



HELMINTOSES DE FELINOS DOMÉSTICOS



Mary Jane Tweedie de Mattos

Porto Alegre

UFRGS

2021

M444h Mattos, Mary Jane Tweedie de
Helmitoses de felinos domésticos / Mary Jane Tweedie de Mattos. –
Porto Alegre : UFRGS, 2021.

134 p.

ISBN 978-65-86232-95-0

1. Medicina veterinária 2. Parasitologia 3. Animais domésticos
4. Helmitologia 5. Diagnóstico laboratorial I. Título

CDD 619.443

Catálogo na publicação: Ana Vera Finardi Rodrigues – CRB 10/884

MARY JANE TWEEDIE DE MATTOS

Médica Veterinária. Mestre em Medicina Veterinária Preventiva .Doutora em Ciências Veterinárias. Área de Concentração em Doenças Parasitárias . Professora do Departamento de Patologia Clínica Veterinária da FAVET - UFRGS. Responsável pelo Setor de Helmintoses da FAVET – UFRGS Coordenadora do Curso de Especialização em Doenças Parasitárias da FAVET - UFRGS. Professora do Curso de Especialização em Doenças Parasitárias da FAVET - UFRGS. Professora do Curso de Especialização em Análises Clínicas da FAVET – UFRG. Professora do Pós-Graduação em Alimentos FAVET/UFRGS

HELMINTOSES DE FELINOS DOMÉSTICOS.

Porto Alegre
UFRGS

2021

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS		8
APRESENTAÇÃO		9
CAPÍTULO 1	Helminthoses pulmonares	11
	Elurostrongilose	11
	Paragonimiose	19
	Capilariose pulmonar	23
CAPÍTULO 2	Helminthoses oro-faringe	25
	<i>Lagochilascaris</i>	25
CAPÍTULO 3	Helminthoses gástricas	29
	Espirocercose	29
	Fisalopteroze	32
	Olulanose	35
CAPÍTULO 4	Helminthoses do intestino delgado	37
	Ancilostomose.	37
	Uncinarioze	42
	Estrongiloidose	44
	Toxocarioze	47
	Toxascarioze	49
	Cestodeose causada por <i>Taenia</i> spp	52
	Cestodeose causada por <i>H. taeniaeformis</i>	56
	Cestodeose causada por <i>Echinococcus</i> spp	59
	Cestodeose causada por <i>Dipylidium caninum</i>	65
	Cestodeose causada por <i>Spirometra</i> sp.	69
	Cestodeoses exóticas	73
CAPÍTULO 5...	Helminthoses de Intestino Grosso	79
	Tricuroze	79
CAPÍTULO 6	Helminthoses renais	83
	Capilariose urinária.	83
	Dioctofimose	85

SUMARIO (cont.)

CAPÍTULO 7	Helminthoses cardíacas	91
	Angiostrongilose	91
	Dirofilariose	97
CAPÍTULO 8	Helminthoses hepáticas	103
	Capilariose hepática	103
	Platinosomose	107
CAPÍTULO 9...	Helminthoses Oculares	118
	Oncocercose	118
	Thelaziose	129
CAPÍTULO 10	Controle de helminthoses	135
CAPÍTULO 11	Referências Bibliográficas	147

LISTA DE QUADROS

Quadro 1.	Lista dos principais helmintos de gatos	10
Quadro 2	Cestodeoses de gatos	51
Quadro 3	Características diferenciais entre os gêneros causadores de enfermidades oculares	128
Quadro 4	Principais anti-helmínticos para cães e gatos	144

APRESENTAÇÃO

O livro tem como objetivo propiciar aos de alunos de graduação e profissionais de Medicina Veterinária conhecimentos das parasitoses mais importantes sob o ponto de vista econômico e de saúde pública através do estudo da etiologia, epidemiologia, biologia, sinais clínicos, patogenia, diagnóstico, tratamento e controle dos parasitos de gatos.

As principais zoonoses são: Larva *migrans* cutânea. Larva *migrans* visceral. Larva *migrans* ocular. Lagoquilascariose. Estrongiloidose. Dirofilariose. Angiostrongilose. Dioctofimose. Espargonose. Cisticercose. Dipilidiose. Paragonimiose.

Quadro 1 Lista de Helmintos de gatos

ÓRGÃO	CL	PARASITOS	HOSPEDEIRO DEFINITIVO
PULMÃO	N	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	gato
	N	<i>Paragonimus</i>	gato
ESÔFAGO	N	<i>Spirocerca lupi</i>	Raro em gatos
ESTÔMAGO	N	<i>Spirocerca lupi</i>	
	N	<i>Physaloptera praeputialis</i>	gato
	N	<i>Ollulanus tricuspis</i>	gato
ORO-FARINGE	N	<i>Lagochilascaris</i>	gato
INTESTINO DELGADO	C	<i>Spirometra mansonioides</i>	gato
	C	<i>Hydatigera taeniformis</i>	gato
	C	<i>Echinococcus granulosus</i>	Cão/ gato
	C	<i>Dipylidium caninum</i>	gato
	N	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Cão/ gato
	N	<i>Ancylostoma braziliense</i>	gato
	N	<i>A. caninum</i>	gato
	N	<i>Uncinaria stenocephala</i>	gato
	N	<i>Toxocara canis</i>	gato
	N	<i>T. mystax</i>	gato
	N	<i>Toxascaris leonina</i>	gato
	N	<i>T. campunala</i>	gato
INTESTINO GROSSO	N	<i>Trichuris campunala</i>	gato
CORAÇÃO	N	<i>Dirofilaria immitis</i>	gato
	N	<i>Angiostrongylus</i>	gato/cão
DUCTO BILIAR	T	<i>Platynosomum fastosum</i>	gato
RIM	N	<i>Diocetophyma renale</i>	cão/ gato
TECIDO PERIOcular	N	<i>Onchocerca</i>	

CL =Classe / N = Nematoda/ A = Acanthocephala / C= Cestoda/ T= Trematoda

CAPÍTULO 1- HELMINTOSES PULMONARES

ELUROSTRONGILOSE

SINONÍMIA: Aelurostrongilose. Strongilose cardiopulmonar do gato.

Aelurostrongylus abstrusus é considerado o principal parasito pulmonar de felinos ;

Distribuição mundial tendo sido registro na Europa; Austrália Estados Unidos da América Turquia e Argentina .Brasil.(Minas Gerais , Rio de Janeiro , São Paulo e no Rio Grande do Sul)

AGENTE ETIOLÓGICO

Aelurostrongylus abstrusus.

Dimensão: 4 a 10 mm de comprimento. Forma capilar.

Hospedeiros definitivos (HD): Felinos domésticos e silvestres.

Hospedeiros intermediários (HI): Moluscos terrestres.

CARACOL: *Helix* sp., *Epiphragmophora* sp., *Helminthoglypta* sp.

LESMAS: *Deroceras* sp., *Arion* sp., *Agriolimax* sp..

Hospedeiros paratênicos (HP): Répteis, aves, anfíbios, camundongos, ratos.

LOCALIZAÇÃO *Aelurostrongylus*

Artérias pulmonares e suas ramificações, alvéolos, ductos alveolares, bronquíolos e parênquima pulmonar.

EPIDEMIOLOGIA *Aelurostrongylus*

Cosmopolita.

Pouco frequente e baixa patogenicidade.

Animais jovens devido aos hábitos de jogo,

Maior prevalência em gatos machos rurais (hábitos noturnos).

Gatos que têm um comportamento de caça, e estão mais suscetíveis a ingerir os hospedeiros intermediários ou paratênicos

- Sobrevivência larvas infectantes (L3) no solo: 2 semanas; nos cistos: 3 meses.
- Ocorrência região metropolitana POA= 38 %

CICLO BIOLÓGICO: *Aelurostrongylus*

O hospedeiro definitivo, gato, se infecta pela ingestão do hospedeiro intermediário ou paratênico com a larva infectante (L3) localizada dentro de cistos. A L3 atravessa a parede do sistema digestivo, alcança a circulação sanguínea, chega aos pulmões, onde muda para L4, após 5 - 6 dias da infecção. O adulto surge após 8 - 9 dias da infecção.

A ovipostura de ovos não segmentados em ninhos e o desenvolvimento das larvas ocorre no parênquima pulmonar. A eclosão da larva de 1º estágio (L1) ocorre no parênquima pulmonar e não é contínua. A L1 atravessa os capilares, bronquíolos, brônquios, traquéia, atinge a laringe, quando faz a expectoração ou deglutição. A L1 chega ao sistema digestivo e é liberada nas fezes. Período patente (PP): 4 meses. Alguns parasitos podem permanecer no pulmão por vários anos, sem aparecer larvas nas fezes.

O hospedeiro intermediário, lesma ou caracol, adquire a infecção pela ingestão ou pela penetração no molusco da L1, eliminada nas fezes pelo HD. Ela sofre duas mudas, L2 e L3 infectante, quando provoca cistos no hospedeiro intermediário.

Os hospedeiros paratênicos se infectam quando ingerem o hospedeiro intermediário com a L3 infectante.

Período pré-patente (PPP): 4 - 6 semanas.

PATOGENIA *Aelurostrongylus*

A forma adulta não é muito patogênica.

Reação inflamatória do parênquima pulmonar ao redor dos ninhos de ovos com formação de nódulos branco-acinzentados visíveis (até 1cm).

A presença de numerosos ovos forma trombos ao seu redor e pequenos infartos com catarro alveolar. Essas lesões desaparecem por ocasião da eclosão da L1.

Obstrução dos alvéolos, com formação de granuloma.

Broncopneumonia granulomatosa.

Irritação mecânica causada pela presença de ovos e larvas.

Hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa das artérias e parênquima pulmonar, que são irreversíveis.

Casos graves: piotórax. Efusão pleural. Morte súbita.

MACROSCOPICAMENTE as lesões pulmonares variavam (PEREIRA et al.2018)

de áreas multifocais de coloração avermelhada, brancas ou amareladas distribuídas por toda a superfície pulmonar a pequenos nódulos multifocais brancacentos de até 2,0 cm de diâmetro, de consistência firme. Além disso, os pulmões não estavam colabados e apresentavam bordos enfisematosos

HISTOLOGICAMENTE observou-se variada quantidade(PEREIRA et al.2018)de parasitos em forma de mórulas, ovos em fase de formação de larva e larvas em espaços alveolares. As mórulas eram estruturas arredondadas formadas por 6 a 10 blastômeros, cada um medindo aproximadamente 25µm de diâmetro. Os ovos em fase de formação de larva eram arredondados, medindo aproximadamente 170 µm de diâmetro, com cutícula eosinofílica e múltiplas estruturas redondas basofílicas em seu interior. As larvas em desenvolvimento eram alongadas medindo 35 µm de largura e 190 µm de comprimento, enquanto as larvas adultas

tinham cutícula eosinofílica, musculatura celomiariana--polimiariana e cavidade pseudocelomática, contendo trato digestivo no interior, compatíveis com *Aelurostrongylus abstrusus*. Associado as formas parasitárias havia **infiltrado inflamatório multifocal**, constituído por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e neutrófilos, além de ocasionais células gigantes multinucleadas. Hipertrofia e hiperplasia de músculo liso alveolar e da parede de artérias. Quando realizado *imprint* da lesão pulmonar, durante a necropsia, citologicamente foram observadas diferentes fases parasitárias .

RESPOSTA HUMORAL

Aumento níveis anticorpos circulantes anti-*A. abstrusus* 30 dias da infecção (nos anticorpos IgG e IgM).

Elevação títulos: antes da eliminação larvária fecal.

Maiores títulos: fase aguda pelos anticorpos IgG e IgM.

Fase crônica (animais já não apresentam larvas nas fezes): queda títulos de IgM mais do que os de IgG.

Após reinfeção: títulos de IgG mais altos que na fase aguda.

IgM apesar de mais elevados do que antes da reinfeção, não são superiores aos observados na fase aguda da infecção.

SINAIS CLÍNICOS *Aelurostrongylus*

MATTOS et al.(2008) 8 % dos animais parasitados apresentavam sinais clínicos como, dispnéia e tosse

Gato em repouso, tosse discreta crônica; após exercício ou manipulação, pode haver tosse e espirros, com leve dispnéia e produção de esputo mucóide. Em infecções experimentais maciças, os sinais mais graves aparecem em seis a doze semanas após a infecção, quando a postura de ovos é máxima (ARMOUR et al., 1987).

A infecção raramente apresenta sintomatologia, pois dependem do grau de infecção e da resposta imunitária dos felídeos às formas parasitárias.

Felinos saudáveis: infecção sub-clínica (evolução auto-limitante).

Felinos com deficiência imunitária: presença de sinais clínicos.

Doença leve= sinais respiratórios desaparecem de forma gradual e espontaneamente dentro de semanas

Infecções mais graves= são caracterizadas por leve a intensa tosse, espirros, Secreção nasal mucopurulento, dispneia grave e com risco de morte

Letargia, depressão e

Perda de peso corporal também podem ocorrer [

Sinais clínicos inespecíficos, como

Sinais respiratórios: Espirros, tosse seca (pode estar ou não presente), dispnéia, produção de muco.

Sinais digestivos: diarreia, desidratação, anorexia, emagrecimento, morte súbita (devido à postura simultânea de grande número de ovos no parênquima pulmonar).

Eosinofilia persistente até 24 semanas.

Quando a aelerostrongilose ocorrer com infecção bacteriana os animais apresentam febre

DIAGNÓSTICO *Aelurostrongylus*

CLÍNICO

Pelos sinais clínicos e histórico. Na maioria dos casos o diagnóstico é pós-morte.

LABORATORIAL

EXAMES DE FEZES: Presença da L1. Como a eliminação da larva não é contínua a positividade depende do momento da coleta, daí a recomendação da coleta total de fezes emitidas em 24 horas. Resultado negativo: pode ter o parasito adulto mas não eliminar L1.

Método de Baermann.

LAVADO TRAQUEO-BRÔNQUICO.

RADIOGRAFIA DE PULMÃO E PLEURA: DENSIDADES NODULARES. aumento de densidades vascular e parenquimatosa focal

EXAME do tecido pulmonar através da compressão e esmagamento dos nódulos.

IMPRESSÃO DO TECIDO PULMONAR.

CORTES HISTOLÓGICOS DO PULMÃO.

NECROPSIA: PRESENÇA DO PARASITO E NÓDULOS. múltiplos nódulos acinzentados de 1-10 mm, particularmente frequentes nos lobos caudais (

O método de **REAÇÃO EM CADEIA DA POLIMERASE (PCR)** é uma poderosa ferramenta para o diagnóstico molecular da aelurostrongilose, superando as limitações do diagnóstico clássico. Primers específicos são testados para especificidade e sensibilidade. A técnica de PCR é válida para fezes e amostras de swabs da faringe de gatos com história de infecção por verme pulmonar. A especificidade é de 100% e a sensibilidade de até 96,6%. A PCR é capaz de identificar os gatos que estão realmente infectados, mas que apresentam resultados negativos pelos métodos clássicos de diagnóstico (TRAVERSA et al., 2008). O método mais atual e com sensibilidade de até 100%, porém de alto custo, é baseado em **MARCADORES GENÉTICOS**, com DNA do parasito detectado por nested PCR

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL *Aelurostrongylus*

Doença alérgica (asma), asma é uma doença que cursa com uma broncoconstrição reversível aguda com início súbito de tosse e dispnéia

Outras doenças parasitárias (dirofilariose) a dirofilariose felina é uma doença parasitária que afeta o coração e os pulmões e as dirofilárias adultas infectam as artérias pulmonares

Doença cardíaca (BARR, 2010). A asma é uma doença que cursa com uma broncoconstrição reversível aguda com início súbito de tosse e dispnéia Segundo MILLER (2010) a dirofilariose felina é uma doença parasitária que afeta o coração e os pulmões e as dirofilárias adultas infectam as artérias pulmonares.

Traumatismo (hérnia diafragmática),

Doença pleural (piotórax, quilotórax), derrame pleural é consequência da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) biventricular e pode se desenvolver como uma característica de estágio final da ICC nos gatos com insuficiência cardíaca do lado esquerdo crônica (BONAGURA; LEHMKUHL, 1998).

Neoplasia e doenças inflamatórias, embora sejam menos prováveis (BARR, 2010). O

Neoplasma metastático.

Doenças micóticas.

Bronquite crônica bacteriana. Bronquite alérgica (não parasitária).

Traqueobronquite infecciosa.

Broncopneumonia.

Pneumonia granulomatosa.

Migração hepatopulmonar de helmintos intestinais.

TRATAMENTO *Aelurostrongylus*

Os broncodilatadores podem aliviar os sinais clínicos (HAWKINS et al., 1996; BARR, 2010). Segundo Barr (2010), os medicamentos de escolha são ivermectina e fenbendazol.

Ivermectina dose única de 0,4 mg/kg via oral (PO) ou subcutânea (SC).

Fenbendazol é eficaz, mas difícil de administrar aos gatos. A dose é 20 mg/kg PO, uma vez ao dia (SID) por 5 dias. Taylor et al. (2007) indicam a dose de fenbendazol é 50 mg/kg por dia durante três dias

, a ivermectina é uma avermectina que age exclusivamente sobre nematódeos e seu mecanismo de ação é a abertura dos canais de cloro pela ligação com receptores de glutamato, com morte do parasito por inanição; e o fenbendazol age pela inibição da formação de microtúbulos pela ligação da tubulina do parasito, com morte de larvas e adultos.

Foreyt (2001) indica fenbendazol, ivermectina e levamisol.

Fenbendazol na dose de 20- 50 mg/kg PO, SID por 10 dias

. Ivermectina na dose 0.2 mg/kg SC, SID por 3 dias ou PO, SID por 5 dias.

Levamisol na dose de 40 mg/kg PO a cada 48 horas por 6 dias Muitos casos irão regredir espontaneamente depois de 2 a 3 meses, sem tratamento (MORAILLON, 2004; BARR, 2010). Mas, o tratamento é muito eficaz na resolução dos sinais clínicos e na eliminação de larvas nas fezes. O prognóstico de cura completa é excelente (BARR, 2010). As alterações observadas em radiografias de tórax podem piorar depois do tratamento, pois as lesões se consolidam e ficam mais evidentes (BARR, 2010).

Os glicocorticóides podem ajudar a aliviar os sinais clínicos, mas também podem interferir na cura parasitológica (BARR, 2010). Utiliza-se a prednisona 1 mg/kg por via oral, duas vezes por dia durante 5 dias para ajudar a aliviar muitos dos sinais clínicos durante a recuperação (BOWMAN, 2003).

CONTROLE

Exames de fezes periódicos (seriados).

Evitar contato com hospedeiro intermediário e paratênico.

Restrição dos gatos à vida domiciliar:

Alimentação exclusiva com ração. Evitar a atividade de predação.

PARAGONIMÍOSE

SINONÍMIA

Trematodeose pulmonar. Distomatose pulmonar. Hemoptise parasitária.

AGENTE ETIOLÓGICO

Paragonimus westermani. Mais comum. Outras espécies com ocorrência nas Américas: *P. kellicotti*, *P. mexicanus*, *P. ecuadoriensis*, *P. caliensis*, *P. peruvianus*, *P. amazonicus*, *P. rudis*, *P. napensis*, *P. inca*.

Dimensão: 7,5 -16 mm de comprimento por 4-8 mm de largura.

Hospedeiros definitivos (HD): gato, cão e outros carnívoros, suíno, javali. Homem.

Hospedeiros intermediários (HI): têm dois hospedeiros intermediários, sendo

1º moluscos de água doce: gêneros *Melania*, *Ampullaria*, *Pomatiopsis*. *Thiara (Melanoides) tuberculata*. *Aropyrgus*, *Eudaniela*.

2º crustáceos de água doce: gêneros *Astacus*, *Eriocheir*, *Potamon*, *Sesarma*, *Pseudotelphusa*, *Cambarus*, *Hypolobocera*, *Ptychophallus*, *Zilchiopsis*.

LOCALIZAÇÃO *Paragonimus*

Pulmão. Raramente no cérebro e medula.

EPIDEMIOLOGIA *Paragonimus*

Distribuição nas Américas, África e Ásia. Na Ásia são endêmicas as espécies. *P. westermani* e *P. heterotremus*. Já foi registrada a ocorrência em Porto Alegre, RS, Brasil

Zoonose. Infecção do homem ocorre pela ingestão de caranguejo ou lagostim crus, mal cozido ou em conserva, com metacercária. Os trematódeos no homem não ficam maduros, portanto não produzem ovos. Homem é hospedeiro acidental. A infecção no homem dura 20 anos.

Os hospedeiros cão e gato são reservatórios potenciais de infecção para o homem.

CICLO BIOLÓGICO *Paragonimus*

Os ovos no meio externo tornam-se embrionados e eclodem na água dentro de 3 semanas, liberando mirácídios, que penetram no 1º hospedeiro intermediário, moluscos de água doce, que desenvolvem em várias semanas esporocisto, rédias, cercárias.

Os moluscos são ingeridos pelo 2º hospedeiro intermediário, crustáceos como caranguejos ou lagostim de água doce, e as cercárias formam a metacercária, encistados no fígado e músculos. É o estágio infectivo para os hospedeiros mamíferos, inclusive o homem.

A transmissão ocorre quando o cão ou gato ingere o 2º hospedeiro intermediário com metacercárias. O parasito desencista e penetra na parede do intestino delgado, migra através da cavidade abdominal e através da parede abdominal e diafragma chega ao pulmão. Os helmintos podem atingir outros órgãos ou tecidos, como cérebro, músculos estriados, tecido subcutâneo, cavidade abdominal. Nestes locais o ciclo não se completa porque os ovos não saem destes locais. No pulmão a metacercária se desencapsula e desenvolve helmintos adultos. Os adultos ficam encapsulados em cistos fibrosos comunicando-se aos bronquíolos por fístulas, que serve para a eliminação dos ovos. Eles vivem aos pares em cistos no pulmão. Iniciam a

ovipostura, sendo os ovos liberados não embrionados ao meio externo pelo muco nasal ou fezes.

Período pré-patente (PPP): 6-10 semanas.

PATOGENIA *Paragonimus*

Forma pulmonar= Infiltração leucocitária e necrose tissular, com formação de cistos com parasitos no parênquima pulmonar: Pleuresia. Pneumotórax. Fibrose pulmonar. Nódulos pulmonares (1-2cm). Bronquite crônica. Pneumonia granulomatosa.

Forma extrapulmonar= Causada pelas formas jovens dos parasitos. Os helmintos raramente tornam-se maduros, provocam a síndrome da larva *migrans*.

Alergia migratória com nódulos subcutâneos com helmintos jovens: Fígado, baço, cavidade abdominal, parede intestinal, linfonodos intra-abdominais, pele: peritonite, miosite.

Sistema nervoso central (meningite, tumores no cérebro pelos trematódeos adultos, normalmente após 1 ano da infecção pulmonar).

O parasito adulto sintetiza proteínas que atuam na degradação do tecido do hospedeiro, absorção de nutrientes e regulação de células imunes.

SINAIS CLÍNICOS *Paragonimus*

Inespecíficos.

Evolução crônica, tendem a cessar após 5 anos, mas podem persistir por 20 anos.

Fase pulmonar

Infecções leves: tosse crônica, dispnéia e secreção nasal.

Infecções graves: tosse, expectoração sanguinolenta, hemoptise e febre intermitente.

Fase cutânea: urticária pruriginosa.

Fase abdominal: diarréia sanguinolenta, dor abdominal.

DIAGNÓSTICO *Paragonimus*

CLÍNICO

História epidemiológica e sinais clínicos.

LABORATORIAL

1. Exame do muco nasal, fezes, líquido pleural e cerebrospinal: presença de ovos operculados.
2. Swabs ou lavagem traqueal.
3. Radiografia: nódulos, calcificações. A morfologia “sombra em anel”, quando ocorre é patognômico da doença.
4. Testes imunológicos: ELISA.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Tuberculose.
- Neoplasia.

CAPILARIOSE PULMONAR

SINONIMIA

Capilariose brônquica.

AGENTE ETIOLÓGICO

Capillaria aerophila.

Dimensão: 1,5 - 4 cm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): cães e gatos (raposas).

LOCALIZAÇÃO *Capillaria*

Cavidade nasal, seios, traquéia e brônquios.

CICLO BIOLÓGICO *Capillaria*

Ciclo direto. A ovipostura ocorre no pulmão e, através da expectoração, os ovos são deglutidos e saem nas fezes.

O hospedeiro definitivo se infecta ingerindo ovos larvados com o alimento ou a água. Após eclodir no intestino a larva atinge o pulmão, via circulação sanguínea. Há formação de adultos 40 dias após da infecção.

Período pré-patente (PPP): 6 semanas.

PATOGENIA *Capillaria*

Lesões discretas: Geralmente associados ao local de irritação
Inflamação catarral ou mucopurulenta da mucosa das vias aéreas.
Traqueíte. Bronquite.

SINAIS CLÍNICOS *Capillaria*

Secreção nasal.Tosse.

DIAGNÓSTICO *Capillaria*

CLÍNICO

Anamnese. Sinais clínicos.

LABORATORIAL

Exame do muco nasal: presença de ovos.
Exame de fezes pela técnica de flutuação: ovos
Lavagem broncoalveolar.
Necropsia: ovos e parasitos adultos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL *Capillaria*

Trichuris spp.

Capillaria boemii (capilariose nasal).

CAPITULO 2 HELMINTOSES DO ORO-FARINGE

LAGOQUILASCARIOSE

SINONÍMIA

Lagoquilascaríase.

AGENTE ETIOLÓGICO

Lagochilascaris minor. L. major

Dimensão: 5-20mm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): Felídeos silvestres

Hospedeiro definitivo acidental: Homem .

Hospedeiros intermediários (HI): roedores silvestres.

LOCALIZAÇÃO ***Lagochilascaris minor***

Primeiras porções do sistema digestório ou respiratório.

EPIDEMIOLOGIA ***Lagochilascaris***

Ocorrência desde do sul do México até o sul do Brasil. Maior prevalência no Brasil.

Zoonose.

Mais prevalente em zonas rurais, com alimentação de carne de caça crua e presença de roedores.

Casos humanos causados somente pela espécie *L. minor*.

CICLO BIOLÓGICO *Lagochilascaris*

Os felídeos silvestres (jagatirica, lontra), hospedeiros definitivos, eliminam ovos nas fezes. Ocorre a segmentação dos ovos no meio externo com a formação da L1 e L2 dentro do ovo, tornando-se infectante.

Os roedores (HI) infectam-se com ovos com L2 infectante. Há eclosão da larva na luz intestinal, atravessa a parede e atingem a musculatura esquelética e subcutânea, ocorrendo o encistamento.

O HD infecta-se com a ingestão do HI parasitado com a L3 encistada. A L3 é liberada dos cistos na luz do estômago e, migra através do esôfago, para estruturas do pescoço e áreas vizinhas (tecidos do rino e orofaringe), mudando para L4; após a maturação sexual, as fêmeas depositam os ovos na primeira porção sistema digestório ou respiratório.

Todos os estádios evolutivos do helminto (ovos, larvas e adultos) podem ser encontrados, simultaneamente, no interior dos cistos, indicando que há aí reprodução, portanto, autoinfecção.

O cão e o gato doméstico já foram encontrados naturalmente infectados. Estes e o homem adquirem a infecção por ingestão de larvas L3 encistadas nos músculos, nas vísceras e no tecido celular subcutâneo de hospedeiros intermediários silvestres (capivara, paca, cutia) consumidos crus ou mal cozidos, considerados hospedeiros definitivos acidentais.

PATOGENIA *Lagochilascaris*

Nódulos cervicais, com fístulas nas regiões cervicais e submaxilares, mastóide, ouvido, faringe, orofaringe, traquéia, seios nasais, rinofaringe, língua, alvéolo dentário, tecido subcutâneo. Pode atingir sistema nervoso central, pulmão, olhos.

Úlceras e abscessos com secreção sero-sanguinolenta ou purulenta.

Otite supurativa.

Histologicamente: numerosos abscessos interligados por trajetos fistulosos, envolvidos por tecido de granulação, células gigantes multinucleadas e áreas densas de tecido fibroso. Adultos, larvas e ovos presentes nas lesões.

Lesões granulomatosas crônicas: nódulos, psedocistos e abscessos.

Caráter crônico, com períodos de remissões e recidivas.

SINAIS CLINICOS *Lagochilascaris*

Tumoração que se abre na superfície da pele com pus, onde se encontram parasitos adultos, larvas e ovos.

Anorexia, desenvolvimento lento e perda de peso.

Eliminação de parasitos vivos pelos orifícios das lesões, do conduto auditivo externo, da boca ou das fossas nasais.

No homem ocorre lesões granulomatosas crônicas: nódulos, psedocistos e abscessos no pescoço, mastóide ou ouvido médio. Nos pulmões, alterações parenquimatosas.

DIAGNÓSTICO *Lagochilascaris*

CLÍNICO

Pelos sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

Pesquisa de ovos, larvas e adultos nas secreções das lesões. Diferenciar de ovos de ascarídeos.

Biopsia por aspiração: com agulha fina dos nódulos.

Exame de fezes: presença de ovos.

Histopatologia: ovos, adultos e lesões.

Radiologia: lesões.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL *Lagochilascaris*

- Tuberculose.
- Micobacterioses não tuberculosas.
- Neoplasias.
- Inflamações.
- Actinomicose.

CAPÍTULO 3- HELMINTOSES GÁSTRICAS

ESPIROCERCOSE

SINONÍMIA

Esofagite parasitária.

AGENTE ETIOLÓGICO

Spirocerca lupi.

Dimensão: 30-80mm x 1,15mm.

Hospedeiro definitivo (HD): caninos , ocasionalmente felinos.

Hospedeiro intermediário (HI): coleópteros coprófagos.

Hospedeiros paratênicos (HP): suínos, morcegos, lagartos, lagartixas, galinhas, aves silvestres, moluscos.

LOCALIZAÇÃO *Spirocerca*

Adultos : na parede de artérias do esôfago, estômago.

EPIDEMIOLOGIA *Spirocerca*

Regiões tropicais e subtropicais (sem temperaturas limitantes).

Ocorre durante todas as estações do ano, mas é mais prevalente na primavera.

Presença dos hospedeiros intermediário e paratênico.

Ocorrência maior em cães de caça.

Animais acima de 6 meses de idade.

CICLO BIOLÓGICO *Spirocerca*

O ovo, contendo uma larva, é eliminado nas fezes ou vômitos. Estes ovos são ingeridos pelo HI, ocorrendo eclosão da L1, que se desenvolve até L2 e L3 dentro do HI. Se o HI for ingerido pelo hospedeiro paratênico, as L3 se encistam nas vísceras.

Com a ingestão do hospedeiro intermediário ou paratênico pelo hospedeiro definitivo, as L3 são liberadas, penetram na parede estomacal e migram pela artéria celíaca para a aorta torácica. Depois de três meses, passam para o esôfago adjacente, onde provocam o desenvolvimento de granulomas, e levam mais três meses para atingir a fase adulta. Depois da postura de ovos, estes são liberados através de fistulas presentes nos granulomas.

Período pré-patente (PPP): 5-6 meses.

PATOGENIA *Spirocerca*

As larvas migratórias produzem escoriações na parede interna da aorta , que podem levar a uma estenose ou mesmo ruptura.

Os granulomas esofagianos (4 cm de tamanho) provocam obstruções e inflamações, levando a formação do aneurisma.

Lesões microscópicas da parede aórtica aneurismática revelam substituição da íntima por proliferação fibrocelular densamente colagenizada. Nos nódulos da artéria e do esôfago é possível visualizar numerosos parasitos imersos em exsudato leucocitário, centralizando uma resposta granulomatosa epiteloide, não gigantocitária.

Pode haver complicações como o desenvolvimento de osteosarcoma esofágico em uma pequena proporção dos animais parasitados. Estes processos podem ser muito invasivos e produzir metástases.

Além disto, pode ocorrer espondilose das vértebras torácicas, ou de osteoartropatia pulmonar hipertrófica dos ossos longos.

SINAIS CLINICOS *Spirocerca*

Vômitos, anorexia, emagrecimento.

Nódulos esofagianos: disfagia, eructações, vômitos, peritonite.

Nódulos artéria: dispnéia.

Nódulos pulmões: tosse.

Perturbações nervosas: semelhantes a raiva.

Tumores invasivos: osteopatias.

DIAGNÓSTICO *Spirocerca*

CLÍNICO: Maioria assintomáticos.

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos claros larvados.

Necropsia: presença de granulomas esofagianos (até 8 cm): osteossarcoma esofágico.

Radiológico.

Endoscopia.

CONTROLE

- Difícil devido a ubiquidade dos HI e HP.
- Evitar alimentar cães e gatos com vísceras cruas ou mal cozidas.

FISALOPTEROSE

AGENTE ETIOLÓGICO

Physaloptera praeputialis. Descrito pela primeira vez, por Linstow em 1889, em gatos domésticos no Brasil. Com projeção cuticular (prepúcio) sobre a extremidade posterior do macho e da fêmea.

P. pseudopraeputialis. Com projeção cuticular (prepúcio) sobre a extremidade posterior do macho e da fêmea.

P. rara. (*P. felidis*). Sem projeção cuticular (prepúcio) sobre a extremidade posterior do macho e da fêmea.

Dimensão: 13-58 mm.

Hospedeiros definitivos (HD): felinos e caninos. Homem.

Hospedeiros intermediários (HI): ortópteros e coleópteros.

Hospedeiros paratênicos (HP): camundongos, **rãs, lagarto, ouriço**.

LOCALIZAÇÃO *Physaloptera*

Parasitas adultos e larvas no estômago. Às vezes ocorre no duodeno.

EPIDEMIOLOGIA *Physaloptera*

P. praeputialis: mais comum em estômago de gatos domésticos e silvestres.

P. rara: mais comum em duodeno de cães, domésticos e silvestres.

Zoonose. Casos raros de infecção humana ocasionada pela ingestão do HI ou HP.

O homem raramente adquire a infecção.

Os gatos infectados tem risco mínimo para transmissão ao homem. Os ovos são somente infectivos para os artrópodes (HI).

CICLO BIOLÓGICO *Physaloptera*

Ovos larvados são eliminados nas fezes do hospedeiro definitivo e ingeridos pelo hospedeiro intermediário. Há eclosão da L1, sofre muda até L3 infectante.

O HD se infecta ingerindo o HI ou HP com a L3 infectante. O desenvolvimento até adulto é direto.

Período pré-patente (PPP): 131-156 dias.

PATOGENIA *Physaloptera*

O parasito alimenta-se de sangue e de mucosa, vive com a extremidade anterior fixada na mucosa provocando:

Congestão, edema e espessamento da mucosa.

Gastrite catarral.

Múltiplos pseudogranulomas.

Úlceras.

Hemorragia gástrica.

SINAIS CLÍNICOS *Physaloptera*

Vômitos, com parasitos. Pode ser intermitente com duração de vários meses.

Fezes escuras.

Anemia. Eosinofilia.

Anorexia. Emagrecimento.

DIAGNÓSTICO *Physaloptera*

CLÍNICO

Sinais clínicos e anamnese.

LABORATORIAL

Identificação de ovos:

Exame de fezes: Os ovos são muito claros, difícil a visualização nos exames de fezes por técnica de flutuação, especialmente com açúcar. Deve-se utilizar sulfato de magnésio.

Identificação de adultos:

- Exame do vômito. Usa-se a tamisação para separar a ingesta dos parasitos adultos.
- Necropsia: parasitos fixados na mucosa gástrica.
- Endoscopia.

TRATAMENTO *Physaloptera*

- Ivermectina.
- Pamoato de pirantel
- Fenbendazole

OLULANOSE

AGENTE ETIOLÓGICO

Ollulanus tricuspis.

Dimensão: 0,7-1 mm de comprimento. Tricostrongilídeos. Forma espiralada da cabeça. Fêmeas vivíparas com cauda de 3-4 pontas curtas.

Hospedeiros definitivos: gatos, cães., suínos.

LOCALIZAÇÃO *Ollulanus*

Estômago.

CICLO BIOLÓGICO *Ollulanus*

Ciclo muito diferente dos outros nematódeos. Os adultos vivem na mucosa gástrica sob uma camada de muco. As fêmeas são vivíparas, sendo que as larvas L1 desenvolvem-se no útero até L3.

A infecção ocorre pela ingestão do vômito com a L3.

Período pré-patente (PPP):

PATOGENIA *Ollulanus*

Gastrite catarral ou crônica.

SINAIS CLÍNICOS *Ollulanus*

Vômitos após a alimentação.

DIAGNÓSTICO *Ollulanus*

CLÍNICO

Através dos sinais clínicos.

LABORATORIAL

Exame microscópico do vômito após administração de eméticos: exame direto ou após tamisação para separar o alimento dos parasitos.

Exame microscópico do líquido do estômago irrigado solução salina. Coleta, centrifugação.

Fazer método de Baermann: presença de larvas.

Necropsia. Digestão da mucosa do estômago com pesquisa de larvas e adultos.

TRATAMENTO

GATOS:

Tetramisole: 5mg/kg.

Fenbendazole: 20-50 mg/kg, PO, 3 dias.

Levamisole: 5 mg/kg, SC, dose única.

CAPÍTULO 4- HELMINTOSES DO INTESTINO DELGADO

ANCILOSTOMOSE

AGENTE ETIOLÓGICO

A. caninum, Ancylostoma braziliense, A. duodenale, A. ceylanicum, A. tubaeforme.

Dimensão: 9 a 20 mm. Coloração: vermelhos acinzentados.

Hospedeiros definitivos (HD): caninos e felinos.

LOCALIZAÇÃO *Ancylostoma*

Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Ancylostoma*

Zoonose. Larva *migrans* cutânea (LMC).

Associada com as principais fontes de infecção: transmamária, cutânea (ativa) e oral (passiva).

Mais patogênicos em cães do que gatos.

Nos animais a infecção ocorre preferencialmente em locais baixos, alagáveis e férteis. Mais comum em solos arenosos.

Distribuição mundial, mais nos trópicos e subtropicais (23-30°C + ambientes úmidos).

Desenvolvimento larval acima de 15°C.

Más condições de higiene, superlotação, promiscuidade etária, canis não pavimentados, terrenos gramados e baixa insolação.

Sobrevivência larval: mais de 1 semana.

Jovens são mais susceptíveis.

Maior ocorrência em lojas de animais de estimação.

FONTES DE INFECÇÃO *Ancylostoma*

Infecção ativa ou cutânea .

Infecção passiva ou oral.

Infecção pré-natal.

Infecção transmamária ou galactogênica.

CICLO BIOLÓGICO *Ancylostoma*

Ao chegarem no meio externo, através das fezes, os ovos necessitam de oxigênio, umidade e temperatura adequada para sua evolução. Também a massa fecal precisa ser revolvida pela ação de fatores mecânicos como a chuva, minhocas, artrópodes, pois os ovos que estão no meio dela não sofrem evoluem.

Os ovos tornam-se larvados e, após, liberam as larvas rabaditóides (L1). Uma vez no solo, muda para larva rabaditóide (L2) e após uma semana para tornar-se larva filarióide (L3) ou infectante, sem perder a cutícula da L2.

A larva infectante (L3) migram da massa fecal, infectando o solo. No solo migram somente no sentido vertical; possuem geotropismo negativo e tigmotropismo positivo inespecífico.

O hospedeiro definitivo adquire a infecção através da via oral (mais comum) ou via cutânea (mais rara), pré-natal e colostro.

A infecção via oral se dá pela ingestão da larva infectante. Atinge as glândulas gástricas, migrando após para o intestino delgado, onde muda para larva filarióide (L4), atingindo a maturação sexual em 15-26 dias após a infecção. Neste tipo de infecção o período pré-patente é de 18 dias em cães jovens e de 26 dias em cães velhos.

Quando a infecção é via cutânea, as larvas infectantes penetram na pele dos animais e, acidentalmente a pele do homem. Após penetrar a pele dos animais, a larva atinge a circulação linfática ou vasos sanguíneos, passando pelos pulmões e retornando até a faringe para a deglutição (Ciclo de Looss).

As larvas chegam ao intestino delgado mudando para o estágio adulto. O período pré-patente varia de cinco a sete semanas.

O local preferencial de instalação no intestino é no final do duodeno, mas ocasionalmente pode atingir o íleo ou ceco (em infecções maciças), onde torna-se o parasito adulto.

A infecção via pré-natal ocorre quando em cadelas prenhes infectadas, algumas larvas que chegam na circulação passam, através da placenta, para o feto. Os parasitos atingem a maturidade sexual somente pelo nascimento dos filhotes, sendo que o período pré-patente é de 10-12 dias. Cadelas se infectam através da lambedura e higienização dos filhotes (L5 no intestino delgado da mãe). Cadelas paridas contaminadas tem as larvas eliminadas por até 3 a 4 gestações (infestação transmamária).

A infecção transmamária (através do colostro): quando ocorre a migração pulmonar, as L3 atinge os músculos esqueléticos (inativas até a prenhez), elas são reativadas e eliminadas no leite da mãe por 3 semanas pós-parto.

No homem, entretanto, a infecção fica limitada na maioria dos casos à inflamação da pele, chamada de "bicho-geográfico", causada pela Larva infectante (Larva *migrans* cutânea: LMC). Raramente ocorre alguma migração tecidual, não causando doença intestinal.

A. tubaeforme: parasito de felinos, com ciclo evolutivo e tratamento semelhantes ao *A. caninum* mas sem evidência de infecção transmamária.

- Período de vida de *A. caninum* no cão é de 2 anos.

PATOGENIA *Ancylostoma*

Adultos no intestino

Lesões na parede intestinal

Histiofagia e hematofagia provocam erosão da mucosa, levando a formação de úlceras intestinais, seguindo-se anemia microcítica hipocrômica e também hipoproteinemia.

Irritação intestinal e petéquias no local de fixação.

Enterite hemorrágica aguda ou crônica

Redução das reservas de ferro.

Larvas

A espécie *A. caninum* raramente causa lesões nos pulmões do cão, pois a infecção geralmente é via oral.

PULMÃO: Pneumonia. Bronquite e alveolite.

PELE: Reações cutâneas eczematosas interdigitais.

SINAIS CLÍNICOS *Ancylostoma*

Apatia, lassidão.

Dermatites.

Mucosas pálidas: anemia.

Dispnéia, pneumonia.

Edemas.

Eczemas interdigitais: claudicação.

Diarréia escura fétida (melena).

Perda de peso, subdesenvolvimento,

Morte nos animais jovens.

DIAGNÓSTICO *Ancylostoma*

CLÍNICO: Anamnese e sintomatologia.

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de flutuação: pesquisa de ovos .

Necropsia: petéquias no intestino e presença de parasitos adultos fixos na mucosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL *Ancylostoma* Diferenciar de Uncinariose.

TRATAMENTO *Ancylostoma*

GATOS

Ivermectina.

Milbemicina oxima: 0.5 mg/kg. Eficácia 100% para adulto de *Ancylostomna caninum* mas sem efeito em adulto de *Uncinaria stenocephala*

Moxidectina.

Selamectina

Fenbendazole e Pirantel. Não para jovens.

Pirantel associado a praziquantel para gatos com mais de 6 semanas.

Administração parenteral de Fe⁺ + dieta hiperproteica.

Emodepside associado a praziquantel em gatos de 8 semanas ou mais.

CONTROLE

Medicação anti-helmíntica profilática na primeira semana de vida.

Medicação anti-helmíntica em cães adultos a cada 4 meses.

Higiene e manejo adequados em criatórios.

Proibição da circulação de cães e gatos em locais públicos, como praças e praias.

UNCINARIOSE

AGENTE ETIOLÓGICO

Uncinaria stenocephala.

Dimensão: 3 - 12mm. Extremidade bucal com placas quitinosas, sem dentes.

Hospedeiros definitivos (HD): caninos e felinos. Homem.

LOCALIZAÇÃO *Uncinaria*

Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Uncinaria*

Zoonose. No homem provoca a Larva *migrans* cutânea (LMC).

Ocorrência no Brasil.

Doença rara em gatos e mais patogênica em cães.

Prevalência maior em zonas temperadas e frias.

Infecção oral com larvas infectantes (L3) mais comum que infecção ativa.

CICLO BIOLÓGICO: *Uncinaria*

Semelhante ao *Ancylostoma* spp.

Nos casos de infecção passiva o período patente é de 13-21 dias.

Em infecção ativa o período pré-patente é de 15-17 dias.

Não ocorre infecção transmamária e pré-natal.

Sem migração somática.

Os adultos vivem no cão por 4 meses.

Espécie não hematófaga.

PATOGENIA *Uncinaria*

Dermatite pela penetração da larva na pele.

Petéquias.

SINAIS CLÍNICOS *Uncinaria*

Diarréia.

DIAGNÓSTICO *Uncinaria*

CLÍNICO

Pelos sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

1. Exame de fezes. Técnica de flutuação: pesquisa de ovos.
2. Necropsia: presença de adultos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL *Uncinaria*

Ancilostomose.

ESTRONGILOIDOSE

AGENTE ETIOLÓGICO

Strongyloides stercoralis.

Dimensão: 1- 3 mm (fêmea parasito).

Hospedeiros definitivos (HD): caninos, felinos. Homem.

LOCALIZAÇÃO *Strongyloides*

Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Strongyloides*

- Zoonose.
- Vida livre e vida parasitária.
- Larvas susceptíveis à condições climáticas extremas, mas calor moderado e umidade favorece ao desenvolvimento.

CICLO BIOLÓGICO: *Strongyloides*

O parasito no intestino delgado do hospedeiro definitivo elimina ovos embrionados, ocorrendo a eclosão da L1 logo após a ovipostura. As larvas (L1) são eliminadas nas fezes dos animais contaminados. Aparece ovos embrionados nas fezes só em casos graves.

No meio externo mudam para larvas de segundo estágio, L2 rabditóides, que seguem a evolução conforme o tipo de ciclo, podendo ocorrer simultaneamente os dois tipos de ciclos:

No ciclo heterogônico, as L2 originam larvas rabditóides L3, mudam para L4 rabditóide e depois para adultos rabditóides - machos e fêmeas de vida livre. As fêmeas, após serem fertilizadas, fazem a ovopostura de ovos não embrionados. Há eclosão da L1 rabditóide, mudam para L2 rabditóide e outra muda para L3 filarióide infectante, portanto não originando formas de vida livre.

No ciclo homogônico, as L2 rabditóides mudam para larvas filarióides (L3) infectantes.

As larvas infectantes (L3), originárias dos dois tipos de ciclo infectam o hospedeiro definitivo por penetração cutânea (infecção ativa), atingem a circulação sanguínea, coração direito, pulmões. Rompe os capilares, chegando a luz da árvore brônquica, traquéia, laringe, faringe, onde são expectoradas ou deglutidas. Fazem o ciclo de Looss. No intestino delgado tornam-se fêmeas adultas partenogênicas, a única forma adulta parasitária.

A auto-infecção acontece quando as larvas de fêmeas parasitárias originam larvas filarióides infectantes sem terem ido ao meio externo e sem se alimentar penetram através da mucosa intestinal ou da pele da região peri-anal.

Quando ocorre a ingestão da Larva infectante, elas atravessam a mucosa bucal ou esofágica e fazem o ciclo de Looss.

Há ocorrência de infecção pré-natal, colostro e leite.

Período pré-patente (PPP): 8 -20 dias.

PATOGENIA *Strongyloides*

Penetração cutânea de larvas: dermatites, edemas, urticárias.

Passagem pelo pulmão: hemorragias e petéquias na superfície pulmonar. Em infecções graves ocorre congestão, enfisema, pneumonia.

Parasitas adultos no duodeno e jejuno causam inflamação, edema e erosão do epitélio.
Enterite catarral, diminuindo a absorção e digestão com retardo de crescimento.

SINAIS CLINICOS *Strongyloides*

Evidente em jovens com perda ponderal.

Apatia. Anorexia.

Febre, cólicas, diarreia.

Tosse.

DIAGNÓSTICO *Strongyloides*

CLÍNICO

Sinais clínicos e anamnese.

LABORATORIAL

Exame de fezes: Pesquisa de larvas pelo Método de Baermann.

TOXOCARIOSE FELINA

AGENTE ETIOLÓGICO

Toxocara mystax (Sinonímia: *Toxocara cati*.)

Dimensão: 3-12 cm.

Hospedeiros definitivos (HD): felinos.

Hospedeiros paratênicos (HP): ratos, camundongos, aves, minhocas, baratas.

LOCALIZAÇÃO *Toxocara mystax*

Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Toxocara mystax*

Instinto predatório felino influi na epidemiologia através da ingestão dos hospedeiros paratênicos (camundongos, aves, minhocas e baratas) .

Reinfecção da ninhada por predação de paratênicos na partilha da presa com a mãe.

CICLO BIOLÓGICO *Toxocara mystax*

O ciclo evolutivo é semelhante ao *T. canis*, diferindo nos aspectos seguintes:

Infecção por ingestão do ovo com L2 , ocorrendo o ciclo pulmonar.

Período pré-patente é de 4 semanas.

Não ocorre infecção pré-natal.

Quando os gatos são infectados via transmamária ou por predação do hospedeiro paratênico, que possui a L2 encapsulada em cistos teciduais, fazem ciclo direto, isto é, não migratório (não ciclo pulmonar). Período pré-patente: 20 dias.

PATOGENIA *Toxocara mystax*

Não havendo fase migratória as alterações são restritas ao intestino delgado.

Enterite catarral mucóide.

Infecções graves: oclusão parcial ou completa da luz intestinal, perfurações, obliteração de alças, estase intestinal. Peritonite

SINAIS CLINICOS *Toxocara mystax*

Vômito.

Diarréia.

Subdesenvolvimento e pelagem opaca.

Proeminência do abdome.

DIAGNÓSTICO *Toxocara mystax*

CLÍNICO

Anamnese e sinais clínicos.

LABORATORIAL

Exame de fezes. Técnica de flutuação para pesquisa de ovos.

Necropsia: pesquisa de adultos.

TRATAMENTO E CONTROLE *Toxocara mystax*

Tratamento e controle similar ao para *T. canis*.

Remoção dos gatinhos da mãe e criação artificial em gatís (segundo recomendação de alguns autores) – uma vez que a infecção é adquirida durante o aleitamento.

TOXASCARIOSE

AGENTE ETIOLÓGICO

***Toxascaris leonina*.**

Dimensão: 2 a 10 cm.

Hospedeiros definitivos (HD): Canídeos e felídeos domésticos e selvagens.

Hospedeiros intermediários (HI): Camundongos, ratos.

LOCALIZAÇÃO *Toxascaris leonina*.

Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Toxascaris leonina*.

Jovens mais susceptíveis: filhotes de 2 semanas podem morrer em infecções maciças.

CICLO BIOLÓGICO: *Toxascaris leonina*.

Ciclo direto. Só raramente realiza ciclo pulmonar ou infecção pré-natal. A infecção é pela ingestão do ovo com a larva L2 infectante. No intestino delgado A L2 eclode e penetra na mucosa na parede intestinal. Depois de aproximadamente uma semana a larva retorna a luz

intestinal e muda para L3. No período de 15-20 dias da infecção sofre muda para L4. O estágio adulto surge após 30-45 dias da infecção.

A infecção através da ingestão dos hospedeiros intermediários parasitados por larvas encistadas; no intestino delgado do cão ou gato ocorre o desencistamento e a continuação do ciclo até a forma adulta.

Período pré-patente (PPP): 10 semanas.

PATOGENIA *Toxascaris leonina*.

Enterite.

Petéquias no pulmão, úlceras intestinais, obstrução: ruptura de parede.

SINAIS CLINICOS *Toxascaris leonina*.

Distúrbios digestivos: diarreia e constipação.

Abdome distendido, perda ponderal acentuada.

Vômito freqüente com eliminação de helmintos adultos.

DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E CONTROLE *Toxascaris leonina*.

Semelhantes às medidas indicadas para o gênero *Toxocara*.

CESTODEOSES

No quadro 2 estão descritos os principais agentes etiológicos das cestodeoses

Quadro 2. Cestodeoses de gatos.

ESPÉCIE	HD	HI	LARVA	DIMENSÃO
<i>T. pisiformis</i>	Gato	Coelho. Rato	<i>C. psiformis</i>	0,30-2 m
<i>H.taeniaeformis</i>	Gato	Rato	<i>C. fasciolaris</i> (estrobilocerco)	15-60 cm
<i>D. caninum</i>	Gato. HOMEM	Pulgas .Piolhos	Cisticercóide	20-60 cm
<i>S. mansonioides</i>	Gato.Cão	1°: Cyclops 2°: Anfíbios. Répteis. HOMEM	Procercóide Plerocercóide (Esparganos)	25 cm

LEGENDA:

HD: Hospedeiro definitivo HI: Hospedeiro intermediário T: *Taenia* M: *Multiceps* E:

Echinococcus D: *Dypilidium* S: *Spirometra* C: *Cysticercus*

Localização do parasito adulto: Intestino delgado.

Taenia pisiformis.

Dimensão: 0,30 – 2 m de comprimento por 5mm de largura.

Hospedeiros definitivos (HD): ocasionalmente felinos.

Hospedeiros intermediários (HI): coelho, rato.

Larva: *Cysticercus pisiformis*.

Localização dos cisticercos (larva) no HI: fígado, cavidade peritoneal.

Os itens abaixo referem-se as 3 espécies de *Taenia*.

LOCALIZAÇÃO

Adultos nos hospedeiro definitivos : intestino delgado.

Larva nos hospedeiros intermediários: cisticerco (*Cysticercus*) em diferentes locais do hospedeiro intermediário (HI), conforme a espécie de *Taenia*.

CICLO BIOLÓGICO

O hospedeiro definitivo libera no meio exterior através das fezes cadeias de proglótides grávidas. As proglótides sofrem dessecação, liberando ovos embrionados (também chamados ovos com embrião hexacanto ou oncosfera).

O hospedeiro intermediário se infecta ao ingerir a oncosfera. Com auxílio dos seus acúleos atravessam a parede intestinal e pela circulação atinge a veia porta, fígado, coração, pulmões, grande circulação alcançando diversas regiões do organismo. Deixa os vasos sanguíneos e fixa-se em diferentes localizações, conforme o tropismo eletivo de cada espécie de tênia. No local de predileção, o embrião perde os acúleos, forma uma vesícula com um só escólex, formando a larva chamada de cisticerco. Período de maturação da larva é 60 dias.

O hospedeiro definitivo adquire a infecção por predação ou ingestão de carne ou vísceras do hospedeiro intermediário infectado com cisticercos. Há desenvaginação

do escólex e fixação, graças aos acúleos e ventosas, à mucosa intestinal. No intestino delgado, o escólex desenvagina, fixa-se na parede intestinal através seus acúleos e ventosas. Inicia a proglotização, e após elimina proglótides grávidas nas fezes.

Período pré-patente (PPP): 46-80 dias.

PATOGENIA

Infecções leves: irritação, enterite catarral.

Infecções graves: obstrução, perfuração intestinal, peritonite.

SINAIS CLÍNICOS

Infecções leves: sem sinais aparentes.

Infecções graves:

Prurido anal: fricção do ânus no solo.

Esfrega o nariz contra objetos sólidos.

Depravação apetite.

Diarréia alternada com constipação.

Cólicas.

Distúrbios nervosos, ataques epileptiformes.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Pelos sinais clínicos, aparecimento de proglótides nas fezes ou parasitos adultos pendentes do ânus.

LABORATORIAL

1. Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos. Dificuldade de distinção morfológica entre os ovos das diferentes espécies de *Taenia* e de *Echinococcus*.
2. Pesquisa macroscópica de proglotides nas fezes pela técnica de tamisação.
3. Necropsia: presença de parasitos adultos no intestino delgado.
4. Diferenciação de infecções por *Taenia* e *Echinococcus*: Imunodiagnóstico ELISA.

CESTODOSE CAUSADA POR *Hydatigera taeniaeformis*

AGENTE ETIOLÓGICO

Hydatigera taeniaeformis. (Sinonímia: *Taenia taeniaeformis*, *T. crassicollis*, *T. felis*, *raditaenia taeniaeformis*).

Dimensão: 15 – 60 cm de comprimento por 5 mm de largura.

Hospedeiros definitivos (HD): gato, ocasionalmente cão.

Hospedeiros intermediários (HI): rato e morcegos.

Larva no HI: Cysticercus fasciolaris (estrobilocercos).

LOCALIZAÇÃO

Adultos no HD: : intestino delgado. **Estrobilocercos (larva) no**

HI : fígado, cavidade peritoneal.

EPIDEMIOLOGIA *Hydatigera taeniaeformis*

- Presença de ratos e morcegos
- Ambientes com de restos de alimentos.

CICLO BIOLÓGICO *Hydatigera taeniaeformis*

Os hospedeiros intermediários ingerem os ovos embrionados, originando as larvas (estrobilocercos), que se dirigem para o fígado e cavidade peritoneal.

Os gatos (HD) adquirem os estrobilocercos, quando ingerem o hospedeiro intermediário. O escólex, com suas ventosas e acúleos fixa-se na mucosa intestinal, iniciando a proglotização. Os gatos eliminam nas fezes proglótides grávidas.

No ambiente, as proglótides sofrem dessecação e liberam os ovos embrionados. Período pré-patente: 42 dias.

PATOGENIA *Hydatigera taeniaeformis*

Infecção grave em gatos.

Enterite.

Infecções graves: perfuração intestinal.

SINAIS CLÍNICOS

Infecções leves: assintomáticos.

Infecções graves: anorexia. Apatia, diarréia alternada com constipação, ataques epiléptiformes e morte.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Pelos sinais clínicos e aparecimento de proglótides nas fezes.

LABORATORIAL

1. Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
2. Pesquisa macroscópica de proglótides nas fezes: técnica de tamisação.
3. Necropsia: presença de parasitos adultos no intestino delgado.

CESTODEOSES CAUSADAS POR

Echinococcus spp.

SINONÍMIA

Equinococose .

AGENTES ETIOLÓGICOS

Echinococcus granulosus.

E. multilocularis,

E. vogeli,

E. oligarthrus.

Dimensão: 3- 6 mm de comprimento por 1 mm de largura.

Menor tenídeo conhecido, constituído por 1 escolex e 3 ou 4 segmentos, o último gravídico.

Hospedeiros definitivos (HD): felinos, caninos domésticos e silvestres,

Hospedeiros intermediários

(HI): ruminantes, suínos, eqüinos, coelhos, primatas. Homem.

Larva no HI: *cisto hidático ou hidátide*.

LOCALIZAÇÃO

Adultos no HD: : intestino delgado.

Cisto hidático (larva) no HI : cérebro, fígado, pulmão, rins e outros órgãos.

EPIDEMIOLOGIA ***E. granulosus***

A espécie E. granulosus tem distribuição mundial.

Apenas E. granulosus e E. vogeli ocorrem no Brasil.

Zoonose endêmica na região sul do Brasil. A cepa de E. granulosus mais encontrada no Estado do Rio Grande do Sul é a G1.

Casos de infecção humana por *E. vogeli* são registrados exclusivamente na região norte do Brasil.

A forma larval, cisto hidático, causam a hidatidose nos hospedeiros intermediários.

Os felídeos são raramente parasitados, quando infectados, os parasitos são menores, produzem menos ovos ou não atingem a maturidade.

Principal fonte de hidatidose no homem: ingestão acidental de ovos do parasito (pelagem de cães, legumes ou alimentos contaminados por fezes de cães).

Viabilidade dos ovos: terra úmida, 21 dias; ambiente seco, 11 dias; congelamento, 120 dias.

Os ovos não resistem a temperatura superior a 60°C.

Ovos de *E. multilocularis* resistem a temperaturas de - 50°C.

Ovos são indistinguíveis dos ovos das outras espécies de tenídeos.

CICLO BIOLÓGICO *E. granulosis*

Os hospedeiros intermediários ingerem os ovos embrionados que eclodem no intestino delgado. O embrião hexacanto passa para a circulação sanguínea, fixando-se no fígado ou vai ao coração direito, alcançando o pulmão, onde fixa-se ou prossegue e é levado pela artéria aorta a vários órgãos.

No órgão eleito o embrião hexacanto perde os acúleos, modifica-se e há a formação de larvas, chamadas cistos hidáticos.

O hospedeiro definitivo infecta-se pela ingestão de vísceras cruas parasitadas com cisto hidático. No intestino delgado ocorre a ruptura do cisto e fixação dos escólecex a parede intestinal, quando sofrem o início da estrobilização e maturação sexual. Proglótides nas fezes liberam ovos embrionados por destacamento ou decomposição.

O cão pode estar parasitado por 200 a 10.000 parasitos.
Período de vida do parasito adulto no cão: 3- 5 meses.

Período pré-patente (PPP): 8-10 semanas.

PATOGENIA *E. granulosus*

Os helmintos adultos não são patogênicos para os cães.

Em infecções graves ocorre enterite causada pela fixação a mucosa intestinal e competição por determinados nutrientes e secreções intestinais.

SINAIS CLÍNICOS *E. granulosus*

Os hospedeiros podem suportar um elevado número de parasitos sem apresentar sinais clínicos.

Os animais adultos com sintomatologia pouco específica que passa despercebida pelo proprietário.

Os animais jovens podem ter infecções graves com enfraquecimento do pêlo, emagrecimento, abdomen inchado, diarreia catarral hemorrágica ou prisão de ventre.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Difícil. Pelos sinais clínicos e histórico (área endêmica).

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos. Dificuldade de distinção morfológica entre os ovos das diferentes espécies de *Taenia*, *Hydatigera* e de *Echinococcus*.

Pesquisa macroscópica de proglótides nas fezes pela técnica de tamisação.

Necropsia: presença de parasitos adultos no intestino delgado.

Técnicas sorológicas: ELISA (impossibilidade de diferenciação de infecções por *E. granulosus* e *E. multilocularis*)

Técnicas de biologia molecular: fazem a diferenciação das infecções por *E. granulosus* e *E. multilocularis*.

CESTODOSE causada por *Dipylidium* sp.

SINONÍMIA

Dipilidiose.

AGENTE ETIOLÓGICO

Dipylidium caninum.

Dimensão: 20 a 60 cm.

Hospedeiro definitivo (HD): cães e gatos. Homem.

Hospedeiro intermediário (HI): pulgas (*Pulex irritans*, *Ctenocephalides canis* e *C. felis*) e piolhos (*Trichodectes canis*).

Larva no HI: cisticercóide.

LOCALIZAÇÃO

Adultos no HD: : intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Dipylidium*

Zoonose. A infecção humana resulta da ingestão acidental de pulgas parasitadas..

Comum em cães e gatos andarilhos ou bem domiciliados.

Maior patogenicidade em filhotes.

Infecção latente no local infestado por pulgas por vários meses.

A prevalência é variável, pois depende da densidade populacional de pulgas.

Ocorrência de discrepância das prevalências da dilipidiose: extremamente elevadas quando o diagnóstico é feito pela presença do parasito na necropsia e muito baixas quando o diagnóstico é feito através de exames de fezes.

CICLO BIOLÓGICO *Dipylidium*

O helminto adulto no intestino do HD elimina espontaneamente proglótides grávidas nas fezes ou emergem na região perianal. As proglótides recém eliminadas pelo parasito são ativas, desintegram-se e liberam as cápsulas

ovígeras, contendo numerosos ovos embrionados (embrião hexacanto) no meio externo.

Os ovos embrionados são ingeridos pela larva da pulga ou pelo adulto do piolho. Nas pulgas, a ingestão é pela sua larva, pois o adulto é hematófago, prosseguindo o desenvolvimento do cestódeo na pupa até a forma adulta. A eclosão dos ovos ocorre no intestino; o embrião penetra na parede intestinal, alojando-se na cavidade geral evoluindo para larva cisticercóide.

O hospedeiro definitivo é infectado por ingestão do HI, contendo cisticercóides. No intestino delgado ocorre o desenvaginamento seguido de estrobilização, atingindo a fase adulta.

Período pré-patente (PPP): 3-4 semanas.

PATOGENIA *Dipylidium*

Enterite.

Obstrução intestinal.

SINAIS CLÍNICOS *Dipylidium*

Há uma tolerância de centenas de parasitos adultos sem manifestação de sinais clínicos. Infecções pequenas: sem sinais aparentes.

Infecções severas: prurido anal: fricção do ânus no solo, depravação apetite, cólicas, distúrbios nervosos, ataques epileptiformes.

DIAGNÓSTICO *Dipylidium*

CLÍNICO

Pelos sinais clínicos, aparecimento de proglótides nas fezes e presença do HI.

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de cápsulas ovíferas.

Pesquisa macroscópica de proglótides nas fezes: técnica de tamisação.

Necropsia: presença de helmintos adultos no intestino delgado.

CESTODEOSE causada por *Spirometra* sp.

AGENTE ETIOLÓGICO

Spirometra mansonioides.

Dimensão: 25 cm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): felinos, ocasionalmente caninos.

1° Hospedeiros intermediários (HI): microcrustáceos (*Cyclops* spp.).

Larva no 1º HI: Procercóide.

2° Hospedeiros intermediários (HI):anfíbios, répteis, mamíferos. Homem.

Larva no 2º HI: Plerocercóide ou espargano. Dimensão das larvas encontradas em anfíbios,1-3 cm; mamíferos, até 50 cm.

LOCALIZAÇÃO *Spirometra*

Adultos no HD: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Spirometra*

Zoonose, podendo causar a espargonose ocular, visceral, subcutânea ou linfática.

Larva plerocercóide pode permanecer viva no 2º HI até mais de 10 anos.

CICLO BIOLÓGICO *Spirometra*

O gato elimina ovos não embrionados, através do tocostoma das proglótides grávidas, junto com as fezes ao meio exterior. Os ovos que caem n'água produzem o embrião ciliado e móvel, chamado coracídio.

Os microcrustáceos ingerem o coracídio, originando na sua cavidade geral, a larva procercóide.

O segundo hospedeiro intermediário adquirem a infecção pela ingestão dos microcrustáceos infectados. A larva procercóide atravessa a parede intestinal, encista-se nos músculos e outros órgãos, desenvolvendo a larva

plerocercóide ou espargano, no tecido subcutâneo e músculos.

O hospedeiro definitivo (gato) se infecta, quando ingere o 2º HI com a larva plerocercóide. No intestino delgado há a estrobilização, formando o helminto adulto.

Período pré-patente: 20-30 dias.

PATOGENIA *Spirometra*

Enterite catarral.

Absorção de vitamina B12.

SINAIS CLÍNICOS *Spirometra*

Infecção leves: sem sintomatologia .

Infecções graves: perda de peso, irritabilidade, mudança apetite, anemia.

DIAGNÓSTICO *Spirometra*

CLÍNICO

Pelos sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.

Necropsia: presença de helmintos no intestino delgado.

TRATAMENTO *Spirometra*

Gatos: Praziquantel 30 mg/kg, SC, IM, ou PO, dose única.

CESTÓDEOS EXÓTICOS

AGENTE ETIOLÓGICO

Joyeuxiella pasqualei. Família Dilepididae. Um ovo por cápsula ovígera.

Dimensão: 6,5- 50 cm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): gatos. Homem.

Hospedeiros intermediários (HI): artrópodes coprófagos.

Larva: cisticercóide.

Hospedeiros paratênicos (HP): roedores, répteis, anfíbios.

LOCALIZAÇÃO *Joyeuxiella pasqualei*.

Intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Joyeuxiella pasqualei*. **Zoonose.**

PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS *Joyeuxiella pasqualei*.

Assintomático.

AGENTE ETIOLÓGICO

Mesocestoides lineatus.

Dimensão: 30-250 cm de comprimento por 2mm de largura. Escólex com 4 ventosas sem acúleos. Cada progótide tem um poro genital central. Aberturas genitais situadas na parte mediano-dorsal das proglótides. Uma cápsula ovígera. Proglótides menores que os gêneros *Dipylidium* e *Hydatigera*.

Hospedeiros definitivos : Cães, gatos e outros carnívoros. Homem.

1º Hospedeiro intermediário: artrópodes coprófagos oribatídeos (*Trichoribates*, *Sheloribates*). Larva cisticercóide.

2º Hospedeiro intermediário: cães, coelho, roedores, aves (Corvidae), répteis e anfíbios. Larva tetratirídeo (1-7 cm de comprimento, multiplicação assexuada). Larva plerocercóide na cavidade peritoneal.

LOCALIZAÇÃO *Mesocestoides lineatus* **Intestino delgado.**

EPIDEMIOLOGIA *Mesocestoides lineatus*

Zoonose, causada por *M. variabilis* e *M. lineatus*.

Cada tetratrídeo desenvolve só um cestoda adulto em gatos.

Cães e gatos podem albergar a forma adulta de tetratrídeo, isto é, serem HD e 2ºHI.

CICLO BIOLÓGICO *Mesocestoides lineatus*

Ainda não se conhece bem o ciclo biológico.

A infecção do HD ocorre pela ingestão da forma larval (tetratrídeo), presente em carne inadequadamente cozida de algum animal que serve como 2º hospedeiro intermediário. Proglótides grávidos são eliminados nas fezes do HD.

O 1ºHI ingere ovos eliminados nas fezes pelo HD, desenvolvendo-se larva cisticercóide.

O 2º HI infecta-se ingerindo o 1ºHI com larvas cisticercóides. No 2º HI a larva evolue para a forma outra larva chamada tetratrídeo, localizando-se na cavidade peritoneal ou pleural.

O tetratirídeo multiplica-se assexuadamente com divisão longitudinal nos tecidos, persistindo encapsulada.

Importante salientar que o cão e o gato pode ser tanto hospedeiro definitivo como segundo hospedeiro intermediário. Período pré-patente (PPP): 56 dias.

PATOGENIA e SINAIS CLÍNICOS *Mesocestoides lineatus*

Forma adulta: assintomáticos.

Forma larval (tetratirídeo): na cavidade peritoneal do cão provoca peritonite e ascite

Eliminação maciça de proglótides nas fezes.

Diarréia acompanhada de cólicas abdominais, anemia, irritabilidade e falta de apetite.

DIAGNÓSTICO *Mesocestoides lineatus*

LABORATORIAL

Exame do líquido abdominal: observação dos proglótides grávidos.

TRATAMENTO *Mesocestoides lineatus*

Praziquantel: 5mg/kg

TRATAMENTO das CESTODEOSES

Após medicação anti-helmíntica, confinar animais (24 h), para coleta e eliminação das fezes infectadas.

Praziquantel.

Associações: pamoato de pirantel, febantel com praziquantel (mais utilizado em medicina preventiva em cães adultos controlados).

Menos eficazes: niclosamida, nitroscanato, mebendazol, fenbendazol, albendazole, febantel.

Mebendazol e febendazol: não eficazes ao *E. granulosus*.

Uso no ambiente e animal de inseticidas cada 15 dias

CONTROLE DAS CESTODEOSES

Exame de fezes e tratamento periódico com anti-helmínticos adequados dos animais domiciliados portadores.

Controle de animais andarilhos urbanos.

Coleta e tratamento das fezes com substâncias cáusticas ou incineração.

Evitar alimentação dos animais com carne ou vísceras cruas ou mal cozidas.

Combater os ratos, morcegos, pulgas e piolhos.

Inspeção sanitária nos matadouros dos hospedeiros intermediários.

Cremação órgãos parasitados.

Educação sanitária do homem com cuidados de higiene básica ao lidar com os animais.

CAPÍTULO 5 HELMINTOSES DO INTESTINO

GROSSO

TRICUROSE

AGENTES ETIOLÓGICOS

- *Trichuris vulpis*.
- *T. campanula*.

Dimensão: 1,7 -7,5 cm.

Hospedeiro definitivo (HD): cão, gato (+raro).

Hospedeiro definitivo (HD): gato

LOCALIZAÇÃO *Trichuris*

Intestino grosso, particularmente os cecos.

EPIDEMIOLOGIA *Trichuris*

Distribuição mundial.

Mais comum em cães adultos e/ou idosos.

Longevidade dos ovos: 6 anos

CICLO BIOLÓGICO *Trichuris* Ciclo direto.

Infecção passiva através do ovo com a larva L1. A eclosão da L1 (com estilete oral) no intestino delgado, ocorre 30 a 60 minutos após a infecção, penetrando na mucosa onde

desenvolve-se durante 2-10 dias, seguindo para o ceco (ocasionalmente no fim do intestino delgado ou colon). Atingem a luz intestinal do intestino grosso onde sofre as mudas até o desenvolvimento do adulto. A extremidade anterior do adulto (filamentosa e longa: helmintos chicotes) fica implantada na mucosa intestinal; o adulto faz a postura de ovos não segmentados nas fezes.

No meio externo, em condições favoráveis, tornam-se infectantes (ovo com L1), entre 9-21 dias.

Sobrevivência helminto adulto é vários anos. Cada fêmea produz mais de 2000 ovos por dia.

Período pré-patente (PPP) : 74-90 dias.

PATOGENIA *Trichuris*

O parasito secreta substância de ação histolítica, resultando na liquefação dos tecidos circundantes e de secreções hematólicas, conseqüentemente anemia.

O helminto alimenta-se de sangue e secreções entéricas.

Os helmintos adultos cavam túneis na mucosa do intestino.

Colite, hemorragia e perda proteica.

Podem alterar o equilibrio de sódio e potássio do cão, causando alterações no sistema nervoso central.

SINAIS CLINICOS *Trichuris*

Infecções leves: assintomáticos

Infecções graves:

SINAIS CLINICOS *Trichuris*(cont.)

Inapetência.

Diarréia intermitente com mucosa e sangue.

Anemia.

Perda de peso.

Hiponatremia, hipercalemia, convulsões.

Animais muito jovens e com alta contagem de parasitas:
prolapso retal.

DIAGNÓSTICO *Trichuris*

CLÍNICO: **Sinais clínicos e anamnese.**

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de flutuação: pesquisa de ovos. Às vezes são necessárias amostras fecais múltiplas para pesquisa dos ovos, porque nem sempre estes aparecem a cada defecação devido a liberação ser intermitente.

Necropsia: presença de helmintos adultos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Capilariose.

CONTROLE

Prestar atenção à resistência e longevidade dos ovos.

Cuidados de higiene e manejo em canis e criatórios.

Desinfecção química ou térmica

CAPÍTULO 6 . HELMINTOSSES RENAISS

CAPILARIOSE URINÁRIA

AGENTE ETIOLÓGICO

Capillaria . plica

Dimensão: 0,13 a 0,6cm.

Hospedeiros definitivos (HD): cão e gato.

Hospedeiros paratênicos: minhocas (*Lumbricus*, *Bendrobaena*)

LOCALIZAÇÃO *Capillaria*

Rim e bexiga.

PATOGENIA *Capillaria*

Este helminto raramente encontrado em cães e gatos, geralmente é uma doença auto-limitante.

Em infecções graves a capilariose pode causar a doença do trato urinário inferior dos gatos (DTUIF), esta também causada por outros agentes etiológicos.

Devido a sintomatologia da DTUIF e da capilariose serem inespecíficas, é necessário o exame do sedimento urinário, constituindo um teste qualitativo.

CICLO BIOLÓGICO *Capillaria*

Os HD eliminam ovos através da urina. No meio externo há desenvolvimento da L1 dentro do ovo em 30-36 dias. O HI ingere o ovo com L1, com eclosão da L1 no intestino passando para os tecidos conetivos. Os hospedeiros definitivos se infectam com ingestão dos hospedeiros intermediários parasitados. A L1 sofre mudas até L3 que invade a corrente sanguínea até glomérulo do rim, ureter, bexiga urinária. Após 36 dias da infecção a L3 muda para L4. Após 60 dias atinge a maturidade sexual.

Período pré-patente (PPP): 2 meses.

SINAIS CLÍNICOS *Capillaria*

Assintomáticos.

Infecções graves: hematuria, cistite e dificuldade de urinar.

DIAGNÓSTICO *Capillaria*

CLÍNICO

Sinais clínicos.

LABORATORIAL

Exame de urina: Técnica de sedimentação.

Necropsia: ovos e parasitos adultos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tricurose.

DIOCTOFIMOSE

AGENTE ETIOLÓGICO

Dioctophyma renale.

Dimensão: 14-100cm x 4-12,0mm. Coloração avermelhada.

Hospedeiros definitivos (HD): caninos, felinos, eqüinos, bovinos, suínos, quati, furão, raposa, lobo guará, preguiça, lontra. HOMEM.

Hospedeiros intermediários (HI): Anelídeos oligoquetas parasitos de peixes.

LOCALIZAÇÃO *Dioctophyma renale*.

Rim (preferência rim direito). Cavidade peritoneal, testículos.

EPIDEMIOLOGIA *Dioctophyma renale*.

- Cosmopolita.
- Maior prevalência em cães de regiões ribeirinhas, alimentados com peixe.
- Ocorrência em zonas temperadas
- Sobrevivência ovos no solo: 3anos

CICLO BIOLÓGICO *Dioctophyma renale*.

Ovos são eliminados na urina do HD em grumos e ingeridos pelo HI, onde ocorrem mudas larvais até Larva infectante.

O hospedeiro definitivo se infecta ao ingerir o anelídeo na água de beber ou ingerindo peixes ou anfíbios contaminados pelo anelídeo.

Os animais silvestres (lontra, texugo, doninha) são considerados reservatório natural por se alimentarem de peixes.

Sobrevivência do helminto adulto: 3-5 anos.

Período pré-patente (PPP): até 2 anos.

PATOGENIA *Dioctophyma renale*.

O parasito adulto através da ação histolítica das glândulas esofagianas destrói o parênquima renal, causando insuficiência renal. Com o parênquima destruído, fica apenas a cápsula renal com o helminto no seu interior.

Ocasionalmente o helminto aparece na cavidade abdominal causando peritonite e hemoperitônio.

Destruição por compressão das camadas anatômicas do rim.

Proliferação do tecido conjuntivo fibroso.

Dilatação tubular com infiltração histiolinfoplasmocitária.

Pronunciada atrofia glomerular, hiperplasia e descamação celular do epitélio da pelve renal com superfície dilatada e irregular .

Atrofia do parênquima renal.

Infecção resulta em destruição do rim (apenas o direito comprometido: hipertrofia compensatória do esquerdo)

Morte: insuficiência renal crônica.

SINAIS CLINICOS *Dioctophyma renale*.

Maioria dos casos são assintomáticos, mesmo quando o rim já se encontra totalmente destruído.

Apatia, tristeza.

Inquietação.

Micção freqüente.

Hematúria.

Dor lombar e abdominal

Marcha vacilante.

Anemia.

DIAGNÓSTICO *Dioctophyma renale*.

CLÍNICO

Sinais clínicos. Normalmente achado de necropsia.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL *Dioctophyma renale*.

Exame de urina pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.

Método de Hoffman, Pons e Janer (sedimentação simples)

Método de Dennis-Stone & Swanson modificado

Necropsia: lesões e presença do helminto adulto.

Na palpação do rim direito observa-se resistência ao corte com faca, estando a cápsula espessa, com redução do rim e o helminto imerso em conteúdo sanguinolento.

Ultrassonografia

TRATAMENTO *Dioctophyma renale*.

Remoção cirúrgica da forma adulta dos rins ou da cavidade abdominal (em cães confirmados)

Nefrectomia

CONTROLE *Dioctophyma renale*.

Evitar ingestão de peixe cru (agente complicador: animais ribeirinhos e silvestres). Exame de urina periódicos.

CAPÍTULO 7 -HELMINTOSES CARDÍACAS

ANGIOSTRONGILOSE

AGENTE ETIOLÓGICO

Angiostrongylus vasorum.

Dimensão: 14- 25 mm.

Hospedeiros definitivos (HD): gato doméstico, cães domésticos, canídeos silvestres (cachorro do mato, raposa do Saara, raposa americana, raposa do campo), mustelídeos. Experimentalmente: chacal dourado, rato do Nilo e.

Hospedeiros intermediários (HI): moluscos gastrópodes dos gêneros *Biomphalaria*, *Physa*, *Bradybaena*.

Hospedeiros paratênicos (HP): rã e roedores.

LOCALIZAÇÃO *Angiostrongylus vasorum*

Artéria pulmonar e suas ramificações, coração(raro ventrículo direito).

EPIDEMIOLOGIA *Angiostrongylus vasorum*

Ocorrência no Brasil, nos estados do Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Paraná e Minas Gerais.

Presença de moluscos gastrópodes em locais com coleção de água doce, rasa e pouco corrente, com substrato lodoso ou rochoso, junto de vegetação enraizada ou flutuante mais próximas das margens.

CICLO BIOLÓGICO *Angiostrongylus vasorum*

O ciclo biológico deste helminto é do tipo heteroxeno.

O cão atua como hospedeiro definitivo infectando-se ao ingerir molusco ou hospedeiro paratênico infectado com larvas de terceiro estágio (L3) livres. Estas larvas infectantes penetram na parede do trato digestivo, migram até os linfonodos mesentéricos, onde ocorre a muda de L3 para larva de quarto estágio (L4), por volta do terceiro dia de infecção e

a muda de L4 para larva de quinto estágio (L5), em torno do quinto dia de infecção. As L5 alcançam a corrente sanguínea e, aproximadamente, no décimo dia de infecção, podem ser encontradas no ventrículo direito e nas artérias pulmonares.

Os helmintos atingem a maturidade sexual nas artérias pulmonares, onde ocorre a cópula e início da postura de ovos não embrionados, de forma intermitente. Nas arteríolas pulmonares ocorre o embrionamento dos ovos e formação das larvas de primeiro estágio (L1). Estas eclodem e passam ativamente para os alvéolos, bronquíolos e brônquios, podendo ser expelidas junto a secreções pulmonares ou então serem deglutidas e eliminadas junto com as fezes a partir do 30º dia de infecção.

As L1 eliminadas contaminam o meio externo pela permanência no bolo fecal, ou ainda quando atingem coleções de água. Moluscos terrestres ou aquáticos infectam-se via trato digestivo, ou pela penetração das L1, através da parede corporal. Na musculatura do molusco, a larva sofre duas mudas e passa a larva infectante (L3).

PATOGENIA *Angiostrongylus vasorum*

O *Angiostrongylus vasorum* causa obstrução de ramificações arteriais, esclerose de vasos, enfisema pulmonar e formação de nódulos pulmonares.

Em Infecções maciças podem causar hipertrofia cardíaca.

Parasito no interior dos vasos: alterações vasculares leva a modificações nos mecanismos de coagulação e na integridade dos tecidos.

Endotélio das artérias pulmonares traumatizado pelos adultos e L1.

Formação de vilosidades endoteliais. Vasos permeáveis a passagem de fluido plasmático.

Alterações parenquimatosas pulmonares. Lesões bilaterais.

Aumento da resistência a circulação pulmonar. Aumento frequência respiratória.

Dilatação e hipertrofia progressiva do coração.

Congestão. Edema.

Inflamação granulomatosa. Hepatização do parênquima.

SINAIS CLINICOS *Angiostrongylus vasorum*

Tosse crônica. Dispnéia. Broncopneumonia hemorrágica.

Congestão pulmonar

Petéquias na pele. Alopecia.

Mucosas pálidas. Anemia.

Ascite .

Trombocitopenia.

Perda de peso. Caquexia.

Intolerância total ao exercício ,devido a insuficiência cardíaca direita.

DIAGNÓSTICO *Angiostrongylus vasorum*

CLÍNICO

Sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

Exame de fezes pelo Método de Baermann: pesquisa de L1.

Lavado broncotraqueal (LBA): citologia bronquial.

Necropsia: helmintos adultos.

DIROFILARIOSE

AGENTE ETIOLÓGICO

Dirofilaria immitis.

Dimensão: 12-30cm x 1,3mm.

Hospedeiros definitivos (HD): cão, gato.

Hospedeiros intermediários (HI): mosquitos Culicidae.

LOCALIZAÇÃO *Dirofilaria immitis.*

Ventrículo direito, artéria pulmonar.

CICLO BIOLÓGICO *Dirofilaria immitis.*

Os helmintos adultos no coração fazem a postura de pequenas larvas denominadas microfíliarias, que ficam na corrente sanguínea. Estas microfíliarias são ingeridas pelos mosquitos quando eles estão fazendo o repasto sanguíneo em um animal infectado. Depois de 2-3 semanas, as microfíliarias se desenvolvem até larvas infectantes dentro do mosquito (hospedeiro intermediário) e migram para as peças bucais deste (lúmen da bainha labial do vetor).

Quando o mosquito for fazer o repasto sanguíneo em outro animal, as larvas L3, entram na pele do cão, quando migrarão para os tecidos subcutâneos, serosos e outros, evoluindo para L4, onde permanecerão por 60 a 90 dias, quando, presume-se, cairão na corrente sanguínea de retorno ou venosa e chegarão ao ventrículo direito do coração. As larvas crescem e após três meses terminam sua migração no coração, atingindo a fase adulta. A maturação e a cópula ocorrem no ventrículo esquerdo e artérias pulmonares. A liberação de novas microfíliarias pelas fêmeas, dá-se em torno de seis meses após a infecção, quando ganharão a circulação periférica e iniciarão um novo ciclo.

O período entre a inoculação da larva infectante e produção de novas microfilárias é de 6-7 meses em cães e 8 meses no gato.

Os helmintos adultos vivem 5-7 anos. As microfilárias podem sobreviver até 2 anos.

SINAIS CLÍNICOS *Dirofilaria immitis*.

Não apresenta sinais antes de 8-9 meses após infecção, os sinais se manifestam após o exercício.

Cansaço. Intolerância ao exercício.

Respiração ofegante. Tosse seca.

Perda do apetite, emagrecimento.

Ascite. Edemas.

Dermatite. Prurido.

Hematúria

Aparecimento de nódulos cutâneos.

Ataques epileptiformes.

Distúrbios cardíacos.

DIROFILARIOSE EM GATOS

Ocorre em gatos de 3 e 6 anos de idade e sua distribuição acontece nos centros urbanos.

SOBREVIDA desses vermes ser menor nos felinos= 2 a 3 anos nos gatos

até 7 anos, nos cães

SINAIS CLINICOS Dirofilariose em gatos

Assintomáticos, ou

SINAIS CLINICOS por período curto, e estes desaparecerem mesmo na ausência de tratamento.

Muitas vezes a infecção passa despercebida, no entanto os principais sinais clínicos:

- **TOSSE OU/E DISPNEIA** : até 50% dos gatos apresenta-se com dificuldades respiratórias e alterações ao nível da auscultação torácica.

VÓMITOS, sinais neurológicos e possivelmente morte súbita;

Raramente sinais cardíacos, já que a maioria das larvas não consegue chegar à fase adulta.

MORTES SÚBITAS

DIAGNÓSTICO *Dirofilaria immitis*.

CLÍNICO

Histórico e sinais clínicos.

LABORATORIAL ***Dirofilaria immitis*.**

Exame de sangue a fresco gota espessa ou . Método de KNOTT modificado.

Filtração em membrana de policarbonato.

Radiografia do tórax.

Necropsia: presença do helminto (gato = ectópica) e lesões.

Função dos rins e fígado (nos estádios mais avançados da doença).

Ecocardiograma

Imunodiagnóstico (casos amicrofilarêmicos): reação em cadeia da polimerase (PCR), Witness, teste Elisa, Dirochek, Fasttest hw antigen (*dirofilaria*), Immunoblot, Snap[®] canine heartworm antigen test kit .

LIMITE SENSIBILIDADE *Dirofilaria immitis*.

Idade dos helmintos. Formas jovens não são detectadas.

Sexo. Não detectam infecções exclusivamente por machos.

Número de parasitos. Pouquíssimas fêmeas jovens podem reproduzir microfilárias.

Uso indevido de microfilaricidas

CAPÍTULO 8-HELMINTOSSES HEPÁTICAS

CAPILARIOSE HEPÁTICA

AGENTE ETIOLÓGICO

Capilaria hepatica.

Dimensão: 17 a 105 mm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): roedores, caninos, felinos, homem.

LOCALIZAÇÃO *Capilaria hepatica.*

Parênquima hepático.

EPIDEMIOLOGIA *Capilaria hepatica*.

Ovos resistentes 1 a 2 semanas: temperaturas próximas a congelação e dessecação acima de 50% de umidade relativa.

Ovos nas fezes de ratos permanecem vivos até 7 meses.

CICLO BIOLÓGICO *Capilaria hepatica*.

A infecção do hospedeiro definitivo ocorre pela ingestão de ovos embrionados.

No ceco há eclosão das larvas de 1º estágio (L1), que atravessam a mucosa intestinal. Há migração pelo sistema porta até o fígado, onde ocorre as mudas, e após 20 a 30 dias formam adultos. A ovipostura ocorre no fígado onde os ovos permanecem. Aparecem acumulados ao redor da fêmea adulta e não estão segmentados, pela ausência de oxigênio.

O liberação dos ovos do fígado ocorre de quatro maneiras:

Pela morte ou decomposição do hospedeiro;

Quando o **animal infectado for ingerido** por outro hospedeiro (predação ou canibalismo), e há liberação dos ovos nas fezes;

Quando **animais que tenham ingerido fígado de animal** parasitado também eliminam ovos através das fezes; ou

Quando a infecção é intensa, os ovos são transportados pelos ductos biliares lesionados até o intestino, sendo eliminados nas fezes.

Os ovos no meio ambiente necessitam de 3-7 semanas, com altos índices de oxigênio e umidade, para se tornarem embrionados e infectantes.

PATOGENIA *Capilaria hepatica*.

Lesão inflamatória crônica.

Fígado com listras amarelas.

Granuloma, reação às massas de ovos no parênquima do fígado, apresentando pontos amarelos ou áreas claras cujo diâmetro é variável de milímetros a 1 cm.

Cirrose.

Degeneração, calcificação.

SINAIS CLÍNICOS *Capilaria hepatica*.

Maioria dos casos é achado de necropsia.

Anorexia, vômitos, diarréia e icterícia.

Dor abdominal.

Distúrbios nervosos com salivação: encefalopatia hepática

.

DIAGNÓSTICO *Capilaria hepatica*.

CLÍNICO

Difícil.

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos

Necropsia: Fígado com manchas amarelas, ovos e helmintos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL **Tricurose**.

PLATINOSOMOSE

SINONÍMIA

Platinosomíase. Envenenamento por lagatixa. Trematodeose do gato.

O *Platynosomum* spp. está entre os agentes etiológicos envolvidos no complexo colangite/colangiohepatite dos felinos e na doença cística hepática (XAVIER, 2007;

AGENTE ETIOLÓGICO

Platynosomum fastosum.

Dimensão: 2,8 a 8 mm de comprimento x 0,85 - 2,6mm de largura.

Hospedeiros definitivos (HD): felinos. gato selvagem, gambá, cuica, furão, orangotango e a raposa ruiva.

Hospedeiros intermediários (HI):

1- moluscos terrestres: caracol *Subulina octona*.

2-Isópodes terrestres: tatuzinho, cascudos.

3- lagartos, lagartixas (*Anolis spp.*), sapos (*Bufo spp.*), rãs.

LOCALIZAÇÃO *Platynosomum*

Vesícula biliar, fígado, ductos biliares e pancreáticos e intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Platynosomum*

Ocorrência no Brasil. Maior prevalência no Rio de Janeiro.

Desenvolvimento em climas tropicais e subtropicais.

O estilo de vida do gato influencia na prevalência deste parasito, sendo que em animais de vida livre a ocorrência é cerca de 15 a 85%, em animais confinados é de 7,1% e nos semi-confinados o valor é de 28,6% (SALOMÃO et al., 2005). Fêmeas têm 95% mais probabilidade de se infectarem, devido

à necessidade que elas têm de caçar para alimentarem seus filhotes (CAMPOS et al. ,2018)

Felinos não domiciliados ou com acesso à rua possuem maior prevalência de infecção por *P. fastosum* quando comparado com animais domiciliados que não possuem acesso à rua(CAMPOS et al. ,2018)

SALOMÃO et al. (2005) descreveram que filhotes podem ser infectados a partir de presas fornecidas pela mãe. Além disso, fêmeas que caçam possuem 95% maior probabilidade de se infectarem, possivelmente por terem que alimentar os filhotes

CICLO BIOLÓGICO *Platynosomum*

Há necessidade de tres hospedeiros para completar o ciclo evolutivo do parasito. O gato elimina os ovos operculados embrionados nas fezes. No meio externo, os ovos liberam o miracídio, que penetra no 1º HI. Evoluem para esporocisto nos tecidos, preferencialmente tecido respiratório, desenvolvem rédias e após cercárias.

As cercárias saem do molusco, na água perde a cauda e penetram no 2º HI, encista, formando a metacercária.

O 3º HI ingere o 2º HI com as metacercárias. Os felinos adquirem a infecção pela ingestão de metacercárias presentes em lagartixas, lagartos, rãs (3ºHI).

No hospedeiro definitivo , a metacercária dentro de poucas horas migra para a papila duodenal atingindo o ducto biliar e vesícula biliar. As metacercárias transformam-se em adultos sexualmente maduros em quatro ou cinco semanas. O adulto tem pequena produção de ovos.

Os helmintos adultos localizam-se no fígado, ductos biliares e vesícula biliar dos gatos domésticos e, ocasionalmente no intestino delgado, ductos pancreáticos, pulmões e outros tecidos .

Período pré-patente (PPP): 8-12 semanas.

PATOGENIA *Platynosomum*

Infecções persistentes.

Obstrução, dilatação, espessamento paredes, hiperplasia, inflamação e descamação epitelial.

Estase biliar devido ao alto número de helmintos presentes.

Estenose e cirrose.

Neoplasias primárias de fígado: colangiocarcinomas

Hipertrofia dos órgãos parasitados.

Hepatopatia crônica.

Colangite e colangiohepatite.

Encefalopatia hepática: agente tóxico absorvido intestino delgado, desordem metabólica no sistema portal, alteração neurotransmissores SNC.

SINAIS CLÍNICOS *Platynosomum*

A gravidade da infecção é proporcional ao número de parasitos adultos e a duração do parasitismo. O número reduzido de casos é devido a animais afetados morrerem espontaneamente ou são submetidos à eutanásia antes de a doença progredir. Normalmente assintomáticos.

Sinais inespecíficos:

inapetência, prostração, anorexia, perda de peso e desenvolvimento anormal do pêlo.

Os sinais de uma **infecção grave** aparecem antes da eliminação de ovos nas fezes: 7semanas.

Vômitos.

Diarréia mucóide.

Emagrecimento progressivo, perda de peso.

Icterícia progressiva.

Anemia.

Hepatomegalia.

Ascite.

Aumento de volume do abdome acompanhado de dor abdominal.

Sintomatologia neurológica: paresia membros.

DIAGNÓSTICO *Platynosomum*

CLÍNICO

Histórico: ingestão de pequenos lagartos

Sinais clínicos.

LABORATORIAL

EXAME DE FEZES: parasito com pequena produção de ovos (2-10 ovos/g fezes) e possibilidade de obstrução do ducto biliar intervindo na eliminação dos ovos (pouca e intermitente) através da Técnica de Sedimentação em Éter-formol- RITCHIE (Exames seriados) .

Técnica parasitológica de centrífugo-flutuação.

Visualização de ovos operculados.

COLECISTOCENTESE: exame direto da bile. Mais efetivo.

Dificuldades: sedação e necessário a ultrassonografia.

A **ULTRASSONOGRRAFIA** pode ser utilizada no diagnóstico diferencial entre obstrução biliar e doença hepatobiliar, podendo-se observar dilatação dos ductos biliares e distensão da vesícula biliar, com bile ecogênica. Também pode ser

observado hepatomegalia e distensão da árvore biliar hepática(CAMPOS et al.2018).). Essas alterações normalmente são observadas em animais com infecções crônicas ou alta carga parasitária (SALOMÃO et al., 2005; SOLDAN E MARQUES, 2011). O exame ultrassonográfico possibilita uma identificação precisa do fígado quanto ao tamanho hepático, seja em estado normal ou alterado, demonstrando melhor diferenciação dos limites dos órgãos. (CAMPOS et al.2018).

LAPAROTOMIA EXPLORATÓRIA: presença do parasito e lesões.

NECROPSIA: presença do parasito e lesões. Mais comum ser um achado macroscópico.

Hepatomegalia. Fígado firme, superfície natural, corte irregulares, aspecto reticulado.

Ductos biliares e vesícula biliar dilatados, com bile espessa e presença dos parasitas adultos.

Aumento do tamanho e tortuosidade dos ductos cístico e hepático.

Desvios portossistêmicos venosos extra-hepáticos (“shunts”).

Efusões cavitárias e carcaças em mau estado corporal.

Icterícia nas serosas dos órgãos e peritônio.

HISTOLÓGICO *Platynosomum*

Fibrose periportal acentuada, dissecante, associada a infiltrado inflamatório mononuclear, proliferação ductal e retenção biliar.

Ectasia do ducto cístico

Formação de desvios portossistêmicos extra-hepáticos

Cirrose biliar associada à ectasia do ducto cístico e desvios portossistêmicos extra-hepáticos

EXAMES LABORATORIAIS *Platynosomum*

HEMOGRAMA:

Eosinofilia: 3semanas após infecção. Pique: 4-5meses. Duração: 9meses.

Alta transitória da atividade das enzimas hepáticas (obstrução biliar temporária): alanina aminotransferase (ALT), aspartatoaminotransferase (AST=TGO), gama glutamiltransferase (GGT), *fosfatase alcalina*

Hiperbilirrubinemia

Bilurrubinúria

Ácidos nucleicos

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM *Platynosomum*

Exames radiológicos : obstrução biliar extra-hepática. Ineficaz para o parasito. Somente para alterações no fígado.

Ultrasonografia: inespecífica. Hepatomegalia

Cintilografia: inespecífica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Doença hepatobiliar inflamatória por outras causas.

Colangiohepatite.

Pancreatite aguda.

Mycoplasma haemofelis (Haemobartonella felis).

Cytauxzoon felis simile.

Anemia hemolítica auto-imune.

Lipidose hepática idiopática.

Diabetes melito.

Peritonite infecciosa felina.

Neoplasias hepatobiliares: colangiocarcinoma, carcinoma hepatocelular e linfossarcoma e os tumores metastáticos ou multicêntricos.

Cirrose hepática de etiologia multifatorial.

Colelitíase.

Leucemia felina.

Imunodeficiência felina. Qualquer patologia com oclusão ducto biliar.

TRATAMENTO *Platynosomum*

Praziquantel. 20mg/kg, dose unica ou 20mg/kg/dia durante 3-5 dias. Via oral ou subcutânea. Pode-se encontrar positividade de ovos, no exame de fezes, até nove semanas após o do tratamento.

Tratamento preventivo: praziquantel, 20mg/kg a cada 3 meses.

CAPÍTULO 9 HELMINTOSES OCULARES

ONCOCERCOSE

SINONÍMIA

AGENTE ETIOLÓGICO

Onchocerca lupi

Dimensão: Macho= 43-50 mm Femea=200-420 mm

Hospedeiros definitivos (HD): Caninos e Felinos domésticos.

Hospedeiros intermediários (HI):. gêneros

- *Culicoides* (maruim ou mosquito-pólvora),
- *Simulium* (mosquito-pólvora, puim, mosquito borrachudo) e *Anopheles* (pernilongos, mosquito-prego, carapanã, muriçoca)

Obs: O gênero *Anopheles* é transmissor exclusivo para o homem e os gêneros *Culicoides* e *Simulium*, para os animais

LOCALIZAÇÃO: tecido periocular, incluindo o espaço retrobulbar, fáscia orbital e terceira pálpebra

EPIDEMIOLOGIA *Onchocerca*

Os hospedeiros intermediários têm hábitos crepusculares (ao entardecer) e habitam áreas de cachoeiras, córregos e rios de águas correntes

O desenvolvimento do parasito é lento, sendo a doença observada em cães adultos

A oncocercose em cães(HD) tendo sido registrada em animais com idade média é de 5,3 anos (1-15 anos) e 78% dos cães entre 1-7 anos são os mais afetados, sendo 70% em cães machos

CICLO BIOLÓGICO *Onchocerca*

O ciclo de vida de todas as espécies de *Onchocerca* é indireto. Os parasitos adultos, machos e fêmeas, do gênero *Onchocerca* vivem e se reproduzem nos nódulos granulomatosos ou cistos em várias partes do tecido periocular, incluindo o espaço

retrobulbar, fáschia orbital e terceira pálpebra . As fêmeas adultas fertilizadas liberam no sangue a larva de 1º estágio, chamada microfilaria. Os hospedeiros intermediários ao se alimentarem de sangue no hospedeiro definitivo infectam-se ingerindo as microfíliarias. O tempo de sucção é de 3 a 8 minutos. No díptero, as microfíliarias migram para o intestino médio e após 3-4 dias atingem os músculos torácicos onde evoluem. Quatorze dias depois da infecção, as larvas se posicionam paralelas às fibras musculares e tornam-se mais longas e delgadas. Em aproximadamente 22 dias, as larvas migram para o lábio, tornando-se infectantes depois de três dias. O hospedeiro definitivo infecta-se quando o hospedeiro intermediário faz o repasto sangüíneo e injeta a larva infectante (L3) no sangue). Estas migram para a linfa e tecidos conjuntivo e subcutâneo. Também podem ser encontradas na urina, sangue, olhos e secreções. Sofrem duas mudas, atingindo, finalmente o estágio adulto.

Período pré-patente (PPP): 36-39 dias

PATOGENIA *Onchocerca*

Os helmintos ficam em nódulos granulomatosos ou cistos no espaço retrobulbar, fáscia orbital e terceira pálpebra. As superfícies dos nódulos geralmente são irregulares com espessamento nodular devido à presença do helminto. Em muitos casos, esses nódulos se infiltram no tecido conjuntivo periocular e tem mais de 2 cm de comprimento.

Os parasitos são circundados por tecido conjuntivo colágeno ou granulomatoso, caracterizado pela presença de granulócitos eosinófilicos, células plasmáticas, eritrócitos, fibroblastos

A migração microfilarial e o grande número de microfilárias podem causar hemorragia e destruição tecidual.

As lesões oculares resultam da invasão das microfilárias no nervo ótico e retina (Os helmintos adultos permanecem encapsulados nos nódulos subcutâneos e assim dificultam a reação do sistema imune do hospedeiro)

As microfilárias, por outro lado, são capazes de induzir intensas respostas inflamatórias especialmente após sua

morte. Registros na literatura afirmam que as microfilárias mortas liberam antígenos derivados de *Wolbachia* spp., desencadeando respostas imunes que produzem inflamação e aumentando a morbidade.

Observação: *Wolbachia* spp é uma bactéria encontrada em várias espécies de *Onchocerca* e é considerada um endossimbionte tanto de adultos como de microfilárias e sua presença torna o gênero *Onchocerca* ainda mais patogênico. A gravidade da doença é diretamente proporcional ao número de microfilárias e dependente da reação do organismo.

SINAIS CLÍNICOS *Onchocerca* Fonte: SRETER ; SZELL, (2008).

Na maioria dos casos, a oncocercose canina tem sido registrada como uma doença ocular aguda ou crônica

Nos casos agudos, observa-se: conjuntivite, exoftalmia, edema periorbital, fotofobia, desconforto, lacrimejamento e secreção sem formação de granuloma ou cisto ao redor dos helmintos; protrusão da membrana nictitante e edema da córnea

Em casos crônicos, os sinais clínicos são variáveis como:

Unilateral ou Bilateral

Exoftalmia

Congestão da conjuntiva

Secreção

Inflamação periorbital

Granuloma

Protusão da membrana nictitante

SINAIS CLÍNICOS *Onchocerca* (cont.) Fonte: SRETER ; SZELL, (2008).

Lacrimejamento

Desconforto

Edema da córnea (localizado ou generalizado)

Fotofobia

Uveíte anterior ou posterior

Blefarite

Úlcera da córnea

Formação cística

Nos casos crônicos, os helmintos ficam dentro de nódulos granulomatosos subconjuntivais ou cisto- como formações que penetram o espaço retrobulbar, fáscia orbital, pálpebra, membrana nictitante e esclera e causando exoftalmia e, por vezes, protrusão da membrana nictitante. Os nódulos são de tamanho de ervilha ou de uma cereja. Além da importância oftalmológica da doença, o grande número de microfilarias

presente na pele tanto na forma aguda e como na forma crónica da doença podem causar problemas dermatológicos

DIAGNÓSTICO *Onchocerca*

CLÍNICO

Pelos sinais clínicos e histórico.

Exame clínico - palpação dos nódulos, observação de uveíte, etc.- acompanhado do

Histórico e da anamnese - servem de subsídios para o diagnóstico presuntivo

LABORATORIAL

1. Identificação de Adultos

Os adultos são identificados em biópsia de pele (2-5 mm²) das áreas afetadas, que podem variar de acordo com a espécie animal

Para o diagnóstico, são observados: dimensão do helminto, características da cutícula da fêmea que é composta de uma camada nas extremidades e duas na parte medial; de pequenas elevações na face externa e estrias na camada interna,

Principais aspectos morfológicos da cutícula externa da fêmea (EGYED et al, 2001).

-rugos externas

-estrias na camada mais interna da cutícula (2 por sulco)

-2 camadas na cutícula na porção média do corpo

2. Identificação de microfilárias

Os métodos de diagnóstico utilizados para pesquisa de microfilárias são realizados através da biópsia da pele, exame da conjuntiva e sangue.

Dimensões de microfilárias=98-118 µm

3. Identificação de larvas no hospedeiro intermediário

Dissecação dos simúlideos: constatação da presença das larvas do parasito

4. Biópsia incisional/análise histopatológica:

- esclerite eosinofílica associada a migrações de nemátodeos e microfilárias

5. Utilização de PCR para a identificação dos helmintos pela seqüência de genes

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial com outras enfermidades oculares de origem parasitária pode ser realizado através da localização do helminto, envolvimento e sinais clínicos, como pode ser observado no quadro 7.

QUADRO 3. Características diferenciais entre os gêneros causadores de enfermidades oculares.

HELMINTO (ESTÁGIO)	LOCALIZAÇÃO OCULAR DO HELMINTO	ENVOLVIMENTO	SINAIS CLÍNICOS
<i>Thelazia</i> spp. (adultos)	Conjuntiva	Bilateral	Conjuntivite, fotofobia
<i>Onchocerca lupi</i> (adultos).	Subconjuntiva, espaço retro-bulbar	Unilateral ou bilateral	(vide sinais descritos na página anterior)
<i>Ancyostoma</i> (adultos imaturos)	Câmara posterior	Unilateral	Endoftalmite, glaucoma
<i>Dirofilaria immitis</i> (adulto imaturo)	Câmara anterior	Unilateral	Uveíte; glaucoma edema corneal
<i>Angiostrongylus vasorum</i> (larvas)	Câmara anterior	Unilateral ou bilateral	Panuveíte, retinopatia
<i>Toxocara canis</i> (larva)	Retina, membrana coróide	Unilateral ou bilateral	Exoftalmia, corioretinite
<i>Trichinella</i> spp. (larva)	Pálpebra	Unilateral ou bilateral	Nenhum

Fonte: SRÉTER; SZÉLL (2008); CRUZ et al.(2012)

TELAZIOSE

SINONÍMIA

AGENTE ETIOLÓGICO

Thelazia callipaeda

DIMENSÃO:

Macho= 12 mm de comprimento

Femea= até 18 mm de comprimento

HOSPEDEIROS *Thelazia callipaeda*

Hospedeiros definitivos (HD): cães.gatos

Hospedeiros intermediários (HI):. Os hospedeiros intermediários de várias espécies *Thelazia* são moscas dos gêneros *Musca* (família Muscidae) , *Phortica* (família

Drosophilidae) , ou *Fannia* (família Fannidae) *Phortica variegata* NA CHINA

LOCALIZAÇÃO: *Thelazia callipaeda*

Os adultos são encontrados nas pálpebras, glândulas lacrimais, ductos lacrimais, "terceira pálpebra" (membrana nictitante).

Ocasionalmente, eles são encontrados no próprio globo ocular, sob a conjuntiva (membrana que cobre a parte branca do olho) ou na cavidade vítrea.

EPIDEMIOLOGIA *Thelazia callipaeda*

Areas tropicais e subtropicais.

Animais de grande porte e acima de 3 anos.

Presença dos hospedeiros intermediários.

CICLO BIOLÓGICO *Thelazia callipaeda*

No útero da fêmea adulta, os embriões se desenvolvem em larva de primeiro estágio, que permanecem em uma casca de ovo (bainha). A fêmea deposita estas larva nas lágrimas do hospedeiro definitivo , e as larvas são ingeridas por moscas estas quando fazem o repasto. Na mosca, a larva, penetra na parede do intestino, e migra para o corpo. Elas se desenvolvem até larva de terceiro estágio e migram para a cabeça da mosca. Durante a alimentação, as larvas migram para o aparelho de alimentação da mosca e vão para o olho do hospedeiro definitivo. Eles desenvolvem-se em adultos no olho ou tecidos circundantes do hospedeiro, onde podem viver por mais de um ano. *Thelazia* são encontradas em vários tecidos do órbita do olho do hospedeiro, dentro das pálpebras , nas glândulas lacrimais , canais lacrimais , terceira pálpebra , ou dentro do globo ocular .

PATOGENIA *Thelazia callipaeda*

A infecção por *Thelazia* leva a formação de um papiloma na pele da parte inferior direita pálpebra perto do canto interno dos olhos.

SINAIS CLÍNICOS *Thelazia callipaeda*

A infecção por *Thelazia* geralmente é assintomática e depende do número de helmintos presentes.

As infecções com 10 a 15 vermes podem causar conjuntivite, lacrimejamento excessivo e olhos lacrimejantes (epífora), olhos inchados, exsudação purulenta, sensibilidade à luz excessiva.

As infecções crônicas podem causar danos e ulceração da córnea (ceratite ulcerativa), o que pode levar à cegueira. Outras partes dos olhos também podem ser danificadas.

DIAGNÓSTICO *Thelazia callipaeda*

CLÍNICO: Pelos sinais clínicos e histórico.

Histórico e da anamnese - servem de subsídios para
odiagnóstico presuntivo

LABORATORIAL

1. Identificação de parasito no saco lacrimal

O papiloma é extirpado, mostrando os helmintos que são retirados e identificados. A diferenciação morfológica de *T. callipaeda* baseia-se nos números de papilas pré-e pós-cloaca no macho e na posição da vulva na fêmea.

No exame das secreções lacrimais podem se observar ovos ou larvas de primeiro estágio.

TRATAMENTO: *Thelazia callipaeda*

O tratamento tópico em cães e gatos com organofosforados (como iodeto de ecotiopato ou isofluorophate) e tratamento sistêmico com anti-helmínticos (ivermectina , levamisol , e doramectina) são recomendados pelo Manual Merck Veterinária . Outras fontes registraram resultados positivos

utilizando o moxidectina , imidacloprid, ou milbemycin oxima em cães parasitados.

Zoonose: *Thelazia callipaeda* já foi observada em pessoas, principalmente em comunidades rurais pobres socioeconômicos em crianças e idosos. Localização: câmara anterior do olho As manifestações clínicas mais comuns em infecções naturais são conjuntivite leve, hipertrofia folicular da conjuntiva, lacrimação excessiva, secreções oculares, prurido, congestão, edema, hipersensibilidade à luz, e ceratite, dependendo do número de nematódeos no olho, a sua localização, bem como a resposta do hospedeiro.

CAPÍTULO 10 -CONTROLE

Os fatores que influenciam no desenvolvimento das helmintoses são: manejo do meio externo, faixa etária, lotação, fatores climáticos.

Manejo do Meio Externo

A prevenção de infecções/reinfecções dos gatos está diretamente influenciada pelas condições sanitárias do meio externo onde os animais vivem. Ambientes com ervas ou outras plantas, podem ser locais propícios a manutenção das formas larvárias dos helmintos. Assim, áreas floridas ou com grama são ótimos locais para manutenção das parasitoses.

Caso os gatos tenham acesso a áreas com ervas ou relva, esta deve ser mantida sempre curta, de modo a reduzir os locais protegidas do sol, e deve-se evitar o excesso de umidade (não regar com muita frequência).

O uso de pisos de cimento, cascalho ou areia são preferíveis a pisos de terra, pois asseguram uma melhor drenagem. A utilização de pavimentos cobertos por cimento ou gravilha, seria uma opção tendo em vista que este tipo de piso vai minimizar a sobrevivência dos helmintos, e ao mesmo tempo facilitar a sua limpeza.

A luz do sol deve incidir diretamente em todas as áreas críticas, pelo menos durante 2 horas por dia no mínimo, a fim de as manter sempre secas e impedir o desenvolvimento das larvas de helmintos.

Para o tratamento de áreas muito contaminadas pode ser utilizadas soluções saturadas de cloreto de sódio (670g de NaCl, por cada 3,79 L de água) ou de borato de sódio (na taxa de 0,5 Kg/m²) ou ainda, solução de hipoclorito de sódio a 1% , diretamente sobre a terra, gravilha ou superfícies de cimento. Este tratamento provoca a destruição de todo o tipo de vegetação existente, portanto, não deve ser utilizado em jardins.

Conforme dados registrados na literatura em solo do tipo argiloso são observados maiores números de ovos de helmintos.

Em gatos o controle deve ser maior nas caixas de areia, tanto nas residências, creches infantis como nos parques públicos de recreação. Algumas creches não controlam adequadamente o acesso de animais, os quais podem contaminar o substrato pela eliminação de fezes infectadas. Vários trabalhos têm mostrado altas taxas de contaminação por formas parasitárias nas caixas de recreação.

Para o controle destas caixas é indicado a troca da areia nas áreas de recreação, tomando o cuidado de cobrir as caixas de areia com lonas durante a noite.

A origem da areia e a frequência de troca em cada instituição podem ser fatores de risco importantes para a contaminação. Os estabelecimentos que comercializam, armazenam e distribuem a areia ,nem sempre conseguem controlar o acesso de animais que podem defecar contaminando-a com ovos e larvas de helmintos.Tanto as

fezes de cão ou de gato representam riscos a saúde pública, tendo em vista a possibilidade de transmissão de zoonoses.

Faixa etária

Os helmintos são mais comuns em animais jovens, especialmente aqueles que vivem em condições tropicais e manejados em confinamento.

Os gêneros *Ancylostoma*, *Toxocara spp.* são os parasitos que mais freqüentemente acometem cães e gatos neonatos, visto que podem ser transmitidas via transplacentária pela mãe.

Lotação (Densidade populacional)

No caso de canis e gatis, com número grande de animais, há acúmulo maior de fezes, propiciando aumento das infecções e reinfecções por helmintos.

Fatores climáticos

Os fatores climáticos como temperatura, precipitação pluviométrica influenciam na ocorrência das helmintoses em cães e gatos, variável com o ciclo biológico do helminto. Temperaturas altas sem umidade são desfavoráveis a sobrevivência de ovos e larvas, morrendo por dessecação. Por outro lado, temperatura altas com umidade são favoráveis ao desenvolvimento e sobrevivência de ovos e larvas de helmintos. A chuva é disseminadora de ovos e larvas para outros ambientes.

Medicações anti-helmináticas

Para o controle de helmintose é necessário que se prescreva um programa de medicação anti-helmíntica individualizada, levando em conta: a prevalência de helmintos, avaliada através de um exame de fezes; a idade do animal; ambiente; região em que vive; hábitos e manejo. Os cuidados com filhotes incluem uma terapia anti-helmíntica de largo espectro e de baixa toxicidade, iniciada com duas semanas de

vida e repetida 21 dias depois. O tratamento de escolha indicado para toxocaríase e ancilostomose corresponde ao pamoato de pirantel, droga pertencente ao grupo das pirimidinas, de ação agonista a acetilcolina, que leva o helminto à morte por paralisia espástica. O fármaco apresenta baixo potencial de toxicidade sendo bem tolerado por filhotes.

CONCLUSÃO

Medidas preventivas poderiam evitar a recontaminação do animal, tais como:

Exames de fezes periódicos (seriados).

Evitar contato com HI e HP.

Restrição dos gatos à vida domiciliar.

Alimentação exclusiva com ração.

Evitar a atividade de predação.

Evitar alimentar cães e gatos com vísceras cruas ou mal cozidas.

Desinfetar os gatis e dar destino adequado para as fezes diariamente.

Identificar qual ou quais as fontes de infecção.

Separar animais jovens dos adultos após desmame.

Ter um padrão rigoroso de higiene e evitar a promiscuidade, principalmente no que se refere ao convívio dos animais com crianças. Programas especiais de medicações anti-helmínticas em épocas estratégicas como pré-parto, lactação e desmame.

Promoção de campanhas sobre a posse responsável dos animais de estimação

Controle da população de hospedeiros intermediários.

Medicação anti-helmíntica profilática na segunda semana

Uso de calçados nos locais infectados.

- Proibição da circulação de cães e gatos em locais públicos, como praças e praias

ANTI-HELMINTICOS

QUADRO 4. PRINCIPAIS ANTI-HELMINTICOS PARA CÃES E GATOS

PRINCÍPIO ATIVO	DOSE / VIA ADMINISTRAÇÃO / ESPÉCIE ANIMAL	ESPECTRO AÇÃO
Dietilcarbamazina citrato (DEC)	Cão -gato: 55-110mg/kg, PO. Repetir 10-20 dias.	<i>Dirofilaria immitis</i> <i>Spirocerca</i>
Disofenol	Cão- Gato: 9mg/kg SC	Cães: <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Uncinaria stenocephala</i> sp., <i>Spirocerca sp.</i> Gatos: <i>Ancylostoma</i>
Emodepside + praziquantel	Gato: 3,0 mg/kg de emodepside + 12 mg/kg de praziquantel Tópico	<i>Toxocara cati</i> <i>Taenia taeniaeformis</i> <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Dypilidium caninum</i>
Epsiprantel	Cão: 5,5 mg/kg, PO Gato: 2,75 mg/kg, PO	<i>Dypilidium caninum</i> <i>Taenia pisiformis</i>
Febantel + Pamoato de pirantel	14,4mg/kg deFebantel + 15mg/kg de Pamoato de pirantel	<i>Toxocara sp.</i> <i>Toxascaris leonina</i> <i>Ancylostoma sp.</i> <i>Trichuris sp.</i> <i>Uncinaria stenocephala</i>

QUADRO 4. PRINCIPAIS ANTI-HELMINTICOS PARA CÃES E GATOS(cont.)

PRINCÍPIO ATIVO	DOSE / VIA ADMINISTRAÇÃO / ESPÉCIE ANIMAL	ESPECTRO AÇÃO
Fenbendazole	100 mg/kg de Fenbendazole..Dose única Ou de 50 mg/kg de Fenbendazole, p/ dia, durante 3 dias.PO	GATOS <i>Toxascaris leonina</i> <i>Toxocara cati</i> <i>Ancylostoma spp</i> <i>Uncinaria stenocephala</i> <i>Trichuris spp</i> <i>Lagochilascaris major</i> (adultos)
Fenbendazole + Pamoato de Pirantel + Praziquantel	Cão – Gato 5 mg/Kg de Praziquantel + 14,4 mg/Kg de Pamoato de Pirantel + 50 mg/Kg de Fenbendazole Dose única. PO	<i>Toxocara spp.</i> , <i>Trichuris vulpis</i> <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Toxascaris leonina</i> <i>Echinococcus</i> <i>Uncinaria stenocephala</i> <i>Dipylidium caninum</i> <i>Multiceps multiceps</i> <i>Hydatigera taeniaeformis</i> <i>Taenia spp.</i> <i>Joyeuxiella pasqualei</i> <i>Mesocestoides sp.</i> <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> , <i>Strongyloides stercoralis</i>
Flubendazole	Cão-Gato 22mg/kg – 3dias PO	<i>Ancylostomaspp.</i> <i>Toxocara spp</i> <i>Trichuris spp.</i> <i>Taeniaspp.</i>

QUADRO 4. PRINCIPAIS ANTI-HELMINTICOS PARA CÃES E GATOS(cont.)

PRINCÍPIO ATIVO	DOSE / VIA ADMINISTRAÇÃO / ESPÉCIE ANIMAL	ESPECTRO AÇÃO
Ivermectina	Gato - Cão: 0,2 - 0,4mg/kg SC	<i>Toxocara spp.</i> <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Capillaria spp.</i> <i>Physaloptera sp.</i> <i>Strongyloides sp.</i> <i>Lagochilascaris sp.</i> <i>Dirofilaria immitis</i> <i>Dipetalonema spp.</i> <i>Uncinaria stenocephala</i> <i>Toxascaris leonina</i> <i>Trichuris vulpis</i>
Levamisole	Cão – gato 5 mg/kg SC	<i>Ancylostoma spp.</i> <i>Toxocara spp.</i>
Mebendazole	Cão-gato 25-100mg/kg 2x/dia durante 2-5dias. PO	<i>Toxocara spp.</i> <i>Toxocaris leonina</i> <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Trichuris vulpis</i> <i>Strongyloides sp.</i> <i>Echinococcus spp.</i> <i>Uncinaria pisiformis,</i> <i>Taenia spp.</i>
Milbemicina oxima	Gato: 2,0mg/kg, PO	<i>Toxocara spp.</i> <i>Trichuris spp.</i> <i>Ancylostoma spp.</i> Larva <i>Dirofilaria .immitis</i>

QUADRO 4. PRINCIPAIS ANTI-HELMINTICOS PARA CÃES E GATOS(cont.)

PRINCÍPIO ATIVO	DOSE / VIA ADMINISTRAÇÃO / ESPÉCIE ANIMAL	ESPECTRO AÇÃO
Milbemicina oxima + Praziquantel	Gatos: 2mg/kg de Milbemicina oxima + 5mg/kg de Praziquantel PO	<i>Echinococcus spp.</i> <i>Taenia spp</i> <i>Dipylidiumcaninum</i> <i>Toxocara spp.</i> <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Trichuris spp.</i> Larva <i>D. immitis</i>
Pamoato de Pirantel	Cão: 5,0mg/kg, PO Gato: 20mg/kg, PO	<i>Trichuris spp.</i> <i>Toxocara spp.</i> <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Physaloptera spp.</i>
Pamoato de Pirantel + Oxantel	Cão -Gatos: 5mg/kg de Pamoato de Pirantel + 20mg/kg de Oxantel PO	<i>Trichuris sp</i> <i>Toxocara spp.</i> <i>Toxocaris leonina</i> <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Uncinaria sp.</i>
Piperazina	Cão - Gato: 55-62mg/kg, PO Repetir após 10 dias. 80-100mg/kg Pó Dose única	<i>Toxocara spp.</i> <i>Toxascaris leonina</i>
Piperazina hidrato	Cão-Gato 120-240mg/kg	<i>Ancylostoma spp.</i>

QUADRO 4. PRINCIPAIS ANTI-HELMINTICOS PARA CÃES E GATOS(cont.)

PRINCÍPIO ATIVO	DOSE / VIA ADMINISTRAÇÃO / ESPÉCIE ANIMAL	ESPECTRO AÇÃO
Praziquantel	Gato: 5,0- 30 mg/kg, SC, IM	<i>Taenia spp.</i> <i>Multiceps multiceps</i> <i>Dipylidium caninum</i> <i>Joyeuxiella pasqualei</i> <i>Mesocestoides spp.</i> <i>Echinococcus spp.</i>
Praziquantel + Pamoato de Pirantel	Gatos : 5mg/kg de Praziquantel + 57,5mg/kg de Pamoato de Pirantel Dose única PO	<i>Toxocara sp.</i> <i>Toxascaris leonina</i> <i>Ancylostoma spp.</i> <i>Uncinaria stenocephala</i> <i>Echinococcus spp.</i> <i>Dipylidium caninum</i> <i>Taenia spp.</i> <i>Multiceps multiceps</i> <i>Mesocestodeos spp.</i> <i>Hydatigena taeniformis</i> <i>Joyeuxiella pasqualei</i>
Selamectina	Cão - Gato: 6mg/kg Tópico	<i>Toxocara spp.</i> <i>Ancylostoma spp.</i> Larva <i>Dirofilaria immitis</i>

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE,H.L. Hidatidose. AMRIGS: Porto Alegre. 1982. 164p.

ARMOUR J. et al. In: URQUHART, G.M. **Parasitologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1987

ASSIS, A.R.; FREIRE, D.H.; RIBEIRO, O.C. Um caso de parasitose hepática (*Platynosomum fastosum*) em Campo Grande –MS: achados ultrasonográficos e histopatológicos. In: **CONGRESSO BRASILEIRO DA ANCLIVEPA**, 26., 2005,Salvador. Anais.Salvador: Anclivepa –Brasil, 2005. v.1. p.215-216.

BARR, S.C. Verme Pulmonar Felino (*Aelurostrongylus*). In: BARR, S.C; BOWMAN, D.D. **Doenças Infeciosas e Parasitárias em Cães e Gatos: Consulta em 5 Minutos**. Rio de Janeiro: Editora Revinter, 2010. cap: 102. p: 529-532.

BARRIGA,O. O. **Veterinary Parasitology** .Greyden Press: Ohio. 1994. 294 p

BOWMAN, D.D. Georgis` **Parasitology For Veterinarians**. 8 ed. Elsevier: Saunders, 2003. 422 p.

BUBACK, J.L.; SCHULZ, K.S.; WALKER, M.A.; SNOWDEN, K.F. Magnetic resonance imaging of the brain for diagnosis of neurocysticercosis in a dog. **Journal of American Veterinary Association**, Texas, v. 209, n. 6, p.1113, set. 1996.

CAMPOS,N.C.; SIQUEIRA,D,F,DE; PERINI, L.R.; OLIVEIRA, L.C.; CAMPOS,D.R.; MARTINS, I.V.F. Infecção natural por *Platynosomum fastosum* em felino doméstico no município de Alegre, Espírito Santo e sucesso no tratamento com praziquantel **Medicina Veterinária (UFRPE)**, Recife, v.12, n.1 (jan-mar), p.17-21, 2018.

CRUZ, P; MATTOS, M .J.T; HOFFMANN, R.; MARQUES, S.M.T. Oncocercose bovina, equina e canina Revisão bibliográfica. In:Veterinária em foco: **Revista de Medicina Veterinária. Canoas**. Vol.10, n.1(jul./dez. 2012), p. 34-52 , 2012.

EUZEBY,J. Les Parasitoses humaines d'Origine Animale. Flammarion Médecine-Sciences: Paris. 1984. 324p.

FERREIRA, A.M.R.; ALMEIDA, E.C.P.; LABARTHE, N.V. Liver fluke infection (*Platynosomum concinnum*) in **Brazilian cats: prevalence and pathology**. **Feline Practice** v.27,n.2, p.19-22, 1999.

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. Icone. S. Paulo. 4ed. 2004. 607p.

FOREYT, W.J. **Veterinary Parasitology**: Reference Manual. 5 ed. Iowa: Balckwell Publishing, 2001.

GEORGI, J.R. **Parasitologia Veterinária**. Interamericana: Rio de Janeiro. 3ed. 1982. 351p.

GREENE, C.E. Infectious diseases of dog and cat. 2.ed. Philadelphia : Saunders, 1998. 934p.

GUEDES, K. M. R. ; MACEDO, J.T. S. A. ; SANTOS, J.C.A. ; NOBRE, V.M. T.; DANTAS A.F.M. ; RIET-CORREA, F. Colangiocarcinoma em gato parasitado por *Platynosomum fastosum*. In: XII Encontro nacional de Patologia Veterinária, 2005, Belo Horizonte. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 57. n. p .2005.

HEADLEY, S. A. *Aelurostrongylus abstrusus* induced pneumonia in cats: pathological and epidemiological findings of 38 cases (1987-1996). Semina. Ciência Agrárias, Londrina, PR, v. 26, n. 3, p. 373-380, 2005.

HOBERG, E.P.; EBINGER, W.; RENDER, J.A. Fatal cysticercosis by *Taenia crassiceps* (Cyclophyllidea: Taeniidae) in a presumed immunocompromised canine host. Journal of Parasitology, Beltsville, v. 85, n. 6, p.1174-1178, 1999.

HOFFMANN,R.P. **Diagnóstico de Parasitismo Veterinário.** Sulina: Porto Alegre. 1987. 156p.

ILHA, M.R.S.; LORETTI,A.P.;BARROS,C.S.L.; MAZZANTI,A.; BREITSAMETER,I. Cirrose biliar em felinos associada à ectasia do ducto cístico e desvios portossistêmicos extra-hepáticos.**Ciência Rural**, v.34 n.4 p. 2004.

JAUREGUI, P.H.; MARQUEZ-MONTER, H. Cysticercosis of the brain in dogs in Mexico City. American Journal of Veterinary Research, v. 38, n. 10, p.1641-1642, 1977.

KATZ, M.; DESPOMMIER, D.D.; GWADZ ,R. **Parasitic Diseases**. Springer-Verlag: New York. 1982. 264 p.

LIMA, W. S.; RIBEIRO, Vitor Márcio . Larval production of cats infected and re-infected with *Aelurostrongylus abstrusus* (nematoda:Protostrongylidae). **Revue Medicine Veterinaire** França, v. 152, n. 11, p. 815-820, 2001.

MATTOS, M.J.T. de; HOFFMANN, R.P. **Helminthoses de cães e gatos** Porto Alegre, RS: Editora UFRGS, 2013. 117p.

MATTOS, M.J.T. de; HOFFMANN, R.P. **Diagnóstico Laboratorial em Helminthoses**. 3 ed. Porto Alegre, RS: Editora UFRGS, 2011. 60p.

MILLER, M.W. Dirofilariose Felina. In: BARR, S.C; BOWMAN, D.D. **Doenças Infecciosas e Parasitárias em Cães e Gatos: Consulta em 5 Minutos**. Rio de Janeiro: Editora Revinter, 2010. cap: 36. p: 185-188.

OGASSAWARA, S.; BENASSI, S.;LARSSON, C.E. *Platynosomum fastosum* in a domestic cat in the city of São Paulo. **Arquivo Instituto Biológico**, v.47, n.1/2, p. 9-42, 1980.

ODOY, G. S.; CASTRO, M. ; FERREIRA, W. L. ; COUTO, R. ; DONADELI, M. P. . Lipidose hepática associada à colangite por *P.fastosum* em felino doméstico em Franca - SP.. In: XII Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 2005, Belo Horizonte - MG. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária - Supl. 1. Belo Horizonte** - MG : FEP MVZ Editora,. v. 57. p. 24-25. 2005

OKOLO, M.I. Cerebral cysticercosis in rural dogs. **Microbios, Nigeria**, v.47, n. 192-193, p.189-191,1986.

PEREIRA,P.R.; ARGENTA, F. F.; ROLIM, V.M; OLIVEIRA,E.C.D.; SONNE,L.; PAVARINI,S.P.; DRIEMEIER.,D. Estudo retrospectivo de pneumonia por *Aelurostrongylus abstrusus* em gatos.**Acta Scientiae Veterinariae**. v.45 p.1 a 8, 2018.

REINECKE,R.K.. Veterinary Helminthology. Butterworths Publisher: Pretoria. 1983. 392 p.

RIBEIRO, V. M. ; LIMA, W. S. ; CORREA, D.A. N. . Avaliação da cinetica celular pulmonar atraves de exames citologicos de lavados traqueobroncoalveolar de gatas infetaads e

reinfectadas por *A. abstrusus*. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. v. 13. p. 275-275, 2004.

RIBEIRO, V. M.; LIMA, W. S. . Alterações radiográficas em gatos durante infecção e reinfecção experimental por *A. abstrusus*. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 13. p. 273-273, 2004

RIBEIRO, V.M. Aspectos Clínicos, Citologia Pulmonar, Padrão radiológico, Laboratorial e Imunológico em gatos experimentalmente infectados e reinfectados com *A. abstrusus* (Railliet, 1898). **Tese (Doutorado em Parasitologia)** - Universidade Federal de Minas Gerais. 2001.

ROGERS, S.E.; PANDEY, V.S.; BLEAKLEY, J.S. Neurocysticercosis in a dog. **Annales Society Belgical Medical Tropical**, Bristol, v.69, n. 4, p.337-338,. 1989.

SALOMÃO, M.; SOUZA-DANTAS, L.M.; MENDES-DE-ALMEIDA, F.; BRANCO, A. S.; BASTOS, O.P.M.; STERMAN, F.; LABARTHE, N. Ultrasonography in Hepatobiliary Evaluation of Domestic Cats (*Felis catus*, L., 1758) Infected by *Platynosomum* Looss,

1907. International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine, 3:271-279, 2005

SAMPAIO, M. A. S.; BERLIM, C. M.; ANGELIM, A. J. G. L.; GONDIM, L. F. P.;ALMEIDA,M.A.O. Infecção natural pelo *Platynosomum* Looss 1907, em gato no município de Salvador,Bahia. **Revista Brasileira de Saúde Produção Animal.**, v.7, n.1, p. 1-6, 2006.

SANTOS, M.C.S. Aspectos da ultra-sonografia na avaliação hepatobiliar em gatos domésticos (*Felis catus* L., 1758) infectados por parasitos do gênero *Platynosum* Looss, 1907. 2005. **Tese (Doutorado em Clínica Cirúrgica Veterinária)** - Universidade de São Paulo.

SCOFIELD, A.; MADUREIRA, R.C.; OLIVEIRA, C.J.F.*et al.* Diagnóstico pós-morte de *Aelurostrongylus abstrusus* e caracterização morfométrica de ovos e mórulas por meio de histologia e impressão de tecido. **Ciencia. Rural**, v.35, n..4, p.952-955. 2005

SILVA, H. C.; CASTAGNOLLI, K. C.; D. M.S.; COSTA, G. H. N.; GOMES, R. A.; NASCIMENTO, A. A.. Helminthic fauna of dogs and cats of some municipalities of São Paulo State. **Semina: Ci. Agrárias**, Londrina, v. 22, n.1, p. 67-71, jan./jun. 2001.

SILVA, A.C.da; SILVEIRA, L.S.da; SANTOS, A.S.O.dos; LEMOS, L.S.; MATOS, W.R.; MOREIRA, L.; CARVALHO, E,C,Q. Cisticercose (*Cysticercus cellulosae*) canina generalizada. **Ciência Animal Brasileira**, v. 5, n. 4, p. 195-198, 2004.

SLOSS, M.W.; ZAJAC, A.M.; KEMP, R.L. **Parasitologia Clínica Veterinária**. Manole Ltda.: 6ed. 1999. 198 p.

SRÉTER, T.; SZÉLL, Z. Onchocercosis: A newly recognized disease in dogs. **Veterinary Parasitology**. v.151, p.1-13, 2008.

SOULSBY, E.J.L. Helminthes, Arthropods & Domesticated Animals. Baillière Tindall: Londres. 1982. 809 p.

SOARES C, SOUSA SR, ANASTÁCIO S, MATIAS MG, MARQUÊS I, MASCARENHAS S, VIEIRA MJ, DE CARVALHO LM, OTRANTO D .Feline thelaziosis caused by *Thelazia callipaeda* in Portugal. **Veterinary Parasitology** , v.196 n.3-4 p.528-531, 2013.

THENPONT,D. et al. **Diagnosing Helminthiasis through Coprological Examination.** Janssen Research Foundatio: Belgium. 1979. 187p.

XAVIER FG, MORATO GS, RIGHI DA, MAIORKA PC, SPINOSA HS. Cystic liver disease related to high *Platynosomum fastosum* infection in a domestic cat. Journal **Feline Medicine Surgical** v.9 n.1 p;51-55. 2007.