

PROCESSO SELETIVO – 05/2022

Área de Conhecimento: Parasitologia e Doenças Parasitárias

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 1

1) Disserte sobre as duas principais espécies de moscas hematófagas que atacam animais domésticos, com foco em sua ação sobre os hospedeiros, ciclo biológico, epidemiologia, possíveis agentes transmitidos por elas e estratégias de controle.

Haematobia irritans – ciclo principalmente nas fezes dos bovinos; ligados diretamente à bovinocultura; ação direta espoliativa (hematofagia estrita, ambos os gêneros), característica orbital no hospedeiro, sempre com a cabeça para o solo e asas entreabertas, mas frequentes em dorso e ventre (sol); possível transmissor de tripanossomatídeos (*T. vivax* e *T. evansi*), bactérias (*Anaplasma* spp.), vírus (AIE, etc), helmintos (habronemose, estefalofilariose, *Hymenolepis* spp.) e artrópodes (*D. hominis*), com baixa importância epidemiológica por não mudarem de hospedeiro; controle baseado na utilização de repelentes nos animais (resistência!) e manejo sanitário no curral (remoção de dejetos) e pastagem (rotação), evitando o acúmulo de fezes.

Stomoxys calcitrans – ciclo em matéria orgânica em geral; mais frequentes em locais com bovinos, mas alimentam-se de diversos mamíferos (cães, cavalos, humanos), relacionadas com a utilização de resíduos orgânicos em plantações próximas a bovinocultura (indústria sucroalcooleira e cervejeira); ação direta espoliativa (hematofagia estrita, ambos os gêneros), podem se apresentar em qualquer posição sobre os hospedeiros, hematófagas persistentes, picam várias vezes e mudam de hospedeiros com frequência; transmissoras de tripanossomatídeos (*T. vivax* e *T. evansi*), bactérias (*Anaplasma* spp.), vírus (AIE, etc), helmintos (habronemose, estefalofilariose, *Hymenolepis* spp.), com alta importância epidemiológica por mudarem de hospedeiro com frequência; controle baseado na utilização de inseticidas no ambiente, armadilhas de moscas e manejo sanitário no curral (remoção de dejetos) e pastagem (rotação), evitando o acúmulo de fezes, além dos arredores da propriedade.

Ambas estão presentes em todo o Brasil atualmente, sendo a *Haematobia* mais presente em locais quentes e a *Stomoxys* em uma variedade maior de ambientes.

QUESTÃO 2

2) Discorra sobre verminoses pulmonares em bovinos, pequenos ruminantes e equinos, abrangendo ciclo biológico, epidemiologia, patogenia, sinais e sintomas, diagnóstico e tratamento para estes agentes.

Dictyocaulus viviparus, bovídeos, espécie mais importante; presente em todo o Brasil; típica de locais úmidos e frios, mas está presente em regiões quentes (NE); doença em bezerras sem memória imunológica (grande resposta imune elicitada pelo verme -> vacina na Europa); alta letalidade (<30%). *D. filaria*, pequenos ruminantes, tudo semelhante ao *D. viviparus*, não existe relato no Brasil (no Sul há relato de *D. viviparus* em ovino, não dá para saber se está certo), está presente na América do Sul (camelídeos). *D. arnfieldi*, patogenia semelhante a *D. viviparus*, parasito típico de asininos, que se reinfectam por toda a vida (geralmente há infecção subclínica), em equinos causa problemas respiratórios, mas não completa o ciclo, o que interfere no diagnóstico (geralmente o diagnóstico é clínico (histórico) ou postmortem na espécie equina).

Todas as espécies: ciclo direto típico de trichostrongilídeos (fungo *Pilobolus*); patogenia: reação inflamatória intensa principalmente às larvas, imensos infiltrados eosinofílicos, bronquiolite → bronquite, pneumonia crônica não-supurativa eosinofílica e granulomatosa → ovos e larvas, maior intensidade de lesões em lobos caudais,

pode haver enfisema pulmonar intersticial, edema, infecções bacterianas secundárias (febre); sinais e sintomas: taquipneia, tosse, diagnóstico por sedimentação e termotropismo larval (modified Baermann), e/ou lavado bronquial; tratamento com drogas nematodocidas (lactonas macrocíclicas)
Patogênese: Pode ser dividida em quatro fases
Fase de penetração: 1~7 dias; A larva migra do ID para o pulmão pela circulação sanguínea ou linfática; Não há lesões aparentes ou sintomatologia
Fase pré-patente: 8~25 dias: Inicia com a chegada das larvas aos alvéolos → alveolite; Migração → bronquiolite; Larvas migram para os brônquios e maturam para L5 → bronquite; Reação inflamatória → infiltração neutrofílica e eosinofílica na <i>lamina propria mucosae</i> bronquiolar; Macrófagos podem colapsar alvéolos → primeiros sinais clínicos; Alta produção de muco → presença de L1; Cargas parasitárias muito altas → milhares de helmintos em desenvolvimento → enfisema intersticial, edema pulmonar → óbito à partir do 15º dia
Fase de patência: 26~60 dias: Caracterizada por dois tipos de lesões: <u>Bronquite parasitária</u> → centenas ou milhares de adultos nos brônquios; Muco grosso e esbranquiçado no lúmen bronquial; Epitélio bronquial hiperplásico e com intensa infiltração eosinofílica; <u>Pneumonia parasitária</u> → aspiração de ovos e larvas para os alvéolos; “Corpos estranhos” no pulmão; Área peribronquial vermelha escura com intenso infiltrado neutrofílico e macrófago; Graus variados de edema e enfisema → carga parasitária
Fase pós-patente: 61~90 dias: Em bezerros não tratados, pode haver recuperação espontânea após a eliminação dos adultos; Diminuição da sintomatologia → tecidos ainda muito inflamados; Fibrose bronquial e peribronquial pode persistir por semanas ou meses; Sistema respiratório pode retornar à normalidade e a tosse cessa; Porém... até 25% dos animais infectados apresentam exacerbação de sintomas nesta fase, podendo evoluir a óbito
Bronquite parasitária pós-patente – animais em fase de recuperação desenvolvem sintomatologia respiratória grave e evoluem a óbito em 1~4 dias; É frequente a “epitelização” pulmonar → Tecido se apresenta rosado, com consistência de borracha; Não colapsa quando tórax é aberto no exame post mortem; Não se sabe o exato mecanismo de formação desta lesão/tecido; Provavelmente causada pela decomposição de vermes e larvas; Infecção bacteriana maciça no tecido recuperado incompletamente? → pneumonia intersticial
Síndrome da Reinfecção na Bronquite Parasitária: Normalmente a reinfecção não ocorre ou é assintomática; Alguns casos geram esta síndrome → rara, porém severa; Memória imunológica estabelecida + infecção larval maciça; Pasto muito sujo; As larvas infectantes chegam aos pulmões e são mortas pelo sistema imunológico; Larvas mortas induzem proliferação linfo-reticular que obstrui bronquíolos; Formação de múltiplos nódulos linfoides verde-acinzentados de ~5mm; Porém... sem o histórico sanitário do rebanho, é impossível diferenciar esta síndrome da infecção aguda
Sintomatologia: Em um grupo de animais infectados, tipicamente há diversos graus de sinais respiratórios; Poucos com sinais leves e graves, maioria com sinais moderados; A severidade dos sinais e sintomas está diretamente relacionada com o sucesso do tratamento e a progressão da recuperação.
Sinais leves: Tosse intermitente; Exacerbação da tosse com exercício
Sinais moderados: Maioria; Episódios marcantes de tosse mesmo em repouso; Taquipneia (> 60 mpm) e hiperpneia; Auscultação → chiados e crepitação em lobos caudais são frequentes
Sinais graves: Taquipneia severa (> 80 mpm), dispneia; “Air-hunger position” – respiração oral, cabeça e pescoço esticados; Tosse marcada, longa e profunda → “cachorro-velho”; Sialorreia, anorexia, febre leve; Auscultação → chiados e crepitação disseminados em lobos caudais; Bezerros menores = mais afetados; Animais jovens podem apresentar sintomatologia grave em PPP → dispneia severa de aparecimento súbito → óbito em 24~48hs; Síndrome da bronquite parasitária pós-patente
Tratamento: ruminantes: Ivermectina, doramectina, moxidectina, eprinomectina, fenbendazole, albendazole, levamisole; Equídeos: ivermectina, moxidectina. Eficiência máxima → tratamento no início dos sintomas; uma parcela dos animais tratados pode apresentar sinais respiratórios graves e evoluir a óbito → síndrome da bronquite parasitária pós-patente; Animais tratados não devem voltar diretamente ao pasto contaminado;

Animais com quadro grave – permanecer fechados (estabulados) por até 3 semanas após o fim do tratamento;
Febre → associação dos anti-helmínticos a ATB; Desidratação → fluidoterapia.

QUESTÃO 3

3) Descreva os ciclos biológicos de *Eimeria* sp., *Cryptosporidium* sp., *Sarcocystis* sp. *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*, com ênfase nos diferentes tipos celulares em seus estágios evolutivos.

Eimeria sp. – ciclo direto, exclusivamente entérico (em geral, há dois ciclos merogônicos e um sexuado, em diferentes níveis de penetração da mucosa intestinal, de acordo com a espécie), esporogonia no meio ambiente; oocistos com 4 esporocistos contendo 2 esporozoítos cada; esporozoítos (trofozoíto) → merozoítos (merontes I e II) → microgametócito/macrogametócito (micro/macrogamonte); diarreia

Cryptosporidium sp. – ciclo direto, entérico (podem infectar outros locais, como pulmões) (em geral, há dois ciclos merogônicos e um sexuado, tudo na borda dos enterócitos, com pequeno número de células parasitárias), esporogonia no hospedeiro; oocistos sem esporocisto contendo 4 esporozoítos; esporozoítos (trofozoíto) → merozoítos (merontes I e II) → microgametócito/macrogametócito (micro/macrogamonte); diarreia, sinais respiratórios (raro)

Sarcocystis sp. – ciclo indireto, exclusivamente entérico no HD, exclusivamente hepato-muscular em HI (nos HD, fazem somente o ciclo sexuado entérico; nos HI fazem somente o ciclo hepático (x2) e muscular (x1 ou x2), esporogonia no hospedeiro; oocistos com 2 esporocistos contendo 4 esporozoítos cada, geralmente se rompem e são eliminados os esporocistos nas fezes dos HD; HD: esporozoítos (trofozoíto) → microgametócito/macrogametócito (micro/macrogamonte)/ HI: esporozoítos (trofozoíto) → merozoítos (merontes I e II com grande número de células) → cistos teciduais (bradizoítos); diarreia HD, febre e apatia HI, aborto HI (raro)

Toxoplasma gondii – ciclo indireto facultativo (HD também se infectam por oocistos), entérico e tissular nos HD, exclusivamente tissular em HI (HD felídeos / HI qualquer animal de sangue quente) (podem haver vários ciclos assexuados por endodiogenia em HD e HI, em qualquer tipo celular; sexuado entérico somente HD), esporogonia no meio ambiente; oocistos com 2 esporocistos contendo 4 esporozoítos cada; HD: esporozoítos (trofozoíto) → taquizoítos (pseudocistos) → microgametócito/macrogametócito (micro/macrogamonte) e bradizoítos (cistos teciduais em qualquer tipo celular, mais comum em musculatura e tecido nervoso) / HD: esporozoítos → taquizoítos (pseudocistos) → bradizoítos (cistos teciduais em qualquer tipo celular, mais comum em musculatura e tecido nervoso); diarreia HD, febre e apatia HD e HI (raro), aborto HD e HI (mais importante); regra geral é que só aborta uma vez

Neospora caninum – ciclo exclusivamente indireto (HD não se infectam por oocistos, só carnivorismo), entérico e tissular nos HD, exclusivamente tissular em HI (HD gênero *Canis* / HI animais de sangue quente, aves podem ser resistentes) (pode haver vários ciclos assexuados por endodiogenia em HD e HI, em qualquer tipo celular; sexuado entérico somente HD), esporogonia no meio ambiente; oocistos com 2 esporocistos contendo 4 esporozoítos cada; HD: esporozoítos (trofozoíto) → taquizoítos (pseudocistos) → microgametócito/macrogametócito (micro/macrogamonte) e bradizoítos (cistos teciduais em qualquer tipo celular, mais comum em musculatura e tecido nervoso) / HD: esporozoítos → taquizoítos (pseudocistos) → bradizoítos (cistos teciduais mais frequentes em tecido nervoso e musculatura); diarreia HD, aborto HD e HI (mais importante); podem abortar repetidas vezes (reinfecção endógena e exógena)

QUESTÃO 4: _____

4) Sobre as infestações por carrapatos em cães domésticos, descreva (a) as principais espécies que acometem os cães, (b) as características morfológicas fundamentais para a identificação/ diferenciação destas espécies, (c)

os possíveis agentes patogênicos transmitidos por eles e as doenças causadas por estes agentes, (d) um protocolo de tratamento para um animal com infestação moderada por estes carrapatos.

A – *Rhipicephalus sanguineus*, *R. microplus*, *Amblyomma aureolatum*, *A. ovale*, *A. sculptum*

B – Gnatossoma: comprimento e formato da base; presença e número de festões; escudo: ornamentação; formato do peritrema; formato dos espinhos das coxas

C – *Ehrlichia*, *Rickettsia*, *Babesia*, *Borrelia*, *Rangelia*, *Mycoplasma*, *Hepatozoon*

D – Aplicação de drogas carrapaticidas e repelentes (organofosforados, piretroides, avermectinas – citar toxicidade); manejo ambiental.

Avaliador 1 – Andreas Lazaros Chryssafidis
Presidente da Banca

Avaliador 2 – Anderson Barbosa de Moura

Avaliador 3 – Luiz Cláudio Milette



Assinaturas do documento



Código para verificação: **S5M111UQ**

Este documento foi assinado digitalmente pelos seguintes signatários nas datas indicadas:

- ✓ **ANDREAS LAZAROS CHRYSAFIDIS** (CPF: 296.XXX.078-XX) em 12/12/2022 às 09:35:13
Emitido por: "SGP-e", emitido em 17/04/2019 - 17:51:10 e válido até 17/04/2119 - 17:51:10.
(Assinatura do sistema)

- ✓ **ANDERSON BARBOSA DE MOURA** (CPF: 055.XXX.988-XX) em 12/12/2022 às 09:43:40
Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:36:49 e válido até 30/03/2118 - 12:36:49.
(Assinatura do sistema)

- ✓ **LUIZ CLAUDIO MILETTI** (CPF: 146.XXX.518-XX) em 12/12/2022 às 10:45:45
Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:39:46 e válido até 30/03/2118 - 12:39:46.
(Assinatura do sistema)

Para verificar a autenticidade desta cópia, acesse o link <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo/conferencia-documento/VURFU0NfMTIwMjJfMDAwNTU2MTNfNTU3MDBfMjAyMI9TNU0xMTFVUQ==> ou o site <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo> e informe o processo **UDESC 00055613/2022** e o código **S5M111UQ** ou aponte a câmera para o QR Code presente nesta página para realizar a conferência.