uma temperatura de aproximadamente 8° C, para posterior processamento.

As amostras foram coletadas e analisadas no período de agosto de 2003 a fevereiro de 2004.

### **3.1.2 Capivaras**

GRUPO CA - constituído por 250 amostras de fezes de capivaras.

As capivaras eram provenientes do Zoológico de Sapucaia do Sul, um criatório particular em Santo Antônio da Patrulha e do CEULBRA (Centro Experimental da Universidade Luterana do Brasil), localizado no município de Montenegro.

Fezes recentemente eliminadas eram colhidas do chão, colocadas em potes plásticos, acondicionadas em gelo e transportadas ao Laboratório de Protozoologia da FAVET-UFRGS. Ao chegarem no laboratório, as amostras foram conservadas em geladeira a uma temperatura de aproximadamente 8° C, para posterior processamento.

As amostras foram colhidas e analisadas no período de fevereiro a agosto de 2004\*.

---

\* Este trabalho é continuação de um projeto do Laboratório de Protozoologia da FAVET-UFRGS iniciado no ano de 2003.

## 3.2 Métodos

### 3.2.1 Chinchilas

Para cada amostra de fezes de chinchilas foram realizados os métodos de: Faust e Colaboradores (1939), para detectar o protozoário do gênero *Giardia*; Sheater- modificado por Benbrook, E. A. (1929), para detectar *Eimeria* spp. e Método de Coloração de Ziehl- Neelsen, modificada por Angus, para detectar *Cryptosporidium* spp. Foi feito uma só repetição do método para cada amostra.

O diagnóstico foi baseado na presença de cistos de *Giardia* e oocistos de *Eimeria* e *Cryptosporidium* nas fezes, visualizadas em microscópio ótico.

#### 3.2.1.1 Método de Faust e Colaboradores (1939), de acordo com Hoffmann (1987)

##### 3.2.1.1.1 Material

- dois gramas de fezes;
- água destilada;
- sulfato de Zinco a 33 % (densidade 1.18);
- solução de lugol;
- lâmina e lamínula de vidro;
- copos (plásticos ou vidro);
- pipeta ou alça de platina;
- bastão de vidro;
- tamis;
- centrífuga e tubos (15 ml).

##### 3.2.1.1.2 Procedimento

- Homogeneizar as fezes com 10 ml de água destilada;
- Tamisar;
- Colocar a suspensão em um tubo de centrífuga com capacidade de 15 ml;
- Centrifugar o filtrado durante 2 minutos a 2500 rpm;
- Decantar o sobrenadante e reter o sedimento;
- Adicionar ao sedimento 10 ml de água destilada;

- Repetir essa operação 2 a 3 vezes até que o líquido sobrenadante fique claro;
- Desprezar o sobrenadante e reter o sedimento;
- Adicionar ao sedimento 1 a 2 ml de solução de sulfato de zinco;
- Misturar;
- Acrescentar mais solução de sulfato de zinco até chegar a 1 cm da borda do tubo;
- Centrifugar durante 1 minuto a 2500 rpm. Uma vez parando por completo a centrífuga, deixar os tubos em repouso por 5 minutos;
- Coletar com pipeta ou alça de platina várias gotas da película superficial;
- Examinar ao microscópio entre lâmina e lamínula, adicionando uma gota de lugol.

Os cistos contados foram observados no microscópio óptico (Olympus) em aumento de 100 vezes e confirmados em 200 vezes.

### **3.2.1.2 Método de Sheather- modificado por Benbrook, E . A (1929), de acordo com Hoffmann (1987)**

#### 3.2.1.2.1 Material

- dois gramas de fezes;
- solução de Sheather;
- solução fisiológica;
- tamis;
- lâmina e lamínula de vidro;
- bastão de vidro;
- becker (capacidade 100 ml);
- tubos de centrífuga;
- centrífuga.

#### 3.2.1.2.2 Procedimento

- Colocar as fezes no becker com auxílio de bastão;
- Misturar as fezes com solução fisiológica, o suficiente para fluidificação;
- Tamisar;
- Encher os tubos da centrífuga até a metade com a suspensão filtrada;

- Adicionar uma quantidade igual da solução de Sheather;
- Homogeneizar, invertendo lentamente o tubo várias vezes;
- Centrifugar a mistura durante 3 a 5 minutos (1500 a 2000 rpm);
- Retirar os tubos, sem agitar, colocando em um suporte;
- Coletar, com conta-gotas, algumas gotas da camada superficial do líquido centrifugado;
- Examinar ao microscópio entre lâmina e lamínula, em aumento de 200x e 400x.

### **3.2.1.3 Método de Coloração de Ziehl- Neelsen, modificada por Angus, de acordo com Hoffmann (1987)**

#### 3.2.1.3.1 Material

- uma pequena porção de fezes;
- lâmina e lamínula de vidro;
- álcool absoluto (95°);
- fucsina Fenicada;
- álcool clorídrico a 3 %;
- verde de Malaquita a 5 %;
- óleo de imersão.

#### 3.2.1.3.2 Procedimento

- Fazer o esfregaço de fezes em uma lâmina, tendo o cuidado de evitar que fique muito espesso, deixando secar naturalmente no ambiente.
- Fixar em álcool absoluto (95°) durante 5 minutos, havendo necessidade de todo esfregaço ficar coberto pelo álcool;
- Queimar o álcool diretamente na lâmina para secá-la;
- Mergulhar a lâmina em uma cuba fechada com Fucsina por 5 minutos;
- Lavar a lâmina em água corrente com o cuidado de não desfazer o esfregaço;
- Escorrer álcool clorídrico sobre a lâmina para eliminar o corante;
- Lavar em água corrente;
- Fazer escorrer álcool clorídrico novamente;
- Lavar em água corrente;
- Contracorar com Verde de Malaquita a 5 % durante 30 segundos;



- Lavar em água corrente;
- Secar ao natural (ou secador);
- Depositar óleo de imersão sobre o esfregão e espalhá-lo com uma lamínula por toda sua extensão;
- Observar ao microscópio óptico com objetiva de imersão.

### **3.2.2 Capivaras**

As amostras de fezes de capivaras foram submetidas ao método de Sheather-modificado por Benbrook, E. A. (1929) utilizado para detectar *Eimeria* spp.

#### **3.2.2.1 Método de Sheather- modificado por Benbrook, E . A (1929), de acordo com Hoffmann (1987)**

Este método já foi descrito anteriormente, porém neste experimento após a detecção dos oocistos de *Eimeria*, estes foram submetidos à técnica de micrometria ocular. Esta técnica tem como objetivo a medição do comprimento e largura dos oocistos contribuindo para sua identificação. Com estes dados, somados às características morfológicas, as espécies encontradas no experimento foram classificadas.

Logo após os oocistos não esporulados foram fotografados em aumento de 100 e 400x.

A etapa seguinte foi de conservar os oocistos em bicromato de potássio 2,5% e colocá-los para esporular.

A esporulação ocorreu no 25º dia após o início da técnica. Em seguida os oocistos esporulados foram fotografados em aumento de 100 e 400x.

### **3.3 Análise Estatística**

- Os resultados foram analisados através do teste exato de Fisher (para análises comparativas);
- Foram consideradas como significativas as diferenças cuja probabilidade de erro foi menor que 5 % ( $p < 0,05$ ).
- Para a tabulação dos dados das amostras de capivaras foi utilizado o programa Instat.

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Chinchilas

Das três cabanhas envolvidas no experimento, duas delas apresentaram chinchilas eliminando cistos de *Giardia* spp. O gênero *Giardia* foi detectado em 8% das amostras fecais de chinchilas.

Nenhuma das amostras analisadas apresentou oocistos de *Eimeria* spp. e *Cryptosporidium* spp.

Os animais apresentavam-se alertas e ativos, não apresentando sinais clínicos que pudessem ser relacionados a esta parasitose.

A Tabela 1 demonstra os resultados obtidos através do Método de Faust e cols. em fezes de chinchilas levando-se em consideração a variável idade.

TABELA 1 – Porcentagem de chinchilas parasitadas pelo gênero *Giardia*, segundo a faixa etária, em cabanhas dos municípios de Gravataí e Porto Alegre - RS, Brasil.

Total Idade	Positivo	Negativo	TOTAL
Até 12 meses	10	137	147
> 12 meses	10	93	103
TOTAL	20	230	250

O Teste Exato de Fisher aplicado aos dados da Tabela 1 revelou não haver diferença significativa na frequência de cistos de *Giardia* spp. em relação à variável idade ( $p = 0,47$ ). Nesta tabela podemos observar que há um número maior de animais com idade até 12 meses do que com idade superior a 12 meses. Isto ocorre porque segundo Neves (1989), os melhores animais ficam na



## 4.2 Capivaras

O gênero *Eimeria* foi detectado em 52,4% das amostras de fezes de capivaras analisadas, sendo que quatro espécies foram encontradas.

A Tabela 3 demonstra as espécies de *Eimeria* encontradas no experimento.

TABELA 3 – Frequência relativa das diferentes espécies de *Eimeria* em relação ao nº total de oocistos contados em fezes de capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul – RS, Brasil.

Espécies	Nº. de amostras		
	Total	Positivas	(%)
<i>E. trinidadensis</i>	250	138	55,04
<i>E. ichiloensis</i>	250	82	32,56
<i>E. boliviensis</i>	250	12	4,77
<i>E. não identific.</i>	250	19	7,63

Em 7,63% das amostras analisadas foi encontrada uma espécie de *Eimeria* que não se enquadrou nas dimensões das espécies classificadas até o presente momento.

A Tabela 4 demonstra os oocistos classificados como *Eimeria trinidadensis*. Esta espécie, segundo Casas, Duszynski & Zalles (1995) tem como características morfológicas: oocisto subsférico a elipsoidal composto de duas camadas: uma externa, com coloração que varia de incolor a um suave amarelo, e outra interna, de coloração levemente azul. Há ausência de micrópila, capuz micropilar e resíduo de oocisto. Apresenta um corpo polar altamente refratável. Os oocistos esporulados apresentam esporocistos ovais. Estes possuem resíduo com alguns pequenos grânulos entre os esporozoítos. Os esporozoítos possuem um corpo refratável grande, redondo e de localização posterior.

TABELA 4 – Parâmetros micrométricos de oocistos classificados como *Eimeria trinidadensis* em capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul – RS, Brasil.

Oocisto	$\bar{x} \pm \sigma$
Comprimento	20,79 ± 1,57
Largura	18,08 ± 1,41
Índice morfométrico	1,15 ± 0,1

$\bar{x}$  = média     $\sigma$  = desvio padrão

A Tabela 5 demonstra os oocistos classificados como *Eimeria ichiloensis*. Esta espécie, segundo Casas, Duszynski & Zalles (1995) caracteriza-se morfológicamente por apresentar oocisto elipsoidal, composto de duas camadas: uma externa, com parede de cor amarela, e outra interna, de cor levemente verde. Há ausência de micrópila, capuz micropilar e resíduo de oocisto. Apresenta um (geralmente) ou 2-3 (raramente) corpos polares altamente refratáveis. Os oocistos esporulados apresentam esporocistos ovais. Estes possuem resíduo com uma massa compacta cheia de grânulos entre os esporozoítos. Os esporozoítos apresentam um proeminente corpo posterior refratável.

TABELA 5 – Parâmetros micrométricos de oocistos classificados como *Eimeria ichiloensis* em capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul.

Oocisto	$\bar{x} \pm \sigma$
Comprimento	25,08 ± 1,88
Largura	19,88 ± 1,69
Índice morfométrico	1,26 ± 0,1

A Tabela 6 demonstra os oocistos classificados como *Eimeria boliviensis*. Esta espécie, segundo Casas, Duszynski & Zalles (1995) possui como características morfológicas: oocisto elipsoidal, de espessura uniforme, composto de duas camadas: uma externa muito lisa e altamente

esculpida, escura, de cor marrom, e outra interna, homogênea. Há ausência de micrópila, capuz micropilar e resíduo de oocisto. Os oocistos esporulados apresentam esporocistos ovais. Estes possuem resíduo com grânulos grossos espalhados entre os esporozoítos. Os esporozoítos apresentam um corpo grande, esférico e refratável.

TABELA 6 – Parâmetros micrométricos de oocistos classificados como *Eimeria boliviensis* em capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul.

Oocisto	$\bar{x} \pm \sigma$
Comprimento	32,42 $\pm$ 2,91
Largura	24,87 $\pm$ 2,08
Índice morfométrico	1,31 $\pm$ 0,17

A Tabela 7 demonstra os oocistos classificados como *Eimeria* não identificada. Esta espécie possui como características morfológicas: oocisto elipsoidal, de espessura uniforme composto de duas camadas: uma externa muito lisa e altamente esculpida, escura, de cor marrom, e outra interna, homogênea. Há ausência de micrópila, capuz micropilar e resíduo de oocisto.

TABELA 7 – Parâmetros micrométricos de oocistos classificados como *Eimeria* não identificada em capivaras, nos municípios de Santo Antônio da Patrulha, Montenegro e Sapucaia do Sul.

Oocisto	$\bar{x} \pm \sigma$
Comprimento	18,56 $\pm$ 2,51
Largura	15,3 $\pm$ 0,92
Índice morfométrico	1,22 $\pm$ 0,19

Também foram encontrados nas amostras observadas ovos dos seguintes helmintos: *Capillaria* e *Protozoophaga obesa*.

Já com relação a helmintos em capivaras a literatura é mais ampla. Sinkoc (1997) descreveu helmintos gastrintestinais e artrópodos parasitos de capivara, em área de exploração pecuária na região do Banhado do Taim, no município de Rio Grande – RS.

O helminto *Capillaria* foi identificado no laboratório de Protozoologia baseado na obra de Hoffmann (1987) e *Protozoophaga obesa* foi identificado por Sinkoc\*, que baseou-se em sua dissertação de Mestrado.

Além dos helmintos, foram encontrados nas amostras os protozoários *Giardia* e *Entamoeba coli*.

O protozoário da espécie *Entamoeba coli* foi identificado baseado na obra de Deluol (1988).

Moreno et al. (1999) realizou um trabalho sobre parasitismo gastrintestinal de capivaras na Venezuela, onde 41,7% das 84 amostras fecais analisadas eram positivas para *Eimeria* spp., assemelhando-se a presente pesquisa (52,4%).

Casas, Duszynski & Zalles (1995) relataram na Bolívia e Venezuela três novas espécies de *Eimeria* em capivaras, a saber: *E. trinidadensis*, *E. ichiloensis* e *E. boliviensis*. No presente estudo observou-se estas mesmas espécies de *Eimeria*. Além destas espécies citadas também encontrou-se uma nova espécie de *Eimeria* que não se enquadrava nas dimensões das espécies anteriores por possuir menores dimensões. Então esta *Eimeria* foi denominada neste trabalho como *E.* não identificada.

Casas, Duszynski & Zalles (1995) encontraram uma ocorrência de 76% e 37% de *E. trinidadensis* em capivaras da Bolívia e Venezuela, respectivamente, enquanto que no presente estudo foi encontrado ocorrência de 55,04%.

Em relação a *E. ichiloensis*, Casas, Duszynski & Zalles (1995) encontraram uma ocorrência de 86% e 84% em capivaras da Bolívia e Venezuela, respectivamente, o que difere dos resultados obtidos na presente pesquisa (32,56 %).

Na Venezuela, Casas, Duszynski & Zalles (1995) encontraram uma ocorrência 26% de *E. boliviensis* em capivaras da Bolívia e 26% desta mesma espécie na Venezuela, o que difere dos resultados aqui relatados (4,77 %).

---

\*Comunicação pessoal

Segundo Casas, Duszynski & Zalles (1995) a *Eimeria trinidadensis* assemelha-se a *E. hydrochoeri*, encontrada por Carini (1937) em alguns animais brasileiros, por apresentar mesmo tamanho. Porém, suas características morfológicas são diferentes.

Segundo Casas, Duszynski & Zalles (1995) a *Eimeria ichiloensis* assemelha-se a *E. capibarae*, encontrada por Carini (1937) em algumas capivaras brasileiras, por apresentar as mesmas características morfológicas. Porém, seu tamanho é diferente.

O presente trabalho detectou a presença de um tipo de oocisto que não pode ser identificado por não se enquadrar em nenhuma descrição feita até o momento. Dessa forma, provavelmente trata-se de um oocisto pertencente a uma espécie de *Eimeria* ainda não descrita na literatura.

Na presente pesquisa a *Eimeria* não identificada apresentava as características morfológicas iguais às citadas na literatura, mas suas dimensões se diferenciavam das espécies citadas por Casas, Duszynski & Zalles (1995) e por Carini (1937).

A ausência de trabalhos semelhantes na literatura impossibilita uma discussão mais aprofundada. Porém este trabalho serve de base para futuras pesquisas de protozoários em fezes de capivaras.



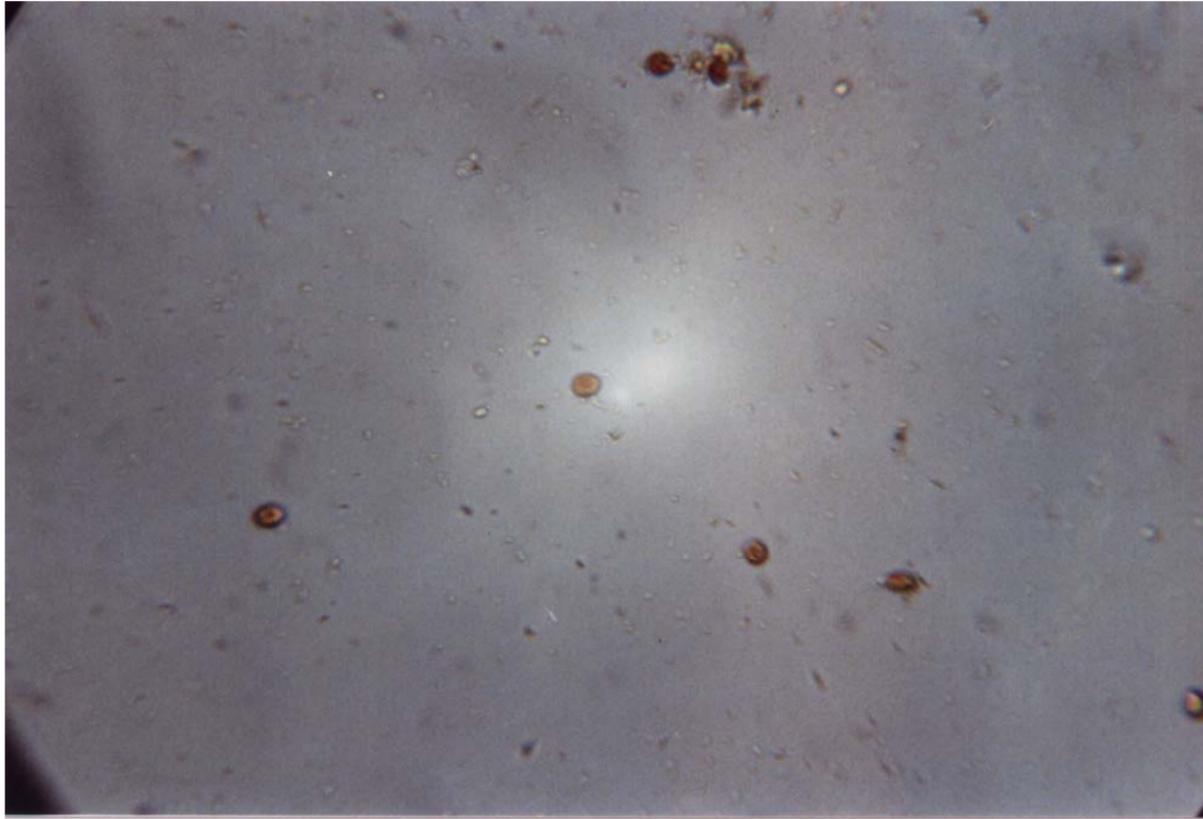


FIGURA 1 – Cistos de *Giardia lamblia*, detectado pelo Método de Faust e cols. em chinchilas (400 vezes).

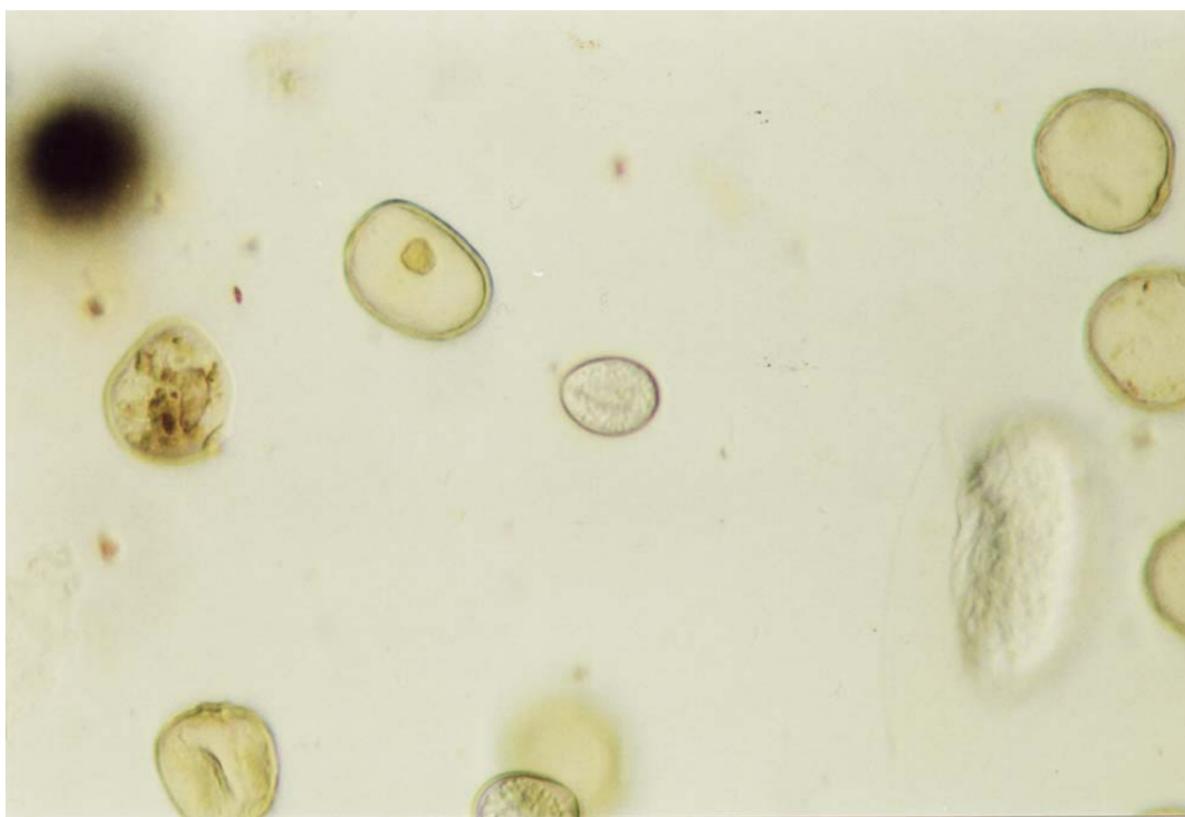


FIGURA 2 – Oocisto não esporulado de *Eimeria trinidadensis*, detectado pelo Método de Sheather em capivaras (400 vezes).

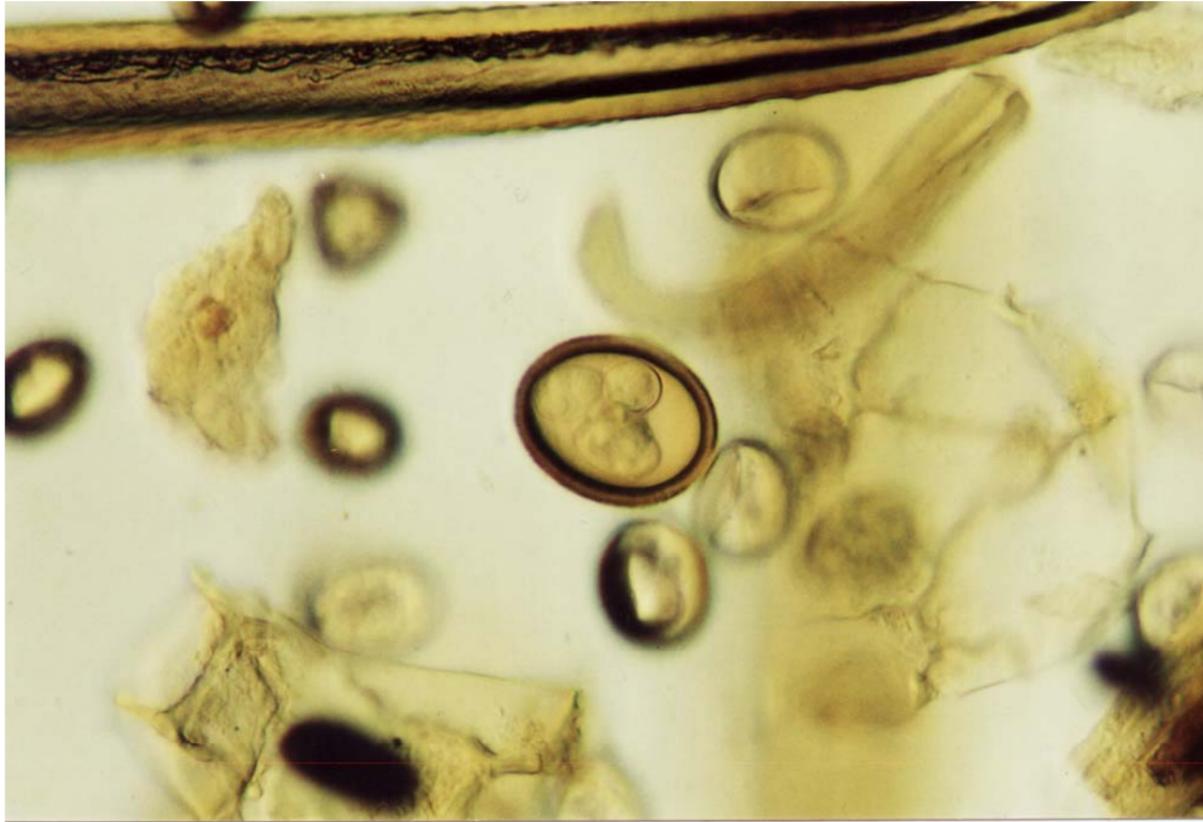


FIGURA 3 – Oocisto esporulado de *Eimeria boliviensis*, detectado pelo Método de Sheather em capivaras (400 vezes).

## 5 CONCLUSÕES

Após realizar as análises dos resultados obtidos neste estudo, podemos concluir que:

1- As criações de chinchilas analisadas neste trabalho apresentaram uma baixa positividade para protozoários do gênero *Giardia* e ausência de positividade para protozoários dos gêneros *Eimeria* e *Cryptosporidium*.

2 – Chinchilas, independente de idade e sexo, foram igualmente infectadas pela *Giardia lamblia*.

3- As capivaras são animais susceptíveis ao protozoário *Eimeria* spp., tendo sido identificadas 3 espécies: *E. trinidadensis*, *E. ichiloensis* e *E. boliviensis*, das 4 observadas. Uma das espécies encontradas não foi classificada porque suas dimensões não se enquadravam nas espécies citadas na literatura.



















