



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM PATOLOGIA DAS DOENÇAS TROPICAIS**

**PESQUISA DE ROTAVÍRUS E ENDOPARASITOS EM ANIMAIS NA
COMUNIDADE QUILOMBOLA DO ABACATAL, MUNICÍPIO DE
ANANINDEUA, PARÁ**

JANE CECÍLIA SILVEIRA DE MATOS

**Belém/PA
2010**

JANE CECÍLIA SILVEIRA DE MATOS

**PESQUISA DE ROTAVÍRUS E ENDOPARASITOS EM ANIMAIS NA
COMUNIDADE QUILOMBOLA DO ABACATAL, MUNICÍPIO DE
ANANINDEUA, PARÁ**

Dissertação apresentada a Banca Examinadora do Programa de Pós-graduação em Doenças Tropicais, do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará como requisito para obtenção do título de Mestre em Doenças Tropicais.

Orientadora: Dr^a. Joana D'Arc Pereira Mascarenhas

Belém/PA

2010

JANE CECÍLIA SILVEIRA DE MATOS

**PESQUISA DE ROTAVÍRUS E ENDOPARASITOS EM ANIMAIS NA
COMUNIDADE QUILOMBOLA DO ABACATAL, MUNICÍPIO DE
ANANINDEUA, PARÁ**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará como requisito para obtenção do grau de Mestre em Patologia das Doenças Tropicais.

Data de aprovação: 31 de maio de 2010

Banca Examinadora:

_____ - Orientadora e Presidente
Membro: Prof^a. Dr^a. Joana D'Arc Pereira Mascarenhas
Instituição: Instituto Evandro Chagas, MS, SVS

_____ -
Membro: Prof. Dr. André Marcelo Conceição Meneses
Instituição: Universidade Federal Rural da Amazônia, Campus Belém/PA

_____ -
Membro: Prof^a. Dr^a. Yvone Gabbay Mendes
Instituição: Instituto Evandro Chagas, MS, SVS

_____ -
Membro: Prof^a. Dr^a. Alessandra Scofield Amaral
Instituição: Universidade Federal do Pará, Campus Castanhal/PA

_____ -
Suplente: Prof^a. Dr^a. Carla Cristina Guimarães de Moraes
Instituição: Universidade Federal do Pará, Campus Castanhal/PA

Belém/PA

2010

Aos meus pais, José Maria de Matos e Maria José Silveira de Matos pelo incentivo e apoio. Aos meus irmãos, Nerina Z. S. Matos, Charles M. S. Matos e José M. de Matos Júnior pela compreensão e amizade. E ao meu namorado Mozart V. R. Silveira pela amizade e companheirismo. Aos meus sobrinhos, Ícaro, Alana e Davi, que eu tanto amo.

AGRADECIMENTOS

A Dr^a. Joana D'Arc Pereira Mascarenhas pelo apoio, incentivo, orientação, confiança e pelas oportunidades que vêm me proporcionando.

Ao Sr. Leonardo Carvalho, Dr^a Alessandra Scofield e toda a equipe do Laboratório de Parasitologia da Universidade Federal do Pará, Campus de Castanhal, por toda a paciência e dedicação, os quais foram de grande importância para a realização dos exames parasitológicos.

Aos moradores da Comunidade Quilombola do Abacatal pela oportunidade e colaboração com a pesquisa.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Pará (FAPESPA) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo suporte financeiro deste trabalho.

A toda equipe do Laboratório de Rotavírus do Instituto Evandro Chagas: Sylvia Guerra, Alessilva Oliveira, Luana Soares, Euzeni Menezes, Regis Maestri, Ian Carlos, Yvone Gabbay, Darivaldo Neri, com especiais agradecimentos aos Veterinários Daniel Camargo e Msc René Ribeiro, diretamente envolvidos na realização deste trabalho.

Aos meus amigos e familiares que sempre entenderam meus estresses e ausência durante este tempo e me deram um enorme e importante apoio.

E a todos que de alguma forma, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

"Para compreender as pessoas devo tentar escutar o que elas não estão dizendo, o que elas talvez nunca venham a dizer."

(John Powell)

RESUMO

Os rotavírus (RVs) são a principal causa de diarreia aguda em crianças de baixa idade, como também em animais jovens de várias espécies. São excretados nas fezes e transmitidos pela via fecal-oral. Estudos demonstram que é de suma importância para investigações epidemiológicas a caracterização das amostras de RVs isoladas a partir de animais. As enteroparasitoses também constituem um grave problema de saúde pública, sendo um dos principais fatores de morbimortalidade na população infantil e de desnutrição protéico-energética advinda dos quadros de diarreia crônica. Este estudo teve por objetivo identificar RVs e endoparasitos que circulam em caninos, felinos e galináceos da Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará. Nos anos de 2008 e 2009 foram colhidos 202 espécimes fecais, provenientes de caninos (96/2002, 47,5%), felinos (8/2002, 4%) e galináceos (98/2002, 48,5%). Todas as amostras foram submetidas à imunocromatografia e eletroforese em gel de poliacrilamida para a identificação de RVs, porém em ambas obteve-se 100% de negatividade. Para a identificação de endoparasitos as amostras foram submetidas à técnica de centrífugo-flutuação com solução de sacarose, os parasitos mais frequentemente encontrados em caninos foram o *Ancylostoma* sp, *Spirocerca* sp, *Toxocara* sp/ *Toxascaris* sp, *Trichuris* sp e Coccídio, e em felinos foram *Ancylostoma* sp (5/8, 62,5%), *Toxocara* sp/ *Toxascaris* sp (2/8, 25%) e *Trichuris* sp (1/8, 12,5%). Em galináceos foram *Ascaridia* sp/ *Heterakis* sp (33/62, 53,23%), *Capillaria* sp (39/62, 62,9%), Coccídio (6/62, 9,68%), *Dispharynx* sp (15/62, 24,19%) e *Trichostrongyloidea* sp (11/62, 17,74%). Pelos resultados obtidos, concluiu-se que o local oferece risco para infestação parasitária humana, havendo a possibilidade de contaminação do solo por meio das fezes e o desenvolvimento de zoonoses.

Palavras-chave: Rotavírus; Endoparasitos; Quilombolas; Animais.

ABSTRACT

Rotaviruses (RVs) are the leading cause of acute diarrhea in children of low age, but also in young animals of various species. Are excreted in faeces and transmitted the fecal-oral route. Studies show that it is very important for epidemiological investigations to characterize samples of RVs isolated from animals. Intestinal parasites also pose a serious public health problem, being a major factor of morbidity and mortality in children and protein-energy malnutrition arising frameworks of chronic diarrhea. This study aimed to identify and endoparasites RVs circulating in dogs, cats and chickens Community Quilombola of Abacatal, Ananindeua, Pará. For the years 2008 and 2009 were collected 202 fecal samples, from dogs (96 / 2002, 47.5%), cats (8 / 2002, 4%) and chickens (98 / 2002, 48.5%). All samples were subjected to electrophoresis on immunochromatography and polyacrylamide gel for the identification of RVs, but in both cases we obtained 100% negativity. For the identification of endoparasites samples were subjected to a flotation technique with sucrose solution, the parasites most frequently found in dogs were *Ancylostoma* sp *Spirocerca* sp, *Toxocara* sp / *Toxascaris* sp, *Trichuris* sp and coccidio, and cats were *Ancylostoma* sp (5/8, 62,5%), *Toxocara* sp / sp *Toxascaris* (2/8, 25%) and *Trichuris* sp (1/8, 12,5%). In chickens were *Ascaridia* sp / sp *Heterakis* (33/62, 53,23%), *Capillaria* sp (39/62, 62,9%), *Coccidio* (6/62, 9,68%), *Dispharynx* sp (15/62, 24,19%) and *Trichostrongyloidea* sp (11/62, 17,74%). From the results, we concluded that the site poses a risk to human parasitic infestation, with the possibility of soil contamination by faeces and the development of zoonoses.

Keywords: Rotavirus; endoparasites; Quilombos; Animals.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** Características arquitetônicas do RVs. (A) Segmentos de dsRNA de RVs que compõem o genoma. Os segmentos de genes são numerados à esquerda e as proteínas que eles codificam estão indicadas à direita. (B) Reconstrução da partícula de RVs, demonstrando a proteína VP4 (laranja) e a VP7 (amarelo). (C) Visualização da VP6 (azul) e VP2 (verde). (D) Organização esquemática do genoma do RVs. Os segmentos do genoma são representados como espirais cônicas invertidas que cercam as enzimas de transcrição, mostrado como bolas vermelhas, no interior da VP2 (Adaptada de JAYARAM; ESTES; PRASAD, 2004). 23
- Figura 2** Perfis eletroforéticos do genoma viral dos RVs (Adaptada de KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001). 25
- Figura 3** Ciclo biológico do *Ancylostoma* sp. 1) Verme adulto fixado na mucosa do ID. 2) Eliminação de ovos no ambiente por meio das fezes. 3) Evolução para larva infectante (L3). 4) Penetração da larva infectante L3 por via percutânea. 5) Ingestão de larvas L3 presentes no solo. 49
- Figura 4** Ciclo biológico de *Toxocara canis*. 1) Ingestão de larvas infectantes presentes no solo. 2) Hospedeiro paratênio. 3) Ingestão de hospedeiro paratênio. 4) Deglutição do verme. 5) Verme penetra a mucosa intestinal e alcança a circulação sanguínea. 6) Verme em latência em tecidos e transmissão via transplacentária. 7) Transmissão via lactogênica. 8) Eliminação de ovos morulados nas fezes. 9) Evolução do ovo morulado para larva infectante (L2). 52
- Figura 5** A) Localização da Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua/ PA. B) Foto de satélite da Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua/ PA. 59
- Figura 6** População de animais da Comunidade Quilombola do Abacatal, nos anos de 2008 e 2009. 60
- Figura 7** Características da comunidade. A e B: Estrada de acesso à comunidade Quilombola do Abacatal no período mais chuvoso do ano; C e D: Tipo de moradia predominante; E e F: Fonte de água utilizada pela maioria dos moradores; G e H: Cães sem raça definida predominantes na comunidade. 61

Figura 8	A e B: Locais onde os galináceos costumavam dormir e se alimentar.	64
Figura 9	Técnica de imunocromatografia para identificação de RV-A.	67
Figura 10	Gel de poliacrilamida com amostras aplicadas e preparadas para corrida.	71
Figura 11	Animais positivos (caninos, felinos e galináceos), nos anos de 2008 e 2009, Comunidade quilombola do Abacatal.	75
Figura 12	Parasitas encontrados em caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.	77
Figura 13	Parasitas encontrados em caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal. A. Ovos de <i>Toxocara</i> sp/ <i>Toxascaris</i> sp (t) e <i>Ancylostoma</i> sp (a). B. Ovos de <i>Trichuris</i> sp. C. Coccídio. D. Ovos de <i>Spirocerca</i> sp.	78
Figura 14	Parasitas encontrados em galináceos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal. A. Ovos de <i>Capillaria</i> sp. B. Ovos de <i>Ascaridia</i> sp/ <i>Heterakis</i> sp. C. Ovos de <i>Dispharynx</i> sp. D. Ovos de <i>Trichostrongyloidea</i> sp.	84

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Estratégias utilizadas para o desenvolvimento de vacinas contra RVs.	36
Quadro 2	Principais helmintos de interesse médico veterinário.	41
Quadro 3	Sintomatologia, via de transmissão, localização e hospedeiros das principais helmintoses de animais e humanos.	46

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Prevalência de helmintos em caninos e felinos em diversas regiões do Brasil nos anos de 2006 a 2007	42
Tabela 2	Prevalência de helmintos em aves silvestres e domésticas no estado do Pará, Rio de Janeiro, Bahia e Minas Gerais, nos anos de 2007 a 2009.	43
Tabela 3	Parasitos encontrados em caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.	79
Tabela 4	Freqüência de parasitismo de acordo com a idade dos caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.	80
Tabela 5	Parasitos encontrados em felinos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.	81
Tabela 6	Freqüência de parasitismo de acordo com a idade dos felinos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.	82
Tabela 7	Parasitos encontrados em galináceos* estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.	83

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

dsRNA – duplo segmentos de ácido ribonucléico

EGPA – Eletroforese vertical em gel de poliacrilamida

g – Grama

IEC – Instituto Evandro Chagas

ID – Intestino delgado

IG – Intestino grosso

L3 – Larvas de terceiro estágio

L2 – Larvas de estágio dois

LMC – Larva migrans cutânea

LMV – Larva migrans visceral

mg – Miligrama

mL – Mililitro

N - Normal

nm – Nanômetro

NaOH – Hidróxido de sódio

NSPs – Proteína não estrutural

PBS – Solução salina tamponada com fosfato

PNI – Programa Nacional de Imunizações

RNA – Ácido ribonucléico

RV-A – Rotavírus do grupo A

RVs - Rotavírus

rpm – Rotações por minuto

TA – Temperatura ambiente

TGI – Trato gastrointestinal

VPs – *Viral Protein* - proteínas estruturais

°C – Graus centígrados

μL - Microlitro

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
2 REVISÃO DA LITERATURA	21
2.1 ROTAVÍRUS	21
2.1.1 Histórico	21
2.1.2 Etiologia	22
2.1.3 Epidemiologia	27
2.1.4 Transmissão e Sintomatologia	30
2.1.5 Profilaxia	34
2.2 ENDOPARASITOS	38
2.2.1 Gênero <i>Ancylostoma</i> sp	48
2.2.2 Gênero <i>Toxocara</i> sp e <i>Toxascaris</i> sp	51
2.2.3 Gêneros <i>Trichuris</i> sp e <i>Capillaria</i> sp	55
3 OBJETIVOS	57
3.1 OBJETIVO GERAL	57
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	57
4 MATERIAL E MÉTODOS	58
4.1 MATERIAL	58
4.1.1 Aspectos éticos	58
4.1.2 Área de estudo	58
4.1.3 Colheita das amostras fecais de animais	63
4.1.4 Análise estatística	65
4.1.5 Análise de riscos e benefícios	65
4.2 MÉTODOS	65
4.2.1 Pesquisa de Rotavírus	66
4.2.1.1 Imunocromatografia	66
4.2.1.2 Preparo da suspensão fecal com antibiótico	67
4.2.1.3 Extração do RNA viral	68
4.2.1.4 Determinação dos eletroferotipos por eletroforese vertical em gel de poliacrilamida (EGPA)	70
4.2.2 Pesquisa de helmintos e protozoários	72
4.2.2.1 Técnica de centrífugo-flutuação em solução de sacarose	72

5 RESULTADOS	74
5.1 ROTAVÍRUS	74
5.2 ENDOPARASITOS	75
5.2.1 Amostras de caninos	76
5.2.2 Amostras de felinos	80
5.2.3 Amostras de galináceos	82
6 DISCUSSÃO	85
6.1 ROTAVÍRUS	85
6.2 ENDOPARASITOS	87
6.2.1 Amostras de caninos	87
6.2.2 Amostras de felinos	91
6.2.3 Amostras de galináceos	93
7 CONCLUSÕES	96
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	97
APÊNDICE	129

1 INTRODUÇÃO

A mortalidade infantil permanece como um importante problema de saúde pública em escala mundial, principalmente nos países em desenvolvimento. No Brasil, por meio do programa de Monitorização das Doenças Diarréicas Agudas do Ministério da Saúde, foram registrados quase um milhão e 200 mil casos de diarreia entre menores de cinco anos, em 2004 (BRASIL, 2006). Globalmente, o rotavírus (RVs) é associado com um número estimado de 611.000 óbitos de crianças todos os anos (PARASHAR et al., 2006).

As rotavirose possuem distribuição cosmopolita e são consideradas a principal causa de gastroenterite virótica aguda em crianças e neonatos, sendo associadas tanto a manifestações de caráter endêmico como epidêmico, acometendo principalmente crianças com idades inferiores a cinco anos (KONNO et al., 1982; ESTES; KAPIKIAN, 2007).

As conseqüências da infecção causada pelos RVs são diversas, dependendo do perfil sócio-econômico de cada país. Há maior impacto em países em desenvolvimento, representando a segunda causa mais relevante de mortalidade (BOSCHI-PINTO; VELEBIT; SHIBUYA, 2008). Nos Estados Unidos, por exemplo, a cada ano, os RVs ocasionam cerca de 20 mortes em crianças com idade inferior a cinco anos, enquanto que na África, 110.000 a 150.000 crianças menores de cinco anos vão a óbito em conseqüência da infecção por esses agentes (MOLBAK; FISHER; MIKKELSEN, 2000; PARASHAR et al., 2003).

Estudos demonstram que animais jovens de várias espécies, incluindo bezerros, eqüinos, suínos, caninos, felinos e aves têm sido acometidos por infecções por RVs, mostrando que a diversidade genética de tais vírus parece ser

mais freqüente nos países em desenvolvimento, provavelmente devido aos baixos níveis de higiene, defesas imunológicas deprimidas, infecções parasitárias concomitantes, desnutrição, além do estreito relacionamento entre o homem e animais domésticos (caninos, felinos, suínos e aves) (KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001; HART; CUNLIFFE; BRESEE, 2002; GABBAY et al., 2003; VAN DER HEIDER et al., 2005; PARASHAR et al., 2006; MÜLLER; JOHNE, 2007; GILLES, 2008). Isso corrobora para o surgimento de infecções mistas e, conseqüentemente, rearranjos genômicos, como demonstrado em Belém, onde se registrou a circulação de amostras de origem suína em fezes de neonatos e crianças com quadro de diarreia aguda (MASCARENHAS et al., 2007a, 2007b).

As enteroparasitoses também constituem um grave problema de saúde pública, sobretudo nos países em desenvolvimento, sendo um dos principais fatores de morbimortalidade na população infantil e de desnutrição protéico-energética advinda dos quadros de diarreia crônica, comprometendo, desta forma, o desenvolvimento físico e intelectual das crianças, repercutindo em danos à saúde futura. A elevada prevalência desses agravos está relacionada, na maioria das vezes, à situação social, econômica e cultural da população (FREITAS et al., 2005).

A prevalência das enteroparasitoses é muito variada ao redor do mundo, no país e mesmo em comunidades de um mesmo município, pois o principal determinante são as condições de higiene e saneamento básico, bem como dos níveis sócio-econômicos e de escolaridade da população analisada. As maiores prevalências ocorrem onde estas condições são mais precárias, o mesmo ocorrendo com o poliparasitismo (OKYAY et al., 2004; FERREIRA; ANDRADE, 2005).

Ademais, além de serem considerados agentes de zoonoses, os parasitos gastrintestinais possuem um papel relevante dentre as endoparasitoses caninas e

felinas, constituindo-se em um dos principais fatores que interferem no desenvolvimento do animal (SILVA et al., 2001).

As enfermidades parasitárias, causadas por helmintos, provocam, sobretudo em animais jovens, gastrenterites, infecções respiratórias, perda de peso, emagrecimento, retardo no desenvolvimento, podendo evoluir para caquexia e morte (HOFFMANN et al., 2000). Os helmintos tais como *Toxocara* sp e *Ancylostoma* sp devido ao potencial zoonótico, são considerados um problema de saúde pública (SANTARÉM et al., 2004).

As comunidades quilombolas tiveram origem com a fuga de escravos para as matas, que acabavam por refugiar-se em lugares de difícil acesso (MEEGEN-SILVA, 1999). Os quilombos constituíram a base da resistência do escravo, pois neles os descendentes de africanos podiam expressar a sua identidade cultural (MOURA, 1993). Várias dessas comunidades nunca foram descobertas pelos seus perseguidores e, depois da abolição da escravatura, muitos dos habitantes dos quilombos continuaram a morar no mesmo local, formando-se assim os atuais remanescentes de quilombos (MEEGEN-SILVA, 1999).

Segundo Lima, Vieira e Zeferino (2004), as comunidades remanescentes de quilombos são sócio economicamente desfavorecidas, e necessitam de intervenções comunitárias urgentes que venham a promover uma ação efetiva na melhoria do processo de educação e da qualidade de vida.

Devido à escassez de dados relacionados aos problemas de saúde pública enfrentados pelas populações quilombolas no Estado do Pará, pretendeu-se com este estudo identificar a circulação de rotavírus e enteroparasitoses na população animal. Deste modo, esta pesquisa visou o estudo laboratorial dos animais residentes da Comunidade Quilombola do Abacatal, principalmente no que

tange as doenças diarréicas, correlacionando a participação do rotavírus e parasitoses intestinais (helmintos e protozoários) como responsáveis por esses episódios.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ROTAVÍRUS

2.1.1 Histórico

A primeira descrição de um vírus como agente etiológico de doenças diarréicas agudas em humanos foi no início dos anos 70, quando foram conduzidos diversos estudos pela microscopia eletrônica (ME) em amostras fecais provenientes de surto ocorrido em 1968, entre estudantes e professores de uma escola primária na cidade de Norwalk, Ohio, Estados Unidos. Em um dos estudos, foram visualizadas partículas virais medindo 27nm (KAPIKIAN et al., 1972), atualmente denominadas Norovírus.

Em 1973, foram observadas pela primeira vez, partículas virais medindo entre 67 e 87 nm de diâmetro, em células da mucosa intestinal obtidas por biópsia de duodeno de crianças com diarréia de origem não-bacteriana, em Melbourne, Austrália (BISHOP et al., 1973). Estas partículas primeiramente foram denominadas de Duovírus.

Este agente foi posteriormente denominado Rotavírus (RVs) por Flewett; Bryden e Davies (1974), por apresentar na ME o aspecto de uma “roda”. Desde então, esses vírus têm se configurado como os mais importantes agentes etiológicos de gastroenterite grave entre crianças, tanto em países de clima tropical como

temperado, denotando a distribuição cosmopolita desses agentes (KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001).

No Brasil, esses agentes foram detectados pela primeira vez em 1976 por Linhares e colaboradores (1977), em fezes de crianças atendidas em um hospital público em Belém, Pará. Outras investigações de caráter epidemiológico têm sido realizadas em várias regiões do país (RACZ et al., 1988; PEREIRA et al., 1993; MASCARENHAS et al., 1999; LINHARES, 2000; CARDOSO et al., 2003).

2.1.2 Etiologia

Os RVs pertencem à família *Reoviridae*, gênero *Rotavirus* (RAMING et al., 2000). A partícula viral é não envelopada, com aproximadamente 100 nm de diâmetro e apresenta simetria icosaédrica (HYSER; ESTES, 2009). É constituída por três camadas protéicas concêntricas e pelo genoma viral composto por 11 segmentos de ácido ribonucléico, fita dupla, denominado de dsRNA. Os seus 11 segmentos genômicos podem ser visualizados em gel de poliacrilamida (EGPA), classificando-se os perfis eletroforéticos em longo, curto e supercurto (TANIGUCHI; URASAWA, 1995; ALAM et al., 2008).

Cada segmento codifica uma proteína, com exceção das proteínas NSP5 e NSP6, que são codificadas pela região de sobreposição de um único segmento (Figura 1). No total, são doze proteínas, sendo seis não estruturais (NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5 e NSP6), e seis estruturais (VP1, VP2, VP3, VP4, VP6, VP7) (ESTES; KAPIKIAN, 2007).

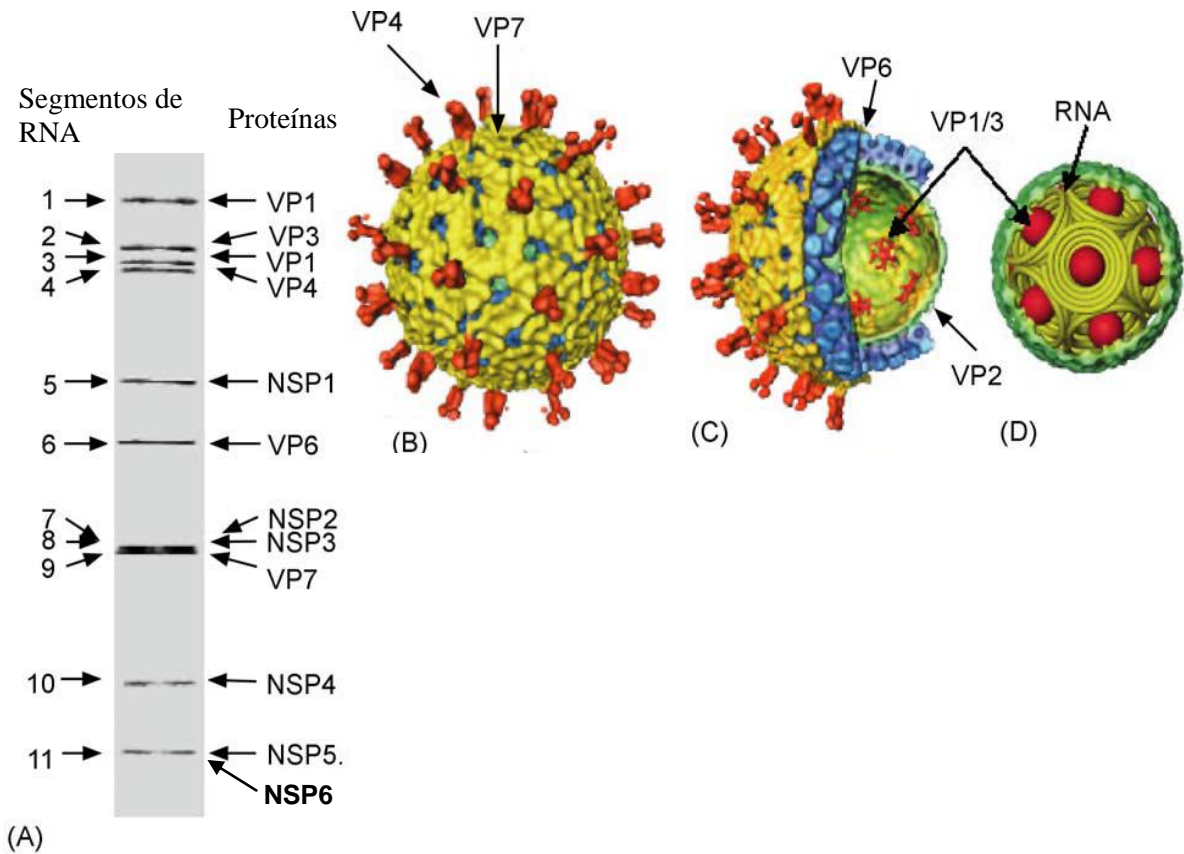


Figura 1. Características arquitetônicas do RVs. (A) Segmentos de dsRNA de RVs que compõem o genoma. Os segmentos de genes são numerados à esquerda e as proteínas que eles codificam estão indicadas à direita. (B) Reconstrução da partícula de RVs, demonstrando a proteína VP4 (vermelho) e a VP7 (amarelo). (C) Visualização da VP6 (azul) e VP2 (verde). (D) Organização esquemática do genoma do RVs. Os segmentos do genoma são representados como espirais cônicas invertidas que cercam as enzimas de transcrição, mostrado como bolas vermelhas, no interior da VP2 (Adaptada de JAYARAM; ESTES; PRASAD, 2004).

As proteínas estruturais são designadas VPs de *Viral Protein* seguidas por número seqüencial na ordem decrescente da massa molecular. O core é composto pelas proteínas VP1, VP2 e VP3, codificadas pelos genes um, dois e três, respectivamente. Essas proteínas representam, em conjunto, aproximadamente 18% das proteínas virais. O capsídeo intermediário é formado pela proteína VP6, a

qual circunda o core e onde se situam os determinantes antigênicos grupos-específicos (A-G), comuns a diversas espécies animais suscetíveis à infecção por RVs (ESTES; KAPIKIAN, 2007).

No capsídeo externo se encontram as proteínas VP4 e VP7. A VP4 define os genótipos P, de sensível a **P**rotease; e a VP7 determina os sorotipos G, relativo à **G**licoproteína, sendo esta codificada pelos segmentos sete (*Rhesus* sp), oito (RVs bovino, isolado UK, *Bos taurus*) ou nove (RVs símio, isolado SA-11, *Chlorocebus pygerythrus*), dependendo da amostra viral. Ambas atuam induzindo, separadamente, a produção de anticorpos neutralizantes, sendo que a VP4 possui propriedades adicionais como virulência e hemaglutinação (ESTES; KAPIKIAN, 2007).

As proteínas não-estruturais, encontradas nas partículas virais maduras, recebem a denominação NSPs de **N**on-**S**tructural **P**rotein: NSP1, NSP2, NSP3, NSP4 e NSP5/NSP6 que são codificadas pelos segmentos genômicos cinco, oito, sete, dez e onze, respectivamente (ESTES; KAPIKIAN, 2007). A NSP1 possui funções na modulação da resposta imune do hospedeiro, a NSP3 na regulação da expressão gênica, a NSP2 e NSP5 na replicação do genoma viral, e a NSP4 participa da maturação viral e determina o aumento dos níveis de Ca^{++} intracelulares, caracterizando-se como primeira enterotoxina viral capaz de induzir diarreia em camundongos jovens (BALL et al., 1996; TROJNAR; OTTO; JOHNE, 2009).

São conhecidos sete grupos de RVs (A – G), os RVs do grupo A (RV-A) são classificados em quatro subgrupos (I, II, I+II e não-I e não-II), sendo que o subgrupo II é o mais prevalente entre os humanos, enquanto o subgrupo I é mais detectado entre as amostras de origem animal (HOSHINO; KAPIKIAN, 2000; RAO;

GOWDA; REDDY, 2000; KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001; ESTES; KAPIKIAN, 2007).

Os RVs dos grupos A, B e C são observados em infecções humanas e em várias espécies de mamíferos, sendo o RV-A, a principal causa de gastroenterite infantil e neonatal e de animais jovens de várias espécies (MARTELLA et al., 2007; GILLES, 2008). Os grupos designados de D a G compreendem amostras que infectam aves e suínos, conforme demonstrado na Figura 2 (KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001; MÜLLER; JOHNE, 2007).

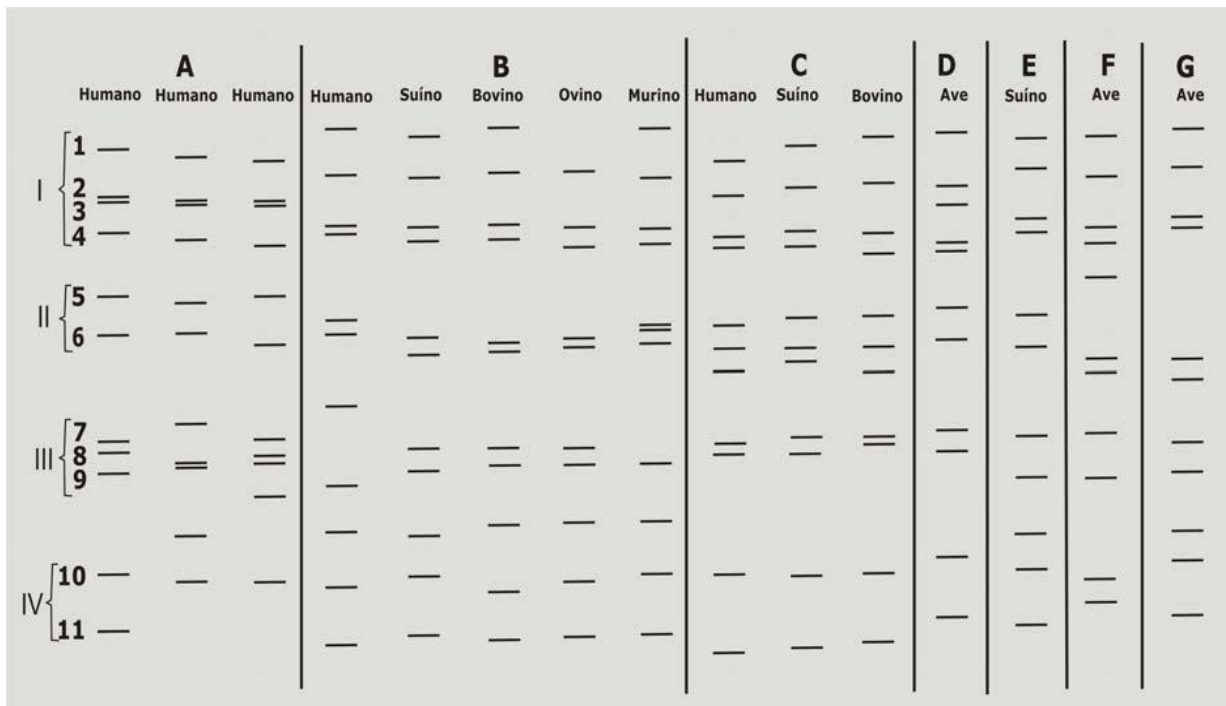


Figura 2. Perfis eletroforéticos do genoma viral dos RVs (Adaptada de KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001).

A designação de sorotipos G (VP7) coincide com a designação de genótipos G, sendo respeitada a letra “G” acompanhada do número do sorotipo/genótipo correspondente. O mesmo não ocorre para os sorotipos/genótipos P (VP4). Assim sendo, uma nomenclatura dual foi adotada para a classificação

genética e antigênica com base na proteína VP4. Os sorotipos são descritos com a letra “P” acompanhada do número do sorotipo e/ou número do genótipo correspondente entre colchetes (**P1A[8]G1**). Foram descritos até o momento 31 genótipos P e 23 genótipos G (MATTHIJNSSENS et al., 2008; ABE et al., 2009; SOLBERG et al., 2009; URSU et al., 2009).

Dentre os genótipos que infectam os seres humanos descrevem-se dez tipos G e onze P em diferentes combinações (HOSHINO; KAPIKIAN, 2000; KHAMRIN et al., 2007). As combinações G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8], G9P[8] e G9P[6] demonstraram ser as mais importantes epidemiologicamente em seres humanos (KHAMRIN et al., 2007).

A transmissão de RV-A entre os seres humanos e animais tem sido descrita com frequência. Estudos anteriores com base na hibridização RNA-RNA identificou possíveis rearranjos entre as cepas humanas (WARD et al., 1990) ou entre humanos e cepas de animais (NAKAGOMI; NAKAGOMI, 2002).

Recentemente, o seqüenciamento do genoma levou à detecção de um vírus de origem animal em seres humanos (MATTHIJNSSENS et al., 2006) ou da detecção do segmento de algum gene de RVs de animais com semelhança com RVs de origem humana, indicando um evento de rearranjo entre os dois tipos de vírus (KHAMRIN et al., 2006; MASCARENHAS et al. 2007a; RAHMAN et al., 2007).

Do ponto de vista evolutivo, a transmissão entre espécies contribui constantemente para a variabilidade genética do RVs humano (MÜLLER; JOHNE, 2007). O elevado número de genótipos compartilhando uma origem comum com cepas humanas e de animais serviu de base para a proposta da nova classificação dos RVs utilizando os 11 genes (MATTHIJNSSENS et al., 2008).

2.1.3 Epidemiologia

Estudos realizados em escala global demonstram a importância que os RVs assumem na etiologia das diarreias graves na infância (DOAN et al., 2003; SANTOS et al., 2003; MOTA-HERNANDEZ et al., 2003). Mesmo nos países desenvolvidos, onde prevalecem condições de saneamento e higiene satisfatórias, os RVs estão associados a extensas epidemias, porém com um número limitado de óbitos (GLASS, 2006; GLASS; PARASHAR, 2006).

Estima-se que em todo o mundo ocorram anualmente 138 milhões de casos de gastroenterites por RV-A, principalmente em crianças menores de cinco anos, com uma média de dois milhões de hospitalizações e mais de 500 mil óbitos (PARASHAR et al., 2003; WHO, 2007), onde os países em desenvolvimento somam mais de 80% dos casos fatais (GLASS et al., 2005). Nos países industrializados estima-se o total de 223 mil hospitalizações anuais, decorrentes da infecção por RVs, enquanto que nos países em desenvolvimento, cerca de 1,9 milhões de crianças são hospitalizadas (PARASHAR et al., 2003).

Estudos conduzidos na América Latina, África e Ásia, indicaram nitidamente a magnitude que assumem os RVs na etiologia das gastroenterites moderadas e graves, associando-as a até 71% dessas situações (O'RYAN et al., 2001; STEELE et al., 2003; BRESEE et al., 2004).

Os RVs do grupo B estão associados às epidemias primeiramente descritas na China (HUNG et al., 1984) e, a casos de diarreia em adultos na Índia (KRISHNAN et al., 1999; BARMAN et al., 2004). Os do grupo C foram descritos em casos esporádicos e surtos em adultos e crianças em diversos países

(PENARANDA et al., 1989; OISHI; YAMAZAKI; MINEKAWA,1993; JIANG et al., 1995, RAHMAN et al., 2005).

Estudos conduzidos no Brasil demonstraram que a frequência das diarreias associadas aos RVs em crianças tratadas em âmbito ambulatorial ou hospitalar, variou de 12 a 42% (LINHARES, 2000). Em Belém, esses agentes são responsáveis por cerca de 10% dos casos de diarreia aguda na população e por pelo menos 30% dos episódios de gastroenterite relacionados com internações e infecções nosocomiais (LINHARES et al., 1983; LINHARES et al., 1989; GUSMÃO et al., 1995).

Investigações conduzidas por Stewien e colaboradores (1994) em São Luís, Maranhão, associaram os RVs a 25% dos quadros de diarreia moderada e grave em ambulatórios e hospitais. Ainda no Maranhão, os RVs foram identificados em 32% dos pacientes diarreicos e 9,8% dos não diarreicos, hospitalizados com até dois anos de idade, caracterizando o sorotipo G1 em 66,7%, e o G2, em 2,4% das amostras testadas (LUZ et al., 2005).

Há notória diferença quanto à distribuição temporal dos RVs, se comparadas às regiões de clima temperado onde se observa um padrão tipicamente sazonal, caracterizado pela ocorrência de extensas epidemias durante os meses mais frios do ano, enquanto que em regiões de clima tropical, os RVs ocorrem ao longo de todo o ano (KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001). No entanto, observações oriundas de intensiva vigilância dos episódios diarreicos, sugerem predominância das rotavirose ao longo dos meses mais secos do ano (LINHARES et al., 1996).

A distribuição sazonal das gastroenterites por RV-A no Brasil assume duas configurações bem distintas, em consonância com os padrões registrados no

mundo. Regiões de clima temperado apresentam um padrão de distribuição sazonal bem marcante e, em regiões tropicais esta sazonalidade não é tão expressiva (COOK et al., 1990; PEREIRA et al., 1993; LINHARES, 1997). Assim, as regiões Centro-Oeste, Sudeste e Sul do Brasil exibem marcante perfil sazonal, observando-se maior prevalência nos meses com menores índices pluviométricos no ano (maio a setembro) (GOMES et al., 1991; TEIXEIRA et al., 1991; STEWIEN et al., 1993). Nos estados das regiões Norte e Nordeste tal sazonalidade parece não se revelar tão evidente, havendo ocorrências de rotavírus durante todo o ano (LINHARES et al., 1983; STEWIEN et al., 1991).

Os RVs de suínos são reconhecidos como importantes patógenos animais devido ao seu impacto econômico na criação e ao seu potencial enquanto fonte de infecção heteróloga para humanos, fato esse, que vem se comprovando ao longo dos anos, visto que os estudos vêm demonstrando uma relação de homologia muito próxima entre amostras de RVs isoladas de humanos-suínos e vice-versa (HOSHINO et al., 2005; MARTELLA et al., 2005; MASCARENHAS et al., 2007a, b).

Há poucos relatos sobre o isolamento de RVs a partir de cães acometidos por gastroenterite, embora estudo sorológico tenha demonstrado que aproximadamente 80% dos cães apresentavam anticorpos para RVs, sugerindo que a maioria das infecções pode ser assintomática (MCNULTY et al., 1978).

Até o momento, três cepas foram isoladas nos Estados Unidos, CU-1, A79-10 e LSU79C-36 (também referido como K9) (FULTON et al., 1981; HOSHINO et al., 1982, 1983). No Japão foi registrado o isolado RS15 (MOCHIZUKI; HSUAN, 1984). Assim, os dados sobre os tipos G e P entre as cepas de RVs canino são baseadas em um número limitado de amostras e relativas a apenas dois países, Estados Unidos e Japão. Em Belém, Pará, em estudo conduzido com amostras

fecais de caninos detectou RVs em 3% das amostras, pela técnica imunoenzimática, onde as partículas virais foram posteriormente visualizadas por microscopia eletrônica direta e seus onze segmentos de RNA revelados por eletroforese em gel de poliacrilamida (GABBAY et al., 2003).

2.1.4 Transmissão e Sintomatologia

Geralmente a via de transmissão dos RVs é a fecal-oral, embora haja evidências do envolvimento do trato respiratório, a partir de aerossóis e fômites (KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001; ESTES; KAPIKIAN, 2007). São eliminados cerca de um trilhão de partículas virais por mililitro de fezes, durante a fase aguda do quadro diarréico, sendo que a dose infectante é de apenas dez partículas virais (MÜLLER; JOHNE, 2007).

O período de incubação varia de um a três dias, e o pico máximo de excreção ocorre entre o terceiro e o quarto dias após o aparecimento dos primeiros sintomas e sinais. Tais parâmetros, associados à sua estabilidade físico-química, são os determinantes da elevada transmissibilidade deste vírus, principalmente onde há freqüente contato inter-humano como creches e enfermarias pediátricas (ESTES; KAPIKIAN, 2007).

Entre os RVs de mamíferos existe similaridade genética em relação à transmissão entre espécies do vírus, dando margem à novos estudos sobre o papel desses como infectante para o cão, animal doméstico muito próximo do homem, ambos convivendo no mesmo ambiente (NAKAGOMI; NAKAGOMI, 1991; HOSHINO; KAPIKIAN, 2000). Desta maneira, a contaminação do ambiente com

fezes de cães portadores do vírus constitui um sério problema sanitário na maioria das cidades e áreas suburbanas (GABBAY et al., 2003).

Estudos genéticos usando as técnicas de polimorfismo de fragmento de restrição e hibridização de RNA-RNA identificaram RVs próprios de cães e de gatos, isolados a partir de fezes humanas (NAKAGOMI; NAKAGOMI, 1991; VONSOVER et al., 1993).

Os relatos de autores ainda são muito controversos no sentido de admitir a transmissão entre espécies do RVs em condições naturais. No entanto, Shif; Silberstein; Mendelson (1994) ressaltam que a barreira de transmissão entre espécies não é absoluta, visto que muitos prováveis RVs de felinos, suínos, caninos e bovinos vêm sendo recuperados em crianças.

Segundo Jain e colaboradores (2001) espera-se que a transmissão do RVs animal para os humanos ocorra com maior frequência nos países em desenvolvimento onde a população teria uma maior proximidade com os animais (principalmente bovinos, suínos e aves), baixas condições sanitárias, defesas imunológicas limitadas, infecções parasitárias concomitantes, desnutrição, proporcionando maior possibilidade de rearranjos genômicos.

O fator que promove a transmissão entre espécies não é bem compreendido. Especula-se que o contato próximo de seres humanos com animais pode, às vezes, resultar nessas infecções com RVs animal e/ou co-infecção com RVs humano e animal (MÜLLER; JOHNE, 2007).

As rotavirose de animais são vistas como potencial reservatório para a diversidade genético-antigênica das rotavirose humanas; conseqüentemente, o estudo de RVs animal é considerado a chave para adquirir um maior entendimento da evolução e ecologia do RVs. Diversos estudos vêm sendo desenvolvidos nesta

área, baseados principalmente no seqüenciamento genético das amostras, abrindo um leque de discussões sobre a ocorrência ou não de infecção heteróloga (ITO et al., 2001; ÇATALOLUK; ITURRIZA; GRAY, 2005; MARTELLA et al., 2006; MASCARENHAS et al., 2007a; TROJNAR; OTTO; JOHNE, 2009).

Os RVs após ultrapassarem as barreiras do trato gastrointestinal (TGI), penetram nas células epiteliais maduras que revestem as microvilosidades do intestino delgado (ID), principalmente o jejuno e, posteriormente, pelo processo de replicação viral, atingem o íleo (CRAWFORD, et al., 2006; WARD, 2008).

O mecanismo fisiopatológico da gastroenterite associada a esses agentes é claramente multifatorial. Sabe-se que o processo diarréico é de natureza osmótica, provocado pelo acúmulo de dissacarídeos no lúmen intestinal, resultando em má-absorção dos carboidratos (ESTES; KAPIKIAN, 2007). Contudo, estudos conduzidos em modelos murinos demonstraram o papel da NSP4 no que tange ao seu potencial enterotoxigênico (BALL et al., 1996).

As manifestações clínicas mais freqüentemente observadas em humanos durante a infecção por RVs são a tríade clássica diarréia, febre e vômito podendo ser seguida por desidratação e óbito. No entanto, a infecção pode também se apresentar de forma assintomática ou resultar numa diarréia mais branda. Os neonatos e as crianças com até quatro meses de idade são os que mais apresentam esse tipo de infecção, provavelmente devido à proteção conferida pelos anticorpos maternos (KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001).

Eventualmente, o quadro clínico envolve outros sintomas tais como náuseas, inapetência e dor abdominal. Outras condições clínicas atípicas ocorrem, incluindo as diarréias sanguinolentas. Também tem sido registrado o comprometimento respiratório, evoluindo com otite média e broncopneumonia,

registrando-se detecção dos RVs, a partir das secreções respiratórias (ZAHN; MARSHALL, 2006).

As infecções por RVs em animais podem ser assintomáticas ou se expressarem por diarreia de forma moderada ou grave. O período de incubação é curto (um a três dias), evoluindo para o aparecimento de diarreia e vômitos acompanhados de febre, náuseas, anorexia e cólicas, podendo levar à desidratação e culminar com o óbito (KAPIKIAN; YASUTAKA; CHANOCK, 2001; WARD, 2008).

Em muitos mamíferos e espécies aviárias, os distúrbios entéricos que ocorrem principalmente nas primeiras semanas de vida, são freqüentemente de etiologia viral e podem ser isolados do conteúdo intestinal de animais assintomáticos ou com sinais clínicos, sendo que a possibilidade de diagnóstico positivo para RVs aumenta consideravelmente na análise de amostras pastosas e diarreicas (TAMEHIRO et al., 2003; OTTO et al., 2006).

Em caninos, raramente o RVs causa diarreia ou doença clínica. Anticorpos anti-RVs são detectados em cães normais, indicando infecção subclínica disseminada. Em cães adultos, a infecção geralmente é subclínica, enquanto que em filhotes e cães jovens, nota-se, ocasionalmente enterite aguda, falta de apetite e letargia (KANG et al., 2007). A diarreia, aquosa à mucóide, geralmente é auto-limitante e passageira (cinco a sete dias). Contudo, há relatos de mortes raras atribuíveis a desidratação. A privação do colostro predispõe o animal à diarreia mais grave (SHERDING, 2008).

À semelhança dos caninos, isolou-se RVs em fezes de felinos assintomáticos e com diarreia, especialmente filhotes. Entretanto, sua importância enteropatogênica não foi esclarecida. Os filhotes e os felinos neonatos, quando infectados, podem desenvolver diarreia discreta durante um a dois dias. A infecção

subclínica em felinos adultos provavelmente é freqüente, como indicam estudos que constataram anticorpos anti-RVs em 26 de 94 felinos da raça British, clinicamente saudáveis, e em 23 de 50 felinos, na Louisiana (SHERDING, 2008).

Os distúrbios provocados pelos RVs em aves incluem enterite, diarreia, desidratação, fraqueza, anorexia, redução na taxa de conversão alimentar e do ganho de peso, depressão da taxa de crescimento, perda de uniformidade do rebanho e aumento de susceptibilidade a outras doenças (LEGROTTAGLIE; RIZZI; AGRIMI, 1997; TAMEHIRO et al., 2003). Cumulativamente, o custo das medicações, a taxa de mortalidade e a queda na produção de ovos, geram sérios prejuízos econômicos aos produtores (McNULTY, 2003; VILLARREAL et al., 2006).

2.1.5 Profilaxia

Devido ao elevado índice de morbi-mortalidade associada à diarreia por RVs, ficou evidente a necessidade de medidas urgentes como o desenvolvimento de vacinas contra esse vírus, cujo objetivo principal é a atenuação da gravidade da doença diarreica (VRANJAC, 2004; WARD, 2008).

Os métodos de desenvolvimento de vacinas empreendidos com a utilização de vírus de origem animal foram denominados *Jennerianos* (**Quadro 1**), baseados na estratégia pioneira do cientista inglês Edward Jenner, que utilizava vírus de origem animal na expectativa de conferir proteção heterotípica contra esses vírus.

Uma segunda estratégia foi proposta, designada de “Jenneriana modificada”, envolvendo o co-cultivo de RVs de origens animal e humano,

proporcionando o desenvolvimento de preparações polivalentes contendo amostras geneticamente reestruturadas. Em geral, nesse tipo de vacina, preserva-se o gene associado à proteína viral VP7 e/ou VP4, de origem humana (**Quadro 1**). Os dez ou nove genes adicionais provem de RV-A bovinos ou símios, garantindo-se o potencial de replicação da amostra em cultura de células.

Uma terceira estratégia engloba as vacinas “não Jennerianas”, empregando vírus de origem humana atenuados ou isolados a partir de fezes de neonatos assintomáticos. Outras preparações isentas de partículas virais infecciosas, obtidas através da biologia molecular, estão em fase inicial de testes e representam alternativas futuras no contexto da imunização (BRESEE et al., 2005; MASCARENHAS; LINHARES, 2005).

Quadro 1. Estratégias utilizadas para o desenvolvimento de vacinas contra RVs.

Método de desenvolvimento	Vacinas:	Características:
Estratégia <i>Jenneriana</i> Monovalente	RIT 4237	Derivada do isolamento de RVs bovino NCDV de genótipo P[1]G6.
	WC3	Isolada de fezes diarréicas de bezerro recém-nascido, genótipo P[2]G6.
	RRV MMU18006 ou	De origem símia, foi isolada de fezes de macaco <i>Rhesus</i> sp com diarreia aguda, pertencente ao sorotipo G3.
Estratégia <i>Jenneriana</i> Modificada	RRV-TV (Rotashield™)	Derivada de co-infecção em culturas celulares de amostras de RVs símio (MMU18006, sorotipo G3) e de RVs humano (D, sorotipo G1; DS-1, sorotipo G2 e ST-3, sorotipo G4).
	Rotateq™	Construída a partir do protótipo viral WC3, de origem bovina. A WC3 é uma preparação pentavalente reunindo amostras virais com especificidades antigênicas para G1, G2, G3 e P1A[8].
Vacina de origem Humana	Rotarix™ (RIX4414)	É uma vacina atenuada para manter a capacidade imunogênica. Foi elaborada com RVs isolados de fezes de um bebê de 15 meses em Cincinnati (Ohio, EUA). A vacina é monovalente, ou seja, a cepa utilizada possui apenas um sorotipo em sua composição que é o G1[P8] da cepa RIX4414 (GLASS et al., 2004).

Até o presente momento, duas diferentes preparações despontam como vacinas eficazes e seguras contra RVs, destacando-se uma preparação

pentavalente de origem bovino-humana, denominada Rotateq®. Este imunizante apresentou eficácia de até 100% contra os casos de diarreia grave por RVs (VESIKARI et al., 2006).

Outra vacina é a Rotarix®, representada por preparação monovalente, atenuada, de origem humana (especificidade P[8],G1), que induziu proteção tanto homóloga quanto heteróloga, inclusive contra o sorotipo G9 (DE VOS et al., 2004; LINHARES et al., 2006; RUIZ-PALACIOS et al., 2006).

O Brasil foi o primeiro país no mundo a introduzir a vacina monovalente Rotarix™ no Programa Nacional de Imunizações (PNI). Esta vacina foi implantada no Brasil a partir de março de 2006, é dirigida à população de menores de seis meses de idade para proteger antecipadamente as crianças da faixa etária de 6 a 24 meses, nas quais se observa a maior carga de complicações decorrentes da infecção por RVs.

Nos surtos de gastroenterites, a interrupção da transmissão é a principal estratégia para o controle, especialmente em hospitais e creches. A eliminação de fontes comuns de infecção, assim como a interrupção da transmissão pelo contato pessoa a pessoa são medidas efetivas para o controle das infecções (ANSARI et al., 1988).

As mãos podem servir como veículo para transmissão do vírus durante o contato ocasional com superfícies animadas e inanimadas. Portanto, é fundamental a atenção na higiene das mãos após o contato com o paciente ou com objetos que podem estar contaminados, assim como a desinfecção de superfícies contaminadas (ANSARI et al., 1988; WILHELMI; ROMAN; SANCHEZ-FAUQUIER, 2003).

Não há disponibilidade de vacina contra RVs canino e felino. No caso de neonatos, o único grupo significativo ameaçado, a melhor proteção é assegurar a

ingestão adequada de anticorpos colostrais nas primeiras horas após o nascimento. Como a imunidade natural tem curta duração, é provável que a vacinação seja um procedimento justificável (SHERDING, 2008). No entanto, o RVs canino demonstrou perder sua virulência durante atenuação em culturas de células, portanto é possível que vacinas vivas sejam desenvolvidas para prevenir a diarreia por RVs em filhotes (MARTELLA et al., 2001a).

2.2 ENDOPARASITOS

Os cães encontram-se representados na história como animais domésticos desde o início da civilização, sendo considerados os animais de estimação que mais convivem com o homem (LEITE et al., 2004). A ligação emocional proporcionada por este convívio pode trazer benefícios físicos e psicológicos (MCNICHOLAS et al., 2005).

O comportamento humano converge para o favorecimento do estabelecimento e propagação de zoonoses parasitárias em todo o mundo. O crescimento da população humana e canina, as preferências culturais, os costumes e padrões comportamentais do ser humano, o saneamento inadequado e outros fatores acabam determinando a necessidade de estudos e pesquisas neste contexto (MACPHERSON, 2005).

O crescente número de animais de companhia tem estreitado as relações entre esses e o homem, o que promove uma maior exposição humana aos agentes de zoonoses, representando riscos à saúde pública, principalmente de indivíduos portadores de doenças imunossupressivas (GENNARI et al., 1999; SILVA et al.,

2001; DOS SANTOS et al., 2002; RIBEIRO, 2004). As enfermidades parasitárias de animais sempre constituiu um grande desafio na Medicina Veterinária, quer seja na sua prevenção, controle, profilaxia ou até mesmo pelo fato de poder predispor os animais a uma infecção secundária (ANDRADE et al., 2008).

Um número apreciável de espécies pode parasitar e causar sérios problemas à saúde do homem e de diferentes animais domésticos que são criados com fins comerciais ou simplesmente como animais de estimação. Pode-se citar, entre muitas outras, *Syngamus trachea* (parasito da traquéia de aves, como galinhas, perus e faisões), *Dioctophyme renale* (lombriga do rim dos cães), *Dictyocaulus viviparus* (parasito dos pulmões dos bovinos), *Ancylostoma caninum* (parasito do tubo digestivo de cães e gatos), *Ascaris suum* (lombriga intestinal do porco), *Dirofilaria immitis* (parasito do coração de cães e gatos) e *Haemonchus contortus*, que parasitam o tubo digestivo de vários ruminantes (RIBEIRO, 2004).

No caso da espécie humana, cerca de 70 espécies já foram relatadas como parasitos. Pode-se citar, entre elas, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura* e *Strongyloides stercoralis* (intestino), *Trichinella spiralis* (musculatura), *Wuchereria bancrofti* (sistema linfático, causando a conhecida elefantíase), *Onchocerca volvulus* (oncocercose ou "cegueira dos rios") e *Loa loa* (larvas na conjuntiva ocular). Algumas são de ocorrência mais restrita, constituindo problemas apenas em áreas geográficas bem definidas; outras são cosmopolitas, representando verdadeiros flagelos à humanidade há muitos séculos. Nesta categoria, incluem-se *Ascaris lumbricoides*, agente causal da ascaridíase, e *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*, responsáveis pela ancilostomose ou "amarelão", duas das verminoses mais comuns no Brasil e no mundo (SILVA, 2003).

As endoparasitoses são infecções intestinais ocasionadas por vermes que vivem no interior do corpo do hospedeiro se alimentando e reproduzindo. As doenças parasitárias acometem tanto filhotes quanto adultos de cães e gatos e merecem destaque na clínica veterinária e na saúde pública, pois o manejo correto e a higiene dos animais são fundamentais para a saúde humana (NOLETO, 2009).

As helmintoses constituem um grave problema na clínica de cães e gatos pela sua alta prevalência e por serem, algumas delas, consideradas zoonoses. Os principais helmintos de interesse médico veterinário podem ser divididos em dois Filos – o Filo Nematelminthes, que compreende os nematódeos, e o Filo Platyhelminthes, formado pelos cestódeos e trematódeos, demonstrado no Quadro 2 (KATAGIRI; OLIVEIRA-SIQUEIRA, 2007).

Quadro 2. Principais helmintos de interesse médico veterinário.

FILO	CLASSE	FAMÍLIA	GÊNERO
Platyhelminthes	<i>Cestoda</i>	<i>Diphyllobothriidae</i>	<i>Diphyllobothrium</i>
		<i>Taeniidae</i>	<i>Echinococcus</i>
		<i>Hymenolepididae</i>	<i>Hymenolepis</i>
		<i>Davaineidae</i>	<i>Davainea</i>
			<i>Railletina</i>
		<i>Dilepididae</i>	<i>Dipylidium</i>
Nemathelminthes	<i>Nematoda</i>	<i>Strongyloididae</i>	<i>Strongyloides</i>
		<i>Strongylidae</i>	<i>Strongylus</i>
		<i>Ancylostomatidae</i>	<i>Ancylostoma</i>
		<i>Trichostrongylidae</i>	<i>Trichostrongylus</i>
		<i>Metastrongylidae</i>	<i>Dictyocaulus</i>
			<i>Angiostrongylus</i>
			<i>Aelurostrongylus</i>
		<i>Syngamidae</i>	<i>Stephanurus</i>
		<i>Ascaridae</i>	<i>Ascaris</i>
			<i>Neoascaris</i>
			<i>Toxocara</i>
			<i>Toxascaris</i>
			<i>Ascaridia</i>
		<i>Heterakidae</i>	<i>Heterakis</i>
		<i>Spiruridae</i>	<i>Tetrameres</i>
		<i>Spirocerca</i>	
	<i>Ascarops</i>		
	<i>Gongylonema</i>		
	<i>Physaloptera</i>		
	<i>Trichuris</i>		
	<i>Capillaria</i>		
	<i>Rhabditea</i>	<i>Oxyuridae</i>	<i>Enterobius</i>

Fonte: Adaptado de FORTES, 2004.

A prevalência dessas parasitoses tem sido avaliada em várias cidades por meio de exames coproparasitológicos e contagem direta dos parasitos após necropsia dos hospedeiros. Os resultados indicam que esses parasitos são amplamente distribuídos no mundo (ZOCCO, 2009). No Brasil, foram realizados levantamentos em diversas regiões com o uso de exames coproparasitológicos e

necropsias de caninos e felinos revelando diferentes composições da fauna parasitária, mostrando valores de prevalências bastante variadas, conforme sumariados na Tabela 1.

Tabela 1. Prevalência de helmintos em caninos e felinos em diversas regiões do Brasil nos anos de 2006 a 2007.

LOCAL	ESPÉCIE	PARASITOS	PREVALÊNCIA	AUTOR
São Paulo	Canina e felina	<i>Ancylostoma</i> sp	12,7	FUNADA et al. (2007)
		<i>Toxocara canis</i>	2,6	
		<i>Trichuris vulpis</i>	1,8	
		<i>Dipylidium</i> sp	0,06	
		<i>Physaloptera</i> sp	0,06	
Santa Maria (RS)	Canina	<i>Ancylostoma</i> sp	69,6	SILVA et al. (2007)
		<i>Toxocara canis</i>	15	
		<i>T. vulpis</i>	11,25	
		<i>D. caninum</i>	3,75	
Laguna (SC)	Canina e felina	<i>Ancylostoma</i> sp	69	BLAZIUS et al. (2006)
		<i>Toxocara</i> sp	93	
		<i>Strongyloides</i> sp	34	
		<i>Trichuris</i> sp	8	
		<i>Spirometra</i> sp	24	
Araçatuba (SP)	Felina	<i>Ancylostoma</i> sp	76,67	ISHIZAKI et al. (2006)
		<i>D. caninum</i>	25	
		<i>Physaloptera</i> sp	20	
		<i>Platynosomum</i> sp	28,33	
Rio de Janeiro	Canina	<i>A. caninum</i>	34,8	VASCONCELLOS et al. (2006)
		<i>T. canis</i>	8,8	
		<i>D. caninum</i>	3,4	
		<i>T. vulpis</i>	2,5	
		<i>Taenia canis</i>	0,5	
		<i>E. granulosus</i>	0,5	
<i>Capillaria</i> sp	0,5			

A prevalência de parasitoses em aves, tanto silvestres quanto domésticas, têm sido registrada em diversos estados do Brasil (Tabela 2).

Tabela 2. Prevalência de helmintos em aves silvestres e domésticas no estado do Pará, Rio de Janeiro, Bahia e Minas Gerais, nos anos de 2007 a 2009.

LOCAL	PARASITOS	PREVALÊNCIA	AUTOR
Pará	<i>Fasciola hepatica</i>	5,2	MESQUITA et al. (2009)
	Ancilostomídeos	4,16	
	<i>Balantidium coli</i>	3,12	
	<i>Capillaria</i>	3,12	
	<i>Ornithobilharzia</i> sp	1,04	
Rio de Janeiro	<i>Hadjelia neglecta</i>	53,3	MATTOS JUNIOR et al. (2008)
	<i>Capillaria</i> spp	30	
	<i>Capillaria phasianina</i>	20	
	<i>Tetrameres fissispina</i>	13,3	
	<i>Eucoleus cairinae</i>	6,6	
	<i>Lateriporus</i> sp	3,3	
	<i>F. fasciolaris</i>	3,3	
	<i>E. revolutum</i>	3,3	
Bahia	<i>Platynosomun illiciens</i>	8,8	CARVALHO et al. (2007)
	<i>Diplotrriaena bargusinica</i>	8,8	
	<i>Aprocta caudata</i>	8,8	
	<i>Tetrameres</i>	11,8	
Rio de Janeiro e Minas Gerais	<i>Baruscapillaria obsignata</i>	72,5	FIGUEIREDO (2007)
	<i>Capillaria anatis</i>	22,5	
	<i>Heterakis gallinarum</i>	70	
	<i>Hymenolepis cantaniana</i>	5	
	<i>Oxyspirura mansonii</i>	7,5	
	<i>Hymenolepis</i> sp	15	

Os helmintos podem, na sua fase adulta, estar localizados em diferentes órgãos de acordo com a sua biologia ou podem migrar para diversos órgãos durante seu ciclo evolutivo. Sua distribuição, apesar de cosmopolita, concentra-se mais em ambientes pobres, com menor higiene. Esses ambientes constituem os maiores riscos de infecções humanas por esses agentes (DOS SANTOS et al., 2002).

As infecções parasitárias podem ocasionar anemias (*Ancylostoma* sp), convulsões (*Toxocara* sp) e prurido anal (cestódeos). Nestes casos, além da ação direta do parasita, o hospedeiro pode adquirir enterites graves e pneumonias devido à infecção bacteriana secundária. Geralmente, animais adultos mantêm a parasitose assintomática, mas passíveis de transmissão aos filhotes (via transplacentária e transmamária) e ao homem (GEORGI; GEORGI, 1994).

No Quadro 3, demonstra-se os hospedeiros definitivos e intermediários, a via de infecção e os principais sintomas das helmintoses de maior interesse na medicina veterinária.

Helmintos como *Toxocara* sp e *Ancylostoma* sp, são considerados um problema de saúde pública, devido ao seu potencial zoonótico (SANTARÉM; GIUFFRIDA; ASIN, 2004). Infestações por *Trichuris vulpis* em caninos e felinos podem causar anemia e diarreia e as lesões provocadas por esses helmintos podem levar a infecções secundárias por bactérias (HOTEZ, 2000; VASCONCELLOS et al., 2006). Parasitismo maciço por *Dipylidium caninum* pode causar irritação anal, perturbações digestivas e mal-estar em cães e gatos (THOMPSON; SUTON; CHANDLER, 1989).

Toxocara e *Ancylostoma*, parasitos de cães e gatos, quando infectam o homem não conseguem se desenvolver até a fase adulta e migram pelos tecidos até a morte. A contaminação do meio ambiente se dá pelas fezes de cães e gatos

infectados. Os ovos de *Toxocara* podem contaminar alimentos e solo. A infecção por *Toxocara* em humanos se dá pela ingestão de ovos larvados enquanto que as larvas de *Ancylostoma* spp penetram ativamente pela pele. As crianças que brincam em terra ou areia contaminadas são as mais acometidas por estes parasitos (NOLETO, 2009).

A toxocaríase ou “larva migrans visceral” (LMV) se caracteriza pela migração do estágio larval L3 de *T. canis* ou *T. cati* pelas vísceras humanas causando processos patológicos hipereosinofílicos crônicos, que podem ser acompanhados por leucocitose e lesões granulomatosas (OVERGAAUW; KNAPEN, 2000). A “larva migrans cutânea” (LMC) é uma dermatite causada pela migração de larvas L3 de nematódeos, no estrato epitelial da pele humana, sendo que no Brasil, *A. braziliense* e *A. caninum*, constituem os principais nematódeos envolvidos (GUIMARÃES et al., 2005).

Quadro 3. Sintomatologia, via de transmissão, localização e hospedeiros das principais helmintoses de animais e de humanos.

ESPÉCIES	HOSPEDEIROS		LOCALIZAÇÃO	VIA DE INFECÇÃO	SINTOMAS
	DEFINITIVOS	INTERMEDIÁRIOS			
<i>Echinococcus granulosus</i>	Caninos e raramente felinos	Ovinos, bovinos, caprinos, suínos eqüinos, coelhos, primatas e humanos	ID**	Ingestão de vísceras cruas de HI* com hidátides	Geralmente não há sinais clínicos, mas pode ocorrer diarréia catarral hemorrágica. O HI* apresenta quadro clínico de acordo com a localização da hidátide
<i>Hymenolepis carioca</i>	Galináceos	Insetos (<i>Stomoxys calcitrans</i> , coprófagos e terrícolas)	ID**	Ingestão de HI* com larvas cisticercóides	Tristeza, perda de apetite e diarréia
<i>Dipylidium caninum</i>	Caninos, felinos e humanos	<i>Pulex irritans</i> , <i>Ctenocephalides canis</i> e <i>Trichodectes canis</i>	ID**	Ingestão de HI* com larvas cisticercóides	Inflamação da mucosa intestinal, diarréia, cólica, alteração do apetite e emagrecimento exagerado. Às vezes há manifestações nervosas e o de “andar sentado”
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Caninos, felinos e humanos	—	ID**	Penetração das larvas filarióides pela pele ou por ingestão	Perturbações gastrintestinais (febre, cólicas intestinais, diarréia, timpanismo, disenteria mucossanguinolenta), broncopulmonares (febre e pneumonia) e cutâneas (dermatite)
<i>Ancylostoma</i> spp	Caninos, felinos e humanos	—	ID**	Via oral ou cutânea	Fezes escuras, anemia, palidez das mucosas, edemas e apatia
<i>Angiostrongylus vasorum</i>	Caninos	Moluscos gastrópodes	Artéria pulmonar e raramente coração direito	Ingestão de HI* parasitado	Dispnéia com evolução para asfixia e ascite
<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	Felinos	Moluscos gastrópodes	Parênquima pulmonar	Ingestão de HI* parasitado	Geralmente não há manifestação clínica, mas pode causara dispnéia, tosse, diarréia e emagrecimento

Quadro 3. Sintomatologia, via de transmissão, localização e hospedeiros das principais helmntoses de animais e de humanos (continuação).

ESPÉCIES	HOSPEDEIROS		LOCALIZAÇÃO	VIA DE INFECÇÃO	SINTOMAS
	DEFINITIVOS	INTERMEDIÁRIOS			
<i>Toxocara canis</i>	Cães e gatos	—	ID**	Ingestão de ovos com larva infectante (L2)	Semelhantes aos produzidos pelos <i>Ascaris</i> spp
<i>Toxascaris leonina</i>	Cães e gatos	Animais de pequeno porte (ratos, camundongos)	ID**	Ingestão de HI* parasitado	Emagrecimento, abdômen proeminente e distúrbios digestivos
<i>Ascaridia galli</i>	Galiformes e anseriformes	—	ID**	Ingestão de ovos infectantes	Apatia, perda de apetite, emagrecimento, sonolência, anemia e diarreia
<i>Heterakis gallinarum</i>	Galinha, peru, faisão, ganso e pássaros	—	Cecos e ID**	Ingestão de ovos infectantes	Anemia e eosinofilia
<i>Tetrameres confusa</i>	Pombo, galinha e peru	Insetos ortópteros, microcrustáceos, minhoca e peixes	Glândulas do proventrículo	Ingestão de HI* parasitado	Apatia, sonolência e emagrecimento
<i>Spirocerca lupi</i>	Cães e gatos	Coleópteros coprofágos	Nódulos no esôfago e estômago	Ingestão de HI* parasitado	Vômitos, anorexia, emagrecimento, disfagia, eructações, peritonite, dispnéia, tosse e perturbações neurológicas
<i>Trichuris</i> spp	Humanos, ruminantes, suínos, cães e gatos	—	Intestino grosso	Ingestão ovos infectantes	Anemia e baixa de hemoglobina, vômito, diarreia persistente, fezes com catarro sanguinolento e emagrecimento
<i>Capillaria</i> spp	Ruminantes, roedores, cães, gatos, galinha e pombo	—	Intestino	Ingestão de ovos infectantes	Pouco estudados. Nos roedores a infecção é marcada por cirrose hepática

— Não há relatos de hospedeiros intermediários.

* Hospedeiro intermediário.

** Intestino delgado.

2.2.1 Gênero *Ancylostoma* sp

Os cães podem se infectar por *Ancylostoma* sp. por via oral, percutânea, por via lactogênica ou colostrar e transplacentária (PROCIV; CROESE, 1990). A infecção oral, a mais comum devido os hábitos alimentares dos cães, se dá pela ingestão de larvas de terceiro estágio (L3) presentes no solo ou em insetos, como baratas (FORTES, 2004).

A Figura 3 também demonstra a penetração da larva L3, por meio da via percutânea, principalmente pela pele dos coxins (amortecedores que ficam entre a pele e os ossos, na extremidade dos membros anteriores e posteriores), atingindo os capilares e migrando pela circulação sanguínea ou linfática até os pulmões onde mudam para L4, migram pelas vias respiratórias, com auxílio dos movimentos ciliares, até a faringe, são deglutidos e chegam ao ID onde terminam seu desenvolvimento para vermes adultos (CARVALHO, 2004).

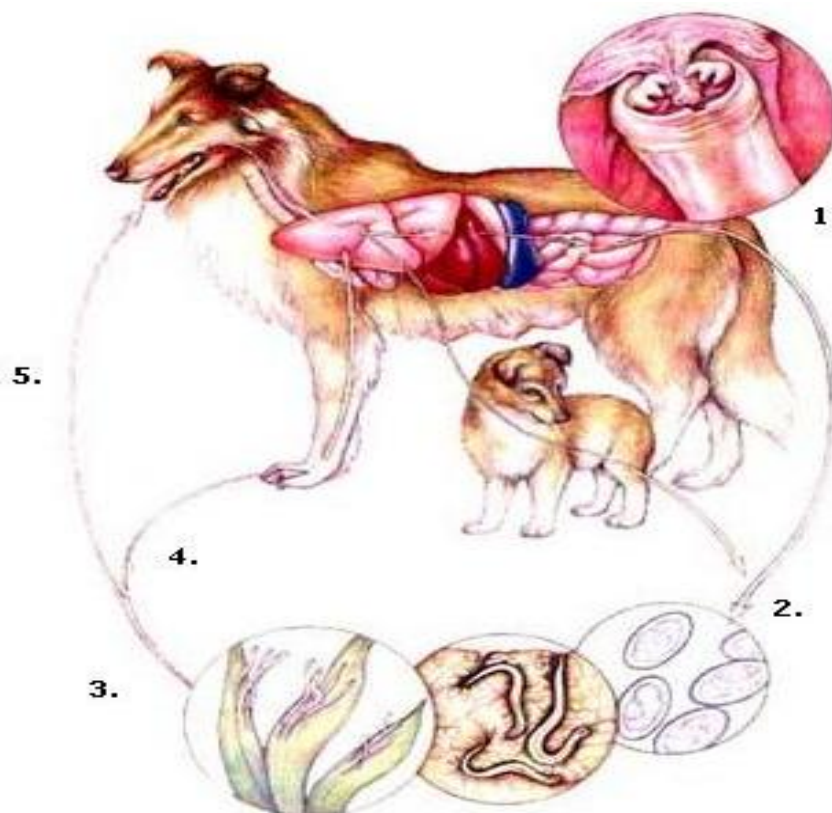


Figura 3. Ciclo biológico do *Ancylostoma* sp. 1) Verme adulto fixado na mucosa do ID. 2) Eliminação de ovos no ambiente por meio das fezes. 3) Evolução para larva infectante (L3). 4) Penetração da larva infectante L3 por via percutânea. 5) Ingestão de larvas L3 presentes no solo.

Fonte: <http://mx.geocities.com/tepahtiani/ancylostoma.jpg>

Os vermes adultos vivem fixados na mucosa do ID. Os ovos são postos na luz do ID e são eliminados para o meio exterior com as fezes. As fêmeas ovipõem diariamente milhares de ovos morulados; as de *A. caninum* põem em média 16.000 e as de *A. braziliensis*, 4.000 ovos diariamente (URQUHART et al., 1990; RIBEIRO, 2004).

Em cães, a partir de seis meses de idade e sensibilizados por infecções anteriores, as larvas infectantes que penetram na pele ou mucosa não chegam ao intestino, ficando em latência na musculatura. Em cadelas no periparto, devido à ação provável dos esteróides sexuais ou de substâncias protéicas, do tipo

albuminóide de peso molecular elevado, as larvas em latência podem reativar e atravessar a barreira placentária e a glândula mamária, infectando os fetos e os neonatos, respectivamente (CURY; LIMA, 2002; RIBEIRO, 2004).

Estes vermes fixam suas peças bucais na mucosa do ID e sugam o sangue, deixando úlceras hemorrágicas puntiformes durante sua alimentação. O quadro é mais grave em cães jovens e caracteriza-se por diarréia sanguinolenta e anemia. Os animais parasitados emagrecem, ficam anoréxicos, podem ficar desidratados, deprimidos e menos ativos (RIBEIRO, 2004). A morte geralmente ocorre em filhotes de cães e gatos (FORTES, 2004).

O homem adquire *Ancylostoma sp* principalmente pela pele que entra em contato com a L3, mas, pode também se infectar por via oral. As áreas públicas, como parques e praças, são os principais locais de infecção humana, sendo as crianças as mais acometidas por estarem mais expostas, ao brincarem com o solo que pode estar contaminado (McCARTHY; MOORE, 2000; SANTARÉM; GIUFFRIDA; ASIN, 2004).

No homem, *A. braziliensis* e *A. caninum* são responsáveis pela patologia denominada "larva migrans cutânea", caracterizada por erupções lineares serpiginosas e progressivas que se prolongam pelo tecido subcutâneo, causada pela migração das L3 destes vermes (ARAÚJO et al., 2000; BRENNER, PATEL, 2003). O período de incubação varia de horas até meses para o aparecimento das lesões cutâneas típicas (FLORES et al., 2004). As erupções cutâneas são encontradas principalmente nos membros inferiores, nádegas e nas mãos (ARAÚJO et al., 2000). Como o homem é um hospedeiro acidental, a doença é normalmente auto-limitante, porém a larva pode migrar na epiderme por alguns meses e são acompanhados por intenso prurido, podendo apresentar complicações como infecção bacteriana

secundária e reação alérgica local ou geral (HEUKELBACH; WILCKE; FELDMEIERS, 2004; FLORES et al., 2004).

2.2.2 Gênero *Toxocara* e *Toxascaris*

Os ascarídeos estão entre os maiores nematóides e ocorrem na maior parte dos animais domésticos, tanto os estádios larvais quanto os adultos (URQUHART et al., 1990). Estes helmintos são citados com frequência, pela ampla distribuição geográfica e pelos danos causados aos hospedeiros (NEVES, 2003). Com algumas exceções, os gêneros têm algumas peculiaridades em comum.

São vermes opacos brancos, grandes, que habitam o ID. O modo comum de infecção é por ingestão do ovo de casca espessa contendo a larva de estágio dois (L2). Entretanto, o ciclo pode envolver hospedeiros de transporte ou paratênicos, que servem de refúgio temporário e de veículo para aceder ao hospedeiro definitivo. O parasita não evolue nesse hospedeiro e portanto, não é imprescindível para completar o ciclo vital, ainda que geralmente aumenta as possibilidades de sobrevivência e transmissão (FORTES, 2004).

Para que se tornem infectantes os ovos de *Toxocara canis* necessitam de um período de incubação que varia de duas a seis semanas (CARVALHO, 2004).

Os cães adquirem *Toxocara canis*, por via oral, pela ingestão de ovos contendo L2 ou predando roedores, répteis e pássaros que podem se infectar e servir como hospedeiro paratênico (Figura 4). Pode também ocorrer à transmissão transplacentária e lactogênica (CURY; LIMA, 2002).

No ID, a larva eclode, penetra na parede intestinal e alcança a circulação sanguínea (Figura 4). Atinge o sistema porta hepático e migra posteriormente para os pulmões. Alcança os brônquios, é expectorada, deglutida e no ID evolui para a forma adulta. Os ovos são eliminados não segmentados junto às fezes, sendo que uma fêmea pode produzir mais de 100.000 ovos/dia (CURY; LIMA, 2002; RIBEIRO, 2004). O ciclo biológico de *Toxocara canis* está demonstrado na Figura 4.

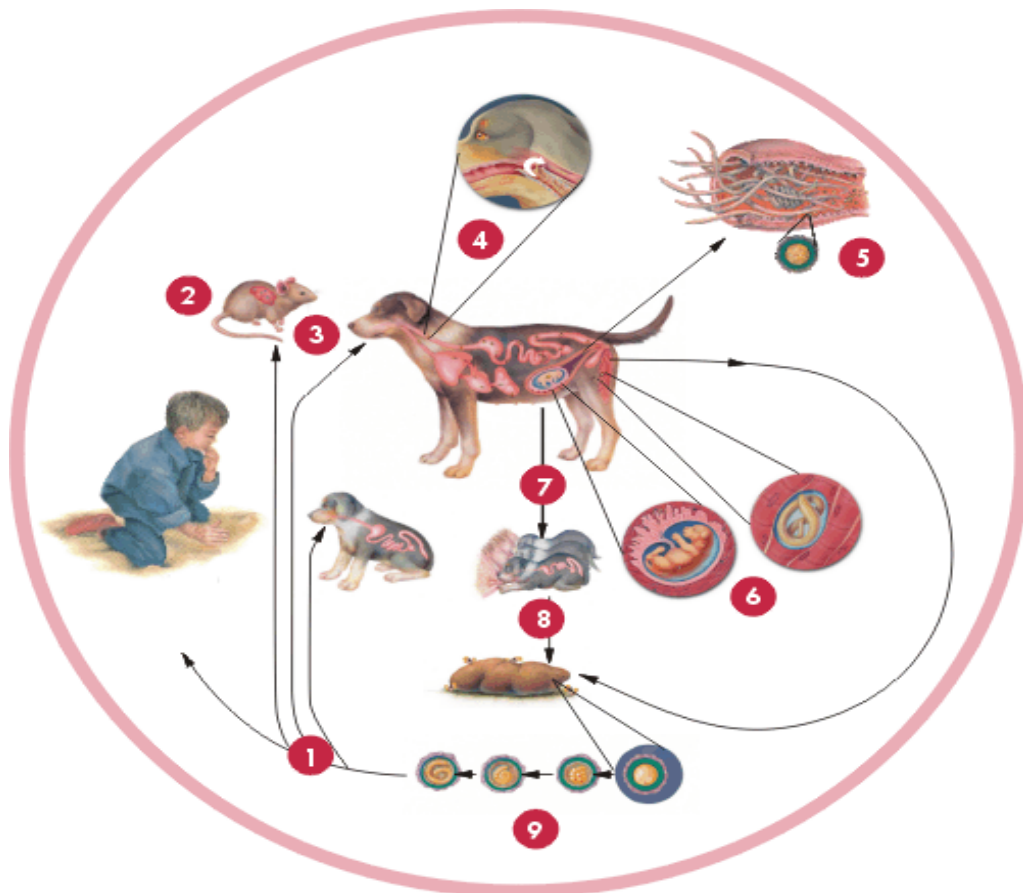


Figura 4. Ciclo biológico de *Toxocara canis*. 1) Ingestão de larvas infectantes presentes no solo. 2) Hospedeiro paratênico. 3) Ingestão de hospedeiro paratênico. 4) Deglutição do verme. 5) Verme penetra a mucosa intestinal e alcança a circulação sanguínea. 6) Verme em latência em tecidos e transmissão via transplacentária. 7) Transmissão via lactogênica. 8) Eliminação de ovos morulados nas fezes. 9) Evolução do ovo morulado para larva infectante (L2).

Fonte: www.difossombrone.it/images/parassitologia/toxocara.gif

Com o crescimento do animal, ocorre também o desenvolvimento da imunidade, impossibilitando as larvas de atingirem à maturidade sexual no meio intestinal. Desta forma, a maioria das larvas ingeridas por cães acima de seis meses migrarão de forma errática pelo organismo e ficarão em latência em vários tecidos, como músculos, glândulas mamárias, rins, sistema nervoso (RIBEIRO, 2004).

Em fêmeas gestantes, a partir do 42º dia, por ação hormonal, as larvas em latência são reativadas e, por via transplacentária, infectam o feto. Neste, as larvas ficam no fígado e após o nascimento, pela rota hepatopulmonar, alcançam o ID onde se desenvolvem para vermes adultos (CURY; LIMA, 2002).

Normalmente os cães apresentam infecção inaparente, entretanto, os sinais podem ser de moderados a graves em animais jovens, nos quais os vermes adultos no ID podem causar diarreia, distensão abdominal, desidratação e retardo do crescimento, pela ação espoliadora, alimentando-se de aminoácidos, vitaminas e sais minerais (CARVALHO, 2004).

Ocasionalmente, grandes infestações podem levar à morte por obstrução, intussuscepção ou perfuração intestinal. A pneumonia associada à migração traqueal pode causar a morte de filhotes, 48 a 72 horas após o nascimento. Podem ocorrer sinais neurológicos, como crises convulsivas, provavelmente relacionadas com lesões focais no sistema nervoso central produzido por toxinas parasitárias (CURY; LIMA, 2002).

O homem se infecta com *Toxocara* sp por meio da ingestão de ovos larvados presentes no solo, principalmente em praças públicas e caixas de areia de escolas (CHÁVEZ et al., 2000; NUNES et al., 2000). O consumo de carnes frescas ou mal cozidas também pode representar um risco de infecção, pois, muitos animais

podem servir de hospedeiros paratênicos, entre eles os frangos, porcos e cordeiros (SALEM; SCHANTZ, 1992; TAIRA et al., 2004).

No homem, as larvas de *Toxocara* sp migram pelos tecidos causando uma doença conhecida por "larva migrans visceral", na qual os indivíduos apresentam febre, leucocitose com eosinofilia, hipergamaglobulinemia, hepatomegalia e sinais respiratórios e oculares com granulomatose retinal (REOBERTSON; THOMPSON, 2002).

Os sinais e sintomas variam de leve a graves dependendo de diversos fatores como o número de ovos infectantes ingeridos, quantidade de larvas migrantes, tecidos e órgãos afetados, frequência de infecção e resposta imunológica induzida pelo organismo, podendo apresentar-se em semanas a meses depois da infecção (GUARDIS et al., 2002).

As crianças constituem o grupo de maior risco, pela ingestão de solo que pode estar contaminado com ovos larvados (CHÁVEZ et al., 2000). Quando infectadas, as crianças podem apresentar hiperatividade, incoordenação motora, epilepsia e outras alterações neurocomportamentais (SCHANTZ, 1991).

O gênero *Toxascaris* ocorre em caninos e felinos domésticos e selvagens, sua distribuição é cosmopolita e, embora comum, tem menos importância que *Toxocara*, porque sua fase parasitária é não-migratória, localiza-se no ID e alimenta-se de substâncias líquidas do quimo intestinal. A infecção é por ingestão da larva L2 no ovo ou como larvas nos tecidos de camundongos (URQUHART et al., 1990; FORTES, 2004).

2.2.3 Gêneros *Trichuris* e *Capillaria*

As formas adultas do gênero *Trichuris* vivem no ceco e colón de caninos, felinos, ovinos, caprinos, bovinos, suínos e de humanos (URQUHART et al., 1990; FORTES, 2004). Possuem distribuição cosmopolita e vivem com a extremidade anterior fixada à mucosa do intestino grosso (IG) e alimentam-se de líquidos tissulares, células epiteliais e sangue (RIBEIRO, 2004).

O ciclo é direto e milhares de ovos são eliminados diariamente nas fezes. No meio ambiente, no interior dos ovos evoluem larvas infectantes de terceiro estágio. Os cães se infectam ao ingerir ovos contendo larvas infectantes. As larvas eclodem dos ovos e terminam seu desenvolvimento na mucosa intestinal (FORTES, 2004).

A infecção humana por *Trichuris vulpis* é muito rara e na sua razão poucos relatos têm sido registrados nas últimas quatro décadas. Em crianças e adultos, as formas adultas desse parasita também podem desencadear infecções intestinais, úlceras duodenais acompanhadas por vômitos, náuseas, dores abdominais e diarreia crônica com muco ou sanguinolenta (DUNN et al., 2002). Foram descritos dois casos de desenvolvimento atípico de LMV em seres humanos ocasionada por *T. vulpis* (LEITE et al., 2007).

Os parasitos do gênero *Capillaria*, quando adultos, apresentam-se muito delgados e pequenos, sendo morfológicamente semelhantes aos parasitos do gênero *Trichuris* (FORTES, 2004). Parasitam bovinos, caprinos, ovinos, roedores, caninos, felinos, galinha, pombo, suínos, coelhos, lebres e primatas não humanos e podem se localizar no ID ou fígado dos animais parasitados (FOLHARI; VÁGULA; NEVES, 2008).

No ambiente externo, na presença de oxigênio, os ovos evoluem e se tornam embrionados e infectantes num período de 28 a 30 dias (ILHA; BARROS, 2000; RUAS et al., 2003). Os hospedeiros se infectam ao ingerirem esses ovos, que posteriormente irão eclodir e determinar a liberação do primeiro estágio larval (FOLHARI; VÁGULA; NEVES, 2008).

No homem foram relatadas infecções por *Capillaria hepatica*, que parasita o parênquima hepático, e *Capillaria philippinensis*, parasito intestinal que infecta populações humanas nas Filipinas, Tailândia, no Japão e Egito (NEVES, 2003). Existem poucos casos de infecção humana registrados, porém a evolução da infecção geralmente é grave, e às vezes, fatal (NEVES, 2003).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Estudar a etiologia viral e parasitária em caninos, felinos e galináceos, com e sem diarreia, residentes na Comunidade Quilombola do Abacatal, Município de Ananindeua, estado do Pará.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Identificar os agentes endoparasitários circulantes em caninos, felinos e galináceos;
- b) Identificar RVs dos grupos A a G circulantes em caninos, felinos e galináceos;
- c) Determinar a frequência e distribuição etária das infecções causadas pelos RVs e agentes endoparasitários na população de animais de ambos os sexos.
- d) Pesquisar os eletroferotipos de RVs;

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 MATERIAL

4.1.1 Aspectos éticos

O presente estudo é um subprojeto e faz parte de um estudo maior intitulado: “Avaliação clínica, epidemiológica e molecular das diarreias por agentes virais e parasitários entre crianças da comunidade quilombola do Abacatal, município de Ananindeua, Pará”, aprovado junto ao programa de pesquisa para o SUS: gestão compartilhada de saúde (PPSUS) do Estado do Pará, tendo o apoio financeiro da Fundação de Apoio a Pesquisa do Estado do Pará (FAPESPA). O mesmo foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa com seres humanos e animais do Instituto Evandro Chagas (IEC) sob os números, 009/2007 (APÊNDICE A) e 002/2009 (APÊNDICE B), respectivamente.

4.1.2 Área de estudo

A Comunidade Quilombola de Abacatal está localizada a sete quilômetros do centro do Município de Ananindeua, sob as coordenadas geográficas de 1° 25'11,44” de latitude e 48° 21'10,17” de longitude e uma altitude de 17,0 m, região metropolitana de Belém/ PA, (MARIN; CASTRO, 2004) (Figura 5). Possui uma área

de aproximadamente 309 hectares, regulamentadas e legalizadas pelo Instituto de Terras do Pará (UFPA/NAEA, 2005).

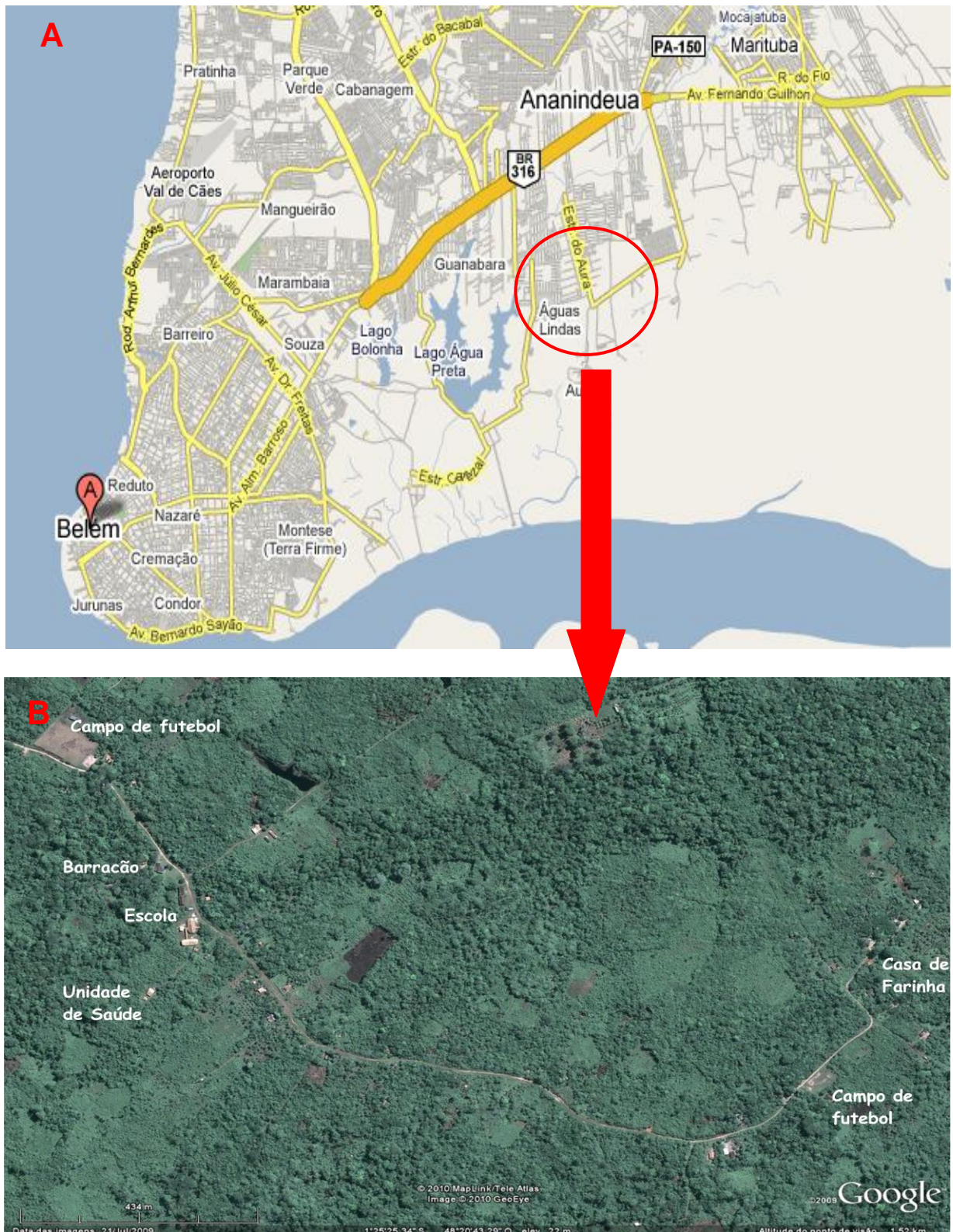


Figura 5. A) Localização da Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua/ PA. B) Foto de satélite da Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua/ PA.

É constituída por 60 famílias, sendo que a população é estimada em 301 habitantes, incluindo 117 crianças entre 0 e 13 anos de idade. A população de animais totalizou 1.107 e 1.089, nos anos de 2008 e 2009, respectivamente, incluindo galináceos (galinha caipira, galinha d'angola, codornas, patos), caninos e felinos (Figura 6).

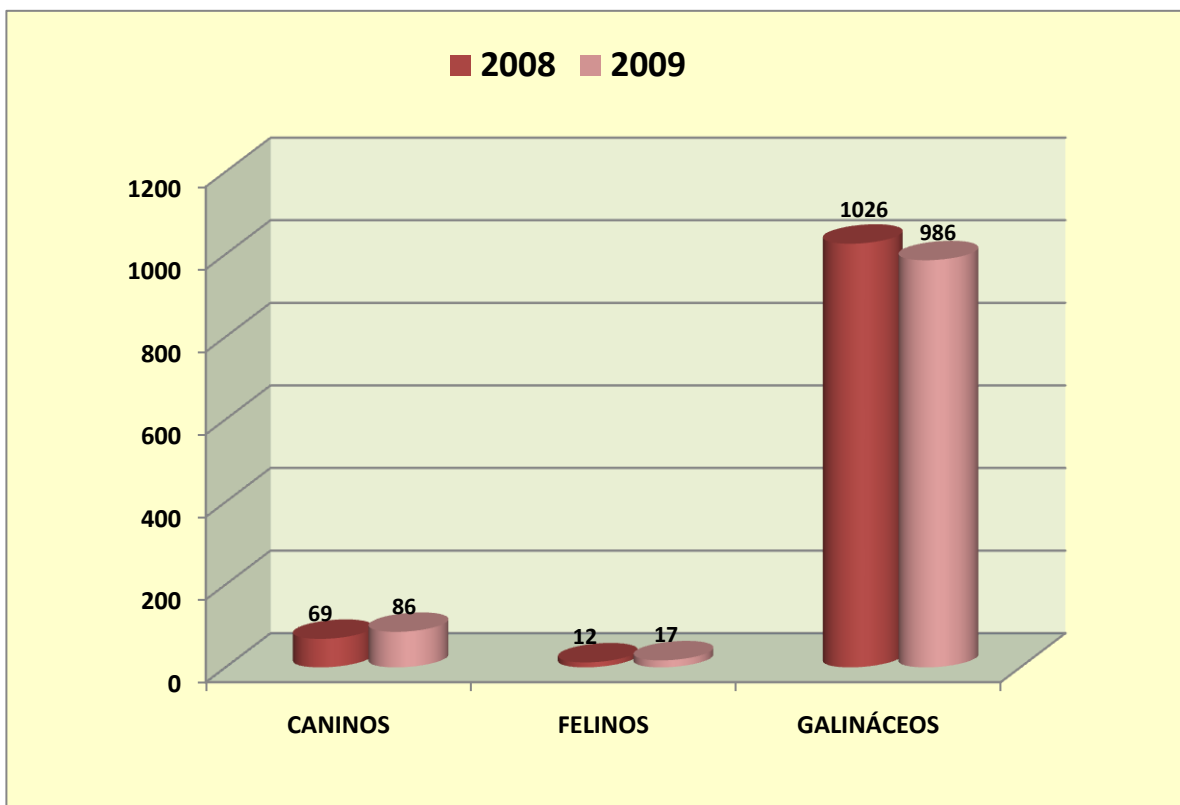


Figura 6. População de animais da Comunidade Quilombola do Abacatal, nos anos de 2008 e 2009.

A população humana, que hoje se encontra na sétima geração, é fruto da herança de uma comunidade negra e escrava que vive sob precárias condições sócio econômicas (MARIN; CASTRO, 2004). É marcada por uma população assalariada, que retira sua subsistência da própria terra através do cultivo e

comercialização de produtos agrícolas (mandioca, tucupi e tapioca) e/ou criação de aves e suínos, para subsistência (MARIN; CASTRO, 2004).

A Figura 7, item A, demonstra a estrada do Aurá, principal via de acesso à comunidade, no período mais chuvoso do ano, que também é o mais crítico para os moradores, já que o principal meio de transporte dos mesmos é a bicicleta, que eles utilizam, também, como meio para transportar as mercadorias que eles produzem. Ainda na Figura 7, item C, demonstra-se como grande parte da população alocada nesta comunidade adquire água, que em quase totalidade dos casos é água não tratada, proveniente de poço artesiano único, coberto, situado no quintal da casa. Os moradores fazem uso de instalação sanitária externa, com fossas inadequadas, fonte majoritária de provável contaminação de lençóis freáticos. Não possuem coleta de lixo, sendo os mesmos incinerados. Alguns moradores se beneficiam de energia elétrica.





Figura 7. Características da comunidade. A e B: Estrada de acesso à comunidade Quilombola do Abacatal no período mais chuvoso do ano; C e D: Tipo de moradia predominante; E e F: Fonte de água utilizada pela maioria dos moradores; G e H: Cães sem raça definida predominantes na comunidade.

As famílias possuem animais domésticos (cachorro, gato, galinha, pato, porco), dos quais poucos são vermifugados e vacinados contra raiva e outras doenças virais e bacterianas. Além disso, algumas famílias utilizam as fezes dos animais como adubo nas plantações, sem a utilização de materiais de proteção pelos manipuladores e tratadores de animais.

Para um conhecimento prévio da área do estudo e a exposição dos objetivos da pesquisa, foram realizadas visitas à comunidade em questão, após contato prévio, em reuniões com o líder comunitário e alguns moradores. Também foram realizadas palestras, a fim de orientar os moradores a respeito das principais doenças parasitárias (carrapatos, ácaros, pulgas e verminoses), seus riscos para humanos, cuidados e higiene de animais, bem como vacinação e vermifugação.

4.1.3 Colheita de amostras fecais de animais

O estudo realizado envolveu tanto os animais diarréicos como os não-diarréicos residentes na comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.

Foram incluídos no estudo caninos, felinos e galináceos (aves de pequeno a médio porte, como galinhas, codornas e patos). A colheita das amostras fecais foi realizada por meio de busca ativa nas casas dos moradores.

Em caninos e felinos as amostras foram coletadas por estímulo na ampola retal, evitando-se assim contaminações com impurezas do solo e urina. Foi realizada massagem anal com o auxílio de uma sonda uretral nº 10 lubrificada com

vaselina estéril. As fezes colhidas foram armazenadas em recipiente de plástico descartável (coletor universal).

Para os galináceos foi colhido um *pool* de material fecal (amostras fecais depositadas nos galinheiros ou locais onde os mesmos costumavam dormir), o que correspondeu a uma amostra, sendo representativa da população de galináceos criados por uma família (Figura 8).



Figura 8. A e B: Locais onde os galináceos costumavam dormir e se alimentar.

Foi aplicado ainda questionário próprio e individual (APÊNDICE D) com perguntas referentes a dados pessoais, números e espécies animais criadas, históricos de diarreia, endoparasitoses, vermifugação e vacinação, principais problemas enfrentados e tratamento, origem da água consumida, utilização de materiais de proteção dos tratadores/moradores e destino dos dejetos animais.

4.1.4 Análise estatística

Os resultados obtidos neste estudo foram organizados em planilhas no programa EXCEL. As medidas de frequência foram analisadas usando o Programa BioEstat 5.0 (AYRES et al., 2008). Para a análise estatística foi aplicado o teste do Qui-Quadrado (χ^2), cuja hipótese foi: os dois anos apresentam a mesma positividade. As variáveis analisadas pelo χ^2 que apresentaram valores de p menores que 5% ($p < 0,05$) proporcionaram aderência ao nível de significância estatística.

4.1.5 Análise de riscos e benefícios

O presente estudo não apresentou riscos aos animais, uma vez que a forma de colheita dos espécimes fecais não agrediu os mesmos. Em relação aos benefícios, essa investigação proporcionou uma melhor compreensão acerca da circulação do RVs e de endoparasitos, além do auxílio na vermifugação dos animais.

4.2 MÉTODOS

A colheita de amostras fecais foi realizada de acordo com a espécie animal e seguidas das normas de biossegurança, e, ainda, com a utilização de equipamentos de proteção individual, utilizando recipiente para manter a temperatura. Após a chegada dessas amostras ao laboratório de Virologia do IEC,

as mesmas foram aliqüotadas em dois frascos, sendo um encaminhado para o Setor de Parasitologia do IEC e outro estocado a – 20°C na seção de Virologia, até o seu processamento. Na parasitologia foi realizada a técnica de centrífugo-flutuação a fim de pesquisar helmintos e protozoários.

4.2.1 Pesquisa de Rotavírus

4.2.1.1 Imunocromatografia

As amostras fecais foram inicialmente testadas para RVs pela técnica de imunocromatografia com o kit comercial Rota-Strip (CORIS, Bioconcept), conforme o protocolo descrito pelo fabricante. O teste objetivou a detecção de RV-A e consistiu na diluição da amostra fecal em solução tampão com a imersão de uma fita sensibilizada com anticorpos dirigidos contra RV-A em um tubo de ensaio previamente identificado. O resultado negativo foi determinado pelo aparecimento de apenas uma linha na fita (Figura 9, seta vermelha do lado esquerdo, indicando controle positivo), e o resultado positivo pelo aparecimento de duas linhas, a primeira indicando que o controle funcionou e a segunda de cor vermelho-laranja (Figura 9, seta vermelha lado direito), indicando que a espécie foi positiva para RV-A.

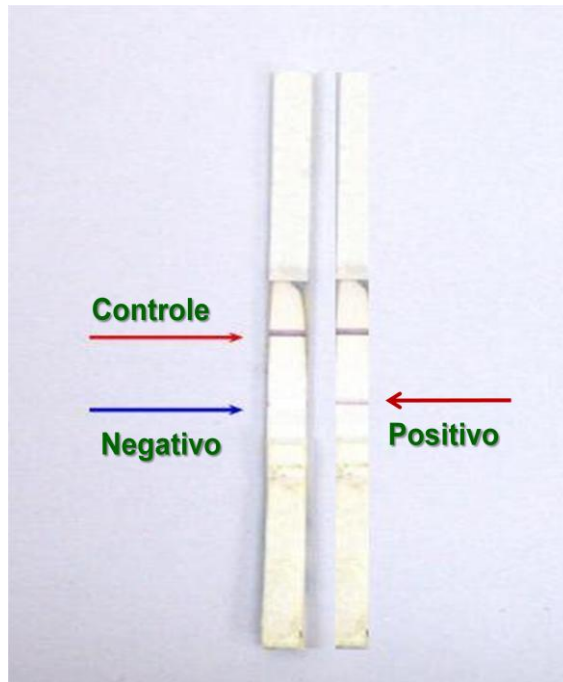


Figura 9. Técnica de imunocromatografia para identificação de RV-A.

4.2.1.2 Preparo da suspensão fecal com antibiótico

Foram preparadas suspensões fecais acrescidas de antibiótico, pois os espécimes fecais colhidos requeriam tratamento, a fim de remover bactérias, fungos, lipídios e citotóxicos, e, também dissociar agregados de vírus.

Toda manipulação de material fecal e suspensões fecais, foram realizadas dentro de uma cabine de proteção classe II, de acordo com o procedimento descrito por Boom e colaboradores (1990).

- a) Para cada amostra foi identificado um microtubo cônico com capacidade de 2 mililitro (mL);
- b) Em cada tubo foi adicionado 1,6 mL de solução salina tamponada com fosfato (PBS) acrescido de penicilina e estreptomicina (proporções de 60

mL, 60 μ L e 60 μ L, respectivamente), 0,25 g de pérola de vidro (uma pérola pequena) e 166 μ L de clorofórmio.

- c) Foi transferido aproximadamente 0,5 g de cada amostra fecal para o tubo correspondente.
- d) Os tubos foram agitados vigorosamente por 20 minutos usando um agitador mecânico;
- e) As amostras foram centrifugadas a 3.000 rotações por minuto (rpm) durante 10 minutos a 4°C;
- f) O sobrenadante foi coletado e estocado a -20°C para a realização da extração do ácido ribonucléico (RNA).

4.2.1.3 Extração do RNA viral

Após o preparo das suspensões, o dsRNA viral foi extraído, segundo o método descrito por Boom e colaboradores (1990), conforme descrito a seguir:

- a) Para cada amostra foi identificado um microtubo cônico com capacidade de 1,5 mL, sendo transferidos 300 μ L da suspensão fecal com antibiótico.
- b) Foram adicionados nos tubos 20 μ L de Proteinase K (20mg/mL) e 800 μ L de Tampão L6 e agitados em vortex.
- c) As amostras foram incubadas em banho-maria a 56°C por 10 minutos, em seguida foram adicionados 200 μ L de Etanol Absoluto (96%) gelado e 20 μ L de sílica.

d) Os tubos foram homogeneizados em agitador de Kline por 20 minutos a temperatura ambiente e posteriormente centrifugados a 14.000 rpm por 40 segundos.

e) O sobrenadante foi descartado em frasco contendo NaOH 10N. Foram adicionados 500 μ L de Tampão L2, homogeneizados em vortex e centrifugados a 14.000 rpm por 40 segundos.

f) O sobrenadante foi descartado em frasco contendo NaOH 10N e adicionado de 500 μ L de Etanol 70%, homogeneizado em vortex e centrifugado a 14.000 rpm por 40 segundos.

g) O sobrenadante foi descartado em frasco contendo NaOH 10N e adicionado de 500 μ L de acetona, homogeneizado em vortex e centrifugado a 14.000 rpm por 40 segundos.

h) O sobrenadante foi descartado em frasco contendo NaOH 10N e secado o sedimento em banho-maria 56°C por 15 minutos, com a tampa do banho-maria e dos tubos abertas. Logo após esta etapa, foram adicionados 60 μ L de água Rnase free e os tubos foram homogeneizados em vortex e incubados em banho-maria a 56°C por 15 minutos, com a tampa do banho-maria e dos tubos fechadas.

i) Após a incubação as amostras foram homogeneizadas em vortex e centrifugadas à 14.000 rpm por 4 minutos. Em seguida foi coletado cuidadosamente o sobrenadante (30 a 40 μ L) e transferido para um tubo previamente identificado e armazenado à -20°C.

Durante o processo de extração todas as medidas de controle de contaminação foram realizadas, inclusive com a utilização de controles positivo (amostra positiva para RVs) e negativo (água ultra pura).

4.2.1.4 Determinação dos eletroferotipos por eletroforese vertical em gel de poliacrilamida (EGPA)

O dsRNA viral extraído foi submetido à técnica de eletroforese em gel de poliacrilamida (EGPA). Tal metodologia visou detectar todos os grupos de RVs de A-G, bem como a análise dos perfis eletroforéticos. A EGPA foi realizada segundo o procedimento elaborado por Pereira e colaboradores (1983), a seguir:

- a) Foi preparada a mistura do gel (APÊNDICE C), e reservada à temperatura ambiente (TA);
- b) A cuba (placas de vidro e espaçadores) foi montada e vedada com silicone nas laterais e no fundo. Foi inserido na parte superior o pente para aplicação das amostras separadamente e a polimerização ocorreu em cerca de 15 minutos;
- c) O tampão de eletroforese foi preparado e adicionado no reservatório superior para verificar se não havia vazamento (APÊNDICE C);
- d) Foi aplicado 2 μ L de azul de bromofenol juntamente com 10 μ L da amostra a cada orifício do gel (Figura 10);

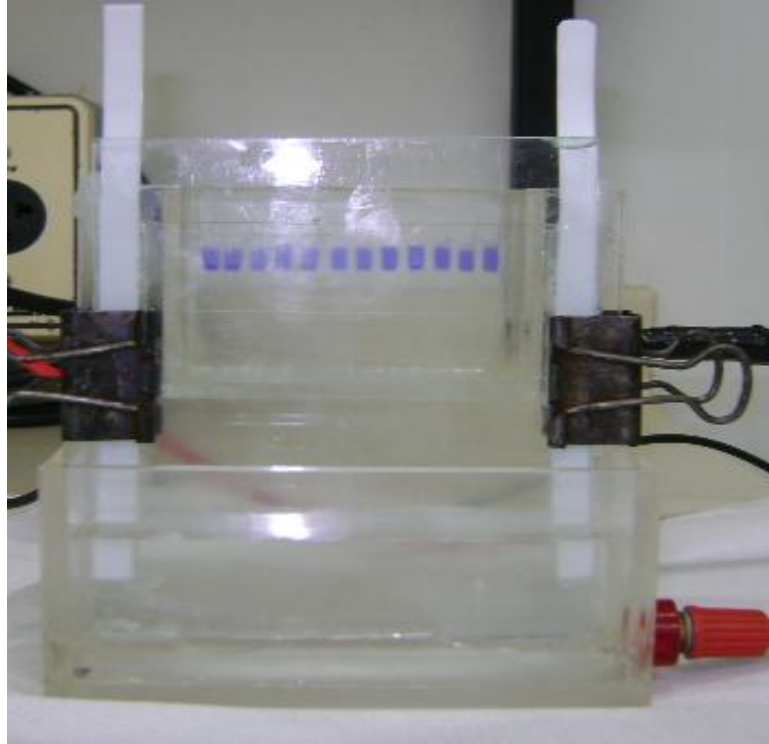


Figura 10. Gel de poliacrilamida com amostras aplicadas e preparadas para corrida.

- e) Os plugs (vermelho e preto) foram conectados na cuba e posteriormente conectados na fonte. A corrida foi realizada com 100 Volts, 21 miliamperes, 100 W de potência, por duas horas;
- f) O gel foi retirado de entre as placas após o tempo de corrida e colocado em um recipiente de plástico;
- g) Para corar o gel foram preparados os seguintes reagentes: fixador, corante, revelador e solução para parar a reação (APÊNDICE C);
- h) O fixador juntamente com o gel foi incubado em agitador orbital a TA por 20 minutos, e depois foi desprezado;
- i) Após descartado o fixador foi adicionado o corante de nitrato de prata sob agitador orbital a TA por mais 20 minutos;

- j) O corante foi desprezado e lavado duas vezes com água destilada, e adicionado de 50mL do revelador, para tirar o excesso do corante e posteriormente desprezado.
- k) O restante do revelador foi adicionado e o gel foi levado ao negatoscópio de luz branca para visualização do perfil eletroforético de RVs;
- l) Após o aparecimento das bandas, desprezou-se o revelador e adicionou-se a solução para parar a reação.

4.2.2 Pesquisa de helmintos e protozoários

4.2.2.1 Técnica de centrífugo-flutuação em solução de sacarose

Para pesquisa de ovos de helmintos e oocistos/ cistos de protozoários as amostras fecais foram submetidas à técnica de centrífugo-flutuação em solução de sacarose, descrita a seguir:

- a) Para cada amostra foi identificado dois copos descartáveis com capacidade para 50 mL, foi tarado peso do copo e pesado 4 g de fezes.
- b) As fezes pesadas foram dissolvidas em 17 mL de água;
- c) As fezes dissolvidas foram filtradas em gaze, com auxílio de uma peneira, para o outro copo descartável;
- d) O conteúdo filtrado foi transferido para um tubo de centrífuga e centrifugado a 2000 rpm por 10 minutos;

- e) Foi desprezado o sobrenadante e acrescentou-se 10 mL de solução saturada de açúcar ao sedimento no tubo e após homogeneizado com auxílio de um palito, acrescentou-se solução até completar o volume do tubo;
- f) Foi centrifugado novamente a 2000 rpm por 5 minutos;
- g) Depois de centrifugado, completou-se o volume do tubo com solução saturada até forma um menisco, cobriu-se com uma lamínula, sendo obrigatório que a lamínula tenha contato com o conteúdo do tubo;
- h) Deixou-se em repouso por 3 a 5 minutos, e depois retirou-se a lamínula com movimento uniforme e a mesma foi depositada sobre uma lâmina.
- i) As análises foram realizadas com auxílio de um microscópio óptico sob objetivas de 10x e 40x.

5 RESULTADOS

5.1 ROTAVÍRUS

A frequência de RVs foi estudada em um total de 202 amostras de animais diarréicos (n=14) e não diarréicos (n=188), colhidas nos anos de 2008 e 2009, sendo 96 de caninos, oito de felinos e 98 de galináceos. Todas as amostras foram examinadas por meio das técnicas de imunocromatografia e EGPA, não sendo detectado nenhum caso positivo para RVs dos grupos A-G.

Foram incluídos 48 cães (19 fêmeas e 29 machos), os quais foram acompanhados durante os dois anos de estudo. Em 2008 cinco fêmeas e um macho apresentaram diarréia, e em 2009 três machos.

Com relação aos felinos foram incluídos na presente análise, dois machos e duas fêmeas, que também foram acompanhados nos dois anos; nenhum deles apresentou diarréia e não foi identificado nenhum felino com RVs.

Em 2008 foram colhidos 34 *pools* de galináceos, correspondentes a 930 animais, sendo que duas amostras apresentavam consistência diarréica. Em 2009 foram colhidas 64 *pools*, correspondentes a 892 animais (APÊNDICE E), sendo três de animais diarréicos. Nessa espécie também não foi detectado animais positivos para RVs em ambas as técnicas.

Vale ressaltar, que os galináceos utilizados no estudo no ano de 2008 não são os mesmos utilizados no ano de 2009, uma vez que os animais eram criados para alimentação da família, diferente dos caninos e felinos que foram utilizados os mesmos animais em ambos os anos.

5.2 ENDOPARASITOS

A ocorrência de endoparasitos em caninos, felinos e galináceos, em amostras fecais de animais com e sem diarreia, foram examinadas por meio da técnica de centrifugo-flutuação em solução de sacarose. O precário perfil sócio econômico da população estudada potencializa os riscos de doenças parasitárias, que se confirmou pelas taxas de enteroparasitoses encontradas: 66,3% (57/ 86) em 2008 e 55,2% (64/ 116) em 2009 (Figura 11).

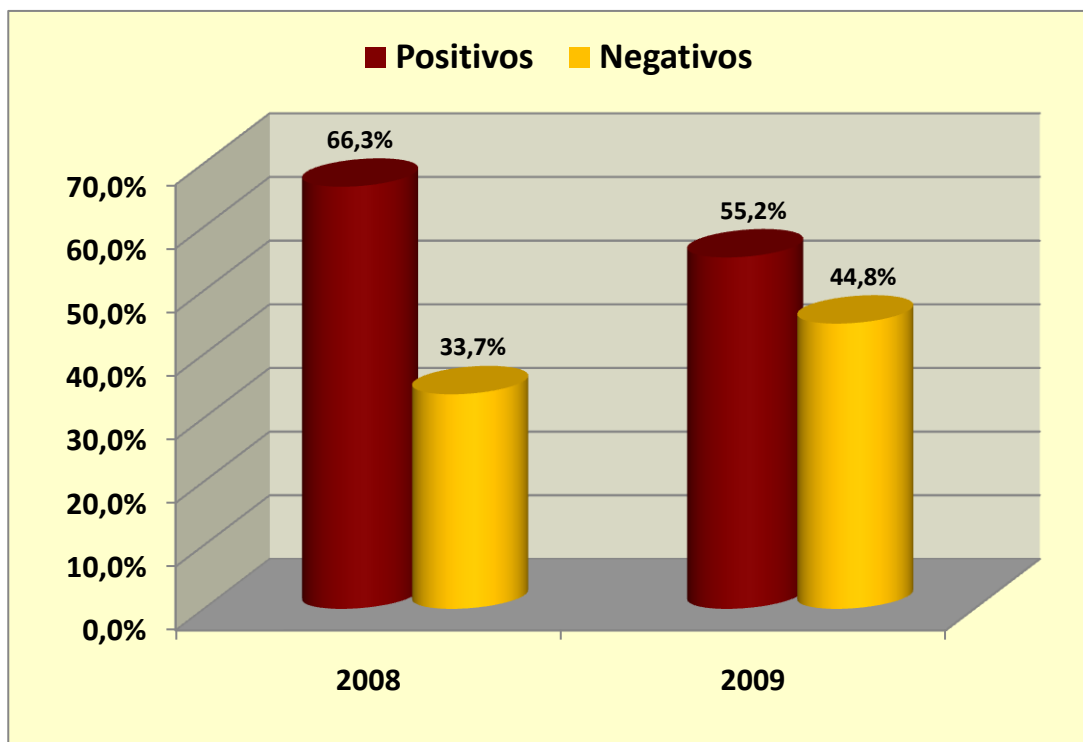


Figura 11. Animais positivos (caninos, felinos e galináceos), nos anos de 2008 e 2009, Comunidade quilombola do Abacatal.

5.2.1 Amostras de caninos

No período de março a agosto de 2008 foram colhidas 48 amostras fecais de caninos, escolhidos de forma aleatória, no mesmo período do ano de 2009 foram colhidas novas amostras dos mesmos animais, totalizando 96 amostras fecais de caninos. Dos 48 cães estudados, 19 eram fêmeas e 29 eram machos, em 2008 cinco fêmeas e um macho apresentaram diarreia e em 2009 três machos apresentaram diarreia.

Todas as amostras diarréicas apresentavam pelo menos um tipo de parasita. Evidenciou-se, que no período estudado não houve surto diarréico.

Na pesquisa de endoparasitos, observou-se que 66,7% (32/ 48) e 43,7% (21/ 48) dos caninos foram positivos, nos anos de 2008 e 2009, respectivamente. A proporção de animais com parasitismo no ano de 2008 foi estatisticamente significativa quando comparado com o mesmo período do ano de 2009 (p -valor= 0,0401). A percentagem total de caninos parasitados em ambos os anos foi de 55,2% (53/ 96).

Os parasitos mais freqüentes foram *Ancylostoma* sp, *Spirocerca* sp, *Toxocara* sp/ *Toxascaris* sp e *Trichuris* sp, como demonstrado na Figura 12.

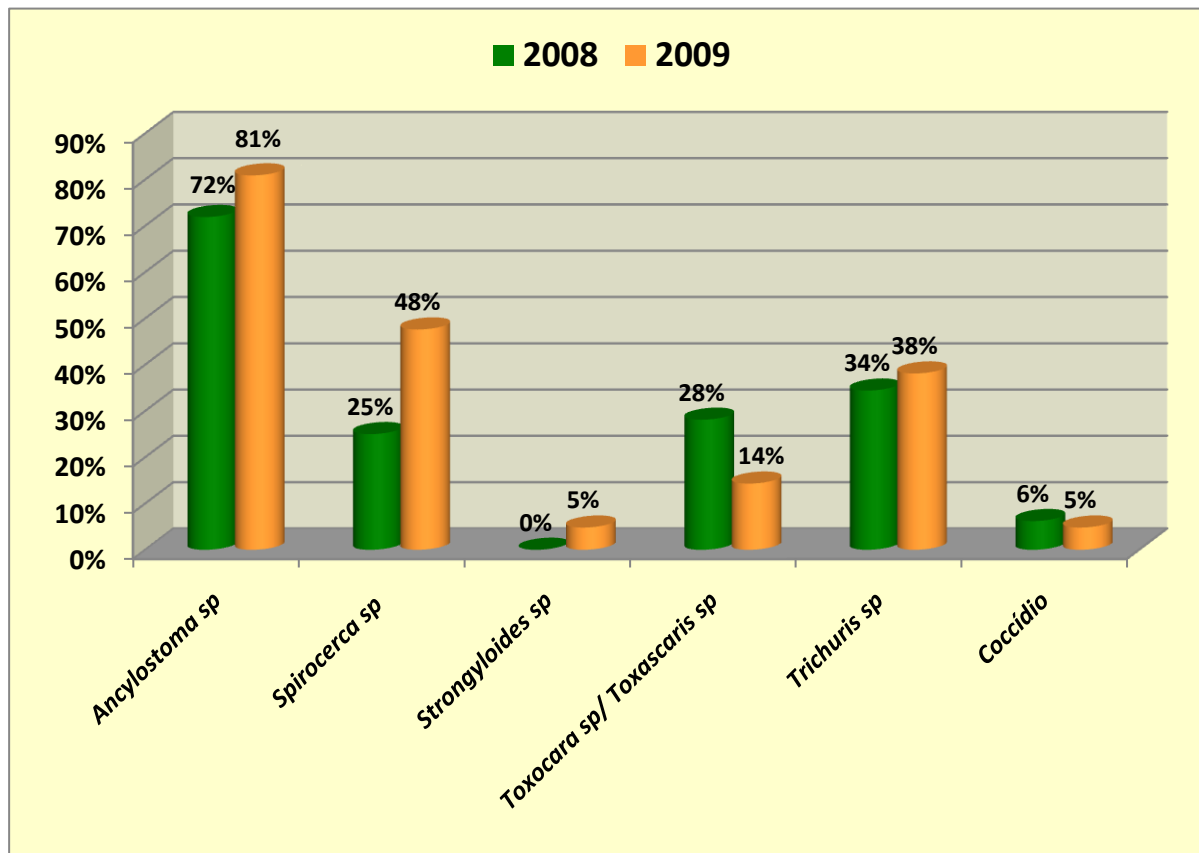


Figura 12. Parasitos encontrados em caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.

As fotos dos principais parasitos encontrados em caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal encontram-se na Figura 13.

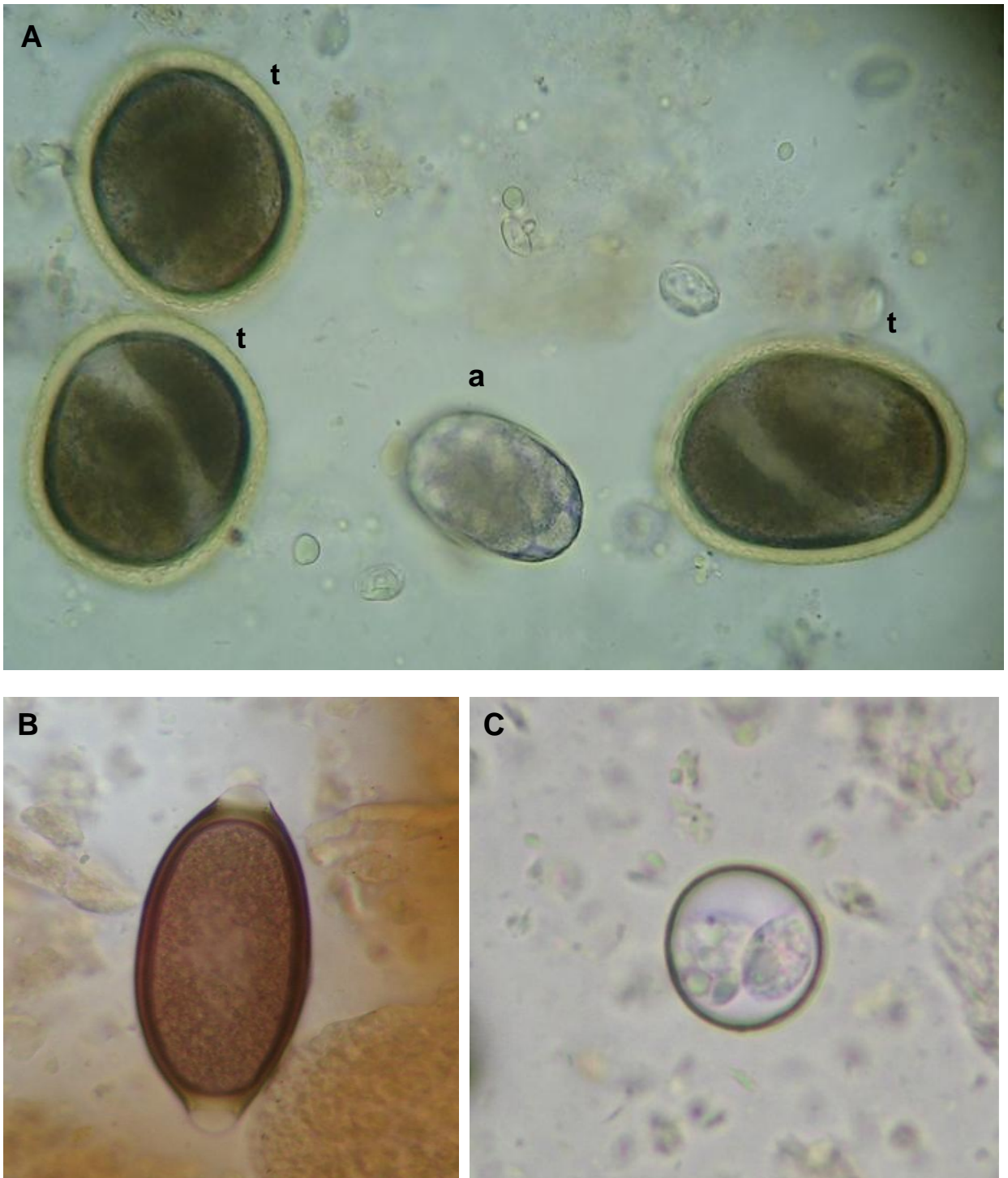


Figura 13. Parasitos encontrados em caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal. A. Ovos de *Toxocara* sp/ *Toxascaris* sp (t) e *Ancylostoma* sp (a). B. Ovos de *Trichuris* sp. C. Coccídio. D. Ovos de *Spirocerca* sp.

A Tabela 3 demonstra a distribuição dos parasitos em caninos em ambos os anos de acordo com o sexo. Entre os caninos analisados no ano de 2008, 18 dos 29 machos (60,4%) e 14 das 19 fêmeas (73,7%) estavam parasitados. Em 2009, 44,8% (13/29) dos machos estavam parasitados, enquanto que em 42,1% (8/19) das fêmeas foi observado pelo menos um tipo de parasita.

Não houve diferença significativa quando comparado a ocorrência de parasitas entre machos e fêmeas para cada espécie de parasito encontrado, excluindo-se assim a possibilidade de influência do sexo dos animais no parasitismo. No entanto, notou-se que *Trichuris sp* foi mais prevalente nas fêmeas, enquanto que *Ancylostoma sp* foi mais prevalente em machos (Tabela 4).

Tabela 3. Parasitos encontrados em caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.

Tipos de parasitos	2008			2009		
	Fêmeas (n = 14)	Machos (n = 18)	p-valor	Fêmeas (n = 8)	Machos (n = 13)	p-valor
<i>Ancylostoma sp</i>	9 (64%)	14 (78%)	0,5963	7 (87%)	10 (77%)	0,5670
<i>Spirocerca sp</i>	4 (28%)	4 (22%)	0,8946	3 (37%)	7 (54%)	0,4578
<i>Strongyloides sp</i>	-	-	-	-	1 (8%)	0,6230
<i>Toxocara sp/</i>	4 (28%)	5 (28%)	0,0757	1 (12%)	2 (15%)	0,4083
<i>Toxascaris sp</i>	4 (28%)	5 (28%)	0,0757	1 (12%)	2 (15%)	0,4083
<i>Trichuris sp</i>	8 (57%)	3 (17%)	0,1571	5 (62%)	3 (23%)	0,1643
Coccídio	2 (14%)	-	0,2438	-	1 (8%)	0,9362

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste Qui-quadrado

A Tabela 4 demonstra que no ano de 2009 não havia animais com menos de um ano de idade, por se tratar dos mesmos animais estudados em 2008. Os animais mais jovens com até três anos de idade apresentaram maior índice de parasitismo quando comparado com os mais velhos.

Tabela 4. Frequência de parasitismo de acordo com a idade dos caninos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.

	2008			2009		
	n = 48	Pos	Neg	n=48	Pos	Neg
Até 12 meses	11	8	3	0	0	0
1 ano e 1 dia - 3 anos	19	13	6	19	12	7
3 anos e 1 dia - 6 anos	14	6	8	22	8	14
6 anos e 1 dia - 9 anos	1	1	0	4	1	3
9 anos e 1 dia - 12 anos	3	3	0	1	0	1
Acima de 12 anos	0	0	0	2	0	2
Total	48	31	17	48	21	27

Fonte: Protocolo de pesquisa

5.2.2 Amostras de felinos

Foram incluídas no presente estudo dois felinos machos e duas fêmeas, que também foram acompanhados nos dois anos; nenhum deles apresentou diarreia.

Observou-se que 75% (3/4) das amostras foram positivos, nos anos de 2008 e 2009. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois anos

(p-valor=0,0000). Os parasitos encontrados foram *Ancylostoma* sp (5/8, 62,5%), *Toxocara* sp/ *Toxascaris* sp (2/8, 25%) e *Trichuris* sp (1/8, 12,5%).

No ano de 2008, 100% (2/2) dos machos e 50% (1/2) das fêmeas estavam parasitados. Em 2009 foram colhidas amostras dos mesmos animais e o índice de parasitismo foi de 50% (1/2) para os machos e 100% (2/2) para as fêmeas (Tabela 5). O parasitismo, em 2008, foi maior nos machos e, em 2009, foi maior nas fêmeas, porém não foi estatisticamente significativo p-valor=1,0000 (Qui-Quadrado), o que pode ser devido ao baixo número de animais colhidos.

Tabela 5. Parasitos encontrados em felinos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.

Tipos de parasitos	2008		2009	
	Fêmeas (n = 1)	Machos (n = 2)	Fêmeas (n = 2)	Machos (n = 1)
<i>Ancylostoma</i> sp	-	2 (100%)	2 (100%)	1 (100%)
<i>Toxocara</i> sp/ <i>Toxascaris</i> sp	1 (100%)	-	1 (50%)	-
<i>Trichuris</i> sp	-	-	1 (50%)	-

Fonte: Protocolo de pesquisa

A Tabela 6 demonstra que em 2008, os animais mais jovens com até doze meses de idade apresentavam maior índice de parasitismo, enquanto que em 2009, animais adultos, entre dois e três anos, encontravam-se mais parasitados. A ocorrência de endoparasitos em felinos com menos de um ano de idade foi de 25% (2/8), enquanto que nos mais velhos foi de 50% (4/8).

Tabela 6. Freqüência de parasitismo de acordo com a idade dos felinos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.

	2008			2009		
	n = 4	Pos	Neg	n= 4	Pos	Neg
Até 12 meses	2	2	0	0	0	0
1 ano e 1 dia - 2 anos	1	1	0	2	1	1
2 anos e 1 dia - 3 anos	1	0	1	2	2	0
Total	4	3	1	4	3	1

Fonte: Protocolo de pesquisa

5.2.3 Amostras de galináceos

Dos 34 *pools* de galináceos colhidos em 2008, dois apresentaram consistência diarréica e dos 64 *pools* colhidos em 2009, três foram provenientes de animais diarréicos.

Não foi possível realizar uma análise sobre o parasitismo em relação à idade, devido às amostras terem sido colhidas em *pool*, representando galináceos de diferentes faixas etárias, criados por uma família.

Observou-se que 64,7% (22/34) e 62,5% (40/64) dos *pools* foram positivos, nos anos de 2008 e 2009, respectivamente. Os parasitos encontrados nos galináceos foram: *Ascaridia* sp/ *Heterakis* sp (33/62, 53,23%), *Capillaria* sp (39/62, 62,9%), *Coccídio* (6/62, 9,68%), *Dispharynx* sp (15/62, 24,19%) e *Trichostrongyloidea* sp (11/62, 17,74%).

A Tabela 7 demonstra os parasitos encontrados em galináceos estudados nos anos de 2008 e 2009. Quando comparado o parasitismo entre os dois anos, a

infecção por *Dispharynx* sp demonstrou ser estatisticamente significativo (p-valor=0,0158). Notou-se também que a incidência de *Ascaridia* sp/ *Heterakis* sp, Coccídio e *Capillaria* sp foi superior no ano de 2009 em comparação ao ano de 2008.

Tabela 7. Parasitos encontrados em galináceos* estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará, nos anos de 2008 e 2009.

Tipos de parasitos	2008		2009		p-valor**
	Positivos (n = 22)	%	Positivos (n = 40)	%	
<i>Ascaridia</i> sp/ <i>Heterakis</i> sp	9	40,9	21	52,5	0,8738
<i>Capillaria</i> sp	11	50	28	70	0,8262
Coccídio	2	9,1	4	10	0,4782
<i>Dispharynx</i> sp	3	13,6	12	30	0,0158
<i>Trichostrongyloidea</i> sp	7	31,8	4	10	0,1712

Fonte: Protocolo de pesquisa

* Pato, codorna e galinha

** Teste Qui-quadrado

As fotos dos principais parasitos encontrados em galináceos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal encontram-se na Figura 14.

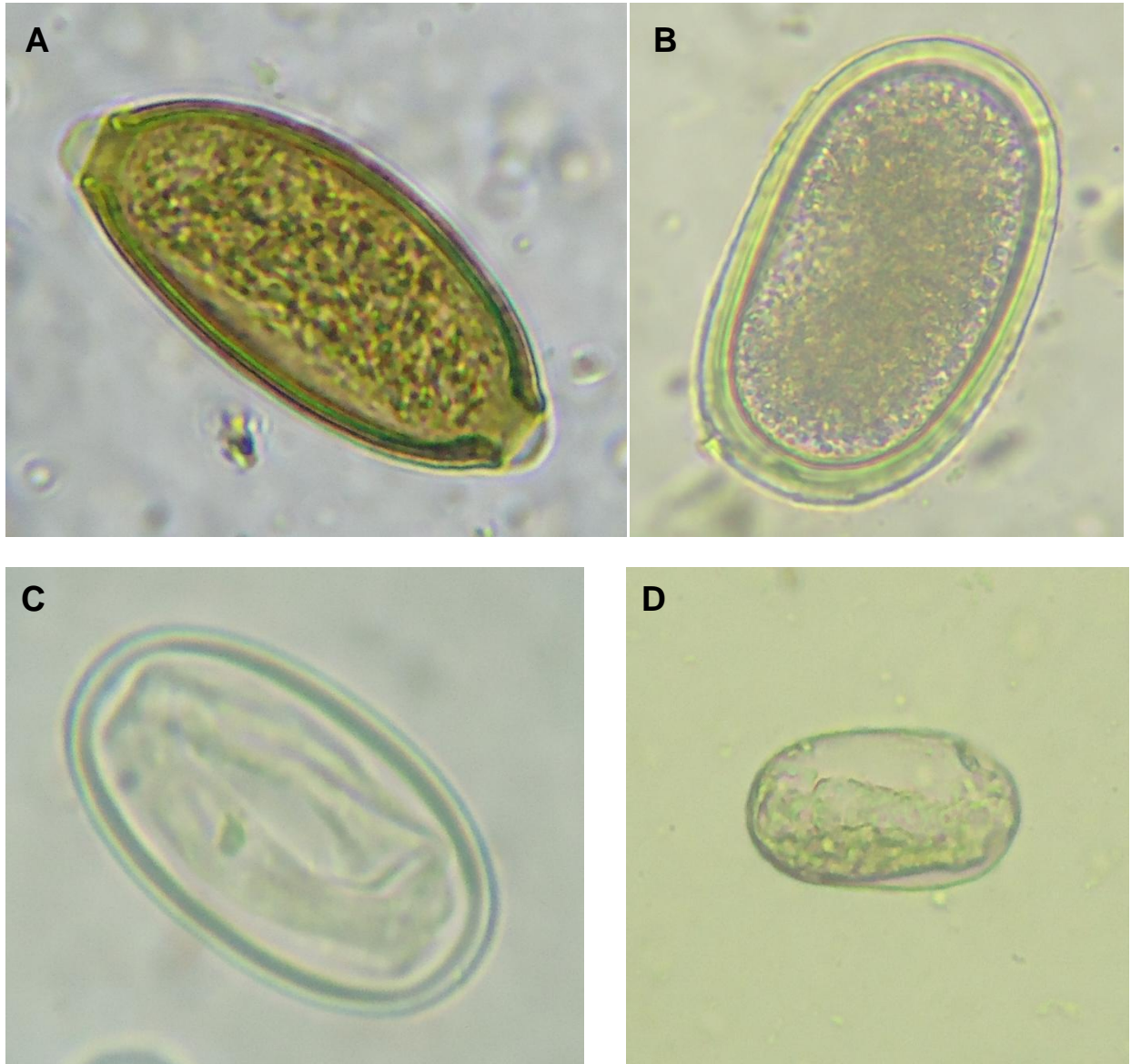


Figura 14. Parasitos encontrados em galináceos estudados na Comunidade Quilombola do Abacatal. A. Ovos de *Capillaria* sp. B. Ovos de *Ascaridia* sp/ *Heterakis* sp. C. Ovos de *Dispharynx* sp. D. Ovos de *Trichostrongyloidea* sp.

6 DISCUSSÃO

6.1 ROTAVÍRUS

Todas as amostras foram examinadas por meio das técnicas de imunocromatografia e EGPA, não sendo detectado nenhum caso positivo para RVs dos grupos A-G. Esse resultado pode refletir a grande quantidade de amostras obtidas de animais sem diarreia (n = 188). No entanto, Buzinaro e Freitas (2002), em estudo realizado com amostras fecais de bovinos, relataram que existe possibilidade de detectar RVs nos animais independente da consistência das fezes.

Apesar de não ter sido identificado nenhum canino infectado por RVs, o mesmo foi detectado em amostras fecais de caninos filhotes com sintomas em países como Estados Unidos (ENGLAND; POSTON, 1980; FULTON et al., 1981), Alemanha (OTTO; SCHULZE; HERBST, 1999), Japão (MOCHIZUKI; HASHIMOTO; ISHIDA, 2001), Itália (MARTELLA et al., 2001b), e Coréia do Norte (KANG et al., 2007).

Quanto ao isolamento a partir de fezes colhidas de cães assintomáticos, os relatos são escassos (HOYOIS; SCHWERS; PASTORET, 1982; HOSHINO et al. 1982), o que permite especular que portadores assintomáticos é uma condição possível de cães com infecção por RVs, mas também, que estes animais podem ter baixos títulos de RVs em suas fezes. No entanto, Pimentel e Costa (2010) detectaram uma amostra e Ruiz e colaboradores (2009) detectaram duas amostras de caninos assintomáticos positivos para RVs, apresentando padrão eletroforético típico de RVs do grupo A, onde está inserida a maioria dos vírus detectados em

humanos. A eliminação assintomática de RVs nas fezes sugere que animais infectados podem tornar-se portadores e, conseqüentemente uma fonte de infecção para animais e humanos susceptíveis (LUCCHELLI et al., 1992).

No Brasil, a detecção de RVs em fezes de cães foi relatada por Gabbay e colaboradores (2003) e Catroxo e colaboradores (2005), e o isolamento em cultivo celular e caracterização por EGPA de RV-A, a partir de amostras fecais de cães adultos assintomáticos, foi realizada no município de Osasco, São Paulo (RUIZ et al., 2009). Mesmo não tendo sido identificado RVs em nenhuma amostra de canino, neste estudo, estes animais também sofrem de diarreia induzida por RVs, e que têm sido relatados por muitos autores (HOSHINO et al., 1982; NAGAKOMI et al., 1989; MOCHIZUKI; NAGAKOMI; NAGAKOMI, 1997; MARTELLA et al., 2001a, 2001b; KANG et al., 2007).

No presente estudo nenhum felino foi identificado como reagente para RVs. No entanto, Chrystie; Goldwater e Banatvala (1979), na Inglaterra, visualizaram RVs por ME em uma amostra fecal de um gato com diarreia. Em Nova York, 32,8% das amostras de gatos, apresentava títulos de anticorpos contra RVs felino. A inoculação oral de gatos com RVs felino não demonstrou qualquer sintoma clínico, mas a maioria dos gatos apresentava resposta imunológica ao vírus após a inoculação (HOSHINO; BALDWIN; SCOTT, 1981). No Japão, em 3,5% dos espécimes fecais foi identificado o RVs (MOCHIZUKI; NAKAGOMI; NAKAGOMI, 1997).

Nenhum caso positivo para RVs foi identificado em galináceos, o que difere dos resultados obtidos por Tamehiro e colaboradores (2003) que demonstraram que o RVs foi um importante agente etiológico de distúrbios entéricos, especialmente em frangos de corte com idade superior a um mês de

idade. No Brasil, foram detectados 48,7% de positividade para RVs em amostras de frangos de lotes com diarreia e 30% em lotes assintomáticos, os espécimes fecais foram obtidos em vários estados (VILLARREAL et al., 2006).

Por outro lado, estudo conduzido na Índia por Wani e colaboradores (2003), demonstrou positividade para RV-A em (3/75) amostras de frangos adultos com diarreia. No norte da Alemanha, 94,1% das amostras de fezes de pintos de corte foram positivas para RVs, sendo identificados os grupos A, D, F e G (OTTO et al., 2006). Pantin-Jackwood e colaboradores (2007) demonstraram 67,7% de positividade para RVs em fezes de perus. A prevalência de infecção por RVs em amostras fecais de galinhas em Bangladesh foi de 13, 81% (KARIM et al., 2007).

6.2 ENDOPARASITOS

6.2.1 Amostras de caninos

Dos 48 cães estudados, as nove amostras de animais diarreicos apresentavam pelo menos um tipo de parasita. Evidenciou-se, que no período estudado não houve surto diarreico.

Devido o elevado número de amostras de animais sem diarreia, os dados obtidos neste estudo diferem dos encontrados por Oliveira-Sequeira e colaboradores (2002) que coletaram amostras fecais de cães sem evidências de diarreia, no Hospital da Faculdade de Medicina Veterinária da UNESP, Botucatu, SP, e

verificaram que 23,62% estavam parasitados por *Ancylostoma* sp; 5,54% por *T. canis*; 4,80% por *T. vulpis*; 0,74% por *D. caninum*; 1,85% por *Spirocerca lupi*.

Na pesquisa de enteroparasitos, observou-se que 66,7% (32/48) e 43,7% (21/48) dos caninos foram positivos, nos anos de 2008 e 2009, respectivamente. A percentagem total de caninos parasitados em ambos os anos foi de 55,2% (53/96), que é inferior as prevalências de 90,6%, 66,2%, 72,5%, 76,6% e 78,75%, respectivamente, relatadas em cães errantes (SARTOR; BELLATO; SOUZA, 1993; HOFFMANN et al., 2000; FISHER, 2003; BLAZIUS et al., 2005; SANTOS et al., 2008).

Os cães errantes possuem características de vida similares às encontradas nos caninos residentes da comunidade quilombola do Abacatal, pois vivem soltos pela comunidade, porém não possuem contato com animais de outras regiões ou com ambientes de maior tráfego de animais, conseqüentemente com maior risco de contaminação, como por exemplo, praças públicas, praias e pet shops, o que pode explicar a prevalência de parasitismo (55,2%) inferior que as encontradas por outros autores.

A prevalência de caninos infectados por endoparasitas encontrada neste estudo difere das obtidas por Alves, Gomes e Silva (2005), em Goiânia, GO, tanto para cães domiciliados (88,5%) quanto para cães errantes (11,5%). Os parasitos mais freqüentes para cães errantes foram: Ancilostomídeos (22,0%), *Isospora* spp. (10,0%), *Cryptosporidium parvum* (6,0%) e *Toxocara canis* (4,0%). Nos cães domiciliados foram: Ancilostomídeos (9,9%), *Isospora* spp (2,6%), *T. canis* (2,34%), *C. parvum* (2,08%), *Giardia* sp (1,6%), *Sarcocystis* sp (0,26%) e *Dipylidium caninum* (0,26%). No presente estudo os parasitos mais freqüentes foram o *Ancylostoma* sp

(41, 7%), *Spirocercas sp* (18,5%), *Toxocara sp/ Toxascaris sp* (12,5%) e *Trichuris sp* (19,8%).

De acordo com Palmer e colaboradores (2007), sob o enfoque epidemiológico, os cães errantes têm um papel importante na contaminação do meio ambiente, pois o fato de não receberem tratamento antiparasitário, aliado à facilidade com que circulam por várias áreas públicas, favorece a disseminação de enteroparasitos. Os autores também salientam a importância da atualização de informações no que diz respeito à prevalência de parasitos de cães e os fatores de risco associados à infecção.

Rolim e colaboradores (2005) realizaram um estudo coproparasitológico em cães domiciliados ou semidomiciliados em Dois Irmãos, Recife, Pernambuco, com o objetivo de identificar os enteroparasitos zoonóticos e analisaram amostras fecais de 74 cães. Destes, 66,22% estavam parasitados, dos quais 75,51% estavam infectados por espécies consideradas como potencialmente zoonóticas, tais como *Ancylostoma sp.*, *Stroglyoides stercoralis*, *Toxocara canis*, *Dipylidium caninum* e *Giardia sp.*

Os resultados evidenciaram a importância da realização periódica de exames de fezes em animais de estimação e a importância de ações de educação em saúde visando o controle de zoonoses parasitárias. Nos caninos da Comunidade quilombola foram também encontrados espécies potencialmente zoonóticas destacando-se o *Ancylostoma sp* e *Toxascaris sp/ Toxocara sp*.

Leite e colaboradores (2004) detectaram em amostras de fezes de caninos em Curitiba, Paraná, uma maior porcentagem de animais positivos para *Ancylostoma spp.* (29,17%), seguido por *Trichuris vulpis* (3,3%), *Toxocara spp* (1,89%) e *Dipylidium caninum* (0,76%), resultados inferiores aos obtidos neste

estudo, onde a porcentagem de amostras de caninos positivas para *Ancylostoma* sp foi de 41,7%, 19,8% para *Trichuris* sp e 12,5% para *Toxascaris* sp/ *Toxocara* sp.

Em Rondônia, município de Monte Negro, em análise de fezes de cães foi observado infecções por *Ancylostoma* spp.(73,7%), *Toxocara canis* (18,9%), *Trichuris vulpis* (9,5%) e *Spirocerca lupi* (5,3%), demonstrando, assim como outros autores, que o gênero *Ancylostoma* é o mais freqüentemente diagnosticado em cães no Brasil (LABRUNA et al., 2006).

A porcentagem de caninos parasitados por *Ancylostoma* sp foi de 41,7%, que é inferior as prevalências de 69,6%, 60,9%, 52,20% e 45,60%, respectivamente, relatadas em amostras fecais de caninos, mostrando que os proprietários estão em constante risco epidemiológico devido ao elevado parasitismo dos cães (SILVA et al, 2007; BOTELHO; PERUCHI, 2008; SANTOS; LIMA; LESSA, 2002; VASCONCELLOS et al., 2006). No entanto, Xavier (2006) e Santos e Castro (2006) em estudo realizado na cidade de Pelotas, RS e Guarulhos, SP, com fezes de cães domiciliados observou incidência de 12,9% e 32, 53% de *Ancylostoma* spp, respectivamente.

Nesse contexto, no presente estudo, foram encontrados elevados índices de parasitos nos animais. Contudo, no ano de 2008, estudo realizado na Comunidade Quilombola do Abacatal com fezes de crianças com e sem diarreia até 10 anos de idade, mostrou prevalência de 40% para *Ascaris lumbricoides*, 10% para *Ancylostoma duodenalis*, 10% para *Strongyloides stercoralis*, 10% para *Entamoeba histolytica*, 20% para *Giardia lamblia*, 10% para *Blastocystis hominis* e 15% para *Trichirus trichiura* (MARTINS; PEREIRA, 2008).

As prevalências encontradas no presente estudo em relação ao sexo demonstram que não se observa a interferência deste parâmetro nas infecções,

corroborando com trabalhos anteriores (ALTAMIRANO; CARRASCO; CABRERA, 2003; BARRIOS et al., 2004; SANTOS et al., 2007). Apesar de não haver diferença estatisticamente significativa houve maior incidência de parasitas nos machos (43/96, 44,8%) do que nas fêmeas (50/96, 52,1%), que difere dos dados obtidos por Alves, Gomes e Silva (2005), em estudo realizado em Goiás (GO), que obtiveram maior número de fêmeas parasitadas. Já Genaro e colaboradores (2004) e Funada e colaboradores (2007) constataram que os machos estavam mais parasitados do que as fêmeas.

Quanto à idade dos cães no estudo sob análise, 47,9% (23/48) dos cães com mais de um ano de idade no ano de 2008 estavam parasitados, enquanto que 16,6% (8/48) dos animais com menos de um ano de idade encontravam-se parasitados, característica esta, também observada nos estudos de Vasconcellos e colaboradores (2006), no Rio de Janeiro e de Genaro e colaboradores (2004), no município de Praia Grande, Baixada Santista-São Paulo.

6.2.2 Amostras de felinos

Observou-se que 75% (3/4) das amostras foram positivas, nos anos de 2008 e 2009. Os parasitos mais freqüentemente encontrados foram *Ancylostoma* sp (5/8, 62,5%), *Toxocara* sp/ *Toxascaris* sp (2/8, 25%) e *Trichuris* sp (1/8, 12,5%). Os dados obtidos neste estudo diferem daqueles encontrados por Funada e colaboradores (2007) e por McGlade e colaboradores (2003), que observaram maior freqüência de protozoários em felinos em relação aos helmintos.

Os resultados obtidos são superiores aos encontrados por Serra, Uchôa e Coimbra (2003), em estudo realizado no Rio de Janeiro, com amostras fecais de gatos domiciliados e gatos errantes, demonstrando que os principais enteroparasitos encontrados nos gatos foram *Ancylostoma* sp (43,5%), seguidos de *Cystoisospora* sp (43,5%), *Toxocara* sp (19,1%) e *Toxascaris leonina* (7,6%).

Silva e colaboradores (2001) observaram que o parasito mais freqüentemente observado em gatos foi *A. caninum* (100%), percentagem superior a encontrada neste estudo que foi de 62,5%. O gênero *Ancylostoma* foi o mais prevalente nos animais estudados, corroborando com estudos anteriores (CÔRTEZ; PAIN; FILHO, 1988; SILVA et al., 2001; SERRA; UCHÔA; COIMBRA, 2003; IZHIZAKI et al., 2006; SILVA et al., 2009). Entretanto, a maioria dos trabalhos vem demonstrando que o gênero *Toxocara* ocorre com maior freqüência (CALVETE et al., 1998; POMROY, 1999; GENNARI; PENA; BLASQUES, 2001; RAGOZO et al., 2002), excetuando-se o trabalho de Bittencourt; Bittencourt e Peres (1996), Espírito Santo do Pinhal, onde a proporção entre estes dois helmintos foi a mesma (20%).

O gênero *Ancylostoma* foi o mais encontrado em felinos da Comunidade Quilombola, independente desses animais serem jovens ou adultos, reforçando as observações anteriormente realizadas por outros autores, em que este nematódeo foi mais prevalente (SERRA; UCHÔA; COIMBRA, 2003; IZHIZAKI et al., 2006; SILVA et al., 2009). Isto pode ser devido a ocorrência de transmissão transplacentária e transovariana em neonatos, assim como a exposição contínua a felinos adultos, o que favorece a transmissão por via percutânea e/ou oral.

A ocorrência de endoparasitas em felinos com menos de um ano de idade foi de 25% (2/ 8), enquanto que nos mais velhos foi de 50% (4/ 8). Quanto à idade, os resultados obtidos diferem dos encontrados por Funada e colaboradores (2007),

que observaram maior incidência de parasitos em gatos com menos de um ano. Já, Izhizaki e colaboradores (2006), apresentaram prevalências de 76,19% para os gatos jovens; 91,17% para os adultos e 100% para os idosos, que também difere dos dados obtidos neste estudo.

6.2.3 Amostras de galináceos

Observou-se que 64,7% (22/34) e 62,5% (40/64) dos *pools* foram positivos, nos anos de 2008 e 2009, respectivamente. Os parasitos encontrados nos galináceos foram: *Ascaridia* sp/ *Heterakis* sp (53, 23%, 33/ 62), *Capillaria* sp (62, 9%, 39/ 62), *Cocídio* (9, 68%, 6/ 62), *Dispharynx* sp (24, 19%, 15/ 62) e *Trichostrongyloidea* sp (17, 74%, 11/ 62).

Resultados diferentes foram observados em estudo realizado com amostras fecais de pombos, no estado de Santa Catarina, onde a prevalência para os nematódeos *Ascaridia* sp e *Capillaria* sp foi de 32,56% (MARQUES et al., 2007). Entretanto, Mapeli e colaboradores (2003) demonstrando elevadas taxas de *Capillaria penidoi* (100%).

Na Dinamarca, a prevalência de *A. galli* foi de 100% em frangos criados no sistema Colonial/Caipira e orgânico. A alta prevalência de *A. galli* e outros helmintos neste tipo de produção provavelmente contribuem para a mortalidade das aves (PERMIN et al., 2002). Trabalhos relatam a prevalência deste parasito em 28,3%, 32,3% (PERMIN, 1997) e 35,58% (ABDELQADER et al., 2008).

Em estudo realizado por Mattos Junior e colaboradores (2008), por meio de necropsia de patos, da população de 30 aves estudadas, 56,6% (17/30)

apresentavam-se parasitadas por uma ou mais espécies de helmintos, onde os parasitos mais freqüentemente encontrados foram *Hadjelia neglecta* (53,3%), *Capillaria* sp (30%), *Capillaria phasianina* (20%) e *Tetrameres fissispina* (13,3%). A prevalência de *Capillaria* sp difere das encontradas nos galináceos da Comunidade quilombola (62,9 %).

Em estudos realizados com galinhas soltas no município de Seropédica, Rio de Janeiro, Carneiro (2001) encontrou doze espécies de helmintos, sendo sete nematódeos e cinco cestódeos. As espécies que apresentaram maior prevalência foram *Heterakis gallinarum* e *Capillaria* sp, sendo estas duas espécies classificadas como centrais.

Dados similares de prevalência de *Capillaria* sp foi relatada por Abdelgader e colaboradores (2008) que obtiveram 25,6% de positividade para este parasita. O mesmo é a causa de atraso no crescimento, diarreia e predisposição a outras enfermidades, problemas semelhantes aos enfrentados pelos criadores da Comunidade Quilombola que relatam perda de peso e atraso no crescimento, diarreias, coriza e até mesmo morte.

Segundo Cardozo e Yamamura (2004), as infecções por helmintos em galinhas são quase que inevitáveis em sistemas que utilizam piquete para pastoreio, tipo de sistema similar ao encontrado nas criações da Comunidade Quilombola do Abacatal. Isto se deve à sobrevivência dos ovos dos parasitas no meio ambiente e associada com fatores epidemiológicos da infecção por helmintos e à necessidade de hospedeiro intermediário.

Estudos conduzidos por Façanha e Pinheiro (2005) revelaram uma incidência de 4 a 6 episódios/ano de diarreia em crianças que vivem em condições desfavoráveis. Isto confirma que os fatores de risco associados à diarreia podem ser

explicados dentro de um modelo multicausal que inclui uma extensa quantidade de fatores socioeconômicos, políticos, demográficos, sanitários, ambientais e culturais inter-relacionados, nos quais as áreas de assentamento subnormal, com precária infra-estrutura básica, como no abastecimento de água, esgoto sanitário e limpeza urbana, situação que é similar a encontrada na comunidade do presente estudo (TEIXEIRA; HELLER, 2005).

Apesar da baixa renda da população da Comunidade Quilombola do Abacatal e da falta de informações sobre o risco das zoonoses, foram encontrados alguns proprietários preocupados com a saúde dos seus animais. Dessa forma, foram repassadas para a população palestras educativas, além de medidas preventivas e curativas.

O elevado índice de enteroparasitoses encontrado nos animais do presente estudo reflete as precárias condições de saneamento básico da região e a ausência de medidas em educação em saúde associados ao baixo nível sócio econômico da população residente na Comunidade quilombola. Além disso, evidencia a ocorrência natural de helmintos nos animais de companhia, principalmente os que representam riscos à saúde humana, alertando para a importância do controle de tais parasitoses com o uso de fármacos anti-helmínticos, com associações entre princípios ativos objetivando ampliar o espectro de ação desses medicamentos, além de medidas de educação sanitária.

7 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos no presente estudo permitem concluir que:

1. Não houve registro de caso positivo para RVs na população de animais estudados;
2. Houve uma elevada ocorrência de *Ancylostoma* sp em caninos e felinos;
3. Não houve relação estatística entre sexo e infecção por endoparasitas, sendo os dois acometidos quase na mesma proporção;
4. Caninos e felinos apresentaram maior parasitismo em animais com idade acima de um ano.
5. Embora nenhum caso de RVs do grupo A-G tenha sido encontrado no presente estudo, é importante realizar a pesquisa de RVs do grupo C por reação em cadeia em gel de polimerase, bem como a pesquisa de picobinavírus, astrovírus e norovírus nos espécimes fecais das diferentes espécies.

O estudo foi pioneiro no que tange pesquisa de endoparasitas e RVs envolvendo diversas espécies de animais que vivem na comunidade sob investigação. Com isso, foi possível auxiliar na adoção de políticas públicas de saúde, principalmente no que diz respeito à sanidade animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDELQADER, A.; GAULY, M.; WOLLNY, C.B; ABOSHEHADA, M. N. Prevalence and burden of gastrointestinal helminthes among local chickens, in northern Jordan. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 85, n. 1-2, p.17-22, 2008.

ABE, M.; ITO, N.; MORIKAWA, S.; TAKASU, M.; MURASE, T.; KAWASHIMA, T.; KAWAI, Y.; KOHARA, J.; SUGIYAMA, M. Molecular epidemiology of rotaviruses among healthy calves in Japan: isolation of a novel bovine rotavirus bearing new P and G genotypes. **Virus Research**, v. 144, n. 1-2, p. 250-257, 2009.

AYRES, M.; AYRES JUNIOR, M.; AYRES, D. L.; SANTOS, A. A. S. **BioEstat 5: aplicações estatísticas nas áreas das Ciências Biológicas e Médicas**. 5.ed. Belém: Publicações Avulsas do Mamirauá, 2008.

ALAM, M. M.; NOBAYASHI, N.; ISHINO, M.; NAGASHIMA, S.; PAUL, S. K.; CHAWLA-SARKAR, M.; KRISHNAN, T.; NAIK, T. N. Identical rearrangement of NSP3 genes found in three independently isolated virus clones derived from mixed infection and multiple passages of Rotaviruses. **Archives of Virology**, v.153, p.555-559, 2008.

ALTAMIRANO, M. D. P. T.; CARRASCO, A. J.; CABRERA, R. Prevalencia de helmintos enteroparásitos zoonóticos y factores asociados em *Canis familiaris* en uma zona urbana de La ciudad de Ica, Perú. **Parasitología Latino-americana**, v.58, n.3-4, p.136-141, 2003.

ALVES, O. F.; GOMES, A. G.; SILVA, A. C. Ocorrência de enteroparasitos em cães do município de Goiânia, Goiás: Comparação de técnicas de diagnóstico. **Ciência Animal Brasileira**, v. 6, n. 2, p. 127-133, 2005.

ANDRADE, A. O.; PAGNONCELLI, M.; PALMA, H. E.; TAMIOZZO, F. S.; GONÇALVES, A. F.; VOGEL, F. F.; SANGIONI, L. A. **Incidência de endoparasitas e sua correlação com o hemograma de cães internados no hospital veterinário da Universidade Federal de Santa Maria.** 2008. Disponível em: <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0619-1.pdf>. Acesso em 12 de janeiro de 2008.

ANSARI, S. A.; SATTAR, S. A.; SPRINGTHORPE, V. S.; WELLS, G. A.; TOSTOWARYK, W. Rotavirus survival on human hands and transfer of infectious virus to animate and nonporous inanimate surfaces. **Journal Clinical Microbiology**; v. 26, p. 1513-1518, 1988.

ARAÚJO, R. F.; ARAUJO, P. C.; WERNECK, R. M.; GÓRSKI, A. Larva migrans cutânea em crianças de uma escola em áreas do Centro-Oeste do Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 34, n. 1, p. 84-85, 2000.

BALL, J.M.; TIAN, P.; ZENG, C.Q.; MORRIS, A.P.; ESTES, M.K. Age-dependent diarrhea induced by a rotaviral nonstructural glycoprotein. **Science**, v. 272, n. 5258, p. 101-104, 1996.

BARMAN, P.; GHOSH, S.; DAS, S.; VARGHESE, V.; CHAUDHURI, S.; SARKAR, S.; KRISHNAN, T.; BHATTACHARYA, S. K.; CHAKRABARTI, A.; KOBAYASHI, N.; NAIK, T. N. Sequencing and sequence analysis of VP7 and NSP5 genes reveal emergence of a new genotype of bovine group B rotaviruses in India. **Journal Clinical Microbiology**; v. 42, n. 6, p. 2816-2818, 2004.

BARRIOS, R. A. R.; MENA, G. B.; MUNÓZ, J.; CUBILLÁN, F. A.; HERNÁNDEZ, E.; GONZÁLEZ, F.; ESCALONA, F. Prevalence of intestinal parasites in dogs under veterinary care in Maracaibo, Venezuela. **Veterinary Parasitology**, v.121, n.1-2, p.11-20, 2004.

BISHOP, R.F.; DAVIDSON, G.P.; HOLMES, I.H.; RUCK, B.J. Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis. **The Lancet**, v. 2, n. 7841, p. 1281-1283, 1973.

BITTENCOURT, V. R. E. P., BITTENCOURT, A. J., PERES, A. A. Q. Freqüência de parasitoses no setor de pequenos animais do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária “Prof. Antônio Secundino de São José”. **Revista Ecosystema**, v.21, p. 32-35, 1996.

BLAZIUS, R. D.; EMERICK, S.; PROPHIRO, J. S.; ROMÃO, P. R. T.; SILVA, O. S. Ocorrência de protozoários e helmintos em amostras de fezes de cães errantes da Cidade de Itapema, Santa Catarina. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.38, n.1, p.73-74, 2005.

BLAZIUS, R. D.; SILVA, O. S.; KAULING, A. L.; RODRIGUES, D. F. P.; LIMA, M. C. Contaminação da areia do balneário de Laguna, SC, por *Ancylostoma spp.*, e *Toxocara spp.* em amostras fecais de cães e gatos. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v. 35, n. 3, 2006.

BOSCHI-PINTO, C.; VELEBIT, L.; SHIBUYA, K. Estimating child mortality due to diarrhoea in developing countries. **Bull World Health Organ**, v. 86, n. 9, p. 710-717, 2008.

BOOM, R.; SOL, C.J.A.; SALIMANS, M.M.M.; JANSEN, C.L.; WERTHEIM-VAN DILLEN, P.M.E.; VAN DER NOORDAA, J. Rapid and simple method for purifications of nucleic acids. **Journal Clinical Microbiology**, v.28, n. 3, p. 495-503, 1990.

BOTELHO, G, J.;PERUCHI,C. M. **Ocorrência de parasitas intestinais em cães dos municípios de Araranguá e Turvo, Santa Catarina**. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Clínica Médica de Pequenos Animais). Rio de Janeiro: Universidade Castelo Branco, 2008. 18f.

BRASIL. Ministério da Saúde. Doença diarréica por rotavírus: Vigilância epidemiológica e prevenção pela vacina oral de rotavírus humano – VORH. Informe técnico, p 1-36, 2006.

BRENNER, M. A.; PATEL, M. B. Cutaneous larva migrans: the creeping eruption. **Cutis**, v.72, n.2, p. 111-115, 2003.

BRESEE, J.; FANG, Z. Y.; WANG, B.; NELSON, E. A.; TAM, J.; SOENARTO, Y. First report from the Asian Rotavirus Surveillance Network. **Emerging Infectious Diseases**, v. 10, n. 6, p.988-995, 2004.

BRESEE, J. S.; PARASHAR, U. D.; WIDDOWSON, M. A.; GENTSCH, J. R.; STEELE, A. D.; GLASS, R. I. Update on rotavirus vaccines. **Pediatric Infectious Diseases Journal**, v.24, n.11, p.947-952, 2005.

BUZINARO, M. G.; FREITAS, P. P. S. Rotavírus do grupo A em rebanhos bovinos leiteiros da região nordeste do estado de São Paulo. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 69, n. 4, p. 23-26, 2002.

CALVETE, C., LUCIENTES, J., CASTILHO, J. A., ESTRADA, R., GRACIA, M. J., PERIÁNEZ, A., FERRER, M. Gastrointestinal helminth parasites in stray cats from the mid-ebro Valley, Spain. **Veterinary Parasitology**, v.75, n. 2-3, p.235-40, 1998.

CARDOSO, D. D.; SOARES, C. M.; SOUZA, M. B.; AZEREDO, M. S.; MARTINS, R. M.; QUEIROZ, D. A.; BRITO, W. M.; MUMFORD, V.; RACZ, M. L.; QUEIROZ, D. A. Epidemiological Features of Rotavirus Infection in Goiânia, Goiás, Brazil, from 1986 to 2000. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 98, n. 1, p. 25-29, 2003.

CARDOZO, S. P.; YAMAMURA, M. H. Parasitas em produção de frangos no sistema de criação tipo colonial/caipira no Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 25, n. 1, p. 63-74, 2004.

CARNEIRO, V. S. **Composição e estrutura da comunidade de helmintos parasitos de galinhas, Gallus domesticus (L.), no município de Seropédica, estado do Rio de Janeiro.** Dissertação (Mestrado de Parasitologia Veterinária) Rio de Janeiro: Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 2001, 69f.

CARVALHO, R. O. **Eficácia do fembendazol e do pamoato de pirantel sobre *Ancylostoma sp.* e *Toxocara canis*, parasitos intestinais de cães.** Minas Gerais: Universidade Federal de Viçosa, 2004.

CARVALHO, A. R.; DAEMON, E.; SOUZA-LIMA, S. Relação entre peso do baço e infecção por helmintos em galo da campina *Paroaria dominicana* (Linnaeus, 1758) (Passeriformes, Emberizidae) do estado da Bahia, Brasil. **Revista Brasileira de Zootecias**, v. 9, n. 2, p. 219-224, 2007.

ÇATALOLUK, O.; ITURRIZA, M.; GRAY, J. Molecular characterization of rotaviruses circulating in the population in Turkey. **Epidemiology and Infection**, v.133, p.673-678, 2005.

CATROXO, M.H.B.; PONGILUPPI, T.; GREGORI, F.; BERSANO, J.G.; RUIZ, V.L.A.; PETRELLA, S. Detecção de rotavírus pelas técnicas de microscopia eletrônica de transmissão em fezes de cão com diarreia. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.72, supl.2, p.1-64, 2005

CHÁVEZ, A. V.; CASAS, E. A.; CAJAS, J. U.; VELARDE, J. O. Contaminación de parques públicos com huevos de *Toxocara spp.* em los distritos de la Provincia Constitucional del Callao y del Cono Sur de Lima Metropolitana. **Revista de Investigaciones Veterinarias del Peru**, v.11, n.1, p.52-57, 2000.

CHRYSTIE, I. L.; GOLDWATER, P. N.; BANATVALA, J. E. Rotavirus infection in a domestic cat. **Veterinary Record**, v.105, p. 404-405, 1979.

COOK, S. M.; GLASS, R. I.; LEBARON, C. W.; HO, M. S. Global seasonality of rotavirus infections. **Bull World Health Organ.** v.68, n. 2, p.171-177, 1990.

CÔRTEZ, V. A., PAIN, G. V., FILHO, R. A. A. Infestação por ancilostomídeos e toxocarídeos em cães e gatos apreendidos em vias públicas, São Paulo (Brasil). **Revista de Saúde pública**, v.22, n.4, p. 341-3, 1988.

CRAWFORD, S. E.; PATEL, D. G.; CHENG, E.; BERKOVA, Z.; HYSER, J. M.; CIARLET, M. Rotavirus viremia and extraintestinal viral infection in the neonatal rat model. **Journal of Virology**, v. 80, n. 10, p.4820-4832, 2006.

CURY, M. C.; LIMA, W. S. Helmintos de cães e gatos. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, n. 39, p. 12-35, 2002.

DE VOS, B.; VESIKARI, T.; LINHARES, A. C.; SALINAS, B.; PÉREZ-SCHAEL, I.; RUIZ-PALACIOS, G. M.; GUERRERO, M. L.; PHUA, K. B.; DELEM, A.; HARDT, K. A rotavirus vaccine for prophylaxis of infants against rotavirus gastroenteritis. **Pediatr Pediatric Infectious Diseases Journal**, v.23, n.10, p.179-182, 2004.

DOAN, L.T.; OKITSU, S.; NISHIO, O.; PHAM, D.T.; NGUYEN, D.H.; USHIJIMA, H. Epidemiological features of rotavirus infection among hospitalized children with gastroenteritis in Ho Chi Minh City, Vietnam. **Journal of Medical Virology**, v.69, n. 4, p.588-594, 2003.

DOS SANTOS, H. A.; BARÇANTE, J. M. P.; RIBEIRO, V. M.; DIAS, S. R. C.; OLIVEIRA JUNIOR, S. D.; BARÇANTE, T. A.; LIMA, W. S. Frequência de parasitos intestinais em cães filhotes do município de Belo Horizonte – Minas Gerais. **Anais... XII Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária**, Rio de Janeiro, 2002.

DUNN, J. J.; COLUMBUS, S. T.; ALDEEN, W. E.; DAVIS, M.; CARROL, K. C. *Trichuris vulpis* recovered from a patient with chronic diarrhea and five dogs. **Journal Clinical Microbiology**, v.40, n.7, p.2703-2704, 2002.

ENGLAND, J.J.; POSTON, R.P. Electron microscopic identification and subsequent isolation of a rotavirus from a dog with fatal neonatal diarrhea. **American Journal of Veterinary Research**, v.41, p.782-783, 1980.

ESTES, M.; KAPIKIAN, A. Z. Rotaviruses. In: **Fields Virology**. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

FAÇANHA, M. C.; PINHEIRO, A. C. Comportamento das doenças diarreicas agudas em serviços de saúde de Fortaleza, Ceará, Brasil, entre 1996 e 2001. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 1, p. 49-54, 2005.

FERREIRA, G. R.; ANDRADE, C. F. S. Alguns aspectos socioeconômicos relacionados a parasitoses intestinais e avaliação de uma intervenção educativa em escolares de Estiva Gerbi, SP. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.38, n.5, p.402-405.

FIGUEIREDO, B. B. **Helmintos do peru doméstico, *Meleagris gallopavo* L. 1758, de criações domésticas dos estados do Rio de Janeiro e Minas Gerais e estudo anátomo-patológico das lesões induzidas pelos parasitos**. Dissertação (Doutorado em Biologia Parasitária). Rio de Janeiro: Instituto Oswaldo Cruz, 2007, 69p.

FLEWETT, T. H.; BRYDEN, A. S.; DAVIES, H. Relation between viruses from acute gastroenteritis of children and newborn calves. **Lancet** , v.2, p.61-63, 1974.

FLORES, C. R.; DÍAS, M. A. M.; CALLE, M. C.; SÁNCHEZ, D. A.; ARCAYA, C. V. D. Cutaneous larva migrans, **Ann. Pediatr. (Barcelona)**, n.61, p.270-271, 2004.

FOLHARI, E. P.; VÁGULA, M. R.; NEVES, M. F. Capilariose hepática: Revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano VI, n. 11, 2008.

FORTES, E. **Parasitologia veterinária**. 4 ed., São Paulo: Ícone, 2004.

FISHER, C.D.B. Prevalência de helmintos em *Canis familiaris* (Linnaeus, 1758) no hospital de Clínicas Veterinárias do Rio Grande do Sul através de diagnóstico *post-mortem*. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.31, n.1, p.63, 2003.

FREITAS, J. L.; RENAULT, C. S.; CARVALHO, F. G.; GOMES, N. Y. Y.; MOREIRA, R. L. G. Estudo de enteroparasitoses e anemia, relacionado a fatores determinantes, em crianças da ocupação Carlos Marighella, Ananindeua, Pará. In: III FÓRUM DE PESQUISA, ENSINO, EXTENSÃO E PÓS-GRADUAÇÃO DA UEPA, 2006, Belém. **Anais da...** Belém: Empresa Acadêmica e Editora Conhecimento e Ciência, p. 216-218, 2006.

FULTON, R.W.; JOHNSON, C.A.; PEARSON, N.J.; WOODE, G.N. Isolation of a rotavirus from newborn dog with diarrhea. **American Journal of Veterinary Research**, v. 42, p. 841–843, 1981.

FUNADA, M. R.; PENA, H. F. J.; SOARES, R. M.; AMAKU, M.; GENNARI, S. M. Frequência de parasitos gastrintestinais em cães e gatos atendidos em hospital-escola veterinário da cidade de São Paulo. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.5, 2007.

GABBAY, Y.B.; HOMEM, V.S.F.; MUNFORD, V.; ALVES, A.S.; MASCARENHAS, J.D.P.; LINHARES, A.C.; RÁCZ, M.L. Detecção de rotavírus em cachorros com diarreia. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 34, n.1, p.77-80, 2003.

GENARO, T.; SECCO de CARVALHO, V. C. M.; SILVA, A. N.; RODRIGUES, A. C. Endoparasitos intestinais em cães (*Canis familiaris*) domiciliados no município de Praia Grande, Baixada Santista. In: REUNIÃO ANUAL DO INSTITUTO BIOLÓGICO – RAIB, (2 CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA EM CIÊNCIAS AGRÁRIAS, BIOLÓGICAS E AMBIENTAIS – CICAM), 17, 2004, São Paulo. **Anais...** São Paulo: Arquivos do Instituto Biológico, v. 71, p. 70, 2004

GENNARI, S. M.; KASAI, N.; PENA, H. F. J.; CORTEZ, A. Ocorrência de protozoários e helmintos em amostras de fezes de cães e gatos da cidade de São Paulo. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.36, n.2, 1999.

GENNARI, S. M., PENA, H. F. J., BLASQUES, L. S. Freqüência de ocorrência de parasitos gastrintestinais em amostras de fezes de cães e gatos da cidade de São Paulo. **Veterinary News**, v. 8, n. 52, p. 10-12, 2001.

GEORGI, J. R.; GEORGI, M. E. **Parasitologia em clínica canina**. 1. ed. México : Ed. Interamericana, 1994. 230 p.

GILLES, J. Novel Nonstructural Protein 4 Genetic Group in Rotavirus of Porcine Origin. **Emerging Infectious Diseases**, v. 14, n. 4, 2008.

GOMES, T. A.; RASSI, V.; MACDONALD, K. L.; RAMOS, S. R.; TRABULSI, L. R.; VIEIRA, M. A.; GUTH, B. E.; CANDEIAS, J. A.; IVEY, C.; TOLEDO, M. R. Enteropathogens associated with acute diarrheal disease in urban infants in São Paulo, Brazil. **Journal of Infectious Diseases**, v.164, p. 331-337, 1991.

GUARDIS, M. V.; RADMAN, N. E.; BURGOS, L.; FONROUGE, R. D.; ARCHELLI, S. M. *Toxocara canis*: migración larval y eosinofilia n el hospedadros paratênico. **Parasitologia Latinoamericana**, v. 57, n.1-2, p.46-49, 2002.

GUIMARÃES, A. M.; ALVES, E. G. L.; REZENDE, G. F.; RODRIGUES, M. C. Ovos de *Toxocara sp.* e larvas de *Ancylostoma sp.* em praça pública de Lavras, MG. **Revista Saúde Pública**, v. 39, n. 2, p. 293-295, 2005.

GLASS, R. I.; BRESEE, J. S.; TURCIOS, R.; FISCHER, T. K.; PARASHAR, U. D.; STEELE, A. D. Rotavirus vaccines: targeting the developing world. **Journal of Infectious Diseases**, v. 192, p. 160-166, 2005.

GLASS, R. I. New hope for defeating rotavirus. **Scientific American**, v. 294, n.4, p.46-51, 2006.

GLASS, R. I.; PARASHAR, U. D. The promise of new rotavirus vaccines. **The New England Journal of Medicine**, v. 354, n. 1, p.75-77, 2006.

GUSMÃO, R.H.P.; MASCARENHAS, J.D.P; GABBAY, Y.B.; LINS-LAINSON, Z.; RAMOS, F.L.P.; MONTEIRO, T.A.F.; VALENTE, S.A.; LINHARES, A.C. Rotaviruses as a cause of nosocomial, infantile diarrhoea in Northern Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**. v. 90, p.743-749, 1995.

HART, C.A.; CUNLIFFE, N.A.; BRESEE, J.S. Diarrhoea caused by viruses. In: **Manson's Tropical Diseases**. 21^a ed. Editado por Cook GC. e Zumia A. London: WB Saunders, 2002, p.823-830.

HEUKELBACH J.; WILCKE, T.; FELDMEIER, H. Cutaneous larva migrans (creeping eruption) in an urban slum in Brazil. **International Journal of Dermatology**, v.43, p. 511-515, 2004.

HOFFMAN, W.A.; PONS, J.A.; JANER, J.L. Sedimentation concentration method in schistosomiasis mansoni. **Puerto Rico Journal of Public Health and Tropical Medicine**, v. 9, p. 283-298, 1934.

HOFFMANN, N. A.; BELTRÃO, N.; BOTTON, A. S.; CAMINHA, B. X.; RUE, M. L. Intestinal nematodes of stray dogs as zoonoses agents in D. Pedrito city, RS, Brazil. **Boletín Chileno de Parasitología**. v.55, n.3-4, p.92-93, 2000.

HOYOIS, P.; SCHWERS, A.; PASTORET, P.P. Isolation of rotavirus from stools of farm dogs in close contact with cattle. **Ann. Med. Vet.**, v.126, p.335-338, 1982.

HOSHINO, Y.; BALDWIN, C. A.; SCOTT, F. W. Isolation and characterization of feline rotavirus. **Journal of General Virology**, v. 54, p. 313-323, 1981.

HOSHINO, Y.; WYATT, R.G.; SCOTT, F.W.; APPEL, M.J. Isolation and characterization of a canine rotavirus. **Archives of Virology**, v. 72, p.113–125, 1982.

HOSHINO, Y.; WYATT, R.G.; GREENBERG, H.B.; KALICA, A.R.; FLORES, J.; KAPIKIAN, A.Z. Serological comparison of canine rotavirus with various simian and humans rotaviruses by plaque reduction neutralization and hemagglutination inhibition tests. **Infection and Immunity**. v. 41, p. 169–173, 1983.

HOSHINO, Y.; HONMA, S.; JONES, R.W.; ROSS, J.; SANTOS, N.; GENTSCH, J.R.; KAPIKIAN, A.Z.; HESSE, R.A. A porcine G9 rotavirus shares neutralization and VP7 phylogenetic sequence lineage 3 characteristics with contemporary human G9 rotavirus strains. **Virology**, v. 352, p.177-188, 2005.

HOSHINO, Y.; KAPIKIAN, A.Z. Rotavirus serotypes: classification and importance in epidemiology, immunity and vaccine development. **Journal of Health, Population and Nutrition**, v.18, p.5–14, 2000.

HOTEZ, P.J. Pediatric Geohelminth Infections: Trichuriasis, Ascariasis, and Hookworm Infections. **Seminars in Pediatric Infectious Diseases**, v.11, n.4, p.236-244, 2000.

HUNG, T.; CHEN, G. M.; WANG, C. G.; YAO, H. L.; FANG, Z. Y.; CHAO, T. X.; CHOU, Z. Y.; YE, W.; CHANG, X. J.; DEN, S. S. Waterborne outbreak of rotavirus diarrhoea in adults in China caused by a novel rotavirus. **Lancet**, v. 1, n.8387, p.1139-1142, 1984.

HYSER, J. M.; ESTES, M. K. Rotavirus vaccines and pathogenesis: 2008. **Current Opinion in Gastroenterology**, v. 25, n. 1, p.36-43, 2009.

ILHA, M.R.S.; BARROS, C.S.L. Capilariose hepática em cães e gatos: 15 casos. **Ciênc. Rural**, v.30, n.4, p.665-669, 2000.

ISHIZAKI, M.N.; NASCIMENTO, A. A.; KANETO, C. N.; MONTANO, T .R. P.; PERRI, S. H. V.; VASCONCELOS, R. O.; BRESCIANI, K. D. S. Freqüência e intensidade parasitária de helmintos gastrintestinais em felinos da zona urbana do município de Araçatuba, SP. **ARS Veterinaria**, Jaboticabal, SP, v. 22, n. 3, 2006.

ITO, H.; SUGIYAMA, M.; MASUBUCHI, K.; MORI, Y.; MINAMOTO, N. Complete nucleotide sequence of a group A avian rotavirus genome and comparison with its counterparts of mammalian rotaviruses. **Virus Research**, v. 75, p.123-138, 2001.

JAIN, V.; DAS, B.K.; BHAN, M.K.; GLASS, R.I.; GENTSCH, J.R. Indian strain surveillance collaborating laboratories. Great diversity of group A rotavirus strains and high prevalence of mixed rotavirus infections in India. **Journal Clinical Microbiology**, v.39, p.3524-3529, 2001.

JAYARAM, H.; ESTES, M.K.; PRASAD, B.V.V. Emerging themes in rotavirus cell entry, genome organization, transcription and replication. **Virus research**, v. 101, p.67-81, 2004.

JIANG, B.; DENNEHY, P. H.; SPANGENBERGER, S.; GENTSCH, J. R.; GLASS, R. I. First detection of group C rotavirus in fecal specimens of children with diarrhea in the United States. **Journal of Infectious Diseases**, v. 172, p. 45-50, 1995.

KANG, B.K.; SONG, D.S.; JUNG, K.I.; LEE, C.S.; PARK, S.J.; OH, J.S.; AN, D.J.; YANG, J.S.; MOON, H.J.; LEE, S.S.; YOON, Y.D.; PARK, B.K. Genetic characterization of canine rotavirus isolated from a puppy in Korea and experimental reproduction of disease. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 19, p.78–83, 2007.

KAPIKIAN, A. Z.; WYATT, R. G.; DOLIN, R.; THORNHILL, T. S.; KALICA, A. R.; CHANOCK, R. M. Visualization by immune electron microscopy of a 27-nm particle associated with acute infectious nonbacterial gastroenteritis. **Journal Virology**, v.10, p.1075-1081, 1972.

KAPIKIAN, A.Z.; YASUTAKA, H.; CHANOCK, R.M. Rotaviruses. In: **Fields Virology**. 4th edition. Edited by KNIPE DM, HOWLEY PM, GRIFFIN DE, MARTIN MA, LAMB RA, ROIZAMAN B. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2001. p.1787-833.

KARIM, M. R.; RUME, F. I.; ALAM, M. M.; ALVES, M. U.; CHOWDHURY, A. K. Survey on the distribution of avian rotavirus by polyacrylamide. **Tailandês Journal of Agricultural Science**, v. 40, v. 3-4, p. 151-157, 2007.

KATAGIRI, S.; OLIVEIRA-SEQUEIRA, T.C.G. Zoonoses causadas por parasitas intestinais de cães e o problema do diagnóstico. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.74, n.2, p.175-184, 2007.

KHAMRIN, P., MANEEKARN, N., PEERAKOME, S., YAGYU, F., OKITSU, S., USHIJIMA, H. Molecular characterization of a rare G3P[3] human rotavirus reassortant strain reveals evidence for multiple human-animal interspecies transmissions. **Journal of Medical Virology**, v. 78, p. 986–994, 2006.

KHAMRIN, P.; PEERAKOME, S.; TONUSIN, S.; MALASAO, R.; OKITSU, S.; MIZUGUCHI, M.; USHIJIMA, H.; MANEEKARN, N. Changing pattern of rotavirus G genotype distribution in Chiang Mai, Thailand from 2002 to 2004: Decline of G9 and reemergence of G1 and G2. **Journal of Medical Virology**, v. 79, p. 1775-1782, 2007.

KONNO, T.; SUZUKI, H.; ISHIDA, N.; CHIBA, R.; MOCHIZUKI, K.; TSUNODA, A. Astrovirus-associated epidemic gastroenteritis in Japan. **Journal of Medical Virology**, v. 9, p. 11- 17, 1982.

KRISHNAN, T.; SEN, A.; CHOUDHURY, J. S.; DAS, S.; NAIK, T. N.; BHATTACHARYA, S. K. Emergence of adult diarrhoea rotavirus in Calcutta, India. **Lancet**, v. 353, n. 9150, p. 380-381, 1999.

LABRUNA, M. B.; PENA, H. F. J.; SOUZA, S. L. P.; PINTER, A.; SILVA, J. C. R.; RAGOZO, A. M. A., CAMARGO, L. M. A.; GENNARI, S. M. Prevalência de endoparasitos em cães da área urbana do município de Monte Negro, Rondônia. **Arquivos do Instituto de Biologia**, v. 73, n. 2, p. 183-193, 2006.

LEGROTTAGLIE, R.; RIZZI, V.; AGRIMI, P. Isolation and identification of avian rotavirus from pheasant chicks with signs of clinical enteritis. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 20, p. 205-210, 1997.

LEITE, L. C.; MARINONI L. P.; CÍRIO, S. M.; DINIZ, J. M. F.; SILVA, M. A. N.; LUZ, E.; MOLINARI, H. P.; VARGAS, C. S. G; LEITE, S. C.; ZADOROSNEI, A. C. B.; VERONESI, E. M. Endoparasitos em cães (*Canis familiaris*) na cidade de Curitiba – Paraná – Brasil. **Archives of Veterinary Science**, v. 9, n. 2, p. 95-99, 2004.

LEITE, L. C.; CÍRIO, S. M.; NAVARRO-SILVA, M. A.; ZADOROSNEI, A. C. B.; LUZ, E.; MARINONI, L. P.; LEITE, S. C.; LUNELLI, D. Ocorrência de endoparasitas em amostras de fezes de cães (*Canis familiaris*) da região metropolitana de Curitiba, Paraná-Brasil. **Estud. Biol.**, v. 29, n. 68-69, p.319-326, 2007.

LIMA, M. M. S.; VIEIRA, J. J.; ZEFERINO, J. C. Cultura afro-brasileira: mudança de contexto. **Anais... 2º CONGRESSO BRASILEIRO DE EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA BELO HORIZONTE**, 2004.

LINHARES, A.C.; PINHEIRO, F.P.; SCHMETZ, C.; MULLER, G.; PETTERS, D. Duovírus (rotavírus) em Belém do Pará. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 19, n. 4, p. 278-279, 1977.

LINHARES, A.C.; MONÇÃO, H.C.; GABBAY, Y.B.; ARAÚJO, V.L.C.; SERRUYA, A.C.; LOUREIRO, E.C.B. Acute diarrhoea associated with rotavirus among children living in Belém, Brazil. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, v.77, n.3, p.384-390, 1983.

LINHARES, A.C.; GABBAY, Y.B.; FREITAS, R.B.; TRAVASSOS DA ROSA, E.S.; MASCARENHAS, J.D.P.; LOUREIRO, E.C.B. Longitudinal study of rotavirus infections among children from Belém, Brazil. **Epidemiology and Infection**, v.102, p.129-145, 1989.

LINHARES, A. C.; GABBAY, Y. B.; MASCARENHAS, J. D. P.; DE FREITAS, R. B.; OLIVEIRA, C. S.; BELLESI, N. Immunogenicity, safety and efficacy of rhesus-human, reassortant rotavirus vaccine in Belém, Brazil. **Bulletin of the World Health Organization**, v.74, n.5, p.491-500, 1996.

LINHARES, A. C. Rotavirus Infection in Brazil: Epidemiology, Immunity, and Potential Vaccination. **Brazilian Journal of Infectious Diseases**. v.1, n.6, p.284-293, p. 1997.

LINHARES, A.C. Epidemiologia das infecções por rotavírus no Brasil e os desafios para o seu controle. **Caderno de Saúde Pública**., v. 16, p.629-646, 2000.

LINHARES, A. C.; RUIZ-PALACIOS, G. M.; GUERRERO, M. L.; SALINAS, B.; SCHAEEL, I. P.; CLEMENS, S. A. C.; INNIS, B.; YARZABAL, J. P.; VESPA, G.; CERVANTES, Y.; HARDT, K.; DE VOS, B. A short report on highlights of world-wide development of RIX4414: a Latin American experience. **Vaccine**, p.3784-3785, 2006.

LUCCHELLI, A.; LANCE, S.E.; BARTLETT, P.B.; MILLER, G.Y.; SAIF, L.J. Prevalence of bovine group A rotavirus shedding among dairy calves in Ohio. **American Journal of Veterinary Research**, v.53, n.2, p.169-174, 1992.

LUZ, C. R.; MASCARENHAS, J. D.; GABBAY, Y. B.; MOTTA, A. R.; LIMA, T. V.; SOARES, L. S. Rotavirus serotypes and electropherotypes identified among hospitalised children in São Luís, Maranhão, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical de São Paulo.**, v.47, n.5, p. 287-293, 2005.

MACPHERSON, C.N.L. Human behaviour and the epidemiology of parasitic zoonoses. **International Journal for Parasitology**, v.35, n.11-12, p.1319–1331, 2005.

MAPELI, E. B.; NASCIMENTO, A. A.; SZABÓ, M. P. J.; TEBALDI, J. H. Infecções naturais por helmintos em perdizes (*Rhynchotus rufescens temminck*, 1815) de cativeiro, no Município de Jaboticabal, Estado de São Paulo. **Arquivos do Instituto de Biologia**, São Paulo, v.70, n.4, p. 415-418, 2003.

MARIN, R.E.A; CASTRO, E.M.R. **No caminho das pedras de Abacatal: experiência social de grupos negros no Pará.** 2. ed. Belém: NAEA/ UFPA, 2004.

MARQUES, S. M. T.; QUADROS, R. M.; SILVA, C. J.; BALDO, M. Parasites of pigeons (*Columba livia*) in urban areas of lages, Southern Brazil. **Parasitologia Latinoamericana**, v.62, p.183-187, 2007.

MARTELLA, V.; PRATELLI, A.; GRECO, G.; GENTILE, M.; FIORENTE, P.; TEMPESTA, M.; BUONAVOGLIA, C. Nucleotide sequence variation of the VP7 gene of two G3-type rotaviruses isolated from dogs. **Virus Research**, v.74, p.17–25, 2001a.

MARTELLA, V.; PRATELLI, A.; ELIA, G.; DECARO, N.; TEMPESTA, M.; BUONAVOGLIA, C. Isolation and genetic characterization of two G3P5A [3] canine rotavirus strains in Italy. **Journal of Virological Methods**, v.96, p.43–49, 2001b.

MARTELLA, V.; CIARLET, M.; BASELGA, S.; ARISTA, S.; ELIA, G.; LORUSSO, E.; BÁNYAI, K.; TERIO, V.; MADIO, A.; RUGGERI, F.M.; FALCONE, E.; CAMERO, M.; DECARO, N.; BUONAVOGLIA, C. Sequence analysis of the VP7 and VP4 genes identifies a novel VP7 allele of porcine rotaviruses, sharing a common evolutionary origin with human G2 rotaviruses. **Virology**, v. 337, p.111-123, 2005.

MARTELLA, V., BÁNYAI, K., CIARLET, M., ITURRIZA-GÓMARA, M., LORUSSO, E., GRAZZIA, S., ARISTA, S., DECARO, N., ELIA, G., CAVALLI, A., CORRENTE, M., LAVAZZA, A., BASELGA, R., BUONAVOGLIA, C. Relationships among porcine and human P[6] rotaviruses: Evidence that the different human P[6] lineages have originated from multiple interspecies transmission events. **Virology**, v.344, p.509-519, 2006.

MARTELLA, V.; CIARLET, M.; BANYAI, K.; LORUSSO, E.; ARISTA, S.; LAVAZZA, A.; PEZZOTTI, G.; DECARO, N.; CAVALLI, A.; LUCENTE, M.S. Identification of group A porcine rotavirus strains bearing a novel VP4 (P) Genotype in Italian swine herds. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 45, p.577–580, 2007.

MARTINS, L. L. M.; PEREIRA, V. T. **Estudo clínico epidemiológico das diarreias agudas por agentes virais e parasitários em crianças da comunidade quilombola do Abacatal, Ananindeua, Pará**. Trabalho de Conclusão de Curso. Belém: Universidade do Estado do Pará, 2008.

MASCARENHAS, J. D.; GUSMÃO, R. H.; BARARDI, C. R.; PAIVA, F. L.; SIMÕES, C. O.; GABBAY, Y. B.; MONTEIRO, T. A.; LINHARES, A. C. Characterization of rotavirus P genotypes circulating among paediatric inpatients in Northern Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 41, n.3, p.165-170, 1999.

MASCARENHAS, J. D. P.; LINHARES, A. C. Rotavirus gastroenteritis and the urgent need for a vaccine in developing countries. **Postgraduate Doctor Caribbean**, v.21, n.5, p.152-161, 2005.

MASCARENHAS, J.D.P.; LEITE, J.P.G.; LIMA, J.C.; HEINEMANN, M.B.; OLIVEIRA, D.S.; ARAÚJO, I.T.; SOARES, L. S.; GUSMÃO, R. H. P.; GABBAY, Y. B.; LINHARES, A. C.. Detection of a neonatal human rotavirus strain with VP4 and NSP4 genes of porcine origin. **Journal of Medical Virology**, v. 56 , p. 524-532, 2007a.

MASCARENHAS, J.D.P.; LINHARES, A.C.; GABBAY, Y.B.; LIMA, C.S.; GUERRA, S.F.S.; SOARES, L.S.; OLIVEIRA, D.S.; LIMA, J.C.; MACÊDO, O.; LEITE, J.P.G. Molecular characterization of *VP4* and *NSP4* genes from rotavirus strains infecting neonates and young children in Belém, Brazil. **Virus Research**, v.126, p. 149–158, 2007b.

MATTHIJNSSENS, J., RAHMAN, M., MARTELLA, V., XUELEI, Y., DE VOS, S., DE LEENER, K., CIARLET, M., BUONAVOGLIA, C., VAN RANST, M. Full genomic analysis of human rotavirus strain B4106 and lapine rotavirus strain 30/96 provides evidence for interspecies transmission. **Journal of Virology**, v. 80, p. 3801–3810, 2006.

MATTHIJNSSENS, J., CIARLET, M., HEIMAN, E., ARIJS, I., DELBEKE, T., MCDONALD, S.M., PALOMBO, E.A., ITURRIZA-GOMARA, M., MAES, P., PATTON, J.T., RAHMAN, M., VAN RANST, M. Full genome-based classification of rotaviruses reveals common origin between human Wa-like and porcine rotavirus strains and

human DS-1-like and bovine rotavirus strains. **Journal of Virology**, v.82, p. 3204–3219, 2008.

MATTOS JUNIOR, D. G.; COSTA, D. A.; MENEZES, R.C.; MESQUITA, E. M. Prevalência de helmintos em patos domésticos *Cairina moschata* dom. (Linné) (Anseriformes, Anatidae, Cairinini, Cairina) provenientes de criações extensivas no estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.15, n.3, 2008.

McCARTHY, J.; MOORE, T.A. Emerging helminth zoonoses. **International Journal for Parasitology**, v.30, p. 1351-1360, 2000.

McGLADE, T. R., ROBERTSON, I. D., ELLIOT, A. D., READ, C., THOMPSON, R. C. A. Gastrointestinal parasites of domestic cats in Perth, Western Australia. **Veterinary Parasitology**, v. 117, p. 251-262, 2003.

McNICHOLAS, J.; GILBEY, A.; RENNIE, A.; AHMEDZAI, S.; DONO, J.; ORMEROD, E. Pet ownership and human health: a brief review of evidence and issues. **British Medical Journal**, v.331, n.6, p.1252-1254, 2005.

MCNULTY, M.S.; ALLAN, G.M.; THOMPSON, D.J.; O'BOYLE, J.D. Antibody to rotavirus in dogs and cats. **Vet. Rec.**, v.102, p. 534-535, 1978.

MCNULTY, M.S. Rotavirus infections. In: Saif, Y.M. (Ed.), **Diseases of Poultry**. Iowa State University press, Ames, IA, p. 308–320, 2003.

MEEGEN-SILVA, A. **Kaluna**: Identidade étnica de uma comunidade remanescente de quilombos. Amsterdã: Cultural Vrije Universiteit, Holanda, 1999.

MESQUITA, E. Y. E.; KZAM, A. S. L.; ANDRADE, R. S.; PEREIRA, W. L. A.; BENIGNO, R. N. M. **Levantamento de infecções naturais por parasitas de aves**

silvestres procedentes de criatórios conservacionistas do estado do Pará.
2009. Disponível em:
www.anaispibic2008.cpatu.embrapa.br/.../07_Ellen_Yasmim_Eguchi_Mesquita.pdf.
Acesso em 12 de fevereiro de 2010.

MOCHIZUKI, M.; HSUAN, S. Isolation of a rotavirus from canine diarrhoeal faeces. **Japanese Journal of Veterinary Science**, v. 46, p. 905–908, 1984.

MOCHIZUKI, M.; NAKAGOMI, T.; NAKAGOMI, O. Isolation from diarrheal and asymptomatic kittens of three rotavirus strains that belong to the AU-1 genogroup of human rotaviruses. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 35, p. 1272–1275, 1997.

MOCHIZUKI, M.; HASHIMOTO, M.; ISHIDA, T. Recent epidemiological status of canine viral enteric infections and Giardia infection in Japan. **Japanese Journal of Veterinary Science**, v.63, p.573-575, 2001.

MOURA, C. **Quilombos: Resistência ao escravismo**. São Paulo: Ática, 1993.

MOLBAK, K.; FISCHER, T.K.; MIKKELSEN, C.S. The estimation of mortality due to rotavirus infections in sub-Saharan Africa. **Vaccine**. v. 19, n.4-5, p.393-395, 2000.

MOTA-HERNANDEZ, F.; CALVA, J.J.; GUTIERREZ-CAMACHO, C.; VILLA-CONTRERAS, S.; ARIAS, C.F.; PADILLA-NORIEGA, L.; GUISCAFRE-GALLARDO, H.; DE LOURDES GUERRERO, M.; LOPEZ, S.; MUNOZ, O.; CONTRERAS, J.F.; CEDILLO, R.; HERRERA, I.; PUERTO, F.I. Rotavirus diarrhea severity is related to the VP4 type in Mexican children. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 41, n.7, p.3158-62, 2003.

MÜLLER, H.; JOHNE, R. Rotaviruses: diversity and zoonotic potential- a brief review. **Berl. Münch. Terrärztl. Wochenschr**, v. 120, p. 108-112, 2007.

NAKAGOMI, T.; MATSUDA, Y.; OHSHIMA, A.; MOCHIZUKI, M.; NAKAGOMI, O. Characterization of a canine rotavirus strain by neutralization and molecular hybridization assays. **Archives of Virology**, v. 106, p. 145–150, 1989.

NAKAGOMI, O.; NAKAGOMI, T. Genetic diversity and similarity among mammalian rotaviruses in relation to interspecies transmission of rotavirus. **Archives of Virology**, v. 120, p.43-55, 1991.

NAKAGOMI, O., NAKAGOMI, T. Genomic relationships among rotaviruses recovered from various animal species as revealed by RNA–RNA hybridization assays. **Research in Veterinary Science**, v. 73, p. 207–214, 2002.

NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2003.

NOLETO, C. S. **Endoparasitoses e vermifugação**. 2009. Disponível em: <http://www.animaisdecompanhia.com.br/component/content/article/43/142-endoparasitoses-e-vermifugacao>. Acesso em 12 de dezembro de 2009.

NUNES, C. M.; PENA, F. C.; NEGRELLI, G. B.; ANJO, C. G.; NAKANO, M. M.; STOBBE, N. S. Presence of larva migrans in sand boxes of public elementary schools, Araçatuba, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v.34, n.6, p.656-658, 2000.

OISHI, I.; YAMAZAKI, K.; MINEKAWA, Y. An occurrence of diarrheal cases associated with group C rotavirus in adults. **Microbiology and Immunology**, v. 37, p. 505-509, 1993.

OKYAY, P.; ERTUG, S.; GULTEKIN, B.; ONEN, O.; BESER, E. Intestinal parasites prevalence and related factors in school children, a western city sample-Turkey. **BMC Public Health**, v.4, n.64, 2004.

OLIVEIRA-SEQUEIRA, T. C. G.; AMARANTE, A. F.; FERRARI, T. B.; NUNES, L. C. Prevalence of intestinal parasites in dogs from São Paulo State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.103, n.1-2, p.19-27, 2002.

O'RYAN, M.; PEREZ-SCHAEL, I.; MAMANI, N.; PENA, A.; SALINAS, B.; GONZALEZ, G. Rotavirus-associated medical visits and hospitalizations in South America: a prospective study at three large sentinel hospitals. **Pediatric Infectious Diseases Journal**, v. 20, n. 7, p. 685-93, 2001.

OTTO, P.; SCHULZE, P.; HERBST, W. Demonstration of group C rotaviruses in fecal samples of diarrheic dogs in Germany. **Archives of Virology**, v.144, p. 2467-2473, 1999.

OTTO,P.; LIEBLER-TENORIO, E. M.; ELSCHNER, M.; REETZ, J.; LÖHREN, U.; DILLER, R. Detection of Rotaviruses and Intestinal Lesions in Broiler Chicks from Flocks with Runting and Stunting Syndrome (RSS). **Avian Diseases**, v. 50, p.411-418, 2006.

OVERGAAUW, P.A.M.; KNAPEN, F.V. Dogs and Nematode Zoonoses In: McPherson, C.N.L.; Meslin, F.X.; Wandeler, A.I. **Dogs, Zoonoses and Public Health**, CAB International, cap. 8, p.213-256, 2000.

PALMER, C.S.; TRAUB, R. J.; ROBERTSON, I. D.; HOBBS, R. P.; ELLIOT, A.; EHTE, L.; REES, R.; THOMPSON, R. C. The veterinary and public health significance of hookworm in dogs and cats in Australia and the status of *A. ceylanicum*. **Veterinary Parasitology**, v.145, n.3-4, p.304–313, 2007.

PANTIN-JACKWOOD, M. J.; SPACKMAN, E.; DAY, J. M.; RIVES, D. Periodic monitoring of commercial turkeys for enteric viruses indicates continuous presence of astrovirus and rotavirus on the farms. **Avian Diseases**, v. 51, p. 674-680, 2007.

PARASHAR, U. D.; HUMMELMAN, E. G.; BRESEE, J. S.; MILLER, A. M.; GLASS, R. I. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children. **Emerging Infectious Diseases**, v. 9, n. 5, p.565-571, 2003.

PARASHAR, U. D.; GIBSON, C. J.; BRESSE, J. S.; GLASS, R. I. Rotavirus and severe childhood diarrhea. **Emerging Infectious Diseases**, v. 12, p. 304-306, 2006.

PENARANDA, M. E.; CUBITT, W. D.; SINARACHATANANT, P.; TAYLOR, D. N.; LIKANONSAKUL, S.; SAIF, L.; GLASS, R. I. Group C rotavirus infections in patients with diarrhea in Thailand, Nepal, and England. **Journal of Infectious Diseases**, v. 160, n. 3, p.392-397, 1989.

PEREIRA, H.G.; AZEREDO, R.S.; LEITE, J.P.; BARTH, O.M.; SUTMOLLER, F.; FARIAS, V.; VIDAL, M.N. Comparison of polyacrylamide gel electrophoresis (PAGE), immuno-electron microscopy (IEM) and enzyme immunoassay (EIA) for the rapid diagnosis of rotavirus infection in children. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 78, n. 4, p.483-490, 1983.

PEREIRA, H. G.; LINHARES, A. C.; CANDEIAS, J. A.; GLASS, R. I. National laboratory surveillance of viral agents of gastroenteritis in Brazil. **Bulletin of the Pan American Health Organization**, v. 27, p. 224-233, 1993.

PERMIN, A. **Helminths and helminthosis in poultry with special emphasis on Ascaridia galli in chickens**. Denmark: University Copenhagen, 1997. 52p.

PERMIN, A.; ESMANN, J. B.; HOJ, C. H.; HOVE, T.; MUKARATIRWA, S. Ecto-, Endo- and haemoparasites in free-range chickens in the Goromonzi District in Zimbabwe. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v.54, p.213-224, 2002.

PIMENTEL, R. B. Q.; COSTA, C. A. Detecção de rotavírus em um cão doméstico na cidade de Manaus-AM. **Acta Amazônica**, v. 40, n. 2, p. 405-408, 2010.

POMROY, W. E. A survey of helminth parasites of cats from Saskatoon. **Canine Veterinary Journal**, v.40, n.5, p.339-40, 1999.

PROCIV, P.; CROESE, J. Human eosinophilic enteritis caused by dog hookworm *Ancylostoma caninum*. **The Lancet**, v. 335, n.2, p.1299-1302, 1990.

RÁCZ, M. L.; CANDEIAS, J. A.; TRABULSI, J. R.; MURAHOWSKI, J. Diarrheal diseases in Brazil: clinical features of rotavirus-associated gastroenteritis in children. **European Journal of Epidemiology**, v. 4, n. 3, p.382-385, 1988.

RAGOZO, A. M. A., MURADIAN, V., SILVA, J. C. R., CARAVIERI, R., AMAJONER, V. R., MAGNABOSCO, C., GENNARI, S. M. Ocorrência de parasitos gastrintestinais em fezes de gatos das cidades de São Paulo e Guarulhos. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, v.39, n.5, p.244-6, 2002.

RAHMAN, M.; BANIK, S.; FARUQUE, A. S. G.; TANIGUCHI, K.; SACK, D. A.; RANST, M. V.; AZIM, T. Detection and characterization of human group C rotavirus in Bangladesh. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 43, p. 4460–4465, 2005.

RAHMAN, M., MATTHIJNSSENS, J., YANG, X., DELBEKE, T., ARIJS, I., TANIGUCHI, K., ITURRIZA-GOMARA, M., IFTEKHARUDDIN, N., AZIM, T., VAN RANST, M. Evolution history and global spread of the emerging G12 human rotaviruses. **Journal of Virology**, v.81, p. 2382–2390, 2007.

RAMING, R. F.; CIARLET, M.; MERTENS, P. P. C.; DERMODY, T. S. Genus rotavirus. In: FAUQUET, C. M.; MAYO, M. A.; MANILOFF, J.; DESSELBERGER, U.; RAO CD, GOWDA K, REDDY BS. Sequence analysis of VP4 and VP7 genes of nontypeable strains identifies a new pair of outer capsid proteins representing novel P and G genotypes in bovine rotaviruses. **Virology**, v. 276,n. 1, p.104-113, 2000.

REOBERTSON, I. D.; THOMPSON, R. C. Enteric parasitic zoonoses of domesticated dogs and cats. **Microbes and Infection**, v.4, p.867-873, 2002.

RIBEIRO, V. M. Controle de helmintos de cães e gatos. **Revista Brasileira de Parasitologia**, v. 23, sup. 1, 2004.

RITCHIE, L. S. An ether sedimentation technique for routine stool examinations. **Bull. U. S. Army Med. Dept.**, v. 8, p. 326, 1948.

ROLIM, M. B. Q.; VASCONCELLOS FILHO, F. A.; SOBRAL JÚNIOR, F. A.; PEIXOTO, R. M.; SANTOS, E. M. S.; CAVALCANTI, M. D. B.; BOTÊLHO, M. C. N.; FERREIRA, G. F., OLIVEIRA, J. B. Enteroparasitos de animais de estimação em uma comunidade da região metropolitana do Recife-PE. In: In: CONGRESSO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA, 19, 2005, Porto Alegre. **Anais do...** Goiânia: Revista de Patologia Tropical, v. 34, 2005.

RUAS, J.L.; SOARES, M.P.; FARIAS, N.A.R.; BRUM, J.G.W.; Infecção por Capillaria Hepática em carnívoros silvestres (*Lycalopex Gymnocercus* e *Cerdocyon Thous*) na região sul do Rio Grande do Sul. **Arquivo Instituto Biológico**, São Paulo, v.70, n.2, p.127-130, 2003.

RUIZ, V. L. A.; BRANDÃO, P. E.; GREGORI, F.; RODRIGUEZ, C. A. R.; SOUZA, S. L. P.; JEREZ, J. A. Isolation of rotavirus from asymptomatic dogs in Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n.4, p. 996-999, 2009.

RUIZ-PALACIOS, G. M.; PÉREZ-SCHAEL, I.; VELÁZQUEZ, F. R.; ABATE, H.; BREUER, T.; CLEMENS, S. C.; CHEUVART, B.; ESPINOZA, F.; GILLARD, P.; INNIS, B. L.; CERVANTES, Y.; LINHARES, A. C.; LÓPEZ, P.; MACÍAS-PARRA, M.; ORTEGA-BARRÍA, E.; RICHARDSON, V.; RIVERA-MEDINA, D. M.; RIVERA, L.; SALINAS, B.; PAVÍA-RUZ, N.; SALMERÓN, J.; RUTTIMAN, R.; TINOCO, J. C.; RUBIO, P.; NUÑEZ, E.; GUERRERO, M. L.; YARZÁBAL, J. P.; DAMASO, S.; TORNIEPORTH, N.; SÁEZ-LLORENS, X.; VERGARA, R. F.; VESIKARI, T.;

BOUCKENOOGHE, A.; CLEMENS, R.; DE VOS, B.; O'RYAN, M. Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. **New England Journal of Medicine**, v.354, n.1, p.11-22, 2006.

SALEM, G.; SCHANTZ, P. Toxocaral visceral larva migrans after ingestion of raw lamb liver. **Clinical Infectious Disease**, v.15, p.743-744, 1992.

SANTARÉM, V. A.; GIUFFRIDA, R.; ASIN, G. A. Larva migrans cutânea: ocorrência de casos humanos e identificação de larva de *Ancylostoma spp.* em parque público do município de Taciba, São Paulo. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.37, n.2, p.170-181, 2004.

SANTOS, R.S.; LIMA, B.S. LESSA, R.P. Ocorrência de Helmintos e Protozoários em cães da cidade de Espírito Santo do Pinhal, SP: In: Congresso de Parasitologia 12, Seminário de Parasitoses na Clínica de Pequenos Animais 1 , Seminário de Coccídios e Coccidioses 1 , Seminário de Manejo Integrado da Resistência 1, Curso de Geoprocessamento e seu Uso em Estudos de Epidemiologia , 2002, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro, 2002.

SANTOS, N.; SOARES, C.C.; VOLOTAO, E.M.; ALBUQUERQUE, M.C.; HOSHINO, Y. Surveillance of rotavirus strains in Rio de Janeiro, Brazil, from 1997 to 1999. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 41, n. 7, p.3399-3402, 2003.

SANTOS, S. V.; CASTRO, J. M. Ocorrência de agentes parasitários com potencial zoonótico de transmissão em fezes de cães domiciliados do Município de Guarulhos,SP. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v.73, n.2, p.255-257, 2006.

SANTOS, F.A.G.; YAMAMURA, M. H.; VIDOTTO, O.; CAMARGO, P. L. Ocorrência de parasitos gastrintestinais em cães (*Canis familiaris*) com diarréia aguda oriundos da região metropolitana de Londrina, Estado do Paraná, Brasil. **Seminário: Ciências Agrárias**, Londrina, v.28, n.2, p.257-268, 2007.

SANTOS, A.O. *et al.* Ocorrência de endoparasitas caninos e análise de amostras de solo de parques públicos na cidade de Brasília/DF. **Revista CFMV**, ano XIV, n.44, p.70-73, 2008.

SARTOR, A. A., BELLATO, V; SOUZA, A. P. Diagnóstico helmintológico em *Canis familiaris* da cidade de Lages Santa Catarina, Brasil. **Universidade & Desenvolvimento**, v.1, n.1, p.147-152, 1993.

SCHANTZ, P.M. Parasitic Zoonoses in Perspective. **International Journal for Parasitology**, v.21, n.2, p. 161-170, 1991.

SERRA, C. M. B.; UCHÔA, C. M. A.; COIMBRA, R. A. Exame parasitológico de fezes de gatos (*Felis catus domesticus*) domiciliados e errantes da Região Metropolitana do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 36, p. 331-334, 2003.

SHERDING, R. G. Viroses intestinais. In: BICHARD, S. J. **Manual Saunders de clinica de pequenos animais**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. 2048p.

SHIF, I.; SILBERSTEIN, I.; MENDELSON, E. Evidence that human babies may become infected by animal rotaviruses. **Israel Journal of Medical Sciences**, v.30, n. 5-6, p.387-391, 1994.

SILVA, H.C.; CASTAGNOLLI, K. C.; SILVEIRA, D. M.; COSTA, G. H. N.; GOMES, R. A.; NASCIMENTO, A. A. Fauna helmíntica de cães e gatos provenientes de alguns municípios do Estado de São Paulo. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 22, n.1, p. 67-71, 2001.

SILVA, A. V. M. *Ascaris lumbricoides*. In NEVES, D. P. (Org.) **Parasitologia humana**. 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 228-233.

SILVA, A.S.; CEOLIN, L.V.; CARGNELUTTI, J.F.; PESSOA, G.A.; OLIVEIRA, C.B.; QUINTAL, A.P.N.; MONTEIRO, S.G. Prevalência de parasitismo em cães domiciliados num bairro de 430 Santa Maria – RS. **Saúde, Santa Maria**, v.33, n.1, p.27-31, 2007.

SILVA, P.F.; CAVALCANTI, I.M.D.; IRMÃO, J.I.; ROCHA, F.J.S. Common beach sand contamination due to enteroparasites on the southern coast of Pernambuco State, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 51, n. 4, p. 217-218, 2009.

SOLBERG, O.D.; HASING, M.E.; TRUEBA, G.; EISENBERG, J.N. Characterization of novel VP7, VP4, and VP6 genotypes of a previously untypeable group A rotavirus, **Virology**. v. 385, n. 1, p.58-67, 2009.

STEELE, A.D.; PEENZE, I.; DE BEER, M. C.; PAGER, C. T.; YEATS, J.; POTGIETER, N. Anticipating rotavirus vaccines: epidemiology and surveillance of rotavirus in South Africa. **Vaccine**, v. 21, n. 5-6, p.354-60, 2003.

STEWIEN, K. E.; DA CUNHA, L. C.; ALVIM ADE, C.; DOS REIS FILHO, S. A.; ALVIM, M. A.; BRANDAO, A. A.; NEIVA, M. N. Rotavirus associated diarrhoea during infancy in the city of S. Luís (MA), Brazil: a two-year longitudinal study. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical de São Paulo**, v.33, p. 459-464, 1991.

STEWIEN, K. E.; MÓS, E. N.; YANAGUITA, R. M.; JEREZ, J. A.; DURIGON, E. L.; HÁRSI, C. M.; TANAKA, H.; MORAES, R. M.; SILVA, L. A.; SANTOS, M. A. A.; CANDEIAS, J. M. G.; TANAKA, K.; PERET, T. C. T.; BALDACCI, E. R.; GILIO, A. E. Viral, bacterial and parasitic pathogens associated with severe diarrhoea in the city of São Paulo, Brazil. **Journal of Diarrhoeal Diseases Research**, v. 11, n. 3, p.148-152, 1993.

STEWIEN, K. E.; MEHNERT, D. U.; HARSI, C. M.; STEWIEN, E. T.; CANDEIAS, J. M.; TANAKA, K. Serotypes and electropherotypes of human rotavirus detected in the city of Sao Luis (MA), Brazil. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 27, n. 6, p.1355-1361, 1994.

TAIRA, K.; SAEED, I.; PERMIN, A.; KAPEL, C.M. O. Zoonotic risk of *Toxocara canis* infection through consumption of pig or poultry viscera. **Veterinary Parasitology**, v.121, p.115-124, 2004.

TAMEHIRO, C.Y.; ALFIERI, A.F.; MÉDICI, K.C.; ALFIERI, A.A. Segmented double-stranded genomic RNA viruses in fecal samples from broiler chicken. **Brazilian Journal Microbiology**, v. 34, 2003.

TANIGUCHI, K.; URASAWA, S. Diversity in rotavirus genomes. **Seminars in Virology**, v. 6, p. 123-131, 1995.

TEIXEIRA, J. M.; DE FIGUEIREDO, R. B.; DOS SANTOS, H. M.; FERREIRA, M. N.; CÂMARA, G. N. Epidemiology of rotavirus infections in the Federal District, Brazil **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 24, n. 4, p.223-30, 1991.

TEIXEIRA, J. C.; HELLER, L. Fatores ambientais associados à diarreia infantil em áreas de assentamento subnormal em Juiz de Fora, Minas Gerais. **Revista Brasileira de Saúde Materna e Infantil**, Recife, v.5, n. 4, p. 449-55, 2005.

THOMPSON, D.J., SUTTON, J.B., CHANDLER, E.A. **Medicina e Terapêutica de Caninos**. São Paulo : Editora Manole, 1989. 610 p.

TROJNAR, E.; OTTO, P.; JOHNE, R. The first complete genome sequence of a chicken group A rotavirus indicates independent evolution of mammalian and avian strains. **Virology**, v. 386, p. 325-333, 2009.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ; NÚCLEO DE ALTOS ESTUDOS AMAZÔNICOS. **Quilombolas do Pará**. Belém: NAEA-EDUFPA, 2005.

URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L.; DUNN, A. M.; JENNINGS, F. W. **Parasitologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990.

URSU, K.; KISFALI, P.; RIGÓ, D.; IVANICS, E.; ERDÉLYI, K.; DÁN, A.; MELEGH, B.; MARTELLA, V.; BÁNYAI, K. Molecular analysis of the VP7 gene of pheasant rotaviruses identifies a new genotype, designated G23. **Archives of Virology**, v. 154, n. 8, p.1365-1369, 2009.

VAN DER HEIDER, R.; KOOPMANS, M. P. G.; SHEKARY, N.; HOUWERS, D. J.; VAN DUYNHOFEN, Y. T. H. P.; VAN DER POEL, W. H. M. Molecular characterizations of human and animal group A rotaviruses in the Netherlands. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 43, p. 669-675, 2005.

VASCONCELLOS, M. C.; BARROS, J. S. L.; OLIVEIRA, C. S. Parasitas gastrointestinais em cães institucionalizados no Rio de Janeiro, RJ. **Revista de Saúde Pública**, v. 40, n. 2, p. 321-323, 2006.

VESIKARI, T. et al. Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. **New England Journal of Medicine**, v.354, n.1, p.23-33, 2006.

VILLARREAL, L.Y.B.; ULIANA, G.; VALENZUELA, C.; CHACON, J.L.V.; SAIDENBERG, A.B.S.; SANCHES, A.A.; BRANDAO, P. E.; JEREZ, J.A.; FERREIRA, A.J.P. Rotavirus detection and isolation from chickens with or without symptoms. **Revue Brasilia Ciencia Avicola**, v. 8, p. 187–191, 2006.

VONSOVER, A.; SHIF, I.; SILBERSTEIN, I.; RUDICH, H.; ABOUDY, Y.; MENDELSON, E.; SHULMAN, L.; NAKAGOMI, T.; NAKAGOMI, O. Identification of feline- and canine-like rotaviruses isolated from humans by restriction fragment length polymorphism assay. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 31, n. 7, p. 1783-1787, 1993.

VRANJAC, A. Diarréia e rotavírus. **Revista Saúde Pública**, v. 38, n.6, p. 844-845, 2004.

ZAHN, M.; MARSHALL, G. S. Clinical and epidemiological aspects of rotavirus infection. **Pediatr Ann.**, v. 35, n.1, p.23-28, 2006.

ZOCCO, B. K. A. Helmintofauna de cães errantes (*Canis familiaris*) em Cuiabá, MT. Cuiabá: Universidade Federal de Mato Grosso, 2009. 64 p.

WANI, S. A.; BHAT, M. A.; ISHAQ, S. M.; ASHRAFI, M. A.; BUCHH, A. S.; HAQ, M. Detection of a mammalian-like group A rotavirus in diarrhoeic chicken. **Veterinary Microbiology**, v.94, p. 13-18, 2003.

WARD, R.L., NAKAGOMI, D.R., KNOWLTON, D.R., MCNEAL, M.M., NAKAGOMI, T., CLEMENS, J.D., SACK, D.A., SCHIFF, G.M. Evidence for natural reassortments of human rotaviruses belonging to different genogroups. **Journal Virology**, v.64, p.3219–3225, 1990.

WARD, R. L. **Rotavirus vaccines: how they work or don't work**. 2008. Disponível em: www.expertreviews.org. Acesso em: 20 de outubro de 2008.

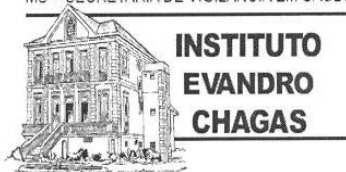
WHO - World Health Organization. Rotavirus vaccines. **Weekly Epidemiological Record**, v.32, p.285-296, 2007.

WILHELMI, I.; ROMAN, E.; SANCHEZ-FAUQUIER, A. Viruses causing gastroenteritis. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 9, n.4, p.247-262, 2003.

XAVIER, G. A. **Prevalência de endoparasitos em cães de companhia em Pelotas-RS e risco zoonótico**. Monografia de Conclusão de Curso. Pelotas: Universidade Federal de Pelotas, 2006. 73f.

APÊNDICE A

MS - SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE



Carta de nº 009/2007
 Protocolo CEP/IEC - Nº 0023/06
 CAAE: 0024.0.072.000-06

Belém, 11 de janeiro de 2007.

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Projeto: “Avaliação clínica, epidemiológica e molecular das diarreias por agentes virais e parasitários entre crianças da comunidade quilombola do Abacatal, município de Ananindeua, Pará”.

Pesquisador Responsável: JOANA D'ARC PEREIRA MASCARENHAS

Conforme tramitação junto ao CEP/IEC, o projeto em questão foi considerado **aprovado**.

Recomenda-se ao coordenador que mantenha atualizados todos os documentos pertinentes ao projeto, inclusive, as fichas preenchidas do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Este CEP se incumbirá dos procedimentos de acompanhamento preconizados pela Resolução 196/96 e suas complementares, do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde.

Relatório Final - deverá ser elaborado um consolidado, incluindo os resultados finais da pesquisa, em um prazo máximo de 60 (sessenta) dias, após a finalização da mesma.


 MANOEL DO CARMO PEREIRA SOARES
 Coordenador do CEP/IEC

APÊNDICE B

MS - SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE

**INSTITUTO
EVANDRO
CHAGAS**

Parecer de Aprovação N° 002/2009/CEPAN/IEC/SVS/MS

Registro CEPAN - N° 0030/2008

Ananindeua/PA, 14 de janeiro de 2009.

Projeto: “**Pesquisa de rotavirus em animais na comunidade quilombola do abacatal, município de Ananindeua, Pará**”.

Pesquisador Responsável: **Jane Cecilia Silveira de Matos**

Conforme decisão do Comitê de Ética em Pesquisa com Animais-CEPAN do Instituto Evandro Chagas, cientificamos que o projeto acima **foi aprovado**.

Recomendamos ao coordenador responsável que mantenha atualizados todos os documentos pertinentes ao projeto.

Os relatórios parciais deverão ser encaminhados a este Comitê, anualmente, a partir do início do projeto.

Atenciosamente,

A handwritten signature in cursive script that reads "Nelson Antonio Bailão Ribeiro".

NELSON ANTONIO BAILÃO RIBEIRO
Coordenador do CEPAN/IEC

APÊNDICE C

Reagentes para preparo de gel de poliacrilamida.

REAGENTES	CUBA PEQUENA
Água destilada	6, 280 µL
Acrilamida/Bis-acrilamida	1, 660 µL
Tris base	1, 870 µL
TEMED*	10 µL
Persulfato de amônia 10%*	133 µL

* Os catalisadores foram adicionados minutos antes de adicionar os reagentes à placa.

Reagentes para preparo do tampão de eletroforese.

REAGENTES	CUBA PEQUENA
Tampão tris glicina 10X	10 mL
Água destilada qsp	100 mL

Reagentes para preparo do fixador.

REAGENTES	CUBA PEQUENA
Etanol PA	10 mL
Ácido acético PA	0,5 mL
Água destilada qsp	100 mL

Reagentes para preparo do corante.

REAGENTES	CUBA PEQUENA
Nitrato de prata	1 mL
Água destilada qsp	100 mL

Reagentes para preparo do revelador.

REAGENTES	CUBA PEQUENA
Hidróxido de sódio 10M	7,5 mL
Formaldeído PA	0,8 mL
Água destilada qsp	100 mL

Reagentes para preparo da solução para parar a reação.

REAGENTES	CUBA PEQUENA
Ácido acético PA	5 mL
Água destilada qsp	100 mL

APÊNDICE D
PESQUISA DE ROTAVÍRUS E ENDOPARASITOS NA COMUNIDADE
QUILOMBOLA DO ABACATAL, NO MUNICÍPIO DE ANANINDEUA/PA

Ficha nº: _____ **Data:** ____/____/____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

Morador: _____ Idade: _____

ANIMAIS:

* Canino ()

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____

* Felino ()

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____

* Aves ()

Nº: _____

01- Qual a origem da água utilizada?

() Poço () Companhia de abastecimento () Outro

Água tratada: () Sim () Não

02- Há histórico de diarreia?

() Sim Quando foi a última ocorrência? _____

() Não

03- Com qual frequência vem ocorrendo este problema?

() Dificilmente

() Regularmente

() Frequentemente

Colocar período estimado desta frequência _____

04- Qual a faixa etária mais afetada (semanas)?

Crianças: _____

Animais: _____

05- Em alguma época do ano os problemas de diarreia aparecem com maior frequência?

() Sim Qual? _____

() Não

06- Utiliza algum esquema de tratamento (antibióticos, quimioterápicos, etc.) para o controle da diarreia?

() Sim Qual? _____

() Não

07- Quais os principais problemas de sanidade enfrentados pelos animais?

() Perda de peso () Diminuição da taxa de crescimento () Perda de uniformidade do rebanho () Aumento de susceptibilidade a outras doenças () Mortalidade alta () Ectoparasitismo () Verminose
() Outro _____ () Nenhum

08- Os animais são vacinados?

() Sim Qual vacina? _____

() Não

09- Quais as pessoas responsáveis pelo manejo/alimentação dos animais?

10- Os tratadores dos animais utilizam alguma forma de higienização/ proteção?

() Sim Quais? _____

() Não

11- Há risco de contato com fezes de animais domésticos com humanos/crianças, outros animais, roedores?

() Sim Quais? _____

() Não

APÊNDICE E

2008		2009	
<i>POOL N°</i>	<i>N° DE ANIMAIS</i>	<i>POOL N°</i>	<i>N° DE ANIMAIS</i>
1	30	1	33
2	51	2	37
3	40	3	45
4	40	4	25
5	94	5	19
6	100	6	8
7	29	7	10
8	10	8	5
9	12	9	20
10	7	10	16
11	33	11	15
12	55	12	8
13	13	13	16
14	13	14	12
15	34	15	6
16	15	16	10
17	37	17	15
18	15	18	8
19	23	19	12
20	20	20	6
21	17	21	14
22	15	22	12
23	19	23	20
24	25	24	8
25	15	25	12
26	8	26	10
27	10	27	10
28	30	28	15
29	25	29	15
30	15	30	15
31	20	31	25
32	33	32	35
33	12	33	42
34	15	34	24
		35	6
		36	5
		37	5
		38	6
		39	3
		40	5
		41	12
		42	5
		43	6
		44	10
		45	9
		46	6

		47	2
		48	6
		49	15
		50	14
		51	20
		52	18
		53	17
		54	23
		55	5
		56	15
		57	12
		58	3
		59	5
		60	16
		61	23
		62	15
		63	8
		64	14
TOTAL	930	TOTAL	892