



ESCOLA UNIVERSITÁRIA VASCO DA GAMA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Revisão bibliográfica

Impacto produtivo das parasitoses gastrointestinais em bovinos

Samuel Braun

Coimbra, setembro 2025



ESCOLA UNIVERSITÁRIA VASCO DA GAMA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Revisão bibliográfica

Impacto produtivo das parasitoses gastrointestinais em bovinos

Coimbra, setembro 2025

Samuel Braun

Constituição do Júri
Presidente do Júri: Professora Doutora
Maria Eduarda Moreno da Silveira
Arguente: Professora Doutora Joana
Leal Freire Quelhas Reis
Orientadora: Professora Doutora Diana
Margarida da Silva Valente

Trabalho realizado sob a orientação do/a(s)
Professor/a(s)
Professora Doutora Diana Margarida da
Silva Valente

Dissertação do Estágio Curricular do Ciclo de Estudos Conducente ao Grau de Mestre em Medicina Veterinária
da EUVG



Dedicatória

"Great works are performed not by strenght but by perseverance."

Samuel Johnson

"Success is not final, failure is not fatal: It is the courage to continue that counts."

Winston Churchill

"It always seems impossible until it is done."

Nelson Mandela

"Everybody wants to know what I would do if I didn't win. I guess we'll never know."

Kanye West

Agradecimentos

O caminho percorrido ao longo destes últimos anos foi longo e com muitos obstáculos. Resta-me expressar a minha gratidão às pessoas que me acompanharam ao longo destes anos, que foram sem dúvida os melhores anos da minha vida e que tornaram os meus sonhos uma realidade.

À minha mãe e ao meu pai que fizeram muitos sacrifícios ao longo da vida para eu poder concretizar um dos meus maiores sonhos. À minha mãe que sempre acreditou nas minhas capacidades de alcançar tudo o que eu queria e por ter passado inúmeras horas ao meu lado a estudar durante toda a minha vida de estudante. Ao meu pai que sempre puxou por mim e que nunca se contentou com o mínimo. Não há palavras para agradecer aos meus pais pela oportunidade que me deram, serão sempre os meus ídolos, não só pelas pessoas que são, mas também pelas conquistas que tiveram na vida, devo-lhes tudo...

Aos meus dois irmãos que sempre torceram pelo meu sucesso e que sempre estiveram presentes nos dias bons e nos maus.

À minha namorada, minha melhor amiga e à minha parceira de vida, Sofia Basto, por me ter acompanhado durante toda a vida académica. Estou eternamente grato por te ter ao meu lado e obrigado por todos os momentos que passamos nestes últimos anos.

Aos meus quatro cães que dormiam um sono enquanto me faziam companhia nos meus estudos.

À Professora Diana Valente, agradeço o acompanhamento e o auxílio na escrita desta Dissertação.

Por fim, queria agradecer aos meus amigos e colegas de casa (João Branquinho, Francisco Falcão, Pedro Balseiro, João Pontes, Gonçalo Camboa, Mário Vinhas e Francisco Neves) pelos momentos incríveis que passámos juntos. Nunca me vou esquecer dos nossos convívios e das nossas bebedeiras. Esperei encontrar amigos em Coimbra e deram-me irmãos.

Esta conquista não é só minha... é de todos nós!

Índice geral

Resumo	2
Abstract	3
1. Introdução	4
2. Parasitismo	5
3. Classe Nematoda	6
3.1 Morfologia e ciclo de vida	7
3.2 Patogenia	10
3.3 Impacto Produtivo, Económico e Sanitário das Nematodoses	12
4. Classe Trematoda	14
4.1 Fasciola hepatica	15
4.2 Impacto Produtivo, Económico e Sanitário das Trematodoses	16
5. Classe Cestoda	18
5.1 Moniezia spp.	19
5.2 Impacto Produtivo, Económico e Sanitário das Cestodoses	20
6. Protozoários	21
6.1 Eimeria spp.	21
6.2 Giardia spp.	22
6.3 Cryptosporidium spp.	22
6.4 Impacto Produtivo, Económico e Sanitário das Protozooses	23
7. Diagnóstico e monitorização	25
7.1 Métodos clínicos e de campo	25
7.2 Métodos laboratoriais	26

8. Estratégias de prevenção e controlo.....	27
8.1 Procedimento atualmente mais aplicado.....	27
8.2 Limitações dos procedimentos mais aplicados.....	28
8.3 Vacinas.....	28
8.4 Fármacos preventivos.....	29
8.5 Controlo integrado.....	30
9. Considerações finais.....	34
10. Bibliografia.....	35

Índice de figuras

• Figura 1 - Ciclo de vida <i>Ostertagia</i> spp.	7
• Figura 2 - Ciclo de vida <i>Cooperia</i> spp.	8
• Figura 3 - Ciclo de vida <i>Haemonchus</i> spp.	8
• Figura 4 - Ciclo de vida <i>Trichostrongylus</i> spp.	10

Lista de siglas, símbolos e abreviaturas

- °C - Graus Celsius
- L1 - Larva no primeiro estado
- L2 - Larva no segundo estado
- L3 - Larva no terceiro estado
- L4 - Larva no quarto estado
- L5 - Larva no quinto estado
- OPG – Ovos por gama
- GI – Gastrointestinais
- NGI – Nematodes gastrointestinais
- GMD – Ganho médio diário

Impacto produtivo das parasitoses gastrointestinais em bovinos

Samuel Braun^a, Diana Valente^a

^a Escola Universitária Vasco da Gama, Av. José R. Sousa Fernandes 197, Campus Universitário, Lordemão, 3020-210, Coimbra, Portugal (samuelbraun1@outlook.com, diana.valente@euvg.pt)



RESUMO

A produção pecuária bovina desempenha um papel importante na economia global, sendo especialmente importante em países com forte tradição na produção de carne e leite. No entanto, a eficiência produtiva e a sustentabilidade dos sistemas de produção animal são continuamente ameaçadas por doenças parasitárias, incluindo as que são causadas por parasitas gastrointestinais. Estas, causadas predominantemente por helmintas e protozoários, comprometem o desempenho zootécnico dos bovinos, gerando grandes perdas na produção de carne e leite, além do seu impacto no bem-estar e na saúde animal.

O impacto dos parasitas gastrointestinais reflete-se em grandes perdas económicas, associadas ao aumento da mortalidade neonatal, redução da fertilidade, e atraso no crescimento e desenvolvimento dos vitelos. Além disso, o uso excessivo e indiscriminado de anti-helmínticos tem contribuído para o desenvolvimento de populações de parasitas resistentes, o que dificulta o controlo e destaca a necessidade urgente de estratégias integradas e sustentáveis.

A epidemiologia destas doenças parasitárias é fortemente influenciada por fatores ambientais, climáticos e de manejo animal, pelo que é fundamental conhecer os ciclos biológicos, a dinâmica de infeção entre os diferentes hospedeiros e os fatores predisponentes para posteriormente desenvolver programas de controlo.

Nesse contexto, esta Dissertação de Mestrado tem como objetivo analisar o impacto das doenças parasitárias gastrointestinais em bovinos, discutindo as suas implicações produtivas, sanitárias e económicas. Além disso, procura também analisar alternativas inovadoras de controlo, com foco em abordagens sustentáveis e manejo integrado.

Palavras-chave: Eficiência produtiva, Controlo integrado, Helmintas, Protozoários, Resistência antiparasitária, Maneio sustentável

ABSTRACT

Cattle production plays an important role in the global economy, generating significant production, especially in countries with a strong tradition of meat and milk production. However, the productive efficiency and sustainability of animal production systems are continually threatened by parasitic diseases, including gastrointestinal parasites, which play a key role. These infections, caused predominantly by helminths and protozoa, compromise cattle's zootechnical performance, leading to significant losses in meat and milk production, in addition to their impact on animal welfare and health.

The impact of gastrointestinal parasites is reflected in significant economic losses, associated with increased neonatal mortality, reduced fertility, and delayed growth and development in calves. Furthermore, the excessive and indiscriminate use of anthelmintics has contributed to the development of resistant parasite populations, making control difficult and highlighting the urgent need for integrated and sustainable strategies.

The epidemiology of these parasitic diseases is strongly influenced by environmental, climatic, and animal management factors, making it essential to understand biological cycles, infection dynamics among different hosts, and predisposing factors for developing control programs.

In this context, this Master's Dissertation aims to analyze the impact of gastrointestinal parasitic diseases in cattle, discussing their production, health, and economic implications. Furthermore, it also seeks to evaluate innovative control alternatives, focusing on sustainable approaches and integrated management.

Keywords: Productive efficiency, Integrated control, Helminths, Protozoa, Antiparasitic resistance, Sustainable management

1. INTRODUÇÃO

A população humana global continua a aumentar a uma taxa de cerca de 1% ao ano. Considerando o facto de os recursos naturais serem finitos, alimentar uma população crescente de forma sustentável tornou-se uma questão urgente em muitas partes do mundo, incluindo a Europa (FAO, 2022). O consumo de carne de bovino é uma importante fonte nutricional para muitas pessoas e, atualmente, o aumento da produção de carne bovina não acompanha o crescimento da população mundial e o previsível consequente aumento do consumo (OECD/FAO, 2023).

Alguns dos principais desafios sanitários e produtivos na pecuária mundial são as parasitoses gastrointestinais. Estes parasitas, que incluem nemátodes, cestodes e tremátodes, afetam significativamente a saúde dos animais, levando a perdas produtivas significativas, tanto na produção de carne, como de leite (Charlier *et al.*, 2020; Taylor *et al.*, 2016). A presença destes parasitas no trato gastrointestinal interfere diretamente na absorção de nutrientes, provocando dificuldade na absorção de nutrientes e, consequentemente, perda de peso, redução do crescimento e comprometimento da eficiência produtiva e reprodutiva (Charlier *et al.*, 2020). As parasitoses gastrointestinais deprimem o sistema imunitário, reduzindo a capacidade de resposta à inoculação vacinal e ao surgimento de doenças (Ezenwa & Jolles, 2015).

No contexto económico, o impacto das parasitoses gastrointestinais é igualmente importante, traduzindo-se em perdas financeiras diretas e indiretas. As perdas diretas incluem a redução do desempenho zootécnico e a mortalidade animal, enquanto as indiretas englobam custos acrescidos com tratamentos veterinários, mão-de-obra e implementação de estratégias de controlo (Charlier *et al.*, 2020; Kaplan & Vidyashankar, 2012). Além disso, o aparecimento de resistências antiparasitárias constitui um desafio adicional, exigindo uma abordagem criteriosa e sustentável no manejo dos rebanhos (Sutherland & Leathwick, 2011).

Em Portugal, bem como noutras regiões com forte tradição pecuária, as parasitoses gastrointestinais continuam a ser um problema endémico que compromete a rentabilidade das explorações. Fatores como o clima, o manejo inadequado e a ausência de programas de controlo eficazes contribuem para a persistência e disseminação destas parasitoses (Cruz *et al.*, 2019; Almeida *et al.*, 2021).

Diante deste cenário, torna-se fundamental compreender de forma aprofundada o impacto produtivo das parasitoses gastrointestinais em bovinos, tendo por base o conhecimento científico atual.

2. PARASITISMO

O parasitismo é uma forma de simbiose caracterizada pela associação entre duas espécies, em que uma delas, o parasita, depende metabolicamente da outra, o hospedeiro, havendo um benefício unilateral para o parasita e um prejuízo unilateral para o hospedeiro (Taylor *et al.*, 2016). Ao contrário de outras relações interespecíficas, como a predação, o parasita normalmente não procura eliminar o hospedeiro rapidamente, pois a sua sobrevivência está diretamente associada à persistência desse ambiente biológico (Poulin, 2011).

Do ponto de vista biológico, os parasitas podem ser classificados em ectoparasitas, que vivem na superfície externa do hospedeiro (como piolhos e moscas), e endoparasitas, que habitam cavidades internas, como trato gastrointestinal, pulmões ou vasos sanguíneos (Bowman, 2020). Estes últimos, em especial os parasitas gastrointestinais, exercem um papel relevante na saúde dos ruminantes. Além de interferir na digestão e absorção de nutrientes, compromete o estado nutricional e imunológico do animal (Xiang *et al.*, 2022).

Os parasitas também apresentam boa capacidade de adaptação ao ambiente interno do hospedeiro, incluindo estratégias imunomoduladoras, elevada taxa reprodutiva e ciclos de vida complexos, frequentemente envolvendo estádios de resistência no ambiente (Taylor *et al.*, 2016).

No contexto ecológico, o parasitismo pode influenciar a dinâmica populacional de espécies hospedeiras, afetar sua distribuição e até mesmo alterar o equilíbrio de comunidades ecológicas (Marcogliese, 2005). Na produção animal, esses efeitos traduzem-se em impactos produtivos, sanitários e econômicos, tornando essencial a compreensão profunda dessa relação parasitária para o manejo eficiente dos rebanhos (Thieltges *et al.*, 2024).

3. CLASSE NEMATODA

A classe Nematoda inclui uma grande variedade de espécies de parasitas gastrointestinais que afetam os bovinos, representando um grupo de grande importância veterinária devido à sua elevada prevalência e impacto produtivo (Taylor *et al.*, 2016; Sutherland & Scott, 2010). Os nemátodes

distinguem-se de outras classes parasitárias por diversas características morfológicas e fisiológicas. Popularmente conhecidos como "parasitas redondos", apresentam um corpo filiforme, não segmentado, com simetria bilateral e uma cavidade corporal pseudocelomada, que lhes confere maior flexibilidade e mobilidade (Bowman, 2020).

Internamente, destacam-se por um sistema digestivo completo, com boca anterior ou subterminal, estruturas especializadas para fixação, e esôfago adaptado à sucção e transporte de alimentos (Taylor *et al.*, 2016). O sistema excretor é simples, formado por canais longitudinais que regulam a osmose e excretam resíduos. Esses parasitas não possuem sistemas circulatório nem respiratório, dependendo da difusão para troca gasosa e distribuição de nutrientes (Bowman, 2020). A reprodução é sexuada, com dimorfismo evidente entre machos e fêmeas. A fecundação ocorre internamente, e os ovos são geralmente eliminados nas fezes do hospedeiro (Sutherland & Scott, 2010).

O ciclo de vida dos nemátodes pode ser direto (monoxeno) ou indireto (heteroxeno). No ciclo direto, os ovos ou larvas são ingeridos diretamente da pastagem contaminada. Já no ciclo indireto, há necessidade de um hospedeiro intermediário para completar o desenvolvimento larvar (Bowman, 2020). De forma geral, o desenvolvimento envolve uma fase de vida livre (exógena) até o estágio larval L3, e uma fase parasitária (endógena) que vai desde a infecção até o estado adulto. O crescimento destes parasitas ocorre por mudas sucessivas, sendo que normalmente há cinco estádios larvais separados por quatro mudas. Na maioria das espécies de importância veterinária, a forma infetante é a larva de terceiro estágio (L3), que pode estar livre ou ainda dentro do ovo (Taylor *et al.*, 2016).

Entre os nemátodes mais relevantes encontram-se *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia* spp., *Haemonchus placei* e *Trichostrongylus* spp., todos pertencentes à superfamília Trichostrongyloidea e com ciclos de vida diretos, mas com diferenças marcantes na morfologia, localização anatômica e patogenia (Merck Veterinary Manual, 2023).

3.1. MORFOLOGIA E CICLO DE VIDA

3.1.1. *Ostertagia ostertagi*

O. ostertagi é um nemátode de corpo filiforme, coloração acastanhada e comprimento entre 6 a 9 mm nos adultos. Apresenta cápsula bucal reduzida e dimorfismo sexual

evidente, com bolsa copuladora nos machos (Merck Veterinary Manual, 2023). O ciclo de vida é direto. Os ovos eliminados nas fezes eclodem no solo, originando larvas L1 que evoluem para L2 e posteriormente L3 (estádio infetante), que são ingeridas durante o pastoreio (Taylor *et al.*, 2016). Após penetração nas glândulas gástricas, as larvas desenvolvem-se até L4 e adultos no abomaso, podendo entrar em hipobiose em condições ambientais adversas (Merck Veterinary Manual, 2023).

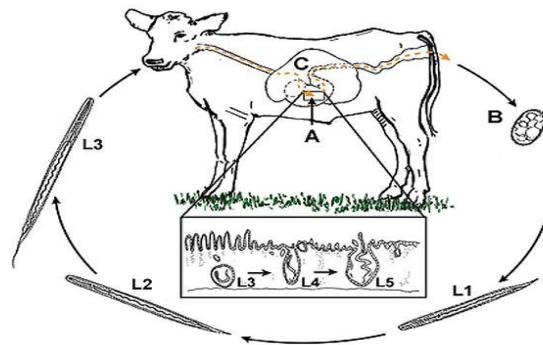


Figura 1 - Ciclo de vida *Ostertagia* spp. (Sousa, 2021)

3.1.2. *Cooperia* spp.

As espécies de *Cooperia* apresentam corpo cilíndrico, geralmente avermelhado, medindo 4 a 10 mm, com extremidade anterior ligeiramente dilatada e cutícula com estrias transversais (Bowman, 2020). Tal como *Ostertagia*, têm ciclo direto, com ovos que eclodem no ambiente e passam por estádios L1 e L2 até L3, que é ingerida pelo hospedeiro (Merck Veterinary Manual, 2023). As larvas migram para o intestino delgado, onde completam o desenvolvimento até adultos (Taylor *et al.*, 2016).

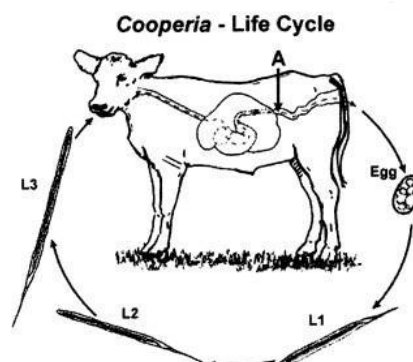


Figura 2- Ciclo de vida *Cooperia* spp. (Sousa, 2021).

3.1.3. *Haemonchus placei*

H. placei distingue-se pela coloração vermelho-brilhante devido à hematofagia e pelo aspeto em “barber-pole” nas fêmeas, causado pela disposição helicoidal do útero branco em torno do intestino cheio de sangue (Zajac & Conboy, 2021). Os adultos medem entre 10 a 30 mm e possuem cápsula bucal com um pequeno espinho lancetado (Merck Veterinary Manual, 2023). O ciclo é direto, com ovos no ambiente que originam L1, L2 e L3. Estas penetram na mucosa abomasal e rapidamente se tornam adultos hematófagos (Taylor *et al.*, 2016).

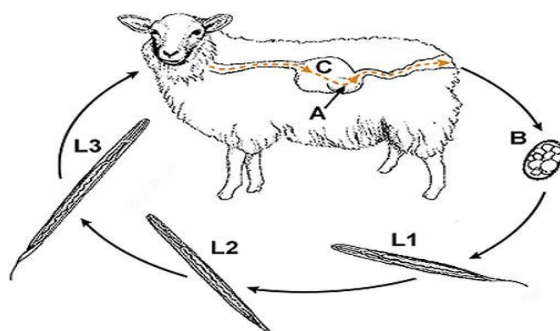


Figura 3 - Ciclo de vida *Haemonchus* spp. (Sousa, 2021)

3.1.4. *Trichostrongylus* spp.

Os adultos de *Trichostrongylus axei* e *T. colubriformis* são pequenos (≈ 5 mm), estreitos e de coloração acastanhada, com cápsula bucal simples e ausência de dentes ou ganchos (Bowman, 2020). O ciclo é direto, com ovos de casca fina que eclodem no ambiente e se desenvolvem até L3, ingeridas durante o pastoreio (Merck Veterinary Manual, 2023). *T. axei* aloja-se no abomaso, enquanto *T. colubriformis* ocupa o intestino delgado, onde completa o ciclo (Taylor *et al.*, 2016).

Embora todos estes nemátodes pertençam à superfamília Trichostrongyloidea e partilhem um ciclo de vida direto, no qual a larva de terceiro estadio (L3) constitui a forma infetante ingerida durante o

pastoreio, estes apresentam diferenças marcantes tanto na morfologia como na ecologia (Taylor *et al.*, 2016).

Relativamente à localização anatómica preferencial, *Ostertagia ostertagi* e *Haemonchus placei* instalam-se predominantemente no abomaso, onde desencadeiam alterações significativas na função digestiva. *Cooperia* spp., por sua vez, ocupa o intestino delgado, interferindo com a absorção de nutrientes. No género *Trichostrongylus*, existe uma especialização distinta: *T. axei* habita o abomaso, podendo coexistir com *O. ostertagi*, enquanto *T. colubriformis* se localiza no intestino delgado, onde contribui para quadros de enterite e má absorção (Merck Veterinary Manual, 2023).

As características morfológicas também permitem distingui-los. *H. placei* exibe uma cápsula bucal visível, associada ao seu hábito hematófago, e apresenta coloração avermelhada típica, resultante da ingestão de sangue — uma particularidade ausente nas restantes espécies. *Cooperia* spp. é reconhecível pela presença de uma cutícula com estrias transversais bem definidas, visíveis em microscopia. As espécies de *Trichostrongylus* são as menores do grupo, enquanto *O. ostertagi* apresenta tonalidade acastanhada e um comprimento intermédio em relação aos outros trichostrongilídeos (Zajac & Conboy, 2021).

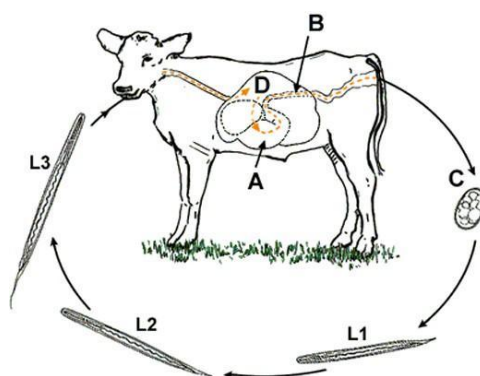


Figura 4 - Ciclo de vida *Trichostrongylus* spp. (Sousa, 2021)

3.2. PATOGENIA

Os nemátodes gastrointestinais da superfamília Trichostrongyloidea partilham vários mecanismos patogénicos fundamentais. Em todos, a ingestão da larva infetante de terceiro estadio (L3) dá início a um processo de penetração e desenvolvimento nos tecidos da mucosa ou submucosa do trato

digestivo, resultando numa lesão mecânica, resposta inflamatória local e alterações funcionais que comprometem a digestão e a absorção de nutrientes (Taylor *et al.*, 2016; Zajac & Conboy, 2021). A infiltração por células inflamatórias — nomeadamente eosinófilos, linfócitos e mastócitos — e a hiperplasia epitelial estão entre as alterações histopatológicas mais frequentes (Merck Veterinary Manual, 2023). Estas respostas, combinadas com a ação espoliadora direta ou indireta, conduzem a perdas produtivas mesmo em infeções subclínicas (Charlier *et al.*, 2020).

O dano tecidual causado pela penetração e desenvolvimento larvar leva a alterações na integridade da mucosa, comprometendo a barreira intestinal e facilitando a perda de proteínas plasmáticas (Taylor *et al.*, 2016). Em consequência, observa-se frequentemente hipoalbuminemia, que pode originar edema subcutâneo em casos mais graves (Merck Veterinary Manual, 2023). Além disso, a inflamação crónica reduz a eficiência de absorção de aminoácidos e minerais, afetando o crescimento, a conversão alimentar e, no caso de vacas leiteiras, a produção de leite (Charlier *et al.*, 2020).

Embora *Ostertagia ostertagi*, *Haemonchus placei*, *Cooperia* spp. e *Trichostrongylus* spp. partilhem mecanismos patogénicos comuns, como a lesão da mucosa, a inflamação local e a redução da eficiência digestiva, cada um destes nemátodes apresenta particularidades na forma como afeta o hospedeiro. Essas diferenças refletem-se no tipo de tecido-alvo, na intensidade das lesões, nas alterações fisiológicas resultantes e, consequentemente, no impacto produtivo e clínico observado nos bovinos. A patogenia de *O. ostertagi* está associada principalmente à destruição das células parietais e principais das glândulas gástricas, provocada pela emergência de larvas L4 e L5. Esta lesão conduz à hipocloridria, aumento do pH abomasal e inativação da pepsina, resultando em digestão proteica ineficiente e diarreia aquosa característica (Zajac & Conboy, 2021). A ostertagiose do tipo I ocorre principalmente em vitelos, geralmente durante o fim da primavera, verão ou outono. Esta infeção é causada pela ingestão massiva de larvas infetantes (L3) que se desenvolvem rapidamente até a fase adulta nas glândulas do abomaso. Os principais sinais clínicos que se podem observar nestes animais é a presença de diarreia aquosa profusa, anorexia e perda de peso acentuada e uma pelagem com um aspeto debilitado. Em infeções maciças ou na emergência simultânea de larvas em hipobiose, ocorre a chamada ostertagiose tipo II, frequentemente associada a perda de peso acentuada e mortalidade (Merck Veterinary Manual, 2023). Ao contrário de *O. ostertagi*, *H. placei* é altamente hematófago, fixando-se à mucosa abomasal

e provocando perda de sangue diária significativa. O resultado é anemia progressiva, hipoproteïnemia e, em casos graves, edema submandibular e morte (Arsenopoulos *et al.*, 2024). A anemia é regenerativa e caracteriza-se por redução do hematócrito e valores séricos de albumina, sendo a principal causa de perda de desempenho nos animais afetados (Merck Veterinary Manual, 2023).

As espécies de *Cooperia* provocam lesões sobretudo na mucosa do intestino delgado, caracterizadas por atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas (Bowman, 2020). Estas alterações reduzem a superfície de absorção e comprometem a digestão final e a absorção de nutrientes, resultando em diarreia, perda de peso e atraso no crescimento (Merck Veterinary Manual, 2023). Embora geralmente menos em agentes patogénicos que surgem isoladamente, em coinfeção com outros parasitas potenciam o impacto clínico e produtivo (Charlier *et al.*, 2020).

T. axei, presente no abomaso, induz gastrite erosiva e atrofia das glândulas, podendo agravar quadros de hipocloridria quando associado a *O. ostertagi* (Taylor *et al.*, 2016). Já *T. colubriformis*, localizado no intestino delgado, provoca atrofia vilosa, aumento da permeabilidade intestinal e má absorção, com diarreia intermitente e perda de peso (Zajac & Conboy, 2021). A presença de *Trichostrongylus* em poliparasitismo é frequentemente subestimada, mas estudos recentes indicam que contribui para a manutenção de perdas crónicas de desempenho (Charlier *et al.*, 2020).

3.3. IMPACTO PRODUTIVO, ECONÓMICO E SANITÁRIO DAS NEMATODOSES

3.3.1. Impacto em bovinos de leite

As nematodoses gastrointestinais (GI) afetam diretamente a produção e qualidade do leite, sobretudo em vacas leiteiras adultas expostas de forma contínua a pastagens contaminadas. Embora os casos clínicos de ostertagiose em vacas adultas sejam raros, a forma subclínica crónica é amplamente prevalente e tem impacto económico significativo (Charlier *et al.*, 2020). O mecanismo baseia-se na combinação de redução da capacidade de digestão dos nutrientes (devido a alterações da mucosa gástrica e intestinal) e desvio de energia e proteínas para a resposta imunitária e inflamatória (Taylor *et al.*, 2016). *Ostertagia ostertagi* é o principal agente associado à diminuição da produção leiteira em vacas adultas (Kuehne *et al.*, 2025).

Estudos de campo e análises epidemiológicas mostram perdas consistentes: uma meta-análise de Vanderstichel *et al.* (2013) reportou que vacas leiteiras com infecção por nemátodes GI produzem menos 0,35 kg de leite/dia em média. Numa lactação padrão de 305 dias, isto corresponde a cerca de 107 kg de leite/vaca. Num estudo recente na Alemanha, vacas Holstein com soropositividade para *O. ostertagi* apresentaram reduções anuais médias de 631,6 kg de leite, 20 kg de gordura e 17 kg de proteína, com impacto económico estimado de 300–350 € por vaca/ano (Kuehne *et al.*, 2025). Uma meta-análise envolvendo diversos tipos de nemátodes gastrointestinais estimou uma perda anual de produção de leite entre 327 e 436 kg por vaca, o que equivale a aproximadamente 1–1,5 kg por dia, em áreas como a Bélgica, França e Espanha (Wiszniewska-Łaszczych *et al.*, 2021).

O impacto não se limita ao volume de leite. A redução de sólidos lácteos (gordura e proteína) compromete a valorização do produto, especialmente em sistemas de pagamento associados à composição. A inflamação crónica da parede gástrica e intestinal pode também aumentar a incidência de problemas metabólicos, como cetose subclínica, ao diminuir a ingestão voluntária e a eficiência energética. Em explorações leiteiras, as nematodoses gastrointestinais (NGI) geram não apenas perdas diretas associadas à produção de leite, mas também custos indiretos significativos relacionados com a saúde e reprodução dos animais. Vacas afetadas frequentemente apresentam intervalos parto–conceção mais longos, consequência da perda de condição corporal, da redução na ingestão de matéria seca e de um balanço energético negativo prolongado durante o início da lactação (Delaforse, 2013). Num estudo com 223 explorações francesas, níveis elevados de anticorpos anti-*Ostertagia ostertagi* no leite de tanque associaram-se a um aumento médio de 10 dias no intervalo parto–conceção e a uma maior taxa de mortalidade de vitelos no primeiro mês de vida, refletindo uma menor transferência de imunidade passiva e piores índices reprodutivos (Delaforse, 2013). Estes custos indiretos também incluem a necessidade de reposição antecipada de vacas encaminhadas para refúgio antes do fim do seu ciclo produtivo previsto, o que implica investimentos adicionais em recria ou compra de novilhas, além de perda genética na exploração (Charlier *et al.*, 2020). Em sistemas intensivos, onde o valor zootécnico e produtivo das vacas leiteiras é elevado, tais perdas tornam-se particularmente relevantes, afetando a rentabilidade global da exploração. Dessa forma, a gestão eficaz das NGI, mesmo quando subclínicas, assume um papel central não apenas na manutenção da produção de leite, mas também na preservação da eficiência reprodutiva e da longevidade produtiva dos animais (Springer *et al.*, 2021).

3.3.2. Impacto em bovinos de carne

As nematodoses gastrointestinais reduzem o ganho médio diário (GMD), aumentam o tempo necessário até ao peso de abate e pioram a eficiência alimentar, com impacto direto nos custos da exploração. Em condições comerciais, a simples presença de lesões abomasais compatíveis com ostertagiose em matadouro associou-se a perda média de 2,19 kg de peso vivo por animal. Isso equivale a -1,07% do peso de carcaça; extrapolando para o volume anual abatido nessa região, estimaram-se aproximadamente 91.000 € de perdas anuais (Mendes *et al.*, 2016).

A relação entre carga parasitária e desempenho é consistente: em vitelos antes do desmame e com amamentação natural, OPG ≥ 500 (predomínio de *Cooperia*) associou-se a menor GMD durante a recria (Zapa *et al.*, 2021). Numa meta-análise, a desparasitação eficaz de vitelos de engorda aumentou o ganho de peso face a animais não desparasitados, confirmando que o controlo de NGI se traduz em maior eficiência na produção de carne (Baltzell *et al.*, 2015). O impacto torna-se mais nítido quando há resistência a anti-helmintas. Num *feedlot* argentino, a eficácia da ivermectina (28%) foi superada pela moxidectina (85%). Assim, os animais do programa mais eficaz ganharam mais 160 g/dia, ilustrando como a eficácia real do protocolo altera o resultado zootécnico (Borges *et al.*, 2024). Quanto a espécies como *Haemonchus* spp. (hematófago), há uma diminuição da ingestão, do GMD e da qualidade de carcaça. Em sistemas intensivos com vitelos parasitados por *Haemonchus* spp., observaram-se ganhos inferiores e carcaças mais leves e de qualidade inferior relativamente a lotes sem parasitismo (Arsenopoulos *et al.*, 2022).

3.3.3. Impacto na valorização das carcaças

Para além de promoverem a redução do peso médio dos animais durante a sua vida produtiva, os NGI também desvalorizam a carcaça no momento do abate. Um inquérito baseado em resultados de abates no Reino Unido demonstrou que carcaças com lesões abomasais de *Ostertagia* spp. apresentaram peso de carcaça fria significativamente inferior quando comparadas com carcaças sem lesões (Bellet *et al.*, 2016). Importa notar que o poliparasitismo agrava este cenário: a coexistência de *Ostertagia* com outros helmintas (p. ex., paramfistomídeos) penalizou adicionalmente o peso de carcaça fria em comparação com carcaças “limpas”, reforçando que a pressão parasitária cumulativa influencia a valorização final (Bellet *et al.*, 2016).

3.3.4. Mortalidade associada

Embora a mortalidade direta por nemátodes gastrointestinais em bovinos adultos seja rara, surtos agudos em vitelos podem resultar em perdas expressivas e de elevado impacto económico. Infestações intensas por *Haemonchus placei* provocam anemia grave, hipoproteïnemia e morte em poucos dias, especialmente em animais subnutridos ou debilitados (Arsenopoulos *et al.*, 2024). Na América do Sul, surtos não controlados de *H. placei* e *Ostertagia ostertagi* resultaram em mortalidade de 8–10% em vitelos de recria, evidenciando a relevância zootécnica e económica destas infeções quando não controladas (Borges *et al.*, 2024). No Brasil, no estado de Mato Grosso do Sul, foram reportadas mortes de novilhos Nelore associadas a trichostrongilose e haemoncose, diretamente relacionadas a falhas no manejo sanitário e no uso estratégico de antiparasitários. Coinfeções envolvendo *Trichostrongylus colubriformis* e *Cooperia spp.* aumentam o risco de morte devido a diarreia profusa, desidratação e perda rápida de peso, mesmo em sistemas de produção com manejo aparentemente adequado. Estes dados reforçam que, embora a mortalidade possa ser menos frequente do que as perdas produtivas subclínicas, a sua ocorrência representa um prejuízo imediato e irreversível, com repercussões diretas na rentabilidade e no fluxo produtivo das explorações (Lima *et al.*, 2022).

4. CLASSE TREMATODA

A classe Trematoda, pertencente ao filo Platyhelminthes, inclui parasitas dorsoventralmente achatados que são endoparasitas obrigatórios de vertebrados, afetando frequentemente o fígado, as vias biliares e o trato gastrointestinal de bovinos (Taylor *et al.*, 2016; Zajac & Conboy, 2021). Estes organismos são acelomados, apresentam simetria bilateral e possuem duas ventosas: uma oral, utilizada para ingestão de nutrientes, e outra ventral (acetábulo), responsável pela fixação ao hospedeiro (Taylor *et al.*, 2016). O sistema digestivo é incompleto, sem ânus, constituído por boca, faringe, esófago e dois cecos intestinais que podem ser simples ou ramificados, dependendo do tipo de alimentação (Bowman, 2020). Não possuem sistemas circulatório e respiratório, realizando trocas gasosas por difusão através do tegumento. O sistema nervoso é simples, formado por gânglios cerebrais e cordões nervosos longitudinais (Zajac & Conboy, 2021). A maioria dos tremátodes é hermafrodita, embora algumas espécies, como as da família Schistosomatidae, apresentem sexos separados (Taylor *et al.*, 2016; Zajac & Conboy, 2021). O seu ciclo de vida é complexo e inclui vários estádios larvares — miracídio, esporocisto, rédia, cercária e metacercária —, geralmente com pelo

menos um hospedeiro intermediário, frequentemente um caracol aquático, essencial para o desenvolvimento das formas imaturas (Bowman, 2020; Taylor *et al.*, 2016).

4.1 FASCIOLA HEPATICA

Fasciola hepatica é um tremátode da família Fasciolidae, amplamente distribuído em regiões temperadas e subtropicais e responsável pela fasciolose hepática em bovinos, ovinos e outros mamíferos domésticos e silvestres (Taylor *et al.*, 2016). Apresenta corpo achatado dorsoventralmente, de forma foliácea, medindo entre 20 e 30 mm de comprimento e 8 a 13 mm de largura, com tegumento espesso e coloração castanho-acinzentada em vida. Possui duas ventosas bem desenvolvidas: a oral, situada na extremidade anterior e utilizada para ingestão de nutrientes, e a ventral (acetábulo), localizada na região anterior ventral, que garante a fixação firme ao parênquima hepático e aos canais biliares (Taylor *et al.*, 2016; Zajac & Conboy, 2021).

O ciclo de vida é indireto, envolvendo caracóis aquáticos do género *Galba* (*Lymnaea*), sendo *Galba truncatula* o principal hospedeiro intermediário em zonas temperadas (Fairweather, 2011). Os ovos são eliminados nas fezes do hospedeiro definitivo e, em condições de humidade e temperatura adequadas, desenvolvem-se em miracídios em cerca de 9 a 15 dias. Estes miracídios eclodem e procuram ativamente o caracol hospedeiro, no qual penetram e se desenvolvem sequencialmente nos estádios de esporocisto, rédia e cercária (Taylor *et al.*, 2016).

As cercárias libertam-se do caracol, nadam até à vegetação aquática e evoluem para a forma de metacercárias, que representam o estadio infetante para o hospedeiro definitivo. Após a ingestão de metacercárias, elas evoluem no duodeno, seguindo-se a penetração ativa da parede intestinal, migração através da cavidade abdominal e penetração no parênquima hepático. A migração hepática dura cerca de 6 a 8 semanas, provocando lesões mecânicas e necrose (Fairweather, 2011). Os parasitas atingem os canais biliares, onde se tornam adultos sexualmente maduros e começam a produzir ovos, completando o ciclo em aproximadamente 8 a 12 semanas (Taylor *et al.*, 2016).

4.1.1. Patogenia

A patogenia da fasciolose bovina resulta de dois mecanismos principais: lesões mecânicas e destruição tecidual durante a migração das formas juvenis pelo fígado, e alterações crónicas provocadas pelos adultos nos canais biliares (Fairweather, 2011).

Na fase aguda, as metacercárias ingeridas evoluem no intestino delgado, atravessam a parede intestinal e a cápsula hepática e migram pelo parênquima durante semanas. Este trajeto causa lesões necrotizantes, hemorragias e inflamação intensa no parênquima (Flores-Velázquez *et al.*, 2023; Lalor *et al.*, 2021). Estas migrações podem resultar em hepatomegalia dolorosa e, em infecções massivas, podem evoluir para hemorragia interna e morte súbita (Lalor *et al.*, 2021).

Na fase crônica, os parasitas adultos alojam-se nos ductos biliares, provocando hiperplasia epitelial, fibrose periportal e espessamento da parede biliar, o que prejudica o fluxo biliar e prejudica a função hepática (Flores-Velázquez *et al.*, 2023). A ação conjunta da espoliação de sangue, inflamação persistente e alteração da função metabólica hepática resulta em anemia, hipoproteïnemia e perda proteica, impactando diretamente na produtividade e a fertilidade dos animais (Flores-Velázquez *et al.*, 2023).

4.2. IMPACTO PRODUTIVO, ECONÓMICO E SANITÁRIO DAS TREMATODOSES

4.2.1. Impacto em bovinos de leite

A fasciolose bovina, causada por *Fasciola hepatica*, é uma das principais doenças parasitárias em bovinos de leite em regiões húmidas. Lesões hepáticas crônicas reduzem a eficiência metabólica e comprometem processos essenciais como a gluconeogénese e a síntese proteica, diminuindo a energia disponível para a produção de leite (Beesley *et al.*, 2018). Estudos realizados na Alemanha evidenciaram que a presença de anticorpos anti-*F. hepatica* no leite de tanque se associa a reduções significativas na produtividade, com perdas médias de até 1 206 kg de leite por lactação, além de decréscimos de 22,9 kg no teor de gordura e 41,6 kg no teor de proteína (Oehm *et al.*, 2023). Em termos percentuais, estimativas indicam que a infecção pode originar perdas de 1,9 % a 15 % na produção, dependendo da prevalência e intensidade parasitária no efetivo (May *et al.*, 2024).

4.2.2. Impacto em bovinos de carne

A fasciolose reduz o desempenho de crescimento e prolonga o tempo até ao abate. Em dados do Reino Unido, animais com evidência de fasciolose demoraram aproximadamente mais 10 dias a atingir o peso de abate, após ajuste por raça, sexo e efeitos de exploração, quando comparados com animais sem lesões (Mazeri *et al.*, 2017).

Uma meta-análise sobre novilhos na Irlanda mostrou associação consistente entre infecção por *F. hepatica* e menor ganho de peso, concluindo ainda que a sub-classificação (hepática) na inspeção *post-mortem* tende a subestimar o verdadeiro efeito negativo da parasitose no crescimento (Carroll *et al.*, 2020).

Em sistemas de carne na Escócia, a presença de fasciolose esteve ligada a perdas de eficiência produtiva ao nível do animal e do efetivo. Os autores estimaram ainda perdas económicas anuais de cerca de £23 milhões (26,5 milhões de euros) no Reino Unido e mais de US\$ 3 mil milhões (2,5 mil milhões de euros) a nível mundial, resultantes de menor ganho de peso, custos terapêuticos e rejeição do fígado (Jonsson *et al.*, 2022).

4.2.3. Impacto na valorização das carcaças

A fasciolose é uma das principais causas da rejeição hepática em matadouros de bovinos. No Reino Unido, dados oficiais indicam taxas de rejeição de fígado por *Fasciola hepatica* que variam entre 21 % e 33 % em matadouros britânicos, com um valor médio de 27 % no período 2009 – 2012 (Williams, 2018). Estudos em matadouros indicam que lotes com fasciolose apresentam redução do peso de carcaça e maior probabilidade de rejeição de fígado, traduzindo-se em perdas diretas e penalizações comerciais (Sánchez-Vázquez & Lewis, 2013).

Resultados experimentais e de campo reforçam o efeito no crescimento. Assim, num estudo de 2024 verificou-se que em novilhos em crescimento, grupos tratados contra *F. hepatica* ganharam cerca de 15% mais peso em 8 semanas do que os controlos, evidenciando o potencial de recuperação do desempenho quando a carga parasitária é reduzida (Hamel *et al.*, 2024).

4.2.4. Mortalidade associada

A fasciolose aguda, resultante da migração massiva de formas imaturas de *F. hepatica* pelo parênquima hepático, pode causar hemorragias extensas, anemia aguda e morte súbita, sobretudo em vitelos e em animais não expostos previamente (Taylor *et al.*, 2016).

Na fase aguda, grandes cargas de metacercárias ingeridas num curto período levam à migração maciça das larvas pelo parênquima hepático, provocando extensas áreas de necrose, hemorragia e inflamação intensa. Isto pode resultar em hemorragia interna, insuficiência hepática e morte súbita,

especialmente em vitelos ou novilhos recém-introduzidos em pastagens contaminadas (Molina-Hernández *et al.*, 2015).

Na fase crônica, a mortalidade é mais rara, mas pode ocorrer em animais que já sofrem de doenças concomitantes (como parasitoses gastrointestinais graves ou pneumonia) ou em períodos de stress nutricional. Nessa fase, a redução contínua da função hepática, a hipoproteïnemia e a anemia levam a um declínio progressivo do estado corporal, predispondo à morte por falência orgânica múltipla (Fairweather, 2011).

Dados de campo mostram que em surtos agudos de fasciolose em bovinos jovens, a mortalidade pode atingir 5 % a 10 %, especialmente em sistemas extensivos onde o diagnóstico é tardio (Byrne *et al.*, 2016). Além disso, estudos no Reino Unido e na América Latina relatam que a mortalidade indireta, por refugo precoce de animais debilitados, pode superar as perdas por morte direta (Charlier *et al.*, 2020).

5. CLASSE CESTODA

Os cestodes são parasitas pertencentes à classe Cestoda, filo Platyhelminthes, amplamente conhecidos como tênias. São parasitas obrigatórios do trato gastrointestinal de vertebrados, incluindo dos bovinos, nos quais podem causar perdas econômicas significativas. Esses parasitas apresentam ciclos de vida complexos e são caracterizados por uma morfologia altamente especializada para a vida endoparasitária (Taylor *et al.*, 2016). Os cestodes adultos possuem corpo achatado dorsoventralmente, de forma fitiforme, segmentado numa cadeia de proglotes denominada estróbilo. A extremidade anterior apresenta o escólex, responsável pela fixação à mucosa intestinal, geralmente provido de ventosas e, em alguns casos, um rostelo com ganchos. O pescoço é a zona germinativa onde se formam os segmentos. O estróbilo é constituído por proglotes que se diferenciam em formas imaturas (próximas ao pescoço), adultas (com órgãos reprodutores desenvolvidos) e grávidas (contendo os ovos embrionados). Os cestodes são hermafroditas, pelo que cada proglote pode conter um ou dois pares de órgãos genitais. A localização do poro genital varia entre os géneros (unilateral, alternado ou medial) (Merck Veterinary Manual, 2023).

5.1. *MONIEZIA SPP.*

Moniezia spp. são cestodes da família Anoplocephalidae, parasitas comuns do intestino delgado de bovinos, ovinos e caprinos jovens. Os adultos medem geralmente 2 a 6 metros de comprimento, com corpo segmentado composto por numerosas proglotes hermafroditas. O escólex apresenta quatro ventosas musculares, mas não possui rostro nem ganchos (Taylor *et al.*, 2016; Zajac & Conboy, 2021). As proglotes grávidas contêm numerosos ovos triangulares ou cúbicos, visíveis microscopicamente e com aparência piriforme característica.

O ciclo é indireto e envolve ácaros oribatídeos de vida livre como hospedeiros intermediários. Os ovos eliminados nas fezes são ingeridos pelos ácaros, onde a larva hexacanto (oncosfera) se desenvolve até cisticercoide. Os bovinos adquirem a infecção ao ingerir, durante o pastoreio, ácaros infetados com cisticercoides. No intestino delgado do hospedeiro definitivo, os cisticercoides eclodem e evoluem até à forma adulta em cerca de 6 a 7 semanas (Taylor *et al.*, 2016; Bowman, 2020).

5.1.1. Patogenia

Em bovinos adultos, as infeções são geralmente assintomáticas devido à baixa patogenicidade. Contudo, em vitelos e novilhos, a presença de um grande número de parasitas pode causar sinais clínicos como diarreia, anorexia, atraso no crescimento, distensão abdominal e, ocasionalmente, cólica (Bowman, 2020). O impacto económico advém sobretudo do atraso na taxa de crescimento e da potencial predisposição para outras parasitoses devido à redução da absorção intestinal (Zajac & Conboy, 2021).

5.2. IMPACTO PRODUTIVO, ECONÓMICO E SANITÁRIO DAS CESTODOSES

5.2.1 Impacto em bovinos de leite

As infestações por *Moniezia* spp. em bovinos leiteiros adultos são geralmente assintomáticas e de baixo impacto produtivo, devido à baixa patogenicidade do parasita nesta faixa etária (Taylor *et al.*, 2016). No entanto, em vitelos, cargas parasitárias elevadas podem provocar diarreia, distensão abdominal, inapetência e atraso no desenvolvimento, atrasando a idade ao primeiro parto e, consequentemente, o início da vida produtiva (Bowman, 2020). Este atraso pode prolongar o intervalo até ao início da lactação em 1 a 3 meses, implicando custos adicionais de manutenção e perda de rendimento associada à comercialização do leite (Zajac & Conboy, 2021).

5.2.2. Impacto em bovinos de carne

Em sistemas de produção de carne, a *Moniezia spp.* afeta principalmente vitelos e novilhos em pastoreio. Infecções intensas podem reduzir o ganho médio diário em até 8 % a 12 % durante a fase de recria (Taylor *et al.*, 2016). Esse atraso na engorda aumenta o tempo necessário para atingir o peso de abate, implicando custos adicionais com alimentação e menor rotação do efetivo.

5.2.3. Impacto na valorização das carcaças

Embora *Moniezia spp.* não provoque lesões hepáticas ou musculares que levem à rejeição direta de vísceras no matadouro, a redução do ganho de peso e a menor condição corporal podem influenciar negativamente a classificação da carcaça nos sistemas de avaliação como o EUROP (sistema de classificação de carcaças na união europeia). Em bovinos jovens, piorar a classe EUROP tende a reduzir o preço por kg de carcaça; dados do Reino Unido mostram que os diferenciais médios entre classes comuns são geralmente modestos ($\approx 0,1\%$ – 2% do preço) e variam por região e semana. (AHDB, 2025).

5.2.4. Mortalidade associada

A mortalidade associada à monieziose bovina é rara, mas pode ocorrer em surtos com cargas parasitárias extremamente elevadas, especialmente em vitelos subnutridos ou com coinfeções gastrointestinais (Taylor *et al.*, 2016). Nesses casos, a obstrução intestinal e a toxemia secundária são os principais mecanismos letais. Por exemplo, estudos demonstram que a presença de uma grande carga parasitária de *Moniezia expansa* pode levar à obstrução intestinal completa e morte em crias, quando o lúmen intestinal fica completamente preenchido pelos parasitas (Sawale *et al.*, 2016).

6. PROTOZOÁRIOS

Os protozoários são organismos unicelulares e eucariotas, pertencentes ao reino Protista, que exibem grande diversidade morfológica, fisiológica e ecológica. Apesar da sua simplicidade estrutural, muitos protozoários possuem ciclos de vida complexos, com fases de reprodução assexuada e sexuada, e adaptações ao parasitismo em diferentes tecidos e hospedeiros. No contexto veterinário, destacam-se os protozoários que afetam o trato gastrointestinal de ruminantes, especialmente os

vitelos, onde podem causar enterites agudas, diarreias crônicas, atraso no crescimento e, em casos graves, mortalidade neonatal (Taylor *et al.*, 2016; Zajac & Conboy, 2021).

Em bovinos, os principais protozoários de importância entérica pertencem aos gêneros *Eimeria*, *Cryptosporidium* e *Giardia*. Estes parasitas apresentam um ciclo de vida monoxeno, com transmissão predominantemente por via fecal-oral, e geralmente afetam animais jovens ou imunocomprometidos. A infecção precoce, muitas vezes durante o parto, coincide com um período de imaturidade imunológica e comumente está associada a falhas de higiene ambiental e manejo intensivo (Santín, 2013).

6.1. EIMERIA SPP.

O gênero *Eimeria* pertence ao filo Apicomplexa, família Eimeriidae, e inclui protozoários intracelulares obrigatórios que infetam principalmente o trato intestinal de vertebrados. Esses parasitas são os agentes etiológicos da coccidiose, uma doença entérica comum em sistemas intensivos de criação, principalmente entre vitelos jovens (Taylor *et al.*, 2016; Zajac & Conboy, 2021).

6.1.1. Patogenia

A patogenia da eimeriose está associada à intensa destruição das células epiteliais do intestino grosso, decorrente da multiplicação intracelular de esporozoítos, merozoítos e gametas. A infecção inicia-se com a ingestão de oocistos esporulados presentes no ambiente. Estes evoluem no intestino, os esporozoítos invadem os enterócitos e passam por várias gerações de replicação assexuada (esquizogonia), seguidas pela fase sexuada (gametogonia), culminando na formação de novos oocistos. Essa progressão, especialmente durante a segunda geração de esquizogonia, que ocorre no ceco e cólon, causa perda massiva de enterócitos, intensa inflamação, edema, necrose e hemorragia, comprometendo seriamente a barreira epitelial (Merck Veterinary Manual, 2021).

6.2. GIARDIA SPP.

O gênero *Giardia* é composto por protozoários flagelados pertencentes ao filo Metamonada, ordem Diplomonadida e família Hexamitidae. São parasitas extracelulares, que habitam o intestino delgado

de uma ampla variedade de vertebrados, incluindo mamíferos domésticos e selvagens, aves, répteis e humanos. A infecção causada por estes parasitas é conhecida como giardíose, e pode apresentar-se de forma assintomática ou com sinais gastrointestinais significativos, como diarreia, má absorção intestinal e perda de peso, especialmente em indivíduos jovens ou imunocomprometidos (Thompson & Monis, 2012).

6.2.1. Patogenia

A giardiose bovina é uma enteroparasitose causada pela *Giardia duodenalis* que afeta o intestino delgado de bovinos, com maior prevalência em vitelos com menos de 6 meses de idade. Trata-se de uma infecção comum em sistemas de produção intensiva, com repercussões clínicas, zootécnicas e sanitárias significativas (Ryan & Cacciò, 2013). A patogenia de *Giardia* spp. em bovinos está relacionada principalmente à adesão dos trofozoítos à mucosa do intestino delgado, utilizando o disco adesivo ventral. Embora os parasitas não invadam os tecidos, a colonização da mucosa provoca alterações do epitélio intestinal, redução na altura das vilosidades e fusão das microvilosidades, atrofia intestinal e diminuição da superfície de absorção, alterações na atividade de enzimas digestivas e um aumento da permeabilidade intestinal, predispondo a diarreias (Cotton, Beatty & Buret, 2011). Além dos efeitos diretos, a infecção ativa respostas inflamatórias locais, com aumento de linfócitos intraepiteliais e ativação de células imunes, contribuindo para alterações morfofuncionais duradouras no epitélio intestinal (Adam, 2021).

6.3. CRYPTOSPORIDIUM SPP.

A cryptosporidiose bovina é uma enteroparasitose causada por protozoários do género *Cryptosporidium* (do filo Apicomplexa, família Cryptosporidiidae), que afetam o trato gastrointestinal de várias espécies animais e humanas. Em bovinos, a doença é particularmente importante em vitelos neonatos, sendo uma das principais causas de diarreia infecciosa nos primeiros dias de vida (Thomson *et al.*, 2017).

6.3.1. Patogenia

A criptosporidiose bovina apresenta alta morbidade e um impacto zootécnico significativo. A infecção também possui importância zoonótica, especialmente em sistemas de produção intensivos (Thomson *et al.*, 2017).

A infecção ocorre pela ingestão de oocistos esporulados, que libertam esporozoítos no intestino delgado. Estes invadem os enterócitos, permanecendo intracelulares, mas extracitoplasmáticos, dentro de um vacúolo parasitóforo. O parasita replica-se rapidamente, tanto de forma assexuada quanto sexuada, levando à destruição e renovação contínua do epitélio intestinal (Xiao & Fayer, 2008). As lesões provocadas incluem atrofia e fusão de vilosidades intestinais, má absorção e aumento da permeabilidade intestinal, perda de enzimas digestivas (lactase) e distúrbios na microbiota intestinal. O dano cumulativo ao epitélio intestinal compromete a absorção de nutrientes e água, causando diarreia profusa e desidratação, além de reduzir o crescimento do animal (Thomson *et al.*, 2017).

6.4. IMPACTO PRODUTIVO, ECONÓMICO E SANITÁRIO DAS PROTOZOoses

6.4.1. Impacto em bovinos de leite

Em explorações leiteiras, os protozoários afetam sobretudo vitelos e novilhas, com reflexos diretos na futura produção e na idade ao primeiro parto. *Cryptosporidium parvum* é uma das causas mais frequentes de diarreia neonatal, cursando com má absorção e desidratação. Episódios clínicos graves em vitelos reduzem o ganho de peso e o seu impacto mantém-se até aos 6 meses (diferença média de aproximadamente menos 34 kg comparativamente a vitelos sem doença clínica), o que compromete o desempenho subsequente das novilhas de reposição (Shaw *et al.*, 2020). Em explorações de leite, a diarreia neonatal é a principal causa de morte em animais com menos de 30 dias, o que amplifica perdas de produção e custos de reposição (Merck Vet Manual, 2021).

Eimeria spp. (especialmente *E. bovis* e *E. zuernii*) provoca doença clínica e subclínica em vitelos/novilhas, com quebra do crescimento e pior eficiência alimentar. Surtos ocorrem tipicamente após stress (desmame, lotação, mistura de lotes) e a infecção é uma das principais causas de diarreia em jovens (Merck Vet Manual, 2022). O tratamento/metafilaxia eficaz traduz-se em ganhos produtivos. Em explorações europeias, toltrazuril administrado antes do pico esperado de eimeriose resultou em mais 7,95 kg em 8 semanas comparativamente ao grupo tratado com placebo (Enemark *et al.*, 2015).

Giardia duodenalis é comum em vitelos (prevalência em bovinos de leite: 8–24%, com cerca de 45% em pré-desmame em alguns estudos), sendo muitas vezes subclínica. Quando clínica, associa-se a diarreia crónica, má absorção e atraso de crescimento (Merck Vet Manual, 2022).

6.4.2. Impacto em bovinos de carne

Em explorações de carne, o efeito central é a redução do ganho médio diário e o prolongamento do tempo até ao peso de abate. Em vitelos de carne com criptosporidiose clínica neonatal, o défice de peso persiste aos 6 meses (cerca de 34 kg a menos), implicando mais dias de engorda e maior custo por kg ganho (Shaw *et al.*, 2020). Para eimeriose, a evidência de campo e experimental mostra queda de GMD e recuperação de desempenho quando se controla a excreção de oocistos. Em rebanhos com metafilaxia temporal (antes do pico esperado de excreção de oocistos) com toltrazuril verificou-se mais 7,95 kg em 8 semanas, reforçando o impacto económico do controlo dirigido (Enemark *et al.*, 2015). Revisões recentes destacam que a infeção por *Eimeria* está associada a morbilidade elevada e perdas económicas substanciais em sistemas de recria/engorda, mesmo quando a mortalidade é baixa (Cruvinel *et al.*, 2021; Merck Vet Manual, 2022).

Giardia em novilhos é, em geral, de baixa patogenicidade, mas situações de coinfeção com outros parasitas (p. ex., *Giardia* e *Eimeria* em simultâneo) agravam a diarreia e pioram conversão alimentar, com impacto indireto na fase de acabamento (Merck Vet Manual, 2022; Robi *et al.*, 2023).

6.4.3. Impacto na valorização das carcaças

Protozoários raramente originam lesões macroscópicas que levem à rejeição direta de vísceras. O impacto na carcaça é indireto, associado a um menor peso ao abate e pior acabamento por atrasos no crescimento durante fases críticas (desmame/pós-desmame). Ao reduzir o GMD nos primeiros meses (cerca de menos 34 kg aos 6 meses após criptosporidiose clínica), aumenta-se a probabilidade da classificação das carcaças ser menos favorável e estas alcançarem menor peso de carcaça, com depreciação económica (Shaw *et al.*, 2020; Merck Vet Manual, 2022). No caso da eimeriose, a literatura científica e dados setoriais comprovam pior desempenho de lotes com a infeção subclínica, com quebras de crescimento que se refletem no valor final da carcaça (Merck Vet Manual, 2022).

6.4.4. Mortalidade associada

A diarreia neonatal continua a ser a principal causa de mortalidade em vitelos com menos de 1 mês. *C. parvum* é um dos agentes mais frequentemente identificados nas primeiras 2 a 4 semanas de vida (MSD/Merck Vet Manual, 2021; Rideout *et al.*, 2024). A letalidade direta por criptosporidiose varia com manejo e suporte. Assim, situações de desidratação e suspensão inadequada do leite durante a doença aumentam significativamente a mortalidade. Além disso, surtos com alta taxa de mortalidade foram descritos, embora a regra geral seja morbidade alta e mortalidade variável (Merck Vet Manual, 2021).

Para eimeriose, a mortalidade é tipicamente baixa, mas pode ocorrer em surtos com carga elevada e tratamento tardio, sobretudo em vitelos até 6 meses, com diarreia hemorrágica, tenesmo e desidratação (Merck Vet Manual, 2022). Na giardiose, a morte é rara, mas a coinfeção com outros agentes patogénicos entéricos pode agravar quadros de caquexia/desidratação em explorações com mau encolostramento (Merck Vet Manual, 2022; Robi *et al.*, 2023).

7. DIAGNÓSTICO E MONITORIZAÇÃO

7.1. MÉTODOS CLÍNICOS E DE CAMPO

O diagnóstico clínico inicial de parasitoses gastrointestinais em bovinos fundamenta-se na observação de sinais indicativos e na avaliação do histórico zootécnico. Os sinais mais comuns incluem diarreia persistente, perda de condição corporal, anemia, edema submandibular e atraso no crescimento — indicadores sugestivos de elevada carga parasitária.

A inspeção visual das mucosas, sobretudo da conjuntiva e da mucosa das gengivas, é uma forma prática de avaliar o grau de anemia. É considerado um sinal especialmente relevante em infestações por parasitas hematófagos como *Haemonchus placei* ou *Fasciola hepatica* (Merck Veterinary Manual, 2023).

Informações sobre o histórico de manejo, época do ano, padrões anteriores de desparasitação e estado nutricional fornecem contexto epidemiológico fundamental para orientar a suspeita (Sabatini *et al.*, 2023), especialmente considerando falhas na deteção em fase pré-patente — por exemplo, testes como o Baermann e ELISA só se tornam positivos após 23–28 dias de infeção (Sabatini *et al.*, 2023).

No entanto, a semelhança clínica entre parasitoses e outras doenças (como gastroenterites virais ou infecções bacterianas) limita a especificidade do diagnóstico meramente clínico, tornando essencial a confirmação através de testes laboratoriais, como coprologia, técnicas imunológicas ou moleculares — além da avaliação epidemiológica completa (Sabatini *et al.*, 2023)

7.2. MÉTODOS LABORATORIAIS

Os exames coproparasitológicos continuam a ser a base para a detecção e identificação de parasitas gastrointestinais em bovinos. O exame de flutuação ou sedimentação permite a visualização de ovos, oocistos ou larvas, com métodos como McMaster ou Wisconsin, que possibilitam a quantificação de ovos por grama de fezes (OPG) (Cringoli *et al.*, 2010). A quantificação de OPG é fundamental para monitorizar a intensidade de infestação e avaliar a eficácia de tratamentos, especialmente em programas de tratamento seletivo (Kenyon *et al.*, 2009).

Métodos imunológicos, como ELISA, permitem detetar antígenos parasitários ou anticorpos específicos, sendo particularmente úteis para parasitas com períodos pré-patentes longos, como *Fasciola hepatica*, onde o ELISA pode detetar infecções precoces antes da excreção de ovos (Mezo *et al.*, 2007).

As técnicas moleculares, como a reação em cadeia da polimerase (PCR) e as suas variantes quantitativas (qPCR), oferecem elevada sensibilidade e especificidade, permitindo a identificação de espécies e até de variantes genéticas associadas à resistência a anti-helmínticos (Avramenko *et al.*, 2017). Estas técnicas são particularmente relevantes para estudos epidemiológicos e para confirmar a presença de parasitas zoonóticos como *Cryptosporidium parvum* (Thomson *et al.*, 2017).

Apesar da sua precisão, métodos moleculares e imunológicos apresentam custos mais elevados e exigem infraestrutura laboratorial especializada, sendo muitas vezes complementares aos exames coproparasitológicos de rotina. Um estudo sobre *Cryptosporidium* em diferentes hospedeiros mostrou que, apesar da PCR e da detecção de antígenos oferecerem elevada sensibilidade e especificidade, a sua utilização rotineira nas explorações continua limitada. Os principais entraves são os custos elevados, a necessidade de pessoal qualificado e a disponibilidade de laboratórios bem equipados (Aboelsoued *et al.*, 2025).

8. ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO E CONTROLO

8.1. PROCEDIMENTO ATUALMENTE MAIS APLICADO

Nos sistemas de produção bovina, o procedimento mais amplamente adotado para o controlo de parasitoses gastrointestinais baseia-se no uso estratégico de anti-helmínticos, aliado a práticas básicas de manejo. Em explorações intensivas de leite, é comum a aplicação de tratamentos sistemáticos em intervalos pré-definidos (Taylor *et al.*, 2016). As classes de fármacos mais utilizadas permanecem as lactonas macrocíclicas (ivermectina, doramectina, moxidectina) e os benzimidazóis (albendazol, fenbendazol), administrados por via oral ou injetável. No entanto, estudos recentes já documentam falhas de eficácia destas moléculas em bovinos, incluindo casos confirmados de resistência a nível de campo em várias regiões da Europa (Ehnert *et al.*, 2025).

Nos sistemas extensivos de carne, a desparasitação é normalmente concentrada em momentos-chave. Normalmente é feita antes do início do inverno ou na saída para pastagens de verão, procurando reduzir a contaminação ambiental. Estudos recentes em rebanhos europeus apontam que essa prática sazonal, quando associada ao uso de contagens de ovos nas fezes, reduz significativamente a carga parasitária ao longo da estação de pastoreio (Charlier *et al.*, 2024).

O calendário de tratamentos é definido muitas vezes com base na experiência do produtor e não tanto pela monitorização parasitológica, o que pode conduzir a tratamentos desnecessários (Sutherland & Leathwick, 2011).

Apesar de ser um método amplamente disseminado, este modelo “profilático calendarizado” raramente integra avaliações de carga parasitária ou da eficácia dos tratamentos, o que contribui para a seleção de parasitas resistentes (Kaplan & Vidyashankar, 2012).

8.2. LIMITAÇÕES DOS PROCEDIMENTOS MAIS APLICADOS

O uso frequente e indiscriminado de anti-helmínticos tem fomentado o surgimento global de resistências em parasitas gastrointestinais bovinos. Em particular, resultados clínicos e laboratoriais confirmam que *Cooperia* spp. é frequentemente uma espécie resistente a lactonas macrocíclicas, como ivermectina e moxidectina, especialmente em regiões da Europa e da América do Sul (Merck Veterinary Manual, 2023). Investigações recentes também documentaram a presença de múltiplas resistências envolvendo benzimidazóis e lactonas em *Cooperia oncophora* na Oceânia (Merck Veterinary Manual, 2023).

Além da questão da resistência, existem limitações logísticas e económicas. Em sistemas extensivos de grande escala, capturar e tratar todos os animais exige mão-de-obra especializada e custos operacionais elevados. Nos sistemas de produção de leite, os intervalos de segurança a cumprir após a administração de certos anti-helmínticos podem restringir significativamente o uso adequado, com impacto significativo diretamente na gestão sanitária (Merck Veterinary Manual, 2023).

Em efetivos com parasitoses resistentes, a aplicação de protocolos convencionais reduz consideravelmente o desempenho zootécnico. Relatos de campo indicam que animais tratados com formulações ineficazes devido à resistência podem apresentar uma diminuição no ganho de peso vivo de até 30 %, comparativamente a estratégias ajustadas baseadas em testes de eficácia (Kelleher *et al.*, 2020).

8.3. VACINAS

O desenvolvimento de vacinas contra parasitas gastrointestinais em bovinos representa um promissor campo de investigação, embora ainda não exista nenhuma vacina comercialmente aprovada para *Ostertagia ostertagi* ou *Fasciola hepatica* em ruminantes bovinos. Estudos recentes destacam que vacinas experimentais baseadas em antígenos excretados ou secretados de *O. ostertagi* (como proteínas ativação-associadas, ASP) têm demonstrado eficácia parcial, reduzindo a eliminação de ovos nas fezes em 56 % a 74 %. Além disso, contribui para a diminuição da carga parasitária (González-Hernández *et al.*, 2016). Outras abordagens inovadoras, como a produção de antígenos recombinantes em plantas (glicovariantes de ASP) também mostraram potencial, com redução

significativa (cerca de 39 %) da excreção fecal de ovos após vacinação experimental (Zwanenburg et al., 2023).

No caso das fascioloses, ainda não existe vacina disponível. No entanto, alguns estudos em curso já identificaram candidatos à base de catepsinas L e outras enzimas. Esses ensaios demonstraram evidência de proteção parcial em ovinos e bovinos de laboratório, incluindo diminuição das lesões hepáticas e da carga de parasitas (Turner et al., 2016; Wesołowska et al., 2018).

Uma das vacinas antiparasitárias mais consolidadas é a *Barbervax*[®] (ainda sem aprovação em Portugal), desenvolvida para *Haemonchus contortus* em pequenos ruminantes (ovelhas e cabras). Esta preparação, aprovada para uso em ovinos na Austrália, diminui significativamente a oviposição e mortalidade, oferecendo um modelo aplicável a outras espécies e como preditor de sucesso em bovinos no futuro (Mdpi Ye et al., 2022).

Em 2024, novos ensaios com antígenos protetores extraídos dos produtos excretados ou secretados de *O. ostertagi* demonstraram proteção eficaz em bovinos, aprofundando o potencial das subunidades como vacina (Price et al., 2024).

Ainda que os avanços sejam promissores, permanecem alguns desafios como a diversidade antigénica entre parasitas, a necessidade de múltiplas doses para manter a imunidade e as exigências para produção estável de antígenos nativos ou recombinantes em sistemas de expressão adequados, o que ainda limita a disseminação desta tecnologia no mercado (Alzan et al., 2024).

8.4. FÁRMACOS PREVENTIVOS

O controlo farmacológico das parasitoses gastrointestinais em bovinos assenta em quatro classes principais de antiparasitários, cada uma com ações diferenciadas, vantagens e limitações específicas.

8.4.1. Benzimidazóis

Medicamentos como albendazol, fenbendazol e oxfendazol atuam ligando-se à β -tubulina dos helmintas, impedindo a formação de microtúbulos essenciais para funções como a absorção de glicose e a divisão celular. Também apresentam ação ovicida, diminuindo a contaminação ambiental (Jones et al., 2022; Taylor et al., 2016). Porém, o uso repetitivo tem fomentado resistência em

espécies como *Cooperia spp.* e *Ostertagia ostertagi*, frequentemente associadas a mutações na β -tubulina (Kotze & Prichard, 2016).

8.4.2. Lactonas macrocíclicas

Exemplos incluem ivermectina, doramectina, eprinomectina e moxidectina. São eficazes contra nemátodes e alguns ectoparasitas, e possuem efeito residual prolongado. Estudos mostram eficácia persistente de 14 a 21 dias contra *Ostertagia* em bovinos (Vercruysse *et al.*, 2000). No entanto, a resistência em *Cooperia spp.* já está bem documentada, com falhas no tratamento por ivermectina em bovinos detectadas na Argentina (Fiel *et al.*, 2001).

8.4.3. Imidazotiazóis

Levamisol atua como agonista nicotínico da acetilcolina, provocando paralisia espástica dos nemátodes. É eficaz para reduzir rapidamente a carga parasitária adulta, mas tem espectro limitado (não atua sobre larvas hipobióticas ou trematodes). A sua margem terapêutica é estreita, exigindo precisão na dose para evitar toxicidade (MSD Veterinary Manual, 2025).

8.4.4. Salicilanilidas

Produtos como closantel são especialmente eficazes contra trematodes hematófagos, incluindo *Fasciola hepatica* adulta, e têm algum efeito sobre *Haemonchus spp.* por interferência na fosforilação oxidativa (MSD Veterinary Manual, 2025). Contudo, a sua eficácia é limitada nas formas juvenis ou infecções iniciais, o que restringe o seu uso isolado no tratamento da doença (Rufino-Moya *et al.*, 2024). Há também registos de resistência em *F. hepatica* em regiões como Reino Unido e Austrália (Hanna *et al.*, 2015).

Apesar da sua importância, o uso isolado e repetitivo destes fármacos acelera o desenvolvimento de resistência antiparasitária, reduzindo a eficácia a médio e longo prazo. Por isso, recomenda-se a integração destes tratamentos em programas de controlo estratégico, associando-os a práticas de manejo, rotação de princípios ativos e monitorização da eficácia (Vande Velde *et al.*, 2023).

8.5. CONTROLO INTEGRADO

Apesar da ampla disponibilidade de fármacos antiparasitários, o controlo eficaz das parasitoses gastrointestinais requer uma abordagem integrada, envolvendo medidas preventivas, manejo

sanitário, vigilância epidemiológica e uso racional de medicamentos. A crescente resistência antiparasitária, sobretudo entre helmintas, reforça a importância de estratégias baseadas no conhecimento do ciclo biológico e da dinâmica dos sistemas produtivos (Kaplan, 2020).

A prevenção é a principal ferramenta, apoiada na higienização das instalações, manejo estratégico das pastagens, nutrição adequada, monitorização da carga parasitária e controlo na introdução de novos animais. A aplicação contínua e combinada dessas medidas reduz a pressão de infeção, minimiza o uso de medicamentos e aumenta o desempenho dos bovinos (Zajac & Conboy, 2021).

8.5.1. Higiene das instalações e controlo ambiental

A limpeza regular das instalações, especialmente em sistemas intensivos e na fase neonatal, é essencial para reduzir a disseminação de formas infetantes como ovos, quistos e oocistos, que podem permanecer viáveis por longos períodos (Thomson *et al.*, 2017). Viteiros, salas de ordenha e áreas de alimentação exigem remoção frequente de fezes, lavagem com água e, quando indicado, uso de desinfetantes. Vitelos criados em ambientes higienizados têm até 40% menos infeção por *Cryptosporidium parvum* (Trotz-Williams *et al.*, 2008).

A manutenção de instalações limpas e secas, com boa drenagem e ventilação, desempenha um papel crucial na redução da sobrevivência de parasitas como *Eimeria* spp. e *Giardia* spp., cujo ciclo de vida e transmissão dependem da permanência de ovos ou oocistos no ambiente. O uso frequente de camas secas ou troca periódica da cama demonstrou diminuir a carga ambiental de agentes patogénicos, especialmente em fases neonatais e intensivas épocas reprodutivas (McGuirk, 2008). Explorações bem ventiladas com desenho adequado evitam acumulação de humidade e reduzem a proliferação microbiana — condições que favorecem a persistência parasitária (Bonizzi *et al.*, 2022)

8.5.2 Maneio estratégico das pastagens

Essencial no controlo de nemátodes, o manejo estratégico das pastagens visa reduzir o contacto dos bovinos com larvas L3 (Sutherland & Leathwick, 2011). A rotação com períodos de repouso de 4 a 6 semanas em climas quentes e secos, ou mais longos em regiões temperadas, permite a morte natural das larvas. Evitar sobrepastoreio reduz a contaminação, já que a ingestão de forragem baixa aumenta o risco de ingestão de larvas. O uso de leguminosas ricas em taninos condensados, como *Lotus corniculatus*, está associado à melhoria da digestão, redução da motilidade larval e potencial

fortalecimento imunitário nos ruminantes (Besharati, 2022). O pastoreio alternado com outras espécies animais também quebra ciclos de parasitas específicos. Os fatores climáticos devem ser considerados, pois a sobrevivência larvar depende da temperatura e humidade (Bricarello *et al.*, 2023).

8.5.3. Qualidade da água e riscos associados

A água contaminada com fezes é um importante veículo de transmissão de *Giardia* spp. e *Cryptosporidium* spp., especialmente em sistemas extensivos e com manejo hídrico deficiente (Castro-Hermida *et al.*, 2009). Oocistos podem sobreviver por meses e resistem à cloração convencional (MSD Veterinary Manual, 2025).

Fontes de água ao ar livre, como rios e lagoas, apresentam, muitas vezes, alta contaminação fecal. Mais de 40% das amostras analisadas por Castro-Hermida *et al.* (2009), com esta origem, continham *Giardia* e *Cryptosporidium*. Em vitelos, estas infeções estão associadas a diarreia, atraso no crescimento e mortalidade (Thomson *et al.*, 2017).

Medidas preventivas incluem bebedouros elevados ou automáticos, isolamento de fontes naturais, preservação da vegetação nas nascentes, barreiras físicas e tratamento da água por filtração e desinfecção combinadas. Recomenda-se análise microbiológica semestral, incluindo pesquisa de oocistos. Além disso, separar fontes de água por idade reduz a transmissão horizontal (Innes *et al.*, 2020).

8.5.4. Suporte nutricional e imunitário

O estado nutricional influencia diretamente a resistência às infeções. Parasitoses comprometem a absorção de nutrientes e favorecem um ciclo de desnutrição e imunossupressão (Coop & Kyriazakis, 2001). Uma dieta equilibrada fortalece barreiras físicas, estimula a imunidade e aumenta a resiliência.

Minerais como zinco, selênio e cobre desempenham papéis essenciais na função imunológica dos bovinos, sendo fundamentais para a integridade dos tecidos, atividade antioxidante e proteção intestinal. A deficiência destes minerais está associada a maior risco de diarreia neonatal e redução na resposta imune inata e adaptativa dos vitelos (Palomares, 2024).

A adoção de aditivos como prebióticos e probióticos tem mostrado benefícios na modulação da microbiota ruminal, contribuindo para o fortalecimento da barreira intestinal e melhoria da resposta imune em ruminantes (Arowolo & He, 2018). Simultaneamente, o uso de taninos condensados em forragens, como descrito em revisões recentes, favorece a modulação do microbioma e pode contribuir para a redução de infestações por nemátodes gastrointestinais (Besharati, 2022).

8.5.5. Maneio de vitelos

A imunidade passiva através da administração de colostro é essencial nos primeiros dias de vida, reduzindo a incidência de diarreia e infecções entéricas. Recomenda-se a ingestão de aproximadamente 4 L de colostro de alta qualidade dentro de 4 a 6 horas após o nascimento (Godden *et al.*, 2019). A separação de vitelos por idade, adotando o sistema "all-in/all-out", é uma prática que minimiza o risco de transmissão de parasitas. Essa abordagem favorece o controle epidemiológico ao evitar o contato entre grupos com diferentes níveis de exposição (Creutzinger, 2021).

A integração de medidas como higiene, rotação de pastagens, qualidade da água, suporte nutricional e manejo etário, aliada à monitorização e uso racional de fármacos, previne surtos clínicos e reduz infecções subclínicas, favorecendo sistemas de produção mais sustentáveis (Bricarello *et al.*, 2023).

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As parasitoses gastrointestinais em bovinos continuam a ser um dos principais problemas da eficiência e sustentabilidade da produção pecuária, tanto em sistemas intensivos como extensivos. A sua elevada prevalência, os impactos produtivos e reprodutivos associados, bem como a emergência crescente de resistências a anti-helmínticos, evidenciam a necessidade urgente de uma abordagem integrada e consciente para o seu controlo.

Ao longo desta Dissertação ficou claro que a compreensão detalhada dos agentes parasitários e dos seus ciclos biológicos é indispensável para o desenho de estratégias eficazes de prevenção, diagnóstico e tratamento. A aposta em boas práticas de manejo é a base de um programa sanitário sustentável.

O futuro da produção pecuária, em especial num contexto de crescente pressão para produzir mais com menos impacto ambiental, depende fortemente da capacidade de controlar de forma eficaz e sustentável as parasitoses. O uso racional de desparasitantes, a monitorização regular da eficácia dos tratamentos e a integração de medidas não farmacológicas serão determinantes para preservar a eficácia terapêutica e garantir a saúde e o bem-estar animal.

Assim sendo, o controlo sustentável das parasitoses gastrointestinais não é apenas uma necessidade sanitária imediata, mas uma estratégia fundamental para assegurar a resiliência, a produtividade e a viabilidade das explorações no futuro.

10. BIBLIOGRAFIA

Aboelsoued, D., *et al.* (2025). Coproantigen detection and molecular identification of *Cryptosporidium* in feces of various animal hosts: advantages and limitations in field conditions. *AMB Express*, 15(1), 1-12.

Adam, R. D. (2021). *Giardia duodenalis*: biology and pathogenesis. *Clinical Microbiology Reviews*, 34(1), e00024-19.

AHDB. (2025). *GB deadweight cattle prices* (preços semanais por classificação; explicação da grelha EUROP)

Alzan, H. F., Mahmoud, M. S., & Suarez, C. E. (2024). Current vaccines, experimental immunization trials, and new perspectives to control selected vector borne blood parasites of veterinary importance. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1484787.

Arowolo, M. A., & He, J. (2018). Use of probiotics and botanical extracts to improve ruminant production in the tropics: A review. *Livestock Science*, 218, 95–101.

Arsenopoulos, K. V., *et al.* (2024). Extensive countrywide molecular identification and high genetic diversity of *Haemonchus* spp. in domestic ruminants. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1359201.

Arsenopoulos, K. V., *et al.* (2022). *Haemonchus contortus* parasitism in intensively managed beef calves: Effects on performance and carcass traits. *Animals*, 12(19), 2573.

Avramenko, R. W., Redman, E. M., Lewis, R., Bichuette, M. A., Palmeira, B. M., Yazwinski, T. A., & Gilleard, J. S. (2017). The use of nemabiome metabarcoding to explore gastro-intestinal nematode species diversity and anthelmintic treatment effectiveness in beef calves. *International Journal for Parasitology*, 47(13), 893–902.

Baltzell, P., *et al.* (2015). A critical review and meta-analysis of the effect of anthelmintic use on stocker calf production. *The Professional Animal Scientist*, 31(5), 483–492.

Beesley, N. J., Caminade, C., Charlier, J., Flynn, R. J., Hodgkinson, J. E., Martinez-Moreno, A., Martinez-Valladares, M., Perez, J., Rinaldi, L., & Williams, D. J. L. (2018). *Fasciola* and fasciolosis in

ruminants in Europe: Identifying research needs. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(Suppl 1), 199–216.

Bellet, C., *et al.* (2016). *Ostertagia* spp., rumen fluke and liver fluke: Single- and poly-infections and impacts on beef carcass parameters. *Veterinary Parasitology*, 229, 28–35.

Besharati, M. (2022). Tannin in ruminant nutrition: Review. *Animal Feed Science and Technology*.

Bonizzi, A., Baccili, S., Gaspari, L., & Zaninelli, M. (2022). Indoor air quality in dairy cattle barns: Effects of ventilation system on environmental parameters and respiratory health. *Animals*, 12(14), 1854.

Borges, F. A., Amarante, A. F. T., Lopes, W. D. Z., Canton, C., Alvarez, L., & Lifschitz, A. (2024). Anthelmintic resistance of gastrointestinal nematodes in cattle in Brazil and Argentina – current status and global perspectives. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 33(3), e010524.

Bowman, D. D. (2020). *Georgis' Parasitology for Veterinarians* (11th ed.). Elsevier.

Bricarello, P. A., Nascimento, D. G., Rodrigues, H. S., Moura, F. R., & Silva, A. P. (2023). Improving Animal-Plant-Parasite Interactions to Mitigate the Impacts of Gastrointestinal Nematodes in Grazing Ruminants. *Pathogens*, 12(4), 531.

Byrne, A. W., McBride, S., McCormack, S., Clegg, T. A., Skehan, E., & Graham, D. A. (2016). Liver fluke (*Fasciola hepatica*) infection in cattle in Northern Ireland: A large-scale cross-sectional study utilising surveillance data. *Parasites & Vectors*, 9, 209.

Carroll, R. I., *et al.* (2020). The impact of liver fluke infection on weight gain in steers in Ireland: a meta-analytic approach. *Animal Health Ireland*.

Castro-Hermida, J. A., García-Presedo, I., Almeida, A., González-Warleta, M., & Mezo, M. (2009). Detection of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium parvum* in drinking water and its relationship to human and animal infections. *Journal of Water and Health*, 9(1), 83–93.

Charlier, J., *et al.* (2020). Initial assessment of the economic burden of major parasitic helminth infections to the ruminant livestock industry in Europe. *Preventive Veterinary Medicine*, 182, 105103.

Charlier, J., Höglund, J., Morgan, E. R., Geldhof, P., Vercruysse, J., & Claerebout, E. (2020). *Biology and epidemiology of gastrointestinal nematodes in cattle*. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 36(1), 1–15.

Charlier, J., *et al.* (2024). Sustainable worm control in ruminants in Europe: Current perspectives. *Animal Frontiers*, 14(5), 13–23.

Coop, R. L., & Kyriazakis, I. (2001). Influence of host nutrition on the development and consequences of nematode parasitism in ruminants. *Trends in Parasitology*, 17(7), 325–330.

Cotton, J. A., Beatty, J. K., & Buret, A. G. (2011). Host parasite interactions and pathophysiology in *Giardia* infections. *International Journal for Parasitology*, 41(9), 925–933.

Creutzinger, K. (2021). Perspectives on the management of surplus dairy calves. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 661453.

Cringoli, G., Rinaldi, L., Maurelli, M. P., & Utzinger, J. (2010). FLOTAC: New multivalent techniques for qualitative and quantitative copromicroscopic diagnosis of parasites in animals and humans. *Nature Protocols*, 5(3), 503–515.

Cruvinel, L. B., *et al.* (2021). *Eimeria* spp. in naturally infected beef cattle: Dynamics of oocysts excretion, prevalence, and comparison between parasitological diagnostics. *Preventive Veterinary Medicine*, 194, 105447.

Delafosse, A. (2013). The association between *Ostertagia ostertagi* antibodies in bulk tank milk samples and parameters linked to cattle reproduction and mortality. *Veterinary Parasitology*, 197, 212–220.

Ehnert, P., Krücken, J., Fiedler, S., Horn, F., Helm, C. S., Neubert, A., Weiher, W., Terhalle, W., Steuber, S., Daher, R., & von Samson-Himmelstjerna, G. (2025). Anthelmintic resistance against benzimidazoles and macrocyclic lactones in strongyle populations on cattle farms in northern Germany. *Scientific Reports*, 15(1), 17973.

Enemark, H. L., Dahl, J., & Enemark, J. M. D. (2015). Significance of timing on effect of metaphylactic toltrazuril treatment against eimeriosis in calves. *Parasitology Research*, 114(Suppl 1), 201–212.

Ezenwa, V. O., & Jolles, A. E. (2015). Opposite effects of anthelmintic treatment on microbial infection at individual versus population scales. *Science*, 347(6218), 175–177.

Fairweather, I. (2011). Reducing the future threat from *Fasciola hepatica*: Realistic prospect or quixotic fantasy? *Veterinary Parasitology*, 180(1–2), 133–143.

FAO. (2022). The State of Food and Agriculture 2022: Leveraging automation in agriculture. Rome.

Fiel, C. A., Steffan, P. E., Ferreyra, D. A., Rodriguez, E. M., & Prieto, O. (2001). Resistance of *Cooperia* spp. to ivermectin in cattle in Argentina. *Veterinary Parasitology*, 97(3), 211–217.

Flores-Velázquez, L. M., Ruiz-Campillo, M. T., Herrera-Torres, G., Martínez-Moreno, Á., Martínez-Moreno, F. J., Zafra, R., Buffoni, L., Rufino-Moya, P. J., Molina-Hernández, V., & Pérez, J. (2023). Fasciolosis: Pathogenesis, host-parasite interactions, and implication in vaccine development. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1270064.

Godden, S. M., Lombard, J. E., & Woolums, A. R. (2019). Colostrum management for dairy calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 35(3), 535–556.

Gomes, F. R., et al. (2022). Impacto das parasitoses gastrointestinais na produtividade de bovinos de corte. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 31(2), e015321.

González-Hernández, A., et al. (2016). Host protective ASP-based vaccine against the parasitic gastrointestinal nematode *Ostertagia ostertagi*. *Scientific Reports*, 6, 29496. Hamel, D., et al. (2024). Early stage *Fasciola hepatica* infection in growing cattle. *Parasitology*, 151(7), 947–957.

Hanna, R. E., McMahon, C., Ellison, S., Edgar, H. W., Kajugu, P. E., Gordon, A., Irwin, D., Barley, J. P., Malone, F. E., Brennan, G. P., & Fairweather, I. (2015). *Fasciola hepatica*: a comparative survey of adult fluke resistance to triclabendazole, nitroxylnil and closantel on selected upland and lowland sheep farms in Northern Ireland using faecal egg counting, coproantigen ELISA testing and fluke histology. *Veterinary Parasitology*, 207(1–2), 34–43.

Innes, E. A., *et al.* (2020). A One Health approach to tackle cryptosporidiosis.

Jones, B. P., *et al.* (2022). Identification of key interactions of benzimidazole and β -tubulin in parasitic helminths. *Parasitology Research*, 121, 1803–1815.

Jonsson, N. N., MacLeod, M., Hayward, A., McNeilly, T., Ferguson, K. D., & Skuce, P. J. (2022). Liver fluke in beef cattle – Impact on production efficiency and associated greenhouse gas emissions estimated using causal inference methods. *Preventive Veterinary Medicine*, 208, 105755.

Kaplan, R. M. (2020). Biology, epidemiology, diagnosis, and management of anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes of livestock. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 36(1), 17–30.

Kaplan, R. M., & Vidyashankar, A. N. (2012). An inconvenient truth: Global worming and anthelmintic resistance. *Veterinary Parasitology*, 186(1–2), 70–78.

Kelleher, A. C., Good, B., de Waal, T., Keane, O. M., & Skuce, P. J. (2020). Anthelmintic resistance among gastrointestinal nematodes of cattle on dairy calf to beef farms in Ireland. *Irish Veterinary Journal*, 73(1), 16.

Kenyon, F., Greer, A. W., Coles, G. C., Cringoli, G., Papadopoulos, E., Cabaret, J., Berrag, B., Varady, M., van Wyk, J. A., Thomas, E., Vercruysse, J., & Jackson, F. (2009). The role of targeted selective treatments in the development of refugia-based approaches to the control of gastrointestinal nematodes of small ruminants. *Veterinary Parasitology*, 164(1), 3–11.

Kotze, A. C., & Prichard, R. K. (2016). Anthelmintic resistance in *Haemonchus contortus*: History, mechanisms and diagnosis. *Advances in Parasitology*, 93, 397–428.

Kuehne, L., *et al.* (2025). Breed-dependent associations of production characteristics with on-farm seropositivity for *Ostertagia ostertagi* in dairy cows. *Parasites & Vectors*, 18, 91.

Lalor, R., Cwiklinski, K., Calvani, N. E. D., Dorey, A., Hamon, S., Corrales, J. L., Dalton, J. P., & De Marco Verissimo, C. (2021). Pathogenicity and virulence of the liver flukes *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* that cause the zoonosis fasciolosis. *Virulence*, 12(1), 2839–2867.

Lima, S. C., Borges, D. G. L., & Pupin, R. C. (2022). Mortality caused by gastrointestinal nematodes in beef cattle submitted to an inadequate sanitary protocol. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 42, e07039.

May, K., Hecker, A. S., König, S., & Strube, C. (2024). Helminth co-infections have no additive detrimental impact on milk yield and milk quality compared to mono-infections in German dairy cows. *Parasites & Vectors*, 17, Article 398.

Mazeri, S., *et al.* (2017). Estimation of the impact of *Fasciola hepatica* infection on time taken for UK beef cattle to reach slaughter weight. *Scientific Reports*, 7, 7319.

McGuirk, S. M. (2008). Disease management of dairy calves and heifers. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 24(1), 139–153.

Mendes, J., *et al.* (2016). Prevalence of *Ostertagia ostertagi* lesions in slaughtered cattle and impact on carcass weight. *Veterinary Parasitology Regional Reports*, 3, 15–18.

Merck Veterinary Manual. (2023). Common gastrointestinal parasites of cattle. MSD Veterinary Manual.

<https://www.msddvetmanual.com/digestive-system/gastrointestinal-parasites-of-ruminants/common-gastrointestinal-parasites-of-cattle>

Merck Veterinary Manual. (2023). Resistance to anthelmintics in animals. Retrieved August 12, 2025, from

<https://www.merckvetmanual.com/pharmacology/anthelmintics/resistance-to-anthelmintics-in-animals>

Merck/MSD Veterinary Manual. Coccidiosis of cattle; Cryptosporidiosis in animals; Giardiasis in animals; Diarrhea in neonatal ruminants

Mezo, M., González-Warleta, M., & Ubeira, F. M. (2007). The use of MM3 monoclonal antibodies for the early immunodiagnosis of ovine fascioliasis. *The Journal of Parasitology*, 93(1), 65–72.

Claerebout, E., & Lanusse, C. E. (2025, April). *Pharmacodynamics: Mechanisms of anthelmintic action in animals*. In MSD Veterinary Manual

OECD & FAO. (2023). *OECD-FAO Agricultural Outlook 2023–2032*. OECD Publishing.

Oehm, A. W., Zablotski, Y., Hoedemaker, M., Campe, A., Strube, C., Jordan, D., Springer, A., Klawitter, M., Knubben-Schweizer, G., & others. (2023). Associations of production characteristics with the on-farm presence of *Fasciola hepatica* in dairy cows vary across production levels and indicate differences between breeds. *PLoS ONE*, 18(11), e0294601.

Palomares, R. A. (2024). Trace minerals (Zn, Cu, Se, and Mn) and their roles in ruminant immune function. *University of Florida Extension*.

Poulin, R. (2011). *Evolutionary ecology of parasites* (2nd ed.). Princeton University Press.

Price, D. R. G., *et al.* (2024). Characterisation of protective vaccine antigens from the excretory–secretory products of *Ostertagia ostertagi*. *Veterinary Parasitology*, 333, 109731.

Rideout, H., Cook, A. J. C., & Whetton, A. D. (2024). Understanding the *Cryptosporidium* species and their challenges to animal health and livestock species for informed development of new, specific treatment strategies. *Frontiers in Parasitology*, 3, 1448076.

Robi, D. T., *et al.* (2023). Eukaryotic infections in dairy calves: impacts e diagnóstico. *Veterinary Medicine and Science* (review).

Rufino-Moya, P. J., *et al.* (2024). Advancement in diagnosis, treatment, and vaccines for Fasciolosis. *Advances in Parasitology*.

Ryan, U., & Cacciò, S. M. (2013). Zoonotic potential of *Giardia*. *International Journal for Parasitology*, 43(12–13), 943–956.

Sabatini, G. A., de Almeida Borges, F., Claerebout, E., Charlier, J., Demeler, J., von Samson-Himmelstjerna, G., Van Wyk, J. A., & Vercruysse, J. (2023). Practical guide to the diagnostics of ruminant gastrointestinal nematodes, liver fluke and lungworm infection: Interpretation and usability of results. *Parasites & Vectors*, 16, 58.

Santín, M. (2013). Clinical and subclinical infections with *Cryptosporidium* in animals. *Veterinary Parasitology*, 282, 109089.

Sawale, G. K., Pallampale, H. Y., Ghorpade, P. P., Pednekar, R., Gavhane, D. S., Mhase, A. K., & Chopade, S. (2016). Intestinal obstruction due to *Moniezia expansa* in Osmanabadi kid. *Indian Veterinary Journal*, 86.

Shaw, H. J., Innes, E. A., Morrison, L. J., Katzer, F., & Wells, B. (2020). Long-term production effects of clinical cryptosporidiosis in neonatal calves. *International Journal for Parasitology*, 50(5), 371–376.

Springer, A., Rehbein, S., & Mahler, H. (2021). Seroprevalence of major pasture-borne parasitoses and associations with production, fertility and longevity parameters in dairy herds. *Animals*, 11(7), 2078.

Sutherland, I. A., & Leathwick, D. M. (2011). Anthelmintic resistance in nematode parasites of cattle: A global issue? *Trends in Parasitology*, 27(4), 176–181.

Sutherland, I. A., & Scott, I. (2010). *Gastrointestinal Nematodes of Sheep and Cattle: Biology and Control*. Wiley-Blackwell.

Sutherland, I. A., et al. (2010). Anthelmintic resistance in nematode parasites of cattle: A global issue? *Trends in Parasitology*, 26(4), 176–181.

Sánchez-Vázquez, M. J., & Lewis, F. I. (2013). Investigating the impact of fasciolosis on cattle carcass performance. *Veterinary Record*, 173(21), 511.

Taylor, M. A., Coop, R. L., & Wall, R. L. (2016). *Veterinary Parasitology* (4th ed.). Wiley-Blackwell.

Thieltges, D. W., et al. (2024). Effects of predation risk on parasite–host interactions and host population dynamics. *Ecology*.

Thompson, R. C. A., & Monis, P. T. (2012). *Giardia*—from genome to proteome. *Advances in Parasitology*, 78, 57–95.

Thomson, S., et al. (2017). Bovine cryptosporidiosis: Impact, host-parasite interaction and control strategies. *Veterinary Research*, 48(1), 42.

Trotz-Williams, L. A., Martin, S. W., Leslie, K. E., Duffield, T., Nydam, D. V., & Peregrine, A. S. (2008).

Association between management practices and within-herd prevalence of *Cryptosporidium parvum* shedding on dairy farms in southern Ontario. *Preventive veterinary medicine*, 83(1), 11–23.

Turner, J. D., *et al.* (2016). A model to assess the efficacy of vaccines for control of *Fasciola hepatica* in cattle. *Scientific Reports*, 6, 23345.

Vanderstichel, R., Dohoo, I., Sánchez, J., Sithole, F., Keefe, G., & Stryhn, H. (2013). Predicting the effect of anthelmintic treatment on milk production of dairy cattle in Canada using an *Ostertagia ostertagi* ELISA from individual milk samples. *Preventive Veterinary Medicine*, 111(1–2), 63–75.

Vande Velde, F., Hektoen, L., Phythian, C. J., Rinaldi, L., Bosco, A., & Claerebout, E. (2023). Understanding the uptake of diagnostics for sustainable gastrointestinal nematode control by European dairy cattle farmers: a multi-country cross-sectional study. *Parasite*, 30(4).

Vercruysse, J., *et al.* (2000). Persistent efficacy of doramectin and ivermectin against *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora* in cattle. *The Veterinary Record*, 147(5), 139–140.

Wesołowska, A. (2018). A preliminary study of a lettuce-based edible vaccine expressing cysteine proteinase against *Fasciola hepatica*. *Frontiers in Immunology*, 9, 2592.

Williams, D. J. L. (2018). Liver fluke: An overview for practitioners. *Cattle Parasite Control*.

Wiszniewska-Łaszczych, A., Wysok, B., Wojtacka, J., & Sołtysiuk, M. (2021). Effect of mixed invasions of *Hypoderma bovis* and *Ostertagia ostertagi* in cattle on milk yield and contents in Polish dairy farms. *Animals*, 11(2), 464.

Xiang, H., Fang, Y., Tan, Z., & Zhong, R. (2022). *Haemonchus contortus* infection alters gastrointestinal microbial community composition, protein digestion and amino acid allocations in lambs. *Frontiers in Microbiology*, 13, Article 797746.

Xiao, L., & Fayer, R. (2008). *Cryptosporidium and cryptosporidiosis* (2nd ed.). CRC Press.

Ye, L., Zhang, Y., Wu, S., Wang, Z., Liu, F., Wang, C., & Hu, M. (2022). Immunoprotection efficacy of

Zajac, A. M., & Conboy, G. A. (2021). *Veterinary Clinical Parasitology* (9th ed.). Wiley Blackwell.

Zapa, D. M. B., *et al.* (2021). Association between faecal egg count and weight gain in nursing calves. *Small Ruminant Research*, 201, 106445.

Zwanenburg, L., *et al.* (2023). Plant-based production of protective vaccine antigen against the bovine abomasal parasite *Ostertagia ostertagi*. *Scientific Reports*, 13, 12345.