

PRINCIPAIS ENDOPARASITAS DE CÃES E GATOS



AUTORES

CIBELLE MARA PEREIRA DE FREITAS
MARIA VERÔNICA COELHO MELO
NEILTON MONTEIRO PASCOAL FILHO
NÁDIA KELLI MATOS MESQUITA
SUIANNY FÉLIX RODRIGUES
JOÃO ELMO DA CUNHA NETO
LEONARDO DOS SANTOS FARRAPO
FRANCISCA JULIANA PONTES BEZERRA
YURI REZENDE GALVÃO



2026 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2026 Autores

Copyright da edição © 2026 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Editoração e Design da Capa: Thesis Editora Científica e Autores

Revisão: Autores



Licença Creative Commons

Principais endoparasitas de cães e gatos da Thesis Editora Científica está licenciada com uma Licença Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional. (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Thesis Editora Científica. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

O manuscrito foi previamente submetido à avaliação cega pelos pares (*blind peer review*), membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovado para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

ISBN: 978-65-83199-76-8

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br

CONSELHO EDITORIAL

Felipe Cardoso Rodrigues Vieira – lattes.cnpq.br/9585477678289843
Adilson Tadeu Basquerote Silva – lattes.cnpq.br/8318350738705473
Andréia Barcellos Teixeira Macedo – lattes.cnpq.br/1637177044438320
Eliana Napoleão Cozendey da Silva – lattes.cnpq.br/2784584976313535
Rodolfo Ritchelle Lima dos Santos – lattes.cnpq.br/8295495634814963
Luís Carlos Ribeiro Alves – lattes.cnpq.br/9634019972654177
João Vitor Andrade – lattes.cnpq.br/1079560019523176
Bruna Aparecida Lisboa – lattes.cnpq.br/1321523568431354
Júlio César Coelho do Nascimento – lattes.cnpq.br/7514376995749628
Ana Paula Cordeiro Chaves – lattes.cnpq.br/4006977507638703
Stanley Keynes Duarte dos Santos – lattes.cnpq.br/3992636884325637
Brena Silva dos Santos – lattes.cnpq.br/8427724475551636
Jessica da Silva Campos – lattes.cnpq.br/7849599391816074
Milena Cordeiro de Freitas – lattes.cnpq.br/5913862860839738
Thiago Alves Xavier dos Santos – lattes.cnpq.br/4830258002967482
Clarice Bezerra – lattes.cnpq.br/8568045874935183
Bianca Thaís Silva do Nascimento – lattes.cnpq.br/4437575769985694
Ana Claudia Rodrigues da Silva – lattes.cnpq.br/6594386344012975
Francisco Ronner Andrade da Silva – lattes.cnpq.br/5014107373013731
Maria Isabel de Vasconcelos Mavignier Neta – lattes.cnpq.br/8440258181190366
Anita de Souza Silva – lattes.cnpq.br/9954744050650291
Sara Milena Gois Santos – lattes.cnpq.br/6669488863792604
Leônidas Luiz Rubiano de Assunção – lattes.cnpq.br/4636315219294766
Jose Henrique de Lacerda Furtado – lattes.cnpq.br/8839359674024233
Noeme Madeira Moura Fé Soares – lattes.cnpq.br/7107491370408847
Luciene Rodrigues Barbosa – lattes.cnpq.br/2146096901386355
Mário César de Oliveira – lattes.cnpq.br/8924508898024445
Antonio da Costa Cardoso Neto – lattes.cnpq.br/9036328153320126
Elisabete Soares de Santana – lattes.cnpq.br/1149505575311414
Thiago Santos Borges – lattes.cnpq.br/4495115911159968
Alessandra Souza dos Santos – lattes.cnpq.br/5313671194713784
Mateus Henrique Dias Guimarães – lattes.cnpq.br/7137001589681910
Emelyn Glorys Herasme Henríquez – lattes.cnpq.br/7314295633439757
George Luiz Nérís Caetano – lattes.cnpq.br/0598052051026256



2026 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2026 Autores

Copyright da edição © 2026 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Editoração e Design da Capa: Thesis Editora Científica e Autores

Revisão: Autores

Catálogo na Publicação

Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

P957

Principais endoparasitas de cães e gatos / Cibelle Mara Pereira de Freitas,
Maria Verônyca Coelho Melo, Neilton Monteiro Pascoal Filho, et al. –
Teresina-PI: Thesis Editora Científica, 2026.

Outros autores: Nádia Kelli Matos Mesquita, Suianny Félix
Rodrigues, João Elmo da Cunha Neto, Leonardo dos Santos Farrapo,
Francisca Juliana Pontes Bezerra, Yuri Rezende Galvão.

Livro em PDF

ISBN 978-65-83199-76-8

1. Parasitologia veterinária. 2. Cães - Parasitos. 3. Gatos - Parasitos. I. Freitas,
Cibelle Mara Pereira de. II. Melo, Maria Verônyca Coelho. III. Pascoal Filho,
Neilton Monteiro. IV. Título.

CDD 636.089696

Índice para catálogo sistemático

I. Parasitologia veterinária

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br

PRINCIPAIS ENDOPARASITAS DE CÃES E GATOS
MAJOR ENDOPARASITIC INFECTIONS IN DOGS AND CATS

¹CIBELLE MARA PEREIRA DE FREITAS

²MARIA VERÔNICA COELHO MELO

³NEILTON MONTEIRO PASCOAL FILHO

⁴NÁDIA KELLI MATOS MESQUITA

⁵SUIANNY FÉLIX RODRIGUES

⁶JOÃO ELMO DA CUNHA NETO

⁷LEONARDO DOS SANTOS FARRAPO

⁸FRANCISCA JULIANA PONTES BEZERRA

⁹YURI REZENDE GALVÃO

¹Universidade Estadual do Ceará, Faculdade de Medicina Veterinária – Fortaleza – CE

Link para o Currículo Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5941435633494996>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4379-474X>

²Centro Universitário Christus (UNICHRISTUS) – Fortaleza – CE

Link para o Currículo Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3825083818114123>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8190-3719>

³Universidade Estadual do Ceará, Faculdade de Medicina Veterinária – Fortaleza – CE

Link para o Currículo Lattes: <http://lattes.cnpq.br/6378327155344743>

ORCID: 0000-0003-3064-4352

⁴Universidade Estadual do Ceará – Fortaleza – CE

Link para o Currículo Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1823249571053613>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3064-4352>

⁵Universidade Estadual do Ceará – Fortaleza – CE

Lattes: <https://lattes.cnpq.br/1223662173633476>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8422-9324>

⁶Universidade Estadual do Ceará – Fortaleza – CE

Link para o Currículo Lattes: <https://lattes.cnpq.br/9533143845745500>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9351-8852>

⁷Universidade Estadual do Ceará – Fortaleza – CE

Link para o Currículo Lattes: <http://lattes.cnpq.br/4398584572688663>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8348-7218>

⁸Universidade Estadual do Ceará – Fortaleza – CE

Link para o Currículo Lattes: <https://lattes.cnpq.br/4840607593355388>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0452-8488>

⁹Universidade Estadual do Ceará – Fortaleza – CE

Link para o Currículo Lattes: <https://lattes.cnpq.br/0188459992221325>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0452-8488>

APRESENTAÇÃO

Convidamos você, leitor, a conhecer de pertinho as particularidades dos principais endoparasitas que acometem a saúde dos nossos companheiros de quatro patas. O livro reúne informações essenciais sobre os parasitas: *Ancylostoma* spp., *Babesia* spp., *Dirofilaria immitis*, *Giardia* spp., *Iso spor a* spp., *Platynosomum* spp. (platinosomose), *Taenia solium*, *Toxocara* spp., *Toxoplasma gondii* e *Trichuris vulpis*.

Cada capítulo apresenta os aspectos gerais, sinais clínicos, morfologia e ciclo de vida desses parasitas que causam grandes problemas na saúde dos nossos amigos pets. O material permite uma leitura fluida, com linguagem acessível, sem deixar de lado o rigor técnico necessário para a compreensão dos parasitas apresentados.

O livro é uma ferramenta útil para estudantes, profissionais e demais interessados em parasitologia. Mais do que informar, o livro busca despertar o olhar atento para a saúde parasitária dos animais de companhia, promovendo conhecimento e responsabilidade no cuidado com eles. Desejamos a você uma ótima leitura!

Boa Leitura!

Os Organizadores

SUMÁRIO

1	PRINCIPAIS ENDOPARASITAS DE CÃES E GATOS	10
1.1	<i>Ancylostoma spp.</i>	10
1.2	<i>Babesia spp.</i>	14
1.3	<i>Dirofilaria immitis</i>	19
1.4	<i>Giardia spp.</i>	22
1.5	<i>Isospora spp.</i>	28
1.6	<i>Platynosomum spp. (Platinosomose)</i>	32
1.7	<i>Taenia spp.</i>	35
1.8	<i>Toxocara spp.</i>	39
1.9	<i>Toxoplasma gondii</i>	45
1.10	<i>Trichuris vulpis</i>	51
	REFERÊNCIAS.....	54

PRINCIPAIS ENDOPARASITAS DE CÃES E GATOS

RESUMO

Palavras-chave:

Zoonoses. Ciclo
biológico.
Epidemiologia; Saúde
pública. Medicina
veterinária.

Os endoparasitas representam importantes agentes etiológicos de enfermidades que acometem cães e gatos, com impacto significativo na saúde animal e na saúde pública. Este trabalho teve como objetivo reunir e sistematizar informações atualizadas sobre os principais endoparasitas de cães e gatos, abordando aspectos morfológicos, ciclos biológicos, manifestações clínicas e importância epidemiológica. A metodologia consistiu em uma revisão bibliográfica de caráter descritivo, baseada em literatura científica nacional e internacional, incluindo livros-texto clássicos, artigos indexados e documentos técnicos relevantes da área de Parasitologia Veterinária. Foram analisados parasitos de grande relevância clínica e zoonótica, como *Ancylostoma spp.*, *Babesia spp.*, *Dirofilaria immitis*, *Giardia spp.*, *Isospora spp.*, *Platynosomum spp.*, *Taenia spp.*, *Toxocara spp.*, *Toxoplasma gondii* e *Trichuris vulpis*. Os resultados evidenciam que esses agentes apresentam ampla distribuição geográfica, elevada capacidade de adaptação ambiental e múltiplas vias de transmissão, incluindo vias oral, percutânea, transplacentária e vetorial. Destaca-se ainda o potencial zoonótico de diversos desses parasitas, especialmente aqueles transmitidos por via fecal-oral ou por vetores, o que reforça sua relevância no contexto de Saúde Única. Além disso, observou-se que fatores como condições sanitárias inadequadas, manejo incorreto e ausência de medidas profiláticas contribuem significativamente para a manutenção dos ciclos parasitários. Conclui-se que o conhecimento integrado sobre morfologia, biologia e epidemiologia dos endoparasitas é essencial para o diagnóstico, controle e prevenção dessas enfermidades, sendo fundamental a adoção de práticas de manejo sanitário adequadas, educação em saúde e acompanhamento veterinário regular, visando à redução dos riscos à saúde animal e humana.

MAJOR ENDOPARASITIC INFECTIONS IN DOGS AND CATS

ABSTRACT

Endoparasites are important etiological agents of diseases affecting dogs and cats, with significant impact on animal health and public health. This study aimed to compile and systematize updated information on the main endoparasites of dogs and cats, addressing morphological aspects, life cycles, clinical manifestations, and epidemiological relevance. The methodology consisted of a descriptive literature review based on national and international scientific sources, including classical textbooks, indexed articles, and relevant technical documents in Veterinary Parasitology. Parasites of major clinical and zoonotic importance were analyzed, such as *Ancylostoma spp.*, *Babesia spp.*, *Dirofilaria immitis*, *Giardia spp.*, *Isospora spp.*, *Platynosomum spp.*, *Taenia spp.*, *Toxocara spp.*, *Toxoplasma gondii*, and *Trichuris vulpis*. The findings indicate that these agents have wide geographic distribution, high environmental adaptability, and multiple transmission routes, including oral, percutaneous, transplacental, and vector-borne pathways. The zoonotic potential of several of these parasites is highlighted, particularly those transmitted via fecal–oral routes or vectors, reinforcing their relevance within the One Health framework. Additionally, inadequate sanitary conditions, improper management, and lack of preventive measures were identified as key factors contributing to the maintenance of parasitic cycles. It is concluded that integrated knowledge of morphology, biology, and epidemiology of endoparasites is essential for diagnosis, control, and prevention, emphasizing the importance of proper sanitary practices, health education, and regular veterinary care to reduce risks to animal and human health.

Keywords:

Zoonoses. Life cycle.
Epidemiology. Public
health. Veterinary
medicine.



1 PRINCIPAIS ENDOPARASITAS DE CÃES E GATOS

1.1 *Ancylostoma spp.*

1.1.1 Aspectos Gerais

A ancilostomíase é uma parasitose gastrointestinal que acomete os animais domésticos e, em território nacional, essa enfermidade tem como principais agentes etiológicos o *Ancylostoma caninum* e o *Ancylostoma brazilienses*. Além disso, por possuírem alto potencial zoonótico, esses parasitos podem infectar os humanos que tiverem contato com sua forma infectante (SANTARÉM *et al.*, 2004).

Diversos fatores ambientais, culturais e sociais estão associados à ocorrência dessa enfermidade no Brasil. A precariedade do saneamento básico e falta de conhecimento por parte de alguns profissionais de saúde e da população contribui para a transmissão dessa doença. Além disso, observa-se um crescente número na população de cães e gatos errantes e domiciliados, que muitas vezes não realizam um protocolo de vermifugação de forma correta (PERUCA *et al.*, 2009; ROCHA *et.al.*, 2017).

1.1.2 Morfologia

Este parasita apresenta cápsula bucal subglobulosa, com três pares de dentes situados na margem ventral do orifício oral. Apresenta coloração branca acinzentada ou avermelhada. O comprimento dos machos varia de 9 a 13 mm e o das fêmeas de 14 a 20 mm. Os ovos são elípticos, de casca fina e medem 55 a 77 µm de comprimento por 34 a 45 µm de largura (URQUHART *et al.*, 1998; FORTES, 2004).

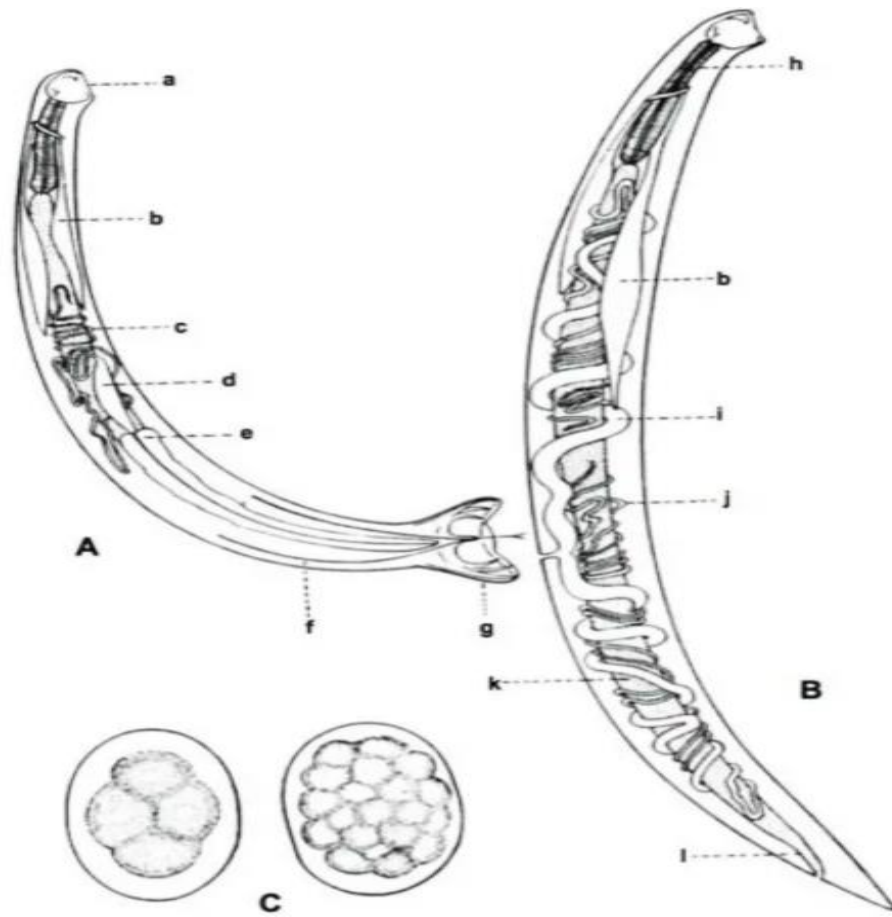


Figura 1 - Organização geral dos ancilostomídeos

A, Macho; B, Fêmea; C; Ovos. Localização dos órgãos: a, cápsula bucal; b, glândulas cefálicas; e, testículo; d, vesícula seminal; e, canal ejaculador; f, espículos; g, bolsa copuladora; h, faringe; i, útero; j, ovário; k, intestino; l, reto e anus.

Fonte: Ibapcuros

1.1.3 Ciclo Biológico

Os ovos encontrados em fezes de hospedeiros infectados depois de liberados pelos dejetos do hospedeiro definitivo no ambiente se viáveis levam em torno de um a dois dias diante de clima e temperatura adequadas para eclodir, em seguida as larvas liberadas nesse processo são rabaditiforme ainda não infectantes evoluem de cinco a dez dias no solo ou nas fezes até se tornarem filariformes assim capazes de infectar. Os parasitas em fase adulta são capazes de se reproduzir gerando uma grande quantidade de ovos e assim recomeçando o ciclo evolutivo (AZIZ; RAMPHUL, 2022).

O estágio larval de L3 tem a capacidade de adentrar nos hospedeiros por quatro vias diferentes, são elas: Oral: o hospedeiro no momento em que realiza a ação da

lambertura de objetos contaminados como sapatos ou brinquedos, ingestão hídrica e de alimentos contaminados acaba por facilitar a entrada da larva L3 no seu organismo que se direciona para a mucosa gastrointestinal se ligando às glândulas gástricas, em seguida o verme evolui o estágio larval de L4 direcionando-se para o intestino delgado tornando-se parasita adulto e se estabelecendo, espera-se um período de duas semanas até que os sinais clínicos comecem a se manifestar.

- **Percutânea**

Nesse tipo de transmissão os parasitas são capazes de invadir o tecido cutâneo do hospedeiro e em seguida se deslocam através da circulação sanguínea ou linfática transitando até chegar ao coração e pulmão conhecido como ciclo de Loss. Ao chegar nos pulmões são capazes de penetrar os alvéolos onde evoluem para a fase adulta de L4, em seguida se deslocam até a glote e são deglutidos onde já na mucosa do trato gastrointestinal invadem as glândulas evoluindo para larvas jovens, ao concluírem o trajeto até o intestino delgado evoluem para adultos e se aderem à mucosa onde começam a gerar sinais clínicos entre 15 a 21 dias.

- **Transplacentária**

Através dessa via os parasitas invadem a pele do hospedeiro permanecendo em latência transitando em busca da circulação linfática ou sanguínea onde através da via transplacentária os fetos são infectados e assim os parasitas se deslocam até os órgãos vitais como coração e pulmão e também são deglutidas onde invadem glândulas gastrointestinais evoluindo para L4 e fixam-se na mucosa do intestino delgado, período entre 14 e 21 dias para os sinais começarem a surgir. Transmamária: através dessa via os parasitas invadem a pele da hospedeira indo em direção à circulação linfática e sanguínea e finalizando seu trajeto nas glândulas mamárias infectando os filhotes pela ingestão de leite, já no trato digestório as larvas invadem glândulas digestórias e evoluem para L4 e fixam-se na mucosa do intestino delgado levando de 14 a 21 dias para começarem os sinais clínicos (MARTINS; 2019).

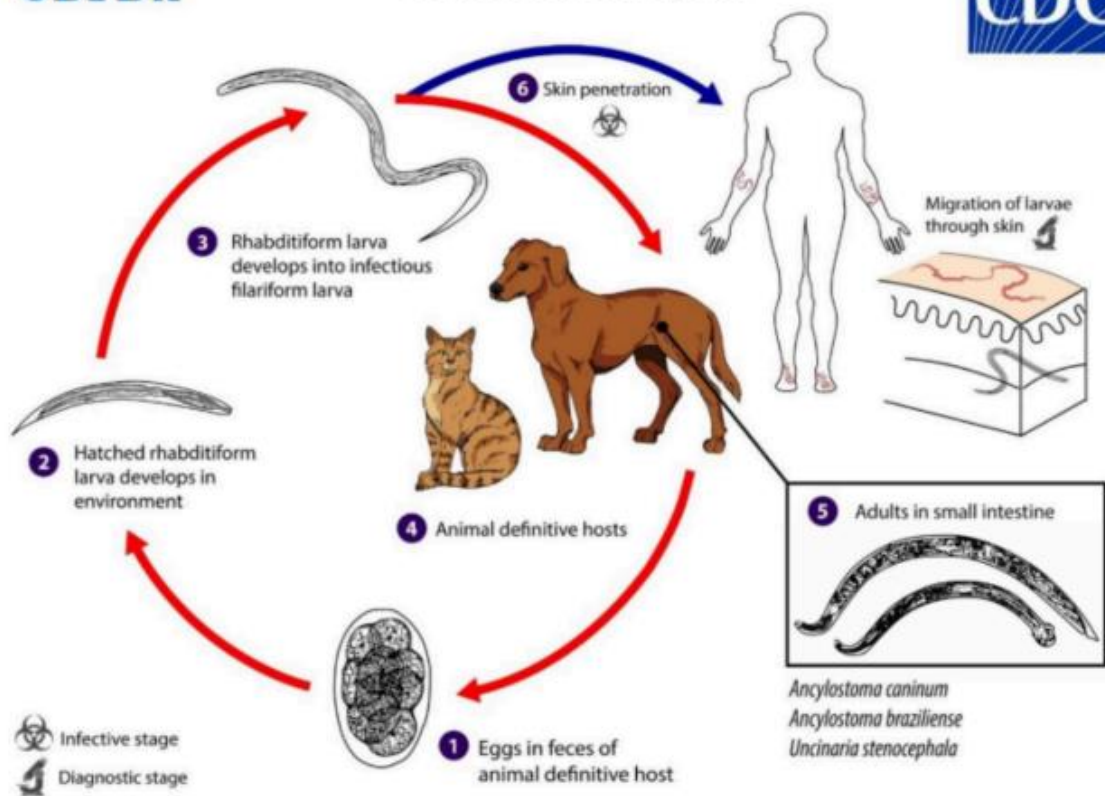


Figura 2 - Ciclo Biológico Geral

Fonte: Centers of disease and prevention

1.2 *Babesia* spp.

1.2.1 Aspectos Gerais

As infecções por *Babesia* spp. representam importantes hemoparasitoses que acometem cães e, em menor frequência, gatos, com grande impacto na clínica veterinária de pequenos animais (IRWIN, 2009). Estes protozoários pertencem ao filo Apicomplexa, família Babesiidae, e parasitam exclusivamente eritrócitos, onde se multiplicam de forma assexuada (BIRKENHEUER, 2012).

Entre as espécies mais comuns em cães destacam-se *Babesia canis* — que inclui três subespécies (*B. canis canis*, *B. canis vogeli* e *B. canis rossi*) — e *Babesia gibsoni*, de menor tamanho e relevância crescente em diversas regiões (BIRKENHEUER, 2012). Em felinos, os relatos são esporádicos, com infecções descritas principalmente em países da África e algumas regiões tropicais, envolvendo *Babesia felis* ou *Babesia cati* (SOLANO-GALLEGU *et al.*, 2016).

A babesiose é transmitida principalmente pela picada de carrapatos ixodídeos, como *Rhipicephalus sanguineus* em áreas urbanas, e *Dermacentor* spp. ou *Haemaphysalis* spp. em regiões silvestres (IRWIN, 2009). A transmissão transestadial e, em alguns casos, transovariana, garante a persistência do parasita na população vetorial (BIRKENHEUER, 2012).

1.2.2 Morfologia Detalhada

Babesia spp. são hemoprotozoários intraeritrocitários que se reproduzem assexuadamente no hospedeiro vertebrado e sexuadamente no vetor artrópode (IRWIN, 2009).

- **Trofozoítos intraeritrocitários**

Nos cães, os trofozoítos são as formas mais comumente observadas em diagnósticos, detectáveis em esfregaços sanguíneos corados com Giemsa ou Diff-Quick (BIRKENHEUER, 2012). Ademais, eles podem apresentar morfologia variável, conforme a espécie:

As *Babesia* de grande porte (*B. canis*) são geralmente piriformes, medindo entre 2,5 a 5 µm de comprimento. São observadas aos pares dentro do eritrócito, dispostas em ângulo agudo, conferindo o aspecto característico de “pêra dupla” ou “forma de lágrima” (IRWIN, 2009).

As *Babesia* de pequeno porte (*B. gibsoni*) são menores, arredondadas ou ovaladas, medindo cerca de 1,0 a 2,5 µm. Podem aparecer isoladas ou múltiplas dentro do mesmo glóbulo vermelho (BIRKENHEUER, 2012).

O citoplasma é basofílico, com núcleo central e organelas do complexo apical, responsável pela penetração ativa do eritrócito (BOWMAN, 2020). Não formam estágios císticos nos tecidos, característica que as diferencia de outros hemoprotozoários como *Hepatozoon spp.* (IRWIN, 2009).

- **Estágios no vetor**

Dentro do vetor (carrapato), *Babesia spp.* passam por fases gametogônicas e esporogônicas. Após ingestão de sangue infectado, os gametócitos ingeridos sofrem diferenciação sexual em microgametas e macrogametas, que se fundem para formar um zigoto móvel (cinete) (BIRKENHEUER, 2012). Este atravessa a parede intestinal do carrapato e migra para tecidos-alvo, como glândulas salivares e, em algumas espécies, os ovários (IRWIN, 2009).

Nas glândulas salivares ocorre a esporogonia, originando os esporozoítos que serão inoculados no hospedeiro vertebrado durante o repasto sanguíneo seguinte (BOWMAN, 2020).

1.2.3 Ciclo Biológico

O ciclo de vida de *Babesia spp.* é heteroxênico, envolvendo um hospedeiro vertebrado (cão ou gato) e um vetor artrópode (carrapato) (IRWIN, 2009).

- **Fase vertebrada (intraeritrocitária)**

A infecção em cães ocorre quando o carrapato realiza o repasto sanguíneo e inocula esporozoítos presentes na saliva (BIRKENHEUER, 2012). Os esporozoítos penetram rapidamente na corrente sanguínea, invadem eritrócitos e transformam-se em trofozoítos.

A multiplicação ocorre por fissão binária, levando à destruição do eritrócito hospedeiro. A liberação de novos trofozoítos infecta outros eritrócitos, perpetuando o ciclo dentro do hospedeiro vertebrado (IRWIN, 2009).

A destruição maciça de eritrócitos provoca anemia hemolítica, icterícia e hemoglobinúria, sinais típicos da babesiose. Em casos crônicos ou subclínicos, o animal pode manter baixa parasitemia, funcionando como reservatório de infecção para novos vetores (BOWMAN, 2020).

Além da transmissão vetorial clássica, há registros raros de transmissão vertical (transplacentária) e por mordidas ou transfusões de sangue contaminado (BIRKENHEUER, 2012).

- **Fase vetorial (gametogonia e esporogonia)**

Durante o repasto em um hospedeiro infectado, o carrapato ingere eritrócitos parasitados. No intestino do carrapato, os trofozoítos se transformam em gametócitos. Estes sofrem gametogonia, formando microgametas (masculinos) móveis e macrogametas (femininos) imóveis (IRWIN, 2009).

A fusão dos gametas origina um zigoto denominado cinete, que penetra a parede intestinal e migram pelos tecidos do vetor. O cinete se multiplica por esporogonia, formando esporozoítos que se alojam principalmente nas glândulas salivares (BIRKENHEUER, 2012).

Na próxima alimentação, o carrapato injeta os esporozoítos junto com a saliva anticoagulante, reiniciando o ciclo no hospedeiro vertebrado (IRWIN, 2009). Algumas espécies de carrapatos podem apresentar transmissão transovariana: fêmeas infectadas passam o parasita para sua prole por meio dos ovos, garantindo a manutenção da infecção mesmo na ausência de hospedeiros vertebrados (BOWMAN, 2020).

- **Transmissão transestadial**

A transmissão transestadial — manutenção do parasita ao longo das mudanças de estágios do carrapato (larva, ninfa e adulto) — é uma estratégia adaptativa que amplia o risco de transmissão (IRWIN, 2009). Assim, um carrapato infectado como larva ou ninfa pode transmitir a babesiose quando atinge a fase adulta, prolongando o ciclo e dificultando o controle da doença (BIRKENHEUER, 2012).

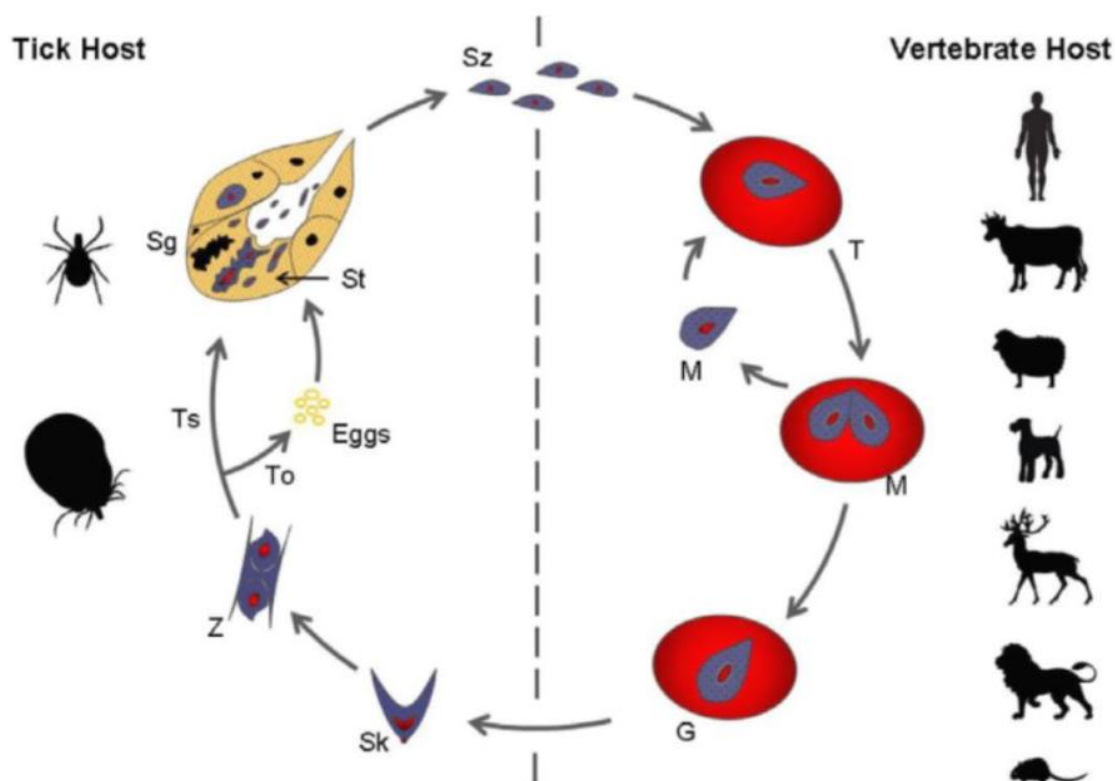


Figura 3 - Ciclo de vida da *Babesia* spp.

Fonte: CAMILO (2020).

1.2.4 Fatores Epidemiológicos

A ocorrência da babesiose está intimamente ligada à presença de vetores. Regiões tropicais e subtropicais, com temperaturas amenas e alta umidade, favorecem a multiplicação dos carrapatos (BOWMAN, 2020). Animais que frequentam ambientes

infestados, como quintais com gramados, canis coletivos e áreas silvestres, apresentam risco elevado (IRWIN, 2009).

O controle é baseado no manejo ambiental, uso regular de acaricidas e medidas de biossegurança em clínicas e canis. A prevenção também inclui diagnóstico precoce e tratamento adequado de animais infectados (BIRKENHEUER, 2012).

1.3 *Dirofilaria immitis*

1.3.1 Aspectos Gerais

A *Dirofilaria immitis* é uma espécie de nematódeo de grande relevância para a Medicina Veterinária, sendo um verme que causa a doença da dirofilariose, e que também pode ser conhecida como verme do coração. É um nematódeo pertencente à família Onchocercidae e tem como hospedeiros definitivos os cães, gatos, equinos, carnívoros silvestres, e raramente o homem. Já os hospedeiros intermediários podem ser espécies de mosquitos da família Culicidae, tais como: *Aedes* spp., *Anopheles* spp. e *Culex* spp (OLIVEIRA, 2023). A patogenia da doença pode se apresentar em 4 níveis: leve, moderado, severo e a síndrome da veia cava. Os sintomas apresentados quando o quadro está leve inclui quando o animal está assintomático, podendo apresentar tosse. Já no quadro moderado, há presença de tosse, intolerância ao exercício e sons anormais nos pulmões. No quadro severo, o paciente apresenta os mesmos sinais no quadro moderado, além de sons anormais no coração, dispneia, hepatomegalia, síncope, ascite e morte. Por fim, quando o animal apresenta uma progressão crônica, há o quadro da síndrome da veia cava, onde há aparecimento súbito de letargia e fraqueza, acompanhado de hemoglobulinemia e hemoglobinúria (DALL'AGNOL, 2022).

1.3.2 Morfologia

Essa espécie possui um comprimento longo e fino, com coloração esbranquiçada. As fêmeas possuem maior comprimento se comparado com os machos, que medem cerca de 25 a 30 centímetros, enquanto os machos variam de 12 a 20 centímetros. Eles possuem acentuado dimorfismo sexual (Figura 4), onde as fêmeas têm como características morfológicas sua extremidade posterior, ânus subterminal e vulva logo após a extremidade esofágica. Já os machos apresentam uma cauda em espiral, com uma espícula do lado esquerdo e direito, a espícula esquerda é longa e pontuda, enquanto a direita é menor e possui a extremidade romba (DALL'AGNOL, 2022).



Figura 4 - Dimorfismo sexual entre machos e fêmeas de *Dirofilaria immitis*

Fonte: PACHECO (2016).

1.3.3 Ciclo Biológico

O ciclo de vida da *Dirofilaria immitis* se completa através do hospedeiro definitivo vertebrado e um hospedeiro intermediário, onde também é o vetor desse verme. Seu ciclo de vida ocorre em 4 mudas, onde 2 mudas ocorrem no hospedeiro intermediário e as outras 2 ocorrem no hospedeiro definitivo (Figura 5). O ambiente é um dos fatores cruciais no ciclo biológico da *D. immitis*, uma vez que para ocorrer a muda de L1 para L2 é importante que a temperatura esteja acima dos 18 °C. Dentro das 4 mudas que esse parasita realiza até se tornar adulto, a sua forma infectante é representada pela forma L3, onde uma vez em que o hospedeiro é infectado, as larvas seguirão para as veias periféricas, alcançando o ventrículo direito do coração (OLIVEIRA, 2023).

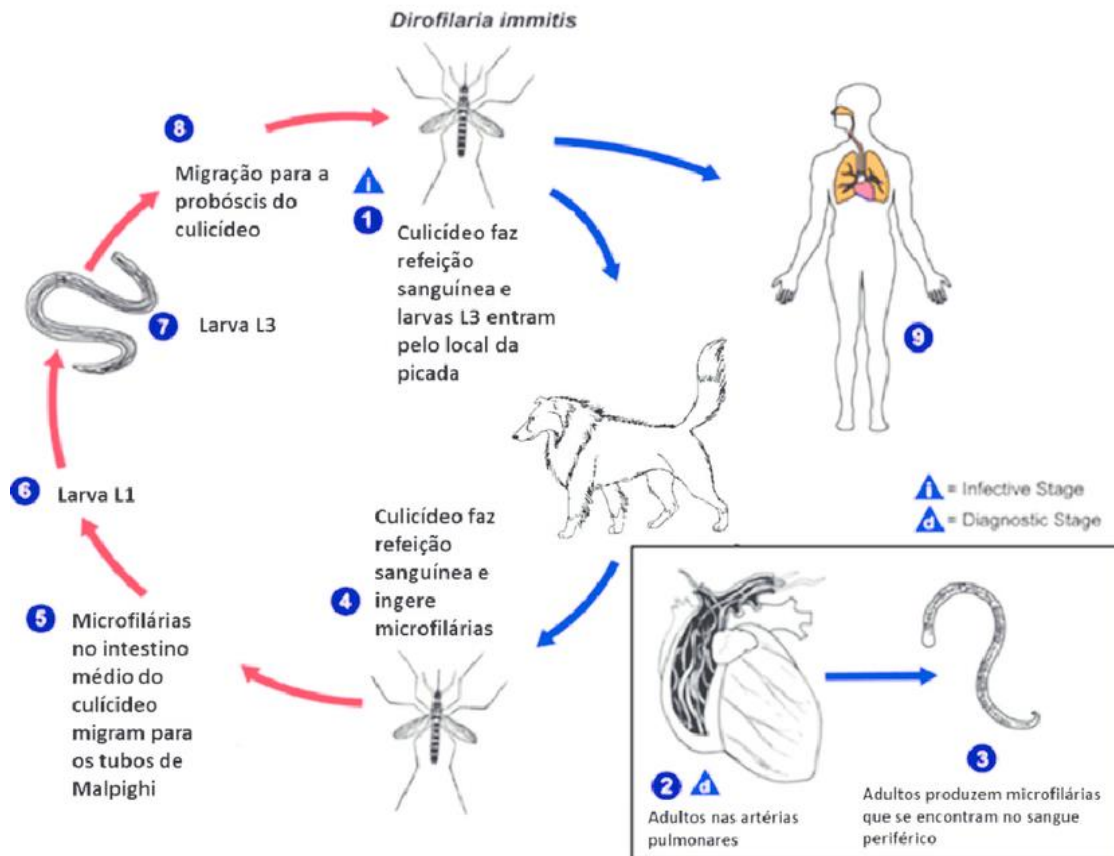


Figura 5 - Ciclo de vida de *Dirofilaria immitis*

Fonte: LANDUM (2012).

1.4 *Giardia spp*

1.4.1 Aspectos Gerais

Giardia sp. é um protozoário que parasita o intestino, tanto de animais como de humanos. A contaminação se dá por meio de água e de alimentos contaminados com o agente etiológico, o qual é encontrado normalmente em áreas com saneamento precário ou sem tratamento da água para consumo, causando quadros diarreicos esporádicos (ALKMIM *et al.*, 2021). É responsável por aproximadamente 1 bilhão de casos de diarreia que ocorrem no mundo (TEODOROVIC, 2007). O parasito causador da giardíase está disseminado em todo mundo e se concentra predominantemente em regiões tropicais e subtropicais (SÁ *et al.*, 2021). A enfermidade pode ocorrer de forma assintomática ou apresentar-se em um quadro de diarreia crônica, fazendo com que o indivíduo acometido desidrate e perca peso, podendo cronificar e levar a desnutrição e, em casos mais graves, evoluir para síndrome da má absorção (ARAUJO *et al.*, 2018).

Existem vários métodos para o diagnóstico de *Giardia*, e a escolha varia de acordo com a sensibilidade e a especificidade desejada. O diagnóstico pode ser feito pela visualização direta dos cistos nas amostras de fezes ou pela visualização de trofozoítos que podem ser encontrados nos exames coprológicos diretos, porém como são muito frágeis, serão encontrados em casos de fezes diarreicas (DRYDEN, 2006). Os testes indiretos de diagnósticos estão sendo mais difundidos devido a sua alta sensibilidade e os mais utilizados são os testes de imunoabsorção de antígenos parasitários solúveis, tais como ELISA e PCR real time (GUY, 2004; BRINKMAN, 2006; VERWEIJ, 2003).

Trata-se de um protozoário microaerofílico que habita o trato intestinal de vertebrados. Seu metabolismo é baseado na fermentação, embora seus trofozoítos também utilizem oxigênio, o que exige a presença de sistemas de desintoxicação. Por não possuir glutatona, a *Giardia* produz grandes quantidades de proteínas ricas em cisteína, que atuam como mecanismos antioxidantes de defesa (ANJOS, 2005).

1.4.2 Morfologia

Pertence a ordem Diplomonadida, tem motilidade ativa e se multiplica no intestino (BECK, 2005). Morfologicamente, o trofozoíto mede de 12 a 15 μm de comprimento por 5 a 9 μm de largura e tem um formato de gota (Figura 6). No citoesqueleto localizam-se o corpo mediano, o disco ventral, adesivo ou suctorial, estrutura que permite adesão do parasita no intestino. 4 pares de flagelos, sendo o anterior, posterior, caudal e ventral, que permitem sua locomoção e possuem dois núcleos sem nucléolo. O cisto de *Giardia* é oval, mede 12 μm de comprimento por 7 μm de largura (Figura 7). Contendo dois trofozoítos formados e parcialmente separados, o axonema, fragmentos do disco ventral e de 2 a 4 núcleos (ADAM, 2001; LAPPIN, 2014).



Figura 6 - Trofozoíto de Giardia.

Fonte: http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia_lamblia



Figura 7 : Cisto de Giardia.

Fonte: https://parasitologiaclinica.ufsc.br/assets/img/laminas/cisto_lambia_07.jpg

1.4.3 Ciclo Biológico

O ciclo de vida do parasita ocorre em duas fases principais: a forma cística e a forma trofozoítica (Figura 8). A infecção acontece por meio da ingestão de alimentos ou água que contenham cistos do parasita. No intestino, esses cistos liberam trofozoítos, que se multiplicam por fissão binária. Parte desses trofozoítos adere à mucosa intestinal, enquanto outros se transformam novamente em cistos, que são eliminados pelas fezes.

Os cistos presentes nas fezes dos hospedeiros podem manter sua viabilidade por vários meses (GONZÁLEZ & CERONI, 2008). De acordo com SCORZA (2004), a transmissão pode ocorrer pela via fecal-oral, seja pela ingestão direta de fezes contaminadas, pelo consumo de água ou alimentos contaminados, ou ainda por meio do contato com superfícies (fômites) infectadas.

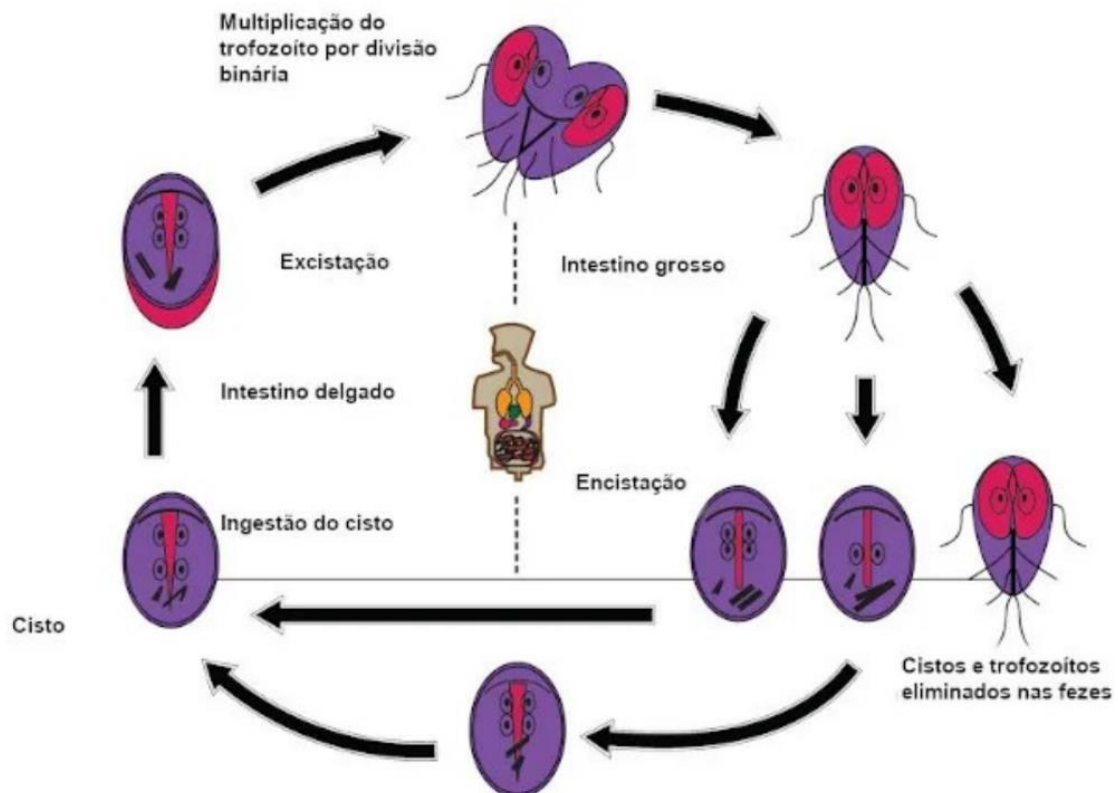


Figura 8 - Ciclo de Vida da Giardia sp.

Fonte: <https://s4.static.brasilecola.uol.com.br/be/2023/03/ciclo-de-vida-giardia.jpg>

1.4.4 Epidemiologia

A giardíase é considerada um parasito universal, encontrada principalmente em zonas tropicais e temperadas, sendo uma grande causadora de doenças gastrointestinais em vertebrados. É classificada como uma doença emergente, sendo um dos principais problemas, a disseminação ambiental. E por apresentar um ciclo de vida simples, com cistos que se mostram resistentes, sobrevivendo no ambiente, tem permitido que a infecção converta-se em uma das mais predominantes enfermidades parasitárias em muitas espécies de mamíferos (BECK, 2005).

Aproximadamente 7% da população mundial abriga *Giardia spp.* no intestino delgado. No entanto, ainda há pouco conhecimento sobre a epidemiologia desse parasita, especialmente no que se refere ao papel dos mamíferos como possíveis transmissores para os seres humanos. Apesar do uso mais frequente de vermífugos, a giardíase continua sendo um problema recorrente em atendimentos veterinários — tanto em consultórios quanto em clínicas e hospitais — sendo considerada a principal enfermidade entérica observada na prática médica de pequenos animais (BOWMAN, 2010).

No contexto brasileiro, a giardíase apresenta-se como uma questão de saúde pública, por conta da sua fácil transmissão, ser encontrada em todas as regiões brasileiras e acometer entre 12 e 50% da população, como também pelo problema enfrentado no território nacional com o saneamento básico (PEREIRA, 2021).

1.5 *Isospora* spp.

1.5.1 Aspectos Gerais

Isospora spp. é um gênero de protozoários coccídeos que acometem principalmente cães e gatos, onde as espécies mais comuns em cães são: *I. canis*, *I. ohioensis*, *I. burrowsi* e *I. neorivolta*. Já em gatos, as espécies mais relevantes são *I. felis* e *I. rivolta*. Esse protozoário acomete principalmente animais jovens, e é uma das causas mais comuns de diarreia em filhotes criados em ambientes com alta densidade populacional. Esses animais na maioria das vezes são infectados através da ingestão de água, alimentos e fezes que têm a presença dos oocistos esporulados, forma infectante do protozoário. Esse protozoário tem como hospedeiro definitivo os cães, gatos e o homem, que se infecta pela espécie *Isospora belli*, causando cistossisporíase.

Os sinais clínicos apresentados pelos animais infectados podem variar quanto a espécie. Em cães, estudos demonstram que há formação de lesões epiteliais em diferentes partes do intestino delgado, sendo associadas ao desenvolvimento endógeno do parasita, onde há formação de petéquias e ulcerações de diferentes tamanhos. Já nos felinos, principalmente os animais jovens e imunodeprimidos, podem apresentar diarreia severa, perda de peso, anorexia e desidratação. Para se ter o diagnóstico de um animal com suspeita de isosporose, o exame mais utilizado para a detecção de oocistos nas fezes do hospedeiro é o de centrífugo-flutuação em solução saturada de açúcar.

Quanto a prevenção da doença, para cães e gatos, o controle da isosporose se dá pelo isolamento dos animais doentes, evitando o contato dos mesmos com animais saudáveis, mantendo os potes de ração e de água sempre limpos e evitando a superpopulação em canis e gatis, assim como a limpeza do ambiente, evitando que insetos e roedores circulem o ambiente, pois eles podem transportar o protozoário de um local para outro, servindo como hospedeiros paratênicos para esse parasita.

1.5.2 Morfologia

Quanto a morfologia desses protozoários, há as diferenças quanto a espécie. No cão, os oocistos de *I. canis* são levemente ovalados com membrana externa lisa e

esverdeada, contendo um pequeno lóbulo na sua extremidade mais larga (Figura 9). Já nos gatos, os oocistos de *I. felis* são ovalados com coloração amarelada (Figura 10).

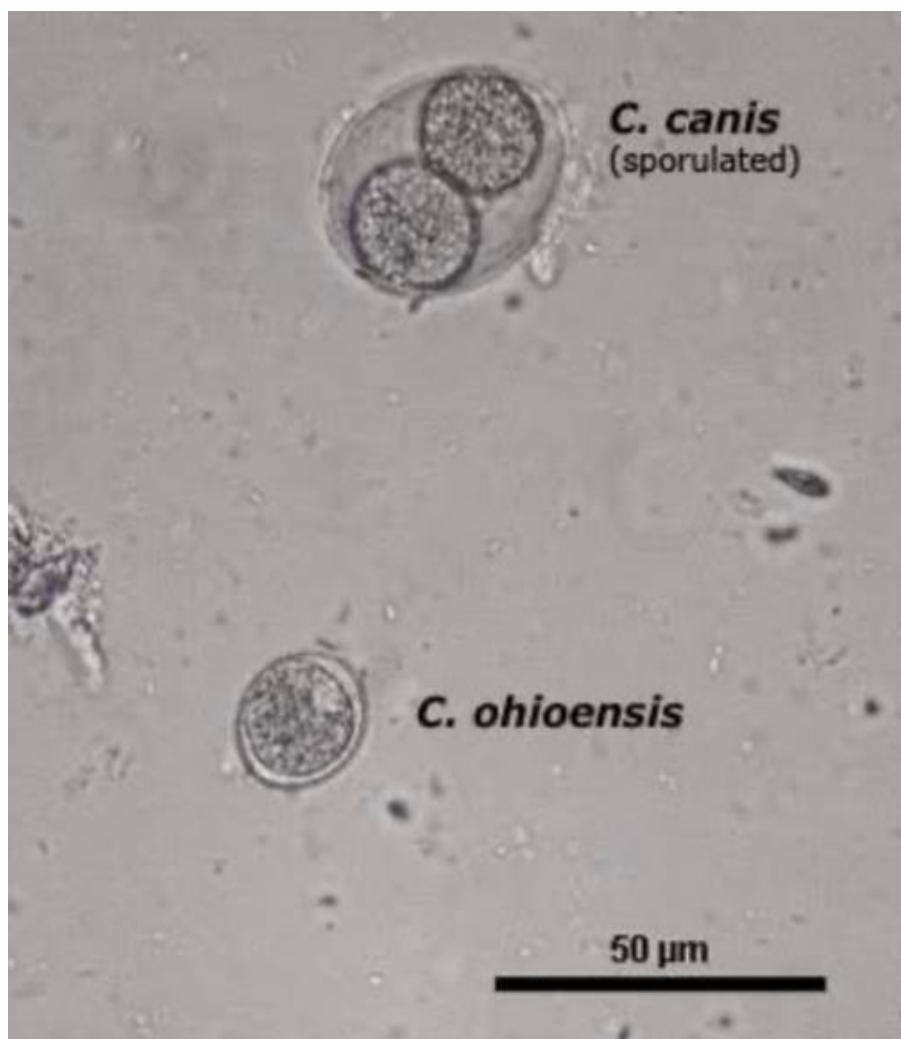


Figura 9 - Oocisto esporulado de *Cystoisospora canis* e oocisto de *Cystoisospora ohioensis*.

Fonte: Veterinary Parasitology (s.d)



Figura 10 - Oocisto de Isospora felis.

Fonte: ResearchGate, 2017.

1.5.3 Ciclo Biológico

Seu ciclo biológico se dá início através do ambiente, onde o ambiente se contamina através da liberação de oocistos não esporulados (“ovos”), presente nas fezes de um animal infectado. Quando há condições ideais de temperatura, oxigenação e umidade, os oocistos são esporulados e tornam-se infectantes. Esse processo de esporulação acontece por meio da liberação de células especializadas no ambiente (esporos) para o crescimento de um novo microrganismo. O oocisto de Isospora possui 2 esporocistos, que contém 4 esporozoítos cada, ou seja, 8 esporozoítos ao todo.

Quando o oocisto esporulado infecta o hospedeiro, eles passam pelo trato digestivo (Figura 11), onde liberam seus esporozoítos na luz intestinal através de ações de enzimas e sais biliares. Os enterócitos são infectados pelos esporozoítos, dando início a um processo de desenvolvimento endógeno. Nesse processo ocorre a multiplicação intracelular por meio da reprodução assexuada, formando esquizontes e merozoítos, em

seguida ocorre a reprodução sexuada, formando gametas masculinos e femininos onde a junção desses dois gametas dá origem a um novo oocisto.

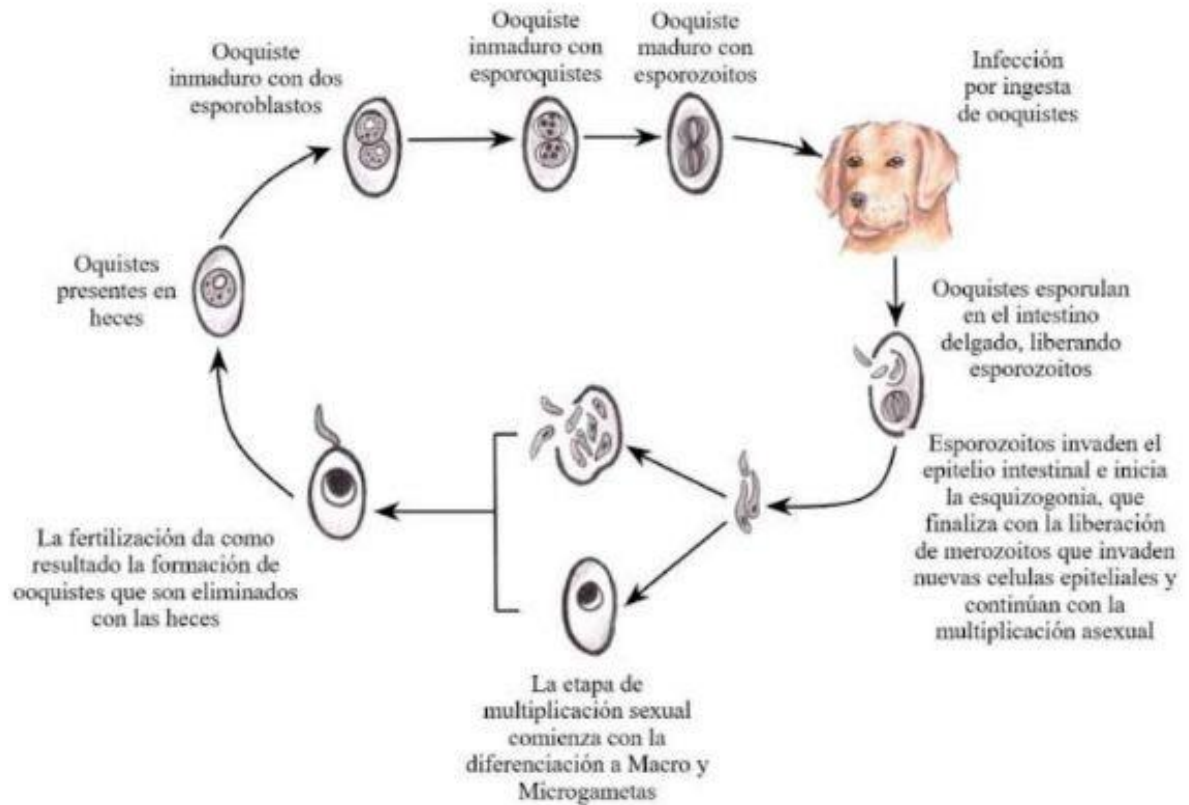


Figura 11 - Ciclo Biológico da *Isospora* spp.

Fonte: Gamboa, 2025.

1.6 *Platynosomum* spp. (Platinosomose)

1.6.1 Aspectos Gerais

Platinosomose é a infecção causada pelo trematódeo *Platynosomum* spp. que habita o fígado, vesícula biliar, ductos biliares e menos comumente, o intestino delgado dos felinos domésticos (Hendrix, 1995). Este parasito é classificado no Reino: Animalia; Filo: Platyhelminthes; Classe: Trematoda; Subclasse: Digenea; Ordem: Plagiorchiida; Família: Dicrocoeliidae; Gênero: *Platynosomum* e Espécie: *fastosum* (Hendrix, 2006). A platinosomose não fica restrita a delimitação climática, uma vez que existe trânsito de animais. A literatura menciona que a parasitose ocorre preferencialmente em países de climas subtropicais e tropicais. Em regiões endêmicas, o percentual de felinos domésticos com acesso livre ao ambiente que são acometidos pelo parasito, tem uma variação de 15% a 85% (NORSWORTHY, 2004).

1.6.2 Morfologia

Relativamente à sua morfologia, este trematódeo (verme) A fascíola adulta é lanceolada (possui corpo achatado, em formato de folha.) e o tamanho pode variar de 4 a 8mm no comprimento e de 1,2 a 2,5mm na largura. Os testículos situam-se obliquamente, em posição horizontal. Já seus ovos operculados, contendo miracídios, possuem coloração marrom e medem de 34 a 50µm de comprimento por 20 a 35µm de largura. (Taylor *et al.*, 2017.)

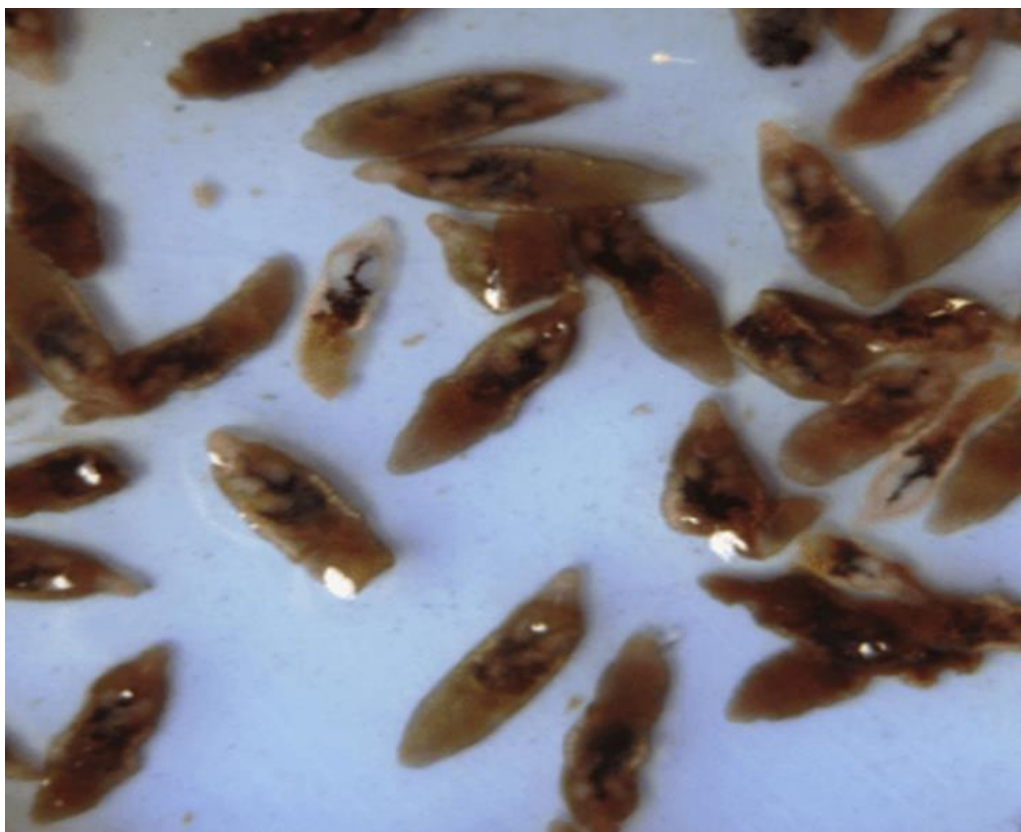


Figura 12 - *Platynosomum fastosum* adulto

Fonte: Veterinary Parasitology (2012)

1.6.3 Ciclo Biológico

Os felinos são os hospedeiros definitivos, ou seja, abrigam o parasita em sua forma adulta (TAYLOR *et al.*, 2017). Consequentemente, são eles que eliminam, juntamente com as fezes, os ovos do parasito, contaminando o ambiente. Para que o ciclo tenha continuidade é necessária a participação de diferentes hospedeiros intermediários: 1º) moluscos terrestres (*Subulina octona*), 2º) isópodos terrestres e 3º) lagartixas do gênero *Anolis* (*A. cristatellus*, *A. equestris*, *A. sagrei*, *A. carolinensis*) ou sapos do gênero *Bufo* (*B. marinus*, *B. terrestris*) (FERREIRA; ALMEIDA, 2003). Já Taylor *et al.* (2017) consideram os lagartos hospedeiros paratênicos obrigatórios.

Os ovos presentes no ambiente são ingeridos por moluscos terrestres, que atuam como primeiros hospedeiros intermediários. O miracídio emerge do ovo por meio do opérculo, penetra nos tecidos do molusco e leva cerca de 28 dias para atingir a maturação (FOLEY, 1994). A partir desse processo, desenvolve-se o esporocisto-mãe, que dará origem a diversos esporocistos-filhos migratórios contendo cercárias em seu interior

(FILHO *et al.*, 2015). Esses esporocistos-filhos são liberados do molusco para o solo e, em seguida, ingeridos por isópodos terrestres, que representam os segundos hospedeiros intermediários. Nesses artrópodes, ocorre a transformação das cercárias em metacercárias (FILHO *et al.*, 2015), estágio já infectante para os felinos. Esses crustáceos são ingeridos por pequenos vertebrados, como lagartixas e sapos, classificados como os terceiros hospedeiros intermediários. Neles, as metacercárias ficam encistadas (figura 13) no sistema biliar (ECKELIN; LEIGH, 1962), até a ingestão pelo hospedeiro definitivo (FILHO *et al.*, 2015).

Após a ingestão do hospedeiro vertebrado pelos felinos, as metacercárias encistadas são liberadas, migram para o ducto biliar comum e alcançam o sistema biliar (FILHO *et al.*, 2015), onde se desenvolvem em formas adultas sexualmente maduras em um período de quatro a cinco semanas, completando assim o ciclo de vida do parasita (LIMA *et al.*, 2008). O ser humano pode, acidentalmente, integrar esse ciclo, o que caracteriza a platinosomose como uma zoonose. Em humanos, a infecção se manifesta pela presença de trematódeos no trato biliar, podendo predispor ao desenvolvimento de neoplasias (ZEN *et al.*, 2005)

Figura 13 - Demonstração do ciclo biológico do *Platynosomum spp.*



Fonte: ROYAL CANIN. *Platinosomose*. Portal Vet.

1.7 *Taenia* spp.

1.7.1 Aspectos Gerais

Os parasitas da *Taenia solium* e *Taenia saginata*, responsável pela infecção da teníase. A classe do parasita *Taenia* pertence à família Taenidae, ela é da classe da Cestoidea e a sua ordem é Cyclophyllidea. No ciclo de vida da *Taenia* tem dois hospedeiros: um definitivo e o outro é intermediário, a sua fase da vida é livre (PFUETZENREITER & PIRES, 2000).

Popularmente conhecida como “solitária”, a teníase é uma verminose, onde os parasitas intestinais são considerados como platelmintos que pertencem à classe Cestoda. A doença causada pela *Taenia* spp., através do verme já desenvolvido na sua forma adulta, que por sua vez possui duas variações diferentes de infecções intestinais pelas tênias são evidenciadas de formas diferentes. A primeira é relacionada à *Taenia Solium*, onde há uma contaminação de larvas denominadas como cisticercos, encontradas nas carnes de porco crua ou mal cozida, após a ingestão ocorre a contaminação interna. A segunda é interligada *Taenia Saginata*, que se diferencia da anterior por não possuir ganchos que prendem o parasita na parede intestinal, além do tamanho, que pode chegar até 7 metros de comprimento, encontradas em verduras, frutas e legumes que não foram higienizados da forma correta, água contaminada e fezes humanas que possuem cisticercos (SANDRI *et al.*, 2022)

1.7.2 Morfologia

A morfologia da *Taenia* adulta se caracteriza por um corpo segmentado, dividido em três partes: escólex, pescoço e estróbila (Figura 14). A tênia pode se fixar à parede do intestino por meio de sua cabeça, chamada escólex. À medida que se desenvolve, adquire um formato característico segmentado, com proglotes (segmentos corporais), que podem se desprender e liberar ovos (os cisticercos). Esses ovos podem ser eliminados pelas fezes, contribuindo para duas formas distintas de disseminação da infecção. No caso da cisticercose humana, as oncosferas (formas larvais dos ovos) conseguem atravessar a parede intestinal, migrando pela corrente sanguínea até se fixarem em tecidos, como músculos e órgãos, onde se desenvolvem (BARCELOS, 2022).

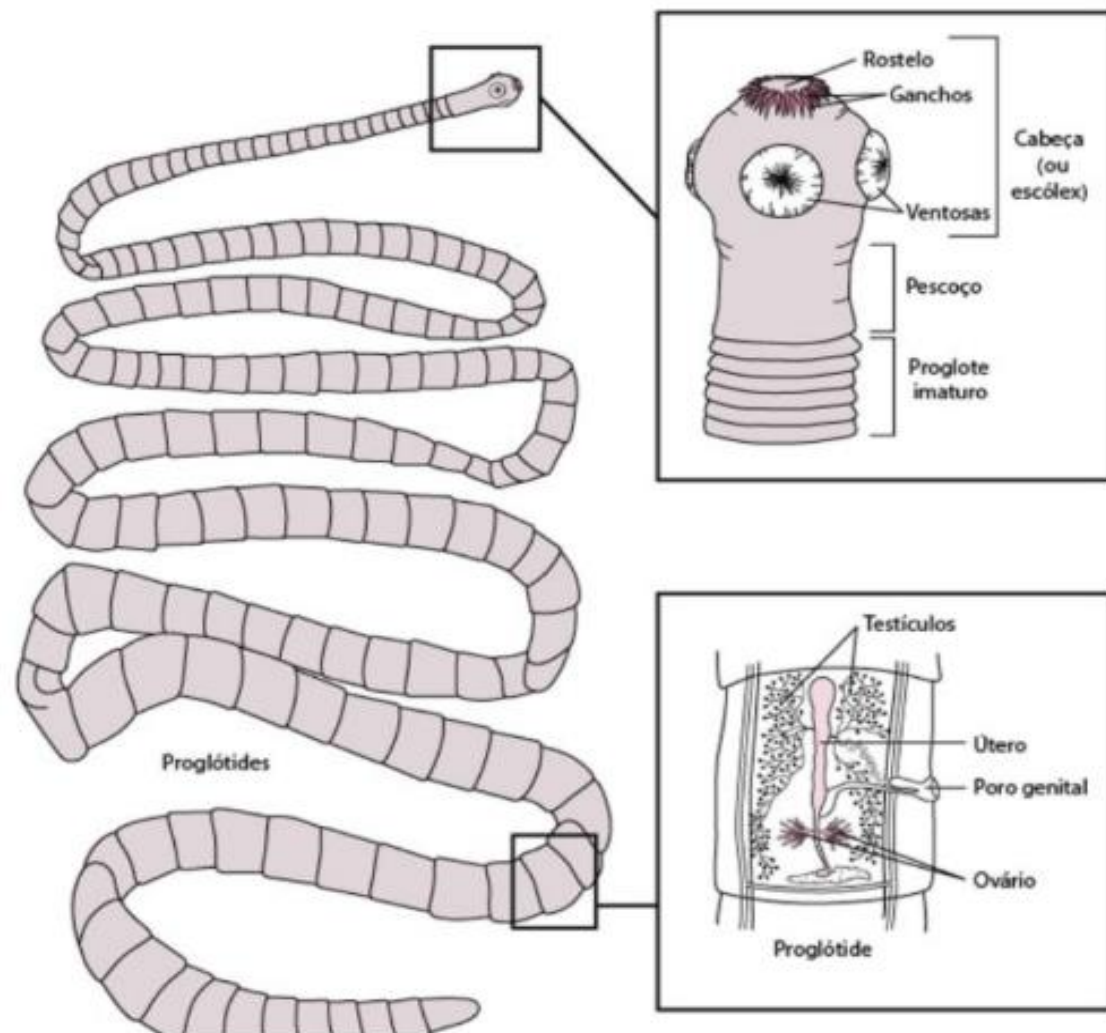


Figura 14 - Taenia adulta

Fonte: https://edge.sitecorecloud.io/mmanual-ssq1ci05/media/professional/images/i/n/f/inf-tapeworm-cestodes_pt.gif?thn=0&sc_lang=pt&mw=640

1.7.3 Ciclo Biológico

O hospedeiro definitivo (humanos) infectado elimina proglotes grávidas cheias de ovos do parasita em suas fezes. Estas se rompem no ambiente, liberando ovos que podem contaminar o solo, a água ou vegetação. Os ovos são então ingeridos pelos hospedeiros intermediários, os quais são os suínos os hospedeiros intermediários da *Taenia solium* e bovinos os da *Taenia saginata*. (AFONSO, 2008).

Quando um humano consome carne de porco ou de boi mal cozida contendo cisticercos, esses se transformam em vermes adultos no intestino delgado, fixando-se na mucosa intestinal por ventosas (no caso da *T. saginata*) ou ventosas e ganchos (no caso da *T. solium*). Proglotes maduras se autofecundam e no final do helminto são então formadas as proglotes grávidas, que se desprendem do parasito e saem juntamente com as fezes (PFUETZENREITER & PIRES, 2000).

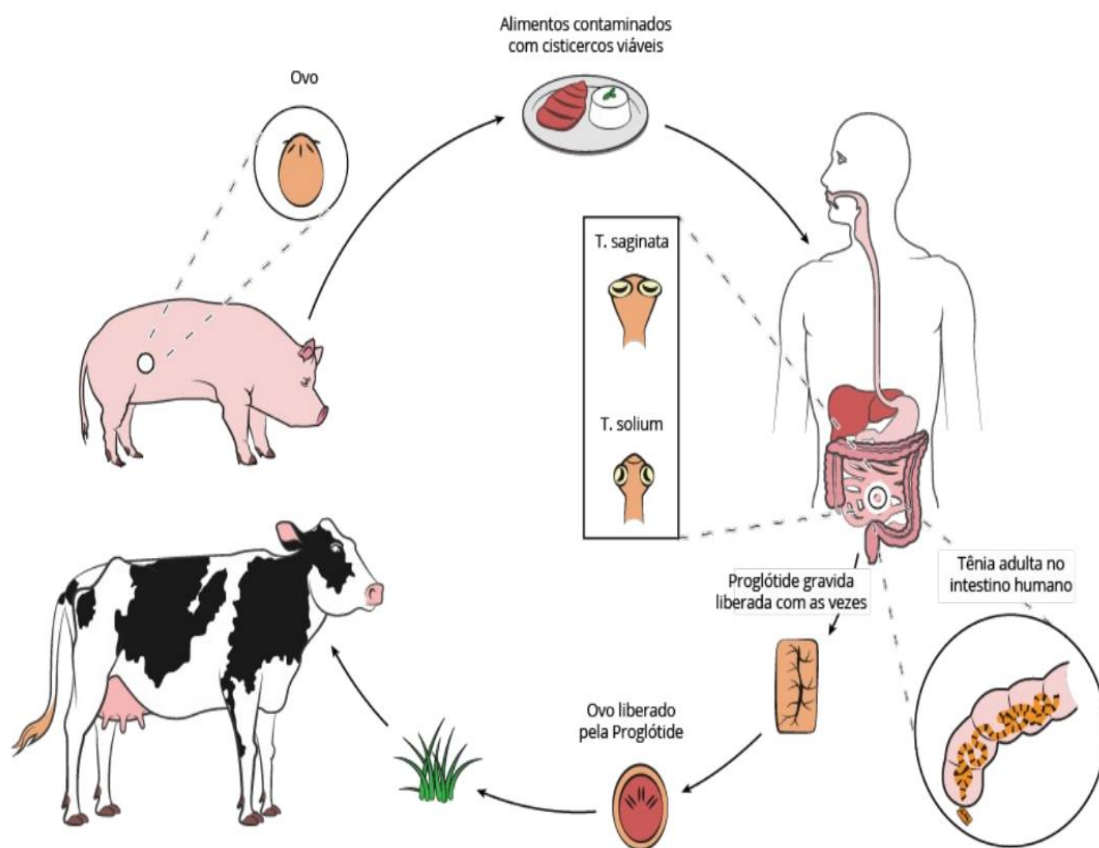


Figura 15 - Ciclo biológico do *Taenia solium* e *Taenia saginata*

Fonte: <https://publica.ciar.ufg.br/ebooks/ensino-de-biologia/Mod3Cap2/conteudo/arquivos/04.png>

1.7.4 Epidemiologia

Tanto a *Taenia solium* quanto a *Taenia saginata* são parasitas amplamente encontradas, principalmente em regiões onde se consome carne de gado ou suíno cruas

ou mal cozidos, bem como vegetais contaminados pelas fezes desses animais. Acredita-se que mais de 70 milhões de pessoas estejam infectadas por *T. saginata* e até 2,5 milhões possam estar infectadas por *T. solium* em todo o mundo. (TOLEDO *et al.*, 2018).

No Brasil, a cisticercose bovina é uma doença amplamente disseminada, afetando todos os estados do país. A rejeição das carcaças nos serviços de inspeção resulta em perdas financeiras significativas, que podem variar de 10% a 100% do valor das carcaças. No estado de Mato Grosso do Sul, por exemplo, estima-se que as perdas decorrentes do diagnóstico post mortem da cisticercose bovina, entre 2010 e 2012, tenham atingido uma média de 9 milhões de dólares. A incidência do complexo teníase-cisticercose ainda é alta no Brasil, especialmente devido à etiologia associada ao *Taenia saginata* e ao *Cysticercus bovis*. A maior parte dos casos registrados no país tem origem em frigoríficos e matadouros. A infecção foi identificada em diversos estados, como Bahia, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Paraná, São Paulo, Rio Grande do Sul e Rondônia (TOLEDO *et al.*, 2018).

1.8 *Toxocara* spp.

1.8.1 Aspectos Gerais

O parasita intestinal conhecido como *Toxocara* é classificado no Reino Animalia, Filo Nematoda, Classe Nematoda, Ordem Ascaridida, Superfamília Ascaridoidea, Família Ascarididae, Subfamília Toxocarinae e Gênero *Toxocara*, que possui 21 espécies (ANDERSON, 2000). Dentre as diversas espécies conhecidas, duas se destacam pela relevância em Medicina Veterinária e Saúde Pública: *Toxocara canis* (WERNER, 1782) e *Toxocara cati* (SCHRANK, 1788). Essa importância não se deve apenas à ampla distribuição geográfica (cosmopolita), mas principalmente ao seu potencial zoonótico. Diversos estudos apontam que *T. cati* é um dos principais agentes responsáveis pela transmissão da larva migrans visceral ao ser humano (SCHANTZ, 1989; QUEIRÓZ e CHIEFFI, 2005).

1.8.2 Morfologia

Relativamente à sua morfologia. Ambas as espécies têm uma coloração creme, sendo visível nos parasitas frescos, os seus órgãos reprodutivos internos de cor branca. Os adultos apresentam corpo cilíndrico, não segmentado e robusto. O dimorfismo sexual é bem definido com fêmeas maiores do que os machos, os quais possuem bolsa copulatória incompleta com espículos, duplos ou únicos de tamanho variável. (Taylor *et al.*, 2010; Freitas; 1980).

Em ambos os sexos existe uma proeminente asa cervical em formato de lança e um bulbo glandular esofágico, denominado ventrículo, localizado na junção do esôfago com o intestino (Bowman *et al.* 2009) que possuem forma e tamanhos diferentes de acordo com a espécie, sendo ferramenta de identificação pela microscopia estereoscópica Nematódeos.

No que diz respeito às características morfológicas dos ovos do gênero *Toxocara*, destaca-se a presença de uma casca externa espessa, uma característica evolutiva que lhes confere grande resistência a ambientes extremos e a agentes químicos e físicos. Essa adaptação permite que os ovos sobrevivam e permaneçam viáveis no ambiente externo

com capacidade infectante por períodos que variam de meses a anos (BOWMAN *et al.*, 2009).

Microscopicamente, os ovos de *Toxocara canis* e *Toxocara cati* são quase idênticos, o que torna a distinção entre as duas espécies difícil e pouco precisa. No entanto, apresentam diferenças sutis de tamanho: os ovos de *T. canis* têm dimensões médias de $74,8 \times 86 \mu\text{m}$ (variação entre $74,0 \mu\text{m}$ e $86,8 \mu\text{m}$), enquanto os ovos de *T. cati* medem, em média, $62,3 \times 72,7 \mu\text{m}$ (com valores mínimos e máximos de $61,8 \mu\text{m}$ e $73,3 \mu\text{m}$, respectivamente). Esse conhecimento permite que, com o uso de um micrômetro ocular, se realize uma identificação mais precisa (FAHRION *et al.*, 2011).

Segundo alguns autores, também há diferenças morfológicas quanto à forma dos ovos: os de *T. canis* tendem a ser mais subesféricos, enquanto os de *T. cati* são geralmente mais elípticos (ARAÚJO, 1972). A densidade específica dos ovos é praticamente idêntica entre as espécies, sendo de $1,09 \text{ g/cm}^3$ para *T. canis* e de $1,10 \text{ g/cm}^3$ para *T. cati* (DAVID & LINDQUIST, 1982).

- ***Toxocara canis***

Os vermes machos adultos medem até 10 cm e as fêmeas, 18 cm de comprimento, embora o tamanho possa variar consideravelmente. A cabeça do adulto é elíptica devido à presença de um par de grandes asas cervicais lanceoladas; a parte anterior do corpo apresenta curvatura ventral. A boca é circundada por três grandes lábios. Não há cápsula bucal e o esôfago carece de bulbo posterior. A cauda do macho apresenta asas caudais e um estreito apêndice terminal. Os órgãos genitais da fêmea se estendem, anteriormente e posteriormente, até a região vulvar. (Taylor *et al.*, 2017.)



Figura 16 - Dimorfismo sexual de larvas adultas de *Toxocara canis*

Fonte: Labovet, 2022

- ***Toxocara cati***

Os vermes machos medem 3 a 6 cm e as fêmeas, 4 a 10 cm de comprimento. A extremidade anterior do verme é curvada ventralmente. As asas cervicais estriadas têm forma de ponta de flecha larga, com bordas posteriores quase que em ângulo reto ao corpo. A cauda do macho apresenta um estreito apêndice terminal. (Taylor *et al.*, 2017.)

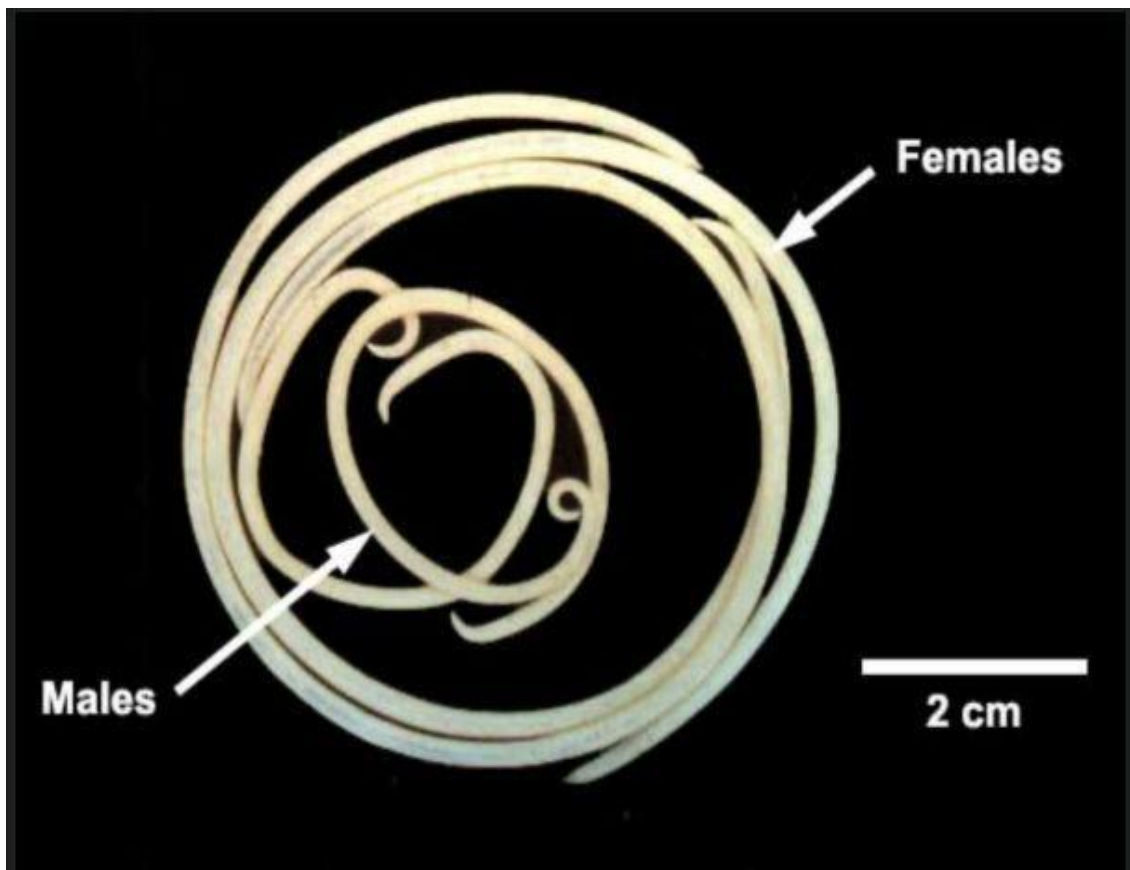


Figura 17 - Dimorfismo sexual de larvas adultas de *Toxocara cati*

Fonte: Western College of Veterinary Medicine, 2021.

1.8.3 Ciclo Biológico

O ciclo biológico de *Toxocara canis*. inicia-se com a liberação de ovos pela fêmea. Esses ovos apresentam formato ovalado a esférico e são protegidos por quatro camadas: uma camada lipídica interna, seguida por uma camada quitinosa, uma proteica e, por fim, a camada externa rugosa (ABOU-EL-NAGA, 2018). Essas estruturas garantem a proteção do conteúdo embrionário contra agentes físicos, químicos e ambientais. Para que os ovos se desenvolvam até a forma larval infectante (L3), são necessárias condições ambientais ideais, com temperatura entre 25 e 30 °C e umidade relativa entre 85% e 95% (EPE, 2009; SCHNIEDER, LAABS, WELZ, 2011; MA *et al.*, 2017; CDC, 2020). Nessas condições, os ovos tornam-se infectantes em 9 a 15 dias. Em ambientes desfavoráveis, esse processo pode levar de 3 a 6 semanas ou até meses. Uma vez embrionados, os ovos podem permanecer viáveis no ambiente por até um ano, mantendo a larva L3 em seu interior.

Após a ingestão dos ovos contendo larvas L3, o pH ácido do estômago dos hospedeiros pode causar alterações nas camadas lipídica e rugosa do ovo, tornando sua estrutura mais frágil e favorecendo a eclosão da larva L3 entre 2 a 4 horas após a infecção (AKAO, 2006; ABOU-EL-NAGA, 2018). As larvas então seguem para o intestino, onde penetram a mucosa intestinal com o auxílio de mecanismos mecânicos e de proteases locais, alcançando os vasos linfáticos e, posteriormente, os nódulos linfáticos mesentéricos. De lá, entram nos capilares venosos e são conduzidas via circulação porta até o fígado, geralmente em até 24 horas (SCHNIEDER, LAABS, WELZ, 2011). No fígado, as larvas continuam sua migração pela veia cava, passam pelo coração e chegam aos pulmões através da artéria pulmonar. Nesse órgão, duas rotas distintas podem ser seguidas, ambas descritas em hospedeiros definitivos (SCHNIEDER, LAABS, WELZ, 2011). Na primeira rota, as larvas penetram nos alvéolos pulmonares, migram pelos bronquíolos até a traqueia e faringe, onde são deglutidas e retornam ao trato digestório. No estômago, ocorre a muda de L3 para L4, e no intestino delgado, a muda para L5, que dará origem ao verme adulto. A transmissão de *T. canis* para filhotes ocorre via ingestão dos ovos embrionados presente no ambiente pela predação de hospedeiros paratênicos via transmamária e transplacentária e ingestão de L5 (Overgaauw, 1997; Queiroz e Chieffi, 2005).

O ciclo de vida de *Toxocara cati* pode ser migratório ou não migratório, dependendo da via de infecção. A forma migratória ocorre quando há ingestão de ovos contendo larvas L2, enquanto a forma não migratória está relacionada à transmissão transmamária de larvas L3 ou ao consumo de hospedeiros paratênicos. Após a ingestão de ovos com larvas infectantes de segundo estágio (L2), estas atravessam a parede do estômago e iniciam a migração pelo fígado, pulmões e traqueia, retornando posteriormente ao estômago, onde ocorre a muda para o estágio L3. O estágio L4 desenvolve-se tanto no conteúdo gástrico quanto na mucosa e no interior do intestino delgado. A infecção de roedores também exerce papel relevante no ciclo. Nesses animais, as larvas permanecem em estágio L2, mas ao serem ingeridos por felinos, as larvas são liberadas durante o processo digestivo, penetram a parede gástrica e evoluem para L3. Assim, camundongos funcionam como hospedeiros intermediários, e o estágio L2 também pode ser encontrado nos tecidos de minhocas, baratas, galinhas, ovinos e outros animais que ingerirem ovos contaminados. (Taylor *et al.*, 2017.)

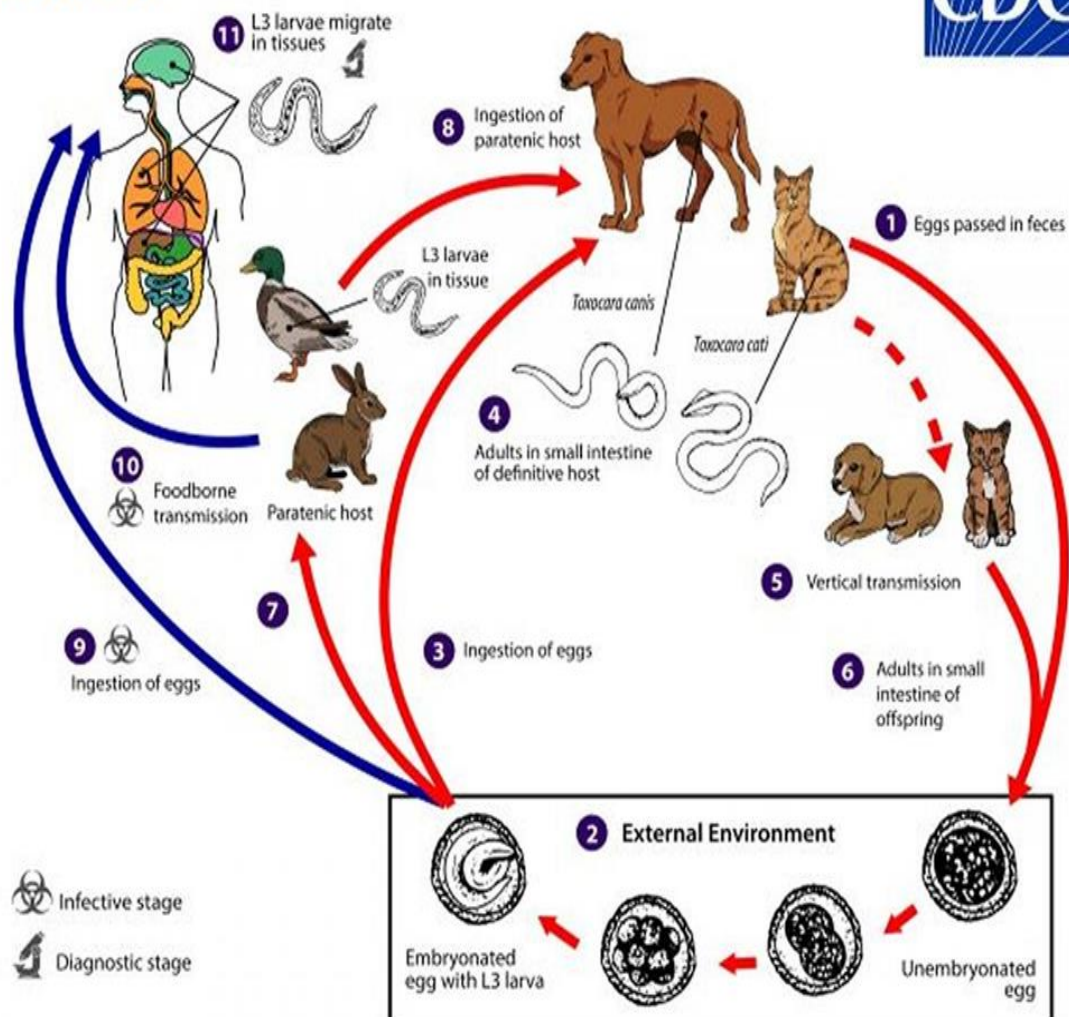


Figura 18 - Demonstração do ciclo biológico do verme *Toxocara* spp.

Fonte: MANUAL MSD (2025).

1.9 *Toxoplasma gondii*

1.9.1 Aspectos Gerais

Toxoplasma gondii é um protozoário intracelular obrigatório pertencente ao filo Apicomplexa e à família Sarcocystidae, amplamente distribuído em todas as regiões do mundo (DUBEY, 2021).

É o agente etiológico da toxoplasmose, zoonose de importância global que afeta praticamente todos os animais de sangue quente, incluindo cães, gatos e o homem (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

Os felídeos, tanto domésticos como silvestres, são reconhecidos como os únicos hospedeiros definitivos capazes de albergar as fases sexuadas do parasita e eliminar oocistos viáveis no ambiente (DUBEY; SU, 2009). Todos os demais animais atuam como hospedeiros intermediários, sendo infectados pelas formas assexuadas do parasita. Em felinos domésticos, a infecção é frequentemente subclínica, mas pode manifestar-se de forma grave em animais imunossuprimidos ou filhotes (LANGONI *et al.*, 2014).

A toxoplasmose felina é relevante não só pelos efeitos clínicos diretos, mas também por representar o elo principal na manutenção do ciclo ambiental do parasita, contaminando solo, água e alimentos, com potencial risco para seres humanos (BOWMAN, 2020).

1.9.2 Morfologia

O ciclo de *T. gondii* envolve três formas morfológicas principais: taquizoítos, bradizoítos e oocistos, cada qual desempenhando um papel biológico específico (DUBEY, 2021).

- **Taquizoítos**

Os taquizoítos (Figura 19) são a forma proliferativa responsável pela disseminação sistêmica na fase aguda da infecção (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000). São células alongadas, de formato arqueado, medindo entre 4 a 8 µm de comprimento e 2 a 4 µm de largura, lembrando uma meia-lua ou banana. Possuem uma

extremidade anterior afilada, onde se localiza o complexo apical, estrutura típica dos Apicomplexa, composta por roptrias, micronemas e um conóide, responsáveis pela adesão e penetração em células hospedeiras (BOWMAN, 2020).

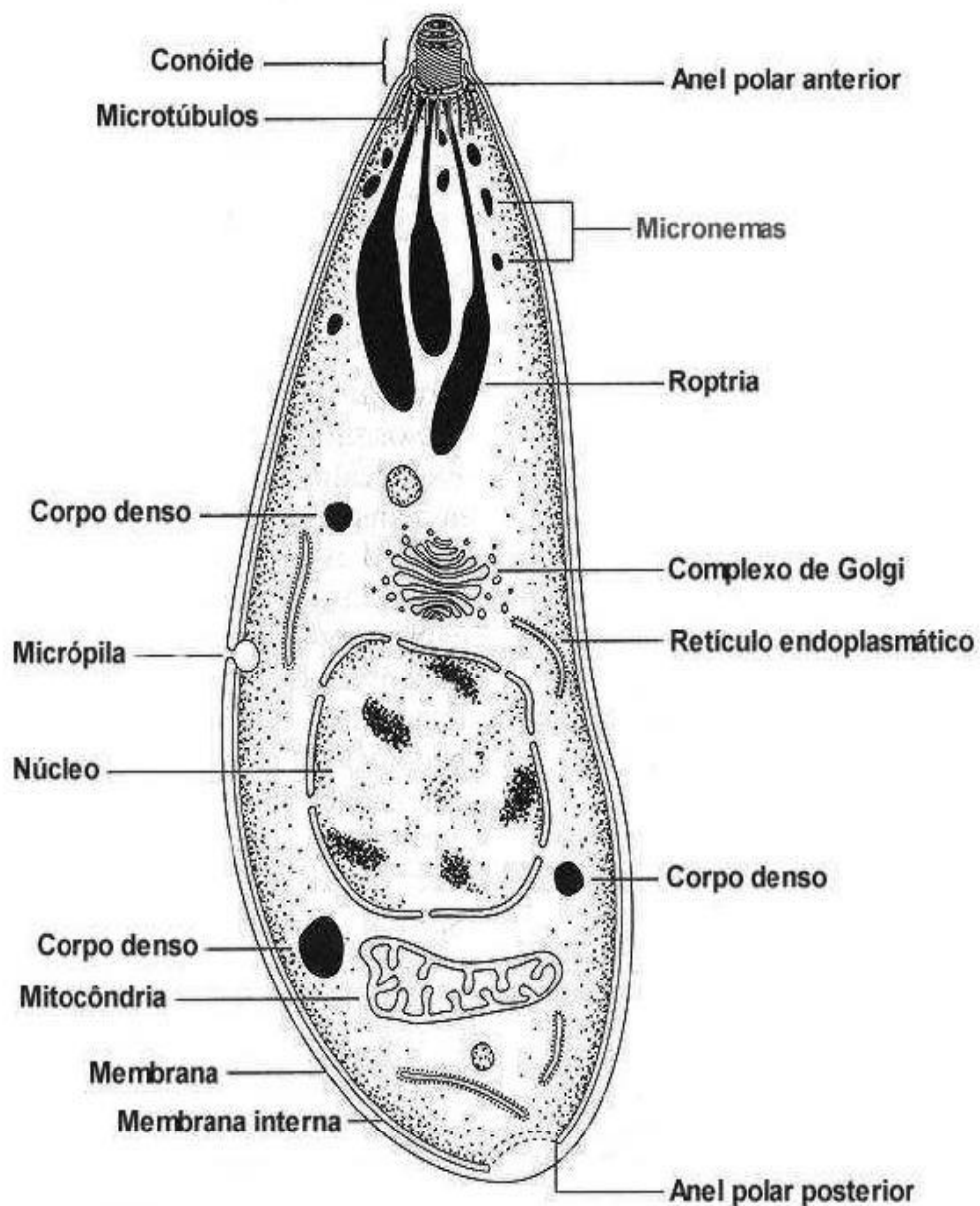


Figura 19 - Morfologia esquemática dos Taquizoítas de *Toxoplasma gondii* mostrando organelas do complexo apical.

Fonte: GALISTEO JUNIOR (2004)

O citoplasma contém núcleo central, mitocôndria única, retículo endoplasmático e vacúolo alimentar. A multiplicação dos taquizoítos ocorre por endodiogenia, um tipo

especial de reprodução assexuada em que duas células-filhas se formam dentro da célula-mãe (DUBEY; SU, 2009).

- **Bradizoítos**

Os bradizoítos constituem a forma de persistência crônica, agrupando-se em cistos teciduais. São morfologicamente semelhantes aos taquizoítos, porém menores (cerca de 7 μm), com citoplasma mais denso e parede cística espessa que confere resistência à resposta imune do hospedeiro (DUBEY, 2021).

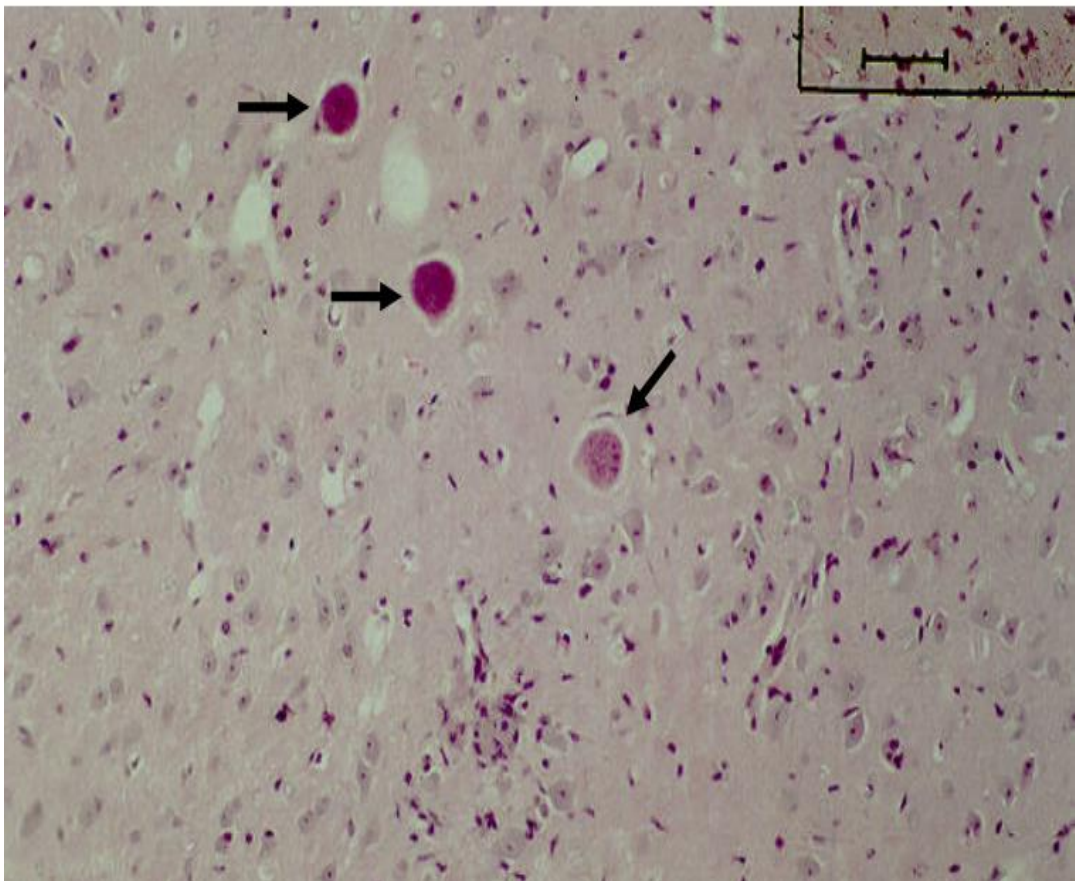


Figura 20 - Cistos de *Toxoplasma gondii*, em tecido cerebral de camundongo.

Fonte: GALISTEO JUNIOR (2004)

Os cistos (Figura 20) podem conter dezenas a centenas de bradizoítos, localizando-se preferencialmente no tecido muscular, miocárdio, cérebro e olhos. Esses cistos podem permanecer viáveis durante toda a vida do hospedeiro intermediário (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

- **Oocistos**

Os oocistos são produzidos exclusivamente no intestino de felídeos, durante a fase sexuada. Possuem forma esférica a oval, medindo 10–12 µm de diâmetro, com parede dupla resistente. São eliminados nas fezes na forma não esporulada e tornam-se infectantes após esporulação no ambiente, processo que leva de 1 a 5 dias, dependendo da temperatura e da umidade (DUBEY; SU, 2009).

Cada oocisto esporulado contém dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítos, totalizando oito esporozoítos por oocisto (BOWMAN, 2020).

A morfologia robusta dos oocistos garante elevada resistência ambiental, sendo capazes de sobreviver por meses ou anos em solo úmido e sombreado (LANGONI *et al.*, 2014).

1.9.3 Ciclo Biológico

O ciclo de vida de *T. gondii* (Figura 21) é heteroxênico, envolvendo fases sexuadas (restritas aos felídeos) e fases assexuadas (ocorrendo em todos os hospedeiros homeotérmicos) (DUBEY, 2021).

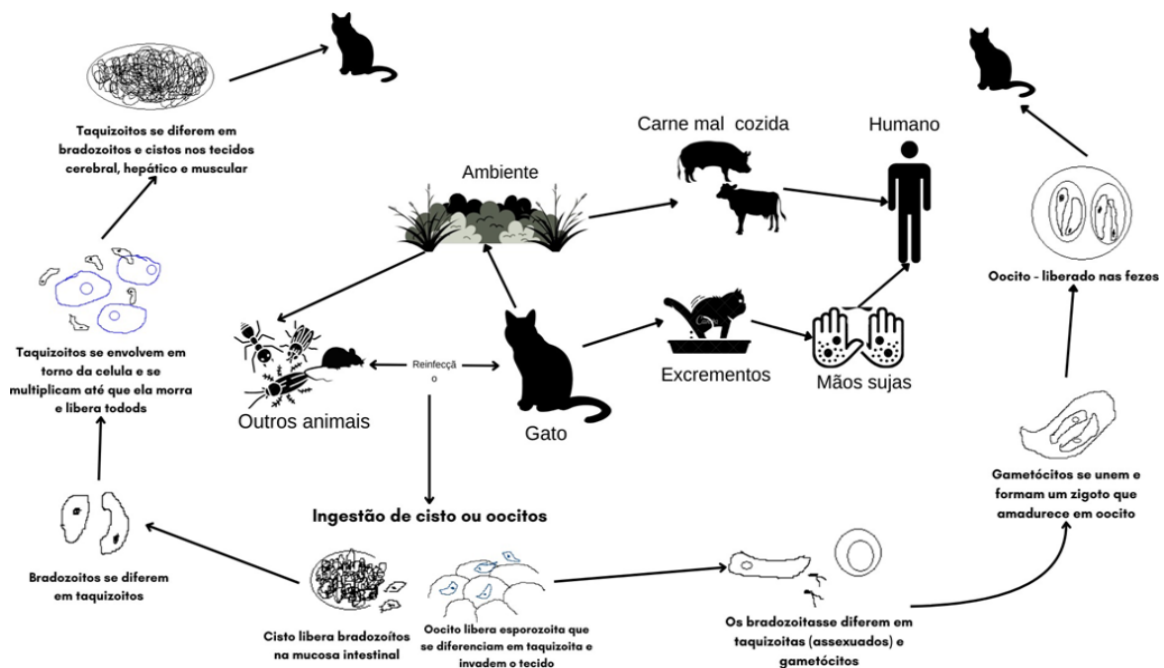


Figura 21 - Ciclo do protozoário e da transmissão da *Toxoplasma gondii*

Fonte: Adaptado de MELO; SANTOS; BELMIRO; MÜLLER (2024)

- **Fase Enteroepitelial (Sexuada)**

A fase sexuada inicia-se quando o felino ingere cistos teciduais presentes em presas (roedores, aves ou carne crua). No intestino delgado, os bradizoítos são liberados no lúmen intestinal, invadem células epiteliais e sofrem múltiplas divisões assexuadas (esquizogonia), formando esquizontes com numerosos merozoítos (DUBEY; SU, 2009).

Posteriormente, ocorre a gametogonia: alguns merozoítos diferenciam-se em microgametócitos (gametas masculinos) e macrogametócitos (gametas femininos). A fecundação gera o zigoto, que se envolve por uma parede espessa, formando o oocisto não esporulado, eliminado nas fezes (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

A esporulação ocorre no ambiente, quando o oocisto entra em contato com oxigênio e condições favoráveis de temperatura (20–25 °C) e umidade, formando os esporocistos e esporozoítos infectantes (LANGONI *et al.*, 2014).

- **Fase Extraintestinal (Assexuada)**

Todos os animais homeotérmicos, incluindo cães, humanos e aves, atuam como hospedeiros intermediários. A infecção ocorre principalmente pela ingestão de água, solo ou alimentos contaminados com oocistos esporulados, ou pela ingestão de carne crua/mal-cozida contendo cistos teciduais (DUBEY, 2021).

No intestino, os esporozoítos (dos oocistos) ou bradizoítos (dos cistos) penetram nas células epiteliais e se transformam em taquizoítos. Estes se multiplicam rapidamente por endodiogonia, rompem as células hospedeiras e disseminam-se pela corrente sanguínea e sistema linfático, atingindo órgãos e tecidos diversos (BOWMAN, 2020).

A resposta imune celular do hospedeiro força a diferenciação dos taquizoítos em bradizoítos, formando cistos teciduais de longa duração (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

A transmissão congênita ocorre quando taquizoítos atravessam a placenta, infectando o feto — evento de alta relevância em gestantes humanas, ovinos e caprinos (DUBEY; SU, 2009).

- **Transmissão Horizontal e Manutenção do Ciclo**

O ciclo é mantido na natureza por meio da predação: hospedeiros definitivos (felídeos) ingerem hospedeiros intermediários com cistos teciduais, reiniciando a fase sexuada. O ambiente contaminado com fezes felinas contendo oocistos é a principal fonte de infecção para outros animais, inclusive seres humanos (LANGONI *et al.*, 2014). Ademais, a durabilidade ambiental dos oocistos torna o controle da toxoplasmose um desafio sanitário (DUBEY, 2021).

1.10 *Trichuris vulpis*

1.10.1 Aspectos Gerais

O *Trichuris vulpis* é um nematoide presente no intestino grosso de cães. Os ovos são resistentes, mas necessitam de umidade e as larvas em seu interior não resistem à exposição aos raios solares por períodos prolongados. As infecções caninas ocorrem através da ingestão de ovos embrionados presentes no solo ou água contaminados. As larvas infectantes emergem de ovos embrionados e perfuram as glândulas intestinais onde trocam de fases larvais antes de colonizar o intestino grosso (Ribeiro, 2004).

Os ovos funcionam como uma fonte constante de infecção, uma vez misturados com o solo, porque são difíceis de eliminar e por isso, expõem os cães à reinfecção. A incidência e a carga parasitária da tricuriase são maiores em cães adultos do que em animais jovens. O segundo fator que suporta essa afirmativa é a ausência das vias de transmissão transmamária ou transplacentária (Raza *et al.*, 2018).

Alguns cães parecem tolerar uma carga parasitária relativamente alta sem mostrar sinais clínicos. Em infecções maciças pode ocorrer inflamação do ceco e cólon, já que esses helmintos dilaceram a mucosa e podem levar à necrose, além da ação espoliadora direta. Devido a isso, geram uma diarreia sanguinolenta, anemia, desidratação e, às vezes, o óbito do animal (Ribeiro, 2004).

1.10.2 Morfologia

Os nematóides tricurídeos possuem um corpo bem característico, onde a parte anterior é mais afilada enquanto a parte posterior é mais robusta. Não apresentam lábios ou cavidades bucais desenvolvidas; e a maioria dos ovos apresentam plugues polares característicos. A hipoderme apresenta áreas especializadas, e algumas altamente organizadas e associadas à adaptação parasitária, como é o caso da banda bacilar, que está presente nos nematóides tricurídeos (Tilney *et al.*, 2005).

A banda bacilar é formada por esticócitos, inflações cuticulares e glândulas bacilares, que desempenham funções secretórias e de absorção, localizando-se na região anterior do helminto (Lopes-Torres *et al.*, 2020).

Nematóides do gênero *Trichuris*, são altamente especializados à vida parasitária, considerados pequenos em sua dimensão corporal, possuindo em torno de 5 cm de comprimento e com a espessura variando de 50 μ m na extremidade posterior a aproximadamente 400 μ m na região posterior. Na região anterior, que é mais delgada e afilada, encontram-se as estruturas da banda bacilar que fica inserida na mucosa intestinal do hospedeiro mamífero durante o parasitismo. Na região posterior, que é mais robusta, concentram-se os principais órgãos do parasito, formando este conjunto uma morfologia corporal peculiar em formato de “chicote”, que nomeia o grupo em inglês como “whipworms”. O esôfago, que é bem alongado, apresenta grandes células que o envolvem, chamadas de esticócitos (também presentes na banda bacilar) As fêmeas são um pouco maiores que os machos que, por sua vez, apresentam na extremidade posterior um espículo coberto por uma bainha espicular e um espiralamento ventral, como podemos ver na figura 22 (Hurst e Else, 2013).



Figura 22 - Fêmea e macho de *Trichuris* spp.

A esquerda a fêmea, e a direita o macho.

Fonte: Centers for Disease Control and Prevention - CDC).

1.10.3 Ciclo Biológico

Trichuris vulpis é um nematódeo que tem como hospedeiros definitivos o cão, o gato e canídeos selvagens, sendo encontrado no ceco e no cólon destes animais (Taylor *et al.*, 2007), onde realiza a histio e hematofagia (Prats *et al.*, 2005). A transmissão ocorre por via fecal oral, através da ingestão de ovos contendo as larvas infectantes (L1), presentes na água ou no solo, contaminadas pelas fezes de animais parasitados (Zajac e Conboy, 2012).

Os ovos de *T. vulpis* são bastante resistentes, podendo, em condições ideais, permanecer viáveis no solo por longo período, apresentando uma longevidade de até três a quatro anos no ambiente (Trillo-Altamiro *et al.*, 2003).

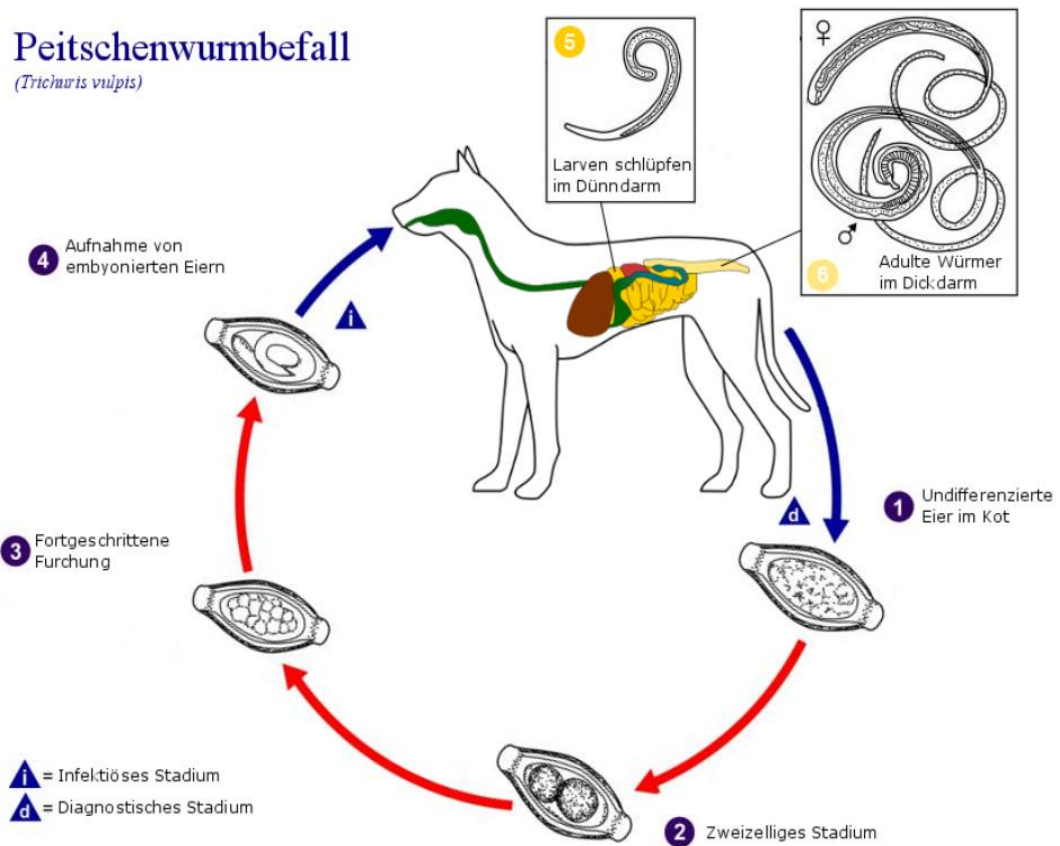


Figura 23- Ciclo Biológico do *Trichuris vulpis*

Fonte: Wikkimedia Commons

REFERÊNCIAS

- ADAM, R. D. **Biology of Giardia lamblia**. *Clinical Microbiology*, v. 14, n. 3, p.447-75, 2001.
- AFONSO, Mariana Boaventura Vela de Ornelas. **Prevalência de Taenia saginata/Cysticercus bovis na Região Autónoma da Madeira: estudo efectuado nos utentes dos Centros de Saúde do Faial, de Santo António da Serra e da Serra de Água, respectivamente, nos concelhos de Santana, de Machico e da Ribeira Brava e nos Centros de Abate da Região Autónoma da Madeira**. Tese de Doutoramento. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. 2008.
- ALKMIM, A. C. M. A. *et al.* Giardíase: epidemiologia, manifestações clínicas e diagnóstico. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, v. 36, p.101, 2021.
- ANDERSON, Kirten A., *et al.* Impact of Giardia vaccination on asymptomatic Giardia. **PUBMED**. 2004; 45(11):924-930.
- ANJOS, Karla Graziela Santana. Estresse oxidativo como ferramenta na terapia contra a giardíase 2005.
- ANTUNES, Eduardo. *Platinosomose felina*. 2021. **Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Clínica Médica de Felinos Domésticos)** – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2021.
- ARAUJO, M. D. *et al.* Giardíase: aspectos clínicos e epidemiológicos. Anais do Seminário Científico do UNIFACIG, v. 4, 2018.
- AZEVEDO, M.; BERTOLINI, R. Z. **Platinosomose em felinos: estudo de caso clínico**. 2023. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Centro Universitário Universo, Belo Horizonte, 2023.
- AZIZ, M. H.; Ramphul, K. Ancylostoma. **Pubmed**. gov, june, 2022.
- BECK, Cristiane, *et al.* Frequência da infecção por Giardia lamblia (Kunstler 1882) em cães (canis familiares) avaliada pelo método de Faust (1939) e pela coloração de Auramina, no município de Canoas, RS, Brasil. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 35, n.1. 2005
- BIRKENHEUER, A. J. Babesiosis. In: GREENE, C. E. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4. ed. **St. Louis: Elsevier**, 2012. p. 771–784.
- BOWMAN, D. D. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. 11. ed. **St. Louis: Elsevier**, 2020.
- BOWMAN, D. D.; LYNN, R. C.; EBERHARD, M.; ALCARAZ, A. *Georgi's Parasitologia Veterinária*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010

BRINKMAN, M.; *et al.* Diagnosis of *Giardia lamblia* with microscopy, strip test, ELISA and real-time PCR.. Acessado em: <http://registration.akm.ch/eccmid2006/posterpdf/856.pdf> em 25/05/2009 DRYDEN, M. W.; PAYNE, P.A.; SMITH, V. Accurate diagnosis of *Giardia* spp and Proper Fecal Examination Procedures. **Veterinary Therapeutics**. v. 7, n.1, p. 4-14. 2006.

CAMILO, Tays Araújo. ***Análise espacial e caracterização molecular de Babesia vogeli em cães domiciliados de regiões com diferentes gradientes de altitude no estado do Rio de Janeiro, Brasil.*** Seropédica, RJ, 2020. 64 f. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias) – Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 2020.

DALL'AGNOL, Thaísa . DIROFILARIOSE (*Dirofilaria immitis*) CANINA NO MUNICÍPIO DE NITERÓI, RIO DE JANEIRO: RELATO DE CASO. UFSC, 2022. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/244329/TCC%20Thai%CC%81sa%20Dall%27agnol.pdf?sequence=2&isAllowed=y>. Acesso em: 31 jul. 2025.

DUBEY, J. P. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. 3. ed. Boca Raton: CRC Press, 2021.

DUBEY, J. P.; SU, C. Population biology of *Toxoplasma gondii*: what 's out and where did they come from. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, v. 104, p. 190–195, 2009.

ELIAS, Andressa Mariana Saldanha. ***Toxocarose causada por Toxocara canis: uma perspectiva biopsicológica em modelo murino.*** 2022. 153 f. Dissertação (Mestrado em Parasitologia) – Universidade Federal de Minas Gerais, Instituto de Ciências Biológicas, Programa de Pós-Graduação em Parasitologia, Belo Horizonte, 2022.

FAVA, Natália de Melo Nasser. ***Relações filogenéticas de Toxocara spp. e Toxascaris sp. provenientes de diferentes regiões do mundo.*** 2017. Tese (Doutorado em Imunologia e Parasitologia Aplicadas) – Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2017.

FELIX, Dryellen Aparecida da Silva *et al.* *Toxocara* spp., larva migrans visceral e saúde pública: revisão. **PUBVET**, v. 14, n. 12, p. 1–8, dez. 2020. DOI: 10.31533/pubvet.v14n12a719.1-8.

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. 4ª Edição. São Paulo: Icone, 2004, 607p.

GALISTEO JUNIOR, Andrés Jimenez. ***Toxoplasma gondii* vs radiação ionizante: estudo da imunidade intestinal em camundongos C57Bl/6j experimentalmente vacinados com taquizoítos irradiados.** 2004. 135 f. Dissertação (Mestrado em Ciências na Área de Tecnologia Nuclear – Aplicações) – Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

GAMBOA, Maria Inés. *Cystoisospora* spp. *Cystoisosporosis* animal. Argentina: UNLP, 2025.

GONZÁLEZ, Félix H. Diaz; Silva, Sérgio Ceroni. **Patologia Clínica Veterinária: texto introdutório**. p. 8-13. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008

GUY, Rebecca A.; Xiao, Chongxie; Horgen, Paul A. Real-time PCR assay for Detection and Genotype differentiation of *Giardia lamblia* in Stool Specimens. **Journal of Clinical Microbiology**, v.42, n. 7. p. 3317-3320. Canada. Jul. 2004

HURST, Rebecca J. M.; Else, Kathryn J. *Trichuris muris* research revisited: a journey through time, *Parasitology*, v. 140, n. 11, p. 1325–1339, 2013. infections in dogs at a research facility. **Canadian Veterinary Journal**. V.45(11), p.924-930. Nov, 2004.

IRWIN, P. J. Canine babesiosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Philadelphia, v. 39, n. 6, p. 1141–1156, 2009.

LABOVET, Labovet. NEMATÓDEOS: VERMES REDONDOS MAIS COMUNS EM PETS. Labovet, 2022. Disponível em: <https://labovet.com.br/blog-pet/nematodeos-vermes-redondos-mais-comuns-em-pets>. Acesso em: 26 jul. 2025.

LANGONI, H. *et al.* Toxoplasmose em cães e gatos: diagnóstico, tratamento e profilaxia. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal, v. 23, n. 1, p. 1–8, 2014.

LAPPIN M. R. Giardiasis. In: SYKES, J. E (Ed.) *Canine and Feline Infectious Diseases*. New York: Elsevier, 2014. p.771-778.

LEMO, Marcela Coelho de. Grupo rede D'or. Teníase: o que é, sintomas, transmissão e tratamento. Março de 2023

MARQUES, Sandra Márcia Tietz *et al.* Ocorrência de nematódeos e protozoários em gatos com tutores da cidade de Porto Alegre, RS, Brasil. **Revista Agrária Acadêmica**, v. 3, n. 5, p. 89–99, set./out. 2020. DOI: 10.32406/v3n52020/89-99/agrariacad.

MARTINS, I. V. F. *Parasitologia Veterinária*. 2. ed. Vitória: EDUFES, 2019.

MELO, Elisa Machado; SANTOS, Ester Honório dos; BELMIRO, Isabela Santos; MÜLLER, Juliana Gomes. Toxoplasmose felina: revisão de literatura. **Revista FT**, v. 28, ed. 139, out. 2024.

OLIVEIRA, Deividi Daniel. Infecção por *Dirofilaria immitis* em cão: revisão de literatura. UNISOCIESC, 2023. Disponível em: <https://repositorio-api.animaeducacao.com.br/server/api/core/bitstreams/4acb3903-9cf0-44c2-ac73-5ab02a74fd48/content>. Acesso em: 30 jul. 2025.

PARASITOLOGY, Veterinary. *Cystoisospora canis* & *Cystoisospora ohioensis*. NCSU Veterinary Parasitology, s.d. Disponível em: https://parasitology.cvm.ncsu.edu/app/canine/parasites/i_ohioensis.html. Acesso em: 29 jul. 2025.

PEREIRA, G.B. **Giardiase e sua importância na saúde pública** [trabalho de conclusão de curso]. Gama: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, 2021.

PIACENTI, Andressa Karina. Infecção experimental com *Isospora canis*. UFMS, 2008. Disponível em: <https://repositorio.ufms.br/bitstream/123456789/935/1/Andressa%20Karina%20Piacenti.pdf>. Acesso em: 28 jul. 2025.

PFUETZENREITER, Márcia Regina; PIRES, Fernando Dias de Ávila. Epidemiologia da teníase/cisticercose por *Taenia solium* e *Taenia saginata*. *Ciência Rural*, v. 30, p. 541-548, 2000.

PROFISSIONAL, Vet. *Dirofilaria immitis: você conhece esse nematelminto e seus prejuízos para os animais?*. Vet Profissional, 2023. Disponível em: <https://www.vetprofissional.com.br/artigos/dirofilaria-immitis-voce-conhece-esse-nematelminto-e-seus-prejuizos-para-os-animais>. Acesso em: 31 jul. 2025.

Raza, A., Rand, J., Qamar, A., *et al.*. Gastrointestinal Parasites in Shelter Dogs: occurrence, pathology, treatment and risk to shelter workers. *Animals*, [S.N.], v. 8, n. 7, p. 108-131, 2 jul. 2018. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/ani8070108>.

Ribeiro, V.M. Controle de helmintos de cães e gatos, XIII Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária & I Simpósio Latino-Americano de Ricketisioses, Ouro Preto, MG, 2004, **Rev. Bras. Parasitol.Vet.**, v.13, suplemento 1, 2004. Disponível em:<<http://www.lamdosig.ufba.br/Disciplinas/mev160/arquivos/CONTROLE%20DE%20HELMINTOS%20DE%20C%C3%83ES%20E%20GATOS.pdf>>, acesso em: fev.2022.

ROLINDO, Giovanna Barcelos. **Cisticercose Bovina: Desafios e soluções da cisticercose bovina e a importância da inspeção sanitária para diagnóstico e controle da doença**. Distrito Federal, 2022

SÁ, F.P. *et al.* Giardíase e a sua relevância na saúde pública: revisão. **Pubvet**, v. 15, a828, 2021.

SANTARÉM, V. A.; GIUFFRIDA, R.; ASIN, G. A. Larva migrans cutânea: ocorrência de casos humanos e identificação de larva de *Ancylostoma* spp.em parque público do município de Taciba, São Paulo. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.37, n.2, p.179-181, 2004.

SANTOS, Sérgio Vieira. *Alterações comportamentais em Rattus norvegicus experimentalmente infectados por Toxocara cati ou T. canis*. 2010. Dissertação (Mestrado em Ciências – Doenças Tropicais e Saúde Internacional) – Instituto de Medicina Tropical, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

SCHMIDT, Elizabeth Moreira dos Santos; CEZARO, Marcela Cristina de. *Toxocara* spp.: o inimigo que ronda os quatro cantos do Brasil. *Archives of Veterinary Science*, v. 21, n. 3, p. 100–118, 2016.

SCORZA, Andrea V.; Lappin, Michael R. Metronidazole for the treatment of feline giardiasis. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. v.6 n. 3. P. 157-160. June 2004

SOARES, Amanda Sandri; FREITAS, Jaqueline de; SILVA, Laura Ferreira. **Parasitoses intestinais em crianças que frequentam escolas públicas e privadas no Brasil: Uma revisão integrativa da literatura**. Jataí, 2022

SOLANO-GALLEGO, L. *et al.* Babesiosis in cats: European guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, London, v. 18, n. 5, p. 422–430, 2016.

SOLDAN, Márcia; MARQUES, Sandra M. T. *Platynosomosis: approach in feline clinical*. [S.l.]: ResearchGate, 2011. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/282914282>. Acesso em: 31 jul. 2025

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. *Parasitologia veterinária*. 4. ed. Tradução de José Jurandir Fagliari; Thaís Gomes Rocha. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology*, Oxford, v. 30, p. 1217–1258, 2000.

TEODOROVIC, S.; Braverman, John M.; Elmendorf, Heidi G. Unusualluy low levels of Genetic Variation among Giardia lamblia isolates. *Eukaryotic Cell*, v. 6. n. 8. P. 1421-1430. Aug. 2007.

TILNEY, Lewis G. *et al.*, Adaptation of a nematode parasite to living within the mammalian epithelium, *Journal of Experimental Zoology Part A: Comparative Experimental Biology*, v. 303A, n. 11, p. 927–945, 2005

TOLEDO, Rômulo César Clemente *et al.* complexo teníase/cisticercose: uma revisão. *Higiene Alimentar*, v. 32, n. 282/283, p. 31-34, 2018.

Trillo-Altamirano MP, Carrasco AJ, Cabrera R. Prevalência de helmintos enteroparasitos zoonóticos y factores em Canis familiaris em uma zona urbana de la ciudad de Ica, Peru. *Parasitol Latinoam*. 2003;58(3-4):136-41.

VASCONCELOS, Mirelle Guiomar. Isosporose nos animais domésticos. *Revista científica eletrônica de Medicina veterinária*, 2008. URL. Acesso em: 28 jul. 2025.

VETERINARY MEDICINE, Western College Of . Parasites: Toxocara cati. WCVM, 2021. Disponível em: <https://wcvm.usask.ca/learnaboutparasites/parasites/toxocara-cati.php>. Acesso em: 26 jul. 2025.

VETSMART, Vetsmart. Isosporose- Guia rápido sobre a doença. Vetsmart, 2018. Disponível em: <https://vetsmart.com.br/cg/estudo/13724/isosporose-guia-rapido-sobre-a-doenca?c=ordem>. Acesso em: 28 jul. 2025.

VERWEIJ, Jaco J.; *et al.* Real-time PCR for the detection of Giardia lamblia. 2003
Zajac AM, Conboy GA. *Veterinary Clinical Parasitology*. 8ed. Chichester, WS, UK: Willey-Blackwell; 2012.

ZWIERNIK, Alexandra *et al.* Platynosomose: "Fasciola hepatica dos gatos". *Boletim Veterinário UNICRUZ*, v. 3, n. 2, 2021. ISSN 2596-2957



9786583199768ISBN 978-65-83199-76-8

thesis editora
científica