

## Algumas Considerações sobre a Fisiopatologia da Parasitose em Bovinos

E.L.Bordin

MV - Patologista

Gerente de Serviços Técnicos

Merial Saúde Animal Ltda

Quando se avaliam os efeitos das agressões parasitárias, sobretudo em bovinos, não há dúvida de que os parasitos externos acabam por receber uma importância maior pelo fato de serem facilmente visualizados, notadamente pelo produtor de leite, que tende a interagir mais com o rebanho, razão pela qual, os tratamentos, sobretudo curativos, tendem a ser fundamentalmente ectocidas. Comprovadamente, as parasitoses externas são fatores negativos à produtividade, já que afetam o desempenho geral do animal, como o ganho de peso ou os índices reprodutivos, e realmente preocupam!

Há evidências acumuladas de que a produção em geral, e até a qualidade do leite e seus subprodutos, sejam afetadas por ectoparasitos, que também comprometem a qualidade do couro, como o fazem, principalmente a *Dermatobia hominis*, o *Boophilus microplus*, a *Cochliomyia hominivorax* e, em menor proporção, a *Haematobia irritans*. Interessante observar a esse respeito, que a indústria de calçados no Brasil indica que para 5 pares de sapatos produzidos para exportação, três deles são produzidos com couro importado, ou seja, de melhor qualidade! Esse fato dimensiona bem a importância desses ectoparasitos como fonte de prejuízos ao produtor e/ou à indústria correlata.

Outro aspecto correlacionado a prejuízos potenciais é o fato de que alguns ectoparasitos, principalmente o carrapato, podem veicular outros patógenos importantes e bastante difundidos em termos de agropecuária, de corte ou leiteira, como a babesiose e a anaplasmoze, notadamente a primeira.

Voltando-se às alterações teciduais, reconhece-se que alguns dos ectoparasitos iniciam por lesionar mecanicamente o tegumento cutâneo dos animais, determinando reações que variam de hipersensibilidade à necrose tecidual e inoculação de microorganismos secundários, principalmente bactérias causadoras de reações purulentas e ou septicêmicas/toxemia potenciais. A patogênese do carrapato pode bem exemplificar a primeira situação, e as míases, incluindo a dermatobiose, a segunda. Como já observado anteriormente, no caso das míases, pode ocorrer toxemia e /ou septicemia a partir das agressões secundárias bacterianas. Sabe-se que a *Cochliomyia hominivorax* tem parte de sua patogenicidade baseada na secreção de enzimas proteolíticas que liquefazem o tecido, favorecendo a alimentação das larvas e suas mudas, sendo que, com elas, ocorrem infecções secundárias. Interessantemente, no caso do carrapato, as reações de hipersensibilidade acabam por ser benéficas na medida em que incitam o animal parasitado a promover a autolimpeza, e dessa forma auxiliam no controle da quantidade de larvas que se fixam. Assim, em zebuínos estima-se que no máximo 5% das larvas infestantes do *Boophilus microplus* consigam fixar-se. Já em animais europeus, esse percentual pode ascender a 40%. Com respeito às outras ectoparasitoses, esse efeito regulador não é eficiente na mesma proporção, também pela profundidade tecidual a que se insinuam os agentes causadores das míases, por exemplo. Evidentemente a natureza da resposta depende das células envolvidas e dos mediadores químicos que liberam. No caso da “mosca-dos-chifres”, o contato parasito/hospedeiro tende a não ser suficientemente longo ou intenso a ponto de ocasionar lesões, e essas quando ocorrem também o são de hipersensibilidade. Evidentemente não há nesse caso muitas chances para que o animal promova um autocontrole da sua população parasitária, mesmo porque a biologia da mosca faculta apenas momentos transitórios de repasto ou de relação parasito/hospedeiro.

Por outro lado, é interessante constatar que nem sempre a simples remoção terapêutica dos patógenos promove a regressão total da lesão, e pelas mesmas razões acima referenciadas, ou sejam, quando ocorrem reações proliferativas, a extensão das lesões é proporcionalmente maior e conseqüentemente o processo cicatricial é mais abrangente e a qualidade do couro mostra-se comprometida independentemente da remoção do agente. Assim, conclui-se que o tratamento preventivo-estratégico deveria ser a opção primária, o que também auxiliaria na prevenção da emergência da resistência parasitária às moléculas por diminuir o processo seletivo dos heterozigotos resistentes eventualmente presentes. Embora fuja ao escopo desses comentários, vale lembrar que o fenômeno de resistência do carrapato às principais moléculas existentes é um dos maiores obstáculos a um perfeito controle desse parasito.

Em termos de volume de prejuízos econômicos causados à pecuária nacional, não há dados recentes e

quando existem são apenas especulativos. No entanto, não há dúvida de que são imensos, sobretudo em função da extrema distribuição desses agentes freqüentes na imensa maioria dos municípios brasileiros, facilitados pela situação climática, sobretudo a tropical e subtropical (basicamente a pecuária nacional assenta-se em áreas tropicais, sobretudo de cerrado, nas quais, principalmente na primavera-verão e eventualmente no outono, os problemas causados por ectoparasitos são comuns). Assim, enfatiza-se que o controle desses patógenos externos se faz necessário e preferencialmente de forma estratégica, a propósito como o recomendado no caso dos parasitos gastrintestinais, sendo o ideal um controle integrado de ambos, o que somente pode ser feito com um perfeito conhecimento da epidemiologia dos parasitos e da ação das moléculas de última geração disponíveis.

No que se refere à patogenicidade dos parasitos gastrintestinais, curiosamente constitui-se num fator bem mais estudado, de modo que atualmente está bastante caracterizado o quão patogênica pode ser a infecção pela *Ostertagia ostertagi*, que predomina em climas temperados, como no cone sul da América do Sul, ou a *Fasciola hepatica*, o *Bunostomum phlebotomum*, o *Haemonchus placei* e a *Cooperia* spp, está última abundante em climas tropicais ou subtropicais de cerrado.

Alguns estudos recentes, baseados em patologia artificialmente induzida, revelam que entre as maiores alterações registradas em animais sensíveis (bezerros entre 4 a 18 meses ou vacas no pré parto) encontram-se a perda de peso, diminuição da produção leiteira e sobretudo valores reduzidos na qualidade da carcaça. Basicamente, essas alterações devem-se às profundas mudanças no metabolismo, mais propriamente um incremento do catabolismo, notadamente das substâncias azotadas, embora distúrbios metabólicos correlacionados ao aproveitamento e equilíbrio energético, além de aproveitamento mineral e metabolismo hídrico, estejam também devidamente comprovados. Assim, sabe-se que alterações drásticas no metabolismo das proteínas, por exemplo, acabam por alterar a síntese de tecido muscular, aumentando a eliminação de nitrogênio urinário. Interessantemente, embora ocorra um certo prejuízo na absorção desse nutriente a partir de um abomaso ou um intestino delgado cujas mucosas se encontrem lesadas, as maiores perdas ocorrem após a absorção do nutriente, ou seja, interferindo no seu aproveitamento. Essa patogênese é, portanto, bem mais importante na ostertagiose ou na cooperiose do que nas infecções parasitárias que comprometem o intestino grosso, por exemplo. Dessa forma, hoje sabe-se que apenas nas condições em que o cólon e/ou ceco se encontram lesados, como ocorre freqüentemente na oesofagostomose, ocorre um certo prejuízo à reabsorção das proteínas, ocorrendo então uma significativa perda da mesma através das fezes e água. Não se pode esquecer de que alguns parasitos, dependendo de seu nível de relacionamento histotrófico e sua patogênese específica, além de determinarem importantes lesões somáticas, como o fazem a *Ostertagia ostertagi* e o *Oesophagostomum radiatum*, além da *Fasciola hepatica*, determinam, principalmente na ostertagiose e na fasciolose, uma anemia aguda, responsável por alterações clínicas facilmente identificáveis como o edema submandibular, notadamente em animais jovens, sobretudo bezerros de leite. No caso específico da fasciolose, a patogenicidade desse parasito varia com a espécie animal afetada. Assim, em ovinos, a grande consequência dessa parasitose é a hepatite traumática determinada pela migração das larvas, ou fascíolas juvenis, pelo parênquima do órgão, sendo que as formas adultas do parasito determinam pouca patogenicidade. Em bovinos, no entanto, a fase migratória não repercute clinicamente, exceto para animais jovens e mal-nutridos, mas sim, a forma adulta quando nos canais biliares, o que se dá entre 6 a 8 semanas da infecção, quando então determina intensa cholangiohepatite que coincide com a anemia e as perdas de albumina e de peso que se observam.

A rigor, cada parasito determina uma cascata de eventos que culmina, de uma ou outra maneira, em perdas produtivas, podendo inclusive, em casos mais raros, determinar a morte do animal infectado. Há que considerar também que as parasitoses, sobretudo aquelas motivadas por nematodas gastrointestinais, e eventualmente pulmonares, são mistas, dessa forma, os efeitos são adicionais!

O exato mecanismo pelo qual ocorrem, por exemplo, os transtornos metabólicos, ainda não está perfeitamente estabelecido. No entanto, acredita-se que alguns dos parasitos alterem o balanço hormonal do intestino, determinando anorexia voluntária (grande responsável pela perda de peso) e, em algumas vezes, diarreia.

A propósito da influência do parasitismo gastrintestinal sobre o ganho de peso, isso pode-se comprovar facilmente na prática, bastando-se comparar animais sensíveis tratados com não tratados. Em havendo desafio parasitário significativo, a médio e longo prazos se constata uma diferença dramática no ganho de peso, podendo o mesmo ascender a mais de 40 kg num período de 12 meses, principalmente num regime de lotação mais intensa, em que o desafio parasitário é proporcionalmente maior, e em condições nutricionais deficientes, como acontece no inverno, no cerrado brasileiro.

Quando consideramos o relacionamento parasito-hospedeiro, independentemente se ecto ou endopatógenos, temos de considerar o conjunto dos fatores acima exemplificados que determinam a virulência dos mesmos, e também

os fatores de resistência do animal parasitado, os quais tendem a ser mais atuantes na medida em que os hospedeiros incrementam a idade. Isso justifica o fato de que, sob condições normais de nutrição, os animais com idade superior a 24 meses raramente desenvolvem parasitismo importante, exceto pelas vacas em fase imediatamente anterior ao parto, as quais, à semelhança do que ocorre com as ovelhas, têm sua sensibilidade aumentada e acabam por incrementar sua carga parasitária, contaminando o ambiente e aumentando o nível de desafio parasitário à progênie. Aparentemente, as fêmeas bovinas não priorizam a resposta imunitária, tendendo a direcionar suas reservas para a reprodução.

No que tange às defesas orgânicas, sabe-se que a reação contra a agressão por parasitos ocorre principalmente em função dos processos imunológicos e/ou inflamatórios concomitantes, objetivando-se, em última instância, ou a eliminação do patógeno, ou a delimitação do mesmo no tecido agredido, ou então sua capacidade biótica. A reação inflamatória pode tornar-se, portanto, um importante mecanismo de controle dos efeitos do parasitismo. As células que participam do processo em média estão representadas pelos polimorfonucleares, ou micrófagos, eosinófilos, células mononucleares, como linfócitos e também, dependendo do nível de hipersensibilidade do hospedeiro e a fase histotrófica do parasito, os macrófagos fixos derivados dos monócitos do sangue. Essas últimas células são amiúde observadas quando ocorrem reações proliferativas, de natureza crônica, assim são por vezes visualizadas em forma de células gigantes nos processos granulomatosos, respondendo à presença de fascíolas imaturas migratórias mortas no parênquima hepático, por exemplo, fato não raro de se observar em bovinos adultos, notadamente naqueles previamente expostos e, portanto, hipersensibilizados.

Importante lembrar que a resposta imune resultante da infecção ou doença compartilha as mesmas bases das respostas direcionadas aos outros patógenos em geral, ou seja, evocam mecanismos celulares, relacionados com as diferentes linhagens de células T e outras células afetoras, ou humorais, correlacionados às células B, ativadas ou não! Não se pode esquecer de que as reações imunológicas são extremamente dependentes do estado nutricional do organismo, e que ambas, imunogenicidade e processo inflamatório roubam energia que seria direcionada à produção.

Enquanto o processo imunitário-inflamatório, de natureza aguda ou crônica, opera numa tentativa de o organismo se livrar da agressão e seus efeitos, os parasitos tentam, através das mais variadas formas, escapar à ação orgânica e em boa parte das vezes o conseguem. Nesse sentido, várias manobras são tentadas pelo parasito para evadir às defesas e, entre elas, podem-se citar o mimetismo molecular, quando então o parasito elabora proteínas similares às do organismo parasitado numa tentativa de evitar que seja reconhecido pelo sistema imunológico, ou então produz mediadores químicos que afetam a resposta celular do hospedeiro, inibindo os mecanismos de fagocitose, por exemplo. Independentemente do tipo de reação inflamatória, se funcional ou não, há notável perda energética, que acaba também por comprometer o desenvolvimento do animal. Aliás, esses mecanismos de evasão dos patógenos às defesas orgânicas são também compartilhados pelos protozoários (as primeiras observações foram efetuadas com esses agentes), pelas bactérias e pelos vírus. A rigor, quanto mais nutricionalmente estiver adequado o animal parasitado, mais chances ele terá de vencer o desafio ou minimizar seus efeitos. Dessa forma, o aporte protéico de alto valor biológico é fundamental para uma boa resposta, assim como de alguns minerais, entre os quais o ZN e o SE.

Encerrando essas considerações, pode-se deduzir que a melhor e mais eficiente maneira de controlar as agressões parasitárias é evitar que as mesmas ocorram dentro do processo produtivo, independentemente se objetivar leite ou carne. Quando se instituem tratamentos meramente curativos, evidentemente já se permitiram que todos esses intrincados mecanismos de relações tenham ocorrido e, com eles, os prejuízos. Independentemente do ganho compensatório ou aparente cura clínica que pode ocorrer quando se tratam animais parasitados e/ou com sintomas, é bom que se lembre, de que os mesmos podem até recuperar o peso perdido com a doença, mas os prejuízos atinentes à qualidade da carcaça já se registraram e acabam por ser irreversíveis. A perda de massa muscular, por exemplo, cuja desenvoltura está comumente afetada em animais jovens quando parasitados, tende a ser irreversível no lapso de vida do próprio animal. Dessa maneira, deve-se sempre considerar o tratamento estratégico preventivo, sempre que se elabore um programa integrado de controle. Para tanto, é indispensável o conhecimento da dinâmica dos parasitos, ou seja, quando eles estão presentes como elementos infectantes no pasto/ambiente, representados em alguns casos pela taxa de translação larvária, ou capacidade infectiva das mesmas, ou pela presença de ectoparasitos adultos cujas larvas são patogênicas e, principalmente no caso dos nematodas, quando prevalecem no animal como parasitos imaturos e sobretudo adultos. Para se conhecer a dinâmica parasitária é indispensável o conhecimento epidemiológico que tem, na climatologia, seu pilar fundamental. Atualmente, as informações epidemiológicas e de dinâmica parasitária estão plenamente disponíveis na literatura e cobrem a grande maioria do território nacional.