

Organizadores

Leonardo Augusto Kohara Melchior
Patrícia Fernandes Nunes da Silva Malavazi
Luís Marcelo Aranha Camargo
Jader de Oliveira
Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti

**Atualidades em Medicina
Tropical no Brasil:
Veterinária**

ISBN:978-65-86283-03-7

**Stricto
ensu**
Editora
2020



Leonardo Augusto Kohara Melchior
Patrícia Fernandes Nunes da Silva Malavazi
Luís Marcelo Aranha Camargo
Jader de Oliveira
Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti
(Organizadores)

Atualidades em Medicina Tropical no Brasil: Veterinária

Rio Branco, Acre

Stricto Sensu Editora

CNPJ: 32.249.055/001-26

Prefixos Editorial: ISBN: 80261 – 86283 / DOI: 10.35170

Editora Geral: Profa. Dra. Naila Fernanda Sbsczk Pereira Meneguetti

Editor Científico: Prof. Dr. Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti

Bibliotecária: Tábata Nunes Tavares Bonin – CRB 11/935

Capa: Elaborada por Led Camargo dos Santos (ledcamargo.s@gmail.com)

Avaliação: Foi realizada avaliação por pares, por pareceristas *ad hoc*

Revisão: Realizada pelos autores e organizadores

Conselho Editorial

Prof^a. Dr^a. Ageane Mota da Silva (Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia do Acre)

Prof. Dr. Amilton José Freire de Queiroz (Universidade Federal do Acre)

Prof. Dr. Edson da Silva (Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri)

Prof^a. Dr^a. Denise Jovê Cesar (Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia de Santa Catarina)

Prof. Dr. Francisco Carlos da Silva (Centro Universitário São Lucas)

Prof. Dr. Humberto Hissashi Takeda (Universidade Federal de Rondônia)

Prof. Msc. Herley da Luz Brasil (Juiz Federal – Acre)

Prof. Dr. Jader de Oliveira (Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho)

Prof. Dr. Leandro José Ramos (Universidade Federal do Acre – UFAC)

Prof. Dr. Luís Eduardo Maggi (Universidade Federal do Acre – UFAC)

Prof. Msc. Marco Aurélio de Jesus (Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia de Rondônia)

Prof^a. Dr^a. Mariluce Paes de Souza (Universidade Federal de Rondônia)

Prof. Dr. Paulo Sérgio Bernarde (Universidade Federal do Acre)

Prof. Dr. Romeu Paulo Martins Silva (Universidade Federal de Goiás)

Prof. Dr. Renato Abreu Lima (Universidade Federal do Amazonas)

Prof. Msc. Renato André Zan (Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia de Rondônia)

Prof. Dr. Rodrigo de Jesus Silva (Universidade Federal Rural da Amazônia)

Ficha Catalográfica

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A886

Atualidades em medicina tropical no Brasil: veterinária /
Leonardo Augusto Kohara Melchior ... [et al.] (org.). – Rio
Branco : Stricto Sensu, 2020.

354 p.: il.

ISBN: 978-65-86283-03-7

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037

1. Saúde. 2. Medicina tropical. 3. Veterinária. I. Melchior,
Leonardo Augusto Kohara. II. Malavazi, Patrícia Fernandes
Nunes da. III. Camargo, Luis Marcelo Aranha. IV. Oliveira, Jader
de. V. Meneguetti, Dionatas Ulises de Oliveira. VI. Título.

CDD 22. ed. 636.0899181

Bibliotecária Responsável: Tábata Nunes Tavares Bonin / CRB 11-935

O conteúdo dos capítulos do presente livro, correções e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

É permitido o download deste livro e o compartilhamento do mesmo, desde que sejam atribuídos créditos aos autores e a editora, não sendo permitido à alteração em nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.sseditora.com.br

APRESENTAÇÃO

A Medicina Veterinária contempla grande variedade de especialidades que podem ser divididas em cinco subáreas: (i) Clínica e Cirurgia Animal; (ii) Medicina Veterinária Preventiva; (iii) Patologia Animal; (iv) Reprodução Animal e (v) Inspeção de Produtos de Origem Animal. A ampla atuação do médico veterinário nos diversos setores da sociedade como saúde, educação, serviços, comércio, indústria, pesquisa entre outros já o caracteriza como uma importante peça da engrenagem que movimenta o mercado.

A abordagem multidisciplinar na saúde tem se destacado há algumas décadas, visto que saúde humana, animal e ambiental estão interligadas e, a partir do conceito de Saúde Única (*One Health*), os esforços deveriam considerar a garantia de um serviço de saúde de excelência, incluindo todos os profissionais da área médica. O papel da Medicina Veterinária na saúde pública deu um importante passo em 2011 após a inclusão do médico veterinário no Núcleo de Apoio à Saúde da Família (NASF), atuando conjuntamente com outros profissionais na atenção básica de saúde nos municípios brasileiros, contribuindo para avaliação, prevenção e diagnóstico de riscos de doenças além de possibilitar a educação em saúde.

O livro *Atualidades em Medicina Tropical no Brasil: Veterinária* tem por objetivo ampliar o conhecimento de pesquisas recentes que envolvem temas como epidemiologia, parasitologia e doenças infecto-contagiosas e parasitárias que podem impactar na saúde animal e humana. Os leitores poderão encontrar informações valiosas sobre algumas especialidades nesta área do conhecimento, gerando assim conteúdo científico com objetivo não somente informativo, mas também para elaboração de pensamento crítico frente ao contexto sócio-ambiental do qual nós humanos permutamos com os animais e o ambiente em que todos vivemos.

Ótima leitura!

Patricia Fernandes Nunes da Silva Malavazi

SUMÁRIO

CAPÍTULO. 1..... 12

DOENÇAS TRANSMITIDAS POR CARRAPATOS DE IMPORTÂNCIA MÉDICA-VETERINÁRIA

Maria Izabel Camargo-Mathias (Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”)

Karim Christina Scopinho Furquim (Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”)

Rusleyd Maria Magalhães de Abreu (Universidade Federal do Acre)

Luis Fernando Sodelli (Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”)

Melissa Carolina Pereira (Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.01

CAPÍTULO. 2..... 52

TESTE IN VITRO SOBRE O CONTROLE DE LARVAS DO CARRAPATO DO CÃO *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato

Francinea Alves Fonseca Souza (Pontifícia Universidade Católica do Paraná)

Bianca Moreira Silva (Dexter Latina Indústria e Comércio de Produtos Químicos)

Saulo Henrique Weber (Pontifícia Universidade Católica do Paraná)

Gervásio Henrique Bechara (Pontifícia Universidade Católica do Paraná)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.02

CAPÍTULO. 3..... 65

ANÁLISE IN VITRO DA RESISTÊNCIA DE *Rhipicephalus microplus* A ACARICIDAS E INFLUÊNCIA DE ESTRATÉGIAS DE CONTROLE EM BOVINOS NO PARANÁ

Carla Juliana Ribeiro Dolenga (Universidade Federal do Paraná)

Alan dos Anjos (Universidade Federal do Paraná)

Ursula Yaeko Yoshitani (Universidade Federal do Paraná)

Marcelo Beltrão Molento (Universidade Federal do Paraná)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.03

CAPÍTULO. 4..... 80

HEMOPARASITOSE CAUSADAS POR *Ehrlichia* spp. E *Babesia* spp. EM CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO DO IFPB, CAMPUS SOUSA

João Silvestre da Silva Neto (Instituto Federal da Paraíba)

Roberto Alves Bezerra (Instituto Federal da Paraíba)

Paulo Wbiratan Lopes da Costa (Universidade Federal de Campina Grande)

Vinícius Longo Ribeiro Vilela (Universidade Federal de Campina Grande)

Thais Ferreira Feitosa (Instituto Federal da Paraíba)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.04

CAPÍTULO. 5..... 93

DETECÇÃO SOROLÓGICA DA DOENÇA DE CHAGAS CANINA NO MUNICÍPIO DE ICONHA, ESPÍRITO SANTO, BRASIL

Beatriz Gostri Pontes (Universidade Federal do Espírito Santo)

Letícia Azeredo de Freitas (Universidade Federal do Espírito Santo)

Marieta Cristina Couto Kuster (Universidade Federal do Espírito Santo)

George Luiz Lins Machado-Coelho (Universidade Federal de Ouro Preto)

Marcos Santos Zanini (Universidade Federal do Espírito Santo)

Maria Terezinha Bahia (Universidade Federal de Ouro Preto)

Fabiane Matos dos Santos (Universidade Federal do Espírito Santo)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.05

CAPÍTULO. 6..... 110

INFECÇÃO POR *Trypanosoma cruzi* EM CÃES DO BRASIL

Patrícia Fernandes Nunes da Silva Malavazi (Universidade Federal do Acre)

Soraia Figueiredo de Souza (Universidade Federal do Acre)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.06

CAPÍTULO. 7..... 126

LEISHMANIOSE FELINA NO BRASIL

Trícia Maria Ferreira de Sousa Oliveira (Universidade de São Paulo)

João Augusto Franco Leonel (Universidade de São Paulo)

Diogo Tiago da Silva (Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza)
Maria Luana Alves (Universidade de São Paulo)
Geovanna Vioti (Universidade de São Paulo)
Rodrigo Martins Soares (Universidade de São Paulo)
Wilma Aparecida Starke-Buzetti (Universidade Estadual Paulista)
DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.07

CAPÍTULO. 8..... 145

EQUÍDEOS COMO HOSPEDEIROS DE *Leishmania* spp. NO BRASIL

Trícia Maria Ferreira de Sousa Oliveira (Universidade de São Paulo)
João Augusto Franco Leonel (Universidade de São Paulo)
Julio Cesar Pereira Spada (Fundação Educacional de Andradina)
Diogo Tiago da Silva (Fundação Educacional de Andradina)
Nuno Wolfgang Balbini Pereira (Universidade de São Paulo)
Rodrigo Martins Soares (Universidade de São Paulo)
Wilma Aparecida Starke-Buzetti (Universidade Estadual Paulista)
DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.08

CAPÍTULO. 9..... 163

DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DA TRICOMONÍASE FELINA

Bethânia Ferreira Bastos (Centro Universitário Serra dos Órgãos)
Flavya Mendes-de-Almeida (Universidade Federal Fluminense)
Beatriz Brener (Universidade Federal Fluminense)
DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.09

CAPÍTULO. 10..... 176

INFECÇÃO HUMANA POR *Toxoplasma gondii*: É O GATO O VILÃO?

Patricia Riddell Millar (Universidade Federal Fluminense)
Igor Falco Arruda (Fundação Oswaldo Cruz)
Bethânia Ferreira Bastos (Centro Universitário Serra dos Órgãos)
Otílio Machado Pereira Bastos (Universidade Federal Fluminense)

Maria Regina Reis Amendoeira (Fundação Oswaldo Cruz)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.10

CAPÍTULO. 11..... 194

INFECÇÕES POR *Giardia* spp. EM OVINOS

Tais Casonato Rodrigues (Universidade Federal do Paraná)

Monally Conceição Costa de Aquino (Universidade Estácio de Sá)

Jancarlo Ferreira Gomes (Universidade Estadual de Campinas)

Ivan Roque de Barros Filho (Universidade Federal do Paraná)

Katia Denise Saraiva Bresciani (Universidade Estadual Paulista)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.11

CAPÍTULO. 12..... 208

ASPECTOS RELEVANTES DA RELAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO NA INFECÇÃO POR *Neospora caninum*

Vanessa dos Santos Miranda (Universidade Federal de Uberlândia)

Vanessa Resende Souza Silva (Universidade Federal de Uberlândia)

Mariana Ferreira Silva (Universidade Federal de Uberlândia)

Flávia Batista Ferreira França (Universidade Federal de Uberlândia)

Tiago Wilson Patriarca Mineo (Universidade Federal de Uberlândia)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.12

CAPÍTULO. 13..... 226

O POMBO (*Columba livia*) E A INFECÇÃO POR *Trichomonas gallinae*

Carolina Caetano dos Santos (Universidade Federal de Pelotas)

Sara Patron da Motta (Universidade Federal de Pelotas)

Natalia Soares Martins (Universidade Federal de Pelotas)

Mirian Pinheiro Bruni (Universidade Federal de Pelotas)

Bruna Baccega (Universidade Federal de Pelotas)

Jeronimo Lopes Ruas (Universidade Federal de Pelotas)

Camila Belmonte Oliveira (Universidade Federal de Pelotas)

Nara Amélia da Rosa Farias (Universidade Federal de Pelotas)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.13

CAPÍTULO. 14..... 241

TRATAMENTOS ALTERNATIVOS COM PRODUTOS NATURAIS PARA TRICOMONÍASE AVIÁRIA

Bruna Baccega (Universidade Federal de Pelotas)
Carolina Caetano dos Santos (Universidade Federal de Pelotas)
Alexia Brauner de Mello (Universidade Federal de Pelotas)
Filipe Obelar Martins (Universidade Federal de Pelotas)
Yan Wahast Islabão (Universidade Federal de Pelotas)
Nara Amélia da Rosa Farias (Universidade Federal de Pelotas)
Camila Belmonte Oliveira (Universidade Federal de Pelotas)
DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.14

CAPÍTULO. 15..... 258

TRATAMENTO DE ENDOPARASITAS EM PRIMATAS

Ilmara Simony Freitas Santana (Universidade Federal da Bahia)
Márcio Borba da Silva (Universidade Federal da Bahia)
Tarcísio Coelho Rodrigues (Universidade Federal da Bahia)
Magnólia da Silva (Universidade Federal da Bahia)
Cássia Oliveira Rego (Universidade Federal da Bahia)
Laize Tomazi (Universidade Federal da Bahia)
Ricardo Evangelista Fraga (Universidade Federal da Bahia)
DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.15

CAPÍTULO. 16..... 274

AVALIAÇÃO DE PARASITAS GASTROINTESTINAIS DA AVIFAUNA SILVESTRE MANTIDAS EM CATIVEIRO

Vinícius de Jesus de Oliveira (Universidade Federal da Bahia)
Rayana Emanuelle Rocha Teixeira (Universidade Federal da Bahia)
Ilmara Simony Freitas Santana (Universidade Federal da Bahia)
Caio Márcio Rodrigues dos Santos (Universidade Federal da Bahia)
Eliene Campos Macedo (Universidade Federal da Bahia)
Márcio Borba da Silva (Universidade Federal da Bahia)

Ricardo Evangelista Fraga (Universidade Federal da Bahia)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.16

CAPÍTULO. 17..... 289

LEVANTAMENTO DE ENDOPARASITAS UTILIZANDO O KIT MINI-FLOTAC EM EQUINOS DA RAÇA MANGALARGA MARCHADOR

Priscila Fantini (Centro Universitário UNA Bom Despacho)

Lucas Silva Guimarães (Centro Universitário UNA Bom Despacho)

Eduardo Bastianetto (Universidade Federal de Minas Gerais)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.17

CAPÍTULO. 18..... 297

MIÍASES DE IMPORTÂNCIA MÉDICA E VETERINÁRIA

Patrizia Ana Bricarello (Universidade Federal de Santa Catarina)

Giuliano Pereira de Barros (Universidade Federal de Santa Catarina)

Laura Livia Arias Avilés (Universidade Federal de Santa Catarina)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.18

CAPÍTULO. 19..... 327

ESTUDO RETROSPECTIVO DA COBERTURA VACINAL CONTRA A FEBRE AFTOSA EM BOVINOS DO MUNICÍPIO DE SOUSA-PB (2012-2017)

João Pedro Barreto de Souza Leite (Instituto Federal da Paraíba)

Jossiara Abrante Rodrigues (Universidade Federal de Campina Grande)

Paulo Wbiratan Lopes da Costa (Universidade Federal de Campina Grande)

Thais Ferreira Feitosa (Instituto Federal da Paraíba)

Vinícius Longo Ribeiro Vilela (Instituto Federal da Paraíba)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.19

CAPÍTULO. 20..... 337

INFESTAÇÃO POR MOSCA-DOS-CHIFRES (*Haematobia irritans*) EM OVINOS E CAPRINOS NO SEMIÁRIDO DA PARAÍBA – RELATO DE CASO

Felipe Boniedj Ventura Alvares (Instituto Federal da Paraíba)

Roberto Alves Bezerra (Instituto Federal da Paraíba)

Paulo Wbiratan Lopes da Costa (Universidade Federal de Campina Grande)

Lídio Ricardo Bezerra de Melo (Universidade Federal de Campina Grande)

Jossiara Abrante Rodrigues (Universidade Federal de Campina Grande)

Thais Ferreira Feitosa (Instituto Federal da Paraíba)

Vinicius Longo Ribeiro Vilela (Instituto Federal da Paraíba)

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037.20

ORGANIZADORES..... 349

ÍNDICE REMISSIVO 351

DOENÇAS TRANSMITIDAS POR CARRAPATOS DE IMPORTÂNCIA MÉDICA-VETERINÁRIA

Maria Izabel Camargo-Mathias¹, Karim Christina Scopinho Furquim¹, Rusleyd Maria Magalhães de Abreu², Luis Fernando Sodelli¹, Melissa Carolina Pereira¹

1. Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP), Instituto de Biociências, Departamento de Biologia Geral e Aplicada, Rio Claro, SP, Brasil.

2. Universidade Federal do Acre (UFAC), Centro de Ciências Biológicas e da Natureza, Rio Branco, AC, Brasil.

RESUMO

Os carrapatos são organismos hematófagos obrigatórios, pois precisam sugar o sangue dos seus hospedeiros (mamíferos, aves, répteis, anfíbios e até mesmo outros carrapatos), sua fonte de alimento. O sucesso da hematofagia dos carrapatos deve-se à atividade de suas glândulas salivares, que têm por função a produção da saliva. Os carrapatos vêm sendo incluídos no segundo grupo mais importante de Arthropoda transmissores de patógenos causadores de doenças. Os mesmos têm sido reportados como vetores de vírus, bactérias, protozoários, fungos e nematódeos, agentes causadores de doenças como doença de Lyme, encefalite, febre maculosa, erliquioses ou anaplasmoses, consideradas ameaças para a saúde humana e animal em geral. Durante o processo de parasitismo, os carrapatos precisam se fixar firmemente à pele do seu hospedeiro, o que facilita a transmissão de agentes infecciosos via repasto sanguíneo que serão transportados através da hemolinfa para órgãos como o intestino, glândulas salivares e o ovário dos carrapatos. Devido à importância desses ectoparasitas no cenário de transmissão de infecções para os animais em geral, o presente capítulo tratará da breve descrição de quais são as doenças transmitidas por carrapatos mais comuns em animais e humanos. Aqui também serão relatados sinais clínicos e sintomas, formas de contágio, diagnóstico e tratamento destas enfermidades, informações estas que podem auxiliar no entendimento destes ectoparasitas como protagonistas na transmissão de graves doenças para os seus hospedeiros que podem ser os animais pertencentes aos diversos grupos, incluindo humanos.

Palavras-chave: Carrapatos, Doenças transmissíveis e Infecção.

ABSTRACT

Ticks are blood-sucking organisms, as they need to suck the blood of their hosts (mammals, birds, reptiles, amphibians and even other ticks) their food source. The success of tick haematophagy is due to the activity of their salivary glands, whose function is the production of saliva. Ticks have been included in the second most important group of Arthropoda pests in terms of the transmission of disease-causing pathogens. They have been reported as

vectors of viruses, bacteria, protozoa, fungi and nematodes, disease-causing agents, such as Lyme, encephalitis, spotted fever, ehrlichiosis or anaplasmosis, considered a threat to human health and animal in general. During the parasitism process, ticks need to attach themselves firmly to the skin of their host, which facilitates the transmission of infectious agents to them through blood meal. Then, these microorganisms will be transported through hemolymph to organs such as the intestine, salivary glands and the ovary of ticks. Due to the importance of these ectoparasites in the scenario of infection transmission to animals in general, this chapter will deal with a brief description of which are the most common diseases that affect host animals and man himself and that are transmitted by ticks. Here, clinical signs and symptoms, forms of contagion, diagnosis and treatment of these diseases will also be reported, information that can help in understanding these ectoparasites as protagonists in the transmission of serious diseases to their hosts, which may be animals belonging to different groups including human beings.

Keywords: Ticks, Tick-borne diseases and infection

1. INTRODUÇÃO

Os carrapatos são organismos que pertencem ao Filo Arthropoda, Classe Arachnida, Subordem Ixodida, divididos nas famílias Ixodidae (“carrapatos de corpo duro”), Argasidae (“carrapatos de corpo mole”) e Nuttalliellidae. Esses ectoparasitas são hematófagos obrigatórios, alimentando-se de mamíferos, aves, répteis, anfíbios (KAZIMÍROVÁ; ŠTIBRÁNIOVÁ, 2013), e até mesmo de outros carrapatos (LABRUNA et al., 2007). Os três estágios de vida (larva, ninfa e adulto) necessitam de sangue como fonte de alimento (Figura 1), do qual retirarão nutrientes que serão importantes nos processos de sobrevivência, muda de um estágio para outro, crescimento e capacitação reprodutiva (CAMARGO-MATHIAS, 2013; 2018; KAZIMÍROVÁ; ŠTIBRÁNIOVÁ, 2013).

Quando se enfoca o processo de parasitismo, deve-se ressaltar que algumas espécies de carrapatos parasitam hospedeiros específicos e/ou preferenciais, sendo então denominados de carrapatos especialistas. Outras, por sua vez são classificadas como generalistas por parasitarem vários hospedeiros (BAYER, 2020).

O sucesso da hematofagia alimentar dos carrapatos se dá, principalmente, pela atividade de suas glândulas salivares, órgãos pares, localizados lateralmente no corpo dos indivíduos e que tem por função a produção da saliva, mistura complexa composta por inúmeras moléculas com propriedades farmacológicas, denominadas bioativos (CAMARGO-MATHIAS, 2013; 2018). A principal função desses bioativos é modular os sistemas imune-inflamatório e hemostático dos hospedeiros parasitados (JONGEJAN;

UILENBERG, 2004; CAMARGO-MATHIAS et al., 2011; KAZIMÍROVÁ; ŠTIBRÁNIOVÁ, 2013; ŠIMO et al., 2017).

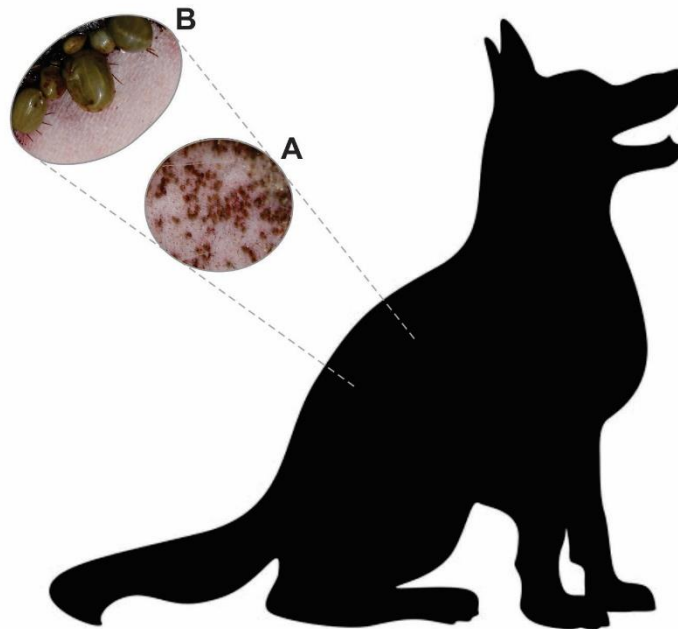


Figura 1. Esquema mostrando a infestação de cão por ninfas (A) e adultos (B) de carrapatos *Rhipicephalus sanguineus*.

Fonte: imagem modificada de <https://www.vecteezy.com/vector-art/372413-dog-silhouette-vector-illustration>.

Os componentes que se encontram na saliva dos carrapatos atuam nos hospedeiros imunossuprimindo-os, o que coloca os carrapatos no status de exímios transmissores de patógenos, que dessa forma se instalarão facilmente no organismo parasitado, visto que devido à inibição do seu sistema imune, não poderão contar com as “linhas de defesa”, cujo papel é o de conter as infecções (CAMARGO-MATHIAS et al., 2011; KAZIMÍROVÁ; ŠTIBRÁNIOVÁ, 2013; ŠIMO et al., 2017).

Os carrapatos estão classificados como o segundo grupo mais importante no quesito transmissão de patógenos causadores de doenças, tanto para os diferentes grupos de animais hospedeiros, quanto para humanos (DE LA FUENTE et al., 2008). Os mesmos têm sido reportados como vetores de vírus, bactérias, protozoários, fungos e nematódeos (JONGEJAN; UILENBERG, 2004), agentes causadores de doenças, como a de Lyme, encefalite, febre maculosa, erliquioses ou anaplasmoses, consideradas uma ameaça para a saúde humana. Em virtude disso, os carrapatos compreendem um grupo específico que provoca prejuízos na saúde pública, causando doenças a humanos, levando-os a

condições de toxicidade grave, que incluem paralisia e toxicoses, irritações e alergia, além daquelas doenças de caráter infeccioso (ESTRADA-PEÑA; JONGEJAN, 1999).

Além das doenças causadas pelos patógenos veiculados por carrapatos e que afetam a saúde humana, doenças que afetam animais, como anaplasiose, babesiose, teileriose e febre suína africana, resultam em prejuízos econômicos para o setor agropecuário (HAJDUŠEK et al., 2013).

Ainda se tratando da transmissão de patógenos por carrapatos, aqueles da Família Ixodidae são considerados os mais importantes vetores de microrganismos causadores de doenças tanto para os humanos quanto para os animais (SONENSHINE; ROE, 2014) (Figura 2). Além disso, apenas algumas espécies de carrapatos, geralmente aquelas generalistas, ou seja, com uma ampla variedade de hospedeiros, são as que transmitem doenças aos animais domésticos e ao homem concomitantemente. Sabe-se ainda que aproximadamente 10% das 900 espécies de carrapatos atualmente conhecidas apresentam significativa importância médica ou veterinária, pois, além de causarem danos diretos associados à espoliação do hospedeiro, promovem ainda a liberação de toxinas através da saliva (JONGEJAN; UILENBERG, 2004).

Durante o processo de parasitismo, os carrapatos precisam se fixar firmemente à pele do seu hospedeiro, para que o processo de hematofagia seja bem-sucedido. Esse ato facilita, no entanto, a transmissão de agentes infecciosos via repasto sanguíneo, uma vez que os patógenos serão transportados através da hemolinfa para os órgãos internos dos carrapatos. A fixação bem-sucedida destes ectoparasitas também contribui para a disseminação de ambos, carrapatos e patógenos, que poderão ser transportados fixados em seus hospedeiros para diferentes localidades geográficas, caso das aves migratórias e de animais domésticos/de companhia.

Devem também ser considerado que existem outras formas de disseminação dos patógenos pelos carrapatos, tais como as transmissões: a) transestadial- o patógeno é transmitido de uma fase do ciclo de vida do ectoparasita para outra (por exemplo, de larva para a ninfa, de ninfa para adulto) e/ou b) transovariana- as fêmeas de carrapatos ovipõem até 5 mil ovos/postura, os quais abrigarão o microrganismo o que permitirá a disseminação dos agentes patogênicos para as futuras gerações (BAYER, 2020).

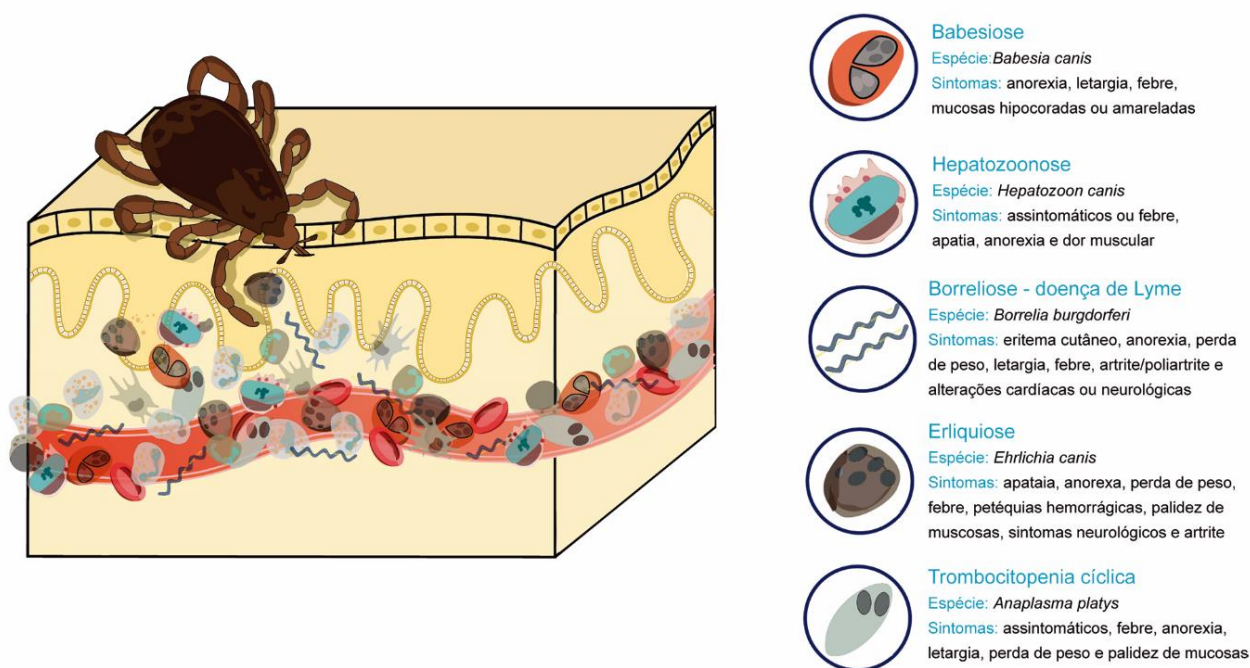


Figura 2. Esquema ilustrando os diversos agentes patogênicos que podem ser transmitidos pela salivação dos carrapatos aos seus hospedeiros.

Os estudos que vêm sendo desenvolvidos com essa temática em carrapatos têm demonstrado que a transmissão dos patógenos e suas conseqüentes doenças se dá por meio do contato do carrapato com um hospedeiro que já se encontra infectado e que possui o patógeno no seu sistema, transformando os ectoparasitas em reservatório de microrganismos e com rota de distribuição interna, passando, via hemolinfa, do intestino para as glândulas salivares e para o ovário dos mesmos (CAMARGO-MATHIAS, 2018). Assim, tão logo se fixem em hospedeiros já infectados, os carrapatos por meio da ingestão do sangue contaminado receberão os microrganismos, os quais serão transportados pela hemolinfa preferencialmente para as células do intestino, onde se multiplicarão e poderão seguir rota também para outros órgãos internos dos carrapatos. As glândulas salivares constituem outro órgão que é susceptível à instalação dos microrganismos patogênicos onde os mesmos se multiplicam, tornando os carrapatos além de “reservatório”, o “transmissor” dos agentes patogênicos (HAJDUŠEK et al., 2013) via salivação.

De maneira geral, os ciclos de alimentação e a relação carrapato-hospedeiro contribuem com as rotas de transferência de patógenos nos sistemas internos dos carrapatos e dos organismos por eles parasitados. Por essa razão, o presente capítulo tratará da breve descrição de quais são as doenças mais comuns que afetam animais

hospedeiros e o próprio homem e que são transmitidas pelos carrapatos. Aqui também serão relatados sintomas, formas de contágio, diagnóstico e tratamento destas patologias, informações estas que podem auxiliar no entendimento destes ectoparasitas como protagonistas na transmissão de graves doenças para os seus hospedeiros que podem ser tanto os animais pertencentes aos diversos grupos, quanto o próprio homem.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANAPLASMOSE

A anaplasmosose é uma doença causada por uma bactéria pertencente à ordem Rickettsiales, família Anaplasmataceae e gênero *Anaplasma*, a qual além dos ruminantes em geral, afeta também cães, gatos e cavalos. Tais bactérias são parasitas intracelulares obrigatórios, por só sobreviverem no interior das células, causando danos severos às mesmas (FERREIRA et al., 2008).

Bactérias do gênero *Anaplasma* tem como células preferenciais para parasitar aquelas do sangue (séries vermelha e branca). Em cães, a doença denominada Anaplasmosose Trombocítica Canina é causada pela bactéria *Anaplasma platys* e caracterizada por um quadro de trombocitopenia infecciosa cíclica. Outra espécie, *Anaplasma phagocytophilum*, tem especificidade pelas células da linhagem branca do sangue dos cães, ou seja, dos leucócitos polimorfonucleares (DUMLER et al., 1995; FERREIRA et al., 2008). Já no caso dos ruminantes, segundo Radostits et al. (2010), as espécies dessas bactérias que os afetam diretamente são *Anaplasma marginale*, *Anaplasma ovis* e *Anaplasma centrale*, causando danos às suas hemácias (glóbulos vermelhos), diferentemente do que ocorre nos outros animais domésticos afetados por essa bactéria.

A anaplasmosose é uma doença que ocorre nos animais, principalmente devido à picada do carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* que transmite o *A. marginale*, *A. ovis* e *A. centrale*, e, após essa etapa, serão desencadeadas alterações no organismo do animal infectado, que incluem: febre, palidez de mucosas, anemia, icterícia, inapetência, com perdas produtivas resultantes. Momento esse considerado muito importante para que o tratamento tenha início, havendo a chance de a doença ser combatida ainda no começo de sua instalação (RADOSTITS, 2010).

No caso dos humanos, existem registros da ocorrência da Anaplasmosse Granulocítica Humana (AGH) a qual é causada pela bactéria *A. phagocytophilum*, geralmente transmitida por carrapatos que vivem ao longo da costa do Pacífico dos Estados Unidos. Esta bactéria também parasita outros animais como os veados, e nestes, os alvos são os leucócitos, principalmente os granulócitos (neutrófilos, basófilos e eosinófilos), células que tem como papel a destruição de agentes patogênicos invasores dos mamíferos (RADOSTITS, 2010).

A anaplasmosse em geral é uma doença que vem provocando grande impacto econômico na América do Norte, América do Sul, Austrália e Sudeste Africano, uma vez que causa severas perdas econômicas por ter como alvo, os animais de produção, além de provocar grandes perdas, por atacar também aqueles de estimação/companhia.

É importante destacar que *Anaplasma marginale* é considerada muito patogênica para os hospedeiros e, portanto, de maior importância quando se trata dos bovinos, estando ainda amplamente distribuída nas regiões tropicais, subtropicais e temperadas do mundo (PALMER, 1989).

O Brasil, um país essencialmente tropical, possui o clima favorável à multiplicação de carrapatos, o que vem colaborar com a disseminação e permanência da doença, visto que esses ectoparasitas nas diversas regiões persistem durante o ano inteiro, infectando severamente os animais já nos seus primeiros meses de vida. Ressalte-se que, a espécie do carrapato *R. (Boophilus) microplus* ocorre de forma endêmica no país, e segundo dados epidemiológicos, essa espécie é considerada o principal vetor de *A. marginale*.

2.1.1. Agente causador

As espécies do gênero *Anaplasma* que são consideradas mais importantes, são as que seguem abaixo e infectam preferencialmente os animais:

- *Anaplasma marginale* (bovinos);
- *Anaplasma ovis* (pequenos ruminantes);
- *Anaplasma centrale* (bovinos, muito embora provoquem uma forma mais amena da doença);
- *Anaplasma platys* (cães);
- *Anaplasma phagocytophilum* (equinos e humanos).

2.1.2. Ciclo biológico e transmissão

Segundo dados disponíveis na literatura (KESSLER, 2001), quanto mais tempo o carrapato permanecer fixado e se alimentando no hospedeiro, maior será a probabilidade de transmissão de agentes patogênicos, a qual poderá ocorrer pelas vias: transovariana, transestadial ou intraestadial.

Kessler (2001) relatou que apesar do carrapato *R. (Boophilus) microplus* ser um ectoparasita monoxeno e realizar as ecdises (mudas de um estágio para outro) no hospedeiro a transmissão transestadial (de larvas para ninfas e de ninfas para adultos) ocorra. Já a transmissão mecânica dar-se-ia pela hematofagia de insetos ou ainda pela manipulação de materiais cirúrgicos contaminados de sangue infectado, tais como agulhas, seringas, pinças, bisturis e tesouras.

No caso específico de *A. marginale* a sua transmissão também pode ocorrer via transplacentária, ou seja, de mãe para filho, configurando um importante problema de saúde pública em todo o mundo.

No caso dos humanos, a transmissão da AGH ocorre pela picada do carrapato quando este se alimenta em um veado infectado pela bactéria *A. phagocytophilum*. Sabe-se que os carrapatos que tem como hospedeiros os veados, especificamente no estado de Massachusetts, EUA, além da anaplasmose podem também ser vetores de endoparasitas que causam a doença de Lyme e a Babesiose. A AGH é uma doença que pode ser contraída durante qualquer período do ano, uma vez que a bactéria *A. phagocytophilum* é resistente às temperaturas acima do ponto de congelamento. Importante enfatizar que os carrapatos jovens (ninfas) estão mais ativos durante os períodos quentes do ano, e aqueles na fase adulta, são mais ativos durante a primavera e o outono, períodos onde as temperaturas são mais amenas.

2.1.3. Aspectos clínicos

As infecções causadas por bactérias do gênero *Anaplasma* provocam aspectos clínicos diferenciados diretamente relacionados com o tipo de célula sanguínea parasitada (glóbulo vermelho, branco ou plaqueta).

A Anaplasmose Trombocítica Canina, causada pela *A. platys*, provoca desde sintomas leves até aqueles mais severos, dependendo do número de plaquetas parasitadas. Os sintomas mais comuns observados são: anorexia, letargia, perda de peso

e depressão, sendo que raramente ocorrem manifestações hemorrágicas. Nos bovinos observa-se a tristeza parasitária bovina, e nos ovinos e caprinos, a manifestação da doença, geralmente, é subclínica, com um quadro infeccioso assintomático, havendo dessa forma a necessidade da realização de exames hematológicos.

Em humanos, os sintomas da AGH são observados entre 7 e 14 dias, após a picada pelo carrapato infectado pela *A. phagocytophilum*, sendo eles principalmente: febre, cansaço, dores de cabeça e/ou musculares e calafrios. A ocorrência de tosse, vômitos, náuseas, diarreias e dores abdominais e em articulações podem ser observada.

2.1.4. Diagnóstico

O diagnóstico precoce clínico ou laboratorial da doença é a maneira mais eficiente para se tentar debelar a infecção por meio do início do tratamento da mesma. Para tanto, vários testes já vêm sendo utilizados na detecção dos agentes da família Anaplasmataceae, tais como esfregaço sanguíneo, fixação do complemento, hemoaglutinação indireta, Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), Ensaio Imunoenzimático (ELISA), PCR, dentre outros, sendo que o esfregaço de sangue é considerado o exame mais barato e ainda possibilita a observação de *Anaplasma* spp. em eritrócitos de bovinos.

A necropsia, também vem sendo de grande importância, uma vez que visa a observação de alterações macroscópicas no animal, sendo as mais frequentes: mucosas e serosas pálidas ou ictericas, sangue aquoso, rins hipertrofiados e escuros, vesícula biliar distendida com bile densa, além de congestão cerebral.

2.1.5. Tratamento

De maneira geral, as bactérias do gênero *Anaplasma*, são combatidas com antibióticos, tais como tetraciclina e seus derivados (doxiciclina) e imidocarb, este último frequentemente indicado no tratamento de patógenos intracelulares transmitidos por carrapatos.

2.1.6. Prevenção

Para o estabelecimento de programas de controle de doenças há a necessidade de um amplo conhecimento do perfil epidemiológico das mesmas, traçado através de pesquisas. Em se tratando das doenças causadas por carrapatos, que ocorrem no mundo

inteiro, principalmente nas regiões com altas temperaturas, há a necessidade de ser utilizada proteção, que pode ser um repelente que contenha DEET (N-N-dietil-meta-toluamida) ou permetrina.

Assim, as precauções mínimas (DUMLER et al., 1995; FERREIRA et al., 2008) no controle de infestação por carrapatos no próprio corpo devem seguir as indicações de:

- Uso de calças compridas de cor clara enfiadas nas meias ou nas botas e camisas de mangas compridas, impedindo o contato da pele com os carrapatos;
- Utilização das trilhas demarcadas no caso passeios ou caminhadas, evitando as margens que geralmente contém capim;
- Após frequentar esses locais, examinar sempre a parte de trás dos joelhos, as axilas, o couro cabeludo, a virilha, a cintura, a nuca e atrás das orelhas, locais de preferência para instalação dos carrapatos;
- Caso encontre algum carrapato aderido ao corpo, retirá-lo usando uma pinça de pontas finas com movimentos circulares e nunca esmagando o ectoparasita entre as unhas.

Quando se trata dos animais de estimação, algumas medidas devem ser adotadas, tais como: manter em dia as vacinas, colocar coleiras anticarrapatos e utilizar repelentes, cuja orientação adequada para cada animal deve ser indicada por um médico veterinário.

Em bovinos, algumas medidas podem ser adotadas, tais como:

- Manter a vacinação do rebanho em dia;
- Acompanhar a chegada de animal novo no grupo, mediante a realização de exames sorológicos e observação comportamental do mesmo;
- Obter informações sobre o local de origem dos animais recém adquiridos;
- Manter os animais bem alimentados e em ambientes higienizados.

2.2 BABESIOSE

A babesiose é uma doença de importância mundial, de ampla ocorrência, inclusive no Brasil, e dá-se por meio da infecção por microrganismos do gênero *Babesia*, comprometendo a integridade das células da linhagem vermelha do sangue, destruindo-as

e provocando no indivíduo sintomas como: anemia, icterícia, depressão, febre e palidez de mucosas. Destaque-se aqui que, os aspectos clínicos abrangem desde a forma hiperaguda até a assintomática, respostas estas diretamente relacionadas à susceptibilidade do organismo afetado.

Os protozoários do gênero *Babesia* pertencem ao Filo Protozoa, Subfilo Apicomplexa ou Sporozoa, Classe Piroplasmasida, Ordem Piroplasmorida e Família Babesiidae (Levine, 1973). As espécies mais frequentemente encontradas em cães, gatos e felídeos selvagens são: *Babesia canis rossi*, *B. canis canis*, *B. canis vogeli*, *B. gibsoni*, *B. equi*, *B. felis*, *B. cati*, *B. herpailuri*, *B. leo* e *B. pantherae* (GREENE, 2006).

A reprodução desses protozoários geralmente é assexuada (podendo também ocorrer a sexuada) e se dá por fissão binária, bipartição ou cissiparidade no interior das células sanguíneas vermelhas (glóbulos vermelhos) de diversos mamíferos.

Para um diagnóstico preciso desta doença há a necessidade de se observar variáveis como: exposição ao vetor, regiões que são endêmicas, passeios e/ou viagens, principalmente, em áreas rurais, detecção do organismo vetor, fatores estes que auxiliarão não só no diagnóstico, mas também na eficácia do tratamento.

Os endoparasitas do gênero *Babesia* Starcovicci 1893, foram observados pela primeira vez por Babés, em 1888, quando este procurava a causa de uma doença grave, que estava acometendo bovinos na Romênia. Neste contexto, Babés concluiu que o agente causador era um pequeno organismo cocóide, intraeritrocítico, ao qual denominou *Haematococcus bovis*. Em seguida, Starcovicci reavaliou o endoparasito, e homenageou Babés dando ao microrganismo o nome de *Babesia bovis*, espécie de grande importância para a medicina veterinária.

A partir dessa descoberta e, sabendo-se que o vetor dos mesmos incluía os carrapatos, houve um avanço nas pesquisas o que propiciou a descoberta e descrição de novas espécies, ampliando assim o conhecimento sobre esses ectoparasitas na transmissão desta, bem como de outras doenças.

Especificamente, a babesiose canina foi descrita pela primeira vez por Piana; Galli-Valerio, em 1895, na Itália, quando examinaram cães que apresentavam febre e icterícia (ALMOSNY, 2002). No Brasil esta doença está presente em várias regiões, destacando-se: Nordeste e Sudeste, a partir de onde é publicada a maioria dos relatos dessa enfermidade (SOARES, 2015). A mesma pode ser diagnosticada nos animais portadores através de diversos métodos e ferramentas que incluem: sorologia, esfregaço de sangue, ELISA, IFI, PCR, dentre outros.

2.2.1. Agente causador

As diferentes espécies do gênero *Babesia* infectam vários animais, a saber:

- *Babesia divergens*, *B. bigemina* e *B. bovis* (bovinos);
- *Babesia felis* (felinos);
- *Babesia microti* (roedores);
- *Babesia canis* e *B. duncani* (canídeos);
- *Babesia equi* e *B. caballi* (equinos);
- *Babesia venatorum* (cervídeos);
- *Babesia microti*, *B. duncani*, *B. divergens* e *B. venatorum* (humanos).

2.2.2. Ciclo biológico e transmissão

O ciclo biológico da *Babesia* no hospedeiro vertebrado ocorre nas hemácias, mais frequentemente por meio da reprodução assexuada do endoparasita.

Algumas espécies de carrapatos, que não transmitem o patógeno via transovariana, podem adquirir a *Babesia* nos seus estágios de larva ou de ninfa, caracterizando então a transmissão transestadial.

Em algumas espécies ambas as modalidades de transmissão podem ocorrer, ou seja, tanto a transovariana como a transestadial, e um exemplo é *B. canis*, cujo vetor é o carrapato do cão, *Rhipicephalus sanguineus*, resultando na formação dos esporozoítos infectantes.

É importante destacar que *Babesia* pode ser transmitida também por transfusão sanguínea, por isso é importante ter sob controle as condições de saúde dos animais doadores de sangue, realizando nestes exames específicos para detecção de alterações sorológicas e a retirada daqueles soropositivos do banco de doação.

2.2.3. Aspectos clínicos

Em casos graves os sintomas mais comuns em humanos são: fadiga, perda de apetite, febre alta, vômito, calafrios, dores musculares, articulares, de cabeça, abdominal, sede e urina escura. Já os sintomas menos comuns incluem: falta de ar, olhos irritados, dor

de garganta, tosse, rigidez do pescoço, aumento da sensibilidade, palidez ou pele amarelada (ictérica).

Outros sintomas que podem ser observados nos diversos indivíduos infectados, como nos bovinos que apresentam forte anemia hemolítica são febre alta e coagulação intravascular disseminada, resultando em palidez ou pele amarelada. Neste cenário, o índice de mortalidade é alto, portanto, é recomendada transfusão de sangue associada a anti-coagulantes (heparina). A necropsia de animais com babesiose revela também fígado, baço e linfonodos escuros, congestos e hipertrofiados, vesícula biliar distendida com bile espessa e rins aumentados e escuros produzindo urina avermelhada (com presença de glóbulos vermelhos).

Segundo avaliações realizadas por Greene (2006), a babesiose é uma doença que pode se manifestar nas formas subclínica, aguda, hiperaguda e crônica.

2.2.3.1. Subclínica

Ocorre, frequentemente em cães que habitam áreas endêmicas, sendo que os animais portadores podem adoecer mais rapidamente quando submetidos a stress intenso. Os sintomas da doença são brandos e incluem febre e apatia. Embora possa ocorrer uma rápida recuperação dos animais infectados, os mesmos ainda serão portadores da doença.

2.2.3.2. Aguda

Ocorre geralmente em animais com idade inferior a um ano e neles observa-se: perda de apetite, febre, depressão, mucosas pálidas e icterícia.

2.2.3.3. Hiperaguda

Ocorre em animais com idade inferior a quatro semanas, e os mesmos apresentam anemia intensa, icterícia e febre, podendo ser observadas falta de coordenação motora e convulsões.

2.2.3.4. Crônica

Nesta fase os animais apresentam febre intermitente, falta de apetite, depressão e fraqueza.

Estudos hematológicos realizados por Almosny (2002) encontraram com frequência nos indivíduos infectados o estado de anemia hemolítica. Ainda, nos casos mais graves da doença foram observados: hemoglobinúria, pancreatite aguda, queda nos níveis de proteínas séricas, albumina, aumento da uréia, creatinina e bilirrubina séricas, hipoglicemia e hipercalemia, níveis elevados de transaminase, fosfatase alcalina no soro, dentre outros.

No caso de humanos infectados por *B. microti* há relatos de que os mesmos não apresentam sintomas da doença, ou seja, com ausência de: calafrios, febre, dor de cabeça, dores no corpo, sudorese, fadiga, perda de apetite e náuseas. No entanto, a *Babesia* infecta os glóbulos vermelhos, e assim pode provocar anemia hemolítica, com destruição destas células, independentemente da imunidade do indivíduo (GREENE, 2006).

2.2.4. Diagnóstico

Geralmente o diagnóstico da babesiose é difícil, pois apenas 1% dos glóbulos vermelhos estão infectados com o endoparasita.

Em geral, o hemograma de um cão com babesiose apresenta na série eritrocitária (vermelha) uma anemia normocítica normocrômica, enquanto na série leucocitária (branca) diversas alterações podem ser identificadas. Em relação às plaquetas, uma trombocitopenia pode estar presente (COTA et al., 2018).

Alguns exames mais específicos, porém mais onerosos como PCR, demandam um tempo maior para fornecer os resultados sendo ainda uma ferramenta subutilizada na análise clínica. Em razão destas dificuldades, recomenda-se que em caso de suspeita da doença, seja realizada uma avaliação dos lugares frequentados pelo indivíduo nos últimos dias/semanas, principalmente se forem nas zonas rurais.

No caso de suspeita da instalação da babesiose canina, o dono do cão, conhecedor do comportamento do animal, deverá observar principalmente nos jovens, se apresentam apatia, falta de apetite, anorexia, febre e infestação por carrapatos, sem perder de vista a necessidade da realização de exames laboratoriais para confirmação da suspeita clínica. Quanto mais cedo a doença for diagnosticada, melhores são as chances de cura da mesma.

2.2.5. Tratamento

Algumas drogas são utilizadas no combate à babesiose:

- Diminazeno, utilizado mundialmente e administrada via intramuscular. Muito eficaz nas infecções por *B. canis*;
- Isotianato de fenamidina aplicada subcutâneamente, em dois dias consecutivos. Utilizada em infecções contra *B. canis* e *B. gibsoni*;
- Dipropionato de imidocarb em dose única debela a infecção. Eficaz contra *B. canis*, porém pouco efetiva contra *B. gibsoni*.

De acordo com Vannier; Krause (2012), em pacientes sintomáticos, o uso de um antibiótico como clindamicina ou azitromicina combinado com um antiprotozoário como quinina ou atovaquona deve ser iniciado imediatamente após o diagnóstico.

Existe uma opção de tratamento considerada mais recente e que provoca efeitos colaterais mais leves. Esta é a combinação de atovaquona (750mg a cada 12h, em adultos) e azitromicina (500mg no primeiro dia e 250mg nos dias seguintes, em adultos), de 7 a 10 dias em pessoas com reincidência recente.

2.2.6. Prevenção

A prevenção da babesiose é a primeira medida a ser adotada no controle da doença, fazendo-se para tanto o controle do carrapato que é o seu vetor. O dono do animal doméstico, em especial cão e/ou gato, deve observar diariamente a pele e o pelo dos mesmos, em busca de carrapatos para imediatamente proceder sua retirada do animal.

2.3 BORRELIOSE

O ecoturismo é o segmento turístico que se utiliza dos recursos naturais e culturais regionais de forma consciente e sustentável para promover o bem-estar das populações. No Brasil, essa atividade tornou-se bastante popular, apresentando índices de crescimento de 15 a 25% ao ano (enquanto o turismo convencional tem chegado aos 7,5%) movimentando mais de US\$ 70 milhões anuais.

Apesar da conservação ambiental, da preservação do ecossistema e da biodiversidade e ainda, apesar de todas as políticas de proteção envolvidas nessas atividades, vem sendo relatados alguns impactos negativos devido a aproximação do homem com os animais silvestres e, conseqüentemente com seus possíveis vetores transmissores de patógenos, como o carrapato, que tem esses animais como seus hospedeiros servindo, portanto, de exemplo que ilustra muito bem essa situação.

A borreliose é uma zoonose emergente a nível global, endêmica nos Estados Unidos, Europa e Ásia e no Brasil, ainda pouco frequente. A mesma é também conhecida como Borreliose de Lyme.

As primeiras manifestações desta doença foram descritas em 1883 e, posteriormente, em 1910 os carrapatos foram identificados como os vetores responsáveis pela transmissão do patógeno, que é uma bactéria espiroqueta pertencente ao gênero *Borrelia*, do complexo *Borrelia burgdorferi* sensu lato (s.l.) com mais de 20 espécies conhecidas, das quais cinco delas associadas a borrelioses (IVANOVA et al., 2013).

2.3.1. Agente causador

Segundo Melendez et al. (2014), o pesquisador Willy Burgdorfer foi quem isolou o agente etiológico da doença e destacou quais eram os animais preferenciais para sua instalação:

- *Borrelia anserina* - (aves);
- *Borrelia recurrentis* - (bovinos);
- *Borrelia theileri* - (bovinos);
- *Borrelia coriaceae* - (bovinos);
- *Borrelia burgdorferi* – (humanos).

A Borreliose de Lyme que frequentemente acomete humanos nos Estados Unidos é uma doença infecciosa, que não provoca sintomas clínicos específicos podendo evoluir de maneira assintomática. Sendo assim, essa patologia é facilmente confundida com outros quadros infecciosos, principalmente com os de infecções fúngicas, o que a torna subdiagnosticada. No entanto, já é sabido que estas bactérias tem a capacidade de sobreviver longos períodos nas células brancas do sangue (neutrófilos e monócitos) o que

aumenta a possibilidade de transmissão do patógeno por ocasião de hemotransfusões (SANTOS et al., 2010).

A transmissão da borreliose dá-se principalmente através da picada do carrapato durante a sua alimentação no hospedeiro. Na Europa e nos Estados Unidos os carrapatos responsáveis pela transmissão da *B. burgdorferi* são aqueles do gênero *Ixodes* e no Brasil, os do gênero *Amblyomma* tem sido apontados como os principais vetores.

2.3.2. Aspectos clínicos

Da mesma forma que nas demais infecções transmitidas pelos carrapatos, o diagnóstico da Borreliose de Lyme também é bastante complexo, porém segundo Azevedo (2015), podem ser detectados três estágios clássicos:

- **Fase Aguda:** ocorrência de erupção cutânea de cor avermelhada, com forma circular presente e que surge geralmente no período de 5 a 15 dias após a picada do carrapato;
- **Fase Disseminada:** disseminação da bactéria através das circulações linfática e sanguínea, o que se dá nas primeiras semanas, atingindo após esse período tecidos como a pele (20-25%), músculos esqueléticos (60%), sistema nervoso (10%) e sistema cardiovascular (5%);
- **Fase Crônica:** fase tardia da doença, marcada pelo surgimento de placas cutâneas edematosas, com bordas irregulares e de coloração vermelha-azulada, principalmente nos membros (superiores e inferiores) e eventualmente no tronco.

2.3.3. Diagnóstico

O diagnóstico da doença se dá através da realização de vários testes:

- Cultura do sangue do hospedeiro para o crescimento e identificação da bactéria;
- Microscopia, fazendo-se uso da fluorescência para identificar a bactéria;
- Reação de Imunofluorescência Indireta (RIF);
- Reação em Cadeias de Polimerases (PCR); e
- Ensaio Imunoenzimático (ELISA).

2.3.4. Tratamento

A eficácia do tratamento da borreliose depende muito da precocidade diagnóstica. Para tanto tem sido utilizada a antibioticoterapia com a droga, o tempo e a via de administração dependentes do estágio da doença. De forma geral, as espiroquetas do complexo *B. burgdorferi* l.s. têm respondido a contento as terapêuticas com (MELENDEZ et al., 2014):

- Penicilina;
- Tetraciclina;
- Macrólido;
- Cefalosporinas de 2ª e 3º geração.

2.4 ERLIQUIOSE CANINA

Sabe-se que no Brasil, aproximadamente 44% dos domicílios possuem pelo menos um cachorro, contemplando cerca de 29 milhões de residências. A título de exemplo, especificamente na região centro-oeste do país, segundo os dados disponibilizados, esta encontra-se classificada em segundo lugar na média nacional.

Esses dados bastante significativos quanto a presença de animais no ambiente domiciliar, vem remeter à necessidade de se prestar atenção nas patologias por eles transmitidas, dentre as quais está a erliquiose, uma das principais doenças infecto-contagiosas, também conhecida como Pancitopenia Canina Tropical, Febre Hemorrágica Canina ou Tifo Canino. Atualmente essa patologia é denominada de Erliquiose Tropical Canina, sendo a mesma causada por uma bactéria da ordem Rickettsiales e do gênero *Ehrlichia* spp., um parasita intracelular obrigatório de células sanguíneas, não importando se as mesmas se encontrem no estágio maturo ou imaturo.

Quando se trata especificamente da erliquiose canina, a espécie da bactéria envolvida nessa patologia que acomete os cães é a *Ehrlichia canis*, nome dado em homenagem ao bacteriologista alemão Paul Ehrlich. Sua forma de transmissão para os cães (ou ainda aos lobos, raposas e chacais) dá-se por meio da picada de carrapatos da espécie *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato (s.l.), ou carrapatos marrons dos cães, que por sua vez se contaminam quando picam um primeiro cachorro já parasitado e assim

sucessivamente, seguindo o ciclo de transmissão. Cabe ressaltar que a transmissão do patógeno também pode ocorrer via transfusão sanguínea nos animais hospedeiros.

A bactéria logo após ter sido disseminada no interior do animal através da corrente sanguínea necessitará se hospedar numa célula para que possa iniciar os processos de replicação (intracelular). Esses processos preferencialmente ocorrerão no interior das células de defesa dos vertebrados hospedeiros, ou seja, glóbulos brancos do sangue pelas quais possui tropismo, e que estão presentes em vários órgãos incluindo: linfonodos, baço e medula óssea, o que causará uma hipertrofia (aumento de volume desses órgãos) com posterior destruição das células infectadas. As hemácias que são os glóbulos vermelhos, bem como as plaquetas que são fragmentos celulares dos megacariócitos e que estão envolvidas nos processos de coagulação sanguínea, também podem ser destruídas, o que causará no animal grave anemia, além da trombocitopenia (deficiência de plaquetas ou trombócitos no sangue, fundamentais para a coagulação e consequente estancamento de um sangramento).

Dados gerais sobre a erliquiose destacam que, no Brasil, essa doença foi pela primeira vez relatada na cidade de Belo Horizonte, Minas Gerais (COSTA et al. 1973; VIEIRA et al., 2011). Estudos desenvolvidos posteriormente também demonstraram que cerca de 20% dos cães atendidos em hospitais e clínicas de vários estados do Brasil, seriam portadores desta bactéria (LABARTHE et al., 2003; MOREIRA; BASTOS; ARAÚJO, 2003).

A ocorrência dessa bactéria já foi registrada em várias regiões do mundo, tendo a mesma ampla distribuição, porém, vários autores confirmaram que os locais mais frequentes são as regiões de clima temperado, tropical e subtropical dado esse que coincide com a prevalência do seu vetor (ALMOSNY, 2002) ou seja, o carrapato *Rhipicephalus sanguineus* s. l.

2.4.1. Sintomas da erliquiose

Os cães depois de infectados pela *E. canis* começam a apresentar os sinais da patologia, que podem variar em diferentes graus indo dos mais brandos até os mais intensos e agressivos, sabendo-se que os mesmos irão variar dependendo do estágio em que a doença se encontra.

Os cães que adquirem a patologia, apresentam-se debilitados, anêmicos, com ocorrência de sangramentos em vários órgãos do corpo e podem, inclusive, apresentar sintomas de doenças secundárias, uma vez que o seu sistema imunitário ou de defesa está

completamente comprometido. Desta forma, assim como acontece na maioria das doenças que afetam o sistema imunológico, os sintomas podem variar: de acordo com a gravidade da infecção, da resposta do organismo infectado, da espécie de *Ehrlichia* e até mesmo da ocorrência de outros tipos dessa bactéria, bem como de outros microrganismos que eventualmente venham a ser transmitidos pelo mesmo vetor.

2.4.2. Fases da erliquiose

2.4.2.1. Aguda

Após o animal ter sido picado pelo carrapato vetor já infectado, haverá um período de incubação da bactéria, que pode variar de 7 a 21 dias, quando a bactéria se multiplicará e quando o organismo do hospedeiro estará envolvido com as estratégias de defesa na tentativa de se livrar da doença e, conseqüentemente, da bactéria. Cabe ressaltar ainda que esse pode ser um período em que a doença não tenha ainda se manifestado, clinicamente falando, visto os sinais serem muito leves ou até mesmo inespecíficos, e que incluem: apatia, sangramentos pontuais, perda de apetite. No entanto, por meio de exames clínicos laboratoriais poder-se-á notar alterações importantes nos parâmetros sanguíneos, inclusive na diminuição do número de células da linhagem branca do sangue.

No caso do organismo hospedeiro do carrapato não conseguir debelar a doença, por meio da eliminação da bactéria de seu sistema, os sinais clínicos tenderão a ficar cada vez mais evidentes, fato esse que dar-se-á num período de uma a três semanas após a infecção.

Assim, de forma geral, os principais sintomas que poderão ser detectados nos organismos infectados pela bactéria na fase aguda da doença compreendem:

- Febre;
- Fraqueza;
- Dispneia (dificuldade de respirar);
- Redução do apetite ou anorexia;
- Perda de peso;
- Depressão;
- Surgimento de manchas na pele (petéquias e equimoses);

- Ocorrência de sangramento o qual pode ser observado tanto na urina quanto nas aberturas nasais (narinas)
- Alterações nos olhos (uveítes), alterações neurológicas, com consequente ocorrência de convulsões;
- Esplenomegalia (aumento do baço);
- Linfadenopatia (inchaço dos gânglios linfáticos);
- Poliartrite.

2.4.2.2. Subclínica

Essa é considerada ser uma fase com características assintomáticas. Nessa etapa da evolução da doença, a bactéria persiste no organismo do animal e os títulos de anticorpos no mesmo são ainda elevados. Esse cenário poderá persistir durante anos, o que poderá ser monitorado através de exames de sangue, quando alterações poderão ser constatadas, não ficando, no entanto, evidentes as manifestações clínicas.

Estudos realizados com animais que se encontravam nessa fase da doença, indicaram a possibilidade de ocorrência de alguns tipos de complicações, dentre as quais: depressão, hemorragias, surgimento de edemas de membros, perda de apetite e ainda a palidez das mucosas. Os resultados também sugeriram que nesta fase da doença seria comum o animal infectado apresentar sinais muito semelhantes àqueles observados na fase aguda, muito embora, com menor intensidade caracterizando assim a presença de apatia, e maior susceptibilidade a aquisição de infecções secundárias.

2.4.2.3. Crônica

Os animais infectados que se encontram nesta fase da doença tenderão a apresentar os mesmos sinais clínicos observados quando na fase aguda, porém, mais atenuados. Nesta fase, o que ficará mais evidente será a instalação de infecções secundárias, as quais ocorrerão devido a deficiência no sistema de defesa, bem como devido a um comprometimento da medula óssea, fatores esses que juntos poderão levar a uma imunossupressão, com persistência da anemia já anteriormente instalada, bem como a uma queda do número de plaquetas. Há ainda que se levar em consideração a ocorrência da deposição dos denominados imunocomplexos em alguns dos órgãos do indivíduo

infectado, deposição essa que poderá provocar graves problemas nos rins, sendo a principal consequência a ocorrência da Síndrome Nefrite Túbulo Intersticial Aguda e Uveíte (TINU).

2.4.3. Diagnóstico

Para se certificar da presença da erliquiose nos animais supostamente infectados, apenas a realização do diagnóstico clínico não tem sido considerado suficiente para confirmação, uma vez que os sinais clínicos são inespecíficos, havendo, portanto, a necessidade de se realizar exames complementares, com outras técnicas e ferramentas tais como:

- Teste de Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) que detectará a presença de anticorpos séricos;
- Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA) altamente sensível e específico para diagnosticar também a *E. canis* tendo como base as reações antígeno-anticorpo;
- Técnica da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), fornece resultados mais precisos, por meio da replicação de parte do DNA do patógeno, confirmando a presença do parasita;
- Teste do SNAP 4Dx Plus, que além de detectar a presença de anticorpos para *E. canis*, também pode detectar patógenos causadores de outras doenças.

2.4.4. Tratamento

Apesar da erliquiose ser uma doença severa e agressiva, tem se considerado que o seu tratamento seja relativamente simples, consistindo basicamente na administração de antibióticos, muito embora a melhor estratégia resida no fato de se tentar evitar que a doença se instale, preservando dessa forma os animais.

Os estudos que tratam desta temática indicam que durante todo o período em que o animal se encontra em tratamento que o proprietário não ofereça nem leite e nem seus derivados ao animal infectado, uma vez que esses produtos interagem com o antibiótico diminuindo ou inibindo sua ação.

Com relação aos fármacos que vem sendo utilizados para combater a erliquiose, inclui-se entre eles: a oxitetraciclina, o cloranfenicol, o imidocarb, a tetraciclina e a doxiciclina. Este último, tem sido indicado para o tratamento da erliquiose em todas as suas fases, uma vez que, a droga é absorvida com rapidez quando administrada via oral e se distribui pelo corpo chegando ao coração, rins, pulmões, músculos, fluido pleural, secreções brônquicas, bile, saliva, fluido sinovial, líquido ascítico e humores vítreo e aquoso (MOTA, et al., 2019)

O período do tratamento geralmente abrange de 3 a 4 semanas nos casos agudos e até 8 naqueles crônicos. Como já dito antes, certamente o diagnóstico precoce é considerado ser a melhor ferramenta para o tratamento da erliquiose canina, visto que a mesma quando diagnosticada no início dos sintomas, tem grande chance de ser mais rapidamente debelada ou pelo menos, controlada.

2.5 FEBRE MACULOSA

A constante diminuição das áreas de matas naturais dentro das propriedades rurais vem sendo um importante motivo para o maior impacto ambiental, uma vez que além de comprometer o solo, nascentes e leitos fluviais acaba desabrigando inúmeras espécies de animais silvestres que, com maior constância tem migrado para os centros urbanos, muitas vezes em busca de alimento e de abrigo. Esta migração transitória, da zona rural para os centros urbanos, como por exemplo dos gambás, de pequenos roedores, das raposas, das antas e das capivaras, acaba tornando-se motivo de atenção e de grande preocupação do ponto de vista da saúde pública, visto que estes animais são considerados potenciais reservatórios para os vetores de inúmeras doenças infecciosas tais como Dengue, Febre Amarela, Zika, Chikungunya, Leptospirose e Febre Maculosa (FM).

A Febre Maculosa é uma doença infecciosa aguda, estreitamente relacionada ao meio ambiente humano, com incidência em ascensão e de sério risco epidemiológico principalmente devido à alta taxa de letalidade quando não tratada adequadamente. Diversos estudos epidemiológicos em quase todos os continentes, já relataram casos de pacientes ao redor do mundo que contraíram tal infecção, exceção feita nas regiões da Antártida, porém com maiores incidências nos países ocidentais, particularmente, Estados Unidos, México, Costa Rica, Colômbia, Brasil e Argentina (LABRUNA, 2004).

A FM foi descrita pela primeira vez no final do século XIX, por Howard Taylor Ricketts, tendo sido encontrada numa região de cadeias montanhosas (Rocky Mountain), nos Estados

Unidos. No Brasil a primeira descrição deu-se em São Paulo, em 1900, pelo Dr. Adolfo Lutz. Em 1996 devido ao elevado número de pacientes positivamente diagnosticados na região de Campinas e de São Paulo, tornou-se uma doença de notificação às autoridades dos setores da saúde e em meados de 2002 tornou-se um problema em nível nacional.

2.5.1. Agente causador

A FM é causada por uma bactéria pertencente à ordem Rickettsiales, da família Rickettsiaceae e do gênero *Rickettsia*. A mesma possui forma de bacilo, sendo um parasita intracelular obrigatório com forte tropismo para células do tecido endotelial, ou seja, aquelas que revestem os vasos sanguíneos. Devido ao seu ciclo natural restrito a um hospedeiro específico, a mesma pode ser classificada em diversos tipos (WEINERT, 2009; PAROLA; PADDOCK; RAOULT, 2005), sendo que no Brasil a Febre Maculosa Brasileira está associada à duas espécies de riquetsia:

- *Rickettsia rickettsii* - registrada no Espírito Santo, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro e São Paulo (LABRUNA et al., 2011; KRAWCZAK, et al., 2014);
- *Rickettsia parkeri* (cepa Mata Atlântica) - registrada em regiões próximas da Mata Atlântica em São Paulo, Bahia e Santa Catarina (NIERI-BASTOS et al., 2018; FACCINI-MARTINEZ et al., 2018).

O ciclo das riquetsias do grupo da FM na natureza é mantido através de um vetor, neste caso um carrapato e de um hospedeiro. Este último seria o amplificador e onde incluem-se os mamíferos silvestres que desenvolvem a forma assintomática da infecção e veiculam as bactérias para os carrapatos, que a abrigarão em estado de latência metabólica nas células das suas glândulas salivares e principalmente dos ovários, sendo estes últimos os órgãos que a transmitirão para sua prole (transmissão transovariana via ovócito/ovo) e daí infectando a próxima geração de carrapatos. A propagação da bactéria pelo carrapato pode ainda se dar por via transtadial, ou seja, de um estágio de desenvolvimento a outro, por exemplo, da larva para a ninfa e desta para o adulto.

No Brasil, os carrapatos considerados vetores de maior importância da bactéria causadora da FM encontram-se no gênero *Amblyomma*, o qual possui pouca especificidade de hospedeiro, realizando seu repasto sanguíneo em animais como gatos, cachorros, suínos, bovinos, equinos, pequenos roedores silvestres, aves silvestres e mamíferos

silvestres. As espécies destes ectoparasitas de maior relevância em nosso país são, segundo Labruna et al. (2011):

- *Amblyomma aureolatum*;
- *Amblyomma dubitatum*;
- *Amblyomma ovale*;
- *Amblyomma sculptum* (*Amblyomma cajennense* sensu lato).

2.5.2. Epidemiologia

Devido à complexidade em se diagnosticar clínica e laboratorialmente a doença, os relatos de notificação da ocorrência de infecções, pela bactéria causadora da FM no Brasil, são escassos (LABRUNA et al., 2009). Dados obtidos do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) do DATASUS do Ministério da Saúde, atualizado em 13/06/2019, mostraram que no período de 2009 a 2019 foram notificados 1506 casos de FM no Brasil, distribuídos nas regiões: Norte (9 casos), Nordeste (19), Sudeste (1072), Sul (385) e Centro-oeste (21). Nota-se que as regiões Sudeste e Sul apresentaram o maior número de notificações da doença.

2.5.3. Transmissão

O modo de transmissão da FM no caso, para os humanos, não ocorre de forma direta, fazendo-se necessária a intermediação de um carrapato infectado pela bactéria podendo o mesmo estar em qualquer uma das formas do seu ciclo de vida (larva, ninfa e/ou adulto). Cabe ressaltar que, devido ao fato das larvas, popularmente conhecidas por “micuins”, serem de tamanho diminuto e por causarem menos dor no hospedeiro no momento da picada, são elas que apresentam maior probabilidade de transmissão da bactéria (FACCINI-MARTINEZ et al., 2014). Há também a possibilidade de que a transmissão da bactéria ocorra por exemplo, no momento em que os carrapatos contaminados e aderidos à pele dos hospedeiros, forem retirados com as mãos desprotegidas, além do frequente hábito que se tem de esmagá-los com as unhas, ação que pode expor o homem à hemolinfa dos carrapatos contaminados, provocando a transmissão do patógeno (FACCINI-MARTINEZ et al., 2014).

O período de incubação da FM no hospedeiro é em média 7 dias, podendo variar de 2 a 15 dependendo da idade e susceptibilidade do indivíduo. Esse período abrange o intervalo de tempo desde a picada inicial do carrapato infectado até o momento da manifestação dos sintomas clínicos da doença (FACCINI-MARTINEZ et al., 2014).

2.5.4. Fase subclínica

A FM é uma doença infecciosa febril aguda e há uma dificuldade de se detectar os sintomas durante a sua fase subclínica, visto os mesmos serem inespecíficos e incluírem febre, mal-estar, dor de cabeça, dores musculares e nas articulações, sintomas semelhantes ao de outras infecções, como Dengue, Zika, Chikungunya, Sarampo, Rubéola, Enterovirose, Sífilis, Salmonelose, entre outras. A evolução do quadro clínico é variável e dependente do grau de virulência da cepa da riquétsia variando desde sintomas mais brandas até os mais graves podendo chegar a óbito. O surgimento do exantema máculo-papular (erupções na pele, nos membros superiores e tórax) e as escaras de inoculação (vermelhidão nos locais das picadas) pode ocorrer a partir do segundo ou terceiro dias após a infecção, manifestações dermatológicas sugestivas da ocorrência da FM (FACCINI-MARTINEZ et al., 2014).

2.5.5. Manifestações Clínicas

Os sintomas mais comuns que podem ser observados no caso da infecção pela FM incluem:

- Febre alta (39,5°C);
- Mal-estar;
- Dor de cabeça;
- Confusão mental;
- Dores musculares e nas articulações;
- Vermelhidão das conjuntivas;
- Dores abdominais;
- Vômito;
- Diarreia;

- Desidratação e
- Exantema máculo-papular (erupções na pele, nos membros superiores e tórax).

2.5.6. Diagnóstico

Em decorrência de toda inespecificidade da interpretação dos sintomas clínicos, a anamnese (entrevista com um profissional de saúde) do paciente torna-se ferramenta de grande importância no direcionamento de fatores de risco e epidemiológicos na suspeita de FM.

Para o estabelecimento de um diagnóstico mais preciso da ocorrência da FM no paciente há a necessidade de se lançar mão do uso de ferramentas mais sofisticadas, incluindo:

- Reação de Imunofluorescência Indireta (RIF), método laboratorial sorológico, realizado em amostras de sangue para a pesquisa de anticorpos específicos IgM e IgG detectados do 7º ao 10º dia após a infecção pela picada do carrapato e que aumentam com o decorrer evolutivo da doença;
- Reação em Cadeias de Polimerases (PCR), em amostras de sangue e de escaras, biópsia de tecidos, para a pesquisa do antígeno específico para a caracterização do agente da doença;
- Cultura da bactéria em laboratório, que deve ocorrer apenas em laboratórios nível 3 de segurança (NB3), a partir de bactérias isoladas de carrapatos;
- Imunohistoquímica (IHQ), detecção da fase inicial da doença por meio de reação química específica para o antígeno do patógeno e que é realizado em amostras de tecidos do paciente;
- Hemograma, verificação do aumento do número de leucócitos e diminuição do número de plaquetas;
- Aumento do nível das enzimas hepáticas (TGO e TGP);
- Aumento do nível da enzima muscular (LDH);
- Aumento do nível da enzima cardíaca (CPK).

2.5.7. Tratamento

Realizar o diagnóstico clínico precocemente é fator determinante para o sucesso terapêutico e, apesar da grande virulência e complexidade no diagnóstico a FM tem cura por meio da administração de antibioticoterapia oral:

- a) **Antibiótico de 1ª escolha:** Doxiciclina
Cloranfenicol
- b) **Antibiótico de 2ª escolha:** Claridomicina
Azitromicina

2.5.8. Medidas Preventivas

Evitar que a contaminação por patógenos ocorra seria o melhor modo de prevenir a instalação desse tipo de doença. Assim, segundo os órgãos reguladores da saúde pública as orientações indicam:

- Evitar frequentar áreas infestadas por carrapatos;
- Evitar a circulação de animais domésticos nas localidades próximas às áreas de mata;
- Evitar contato com animais errantes ou silvestres;
- Retirar os carrapatos fixados, tanto nos animais quanto nas pessoas, realizando a torção dos mesmos com o auxílio de pinças e fazendo uso de luvas;
- Usar botas, meias, calças e camisa de mangas compridas preferencialmente de cor clara para poder evidenciar a presença dos carrapatos (escuros) quando adentrar regiões de mata;
- Usar repelentes, preferencialmente à base de Icaridina;
- Nos casos de contato com carrapatos manter por duas semanas vigilância contínua ao surgimento de possíveis sintomas.

2.6 HEPATOZOONOSE CANINA

De origem africana, o carrapato *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato também conhecido popularmente como carrapato-do-cão e/ou carrapato marrom, tem sido

encontrado em todos os países do continente americano, onde foi introduzido juntamente com os cães domésticos oriundos da colonização europeia (GUGLIELMONE et al., 2003). No início do século XIX, no Brasil, a distribuição geográfica destes carrapatos era restrita a alguns estados: Bahia, Maranhão, Mato Grosso, Sergipe, Pará e Minas Gerais, cenário que se modificou ao longo dos anos, uma vez que os mesmos passaram a ser encontrados em praticamente todo o território nacional, especialmente nas áreas urbanas devido aos novos hábitos das famílias em abrigarem animais de companhia nas residências, principalmente cães (hospedeiro preferencial de *R. sanguineus* s. l.) e gatos (ARAGÃO, 1911, ARAGÃO, 1936; LABRUNA, 2004).

O carrapato *R. sanguineus* durante o processo de alimentação, além de espoliar e injuriar os hospedeiros, transmitem inúmeros patógenos inclusive o *Hepatozoon canis*, causador da Hepatozoonose, uma doença parasitária decorrente da infecção por protozoários do gênero *Hepatozoon*, que tem início nos limites intracelulares das células brancas (leucócitos) do sangue dos hospedeiros de carrapatos. Esses protozoários pertencem à família Hepatozoiidae, do gênero *Hepatozoon* com mais de 300 espécies já descritas em diversos animais, incluindo: répteis, aves e anfíbios, e das quais cerca de 50 delas já tendo sido reportadas em mamíferos e 2 reconhecidas como causadoras de doenças em cães (MATHEW et al., 1998), a saber:

- *Hepatozoon americanum* (principalmente no sul dos EUA);
- *Hepatozoon canis* (África, América do Sul, Ásia e Europa).

2.6.1. Epidemiologia

Essa doença infecciosa tem histórico subclínico por não apresentar sintomas bem definidos. Quando estes surgem, geralmente podem também estar associados a patologias imunossupressoras pré-existentes, com altas taxas de morbidade e mortalidade entre os caninos, principalmente das áreas rurais.

Ela foi primeiramente reportada em 1905, na Índia. No Brasil, os primeiros estudos epidemiológicos dataram de 1976, por meio da publicação de diversos artigos científicos que apontaram o *H. canis* como sendo o principal agente etiológico da hepatozoonose canina. Ainda no Brasil, sua prevalência é muito variável e está estreitamente relacionada

à distribuição geográfica do carrapato, o que ocorre em áreas tanto urbanas como rurais (BANETH, 2011).

2.6.2. Transmissão

O ciclo reprodutivo do protozoário *H. canis* apresenta duas fases: a sexuada que ocorre no vetor (carrapato) e a assexuada que ocorre no hospedeiro (cão ou outro animal). No vetor, a transmissão do *H. canis* se dá via transestadial, ou seja, o patógeno que infectou a fase larval do carrapato será transmitido para ninfa e daí para a fase adulta. Os cães adquirem o parasita ao ingerirem acidentalmente carrapatos infectados durante o grooming. Sabe-se que as formas infectantes do protozoário se encontram na cavidade interna do carrapato preenchida pela hemolinfa. Pode haver também a transmissão do patógeno no hospedeiro pela via vertical, ou seja, cadelas infectadas fazem a transmissão transplacentária para a prole em desenvolvimento (HORNOK et al., 2013).

Na América do Norte, o principal agente da hepatozoonose canina é o *H. americanum* que tem como hospedeiro intermediário o carrapato *Amblyomma maculatum*.

No Brasil esta enfermidade tem o *H. canis* como patógeno e os carrapatos das espécies abaixo descritas, como os vetores (FORLANO et al., 2005):

- *Rhipicephalus sanguineus* sensu latu (áreas urbanas);
- *Amblyomma ovale* (áreas rurais).

A Hepatozoonose Canina não mostra sintomas clínicos muito bem definidos e geralmente trata-se de intercorrência de outras doenças imunossupressoras, sendo ainda que a severidade da enfermidade se relaciona à idade, ao estado imunológico e ao grau de parasitas que infestam o hospedeiro. Assim, animais jovens (com a imunidade mais vulnerável) e idosos (com as defesas imunológicas em declínio) são os mais susceptíveis à infecção (HORNOK et al., 2013).

Alguns pesquisadores em estudos anteriores estabeleceram a relação entre o grau de severidade da enfermidade com a quantidade de *H. canis* circulantes no sangue do hospedeiro, e sugeriram a seguinte classificação:

- **Infecção leve ou assintomática:** – cães com cerca de 1 a 5% de leucócitos infectados;

- **Infecção moderada:** cães com média de 18% de leucócitos infectados;
- **Infecção severa ou letal:** cães com média superior a 39% de leucócitos infectados.

2.6.3. Sintomas da hepatozoonose

- Febre;
- Apatia;
- Depressão;
- Secreção ocular;
- Perda de peso;
- Palidez das mucosas;
- Fraqueza de membros posteriores;
- Aumento de gânglios linfáticos;
- Dores musculares; e
- Diarréia sanguinolenta.

2.6.4. Diagnóstico

- Esfregaço sanguíneo: um método fácil e prático para a detecção e identificação do protozoário nos neutrófilos e nos monócitos do sangue do hospedeiro;
- Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI): método sorológico de baixa especificidade para a caracterização e distinção das espécies de *Hepatozoon*;
- Reação em Cadeias de Polimerases (PCR): método com vantagens em relação às outras técnicas devido à alta especificidade e sensibilidade na detecção do agente patogênico no sangue periférico do hospedeiro;
- Hemograma: contabilização do número de leucócitos, diminuição das plaquetas e do número de eritrócitos;
- Dosagem de fibrinogênio: que pode aumentar até 2/3 do valor de referência;
- Dosagem Bioquímica de Albumina: quantificação da proteína; e
- Enzima cardíaca (CPK): quantificação.

2.6.5. Tratamento

Vários fármacos vêm sendo empregados no combate a Hepatozoonose Canina com o uso das drogas:

- Dipropionato de imidocarb;
- Toltrazuril;
- Clindamicina;
- Doxiciclina;
- Diminazeno;
- Primaquina;
- Tetraciclina;
- Trimetoprim-sulfonamida.

Segundo Nelson & Couto (2015) nenhum fármaco até agora disponível foi capaz promover a eliminação completa dos protozoários das células leucocitárias do hospedeiro. Desta forma, a recorrência de recidivas ainda continua sendo motivo de constante vigilância.

2.6.6. Medida preventiva

A medida preventiva de maior eficácia no caso da Hepatozoonose Canina ainda é a do controle dos carrapatos vetores do protozoário.

2.7 PARALISIA DO CARRAPATO

A paralisia do carrapato é uma síndrome neurológica considerada rara, que progride rapidamente e com potencial de evolução para óbito na ausência de tratamento e cuidados adequados. É uma doença não infecciosa caracterizada pela perda ou irregularidade da coordenação muscular (ataxia aguda) progredindo para fraqueza que se instala nos membros inferiores e avança para os superiores (paralisia ascendente). Cabe ressaltar que achados clínicos no caso de paralisia do carrapato tem semelhanças e, portanto, são comumente confundidos com a síndrome de Guillain-Barre, distúrbio autoimune que ataca

os nervos, porém, a paralisia do carrapato geralmente avança mais rapidamente do que a síndrome de Guillain-Barre (SIMON et al., 2020), geralmente causando o bloqueio do sistema neuromuscular e assim induzindo o surgimento de paralisia motora ascendente em um período que pode variar de horas a dias, podendo avançar para insuficiência respiratória e óbito (VEDANARAYANAN et al., 2004). A paralisia do carrapato ocorre com mais frequência em animais e é relativamente rara em humanos (EDLOW; MCGILLICUDDY, 2008).

O agente etiológico dessa patologia é uma neurotoxina produzida pelas glândulas salivares dos carrapatos, a qual posteriormente é passada para o organismo parasitado via salivação do carrapato quando este se encontra fixado e se alimentando no hospedeiro (FAWCETT et al., 1986).

Segundo vários dados disponíveis na literatura, sabe-se que mais de 40 espécies de carrapatos já foram associadas à síndrome da paralisia; na América do Norte a maioria ligada às espécies do gênero *Dermacentor*, sendo que o *D. variabilis* e o *D. andersoni* são as comumente responsáveis pela paralisia. Outras, como o *Amblyomma americanum* e *Ixodes scapularis* também estão associadas a essa doença. Na Austrália, *I. holocyclus* é a espécie mais envolvida (SIMON et al., 2020).

A paralisia causada pelo carrapato foi descrita pela primeira vez no século XIX, na Austrália, porém, vários casos em humanos e animais domesticados já foram descritos em outros países como: Argentina, Canadá e Estados Unidos. Especificamente em humanos, esta doença foi relatada no Canadá, Estados Unidos, Austrália e com menor frequência, na Europa e na África (FRIMMEL et al., 2006; EDLOW; MCGILLICUDDY, 2008).

Como ocorre na maioria das doenças transmitidas por carrapatos, o pico de incidência da paralisia do carrapato ocorre na primavera e no início do verão, sendo mais frequente em crianças, devido à menor massa corporal, e em mulheres, possivelmente devido ao comprimento dos cabelos (longos) o que torna a detecção do carrapato dificultada (SIMON et al., 2020).

No Brasil, o primeiro caso descrito de paralisia do carrapato em humanos ocorreu em maio de 2005 (ALMEIDA et al., 2012). O referido paciente foi infestado por micuins (larvas de carrapato do gênero *Amblyomma*, popularmente conhecido como carrapato estrela ou do cavalo). A paralisia muscular ocorreu em virtude da ação das neurotoxinas que adentraram no hospedeiro via salivação do carrapato. Depois disso o paciente começou a ter perda da força muscular, bem como diminuição dos reflexos e ptose (relaxamento das pálpebras). Seis horas após a remoção da última larva do carrapato a

ptose desapareceu e, no dia seguinte, o paciente apresentou regressão quase total dos sintomas.

Fisiologicamente, o dano causado pela paralisia do carrapato dá-se principalmente nas vias motoras. O mecanismo fisiológico da ação das neurotoxinas, ainda não está totalmente compreendido, mas com as espécies de carrapatos do gênero *Dermacentor* parece haver o envolvimento da interrupção do fluxo de sódio através das membranas dos axônios, resultando em fraqueza muscular devido ao comprometimento da transmissão dos impulsos nervosos aos terminais do nervo motor (BORAWSKI et al., 2018; GERASIMOVA et al., 2018; CHALADA et al., 2018; SIMON et al., 2020).

No caso de *I. holocyclus*, as neurotoxinas produzidas pelos mesmos agem nos terminais pré-sinápticos dos neurônios motores inibindo a liberação de acetilcolina (BORAWSKI et al., 2018; GERASIMOVA et al., 2018; CHALADA et al., 2018; SIMON et al., 2020).

Quanto aos sintomas, a maioria dos pacientes apresenta fadiga e fraqueza muscular, que evoluem para ataxia (perda ou irregularidade da coordenação muscular) e posteriormente para paralisia ascendente. Pode haver ainda a ocorrência de irritabilidade, dor muscular ou sensações cutâneas que surgem sem a presença de estímulos (parestesias), como: frio, calor, formigamento, agulhadas, adormecimento, pressão, entre outras. Não é relatada a ocorrência de febre, erupção cutânea, dor de cabeça ou alteração no estado mental (SIMON et al., 2020). Músculos inervados pelos nervos cranianos podem ser afetados e, ocasionalmente, pode ocorrer dilatação pupilar (SIMON et al., 2020). Quando há envolvimento dos músculos respiratórios relata-se a ocorrência de insuficiência respiratória ou até mesmo morte do indivíduo (SIMON et al., 2020).

De maneira geral, os pacientes raramente apresentam histórico de picadas por carrapatos, o que não elimina a necessidade de realização de um exame físico completo com maior atenção ao couro cabeludo, axilas, regiões interdigitais e períneo (SIMON et al., 2020).

O tratamento desta doença envolve desde a remoção do carrapato, o que deve ser realizado com muita cautela para não deixar partes da sua estrutura bucal inseridas no local da lesão de fixação/alimentação no organismo hospedeiro. A remoção deve ser feita com o auxílio de pinça de ponta fina direcionada perto da pele, por meio de movimentos circulares e tração suave e constante (SIMON et al., 2020). Nos casos da espécie do carrapato australiano *I. holocyclus*, a fraqueza e a paralisia podem piorar nas primeiras 24

a 48 horas após a remoção do carrapato, havendo a necessidade de observação hospitalar, caso haja comprometimento respiratório (SIMON et al., 2020).

Assim, prevenir a infestação por carrapatos é a melhor forma de evitar o contágio e infecções por patógenos transmitidos por tais ectoparasitas. Nesse sentido, quando for acessar áreas infestadas, uma das medidas de prevenção recomendada é fazer uso de vestimentas que concedam proteção ao indivíduo, como calça e blusa de mangas compridas, além de sapatos fechados. Outro método de prevenção é a utilização de acaricidas, como a permetrina, químico que pode ser aplicado à roupa e que apresenta boa eficácia (SIMON et al., 2020).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante das informações apresentadas neste capítulo espera-se que o objetivo do mesmo tenha sido atingido, ou seja, alertar a população em geral dos perigos que envolvem as infecções causadas por patógenos que tem, muitas vezes o carrapato como seu vetor. Além dos danos causados aos seus hospedeiros e ao meio ambiente em geral, uma vez que para controlá-los ou eliminá-los existe a necessidade de se lançar mão do uso de acaricidas químicos os quais deixam resíduos no ambiente e nos organismos, esses ectoparasitas são canais de transmissão de doenças que podem levar os animais infectados ao óbito.

Assim registrou-se aqui algumas das doenças que podem ocorrer por meio da picada de carrapatos, bem como alguns dos procedimentos de precaução para que isso possa ser evitado, tendo como foco principal a saúde e o bem-estar animal, em que também está incluído o homem.

4. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, R.A.M.B., FERREIRA, M.A., BARRAVIERA, B., HADDAD JR, V. The first reported case of human tick paralysis in Brazil: a new induction pattern by immature stages. **The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases**, v. 18, n.4, p. 459-461, 2012.

ALMOSNY, N.R.P. **Hemoparasitoses em pequenos animais domésticos e como zoonoses**. 1ª ed. L. F. Livros, 2002.

ARAGÃO, H.B. Notas sobre ixódidas brasileiros. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.3, p.145-195, 1911.

ARAGÃO, H.B. Ixodidas brasileiros e de alguns paizes limitrophes. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.31, n.4, p. 759-843, 1936.

AZEVEDO, N.M.D. **Lyme neuroborreliosis: a literature review**. (Dissertação) Mestrado Integrado em Medicina - Faculdade de Medicina Universidade do Porto, Porto, Portugal, 2015.

BANETH, G. Perspectives on canine and feline hepatozoonosis. **Veterinary Parasitology**, v. 181, p. 3-11, 2011.

BAYER. **Companion Vector-Borne Diseases**. Disponível em: <<http://www.cvbd.org/en/tick-borne-diseases/>>. Acesso em 05/03/2020.

BORAWSKI, K., PANCEWICZ, S., CZUPRYNA, P., ZAJKOWSKA, J., MONIUSZKO-MALINOWSKA, A. Tick paralysis. **Przegląd Epidemiologiczny**, v. 72, n. 1, p. 17-24, 2018.

CAMARGO-MATIAS, M.I. **Inside ticks: Morphophysiology, toxicology and therapeutic perspectives**. 1ª ed. Editora Unesp, 2018.

CAMARGO-MATIAS, M.I.; FURQUIM, K.C.S. **The histology as a tool for the understanding of the morphophysiology of the brown dog Tick (*Rhipicephalus sanguineus*)**. In: Jenkins, O.P. (ed.). *Advances in Zoology Research*, vol. 5. Nova Science Publishers, Inc., 2013.

CAMARGO-MATHIAS, M.I.; FURQUIM, K.C.S.; NUNES, P.H. Immunomodulatory effects of tick saliva. **International Surgery Journal**, v. 8, p. 231-240, 2011

CHALADA, M.J., STENOS, J., VINCENT, G., BARKER, D., BRADBURY, R.S. A Molecular Survey of Tick-Borne Pathogens from Ticks Collected in Central Queensland, Australia. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases**, v. 18, n. 3, p. 151-163, 2018.

COSTA, J.O.; SILVA, M.; BASTISTA JUNIOR, J.A. *Ehrlichia canis* infection in dog in Belo Horizonte - Brazil. **Arquivos Escola Veterinária**, v. 25, p.199–200, 1973.

COTA, J.M; OROZCO, A.M.O.; BEDOYA, S.AO.; OLIVEIRA, A. C.; VILORIA, M.I.V.; COSTA, P.R.S. *Babesia* spp. no líquido peritoneal em cão com ascite - relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.70, n.4, p.1109-1114, 2018.

DAVOUST, B. Canine ehrlichiosis. **Point Vétérinaire**, v. 25, n. 151, p. 43-51, 1993.

DUMLER, J.S.; ASANOVICHK, M.; BAKKEN, J.S.; RITCHER, P.; KIMSEY, R.; MADIGAN, J.E. Serologic Cross-reactions among Ehrlichia equi, *Ehrlichia phagocytophila*, and Human Granulocytic Ehrlichia. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 33, n. 05, p. 1098-1103, 1995.

DE LA FUENTE, J.; ESTRADA-PEÑA, A.; VENZAL, J.M.; KOCAN, K.M.; SONENSHINE, D.E. Overview: ticks as vectors of pathogens that cause disease in humans and animals. **Frontiers in Bioscience**, v. 13, p. 6938-6946, 2008.

EDLOW, J.A., MCGILLICUDDY, D.C. Tick paralysis. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 22, p. 397-414, 2008.

ESTRADA-PENÑA, A.; JONGEJAN, F. Ticks feeding on humans: a review of records on human-biting Ixodoidea with special reference to pathogen transmission. **Experimental and Applied Acarology**, v. 23, p. 685-715, 1999.

FAWCETT, D.W., BINNINGTON, K.C., VOIGHT, W.R. The cell biology of the ixodid tick salivary gland. In: SAUER, J.R., HAIR, J.A. (ed.). **Morphology, Physiology and Behavioral Biology of Ticks**. Chichester: Ellis Horwood, 1986.

FERREIRA, R.F.; CERQUEIRA, A.M.F.; PEREIRA, A.M.; VELHO, P.B.; AZEVEDO, R.; RODRIGUES, I.L.; ALMOSNY, N.R.P. Avaliação da ocorrência de reação cruzada em cães PCR-positivos para *Anaplasma platys* testados em ELISA comercial para detecção de anticorpos de *Anaplasma phagocytophilum*. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 17, n. 1, p. 5-8, 2008.

FORLANO, M.; SCOFIELD, A.; ELISEI, C.; FERNANDES, K.R.; EWING, S.A.; MASSARD, C. L. Diagnosis of *Hepatozoon* spp. in *Amblyomma ovale* and its experimental transmission in domestic dogs in Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 134, p. 1–7, 2005

FRIMMEL, S., LÖBERMANN, M., BUXTON, B., REISINGER, E.C. Abducens nerve palsy following a tick bite: a case report. **International Journal of Medical Microbiology**, v. 296, p. 304-305, 2006.

GERASIMOVA, M., KELMAN, M., WARD, M.P. Are recreational areas a risk factor for tick paralysis in urban environments? **Veterinary Parasitology**, v. 254, p. 72-77, 2018.

GREENE, C.E. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 3ª ed. Elsevier Inc., 2006.

IVANOVA, L.B.; TOMOVA, A.; GONZALEZ-ACUNA, D.; MURUA, R.; MORENO, C. X.; HERNANDEZ, C.; CABELLO, J.; DANIELS, T.J.; GODFREY, H.P.; CABELLO, F.C. *Borrelia chilensis*, a new member of the *Borrelia burgdorferi* sensu lato complex that extends the range of this genospecies in the Southern Hemisphere. **Environmental Microbiology**, v. 16, n. 4, p. 1069-1080; 2013.

GUGLIELMONE, A. A.; ESTRADA-PENÑA, A.; KEIRANS, J. E.; ROBBINS, R. G. Ticks (Acari: Ixodida) of the Neotropical Zoogeographic Region. **Atlanta: International Consortium on Ticks and Tick-Borne Diseases (ICTTD-2)**, 2003.

HAJDUŠEK, O.; SÍMA, R.; AYLLÓN, N.; JALOVECKÁ, M.; PERNER, J.; DE LA FACCINI-MARTINEZ, A. A.; GARCIA-ÁLVAREZ, L.; HIDALGO, M.; OTEO, J. A. Syndromic classification of rickettsioses: an approach for clinical practice. **International Journal of Infectious Diseases**, v. 28, p. 126–139, 2014.

FACCINI-MARTINEZ, A. A.; OLIVEIRA, S.V.; CERUTI, C. Jr.; LABRUNA, M. B.. Febre Maculosa por *Rickettsia parkeri* no Brasil: condutas de vigilância epidemiológica, diagnóstico e tratamento. **Journal of Health & Biological Sciences**, v. 6, n. 3, p. 299-312, 2018.

FUENTE, J.; KOPÁČEK, P. Interaction of the tick immune system with transmitted pathogens. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, v. 3, p. 26, 2013.

HORNOK, S.; TÁNCZOS, B.; FERRNÁNDEZ DE MERA, I.G.; DE LA FUENTE, J.; HOFMANN-LEHMANN, R.; FARKAS, R. High prevalence of *Hepatozoon*-infection among shepherd dogs in a region considered to be free of *Rhipicephalus sanguineus*. **Veterinary Parasitology**, v. 196, p. 189-193, 2013.

- JONGEJAN, F., UILENBERG, G. The global importance of ticks. **Parasitology**, v. 129, p. S3–S14, 2004.
- KAZIMÍROVÁ, M., ŠTIBRÁNIOVÁ, I. Tick salivary compounds: their role in modulation of host defences and pathogen transmission. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, v. 3, p. 43, 2013.
- KESSLER, R. H. Considerações sobre a transmissão de *Anaplasma marginale*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 21, n.4, p. 177-179. 2001.
- KRAWCZAK, F. S. et al. Rickettsial infection in *Amblyomma cajennense* ticks and capybaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) in a Brazilian spotted fever-endemic area. **Parasites & Vectors**, v. 7, p. 7, 2014.
- LABARTHE, N.M.; BARBARINI, O.; MCKEE, W.; COIMBRA, C.A.; HOSKINS, J. Serologic Prevalence of *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia canis*, and *Borrelia burgdorferi* infections in Brazil. **Veterinary therapeutics: research in applied veterinary medicine**, v. 4, n. 1, p. 67-75, 2003.
- LABRUNA, M.B. Biologia-ecologia de *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae). **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 13, Supl. 1, p. 123-124, 2004.
- LABRUNA, M.B.; AHID, S.M.M.; SOARES, H.S.; SUASSUNA, A.C.D. Hyperparasitism in *Amblyomma rotundatum* (Acari: Ixodidae). **Journal of Parasitology**, v. 93, n. 6, p. 1531-1532, 2007.
- LABRUNA, M. B.; KAMAKURA, O.; MORAESFILHO, J.; HORTA, M. C.; PACHECO, R. C. Rocky Mountain spotted fever in dogs, Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, v. 15, n. 3, p. 458-460, 2009.
- LABRUNA, M. B.; OGRZEWALSKA, M.; SOARES, J.F.; MARTINS, T.F.; SOARES, H.S.; MORAES-FILHO, J.; NIERI-BASTOS, F.A.; ALMEIDA, A.P.; PINTER, A. Experimental infection of *Amblyomma aureolatum* ticks with *Rickettsia rickettsii*. **Emerging Infectious Diseases**, v. 17, n. 5, p. 829-834, 2011.
- LEVINE, N.D. **Protozoan parasites of domestic animals and of man**. 2^a ed. Burgess, 1973.
- MASSARD, C.A. **Hepatozoon canis (James, 1905) (Adeleida: Hepatozoidae) em cães do Brasil, com uma revisão do gênero em membros da ordem carnívora**. (Dissertação) - Mestrado em Medicina Veterinária - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1979.
- MATHEW, J.S.; EWING, S.A.; PANCIERA, R.J.; WOODS, J.P. Experimental transmission of *Hepatozoon americanum* to dogs by the Gulf Coast tick, *Amblyomma maculatum* Koch. **Veterinary Parasitology**, v. 80, p. 1–14, 1998.
- MELÉNDEZ, M.E.; TAYLOR, C.S.; ALANÍS, J.C. Enfermedad de Lyme: actualizaciones. **Gaceta Médica de México**, v. 150, p. 84-95; 2014.
- MOREIRA, J.A.; MAGALHÃES, O. Typho exanthematico em Minas Gerais. **Brasil Médico**, v. 51, n. 21, p. 20-21, 1937.

- MOREIRA, S.M.; BASTOS, C.V.; ARAÚJO, R.B.; SANTOS, M.; PASSOS, L.M.F. Retrospective study (1998-2001) on canine ehrlichiosis in Belo Horizonte, MG, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 55, n. 2, p. 141-147, 2003.
- MOTA, N.M.; RAMALDES, F.M.; LEAL, D.R. Estudo retrospectivo de casos de erliquiose canina atendidos no Centro Universitário ICESP de Brasília, **Revista Ciencia e Saúde Animal**, v. 1, n. 1, p. 1-14, 2019.
- NIERI-BASTOS, F. A.; MARCILI, A.; SOUSA, R.; PADDOCK, C. D.; LABRUNA M. B. Phylogenetic evidence for the existence of multiple strains of *Rickettsia parkeri* in the new world. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 84, n. 8, p. e 02872–17, 2018.
- NELSON, R.W.; COULTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5ª ed. Elsevier Inc., 2015.
- PALMER, G.H. *Anaplasma* vaccines. In: WRIGHT, I.G. **Veterinary protozoan and hemoparasite vaccines**. 1ª ed. CRC Press, 1989.
- PAROLA, P.; PADDOCK, C. D.; RAOULT, D. Tick-borne rickettsioses around the world: emerging diseases challenging old concepts. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 18, n. 4, p. 719-756, 2005.
- PIZA, J. T.; MEYER, J. R.; GOMES, L. S. **Typho exanthematico de São Paulo**. Sociedade Imprensa Paulista; 1932.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica veterinária: um trabalho de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9ed. Guanabara Koogan, 2010.
- SANTOS, M.; JÚNIOR, V. H.; RIBEIRO-RODRIGUES, R.; TALHARIN, S. Borreliose de Lyme. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 85, n. 6, p. 930-938; 2010.
- ŠIMO, L.; KAZIMIROVA, M.; RICHARDSON, J.; BONNET, S.I. The Essential Role of Tick Salivary Glands and Saliva in Tick Feeding and Pathogen Transmission. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, v. 7, p. 281, 2017.
- SIMON, L.V., WEST, B., MCKINNEY, W.P. Tick Paralysis. In: **StatPearls**. StatPearls Publishing. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470478/>>. Acessado em 05/03/2020.
- SOARES, J.F. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1ª ed. Editora Roca, 2015.
- SONENSHINE, D.E.; ROE, R.M. **Biology of Ticks**. 2ª ed. Oxford University Press, v. 2, 2014.
- VANNIER, E.; KRAUSE, P.J. Human Babesiosis. **New England Journal of Medicine**, v. 366, n. 25, p. 2397–2407, 2012.
- VEDANARAYANAN, V., SOREY, W.H., SUBRAMONY, S.H. Tick paralysis. **Seminars in Neurology**, v. 24, n. 2, p. 181-184, 2004.
- VIEIRA, R.F.C.; BIONDO, A.W.; GUIMARÃES, A.M.S.; SANTOS, A.P.; SANTOS, R.P.; DUTRA, L.H.; DINIZ, P.P.V.P.; MORAIS, H.A.; MESSICK, J.B.; LABRUNA, M.B.; VIDOTTO, O. Ehrlichiosis in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 20, n. 1, p.01-12, 2011.

WEINERT, L. A.; WERREN, J. H.; AEBI, A.; STONE, G. N.; JIGGINS, F. M. Evolution and diversity of *Rickettsia* bacteria. **BMC Biology**, v.7, n. 6, p.1-10, 2009.

WOODY, B. J.; HOSKINS, J. D. Ehrlichial diseases of dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 21, n. 1, p. 75-99, 1991.

TESTE IN VITRO SOBRE O CONTROLE DE LARVAS DO CARRAPATO DO CÃO *Rhipicephalus sanguineus sensu lato*

Francinea Alves Fonseca Souza^{1,2}, Bianca Moreira Silva¹, Saulo Henrique Weber²,
Gervásio Henrique Bechara²

1.Dexter Latina Indústria e Comércio de Produtos Químicos, São José dos Pinhais, Paraná, Brasil;

2.Escola de Ciências da Vida, Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Pontifícia Universidade Católica do Paraná-PUCPR, Curitiba, Paraná, Brasil.

RESUMO

O carrapato do cão *Rhipicephalus sanguineus* é um ectoparasita hematófago obrigatório pertencente ao filo Artropopoda, classe Aracnida, família Ixodidae e subfamília Rhipicephalinae. De distribuição cosmopolita, é a espécie de carrapato mais comumente encontrada em cães domésticos, sendo vetores de *Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis* e *Rickettsia rickettsii*, dentre outros biopatógenos. Atualmente, os carrapatos têm sido controlados por acaricidas químicos e, em menor escala através de produtos botânicos, biológicos e vacinas. Recentemente, avaliamos de forma comparativa pelo teste do pacote de larvas (TPL), a eficácia entre quatro concentrações do ingrediente ativo (i.a.) de espinosade (20, 40, 80 e 120 µg i.a.) e indoxacarbe (70, 140, 280, 420 µg i.a.) no controle do carrapato do cão *R. sanguineus*. A mortalidade larval induzida pelo espinosade foi significativamente maior do que a do Indoxacarbe nas concentrações a partir de 40,0 µg i.a., todavia este último precisa ser testado em concentrações mais altas para alcançar eficácia acima de 90%.

Palavras-chave: Pacote de larvas, Controle de carrapato e Acaricida químico

ABSTRACT

The brown dog tick *Rhipicephalus sanguineus* is a mandatory hematophagous ectoparasite belonging to the phylum Artropopoda, class Aracnida, family Ixodidae and subfamily Rhipicephalinae. Of cosmopolitan distribution, it is the tick species most commonly found in urban dogs, being vectors of *Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis* and *Rickettsia rickettsii*, among other biopathogens. Currently, ticks have been controlled by chemical mites and, to a lesser extent, by botanical, biological and vaccine products. Recently, we compared the larval pack test (LPT) comparatively, the effectiveness between four concentrations of the active ingredient (a.i.) of spinosad (20, 40, 80 and 120 µg a.i.) and indoxacarb (70, 140, 280, 420 µg a.i.) in the control of the tick of the dog *R. sanguineus*. Larval mortality induced by spinosad was significantly higher than that of Indoxacarb at

concentrations above 40.0 µg a.i., however the latter needs to be tested at higher concentrations to achieve efficacy above 90%.

Keywords: Larval packet test, Tick control and Chemical acaricide.

1. INTRODUÇÃO

Existem mais de 900 espécies de carrapatos que taxonomicamente pertencem ao Phylum Artrópoda, classe Aracnida, subclasse Acarina, ordem Parasitiforme e subordem Ixodida dividida em três famílias: Argasidae (carrapatos de carapaça mole) com 177 espécies distribuídas nas subfamílias Argasinae e Ornithodorinae, Ixodidae (carrapatos de carapaça dura) com 692 espécies distribuídas em dois grupos principais: Prostriata e Metastriata, e por último a família Nuttalliellidae, representada somente por uma espécie e sem interesse sanitário (Figura 1). Carrapatos (subordem Ixodida) são o grupo mais importante de vetores de patógenos dentro do filo Artropoda, sendo comparável aos mosquitos (família Culicidae) na transmissão de doenças ao homem e outros animais. Carrapatos são parasitas obrigatórios e tem o sangue de vertebrados como sua única fonte de alimento. Exceto pelo carrapato marrom do cão (*Rhipicephalus sanguineus*), estes ectoparasitas infestam uma grande variedade de hospedeiros, logo, além do *R. sanguineus*, uma grande variedades de espécies de carrapatos pode infestar os cães, como por exemplo os pertencentes aos gêneros *Dermacentor* sp e *Ixodes* sp. De importância zoonótica considerável, os carrapatos são vetores de diversas doenças infecciosas, como a febre maculosa (*Rickettsia rickettsii*), doença de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), erliquiose canina (*Ehrlichia canis*), anaplasmose canina (*Anaplasma platys*), babesiose (*Babesia canis*), hemoplasmose canina (*Mycoplasma haemocanis*) e hepatozoonose (*Hepatozoon canis*). No Brasil os carrapatos foram introduzidos durante o período de colonização e há uma grande diversidade de espécies de carrapatos parasitando cães, isto se dá devido aos diferentes tipos de ecossistemas.

Morfologicamente, machos e fêmeas de *R. sanguineus* medem de 3 a 5 mm em jejum e apresentam o idiossoma marrom escuro e escudo sem ornamentação, em ambos os sexos os espinhos das coxas são similares, exceto o da coxa IV do macho que é maior; a base dorsal do idiossoma é hexagonal e tanto os palpos como o hipostômio são curtos, e apresentam dentição 3/3. O aparelho bucal dos ixodídeos penetra na pele do hospedeiro, permanecendo fixado através do hipostômio e fazem a secreção salivar que se solidifica

mantendo o carrapato firmemente aderido a pele do animal parasitado, assim, causando ação traumática pela dilaceração de células e tecidos, ação mecânica pela compressão de células, espoliação direta pelo hematofagismo e ação tóxica pela inoculação de substâncias de alto peso molecular pela saliva. Infestações leves podem evoluir para infestações maciças (Figura 2) de carrapatos em cães, causando intenso prurido, dilacerações cutâneas pela fixação dos carrapatos e espoliação sanguínea extrema.

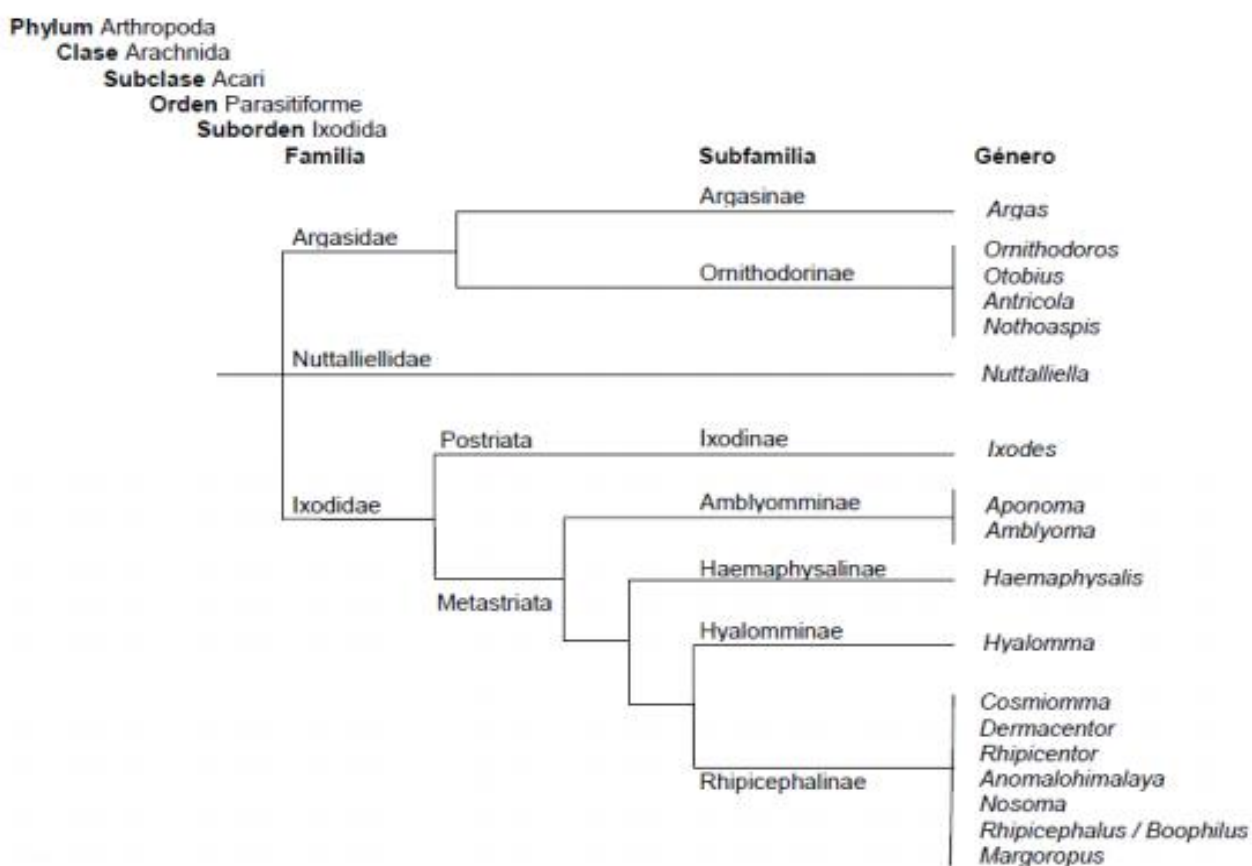


Figura 1. Subordem Ixodida.



Figura 2. Grau de infestação de *R. sanguineus* em pavilhão auricular de cão.
Fonte: (Szabo e Bechara, 1991 - UNESP Jaboticabal)

Dentro do gênero *Rhipicephalus*, a espécie *Rhipicephalus sanguineus*, conhecida como carrapato marrom ou vermelho, é a mais comumente encontrada em cães urbanos. A fêmea pode ovipor de 1500 a 4000 ovos e é o principal responsável pela transmissão da bactéria *Ehrlichia canis*, agente etiológico da erliquiose monocítica canina e de protozoários do gênero *Babesia*, agentes etiológicos da babesiose canina. Em humanos, o parasitismo por *R. sanguineus* foi descrito pela primeira vez no Brasil por Dantas-Torres et al. (2006), relatando que apenas carrapatos machos adultos parasitavam o homem. Apesar do parasitismo por *R. sanguineus* ser encontrado em cães em todo o Brasil, este tipo de achado afirma o comportamento alimentar plurivalente e a possibilidade de parasitismo humano por esta espécie de carrapato neste país.

Além do impacto causado nos cães pela babesiose e erliquiose, as infecções zoonóticas como doença de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), a anaplasmose granulocítica (HGA) (*Anaplasma phagocytophilum*), transmitida por *Ixodes* spp., febre maculosa brasileira (*Rickettsia rickettsii*), transmitida por parasitos no gênero *Amblyomma*, devem ser

monitoradas, mapeadas e controladas por meios profiláticos, curativos e pelo manejo integrado, quebrando-se o ciclo parasito-hospedeiro.

1.1 ERLIQUIOSE

Erliquiose canina é uma doença causada por infecção de células mononucleares e foi diagnosticada pela primeira vez no Brasil em Belo Horizonte - MG. O agente etiológico da doença é a *Ehrlichia* spp., uma bactéria intracelular obrigatória de células hematopoiéticas maduras ou imaturas, especialmente do sistema fagocitário mononuclear, transmitido por carrapatos. *Ehrlichia equi*, *E. risticii*, *E. ewingii* e *E. canis* são as espécies que naturalmente infestam cães, sendo *E. canis* o agente causador do quadro clínico mais severo. A infecção é do tipo transestadial devido a característica trióxena dos carrapatos que pode ocorrer em todos os estágios evolutivos, seja ele uma larva, ninfa ou adulto. Entretanto, não ocorre transmissão transovariana. A doença apresenta três fases: aguda, subclínica e crônica. A fase aguda se inicia de uma a três semanas após a infecção e perdura por duas a quatro semanas. Na fase aguda se replicam nos leucócitos e são disseminadas pelo fluxo sanguíneo acometendo baço, fígado e linfonodos, com os sinais clínico de febre anorexia, depressão, linfadenopatia e trombocitopenia. Nesta fase os exames bioquímicos demonstram hiperbilirrubinemia, principalmente por betaglobulinemia, aumento das enzimas alaninaminotransferase, fosfatase alcalina, decorrentes do comprometimento hepático. A fase subclínica ocorre de seis a nove semanas e, cães imunocompetentes podem eliminar as bactérias pelo sistema imune, outros cães, no entanto, podem permanecer com a doença por anos, parecendo saudáveis devido aos sinais mais brandos da doença e assim evoluindo para a fase crônica com maior suscetibilidade às infecções secundárias. Essa fase assume as características de uma doença autoimune, sendo como principal característica a instalação de hipoplasia de medula óssea, resultando em anemia aplásica, uma doença severa e que se não tratada pode levar o animal a morte.

1.2 BABESIOSE

A Babesiose é uma doença parasitária provocada pelo desenvolvimento de hematozoários do gênero *Babesia*, destacando-se a *Babesia canis* e *Babesia gibsoni*, que são as duas espécies infectantes em cães envolvidas em casos diagnosticados no Brasil.

Assim como na erliquiose, a transmissão ocorre durante a fixação e alimentação de carrapatos Ixodídeos do gênero *Rhipicephalus* quando o sangue contendo esporozoítos é inoculado nos cães domésticos e, em decorrência da reprodução dos protozoários no interior das hemácias ocorre a ruptura destas células. O rompimento das hemácias parasitadas causa anemia levando ao quadro de hemoglobinúria e bilirrubinemia. A fração indireta da bilirrubina, em grande quantidade gera uma hepatoesplenomegalia pela sobrecarga do fígado, causando icterícia, congestão hepática e esplênica. Clinicamente são observados quadros agudos com anorexia, apatia, diarreia, pneumonia, febre, hemoglobinúria, anemia branda a grave e icterícia, sendo que esta última nem sempre está presente, com curso de 3 a 10 dias. A evolução da doença pode causar a morte ou a lenta recuperação, que pode levar mais de um mês. Em alguns casos, pode haver o aparecimento de sintomas neurológicos, com extrema apatia ou agressividade, paralisia, desequilíbrio e ataxia. Em casos de infecções concomitantes de *B. canis* e *E. canis*, o cão demonstra severa anemia normocítica normocrômica, decorrentes da destruição de eritrócitos maduros e pelo impedimento da eritropoiese, desenvolvendo quadro grave com óbitos, sobretudo em cães mais jovens.

1.3 CONTROLE DE CARRAPATOS

Os carrapatos podem permanecer em jejum vários meses, apresentam condições de sobrevivência em todas as estações do ano, podem entrar em diapausa em climas mais extremos e, em períodos de escassez de alimento, podem permanecer em jejum por vários meses e não há controle populacional natural, fazendo com que seu controle natural seja difícil; estes fatores favorecem a infestação e justificam o controle por intervenção humana. Feromônios, iscas atrativas, controle biológico e compostos botânicos entre outros, vem sendo testados, mas o controle de carrapatos em cães é basicamente químico, pelo uso de fármacos sintéticos (ecto e endectoparasiticidas) originários de diferentes grupos químicos e basicamente possuem ação intoxicante sobre os carrapatos. Podem ser empregados isoladamente ou em associações de moléculas do mesmo grupo químico ou de grupos químicos diferentes. A associação entre moléculas permite potencializar, estender o tempo de ação ou causar sinergismo para prover um controle mais duradouro e efetivo dos parasitos, levando em consideração a toxicidade dos fármacos para os animais, diferentes formas de absorção (tópica ou sistêmica) e mecanismos de ação sobre os carrapatos. Não obstante sua eficácia, ação residual e facilidade de aplicação, fármacos sintéticos podem

apresentar efeitos colaterais como comprometimentos hepáticos, dermatológicos e até nervosos decorrentes de intoxicações, entre outros. Além disso, o uso excessivo ou prolongado de certos fármacos pode levar a tolerância e a resistência cruzada ou adquirida.

A eficácia do controle químico de carrapatos engloba uma série de ações que vão além da aplicação do ectoparasiticida. Logo que se evidencia a presença dos parasitos no ambiente ou no animal deve-se iniciar uma série de atividades para contenção dos carrapatos tanto no ambiente quanto nos animais. Estas medidas devem ser expressas na forma de protocolo pelo médico veterinário e ter rápida e real adesão pelo proprietário ao protocolo de tratamento recomendado, inclusive protocolos de monitoramento, tratamentos preventivos e profiláticos. Neste capítulo serão levados em consideração as moléculas em uso e não serão abordados compostos como organoclorados, carbamatos e fosforados devido a supressão de seu uso.

Um efetivo controle químico deve levar em consideração a via de administração, dosagem e farmacocinética do fármaco além de grau de infestação, condições fisiológicas e mórbidas dos animais, raça, idade, peso, pelagem, entre outros. Quanto à forma farmacêutica, os fármacos podem ser disponibilizados como shampoo, loções, cremes, talcos, comprimidos, soluções de aplicação cutânea direta, injeções, coleiras, sprays, entre outros.

A seguir são descritos os principais acaricidas sintéticos em uso no controle de ácaros na agropecuária nacional.

1.3.1 Amitraz

Composto utilizado desde o final dos anos 60, tem ação octopaminérgica que é semelhante à ação adrenérgica em mamíferos ao causar estimulação de monoamina oxidase e da proteína G pela ligação aos receptores de octopamina, induzindo a síntese de cAMP e cGMP com alteração da fisiologia intracelular.

1. 3.2 Piretróides e permetrinas

Compostos sintéticos obtidos a partir de piretrinas, são amplamente utilizados em várias formulações e em combinações com outras substâncias por possuírem efeito "*Knockdown*" promovendo queda rápida dos parasitas que passam por estados de hiper excitação inicial, desorientação e repelência, que pode ser seguida por morte. Todavia,

caso a dosagem não seja suficiente os estágios de paralisia e repelência cessam e a reinfestação é iminente. Permetrinas tem ação de contato e ingestão, ou seja, podem ser aplicadas diretamente sobre os insetos ou podem ser ingeridas quando se alimentam do sangue do hospedeiro. Por ação lipofílica são distribuídas ao longo do sistema nervoso do inseto causando alterações na voltagem dos canais de sódio e potássio e desarranjo iônico levando as alterações nervosas que podem ser de inquietação, hiper excitação e parada respiratória com consequente morte.

1.3.3 Neonicotinóides ou cloronicotinil guanidinas

Representados por imidacloprido, nitenpirao e dinotefurano, agem como agonistas de substâncias nicotínicas pós-sinápticas receptores de acetilcolina, principalmente em neurônios motores, induzindo despolarização da membrana nervosa, causando espasmos e paralisia dos insetos. Esta ação receptora específica em insetos explica sua segurança para mamíferos. Possuem efeito residual de cerca de um mês e menor espectro de ação que podem ser ampliados pela associação a moxidectina, ivermectina, permetrina e piriproxifeno.

1.3.4 Fenilpirazóis (fipronil e piriprol)

Moléculas lipofílicas e fotoestáveis introduzidas e amplamente utilizadas na medicina veterinária a partir da década de 1990 na forma de um spray de álcool para uso em cães e gatos, agem pela ligação aos receptores GABA e glutamato, inibindo a abertura dos canais de íons cloro, com consequente hiperatividade neuronal. GABA e glutamato são neurotransmissores que exercem um efeito inibitório sobre a atividade muscular em insetos e ácaros. Assim como os neonicotenoides possuem especificidade para artrópodes resultando em uma boa margem de segurança para os animais tratados, cuidadores e aplicadores.

1.3.5 Semicarbazona (metaflumizona)

Age por contato, possivelmente através de reações de redox, seja através de interações com o ADN e da inibição da síntese do ADN, atuando como antagonista dos canais de Na⁺, bloqueando a entrada deste íon e resultando em inibição da atividade

nervosa com paralisia e morte dos insetos, similarmente aos piretróides. Em formulações para cães é associado ao amitraz para aumentar o espectro de ação em pulgas e carrapatos.

1.3.6 Lactonas macrocíclicas (avermectinas, milbemicinas)

Inicialmente utilizadas como ectoparasiticidas em gado em meados de 1980, são drogas antiparasitárias endectocidas com ação sobre nematoides internos, artrópodes e ácaros. São obtidas pela fermentação da bactéria *Streptomyces actinomycete* e possuem ação mimetizadora do GABA para ligação nos canais de cloro dependentes de glutamato, afetando principalmente os gânglios nervosos faríngeos nos nematoides, levando à interrupção da alimentação e morte dos insetos por inanição. Possuem ainda ação subletal em fêmeas por interrupção da oviposição.

1.3.7 Lactonas macrocíclicas do grupo espinosina (espinosade e espinetoram)

Compostos obtidos pela fermentação aeróbica do actinomiceto *Saccharopolyspora spinosa* e pela extração extracelular das espinosinas A e D principalmente, embora muitos outros compostos são derivados dessa fermentação. Agem pela ligação e estimulação dos receptores nicotínicos de acetilcolina levando ao estímulo neuronal pós-sináptico. A apresentação farmacológica comercialmente disponível para espinosade é na forma de comprimidos palatáveis em cães com ação pulcida iniciada cerca de 30 minutos após a ingestão e com atividade máxima dentro de 4 horas.

1.3.8 Oxadiazinas (Indoxacarbe)

Considerados como inseticidas de 5ª geração, atuam principalmente através da ingestão pelos insetos, com ação no seu trato gastrointestinal onde necessita ser bioativado para causar bloqueio nos canais de Na⁺ com inibição da atividade nervosa, paralisia e morte dos insetos. Comercialmente, estão disponíveis formulações para controle de pulgas em cães e gatos na forma de spot-ons, e a associação do indoxacarbe a permetrina foi feita no intuito de eliminar carrapatos.

1.3.9 Closantel e nitroxinil

Compostos que não possuem ação no sistema nervoso, agem por inibição da fosforilação oxidativa. Utilizados como anti-helmínticos, especialmente nematódeos gastrointestinais e podem ser eficazes contra artrópodes hematófagos. O butóxido de piperonil, um inibidor da oxidase, utilizado como sinergista para piretróides encontrados em algumas formulações inseticidas / acaricidas, é pouco empregado em fármacos de uso veterinário.

1.3.10 Isoxazolinás

Classe mais recente de medicamentos, oferece efeito sistêmico e prolongado, promovendo espectro amplo de eficácia para diversos gêneros e espécies de artrópodes. Atualmente, existem três fármacos com aprovação para uso em cães: fluralaner, afoxolaner e sarolaner.

2. RELATO DE CASO

Recentemente, avaliamos de forma comparativa pelo teste do pacote de larvas (TPL), a eficácia entre quatro concentrações do ingrediente ativo (i.a.) de espinosade (20, 40, 80 e 120 µg i.a.) e indoxacarbe (70, 140, 280, 420 µg i.a.) no controle do carrapato do cão *R. sanguineus*. Larvas provenientes da colônia de carrapatos mantidas na Universidade Federal de Uberlândia-MG foram utilizadas duas semanas após sua eclosão de massas de ovos. A mortalidade média foi comparada pelo teste de Tukey e os resultados expressos na média percentual de mortalidade larval foram os seguintes: espinosade 20,0 µg i.a. (86%), 40,0 µg i.a. (96%), 80,0 µg i.a. (99%) e 120,0 µg i.a. (100%); Indoxacarbe 70,0 µg i.a. (61%), 140,0 µg i.a. (68%), 280,0 µg i.a. (67%) e 420,0 µg i.a. (87%). A mortalidade larval induzida pelo espinosade foi significativamente maior ($p < 0,05$) do que a do Indoxacarbe. Pode-se concluir que o espinosade apresentou eficácia nas concentrações a partir de 40,0 µg i.a., no entanto, o Indoxacarbe deve ser testado em concentrações mais altas para alcançar eficácia acima de 90%.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O médico veterinário tem disponível uma série de moléculas com ação sobre os carrapatos, permitindo eleger fármacos com diferentes modos de ação, formas farmacêuticas, vias de administração e biodisponibilidades. Além disso, os compostos carrapaticidas sintéticos têm efeito inicial rápido e, a associação entre moléculas, tempo de uso, vazão sanitário e tratamento no ambiente, permitem estender o prazo de inocuidade carrapaticida nos cães por meses e em casos urbanos até o controle permanente da infestação. Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas podem ainda incorporar vacinas, medicamentos, promotores de crescimento e suplementos alimentares para mitigar danos causados por doenças transmitidas por carrapatos (DTCs) em animais e humanos, que associados as novas tecnologias disponíveis em controle e diagnósticos garantem a assertividade do tratamento.

4. REFERÊNCIAS

ARAGÃO H. Ixodidas brasileiros e de alguns países limitrofes. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.31, p.759-843, 1936.

BERALDO H. Semicarbazonas e Tiosemicarbazonas: O Amplo Perfil Farmacológico e Usos Clínicos. **Química Nova**, v.27, n. 3, p.461-471, 2004.

BEUGNET F.; FRANC M. Insecticide and acaricide molecules and/or combinations to prevent pet infestation by ectoparasites. **Trends in Parasitology**, v.28, n.7, p.267-279, 2012.

CHANDRA, S.; et al. The brown dog tick *Rhipicephalus sanguineus sensu* Roberts, 1965 across Australia: Morphological and molecular identification of *R. sanguineus*. I.tropical lineage. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v.11, n.1, p.e101305, 2020.

COLES T. B.; DRYDEN M.W. Insecticide/acaricide resistance in fleas and ticks infesting dogs and cats. **Parasites & Vectors**, v.7, p.e8, 2014.

DANTAS-TORRES F.; FIGUEREDO L.A.; BRANDÃO-FILHO S. P. *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae), the brown dog tick, parasitizing humans in Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.39, n.1, p.64-67, 2006.

DANTAS-TORRES, F.; LATROFA, M.S.; ANNOSCIA, G., GIANNELLI, A.; PARISI, A.; OTRANTO, D. Morphological and genetic diversity of *Rhipicephalus sanguineus sensu lato* from the New and Old Worlds. **Parasitology & Vectors**, v.6, p.e213, 2013.

DANTAS-TORRES, F.; LATROFA, M.S.; RAMOS, R.A.N.; LIA, R.P.; CAPELLI, G.; PARISI, A.; PORRETTA, D., URBANELLI, S., OTRANTO, D., 2018. Biological compatibility between two temperate lineages of brown dog ticks, *Rhipicephalus sanguineus* (sensu lato). **Parasitology & Vectors**, v.11, p.e398, p.2018.

JONES, E.O.; GRUNTMEIR, J.M.; HAMER, S.A.; LITTLE, S.E. Temperate and tropical lineages of brown dog ticks in North America. **Veterinary Parasitology**, v.7, p.58-61, 2017.

LABRUNA, M.B.; FUGISAKI, E.Y.M PINTER, A.; DUARTE, J.M.B.; SZABÓ, M.J.P. Life cycle and host specificity of *Amblyomma triste* (Acari: Ixodidae) under laboratory conditions. **Experimental and Applied Acarology**, v. 30, n. 3, p. 305-316, 2003.

LOW, V.L.; PRAKASH, B.K. First genetic characterization of the brown dog tick *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato in Peninsular Malaysia. **Experimental and Applied Acarology**, v.75, p.299-307, 2018.

MENDONÇA, C.C.; MUNDIM, A.V.; COSTA, A.S.; MORO, T. V. Erliquiose canina: Alterações hematológicas em cães domésticos naturalmente infectados. **Bioscience Journal**, v.21, n.1, p.167-174, 2005.

MORAES-FILHO, J.; MARCILI, A.; NIERI-BASTOS, F.A.; RICHTZENHAIN, L.J.; LABRUNA, M.B. Genetic analysis of ticks belonging to the *Rhipicephalus sanguineus* group in Latin America. **Acta Tropical**, v.117, p.51-55, 2011.

NAVA, S.; BEATI, L.; et al. *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806): Neotype designation, morphological re-description of all parasitic stages and molecular characterization. **Ticks and Tick Borne Diseases**, v.9, p.1573-1585, 2018.

OLIVEIRA, P.R.; CALLIGARIS, I.B.; ROMA, C.G.C.; BECHARA, G.H.; PIZANO, M.A.; MATHIAS, M.I.C. Potential of the insect growth regulator, fluazuron, in the control of *Rhipicephalus sanguineus* nymphs (Latreille, 1806) (Acari: Ixodidae): Determination of the LD95 and LD50. **Experimental Parasitology**, v.131, p.35–39, 2012.

OTRANTO D; DANTAS-TORRES F. Canine and feline vector-borne diseases in Italy: current situation and perspectives. **Parasitology & Vectors**, v.3, p.e2, 2010.

PAROLA P. Tick-borne rickettsial diseases: emerging risks in Europe. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v.27, p.297-304, 2004.

RAOULT D.; ROUX V. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. **Clinical Microbiology Reviews**, v.10, p.649-719, 1997.

SENEVIRATNA, P.; WEERASINGHE, A. S. Transmission of *Haemobartonella canis* by the dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. **Research in Veterinary Science**, v.14, 112-114, 1973.

SRIVASTAVA S.C.; VARMA M.G.R. The culture of the tick *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille) (Ixodidae) in the laboratory. **Journal of Medical Entomology** , v.1, p.154-157, 1964.

WALKER, A.R.; et al. Ticks of **Domestic Animals in Africa: a Guide to Identification of Species**. 1st ed. Bioscience Reports, Edinburgh, Scotland, 2003.

WALKER, J.B.; HORAK, I.; KEIRANS, J.E. **The Genus *Rhipicephalus* (Acardi, Ixodidae): a Guide to the Brown Ticks of the World**. 2nd ed. Cambridge University Press, New York, USA, 2005.

ZEMTSOVA, G.E.; APANASKEVICH, D.A.; REEVES, W.K.; HAHN, M.; SNELLGROVE, A.; LEVIN, M.L. Phylogeography of *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato and its relationships with climatic factors. **Experimental Applied Acarology**, v.69, p.191-203, 2016.

ANÁLISE *IN VITRO* DA RESISTÊNCIA DE *Rhipicephalus microplus* A ACARICIDAS E INFLUÊNCIA DE ESTRATÉGIAS DE CONTROLE EM BOVINOS NO PARANÁ

Carla Juliana Ribeiro Dolenga^{1,2}, Alan dos Anjos^{1,2}, Ursula Yaeko Yoshitani²,
Marcelo Beltrão Molento^{1,2}

1. Universidade Federal do Paraná, UFPR, Departamento de Patologia Básica, Programa de Pós-Graduação em Microbiologia, Parasitologia e Patologia. Curitiba, Paraná, Brasil;

2. Universidade Federal do Paraná, UFPR, Departamento de Medicina Veterinária, Laboratório de Parasitologia Clínica Veterinária, Curitiba, Paraná, Brasil.

RESUMO

O carrapato *Rhipicephalus microplus* é um ectoparasita cosmopolita que causa graves problemas ao bem-estar de bovinos. O diagnóstico para determinar a eficácia de produtos para o controle deste parasito, pode ser feito com testes *in vitro*. O objetivo desse trabalho foi verificar a eficácia de Diclorvós e Cipermetrina; Deltametrina; Cipermetrina, Clorpirifós e Citronelal; e Amitraz *in vitro* e associar com dados de diferentes sistemas de manejo. Fêmeas adultas do carrapato foram coletadas em três fazendas no Paraná, uma intensiva de bovinos leite (LEI), uma intensiva de bovinos de corte (COR) e uma agroecológica de bovinos de leite (AGRO). Testes *in vitro* foram realizados para comparar a postura dos ovos (teste de imersão em adultos – TIA) e o teste de eclodibilidade de ovos (TEO), em triplicata. O manejo sanitário, com produtos químicos (LEI e COR) e sem o seu uso (AGRO) foram considerados nas análises. A eficácia no TIA foi de, LEI: 20, 20, 33 e 67%, COR: 10, 10, 60 e 80%, e AGRO: 37, 77, 100 e 90%, e para o TEO foi, LEI: 20, 52, 87 e 82%, COR: 20, 23, 33 e 48%, e AGRO: 87, 87, 100 e 100%, para os produtos descritos acima, respectivamente. A eficácia em AGRO foi alta para todos os produtos testados, refletindo 15 anos sem o uso de acaricidas sintéticos. Este fato demonstra uma significativa ausência de pressão seletiva sobre a população de carrapatos, permitindo uma diluição fenotípica para a susceptibilidade de medicamentos de diferentes grupos químicos. O uso dos testes *in vitro* anualmente garante o diagnóstico da resistência e permite a indicação correta de produtos eficazes pelo tempo que for necessário.

Palavras-chave: Testes *in vitro*, Fêmeas adultas, Resistência parasitária e Bovinos.

ABSTRACT

The tick *Rhipicephalus microplus* is a cosmopolitan ectoparasite that causes great welfare problems in cattle. The *in vitro* test is used to determine the efficacy of products in the parasite populations. The objective of this work was to verify the effectiveness of Dichlorvos and Cypermethrin; Deltamethrin; Cypermethrin, Chlorpyrifos and Citronelal; and Amitraz,

and associate with different management systems. Adult female ticks were collected from three different cattle farms, one intensive dairy cattle (LEI), one intensive beef cattle (COR) and one agroecological dairy cattle (AGRO). *In vitro* tests were carried out to compare egg laying (adult immersion test - AIT) and the egg hatch test (EHT), in triplicate, taking into account the sanitary management using chemicals (LEI and COR) and without using them (AGRO). The efficacy in the AIT was LEI: 20, 20, 33 and 67%, COR: 10, 10, 60 and 80%, and AGRO: 37, 77, 100 and 90%, and for the EHT was, LEI: 20, 52, 87 and 82%, COR: 20, 23, 33 and 48%, and AGRO: 87, 87, 100 and 100%, for the above products, respectively. The efficacy in AGRO was high for all tested products, reflecting 15 years without the use of synthetic acaricides. This fact demonstrates a significant absence of selection pressure over the parasite population, allowing a phenotypic dilution to drug susceptibility of drugs of different chemical groups. The use of *in vitro* tests once a year guarantees the diagnosis of resistance and allows the correct indication of effective products for as long as they are necessary.

Keywords: *In vitro* test, Adult ticks, Resistance, Cattle

1. INTRODUÇÃO

Os carrapatos são considerados um problema mundial e interferem significativamente no desempenho dos animais, devido à sua capacidade de debilitar os hospedeiros e de transmitir doenças (RAJPUT et al., 2006). O carrapato *Rhipicephalus microplus* está distribuído em todo o território nacional, causando grandes prejuízos no sul do país (CAMILLO et al., 2008), possivelmente devido às condições ambientais e à presença de bovinos taurinos, que são mais sensíveis ao parasito. *R. microplus* é vetor de doenças bacterianas e protozoárias que causam perdas econômicas estimadas em US\$ 3,2 bilhões/ano (BANUMATHI et al., 2017; GRISI et al., 2014). O complexo de doenças transmitidas é conhecido como tristeza parasitária bovina e abrange os agentes infecciosos; protozoários *Babesia bovis* e *B. bigemina*, causadores de babesiose, e a rickettsia *Anaplasma marginale*, responsável pela anaplasmosose (GASPAR et al., 2018). Outros problemas relacionados à presença desse parasito são infecções bacterianas oportunistas nas lesões causadas pela picada, perda de peso, danos no couro e miíases (GARCIA et al., 2019).

Na maioria das vezes, o controle de *R. microplus* é feito com a aplicação de agentes acaricidas de fácil disponibilidade e baixo custo por dose, porém o uso excessivo de produtos acaricidas gerou um aumento na pressão de seleção de populações deste parasito, resultando também na presença de resíduos químicos no leite e na carne (MENDES; PEREIRA; PRADO, 2007). Como uma opção para manter o controle de carrapatos, produtores e técnicos estão usando produtos com diferentes mecanismos de

ação, em concentrações mais elevadas e em produtos associados. Essa metodologia pode ter resultados positivos, como associações de organofosforados e piretróides (diclorvós), ou com a combinação triclorfon, coumafós e ciflutrina (MENDES; PEREIRA; PRADO, 2007).

O amitraz é um dos medicamentos mais utilizados nos animais, o que causa, como mencionado acima, o aumento da pressão de seleção e favorece o desenvolvimento de cepas resistentes. Esse fato foi observado por Camillo et al. (2008), quando apenas 6 das 42 propriedades de diferentes regiões do Rio Grande do Sul apresentaram sensibilidade maior do que 95% ao amitraz. Também foi observado que o uso de deltametrina foi ineficaz, segundo Mendes, Pereira e Prado (2007), quando apenas 23% das 40 propriedades localizadas nos municípios de Pindamonhangaba e Vale do Paraíba (São Paulo, Brasil) apresentaram sensibilidade ao medicamento.

Uma outra opção de controle do carrapato é utilizar a estratégia de avaliação individual dos bovinos, permitindo que animais com baixa contagem do parasito não recebam tratamento, deixando assim uma parte da população sem ser exposta aos produtos, agindo como refugia (RODRIGUEZ-VIVAS; JONSSON; BHUSHAN, 2018). A opção de tratamento seletivo de bovinos pode ser usada para reduzir a pressão de seleção do carrapato, quando somente animais mais infestados serão tratados. Esta forma de manejo já foi validada em experimentos de larga escala no Sul do Brasil (MOLENTO et al., 2013; MOLENTO, 2020). Molento et al. (2013), sugerem que o tratamento seletivo de bovinos possa permitir que a população de parasitos seja diluída na sua característica de resistência, com a presença de grande percentual de indivíduos susceptíveis, permitindo a manutenção e até mesmo o retorno da eficácia dos produtos, uma vez que existirá a diluição da resistência. Seguindo esta linha, Dumont et al. (2013), propuseram cinco princípios para o fortalecimento de sistemas sustentáveis de produção animal: (I) adoção de práticas de manejo voltadas à melhoria da saúde animal; (II) diminuição de insumos (*inputs*) necessários à produção; (III) redução da poluição local, otimizando o funcionamento metabólico dos sistemas agrícolas; (IV) fortalecimento da diversidade nos sistemas de produção animal visando sua resiliência; e (V) preservação da diversidade biológica nos agroecossistemas, adaptando as práticas de manejo. Todos estes conceitos reforçam a premissa de que sistemas mais holísticos permitem que animais expressem sua característica fenotípica e genotípica, para uma melhor identificação e implementação das técnicas seletivas (MOLENTO, 2009).

Sistemas agroecológicos não utilizam drogas sintéticas (apenas como último recurso), para controle de carrapatos, adotando, às vezes, o controle biológico, medicamentos homeopáticos ou fitoterápicos (OLIVEIRA et al., 2009). Além da restrição de medicamentos, este manejo inclui a remoção mecânica de carrapatos, escovação e adoção de sistemas de pastagem rotativa Voisin, com o objetivo de desenvolver mecanismos alternativos para o controle de ectoparasitos. Rodriguez-Vivas, Jonsson e Bhushan (2018), abordaram algumas opções que podem ser adotadas em propriedades agroecológicas, como o uso de espécies de pastos desfavoráveis à sobrevivência das fases de vida livre dos carrapatos, uso de extratos vegetais e óleos essenciais, vacinas e controle biológico. Heimerdinger et al. (2006), demonstraram redução de 25% na infestação de *R. microplus*, quando aplicaram uma solução alcoólica de *Cymbopogon citratus* a 2,72% em bovinos da raça Holandesa.

Uma das formas mais práticas para se avaliar a eficácia de produtos acaricidas é a realização de testes *in vitro*, como o teste de imersão de adultos (TIA), eclosão de ovos (TEO) e o pacote de larvas (TPL), observando o efeito tóxico dos produtos em diferentes estágios do carrapato de forma direta (TIA e TPL) ou indireta (TEO) (CHARLIE-SILVA et al., 2018; MENDES; PEREIRA; PRADO, 2007). O objetivo deste estudo foi avaliar a eficácia de compostos acaricidas em *R. microplus*, oriundos de diferentes sistemas de criação de bovinos no Paraná, Brasil.

2. MATERIAL E MÉTODO

2.1. LOCAIS, COLETA DE TELEÓGINAS E TRATAMENTOS

Fêmeas ingurgitadas de *R. microplus* (aproximadamente 200/fazenda) foram coletadas manualmente em três fazendas de bovinos: uma de criação intensiva de leite (LEI), uma de criação intensiva de corte (COR), e uma de criação agroecológica de leite (AGRO). AGRO e COR estão localizadas no município de Pinhais e LEI está localizada no município de Siqueira Campos, ambos no PR (Figura 1). Os animais doadores estavam com infestação natural e ficaram 45 dias sem receber produtos acaricidas antes da coleta de carrapatos. LEI e COR usavam uma lista de acaricidas, incluindo os testados neste estudo, entre seis a oito vezes por ano. AGRO utilizou biocontrole ou fitoterapia para

controle de carrapatos (Estado do Paraná - CPRA, 2007). AGRO foi uma propriedade de criação intensiva até 2004, sendo utilizada para pesquisa. Naquele período, os animais eram tratados regularmente com acaricidas sintéticos (amitraz e cipermetrina).

Os carrapatos foram divididos em cinco grupos de tratamento, P1: combinação diclorvós 45% e cipermetrina 5%, na diluição 1:400, P2: deltametrina 2,5%, na diluição 1:2000, P3: combinação cipermetrina 15%, clorpirifós 25% e citronelal 1%, na diluição 1:800, e P4: amitraz 12,5%, na diluição 1:500. Todos os princípios testados foram diluídos conforme a indicação do fabricante. Além destes, um grupo controle negativo (CN) usando água destilada foi incluído. Cada grupo foi formado de maneira homogênea (tamanho e peso semelhantes), sendo composto por 10 teleóginas. Todos os testes foram realizados em triplicatas.

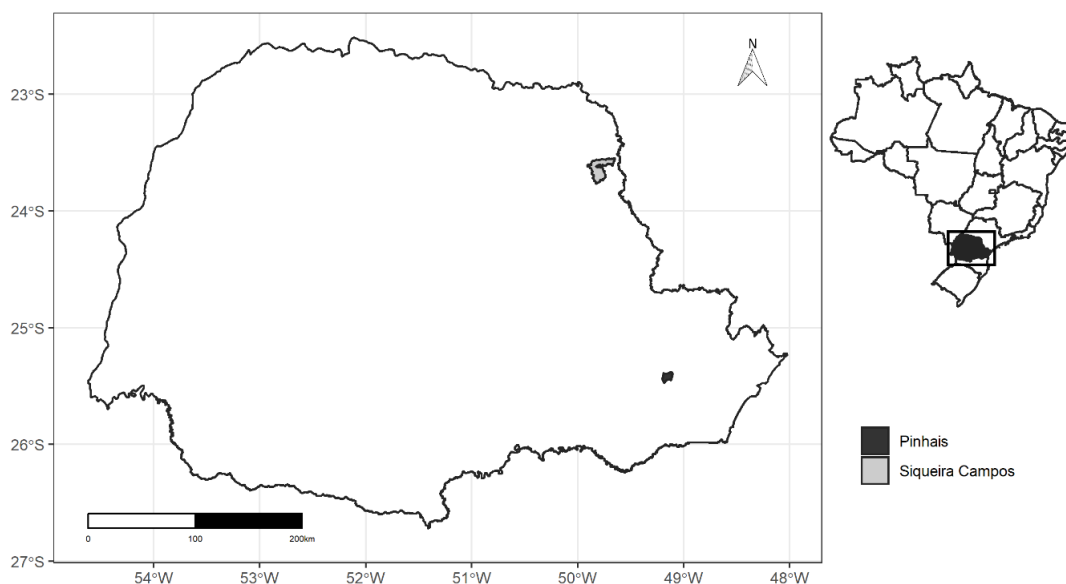


Figura 1. Localização do município de Pinhais (AGRO e COR) e Siqueira Campos (LEI) no estado do Paraná, Brasil.

2.2 TESTE DE EFICÁCIA DE ACARICIDAS CONTRA O CARRAPATO

A técnica de biocarrapaticidograma, que é um teste de sensibilidade de fêmeas adultas aos carrapaticidas, foi aplicada, e os resultados estão apresentados em três etapas: TIA (DRUMMOND et al., 1973), para determinar a taxa de inibição de postura de ovos, TEO, para determinar a taxa de eclodibilidade, e 3) eficácia geral dos produtos utilizados

em ambos os testes (KLAFKE, 2008). Para o TIA, grupos de teleóginas foram submetidos ao banho de imersão contendo 10 ml de cada produto durante 5 minutos com agitação a cada 30 segundos. Posteriormente, os indivíduos foram retirados das soluções, secos em papel absorvente e distribuídos em placas de *Petri*, permanecendo por um período de 14 dias em estufa, a 27°C com 80% de umidade relativa, para favorecer a postura.

Decorrido esse tempo, os ovos viáveis foram removidos das placas e pesados em balança eletrônica, e 0,3g de cada grupo foi transferido para tubos tipo Falcon de 12 ml, tampados com algodão hidrofóbico e retornados para estufa, nas mesmas condições anteriores, por um período de 26 a 28 dias para determinar a taxa de eclosão dos ovos - TEO. A taxa de eclodibilidade foi feita visualmente, adotando-se como parâmetro um intervalo de 5%, quando o número de ovos não eclodidos é comparado com as cascas. Assim, é feita a razão entre a visualização das larvas na parede do tubo frasco e a massa de casca. É importante informar que no TEO, não existe exposição prévia dos ovos aos acaricidas.

A eficácia geral para cada acaricida ou combinação, foi obtida através do peso dos grupos das teleóginas, peso total da ovipostura e o percentual de eclosão das larvas. A partir destes dados, foi calculada a eficácia geral do produto. O índice reprodutivo (IR) e a eficácia do produto (EP) para cada tratamento foi determinado a partir das fórmulas (DRUMMOND et al., 1973):

$$IR = \frac{\text{peso total dos ovos (g)} \times \% \text{ eclosão} \times 20.000}{\text{peso das teleóginas (g)}}$$

$$EP = \frac{IR \text{ do grupo controle} - IR \text{ do grupo tratado} \times 100}{IR \text{ do grupo controle}}$$

2.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos para as três propriedades (AGRO, COR e LEI) foram analisadas com o software R Core Team (2019). Os pressupostos, dentre eles, de homogeneidade das variâncias e a normalidade foram avaliados pelo teste de Barlett e pelo método de Shapiro-Wilk, respectivamente. Modelos de regressão linear foram desenvolvidos para avaliar a variação estatística entre as eficácias dos produtos testados para cada fazenda. A análise de resíduos, normalidade e o coeficiente de determinação (R^2) foram realizadas para

estabelecer os melhores modelos, para então prosseguir com a análise de variância (ANOVA), seguida pelo teste de Tukey. Esses foram realizados com o auxílio do pacote “agricolae”, sendo o referencial (letra “a”), o dado de maior valor (MENDIBURU, 2017). Cada análise foi realizada individualmente para cada um dos testes: inibição da postura, eclodibilidade e eficácia geral. A manipulação dos dados foi realizada no pacote “tidyverse” (WICKHAM, 2017).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 RESULTADOS

3.1.1 Teste de Imersão de Adultos para Inibição da Postura

Os acaricidas apresentaram eficácias variáveis nas propriedades, que estão dispostas na Tabela 1. O produto P1 apresentou eficácia geral estatisticamente semelhante ($p>0.05$) entre todas as propriedades e o P2 foi igual nas propriedades COR e LEI. A propriedade AGRO demonstrou os maiores valores de eficácia nos três testes, sendo estatisticamente diferente ($p<0.05$) da COR e LEI, para os produtos P2 e P3. P4 apontou os maiores valores de inibição sendo diferente ($p<0.05$) de P1 e P2, tendo algumas semelhanças ($p>0.05$) com P3. P2 e P3 foram semelhantes em todas as propriedades ($p>0.05$).

Tabela 1. Eficácia acaricida média com desvio padrão* nas propriedades** avaliadas, em cada etapa do biocarrapaticidograma#.

Teste	Propriedades	Produtos***										
		CN		P1		P2		P3		P4		Média ± DP
TIA	AGRO	3 ± 6	aC	37 ± 40	aBC	77 ± 6	aAB	100 ± 0	aA	90 ± 0	aA	61 ± 10
	COR	20 ± 10	aB	10 ± 0	aB	10 ± 10	bB	60 ± 0	bA	80 ± 26	aA	36 ± 9
	LEI	10 ± 10	aB	20 ± 10	aB	20 ± 26	bB	33 ± 12	cAB	67 ± 21	aA	30 ± 16
TEO	AGRO	12 ± 8	aB	87 ± 15	aA	87 ± 14	aA	100 ± 0	aA	100 ± 0	aA	77 ± 7
	COR	12 ± 3	aA	20 ± 0	bA	23 ± 3	bA	33 ± 12	bA	48 ± 45	aA	27 ± 13
	LEI	17 ± 8	aD	20 ± 9	bCD	52 ± 24	abBC	87 ± 8	aA	82 ± 6	aAB	52 ± 11
Eficácia Geral	AGRO	0 ± 0	aB	86 ± 16	aA	98 ± 1	aA	100 ± 0	aA	100 ± 0	aA	77 ± 3
	COR	0 ± 0	aA	11 ± 1	bA	14 ± 5	bA	26 ± 13	bA	56 ± 46	aA	21 ± 13
	LEI	0 ± 0	aC	6 ± 5	bBC	41 ± 29	bB	84 ± 9	aA	81 ± 11	aA	42 ± 11

* Letras minúsculas representam as variações estatísticas ($p<0.05$) entre propriedades (linhas), para cada teste isolado, enquanto as letras maiúsculas demonstram as diferenças entre produtos (colunas). **AGRO: agroecológica, COR: corte, e LEI: leite. *** CN: controle negativo, P1: diclorvós 45% + cipermetrina 5%, P2: deltametrina 2,5%, P3: cipermetrina 15% + clorpirifós 25% + citrionelal 1%, e P4: amitraz 12,5%. #TIA: teste de imersão de adultos, TEO: teste de eclosão de ovos e eficácia geral.

3.2. TESTE DE ECLOSÃO DE OVOS

Os resultados da redução na taxa de eclosão de ovos estão descritos na Tabela 1. Observa-se que a propriedade AGRO teve a maior média estatisticamente diferente ($p < 0.05$) das outras duas (COR e LEI) para o P1. Todos os produtos foram semelhantes ($p > 0.05$) ao CN quando testados na propriedade COR, apresentando baixa eficácia sobre os ovos de carrapatos. Enquanto o CN foi diferente ($p < 0.05$) de todos os produtos testados em AGRO. P2 foi semelhante estatisticamente ($p > 0.05$) ao P1 e ao P4 em todas as propriedades. P3 e P4 demonstraram as melhores eficácias em ovos de carrapatos.

3.3. EFICÁCIA GERAL

A Tabela 1 demonstra que a AGRO obteve eficácia média satisfatória em todos os produtos, com destaque para a eficácia de 100% em P3 e P4. AGRO também foi estatisticamente diferente ($p < 0.05$) das propriedades COR e LEI, nos produtos P1 e P2. Todos os produtos foram semelhantes ($p > 0.05$) ao CN quando testados na propriedade COR, ou seja, nenhum produto apresentou ação satisfatória sobre os carrapatos oriundos dessa propriedade. Enquanto o CN foi diferente ($p < 0.05$) de todos os produtos testados em AGRO e LEI, com exceção de P1 nesta última que foi semelhante ($p > 0.05$). P2 foi semelhante estatisticamente ($p > 0.05$) ao P1, e o P3 e P4 não diferiram ($p > 0.05$) entre si, e ainda demonstraram as melhores eficácias em carrapatos dentre os produtos testados para todas as propriedades.

3.2 DISCUSSÃO

Os dados obtidos neste estudo mostraram uma grande variação na eficácia dos diferentes acaricidas em bovinos, sob manejo distinto. O principal fator para essas diferenças foi o sistema adotado pelas fazendas: agroecológico, com tratamento orgânico ou homeopático, e intensivo, com tratamento frequente e sequencial de acaricidas. Os testes TIA e TEO, são regularmente utilizados para determinar a eficácia de produtos acaricidas. Os dados revelaram as eficácias destes para cada uma das fazendas, indicando diferentes perfis de sensibilidade nas diferentes etapas do biocarrapaticidograma. Essa variação foi relatada por Higa et al. (2020), por apresentarem variação de eficácia geral entre os tratamentos, com o uso de produtos isolados, como a cipermetrina (26,2%), ou na

combinação cipermetrina, clorpirifós, citronelal e butóxido de piperonila (62,1%), e ainda diclorvós com clorpirifós (100%).

Os quatro produtos testados neste estudo apresentaram diferenças de eficácia que podem sugerir alguma influência direta dos compostos e das concentrações de cada formulação. O P1 (diclorvós e cipermetrina) demonstrou baixa eficácia para teleóginas nas 3 fazendas, e para os ovos na LEI e COR, ou seja, pouca inibição da postura e alta eclodibilidade dos ovos, como confirmado pela baixa eficácia geral nas duas propriedades. O P4 apresentou as maiores taxas de eficácia geral em todas as fazendas, enquanto o P3 obteve dados semelhantes no TEO para AGRO e LEI, sugerindo que o amitraz seria mais agressivo em carrapatos adultos, pelo seu efeito *knockdown*, e não tanto nas larvas. A combinação de cipermetrina, clorpirifós e citronelal teria possivelmente um efeito mais tardio em ovos. Higa et al. (2020), mostraram resultados semelhantes para *R. microplus* no México, obtendo uma grande diferença da formamidina, com eficácia de 93,3% sobre fêmeas adultas e com a eficácia no teste de pacote de larvas de 8,5%, oriundas das fêmeas mantidas em estufa controlada, mostrando que as diferentes fases podem ter eficácias distintas. Estes autores também realizaram os testes em adultos, ninfas e larvas de *Amblyomma mixtum* e demonstraram que, diferentemente de *R. microplus*, os adultos não foram sensíveis à formamidina. No entanto, a combinação de cipermetrina, clorpirifós, citronelal e butóxido de piperonila, semelhante ao P3, foi mais eficaz contra *A. mixtum*. Assim, eles sugeriram que a resistência é maior em *R. microplus*, porque estes permaneceriam no hospedeiro por um longo período, sendo amplamente expostos ao tratamento, sofrendo maior pressão de seleção.

Em geral, P1 (organofosfato e piretróide) obteve os menores valores de eficácia, já P4, uma formamidina, apresentou os melhores resultados em relação ao efeito acaricida, como os mais eficazes em todas as fases dos testes, juntamente com P3, também um organofosfato e um piretróide, na taxa de eclodibilidade. Estes resultados sugerem diferentes níveis de resistência a formamidinas, organofosforados e piretróides, entre as várias populações de carrapatos. P1 e P3 são compostos por organofosforados e possuem cipermetrina em sua composição, em diferentes concentrações de 5 e 15%, respectivamente. Enquanto o primeiro apresentou baixa eficácia geral no teste, P3 demonstrou grande redução na taxa de eclodibilidade. Isso pode ser devido à maior concentração de cipermetrina no P3, embora esses compostos não tenham sido avaliados isoladamente. Além disso, a combinação com diferentes organofosforados, ambos com cipermetrina, também pode ter influenciado a eficácia de P1 e P3. Klafke et al. (2017)

testaram organofosforados e piretróides isolados, em carrapatos no Rio Grande do Sul e obtiveram valores mais baixos de concentração letal de 50% (CL₅₀) para a cipermetrina (2,98), do que para o clorpirifós (4,98). Reck et al. (2014), utilizando outra população de carrapatos resistentes na mesma região, encontraram valores de CL₅₀ semelhantes, com uma concentração mais baixa de cipermetrina (0,79) do que de clorpirifós (1,45). Embora P1 apresente diclorvós em uma concentração maior que clorpirifós no P3, 45 e 25%, respectivamente, é provável que esses organofosforados se comportem de maneira diferente para cada formulação. Além disso, P3 também apresenta 1% de citronelal em sua fórmula, que possui ação repelente, o que talvez também leve a um sinergismo, embora, novamente, esses compostos precisem ser testados separadamente para confirmar seu efeito individual e a interação droga-droga.

Os carrapatos são fortemente influenciados por mudanças climáticas e pelo manejo da propriedade (MASTROPAOLO et al., 2017), sugerindo variações de eficácia de acordo com a localização da fazenda e o sistema pecuário adotado. A LEI adotou o sistema de tratamento intensivo e está localizada mais ao norte do Estado do Paraná (clima seco e quente), enfrentando populações de carrapatos fenotipicamente diferentes, o que explicaria a baixa eficácia geral em comparação com a AGRO. AGRO e COR estão localizadas próximas uma da outra, e os parasitos estão expostos a condições climáticas semelhantes, devendo ter dinâmica e fenótipos de carrapatos parecidos. Entretanto, estas propriedades utilizam métodos distintos de criação e que pode ter impacto no grau de eficácia dos produtos.

AGRO apresentou a maior eficácia em todas as fases do teste, para todos os produtos testados. Isso provavelmente ocorreu porque suas populações de carrapatos não são expostas a acaricidas convencionais há mais de 15 anos, o que representaria mais de 40 gerações, calculado a partir de Maciel et al. (2015). A COR apresentou a menor eficácia, indicando a história anterior de uso intensivo de acaricidas. Maciel et al. (2015), analisaram populações de *R. microplus* de uma fazenda em São Paulo, que não eram expostas a amidinas há dez anos. Essa população de carrapatos tornou-se resistente ao amitraz após tratamentos em intervalos curtos (28-28 dias), de 2002 a 2004. O biocarrapaticidograma foi realizado para avaliar a sensibilidade a esse acaricida, em dois momentos diferentes, em 2005 e 2015, indicando uma diminuição da eficácia de 70 para 62%, respectivamente. Kumar, Sharma e Ghosh (2020), reforçaram a importância de conhecer todo o histórico de uma propriedade, para entender suas necessidades e estabelecer um programa eficiente de controle de carrapatos.

O uso rotineiro de produtos químicos para controle de carrapatos nos sistemas COR e LEI pode ter influenciado diretamente a eficácia dos compostos, como observado, após os testes *in vitro*. Nossos dados revelaram ainda que os carrapatos desenvolveram resistência múltipla aos acaricidas, sendo expostos a vários medicamentos em diferentes momentos e com várias formulações. Neto e Toledo-Pinto (2007), testaram carrapatos de fazendas de gado leiteiro nos municípios de Pederneiras e Garça (São Paulo) e realizaram o biocarrapaticidograma, encontrando uma eficácia geral de 98% para a combinação de cipermetrina, clorpirifós e citronelal, 20% para amitraz, 8% para a combinação de diclorvós e cipermetrina e 0% para deltametrina; enquanto em nosso estudo, obtivemos valores de 100, 100, 86 e 98% para a AGRO; 26, 56, 11 e 14% para COR, e 84, 81, 6 e 41% para LEI, respectivamente, para os mesmos produtos. Os dados da LEI são um pouco semelhantes aos apresentados por Neto e Toledo-Pinto, (2007) para P1 apenas. Camillo et al. (2008), analisaram a eficácia da combinação de cipermetrina, clorpirifós e citronela e amitraz usando o teste *in vitro* em 42 propriedades no Rio Grande do Sul, e observaram eficácia acima de 95% para a combinação tripla em 25 locais e em apenas 6 para amitraz. Pereira (2006), analisou a eficácia de produtos comerciais sobre carrapatos adultos coletados de gado leiteiro em 17 propriedades localizadas em 8 municípios da Região do Vale do Paraíba, no estado de São Paulo. Em média, eles encontraram uma eficácia de 25,4% para deltametrina, 47,2% para amitraz e 89% para a combinação de cipermetrina, clorpirifós e citronelal. Os dados de deltametrina e amitraz foram inferiores aos obtidos em nosso estudo para AGRO e LEI.

Embora o teste *in vitro* tenha um papel importante na determinação da eficácia dos medicamentos em cada fazenda, essas informações não terão valor se não puderem ser correlacionadas com o histórico e frequência de tratamentos anteriores. A variedade de compostos ativos reforça a preocupação em realizar testes laboratoriais, como apontado por Brito et al. (2011), mesmo para os compostos mais modernos. É altamente recomendável que os profissionais avaliem a sensibilidade do carrapato aos acaricidas pelo menos uma vez por ano, a fim de ter apoio suficiente antes de indicar estratégias de manejo específicas.

Foi possível observar que as eficácias entre os testes, e para todos os produtos, foram semelhantes e refletem a mesma variação entre eles (Tabela 1). Os produtos escolhidos foram de grupos químicos diferentes e reforçam o uso dos testes *in vitro* de forma rotineira. Entretanto, acreditamos que é importante avaliar os benefícios dos testes laboratoriais e sua necessidade de execução que podem impactar no tempo de execução,

gastos financeiros, necessidade de equipamentos, pessoal técnico, materiais de consumo e formato de laudo. Com relação a isto, o TIA pode ser o teste de escolha para a triagem de propriedades e identificação da eficácia de medicamentos em curto tempo, visto que este é o teste mais utilizado no Brasil. Diferentemente do exposto acima, Higa et al. (2020), relataram que o TIA e o TPL podem ter até 90% de diferenças, revelando que eles podem ser usados de forma independentes, pois ambas as fase de vida (adultos e larvas), devem ser expostos aos mesmos produtos.

Um dos dados mais importantes deste trabalho foi demonstrar que a restrição absoluta do uso de acaricidas na fazenda AGRO, promoveu o retorno da eficácia de dois produtos com diferentes mecanismos de ação, quando comparados com dados anteriores (MOLENTO, comunicação pessoal). Portanto, o sistema de produção foi o fator diferencial para o desenvolvimento de resistência a múltiplas drogas nas populações de carrapatos de COR e LEI e para manter a suscetibilidade na AGRO.

Neste sentido, os medicamentos podem ter eficácia prolongada quando os produtos são usados com cuidado, diminuindo a pressão de seleção de carrapatos (Molento et al., 2013). Assim, recomenda-se a adoção de tratamento seletivo, mesmo em propriedades de criação intensiva, com o objetivo de sempre manter uma parte da população de carrapatos sem contato com o fármaco (refugia), reduzindo assim a pressão de seleção e atrasando o desenvolvimento da resistência ao medicamento. O uso do tratamento seletivo está muito alinhado com o fenômeno de diluição populacional natural, uma vez que existirá a diluição da característica de resistência, principalmente para o amitraz e é uma estratégia de longo prazo que pode ser explorada em situações de grande risco sanitário em toda a América do Sul e Caribe.

4. CONCLUSÃO

A resistência as drogas é uma grande preocupação para parasitos de bovinos, e o manejo sanitário diferenciado da propriedade AGRO foi um fator crítico e que pode ter influenciado o perfil de alta eficácia dos produtos, onde P3 e P4 mostraram 100% de eficácia geral. LEI e COR apresentaram perda de eficácia dos produtos, mesmo estando em locais geográficos diferentes. As combinações de acaricidas não representaram vantagem terapêutica na redução da postura e eclosão de ovos, pois não foi observado alta eficácia

de P1 e P3 em COR e LEI, com ausência de efeito sinérgico. Esses dados reforçam a importância de realizar o biocarrapaticidograma anualmente, para determinar a eficácia dos produtos e selecionar a melhor aplicação nas propriedades.

5. AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, CAPES, à Fundação Araucária, pelo apoio financeiro e aos colegas do Laboratório de Parasitologia Clínica Veterinária, LPCV da Universidade Federal do Paraná, pelo apoio técnico.

6. REFERÊNCIAS

BANUMATHI, B.; VASEEHARAN, B; RAJASEKAR, P.; PRABHU, N.M.; RAMASAMY, P.; MURUGAN, K.; CANALE, A.; BENELLI, G. Exploitation of chemical, herbal and nanoformulated acaricides to control the cattle tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* – A review. **Veterinary Parasitology**, v. 244, p. 102-110, 2017.

BRITO, L.G.; BARBIERI, S.B.; ROCHA, R.B.; OLIVEIRA, M.S.; RIBEIRO, E.S. Evaluation of the efficacy of acaricides used to control the cattle tick, *Rhipicephalus microplus* in dairy cattle herds raised in the Brazilian Southwestern Amazon. **Veterinary Medicine International**, v.2011, p.e806093, 2011.

CAMILLO, G.; VOGEL, F.F.; SANGIONI, L.A.; CADORE, G.C.; FERRARI, R. Efficiency *in vitro* of acaricides on bovine ticks in the State of Rio Grande do Sul, Brazil. **Ciência Rural**, v. 39, n. 2, p. 490-495, 2008.

CHARLIE-SILVA, I., SOUZA, L. M.; BELO, M. A. A.; MORAES, A. C.; PRADO, E. J. R.; MOLENTO, M. B.; MARCHIORI-FILHO, M. *In vitro* or cypermethrin and deltamethrin on the cattle tick *Rhipicephalus microplus*. **ARS Veterinaria**, n. 33, p. 51-56, 2018.

DRUMMOND, R.O.; ERNEST, S. E.; TREVINO, J. L.; GLADNEY, W. J.; GRAHAM, H. *Boophilus annulatus* and *Boophilus microplus*: laboratory tests for insecticides. **Journal of Economic Entomology**. v. 66, p. 130-133, 1973.

DUMONT, B.; FORTUN-LAMOTHE, L.; JOUVEN, M.; THOMAS, M.; TICHIT, M. Prospects from agroecology and industrial ecology for animal production in the 21st century. **Animal**, v. 7, ed. 6, p. 1028-1043, 2013.

ESTADO DO PARANÁ. **Centro Paranaense de Agroecologia – CPRA. Decreto 572/2007**. Diário Oficial n. 7447, Curitiba, Paraná, Brasil, 2007.

GARCIA, M.V.; RODRIGUES, V.S.; KOLLER, W.W.; ANDREOTTI, R. **Biologia e importância do carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Carrapatos na Cadeia Produtiva de Bovinos – EMBRAPA. Cap.1, p. 17-28. Brasília-DF. 2019.**

GASPAR, E.M.; SACCO, A.M.S.; BENAVIDES, M.V.; TRENTIN, G. **Medidas para Controle de Tristeza Parasitária Bovina. Comunicado Técnico EMBRAPA. Bagé-RS. Jun., 2018.**

GRISI, L.; LEITE, R. C.; MARTINS, J. R. S.; BARROS, A. T. M.; ANDREOTTI, R.; CANÇADO, P. H. D.; LÉON, A. A. P.; PEREIRA, J. B.; VILLELA, H. S. Reassessment of the potential economic impact of cattle parasites in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 23, n. 2, p. 150-156, 2014.

HEIMERDINGER, A.; OLIVO, C.J.; MOLENTO, M.B.; AGNOLIM, C.A.; ZIECH, M.F.; SCARAVELLI, L.F.B.; SKONIESKI, F.R.; BOTH, J.F.; CHARÃO, P.S. Alcoholic extract of lemongrass (*Cymbopogon citratus*) on the control of *Boophilus microplus* in cattle. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 15, n. 1. p. 37-39, 2006.

HIGA, L. O. S.; PIÑA, F. T. B.; RODRIGUES, V. S.; GARCIA, M. V.; SALAS, D. R.; MILLER, R. J.; LEON, A. P.; BARROS, J. C.; ANDREOTTI, R. Evidence of acaricide resistance in different life stages of *Amblyomma mixtum* and *Rhipicephalus microplus* (Acari: Ixodidae) collected from the same farm in the state of Veracruz, Mexico. **Preventive Veterinary Medicine**, v.174, p.e104837, 2020.

KLAFKE, G. M. **Resistência de *R. (B.) microplus* contra os carrapaticidas**. In: PEREIRA, M. C.; LABRUNA, M. B.; SZABÓ, M. P. J.; KLAFKE, G. M. *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*: biologia, controle e resistência. Cap. 6. São Paulo: Medvet, 2008.

KLAFKE, G.; WEBSTER, A.; DALL'AGNOL, B.; PRADEL, E.; SILVA, J.; LA CANAL, L. H.; BECKER, M.; OSÓRIO, M. F.; MANSSON, M.; BARRETO, R.; SCHEFFER, R.; SOUZA, U. A.; CORASSINI, V. B.; SANTOS, J.; RECK, J.; MARTINS, J. R. Multiple resistance to acaricides in field populations of *Rhipicephalus microplus* from Rio Grande do Sul state, Southern Brazil. **Ticks and Tick-borne Diseases**. v. 8, n. 1, p. 73-80, 2017.

KUMAR, R.; SHARMA, A. K.; GHOSH, S. Menace of acaricide resistance in cattle tick *Rhipicephalus microplus* in India: status and possible mitigation strategies. **Veterinary Parasitology**, v.278, p.08993, 2020.

MACIEL, W. G.; et al. Ten years later: evaluation of the effectiveness of 12.5% amitraz against a field population of *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* using field studies, artificial infestation (Stall tests) and adult immersion tests. **Veterinary Parasitology**, v. 214, p. 233-241, 2015.

MASTROPAOLO, M.; MANGOLD, A. J.; GUGLIELMONE, A. A.; NAVA, S. Non-parasitic life cycle of the cattle tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* in *Panicum maximum* pastures in Northern Argentina. **Research in Veterinary Science**, v. 115, p. 138-145, 2017.

MENDES, M.C.; PEREIRA, J. R.; PRADO A. P. Sensitivity of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) to pyrethroids and organophosphate in farms in Vale do Paraíba Region, São Paulo, Brazil. **Arquivo Instituto de Biologia**, v. 74, n. 2, p. 81-85, 2007.

MENDIBURU, F., 2017. **Agricolae: Statistical Procedures for Agricultural Research. R package version 1.2-8.** Disponível em <<https://CRAN.R-project.org/package=agricolae>>, acessado em 24/03/2020.

MOLENTO, M. B. Parasite control in the age of drug resistance and changing agricultural practices. **Veterinary Parasitology**, n. 163, p. 229-234, 2009.

MOLENTO, M. B.; FORTES, F. S.; BUZATTI, A.; KLOSTER, F. S.; SPRENGER, L. K.; COIMBRA, E.; SOARES, L. D. Partial selective treatment of *Rhipicephalus microplus* and breed resistance variation in beef cows in Rio Grande do Sul, Brazil. **Veterinary Parasitology**, n. 192, p. 234-239, 2013.

MOLENTO, M. B. **Avaliação seletiva de bovinos para o controle do carrapato *Rhipicephalus microplus*.** 1ª ed, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Brasília, 2020.

NETO, S. F. P.; TOLEDO-PINTO, E. A. Análise da eficiência de carrapaticidas contra *Boophilus microplus* em gado leiteiro. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.5, n.9, p.sn, 2007.

OLIVEIRA, C.N.G.; RICHTER, E.M.; CERDEIRO, A.P.S.; SCHAFHAUSER, E. Controle Mecânico de Carrapatos como Alternativa para Diminuição da Prevalência de Babesiose dentro do Sistema Orgânico de Produção. **Revista Brasileira de Agroecologia**. v. 4, n. 2, p.1624-1626, 2009.

PEREIRA, J. R., *In vitro* efficacy of commercial formulations of ixocidides in engorged female of *Boophilus microplus* collected of dairy cattle at Paraíba Valey in the state of São Paulo. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 15, p. 45-48, 2006.

R CORE TEAM, 2019. **R: A language and environment for statistical computing.** R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria. Disponível em <<https://www.R-project.org/>>, acessado em 24/03/2020.

RAJPUT, Z.I.; HU, S.; CHEN, W.; ARIJO, A.G.; XIAO, C. Importance of ticks and their chemical and immunological control in livestock. **Journal of Zhejiang University SCIENCE B**, v. 7, p. 912-921, 2006.

RECK, J.; KLAFKE, G. M.; WEBSTER, A.; DALL'AGNOL, B.; SCHEFFER, R.; SOUZA, U. A.; CORASSINI, V. B.; VARGAS, R.; SANTOS, J. S.; MARTINS, J. R. S. First report of Fluazuron resistance in *Rhipicephalus microplus*: a field tick population resistant to six classes of acaricides. **Veterinary Parasitology**, v.201, p.128-126, 2014.

RODRIGUEZ-VIVAS, R. I.; JONSSON, N. N.; BHUSHAN, C. Strategies for the control of *Rhipicephalus microplus* ticks in a world of conventional acaricide and macrocyclic lactone resistance. **Parasitology Research**, v.117, p.3-29, 2018.

WICKHAM, H. Ggplot2: Elegant Graphics for Data Analysis. **Springer-Verlag**, NewYork, 2017.

HEMOPARASITOSSES CAUSADAS POR *Ehrlichia* spp. E *Babesia* spp. EM CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO DO IFPB, CAMPUS SOUSA

João Silvestre da Silva Neto¹, Roberto Alves Bezerra¹, Paulo Wbiratan Lopes da
Costa², Vinícius Longo Ribeiro Vilela^{1,2}, Thais Ferreira Feitosa¹

1. Instituto Federal da Paraíba (IFPB), Departamento de Medicina Veterinária, Sousa, Paraíba, Brasil;
2. Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Programa de Pós-Graduação em Ciência e Saúde Animal, Patos, Paraíba, Brasil.

RESUMO

Ehrlichia spp. e *Babesia* spp. são os principais agentes causadores de hemoparasitoses em cães no Brasil, sendo transmitidos pelo carrapato vermelho do cão (*Rhipicephalus sanguineus*) e sua incidência, intimamente relacionada com a presença deste vetor no ambiente. Os animais que desenvolvem a erliquiose e babesiose apresentam quadros clínicos de anemia, trombocitopenia, apatia, anorexia, êmese e hemorragia. O diagnóstico confirmatório é realizado através de exames complementares, como avaliação de esfregaço sanguíneo em lâmina, reação em cadeia da polimerase (PCR) e teste rápido imunocromatográfico. O objetivo desse estudo foi realizar o diagnóstico de hemoparasitoses causadas por *Ehrlichia* spp. e *Babesia* spp. em animais atendidos no Hospital Veterinário (HV) do IFPB, através da utilização de testes rápidos imunocromatográficos anti-*Ehrlichia canis* e avaliação de esfregaços sanguíneos em lâmina. Verificou-se que, dentre os 40 animais testados, 19 (47,5%) foram positivos para hemoparasitoses em pelo menos um dos testes de diagnóstico, sendo 18 (45%) positivos para *E. canis* e apenas um animal (2,5%) positivo para *Babesia* spp. Houve diferença percentual entre sexos, na qual, fêmeas apresentaram-se mais prevalentes para *Ehrlichia* spp. Concluiu-se que é elevada a casuística de hemoparasitoses em cães atendidos no HV/ IFPB, sendo que a erliquiose apresentou-se como a mais frequente. O teste rápido imunocromatográfico foi o método que apresentou maior eficácia para o diagnóstico de erliquiose.

Palavras-chave: Imunocromatografia, Hemoparasitose e Rickettsiaceae.

ABSTRACT

Ehrlichia spp. and *Babesia* spp. are the main causative agents of hemoparasitosis in dogs in Brazil, being transmitted by the dog red tick (*Rhipicephalus sanguineus*) and their incidence, closely related to the presence of this vector in the environment. Animals that develop erliquiosis and babesiosis have clinical signs of anemia, thrombocytopenia, apathy, anorexia, emesis and hemorrhage. Confirmatory diagnosis is made through complementary

tests such as slide blood smear evaluation, polymerase chain reaction (PCR) and immunochromatographic rapid test. The aim of this study was to diagnose hemoparasitic diseases caused by *Ehrlichia spp.* and *Babesia spp.* in 40 animals treated at the Veterinary Hospital (VH) of IFPB, by the use of the rapid anti-*Ehrlichia canis* test and evaluating slide blood smears. Of the 40 animals tested, 19 (47.5%) were positive for hemoparasites in at least one of the diagnostic tests, being 18 (45%) positive to *E. canis* and only one animal (2.5%) positive to *Babesia spp.* There was a percentage difference between sexes, in which females were more prevalent for *Ehrlichia spp.* It was concluded that is high the occurrence of haemoparasitosis in dogs attended in the VH/ IFPB, being the erlichiosis more frequent. The immunochromatographic rapid test was the most effective method for the diagnosis of erlichiosis.

Keywords: Immunochromatographic, Haemoparasitosis and Rickettsiaceae.

1. INTRODUÇÃO

Hemoparasitoses são doenças causadas por agentes que se hospedam no interior das células sanguíneas, sejam elas constituintes da série branca ou vermelha. Os agentes etiológicos mais comuns dessas enfermidades que parasitam o cão são a rickettsia: *Ehrlichia spp.*, a Mycoplasmatacea: *Mycoplasma haemocanis*, além dos protozoários: *Babesia spp.* e *Hepatozoon spp.* (MUNDIM et al., 2008).

Segundo Labruna e Pereira (2001), esses agentes são transmitidos principalmente através da picada de *Rhipicephalus sanguineus*, conhecido como “carrapato vermelho do cão”. No momento do repasto sanguíneo, o carrapato inocula o microrganismo por meio de sangue infectado para um cão sadio (MOYA-ARAUJO et al., 2012). Infectam leucócitos e hemácias, estando frequentemente relacionados ao desenvolvimento de hiporexia, febre, letargia e emagrecimento (NELSON; COUTO, 2015).

O diagnóstico da erliquiose e babesiose normalmente é realizado através dos sinais clínicos, histórico da presença do carrapato nos animais e solicitação de exames como hemograma e pesquisa de hemoparasitas no esfregaço sanguíneo. Os exames mais sensíveis como o teste imunocromatográfico, reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e reação em cadeia da polimerase (PCR) ainda são pouco utilizados na rotina (SILVA et al., 2011; NELSON; COUTO, 2015).

O agente da erliquiose canina foi descrito pela primeira vez em cães por Donatien e Letosquard (1935) na Argélia (VIEIRA et al., 2011). Já o primeiro relato da *Ehrlichia canis* no Brasil foi descrito por Costa et al. (1973) em Belo Horizonte, no estado de Minas Gerais. *Ehrlichia spp.* são bactérias gram-negativas da família Anaplasmataceae da ordem

Rickettsiales, pleomórficas, intracelulares obrigatórias que infectam uma ampla variedade de mamíferos.

O gênero atualmente incluiu 5 cinco espécies: *E. canis*, *Ehrlichia chaffeensis*, *Ehrlichia ewingii*, *Ehrlichia muris* e *Ehrlichia ruminantium* (anteriormente *Cowdria ruminantium*) (DUMLER et al., 2001).

São microorganismos intracelulares obrigatórios de células hematopoiéticas maduras ou imaturas, especialmente do sistema fagocitário mononuclear. Monócitos e macrófagos e, para algumas espécies, em células mielóides, como neutrófilos podem estar parasitadas (ANDEREG; PASSOS, 1999). *E. canis* é portanto, o agente mais comum e que leva a um quadro clínico mais grave da doença (OLIVEIRA et al., 2000; DAGNONE et al., 2003; NELSON; COUTO, 2015).

Como não ocorre transmissão transovariana da *E. canis* no carrapato, é necessário que o mesmo tenha ingerido sangue de cães infectados na fase aguda contendo o agente que se multiplica no interior do mesmo, mantendo-se vivo por até cinco meses (NELSON; COUTO, 2015). O vetor passa a transmitir a *Ehrlichia* em três a cinco dias após a sua contaminação inoculando o agente durante o repasto sanguíneo (SOUZA et al., 2012).

A erliquiose pode ser dividida em subclínica (assintomática), aguda e crônica, tendo sintomatologia e sinais clínicos inerentes a cada uma delas (NELSON; COUTO, 2015). A destruição das plaquetas e a persistente trombocitopenia tende a provocar hemorragias em membranas, mucosas, ou em outros sistemas orgânicos. A anemia ocorre devido à leucopenia na fase aguda e à hipoplasia da medula óssea na fase crônica (CHIARI, 2010).

Os sinais clínicos da erliquiose depende da cepa infectante, porém observa-se principalmente letargia, anorexia, febre, sangramentos nas gengivas e demais mucosas sem lesão mecânica aparente, palidez das mucosas (anemia) e linfadenopatia (SOUZA et al., 2012).

O diagnóstico da erliquiose é feito tanto através dos sinais clínicos, alterações laboratoriais provocadas pela doença no hemograma, sendo a anemia e a trombocitopenia as mais evidentes e a visualização de mórulas de *Ehrlichia* spp. em neutrófilos como diagnóstico confirmatório (SILVA, 2015). Além da visualização de mórulas em monócitos, imunocromatografia e PCR a detecção de mórulas de *E. canis* no esfregaço sanguíneo é incomum, exceto na fase aguda da doença (HIBBLER; HOSKINS; GREENE, 1986).

A babesiose canina foi observada pela primeira vez na Itália. Posteriormente, a doença foi diagnosticada em outros países da Europa, na América, na Ásia e na África (ANTONIO; OLIVEIRA; ZAPPA, 2009). No Brasil, Pestana (1918), descreveu uma nova

espécie de agente etiológico à qual denominou *Piroplasma vitalii* ou *Babesia canis*, pela primeira vez em São Paulo.

Em cães, a babesiose está mais comumente associada a *B. canis*, *Babesia rossi*, *Babesia vogeli*, *Babesia gibsoni* e *Babesia conradae*. No Brasil, *B. canis* é a principal espécie que acomete cães (VIDOTTO; TRAPP, 2004). É um parasito do grupo das grandes babesias, medindo em torno de 2,4 µm x 5,0 µm, geralmente se apresentando aos pares no interior das hemácias (HOSKINS, 1991), sob as formas arredondadas, irregulares e em pêra. Formas arredondadas ou ameboides podem ser encontradas extracelulares, no plasma sanguíneo (ANTONIO; OLIVEIRA; ZAPPA, 2009).

No vetor, pode ocorrer a transmissão transestadial de *B. canis*, ao se infectar no estágio de larva ou ninfa e se alimentar como ninfa ou adulto em um outro hospedeiro. Pode decorrer ainda a transmissão transovariana, se a fêmea adulta se infectar e transmitir o parasita à futura geração via ovários. (VIDOTTO; TRAPP, 2004). Portanto, todas as fases evolutivas do *R. sanguineus* podem transmitir a infecção de *B. canis* (ANTONIO; OLIVEIRA; ZAPPA, 2009).

A babesiose canina pode manifestar-se sob as formas subclínica, aguda, hiperaguda ou crônica (VIDOTTO; TRAPP, 2004). Resulta em anemia e febre, levando a palidez das membranas mucosas, taquicardia, taquipneia, depressão, anorexia e fraqueza. Icterícia, petéquias e hepatoesplenomegalia estão presentes em alguns cães dependendo do estágio da infecção e da presença de coagulação intravascular disseminada. A anemia grave, a coagulação intravascular disseminada, acidose metabólica e a doença renal são mais comuns durante a infecção aguda (NELSON; COUTO, 2015).

Foi verificada a transmissão transplacentária de *B. canis*, com a sintomatologia de: apatia, anorexia e acentuada icterícia, em cães recém-nascidos que morreram 12 horas após o nascimento (CORRÊA, 1974). A babesiose pode também ser transmitida através de agulhas e transfusões de sangue contaminado, por via transplacentária ou mesmo por via horizontal, através de mordeduras nas lutas de cães (SEIXAS et al., 2011).

Na babesiose canina, os métodos para diagnóstico baseiam-se na observação direta do agente ou de seus componentes ou na detecção de anticorpos (VIDOTTO; TRAPP, 2004). De acordo com Taboada (1998) a *Babesia* spp. pode ser visualizada diretamente nos eritrócitos em esfregaços sanguíneos o que confirma o diagnóstico, porém, como a parasitemia é variável, é dificultada a visualização de eritrócitos circulantes parasitados (VERCAMMEN, DEKEN; MAES, 1995).

Portanto, o objetivo desse estudo foi realizar o diagnóstico de hemoparasitoses causadas por *Ehrlichia* spp. e *Babesia* spp. em animais atendidos no (HV) do IFPB, através da utilização de testes rápidos imunocromatográficos anti-*Ehrlichia canis* e avaliação de esfregaços sanguíneos em lâmina.

2. MATERIAIS E MÉTODO

O presente trabalho foi desenvolvido no Laboratório de Parasitologia Veterinária (LPV) no Hospital Veterinário (HV) do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (IFPB), Campus Sousa. Foram selecionados 40 caninos, com idades variadas, sendo exclusivamente considerados como amostras, animais que foram clinicamente suspeitos de quadro de hemoparasitoses.

O material utilizado foi sangue venoso, acondicionados em tubos próprios contendo EDTA, mantidos em refrigeração de 2º a 8ºC por até 24 horas. Não foram aceitos, tampouco contabilizadas como amostras, amostras com sangue coagulado e/ ou com quantidade inferior a 0,5 ml.

O esfregaço sanguíneo foi realizado em lâmina, que recebeu a coloração do tipo panótico rápido, seguindo a técnica descrita pelo fabricante Laborciclin LTDA (2003). Posteriormente, foi efetuada a pesquisa em microscópio óptico, visando encontrar hemoparasitas nas células sanguíneas. Concomitantemente, realizou-se o hemograma de todos os animais avaliados.

O teste rápido utilizado foi o Alere Eriquiose Ac Test Kit, trata-se de uma técnica de imunoenensaio que visa detectar qualitativamente a presença de anticorpos IgG e IgM anti *E. canis* em amostras de sangue, plasma ou soro. Foi adicionado 10µL de amostra no local indicado no cacete do teste, seguido de duas gotas do tampão fornecido no kit. Após 20 minutos faz-se a avaliação do teste, no qual irá apresentar-se positivo ou negativo. Apresenta taxa de 99,0% para especificidade e 97,6% para sensibilidade (ALERE™ 2013). Devido à falta ou dificuldade de existência de testes imunocromatográficos para as demais hemoparasitoses, como *B. canis*, o método de diagnóstico desta baseou-se através de esfregaço sanguíneo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Verificou-se que dos 40 animais testados, 19 (47,5%) foram positivos para hemoparasitoses em pelo menos um dos testes de diagnóstico utilizados, sendo que dentre os positivos, todos apresentaram infecção por *Ehrlichia* spp. e apenas um animal foi positivo para *Babesia* spp. (Figura 1). Tais resultados corroboram com Borin et al. (2009) e Pires et al. (2011), quando constataram que a grande maioria dos cães positivos à pesquisa de hemoparasitas em esfregaço sanguíneo, apresentaram *Ehrlichia* spp. como mais prevalente. Em contrapartida, Silva et al., (2014) observaram que o *Hepatozoon* spp. ocorreu em maior frequência em comparação com *Ehrlichia* spp. e *Babesia* spp. em estudo realizado no município de Abadia dos Dourados - MG.

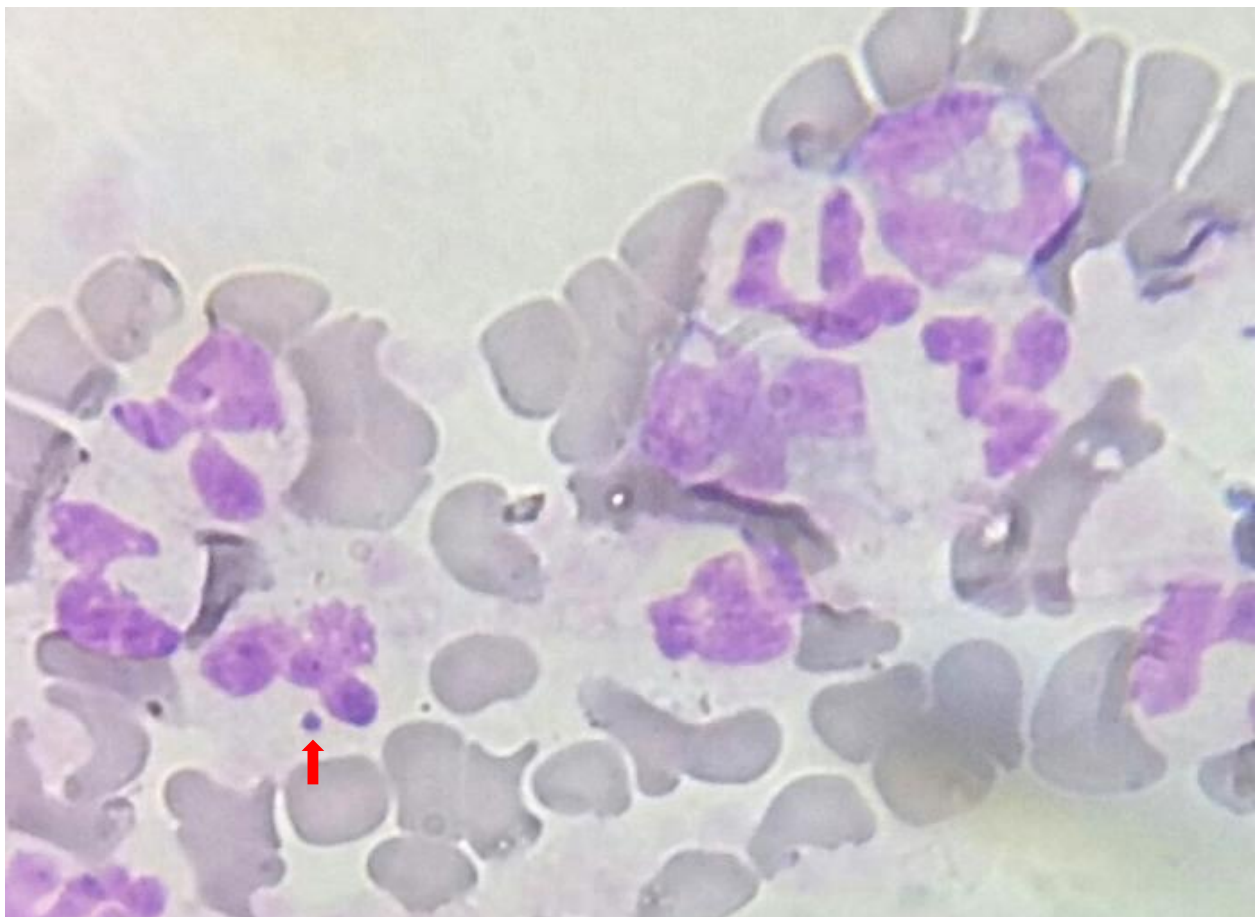


Figura 1. Visualização de mórula de *Ehrlichia* spp. no interior de neutrófilo (seta) durante a realização de leitura de esfregaço sanguíneo de canino atendido no HV/IFPB.

Das 40 amostras analisadas com suspeita clínica de hemoparasitose, 55% (22/40) foram provenientes de fêmeas, enquanto que 45% (18/40) foram de cães machos, resultado este, semelhante ao encontrado por Borges, Santos e Júnior, (2016) no município de Araxá – MG que constatou 57,5% para fêmeas e 42,5% para machos positivos à *E. canis*. Observou-se que das amostras positivas, 57,9% (11/19) foram provenientes de cadelas, ao passo que 42,1% (8/19) de machos, porém não foi observada diferença estatística ($p < 0,05$). Assim como no presente estudo, Silva et al. (2010) e Sousa et al. (2010), não encontraram predisposição quanto ao sexo dos animais, enquanto que Borin et al. (2009) constatou maior prevalência de mórulas de *Ehrlichia* spp. em fêmeas.

Quanto à idade, apenas 36,9% (7/19) foram animais jovens, com idade inferior a um ano, enquanto 63,1% (12/19) se tratavam de animais adultos, acima de um ano de idade, apesar da grande maioria de animais positivos pertencerem a faixa etária maior que um ano, estatisticamente não foi observado diferença ($p < 0,05$). Sousa et al. (2010) também não encontraram relação significativa entre as faixas etárias.

Apenas 5,3% (1/19) foi positivo para *Babesia* spp. através da visualização do parasita no esfregaço sanguíneo. A grande quantidade de animais negativos pode ser explicado tanto pelo fato de os demais animais realmente não estarem infectados por *Babesia* spp., ou ainda por haverem positivos que não foram constatados na avaliação do esfregaço sanguíneo, visto que Vercammen, Deken e Maes (1995), constataram que visualização de eritrócitos circulantes parasitados por *Babesia* spp. é dificultada pelo fato de a parasitemia ser variável assim como Vidotto e Trapp (2004), afirmaram que a não detecção do parasita em esfregaço sanguíneo, não implica na ausência de infecção.

Das amostras recebidas, 45% dos cães (18/40) foram reagentes para *E. canis* no teste rápido (Figura 2). Dos 19 animais positivos totais, apenas 5,3% (1/19) foi concluído como positivo apenas pela visualização da mórula de *Ehrlichia* spp., discordando do resultado negativo obtido através do teste rápido realizado com amostra do mesmo animal, o que pode ser explicado pelas informações da fabricante Alere™ (2013) presentes na bula do produto Alere™ Eriquiose Ac Teste Kit, quando diz que embora o teste seja muito preciso na detecção do anticorpo anti-*E.canis*, o mesmo está sujeito a limitações, já que, uma baixa incidência de resultados falsos podem ocorrer devido à fase da doença em que o animal se encontra e que um diagnóstico clínico definitivo, não deve ser baseado no resultado de apenas um único teste, mas deve ser feito pelo médico veterinário depois de todos os achados clínicos e laboratoriais terem sido avaliados.



Figura 2. Comparação de teste rápido.
A) negativo; B) positivo.

O animal em questão era uma fêmea, com 3 meses de idade, sem raça definida, errante, para avaliação clínica, na qual, dentre outras alterações, foi levantada a suspeita clínica para hemoparasitose, pois apresentava presença de carrapatos, linfadenopatia de linfonodos palpáveis, palidez de membranas mucosas, hiporexia, desidratação e letargia; sinais clínicos esses que estão incluídos nos citados por Souza et al. (2012) e Nelson e Couto (2015). Com a amostra da paciente em questão, foi realizado o teste rápido para erliquiose, o qual concluiu como não reagente (negativo), e realizado o esfregaço sanguíneo, que após observado em microscópio óptico, encontrou-se a mórula de *Ehrlichia* spp. no interior de um neutrófilo, achado esse que segundo Silva (2015), fecha o diagnóstico de maneira clara e definitiva. O teste rápido foi repetido após 7 dias do início do tratamento, o qual também foi negativo.

Em apenas oito dos 19 cães positivos foi possível visualizar mórulas de *Ehrlichia* spp. no interior de monócitos/linfócitos. O baixo número de positivos no esfregaço sanguíneo em relação aos confirmados pelo teste rápido 44,4% (8/18), pode ser atribuída a fase da doença que o animal se encontra, pois segundo Hibbler et al., (1986), a detecção de mórulas de *E. canis* no esfregaço sanguíneo é incomum, exceto na fase aguda da doença. Nelson e Couto (2015) cita ainda que há maiores chances de encontrar mórulas em amostras provenientes de sangue periférico.

Dos animais positivos para *Ehrlichia* spp., 94,7% (18/19) reagiram positivamente no teste rápido e 42,1% (8/19) na visualização de mórulas de *Ehrlichia* spp. em monócitos/linfócitos no esfregaço sanguíneo. Os cães que receberam diagnóstico positivo mútuo tanto no teste rápido, quanto na avaliação do esfregaço sanguíneo totalizaram 36,8% (7/19); os que receberam diagnóstico somente pelo teste rápido representaram 57,9% (11/19) e por fim, e como já citado anteriormente, apenas 5,3% (1/19) foi positivo somente pelo esfregaço sanguíneo (Tabela 1).

Tabela 1. Comparação entre resultados obtidos através da avaliação do esfregaço sanguíneo e teste rápido da Alere™.

Esfregaço	Alere™	
	Positivos	Negativos
Positivos	7 (36,8%)	1 (5,3%)
Negativos	11 (57,9%)	21 (52,5%)

Nos 19 animais que foram positivos para *Ehrlichia* spp. ou *Babesia* spp., os sinais clínicos encontrados também foram citados por Vidotto e Trapp (2004), Nakaghi et al., (2008), Chiari (2010), Souza et al., (2012) e Nelson e Couto (2015), sendo que os três principais constatados foram presença de carrapatos (ixidiose), apatia e anorexia/hiporexia (Tabela 2).

Tabela 2. Principais sinais clínicos apresentados pelos animais que foram positivos à *Ehrlichia* spp. ou *Babesia* spp.

Sinal clínico	Quantidade de animais	Porcentagem
Presença de carrapatos	18	94,7%
Apatia	17	89,5%
Anorexia/Hiporexia	15	78,9%
Palidez de mucosas	14	73,7%
Êmese	11	57,9%
Hipertermia	9	47,4%
Linfoadenopatia	9	47,4%
Hemorragias	7	36,8%

Na avaliação dos hemogramas dos os animais positivos para *Ehrlichia* spp., foi observado trombocitopenia em 77,7% (14/18) das amostras e anemia em 38,8% (7/18). As alterações em leucócitos observadas foram 22,2% (4/18) e 16,6% (3/18) com leucopenia e leucocitose respectivamente (Figura 3). O alto índice de trombocitopenia já era esperado, pois Troy e Forrester (1990), Nelson e Couto (2015), citam que se trata da maior alteração hematológica encontrada em todas as fases da erliquiose.

Os valores obtidos no presente estudo, ficaram próximos ao trabalho realizado por Mendonça et al., (2005) quando constatou trombocitopenia em 87,15 % dos animais, anemia em 77,98% e leucopenia em 24,77% dos animais estudados. Para Bulla et al., (2004), a contagem de plaquetas pode ser utilizada como um método de triagem para cães infectados por *E. canis* para outros procedimentos de diagnóstico.

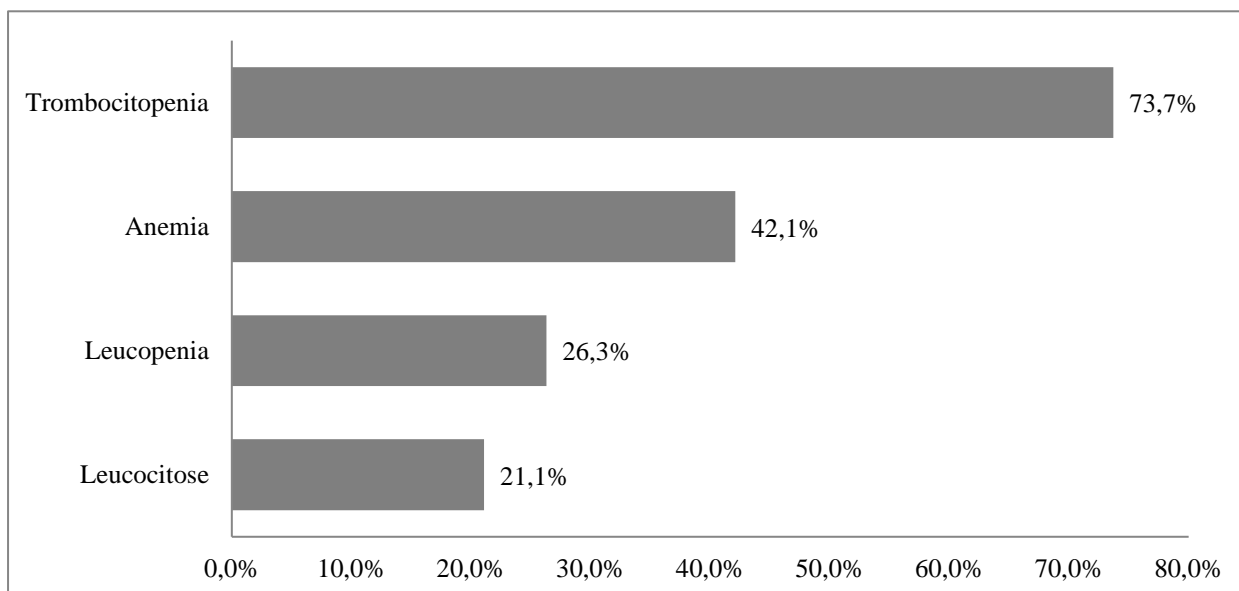


Figura 1. Principais alterações hematológicas constatadas na avaliação de hemograma dos animais positivos para *Ehrlichia* spp. ou *Babesia* spp.

A anemia encontrada nos animais positivos para *Ehrlichia* spp., corroboram com Chiari (2010) quando cita que a anemia ocorre devido à leucopenia na fase aguda e à hipoplasia da medula óssea na fase crônica. Para Vidotto e Trapp (2004), na babesiose pode ser constada anemia hemolítica como principal achado nos animais.

4. CONCLUSÃO

Concluiu-se que é elevada a frequência de hemoparasitoses em cães atendidos no HV/ IFPB, principalmente para erliquiose, que não demonstrou diferenças na susceptibilidade relacionadas a faixas etárias e ao sexo. As altas taxas de sucesso do teste imunocromatográfico demonstraram que foi um método de triagem/diagnóstico muito eficaz, rápido e com custo relativamente acessível, sendo recomendado o uso deste teste como um método auxiliar nos diagnósticos dessa enfermidade.

5. REFERÊNCIAS

ALERE. **Alere™**. Bula de Produto. Alere Erliquiose Ac Test Kit. 2013.

ANDEREG, P.; PASSOS, L. Erliquiose canina: revisão. **Revista Clínica Veterinária**, v.19, p. 31-38, 1999.

ANTONIO, N. S.; OLIVEIRA, A. C.; ZAPPA, V. *Babesia canis*: Relato de Caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 7, n. 12, p.sn, 2009.

BORGES, F. V.; SANTOS, J. P.; JÚNIOR, A. F. Imunocromatografia indireta auxilia na triagem de cães para realização de tratamento contra *Ehrlichia canis*: relato de caso. **Revista Ciência & Tecnologia**, v. 8, n. 1, p.sn, 2016.

BULLA, C.; TAKAHIRA, R. K.; ARAÚJO, J. P. J.; TRINCA, L. A.; LOPES, R. S.; WIEDMEYER, C.E. The Relationship Between the Degree of Thrombocytopenia and Infection with *E. canis* in an Endemic Area. **Veterinary Research**, v. 35, p. 141–146, 2004.

CHIARI, M. F. **Nova metodologia de diagnóstico para *E. canis*: PCR X LAMP**. (Dissertação) Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia da Universidade Federal de São Carlos, 2010.

CORRÊA, W. M. Babesiose canina: transmissão transplacentária. **Instituto Biológico de São Paulo**, v. 40. p. 321-322. 1974.

COSTA, J. O.; BATISTA JÚNIOR, J. A.; SILVA, M.; GUIMARAES, M. P. *E. canis* infection in dogs in Belo Horizonte-Brazil. **Arquivos da Escola Veterinária da UFMG**, v. 25, p. 199-200, 1973.

DAGNONE, A. S.; MORAIS, H. S.; VIDOTTO, M. C.; JOJIMA, F. S.; VIDOTTO, O. Ehrlichiosis in anemic, thrombocytopenic, or tick-infested dogs from a hospital population in South Brazil. **Veterinary Parasitology Journal**, v. 117, p. 285-290, 2003.

DUMLER, S. J.; BARBET, A. F.; BEKKER, C. P. J.; DASCH, G. A.; PALMER, G. H.; RAY, S. C.; RIKIHISA, Y.; RURANGIRWA, F. R. Reorganization of genera in the families

Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and 'HGE agent' as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, v. 51, n. 6, p. 2145-2165, 2001.

HIBBLER, S. C.; HOSKINS, J. D.; GREENE, C. E. Rickettsial infections in dogs part II: Ehrlichiosis and infectious cyclic thrombocytopenia. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 8, p. 106-113, 1986.

HOSKINS, J. D. **Veterinary clinics of North America**. Ed Saunders Company, p. 201, Philadelphia, 1991.

LABORCICLIN. **Laborciclin Produtos para Laboratório LTDA**. Bula de Produto, Panóptico Rápido, 2003.

LABRUNA, M. B.; PEREIRA, C. M. Carrapato em cães no Brasil. **Clínica Veterinária**, v. 30, p. 24-32, 2001.

MENDONÇA, C. S.; MUNDIM, A. V.; COSTA, A. S.; MORO, T. V. Eriquiose Canina: Alterações Hematológicas em Cães Domésticos Naturalmente Infectados. **Bioscience Journal**, v. 21, n.1, p. 167-174, 2005.

MOYA-ARAUJO, C. F.; BATISTA, G. D. H.; RIBEIRO, M. G.; STURION, T. T.; ARAÚJO, D. C.; ARAÚJO, J. P. J. Correlação dos achados clínicos e hematológicos com diagnóstico definitivo de erliquiose canina por meio de PCR. **Revista Ciências Agrárias**, v. 33, n. 6, p.2301-2306, 2012.

MUNDIM, E. C. S.; FRANCISCO, M. M. S.; SOUZA, J. N.; ALENCAR, M. A. G.; RAMALHO, P. C. D. Incidência de hemoparasitoses em cães (*Canis familiaris*) de rua capturados pelo centro de controle de zoonoses (CCZ) da cidade de Anápolis – GO. **Revista Ensaios e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde**, v. 7, n. 2, p. 108-115, 2008.

NAKAGHI, A. C. H.; MACHADO, R. Z.; COSTA, M. T.; ANDRÉ, M. R.; BALDANI, C. D. Canine ehrlichiosis: clinical, hematological, serological and molecular aspects. **Revista Ciência Rural**, v.38, n.3, p.766-770, 2008.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doenças Riquetsiais Polissistêmicas. In: GONSALES, F. F.(Trad.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. p. 1326-1340, Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Infecções Protozoárias Polissistêmicas. In: MATTOS. D. P. B. G. (Trad.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. p. 1367-1383, Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

OLIVEIRA, D.; NISHIMORI, T. C.; COSTA, M. T.; MACHADO, R. Z.; CASTRO, M. B. E. *canis* antibodies detection by "Dot- ELISA" in naturally infected dogs. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.9, n.1, p.1-5, 2000.

PESTANA, B. R. **O nambiuvu**. In Coletânea de Trabalhos (1901-1917) do Instituto de Butantã. p. 231-240. 1918.

SEIXAS, R.; ALHO, A. M.; GUERRA, D.; CARVALHO, L. M. Doenças caninas de transmissão vectorial: uma picada com muitas consequências! **Revista Veterinary Medicine**, p. 18-36, 2011.

SILVA, I. P. M. Erliquiose Canina – Revisão de Literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, v. 8, n. 24, p.sn, 2015.

SILVA, N. S.; ALMEIDA, A. B. P. F.; SORTE, E. C. B.; FEITAS, A. G.; SANTOS, L. G. F.; AGUIAR, D. M.; SOUSA, V. R. F. Soroprevalência de anticorpos anti-*Ehrlichia* canis em cães de Cuiabá, Mato Grosso. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 19, n.2, p. 108-111, 2010.

SILVA, J. R.; MEIRELLES, G. P.; ZAVILENSKI, R. B.; GRAVINATTI, M. L.; SILVA, J. P. M.; BERTÉLI, M. B. D.; MARTINS, R. R.; RIBEIRO, M. G.; RIBEIRO, L. V. P. Avaliação do perfil renal de equinos submetidos ao tratamento com dipropionato de Imidocarb. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 9, p. 57-58, 2011.

SILVA, M. C. A.; MUNDIM, A. V.; MENDONÇA, G. A.; MUNDIM, M. J. S.; GUIMARÃES, E. C. Hemoparasitos em cães domésticos naturalmente infectados, provenientes das zonas urbana e rural do município de Abadia dos Dourados, Minas Gerais, Brasil. **Revista Bioscience Journal**, v. 30, n. Supl 2, p. 892-900, 2014.

SOUSA, V. R. F.; ALMEIDA, A. B. P. F.; BARROS, L. A.; SALES, K. G.; JUSTINO, C. H. S.; DALCIN, L.; BOMFIM, T. C. B. Avaliação Clínica e Molecular de Cães com Erliquiose. **Revista Ciência Rural**, v. 40, n. 6, p. 1309-1313, 2010.

SOUZA, D.M.B.; COLETO, Z.F.; SOUZA, A.F.; SILVA, S.V.; ANDRADE, J.K.; GIMENEZ, G.C. Erliquiose Transmitida aos Cães Pelo Carrapato Marrom (*Rhipicephalus sanguineus*). **Revista Ciência Veterinária nos Trópicos**, v. 15, n. 1/2/3, p. 21-31, 2012.

TABOADA. Babesiosis, In C. E. Greene (ed.), **Infectious disease of the dog and cat**, 2 ed. WB Saunders, Philadelphia, p. 473-481, 1998.

TROY, G. C., FORRESTER, S. D., **Canine Ehrlichiosis**, in: Greene C.E. (Ed.), **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, WB Saunders Co, Philadelphia, p. 404-414, 1990.

VERCAMMEN, F., DEKEN, R.; MAES, L. Clinical and serological observations on experimental infections with *Babesia canis* and its diagnosis using the IFAT. **Parasite**. V. 2, n. 4, 1995.

VIDOTTO, O.; TRAPP, S. M. Babesiose Canina. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.13, n. 1, p.58-62, 2004.

VIEIRA, R. F. C., BIONDO, A. W.; GUIMARÃES, A. M. S.; SANTOS, A. P.; SANTOS, R. P.; DUTRA, L. H.; DINIZ, P. P. V. P.; MORAIS, H. A.; MESSICK, J. B.; LABRUNA, M. B.; VIDOTTO, O. Ehrlichiosis in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 20, n. 1, p. 1-12, 2011.

DETECÇÃO SOROLÓGICA DA DOENÇA DE CHAGAS CANINA NO MUNICÍPIO DE ICONHA, ESPÍRITO SANTO, BRASIL

Beathriz Giostri Pontes¹, Letícia Azeredo de Freitas¹, Marieta
Cristina Couto Kuster¹, George Luiz Lins Machado-Coelho², Marcos Santos
Zanini¹, Maria Terezinha Bahia², Fabiane Matos dos Santos¹

1. Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), Alegre, Espírito Santo, Brasil;
2. Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), Ouro Preto, Minas Gerais, Brasil.

RESUMO

Análise das informações disponíveis revela que o surgimento da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* via transmissão oral tem caráter habitual no ciclo endêmico primitivo desse parasito. Achados recentes revelaram em 2012 uma primeira morte por transmissão oral de *T. cruzi* no Espírito Santo, Brasil, notificada em criança na área rural de Guarapari. Nesse contexto, o presente estudo avaliou a presença de infecção natural por *T. cruzi* entre cães de áreas rurais de Iconha, município localizado ao sul do Espírito Santo, Brasil. Diagnóstico sorológico da infecção por *T. cruzi* foi realizado em cães residentes em domicílios e peridomicílios notificados pela Secretaria de Vigilância Sanitária do Espírito Santo com triatomíneos infectados por *Trypanosoma* spp. durante o período de 2014 a 2017. Havia 34 triatomíneos das espécies *Triatoma vitticeps* e *Panstrongyllus geniculatus* previamente notificados como positivos para *Trypanosoma* spp. entre um total de 106 espécimes identificados como *T. vitticeps*, *P. geniculatus*, *Panstrongyllus megistus* e *Triatoma tibiamaculata*. No total, 31 cães foram avaliados quanto à presença de infecção por *T. cruzi*, dos quais nove residiam em domicílios e 22 eram pertencentes a famílias de peridomicílios dos locais com triatomíneos positivos. Anticorpos específicos de *T. cruzi* foram detectados em amostras sorológicas de 10 cães (32,26% de positividade). Nossos resultados indicaram um novo e interessante achado do ciclo endêmico de *T. cruzi* no sul do Espírito Santo, uma vez que porcentagem considerável de cães que vivem nas proximidades de seres humanos foram detectados como importante reservatório de *T. cruzi* para manutenção da infecção de triatomíneos.

Palavras-chave: *Trypanosoma cruzi*, Diagnóstico sorológico e Doença de Chagas canina.

ABSTRACT

Analysis of available information reveals that emergence of *Trypanosoma cruzi* infection by oral transmission has a habitual character in the primitive endemic cycle of this parasite. Recent findings revealed in 2012 a first death by oral transmission of *T. cruzi* in Espírito Santo state, Brazil, notified in a child from a rural area of Guarapari. In this context, the present study proposes to evaluate the presence of natural *T. cruzi* infection amongst dogs

from rural areas of Iconha, a municipality located at south of Espírito Santo, Brazil. Serological diagnosis for *T. cruzi* infection were performed in serum samples from dogs of households and peridomestic environments notified by the Secretary of Sanitary Surveillance of Espírito Santo with triatomines infected by *Trypanosoma* spp. during the period of 2014 to 2017. There were 34 triatomines from species *Triatoma vitticeps* and *Panstrongyllus geniculatus* previously notified as positive for *Trypanosoma* spp. amongst an overall of 106 specimens identified as *T. vitticeps*, *P. geniculatus*, *Panstrongyllus megistus* and *Triatoma tibiamaculata*. An overall of 31 dogs were evaluated for the presence of *T. cruzi* infection, which of them nine lived at households and 22 dogs were from home considered in peridomestic environments of positive triatomines. The *T. cruzi* antibodies were detected in blood sample of 10 dogs (32.26% of positivity). Our results indicated a new interesting finding of *T. cruzi* endemic cycle at south of Espírito Santo state, since considerable percentage of dogs living nearby human beings were detected as an important *T. cruzi* reservoir for triatomines infection.

KEYWORD: *Trypanosoma cruzi*, Serological diagnosis and canine Chagas disease.

1. INTRODUÇÃO

A doença de Chagas é uma doença infecciosa causada pelo protozoário flagelado *Trypanosoma (Schyzotripanum) cruzi*, o qual foi primariamente descrito nas primeiras décadas do século XX entre indivíduos que viviam em condições de pobreza em áreas rurais do Brasil e outros países da América Latina (CHAGAS, 1909). Próximo a oito milhões de indivíduos encontram-se infectados em todo o mundo e aproximadamente 10.000 óbitos anuais são atribuídos à doença de Chagas (WHO, 2014).

Diferentes espécies de animais silvestres e domésticos são consideradas reservatórios do *T. cruzi*, fato esse que permite classificar a doença de Chagas como uma zoonose (MACEDO; MARÇAL JUNIOR, 2004). Entre os reservatórios domésticos do parasito, destaca-se o cão pela maior proximidade humana e, portanto, elevado risco de influência na transmissão da infecção ao ser humano (COHEN; GÜRTIER, 2001). Testes sorológicos como o ensaio imunoenzimático (ELISA) e imunofluorescência indireta (IFI) têm delineado ao longo dos anos a soroprevalência de cães positivos para infecções naturais pelo *T. cruzi* em vários locais da América Latina (SOUZA et al., 2008; SOUZA et al., 2009; SANTANA et al., 2012; SALDAÑA et al., 2015; ARCE-FONSECA et al., 2017). De modo similar à doença de Chagas humana, a doença de Chagas canina pode acarretar danos às células do miocárdio e os sinais clínicos podem variar de acordo com o estágio da doença, sendo bem caracterizada a ocorrência da cardiopatia chagásica na fase crônica da infecção (BARR et al., 1995; BRADLEY et al., 2000; SANTOS et al., 2012; SANTOS et al., 2016).

A principal via de transmissão do *T. cruzi* é a vetorial, pela qual ocorre a penetração da forma infectante tripomastigota metacíclica em mucosas ou na pele lesionada (SCHOFIELD, 1994). Entretanto, há outras vias de transmissão que são predominantes em áreas não endêmicas, como transplante de órgãos, transfusão de sangue e via congênita, onde o indivíduo que possui a doença de Chagas representa um risco de ocasionar a transmissão da infecção na ausência do inseto vetor e das precárias condições ambientais que são necessárias para sua existência (PRATA, 2001; FORÉS et al., 2007). De modo interessante, a transmissão da doença de Chagas ocasionada pelo consumo de alimentos que são contaminados por dejetos do vetor é um desafio atual ao controle epidemiológico da doença, uma vez que vários casos dessa forma de transmissão por via oral estão sendo reportados na região amazônica. Além do Brasil, a Colômbia e o México têm documentado a elevação da ocorrência da doença de Chagas humana transmitida pela via oral (PEREIRA et al., 2009).

A transmissão vetorial do parasito ao hospedeiro vertebrado ocorre quando após o repasto sanguíneo pelo vetor infectado o mesmo defeca no local e a forma infectante tripomastigota metacíclica presente nesses dejetos penetra no hospedeiro. A forma tripomastigota é infectante ao hospedeiro vertebrado, e uma vez no interior celular transforma-se na forma replicativa amastigota, que se divide por fissão binária e pode se transformar novamente em tripomastigota junto ao rompimento da célula infectada. Por sua vez, em hospedeiros invertebrados o *T. cruzi* inicia seu ciclo quando o inseto vetor ao realizar o repasto sanguíneo em hospedeiros vertebrados infectados ingere conjuntamente as formas tripomastigotas sanguíneas infectantes, permitindo assim a continuidade do ciclo biológico (NELSON; COUTO, 2006). Neste contexto, o cão infectado pelo *T. cruzi* representa uma importante fonte de infecção aos hospedeiros invertebrados que possam coexistir principalmente nas proximidades do domicílio humano, sendo o cão considerado como o principal mamífero reservatório doméstico do parasito (FLORIDIA-YAPUR et al., 2014).

No estado do Espírito Santo encontram-se registros na literatura da presença de espécies de triatomíneos considerados vetores do *T. cruzi*, todas de hábitos silvestres: *Cavernicola pilosa*, *Rhodnius domesticus*, *Panstrongylus diasi*, *Panstrongylus geniculatus*, *Panstrongylus megistus*, *Triatoma tibiamaculata* e *Triatoma vitticeps* (SANTOS; RANGEL; LEITE, 2004; SANTOS et al., 2005; SANTOS et al., 2006a). Apesar de aparentarem incapacidade para colonizar habitações humanas (SANTOS et al., 2005), exemplares adultos de triatomíneos silvestres procedentes de florestas remanescentes já foram

capturados por moradores no ambiente domiciliar de áreas rurais, a maioria vinda das regiões montanhosas do estado do Espírito Santo (SANTOS et al., 2006a; LEITE; SANTOS; FALQUETO, 2011). Nesse contexto, *T. vitticeps* é a espécie mais frequente, exibindo elevados índices de infecção natural por *T. cruzi* (SANTOS; RANGEL; LEITE, 2004; DARIO et al., 2018). Os elevados índices de infecção natural geralmente apresentados por *T. vitticeps* podem ser atribuídos principalmente à sua relação estreita com mamíferos silvestres não refratários ao *T. cruzi*, indicando o potencial desta espécie na manutenção do ciclo silvestre da doença de Chagas em sua área de ocorrência no estado (SANTOS et al., 2006a). Por sua vez, a baixa incidência da transmissão vetorial da doença de Chagas humana autóctone no estado do Espírito Santo pode ser decorrente do hábito de que a espécie *T. vitticeps* elimine seus dejetos tardiamente após o repasto sanguíneo (SANTOS et al., 2006b). Porém, mesmo diante à baixa incidência de transmissão vetorial da doença de Chagas humana no Espírito Santo, permanece o risco da transmissão oral do parasito associado à existência de triatomíneos infectados. Recentemente foi notificado no município de Guarapari a ocorrência de um óbito atribuído à transmissão oral do *T. cruzi* em uma criança de dois anos de idade que ingeriu acidentalmente um triatomíneo infectado com o parasito (DARIO et al., 2016).

No Brasil, a ocorrência da doença de Chagas canina no estado do Espírito Santo é muito pouco relatada, apesar da importância deste reservatório animal no risco de transmissão da doença de Chagas humana ir além de sua grande proximidade ao homem. O relevante fato de que o cão apresenta a capacidade de intercomunicar os ciclos doméstico e silvestre do *T. cruzi* permite que este animal atue como importante sentinela em uma região endêmica (SOUZA et al., 2008; SILVA, 2014). As vias de infecção do *T. cruzi* em cães ocorrem a partir do mesmo princípio que em seres humanos, porém, outros fatores como o hábito de lamber a pele no local irritado pela picada, assim como, caçar, matar e comer animais e vetores infectados presentes no domicílios e/ou peridomicílios podem contribuir significativamente para a transmissão do parasito a estes animais (SILVA, 2014).

No presente estudo foi realizada a detecção de infecção natural por *Trypanosoma cruzi* em cães residentes em áreas de triatomíneos monitorados pela vigilância epidemiológica no município de Iconha, localizado na região sul do estado do Espírito Santo, Brasil.

2. MATERIAIS E MÉTODO

2.1 ÁREA DE ESTUDO

A região avaliada envolveu áreas rurais do município de Iconha, localizado na região sul do estado do Espírito Santo, Brasil. Caracterizado como estudo transversal, foram inseridas áreas de triatomíneos monitorados pela vigilância epidemiológica que apresentavam cães em domicílios e peridomicílios humanos notificados com presença de triatomíneos positivos para *Trypanosoma* spp. entre o período de 2014 a 2017. Os endereços e demais dados descritivos dos domicílios humanos notificados pela vigilância epidemiológica com presença de triatomíneos infectados com *Trypanosoma* spp. foram fornecidos pelo Núcleo de Entomologia e Malacologia do Espírito Santo da Secretaria de Estado de Saúde do Espírito Santo (Nemes-SESA/ES).

2.2 CUIDADOS ÉTICOS, CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Todos os procedimentos e protocolos foram realizados de acordo com a conduta preconizada pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA) e a execução dos mesmos foi condicionada à obtenção prévia do parecer favorável da Comissão de Ética em Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal do Espírito Santo (Parecer Número 20/2018). Um cuidado ético definido como importante critério de inclusão dos animais foi o condicionamento da participação à obtenção prévia de anuência dos proprietários em um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, no qual constavam as descrições dos procedimentos realizados e a possibilidade de utilização dos resultados obtidos em publicações de artigos científicos e divulgações em eventos, resguardada a preservação da identidade. Os proprietários também foram informados quanto à liberdade para suspensão da participação do animal na pesquisa, cientes de que em nenhum momento seriam gratificados monetariamente pela participação do mesmo.

Como critério de inclusão na seleção inicial dos animais foi realizada uma abordagem com os agentes de saúde do município para a identificação exata de todos os domicílios e peridomicílios notificados com o quantitativo total de 34 triatomíneos positivos para *Trypanosoma* spp. das espécies *T. vitticeps* e *P. geniculatus* entre 2014 a 2017, conforme dados previamente fornecidos pelo Núcleo de Entomologia e Malacologia do Espírito Santo

da Secretaria de Estado de Saúde do Espírito Santo (Nemes-SESA/ES). Após abordagem inicial com os agentes de saúde foram também obtidas informações quanto à existência de cães e seu respectivo número populacional em cada domicílio e/ou peridomicílio notificado com triatomíneos positivos para *Trypanosoma* spp.

Como critério de exclusão não foram obtidas informações quanto a população canina de domicílios e peridomicílios notificados junto ao Nemes-SESA/ES com triatomíneos negativos para *Trypanosoma* spp. entre 2014 a 2017 e nem informações sobre o quantitativo de cães nos demais domicílios do município em que não foram notificados a existência de triatomíneos no mesmo período. Ressalta-se que de acordo com os dados disponibilizados pelo Nemes-SESA/ES um total de 106 triatomíneos das espécies *T. vitticeps*, *P. geniculatus*, *P. megistus* e *T. tibiamaculata* foram notificados no período de 2014 a 2017 junto à vigilância sanitária do município de Iconha e desses apenas 34 exemplares das espécies *T. vitticeps* e *P. geniculatus* foram detectados como positivos para *Trypanosoma* spp.

Outro importante critério de exclusão foi a inviabilidade de manuseio do cão para coletas de material biológico, mesmo diante à existência de anuência dos proprietários. Desse modo, foram excluídos animais que apresentassem características que impossibilitavam a abordagem do avaliador, como o comportamento de agressividade, inviabilidade de manipulação sem contenção química e presença de outra enfermidade atestada por laudo médico veterinário que caracterizasse um critério de eliminação do presente estudo.

2.3 COLETA DE SANGUE E EXAME SOROLÓGICO

Os soros dos cães foram obtidos através de coleta de sangue por punção da veia cefálica. A coleta de sangue ocorreu no local de residência dos cães através da utilização de material estéril e adequado ao peso e porte do animal (seringas descartáveis com capacidade de 1mL, 3mL, 5mL ou 10mL e agulhas de calibre 0,55x20mm), com realização de contenção adequada, assepsia do local (tricotomia e aplicação de álcool 70° com algodão hidrófilo) e utilização de equipamento de proteção individual (luvas de procedimento, óculos de proteção e vestimenta).

A centrifugação do material para obtenção do soro foi realizada com o auxílio da centrífuga Bio Eng BE6000 no laboratório de análises infectocontagiosas da Vigilância Epidemiológica do município de Iconha, Espírito Santo. Os soros foram separados em tubos

de microcentrífuga de polipropileno com formato cilíndrico e fundo cônico com tampa acoplada, etiquetados e acondicionados entre as temperaturas de 0°C a 4°C para transporte ao local que permaneceriam armazenados sob temperatura de 80°C negativos até o momento da realização dos exames sorológicos.

O método ELISA foi realizado para detectar e quantificar a presença de imunoglobulinas G específicas anti-*T. cruzi*, de acordo com a técnica descrita por Voller, Bidwell e Bartlett (1976). Como antígeno foram utilizadas formas epimastigotas da cepa Y do *T. cruzi* crescidas em meio de cultura acelular (Liver Tryptose Infusion - LIT), após o tratamento com uma solução de hidróxido de sódio (NaOH) 0,15M (molar). A seguir, a solução foi neutralizada com ácido clorídrico (HCl) 0,15M (VITOR; CHIARI, 1987). As proteínas foram dosadas pelo método de Lowry et al. (1951) e posteriormente foi realizada a titulação em bloco (1:4000) visando definir a concentração mínima de proteínas para a sensibilização das placas plásticas de fundo chato com 96 poços (Catalog number 2595, Costar, Cambridge, USA). O conjugado utilizado para a dosagem da IgG total foi uma anti-imunoglobulina de cão do isotipo IgG obtida de soro imune de cabra e marcada com peroxidase (Bethyl Laboratories, Montgomery, USA).

Amostras sorológicas provenientes de outros oito cães não infectados, nascidos e mantidos em área experimental, foram utilizados como controles negativos da infecção por *T. cruzi*. Adicionalmente, amostras de soros de dois cães infectados experimentalmente com *T. cruzi* e também mantidos em condições experimentais foram utilizados como controles positivos.

A determinação do ponto de corte foi realizada pela média da absorbância das amostras de soros de cães controles negativos acrescidos de dois desvios-padrões. Amostras sorológicas dos animais com absorbância acima do ponto de corte calculado foram consideradas reagentes para a infecção por *T. cruzi*, valores iguais em pelo menos uma casa decimal do ponto de corte foram consideradas limítrofes e amostras de soros que apresentaram valores de absorbância abaixo do ponto de corte foram consideradas não reagentes, ou negativas. Todas as amostras de soro dos animais avaliados foram testadas em duplicata, incluídas as amostras provenientes de cães controles negativos e cães controles positivos. Houve repetição do teste de ELISA para as amostras sorológicas que demonstraram resultados considerados limítrofes.

2.4 ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Os resultados da reatividade sorológica a antígenos do *T. cruzi* foram expressos por estatística descritiva em percentuais de cães reagentes (positivos), limítrofes e não reagentes (negativos) para a presença de anticorpos específicos ao parasito.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 RESULTADO

Um total de 34 triatomíneos das espécies *T. vitticeps* e *P. geniculatus* foram notificados no município de Iconha, Espírito Santo, como positivos para *Trypanosoma* spp. no período de 2014 a 2017. Entre os locais de verificação original desses triatomíneos, foram notificados 26 domicílios, entre os quais apenas 10 apresentaram cães que poderiam ser viabilizados à participação do presente estudo. Porém, apenas em três desses 10 domicílios notificados foi obtida a anuência de participação com a inclusão do quantitativo final de nove cães avaliados provenientes desses três domicílios notificados com triatomíneos positivos.

Em adição, foram obtidas informações e anuências de participações de outras 10 residências com a presença de um quantitativo total de 26 cães localizados em peridomicílios dos ambientes previamente notificados como positivos para *Trypanosoma* spp. entre 2014 a 2017. Entre os 26 cães dos 10 peridomicílios incluídos, apenas 22 animais foram avaliados devido a exclusão daqueles que não apresentavam condições de manuseio e/ou coleta de material biológico. Desse modo, foi realizado o inquérito sorológico canino para a infecção por *T. cruzi* no total de 31 cães no município de Iconha, sendo nove localizados em domicílios e 22 residentes em peridomicílios da notificação prévia de triatomíneos positivos para *Trypanosoma* spp. no período de 2014 a 2017. Os resultados obtidos na avaliação sorológica foram devidamente entregues à vigilância epidemiológica do município para adequada notificação e disponibilização aos proprietários.

A reatividade sorológica mensurada pela técnica de ELISA para detectar a presença de imunoglobulinas G específicas anti-*T. cruzi* revelou inicialmente que um total de 10 cães apresentaram absorvância acima do ponto de corte estabelecido a partir de amostras de

soros de oito cães controles negativos, dois cães demonstraram absorvância igual a uma casa decimal do ponto de corte e 19 animais apresentaram absorvância abaixo do ponto de corte (Figura 1).

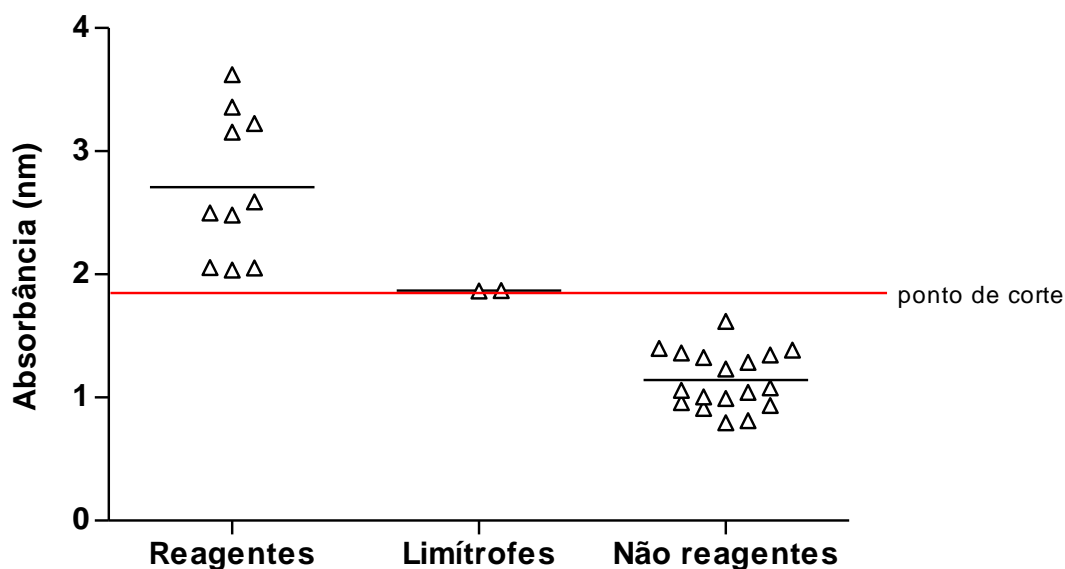


Figura 1. Nível sérico de anticorpos anti-*Trypanosoma cruzi* em 31 cães de domicílios e peridomicílios do município de Iconha, Espírito Santo, notificados com triatomíneos positivos para *Trypanosoma* spp.

Após repetição do exame de ELISA em amostras de soros que demonstraram reatividade limítrofe, foi possível verificar que apenas um dos dois animais permaneceram com a reatividade sorológica considerada limítrofe e o outro animal passou a demonstrar absorvância abaixo do ponto de corte. Desse modo, após repetição do ELISA nos soros com reatividade limítrofe, 32,26% (10/31) dos animais foram considerados positivos para a infecção por *T. cruzi*, 3,22% (01/31) apresentou uma reatividade final limítrofe e 64,52% (20/31) foram considerados negativos ou não reagentes (Figura 2).

Entre os 31 animais avaliados no município de Iconha, Espírito Santo, seis cães residiam na localidade de Solidão, cinco cães em Tocaia, seis cães em Morro da Palha, quatro cães em Pedra D'água, quatro cães em Mesa Grande e seis cães em São Caetano (Tabela 1). Do total das seis localidades avaliadas no município de Iconha, Espírito Santo, a localidade de São Caetano apresentou o maior percentual de cães considerados positivos à infecção por *T. cruzi* (50,00%), uma vez que cinco dos 10 cães com sorologia reagente encontravam-se nessa localidade (Tabela 1).

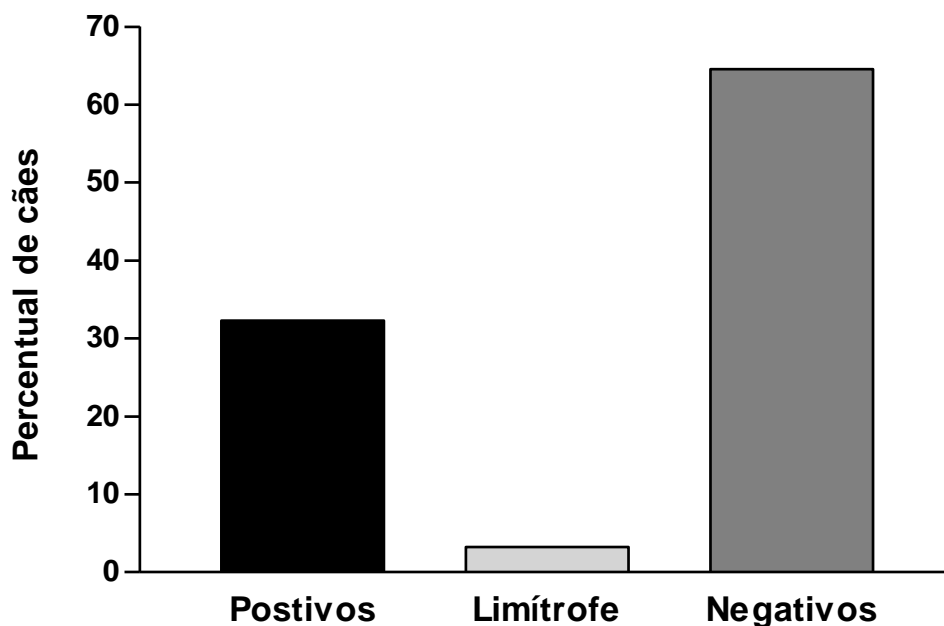


Figura 2. Percentual de animais distribuídos conforme reatividade sorológica para *Trypanosoma cruzi* através do ELISA em 31 cães de domicílios e peridomicílios do município de Iconha, Espírito Santo, notificados com triatomíneos positivos para *Trypanosoma* spp.

Tabela 1. Localidades do município de Iconha, Espírito Santo, com a identificação de cães que apresentaram resultados de sorologia positiva para anticorpos anti-*Trypanosoma cruzi*, pela técnica de ELISA.

Localidade	Ambiente	Cães analisados / Cães positivos	Cães analisados (n=36) / Cães positivos (n=10)
Solidão	Peridomicílio	6 / 2	16,67% / 20,00%
Tocaia	Peridomicílio	5 / 2	13,89% / 20,00%
Morro da Palha	Peridomicílio	6 / 1	16,67% / 10,00%
Pedra D'Água	Peridomicílio	4 / 0	11,11% / 0,00%
Mesa Grande	Domicílio	4 / 0	11,11% / 0,00%
São Caetano	Peridomicílio/Domicílio	6 / 5	16,67% / 50,00%

3.3 DISCUSSÃO

Considerada como uma doença negligenciada sem opções efetivas de profilaxia e tratamento principalmente nas áreas endêmicas do continente americano, a doença de Chagas permanece como um problema de saúde pública após mais de um século de sua primeira descrição no Brasil. No estado do Espírito Santo, Brasil, apesar de não ser muito

relatada a ocorrência da doença de Chagas humana, em 2012 foi notificado um óbito em criança com a fase aguda da infecção transmitida por via oral após contato acidental com triatomíneo infectado com *T. cruzi* no município de Guarapari-ES (SESA, 2012; DARIO et al., 2016).

De modo interessante no atual trabalho, o inquérito sorológico canino realizado pela primeira vez no município de Iconha, Espírito Santo, revelou a ocorrência da doença de Chagas canina em região circunvizinha à região da ocorrência do óbito notificado previamente em 2012 na localidade de Rio da Prata, município de Guarapari, Espírito Santo. De acordo com os dados do presente estudo, entre os 10 animais que apresentaram exames sorológicos reagentes para a infecção por *T. cruzi*, metade dos mesmos habitavam a localidade de São Caetano, a região mais próxima ao município de Guarapari entre as demais localidades avaliadas no município de Iconha.

Após notificação do óbito por doença de Chagas aguda relatado em 2012 no estado do Espírito Santo, estudos de avaliação do cenário epidemiológico da infecção por *T. cruzi* foram realizados no município de Guarapari com o objetivo de identificar os focos geográficos da infecção, as espécies de animais e vetores potencialmente infectados por *T. cruzi* (DARIO et al., 2016; DARIO et al. 2017; DARIO et al., 2018). Entre 15 cães analisados nas localidades de Rio da Prata (n = 10), Baia Nova (n = 2) e Santa Rita (n = 3), Dario et al. (2016) identificaram dois cães com resultados considerados limítrofes em exames sorológicos, um pertencente à Baia Nova e outro à Santa Rita. Adicionalmente, os autores consideraram os dois cães com resultados limítrofes como eventos independentes do caso fatal de doença de Chagas aguda adquirida via oral acidental, uma vez que os 10 cães avaliados na residência do óbito apresentaram tanto exames sorológicos quanto parasitológicos negativos à infecção por *T. cruzi* (DARIO et al., 2016). Embora nenhum animal silvestre capturado tenha apresentado exame parasitológico positivo, a identificação de três roedores da espécie *Trynomis paratus* com exames sorológicos limítrofes ocorreu nas localidades de Baia Nova e Buenos Aires, e quatro de um total de cinco triatomíneos da espécie *T. vitticeps* foram detectados como positivos para *T. cruzi* em exames moleculares do conteúdo intestinal (DARIO et al., 2016).

Um maior número de cães com sorologia positiva para a infecção por *T. cruzi* (n = 10) foi detectado na presente avaliação realizada entre 31 cães no município de Iconha, quando comparada aos dois resultados limítrofes do inquérito sorológico canino realizado por Dario et al. (2016) no município de Guarapari. Adicionalmente, entre os 10 animais de exame sorológico positivo no município de Iconha, metade dos mesmos eram habitantes

da localidade de São Caetano, a mais próxima da localidade de Rio da Prata, o local de ocorrência do óbito por doença de Chagas aguda notificado previamente no município de Guarapari, Espírito Santo.

Em um segundo trabalho no município de Guarapari, Espírito Santo, Dario et al. (2017) identificaram a presença de elevada diversidade genética de *Trypanosoma* spp. em triatomíneos da região. Triatomíneos das espécies *T. vitticeps* e *P. geniculatus* foram detectados infectados com formas semelhantes à *Trypanosoma* spp. por análise microscópica do conteúdo intestinal, sendo confirmado por exame molecular a presença de ampla variedade genética de *T. cruzi*, além de outras espécies de *Trypanosoma* spp. Adicionalmente, amostras de soro de 25 cães foram avaliadas para a detecção da infecção por *T. cruzi*, tendo sido verificado um total de sete animais reagentes (28,0%) e dois limítrofes (8,0%) à infecção por *T. cruzi*. Dados similares foram verificados no presente estudo no município de Iconha, com percentual um pouco mais elevado de cães soro reagentes (32,26% ou 10/31) e apenas um cão considerado limítrofe (3,23%) à infecção por *T. cruzi* avaliada por exame sorológico de ELISA. Ressalta-se, contudo, que a forma de seleção dos cães foi diferente nos dois trabalhos, uma vez que Dario et al. (2017) avaliou cães de residências próximas a regiões de mamíferos capturados em armadilhas específicas para realização de diagnóstico da infecção por *T. cruzi* nas localidades de abrangência do estudo e ocorrência do óbito por doença de Chagas aguda transmitida via oral acidental no município de Guarapari, Espírito Santo. Por sua vez, os resultados apresentados no presente trabalho foram conduzidos em cães do município de Iconha que foram selecionados quanto à residência em domicílio ou peridomicílio de triatomíneos notificados como positivos para *Trypanosoma* spp.

Estudos anteriores demonstraram a ocorrência de triatomíneos silvestres infectados com *Trypanosoma* spp. no estado do Espírito Santo, Brasil (SANTOS et al., 2005; SANTOS et al., 2006b). A presença de *T. vitticeps* infectado com *Trypanosoma* spp. foi verificada anteriormente por Santos et al. (2005) nos municípios de Castelo e Venda Nova do Imigrante, Espírito Santo. Posteriormente, Santos et al. (2006b) demonstraram exemplares de *T. vitticeps* infectados com flagelados morfologicamente semelhantes a *T. cruzi* em 27 municípios diferentes do estado. Mais recentemente, Dario et al. (2018) realizaram a caracterização molecular de amostras de *T. cruzi* advindas de *T. vitticeps* e *P. geniculatus* da Mata Atlântica, provenientes de diversos municípios de áreas rurais do estado do Espírito Santo, entre as quais regiões do Caparaó e Litoral Sul do estado. Os resultados demonstraram uma ampla diversidade genética do *T. cruzi* existente em uma pequena

região da Mata Atlântica remanescente no sudeste do Brasil, no estado do Espírito Santo, e revelaram a necessidade de mais estudos para melhor elucidar o cenário ecológico envolvido entre motivos dessa diversidade genética (DARIO et al., 2018). Neste contexto, os dados do presente estudo corroboram com elucidação de parte do cenário ecológico do *T. cruzi* no estado do Espírito Santo, uma vez que em áreas rurais do município de Iconha foi detectada pela primeira vez a ocorrência da doença de Chagas canina em habitações humanas de domicílios e peridomicílios notificados com a presença de triatomíneos das espécies *T. vitticeps* e *P. geniculatus* positivos para *Trypanosoma* spp.

No Brasil, inquéritos sorológicos caninos demonstraram anteriormente a existência de cães infectados naturalmente com *T. cruzi* em diferentes regiões do país (SOUZA et al., 2009; SANTANA et al., 2012; LEÇA JUNIOR et al., 2013; ARAÚJO-NETO et al., 2019). Destaca-se que o fato de nem todos os animais infectados evidenciarem sintomatologia clínica aparente pode dificultar a identificação de casos positivos, tal como ocorrido entre os primeiros relatos da infecção natural canina por *T. cruzi* em uma região no sul do estado da Bahia (LEÇA JÚNIOR et al., 2013). De modo interessante no presente estudo realizado no município de Iconha, estado do Espírito Santo, foi verificada pela primeira vez a ocorrência da doença de Chagas canina através de inquérito sorológico realizado em cães de áreas rurais notificadas previamente com *T. vitticeps* e *P. geniculatus* infectados com *Trypanosoma* spp. A continuidade dos estudos na região avaliada pode ser relevante para melhor entendimento da evolução clínica e sintomatológica da doença de Chagas canina em uma área endêmica, além de buscas por opções profiláticas e maiores elucidções de fatores envolvidos no perfil de resposta imune e possível ocorrência de reações sorológicas cruzadas com outros protozoários entre os animais detectados com sorologia reagente à infecção natural por *T. cruzi*.

4. CONCLUSÃO

Um interessante e novo cenário epidemiológico da doença de Chagas canina foi verificado pela primeira vez no município de Iconha, Espírito Santo. Considerável percentual de cães com sorologia reagente à infecção refletiu o papel do cão como importante reservatório vertebrado no ciclo biológico do *T. cruzi* em habitações humanas previamente notificadas com triatomíneos positivos para *Trypanosoma* spp. Esses dados

reforçam a necessidade de buscas por opções profiláticas e terapêuticas aos cães infectados naturalmente com *T. cruzi* para auxiliar na interrupção do ciclo biológico do parasito em área endêmica com a participação de triatomíneos silvestres em ambientes domiciliares de áreas rurais do estado do Espírito Santo, Brasil.

5. AGRADECIMENTOS

Os autores gostariam de agradecer ao Núcleo de Entomologia e Malacologia da Secretaria de Estado da Saúde (Nemes-SESA/ES) pelo fornecimento das notificações de triatomíneos, ao médico veterinário Rodrigo Lopes do Nascimento e todos os demais funcionários da Vigilância Sanitária do município de Iconha, Espírito Santo, que tanto auxiliaram na identificação dos domicílios, peridomicílios, seleção dos animais e acompanhamento durante as coletas de materiais biológicos. Aos proprietários pela anuência de participação e aos animais pela vida. Ao apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001.

6. REFERÊNCIAS

ARAÚJO-NETO, V.T.; HONORATO, N.R.M.; De OLIVEIRA SANTANA, R.; BARBOSA-SILVA, A.N.; Da MATTA GUEDES, P.M.; CHIARI, E.; Da CUNHA GALVÃO, L.M.; Da CÂMARA, A.C.J. *Trypanosoma cruzi* circulating among dogs and triatomines in the endemic countryside of the State of Rio Grande do Norte, Brazil. **Acta Tropica**, v.200, p.e105067, 2019.

ARCE-FONSECA, M.; CARRILLO-SÁNCHEZ, S.C.; MOLINA-BARRIOS, R.M.; MARTÍNEZ-CRUZ, M.; CEDILLO-COBIÁN, J.R.; HENAO-DÍAZ, Y.A.; RODRÍGUEZ-MORALES, O. Seropositivity for *Trypanosoma cruzi* in domestic dogs from Sonora, Mexico. **Infectious Diseases of Poverty**, v. 6, n. 1, p. 120-127, 2017.

BARR, S.C.; VAN BEEK, O.; CARLISLE-NOWAK, M.S.; LOPEZ, J.W.; KIRCHHOFF, L.V.; ALLISON, N.; ZAJAC, A.; DE LAHUNTA, A.; SCHLAFER, D.H.; CRANDALL, W.T. *Trypanosoma cruzi* infection in Walker hounds from Virginia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 56, n. 8, p. 1037-1044, 1995.

BRADLEY, K.K.; BERGMAN, D.K.; WOODS, J.P.; CRUTCHER, J.M.; KIRCHHOFF, L.V. Prevalence of American trypanosomiasis (Chagas disease) among dogs in Oklahoma.

Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 217, n. 12, p. 1853-1857, 2000.

CHAGAS, C. Nova tripanozomíase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., Agente etiológico de nova entidade mórbida do homem. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 1, n. 2, p. 159-218, 1909.

COHEN, J.E.; GÜRTLER, R.E. Modeling household transmission of American trypanosomiasis. **Science**, v. 293, p. 694-698, 2001.

DARIO, M.A.; RODRIGUES, M.S.; BARROS, J.H.; XAVIER, S.C.; D'ANDREA, P.S.; ROQUE, A.L.; JANSEN, A.M. Ecological scenario and *Trypanosoma cruzi* DTU characterization of a fatal acute Chagas disease case transmitted orally (Espírito Santo state, Brazil). **Parasites & Vectors**, v.9, p.e477, 2016.

DARIO, M.A.; LISBOA, C.V.; COSTA, L.M.; MORATELLI, R.; NASCIMENTO, M.P.; COSTA, L.P.; LEITE, Y.L.R.; LLEWELLYN, M.S.; XAVIER, S.C.D.C.; ROQUE, A.L.R.; JANSEN, A.M. High *Trypanosoma* spp. diversity is maintained by bats and triatomines in Espírito Santo state, Brazil. **PLoS One**, v.12, n.11, p.e0188412, 2017.

DARIO, M.A.; ANDRADE, T.E.S.; DOS SANTOS, C.B.; FUX, B.; BRANDÃO, A.A.; FALQUETO, A. Molecular characterization of *Trypanosoma cruzi* samples derived from *Triatoma vitticeps* and *Panstrongylus geniculatus* of the Atlantic rainforest, southeast Brazil. **Parasite**, v.25, p.e59, 2018.

FLORIDIA-YAPUR, N.; VEGA-BENEDETTI, A.F.; RUMI, M.M.; RAGONE, P.; LAUTHIER, J.J.; TOMASINI, N.; D'AMATO, A.M.; LOPEZ-QUIROGA, I.; DIOSQUE, P.; MARCIPAR, I.; NASSER, J.R.; CIMINO, R.O. Evaluation of recombinant antigens of *Trypanosoma cruzi* to diagnose infection in naturally infected dogs from Chaco region, Argentina. **Parasite Immunology**, v. 36, p. 694-699, 2014.

FORÉS, R.; SANJUÁN, I.; PORTERO, F.; RUIZ, E.; REGIDOR, C.; LÓPEZ-VÉLEZ, R.; LINARES, M.; GIL, S.; OJEDA, E.; KRSNIK, I.; BAUTISTA, G.; VALLEJO, C.; GARCÍA-MARCO, J.; FERNÁNDEZ, M.N.; CABRERA, J.R. Chagas disease in a recipient of cord blood transplantation. **Bone Marrow Transplantation**, v. 39, p. 127-128, 2007.

LEÇA JÚNIOR, N.F.; ALMEIDA, V.A.; CARVALHO, F.S.; ALBUQUERQUE, G.R.; SILVA, F.L. First report of *Trypanosoma cruzi* infection in naturally infected dogs from southern Bahia, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 22, n. 1, p. 182-185, 2013.

LEITE, G.R.; SANTOS, C.B.; FALQUETO, A. Influence of the landscape on dispersal of sylvatic triatomines to anthropic habitats in the Atlantic Forest. **Journal of Biogeography**, v. 38, p. 651-663, 2011.

LOWRY, O.H.; ROSEBROUGH, N.J.; FARR, A.L.; RANDALL, R.J. Protein measurement with the folin phenol reagent. **The Journal of Biological Chemistry**, v. 193, n. 1, p. 265-275, 1951.

MACEDO, H.S.; MARÇAL JUNIOR, O. Distribuição de vetores da doença de Chagas em nível domiciliar: um estudo na zona rural de Uberlândia. **Caminhos da Geografia**, v. 3, n.12, p. 50-66, 2004.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ª ed, Elsevier, 2006.

PEREIRA, K.S.; SCHMIDT, F.L.; GUARALDO, A.M.; FRANCO, R.M.; DIAS, V.L.; PASSOS, L.A. Chagas disease as a food borne illness. **Journal of Food Protection**, v. 72, n. 2, p.441-446, 2009.

PRATA, A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. **The Lancet Infectious Diseases**, v. 1, n. 2, p. 92-100, 2001.

SALDAÑA, A.; CALZADA, J.E.; PINEDA, V.; PEREA, M.; RIGG, C.; GONZÁLEZ, K.; SANTAMARIA, A.M.; GOTTDENKER, N.L.; CHAVES, L.F. Risk factors associated with *Trypanosoma cruzi* exposure in domestic dogs from a rural community in Panama. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 110, n. 7, p. 936-944, 2015.

SANTANA, V.L.; SOUZA, A.P.; LIMA, D.A.S.D.; ARAÚJO, A.L.; JUSTINIANO, S.V.; DANTAS, R.P.; GUEDES, P.M.M.; MELO, M.A. Clinical and laboratorial characterization of naturally infected *Trypanosoma cruzi* dogs in the northeastern semi-arid. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 6, p. 536-541, 2012.

SANTOS, C.B.; RANGEL, C.V.; LEITE, G.R. Occurrence of *Panstrongylus diasi* Pinto & Lent, 1946 (Hemiptera, Reduviidae, Triatominae) in the state of Espírito Santo, Brazil. **Entomologia y Vectores**, v. 11, n. 2, p. 363-367, 2004.

SANTOS, C.B.; FERREIRA, A.L.; LEITE, G.R.; FERREIRA, G.E.; RODRIGUES, A.A.; FALQUETO, A. Peridomiciliary colonies of *Triatoma vitticeps* (Stal, 1859) (Hemiptera, Reduviidae, Triatominae) infected with *Trypanosoma cruzi* in rural areas of the state of Espírito Santo, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 100, n. 5, p. 471-473, 2005.

SANTOS, C.B.; LEITE, G.R.; SESSA, P.A.; FALQUETO, A. Dynamics of feeding and defecation in *Triatoma vitticeps* (Stal, 1859) (Hemiptera, Reduviidae, Triatominae) and its potential in the transmission of *Trypanosoma cruzi*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 101, n. 5, p. 543-546, 2006a.

SANTOS, C.B.; LEITE, G.R.; FERREIRA, G.E.; FERREIRA, A.L. Natural infection of *Triatoma vitticeps* (Stal, 1859) with flagellates morphologically similar to *Trypanosoma cruzi* (Chagas, 1909) in Espírito Santo State. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 39, n. 1, p. 89-91, 2006b.

SANTOS, F.M.; LIMA, W.G.; GRAVEL, A.S.; MARTINS, T.A.; TALVANI, A.; TORRES, R.M.; BAHIA, M.T. Cardiomyopathy prognosis after benznidazole treatment in chronic canine Chagas disease. **Journal of Antimicrobial Chemotherapy**, v. 67, p. 1987-1995, 2012.

SANTOS, F.M.; MAZZETI, A.L.; CALDAS, S.; GONÇALVES, K.R.; LIMA, W.G.; TORRES, R.M.; BAHIA, M.T. Chagas cardiomyopathy: The potential effect of benznidazole treatment

on diastolic dysfunction and cardiac damage in dogs chronically infected with *Trypanosoma cruzi*. **Acta Tropica**, v. 161, p. 44–54, 2016.

SCHOFIELD, C.J. Triatominae. **Biologia y Control**, p. 5-30, 1994.

SESA. **Secretaria de Estado da Saúde confirma óbito causado por doença de Chagas, 09/04/2012**. Disponível em <<http://saude.es.gov.br/secretaria-de-estado-da-saude-confirma-obito>>. Acessado em 15/03/2020.

SILVA, L.F. **Doença de Chagas canina: Análise de fatores de risco e educação em saúde**. (Dissertação) Mestrado em Ambiente, Tecnologia e Sociedade - Universidade Federal Rural do Semiárido, Mossoró, Rio Grande do Norte, 2014.

SOUZA, A.I.; PAULINO-JUNIOR, D.; SOUSA, M.G.; CAMACHO, A.A. Clinical and laboratorial features of naturally occurring *Trypanosoma cruzi* infection in dogs from Mato Grosso do Sul. **Ciência Rural**, v. 38, n. 5, p. 1351-1356, 2008.

SOUZA, A.I.; OLIVEIRA, T.M.F.S.; MACHADO, R.Z.; CAMACHO, A.A. Seroprevalence of infection by *Trypanosoma cruzi* in dogs in a rural area of Mato Grosso do Sul, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 2, p. 150-152, 2009.

VITOR, R.W.; CHIARI, E. Evaluation of *Trypanosoma cruzi* antigens for the indirect hemagglutination reaction. II. Antigens of different samplings and evolutive forms. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 29, n. 3, p. 183-188, 1987.

VOLLER, A.; BIDWELL, D.E.; BARTLETT, A. Enzyme immunoassays in diagnostic medicine. **Theory and practice. Bull World Health Organ**, v. 53, n. 1, p. 55-65, 1976.

WHO. **World Health Organization. Chagas disease (American trypanosomiasis): Epidemiology**, 01/10/2014. Disponível em <<https://www.who.int/chagas/epidemiology/en/>>. Acessado em 14/03/2020.

INFECÇÃO POR *Trypanosoma cruzi* EM CÃES DO BRASIL

Patrícia Fernandes Nunes da Silva Malavazi¹, Soraia Figueiredo de Souza¹

1. Universidade Federal do Acre (UFAC), Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Produção Animal Sustentável na Amazônia Ocidental, Rio Branco, Acre, Brasil.

RESUMO

O *Trypanosoma cruzi* é um protozoário comum na América Latina, causador da doença de Chagas em humanos e capaz de infectar várias outras espécies de mamíferos. Atualmente a Amazônia brasileira apresenta o maior número de surtos da doença e estudos para avaliar a transmissão do parasito neste bioma são necessários para entender a participação de distintas espécies de mamíferos como reservatórios. Este capítulo tem como objetivo apresentar uma revisão bibliográfica sobre a importância de cães no ciclo de transmissão do protozoário em diferentes estados brasileiros, a partir da procura de termos em bancos de dados eletrônicos. Ceará, Pará e Tocantins são considerados áreas de risco para a Tripanossomíase Americana canina. Estudos na região norte do Brasil devem ser ampliados devido à baixa quantidade de levantamentos epidemiológicos e uma determinada área pode ser monitorada periodicamente se for considerada em risco. O papel do cão no ciclo de transmissão do *T. cruzi* no ambiente doméstico permanece incerto. Palavras chave: Doença de chagas, Tripanossomíase e Zoonose.

ABSTRACT

Trypanosoma cruzi is a common protozoan in Latin America, which causes Chagas disease in humans and is capable of infecting several other species of mammals. Currently, the Brazilian Amazon has the largest number of outbreaks of the disease and studies to evaluate the transmission of the parasite in this biome are necessary to understand the participation of different species of mammals as reservoirs. This chapter aims to present a bibliographic review on the importance of dogs in the protozoan transmission cycle in different Brazilian states, based on the search for terms in electronic data bases. Ceará, Pará and Tocantins are considered areas of risk for canine American trypanosomiasis. Studies in the northern region of Brazil should be expanded due to the low number of epidemiological surveys and a risk area can be monitored periodically. The role of the dog in the *T. cruzi* transmission cycle in the domestic environment remains uncertain.

Keywords: Chagas disease, Tripanossomiasis and Zoonosis.

1. INTRODUÇÃO

A doença de Chagas (DC) é causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, que ocorre em 21 países, desde o sul dos Estados Unidos da América (EUA) até o sul da Argentina e Chile (SANCHEZ, 2018) e representa o quarto maior impacto social entre doenças infecciosas e parasitárias (GALVÃO, 2014). A América Latina tem sido reconhecida como a principal região para casos humanos de DC. Além disso, a doença está distribuída em outras regiões do mundo devido à migração e estima-se que oito milhões de pessoas estejam infectadas pelo parasito (WHO, 2018).

No Brasil, o Programa de Controle de Doenças de Chagas foi institucionalizado na década de 1970 (BRASIL, 2003) e teve como objetivo eliminar a propagação do vetor *Triatoma infestans*, o que resultou na interrupção da transmissão certificada pela Organização Pan-Americana da Saúde, em 2006 (SANCHEZ, 2018). Ademais, a triagem de doadores de sangue e o tratamento de casos agudos da doença também foram abordagens que resultaram na diminuição de casos de DC (WHO, 2018). No período de 2007 a 2017, foram notificados 1.611 casos de DC relacionados à via oral no Brasil, principalmente no Estado do Pará, localizado na Amazônia. No mesmo período, a ocorrência deste parasito pela forma clássica de transmissão (vetorial) foi atribuída a 207 cidadãos brasileiros (BRASIL, 2019).

A complexidade das características do *T. cruzi* é reconhecida por sua heterogeneidade e plasticidade biológica, como o grande número de espécies de triatomíneos que podem ser infectados (e subpopulações de parasitas no vetor) (JANSEN; XAVIER; ROQUE, 2015). Um total de 154 espécies de triatomíneos foram descritos no mundo (POINAR, 2013; GALVÃO, 2014; OLIVEIRA et al., 2017; OLIVEIRA et al., 2018). No Brasil, as espécies de maior importância epidemiológica pertencem a três gêneros: *Triatoma*, *Rhodnius* e *Panstrongylus* (DIAS et al., 2016).

Zingales (2018) descreveu sete cepas de *T. cruzi* denominadas *Discrete Typing Units* (DTU) – TcI ao TcVI e Tcbat. Sugeriu-se que os genótipos encontrados nos pacientes pudessem revelar qual DTU está circulando no ciclo de transmissão doméstico (ZINGALES, 2018). A plasticidade biológica do *T. cruzi* está relacionada à distribuição de hospedeiros mamíferos em quase todos os biomas e habitats das Américas (NOIREAU; DIOSQUE; JANSEN, 2009). O protozoário é eficiente para colonizar vários tecidos em diferentes hospedeiros mamíferos, incluindo marsupiais, primatas não humanos, quirópteros, suínos,

caprinos e carnívoros, incluindo cães e gatos (NOIREAU; DIOSQUE; JANSEN 2009; GALVÃO, 2014).

Cães e gatos podem representar uma conexão entre os ciclos de transmissão silvestre e doméstico do *Trypanosoma* (NOIREAU; DIOSQUE; JANSEN 2009). As primeiras descrições do *T. cruzi* em hospedeiros vertebrados foram realizadas por Carlos Chagas, incluindo cães e gatos domésticos. O primeiro hospedeiro diagnosticado pelo médico brasileiro foi um gato, na cidade de Lassance, estado de Minas Gerais, que continha o parasito no sangue, enquanto que os cães estavam entre os primeiros modelos experimentais utilizados (JANSEN; ROQUE, 2010; GALVÃO, 2014). Cães são importantes reservatórios de *T. cruzi* em vários países da América (ELOY; LUCHEIS, 2009), sendo a principal fonte de *T. cruzi* para triatomíneos domiciliados (ROQUE et al., 2013).

Em relação à infecciosidade do *T. cruzi* ao vetor triatomíneo, esta é exibida por meio da detecção de formas tripomastigotas no sangue do hospedeiro utilizando-se métodos parasitológicos, como exame de sangue a fresco (ESF), esfregaços de sangue (ES), hemocultura (HC) e xenodiagnóstico. Diferentemente de outros países latinos, a baixa frequência de parasitemia por *T. cruzi* é relatada em cães brasileiros, principalmente devido a hemoculturas positivas escassas (JANSEN; ROQUE; XAVIER, 2017).

Este estudo teve como objetivo quantificar os estudos brasileiros realizados para detectar a infecção natural do *T. cruzi* em cães e discutirmos sobre os nichos ecológicos avaliados, metodologias utilizadas e importância dos animais domésticos para manutenção e proliferação do parasita.

2. MATERIAIS E MÉTODO

Uma pesquisa sobre estudos brasileiros de corte transversal, que avaliaram a infecção natural por *T. cruzi* em cães foi realizada a partir de bancos de dados eletrônicos disponíveis, como *Scientific Electronic Library Online* - SciELO, PubMed e Google Scholar. Palavras-chave como '*Trypanosoma cruzi*', 'doença de Chagas', 'cães', 'canino', 'Brasil' e 'infecção natural' foram pesquisadas nos idiomas inglês e português. Foram incluídos estudos desde o primeiro registro até o ano de 2018 e excluídos os relatos de casos e infecções experimentais por *T. cruzi*. Informações como localidades do estudo e bioma avaliados, testes diagnósticos utilizados, frequência de animais positivos encontrados e

caracterização molecular de DTU foram extraídos de artigos que foram incluídos em nosso estudo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Todas as regiões do Brasil foram investigadas, compreendendo 17 estados. Foram encontrados 42 relatos brasileiros de *T. cruzi* em cães domésticos. As áreas rurais foram as principais localidades investigadas (32/42; 76,19%).

A região Sudeste constituiu a principal localidade estudada (16/42; 38,09%), seguida pelo nordeste (13/42; 30,95%), norte (10/42; 23,81%), centro-oeste (6/42; 14,29%) e sul (2/42; 4,76%). Em relação aos biomas, o Cerrado foi o principal avaliado (19/42; 45,24%), seguido pela Mata Atlântica (15/42; 35,71%), Caatinga (10/42; 23,81%), Amazônia (9 / 42; 21,43%) e Pantanal (3/42; 7,14%).

Os principais testes diagnósticos utilizados foram sorologia (23/42; 54,76%), xenodiagnóstico/exame de sangue a fresco/esfregaço sanguíneo (20/42; 47,62%), *Polimerase Chain Reaction* (PCR) (12/42; 28,57%) e hemocultura (9/42; 21,43%). Os trabalhos que empregaram ensaios sorológicos 13/23 (56,52%) realizaram pelo menos duas metodologias diferentes para a pesquisa do *T. cruzi*, de acordo com as recomendações do Ministério da Saúde (BRASIL, 2018). *Leishmania* spp. também foi investigada em 95,65% (22/23) de todos os estudos que empregaram análises sorológicas. Excluindo relatos que atingiram a tripanossomíase americana principalmente por xenodiagnósticos nas abordagens iniciais, 19 autores (19/29; 65,51%) aplicaram mais de um ensaio diagnóstico.

A frequência de infecção por *T. cruzi* em cães variou de 0 a 53%, considerando todos os testes diagnósticos de cães em áreas endêmicas e não endêmicas para DC. O intervalo de positividade para cada método foi: sorologia (0 - 53%), xenodiagnóstico/exame de sangue a fresco/esfregaço de sangue (0 - 28,6%) e hemocultura (0 - 7,9%). Apenas sete estudos (7/42; 16,66%) utilizaram PCR para todos os cães investigados e o intervalo positivo para *T. cruzi* foi de 0 a 50%.

Os estados do Ceará, Pará e Tocantins obtiveram as maiores taxas de infecção (71%, 89% e 69%, respectivamente) e todos são reconhecidos como áreas endêmicas da DC. Por outro lado, os estados do Acre, Bahia, Espírito Santo, Goiás, Mato Grosso, Rio

Grande do Norte, Paraíba, Piauí e Paraná obtiveram as menores frequências de infecção por *T. cruzi*, variando de 0 a 19,2%. Onze pesquisas (11/42; 26,19%) avaliaram gatos domésticos e a faixa de prevalência foi de 0 a 51%, considerando todos os testes diagnósticos empregados.

As DTUs em cães brasileiros incluem os genótipos TcI, TcII, TcIII, TcV e TcVI *T. cruzi* descritos por sete estudos (7/42; 16,66%) (Figura 1). Os genótipos de *T. cruzi* estão circulando nos estados do Ceará (TcI) (BEZERRA et al., 2014), Pará (TcI, TcII, TcV e TcVI) (LIMA et al., 2014), Minas Gerais (TcI e TcII) (ROCHA et al., 2013), Mato Grosso do Sul (TcI, TcII, TcIII e TcV) (UMEZAWA et al., 2009; PORFIRIO et al., 2018) e Mato Grosso (TcIII em um cão relatado por Almeida et al., 2013).

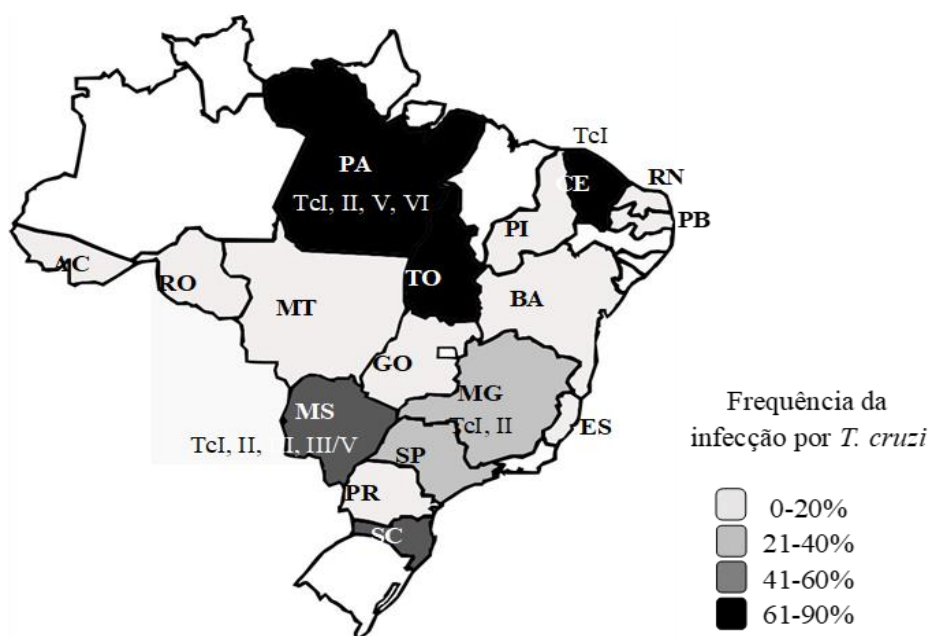


Figura 1. Frequência de infecção natural por *T. cruzi* em inquéritos caninos realizados no Brasil, considerando todos os métodos diagnósticos utilizados.

Estados do Ceará, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais e Pará identificaram a unidade discreta de tipagem (DTU) de *T. cruzi*.

Vinte e três ensaios sorológicos de *T. cruzi* foram realizados para detectar cães brasileiros naturalmente infectados. Treze (13/23; 56,52%) estudos realizaram pelo menos duas metodologias diferentes para *T. cruzi* e onze investigaram também anticorpos anti-*Leishmania* spp. Considerando isso, o alcance da exposição do *T. cruzi* em cães brasileiros é de 4,08-53%. Vinte e uma pesquisas sorológicas aplicaram ensaios para *Leishmania*.

Doze ensaios moleculares de *T. cruzi* foram realizados em cães brasileiros. Sete estudos (7/12; 58,66%) empregaram extração de DNA de sangue/soro e cinco trabalhos (5/12; 41,66%) realizaram reações de PCR de hemoculturas positivas. Dois estudos usaram hemoculturas positivas e DNA sanguíneo/sérico para reações de PCR. Troncarelli e colaboradores (2009) realizaram PCR a partir de fragmentos de fígado e baço e não encontraram positividade para a tripanossomíase americana. Considera-se que a variação da parasitemia de *T. cruzi* em cães brasileiros é de 0 a 50%.

Trabalhos de campo com o objetivo de investigar a presença de *T. cruzi* em animais são importantes para se conhecer quais espécies hospedeiras estão envolvidas na manutenção e proliferação de parasitos em uma determinada área. Sugeriu-se a inclusão do cão como um monitoramento das áreas de risco e como alvos para o controle da doença de Chagas (TRAVI, 2018). Pode ser o caso dos estados do Pará, Tocantins, Ceará, Mato Grosso do Sul e Santa Catarina, onde altas taxas de cães foram infectados pelo *T. cruzi* (> 50%). Contudo, a maioria dos animais nas regiões estudadas (12/17, 70,58%) apresentou taxa de infecção abaixo de 33%. Porém, devemos considerar que as localidades e a população animal foram acessadas apenas uma vez, evidenciando o perfil de infecção num determinado momento.

Sabe-se que a dinâmica de transmissão do parasito numa determinada localidade é complexa e alterações nos ecótopos ao longo dos anos podem interferir na população de vetores e hospedeiros silvestres, e, portanto, as ações de vigilância devem contemplar a mesma região com certa periodicidade.

O Brasil é um país com grande extensão territorial, dificultando o entendimento da circulação de patógenos entre ambientes domésticos e silvestres. Apesar de a região amazônica representar o maior bioma brasileiro, verificou-se que apenas 21,43% das pesquisas com cães foram realizadas nessa região, o que pode estar relacionado à condição de dispersão geográfica da população, uma vez que apresenta a menor densidade populacional no Brasil, assim como a menor população de cães.

Por outro lado, a região Norte é a mais prevalente para DC humana aguda, apresentando o maior número de casos proporcionais no país (97,1%) entre 2012 e 2016, concentrados em residências localizadas em áreas rurais (52%) e relacionados à transmissão oral (BRASIL, 2019). O Cerrado é o segundo maior bioma do território brasileiro e possui a maioria das pesquisas de *T. cruzi* em cães (45,24%) e a maioria de casos humanos relaciona-se com a transmissão vetorial da doença. A região Sudeste possui a maior população do Brasil, assim como grande número de universidades e

institutos de pesquisa, corroborando com o elevado número de estudos em animais domésticos (38,09%).

Como os pesquisadores compreendem a vasta área a ser investigada, eles confirmam que a infecção por *T. cruzi* em cães no Brasil não é homogênea e cada área deve ser considerada local único para o ciclo de transmissão de protozoários. Portanto, cães investigados em todos os biomas (exceto Pampa gaúcho) devem ser usados em programas de vigilância para monitorar áreas com alto risco de transmissão de DC, uma vez que esses animais domésticos estão em estreita relação com os seres humanos no ciclo enzoótico e devido à alta soroprevalência e / ou à elevada parasitemia observada (LIMA et al., 2012; XAVIER et al., 2012; ROCHA et al., 2013; ROQUE et al., 2013; BEZERRA et al., 2014; PORFIRIO et al., 2018).

Xavier e colaboradores (2012) relacionaram a alta soroprevalência canina para *T. cruzi* a um menor número e diversidade de pequenos mamíferos silvestres em estudo conduzido em regiões do Pará, Tocantins, Piauí e Ceará. Os autores enfatizam que a importância de uma espécie hospedeira como reservatório do parasito depende principalmente de sua prevalência de infecção, capacidade de infectar os vetores e a taxa de contato do vetor hospedeiro e, portanto, locais específicos que tiveram seus ecótopos modificados pela ação do homem poderão apresentar diferentes espécies hospedeiras atuando como principais agentes de permanência do *T. cruzi*. Outros autores também relacionaram a degradação do habitat ou a perda de biodiversidade como fatores importantes para aumentar o risco potencial de infecção por parasitas. Portanto, é necessária uma abordagem multivariada, com o objetivo de investigar o perfil de circulação de agentes em diversas espécies domésticas e silvestres, apontando os riscos de infecção humana.

Em contraste, os títulos limítrofes do *T. cruzi*, ausência ou baixa taxa de hemoculturas negativas também foram relatados em cães brasileiros de biomas variados (MENDES et al., 2013; ACOSTA et al., 2014; XAVIER et al., 2014; DARIO et al., 2016; PEREZ et al., 2016). Nestes casos, foram formuladas algumas hipóteses para explicar a menor infecção parasitária em cães: i) outras espécies animais atuam como reservatórios; ii) áreas de coinfeção de DC e leishmaniose que dificultam o diagnóstico correto, principalmente naquelas pesquisas que empregaram apenas os testes sorológicos e iii) a ausência de técnicas de diagnóstico de alta sensibilidade para investigar a prevalência da infecção. Nesse sentido, o acesso à fonte de alimentação sanguínea dos triatomíneos é uma ferramenta importante para verificar o papel epidemiológico de um reservatório animal.

Estudo realizado no estado do Rio de Janeiro revela que os cães têm importância secundária na alimentação de *Triatoma vitticeps*, representando apenas 11,5% das características alimentares (GONÇALVES, ROCHA, CUNHA, 2000). Além disso, Bezerra e colaboradores (2014) descreveram que roedores silvestres e cabras eram as principais fontes de alimentação. Diferentemente, nos EUA e no México, o sangue de cães foi associado às taxas de 69% e 54,5% da fonte alimentar de triatomíneos, respectivamente (KJOS et al., 2013; MEYERS, MEINDERS; HAMER, 2017).

Assumindo o fato de poucas pesquisas realizadas para investigar a preferência alimentar dos vetores de DC no Brasil, bem como as peculiaridades dos diferentes cenários, mais estudos devem ser incentivados para obter informações epidemiológicas adicionais nas áreas endêmicas. Além disso, hospedeiros animais podem desempenhar papéis diferentes em biomas distintos devido a suas características intrínsecas, como a presença de grande variedade de espécies de mamíferos silvestres que são potencialmente fontes de alimento para vetores. Por esses motivos, o cão pode ter um papel principal como mantenedor e multiplicador do parasita em uma região e apresentar importância secundária em outro bioma (JANSEN; XAVIER; ROQUE, 2018).

Considerando os levantamentos sorológicos, bem como as reações cruzadas entre membros da família Trypanosomatidae e outras doenças infecciosas de cães relatadas, o diagnóstico de *Trypanosoma* se torna desafiador (LAURENTI et al., 2014; BRILHANTE et al., 2018; RIBOLDI et al., 2018).

O Brasil é um país com elevados índices de leishmaniose visceral, abrangendo 90% dos casos no mundo e os estados da região Nordeste compreendem alta prevalência de *Leishmania infantum* (MELO et al., 2016). Além disso, a leishmaniose cutânea canina é relatada em todo o país, embora a importância de cães agindo como reservatório não seja bem compreendida. Com relação a essas questões, identificamos que a maioria dos estudos brasileiros sobre *T. cruzi* canino (90,90%) também investigou a exposição à *Leishmania* com o objetivo de excluir reações cruzadas entre esses tripanossomatídeos, enquanto 59,09% das pesquisas empregaram pelo menos duas metodologias sorológicas diferentes e 65,51% aplicaram pelo menos um método diagnóstico.

Vários autores têm destacado a importância do uso de ferramentas diagnósticas complementares para detectar *T. cruzi*. Enriquez e colaboradores (2013) sugerem a aplicação de ferramentas moleculares para complementar o diagnóstico sorológico na população canina, uma vez que o k-DNA PCR poderia substituir o xenodiagnóstico ou a hemocultura. Nesse sentido, apenas 16,66% dos estudos brasileiros realizaram PCR em

todos os cães investigados. Isso pode representar uma prevalência de detecção subestimada de DNA do parasita (uma vez que a presença de material genético não indica se é possível infectar vetores ou outros mamíferos) na população de cães.

A maioria das pesquisas com cães (21/29; 72,41%, excluindo pesquisas com xenodiagnóstico) foi baseada em exames de sangue fresco, esfregaços de sangue e / ou hemoculturas para determinar a infecção natural canina por *T. cruzi*. No entanto, essas técnicas têm limitação diagnóstica, como baixa sensibilidade, consomem tempo e são consideradas exigentes (CASTRO et al., 2002). Além disso, pacientes humanos que apresentam doença chagásica crônica com hemoculturas negativas não podem ser considerados livres do parasita, pois podem ter o *Trypanosoma* detectado no sangue por PCR, e pelo menos duas amostras de sangue devem ser coletadas (CASTRO et al., 2002; D'ÁVILA et al., 2018).

Margioto Teston e colaboradores (2016) identificaram diferenças na detecção de TcI, II e IV entre exame de sangue a fresco, hemocultura, PCR e sorologia após infecção experimental em camundongos. A PCR foi considerada a técnica mais sensível para as cepas de TcI, enquanto o ensaio ELISA demonstrou melhor desempenho para TcIV. Este estudo observou que o TcII foi o genótipo com maior taxa de positividade entre os testes avaliados.

No Brasil, Bezerra e colaboradores (2014) e Porfirio e colaboradores (2018) verificaram altos níveis de DNA de *T. cruzi* na corrente sanguínea canina e ambos avaliaram todos os cães por meio de metodologia molecular. Verificou-se que uma área endêmica para DC no estado do Ceará também apresentou alta soroprevalência em gatos domésticos (BEZERRA et al., 2014).

Poucos trabalhos (26,19%) investigaram a infecção por *T. cruzi* em gatos. Isso pode ser devido à maior dificuldade de manuseio para coletar amostras de sangue nessa espécie ou ao fato de as pesquisas não encontrarem gatos disponíveis durante a busca ativa. O quadro 1 inclui DTUs que circulam em humanos e cães do Brasil. Os únicos genótipos de *T. cruzi* não isolados em cães brasileiros até agora são TcIV e Tcbat.

Quadro 1. Distribuição de *Discrete Typing Units* (DTUs) isolados em humanos e cães do Brasil. Os dados humanos foram extraídos de Zingales (2018).

	<i>Discrete Typing Units</i> (DTUs)						
	TcI	TcII	TcIII	TcIV	TcV	TcVI	Tcbat
Humanos	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não
Cães	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não

Em relação aos genótipos encontrados em cães e sua distribuição em todo o Brasil, o estado do Pará possui a maior diversidade de cepas circulantes de *T. cruzi* e o TcI é o DTU mais encontrado neste hospedeiro. Zingales (2018) sugere que um dado parasita circulante em pacientes humanos reflete qual estirpe está se disseminando em um ciclo de transmissão doméstico de uma localidade específica. Relatos humanos de DC evidenciam TcII como a principal DTU em pacientes brasileiros, seguida por TcI, TcIV, TcIII e TcVI (BRENIÈRE; WALECKX; BARNABÉ 2016; ZINGALES, 2018). Os casos agudos de doença de Chagas na região amazônica brasileira estão relacionados à infecção por TcI e TcIV, e TcI é o principal genótipo encontrado em triatomíneos e mamíferos silvestres (MILES et al., 1981; ZINGALES, 2018).

4. CONCLUSÃO

O papel do cão no ciclo de transmissão do *T. cruzi* no ambiente doméstico permanece incerto, uma vez que a abordagem diagnóstica requer o uso de ferramentas mais sensíveis para detectar os diferentes estágios da infecção pelo parasita no hospedeiro, bem como a necessidade de padronização de testes diagnósticos para identificar a circulação parasitária na população canina. Estudos na região Norte do Brasil devem ser ampliados devido à baixa quantidade de levantamentos epidemiológicos e uma determinada área pode ser monitorada periodicamente se for considerada em risco.

5. REFERÊNCIAS

ACOSTA, I. D. C. L.; et al. Survey of *Trypanosoma* and *Leishmania* in Wild and Domestic Animals in an Atlantic Rainforest Fragment and Surroundings in the State of Espírito Santo, Brazil. **Journal of Medical Entomology**, v. 51, n. 3, p. 686–693, 2014.

ACRE. Governo do Estado do Acre. Disponível em: <<http://www.ac.gov.br/wps/portal/acre/Acre/estado-acre>>, acesso em 01/10/2016.

ALMEIDA, A. DO B. P. F.; et al. Natural infection by *Trypanosoma cruzi* in one dog in Central Western Brazil: a case report. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 55, n. 4, p. 287–289, 2013.

BEZERRA, C. M. et al. Domestic, peridomestic and wild hosts in the transmission of *Trypanosoma cruzi* in the Caatinga area colonised by *Triatoma brasiliensis*. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 109, n. 7, p. 887–898, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas - Doença de Chagas**. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <http://conitec.gov.br/images/Relatorios/2018/Relatorio_PCDT_DoencaChagas.pdf>, acesso em 01/10/2018.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Doença de Chagas Aguda - Casos confirmados Notificados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação - Acre**. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sinannet/cnv/chagasac.def>>, acesso em 22/01/2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Boletim Eletrônico Epidemiológico. II Reunião Anual de Avaliação do Programa de Controle da Doença de Chagas**. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/periodicos/boletim_eletronico_epi_ano03_n04.pdf>, acesso em 13/09/2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Doença de Chagas Aguda e distribuição espacial dos triatomíneos de importância epidemiológica, Brasil 2012 a 2016**. [s.l.] Secretaria de Vigilância em Saúde, 2019.

BRENIÈRE, S. F.; WALECKX, E.; BARNABÉ, C. Over Six Thousand *Trypanosoma cruzi* Strains Classified into Discrete Typing Units (DTUs): Attempt at an Inventory. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, v. 10, n. 8, p. e0004792, 2016.

BRILHANTE, A. F. et al. Canine visceral leishmaniosis in an area of fishing tourism, Bonito Municipality, Mato Grosso do Sul, Central-West Brazil. **Ciência Rural**, v. 48, n. 3, 2018.

CASTRO A. et al. Blood culture and polymerase chain reaction for the diagnosis of the chronic phase of human infection with *Trypanosoma cruzi*. **Parasitology Research**, v. 88, n. 10, p. 894–900, 2002.

DANTAS, M. M. DE O. **Ocorrência de *Trypanosoma cruzi* (Chagas, 1909) e *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885), em cães de área rural, no município de Rio Branco-Acre**. [Dissertação], Universidade Federal do Acre, 2016.

DARIO, M. A. et al. Ecological scenario and *Trypanosoma cruzi* DTU characterization of a fatal acute Chagas disease case transmitted orally (Espírito Santo state, Brazil). **Parasites & Vectors**, v. 9, n. 477, 2016.

DIAS, J.C.P.; et al. 2nd Brazilian Consensus on Chagas Disease, 2015. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 49, n.Suppl 1, p.3-60, 2016.

ELOY, L. J.; LUCHEIS, S. B. Canine trypanosomiasis: Etiology of infection and implications for public health. **Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases**, v. 15, n. 4, p. 589-611, 2009.

ENRIQUEZ, G. F.; et al. Detection of *Trypanosoma cruzi* infection in naturally infected dogs and cats using serological, parasitological and molecular methods. **Acta Tropica**, v. 126, p.211-217, 2013.

FERNANDES, O. et al.; A mini-exon multiplex polymerase chain reaction to distinguish the major groups of *Trypanosoma cruzi* and *T. rangeli* in the Brazilian Amazon. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 95, n. 1, p. 97–99, 2001.

FILGUEIRAS, A. et al. Natural *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* (Steel, 1885) infection among mammals from Brazilian Amazon. **Acta Tropica**, v. 190, p. 92–98, 2019.

FITZWATER, S. et al. Polymerase Chain Reaction for Chronic *Trypanosoma cruzi* Infection Yields Higher Sensitivity in Blood Clot Than Buffy Coat or Whole Blood Specimens. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 79, n. 5, p. 768–770, 2008.

FRANKE, C. R.; GREINER, M.; MEHLITZ, D. Investigations on naturally occurring *Trypanosoma evansi* infections in horses, cattle, dogs and capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) in Pantanal de Poconé (Mato Grosso, Brazil). **Acta Tropica**, v. 58, n. 2, p. 159–169, 1994.

FREITAS, Y. B. N. et al. Natural infection by *Trypanosoma cruzi* in triatomines and seropositivity for Chagas disease of dogs in rural areas of Rio Grande do Norte, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 51, n. 2, p. 190–197, 2018.

GALVÃO, C. **Vetores da doença de Chagas no Brasil**. Sociedade Brasileira de Zoologia, 2014.

GONÇALVES, T. C. M.; ROCHA, D. S.; CUNHA, R. A. Feeding patterns of *Triatoma vitticeps* in the State of Rio de Janeiro, Brazil. **Revista de Saúde Pública**, v. 34, n. 4, p. 348–352, 2000.

IBGE :: **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. Disponível em: <<https://ww2.ibge.gov.br/home/>>. Acesso em: 1 out. 2016.

JANSEN, A. M.; ROQUE, A. L. R. **American Trypanosomiasis Chagas Disease**. [s.l: 2010.

JANSEN, A. M.; ROQUE, A. L. R. **Reservatórios do *Trypanosoma cruzi* e sua relação com os vetores**. In: Vetores da doença de Chagas no Brasil. GALVÃO, C. Sociedade Brasileira de Zoologia, 2014.

JANSEN, A. M.; XAVIER, S. C. DAS C.; ROQUE, A. L. R. The multiple and complex and changeable scenarios of the *Trypanosoma cruzi* transmission cycle in the sylvatic environment. **Acta Tropica**, v. 151, p. 1–15, 2015.

JANSEN, A. M.; XAVIER, S. C. DAS C.; ROQUE, A. L. R. *Trypanosoma cruzi* transmission in the wild and its most important reservoir hosts in Brazil. **Parasites & Vectors**, v.11, p.e502, 2018.

JÚNIOR, N. F. L.; et al. First report of *Trypanosoma cruzi* infection in naturally infected dogs from southern Bahia, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 22, n. 1, p.182–185, 2013.

LAURENTI, M. D.; et al. Comparative evaluation of the DPP(®) CVL rapid test for canine serodiagnosis in area of visceral leishmaniasis. **Veterinary Parasitology**, v. 205, n. 3–4, p.444–450, 15 out. 2014.

LIMA, M. M.; et al. Investigation of Chagas disease in four periurban areas in northeastern Brazil: epidemiologic survey in man, vectors, non-human hosts and reservoirs. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 106, p. 143–149, 2012.

LIMA, V.; DOS S.; et al. Expanding the Knowledge of the Geographic Distribution of *Trypanosoma cruzi* TcII and TcV/TcVI Genotypes in the Brazilian Amazon. **PLoS One**, 2014.

LOPES, C. M. T.; et al. *Trypanosoma janseni* n. sp. (Trypanosomatida: Trypanosomatidae) isolated from *Didelphis aurita* (Mammalia: Didelphidae) in the Atlantic Rainforest of Rio de Janeiro, Brazil: integrative taxonomy and phylogeography within the *Trypanosoma cruzi* clade. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 113, n. 1, p. 45–55, 2018.

MADEIRA, M. F.; et al. *Trypanosoma caninum* n. sp. (Protozoa: Kinetoplastida) isolated from intact skin of a domestic dog (*Canis familiaris*) captured in Rio de Janeiro, Brazil. **Parasitology**, v. 136, n. 4, p. 411–423, 2009.

MARGIOTO TESTON, A. P.; et al. Differential parasitological, molecular, and serological detection of *Trypanosoma cruzi* I, II, and IV in blood of experimentally infected mice. **Experimental Parasitology**, v. 166, p. 44–50, 2016.

MELO, M. A.; et al. **Canine Visceral Leishmaniasis in Brazil**. Canine Medicine - Recent Topics and Advanced Research, 2016.

MENDES, R. S.; et al. Aspectos epidemiológicos da Doença de Chagas canina no semiárido paraibano. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 12, p. 1459–1465, 2013.

MENEGUETTI, D.U.O.; et al. First report of *Rhodnius montenegrensis* (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) infection by *Trypanosoma rangeli*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 47, n. 3, p. 374–376, 2014.

MEYERS, A. C.; MEINDERS, M.; HAMER, S. A. Widespread *Trypanosoma cruzi* infection in government working dogs along the Texas-Mexico border: Discordant serology, parasite

genotyping and associated vectors. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, v. 11, n. 8, p. e0005819, 2017.

MILES, M. A.; et al. Do radically dissimilar *Trypanosoma cruzi* strains (zymodemes) cause Venezuelan and Brazilian forms of Chagas' disease?. **The Lancet**, v. 317, n. 8234, p. 1338–1340, 1981.

MONTENEGRO, V. M.; et al. Chagas Disease in Dogs from Endemic Areas of Costa Rica. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 97, n. 4, p. 491–494, 2002.

NOIREAU, F.; DIOSQUE, P.; JANSEN, A. M. *Trypanosoma cruzi*: adaptation to its vectors and its hosts. **Veterinary Research**, v. 40, n. 2, p. 26, 2009.

NOYES, H. A.; et al. A nested PCR for the ssrRNA gene detects *Trypanosoma binneyi* in the platypus and *Trypanosoma* sp. in wombats and kangaroos in Australia. **International Journal for Parasitology**, v. 29, n. 2, p. 331–339, 1999.

OLIVEIRA, A. S.; RIBEIRO, M.A.L.; CASTRO, G.V.S.; BRILHANTE, N.A.; CAMARGO, L.M.A.; MENEGUETTI, D.U.O. Confirmation of the occurrence of *Panstrongylus rufotuberculatus* (Champion, 1899) in the state of Acre, Western Amazon. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 52, p.e20180388, 2019.

OLIVEIRA, G. F.; RIBEIRO, M.A.L.; CASTRO, G.V.S.; MENEZES, A.L.R.; LIMA, R.A.; MARTINS SILVA, R.P.; MENEGUETTI, D.U.O. Retrospective study of the epidemiological overview of the transmission of Chagas disease in the State of Acre, South-Western Amazonia, from 2009 to 2016. **Journal of Human Growth and Development**, v. 28, n. 3, p. 329–336, 2018.

OLIVEIRA, J.; et al. Taxonomic status of *Panstrongylus herreri* Wygodzinsky, 1948 and the number of Chagas disease vectors. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 50, n. 3, p. 434–435, 2017.

ORTIZ, S.; et al. *Trypanosoma cruzi* diversity in infected dogs from areas of the north coast of Chile. **Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports**, v. 5, p. 42–47, 2016.

PEREZ, T. D.; et al. Prevalence of American trypanosomiasis and leishmaniasis in domestic dogs in a rural area of the municipality of São João do Piauí, Piauí state, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**. v. 58, p.e78, 2016.

POINAR, G. *Panstrongylus hispaniolae* sp. n. (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae), a new fossil triatomine in Dominican amber, with evidence of gut flagellates. **Palaeodiversity**, p. 8, 2013.

PORFIRIO, G. E.O.; et al. Maintenance of *Trypanosoma cruzi*, *T. evansi* and *Leishmania* spp. by domestic dogs and wild mammals in a rural settlement in Brazil-Bolivian border. **International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife**, v. 7, n. 3, p. 398–404, 2018.

RAMOS, L. J.; et al. First report of *Triatoma sordida* Stål, 1859 (Hemiptera, Reduviidae, Triatominae) in the State of Acre and Brazilian Western Amazon. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 51, n. 1, 2018.

RIBEIRO CASTRO, M.A.L.; SOUZA CASTRO, G.V.; SOUZA, J.L.; SOUZA, C.R.; RAMOS, L.J.; OLIVEIRA, J.; ROSA, J.A.; CAMARGO, L.M.A.; MENEGUETTI, D.U.O. First report of *Panstrongylus megistus* (Hemiptera, Reduviidae, Triatominae) in the State of Acre and Rondônia, Amazon, Brazil. **Acta Tropica**, v. 182, p. 158–160, 2018.

RIBEIRO, M.A.L. CASTRO, G.V.S.; SOUZA, J.L.; CARDOSO, A.D.S.; MADEIRA, F.P.; CAMARGO, L.M.A.; MENEGUETTI, D.U.O. First report of *Panstrongylus lignarius* (Walker, 1873) (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) in the State of Acre, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 52, p.e20180307, 2019.

RIBOLDI, E.; et al. Molecular Method Confirms Canine *Leishmania* Infection Detected by Serological Methods in Non-Endemic Area of Brazil. **The Korean Journal of Parasitology**, v. 56, n. 1, p. 11–19, 2018.

ROCHA, F. L.; et al. *Trypanosoma cruzi* TcI and TcII transmission among wild carnivores, small mammals and dogs in a conservation unit and surrounding areas, Brazil. **Parasitology**, v. 140, n. 2, p. 160–170, 2013.

RODRIGUES, M. S.; et al. Uncovering *Trypanosoma* spp. diversity of wild mammals by the use of DNA from blood clots. **International Journal for Parasitology. Parasites and Wildlife**, v. 8, p. 171–181, 2019.

ROQUE, A. L. R.; et al. *Trypanosoma cruzi* among wild and domestic mammals in different areas of the Abaetetuba municipality (Pará State, Brazil), an endemic Chagas disease transmission area. **Veterinary Parasitology**, v. 193, n. 1–3, p. 71–77, 2013.

ROQUE, A. L. R.; JANSEN, A. M. Importância dos animais domésticos sentinelas na identificação de áreas de risco de emergência de doença de Chagas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 41, n. 3, p. 191–193, 2008.

SANCHEZ, J. D. **Chagas Disease in the Americas: A Review of the Current Public Health Situation and a Vision for the Future**. Conclusions and Recommendations. Disponível em: <https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14399:enfermedad-chagas-en-americas-revision-de-situacion-vision-futuro&Itemid=72315&lang=en>, acesso em 09/01/2019.

SANTOS, F. C. B.; et al. *Trypanosoma* sp. diversity in Amazonian bats (Chiroptera; Mammalia) from Acre State, Brazil. **Parasitology**, v. 145, n. 6, p. 828–837, 2018.

SILVA, F. M. D.; et al. Comparative phylogeography of *Trypanosoma rangeli* and *Rhodnius* (Hemiptera: Reduviidae) supports a long coexistence of parasite lineages and their sympatric vectors. **Molecular Ecology**, v. 16, n. 16, p. 3361–3373, 2007.

SMITH, A.; et al. Trypanosomes in a declining species of threatened Australian marsupial, the brush-tailed bettong *Bettongia penicillata* (Marsupialia: Potoroidae). **Parasitology**, v. 135, n. 11, p. 1329–1335, 2008.

SOUZA, A. I.; et al. Soroprevalência da infecção por *Trypanosoma cruzi* em cães de uma área rural do Estado de Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 2, p. 150–152, 2009.

STEVENS, J. R.; et al. Isoenzyme characterization of *Trypanosoma evansi* isolated from capybaras and dogs in Brazil. **Acta Tropica**, v. 46, n. 4, p. 213–222, 1989.

THRUSFIELD, M. **Epidemiologia Veterinária**. 2. ed. [s.l.] Roca, 2004.

TONN, R.; et al. Aspectos biológicos, ecológicos y distribución geográfica de *Triatoma maculata* (Erichson 1848), (Hemiptera, Reduviidae), en Venezuela. **Bol Dir Mal San Amb**, v. 18, p. 16–24, 1978.

TRAVI, B. L. Considering Dogs as Complementary Targets of Chagas Disease Control. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases**, 13 ago. 2018.

TRONCARELLI, M. Z.; et al. *Leishmania* spp. and/or *Trypanosoma cruzi* diagnosis in dogs from endemic and nonendemic areas for canine visceral leishmaniasis. **Veterinary Parasitology**, v. 164, n. 2, p. 118–123, 2009.

UMEZAWA, E. S.; et al. TESA-blot for the diagnosis of Chagas disease in dogs from co-endemic regions for *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma evansi* and *Leishmania chagasi*. **Acta Tropica**, v. 111, n. 1, p. 15–20, 2009.

VALLEJO, G. A.; et al. Species specific detection of *Trypanosoma cruzi* and *Trypanosoma rangeli* in vector and mammalian hosts by polymerase chain reaction amplification of kinetoplast minicircle DNA. **Acta Tropica**, v. 72, n. 2, p. 203–212, 1999.

WHO. **World Health Organization**. Disponível em: <<http://www.who.int/chagas/disease/en/>>, acesso em 14/09/2018.

XAVIER, S.C.C.; et al. Lower Richness of Small Wild Mammal Species and Chagas Disease Risk. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, v. 6, n. 5, p. e1647, 2012.

XAVIER, S.C.C.; et al. Distantiae Transmission of *Trypanosoma cruzi*: A New Epidemiological Feature of Acute Chagas Disease in Brazil. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, v. 8, n. 5, p. e2878, 2014.

ZELEDÓN, R. et al. Epidemiological pattern of Chagas' disease in an endemic area of Costa Rica. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 24, n. 2, p. 214–225, 1975.

ZINGALES, B. *Trypanosoma cruzi* genetic diversity: Something new for something known about Chagas disease manifestations, serodiagnosis and drug sensitivity, Recent Advances in Genetic and Molecular Diagnosis of Parasitic Protozoa. **Acta Tropica**, v. 184, p. 38–52, 2018.

LEISHMANIOSE FELINA NO BRASIL

Trícia Maria Ferreira de Sousa Oliveira^{1,4}, João Augusto Franco Leonel¹,
Diogo Tiago da Silva^{2,5}, Maria Luana Alves¹, Geovanna Vioti¹, Rodrigo Martins
Soares¹, Wilma Aparecida Starke-Buzetti³

1. Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Programa de Pós-graduação em Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses, Pirassununga, São Paulo, Brasil;
2. Fundação Educacional de Andradina, Andradina, São Paulo, Brasil;
3. Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Engenharia de Ilha Solteira, Departamento de Biologia e Zootecnia, Ilha Solteira, São Paulo, Brasil;
4. Universidade de São Paulo, Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Departamento de Medicina Veterinária, Pirassununga, São Paulo, Brasil;
5. Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza (CEETEPS), Escola Técnica de Ilha Solteira, Ilha Solteira, São Paulo, Brasil;

RESUMO

Leishmania spp. são um grupo de protozoários parasitos obrigatórios, aonde estão incluídas algumas espécies que são agentes etiológicos de importantes doenças conhecidas como leishmanioses. As leishmanioses constituem um grande problema de Saúde Pública em vários países tropicais e subtropicais, incluindo o Brasil. A forma clínica mais grave da doença, conhecida como leishmaniose visceral (LV), é causada pelo agente etiológico *Leishmania (Leishmania) infantum*, transmitida no Brasil por vetores do gênero *Lutzomyia*, e tendo o cão como o principal reservatório no ambiente urbano. Atualmente, está claro, que os gatos também podem ser infectados por parasita do gênero *Leishmania*, entretanto, a infecção geralmente ocorre sem manifestações clínicas, o que pode dificultar a obtenção de dados epidemiológicos da doença nessa espécie. Métodos moleculares e sorológicos vem sendo utilizados no diagnóstico da infecção nos felinos, contudo, os resultados ainda são muito diversos e difíceis de serem comparados. Desde a primeira evidência da transmissibilidade de *L. (L.) infantum* ao vetor flebotomíneo, a partir de gatos domésticos, por xenodiagnóstico, o gato passou a ser considerado um potencial reservatório da doença em regiões endêmicas de LV. Gatos naturalmente infectados e com sintomatologia sugestiva de leishmaniose felina (LF) como alterações dermatológicas, aumento de linfonodos e magreza foram capazes de transmitir *L. (L.) infantum* ao vetor *Lutzomyia (Lutzomyia) longipalpis*. Todavia, o real papel dessa espécie na cadeia epidemiológica da LV, ainda não é totalmente conhecido.

Palavras-chave: Gatos, Leishmaniose visceral e *Leishmania infantum*

ABSTRACT

Leishmania spp. are a group of obligatory parasitic protozoa, including some species that are etiologic agents of important diseases known as leishmaniasis. Leishmaniasis are a

major Public Health problem in several tropical and subtropical countries, including Brazil. A more severe clinical form of the disease, known as visceral leishmaniasis (VL), is caused by the etiologic agent *Leishmania (Leishmania) infantum*, that is transmitted in Brazil by vectors of the genus *Lutzomyia* and has dogs as the main reservoir in the urban areas. It is now clear that cats can also be infected with parasites of the genus *Leishmania*, however, the infection usually occurs without clinical signs, which difficult to obtain epidemiological data about the disease in this species. Molecular and serological methods have been used in the diagnosis of feline infections; however, the results are still very diverse and make comparison difficult. Since the first evidence of *L. (L.) infantum* transmissibility to the phlebotomine vector from domestic cats, by xenodiagnosis, it has come to be considered a potential reservoir of the disease in VL endemic regions. Cats naturally infected and with clinical signs suggestive of feline leishmaniasis (FL), such as dermatological changes, enlarged lymph nodes and thinness, were able to transmit *L. (L.) infantum* to the vector *Lutzomyia (Lutzomyia) longipalpis*. However, the true role of this species in the epidemiological chain of VL is not yet fully understood.

Keywords: Cats, Visceral leishmaniasis and *Leishmania infantum*.

1. INTRODUÇÃO

As leishmanioses são doenças causadas por protozoários intracelulares do gênero *Leishmania*. Estes parasitos acometem os seres humanos e outras espécies de mamíferos domésticos e silvestres, com diferentes manifestações clínicas (OMS, 2020). São usualmente transmitidos pela picada da fêmea infectada de dípteros flebotomíneos, que possuem ampla distribuição geográfica, incluindo áreas de mata, rurais, periurbanas e urbanas (NEVES, 2016). Ao realizar o repasto sanguíneo em um mamífero infectado, a fêmea de flebotomíneo adquire formas infectantes de *Leishmania* spp. que irão se multiplicar e colonizar seu trato digestivo. Normalmente, a fêmea de flebotomíneo necessita de um único repasto sanguíneo para a oviposição, entretanto, um segundo repasto pode ser necessário, situação que aumenta as chances de transmissão do parasito aos animais vertebrados e enfatiza sua primordial importância epidemiológica nos ciclos das leishmanioses (PIMENTA; SECUNDINO; BLANCO, 2003).

No entanto, outras formas de transmissão já foram descritas, tanto em humanos, através de transfusão sanguínea e transplante de órgãos, congênita, compartilhamento de agulhas entre usuários de drogas e por acidentes em laboratórios (BURZA; CROFT; BOELAERT, 2018); quanto em cães, por meio de transfusão sanguínea, via transplacentária e sexual e pelo carrapato da espécie *Rhipicephalus sanguineus* (OWENS et al., 2001; ROSYPAL et al., 2005; SILVA et al., 2009; VIOL et al., 2016). Além dos meios conhecidos, também foram descritos casos autóctones em regiões dos Estados Unidos e

do Reino Unido onde não há o vetor biológico, mas que a forma de transmissão ainda não foi evidenciada (DAVAL et al., 2016).

O cão é considerado o principal reservatório doméstico de *Leishmania (Leishmania) infantum*, com participação epidemiológica crucial no ciclo urbano da leishmaniose visceral (LV). Tal fato, é devido a alta taxa de registros da doença e pelo elevado grau de parasitismo encontrado na pele desses animais, quando comparado aos humanos (DEANE; DEANE, 1955). Além dos cães, outras espécies domésticas, como os bovinos (VIOTI et al., 2019), caprinos (ROHOUSOVA et al., 2015), equinos (BENASSI et al., 2018) e felinos (OLIVEIRA et al., 2015; BENASSI et al., 2017), tem sido descrito como positivos à presença da infecção e/ou DNA de *L. (L.) infantum*.

Até recentemente, os gatos domésticos eram considerados hospedeiros acidentais de *Leishmania* spp., no entanto, estudos têm demonstrado que provavelmente os felinos podem desempenhar um papel importante na epidemiologia das leishmanioses, em destaque para a LV.

A leishmaniose felina (LF) é cada vez mais relatada em áreas endêmicas (MANCIANTI, 2004; COSTA et al., 2010) e ocasionalmente em áreas não endêmicas (PENNISI; PERSICHETTI, 2018), sendo naturalmente infectados pelas mesmas espécies de *Leishmania* que acometem os cães e humanos nas mesmas áreas geográficas (PENNISI et al., 2015). Embora haja cada vez mais evidências de que os gatos são reservatórios para o parasita, seu papel no ciclo epidemiológico da doença e em questões de saúde pública requer mais investigação (SILVEIRA-NETO et al., 2015).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EPIDEMIOLOGIA

As leishmanioses atingem 98 países ao redor do mundo, com estimativa de 700 mil a 1 milhão de novos casos e 26 a 65 mil mortes por ano (ALVAR et al., 2012; OMS, 2020). A *L. (L.) infantum*, do complexo *Leishmania (Leishmania) donovani*, é o agente etiológico da LV na África, Ásia, Europa e Américas, com regiões endêmicas que se estendem desde o Sul dos Estados Unidos ao Norte da Argentina, incluindo o Brasil (KUHLS et al, 2011; NEVES, 2016).

Nas Américas, os vetores de *L. (L.) infantum* são dípteros flebotomíneos pertencentes à subfamília Phlebotominae e no caso da LV, ao gênero *Lutzomyia*, sendo a principal espécie transmissora no Brasil a *Lutzomyia (Lutzomyia) longipalpis*, juntamente com a espécie *Lutzomyia (Lutzomyia) cruzi*, no Mato Grosso (MISSAWA et al., 2011; NEVES, 2016). Essa espécie possui ampla distribuição geográfica, que vai desde áreas de mata e rurais, até áreas urbanas e periurbanas, estando sempre presente em regiões onde há casos de transmissão canina e/ou humana autóctone da doença (NEVES, 2016).

O primeiro relato de gato (*Felis catus*) infectado por *Leishmania* spp. ocorreu em 1912 na Argélia, onde o animal convivia com um cão e uma criança, ambos acometidos por LV. O diagnóstico ocorreu após sua morte, pelo registro de formas amastigotas de *Leishmania* spp. na medula óssea do felino (SERGENT; LOMBARD; QUILICHINI, 1912). Após essa primeira descrição, inúmeros outros casos foram reportados na literatura por todo o mundo, inclusive no Brasil. No país, o primeiro registro de LF, foi em um gato na zona do Aurá, estado do Pará, que apresentava ulcerações nas orelhas e no nariz e teve citologia positiva para *Leishmania* spp. (MELLO, 1940).

Atualmente, a infecção por *Leishmania* spp. em gatos tem sido cada vez mais reportada na literatura (MANCIANTI, 2004; PENNISI, 2015; PENNISI et al., 2015; PENNISI; PERSICHETTI, 2018) e sete espécies de *Leishmania* já foram identificadas infectando esses animais: *L. (L.) infantum*, *L. (Leishmania) mexicana*, *L. (Leishmania) venezuelensis*, *L. (Viannia) braziliensis*, *L. (Leishmania) amazonensis* (PENNISI et al., 2015), *L. (Leishmania) major* e *L. (Leishmania) tropica* (PAŞA et al., 2015). Em cerca de 68% dos casos reportados, a infecção por *L. (L.) infantum* é a mais prevalente (ASFARAM; FAKHAR; TESHNIZI, 2019).

Em diferentes áreas endêmicas, diversos estudos epidemiológicos sobre LF são descritos e o Brasil é responsável pelo maior número desses estudos (ASFARAM; FAKHAR; TESHNIZI, 2019). Em destaque para o primeiro caso autóctone de *L. (L.) infantum* em gato doméstico no município de Cotia, São Paulo (SAVANI et al., 2004).

Desde o primeiro relato de Mello (1940) no estado do Pará, felinos positivos para *Leishmania* spp. vem sendo reportados em diversos inquéritos epidemiológicos, realizados através de métodos parasitológicos e/ou sorológicos e/ou moleculares, no Brasil, conforme a figura 1 e tabela 1.

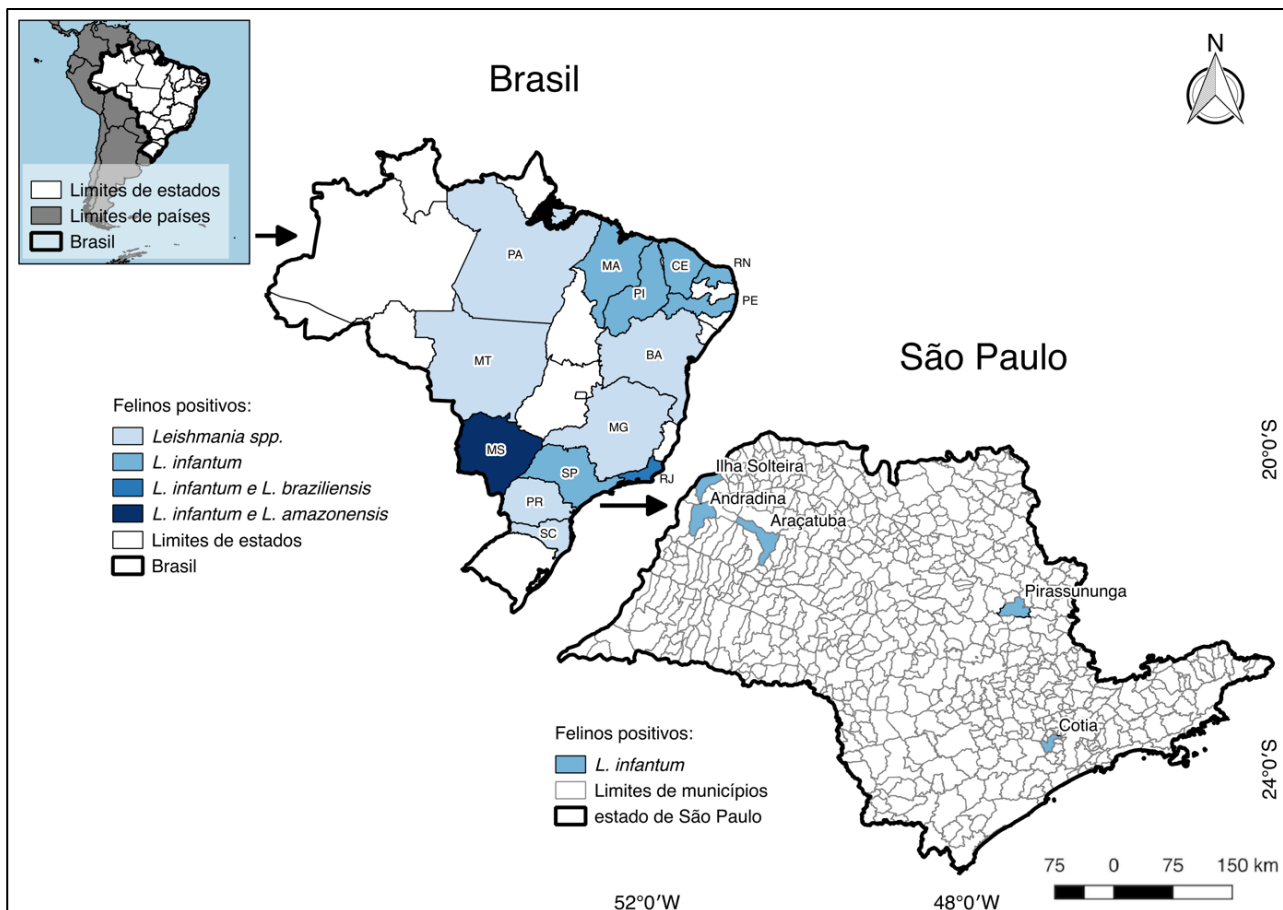


Figura 1. Felinos positivos para *Leishmania* spp. em inquéritos epidemiológicos realizados, através de métodos parasitológicos e/ou sorológicos e/ou moleculares, no Brasil e no estado de São Paulo.

Nota: Mapa ilustrativo baseado em quarenta e dois artigos científicos e/ou tese acadêmica publicados entre 1940 e 2020, citados na tabela 1. Mapa elaborado com o software QGIS 2.18 “Las Palmas” software (QGIS DEVELOPMENT TEAM, 2016), utilizando shapefiles de livre acesso do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [IBGE] (2018).

Tabela 1. Inquéritos epidemiológicos em felinos (*Felis catus*) reportados no Brasil.

Referência	Ano	UF	Cidade	Cond. de Vida	N	Diagnóstico	Sinais Clínicos	Sorologia	PCR	Parasitológico	Espécie de <i>Leishmania</i>
Mello (1940)	1940	PA	Zona do Aurá	D	1	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>Leishmania</i> spp.
Sherlock (1996)	1996	BA	Jacobina	-	53	RIFI; Parasitológico	Presente	0%	-	1,88%	<i>Leishmania</i> spp.
Passos et al. (1996)	1996	MG	Belo Horizonte	D	1	PCR; Parasitológico	Presente	-	100%	100%	<i>Leishmania</i> (<i>Viannia</i>) spp.
Simões-Mattos et al. (2001)	2001	CE	Fortaleza	A	84	ELISA	-	10,70%	-	-	<i>L. infantum</i>
Schubach et al. (2004)	2004	RJ	Rio de Janeiro	D	2	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>L. braziliensis</i>
Savani et al. (2004)	2004	SP	Cotia	D	1	RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	100%	100%	100%	<i>L. infantum</i>
Souza et al. (2005)	2005	MS	Campo Grande	D	1	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>L. amazonensis</i>
Silva et al. (2008)	2008	RJ	Rio de Janeiro	D	8	RIFI; PCR	Ausente	25%	25%	-	<i>L. infantum</i>
Souza et al. (2009)	2009	MS	Ribas do Rio Pardo	D	1	RIFI; Parasitológico	Presente	100%	-	100%	<i>L. amazonensis</i>
Figueiredo et al. (2009)	2009	RJ	Barra Mansa	D	43	ELISA; RIFI	Ausente	2,50%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Bresciani et al. (2010)	2010	SP	Araçatuba	D	283	RIFI; Parasitológico	Presente	0%	-	0,70%	<i>Leishmania</i> spp.

Coelho et al. (2010)	2010	SP	Araçatuba	D	1	ELISA; RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	0% - 100%	100%	100%	<i>L. infantum</i>
Costa et al. (2010)	2010	SP	Araçatuba	A	200	ELISA; Parasitológico	Presente	11,50%	-	4%	<i>Leishmania</i> spp.
Coelho et al. (2011a)	2011	SP	Andradina	D	52	PCR; Parasitológico	Presente	-	3,84%	5,76%	<i>L. infantum</i>
Coelho et al. (2011b)	2011	SP	Andradina	D	70	ELISA; RIFI	Ausente	4,20%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Silveira-Neto et al. (2011)	2011	SP	Araçatuba	A	113	ELISA	-	23%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Vides et al. (2011)	2011	SP	Araçatuba	A	55	ELISA; RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	10,9% - 25,4%	5,45%	18,20%	<i>L. infantum</i>
Sobrinho et al. (2012)	2012	SP	Araçatuba	A	302	ELISA; RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	4,64% - 12,91%	1,65%	9,93%	<i>L. infantum</i>
Morais et al. (2013)	2013	PE	Igarassu; Passira,	D	5	PCR;	Ausente	-	100%	-	<i>L. infantum</i>
Cardia et al. (2013)	2013	SP	Araçatuba	A	386	RIFI	-	0%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Braga, Langoni e Lucheis (2014)	2014	MS	Campo Grande	A	100	RIFI; PCR; Parasitológico	-	30%	0%	0%	<i>Leishmania</i> spp.
Braga et al. (2014)	2014	MS	Campo Grande	D	50	RIFI; MAT	Ausente	4%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Sousa et al. (2014)	2014	MS	Campo Grande	A/D	151	RIFI	-	6,60%	-	-	<i>L. infantum</i>
Silva et al. (2014)	2014	PE	Petrolina	A/D	153	ELISA	Presente	3,90%	-	-	<i>L. infantum</i>
Costa et al. (2014)	2014	RN	Natal	-	52	RIFI; Parasitológico	-	3,80%	-	0%	<i>L. infantum</i>
Oliveira G. et al. (2015)	2015	PA	Belém	D	443	DAT; RIFI	-	4,06% - 5,64%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Oliveira T. et al. (2015)	2015	SP	Ilha Solteira; Pirassununga	A	52	PCR	Ausente	-	13,50 %	-	<i>Leishmania</i> spp.
Figueiredo et al. (2016)	2016	RJ	Rio de Janeiro	D	34	RIFI; ELISA; Parasitológico	Presente	14,7% - 20,6%	-	8,82%	<i>L. braziliensis</i>
Metzord et al. (2017)	2017	MS	Campo Grande	A/D	100	PCR; Parasitológico	Presente	-	6%	4%	<i>L. infantum</i>
Poffo et al. (2017)	2017	MT	Cuiabá	D	88	PCR	Presente	-	0%	-	-
Mendonça et al. (2017)	2017	PI	Teresina	D	83	ELISA; PCR; Parasitológico	Presente	4%	4%	4%	<i>L. infantum</i>
Alves-Martin et al. (2017)	2017	SP	Ilha Solteira	A	55	ELISA; RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	21,6% - 72,5%	9,10%	16,40%	<i>Leishmania</i> spp.
Benassi et al. (2017)	2017	SP	Pirassununga	A/D	108	PCR	Ausente	-	1,85%	-	<i>L. infantum</i>
Coura et al. (2018)	2018	MG	Belo Horizonte	A	100	RIFI; PCR; Parasitológico	Ausente	54%	0%	0%	<i>Leishmania</i> spp.
Matos et al. (2018)	2018	PR	Londrina; Telêmaco Borba	A/D	679	ELISA; RIFI	-	15,8% - 43,4%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Marcondes et al. (2018)	2018	SP	Araçatuba	A/D	90	PCR; Parasitológico	Presente	-	55,50 %	55,50%	<i>L. infantum</i>
Rocha et al. (2019)	2019	MA	São Luís	D	105	RIFI; PCR	Presente	30,48%	8,60%	-	<i>L. infantum</i>
Headley et al. (2019)	2019	MT	Cuiabá	D	2	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>Leishmania</i> spp.
Bezerra et al. (2019)	2019	RN	Mossoró	D	91	RIFI; PCR	Presente	15,38%	0%	-	<i>Leishmania</i> spp.
Pedrossani et al. (2019)	2019	SC	Canoinhas	D	30	RIFI; PCR; Parasitológico	Ausente	6,60%	0%	0%	<i>Leishmania</i> spp.
Silva (2019)	2019	SP	Ilha Solteira	A	166	ELISA; RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	15,06% - 53,61%	3,61%	2,41%	<i>L. infantum</i>
Leonel et al. (2020)	2020	SP	Ilha Solteira	A	94	ELISA; RIFI; PCR	-	29,8% - 32,0%	0%	-	<i>Leishmania</i> spp.

Legenda: (A) Abrigo; (D) Domiciliado; (RIFI) Reação de Imunofluorescência Indireta; (PCR) Reação em Cadeia pela Polimerase; (ELISA) Ensaio Imunoenzimático ligado à Enzima; (DAT) Teste de Aglutinação Direta; (MAT) Teste de Aglutinação Modificado.

2.2 SINAIS CLÍNICOS

Assim como ocorre na leishmaniose visceral canina (LVC), os gatos infectados por *L. (L.) infantum* podem não apresentar sinais clínicos da doença durante anos ou mesmo

durante toda a vida (CHATZIS et al., 2014; PENNISI et al., 2015). Contudo, quando esses ocorrem, são geralmente sinais cutâneos, que incluem alopecia, lesões nodulares ou ulceradas na pele e mucosas, mais frequentemente localizadas na cabeça (pálpebras, nariz e lábios), ou nas partes distais dos membros; e/ou sistêmicos, com aumento de linfonodos; lesões oculares (principalmente uveíte), e síndrome gengivoestomatite crônica felina (MANCIANTI, 2004; PENNISI et al., 2015). Além disso, podem apresentar o envolvimento do sistema linfático e do sangue, possibilitando a disseminação do parasita para outros órgãos (MANCIANTI, 2004). A LV felina pode ser promovida por coinfeções imunossupressoras, como, FIV (*Feline Immunodeficiency Virus*) e FeLV (*Feline Leukemia Virus*), que prejudicam a resposta imune celular e podem permitir a multiplicação ativa do parasita e a sua disseminação visceral (GREVOT et al., 2005).

Recentemente, em um inquérito epidemiológico realizado no município de Ilha Solteira, São Paulo, Brasil, área endêmica de leishmaniose cutânea (LC) e LV, Silva (2019) avaliou 166 gatos em dois abrigos de animais do município. Destes, 15,06% (25/166) apresentaram anticorpos anti-*L. (L.) infantum* pelo ensaio de imunoabsorção enzimática indireto (ELISA) e 53,61% (89/166) pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI), e 12,04% (20/166) foram positivos para ambos os testes. No mesmo estudo, exames moleculares detectaram o DNA de *Leishmania* spp. no sangue em seis animais (6/166) pela reação em cadeia pela polimerase (PCR) convencional e pela PCR em tempo real (SILVA, 2019) e o sequenciamento das amostras mostrou 100% de identidade com *L. (L.) infantum* (SILVA, 2019). Os seis gatos positivos para *L. (L.) infantum* apresentavam múltiplos sinais clínicos sugestivos de LF, como: magreza (escore corporal 1) (100%, 6/6), alterações cutâneas (pápulas, nódulos, úlceras, eritema, alopecia) no corpo e na região da cabeça (face, plano nasal e pavilhão auricular) (83,3%, 5/6), linfadenomegalia (40%, 2/6) e conjuntivite (16,67% 1/6) (Figura 2) (SILVA, 2019).

As alterações dérmicas e aumento dos linfonodos são os sinais clínicos mais frequentes da leishmaniose em gatos, independentemente da espécie de *Leishmania* envolvida na infecção (PENNISI et al., 2015; SILVEIRA NETO et al., 2015). Além disso, a cabeça, em particular, o pavilhão auricular e o focinho, são as áreas mais afetadas, presumivelmente devido à habilidade dos flebotomíneos em picar áreas com poucos pelos (SIMÕES-MATTOS et al., 2004; SILVEIRA NETO et al., 2015).



Figura 2. Alterações físico-clínicas em gatos naturalmente infectados por *L. (L.) infantum*. A: alopecia na face e corpo com eritema e crostas; B: linfonodo aumentado no qual amastigotas do parasita foram identificadas; C: área de alopecia, eritematosa e circular; D: o mesmo animal com lesões no focinho; E: lesões de pele (ulcerações expostas); F: conjuntivite; G: alopecia e ulceração crostosa na base do pavilhão direito H: o mesmo animal, demonstrando alopecias no rosto e no corpo. Ilha Solteira, São Paulo, 2019. Fonte: (SILVA, 2019).

Quanto às manifestações sistêmicas, Basso et al. (2016) relataram redução de plaquetas em um gato com sinais clínicos de LF causada por *L. (L.) infantum*. Na LVC, a trombocitopenia é um sinal típico e pode estar associada ao estágio clínico da doença e à presença de anticorpos anti-plaquetários IgM e IgG nos cães (BRAZ et al., 2015; TERRAZZANO et al., 2006). Em seu trabalho, Silva (2019) ao comparar um grupo de 6 gatos com LF causada por *L. (L.) infantum* com outro grupo de 6 gatos sabidamente saudáveis e negativos para a infecção, observou uma redução do número médio de plaquetas, fora do intervalo de referência para a espécie. Além disso, essa redução foi significativa no grupo dos gatos infectados, quando comparado à média do número de plaquetas dos não infectados. Nenhum dos 12 animais amostrados pelo autor apresentava coinfeções por FIV e/ou FeLV. Da mesma forma, no mesmo estudo, os gatos infectados apresentaram um aumento significativo na concentração de proteína total, com baixa albumina, todos fora do intervalo de referência para a espécie. A hiperproteinemia é comumente observada em cães com LVC devido à alta produção de anticorpos (principalmente IgG anti-*Leishmania*), que associada à hipoalbuminemia, consistem em um bom indicador da doença em cães residentes de áreas endêmicas (MONTARGIL et al., 2018).

Naturalmente, os felinos se mostram mais resistentes às infecções por *L. (L.) infantum* em relação aos cães que vivem na mesma área, uma vez que a prevalência da infecção na população felina é menor que a encontrada nos cães e geralmente, os gatos manifestam sinais clínicos mais brandos (PENNISI et al., 2015), fato também observado por Silva (2019). Entretanto, alguns autores acreditam que gatos são subdiagnosticados devido à grande variedade de sinais clínicos e por serem achados clínicos inespecíficos que podem ser confundidos com outras doenças, tais como FeLV, FIV, histoplasmose e esporotricose (PENNISI et al., 2015).

Mancianti (2004) explica que essa resistência se deve mais aos fatores genéticos dos próprios felinos, do que a uma resposta imune mediada por célula. No entanto, vale ressaltar que o desequilíbrio de citocinas mediadas por Th1 / Th2 e Tc1 / Tc2 tem importância patogênica presente em várias doenças (OHTA et al., 2004). No trabalho de Silva (2019), houve um aumento significativo de linfócitos T CD4+ e ausência de uma expressão ativa de Linfócitos T CD8+ em gatos com LF por *L. (L.) infantum*, quando comparado aos gatos não infectados, o que sugere a participação do sistema imune mediado por células CD4+ na progressão da doença. No mesmo estudo, o aumento

significativo dos isotipos IgA, IgG e IgM em felinos doentes em relação ao grupo controle indicam a participação da resposta imune humoral na LF.

2.3 DIAGNÓSTICO

Em relação ao diagnóstico, não há, para a LF, testes diagnósticos considerados oficiais, ou padrão-ouro, que permitiriam mensurar adequadamente o valor destes através de cálculos de concordância e indicadores epidemiológicos (LOPES et al., 2017). Segundo Pennisi e Persichetti (2018), os resultados dos testes sorológicos e moleculares obtidos ao mesmo tempo para o diagnóstico da infecção por *Leishmania* spp. em gatos podem ser discrepantes, devido aos diferentes desempenhos (sensibilidade e especificidade) entre eles. A sensibilidade de cada técnica pode variar ao longo da doença e entre indivíduos (GRIMALDI-JUNIOR et al., 2012); portanto, uma combinação de testes sorológicos e moleculares pode ser necessária para um diagnóstico mais preciso da infecção/doença (SILVEIRA-NETO et al., 2015).

Vários levantamentos epidemiológicos têm usado técnicas moleculares para detectar o DNA de *Leishmania* spp. em gatos (PENNISI et al., 2015). Em cães, sabe-se que a PCR do sangue não é a melhor escolha para o diagnóstico da LVC (REALE et al., 1999). Isso pode ser verdade para as amostras de sangue dos felinos, contudo, isso ainda não está claro e não há consenso sobre a melhor amostra biológica para detecção molecular de DNA de *Leishmania* spp. em gatos (SILVEIRA-NETO et al., 2015; COURA et al., 2018; ASFARAM; FAKHAR; TESHNIZI, 2019; LEONEL et al., 2020).

Vários estudos epidemiológicos seccionais demonstram a presença de anticorpos anti-*Leishmania* spp. em gatos por diferentes métodos sorológicos (PENNISI et al., 2015; PENNISI, 2015; PERSICHETTI et al., 2017). Sendo a RIFI o teste mais comumente utilizado (ASFARAM; FAKHAR; TESHNIZI, 2019). Embora a sensibilidade e a especificidade desses métodos em gatos raramente tenham sido avaliadas (PERSICHETTI et al., 2017), a RIFI e o ELISA mostraram-se ferramentas valiosas para o diagnóstico da infecção por *Leishmania* spp. em gatos (CHATZIS et al., 2014; PERSICHETTI et al., 2017). De fato, Leonel et al. (2020), detectaram uma alta soroprevalência para *Leishmania* spp. em gatos de abrigos em área endêmica para LC e LV no Brasil. Entretanto, é importante ponderar, que apesar de vários estudos de soroprevalência utilizarem antígeno bruto de *L. infantum* para os ensaios de RIFI e ELISA, até o momento, apenas a reatividade cruzada com *Toxoplasma gondii* parece ter sido descartada (MIGLIAZZO et al., 2015; PENNISI et

al., 2015; PERSICHETTI et al., 2017). Portanto, reações cruzadas com *Trypanosoma* spp. ou outras espécies de *Leishmania* podem ocorrer (PENNISI et al., 2015; SOARES; DUARTE; SOUSA, 2016; PERSICHETTI et al., 2017).

2.4 XENODIAGNÓSTICO

Desde a primeira evidência da transmissibilidade de *L. (L.) infantum* de um gato doméstico para flebotomíneos através de xenodiagnóstico na Itália (MAROLLI et al., 2007), bem como no Brasil (SILVA et al., 2010), o gato passou a ser considerado um potencial reservatório de LV em zonas endêmicas. Recentemente, Mendonça et al. (2020) publicaram um trabalho de xenodiagnóstico com 12 gatos infectados por *L. (L.) infantum*, dos quais 8 animais (66,67%) transmitiram o parasito ao vetor. Todos os gatos que transmitiram apresentavam sinais clínicos, sendo o aumento de linfonodos, alopecia e lesões de pele os sinais mais frequentes nos gatos infecciosos. Já Dantas-Silva (2019), ao realizar o xenodiagnóstico em 5 gatos domésticos infectados por *L. (L.) infantum* e com sinais clínicos característicos da LF, não observou formas flageladas nas fêmeas examinadas em nenhuma das duas réplicas do protocolo de xenodiagnóstico. Apesar de observar uma taxa de ingurgitamento de 100% das fêmeas que se alimentaram em cada gato.

No Brasil, dentre as pesquisas que investigam os hábitos alimentares de flebotomíneos através de métodos sorológicos, não foi demonstrado repasto sanguíneo de fêmeas de *Lu. (Lu.) longipalpis* em gatos no perídomicílio (DIAS; LOROSA; REBELO, 2003). Por técnicas moleculares, as fontes de repasto sanguíneo de flebotomíneos mais comumente encontrados são as galinhas, cães, ratos domésticos e os humanos (CARVALHO et al., 2017). Por sua vez, o DNA de gato foi encontrado no interior do intestino de fêmeas de *Phlebotomus perniciosus* na Espanha, pela amplificação do citocromo B do felino (GONZÁLEZ et al., 2015). Em trabalho similar, realizado em área endêmica para LC e LV no estado de São Paulo, Brasil, Leonel (2019) não encontrou DNA de gato nas amostras intestinais de fêmeas de *Lu. (Lu.) longipalpis* e *Nyssomyia whitmani* (vetor de LC), capturadas em abundância em um abrigo de animais, aonde vivem uma população de aproximadamente 300 felinos.

Enquanto o foco atual dos estudos de xenodiagnósticos realizados em cães é identificar as diferenças entre animais que são realmente infecciosos aos vetores, com comparações entre inúmeras situações diferentes, como a presença ou ausência de sinais

clínicos; parasitemia no sangue, na pele e em outros tecidos ou técnicas diagnósticas, em gatos estes estudos ainda são incipientes (RIBEIRO et al., 2008; BORJA et al., 2016; MENDONÇA et al., 2017). No estudo de Mendonça et al. (2020) foi observado que os gatos infectados aos flebotômíneos apresentavam sinais clínicos característicos da doença e eram positivos pela citologia de medula óssea.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As pesquisas recentes mostram que os gatos domésticos sofrem com a infecção por diferentes espécies de *Leishmania* spp., dentre elas *L. (L.) infantum*, agente etiológico da LV. Uma vez que sofrem com a doença clínica causada por esse parasito e podem transmiti-lo aos vetores competentes, os gatos não só não são apenas hospedeiros acidentais, como podem fazer parte da cadeia de transmissão do agente. O diagnóstico da infecção nessa espécie pode ser feito por técnicas parasitológicas, sorológicas e moleculares, mas o ideal é a combinação de mais de uma forma de diagnóstico, para uma maior acurácia.

4. REFERÊNCIAS

ALVAR, J.; VELEZ, I.D.; BERN, C.; HERRERO, M.; DESJEUX, P.; CANO, J.; JANNIN, J.; DEN BOER, M.; WHO Leishmaniasis Control Team. Leishmaniasis Worldwide and Global Estimates of Its Incidence. **Plos One**, v.7, p.1-12, 2012.

ALVES-MARTIN, M.F.; PAIXÃO, M.S.; SILVA, D.T.; TENÓRIO, M.S.; ALVES, M.L.; STARKE-BUZETTI, W.A.; PEREIRA, V.B.R.; LUCHEIS, S.B. Detection of *Leishmania* spp. using parasitological, serological and molecular assays in asymptomatic and sick cats from an endemic area of visceral leishmaniasis in Brasil. **Asian Pacific J Trop Dis**, v.7, n. 11, p.659-664, 2017.

ASFARAM, S.; FAKHAR, M.; TESHNIZI, S.H. Is the cat an important reservoir host for visceral leishmaniasis? A systematic review with meta-analysis. **J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis**, v. 25, p.e20190012, 2019.

BASSO, M.A.; MARQUES, C.; SANTOS, M.; DUARTE, A.; PISSARRA, H.; CARREIRA, L.M.; GOMES, L.; VALÉRIO-BOLAS, A.; TAVARES, L.; SANTOS-GOMES, G.; FONSECA, I.P. Successful treatment of feline leishmaniasis using a combination of allopurinol and N-methyl-glucamine antimoniate. **J Feline Med Surg Open Rep.**, v.2, n.1, p.2055116916630002, 2016.

BENASSI, J.C.; BENVENGA, G.U.; FERREIRA, H.L.; PEREIRA, V.F.; KEID, L.B.; SOARES, R.M.; OLIVEIRA, T.M.F.S. Detection of *Leishmania infantum* DNA in conjunctival swabs of cats by quantitative real-time PCR. **Exp Parasitol**, v.177, p.93-97, 2017.

BENASSI, J.C.; BENVENGA, G.U.; FERREIRA, H.L.; SOARES, R.M.; SILVA, D.T.; PEREIRA, V.F.; RUIZ, V.L.A.; OLIVEIRA, T.M.F.S. Molecular and serological detection of *Leishmania* spp. in horses from an endemic area for canine visceral leishmaniasis in southeastern Brazil. **Pesqui Vet Bras**, v. 38, p. 1058–1063, 2018.

BEZERRA, J.A.B.; OLIVEIRA, I.V.P.M.; YAMAKAWA, A.C.; NILSSON, M.G.; TOMAZ, K.L.R.; OLIVEIRA, K.D.S.; ROCHA, C.S.D.; CALABUIG, C.I.P.; FORNAZARI, F.; LANGONI, H.; ANTUNES, J.M.A.P. Serological and molecular investigation of *Leishmania* spp. infection in cats from an area endemic for canine and human leishmaniasis in Northeast Brazil. **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 28, n.4, p. 790-796, 2019.

BORJA, L.S.; SOUSA, O.M.F.; SOLCÀ, M.D.S.; BASTOS, L.A.; BORDONI, M.; MAGALHÃES, J.T.; LARANGEIRA, D.F.; BARROUIN-MELO, S.M.; FRAGA, D.B.M.; VERAS, P.S.T. Parasite load in the blood and skin of dogs naturally infected by *Leishmania infantum* is correlated with their capacity to infect sand fly vectors. **Vet Parasitol**, v. 229, p.110–117, 2016.

BRAGA, A.R.; CORRÊA, A.P.; CAMOSSI, L.G.; SILVA, R.C.; LANGONI, H.; LUCHEIS, S.B. Coinfection by *Toxoplasma gondii* and *Leishmania* spp. in domestic cats (*Felis catus*) in State of Mato Grosso do Sul. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 47, n. 6, p. 796-7, 2014.

BRAGA, A.R.; LANGONI, H.; LUCHEIS, S.B. Evaluation of canine and feline leishmaniasis by the association of blood culture, immunofluorescent antibody test and polymerase chain reaction. **J Venom Anim Toxins incl Trop Dis**, v. 20, n. 1, p. 1-7, 2014b.

BRAZ, P.H.; SARTORETTO, M.C.; SOUZA, A.S.; MELO, F.M.G. Perfil hematológico de cães naturalmente infectados por *Leishmania* spp. **Acta Vet Bras**, v. 9, n. 1, p. 87–90, 2015.

BRESCIANI, K.D.S.; SERRANO, A.C.M.; MATOS, L.V.S.; SAVANI, E.S.; D'AURIA, S.R.N.; PERRI, S.H.; BONELLO, F.L.; COELHO, W.M.; AOKI, C.G.; COSTA, A.J. Ocorrência de *Leishmania* spp. em felinos do município de Araçatuba, SP. **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 19, n. 2, p. 127-129, 2010.

BURZA, S.; CROFT, S. L.; BOELAERT, M. Leishmaniasis. **The Lancet**, v. 392, n. 10151, p. 951–970, 2018.

CARDIA, D.F.; CAMOSSI, L.G.; NETO, L. S.; LANGONI, H.; BRESCIANI, K.D.S. Prevalence of *Toxoplasma gondii* and *Leishmania* spp. infection in cats from Brazil. **Vet Parasitol**, v. 197, n. 3-4, p. 634-7, 2013.

CARVALHO, G.M.L.; RÉGO, F.D.; TANURE, A.; SILVA, A.C.P.; DIAS, T.A.; PAZ, G.F.; ANDRADE FILHO, J.D. Bloodmeal identification in field-collected sand flies from Casa Branca, Brazil, using the cytochrome b PCR method. **J Med Entomol**, v. 54, n. 4, p. 1049–54, 2017.

CHATZIS, M.K.; LEONTIDES, L.; ATHANASIOU, L.V.; PAPADOPOULOS, E.; KASABALIS, D.; MYLONAKIS, M.; RALLIS, T.; KOUTINAS, A.F.; ANDREADOU, M.; IKONOMOPOULOS, J.; SARIDOMICHELAKIS, M.N. Evaluation of indirect immunofluorescence antibody test and enzyme-linked immunosorbent assay for the

diagnosis of infection by *Leishmania infantum* in clinically normal and sick cats. **Exp Parasitol**, v. 147, p. 54-59, 2014.

COELHO, W.M.; DO AMARANTE, A.F.; APOLINÁRIO, J.C.; COELHO, N.M.; DE LIMA, V.M.; PERRI, S.H.; BRESCIANI, K.D. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, and *Leishmania* spp. infections and risk factors for cats from Brazil. **Parasitol Res**, v. 109, n. 4, p. 1009-1013, 2011b.

COELHO, W.M.D.; LIMA, V.M.F.; AMARANTE, A.F.T.; LANGONI, H.; PEREIRA, V.B.R.; ABDELNOUR, A.; BRESCIANI, K.D.S. Occurrence of *Leishmania (Leishmania) chagasi* in a domestic cat (*Felis catus*) in Andradina, Sao Paulo, Brazil: Case report. **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 19, n. 4, p. 256–258, 2010.

COELHO, W.M.D.; RICHINI-PEREIRA, V.B.; LANGONI, H.; BRESCIANI, K.D.S. Molecular detection of *Leishmania* sp. in cats (*Felis catus*) from Andradina Municipality, São Paulo State, Brazil. **Vet Parasitol**, v.176, n.2-3, p.281-282, 2011a.

COSTA, A.P.; FERREIRA, J.I.G.S.; FOURNIER, G.F.S.R.; LOPES, M.G.; RAMIREZ, D.; ACOSTA, I.C.L.; DE LIMA, J.T.R.; LABRUNA, M.B.; GENNARI, S.M.; MARCILI, A. Survey of *Leishmania infantum* chagasi in wild and domestic animals in urban area and Atlantic Rainforest fragment. **J Biodivers Biopros**, v. 1, n. 2, p. 1-5, 2014.

COSTA, T.A.C.; ROSSI, C.N.; LAURENTI, M.D.; GOMES, A.A.D.; VIDES, J.P.; SOBRINHO, L.S.V.; MARCONDES, M. Occurrence of leishmaniasis in cats from endemic area for visceral leishmaniasis. **Braz J Vet Res Anim Sci**, v. 47, n. 3, p. 213–217, 2010.

COURA, F.M.; PASSOS, S.K.P.; PELEGRINO, M.O.F.; LEME, F.O.P.; PAZ, G.F.; GONTIJO, C.M.F.; da COSTA-VAL, A.P. Serological, molecular, and microscopic detection of *Leishmania* in cats (*Felis catus*) in Belo Horizonte, Minas Gerais State, Brazil. **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 27, n. 4, p. 570–574, 2018.

DANTAS-SILVA, M. **Investigação de fatores ecológicos relacionados ao potencial de transmissão de *Leishmania infantum* por dois quimiotipos do complexo *Lutzomyia longipalpis***. (Dissertação) Mestrado em Ciências – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2019.

DAVAL N.; MARCHAL, C.; GUILLAUMOT, L.; HÜE, T.; RAVEL, C.; KECK, N.; KASBARI, M. First report of autochthonous non-vectorial canine leishmaniasis in New Caledonia, south-western Pacific: Implications for new control measures and recommendations on importation of dogs. **Parasit Vectors**, v. 9, n. 1, p. 1–9, 2016.

DEANE, L.M.; DEANE, M.P. Leishmaniose visceral urbana (no cão e no homem) em Sobral, Ceará. **O Hospital**, v. 47, p. 75-87, 1955.

DIAS, F.O.P.; LOROSA, E.S.; REBELO, J.M.M. Fonte alimentar sanguínea e a peridomiciliação de *Lutzomyia longipalpis* (Lutz & Neiva, 1912) (Psychodidae, Phlebotominae). **Cad Saude Publica**, v. 19, n. 5, p. 1373-1380, 2003

FIGUEIREDO, F.B.; BONNA, I.C.; NASCIMENTO, L.D.; COSTA, T.; BAPTISTA, C.; PACHECO, T.M.; AMENDOEIRA, M.R.; MADEIRA, M.F. Serological evaluation for detection of anti-*Leishmania* antibodies in dogs and cats in the district of Santa Rita de Cássia, municipality of Barra Mansa, State of Rio de Janeiro. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.42, n.2, p.141-145, 2009.

FIGUEIREDO, F.B.; NASCIMENTO, L.D.; DE VASCONCELOS, T.C.B.; DE FÁTIMA MADEIRA, M.; CONFORT, E.M.; SCHUBACH, T.M.V.P. Serological diagnosis of feline tegumentary leishmaniasis by indirect immunofluorescence (IFI) and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in an endemic area in Brazil. **Acta Sci Vet**, v.44, p.1-7, 2016.

GONZÁLEZ, E.; GÁLLEGO, M.; MOLINA, R.; ABRAS, A.; MAGDALENA, M.; BALLART, C.; FERNÁNDEZ, A.; JIMÉNEZ, M. Identification of blood meals in field captured sand flies by a PCR-RFLP approach based on cytochrome b gene. **Acta Trop**, v.152, p. 96–102, 2015.

GREVOT, A.; JAUSSAUD-HUGUES, P. MARTY, P.; PRATLONG, F.; OZON, C.; HAAS, P.; BRETON, C.; BOUDOISEAU, G. Leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in a FIV and FeLV positive cat with a squamous cell carcinoma diagnosed with histological, serological and isoenzymatic methods. **Parasite**, v. 12, n.3, p. 271-275, 2005.

GRIMALDI-JUNIOR, G.; TEVA, A.; FERREIRA, A.L.; DOS SANTOS, C.B.; PINTO, I.S.; DE AZEVEDO, C.T.; FALQUETO, A. Evaluation of a novel chromatographic immunoassay based on Dual-Path Platform technology (DPP® CVL rapid test) for the serodiagnosis of canine visceral leishmaniasis. **Trans R Soc Trop Med Hyg**, v. 106, n. 1, p. 54–59, 2012.

HEADLEY, S.A.; PIMENTEL, L.A.; DE AMORIM, I.F.G.; AMUDE, A.M.; VIANA, N.E.; MURARO, L.S.; TAFURI, W.L.; DOS SANTOS, M.D. Immunohistochemical characterization of cutaneous leishmaniasis in cats from Central-west Brazil. **Vet Parasitol Reg Stud Reports**, v. 17, p.e.100290, 2019.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Estrutura territorial**. 2018. Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/geociencias/organizacao-do-territorio/estrutura-territorial/15774-malhas.html?=&t=acesso-ao-produto>> acesso 25/03/2020

KUHLS, K.; ALAM, M.Z.; CUPOLILLO E.; FERREIRA, G.E.M.; MAURICIO, I.L; ODDONE, R.; FELICIANGELI, M.D.; WIRTH, T.; MILES, M.A.; SCHÖNIAN, G. Comparative Microsatellite Typing of New World *Leishmania infantum* Reveals Low Heterogeneity among Populations and Its Recent Old World Origin. **PLoS Negl Trop Dis**, v.5, n.6, p.e1155, 2011.

LEONEL, J.A.F. **Aspectos bioecológicos de flebotomíneos (Diptera: Psychodidae: Phlebotominae) em área endêmica para leishmaniose visceral no estado de São Paulo**. (Dissertação) Mestrado em Ciências – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2019.

LEONEL, J.A.F.; VIOTI, G., ALVES, M.L.; BENASSI, J.C.; SILVA, D.T.D.; SPADA, J.C.P.; RUIZ, V.L.A.; STARKE-BUZETTI, W.A.; SOARES, R.M.; OLIVEIRA, T.M.F.S. Leishmaniasis in cat shelters: A serological, molecular and entomological study. **Transbound Emerg Dis**, ahead of print, 2020.

LOPES, E.; SEVÁ, A.; FERREIRA, F.; NUNES, C. KEID, L.B.; HIRAMOTO, R.M.; FERREIRA, H.L.; OLIVEIRA, T.M.F.S.; BIGOTTO, M.F.D.; GALVIS-OVALLOS, F.; GALATI, E.A.B.; SOARES, R.M. Serological and molecular diagnostic tests for canine visceral leishmaniasis in Brazilian endemic area: one out of five seronegative dogs are infected. **Epidemiol Infect**, 145, n. 12, p. 2436-2444, 2017.

MANCIANTI, F. Feline leishmaniasis: what's the epidemiological role of the cat? **Parassitologia**, v. 46, n. 1-2, p. 203-206, 2004.

MARCONDES, M.; HIRATA, K.Y.; VIDES, J.P.; SOBRINHO, L.S.V.; AZEVEDO, J.S.; VIEIRA, T.S.W.J.; VIEIRA, R.F.C. Infection by *Mycoplasma* spp., feline immunodeficiency

virus and feline leukemia virus in cats from an area endemic for visceral leishmaniasis. **Parasit Vectors**, v. 11, n. 1, p. 131, 2018.

MATOS, A.M.R.N.; CALDART, E.T.; FERREIRA, F.P.; MONTEIRO, K.C.; SOUZA, M.; BRUNIERI, D.T.S.C.; HILST, C.L.S.; MASCARENHAS, N.M.F.; MITSUKA-BREGANÓ, R.; FREIRE, R.L.; NAVARRO, I.T. Antibodies anti-trypanosomatides in domestic cats in Paraná: who is at highest risk of infection? **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 27, n.2, p. 232-236, 2018.

MELLO, G. Verificação da infecção natural do gato (*Felis domesticus*) por um protozoário do gênero *Leishmania*. **Brasil Médico**, v. 54, n. 12, p. 180, 1940.

MENDONÇA, I.L.; BATISTA, J.F.; LOPES, K.S.P.D.P.; MAGALHÃES NETO, F.D.C.R.; ALCÂNTARA, D.S.; MERIGUETI, Y.F.F.B.; COSTA, C.H.N. Infection of *Lutzomyia longipalpis* in cats infected with *Leishmania infantum*. **Vet Parasitol**, v.280, p.e109058, 2020.

MENDONÇA, I.L.; BATISTA, J.F.; WERNECK, G.L.; SOARES, M.R.A.; COSTA, D.L.; COSTA, C.H.N. Serological tests fail to discriminate dogs with visceral leishmaniasis that transmit *Leishmania infantum* to the vector *Lutzomyia Longipalpis*. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 50, n. 4, p. 483–488, 2017.

MIGLIAZZO A, VITALE F, CALDERONE S, PULEIO R, BINANTI D, ABRAMO F. Feline leishmaniasis: a case with a high parasitic burden. **Vet Dermatol**, v. 26, p. 69–70, 2015.

MISSAWA, N.A.; VELOSO, M.A.; MACIEL, G.B.; MICHALSKY, E.M.; DIAS, E.S. Evidência de transmissão de leishmaniose visceral por *Lutzomyia cruzi* no município de Jaciara, estado de Mato Grosso, Brasil. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 44, n. 1, p. 76–78, 2011.

MONTARGIL, S.M.A.; CARVALHO, F.S.; OLIVEIRA, G.M.S.; MUNHOZ, A.D.; CARLOS, R.S.A.; WENCESLAU, A.A. Clinical, hematological and biochemical profiles of dogs with *Leishmania infantum*. **Acta Sci Vet**, v. 46, n. 1, p. 1–7, 2018.

NEVES, D.P. **Parasitologia humana**. 13ª ed., São Paulo: Atheneu, 2016.

OHTA, N.; FUKASE, S.; FUSE, T.; AOYAGI, M. Th1, Th2, Tc1 and Tc2 cells of patients with otolaryngological diseases. **Allergol Int**, v. 53, n. 3, p. 199-203, 2004.

OLIVEIRA, G.C.; PAIZ, L.M.; MENOZZI, B.D.; LIMA, M.S.; DE MORAES, C.C.; LANGONI, H. Antibodies to *Leishmania* spp. in domestic felines. **Rev Bras Parasitol Vet**, v.24, n.4, p.464-70, 2015.

OLIVEIRA, T.M.F.S.; PEREIRA, V.F.; BENVENGA, G.U.; MARTIN, M.F.; BENASSI, J.C.; SILVA, D.T.; STARKE-BUZETTI, W.A. Conjunctival swab PCR to detect *Leishmania* spp. in cats. **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 24, n. 2, p. 220–222, 2015.

OMS, Organização Mundial da Saúde. **Leishmaniasis – Fact sheet Updated 2020 March 2**. Disponível em: <<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>>. Acesso em: 29/03/2020.

OWENS S.D.; OAKLEY, D.A.; MARRYOTT, K.; HATCHETT, W.; WALTON, R.; NOLAN, T.J.; NEWTON, A.; STEURER, F.; SCHANTZ, P.; GIGER, U. Transmission of visceral leishmaniasis through blood transfusions from infected English Foxhounds to anemic dogs. **J Am Vet Med Assoc**, v.219, n.8, p.1076–1083, 2001.

PASSOS, V.M.A.; LASMAR, E.B.; GONTIJO, C.M.F.; FERNANDES, O.; DEGRAVE, W. Natural infection of a domestic cat (*Felis domesticus*) with *Leishmania (Viannia)* in the metropolitan region of Belo Horizonte, state of Minas Gerais, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 91, n. 1, p. 19-20, 1996.

PEDRASSANI, D.; BIOLCHI, J.; GONÇALVES, L.R.; MENDES, N.S.; ZANATTO, D.C.S.; CALCHI, A.C.; MACHADO, R.Z.; ANDRÉ, M.R. Molecular detection of vector-borne agents in cats in Southern Brazil. **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 28, n.4, p. 632-643, 2019.

PENNISI, M.G. Leishmaniosis of companion animals in Europe: An update. **Vet Parasitol.**, v. 208, n. 1-2, p. 35–47, 2015.

PENNISI, M.G.; CARDOSO, L.; BANETH, G.; BOURDEAU, P.; KOUTINAS, A.; MIRÓ, G.; OLIVA, G.; SOLANO-GALLEGO, L. LeishVet update and recommendations on feline leishmaniosis. **Parasit Vectors**, v. 8, p.e302, 2015.

PENNISI, M.G.; LUPO, T.; MALARA, D.; MASUCCI, M.; MIGLIAZZO, A.; LOMBARDO, G. Serological and molecular prevalence of *Leishmania infantum* infection in cats from Southern Italy. **J Feline Med Surg**, v. 14, p. 656–657, 2012.

PENNISI, M.G.; PERSICHETTI, M.F. Feline leishmaniosis: Is the cat a small dog? **Vet Parasitol**, v. 251, p. 131–137, 2018.

PERSICHETTI, M.F.; SOLANO-GALLEGO, L.; VULLO, A.; MASUCCI, M.; MARTY, P.; DELAUNAY, P.; VITALE, F.; PENNISI, M.G. Diagnostic performance of ELISA, IFAT and Western blot for the detection of anti-*Leishmania infantum* antibodies in cats using a Bayesian analysis without a gold standard. **Parasit Vectors**, v. 10, n. 1, p.e119, 2017.

PIMENTA, P.F.P.; SECUNDINO, N.F.C.; BLANCO, E. Interação Vetor-Hospedeiro: interação *Leishmania*-Hospedeiro invertebrado. In: RANGEL, E.F.; LAINSON, R. **Flebotomíneos do Brasil**, 1ª ed., FIOCRUZ, p. 275–289, 2003.

POFFO, D.; ALMEIDA, A.B.; NAKAZATO, L.; DUTRA, V.; CORREA, S.H.; MENDONÇA, A.J.; SOUSA, V.R.F. Feline immunodeficiency virus (FIV), feline leukaemia virus (FeLV) and *Leishmania* sp. in domestic cats in the Midwest of Brazil. **Pesq Vet Bras**, v. 37, n. 5, p. 491-494, 2017.

QGIS DEVELOPMENT TEAM. **QGIS Geographic Information System: Open Source Geospatial Foundation Project**. 2016. Disponível em: <<http://qgis.osgeo.org>> acesso 02/10/2018.

REALE, S.; MAXIA, L.; VITALE, F.; GLORIOSO, N.S.; CARACAPPA, S.; VESCO, G. Detection of *Leishmania infantum* in dogs by PCR with lymph node aspirates and blood. **J Clin Microbiol**, v. 37, n. 9, p. 2931–2935, 1999.

RIBEIRO, R.R.; MOURA, E.P.; PIMENTEL, V.M.; SAMPAIO, W.M.; SILVA, S.M.; SCHETTINI, D.A.; ALVES, C.F.; MELO, F.A.; TAFURI, W.L.; DEMICHELI, C.; MELO, M.N.; FRÉZARD, F.; MICHALICK, M.S. Reduced tissue parasitic load and infectivity to sand flies in dogs naturally infected by *Leishmania (Leishmania) chagasi* following treatment with a liposome formulation of meglumine antimoniate. **Antimicrob Agents Chemother**, v. 52, n.7, p. 2564–2572, 2008.

ROCHA, A.V.V.O.; MORENO, B.F.S.; CABRAL, A.D.; LOUZEIRO, N.M.; MIRANDA, L.M.; SANTOS, V.M.B.D.; et al. Diagnosis and epidemiology of *Leishmania infantum* in domestic cats in an endemic area of the Amazon region, Brazil. **Vet Parasitol**, 273, p. 80–85, 2019.

ROHOUSOVA, I.; TALMI-FRANK, D.; KOSTALOVA, T.; POLANSKA, N.; LESTINOVA, T.; KASSAHUN, A.; et al. Exposure to *Leishmania* spp. and sand flies in domestic animals in northwestern Ethiopia. **Parasit. Vectors**, v.8, p.1–10, 2015.

ROSYPAL, A.C.; TROY, G.C.; ZAJAC, A.M.; FRANK, G.; LINDSAY, D.S. Transplacental Transmission of a North American Isolate of *Leishmania infantum* in an Experimentally Infected Beagle. **J Parasitol**, v. 91, n. 4, p. 970–972, 2005.

SAVANI, E.S.; CAMARGO, M.C.O.; CARVALHO, M.R.; ZAMPIERI, R.A.; SANTOS, M.G.; D'AURIA, S.R.; et al. The first record in the Americas of an autochthonous case of *Leishmania (Leishmania) infantum* chagasi in a domestic cat (*Felis catus*) from Cotia County, São Paulo State, Brazil. **Vet. Parasitol**, v.120, n. 3, p. 229–233, 2004.

SCHUBACH, T.M.; FIGUEIREDO, F.B.; PEREIRA, S.A.; MADEIRA, M.F.; SANTOS, I.B.; ANDRADE, M.V.; et al. American cutaneous leishmaniasis in two cats from Rio de Janeiro, Brazil: first report of natural infection with *Leishmania (Viannia) braziliensis*. **Trans R Soc Trop Med Hyg**, v. 98, n. 3, p. 165-167, 2004.

SERGEANT, E., LOMBARD, J., QUILICHINI, M. La leishmaniose à Alger. Infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation. **Bulletin De La Societe De Pathologie Exotique**, v. 5, p.93–98. 1912.

SHERLOCK, I.A. Ecological interactions of visceral leishmaniasis in the state of Bahia, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v.91, p. 671-683, 1996.

SILVA, A.V.M.; CÂNDIDO, C.D.S.; PITA-PEREIRA, D.; BRAZIL, R.P.; CARREIRA, J.C.A. The first record of American visceral leishmaniasis in domestic cats from Rio de Janeiro, Brazil. **Acta Trop**, v. 105, n. 1, p. 92–94, 2008.

SILVA, D.T. **Avaliação da resposta imune de gatos naturalmente infectados por *Leishmania (Leishmania) infantum***. (Tese) Doutorado em Ciências – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2019.

SILVA, F.L.; OLIVEIRA, R.G.; SILVA, T.M.; XAVIER, M.N.; NASCIMENTO, E.F.; SANTOS, R.L. Venereal transmission of canine visceral leishmaniasis. **Vet Parasitol**, v. 160, n. 1–2, p. 55–59, 2009.

SILVA, R.C.; RAMOS, R.A.; PIMENTEL, D.S.; OLIVEIRA, G.M.; CARVALHO, G.A.; SANTANA, M.A.; FAUSTINO, M.A.; ALVES, L.C. Detection of antibodies against *Leishmania infantum* in cats (*Felis catus*) from the State of Pernambuco, Brazil. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 47, n. 1, p. 108-109, 2014.

SILVA, S.M.; RABELO, P.F.B.; GONTIJO, N.F.; RIBEIRO, R.R.; MELO, M.N.; RIBEIRO, V.M.; MICHALICK, M.S.M. First report of infection of *Lutzomyia longipalpis* by *Leishmania (Leishmania) infantum* from a naturally infected cat of Brazil. **Vet Parasitol**, v. 174, n. 1–2, p. 150–154, 2010.

SILVEIRA-NETO, L.; MARCONDES, M.; BILSLAND, E.; MATOS, L.V.S.; VIOL, M.A.; BRESCIANI, K.D.S. Clinical and epidemiological aspects of feline leishmaniasis in Brazil. **Semina: Ciências Agrárias**, v.36, n.3, p.1467–1480, 2015.

- SILVEIRA-NETO, L.; SOBRINHO, L.S.; MARTINS, C.O.; MACHADO, R.Z.; MARCONDES, M.; DE LIMA, V.M. Use of crude, FML and rK39 antigens in ELISA to detect anti-*Leishmania* spp. antibodies in *Felis catus*. **Vet Parasitol**, v. 177, n. 3–4, p. 374–377, 2011.
- SIMÕES-MATTOS, L.; BEVILAQUA, C.M.L.; MATTOS, M.R.F.; POMPEU, M.M.D.L. Feline Leishmaniasis: uncommon or unknown? **Rev Port Ciênc Vet**, v. 99, n. 550, p. 79–87, 2004.
- SIMÕES-MATTOS, L.; MATTOS, M.R.F.; RODRIGUES, T.P.; PRATA-JÚNIOR, J.R.C.; TEIXEIRA, M.J.; SILVA, T.F.P.; et al. Survey of anti-*Leishmania chagasi* antibodies in stray cats (*Felis catus*) in the city of Fortaleza (Ceará, Brazil). **Ciência Animal**, v. 11, p. 79-81, 2001.
- SOARES, C.S.A.; DUARTE, S.C.; SOUSA, S.R. What do we know about feline leishmaniosis? **J Feline Med Surg**, v. 18, n. 6, p. 435–442, 2016.
- SOBRINHO, L.S.; ROSSI, C.N.; VIDES, J.P.; BRAGA, E.T.; GOMES, A.A.; DE LIMA, V.M.; et al. Coinfection of *Leishmania chagasi* with *Toxoplasma gondii*, Feline Immunodeficiency Virus (FIV) and Feline Leukemia Virus (FeLV) in cats from an endemic area of zoonotic visceral leishmaniasis. **Vet Parasitol**, v. 187, n. 1-2, p. 302-306, 2012.
- SOUSA, K.C.; HERRERA, H.M.; DOMINGOS, I.H.; CAMPOS, J.B.; SANTOS, I.M.; NEVES, H.H.; et al.. Serological detection of *Toxoplasma gondii*, *Leishmania infantum* and *Neospora caninum* in cats from an area endemic for leishmaniasis in Brazil. **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 23, n. 4, p. 449-455, 2014.
- SOUZA, A.I.; BARROS, E.M.; ISHIKAWA, E.; ILHA, I.M.; MARIN, G.R.; NUNES, V.L. Feline leishmaniasis due to *Leishmania (Leishmania) amazonensis* in Mato Grosso do Sul state, Brazil. **Vet Parasitol**, v. 128, n. 1-2, p. 41-45, 2005.
- SOUZA, A.I.; NUNES, V.L.B.; BORRALHO, V.M.; ISHIKAWA, E.A.Y. Domestic feline cutaneous leishmaniasis in the municipality of Ribas do Rio Pardo, Mato Grosso do Sul state, Brazil: A case report. **J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis**, v. 15, p. 359–365, 2009.
- TERRAZZANO, G.; CORTESE, L.; PIANTEDOSI, D.; ZAPPACOSTA, S.; DI LORIA, A.; SANTORO, D.; RUGGIERO, G.; CIARAMELLA, P. Presence of anti-platelet IgM and IgG antibodies in dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. **Vet Immunol Immunopathol**, v. 110, n. 3-4, p. 331–337, 2006.
- VIDES, J.P.; SCHWARDT, T.F.; SOBRINHO, L.S.; MARINHO, M.; LAURENTI, M.D.; BIONDO, A.W.; et al. *Leishmania chagasi* infection in cats with dermatologic lesions from an endemic area of visceral leishmaniosis in Brazil. **Vet Parasitol**, v. 178, n. 1-2, p. 22-28, 2011.
- VIOL M.A.; GUERRERO, F.D.; DE OLIVEIRA, B.C.; DE AQUINO, M.C.; LOIOLA, S.H.; DE MELO, G.D.; et al. Identification of *Leishmania* spp. promastigotes in the intestines, ovaries, and salivary glands of *Rhipicephalus sanguineus* actively infesting dogs. **Parasitol Res**, v. 115, n. 9, p. 3479–3484, 2016.
- VIOTI, G.; LEONEL, J.A.F.; LEMES, K.M.; PEREIRA, V.F.; FERREIRA, H.L.; KEID, L.B.; et al. Molecular detection of *Leishmania* spp. in cattle from Brazil by means of PCR using internal transcribed spacer 1. **Rev Bras Parasitol Vet.**, v. 28, n. 2, p. 303-305, 2019.

EQUÍDEOS COMO HOSPEDEIROS DE *Leishmania* spp. NO BRASIL

Trícia Maria Ferreira de Sousa Oliveira^{1,4}, João Augusto Franco Leonel¹, Julio Cesar Pereira Spada², Diogo Tiago da Silva^{2,5}, Nuno Wolfgang Balbini Pereira¹, Rodrigo Martins Soares¹, Wilma Aparecida Starke-Buzetti³

1. Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Programa de Pós-graduação em Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses, Pirassununga, São Paulo, Brasil;
2. Fundação Educacional de Andradina, Andradina, São Paulo, Brasil;
3. Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Engenharia de Ilha Solteira, Departamento de Biologia e Zootecnia, Ilha Solteira, São Paulo, Brasil;
4. Universidade de São Paulo, Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Departamento de Medicina Veterinária, Pirassununga, São Paulo, Brasil;
5. Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza (CEETEPS), Escola Técnica de Ilha Solteira, Ilha Solteira, São Paulo, Brasil;

RESUMO

As leishmanioses são doenças causadas por protozoários flagelados do gênero *Leishmania* com capacidade de infectar diversas espécies de mamíferos. Dessa forma, em seu padrão de transmissão zoonótico, essas doenças possuem diversos tipos de hospedeiros silvestres e domésticos. Quase um século após o primeiro caso de equino infectado por *Leishmania* spp. na América Latina ter sido relatado, casos de equídeos infectados por esses protozoários têm sido reportados em vários estados brasileiros. No Brasil, casos de leishmaniose em equídeos foram associados à infecção por *Leishmania* (*Leishmania*) *braziliensis* e *Leishmania* (*Leishmania*) *infantum* (agentes etiológicos de leishmaniose cutânea e visceral em seres humanos, respectivamente). A infecção por *Leishmania* spp. em equídeos, na maioria das vezes, não apresenta sinais clínicos, mas alguns animais infectados podem manifestar lesões cutâneas. Com apenas um estudo de xenodiagnóstico realizado, jumentos (*Equus asinus*) foram capazes de superar a infecção experimental por *L. (L.) infantum*, não transmitindo, em condições laboratoriais, o parasita ao vetor competente de leishmaniose visceral (LV) no Brasil, *Lutzomyia* (*Lutzomyia*) *longipalpis*.

Palavras-chave: Equídeos, *Equus* spp. e Leishmanioses

ABSTRACT

Leishmaniasis are a group of diseases caused by flagellate protozoa of the *Leishmania* genus, capable of infecting several species of mammals. Thus, in zoonotic transmission pattern, these parasites have different wild and domestic hosts. A century after the first case of horses infected by *Leishmania* spp. in Americas reported, cases of equids infected by protozoa have been reported in several Brazilian states. In Brazil, cases of leishmaniasis

in equids have been associated with infection by *Leishmania (Leishmania) braziliensis* and *Leishmania (Leishmania) infantum* (etiological agent of cutaneous and visceral leishmaniasis in humans, respectively). Infection with *Leishmania* spp. in equids it is presented asymptomatic in mostly cases, but it can manifest under skin lesions in infected animals. Until now, only one xenodiagnostic study was carried out, and donkeys (*Equus asinus*) were able to overcome the experimental infection by *L. (L.) infantum* and not transmitting, under laboratory conditions, the parasite to the competent vector of visceral leishmaniasis (VL) on Brazil, *Lutzomyia (Lutzomyia) longipalpis*.

Keywords: Equids, *Equus* spp. and Leishmaniasis

1. INTRODUÇÃO

As leishmanioses são doenças causadas por protozoários flagelados pertencentes à família Trypanosomatidae e gênero *Leishmania* (ROSS, 1903). Esses protozoários possuem a capacidade de infectar diversas espécies de vertebrados, principalmente répteis e mamíferos, sendo transmitidos por dípteros hematófagos da família Psychodidae e subfamília Phlebotominae (LAINSON, 1983; KILLICK-KENDRICK, 1999; ROQUE; JANSEN, 2014). Essas doenças apresentam ampla distribuição mundial, com a maioria dos casos ocorrendo na África, Ásia e Américas (OMS, 2020). Consideradas doenças tropicais negligenciadas, as leishmanioses estão fortemente relacionadas com a pobreza, ocorrendo em países subdesenvolvidos e atingindo as populações mais vulneráveis, com acesso precário aos serviços de saúde (ZUBEN; DONALÍSIO, 2016; OPAS, 2019).

Nas Américas, as leishmanioses estão presentes desde o sul dos Estados Unidos da América até o Norte da Argentina, com exceção do Chile (OPAS, 2019). No continente, as formas clínicas mais comuns são a leishmaniose cutânea (LC) e a mucocutânea (LMC). Em 2017, 49.959 casos humanos de LC e LMC foram reportados à Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS/OMS), onde 17.526 casos ocorreram no Brasil. Apesar de menos fatal, essas formas da doença acometem um grande número de pessoas no continente, e em especial a LMC, que pode causar graves deformidades e sequelas nos humanos acometidos. Quanto à leishmaniose visceral (LV), essa é a forma mais severa e quase sempre fatal da doença, se não tratada. No mesmo período (2017), foram reportados 4.239 casos de LV, sendo a maioria reportado no Brasil: 4.114 casos humanos (OPAS, 2019).

No Brasil, a LC foi descrita em 1909 por Lindenberg, que encontrou os parasitos em lesões cutâneas de indivíduos que trabalhavam nas matas do interior do estado de São

Paulo (LINDENBERG, 1909). Por sua vez, a LV foi diagnosticada pela primeira vez no Brasil em 1934, quando formas amastigotas de *Leishmania* spp. foram encontradas em cortes histológicos de fígado de pacientes que morreram com suspeita de febre amarela (PENNA, 1934).

No nosso país, sete espécies de *Leishmania* são responsáveis por causar LC, sendo seis do subgênero *Viannia* e uma do subgênero *Leishmania*: *Leishmania* (*Viannia*) *braziliensis*, *Leishmania* (*Viannia*) *guyanensis*, *Leishmania* (*Viannia*) *lainsoni*, *Leishmania* (*Viannia*) *naiffi*, *Leishmania* (*Viannia*) *lindenberg*, *Leishmania* (*Viannia*) *shawi* e *Leishmania* (*Leishmania*) *amazonensis* (BRASIL, 2017). Com destaque para *L. (V.) braziliensis*, *L. (V.) guyanensis* e *L. (L.) amazonensis*, por serem as espécies responsáveis pela maioria dos casos humanos (BRASIL, 2017). Por sua vez, a LV é causada por uma única espécie, a *Leishmania* (*Leishmania*) *infantum* (syn. *L. chagasi*) (KUHLS et al., 2011).

A principal forma de transmissão do parasito para o homem e outros hospedeiros mamíferos é pela picada de fêmeas infectadas de dípteros hematófagos da subfamília Phlebotominae, pertencentes aos gêneros *Phlebotomus* e *Lutzomyia*, no Velho e no Novo Mundo, respectivamente (KILLICK-KENDRICK, 1999; RANGEL; LAINSON, 2003; BATES, 2007). No Brasil, as principais espécies envolvidas na transmissão da LC são: *Bichromomyia flaviscutellata*, *Nyssomyia whitmani*, *Nyssomyia umbratilis*, *Nyssomyia intermedia*, *Psychodopygus wellcomei* e *Migonemyia migonei* (BRASIL, 2017; GALATI, 2018) e duas espécies, até o momento, estão relacionadas com a transmissão da LV: *Lutzomyia* (*Lutzomyia*) *longipalpis* e *Lutzomyia* (*Lutzomyia*) *cruzi* (BRASIL, 2014).

Em seu padrão de transmissão antroponótico, as leishmanioses, possuem diversos tipos de hospedeiros silvestres (raposa, gambá, roedores) e domésticos (cão, gato), além do ser humano (QUINNELL; COURTENAY, 2009). O papel dos cavalos como reservatórios não foi definitivamente confirmado (SOARES et al., 2013), porém em todo o mundo, estudos têm reportado equídeos infectados por diferentes espécies de *Leishmania* spp. (até o momento, *L. (L.) infantum*, *Leishmania* (*Mundinia*) *siamensis* e *L. (V.) braziliensis*, foram encontradas infectando a espécie), com uma prevalência mundial de 25% (LIMEIRA et al., 2019).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EPIDEMIOLOGIA

O primeiro caso de leishmaniose em equídeos na América Latina foi relatado na Argentina por Mazza em 1927. No Brasil, formas amastigostas de *Leishmania* spp. foram isoladas de lesões cutâneas em um jumento no estado de Ceará, sendo talvez esse o primeiro relato de infecção no gênero *Equus* no país (ALENCAR, 1959). A partir de então, casos de equídeos infectados por *L. (V.) braziliensis* tem sido reportado nas regiões Sul (VEDOVELLO-FILHO et al., 2008; TRUPPEL et al., 2014), Sudeste (AGUILAR et al., 1987; AGUILAR et al., 1989; FALQUETO; VAREJÃO; SESSA, 1987; YOSHIDA et al., 1990; BARBOSA-SANTOS et al., 1994) e Nordeste (VEXENAT et al., 1986; BRANDÃO-FILHO et al., 2003), com seus os autores sugerindo a participação da espécie no ciclo de transmissão da LC, no peridomicílio.

Em 2013, Soares et al. relataram o primeiro caso da infecção por *L. (L.) infantum* em cavalos no Brasil e nas Américas, no estado de Minas Gerais. Anteriormente, cavalos infectados por *L. (L.) infantum* só haviam sido detectados na Espanha, Portugal e Alemanha (KOEHLER et al., 2002; SOLANO-GALLEGO et al., 2003; ROLÃO et al., 2005). Com isso, o papel dos equídeos na epidemiologia da LV, também começou a ser alvo de inúmeros estudos.

No Brasil, equinos (*Equus caballus*), asininos (*Equus asinus*) e muares (*Equus asinus caballus*) foram reportados positivos para *Leishmania* spp. em diversos inquéritos epidemiológicos realizados, através de métodos parasitológicos e/ou sorológicos e/ou moleculares como observado na figura 1 e tabela 1.

No estado de São Paulo, no contexto da LC, equídeos infectados por *L. (V.) braziliensis* foram reportados na década de 80 (YOSHIDA et al., 1988,1990). Com os relatos de infecção causada por *L. (L.) infantum*, estudos nessa população animal em áreas endêmicas de LV no estado começaram a ser realizados. Nesse contexto, Villalobos et al. (2010), pela técnica de reação de imunofluorescência indireta (RIFI), encontraram 40% (40/100) de cavalos positivos na Região de Bauru (endêmica para LV). Em Araçatuba, também endêmica para LV, Feitosa et al. (2012) detectaram 14,59% dos 466 equinos avaliados, sororreagentes para anticorpos anti-*L. (L.) infantum* pelo ensaio de imunoabsorção enzimática indireto (ELISA). Pelo mesmo teste sorológico, Paixão (2017)

encontrou resultado superior, 24% de um total de 100 equinos avaliados no município de Bauru, também no estado. Spada (2019), ao avaliar 226 cavalos, também de áreas endêmicas para LV no estado, encontrou 137 (60,6%) positivos pelo ELISA e 202 (89,4%) pela RIFI.

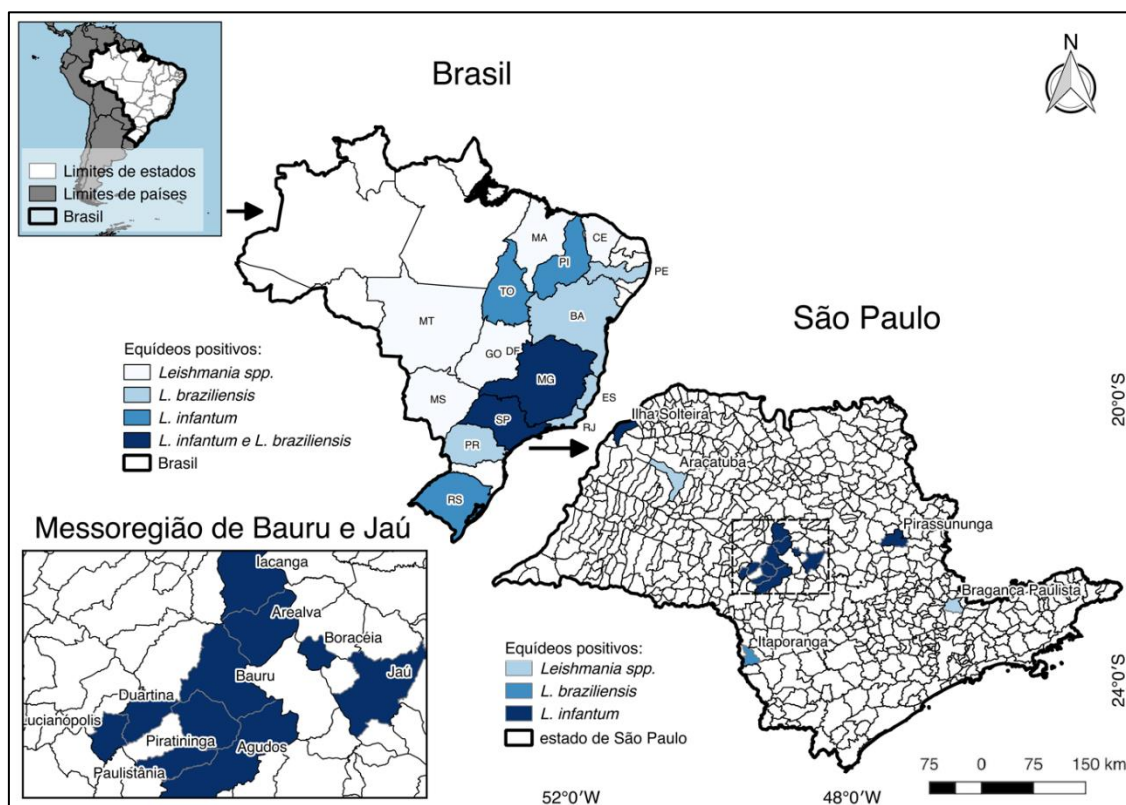


Figura 1. Equídeos positivos para *Leishmania* spp. em inquéritos epidemiológicos realizados, através de métodos parasitológicos e/ou sorológicos e/ou moleculares, no Brasil e no estado de São Paulo.

Nota: Mapa ilustrativo baseado em trinta e quatro artigos científicos e/ou trabalhos acadêmicos publicados entre 1959 e 2020, citados na tabela 1. Mapa elaborado com o software QGIS 2.18 “Las Palmas” software (QGIS DEVELOPMENT TEAM, 2016), utilizando shapefiles de livre acesso do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [IBGE] (2018).

Tabela 1. Inquéritos epidemiológicos em equídeos domésticos reportados no Brasil.

Referência	Ano	UF	Cidade	Espécie	N	Diagnóstico	Lesões Cutâneas	Sorologia	PCR	Parasitológico	Espécie de <i>Leishmania</i>
Alencar (1959)	1959	CE	-	<i>E. asinus</i>	1	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>Leishmania</i> spp.
Vexenat et al. (1986)	1986	BA	Valença	<i>E. asinus</i>	1	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>L. braziliensis</i>
Aguilar, Rangel e Deane (1986)	1986	RJ	Nova Iguaçu	<i>E. asinus caballus</i>	26	Parasitológico	Presente	-	-	30,8%	<i>Leishmania</i> spp.
Falqueto, Varejão e Sessa (1987)	1987	ES	Santa Leopoldina	<i>E. caballus</i>	14	Parasitológico	Presente	-	-	7,14%	<i>L. braziliensis</i> complex
Aguilar et al. (1987)	1987	RJ	Nova Iguaçu	-	1	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>L. braziliensis</i>
Oliveira-Neto et al. (1988)	1988	RJ	Nova Iguaçu	-	26	Parasitológico	Presente	-	-	30,8%	<i>L. braziliensis</i>

Yoshida et al. (1988)	1988	SP	Itaporanga	<i>E. caballus</i>	1	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>Leishmania</i> spp.
Aguilar et al. (1989)	1989	RJ	Nova Iguaçu	<i>E. caballus</i> ; <i>E. asinus</i> <i>caballus</i>	26	Parasitológico	Presente	-	-	30,8%	<i>L. braziliensis</i>
Yoshida et al. (1990)	1990	SP	Itaporanga	<i>E. caballus</i>	1	Parasitológico	Presente	-	-	100%	<i>L. braziliensis</i>
Barbosa-Santos et al. (1994)	1994	RJ	Sapucaia	<i>E. caballus</i>	1	RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	100%	100%	100%	<i>L. braziliensis</i>
Follador et al. (1999)	1999	BA	Santo Amaro	-	77	ELISA	Ausente	22%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Duarte et al. (2000)	2000	RJ	Rio de Janeiro	-	250	ELISA	-	11,6%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Brandão-Filho et al. (2003)	2003	PE	Amaraji	<i>E. caballus</i>	58	PCR; Parasitológico	-	-	13,8%	6,9%	<i>L. braziliensis</i>
Vedovello-Filho et al. (2008)	2008	PR	Doutor Camargo; Ivatuba; Ourizona; Santa Fé; São Jorge do Ivaí	<i>E. caballus</i>	55	DAT; PCR; Parasitológico	Presente	76,3%	7,1%	0,0%	<i>L. braziliensis</i>
Fordellone-Cruz (2008)	2008	PR	Itambaracá	<i>E. caballus</i>	50	RIFI; PCR	Ausente	14%	0,0%	-	<i>Leishmania</i> spp.
Villalobos et al. (2010)	2010	SP	Agudos; Arealva; Bauru; Boracéia; Duartina; Iacanga; Lucianópolis; Paulistânia; Piratinga	-	100	RIFI	-	40%	-	-	<i>L. infantum</i>
Julião (2011)	2011	BA	Salinas da Margarida	<i>E. caballus</i> ; <i>E. asinus</i> ;	33	PCR	-	-	0,0%	-	-
Feitosa et al. (2012)	2012	SP	Araçatuba	-	466	ELISA; Imunocromatografia	-	4% - 14,6%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Soares et al. (2013)	2013	MG	Belo Horizonte	<i>E. caballus</i>	3	ELISA; RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	66,7%	100%	66,7%	<i>L. braziliensis</i> ; <i>L. infantum</i>
Benvença (2013)	2013	SP	Bragança Paulista; Ilha Solteira Bragança Paulista;	<i>E. caballus</i>	54	RIFI; PCR	Ausente	1,85%	67% - 100%	-	<i>Leishmania</i> spp.
Benassi (2015)	2015	SP	Bragança Paulista; Ilha Solteira	<i>E. caballus</i>	54	PCRq	Ausente	-	13 %	-	<i>Leishmania</i> spp.
Acosta et al. (2014)	2014	ES	Pinheiros	<i>E. caballus</i>	20	RIFI; PCR; Parasitológico	Presente	0,0%	0,0%	0,0%	-
Truppel et al. (2014)	2014	PR	Jaboti; Japira; Pinhalão; Tomazina	<i>E. caballus</i> ; <i>E. asinus</i> ; <i>E. asinus</i> <i>caballus</i>	227	ELISA; PCR	Ausente	11,0%	16,3%	-	<i>L. braziliensis</i>
Magalhães et al. (2016)	2016	PI	Teresina	<i>E. caballus</i> ; <i>E. asinus</i> ; <i>E. asinus</i> <i>caballus</i>	42	PCR	Ausente	-	50%	-	<i>L. infantum</i>
Mello (2017)	2017	DF	Águas Claras; Brazilândia; Candangolândia; Ceilândia; Estrutural; Gama; Guará; Núcleo; Bandeirantes; Paranoá; Planaltina; Recanto das Emas; Riacho Fundo I e II; Samanbaia; Santa Maria; São Sebastião; Setor de Indústrias; Sobradinho I e II; Taguatinga;	-	411	RIFI; ELISA	-	27% - 47,9%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Evers et al. (2017)	2017	MS	GO Caiapônia	<i>E. caballus</i>	398	RIFI	-	46,0%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
		MG	Frutal; Itagipe; Uberlândia								
		MS	Coronel Sapucaia; Deodápolis; Paranaíba								
		MT	Cáceres; Canarana; Cuiabá; Rio Verde de								

Author (Year)	Year	State	Municipality	Species	n	Method	Result	Prevalence (%)	Other (%)	Other (%)	Species
Oliveira et al. (2017)	2017	MG	Uberlândia	<i>E. caballus</i> ; <i>E. asinus</i> <i>E. caballus</i>	257	RIFI	Ausente	24,1%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Paixão (2017)	2017	SP	Bauru	<i>E. caballus</i> ; <i>E. asinus</i> ; <i>E. asinus</i> <i>E. caballus</i>	100	RIFI; PCR; Parasitológico	-	16% - 24%	6,0%	0,0%	<i>L. infantum</i>
Chagas (2017)	2017	TO	Araguaína	-	165	ELISA; DAT	Ausente	3,3 - 17,6%	-	-	<i>L. infantum</i>
Ferreira et al. (2018)	2018	MA	Arari; Anajatuba; Pinheiro	<i>E. caballus</i>	138	RIFI; ELISA	-	4,34% - 25,4%	-	-	<i>Leishmania</i> spp.
Benassi et al. (2018)	2018	SP	Ilha Solteira	<i>E. caballus</i>	40	RIFI; PCR	Ausente	2,50%	90% - 100%	-	<i>L. infantum</i>
Tannihao et al. (2018)	2018	SP	Jaú; Pirassununga	<i>E. caballus</i> ; <i>E. asinus</i> ;	159	PCR	-	-	12,6%	-	<i>L. infantum</i>
Escobar et al. (2019)	2019	RS	Uruguaiana	<i>E. caballus</i>	98	PCR	Presente	-	14,3%	-	<i>L. infantum</i>
Spada (2019)	2019	SP	Ilha Solteira	<i>E. caballus</i>	235	ELISA; RIFI; PCR	Presente	60,6% - 89,4%	3,4%	-	<i>Leishmania</i> spp.

Legenda: (RIFI) Reação de Imunofluorescência Indireta; (PCR) Reação em Cadeia pela Polimerase; (ELISA) Ensaio Imunoenzimático ligado à Enzima; (DAT) Teste de Aglutinação Direta; (PCRq) PCR em tempo real.

Em um inquérito molecular, 54 amostras de equinos provenientes dos municípios de Ilha Solteira e Bragança Paulista (ambas estado de São Paulo) foram avaliados por Benvenga (2013), que detectou DNA de *Leishmania* spp. em todas as 54 amostras de sangue e em 36 amostras de suabe conjuntival, pela reação em cadeia pela polimerase convencional (PCRc). No mesmo estudo, a RIFI só demonstrou a soroconversão em um animal. Posteriormente, quando os mesmos animais foram avaliados pela PCR quantitativa (PCRq), Benassi (2015) detectou 7 amostras de suabe conjuntival positivas para o DNA de *L. (L.) infantum*. Em um outro estudo, na cidade de Bauru (SP), Paixão (2017) constatou prevalência de 6% de animais positivos para *Leishmania* spp. pela PCRc em amostras de sangue. Ao avaliar 235 equinos por métodos moleculares, Spada (2019) detectou 8 cavalos positivos para *Leishmania* spp. pela PCRc em amostras de sangue e 6 em amostras de suabe conjuntival.

2.2 SINAIS CLÍNICOS

A infecção por *Leishmania* spp. em equídeos pode não apresentar sinais clínicos, como também é capaz de produzir uma variedade de lesões cutâneas (SOARES et al., 2013). Müller et al. (2009) e Limeira et al. (2019), descrevem a sintomatologia da doença nesses animais, como pápulas ou nódulos isolados e/ou múltiplos que evoluem para úlceras com a presença de crostas, alopecia, exsudato e prurido devido ao processo inflamatório. Na maior parte das vezes, as lesões estão presentes na cabeça, orelha, pescoço, tórax, abdômen, escroto e membros, regiões em que há poucos ou nenhum pelo, o que facilita o acesso do vetor (LIMEIRA et al., 2019). Reforçando esses dados, Soares (2012) encontrou lesão ou alteração dermatológica como nódulo ou alopecia em equinos. No estudo de Spada (2019), magreza, alopecia local e lesões cutâneas crostrosas e/ou com pústulas apesar de observadas, não foram correlacionadas com a soropositividade dos cavalos. De modo geral, todos os relatos da doença nos equinos são relacionados a lesões cutâneas com pouca frequência de visceralização, independentemente da espécie infectante (FERNÁNDEZ-BELLON; SOLANO-GALLEGOS; BARDAGÍ, 2006; LIMEIRA et al., 2019). Sendo assim, qualquer lesão pápulo-nodular e/ou ulcerada deve ser considerada no diagnóstico diferencial de leishmaniose nos equídeos vivendo ou procedentes de áreas endêmicas (SOARES et al., 2013).

Poucos são os estudos sobre a leishmaniose em equinos, e sua correlação com os exames hematológicos. Para a leishmaniose visceral canina (LVC), os achados mais constantes são anemia normocítica, normocrômica e não regenerativa (REIS et al., 2006). Hiperproteinemia e trombocitopenia em cães e gatos reagentes também já foram reportados (MEDEIROS et al., 2008; SILVA, 2019). No trabalho de Spada (2019), a análise dos valores médios e desvio padrão dos índices hematológicos não mostrou valores fora dos padrões de referência para a espécie, independente do status sorológico e/ou molecular para *Leishmania* spp. Esses dados diferem do encontrado por Soares (2012), que verificou nos grupos de animais soropositivos maiores índices no hematócrito, volume globular médio (VGM) e hemoglobina corpuscular média (HCM), demonstrando característica regenerativa. Na LVC, é comum o comprometimento renal levando à proteinúria e aumento sérico de ureia e creatinina (ETTINGER; FELDMAN; 2004), entretanto essas alterações não foram relacionadas aos equinos positivos para *Leishmania* spp. em exames sorológicos e/ou moleculares (SPADA, 2019).

Ainda, Spada (2019), constatou um aumento de globulinas e diminuição de albumina nos animais soropositivos e/ou molecular positivo. O aumento, mesmo que pequeno, da concentração plasmática de globulinas e diminuição de albuminas no grupo de animais positivos, pode estar relacionado a uma possível inflamação, induzindo o aumento das globulinas circulantes (KERR, 2003), levantando a hipótese da doença se manifestar de maneira crônica nos equinos (SPADA, 2019).

Em uma revisão sistemática e metanálise, ficou claro que a maioria das lesões, descritas em casos reportados de equídeos infectados, regrediram espontaneamente (RAMOS-VARA et al., 1996; KOEHLER et al., 2002; SOLANO-GALLEGO et al., 2003; ROLÃO et al., 2005; MÜLLER et al., 2009; GAMA et al., 2014; LIMEIRA et al., 2019). O que pode enfatizar a hipótese de que a resposta imune desses animais é efetiva contra parasitas do gênero *Leishmania* (FERNÁNDEZ-BELLON; SOLANO-GALLEGO; BARDAGÍ, 2006; LIMEIRA et al., 2019).

2.3 DIAGNÓSTICO

Quanto ao diagnóstico da infecção nos equídeos, diversos estudos usam de métodos sorológicos, moleculares e parasitológicos. Dentre os métodos sorológicos, a RIFI, ELISA e DAT, são frequentemente usados, em especial a RIFI (LIMEIRA et al., 2019). Contudo, esses métodos apresentam discrepâncias no diagnóstico entre os estudos, devido principalmente, a diferenças com relação ao antígeno e/ou concentração do antígeno, diluição de soro conjugado e ao ponto de corte adotado (LIMEIRA et al., 2019). A concordância entre os testes sorológicos ELISA e RIFI já demonstrou ser fraca em alguns estudos (SOARES, 2012; PAIXÃO, 2017; SPADA, 2019), reforçando a importância e a necessidade da associação das técnicas para a identificação adequada dos animais positivos (SILVA et al., 2014).

É importante ponderar que os testes sorológicos podem gerar grande número de animais falso-positivos, oriundos de reações cruzadas ainda não determinadas em equinos (SOARES, 2012), mas já descritas para outras espécies como cães e seres humanos (BRITO et al., 2000; GONTIJO; CARVALHO, 2003). Além disso, apesar de alguns estudos usarem antígeno bruto de *L. (L.) infantum* não se pode descartar reações cruzadas com outras espécies de *Leishmania* spp. (FEITOSA et al., 2012) e outros tripanossomatídeos (LUCIANO et al., 2009; SOBRINHO et al., 2012; LANGONI, 2016).

Por promoverem alta sensibilidade e especificidade, houve um aumento na utilização dos métodos baseados em PCR na detecção de DNA de *Leishmania* spp. (KUMAR, et al., 2007). Assim, a PCRc, PCRq seguidas ou não de sequenciamento são frequentemente utilizadas nos estudos epidemiológicos realizados na população de equídeos. Dentre as amostras biológicas usadas, destacam-se o uso de DNA extraído do sangue e de células epiteliais da conjuntiva ocular (suabe conjuntival) (BENVENGA, 2013; BENASSI, 2015; SPADA, 2019).

2.4 INFECÇÃO EXPERIMENTAL E XENODIAGNÓSTICO

Em 2003, Cerqueira et al. infectaram jumentos (*E. asinus*) com promastigotas de *L. (L.) infantum*. Os animais foram acompanhados por 12 meses e submetidos a xenodiagnóstico. Ao fim do experimento, os autores concluíram que os jumentos foram capazes de debelar a infecção experimental por *L. (L.) infantum*. Além disso, não foram capazes de transmitir o parasita ao vetor competente *Lu. (Lu.) longipalpis* nas condições laboratoriais. Consequentemente, afirmaram que essa espécie não pode ser considerada um importante reservatório na cadeia epidemiológica de transmissão da LV, embora representem uma importante fonte sanguínea para o vetor e sua proliferação. No entanto, nenhum outro estudo sobre o xenodiagnóstico em equídeos foi realizado desde então.

A coabitação de equinos com cães em áreas endêmicas de LV, faz com que esses animais fiquem expostos a *L. (L.) infantum* (FERNÁNDEZ-BELLON; SOLANO-GALLEGO; BARDAGÍ, 2006). Entretanto, no estudo de Spada (2019), apesar de 168 cavalos estarem coabitando com cães, sendo que desses, pelo menos 58 conviviam com cães diagnosticados com LVC, não foi encontrada correlação entre a soropositividade de cavalos a *Leishmania* spp. com a presença de cães infectados por *L. (L.) infantum* e/ou eutanasiados com LVC. Do mesmo modo, Chagas (2017), também relatou a coabitação de equinos sororreagentes com cães, no município de Araguaína, estado do Tocantins, contudo, sem correlação entre a presença de cães e o status sorológico dos equinos.

Por sua vez, Sousa (2018), verificou que na presença de diversos animais sinantrópicos, além das aves, os equinos atraíram mais insetos para repasto sanguíneo sendo a maioria da espécie *Lu. (Lu.) longipalpis*. Nesse sentido, estudos sobre a fonte de repasto sanguíneo de *Lu. (Lu.) longipalpis* e outras espécies de flebotomíneos mostraram que os equídeos são fonte de repasto sanguíneo desses dípteros (OLIVEIRA-PEREIRA et al., 2008; GUIMARÃES-SILVA et al., 2017).

De modo geral, em nossa sociedade, equídeos são essencialmente utilizados em atividades laborais, esportivas e recreativas. Mesmo com o desenvolvimento tecnológico de veículos de transporte, é comum a utilização desses animais para tração de carroças, para pequenos fretes, recolhimento de entulho, lixo, entre outras atividades em grandes e pequenos centros urbanos de muitas cidades brasileiras (MARANHÃO et al., 2007) tornando-os importantes e indispensáveis para a sobrevivência de algumas famílias (CHAVES et al., 2014).

Com isso, deve-se atentar que a frequente presença desses animais no peridomicílio, muitas vezes compartilhando o ambiente com cães infectados pelo parasito e com os vetores, possa colaborar no ciclo da LV. Além disso, há de se considerar o intenso movimento desses animais entre áreas rurais e periurbanas, ou ainda entre municípios, estados, países (comércio e ou participação de provas esportivas) podendo esses animais serem um potencial carreador de *Leishmania* spp. a regiões não endêmicas (FEITOSA et al., 2012; GUIMARÃES-SILVA et al., 2017; SPADA, 2019). Uma vez que, apesar do papel dos equídeos na cadeia de transmissão de LC e LV ainda não esteja totalmente esclarecido, está claro que esses animais estão em contato com o parasito, realizam soroconversão, apresentam sinais clínicos e ainda, são alvos de repasto sanguíneo de vetores (OLIVEIRA-PEREIRA et al., 2008).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As pesquisas recentes realizadas com equídeos domésticos mostram que esses animais podem ser infectados por diferentes espécies de *Leishmania* spp., dentre elas *L. (L.) infantum*, agente etiológico da LV, mas raramente demonstram sinais clínicos. Mesmo em áreas endêmicas para LV, a detecção de animais positivos por métodos parasitológicos e/ou moleculares não é frequente e sugere que equídeos sejam hospedeiros acidentais de *L. (L.) infantum*. O que não descarta sua ocorrência clínica em alguns casos, cujo diagnóstico deve ser feito por uma combinação de métodos parasitológicos e moleculares, para uma maior confiança.

4. REFERÊNCIAS

- ACOSTA, I.C.L.; COSTA, A.P.; GENNARI, S.M.; MARCILI, A. Survey of *Trypanosoma* and *Leishmania* in wild and domestic animals in an atlantic rainforest fragment and surroundings in the state of Espírito Santo, **Brazil**. **J Med Entomol**, v. 51, n. 3, p. 686-693, 2014.
- AGUILAR, C.; RANGEL, E.F.; GRIMALDI, F.G.; MOMEM, H. Human, canine and equine leishmaniasis caused by *Leishmania braziliensis braziliensis* in an endemic area in the State of Rio de Janeiro. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v.82, n.1, p.143, 1987.
- AGUILAR, C.M.; RANGEL, E.F.; DEANE, L.M. Cutaneous leishmaniasis in frequent in equines from an endemic area in Rio de Janeiro, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 81, n. 4, p. 471-472, 1986.
- AGUILAR, C.M.; RANGEL, E.F.; GARCIA, L.; FERNANDEZ, E.; MOMEN, H.; GRIMALDI-FILHO, G.; VARGAS, Z. Zoonotic cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania (Viannia) braziliensis* associated with domestic animals in Venezuela and Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 84, p. 19-28, 1989.
- ALENCAR, J.E. Um caso de leishmaniose tegumentar em *Equus asinus*. In: **XIV Congresso Brasileiro de Higiene**, Niterói, Brasil. 1959.
- BARBOSA-SANTOS, E.G.O.; MARZOCHI, M.C.A.; URTADO, W.; QUEIRÓS, F.; CHICARINO, J.; PACHECO, R. S. Leishmaniasis disseminated by *Leishmania braziliensis* in a mare (*Equus caballus*): immunotherapy and chemotherapy assays. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 89, n. 2, p. 217-220, 1994.
- BATES, P. Transmission of *Leishmania* metacyclic promastigotes by phlebotomine sandflies. **Int J Parasitol**, n. 37, p. 1097-1106, 2007.
- BENASSI, J.C. **Detecção de *Leishmania* spp. por PCR em tempo real em amostras de suabe conjuntival de cães, gatos e equinos**. (Dissertação) Mestrado em Ciências – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2015.
- BENASSI, J.C.; BENVENGA, G.U.; FERREIRA, H.L.; SOARES, R.M.; SILVA, D.T.; PEREIRA, V.F.; RUIZ, V.L.A.; OLIVEIRA, T.M.F.S. Molecular and serological detection of *Leishmania* spp. in horses from an endemic area for canine visceral leishmaniasis in southeastern Brazil. **Pesqui Vet Bras**, v. 38, p. 1058–1063, 2018.
- BENVENGA, G.U. **Ocorrência de *Leishmania* spp. em cães, gatos e equinos no Estado de São Paulo**. (Dissertação) Mestrado em Ciências – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013.
- BRANDÃO-FILHO, S.P.; BRITO, M.E.; CARVALHO, F.G.; ISHIKAWA, E. A.; CUPOLILLO, E.; FLOETER-WINTER, L.; SHAW, J.J. Wild and synantropic hosts of *Leishmania (Viannia) braziliensis* in the endemic cutaneous leishmaniasis locality of Amaraji, Pernambuco State, Brazil. **Trans R Soc Trop Med Hyg**, v. 97, p. 291-296, 2003.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de vigilância e controle da leishmaniose tegumentar**. Brasília, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral**. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.

BRITO, M.E.F.; MENDONÇA, M.G.; GOMES, Y.M.; JARDIM, M.L., ABATH, F.G.C. Identification of potentially diagnostic *Leishmania braziliensis* antigens in human cutaneous leishmaniasis by immunoblot analysis. **Clin Vaccine Immunol**, v.7, p.318-321, 2000.

CERQUEIRA, E.J.L.; SHERLOCK, I.; GUSMÃO, A.; BARBOSA JÚNIOR, A.A.; NAKATANI, M. Inoculação experimental de *Equus asinus* com *Leishmania chagasi* Cunha & Chagas, 1937. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 36, n. 6, p. 695-701, 2003.

CHAGAS, F.S.C. **Soroepidemiologia de *Leishmania infantum* em equinos de Araguaína, Tocantins**. (Dissertação) Mestrado em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos – Universidade Federal do Tocantins, Programa de Pós-Graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos, Araguaína, 2017.

CHAVES, N.P.; BEZERRA, D.C.; SANTOS, H.P.; PEREIRA, H.M.; GUERRA, P.C.; SILVA, A.L.A. Ocorrência e fatores de risco associados à identificação da anemia infecciosa equina em equídeos de tração. **Ciência Animal Brasileira**, v. 15, n. 3, p. 301-306, 2014.

DUARTE, R.; THEOPHILO, F.A.O.; MARZOCHI, M.C.A.; FERREIRA, F.C.; OLIVEIRA, M. R. F.; MENDES, F. A.; GONZAGA, R. A. Sorologia para leishmaniose em equinos no município do Rio de Janeiro. **Boletim de Divulgação Técnica e Científica, Superintendência de Controle de Zoonoses, Vigilância e Fiscalização Sanitária / SCZ**, Portal Saúde Rio, 2000.

ESCOBAR, T.A.; DOWICH, G.; DOS SANTOS, T.P.; ZURAVSKI, L.; DUARTE, C.A.; LÜBECK, I.; MANFREDINI V. Assessment of *Leishmania infantum* infection in equine populations in a canine visceral leishmaniosis transmission area. **BMC Vet Res**, v. 15, n.1, p. 381, 2019.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato**. 5ª ed. Editora Guanabara Koogan S.A, 2004.

EVERS, F.; FERREIRA, F.P.; NAVARRO, I.T.; MITSUKA-BREGANÓ, R.; PAGLIARI, S.; MONICA, T.C.; NINO, B.S.L.; FREIRE, R.L. Presence of anti-*Leishmania* spp. antibodies in slaughter horses in Brazil. **Semin Cienc Agrar**, v.38, p.3921-3926, 2017.

FALQUETO, A.; VAREJÃO, J.B.M.; SESSA, P.A. Cutaneous leishmaniasis in a horse (*Equus caballus*) from endemic area in the state of Espírito Santo, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 82, n. 3, p. 443-443, 1987.

FEITOSA, F. L. F.; LEAL, J.; MENDES, L. C. N.; PEIRÓ, J. R.; PERRI, S. H. V.; LIMA, V. M. F de.; MARCONDES, M. A seroepidemiological study of leishmaniasis in horses in the region from Araçatuba-SP, Brazil, an endemic area for visceral leishmaniasis. **Braz J Vet Res Anim Sci**, v. 49, n. 6, p. 500-502, 2012.

FERNÁNDEZ-BELLON, H.; SOLANO-GALLEGO, L.; BARDAGÍ, M. Immune response to *Leishmania infantum* in healthy horses in Spain. **Vet Parasitol**, v.135, p.181–185, 2006.

FERREIRA, F.P.; CALDART, E.T.; BRITO, D.R.B.; CHAVES, D.P.; GARCIA, J.L.; NAVARRO, I.T. "Baixadeiros" horses: Prevalence of anti-*Trypanosoma* spp. and anti-*Leishmania* spp. antibodies. **Cienc Anim Bras**, v.19, p.e-51522, 2018.

FOLLADOR, I.; ARAUJO, C.; CARDOSO, M.A.; TAVARES-NETO, J.; BARRAL, A.M.P.; MIRANDA, J.C.; BITTENCOURT, A.C.L.; CARVALHO-FILHO, E.M. Surto de leishmaniose tegumentar americana em Canoa, Santo Amaro, Bahia, Brasil. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 32, n. 5, p. 497-503, 1999.

FORDELLONE-CRUZ, M. **Estudo Epidemiológico da leishmaniose tegumentar americana (LTA), no município de Itambaracá, região Norte do Estado do Paraná, Brasil, em áreas de influência do complexo hidrelétrico na bacia do Rio Paranapanema, 2004-2006.** (Tese) Doutorado em Saúde Pública – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008

GALATI, E.A.B. **Morfologia e terminologia de Phlebotominae (Diptera: Psychodidae). Classificação e identificação de táxons das Américas.** Vol I. Apostila da Disciplina Bioecologia e Identificação de Phlebotominae do Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública. Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2018.

GAMA, A.; ELIAS, J.; RIBEIRO, A.J.; ALEGRIA, N.; SCHALLIG, H.D.F.H.; SILVA, F.; Santarém N.; Cardoso, L.; Cotovio, M. Cutaneous leishmaniosis in a horse from northern Portugal. **Vet Parasitol**, v. 200, n. 1-2, p. 189-192, 2014.

GONTIJO, B.; CARVALHO, M.L.R. Leishmaniose tegumentar americana. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.36, n.1, p. 71-80, 2003.

GUIMARÃES-SILVA, A.S.; DE OLIVEIRA SILVA, S.; DA SILVA, R.C.R.; PINHEIRO, V.C.S.; REBÊLO, J.M.M.; MELO, M.N. *Leishmania* infection and blood food sources of Phlebotomines in an area of Brazil endemic for visceral and tegumentar leishmaniasis. **PLoS One**, v. 12, n. 8, p. 1–19, 2017.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Estrutura territorial.** 2018. Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/geociencias/organizacao-do-territorio/estrutura-territorial/15774-malhas.html?=&t=acesso-ao-produto>>, acesso 25/03/2020

JULIÃO, F.S. **Uso de método de biologia molecular quantitativo (PCR real-time) na avaliação de reservatórios para leishmaniose visceral.** (Tese) Doutorado em Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa – Instituto Gonçalo Moniz, Fundação Oswaldo Cruz, Salvador, Bahia, 2011.

KERR, M.G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: Bioquímica Clínica e Hematologia.** Roca, 2003.

KILLICK-KENDRICK R. The biology and control of Phlebotomine sand flies. **Clin Dermatol**, v. 17, n. 3, p. 279–89, 1999.

KOEHLER, K.; STECHELE, M.; HETZEL, U.; DOMINGO, M.; SCHÖNIAN, G.; ZAHNER, H.; BURKHARDT, E. Cutaneous leishmaniosis in a horse in southern Germany caused by *Leishmania infantum*. **Vet Parasitol.**, v. 109, p. 9–17, 2002.

KUHLS, K.; ALAM, M. Z.; CUPOLILLO, E.; FERREIRA, G.E.M.; MAURICIO, I. L.; ODDONE, R.; FELICIANGELI, M. D.; WIRTH, T.; MILES, M.A.; SCHÖNIAN, G. Comparative microsatellite typing of new world *Leishmania infantum* reveals low heterogeneity among populations and its recent old world origin. **PLoS Negl Trop Dis**, v. 6, n. 5, 2011.

KUMAR, R. BUMB, R. A.; ANSARI, N. A.; MEHTA, R. D.; SALOTRA, P. Cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania tropica* in Bikaner, India: parasite identification and

characterization using molecular and immunologic tools. **Am J Trop Med Hyg**, v. 76, n. 5, p. 896-901, 2007.

LAINSON, R. The American Leishmaniasis: some observations on their ecology and epidemiology. **Trans R Soc Trop Med Hyg**, v. 77, n. 5, p. 569-596, 1983.

LANGONI, H. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. In: MEGID, J.; RIBEIRO, M.G.; PAES, A.C. Leishmanioses. ROCA, 2016.

LIMEIRA, C.H.; ALVES, C.J.; AZEVEDO, S.S.; SANTOS, C.S.A.B.; MELO, M.A.; SOARES, R.R.; BARNABÉ, N.N.D.C.; RODRIGUES, G.Q. Clinical aspects and diagnosis of leishmaniasis in equids: a systematic review and meta-analysis. **Rev Bras Parasitol Vet**, v. 28, n. 4, p. 574-581, 2019.

LINDENBERG, A. A úlcera de Bauru e seu o micróbio. Comunicação preventiva. **Sao Paulo Med J**, v. 12, p. 116-120, 1909.

LUCIANO, R.M.; LUCHEIS, S.B.; TRONCARELLI, M.Z.; LUCIANO, D.M.; LANGONI, H. Avaliação da reatividade cruzada entre antígenos de *Leishmania* spp. e *Trypanosoma cruzi* na resposta sorológica de cães pela técnica de Imunofluorescência Indireta (RIFI). **Braz J Vet Res Anim Sci**, v. 46, p. 181-187, 2009.

MAGALHÃES, N.A.; RIBEIRO, F.H.S.; SÁ JÚNIOR, J.A.; OLIVEIRA, C.F.C.; SILVA, L.S.; PRIANTI, M.G.; OLIVEIRA, E.G.; MARTINS, A.P.; ALONSO, D.P.; COSTA, F.A.L. Equídeos infectados por *Leishmania (Leishmania) infantum* na area endêmica de Teresina, Piauí, Brasil. **Rev Bras Ciênc Vet**, v. 23, n. 3-4, p. 163-167, 2016.

MARANHÃO, R.P.A.; PALHARES, M.S.; MELO, U.P.; REZENDE, H.H.C.; FERREIRA, C. Avaliação biométrica do equilíbrio podal de equídeos de tração no município de Belo Horizonte. **Ciência Animal Brasileira**, v. 8. n. 2, p. 297-305, 2007.

MAZZA, S. Leishmaniasis cutánea en el caballo y nueva observación de la misma en el perro. **Bol Inst Clin Quir**, v. 3, p. 462-464, 1927.

MEDEIROS, C.M.O.; MELO, A.G.C.; LIMA, A.K.F.; SILVA, I.N.G.; OLIVEIRA, L.C.; SILVA, M.C. Perfil hematológico de cães com leishmaniose visceral no município de Fortaleza, Ceará. **Ciência Animal**, v. 18, n. 1, p. 43-50, 2008.

MELLO, N.V.B.O.P. **Aspectos soropidemiológicos da infecção por *Leishmania* sp em equídeos de tração do Distrito Federal, Brasil**. (Dissertação) Mestrado em Ciências, Epidemiologia Veterinária. Instituto de Veterinária, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2017.

MÜLLER, N.; WELLE, M.; LOBSIGER, L.; STOFFEL, M. H.; BOGHENBOR, K. K.; HILBE, M.; GOTTSTEIN, B.; FREY, C. F.; GEYER, C.; BOMHARD, W. Occurrence of *Leishmania* sp. In Cutaneous Lesions of Horses in Central Europe. **Vet Parasitol**, v. 166, n. 3-4, p. 346-351, 2009.

OLIVEIRA-NETO, M.P.; PIRMEZ, C.; RANGEL, E.; SCHUBACH, A.; GRIMALDI-JÚNIOR G. An outbreak of American cutaneous leishmaniasis (*Leishmania braziliensis braziliensis*) in a periurban area of Rio de Janeiro city, Brazil: clinical and epidemiological studies. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 83, p. 427-435, 1988.

OLIVEIRA-PEREIRA, Y.N.; MORAES, J.L.P.; LOROSA, E.S.; REBÊLO, J.M.M. Preferência alimentar sanguínea de flebotômíneos da Amazônia do Maranhão, Brasil. **Cad Saude Publica**, n. 24, v. 9, p. 2183-2186, 2008.

OLIVEIRA, P.M.; GARCIA, F.; EVERS, F.; BARBOSA, V.M.; OBANDO, D.C.M.; NASCIUTTI, N.R.; GARCIA, J.L.; NOGUEIRA, G.M.; HEADLEY, S.A.; SAUT, J.P.E. Seroepidemiology of *Leishmania* spp. in equids from Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. **Ciência Rural**, v. 47, n. 5, p. e20160697, 2017.

OMS, Organização Mundial da Saúde. **Leishmaniasis – Fact sheet Updated 2020 March 2**. Disponível em: <<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>>. Acesso em: 29/03/2020.

OPAS, Organização Panamericana da Saúde. **Manual de procedimientos para vigilancia y control de las leishmaniasis en las Américas**. Washington, D.C.: OPS; 2019.

PAIXÃO, M. S. **Análise espacial e detecção de tripanosomatídeos em animais de produção de região endêmica para leishmaniose visceral**. (Tese) Doutorado em Doenças Tropicais - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de Botucatu, 2017.

PENNA, H. A. Leishmaniose visceral no Brasil. **Brasil Médico**, n. 48, p. 949-50, 1934.

QGIS DEVELOPMENT TEAM. **QGIS Geographic Information System: Open Source Geospatial Foundation Project**. 2016. Disponível em: <<http://qgis.osgeo.org>> acesso 02/10/2018.

QUINNELL, R.; COURTENAY, O. Transmission, reservoir hosts and control of zoonotic visceral leishmaniasis. **Parasitology**, v.136, n. 14, p. 1915-1934, 2009.

RAMOS-VARA, J.A.; ORTIZ-SANTIAGO, B.; SEGALÈS, J.; DUNSTAN, R.W. Cutaneous leishmaniasis in two horses. **Vet Pathol**, v. 33, n. 6, p. 731-734, 1996.

RANGEL, E.F.; LAINSON, R. **Flebotômíneos do Brasil**. Editora Fiocruz, Rio de Janeiro, 2003.

REIS, A.B.; MARTINS-FILHO, O.A.; TEIXEIRA-CARVALHO, A.; CARVALHO, M.G.; MAYRINK, W.; FRANÇA-SILVA, J.C.; GIUNCHETTI, R.C.; et al. Parasite density and impaired biochemical/hematological status are associated with severe clinical aspects of canine visceral leishmaniasis. **Res Vet Sci**, v.81, n.1, p.68-75, 2006.

ROLÃO, N.; MARTINS, M.J.; JOÃO, A.; CAMPINO, L. Equine infection with *Leishmania* in Portugal. **Parasite**, v. 12, n. 2, p. 183-186, 2005.

ROQUE, A.L.R.; JANSEN, A.M. Wild and synanthropic reservoirs of *Leishmania* species in the Americas. **Int J Parasitol Parasites Wildl**, v. 3, n. 3, p. 251–62, 2014.

ROSS, R. (1) note on the bodies recently described by *Leishman-Donovan* and (2) Further notes on Leishman's bodies. **Br Med J**, v. 2, n. 1, p. 1261-1401, 1903.

SILVA, D.T. **Avaliação da resposta imune de gatos naturalmente infectados por *Leishmania (Leishmania) infantum***. (Tese) Doutorado em Ciências – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2019.

SILVA, D.T.; BUZETTI, W.A.S.; ALVES-MARTIN, M.F.; PAIXÃO, M.; TENÓRIO, M.S.; LOPES, M.L.M. Comparative evaluation of several methods for Canine Visceral Leishmaniasis diagnosis. **Rev Bras Parasitol Vet**, São Paulo, v. 23, n. 2, p. 17-25, 2014.

SOARES, I.R. **Avaliação clínica e laboratorial de equinos sororreagentes para *Leishmania* sp. no município de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.** (Dissertação) Mestrado em Ciência Animal – Escola de Veterinária. Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, Minas Gerais, 2012.

SOARES, I.R.; SILVA, S.O.; MOREIRA, F.M.; PRADO, L.G.; FANTINI, P.; MARANHÃO, R.P. A.; SILVA-FILHO, J.M.; MELO, M.N.; PALHARES, M.S. First evidence of autochthonous cases of *Leishmania (Leishmania) infantum* in horse (*Equus caballus*) in the Americas and mixed infection of *Leishmania infantum* and *Leishmania (Viannia) braziliensis*. **Vet Parasitol**, v. 197, p. 665-669, 2013.

SOBRINHO, L.S.V.; ROSSI, C.N.; VIDES, J.P.; BRAGA, E.T.; GOMES, A.M.D.; LIMA, V.M.F.; PERRI, S.H.V.; GENEROSO, D.; LANGONI, H.; LEUTENEGGER C.; BIONDO, A.W.; LAURENTI, M.D.; MARCONDE, M. Coinfection of *Leishmania chagasi* with *Toxoplasma gondii*, Feline ImmunodeficiencyVirus (FIV) and Feline Leukemia Virus (FeLV) in cats from an endemic area zoonotic visceral leishmaniasis. **Vet Parasitol**, v. 187, p. 302-306, 2012.

SOLANO-GALLEGO, L.; FERNÁNDEZ-BELLON, H.; SERRA, P.; GÁLLEGO, M.; RAMIS, A.; FONDEVILA, D.; FERRER, L. Cutaneous leishmaniosis in three horses in Spain. **Equine Vet J**, v. 35, n. 3, p. 320-323, 2003.

SOUSA, R.L.T. **Leishmaniose Visceral e Leishmaniose Tegumentar Americana no município de Altos, Piauí: estudo dos vetores e sua fonte alimentar.** (Dissertação) Mestrado em Medicina Tropical - Instituto Oswaldo Cruz, Fundação Oswaldo Cruz, Teresina, 2018.

SPADA, J.C.P. **Equinos como hospedeiros de *Leishmania* spp. e estudo da fauna de flebotomíneos nos municípios de Andradina e Ilha Solteira, estado de São Paulo.** (Tese) Doutorado em Ciências – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2019

TANNIHÃO, B.; LEONEL, J.A.F.; BENASSI, J.C.; ARANTES, J.A.; BRANDI, R.A.; OLIVEIRA, T.M.F.S. DNA de *Leishmania (L.) infantum* em equinos e asininos. In: **XX Congresso Brasileiro Parasitologia Veterinária**, 2018.

TRUPPEL, J.H.; OTOMURA, F.; TEODORO, U.; MASSAFERA, R.; DA COSTA-RIBEIRO, M.C.V.; CATARINO, C.M.; DALAGRANA L.; FERREIRA, M.E.M.C.; THOMAZ-SOCCOL, V. Can equids be a reservoir of *Leishmania braziliensis* in endemic areas? **PLOS One**, v.9, p.e93731, 2014.

VEDOVELLO-FILHO, D. JORGE, F.A.; LONARDONI, M.V.; TEODORO, U.; SILVEIRA, T.G. American Cutaneous Leishmaniasis in Horses from Endemic Areas in the North-Central Mesoregion of Paraná State, Brazil. **Zoonoses and Public Health**, v. 55, n. 3, p. 149-155, 2008.

VEXENAT, J.A.; BARRETTO, A. C.; ROSA, A. C. O.; SALES, C. C.; MAGALHÃES, A. V. Infecção natural de *Equus asinus* por *Leishmania braziliensis braziliensis*. Bahia, Brasil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 81, p. 237–238, 1986.

VILLALOBOS, E.M.C.; CARVALHO, P.R.; LARA, M.C.C.S.H.; MARQUES, E.C.; SOUZA, M. C. A. M.; FELICIO, P. S.; CUNHA, M. S.; CUNHA, E. M. S. Prevalence of immune response of healthy equines with antibodies anti *Leishmania chagasi* in an endemic area of leishmaniasis. **Middle East J Sci Res**, v. 5, n. 6, p. 520-534, 2010.

YOSHIDA, E. L. A.; MARQUES, S. A.; STOLF, H. O.; BARSOTTI, L. A.; BUENO, M. M. F.; SOGAYAR, R. Infecção natural de *Equus caballus* por *Leishmania* sp-São Paulo, Brasil (Breve comunicação científica). **Rev Inst Med Trop Sao Paulo**, v. 30, n. 2, p. 79-80, 1988.

YOSHIDA, E.; CORREA, F.; MARQUES, S.A.; STOLF, H.O.; DILLON, N.; MOMEN, H.; GRIMALDI Jr, G. Human, canine and equine (*Equus caballus*) leishmaniasis due to *Leishmania braziliensis* (= *L. braziliensis braziliensis*) in the south-west region of São Paulo State, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 85, p. 133-134, 1990.

ZUBEN, A.P.B.; DONALISIO, M.R. Dificuldades na execução das diretrizes do Programa de Vigilância e Controle da Leishmaniose Visceral em grandes municípios brasileiros. **Cad Saude Publica**, v.32, n.6, e00087415, 2016.

DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DA TRICOMONÍASE FELINA

Bethânia Ferreira Bastos¹, Flavya Mendes-de-Almeida², Beatriz Brener³

1. Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO), Faculdade de Medicina Veterinária, Teresópolis, Rio de Janeiro, Brasil;
2. Universidade Federal Fluminense (UFF), Programa de Pós Graduação em Medicina Veterinária, Niterói, Rio de Janeiro, Brasil;
3. Universidade Federal Fluminense (UFF), Departamento de Microbiologia e Parasitologia, Instituto Biomédico, Niterói, Rio de Janeiro, Brasil;

RESUMO

A tricomoníase felina é uma infecção parasitária causada pelo protozoário *Tritrichomonas foetus*, que habita o intestino grosso dos gatos domésticos. A doença se manifesta como uma diarreia crônica e recorrente, acompanhada comumente de muco e sangue. O seu diagnóstico é um desafio na clínica de pequenos animais, uma vez que o parasito não pode ser detectado em exames parasitológicos realizados na rotina. O tricomonádideo *T. foetus* apresenta a forma evolutiva de trofozoíto, estrutura sensível e pouco resistente no ambiente. Além disso, tal parasito é morfologicamente idêntico a outro protozoário que acomete os felinos, o *Pentatrichomonas hominis*. Assim, preconiza-se que o diagnóstico seja feito por meio do exame direto e/ou cultura fecal, com subsequente confirmação por meio da identificação molecular (PCR e sequenciamento nucleotídico). Nas últimas décadas, os relatos de tricomoníase felina em todo o mundo aumentaram consideravelmente, porém eles devem ser analisados com cautela, uma vez que muitos desses não foram confirmados por técnica de biologia molecular.

Palavras-chave: *Tritrichomonas foetus*, Tricomonádideo e Diarreia;

ABSTRACT

Feline trichomonosis is a parasitic infection caused by the protozoan *Tritrichomonas foetus*, which colonizes portions of the large intestine of domestic cats. The disease manifests as chronic and recurrent diarrhoea with mucus and fresh blood. The diagnosis is a challenge in the small animal clinic, since the parasite cannot be detected in routine parasitological exams. The trichomonad *T. foetus* presents the evolutionary form of trophozoite, sensitive structure and little resistant in the environment. In addition, this parasite is morphologically identical to another protozoan that affects cats, *Pentatrichomonas hominis*. Thus, it is recommended that the diagnosis be made through direct examination and / or fecal culture, with subsequent confirmation through molecular identification (PCR and nucleotide sequencing). In recent decades, reports of feline trichomonosis worldwide have increased considerably, but they must be analyzed with caution, since many of these have not been confirmed by molecular biology technique.

Keywords: *Tritrichomonas foetus*, Tricomonad and Diarrhea.

1. INTRODUÇÃO

Tritrichomonas foetus é um parasito que tem atraído um crescente interesse dentro da medicina felina desde que foi definitivamente identificado como agente da tricomoníase nos felinos domésticos, caracterizada por um quadro de diarreia crônica e intermitente.

A infecção pode ser subclínica com os gatos infectados permanecendo em boas condições, mas anorexia, vômitos e perda de peso podem estar presentes. Pode também haver alternância de períodos sintomáticos com assintomáticos.

Gatos infectados por *T. foetus* geralmente apresentam diarreia fétida, com muco, sangue vivo, podendo haver ainda incontinência fecal, tenesmo, flatulência e letargia. Porém, antes dos avanços dos ensaios moleculares, acreditava-se que a causa dos distúrbios intestinais em felinos eram os tricomonádídeos da espécie *Pentatrichomonas hominis*. A maioria dos autores sugere que *P. hominis* seja uma espécie comensal e pouco patogênica, que parasita o trato digestório de diversos hospedeiros, incluindo primatas humanos, primatas não humanos, suínos, cães e gatos.

Os tricomonádídeos podem ser identificados em amostras de fezes frescas seguindo diferentes métodos: exame direto de fezes frescas em lâmina com solução salina 0,9%, onde revelam-se os trofozoítos móveis; sistema de cultura específico e posterior exame microscópico; técnica de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), para detecção do DNA do parasito.

Por apresentarem morfologia e motilidade semelhantes, *T. foetus* e *P. hominis* não podem ser diferenciados pelo exame direto ou cultura fecal, o que pode gerar erros no diagnóstico e na abordagem terapêutica. Sendo assim, a PCR associada ao sequenciamento genético são ferramentas importantes para se evitar equívocos no diagnóstico.

A necessidade de identificação do agente da tricomoníase felina serve principalmente para a escolha da correta intervenção terapêutica a ser adotada. O tratamento da infecção por *P. hominis* é realizado com a administração do antimicrobiano metronidazol, droga comumente utilizada na Medicina Felina. Já no caso de *T. foetus*, o agente anti-protozoário ronidazole é, até o presente momento, o único fármaco com eficácia comprovada. O uso de tal droga ainda não está licenciado para gatos e há risco de neurotoxicidade, com efeitos adversos já relatados, como letargia, ataxia, tremores e convulsões.

Um melhor conhecimento sobre esses dois tricomonádídeos e sua interação na espécie felina torna-se essencial. No Brasil, há poucos trabalhos relacionados a estes agentes e muitos clínicos médicos veterinários desconhecem a tricomoníase e a sua importância nos gatos domésticos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

No passado, tricomonádídeos intestinais observados em gatos com e sem diarreia eram considerados comensais e oportunistas (DIMSKI, 1989; BARR, 1998). Entretanto, nas últimas duas décadas, relatos de casos felinos com tricomoníase aumentaram e o parasito *Tritrichomonas foetus* passou a ser indicado como o agente causal, por parasitar o intestino grosso (GOOKIN et al., 1999; LEVY et al., 2003).

T. foetus é um protozoário que foi primeiramente descrito como um patógeno venéreo de bovinos, causando infertilidade, aborto e endometrite (BONDURANT, 1985; FELLEISEN et al., 1999; STOCKDALE et al., 2006). A origem nos felinos de *T. foetus* não está esclarecida. Apesar de infecções cruzadas experimentais terem sido desenvolvidas com sucesso, os isolados de diferentes hospedeiros demonstraram diferença na evolução da doença (STOCKDALE et al., 2009).

Inicialmente acreditou-se que o isolado de *T. foetus* em felinos era idêntico ao isolado bovino, mas estudos genéticos mostraram que as linhagens bovina e felina de *T. foetus* são geneticamente distintas (SLAPETA et al., 2010; REINMANN et al., 2012; SUN et al., 2012). Um estudo mais recente sugere que a tricomoníase felina seja causada por uma nova espécie, *T. blagburni* (SLAPETA et al., 2012). Porém essa diferença genética entre isolados seria pouca e insuficiente para a nomeação de uma nova espécie (YAO; KOSTER, 2015). Dabrowska e colaboradores em 2019 analisaram minuciosamente os parasitos e concluíram que os originados em felinos e bovinos tem alta similaridade, sendo a mesma espécie, altamente adaptada aos seus diferentes hospedeiros, confirmado pela análise do genoma dos parasitos. Porém, Pedraza-Díaz e colaboradores (2019) analisaram *multilocus* das amostras de diferentes hospedeiros e concluíram se tratar de grupos distintos.

Os parasitos da espécie *T. foetus* são flagelados e apresentam somente o estágio de trofozoítos, com tamanho variando de 10-25 µm de comprimento, por 3-15 µm de largura (GOOKIN et al., 2006). Apresentam ainda corpo em formato de pera, um núcleo, três

flagelos anteriores e outro posterior, membrana ondulante e axóstilo (LEVINE, 1985; GOOKIN et al., 2006).

Seu ciclo de vida é assexuado, por divisão binária longitudinal. A transmissão ocorre diretamente entre os felinos, por via passivo-oral, pela ingestão de trofozoítos (GOOKIN et al., 2017). Assim, a infecção é do tipo fecal-oral, em que os parasitos podem sobreviver dias no ambiente. Desta forma, a proximidade de animais e compartilhamento de alimentos e bandejas sanitárias, além do hábito de lambedura de outros animais favorece a transmissão. Gatis e abrigos são os ambientes mais favoráveis a esta protozoose (DABROWSKA, 2019).

Embora a parasitose acometa todas as faixas etárias, ela tende a ser mais comum em filhotes com menos de um ano de idade (GOOKIN et al., 1999; GUNN-MOORE et al., 2007).

A tricomoníase felina se manifesta de diversas formas, desde quadros subclínicos a outros graves de doença intestinal (FOSTER et al., 2004). Geralmente manifestam os primeiros sinais clínicos entre 2 e 9 dias pós infecção (DABROWSKA, 2019). Há sinais de colite, com diarreia crônica ou intermitente, fezes amarelo-esverdeadas e fétidas, podendo haver a presença de sangue vivo, muco, incontinência fecal, aumento na urgência em defecar, aumento na frequência de defecação, tenesmo e/ou flatulência (GOOKIN et al., 2001; XENOULIS et al., 2013). O protozoário apresenta ação citotóxica e proteolítica que leva à destruição de enterócitos. O parasito faz adesão ao epitélio da mucosa intestinal e a infecção geralmente leva à colite neutrofílica e linfoplasmocítica de leve a moderada, hipertrofia e hiperplasia das células epiteliais, com formação de microabcessos nas criptas e achatamento da mucosa do cólon (YAEGER, GOOKIN, 2005).

T. foetus já foi detectado em amostras fecais de felinos domésticos no Brasil (CARRASCO et al., 2014; SANTOS et al., 2015; HORA et al., 2017; DUARTE et al., 2018), Estados Unidos da América (GOOKIN et al., 1999; LEVY et al., 2003; FOSTER et al., 2004; GOOKIN et al., 2004; XENOULIS et al., 2013; KATHER et al., 2007), Chile (LOPEZ et al., 2006), Reino Unido (MARDELL; SPARKES, 2006; GUNN-MOORE et al., 2007; PARIS et al., 2014), Canadá (PHAN et al., 2009; HOSEIN et al., 2013), França (PROFIZI et al., 2013), Itália (HOLLIDAY et al., 2009; MANCIANTI et al., 2015), Suíça (FREY et al., 2009; BURGNER et al., 2010), Austrália (BISSET et al., 2008; BISSET et al., 2009; BELL et al., 2010; SETYO et al., 2019), Nova Zelândia (KINGSBURY et al., 2010), Coreia (LIN et al., 2010), Japão (DOI et al., 2012), Áustria (MOSTEGL et al., 2012), Finlândia (CASTRÉN et

al., 2011), Grécia (XENOULIS et al., 2010), Espanha (MIRO et al., 2011), Alemanha (SCHREY et al., 2009; KUEHNER et al., 2011)) e Turquia (YILDIZ; SURSAL, 2019).

A prevalência global da infecção felina por *T. foetus* variou de nula a 81,8%, sendo influenciada pela característica da população estudada e pelo método de diagnóstico empregado (BISSET et al., 2009; TYSNES et al., 2011; QUEEN et al., 2012). Na literatura, prevalências mais elevadas foram descritas em gatos de raça pura, que frequentavam exposições (GOOKIN et al., 2004, KINGSBURRY et al., 2010, ARRANZ SOLIS et al. 2016).

Estudos sugerem que o prognóstico da infecção é favorável, embora o processo de resolução possa durar de dois meses a até três anos, com uma média de nove meses (GOOKIN et al., 1999; FOSTER et al., 2004). Muitos gatos infectados continuam liberando uma pequena quantidade de parasitos em suas fezes por meses após a resolução da diarreia (GOOKIN et al., 1999). Esses gatos, juntamente aos gatos clinicamente doentes, são os maiores reservatórios da infecção (GOOKIN et al., 2004).

As intervenções terapêuticas são geralmente limitadas. Muitas medicações comumente usadas no tratamento de infecções por protozoários intestinais, incluindo metronidazole e fenbendazole, são pobremente eficazes (KATHER et al., 2007). Embora recentes trabalhos apontem que o tratamento com ronidazole seja eficaz (GOOKIN et al., 2006), ainda não há uma forma licenciada desse produto para gatos, além do risco de neurotoxicidade, com efeitos colaterais, como letargia, ataxia, tremores e ocasionalmente convulsões (ROSADO et al., 2007). A dose recomendada é de 20-30 mg/kg, SID (uma vez ao dia), por 14 dias (LEVINE et al., 2014). Estudos relataram que baixas doses estão associadas à reinfecção e à recorrência da diarreia (GOOKIN et al., 2006).

Diversas características desse flagelado tornam seu diagnóstico um desafio para clínicos e parasitologistas. Por liberar nas fezes as formas trofozoítas, o parasito dificilmente é identificado nas técnicas coproparasitológicas de rotina, demandando técnicas mais sensíveis e específicas (GOOKIN et al., 1999).

Além disso, é importante que a amostra fecal seja adequadamente coletada. As fezes devem ser obtidas por meio de sondagem retal ou coletadas frescas, sem contaminantes como areia ou sílica. Na técnica de sondagem retal, um cateter é inserido, via reto, até o cólon proximal e em seguida é realizada a aplicação de aproximadamente 10 mL de solução salina estéril e posterior aspiração (GOOKIN et al., 2017).

O exame direto é um meio simples e não oneroso para se detectar tricomonádídeos em felinos. Por meio deste, é realizada a identificação de trofozoítos móveis na amostra fecal diluída com solução salina, utilizando-se microscopia ótica em aumento de 200x ou

400x. Esse método apresenta baixa especificidade e sensibilidade, uma vez que a sensibilidade da técnica depende da presença de um grande número de trofozoítos viáveis na amostra fecal (HALE et al., 2009).

A detecção de trofozoítos pode ser otimizada ao se utilizar amostras de fezes frescas, até 6 horas após a coleta, sem estarem sob refrigeração, e diarreicas, com análise de exames múltiplos (GOOKIN et al., 2001; GOOKIN et al., 2004).

Já a especificidade depende do profissional que está analisando o material, que deve estar treinado para diferenciar *T. foetus* de outros trofozoítos de protozoários flagelados, como *Giardia duodenalis* (GOOKIN et al., 2003). Os trofozoítos de *T. foetus* possuem a forma de pera, três flagelos anteriores e um posterior, um núcleo e membrana ondulante. Já os trofozoítos de *G. duodenalis* não possuem membrana ondulante e apresentam dois núcleos e um disco ventral. Trofozoítos de *T. foetus* e *G. duodenalis* possuem o mesmo tamanho, mas se movem de maneira diferente. Os trofozoítos de *G. duodenalis* tem uma motilidade que lembra uma folha caindo, enquanto os de *T. foetus* se movem erráticamente, de maneira progressiva (GOOKIN et al., 2004).

Tritrichomonas foetus não pode ser distinguido morfológicamente de outro flagelado parasito de felinos, o *Pentatrichomonas hominis*. Gookin e colaboradores (2007) concluíram que a infecção por *P. hominis* não contribuiu para a falha de diagnóstico da tricomoníase uma vez que a infecção por *P. hominis* sempre esteve acompanhada por *T. foetus*, mas o contrário não era verdadeiro. Entretanto, Ceplecha e colaboradores (2013) afirmaram que a sobrevivência de *P. hominis* nas culturas fecais deve ser um fator considerado sempre. Segundo estes autores, a confirmação por meio de ferramentas moleculares é fundamental para se evitar o uso inadequado de uma terapia com o ronidazole, fármaco de eleição no tratamento da infecção por *T. foetus*, que apresenta potencial neurotóxico.

A cultura fecal é considerada um método mais sensível e específico para o diagnóstico da infecção por *T. foetus* em gatos (GOOKIN et al., 2002; GOOKIN et al., 2003). Dois meios de cultura são mais utilizados e validados para o crescimento dos parasitos. O 'In Pouch™ feline culture pouch system' (Biomed Diagnostics, White City, Oregon, USA) é um teste comercial, fácil de usar, que pode ser realizado dentro de clínicas veterinárias pela sua praticidade, podendo ser mantido entre 25 e 37°C. Já o meio de Diamond modificado é enriquecido com nutrientes e antibióticos, e requer esterilização e incubação a 37 °C (GOOKIN et al., 2004).

A adição de solução salina na amostra fecal (aproximadamente 3 mL de solução salina para 2 gramas de fezes) é recomendada se a amostra for transportada ou estocada

antes da realização da cultura. Além disso, a amostra fecal que será submetida à cultura também deve estar livre de areia sanitária, que poderia dessecar a amostra e destruir as formas parasitárias (GOOKIN et al., 2003).

Ao meio de cultura deve ser adicionado 0,05 g de fezes (equivalente ao tamanho aproximado de um grão de arroz) e incubado na posição vertical em temperatura a 37°C ou temperatura ambiente (25°C). À temperatura de 37°C, os tricomonádídeos se multiplicam mais rapidamente, podendo ser identificados em 48 a 72 horas (GOOKIN et al., 2017). A cultura deve ser examinada sob microscopia ótica diariamente para pesquisa de trofozoítos móveis, podendo se estender por até 12 dias para o organismo ser detectado, especialmente quando incubada a temperatura ambiente (GOOKIN et al., 2003). Assim como no exame direto, na cultura fecal não é possível fazer a distinção morfológica entre *T. foetus* e *P. hominis* (GOOKIN et al., 2017).

A limitação desse método diagnóstico é de que ele necessita de trofozoítos viáveis. Em temperaturas baixas (abaixo de 25°C) e dessecação, *T. foetus* não é detectado (HALE et al., 2009).

Outro fator que interfere na viabilidade dos trofozoítos é o supercrescimento de bactérias entéricas produtoras de gás nos meios de cultura, causando alteração do pH do meio e redução dos nutrientes disponíveis (CLOTHIER et al., 2015).

A PCR é considerada um método de detecção específico e mais sensível para *T. foetus*, uma vez que não necessita de trofozoítos viáveis (GOOKIN et al., 2002; VERMEULEN, 2009). Gookin e colaboradores (2004) demonstraram uma sensibilidade de 94,4% (34/36). Por outro lado, o alto custo no exame pode ser um fator limitante em muitos casos (GOOKIN et al., 2004).

A técnica mais utilizada é a nested PCR, baseada na amplificação da porção conservada de *T. foetus*, utilizando-se as regiões ITS1 e ITS2 e o gene 5.8S rRNA das amostras de fezes felinas (GOOKIN, 2006). Na nested PCR, são utilizados dois pares de *primers*: TFR3 e TFR4; TFITS-F e TFITS-R (GOOKIN et al., 2002).

Estudos sugeriram que a co-infecção por *T. foetus* e *P. hominis* não seria um problema diagnóstico uma vez que a infecção por *P. hominis* sempre seria associada à infecção por *T. foetus* (GOOKIN et al., 2007). Por outro lado, outros estudos observaram que em amostras positivas para tricomonádídeos por exame direto e cultura só foi identificado, após análise molecular, o DNA de *P. hominis*, indicando que, muito provavelmente, esta era a única espécie envolvida (BASTOS et al., 2018).

Alguns estudos sobre tricomoníase felina não utilizaram o método molecular para confirmação da infecção por tricomonadídeo detectada por meio da cultura (GOOKIN et al., 2004; BRIGUI et al., 2007; BURGENER et al., 2009; HOLLIDAY et al., 2009; TYSNES et al., 2011; QUEEN et al., 2012), não podendo afirmar que o agente envolvido era *T. foetus* ou *P. hominis*. Isso muitas vezes se deve à premissa de que *P. hominis* é reconhecido como sendo comensal e de pouca importância patogênica.

Além do seu uso para identificação do tricomonadídeo envolvido na tricomoníase felina, o diagnóstico molecular é uma ferramenta valiosa, em casos suspeitos onde o exame direto e a cultura fecal sejam negativos. Sem seu emprego, a presença de parasitos mortos nas amostras fecais poderia levar a resultados falso-negativos (HOLLIDAY et al., 2009; DOI et al., 2012). A PCR é um método diagnóstico oneroso e pouco utilizado na rotina clínica veterinária, entretanto sugere-se a sua indicação em todos os casos onde haja a suspeita de infecção por tricomonadídeos. Embora pesquisadores tenham demonstrado que a PCR não substitui a técnica de cultura fecal, a associação de ambas as técnicas é a prática mais indicada (BASTOS et al., 2018).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tritrichomonas foetus é um protozoário que afeta o trato intestinal de gatos domésticos. Sua classificação ainda está em discussão, com relação a serem ou não a mesma espécie que infecta os animais de produção.

O diagnóstico da infecção em gatos é um desafio, pelo fato de haver apenas a forma trofozoítica. Além da dificuldade de observação dos parasitos vivos, a diferenciação com *Pentatrichomonas hominis* se faz necessária.

A forma mais segura de se fazer o diagnóstico é uma associação de técnicas, utilizando-se a pesquisa de trofozoítos em fezes frescas recém eliminadas, cultura fecal, PCR e sequenciamento.

4. REFERÊNCIAS

ARRANZ-SOLIS, D.; PEDRAZA-DIAS, S.; MIRÓ, G.; ROJO-MONTEJO, S.; HERNANDEZ, L.; ORTEGA-MORA, L.M.; COLLANTES-FERNANDEZ, E. *Tritrichomonas foetus* infection

in cats with diarrhea from densely housed origins. **Veterinary Parasitology**, v. 221, p. 118-122, 2016.

BARR, S.C. Enteric protozoal infections. In: **Infectious diseases of the dog and cat**, 2 ed. Greene CE, ed. Philadelphia: WB Saunders, p. 482-91, 1998.

BASTOS, B.F.; BRENER, B.; FIGUEIREDO, M.A.; LELES, D.; MENDES-DE-ALMEIDA, F. *Pentatrichomonas hominis* infection in two domestic cats with chronic diarrhea. **Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports**, v. 4, n. 1, 2018.

BELL, E.T.; GOWAN, R.A.; LINGARD, A.E. Naturally occurring *Tritrichomonas foetus* infections in Australian cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 12, p. 889–898, 2010.

BISSET, S.A.; GOWAN, R.A.; O'BRIEN, M.R.; GOOKIN, J.L. Feline diarrhoea associated with *Tritrichomonas foetus* and *Giardia* co-infection in an Australian cattery. **Australian Veterinary Journal**, v. 86, p. 440–443, 2008.

BISSET, S.A.; STONE, M.L.; NORRIS, J.M.; MANSFIELD, C.S.; GRIFFIN, A.; GOOKIN, J.L. Observed occurrence of *Tritrichomonas foetus* and other enteric parasites in Australian cattery and shelter cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 803–807, 2009.

BONDURANT, R.H. Diagnosis, treatment and control of bovine trichomoniasis. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, v. 7, p. 179–188, 1985.

BRIGUI, N.; HENAFF, M.; POLACK, B. Prevalence of *Tritrichomonas foetus* in cats in France. **Proceedings of the 21st International Conference of the Word Association for the Advancement of Veterinary Parasitology**, Ghent, Belgium, v. 352, 2007.

BURGENER, I.A.; FREY, C.F.; GOTTSTEIN, B. *Tritrichomonas foetus*: a new intestinal parasite in Swiss cats. **Schweiz Arch Tierheilkd**, v.151, p. 383–389, 2009.

CARRASCO, L.P.S.; SANTOS, C.S.; SOUZA, H.J.M.; JESUS, V.L.T.; GIZZI, A.B.R. *Tritrichomonas foetus* como agente etiológico de diarreia em gatos – relato de dois casos. **Clínica Veterinária**, v.19, n. 113, p. 34-41, 2014.

CASTRÉN, L.; VAINIO-SIUKOLA, K.; SAARI, S. *Tritrichomonas foetus* as a cause of feline chronic large bowel diarrhoea. **Suomen Eläinlääkärilehti**, v. 117, p. 371–378, 2011.

CEPLECHA V.; SVOBODA M.; CEPICKA I.; HUSNIKA R.; HORACKOVA K.; SVOBODOVAC, V. InPouch™ TF-Feline medium is not specific for *Tritrichomonas foetus*. **Veterinary Parasitology**, v. 196, p. 503-505, 2013.

CLOTHIER, K.A.; VILLANUEVA, M.; TORAIN, A.; HULT, C.; WALLACE, R. Effects of bacterial contamination of media on the diagnosis of *Tritrichomonas foetus* by culture and real-time PCR. **Veterinary Parasitology**, v. 208, p.e1430149, 2015.

DABROWSKA, J.; KARAMIN, J.; CENCEK, T. *Tritrichomonas foetus* infection in cat- first detection in Poland. **Acta Parasitologica**, v. 60, p. 605-608, 2015.

DABROWSKA, J.; KARAMON, J.; KOCHANOWSKI, M.; SROKA, J.; ZDYBEL, J.; CENCEK, T. *Tritrichomonas foetus* as a causative agent of tritrichomonosis in different animal hosts. **Journal of Veterinary Research**, v. 63, p. 533-541, 2019.

- DAHLGREN, S.S; GJERDE, B.; PETTERSEN, H.Y. First record of natural *Tritrichomonas foetus* infection of the feline uterus. **Journal of Small Animal Practice**, v. 48, p. 654–657, 2007.
- DIMSKI, D.S. Helminth and noncoccidial protozoan parasites of the gastrointestinal tract. In: **The Cat: Diseases and Clinical Management**, 2 ed. Sherding RG, ed. New York: Churchill Livingstone, p. 459-77, 1989.
- DOI J.; HIROTA, J.; MORITA, A.; FUKUSHIMA K.; KAMIJYO, H.; OHTA, H.; YAMASAKI, M.; TAKAHASHI, T.; KATAKURA, K.; OKU, Y. Intestinal *Tritrichomonas suis* (= *T. foetus*) infection in Japanese cats. **Journal of Veterinary and Medicine Science**, v.74, p.413–417, 2012.
- DUARTE, R.P.; ROCHA, P.R.D.A.; NAKAMURA, A.A.; CIPRIANO, R.S.; VIOL, M.A.; MELO, G.D.; MEIRELES, M.V.; MACHADO, G.F. Detection of natural occurrence of *Tritrichomonas foetus* in cats in Araçatuba, São Paulo, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, p.309-314, 2018.
- FELLEISEN, R.S.J. Host-parasite interaction in bovine infection with *Tritrichomonas foetus*. **Microbes and Infection**, v.1, p. 807–816, 1999.
- FOSTER, D.M; GOOKIN, J.L; POORE, M.F. Outcome of cats with diarrhea and *Tritrichomonas foetus* infection. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 225, p. 888–892, 2004.
- FREY, C.F.; SCHILD, M.; HEMPHILL, A.; GOOTSTEIN, B. Intestinal *Tritrichomonas foetus* infection in cats in Switzerland detected by in vitro cultivation and PCR. **Parasitology Research**, v. 104, p. 783–788, 2009.
- GOOKIN, J.L.; LEVY, M.G.; GAGER, R.B.; BENRUD, J.G. Diarrhea associated with trichomonosis in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 215, p. 1450-1454, 1999.
- GOOKIN, J.L.; LEVY, M.G.; LAW, J.M.; PAPICH, M.G.; BREITSCHWERDT, E.B. Experimental infection of cats with *Tritrichomonas foetus*. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, p. 1690-1697, 2001.
- GOOKIN, J.L.; BIRKENHEUER, A.J.; BREITSCHWERDT, E.B.; LEVY, M.G. Single-tube nested PCR for diagnosis of *Tritrichomonas foetus* in feline feces. **Journal of Veterinary Clinical Microbiology**, v. 40, p. 4126-4130, 2002.
- GOOKIN, J.L.; FOSTER, D.M.; POORE, M.F.; LEVY, M.G. Use of a commercially available culture system for diagnosis of *Tritrichomonas foetus* infection in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**; v. 222, p.1-4, 2003.
- GOOKIN, J.L.; STEBBINS, M.E.; HUNT, E. Prevalence of and risk factors for feline *Tritrichomonas foetus* and *Giardia* infection. **Journal of Clinical Microbiology**; v. 42, p.2707–2710, 2004.
- GOOKIN, J.L.; COPPLE, C.N.; PAPICH, M.G. Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Tritrichomonas foetus* infection. **Journal of Veterinary Internal Medicine**; v. 20, p. 536-543, 2006.

GOOKIN, J.L.; STAUFFER, S.H.; LEVY, M.G. Identification of *Pentatrichomonas hominis* in feline fecal samples by polymerase chain reaction assay. **Veterinary Parasitology**, v. 145, p. 11-15, 2007.

GOOKIN, J.L.; HANRAHAN, K.; LEVY, M.G.; The conundrum of feline trichomonosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 19, p. 261-274, 2017.

GUNN-MOORE, D.A.; McCANN, T.M.; REED, N; TENNANT, B. Prevalence of *Tritrichomonas foetus* infection in cats with diarrhoea in the UK. **Journal of Feline Medicine and Surgery**; v. 9, p. 214-218, 2007.

HALE, S.; NORRIS, J.M.; SLAPETA, J. Prolonged resilience of *Tritrichomonas foetus* in cat faeces at ambient temperature. **Veterinary Parasitology**; v. 166, p. 60-65, 2009.

HOLLIDAY, M.; DENI, D.; GUNN-MOORE, D.A. *Tritrichomonas foetus* infection in cats with diarrhoea in a rescue colony in Italy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**; v.11, p.131–134, 2009.

HORA, A.S.; MYASHIRO, S.I.; CASSIANO, F.C.; BRANDAO, P.E.; RECHE-JUNIOR, A.; PENA, H.F.J. Report of the first clinical case of intestinal trichomoniasis caused by *Tritrichomonas foetus* in a cat with chronic diarrhea in Brazil. **BMC Veterinary Research**, v.13, p.e119, 2017.

HOUSEIN, A.; KRUTH, S.A.; PEACH, H.A.; PEREGRINE, A.S. Isolation of *Tritrichomonas foetus* from cats sampled at a cat clinic, cat shows and a humane society in southern Ontario. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, p. 706–711, 2013.

KATHER, E.J.; MARKS, S.L.; KASS, P.H. Determination of the in vitro susceptibility of feline *Tritrichomonas foetus* to 5 Antimicrobial agents. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 966-970, 2007.

KESSEL, J. Trichomoniasis in kittens. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygien**, v. 22, p. 61-80, 1928.

KINGSBURY, D.D.; MARKS, S.L.; CAVE, N.J.; GRANHN, R.A. Identification of *Tritrichomonas foetus* and *Giardia* spp infection in pedigree show cats in New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal**; v. 58, p. 6–10, 2010.

KUEHNER, K.A.; MARKS, S.L.; KASS, P.H. *Tritrichomonas foetus* infection in purebred cats in Germany: prevalence of clinical signs and the role of co-infection with other enteroparasites. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, p. 251–258, 2011.

LEVINE, D.N. **Veterinary Protozoology**, 1st edn. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 59-79, 1985.

LEVINE, D.N.; PAPICH, M.G.; GOOKIN, J.L. Ronidazole pharmacokinetics after intravenous and oral immediate-release capsule administration in healthy cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, p. 244–250, 2011.

LEVY, M.G.; GOOKIN, J.L.; POORE, M.; LITAKER, R.W. *Tritrichomonas foetus* and not *Pentatrichomonas hominis* is the etiologic agent of feline trichomonal diarrhea. **Journal of Parasitology**, v. 89, p. 99-104, 2003.

LIM, S.; PARK, S.I.; AHN, K.S. First report of feline intestinal trichomoniasis caused by *Tritrichomonas foetus* in Korea. **Korean Journal of Parasitology**, v.48, p. 247–251, 2010.

- MANCIANTI, F.; NARDONI, S.; MUGNAINI, L.; GUERRINI, A.; PAPINI, R.A. A retrospective molecular study of select intestinal protozoa in healthy pet cats from Italy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 17, p. 163–167, 2015.
- MARDELL, E.J.; SPARKES, A.H. Chronic diarrhea associated with *Tritrichomonas foetus* infection in a British cat. **Veterinary Records**, v. 158, p. 765–766, 2006.
- MIRÓ, G.H.L.; HERNANDEZ, L.; MONTOYA, A. First description of naturally acquired *Tritrichomonas foetus* infection in a Persian cattery in Spain. **Parasitology Research**, v.109, p. 1151–1154, 2011.
- MOSTEGL, M.M.; WETSCHER, A.; WEISSENBOCK, H. Detection of *Tritrichomonas foetus* and *Pentatrichomonas hominis* in intestinal tissue specimens of cats by chromogenic in situ hybridization. **Veterinary Parasitology**, v.183, p. 209–214, 2012.
- PARIS, J.; WILLS, S.; BALZER, H.J.; SHAW, D.; GUNN-MOORE, D. Enteropathogen co-infection in UK cats with diarrhoea. **Veterinary Research**, v.10, p.e13, 2014.
- PEDRAZA, S.; ARRANZ-SOLIS, D.; FORTB, M.; HERRERA, C.; ORTEGA, L.M. Multilocus analysis reveals further genetic differences between *Tritrichomonas foetus* from cats and cattle. **Veterinary Parasitology**, v. 276, p.e 108965, 2019.
- PHAM, D. Chronic intermittent diarrhea in a 14-month-old Abyssinian cat. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 50, p. 85–87, 2009.
- PROFIZI, C.; CIAN, A.; MELONI, D.; HUGONNARD, M.; LAMBERT, V.; GROUD, K.; GAGNON, A.C.; VISCOGLIOSI, E.; ZENNER, L. Prevalence of *Tritrichomonas foetus* infections in French catteries. **Veterinary Parasitology**, v. 196, p. 50–55, 2013.
- QUEEN, E.V.; MARKS, S.L.; FARVER, T.B. Prevalence of selected bacterial and parasitic agents in feces from diarrheic and healthy control cats from Northern California. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, p. 54–60, 2012.
- REINMANN, K.; MULLER, N.; KUHNERT, P.; CAMPERO, C.M.; LEITSCH, D.; HESS, M.; HENNING, K.; FORT, M.; MULLER, J.; GOTTSTEIN, B., FREY, C.F. *Tritrichomonas foetus* isolates from cats and cattle show minor genetic differences in unrelated loci ITS-2 and EF-1alpha. **Veterinary Parasitology**, v. 185, p. 138–144, 2012.
- ROSADO, T.W.; SPECHT, A.; MARKS, S.L. Neurotoxicosis in 4 cats receiving ronidazole. **Journal of Veterinary Internal Medicine**; v. 21, n.2, p. 328-331, 2007.
- SANTOS, C.S.; JESUS, V.L.; MCINTOSH, D.; BERTO, B.P.; LOPES, C.W.G. Co-infection by *Tritrichomonas foetus* and *Pentatrichomonas hominis* in asymptomatic cats. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, n. 12, p. 980-988, 2015.
- SCHREY, C.; MUNDHENK, L.; GRUBERS, A.; FREY, C. *Tritrichomonas foetus* as a cause of diarrhoea in three cats. **Kleintierpraxis**., v. 54, p.93–96, 2009.
- SETYO, L.; DONAHOE, S.; ŠLAPETA, J. Fulminant *Tritrichomonas foetus* ‘feline genotype’ infection in a 3-month old kitten associated with viral co-infection. **Veterinary Parasitology**, n. 267, p. 17–20, 2019.
- SLAPETA, J.; CRAIG, S.; McDONELL, D.; EMERY, D. *Tritrichomonas foetus* from domestic cats and cattle are genetically distinct. **Experimental Parasitology**, v. 126, p. 209–213, 2010.

- SLAPETA, J.; MULLER, N.; STACK, C.M. Comparative analysis of *Tritrichomonas foetus* cat genotype, *T foetus* cattle genotype and *Tritrichomonas suis*. **International Journal of Parasitology**, v. 42, p. 1143–1149, 2012.
- STOCKDALE, H.D.; SPENCER, J.A.; DYKSTRA, C.C. Feline trichomoniasis: an emerging disease? **Compendium on Continuing Education for Practising Veterinary**, v.28, p.463-471, 2006.
- STOCKDALE, H.D.; GIVENS, M.D.; DYKSTRA, C.C. *Tritrichomonas foetus* infections in surveyed pet cats. **Veterinary Parasitology**, v. 160, p. 13-17, 2009.
- SUN, Z.; STACK, C.; SLAPETA, J. Sequence differences in the diagnostic region of the cysteine protease 8 gene of *Tritrichomonas foetus* parasites of cats and cattle. **Veterinary Parasitology**, v. 186, p. 445–449, 2012.
- TYSNES, KRISTOFFER; GJERDE, BJAM; NODTVEDT, ANE; SKANCKE, ELLEN. A cross-sectional study of *Tritrichomonas foetus* infection among healthy cats at shows in Norway. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 53, p.e39, 2011.
- VERMEULEN, B.D. ***Tritrichomonas foetus* in young cats with chronic diarrhoea: Comparison of different diagnostic methods**. Utrecht University, Utrecht, Netherlands, 2009.
- XENOULIS, P.G.; SARIDOMICHELAKIS, M.N.; READ, S.A. Detection of *Tritrichomonas foetus* in cats in Greece. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 12, p. 831–833, 2010.
- XENOULIS, P.G.; READ, S.A.; STEINER, J.M. Intestinal *Tritrichomonas foetus* infection in cats: a retrospective study of 104cases. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, p. 1098–1103, 2013.
- YAEGER, M.J.; GOOKIN, J.L. Histologic features associated with *Tritrichomonas foetus* induced colitis in domestic cats. **Veterinary Pathology**, v. 42, n. 6, p. 797–804, 2005.
- YAO, C.; KOSTER, L.S. *Tritrichomonas foetus* infection, a cause of chronic diarrhea in the domestic cat. **Veterinary Research**, v. 46, p. 35, 2015.
- YILDIZ, K.; SURSAL, N. The first report of *Tritrichomonas foetus* in cats from Turkey. **Israel Journal of Veterinary Medicine**, v.74, n.3, p.127-133, 2019.

INFECÇÃO HUMANA POR *Toxoplasma gondii*: É O GATO O VILÃO?

Patricia Riddell Millar¹, Igor Falco Arruda², Bethânia Ferreira Bastos³, Otilio Machado Pereira Bastos¹, Maria Regina Reis Amendoeira²

1. Universidade Federal Fluminense (UFF) - Departamento de Microbiologia e Parasitologia, Niterói, Rio de Janeiro, Brasil;
2. Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz) - Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses (LabTOXO) do Instituto Oswaldo Cruz (IOC/Fiocruz), Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil;
3. Centro Universitário Serra dos órgãos (UNIFESO) - Faculdade de Medicina Veterinária, Teresópolis, Rio de Janeiro, Brasil.

RESUMO

A toxoplasmose é uma zoonose de distribuição mundial, causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, que parasita animais homeotérmicos. Os felídeos, domésticos e silvestres, apresentam um papel fundamental na epidemiologia dessa parasitose, uma vez que atuam como únicos hospedeiros definitivos do parasito, atuando também como hospedeiros intermediários. A infecção pelo *T. gondii* pode ser assintomática ou apresentar sintomatologia variada, inclusive podendo levar seus hospedeiros a óbito. Porém, na maioria dos casos, o hospedeiro apresenta reação imune significativa, celular e humoral, determinando a produção de anticorpos, tornando assim a infecção crônica, assintomática. A soroprevalência da infecção, para humanos e felinos, varia muito de acordo com a região, sendo influenciada por diversos fatores, como a geografia do local, população estudada, hábitos de vida e técnica sorológica utilizada. Os felídeos, quando atuam como hospedeiros definitivos, são os responsáveis pela produção e disseminação de oocistos, com consequente perpetuação do *T. gondii* no meio ambiente e na cadeia alimentar. No entanto, é importante esclarecer que existem outras formas do homem se infectar, como por meio de ingestão de carne crua ou malcozida. Este correto entendimento é fundamental para desmitificar o papel do gato como vilão, buscando o estabelecimento de medidas eficazes de prevenção da infecção humana e de outros animais. Assim, possibilita-se a redução da transmissão pelo controle dos elementos envolvidos na cadeia de transmissão.

Palavras-chave: Gatos domésticos, Transmissão e Toxoplasmose.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a zoonosis of worldwide distribution, caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*, which parasites warm-blooded animals. Domestic and wild felids play an important key in the epidemiology of the disease, since they are the definitive hosts of the parasite, also acting as intermediate hosts. *Toxoplasma gondii* infection can be asymptomatic or

present varied symptoms, including the possibility of causing its hosts to die. However, in most cases, the host has a significant immune reaction, cellular and humoral, determining the production of antibodies, thus making the infection chronic and asymptomatic. The seroprevalence of the infection, for humans and felines, varies widely according to the region, being influenced by several factors, such as the geography of the local, studied population, lifestyle of the host and the serological technique used. When felids act as definitive hosts, they produce and disseminate oocysts, with the consequent perpetuation of *T. gondii* in the environment and in the food chain. However, it is important to clarify that there are other ways for man to become infected, such as by ingestion of raw or undercooked meat. This clear understanding is essential to demystify the role of the cat as villain, seeking to establish effective measures to prevent human and other animal infection. Thus, it is possible to reduce the transmission by controlling the elements involved.

Keywords: Domestic cats, Transmission and Toxoplasmosis.

1. INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose de distribuição mundial, que acomete o homem e outros animais homeotérmicos (mamíferos e aves), sendo causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*. A infecção pode se disseminar entre os hospedeiros por meio de diferentes mecanismos de transmissão, como: ingestão de oocistos eliminados junto com as fezes de felídeos (hospedeiros definitivos), que se dispersam no ambiente externo, contaminando água, solo e alimentos (RUIZ; FRENKEL, 1977); ingestão de cistos teciduais de animais infectados (JACOBS; MELTON, 1957) e por via transplacentária, na transmissão congênita (DESMONTES; COUVREUR, 1974). A infecção pode ocorrer, raramente, diretamente por meio de transportadores mecânicos, como moscas e baratas, ou alimentos por eles contaminados e ainda por transfusão sanguínea (AMENDOEIRA, 1995; CAMARGO, 1995).

O parasitismo pelo *T. gondii* pode se manifestar como infecção assintomática ou doença em seus diversos hospedeiros. Na maioria dos casos, o hospedeiro sobrevive e produz anticorpos, limitando ou impedindo o poder de reinvasão tecidual do parasito. Assim, a infecção torna-se crônica, sendo geralmente imperceptível, com cistos teciduais que persistem por longo tempo nos hospedeiros (TENTER et al., 2000). Entretanto, em alguns casos, a infecção pode se tornar sintomática. As manifestações clínicas mais evidentes em humanos incluem febre, dor de cabeça, mal estar, dores musculares e nas articulações, adenomegalias em regiões como virilha e pescoço, lesões oculares, entre outras (FRENKEL, 1990). Atenção especial deve ser dada à doença nos pacientes imunodeficientes, como portadores do vírus da Imunodeficiência Adquirida (HIV), pacientes

oncológicos e transplantados, nos quais pode ocorrer reativação da forma latente do parasito, que permaneceu encistado nos tecidos após a infecção primária (MILLAR et al., 2019). Em gestantes, a possibilidade de infecção congênita é considerada problema de Saúde Pública, podendo acarretar abortamento, sequelas fetais ou mesmo a morte dos bebês, principalmente em mulheres que adquiriram a infecção durante a gestação, ou mais raramente naquelas onde houve reagudizações de infecções crônicas ou reinfecções pelo protozoário (MOURA et al., 2016).

Considerado um parasito oportunista, estima-se que 8–22% das pessoas nos EUA estejam infectadas pelo *T. gondii*, e que prevalência semelhante ocorra no Reino Unido (DUBEY; JONES, 2008; AGUIRRE et al., 2019). Na América Central, América do Sul e Europa continental, as estimativas de infecção variam de 30 a 90% (DUBEY; JONES, 2008; DUBEY, 2010; MINBAEVA et al., 2013; AGUIRRE et al., 2019). No Brasil, a prevalência da infecção varia de 50% a 80% (DUBEY et al., 2012; SANTOS et al., 2019)

Os felinos desempenham papel fundamental na epidemiologia da toxoplasmose por serem os únicos hospedeiros definitivos do *T. gondii*, nos quais o parasito realiza a fase sexuada do ciclo, com a produção de oocistos, que são eliminados nas fezes e assim podem infectar outros animais, inclusive os herbívoros. Os demais mamíferos e as aves são exclusivamente hospedeiros intermediários, onde somente ocorre a fase assexuada do ciclo, transmitindo a infecção apenas quando sua carne ou sangue serve para a alimentação ou por via congênita (AMENDOEIRA, 1995; DUBEY, 2010).

Apesar da importância dos felinos na dispersão desta parasitose e de popularmente ela ser conhecida como a “doença do gato” é preciso entender o quanto o gato doméstico está envolvido na disseminação e perpetuação do agente na natureza e qual o real papel e importância deste como fonte de transmissão da zoonose aos seres humanos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 TOXOPLASMOSE E O GATO DOMÉSTICO

O início da relação homem-animais data de tempos primitivos, onde se originou a interação que nos dias atuais, traduz-se mais fortemente no binômio tutor–animal de estimação. Os benefícios da convivência vêm sendo relatados em diversos estudos, onde

os aspectos positivos, como o sentimento de responsabilidade, amor e carinho, são constantemente pontuados (MCNICHOLAS; COLLIS, 2001; GIUMELLI; SANTOS, 2016). Segundo a Agência Brasileira da Indústria de Produtos para Animais de Estimação (ABINPET), o Brasil é o quarto país de maior população total de animais de estimação – cerca de 132,4 milhões e o terceiro país com maior faturamento do mercado *pet* (ABINPET, 2017). A facilidade com que gatos domésticos se adaptam à vida em apartamentos e ambientes restritos é um dos fatores responsáveis pela procura cada vez maior por essa espécie como animal de companhia (SERAFINI et al., 2008). Gatos são considerados membros integrantes das famílias, no entanto, o crescente aumento da população felina (SERRA et al., 2003) é um fenômeno que adverte sobre o papel destes animais como importantes reservatórios e transmissores de zoonoses (TRAUB et al., 2005), dentre essas destaca-se a infecção pelo *Toxoplasma gondii*.

A infecção pelo *T. gondii* já foi relatada em mais de 350 espécies de mamíferos e aves (ROBERT-GANGNEUX; DARDÉ, 2012). Entretanto, como já foi dito, somente os felídeos (Família Felidae), em especial o gato doméstico, são capazes de eliminar oocistos em suas fezes (FRENKEL et al., 1970; DUBEY, 2004). Assim, considerando a sua estreita relação com os seres humanos e outros animais domésticos, em termos de saúde pública, o gato se torna peça de grande importância na epidemiologia da infecção por *T. gondii*.

Pesquisas relatam que pode ocorrer transmissão vertical nos felinos, por via transplacentária e/ou mamária, quando fêmeas se infectam durante a gestação (DUBEY et al., 1996). No entanto, os felinos se infectam, principalmente, quando ingerem cistos contendo bradizoítos, por meio da predação ou consumo de carne crua ou mal cozida. Os bradizoítos são altamente infectantes para os felídeos, sendo capazes de originar uma grande quantidade de oocistos. A ingestão de oocistos pode acarretar a infecção dos felinos, mas a produção de outros oocistos será menor quando comparada à infecção por bradizoítos (DUBEY, 1988). Assim, o comportamento predatório do felino, que se inicia aos quatro meses de idade, é um aspecto crucial na cadeia de transmissão da toxoplasmose (CRUZ et al., 2011). Os felinos são carnívoros estritos que caçam mesmo quando bem alimentados, sendo aves, pequenos mamíferos e répteis suas principais presas (CALVER et al., 2007).

Nos felinos, as formas infectantes se transformam em merozoítos, que infectam células do intestino delgado (DUBEY, 1988) e começam um processo que culminará com a liberação de oocistos não esporulados junto às fezes para o meio ambiente. No ambiente, ocorre meiose, com formação de estágios infectantes (2 esporocistos com 4 esporozoítos

cada). Os oocistos demoram entre 1 a 5 dias para esporular e se tornarem infectantes e passam então a contaminar água, solo e vegetação, sendo uma forma de alta resistência no meio ambiente (DUBEY; JONES, 2008).

A excreção de milhões de oocistos ocorre durante uma a duas semanas (DUBEY, 1988). Acreditava-se que a liberação de oocistos pelos felinos ocorresse durante a primeira semana da infecção, em uma primeira infecção, uma vez na vida. No entanto, estudos demonstraram que pode haver nova eliminação após aplicação experimental de terapia imunossupressora (ALVES et al., 2009), assim como gatos clinicamente doentes podem voltar a eliminar oocistos (DUBEY; PROWELL, 2013), reforçando a necessidade de cuidados adicionais nesses casos.

Gatos infectados pelo *T. gondii* geralmente apresentam quadros subclínicos. Os sinais clínicos costumam ser inespecíficos, podendo haver febre, tosse, diarreia, anorexia, perda de peso e icterícia. Pode haver também, hepatite, colangite, enterite, pancreatite, linfadenomegalia, além dos sinais oftálmicos (DUBEY, 2010), respiratórios (EVANS et al., 2017), neurológicos (LINDSAY et al., 2010; ALVES et al., 2011; MARI et al., 2016) e manifestações cutâneas (PENA et al., 2017). A toxoplasmose sintomática é mais severa em filhotes de gatos infectados por via transplacentária, que podem desenvolver quadros graves de infecção sistêmica (DUBEY et al., 1996).

Terapias imunodepressoras e infecções concomitantes, como as causadas pelos vírus da leucemia felina (FeLV), da imunodeficiência felina (FIV) e da peritonite infecciosa felina (PIF) podem constituir fatores de risco para reativação da infecção e desenvolvimento da toxoplasmose, embora isto ainda seja controverso (PROWELL, 2013; PENNA et al., 2017).

Outro ponto que deve ser considerado é a existência de gatos ferais, que vivem em ambientes com pouco ou nenhum contato com humanos o que os leva de volta a um estado primitivo, selvagem, podendo assim serem importantes na dispersão de oocistos. Isto ocorre porque estes caçam com mais frequência do que animais domiciliados, estando mais expostos a infecção pelo *T. gondii* (DRISCOLL et al., 2009; PEREIRA et al., 2018).

Pena et al. (2006) enfatizam que a soroprevalência de *T. gondii* em gatos é dependente de fatores como, o livre acesso à rua, a idade dos felinos e o método sorológico utilizado. Características peculiares dos gatos também podem influenciar diretamente nesta prevalência. Gatos que tem acesso à rua se expõem mais à infecção, pois podem caçar os hospedeiros intermediários. No Brasil, diversos inquéritos sorológicos têm demonstrado a

infecção dos gatos pelo *T. gondii*, com resultados variáveis entre os diferentes autores (Quadro 1).

Quadro 1. Frequência de anticorpos IgG anti- *T. gondii* em gatos domésticos no Brasil, segundo o número de animais, local e ano de publicação do estudo.

Autor	Amostra	Frequência	Local	Ano
Silva et al.	502	26,30%	São Paulo e Guarulhos (SP)	2002
da Silva et al.	100	19,00% / 18,00%	Banco de soros do Serviço de Zoonoses - UNESP/Botucatu (SP)	2002
Araujo et al.	100	37,00%	Porto Alegre (RS)	2003
Gonçalves Netto et al.	41	2,44% / 19,51%	Niterói (RJ)	2003
Dubey et al.	58	84,40%	Santa Isabel do Ivaí (PR)	2004
Pena et al.	237	35,40%	15 municípios de São Paulo (SP)	2006
Bresciani et al.	400	25%	Araçatuba (SP)	2007
Pinto et al.	245	26,90% / 37,90%	Porto Alegre (RS)	2009
Rosa et al.	300	14,33%	Lages (SC)	2010
Coelho et al.	70	15,70%	Andradina (SP)	2011
Temoche	154	10,30%	Região metropolitana do Rio de Janeiro (RJ)	2012
Braga et al.	200	50,50%	São Luís (MA)	2012
Sobrinho et al.	251	20,32%	Araçatuba (SP)	2012
Sousa et al.	151	32,50%	Campo Grande (MS)	2014
Bastos et al.	108	5,60%	Rio de Janeiro (RJ)	2014
Barros et al.	213	6,60%	Rio de Janeiro (RJ)	2015
Ribeiro et al.	100	10,00%	20 municípios do estado de São Paulo (SP)	2015
Souza et al.	89	24,70%	Rio Branco (AC)	2015
Teixeira et al.	102	0,00%	Teresina (PI)	2016
Arraes-Santos et al.	35	25,70%	Parque Nacional da Serra das Confusões (PI) e Petrolina (PE)	2016
Melo et al.	31	58%	Fernando de Noronha (PE)	2016
Munhoz et al.	201 / 30	44,30% / 53,30%	Ilhéus e Itabuna (BA)	2017
Bolais et al.	265 / 107	12,08% / 3,74%	Rio de Janeiro (RJ)	2017
Souza et al.	100	29%	Palotina (PR)	2017
Magalhães et al.	348 / 247	71,26% / 54,74%	Fernando de Noronha (PE)	2017
Pereira et al.	261 / 172	24,50% / 18,00%	Rio de Janeiro (RJ)	2018
Oliveira et al.	28	50%	Ilhéus (BA)	2019

2.2 SURTOS DE TOXOPLASMOSE HUMANA: SÃO OS GATOS OS (ÚNICOS) RESPONSÁVEIS?

Os oocistos eliminados pelos felídeos são, incontestavelmente, estruturas chave na epidemiologia da infecção por *T. gondii* (SHAPIRO et al., 2019). A alta resistência destas estruturas em condições ambientais adequadas permite que os demais hospedeiros, dentre eles o ser humano, se infectem após a sua ingestão junto com água, solo ou alimentos contaminados (AMENDOEIRA, 1995)

Com relação aos surtos de toxoplasmose, nem sempre é possível saber a fonte de infecção nem a forma evolutiva do protozoário envolvida na transmissão. Além disso, a descrição desses surtos não é frequente e, na maioria dos casos, está associada a pequenos grupos. Os sinais clínicos geralmente são brandos ou inaparentes, devido à baixa patogenicidade da cepa e dose infectante ou à pronta resposta imunológica do hospedeiro, dificultando a notificação dos casos e a identificação da origem do surto (ALMEIDA et al., 2011).

Ao analisar relatos de surtos de toxoplasmose humana no mundo, Pinto-Ferreira et al. (2019) destacaram o oocisto como estrutura parasitária responsável pela infecção dos indivíduos em 15 dos 34 surtos avaliados. O alto número de indivíduos afetados pode estar relacionado à elevada quantidade de oocistos eliminados pelos felinos. A contaminação da rede de água destinada para o consumo, bem como de frutas e vegetais irrigados pela água contaminada pode aumentar a dispersão do protozoário, promovendo infecções em larga escala (PINTO-FERREIRA et al., 2019).

No Brasil, o primeiro e principal surto da doença, até o momento, comprovadamente causado pela água, ocorreu na cidade de Santa Isabel do Ivaí, Paraná, em 2001. Foi demonstrada a presença do parasito por PCR e bioensaio, em um dos reservatórios do município (DE MOURA et al., 2006). Na época, o município contava com uma população de aproximadamente 9000 habitantes e, de novembro de 2001 a janeiro de 2002, cerca de 600 pessoas procuraram o serviço de saúde com sintomas característicos de toxoplasmose, das quais 426 apresentaram sorologia compatível com toxoplasmose aguda (IgM). Sete casos ocorreram em gestantes, sendo que uma apresentou aborto espontâneo e seis tiveram filhos infectados, um deles com anomalia congênita grave vindo a óbito (DIAS et al., 2005). A presença de uma gata com a sua ninhada no reservatório e a alta frequência da infecção em gatos domésticos no município (84,4%), indicaram a provável participação destes no surto (DUBEY et al., 2004; DIAS et al., 2005; DE MOURA et al.,

2006). No entanto, a água que abastecia o reservatório era proveniente de um poço e seu tratamento não incluía o processo de coagulação, sedimentação e filtração, e a cloração era inadequada. O reservatório apresentava várias infiltrações e vazamentos, possibilitando a contaminação da água com oocistos viáveis (FUNASA, 2002; DUBEY et al., 2004). A análise retrospectiva da epidemia mostra que o problema ocorreu em razão da precária conservação do reservatório de água (ALMEIDA et al., 2011).

Em 2004, ocorreu um surto de toxoplasmose humana no Distrito de Monte Dourado, Município de Almeirim, Pará, Brasil. Quarenta indivíduos apresentaram perfil sorológico da doença aguda. A análise epidemiológica indicou que os casos poderiam estar vinculados à infecção com oocistos eliminados pelos gatos, cuja população era elevada. A hipótese de transmissão seria pelo contato direto com oocistos do parasito, na ingestão de alimentos contaminados, ou até por inalação dessas formas presentes no solo. A transmissão por meio do sistema de distribuição de água local foi descartada, pois o sistema era inacessível aos gatos (CARMO et al., 2010).

De acordo com Pinto-Ferreira et al. (2019), a partir dos anos 2000, os surtos de toxoplasmose humana no mundo foram causados majoritariamente pela ingestão de oocistos. Sendo assim, tornam-se necessárias ações e medidas que impeçam ou minimizem a infecção dos gatos e, conseqüentemente, a contaminação ambiental com oocistos. Ressaltamos a importância da mudança de comportamento por parte dos tutores, incentivando o fornecimento exclusivo de ração industrializada, de boa qualidade, somado ao confinamento dos animais, impedindo o seu acesso à rua. Estas medidas podem reduzir consideravelmente a incidência da infecção em felinos. Em relação ao espaço de circulação dos felinos, deve-se impedir o acesso desses animais, em especial, aos reservatórios de água destinada para o consumo humano. Para tanto, a correta administração dos reservatórios e estações de tratamento por parte das instituições responsáveis, sejam elas públicas ou privadas, é suficiente para evitar a presença dos animais em suas instalações.

O descarte das fezes dos felinos na rede de esgoto pode contribuir para a contaminação do ambiente. Tal fato torna-se mais concreto em regiões onde as águas residuais passam por ineficaz ou nenhum tipo de tratamento. A castração também é considerada uma medida adicional pois impede o aumento das populações urbanas de felinos (DABRITZ; CONRAD, 2010).

Contudo, o envolvimento do gato doméstico na transmissão de *T. gondii* para humanos é frequentemente hipotetizado, negligenciando-se a possível participação de outros felídeos. No surto de toxoplasmose em Victoria, Columbia Britânica – Canadá, em

1995, foi cogitada a participação de pumas (*Puma concolor*) na contaminação da água de abastecimento da cidade (ARAMINI et al., 1999). Aramini et al. (1998) reforçaram esta hipótese ao detectarem anteriormente a eliminação de oocistos e a alta prevalência da infecção em 92% dos animais capturados na região. No Brasil, seis das oito espécies de felídeos neotropicais brasileiras já foram detectadas eliminando oocistos após infecção natural ou experimental (CAÑÓN-FRANCO et al., 2013). Segundo Amendoeira et al. (2003), essas espécies de felídeos silvestres podem estar envolvidas na transmissão do *T. gondii* para determinadas populações indígenas brasileiras. Já na Guiana Francesa, casos de toxoplasmose humana grave foram relacionados à infecção por cepas do protozoário típicas de ciclo silvestre, composto por felídeos e suas presas (CARME et al., 2009). Porém, a relevância em saúde pública da infecção por *T. gondii* nos felídeos silvestres ainda é desconhecida. Primeiramente, é necessário determinar se o risco de transmissão das cepas silvestres circulantes no meio urbano é igual ao do meio silvestre e, por fim, estimar qual a probabilidade da circulação destas cepas nos centros urbanos (CAÑÓN-FRANCO et al., 2013).

2.3 GATOS E HOMEM: TORNANDO A CONVIVÊNCIA SEGURA

A estreita convivência entre gatos e seres humanos vêm sendo relatada em diversos estudos com diferentes populações. Com o número crescente de gatos de companhia, principalmente nas grandes cidades, tem aumentado a exposição, tanto do homem quanto do gato, a agentes de zoonoses como bactérias, fungos e parasitos, muitas delas de caráter emergente, como a infecção pelo *T. gondii*.

Com relação ao tratamento, na fase crônica dessa protozoose, não existem medicamentos eficazes. As drogas utilizadas atuam contra taquizoítos, sendo recomendável, portanto, apenas para os casos agudos sintomáticos, de gestantes em fase aguda, de toxoplasmose ocular ativa e de indivíduos imunocomprometidos com toxoplasmose sintomática (NEVES, 2012). Na escassez de tratamento para eliminar os cistos teciduais de animais e humanos, que se mantêm viáveis por longo tempo, tal infecção pode ser reativada em casos de imunocomprometimento (MONTANO et al., 2010).

O conhecimento adequado gerado pela educação em saúde é a única estratégia capaz de reduzir os riscos de exposição e consequente prevenção da toxoplasmose, visto que não existe vacina e o tratamento da doença não é 100% eficaz. A eficiência de um programa que envolve mudanças de hábitos de vida está associada à ampla e repetida divulgação impressa

e falada dos fatores de risco, assim como a participação de todos os profissionais de saúde e dos pacientes. Embora pouco valorizados, os programas de educação em saúde são considerados extremamente eficientes (MOURA et al., 2016). Desse modo, tomadas as medidas de prevenção adequadas contra a infecção pelo *T. gondii*, a convivência entre seres humanos e gatos pode se tornar segura e vantajosa.

Como dito anteriormente, os felídeos se infectam principalmente por meio do carnivorismo, ou seja, pela ingestão de tecidos de hospedeiros intermediários infectados, como roedores e aves (LANGONI, 2006). Os animais que vivem em apartamentos, se infectam pela ingestão de cistos em carnes cruas ou mal cozidas fornecidas pelos seus tutores (MONTANO et al., 2010). Sendo assim, a prevenção e o controle da infecção têm como objetivo evitar a exposição desses animais ao protozoário. Com a redução da infecção felina, a eliminação de oocistos será minimizada e conseqüentemente haverá diminuição da contaminação ambiental (DUBEY; LAPPIN, 2011). Para tal, recomenda-se evitar o acesso de gatos à rua, bem como, a possíveis hospedeiros intermediários de *T. gondii* (DABRITZ; CONRAD, 2010). Atenção especial deve ser dada aos filhotes de gatos, que após o desmame, são os principais eliminadores de oocistos no ambiente (DUBEY et al., 2009). É importante evitar para gatos domésticos o fornecimento de água de bica, carne, vísceras e miúdos crus/malcozidos, substituindo pelo fornecimento de água filtrada e alimentos secos e enlatados como ração industrializada. Na medida do possível, deve-se também evitar que cacem e comam carniças. Em casos em que os gatos são alimentados com carne, deve-se utilizar somente se for bem cozida (67°C) (LANGONI, 2006). Os recipientes desses animais devem ser lavados diariamente com água fervente. É de grande importância também que os tutores levem seus gatos para visitas periódicas ao veterinário para a correta orientação e acompanhamento. A posse responsável deve ocorrer, evitando assim o aumento do número de animais abandonados na rua. As conseqüências do abandono não somente colocam em risco a vida dos animais, como também põe em risco a saúde da população humana devido ao aumento da prevalência e veiculação de zoonoses (BITTENCOURT; MACEDO, 2014). É importante frisar que, devido aos cuidadosos hábitos de limpeza dos gatos, o material fecal geralmente não é encontrado na pelagem desses animais, com isso a possibilidade de transmissão pelo oocisto para seres humanos pelo ato de tocar ou acariciar um gato é mínima ou inexistente (BRESCIANI et al., 2013).

Já em relação a exposição do homem ao protozoário, algumas medidas importantes devem ser tomadas a fim de se evitar a infecção por *T. gondii*, mas essas medidas nem sempre estão relacionadas diretamente aos gatos domésticos. É importante que fique claro que a

infecção humana pelo protozoário pode ocorrer por variadas formas de transmissão com estruturas infectantes distintas. Assim, neste estudo, destacamos algumas medidas de prevenção importantes para evitar o contato dos seres humanos com este parasito, são elas:

- Ingerir carne e derivados cárneos bem cozidos; esta é considerada uma das medidas preventivas mais importantes, pois os cistos de *T. gondii* podem ficar viáveis por dias na carne à temperatura de geladeira, entretanto, tornam-se inviáveis ao congelamento a temperaturas iguais ou superiores a -12°C ou a temperaturas superiores a 67°C ;
- Ingerir frutas, legumes e verduras muito bem lavadas, pois estes alimentos podem estar sujos de terra contaminada com oocistos;
- Ingerir leite fervido ou pasteurizado;
- Lavar mãos com água e sabão após manipular alimentos crus, após manipular terra, tanques de areia e ter contato com gatos;
- Evitar contato com gatos vadios ou desconhecidos;
- Evitar que insetos, como moscas e baratas entrem em contato com os alimentos, pois podem atuar como transportadores de estruturas infectantes do *T. gondii*;
- Com relação às fezes dos felinos, é recomendado o recolhimento diário, evitando que o oocisto permaneça mais de 24 horas no ambiente e tenha tempo de evoluir; não envolver gestantes e indivíduos imunocomprometidos nesta tarefa;
- Tanques de areia devem ser cobertos quando fora de uso pelas crianças, afim de se evitar que gatos defequem e contaminem o local;
- Luvas devem ser utilizadas ao se trabalhar com terra ou areia;
- Gestantes devem fazer, periodicamente, exames sorológicos no sentido de detectar o mais precocemente possível uma eventual primo-infecção no decorrer da gestação;
- Adoção de boas práticas de produção dos animais de abate, procurando evitar sua exposição a oocistos, por meio de medidas como: cobrir os depósitos de grãos e alimentos, não permitir a entrada de gatos nas instalações, roedores devem ser controlados com rodenticidas e não com gatos.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos avanços tecnológicos e importantes mudanças culturais e sociais que refletiram na saúde humana, as zoonoses causadas por parasitos não deixaram de ser um problema constante de saúde. A toxoplasmose é uma doença mundial, sem distinção de sexo, etnia, ou nível econômico, tendo grande significado para a saúde pública.

Mesmo sendo os felídeos a chave da epidemiologia da toxoplasmose, pois são os responsáveis pela produção de oocistos, e, portanto, pela perpetuação do *T. gondii* no meio ambiente e na cadeia alimentar, é importante esclarecer que existem outras formas de transmissão para os humanos, que podem, inclusive, dependendo da localização geográfica e dos hábitos e costumes, terem papel mais relevante na transmissão do *T. gondii*. A crença de que o gato é o único responsável pela disseminação da doença é errada, a falta de informação e orientação acaba por aumentar ainda mais as estatísticas de abandono de gatos pelas ruas das cidades.

A educação sanitária é de fundamental importância para diminuição da incidência da doença. É importante que a população seja orientada sobre as formas de infecção, bem como as medidas preventivas da toxoplasmose. O esclarecimento da população sobre a toxoplasmose felina é uma ferramenta importante no controle da infecção nos humanos e nos gatos. O melhor a fazer é prevenir para que tal infecção permaneça em níveis baixos de transmissão, o que geraria o seu controle. E, antes de condenar o gato transformando em vilão, apontamos para a necessidade de que cada um avalie bem os seus hábitos e costumes adotando medidas adequadas de controle. Pratique você também a prevenção desta zoonose!

4. REFERÊNCIAS

ABINPET. 2017. **Setor Pet – Audiência Pública**. Disponível em: <<http://www2.camara.leg.br/atividade-legislativa/comissoes/comissoes-permanentes/capadr/audiencias-publicas/audiencias-publicas-2017>>, acessado em 21/09/2018.

AFONSO, E.; THULLIEZ P.; GILOT-FROMONT, E. Transmission of *Toxoplasma gondii* in an urban population of domestic cats (*Felis catus*). **International Journal for Parasitology**, v. 36, p. 1373-1382, 2006.

AGUIRRE, A.A.; LONGCORE, T.; BARBIERI, M.; DABRITZ, H.; HILL, D.; KLEIN, P.N.; SIZEMORE, G.C. The one health approach to toxoplasmosis: epidemiology, control, and prevention strategies. **Ecohealth**, v.16, n.2, p. 378-390, 2019.

ALVES, L.; GORGAS, D.; VANDEVELDE, M.; GANDINI, G.; HENKE, D. Segmental meningomyelitis in 2 cats caused by *Toxoplasma gondii*. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.25, p.148–52, 2011.

AMENDOEIRA, M.R.R. Mecanismos de transmissão da toxoplasmose. **Anais da Academia Nacional de Medicina**, v.155, n.4, p.224-225, 1995.

AMENDOEIRA, M.R.R.; SOBRAL, C.A.Q.; TEVA, A.; DE LIMA, J.N.; KLEIN, C.H. Inquérito sorológico para a infecção por *Toxoplasma gondii* em ameríndios isolados, Mato Grosso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 36, n. 6, p. 671-676, 2003.

ARAMINI, J.J.; STEPHEN, C.; DUBEY, J.P. *Toxoplasma gondii* in Vancouver islands cougars (*Felis concolor vancouverensis*): serology and oocyst shedding. **The Journal of Parasitology**, v. 84, n. 2, p. 438-440, 1998.

ARAMINI, J.J.; STEPHEN, C.; DUBEY, J.P.; ENGELSTOFT, C.; SCHWANTJE, H.; RIBBLE, C.S. Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. **Epidemiology & Infection**, v. 122, p. 305-315, 1999.

ARAÚJO, F.A.P.; SILVA, N.R.S.; OLIQUESKI, A.T.; BECK, C.; RODRIGUES, R.J.D.; FIALHO, C.G. Anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de gatos internados no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil, detectados através da técnica de hemaglutinação indireta. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 31, n. 2, p. 89-92, 2003.

ARRAES-SANTOS, A.I.; ARAÚJO, A.C.; GUIMARÃES, M.F.; SANTOS, J.R.; PENA, H.F.J.; GENNARI, S.M.; AZEVEDO, S.S.; LABRUNA, M.B.; HORTA, M.C. Seroprevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti- *Neospora caninum* antibodies in domestic mammals from two distinct regions in the semi-arid region of Northeastern Brazil. **Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports**, v. 5, p. 14-18, 2016.

BARROS, R.S.; MENEZES, R.C.; PEREIRA, S.A.; FIGUEIREDO, F.B.; OLIVEIRA, R.V.C.; NICOLAU, J.L.; NEVES, L.B.; MILLAR, P.R.; KITADA, A.A.B.; AMENDOEIRA M.R.R. Feline sporotrichosis: coinfection with *Toxoplasma gondii*, Feline Immunodeficiency Virus and Feline Leukemia Virus in cats from an endemic area in Brazil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 43, p. 1-6, 2015.

BASTOS, B.F.; BRENER, B.; GERSHONY, L.; WILLI, L.; LABARTHE, N.; PEREIRA, C.; MENDES DE ALMEIDA, F. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) and retroviral status of client-owned pet cats (*Felis catus*, Linnaeus, 1758) in Rio de Janeiro, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 56, n.3, p.201-203, 2014

BERDOY, M.; WEBSTER, J.P.; MACDONALD, D.W. Fatal attraction in *Toxoplasma*-infected rats: a case of parasite manipulation of its mammalian host. **Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences**, v. 267, p.1591–1594, 2000.

BOLAIS, P.F.; VIGNOLES, P.; PEREIRA, P.F.; KEIM, R.; AROUSSI, A.; ISMAIL, K.; DARDÉ, M.L.; AMENDOEIRA, M.R.R.; MERCIER, A. *Toxoplasma gondii* survey in cats from two environments of the city of Rio de Janeiro, Brazil by Modified Agglutination Test on sera and filter-paper. **Parasites & Vectors**, v. 10, n. 88, p. 1-8, 2017.

BRAGA, M.S.C.O.; ANDRÉ, M.R.; JUSI, M.M.G.; FRESCHI, C.R.; TEIXEIRA, M.C.A.; MACHADO, R.Z. Occurrence of anti- *Toxoplasma gondii* and anti- *Neospora caninum* antibodies in cats with outdoor access in São Luís, Maranhão, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 21, n. 2, p. 107-111, 2012.

BRESCIANI, K.D.S.; COSTA, A.J.; NUNES, C.M.; SERRANO, A.C.M.; MOURA, A.B.; STOBBE, N.S.; PERRI, S.H.V.; DIAS, R.A.; GENNARI, S.M. Ocorrência de anticorpos contra *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii* e estudo de fatores de risco em cães de Araçatuba – SP. **ARS Veterinaria**, v. 23, n. 1, p. 40-46, 2007.

- CALVER, M.; THOMAS, S.; BRADLEY, S.; MCCUTCHEON, H. Reducing the rate of predation on wildlife by pet cats: The efficacy and practicability of collar-mounted pounce protectors. **Biological Conservation**, v. 137, n. 3, p. 341–348, 2007.
- CAMARGO, M.C.V.; ANTUNES, C.M.F.; CHIARI, C.A. Epidemiologia da Infecção por *Toxoplasma gondii* no município de Ribeirão das Neves, MG. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.28, n.3, p.211-214, 1995.
- CAÑÓN-FRANCO, W.A.; DE ARAÚJO, F.A.P.; GENNARI, S.M. *Toxoplasma gondii* in small neotropical wild felids. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 50, n. 1, p. 50-67, 2013.
- CARME, B.; DEMAR, M.; AJZENBERG, D.; DARDÉ, M.L. Severe acquired toxoplasmosis caused by wild cycle of *Toxoplasma gondii*, French Guiana. **Emerging Infectious Diseases**, v. 15, n. 4, p. 656-658, 2009.
- COELHO, W.M.D.; AMARANTE, A.F.T.; APOLINÁRIO, J.C.; COELHO, N.M.D.; LIMA, V.M.F.; PERRI, S.H.V.; BRESCIANI, K.D.S. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Leishmania* spp. infections and risk factors for cats from Brazil. **Parasitology Research**, v. 109, p. 1009-1013, 2011.
- DABRITZ, H.A.; CONRAD, P.A. Cats and *Toxoplasma*: Implications for Public Health. **Zoonoses and Public Health**, v. 57, p. 34-52, 2010.
- DA SILVA, A.V.; CUTOLO, A.A.; LANGONI, H. Comparação da reação de imunofluorescência indireta e do método de aglutinação direta na detecção de anticorpos anti- *Toxoplasma* em soros de ovinos, caprinos, caninos e felinos. **Arquivos do Instituto de Biologia**, v. 69, n. 1, p. 7-11, 2002.
- DE MOURA, L.; OLIVEIRA, M.G.B.; WADA, M.Y.; JONES, J.L.; TUBOI, S.H.; CARMO, E.H.; RAMALHO, W.M.; CAMARGO, N.J.; TREVISAN, R.; GRAÇA, R.M.T.; SILVA, A.J.; MOURA, I.; DUBEY, J.P.; GARRETT, D.O. Waterborne Toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. **Emerging Infectious Diseases**, v. 12, n. 2, p. 326-329, 2006.
- DESMONTS, G.; COUVREUR, J. Congenital toxoplasmosis a prospective study of 378 pregnancies. **The New England Journal of Medicine**, v. 290, p.1110-1116, 1974.
- DRISCOLL, C.A.; RAYMOND, M.M.; ROCA, A.L.; HUPE, K.; JOHNSON, W.E.; GEFFEN, E.; HARLEY, E.; DELIBES, M.; PONTIER, D.; KITCHENER, A.C.; YAMAGUCHI, N.; O'BRIEN, S.J.; MACDONALD, D. The Near Eastern Origin of Cat Domestication. **Science**, v.317, n. 5837, p. 519-523, 2007.
- DRISCOLL, C.A.; MACDONALD, D.W.; O'BRIEN, S.J. From wild animals to domestic pets, an evolutionary view of domestication. **Pnas**, v. 106, n.S1, p. 9971-9978, 2009.
- DUBEY, J.P. **Toxoplasmosis of animals and humans**. 2ed. Nova York: CCR Press, 1988.
- DUBEY, J.P. Toxoplasmosis—a waterborne zoonosis. **Veterinary Parasitology**, v.126, p. 57–72, 2004.
- DUBEY, J.P. History of the discovery of the cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal of Parasitology**, v. 39, p. 877-882, 2009.
- DUBEY, J.P. **Toxoplasmosis of Animals and Humans**, Boca Raton, Florida: CRC Press, 2010.

- DUBEY, J.P.; LAPPIN, M.R. **Toxoplasmosis and neosporosis**. IN: Greene CE 2012. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th Edition. Elsevier, 2012.
- DUBEY, J.P.; JONES, J.L. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. **International Journal for Parasitology**, v.38, n.11, p.1257–1278, 2008.
- DUBEY, J.P.; PROWELL, M. Ante-Mortem Diagnosis, Diarrhea, Oocyst Shedding, Treatment, Isolation, and Genetic Typing of *Toxoplasma gondii* Associated with Clinical Toxoplasmosis in a Naturally Infected Cat. **Journal of Parasitology**, v.99, n.1 p.158-160, 2013.
- DUBEY, J.P.; MATTIXA, M.E.; LIPSCOMB, T.P. Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. **Veterinary Pathology**, v.33, p. 290–295, 1996.
- DUBEY, J.P.; NAVARRO, I.T.; SREEKUMAR, C.; DAHL, E.; FREIRE, R.L.; KAWABATA, H.H.; VIANNA, M.C.B.; KWOK, O.C.H.; SHEN, S.K.; THULLIEZ, P.; LEHMANN, T. *Toxoplasma gondii* infections in cats from Paraná, Brazil: seroprevalence, tissue distribution, and biological and genetic characterization of isolates. **Journal of Parasitology**, v. 90, n. 4, p. 721-726, 2004.
- DUBEY, J.P.; LAGO, E.; GENNARI, S.M.; SU, C.; JONES, J.L. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology**, v. 139, n. 11, p.1375-424, 2012.
- EVANS, N.A.; WALKER, J.M.; MANCHESTER, A.C.; BACH, J.F. Acute respiratory distress syndrome and septic shock in a cat with disseminated toxoplasmosis. **The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.**, v.27, p.472–8, 2017.
- FRENKEL, J.K. Toxoplasmosis in human beings. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.196, n.2, p.240-247, 1990.
- GIUMELLI, R.D.; PEREIRA SANTOS, M.C. Living with pets: a phenomenological study. **Revista da Abordagem Gestáltica**, v. 22, p. 49-58, 2016.
- GONÇALVES NETTO, E.; MUNHOZ, A.D.; ALBUQUERQUE, G.R.; LOPES, C.W.G.; FERREIRA, A.M.R. Ocorrência de gatos soropositivos para *Toxoplasma gondii* na cidade de Niterói, Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 12, n. 4, p. 145-149, 2003.
- GRANDIA, R.G.; ENTRENA, G.A.; CRUZ, H.J. Toxoplasmosis en *Felis catus*: Etiología, Epidemiología y Enfermedad. **Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú**, v.24, n.2, p.131-149, 2013.
- JACOBS, L.; MELTON, M.L. A procedure for testing meat samples for *Toxoplasma gondii* with preliminar results of a survey of pork and beef sample. **Journal of Parasitology**, v.42, n.2, p.38-39, 1957.
- JONES, J.L.; DUBEY, J.P. Waterborne toxoplasmosis – recent developments. **Experimental Parasitology**, v. 124, p. 10-25, 2010.
- LANGONI, H. **Doenças ocupacionais em avicultura**. In: ANDREATTI FILHO, R. L. Saúde aviária e doenças. São Paulo: Roca. p. 52-60, 2006.

LINDSAY, S.A.; BARRS, V.R.; CHILD, G.; BEATTY, J.A.; KROCKENBERGER, M.B. Myelitis due to reactivated spinal toxoplasmosis in a cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 12, p. 818–821, 2010.

MAGALHÃES, F.J.R.; RIBEIRO-ANDRADE, M.; SOUZA, F.M.; LIMA FILHO, C.D.F.; BIONDO, A.W.; VIDOTTO, O.; NAVARRO, I.T.; MOTA, R.A. Seroprevalence and spatial distribution of *Toxoplasma gondii* infection in cats, dogs, pigs and equines of the Fernando de Noronha Island, Brazil. **Parasitology International**, v. 66, p. 43-46, 2017.

MALMASI, A.; MOSALLANEJAD, B.; MOHEBALI, M.; SHARIFIANFARD, M.; TAHERI M. Prevention of shedding and re-shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts in experimentally infected cats treated with oral clindamycin: a preliminary study. **Zoonoses Public Health**, v. 56, p. 102–104, 2009.

MCNICHOLAS, J.; COLLINS, S.G.M. Children's representation of pets in their social networks. **Child: Care, Health and Development**, v. 27, n. 3, p. 279–294, 2001.

MARI, L.; SHELTON, G.D.; DE RISIO, L. Distal polyneuropathy in an adult birman cat with toxoplasmosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery: Open Reports**, v. 2, n. 20, 2016.

MELO, R.P.B.; ALMEIDA, J.C.; LIMA, D.C.V.; PEDROSA, C.M.; MAGALHÃES, F.J.R.; ALCÂNTRA, A.M.; BARROS, L.D.; VIEIRA, R.F.C.; GARCIA, J.L.; MOTA, R.A.; Atypical *Toxoplasma gondii* genotype in feral cats from the Fernando de Noronha Island, northeastern Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 224, p. 92-95, 2016.

MILLAR, P.R.; ALMEIDA, R.O.; AMENDOEIRA, M.R.R.; **Estudo retrospectivo da infecção por *Toxoplasma gondii* em pacientes oncológicos em tratamento quimioterápico**. Alicerces e Adversidades das Ciências da Saúde no Brasil., v. 2, Editora Atena, 2019.

MINERVA, G.; SCHWEIGER, A.; BODOSHEVA, A.; KUTTUBAEV, O.; HEHL, A.B.; TANNER, I.; ZIADINOV, I.; TORGERSON, P.R.; DEPLAZES, P. *Toxoplasma gondii* infection in Kyrgyzstan: Seroprevalence, risk factor analysis, and estimate of congenital and AIDS-related toxoplasmosis. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, v.7, n.2, p.e2043., 2013.

MONTAÑO, P.Y.; CRUZ, M.A.; ULLMANN, L.S.; LANGONI, H.; BIONDO, A.W. Contato com gatos:um fator de risco para a toxoplasmose congênita? **Clínica Veterinária**, n. 86, p.78-84, 2010.

MOURA, F.L.; GOULART, P.R.M.; MOURA, A.P.P.; SOUZA, T.S.; FONSECA, A.B.M.; AMENDOEIRA, M.R.R. Fatores associados ao conhecimento sobre a toxoplasmose entre gestantes atendidas na rede pública de saúde do município de Niterói, Rio de Janeiro, 2013-2015. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 25, n. 3, p. 655-661, 2016.

MUNHOZ, A.D.; HAGE, S.B.; CRUZ, R.D.S.; CALAZANS, A.P.F.; SILVA, F.L.; ALBUQUERQUE, G.R.; LACERDA, L.C. Toxoplasmosis in cats in northeastern Brazil: frequency, associated factors and coinfection with *Neospora caninum*, feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus. **Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports**, v. 8, p. 35-38, 2017.

NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 12. ed. São Paulo: Atheneu, 2012.

OLIVEIRA, G.M.S.; SIMÕES, J.M.; SCHAER, R.E.; FREIRE, S.M.; NASCIMENTO, R.J.M.; PINHEIRO, A.M.C.M.; CARVALHO, S.M.S.; MARIANO, A.P.M.; CARVALHO, R.C.;

- MUNHOZ, A.D. Frequency and factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women and their pets in Ilhéus, Bahia, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 52, p.e20190250, 2019.
- PENA, H.F.J.; SOARES, R.M.; AMAKU, M.; DUBEY, J.P.; GENNARI, S.M.; *Toxoplasma gondii* infection in cats from São Paulo state, Brazil: seroprevalence, oocyst shedding, isolation in mice, and biologic and molecular characterization. **Research in Veterinary Science**, v. 81, p.58-67, 2006.
- PENA, H.F.J.; EVANGELISTA, C.M.; CASAGRANDE, R.A.; BIEZUS, G.; WISSER, C.S.; FERIAN, P.E.; Fatal toxoplasmosis in an immunosuppressed domestic cat from Brazil caused by *Toxoplasma gondii* clonal type I. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.26, p.177–84, 2017.
- PEREIRA, P.F.; BARBOSA, A.S.; SANTOS, A.L.C.; BOLAIS, P.F.; DARDÉ, M.L.; AMENDOEIRA, M.R.R. *Toxoplasma gondii*: infection among shelter and stray cats in Rio de Janeiro, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 27, n. 3, p. 401-408, 2018.
- PINTO, L.D.; ARAUJO, F.A.P.; STOB, N.S.; MARQUES, S.M.T. Soroepidemiologia de *Toxoplasma gondii* em gatos domiciliados atendidos em clínicas particulares de Porto Alegre, RS, Brasil. **Ciência Rural**, v. 39, n. 8, p. 2464-2469, 2009.
- PINTO-FERREIRA, F.; CALDART, E.T.; PASQUALI, A.K.S.; MITSUKA-BREGANÓ, R.; FREIRE, R.L.; NAVARRO, I.T. Patterns of transmission and sources of infection in outbreaks of human toxoplasmosis. **Emerging Infectious Diseases**, v. 25, n. 12, p. 2177-2182, 2019.
- RIBEIRO, R.R.; SILVA, M.E.; SILVA, S.M.; FULGÊNCIO, G.O.; PENA, H.F.J.; FRÉZARD, F.; MICHALICK, M.S.M.; GENNARI, S.M. Occurrence of anti- *Neospora caninum* and anti- *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs with visceral leishmaniasis. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n. 6, p. 527-532, 2011.
- ROBERT-GANGNEUX, F.; DARDÉ, M.L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 25, n. 2, p. 264-296, 2012.
- ROSA, L.D.; MOURA, A.B.; TREVISANI, N.; MEDEIROS, A.P.; SARTOR, A.A.; SOUZA, A.; BELLATO, V. *Toxoplasma gondii* antibodies on domiciled cats from Lages municipality, Santa Catarina State, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 19, n 4, p. 268-269, 2010.
- SANTOS, A.L.C.; TRETTEL, C.P.T.; RIBEIRO, L.J.B.B.; VASCONCELLOS, M.L.; ZENAZOKENAE, L.E.; SANTOS, M.A.S.; LEMOS, E.R.S.; AMENDOEIRA, M.R.R. Serological study on toxoplasmosis in the Haliti-Paresí community of the Utiariti indigenous territory, Campo Novo do Parecis, Mato Grosso, Brazil. **Parasite Epidemiology and Control**, v.5, p.e00097, 2019.
- SERAFINI, C.A.V.; ROSA, G.A.; GUIMARÃES, A.M.S.; MORAIS, H.A.; BIONDO, A.W. Survey of owned feline and canine populations in apartments from a neighborhood in Curitiba, Brazil. **Zoonoses and Public Health**, v. 55, n. 8-10, p. 402-405, 2008.
- SERRA, C.M.B.; UCHOA, C.M.A.; COIMBRA, R.A. Exame parasitológico de fezes de gatos (*Felis catus domesticus*) domiciliados e errantes da região metropolitana do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira de Medicina Tropical**, v. 36, n. 3, p. 331-334, 2003.

SHAPIRO, K.; BAHIA-OLIVEIRA, L.; DIXON, B.; DUMÈTRE, A.; DEWIT, L.A.; VANWORMER, E.; VILLENA, I. Environmental transmission of *Toxoplasma gondii*: Oocysts in water, soil and food. **Food and Waterborne Parasitology**, v. 12, p. 1-18, 2019.

SILVA, J.C.R.; GENNARI, S.M.; RAGOZO, A.M.A.; AMAJONES, V.R.; MAGNABOSCO, C.; YAI, L.E.O.; FERREIRA-NETO, J.S.; DUBEY, J.P. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera of domestic cats from Guarulhos and São Paulo, Brazil. **Journal of Parasitology**, v. 88, n. 2, p. 419-420, 2002.

SOBRINHO, L.S.V.; ROSSI, C.N.; VIDES, J.P.; BRAGA, E.T.; GOMES, A.A.D.; LIMA, V.M.F.; PERRI, S.H.V.; GENEROSO, D.; LANGONI, H.; LEUTENEGGER, C.; BIONDO, A.W.; LAURENTINI, M.D.; MARCONDES, M. Coinfection of *Leishmania chagasi* with *Toxoplasma gondii*, Feline Immunodeficiency Virus (FIV) and Feline Leukemia Virus (FeLV) in cats from an endemic area of zoonotic visceral leishmaniasis. **Veterinary Parasitology**, v. 187, p. 302-306, 2012.

SOUSA, K.C.M.; HERRERA, H.M.; DOMINGOS, I.H.; CAMPOS, J.B.V.; SANTOS, I.M.C.; NEVES, H.H.; MACHADO, R.Z.; ANDRÉ, M.R. Serological detection of *Toxoplasma gondii*, *Leishmania infantum* and *Neospora caninum* in cats from an area endemic for leishmaniasis. **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, v. 23, n. 4, p. 449-455, 2014.

SOUZA, S.F.; MEDEIROS, L.S.; BELFORT, A.S.; CORDEIRO, A.L.L.; FEDERLE, M.; SOUZA, A.P.; MOURA, A.B. *Toxoplasma gondii* antibodies in domiciled cats from Rio Branco Municipality, Acre State, Brazil. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 36, n. 6, p. 3757-3762, 2015.

SOUZA, L.Z.; RODRIGUES, R.G.A.; OLIVEIRA, D.A.D.; ROMAN, J.L.; PINTO, S.B.; BITTENCOURT, L.H.F.B.; OYAFUSO, M.K. Soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em gatos domiciliados em Palotina, Paraná, Brasil. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia**, v. 20, n. 3, p. 123-126, 2017.

TEIXEIRA, J.V.; OLIVEIRA, J.L.S.; ALMEIDA, D.M.P.F.; GONÇALVES, L.S.; OLIVEIRA, F.L.L. Seroprevalence of feline toxoplasmosis in Teresina, Piauí, Brazil. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 10, n. 4, p. 549-555, 2016.

TEMOCHE, L.F.C. **Frequência de *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceuax, 1909) em gatos (*Felis catus*, Linnaeus 1758) residentes em duas áreas distintas da América Latina**. Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal Fluminense. 60p, 2012.

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

TRAUB, R.R.; IAN.; IRWIN.; PETER.; MENCKE.; NORBERT.; THOMPSON, R. Canine gastrointestinal parasitic zoonoses in India. **Trends in parasitology**, v. 21, p. 42-48, 2005.

WALSH, F. **Human-Animal Bonds II: The Role of Pets in Family Systems and Family Therapy**. Family Process, Volume 48, 2009.

WEBSTER, J.P. The Effect of *Toxoplasma gondii* on Animal Behavior: Playing Cat and Mouse. **Schizophrenia Bulletin**, v. 33, n. 3, p. 752-756, 2007.

WERNER, H.; MASIHI, K.N.; SENK, U. Latent *Toxoplasma* infection as a possible risk factor for CNS disorders. **Zentralbl Bakteriologie Mikrobiologie Hygiene A**, v. 250, p. 368-375, 1981.

INFECÇÕES POR *Giardia* spp. EM OVINOS

Tais Casonato Rodrigues¹, Monally Conceição Costa de Aquino², Jancarlo Ferreira Gomes³, Ivan Roque de Barros Filho¹, Katia Denise Saraiva Bresciani⁴

1. Universidade Federal do Paraná, UFPR, Curitiba, Paraná, Brasil;
2. Universidade Estácio de Sá, UNESA, Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil;
3. Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), Laboratory of Image Data Science (LIDS) - Instituto de Computação e Faculdade de Ciências Médicas, Campinas, São Paulo, Brasil;
4. Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba, São Paulo, Brasil.

RESUMO

A giardíase é uma enfermidade cosmopolita, ocasionada por um protozoário flagelado que acomete o intestino delgado de hospedeiros vertebrados. A transmissão do agente etiológico do gênero *Giardia* spp. ocorre por meio de fômites contaminados, veiculação hídrica, via fecal-oral e contato direto. Ovinos jovens são mais afetados, principalmente sob sistema de manejo intensivo (confinamento), em condições sanitárias inadequadas. As perdas econômicas, em detrimento da referida infecção, são de grande magnitude. Importante evidenciar que tanto animais sem manifestações clínicas ou com quadros sintomáticos podem eliminar cistos de *Giardia* no ambiente e disseminar esta parasitose para o rebanho. Dada a limitação na identificação de espécies/"Assemblage" de *Giardia* a partir de técnicas parasitológicas e imunológicas, o diagnóstico baseado na biologia molecular, como a reação em cadeia pela polimerase e suas variantes, seguida de sequenciamento automático de ácidos nucleicos, oferece uma alternativa eficiente para a diferenciação desses organismos. Os Assemblages mais comumente detectados por análises genéticas são o E e o B. A terapia medicamentosa de eleição é o fenbendazole e até o momento, não existe vacina comercial para ruminantes. Assim, pode ser considerada de fundamental importância, a elucidação da epidemiologia deste parasito, que compromete a cadeia produtiva dos rebanhos nas ovinoculturas e que representa um tema relevante no contexto da Saúde Única.

Palavras-chave: Cordeiros, Giardíase e Ruminantes.

ABSTRACT

Giardiasis is a cosmopolitan parasitic disease, occasioned by a flagellated protozoan that parasites the small intestine of vertebrates hosts. Transmission of *Giardia* spp. occurs through waterborne, contaminated fomites, fecal-oral route and direct contact. Sheep, especially the youngest, present elevated parasitological prevalence, mainly under intensive management system (confinement), in inadequate sanitary conditions. The economic losses caused by *Giardia* infection are of great relevance. Both animals with subclinical infections or symptoms that show symptoms may eliminate *Giardia* cysts in the environment,

contributing to the spread of this disease to the herd. Given the limited identification of *Giardia* species / assemblages / sub-assemblages by means of parasitological and immunological techniques, the diagnosis based on molecular biology, such as the polymerase chain reaction (PCR) and its variants, followed by automatic acid sequencing nucleic acids, offers an efficient alternative for the differentiation of these agents. Assemblages E and B are the most commonly detected by molecular characterization. The drug therapy of choice is Fenbendazole and so far, there is no specific commercial vaccine for ruminants. The understanding of the epidemiology of this agent, which affects the productive chain of livestock in sheep and which represents a relevant topic in the context of Unique Health, must be considered of fundamental importance.

Keyword: Lambs, Giardiasis and Ruminants

1. INTRODUÇÃO

A pecuária de pequenos ruminantes é uma atividade econômica mundial. No entanto, as questões sanitárias ainda são um entrave (VIEIRA, 2005). O parasitismo gastrointestinal, principalmente em ovinos, tem sido uma das principais causas de baixo desempenho do rebanho (VIEIRA, 2005; JACOBSON et al., 2016), queda da produtividade, comprometimento do bem-estar animal (JACOBSON et al., 2016) e consequentemente prejuízos vultuosos (VIEIRA, 2005; ALOISIO et al., 2006; CARDOSO et al., 2008; SIWILA, 2017).

A parasitose relacionada ao protozoário *Giardia* (ALOISIO et al., 2006; JACOBSON et al., 2016) ocorre desde período neonatal, com diarreia e síndrome de má absorção em cordeiros (ALOISIO et al., 2006; SIWILA, 2017) e podem persistir ao longo de toda a vida até o momento do abate, com considerável redução no rendimento da carcaça (JACOBSON et al., 2016; SANTIN et al., 2020).

A giardíase é uma doença cosmopolita (XIAO, 1994; FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004; TAYLOR; COOP; WALL, 2017; SIWILA, 2017), prevalente em animais de produção (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010), causada por um protozoário flagelado que provoca diarreia (FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004; GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010; TAYLOR; COOP; WALL, 2017; SIWILA, 2017) crônica em humanos, animais domésticos e selvagens (FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004; TAYLOR; COOP; WALL, 2017) e que pode acarretar graves consequências clínicas, principalmente em animais jovens (SIWILA, 2017).

Deste modo, o objetivo neste capítulo foi destacar a importância da elucidação da epidemiologia das infecções por *Giardia* spp. em ovinos, por sua relevância em termos de produtividade animal e para a Saúde Única.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ETIOLOGIA

Giardia spp. pertence ao Filo Metamonada, Subfilo Trichozoa, Superclasse Eopharyngia, Classe Trepomonadea, Subclasse Diplozoa e Ordem Giardiida. Ao parasitar humanos, animais domésticos e silvestres, a *Giardia duodenalis* tem como sinóníma: *Giardia intestinalis*, *Giardia lamblia* (TAYLOR; COOP; WALL, 2017) e *Lambliia intestinalis* (REY, 2013).

2.2 CICLO DE VIDA

Os cistos são imediatamente infectantes quando eliminados junto às fezes do hospedeiro (ADAM, 1991). *Giardia* tem um ciclo de vida direto e se reproduz por replicação assexuada mediante divisão binária longitudinal. A infecção inicia-se com a ingestão dos cistos infectantes por um hospedeiro susceptível. A excitação ocorre pela ação de ácidos gástricos e enzimas pancreáticas e rapidamente emergem os trofozoítos, que se aderem à mucosa do intestino delgado por meio do disco ventral (ADAM, 2001; O'HANDLEY; OLSON, 2006), igualmente denominado de disco adesivo (TAYLOR; COOP; WALL, 2017). Cada cisto produz dois trofozoítos móveis, os quais geralmente colonizam o duodeno e o jejuno do hospedeiro, multiplicando-se por fissão binária. Alguns destes trofozoítos, desprendem-se da mucosa e iniciam o processo de encistamento na porção final do intestino delgado, os quais são eliminados nas fezes como forma de propagação da espécie (O'HANDLEY; OLSON, 2006).

2.3 EPIDEMIOLOGIA

Em Ohio Agricultural Research and Development Center (OARDC), EUA, ovelhas prenhas apresentaram elevação gradativa da excreção de cistos de *Giardia* a partir de duas semanas antes do parto, com pico ao redor da parturição e um mês após. Em contato direto

com suas mães, fontes de infecção, os neonatos neste ambiente contaminado, eliminaram este parasito nas fezes com quatro dias de idade. Neste estudo, foi evidenciada ocorrência de 82% e 94% para este agente, respectivamente, em borregos e fêmeas, pela Técnica de Imunofluorescência Direta (XIAO; HERD; McCLURE, 1994).

Na Galícia, Espanha, amostras fecais de 68 ovinos adultos, aparentemente saudáveis, foram processadas pela técnica de Imunofluorescência Direta, com detecção de 32,7% de infecção por *Giardia* spp. Na discussão deste trabalho, foi aventada a possibilidade destes resultados serem subestimados, uma vez que, as coletas e os exames coproparasitológicos foram realizados uma única vez, o que permite inferir a possibilidade de falsos negativos, pois, é sabido, que a eliminação de cistos pode ocorrer de forma intermitente. Outro fato, é que não foram analisados animais com manifestações clínicas e nem faixa etária comumente associada à esta parasitose (CASTRO-HERMIDA et al., 2006).

No oeste da França, em 200 cabras leiteiras, com idade entre cinco e doze meses, foi notado 38% de positividade diagnóstica, para *Giardia* pela técnica de Imunofluorescência Direta, com média de eliminação de 19440.0 ± 76518.7 cistos por grama de fezes. Importante mencionar que como no trabalho supracitado, provavelmente a ocorrência deveria ser muito maior, pois também foi realizada só uma coleta de amostra fecal. Particularmente, no grupo das fêmeas com idade compreendida entre seis a oito meses, foi detectada a maior quantidade de cistos parasitários (CASTRO-HERMIDA et al., 2005). Ovinos adultos aparentemente hígidos, mas com infecção com *Giardia*, eliminaram em média 2×10^4 a 8638×10^3 cistos por dia (CASTRO-HERMIDA et al., 2006). Excreção fecal contendo cistos deste protozoário foi observada em diversas faixas etárias nesta espécie animal (GÓMEZ-MUÑOZ et al., 2009).

Em ovinos, no Estado de São Paulo, Brasil, foi constatada taxa de positividade de 12,6% para *Giardia* spp. e 8,4% de *Cryptosporidium* spp. (CARDOSO et al., 2008) pela técnica de centrífugo-flutuação em solução de sacarose (CURRENT, 1990; SHEATHER, 1923). Neste mesmo país, em Lajes, Rio Grande do Norte, a porcentagem de parasitismo gastrointestinal foi 76,56% (SOUZA; PIMENTEL-NETO; SILVA, 2012) pela técnica de sedimentação-espontânea (HOFFMAN; PONS; JANER, 1934), sendo a ocorrência para *Eimeria* spp. (56.25%), *Giardia* spp. (18.75%) e Strongyloidea (29.69%), com e sem infecções simultâneas (SOUZA; PIMENTEL-NETO; SILVA, 2012).

Os cistos de *Giardia* são elipsoides, medindo cerca de 12 µm de comprimento, flutuantes, resistentes a maioria dos desinfetantes e podem sobreviver por semanas a meses no meio externo em locais sombreados, mesmo expostos a oscilações térmicas e

variações de salinidade. Apesar de serem excretados em elevada quantidade no conteúdo fecal, um número diminuto (em torno de 10 cistos), pode propiciar infecção (FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004, O'HANDLEY; OLSON, 2006; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010; REY, 2013).

Estas características do agente potencializam a sua transmissão (O'HANDLEY; OLSON, 2006; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010), que é favorecida pela contaminação de fômites, como utensílios utilizados pelos tratadores, como no caso de ovinos mantidos em confinamento (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010), por veiculação hídrica ou mesmo pelo contato direto entre os animais (FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004; TAYLOR; COOP; WALL, 2017).

Na espécie ovina, o curso clínico comumente é assintomático na fase adulta, já nos borregos, ocorre diarreia pós desmame (JACOBSON et al., 2016). Assim este protozoário pode ser disseminado no rebanho pelos mais jovens (XIAO, 1994; GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010), com picos de excreção parasitária de uma a três semanas de idade em cordeiros (SANTIN, 2020).

Em análises genéticas foi constatada diversidade entre isolados de *G. duodenalis*. Em humanos, são classificados dois Assemblages zoonóticos A e B, que são comuns a outros mamíferos (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010; RYAN; CACCIÒ, 2013; HEYWORTH, 2016; TAYLOR; COOP; WALL, 2017) sendo C e D referentes a canídeos, E para animais de rebanho (FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004; SANTÍN; TROUT; FAYER, 2007; GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010; RYAN; CACCIÒ, 2013), F a felinos, G a ratos (FAYER et al., 2004; RYAN; CACCIÒ, 2013), e, H, possivelmente relativo a mamíferos marinhos (RYAN; CACCIÒ, 2013).

Em seres humanos infectados com *Giardia*, os Assemblages B (\pm 58%) são mais comumente encontrados que os Assemblages A (\pm 37%). Porém, em países desenvolvidos, a infecção por ambos é comum e mais elevada. Estas infecções mistas podem ser detectadas devido ao uso de vários marcadores genéticos que podem identificar diferentes Assemblages na mesma amostra fecal (RYAN; CACCIÒ, 2013).

Por caracterização molecular, os Assemblages A, B e E foram encontrados em crianças, com idade entre dez meses a quatro anos, em uma favela do Rio de Janeiro, Brasil. Neste local, não havia acesso a água potável e tratamento de esgoto, além da horta comunitária ser adubada com esterco de equinos e bovinos que compartilhavam o mesmo espaço. Como conclusão deste trabalho, foi salientado que a semelhança entre os

Assemblages A e E pode descrever um perfil tanto zoonótico quanto antropozoonótico (FANTINATTI et al., 2016).

Em um levantamento na província de Heilongjiang, na China, foi verificado que a taxa de infecção nas ovelhas é maior que nas cabras, sendo os mais jovens frequentemente acometidos (ZHANG et al., 2012). Neste trabalho, foram encontrados os subtipos das Assemblages AI, AIV, B, EI, EII, EIII, EIV, EV, EVI e EVII, sendo o E, subtipo EI mais prevalente que o A e B, além de ser o único encontrado nas cabras (ZHANG et al., 2012). As duas sequências gênicas do Assemblage B foram homólogas, e comuns aquela região, pois, ainda não foram encontradas em outras partes do mundo, nem em humanos (ZHANG et al., 2012). Dos quatorze sequenciamentos feitos do Assemblage A, seis eram 100% homólogos a derivados de humanos, o que pode explicar a elevada taxa de transmissão de humanos para ovelhas, uma vez que a prevalência de AI é alta nesta espécie (ZHANG et al., 2012).

O genótipo E foi o único identificado em ovinos adultos assintomáticos, quando estes, tiveram o gene β -giardina amplificado (CASTRO-HERMIDA et al., 2006). A prevalência de ovinos com *Giardia*, de um a três meses de idade, na Espanha, foi de 42%. No entanto, a porcentagem da eliminação de cistos foi variável, devido a eliminação intermitente. Neste mesmo estudo, foram encontrados os Assemblage E (I–II) em sua maioria e um Assemblage A (I), que apresenta potencial zoonótico (GÓMEZ-MUÑOZ et al., 2009). Por sua vez, na região central da Itália, o Assemblage B com subgenótipo SI foi notado em rebanhos ovinos que apresentavam acentuada perda de peso (ALUISIO et al., 2006).

O Assemblage B provavelmente pode ser encontrado em animais de produção. Ainda não se tem conhecimento se os sinais clínicos apresentados pelos animais com Assemblages específicos ou zoonóticos (E, A e B) são iguais, ou se estes sinais possam estar também relacionados as reações intestinais alérgicas (autoimune) (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010).

Em Maryland (EUA), amostras de fezes de ovelhas entre dois a seis anos, foram coletadas por três dias consecutivos após o parto, como também de seus borregos com sete, 14 e 21 dias de idade. Por meio de reação de Imunofluorescência, sendo verificado maior positividade de *Giardia* nas ovelhas em relação aos borregos. O Assemblage E foi o único presente nos filhotes e os Assemblages A e E nas ovelhas, porém com predominância do E (SANTÍN; TROUT; FAYER, 2007).

Já no Estado de São Paulo, Brasil, na cidade de Tupi Paulista, foi relatada alta ocorrência de protozoários nas fezes de ovinos, sendo 32% de *Giardia* spp. nos borregos (até seis meses de idade) e 2% nas ovelhas (com dois a cinco anos), sendo identificado o Assemblage E. O *Cryptosporidium* foi verificado em 22% dos borregos e 3% das ovelhas. Importante salientar que todos animais eram assintomáticos e não apresentavam diarreia (SILVA et al., 2014).

Na cidade de Araçatuba, região noroeste do Estado de São Paulo, amostras de fezes foram coletadas de crianças, adultos, cães de abrigo e atendidos no Hospital Veterinário, gatos, ovelhas, cabras e vacas, sendo analisadas e amplificadas com fragmentos o gene β -*giardin*. Nestas, foram observados os Assemblages AI, AII e AIII em cães e humanos. No entanto, estes Assemblages não foram encontrados em animais de produção, sugerindo assim, que principalmente os animais de companhia estão envolvidos na disseminação de Assemblages zoonóticos (GODOY et al., 2013).

Búfalos da região de Alambari, Sudeste do Estado de São Paulo, criados em sistema extensivo e com acesso a açudes, como fonte de água, foram molecularmente positivos para *Giardia* e na propriedade que havia poço artesiano, foram negativos. A ocorrência de *Giardia* pelo método molecular não foi associada a diarreia, em filhotes de dois a seis meses de idade, que tiveram positividade diagnóstica de 6,56%, todos os Assemblages encontrados foram E (AQUINO et al., 2019).

2.4 PATOGENIA

Nas necropsias de ovinos, em quadros de giardiase foi constatada a presença de enterite crônica difusa, aumento da atividade mitótica dos enterócitos, severo infiltrado eosinófilo na lâmina própria e baixo número de linfócitos (ALOISIO et al., 2006). A patogênese desta doença é multifatorial, pois não envolve apenas a interação dos trofozoítos com o epitélio da mucosa intestinal, mas também está intrinsecamente relacionada à resposta imune do hospedeiro (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010). Assim, pode haver atrofia de vilosidades, hipertrofia de criptas e aumento no número de linfócitos intraepiteliais (TAYLOR; COOP; WALL, 2017).

Animais infectados pelo referido protozoário comumente apresentam desidratação leve, amolecimento das fezes com odor fétido (ALOISIO et al., 2006) ou diarreia, de forma contínua ou intermitente (TAYLOR; COOP; WALL, 2017), com perda de peso (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010; JACOBSON et al., 2016; TAYLOR; COOP; WALL,

2017; SIWILA, 2017), retardo no desenvolvimento e letargia (SIWILA, 2017; TAYLOR; COOP; WALL, 2017).

2.5 DIAGNÓSTICO

Importante ressaltar que a conclusão de um diagnóstico laboratorial é o primeiro passo para se iniciar o tratamento, controle e /ou erradicação de uma doença. No que se refere a rebanho, este tipo de diagnóstico tem importância epidemiológica, pois, nos permite traçar medidas de manejo (controle, prevenção e erradicação), além de auxiliar no tratamento (PINHEIRO; ALVES; ANDRIOLI, 2002). Como a sintomatologia da giardíase é variada, é necessário saber o histórico do animal e do rebanho, conhecer o manejo e descartar outras doenças infecciosas, para que assim, o diagnóstico possa ser direcionado de maneira correta. Assim, não existe um teste padrão ouro para o diagnóstico de *Giardia* em animais de produção, no entanto, várias técnicas podem ser utilizadas para análise (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010).

O diagnóstico clínico de giardíase em ruminantes tem como base alguns dados como a história, manejo e exclusão de outros patógenos (ALOISIO et al., 2006; GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010). A confirmação laboratorial é feita pela detecção do parasito em amostras fecais (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010; GEURDEN et al., 2010; TAYLOR; COOP; WALL, 2017). Devido ao padrão de eliminação intermitente dos cistos deste parasito, o ideal é que sejam analisadas múltiplas amostras fecais do mesmo animal, ou de vários animais que compartilham as mesmas instalações, em dias alternados (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOU, 2010; TAYLOR; COOP; WALL, 2017).

No laboratório, trofozoítos ou cistos de *Giardia* spp. podem ser identificados por microscopia óptica em amostras fecais de esfregaços corados com tricrômico, iodo ou hematoxilina férrica. Trofozoítos móveis podem ser observados por exame direto de amostras recém-colhidas, que são imediatamente preparadas com solução salina a 37°C (KOEHLER et al., 2014). Os cistos podem ser visualizados por meio de técnicas de concentração, utilizando sulfato de zinco (FAUST et al., 1939; GODOY et al., 2013), sacarose (SHEATHER, 1923; CARDOSO et al., 2008), formalina (RITCHIE, 1948) e o “Three Fecal Test” (TF-Test), as quais apresentam resultados satisfatórios (CARVALHO et al., 2016). Achados recentes da literatura relatam que técnicas convencionais e/ou kits comerciais resultam em diagnósticos de baixa a moderada sensibilidade, devido ao uso de

solventes químicos altamente saturados e destrutivos às estruturas parasitárias (ROSA et al., 2019).

A detecção parasitária em amostras biológicas pode ainda ser realizada por meio de métodos imunológicos, como a reação de imunofluorescência indireta (IFA) (XIAO; HERD, 1994), teste imunoenzimático (ELISA) e testes rápidos de imunocromatografia qualitativa (GARCIA et al., 2003; GEURDEN et al., 2004, GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010).

Dada a limitação na identificação de espécies/“Assemblages” de *Giardia* a partir de técnicas parasitológicas e imunológicas, o diagnóstico baseado na biologia molecular, como a Reação em Cadeia pela Polimerase (RCP) e suas variantes, seguida de sequenciamento automático de ácidos nucleicos, oferece uma alternativa eficiente para a diferenciação desses organismos (FENG; XIAO, 2011, KOEHLER et al., 2014), o que tem revolucionado a compreensão da taxonomia, diversidade genética e epidemiologia da giardíase em seres humanos e animais (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010).

Muitos marcadores genéticos têm sido utilizados para a caracterização molecular de *Giardia*, como a subunidade menor do gene do RNA ribossomal (ssu rRNA), beta-giardina (bg), glutamato desidrogenase (gdh) e triose-fosfato isomerase (tpi), dos quais o conservado gene ssu rRNA pode ser utilizado para identificação de “Assemblages” de *G. duodenalis*, porém, tem seu uso limitado em estudos onde a variação genética dentro dos “Assemblages” precisa ser determinada (RYAN; CACCIÒ, 2013).

Desta forma, os *loci* tpi, bg e gdh, por serem mais polimórficos, são frequentemente empregados para subtipagem (WIELINGA; THOMPSON, 2007), favorecendo a compreensão sobre a heterogeneidade genética desse protozoário, bem como o seu potencial zoonótico (RYAN; CACCIÒ, 2013; ANKARKLEV et al., 2018).

A microscopia óptica de luz convencional é uma boa alternativa para visualização de trofozoítos, para fezes coletadas do intestino delgado, após necropsia (ALOISIO et al., 2006). Os testes para detecção de antígenos (imunocromatografia) também podem ser empregados (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010).

A imunofluorescência direta é uma técnica mais sensível que a molecular para detecção de cistos de *Giardia* em fezes de ovinos adultos, quando a eliminação de parasitos é baixa (menor que 100 cistos/g de fezes) (XIAO; HERD; McCLURE, 1994; CASTRO-HERMIDA et al., 2006).

2.6 TRATAMENTO

O tratamento com benzimidazóis é o de eleição nas infecções por *Giardia*, tanto para humanos (TAYLOR; COOP; WALL, 2017) quanto para animais (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010; TAYLOR; COOP; WALL, 2017). Porém, se a posologia e os períodos de administração do fármaco não forem respeitados, aumentam as chances de recidivas (JACOBSON et al., 2016). Os resultados do uso deste princípio ativo por três dias consecutivos em rebanhos ovinos tem demonstrado eficácia terapêutica (ALOISIO et al., 2006). Tratamentos com ervas medicinais também podem ser empregados, porém, nenhum estudo foi realizado para comprovar a eficácia nos animais, em condições naturais (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010). A paromomicina, que é um aminoglicosídeo, tem sido utilizada com efetividade no tratamento desta doença em ruminantes (TAYLOR; COOP; WALL, 2017; BLANCO et al., 2017).

2.7 CONTROLE

A vacinação é tida como uma ótima alternativa, pois, parece proteger o animal, por longo período, de infecções, além de quebrar a cadeia de transmissão, diminuindo a excreção de cistos de *Giardia* spp. e a consequente contaminação ambiental. No entanto, muito ainda precisa ser elucidado para síntese de imunógenos para animais de produção (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010). Comercialmente, existe uma vacina denominada GiardiaVax[®], empregada nas infecções por *G. duodenalis*, em cães e gatos. Este produto tem propiciado a redução dos sinais clínicos, da patogênese, excreção fecal de cistos e da diarreia (os dois últimos em animais vacinados ainda jovens) (TAYLOR; COOP; WALL, 2017).

Muitos são os fatos que impactam negativamente a Saúde Única no que concerne à contaminação ambiental por cistos de *Giardia*. Além do solo, a maioria das águas; tanto doce quanto salgada estão contaminadas, a irrigação agrícola frequentemente ocorre com água contendo cistos de *Giardia* (FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004), o esterco resultante das atividades pecuárias geralmente não tem a destinação correta, e muitas vezes pode contaminar, com assemblages zoonóticas, as bacias hidrográficas (XIAO, 1994; FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004), além do fato, de muitos países, principalmente os subdesenvolvidos, não apresentarem tratamento adequado de esgoto (FAYER; DUBEY; LINDSAY, 2004). Outro fato que precisa ser levado em consideração para Saúde Única, é

o ciclo de transmissão da *Giardia* (ZHANG et al., 2012; RYAN; CACCIÒ, 2013; SIWILA, 2017) pois, tanto animais de produção quanto de companhia (RYAN; CACCIÒ, 2013; SIWILA, 2017) e selvagens (RYAN; CACCIÒ, 2013) podem estar infectados com Assemblages humanos, assim como os humanos com Assemblages comuns a animais (RYAN; CACCIÒ, 2013; SIWILA, 2017). Quando este ciclo for deveras esclarecido melhores estratégias de prevenção e controle poderão ser implementadas (SIWILA, 2017).

Como a produtividade pecuária depende de alguns fatores, dentre eles, a sanidade animal (PINHEIRO; ALVES; ANDRIOLI, 2002), é necessária a implementação de medidas para controle e erradicação dos parasitos (XIAO, 1994; PINHEIRO; ALVES; ANDRIOLI, 2002). O controle é feito com a higienização do local, onde são mantidos os ruminantes (GEURDEN; VERCRUYSSSE; CLAEREBOUT, 2010; TAYLOR; COOP; WALL, 2017) bem como em relação aos cuidados profiláticos para que não haja a contaminação de alimentos e a água (TAYLOR; COOP; WALL, 2017).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A giardíase está incluída no rol de parasitoses gastrintestinais que ocasionam baixo desempenho dos animais, afetam a cadeia produtiva e acarretam expressivas perdas econômicas nas ovinoculturas. Por este motivo, medidas sanitárias efetivas devem ser adotadas na prevenção desta doença. Nos últimos anos, tem sido elucidado pontos referentes ao ciclo de transmissão parasitário, pois, cada vez mais, novos subtipos e hospedeiros não específicos, estão sendo evidenciados por meio de técnicas moleculares. Deste modo, esta enfermidade atualmente representa um tema relevante no contexto da Saúde Única.

4. REFERÊNCIAS

ADAM, R. D. Biology of *Giardia lamblia*. **Clinical Microbiology Reviews**, v.14, p. 447-475, 2001.

ALOISIO, F.; FILIPPINI, G.; ANTENUCCI, P.; LEPRI, E.; PEZZOTTI, G.; CACCIÒ, S. M.; POZIO, E. Severe weight loss in lambs infected with *Giardia duodenalis* assemblage B. **Veterinary Parasitology**, v. 142, p. 154–158, 2006.

ANKARKLEV, J.; LEBBAD, M.; EINARSSON, E.; FRANZÉN, O.; AHOLA, H.; TROELL, K.; SVÄRD, S.G.; A novel high-resolution multilocus sequence typing of *Giardia intestinalis* Assemblage A isolates reveals zoonotic transmission, clonal outbreaks and recombination. **Infection, Genetics and Evolution**, v. 60, p. 7-16, 2018.

AQUINO, M. C.C.; HARVEY, T.V.; INÁCIO, S. V.; NAGATA, W. B.; FERRARRI, E.D.; OLIVEIRA, B. C.M.; ALBUQUERQUE, G. R.; WIDMER, G.; MEIRELES, M. V.; BRESCIANI, K. D. S. First description of *Giardia duodenalis* in buffalo calves (*Bubalus bubalis*) in southwest region of São Paulo State, Brazil. **Food and Waterborne Parasitology**, v. 16, p.1-5, 2019.

BLANCO, Y. A. C.; BARBIERI, J. M.; LIMA, R. R.; LOPES, M. A.; REIS, E. M. B.; ROCHA, C. M. B. M.; COUTINHO, A. S.; GUIMARÃES, A.M. Economic evaluation and efficacy of strategic-selective treatment of gastrointestinal parasites in dairy calves. **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, v. 26, n. 2, p. 123-128, 2017.

CARDOSO, M.V.; LARA, M. C. C. S. H.; CHIEBAO, D.; GABRIEL, F. H. L.; VILLALOBOS, E. M. C.; PAULIN, L. M.; et al. Determinação da condição sanitária de rebanhos caprinos e ovinos na região sudoeste do estado de São Paulo, Brasil. In: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 35.; 2008, Gramado, RS, 2008.

CARVALHO, J.B. SANTOS, B.M.; GOMES J.F.; SUZUKI C.T.; HOSHINO SHIMIZU S.; FALCÃO A.X.; PIERUCCI J.C.; MATOS L.V.; BRESCIANI K.D. TF-Test modified: new diagnostic tool for human enteroparasitosis. **Journal of Clinical Laboratory Analysis**, v.30, p. 293-300, 2016.

CASTRO-HERMIDA, J. A.; PORS, I.; POUPIN, B.; ARES-MAZÁS, E.; CHARTIER, C. Prevalence of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium parvum* in goat kids in western France. **Small Ruminant Research**, v. 56, p. 259–264, 2005.

CASTRO-HERMIDA, J. A.; ALMEID, A.; GONZÁLEZ-WARLETA, M.; COSTA, J. M. C.; MEZO, M. Prevalence and preliminary genetic analysis of *Giardia* isolated from adult sheep in Galicia (Northwest Spain). **Journal Eukaryotic Microbiology**, v. 53, n. 1, p. 172–173, 2006.

CURRENT, W.L. **Techniques and Laboratory maintenance of *Cryptosporidium* spp.** In: DUBEY, J.P.; SPEER, C.A.; FAYER, R. *Cryptosporidiosis of man and animals*. Boca Raton (Fla), CRC Press, p. 31-58, 1990.

FANTINATTI, M.; BELLO, A. R.; FERNANDES, O.; DA-CRUZ, A. M. Identification of *Giardia lamblia* Assemblage E in Humans Points to a New Anthrozoönotic Cycle. **The Journal of Infectious Diseases**, v. 214, n. 8 p.1256-1259, 2016.

FAUST, E.C, SAWITZ, W.; TOBIE, J.; ODOM, V.; PERES, C.; LINCICOME, D.R. Comparative Efficiency of Various Technics for the Diagnosis of Protozoa and Helminths in Feces. **Journal of Parasitology**, v. 25, 241–262, 1939.

FAYER, R.; DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S. Zoonotic protozoa: from land to sea. **TRENDS in Parasitology**, v. 20, n. 11, p. 531-536, 2004.

FENG, Y.; XIAO, L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of Giardia species and giardiasis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 24, p. 110–140, 2011.

GARCIA, L.S.; SHIMIZU, R.Y.; NOVAK, S.; CARROLL, M.; CHAN, F. Commercial assay for detection of Giardia lamblia and Cryptosporidium parvum antigens in human fecal specimens by rapid solid-phase qualitative immunochromatography. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 41, p. 209–212, 2003.

GEURDEN, T.; CLAEREBOUT, E.; VERCRUYSSSE, J.; BERKVEN, D. Estimation of diagnostic test characteristics and prevalence of Giardia duodenalis in dairy calves in Belgium using a Bayesian approach. **International Journal for Parasitology**, v. 34, p. 1121–1127, 2004

GEURDEN, T.; VERCRUYSSSE, J.; CLAEREBOUT, E. Is Giardia a significant pathogen in production animals?. **Experimental Parasitology**, v. 124, p. 98–106, 2010.

GODOY, E. A. M.; SANTOS JUNIOR, J.E.; BELLOTO, M. V. T.; MORAES, M. V. P.; CASSIANO, G. C.; VOLOTÃO, A. C. C.; et al. Molecular investigation of zoonotic genotypes of Giardia intestinalis isolates in humans, dogs and cats, sheep, goats and cattle in Araçatuba (São Paulo State, Brazil) by the analysis of β -giardin gene fragments. **Microbiology Research**, v. 4, n. e6, p. 26-31, 2013.

GÓMEZ-MUÑOZ, M. T.; NAVARRO, C.; GARIJO-TOLEDO, M.M.; DEA-AYUELA, M. A.; FERNÁNDEZ-BARREDO, S.; PÉREZ-GRACIA, M. T.; et al. Occurrence and genotypes of Giardia isolated from lambs in Spain. **Parasitology International**, v. 58, p. 297–299, 2009.

HEYWORTH, M. F. Giardia duodenalis genetic assemblages and hosts. **Parasite**, v. 23, n.13, p. 1-5, 2016

HOFFMAN, W.A.; PONS, J.A.; JANER, J.L. The Sedimentation-Concentration Method in Schistosomiasis mansoni. **Puerto Rico J. Publ. Hlth**, v.9, p. 98-281, 1934.

JACOBSON, C.; WILLIAMS, A.; YANG, R.; RYAN, U.; CARMICHAEL, I.; CAMPBELL, A. J.; et al. Greater intensity and frequency of Cryptosporidium and Giardia oocyst shedding beyond the neonatal period is associated with reductions in growth, carcass weight and dressing efficiency in sheep. **Veterinary Parasitology**, v. 228, p. 42-51, 2016.

KOEHLER, A. V.; JEX, A. J.; HAYDON, S. R.; STEVENS, M. A.; GASSER, R. B. Giardia/giardiasis - A perspective on diagnostic and analytical tools. **Biotechnology Advances**, v. 32, n. 2, p. 280-289, 2014

O'HANDLEY, R.M.; OLSON, M.E. Giardiasis and cryptosporidiosis in ruminants. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 22, n. 3, p. 623-643, 2006.

PINHEIRO, R. R.; ALVES, F. S. F.; ANDRIOLI, A. **Importância do diagnóstico precoce de doenças em pequenos ruminantes**. Sobral: Embrapa Caprinos, 2005.

REY, L. **Parasitologia**. 4ª ed, Guanabara Koogan, 2013.

RITCHIE, L. S. **An ether sedimentation technique for routine stool examinations.** Bull. U. S. Army Medical Department, p. 8, 1948.

RYAN, U.; CACCIÒ, S. M. Zoonotic potential of Giardia. **International Journal for Parasitology**, n. 43, p. 943–956, 2013.

SANTÍN, M.; TROUT, J. M.; FAYER, R. Prevalence and molecular characterization of Cryptosporidium and Giardia species and genotypes in sheep in Maryland. **Veterinary Parasitology**, n.146, p. 17–24, 2007.

SANTIN, M. Cryptosporidium and Giardia in Ruminants. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**, n. 36, p. 223–238, 2020.

SHEATHER, A. L. The detection of intestinal protozoa and mange parasites by a floatation technique. **Journal of Comparative Pathology**, v. 36, p. 266–275, 1923.

SILVA, F. M. P.; LOPES, R. S.; BRESCIANI, K. D. S.; AMARANTE, A. F. T.; ARAUJO – JÚNIOR, J. P. High occurrence of *Cryptosporidium ubiquitum* and *Giardia duodenalis* genotype E in sheep from Brazil. **Acta Parasitologica**, v. 59, n. 1, p. 193–196, 2014.

SIWILA, J. **Current Topics in Giardiasis: Giardiasis: Livestock and Companion Animals**, v.1, Afonso J. Rodriguez- Morales, 2017.

SOUZA, M. F.; PIMENTEL-NETO, M.; SILVA, R. M.; Albeísa Cleyse Batista FARIAS, A. C. B.; GUIMARÃES, M.P. Gastrointestinal parasites of sheep, municipality of Lajes, Rio Grande do Norte, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 21, n. 1, p. 71-73, 2012.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia Veterinária: Parasitas de ovinos e caprinos.** 4ª ed, Guanabara Koogan, 2017.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia Veterinária: Parasitas de bovinos.** 4ª ed, Guanabara Koogan, 2017.

VIEIRA LS. **Endoparasitoses gastrintestinais em caprinos e ovinos.** Sobral: Embrapa Caprinos, 2005.

XIAO, L.; HERD, R. P.; McCLURE, K. E. Periparturient rise in the excretion of giardia sp. cysts and cryptosporidium parvum oocysts as a source of infection for lambs. **The Journal of Parasitology**, v. 80, n. 1, p. 55-59, 1994.

XIAO, L. *Giardia* infection in farm animals. **Parasitology Today**, v. 10, n. 11, p. 436 – 438, 1994.

XIAO L.; HERD R.P. Infection pattern of Cryptosporidium and Giardia in calves. **Veterinary Parasitology**, v. 55, p. 257–262, 1994.

ZHANG, W.; ZHANG, X.; WANG, R.; LIU, A.; SHEN, Y.; LING, H.; et al. Genetic Characterizations of Giardia duodenalis in Sheep and Goats in Heilongjiang Province, China and Possibility of Zoonotic Transmission. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, v.6, p.17, 2012.

ASPECTOS RELEVANTES DA RELAÇÃO PARASITO- HOSPEDEIRO NA INFECÇÃO POR *Neospora caninum*

Vanessa dos Santos Miranda¹, Vanessa Resende Souza Silva¹, Mariana Ferreira Silva¹, Flávia Batista Ferreira França¹, Tiago Wilson Patriarca Mineo¹

1. Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Laboratório de Imunoparasitologia "Dr. Mario Endsfieldz Camargo", Uberlândia – Minas Gerais, Brasil.

RESUMO

A neosporose é uma doença causada pelo parasito intracelular obrigatório *Neospora caninum*, que utiliza canídeos como hospedeiros definitivos e diversas espécies de mamíferos e aves como hospedeiros intermediários. A neosporose possui distribuição mundial e relevância veterinária devido a transtornos neuromusculares causados em cães e desordens reprodutivas em bovinos. Atualmente, não existem protocolos de tratamento ou vacinas eficazes contra a infecção e por isso essa doença gera impactos econômicos significativos. Apesar de não haver protocolos terapêuticos ou vacinais contra a infecção, a literatura científica demonstra que respostas imunes de padrão Th1 são cruciais para o controle da infecção. O presente texto visa revisar a literatura com os aspectos relacionados a biologia do protozoário, a doença causada pela infecção, resposta imune e diagnóstico, com a intenção de auxiliar futuros trabalhos com foco terapêutico e de prevenção contra a neosporose.

Palavras-chave: *Neospora caninum*, Neosporose e Resposta imune.

ABSTRACT

Neosporosis is a disease caused by an obligate intracellular parasite *Neospora caninum* that has canids as definitive hosts and a variety of warm-blooded animals as intermediate hosts. Neosporosis has a worldwide distribution and has a significant veterinary importance, as cattle are its most important intermediate hosts, and there are currently no effective treatment protocols or vaccines against the infection leading to huge economic losses. The major clinical consequences of the infection are neuromuscular diseases symptoms in dogs and abortions in intermediate hosts. A Th1-skewed cellular immune response in the beginning of the infection is crucial to control the parasite. In that sense, this text aims to review aspects of *Neospora caninum*, neosporosis, immune responses and diagnosis, in order to aid future work on treatments and prevention protocols against the infection.

Keywords: *Neospora caninum*, Neosporosis and Immune responses.

1. INTRODUÇÃO

O filo Apicomplexa abriga uma ampla variedade de espécies de protozoários intracelulares de extrema importância na medicina humana e veterinária (COWPER; MATTHEWS; TOMLEY, 2012), com destaque para *Neospora caninum*, descrito na década de 1980. A partir do isolamento parasitário em tecidos, bem como a detecção de anticorpos específicos por ensaios sorológicos, cães, vacas, carneiros, ovelhas, cavalos, búfalos, raposas, lobos, veados, camelos, galinhas, pombos dentre outros animais de sangue quente são considerados hospedeiros naturais de *Neospora caninum* (COSTA et al., 2008; DUBEY, 2003; GONDIM, 2006; MINEO et al., 2011; DE BARROS et al., 2018; NARDONI et al., 2019; LINDSAY; DUBEY, 2020).

A neosporose atinge principalmente bovinos, levando a grandes impactos econômicos na indústria de carne e leite, com perda de bilhões de dólares anualmente em todo o mundo (REICHEL et al., 2013). No Brasil, estima-se que a soroprevalência para *Neospora caninum* varia entre 2,5 e 14,9% em bovinos de corte e de 14,1 a 34,8% para bovinos de leite, com perdas econômicas podendo alcançar 100 milhões de dólares anuais (REICHEL et al., 2013). A distribuição da prevalência varia em diferentes regiões brasileiras, com uma alta positividade nos estados de Minas Gerais, Paraná, Rio Grande do Sul e Santa Catarina (BRUHN et al., 2013; CORBELLINI et al., 2006; GUEDES et al., 2008; MACEDO et al., 2017). As perdas econômicas estão intimamente ligadas a problemas reprodutivos (animais natimortos, abortos, morte fetal e reabsorção), retorno de cio e aumento do intervalo entre partos, levando diretamente a perdas na produção de leite (TREES et al., 1999).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 O PARASITO E O CICLO BIOLÓGICO

Neospora caninum está intimamente relacionado com o parasito *Toxoplasma gondii* e sua patogênese está associada com a invasão e proliferação intracelular de taquizoítos causando inflamação tecidual (BUXTON; McALLISTER; DUBEY, 2002; ALMERIA; LOPEZ-GATIUS, 2015). A espécie *N. caninum*, foi descrita primeiramente em 1984 em cães com

encefalomielite severa, que possuíam diagnóstico negativo para *Toxoplasma gondii*. Não houve, no entanto, diferenciação biológica entre as espécies *N. caninum* e *T. gondii* até 1988, quando a partir de então, Dubey e colaboradores isolaram e caracterizaram o parasito, identificando novo gênero e espécie – *Neospora caninum* (DUBEY et al., 1988).

Diferentes espécies de canídeos foram descritos como seus hospedeiros definitivos - cães, coiotes, lobos e dingos australianos; enquanto vacas, carneiros, ovelhas, cavalos, búfalos, raposas, lobos, veados, camelos, galinhas, pombos dentre outros animais de sangue quente agem como seus hospedeiros intermediários (COSTA et al., 2008; DUBEY, 2003; GONDIM, 2006; MINEO et al., 2011; DE BARROS et al., 2018; NARDONI et al., 2019; LINDSAY; DUBEY, 2020).

Em canídeos, a infecção por *N. caninum* pode causar poliradiculoneurite, encefalite, polimiosite e paralisias, sendo a paralisia dos membros posteriores o sinal mais consistente da neosporose neonatal (DUBEY; SCHARES, 2011). Já nos bovinos a neosporose se caracteriza pela indução de abortos repetidos ocasionados pela transmissão transplacentária do parasito (REICHEL et al., 2013).

Neospora caninum se caracteriza por apresentar um ciclo de vida heteroxeno, com fases assexuada e sexuada, sendo que a reprodução assexuada ocorre nos hospedeiros intermediários e a fase sexuada ocorre nos hospedeiros definitivos. Em contraste com o desenvolvimento sexual de *T. gondii*, o estágio sexual conhecido de *N. caninum* é o oocisto diploide não esporulado, o qual é ambientalmente resistente a condições extremas (KHAN et al., 2019). Durante o seu ciclo, o parasito apresenta três principais estágios: taquizoítos, bradizoítos em cistos teciduais e esporozoítos em oocistos, sendo que todas as formas estão envolvidas na transmissão da neosporose (DUBEY; SCHARES, 2011; EIRAS et al., 2011; LINDSAY; DUBEY, 2020).

Os taquizoítos representam a forma proliferativa do parasito e são capazes de invadir e replicar em diferentes tipos celulares, *in vivo* e *in vitro* (HEMPHILL; AGUADO-MARTINEZ; MULLER, 2015). São ovoides, redondos ou em forma de meia-lua, com o núcleo na posição central ou terminal, e medem de 3 a 7 µm x 1 a 5 µm, dependendo do estágio de crescimento e divisão, e do plano de corte nos tecidos. Para sobreviver dentro do hospedeiro, *N. caninum* desenvolveu um conjunto de mecanismos que direcionam diversas respostas adaptativas. Sob pressão fisiológica e/ou do sistema imune, o parasito consegue realizar conversão de formas taquizoítas em bradizoítos, como forma de adaptação (EASTICK; ELSHEIKHA, 2010; HEMPHILL et al., 2015).

Em um hospedeiro imunocompetente, acontecem por volta de 20 divisões das formas taquizoítas antes da sua diferenciação em bradizoítos (GOODSWEN; KENNEDY; ELLIS, 2013), os quais possuem multiplicação lenta, caracterizam a fase crônica da doença e são encontrados em cistos teciduais no tecido nervoso (cérebro, medula espinhal, cerebelo, nervos), na retina e no músculo esquelético nos diversos hospedeiros (DUBEY; BUXTON; WOUDA, 2006).

Os bradizoítos medem cerca de 6,5 x 1,5 µm, apresentam forma alongada (DUBEY; THULLIEZ, 2005), um núcleo subterminal e 6 a 12 roptrias (DUBEY et al., 2002). Cerca de 20 a 100 bradizoítos ficam inclusos em cistos teciduais, que geralmente são redondos ou ovais, podendo medir até 100 µm. A espessura da parede do cisto de *N. caninum* geralmente é de 1 a 2 µm, podendo medir até 4 µm, provavelmente dependendo do tempo de infecção. Em fetos bovinos, os cistos são encontrados principalmente no cérebro, enquanto nos bezerros com infecção congênita, os cistos podem também ser localizados na medula espinhal (DUBEY et al., 2006).

Os esporozoítos são o produto final da fase sexuada, alongados e possuem dimensão de 6,5 x 2,0 µm. Durante o processo de esporulação, eles se desenvolvem dentro dos oocistos, que são esféricos e medem de 10 à 11 µm de diâmetro. Os oocistos esporulam, se tornam infectantes após três dias no ambiente, e contêm dois esporocistos (medindo cada um 8,4 x 6,1 µm), cada um com quatro esporozoítos cada (DUBEY et al., 2002).

O ciclo da neosporose (Figura 1) se inicia pela ingestão por canídeos de cistos presentes nos tecidos de presas ou ingestão por outros hospedeiros de oocistos contidos na água e alimentos. Os cistos e oocistos passam por digestão químico-enzimática no estômago e duodeno, liberando as formas infectantes na luz intestinal. Os esporozoítos são liberados no trato digestivo invadindo as células epiteliais, leucócitos e fibroblastos e se multiplicam por endodiogenia, formando vacúolos que rompem as células hospedeiras quando estão repletos de taquizoítos (GOODSWEN et al., 2013). Os parasitos migram para o tecido linfoide associado à mucosa intestinal e são disseminados para todo o organismo por meio da circulação linfática, sanguínea e por via ascendente por tecidos nervosos periféricos (MINEO et al., 2009).

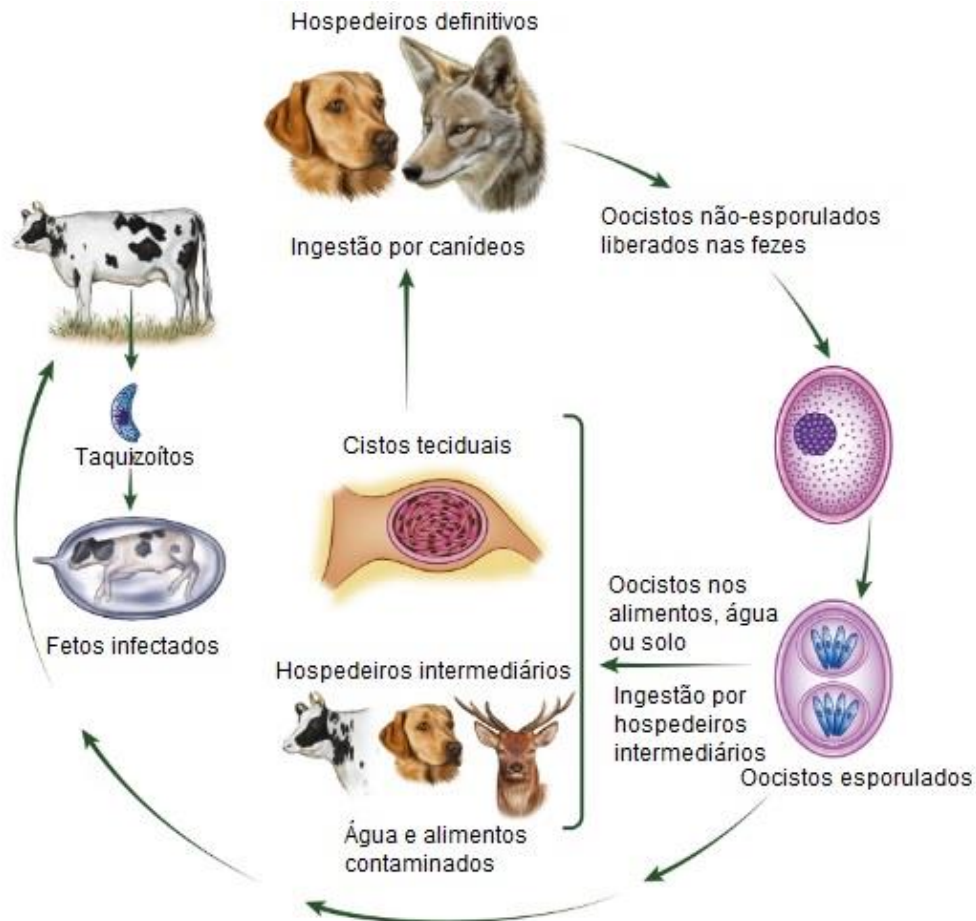


Figura 1. Ciclo biológico de *Neospora caninum*.

O ciclo de vida completo heteroxeno inclui tanto a replicação sexual quanto assexuada. A transmissão horizontal ocorre através de oocistos e cistos teciduais: Canídeos são infectados por comer carne contaminada. Os oocistos são excretados e persistem no ambiente por períodos de tempo desconhecido. O hospedeiro intermediário é infectado pela ingestão de pastos contaminados com fezes ou pela água, ou por comer cistos teciduais. Transmissão vertical: taquizoítos podem ser transmitidos via transplacentária. Adaptado de Lindsay e Dubey (2020).

Após alguns ciclos de multiplicação do parasito e pela pressão exercida pelo sistema imune do hospedeiro, taquizoítos dão origem a bradizoítos e formam novos cistos teciduais (GOODSWEN et al., 2013). Quando os cistos são ingeridos por hospedeiros definitivos, bradizoítos são liberados, invadem células epiteliais do intestino delgado e culminam com o desenvolvimento da fase sexual (gamogonia) com produção final de oocistos não esporulados (imaturos ou não infecciosos) que são eliminados com as fezes.

No ambiente, sob condições ótimas de oxigenação, temperatura e umidade, ocorre a esporogonia, levando ao desenvolvimento de oocistos esporulados. Dessa forma, a transmissão horizontal de *N. caninum* para os bovinos e demais hospedeiros intermediários pode ocorrer pela ingestão de cistos teciduais ou pela ingestão de oocistos, através de água ou alimentos contaminados (LINDSAY; DUBEY, 2020).

A transmissão transplacentária ou congênita foi demonstrada em bovinos e em cães infectados experimentalmente (DUBEY et al., 1992). No caso dos bovinos, diversos estudos demonstram que esta é considerada a via de transmissão mais importante, podendo ocorrer por diversas gerações (BENAVIDES et al., 2012; GOODSWEN et al., 2013; DE MAGALHAES et al., 2014; REGIDOR-CERRILLO et al., 2015; LINDSAY; DUBEY, 2020). Além disso, outras rotas secundárias de transmissão horizontal como lactogênica, venérea ou inseminação artificial têm sido investigadas (MASUDA et al., 2007; MOSKWA et al., 2007; NASCIMENTO et al., 2014).

Neospora caninum também passa por um ciclo de vida em animais silvestres, os quais seriam reservatórios do parasito para disseminação em animais domésticos, entretanto, a importância desta forma de transmissão ainda não está bem elucidada (DONAHOE et al., 2015).

2.2 NEOSPOROSE E SUAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A patogênese da neosporose está associada com a invasão e proliferação intracelular de taquizoítos, os quais são disseminados pela corrente sanguínea e sistema linfático, causando inflamação tecidual (BUXTON; McALLISTER; DUBEY, 2002; GOODSWEN; KENNEDY; ELLIS, 2013; ALMERIA; SERRANO-PEREZ; LOPEZ-GATIUS, 2017). Apesar da ampla variedade de espécies acometidas por *Neospora caninum*, bovinos e cães são os hospedeiros que apresentam sinais clínicos mais expressivos (DUBEY, 2003; ELSHEIKHA et al., 2013).

Neospora caninum é responsável por induzir abortos tanto em bovinos leiteiros quanto em bovinos de corte (McALLISTER et al., 2016; LINDSAY; DUBEY, 2020). O aborto, geralmente, é o sinal clínico que mais acomete os bovinos, podendo ser esporádico, endêmico ou epidêmico, sendo considerado epidêmico se mais de 10% das vacas em risco abortarem dentro de 6 a 8 semanas (DUBEY, 2003; DONAHOE et al., 2015; McALLISTER, 2016; LINDSAY; DUBEY, 2020). O aborto ocorre quando o feto ou a placenta são danificados, inviabilizando o prosseguimento da gestação (DONAHOE et al., 2015; McALLISTER, 2016). Há evidências de que respostas inflamatórias induzidas pelo parasito na interface materno-fetal prejudique a gestação, causando lesões em tecidos fetais ocasionadas pela multiplicação do parasito, além de danos na placenta que interrompem o fornecimento de nutrientes e oxigênio (DUBEY et al., 2002; INNES et al., 2005; CANTÓN et al., 2014). Essas observações sugerem a reativação da infecção latente, no entanto,

pouco se sabe sobre o mecanismo de reativação. Animais de qualquer idade podem abortar a partir do 3º mês até o final da gestação, sendo que a maioria dos abortos ocorrem entre o 5º e 6º mês (DONAHOE et al., 2015; McALLISTER, 2016; LINDSAY; DUBEY, 2020).

Outras manifestações clínicas também podem ocorrer, como fetos reabsorvidos pelo útero, mumificados, autolisados, natimortos, nascidos vivos com sinais clínicos ou nascidos clinicamente normais, mas infectados cronicamente (DUBEY, 2003; DONAHOE et al., 2015). Sinais clínicos foram relatados em bovinos com menos de 2 meses de idade (DUBEY et al., 2017). Bezerros infectados com *N. caninum* podem apresentar sinais neurológicos, estar abaixo do peso, bem como apresentando membros posteriores ou anteriores (ou ambos) flexionados ou hiperextendidos. O exame neurológico pode revelar ataxia, diminuição dos reflexos patelares e perda de propriocepção. Os bezerros também podem apresentar assimetria nos olhos (LINDSAY; DUBEY, 2020). *Neospora caninum* ocasionalmente causa defeitos congênitos incluindo hidrocefalia e estreitamento da medula espinhal. Cerca de 95% dos bezerros nascidos de vacas soropositivas permanecem clinicamente normais (LINDSAY; DUBEY, 2020).

Em canídeos, a infecção por *N. caninum* pode causar doença neuromuscular, tais como, poliradiculoneurite, encefalite, polimiosite e paralisias, sendo a paresia ou paralisia dos membros posteriores o sinal mais consistente da neosporose neonatal (DUBEY; SCHARES, 2011; DONAHOE et al., 2015). A neosporose pode apresentar outras disfunções que incluem atrofia muscular, paralisia de nervos faciais, dificuldade na deglutição, paralisia da mandíbula, miocardite, pancreatite e pneumonia. Também há relatos de neosporose cutânea, em que há presença de um grande número de taquizoítos nas lesões cutâneas, sugerindo um descontrole da resposta imune do hospedeiro (PERLÉ et al., 2001; ORDEIX et al., 2002; MANN et al., 2016). Nos canídeos também pode ocorrer reativação da infecção durante processos de imunossupressão ou gestação, que resulta em transmissão placentária para o feto (DUBEY et al., 2011).

2.3 RESPOSTA IMUNE

2.3.1 Resposta imune celular

Uma vez no organismo dos hospedeiros, *Neospora caninum* tem como mecanismo de sobrevivência a invasão celular para evadir do sistema imune do hospedeiro. Os principais modelos de estudo atuais são células bovinas e murinas, com a intenção de elucidar os mecanismos de controle da infecção (GOODSWEN et al., 2013).

Sabe-se que a primeira linha de defesa contra o parasito é física quando a infecção se dá por via oral, sendo representada por enterócitos e espessas junções intercelulares da mucosa intestinal, que visam diminuir a invasão parasitária (BUZONI-GATEL et al., 2006). Análises recentes do tecido intestinal de um cão jovem infectado naturalmente com *N. caninum* detectaram infiltrados de eosinófilos, macrófagos, além de hemorragias multifocais que contribuíram para a atrofia e necrose desse tecido. Além disso, foram encontradas estruturas semelhantes a oocistos e esquizontes no epitélio indicando a importância de uma resposta imune nas células intestinais dos hospedeiros (KUL et al., 2015).

Durante a fase aguda da doença, diversas células são importantes para o combate ao parasito, dentre elas destacam-se macrófagos, células dendríticas (DCs) e células natural killer (NK). Além disso os linfócitos T helper se diferenciam principalmente em células do tipo Th1 induzindo primordialmente a resposta imune celular. Como mostrado na figura 2 os macrófagos reconhecem o parasito, as células NK induzem a produção de interferon gama (IFN- γ) e essa produção é continuada pelos linfócitos TCD4+. Outra citocina que possui grande relevância é IL-12, pois induz a ativação de células NK, TCD4+, TCD8+ e em conjunto com IFN- γ , criam um ambiente pró-inflamatório essencial ao combate do parasito impedindo sua replicação, destruindo as células infectadas, neutralizando os parasitos extracelulares e induzindo a formação de cistos teciduais (DONAHOE et al., 2015; INNES et al., 2005; MONNEY; HEMPHILL, 2014).

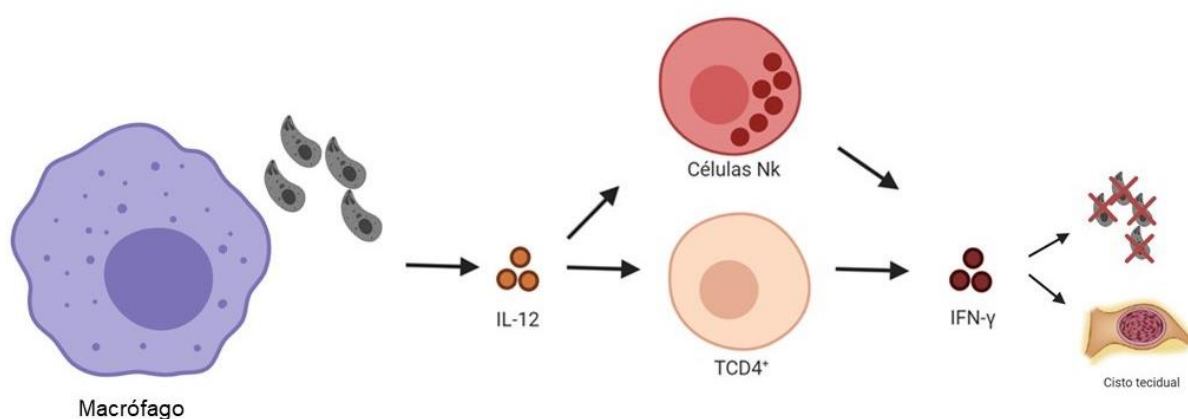


Figura 2. Modelo pró-inflamatório induzido durante a resposta imune celular contra *Neospora caninum*.

Macrófagos reconhecem o parasito e quando ativados induzem a produção IL-12 e posteriormente IFN- γ . Células NK e linfócitos TCD4+ também atuam na produção de citocinas, principalmente IFN- γ , que juntamente com outras citocinas e produtos pró-inflamatórios atuam na eliminação dos parasitos e indução da formação de cistos teciduais.

Vale destacar que em bovinos a resposta do tipo Th1 também é crucial, porém, em vacas prenhas o controle dessa resposta é extremamente necessário. Citocinas pró-inflamatórias, como IFN- γ , atuam de forma a limitar a replicação parasitária, porém podem contribuir para o abortamento do feto. Células do tipo Th2 induzem a secreção de citocinas como IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-13 e IL-25 para controlar a rejeição fetal. Por isso, o balanço entre a resposta Th1/Th2 bem como as células T regulatórias (Treg) auxiliam o controle da replicação parasitária e manutenção da homeostasia (ALMERÍA et al., 2017) .

2.3.2 Resposta imune humoral

A resposta imune humoral envolve, dentre outros mecanismos, a produção de anticorpos pelos linfócitos B, que atuam contra microrganismos extracelulares, por meio de funções como opsonização, neutralização e ativação do complemento. No combate ao *Neospora caninum*, a primeira classe de imunoglobulina produzida é a IgM, precedendo a produção de anticorpos IgG, IgE e IgA específicos, dentre os quais as IgGs são as produzidas em maior quantidade (MESQUITA JÚNIOR et al., 2010).

Estima-se que em bovinos, os anticorpos IgM atinjam seu pico máximo com 2 semanas, caracterizando a fase aguda da doença. As concentrações de IgG se mantêm elevadas por 3-6 meses, mas persistem em menores níveis por toda a vida do hospedeiro (GUIDO et al., 2016). Durante a infecção em camundongos por *N. caninum*, citocinas pró-inflamatórias estimulam a maior produção de anticorpos do tipo IgG2a e IgG3 (ANDRIANARIVO et al., 2005), enquanto que a resposta imune do tipo Th2, com secreção predominante de IL-4, favorece a produção da subclasse IgG1 (ROJO-MONTEJO et al., 2009).

2.4 DIAGNÓSTICO DA NEOSPOROSE

O diagnóstico da neosporose pode ser feito de forma direta e indireta. De forma direta, ou seja, visando detectar o protozoário em amostras biológicas, o teste mais comumente utilizado é o de reação em cadeia de polimerase (PCR). Este teste é rápido, extremamente sensível e específico para o parasito porém possui altos custos. Além disso, a eficiência do diagnóstico por PCR depende do laboratório, do estado de autólise do feto e do processamento das amostras (MCALLISTER, 2016; SINNOTT et al., 2017). É importante destacar que em fetos de bovinos que foram abortados a realização de análises

histológicas, imunohistoquímicas e PCR de tecidos é crucial para o diagnóstico final de aborto causado por neosporose. Dentre os diversos tecidos, o cerebral é um dos mais afetados e é o mais comumente utilizado nesse tipo de diagnóstico (LINDSAY; DUBEY, 2020).

A imunidade humoral contra o parasito já foi amplamente descrita e sabe-se que *Neospora caninum* estimula a produção de anticorpos tanto no hospedeiro definitivo quanto no intermediário. Por isso, a detecção de anticorpos contra *N. caninum* pode ser feita de forma indireta a partir de dois testes: imunofluorescência indireta (IFAT) e ensaio imunoenzimático (ELISA). Ambos os testes possuem a vantagem de serem feitos com amostras de soro ou de leite (DUBEY; SCHARES, 2011; GOODSWEN et al., 2013).

A IFAT foi o primeiro teste diagnóstico descrito e é considerado padrão ouro no diagnóstico da neosporose (DUBEY et al., 1988). Vale destacar que este teste possui algumas desvantagens, como dificuldades em se massificar a produção de testes, possível reatividade cruzada com outros protozoários do mesmo filo e incapacidade de se automatizar a leitura dos ensaios, os quais impactam no tempo de entrega dos resultados e no custo do teste (SINNOTT et al., 2015; SINNOTT et al., 2017).

O ELISA é o teste mais utilizado para se determinar a soroprevalência de *N. caninum* em bovinos, pois possui uma alta sensibilidade e possibilita o teste de várias amostras em um mesmo ensaio. Através do ELISA é possível diferenciar as fases aguda e crônica da infecção sendo que a fase aguda é determinada pela presença de anticorpos IgM, e baixa avidéz dos anticorpos IgG. Já a fase crônica é caracterizada por altos níveis de anticorpos IgG com avidéz aumentada (ALMERÍA et al., 2017).

Para aumentar a especificidade do ELISA e diferenciar as fases da neosporose, diversos antígenos recombinantes tem sido testados para facilitar o controle da infecção (GHALMI et al., 2014; MCALLISTER, 2016; SANCHEZ et al., 2018). Dentre os principais antígenos podemos destacar as proteínas de superfície NcSRS2, NcSAG1, NcSAG4 e Ncp40, proteínas do citoesqueleto NCPF, proteínas de grânulos densos NcGRA2, NcGRA6 e NcGRA7, serino proteases NcSUB1 e proteínas de micronemas NcMIC6 e NcMIC10 (SINNOTT et al., 2017).

2.5 CONTROLE E PREVENÇÃO

Para controlar a transmissão da neosporose é necessário prevenir a transmissão vertical e horizontal, principalmente em bovinos (LYU et al., 2020). Muitos produtores

adotam o abate de vacas soropositivas como medida para controlar a transmissão vertical dentro do seu rebanho. Contudo, deve-se levar em conta a prevalência da positividade no rebanho, pois se essa for alta torna-se inviável a prática do abate (MCALISTER, 2016; LINDSAY; DUBEY, 2020).

Pesquisadores demonstraram que em cães errantes e de áreas rurais a prevalência da neosporose é maior do que em cães da área urbana (MINEO et al., 2004; DA CUNHA FILHO et al., 2008; SICUPIRA et al., 2012). Tal fato pode estar associado a proximidade destes animais com áreas de criação de gado, onde muitas vezes tem-se a exposição de restos de anexos placentários, carcaças e fetos abortados que são ingeridos pelos cães e que podem estar contaminados (CERQUEIRA-CEZAR et al., 2017). Desta forma a prevalência da infecção por *Neospora caninum* pode ser evitada e/ou reduzida a partir da adoção das seguintes medidas: controlar a população de cães em fazendas, já que estes animais são responsáveis por eliminar oocistos do parasito em suas fezes, limpar o pasto após o nascimento de bezerros para a eliminação de restos placentários e também quando há ocorrência de abortamento, para que cães não os consumam e venham a se infectar aumentando a proliferação parasitária no ambiente (GUIDO et al., 2016). Outro ponto importante é que o produtor deve armazenar em local adequado rações e outros insumos que serão utilizados na nutrição do rebanho, bem como manter a água destinada aos animais sempre limpa para evitar contaminação com oocistos presentes em fezes de hospedeiros definitivos (SILVA et al., 2011; LINDSAY; DUBEY, 2020).

Para que as chances de transmissão vertical sejam reduzidas, faz-se necessário a investigação sorológica de novilhas com potencial reprodutor presente no rebanho. Desta forma, o produtor poderia manter somente as novilhas soronegativas como reprodutoras. A transferência de embriões de uma fêmea soropositiva a receptora soronegativa também diminui a ocorrência de transmissão vertical, essa medida muitas vezes é aplicada quando uma vaca apresenta características genéticas valiosas (BAILLARGEON et al., 2001; LANDMANN et al., 2002).

Buscas por medidas profiláticas para prevenção de abortos e transmissão transplacentária são de grande importância para o controle da infecção por *Neospora caninum* devido ao seu grande impacto econômico. Uma vacina constituída de taquizoítos de *Neospora caninum* inativados já foi produzida para a prevenção da neosporose, contudo a mesma apresentou eficiência baixa contra a transmissão do parasito (WESTON; HEUER; WILLIAMSON, 2012) e posteriormente foi retirada do mercado. Várias pesquisas buscando potenciais vacinas contra *N. caninum* têm sido realizadas a partir de imunizações utilizando

taquizoítos vivos (WEBER et al., 2013), taquizoítos atenuados (ROJO-MONTOJO et al., 2013), bem como proteínas do parasito (NISHIMURA et al., 2013), contudo estas possíveis vacinas atingiram somente sucesso parcial. Desta forma, novas abordagens para a criação de uma vacina eficiente para a neosporose estão em investigação (HERNANDEZ, 2017).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A neosporose é uma das doenças que leva a grandes perdas econômicas na área da bovinocultura, por ser causa de abortos e problemas reprodutivos. Desta forma torna-se importante entender como essa doença infecciosa capaz de interferir na reprodução animal se comporta no hospedeiro. Esse capítulo teve como objetivo reunir as principais informações científicas disponíveis na literatura a respeito da relação parasito-hospedeiro envolvida na neosporose, dando visibilidade a esta doença desconhecida por muitos pecuaristas e fornecendo base de pesquisa para estudantes e profissionais da área. Pesquisadores tem procurado entender as funções imunes que influenciam o controle da infecção e o desenvolvimento da doença. Assim pesquisas relacionadas com a ativação da resposta imune durante a infecção podem contribuir para o desenvolvimento de métodos profiláticos e terapêuticos que sejam eficazes contra a neosporose, a fim de prevenir a propagação da infecção, visando aumentar os escores reprodutivos na criação de ruminantes e induzindo, por consequência, melhorias de rendimento e competitividade externa neste importante setor da economia nacional.

5. REFERÊNCIAS

ALMERIA, S. *Neospora caninum* and Wildlife. **ISRN parasitology**, v.2013, p. 947347, 2013.

ALMERÍA, S.; LÓPEZ-GATIUS, F. Markers related to the diagnosis and to the risk of abortion in bovine neosporosis. **Research in Veterinary Science**, v.100, p.169-175, 2015.

ALMERIA, S.; SERRANO-PEREZ, B.; LOPEZ-GATIUS, F. Immune response in bovine neosporosis: Protection or contribution to the pathogenesis of abortion. **Microbial pathogenesis**, v.109, p. 177-182, 2017.

ANDRIANARIVO, A.G., ANDERSON, M.L., ROWE, J.D., GARDNER, I.A., REYNOLDS, J.P., CHOROMANSKI, L., CONRAD, P.A. Immune responses during pregnancy in heifers

naturally infected with *Neospora caninum* with and without immunization. **Parasitol Res**, v.96,n. 1,p. 24-31,2005.

BAILLARGEON, P.; FECTEAU, G.; PARÉ, J.; LAMOTHE, P.; SAUVÉ, R. Evaluation of the embryo transfer procedure proposed by the International Embryo Transfer Society as a method of controlling vertical transmission of *Neospora caninum* in cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 218, p. 1803-1806, 2001.

BENAVIDES, J. et al. High rate of transplacental infection and transmission of *Neospora caninum* following experimental challenge of cattle at day 210 of gestation. **Veterinary research**, v. 43, p. 83, 2012.

BRUHN, F. R.; DAHER, D. O.; LOPES, E.; BARBIERI, J. M.; DA ROCHA, C. M.; GUIMARAES, A. M. Factors associated with seroprevalence of *Neospora caninum* in dairy cattle in southeastern Brazil. **Tropical Animal Health and Production**, v.45, p. 1093-1098, 2013.

BUXTON, D., MCALLISTER, M.M., DUBEY, J.P. The comparative pathogenesis of neosporosis. **Trends in Parasitology**, v.18, p.546–552, 2002.

BUZONI-GATEL, D.; SCHULTHESS, J.; MENARD, L. C.; KASPER, L. H. Mucosal defences against orally acquired protozoan parasites, emphasis on *Toxoplasma gondii* infections. **Cellular Microbiology**, p.8, v.535–544, 2006.

CANTÓN, G. J.; KATZER, F.; MALEY, S. W.; BARTLEY, P. M.; BENAVIDESSILVÁN, J.; PALAREA-ALBALADEJO, J.; PANG, Y.; SMITH, S. H.; ROCCHI, M. S.; BUXTON, D.; INNES, E. A.; CHIANINI, F. Inflammatory infiltration into placentas of *Neospora caninum* challenged cattle correlates with clinical outcome of pregnancy. **Veterinary Research**, v. 45, p. 11, 2014.

CERQUEIRA-CEZAR, C. K.; CALERO-BERNAL, R.; DUBEY, J. P.; GENNARI, S. M. All about neosporosis in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria**, v.26, p. 253-279, 2017.

CORBELLINI, L. G.; SMITH, D. R.; PESCADOR, C. A.; SCHMITZ, M.; CORREA, A.; STEFFEN, D. J.; DRIEMEIER, D. Herd-level risk factors for *Neospora caninum* seroprevalence in dairy farms in southern Brazil. **Preventive Veterinary Medicine**, v.74, p.130-141, 2006.

COSTA, K. S.; SANTOS, S. L.; UZEDA, R. S.; PINHEIRO, A. M.; ALMEIDA, M. A.; ARAUJO, F. R.; MCALLISTER, M. M.; GONDIM, L. F. Chickens (*Gallus domesticus*) are natural intermediate hosts of *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**, v.38, p.157-159, 2008.

COWPER, B.; MATTHEWS, S.; TOMLEY, F. The molecular basis for the distinct host and tissue tropisms of coccidian parasites. **Molecular and Biochemical Parasitology**, v.186, p.1-10, 2012.

DA CUNHA FILHO, N. A.; LUCAS ADA, S.; PAPPEN, F. G.; RAGOZO, A. M.; GENNARI, S. M.; JUNIOR, T. L.; FARIAS, N. A. Risk factors and prevalence of antibodies anti-

Neospora caninum in urban and rural dogs from Rio Grande do Sul, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.17, p.301-306, 2008.

DE BARROS, L. D.; MIURA, A. C.; MINUTTI, A. F.; VIDOTTO, O.; GARCIA, J. L. *Neospora caninum* in birds: A review. **Parasitology International**, v.67, p.397-402, 2018.

DE MAGALHAES, V. C. et al. Transmission paths of *Neospora caninum* in a dairy herd of crossbred cattle in the northeast of Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 202, p. 257-264, 2014.

DONAHOE, S. L. et al. A review of neosporosis and pathologic findings of *Neospora caninum* infection in wildlife. **International Journal for Parasitology**, v. 4, p. 216-238, 2015.

DONAHOE, S. L.; LINDSAY, S. A.; KROCKENBERGER, M.; PHALEN, D.; SLAPETA, J. A review of neosporosis and pathologic findings of *Neospora caninum* infection in wildlife. **International Journal for Parasitology**, v.4, p.216–238, 2015.

DUBEY, J. P.; HATTEL, A. L.; LINDSAY, D. S.; TOPPER, M. J. Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs: isolation of the causative agent and experimental transmission. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.193, p.1259–1263, 1988.

DUBEY, J. P.; CARPENTER, J. L.; SPEER, C. A.; TOPPER, M. J.; UGGLA, A. N. D. A. Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 192, p. 1269-1285, 1988.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; ANDERSON, M. L.; DAVIS, S. W.; SHEN, S. K. Induced transplacental transmission of *Neospora caninum* in cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 201, p. 709-713, 1992.

DUBEY, J. P.; BARR, B. C.; BARTA, J. R.; BJERKAS, I.; BJORKMAN, C.; BLAGBURN, B. L.; et al. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. **International journal for parasitology**, v.32, p.929-946, 2002.

DUBEY, J. P. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. **The Korean journal of parasitology**, v.41, p.1-16, 2003.

DUBEY, J. P.; THULLIEZ, P. Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in wild animals. **The Journal of parasitology**, v. 91, p. 1217-1218, 2005.

DUBEY, J. P.; BUXTON, D.; WOUDA, W. Pathogenesis of bovine neosporosis. **Journal of comparative pathology**, v. 134, p. 267-289, 2006.

DUBEY, J. P.; JENKINS, M.C.; RAJENDRAN, C.; MISKA, K.; FERREIRA, L.R.; MARTINS, J.; KWOK, O.C.H.; CHOUDHARY, S. Gray wolf (*Canis lupus*) is a natural definitive host for *Neospora caninum*. **Veterinary parasitology**, v. 181, p. 382-387, 2011.

DUBEY, J. P.; SCHARES, G. Neosporosis in animals--the last five years. **Veterinary parasitology**, v. 180, p. 90-108, 2011.

DUBEY, J.P.; et al. **Neosporosis in Animals**. 1st edition. Boca Raton (FL): CRC Press, Taylor & Francis Group, 2017.

EASTICK, F. A.; ELSHEIKHA, H. M. Stress-driven stage transformation of *Neospora caninum*. **Parasitology Research**, v. 106, p. 1009-1014, 2010.

EIRAS, C.; ARNAIZ, I.; ÁLVAREZ-GARCÍA, G.; ORTEGA-MORA, L. M.; SANJUÁN, M. L.; YUS, E.; et al. *Neospora caninum* seroprevalence in dairy and beef cattle from the northwest region of Spain, Galicia. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 98, p. 128-132, 2011.

ELSHEIKHA, H. M.; MCKINLAY, C. L.; ELSAIED, N. A.; SMITH, P. A. Effects of *Neospora caninum* infection on brain microvascular endothelial cells bioenergetics. **Parasites & vectors**, v.6, p.e24, 2013.

GHALMI, F.; CHINA, B.; JENKINS, M.; AZZAG, N.; LOSSON, B. Comparison of different serological methods to detect antibodies specific to *Neospora caninum* in bovine and canine sera. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.26, p.136–140, 2014.

GOODSWEN, S. J.; KENNEDY, P. J.; ELLIS, J. T. A review of the infection, genetics, and evolution of *Neospora caninum*: from the past to the present. **Infection, genetics and evolution**, v. 13, p. 133-150, 2013.

GONDIM, L. F. *Neospora caninum* in wildlife. **Trends in parasitology**, v.22, p.247-252, 2006

GUEDES, M. H.; GUIMARAES, A. M.; ROCHA, C. M.; HIRSCH, C. Frequency of anti-*Neospora caninum* antibodies in cows and fetuses from Municipalities of southern Minas Gerais. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria**, v.17, p.189-194, 2008.

GUI, B. Z.; LV, Q. Y.; GE, M.; LI, R. C.; ZHU, X. Q.; LIU, G. H. First report of *Neospora caninum* infection in pigs in China. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 67, p. 29. 2020

GUIDO, S.; KATZER, F.; NANJIANI, I.; MILNE, E.; INNES, E. A. Serology-based diagnostics for the control of bovine neosporosis. **Trends in Parasitology**, v.32, p.131-143, 2016.

HEMPHILL, A.; AGUADO-MARTINEZ, A.; MULLER, J. Approaches for the vaccination and treatment of *Neospora caninum* infections in mice and ruminant models. **Parasitology**, p.1-15, 2015.

INNES, E. A.; WRIGHT, S.; BARTLEY, P.; MALEY, S.; MACALDOWIE, C.; ESTEBANREDONDO, I.; BUXTON, D. The host-parasite relationship in bovine neosporosis. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 108, p. 29-36, 2005.

INNES, E. A.; WRIGHT, S.; BARTLEY, P.; MALEY, S.; MACALDOWIE, C.; ESTEBANREDONDO, I.; BUXTON, D. The host-parasite relationship in bovine neosporosis. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v.108, p.29–36, 2005.

KHAN, A.; SHAIK, J. S.; SIKORSKI, P.; DUBEY, J. P.; GRIGG, M. E. Neosporosis: An Overview of Its Molecular Epidemiology and Pathogenesis. **Engineering**, v.6, p. 10-19, 2019.

KUL, O.; ATMACA, H. T.; ANTEPLIOGLU, T.; OCAL, N.; & CANPOLAT, S. *Neospora caninum*: the First Demonstration of the Enteroepithelial Stages in the Intestines of a Naturally Infected Dog. **Journal of Comparative Pathology**, v.153, p.9–13. 2015.

LANDMANN, J. K.; JILLELLA, D.; O'DONOGHUE, P. J.; MCGOWAN, M. R. Confirmation of the prevention of vertical transmission of *Neospora caninum* in cattle by the use of embryo transfer. **Australian Veterinary Journal**, v.80, p.502-503, 2002.

LINDSAY, D. S.; DUBEY, J. P. Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants: An Update. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.36, p.205–222, 2020.

LIU, Y.; REICHEL, M.P.; LO, W.C. Combined control evaluation for *Neospora caninum* infection in dairy: Economic point of view coupled with population dynamics. **Veterinary Parasitology**, v. 277, p. 108967, 2020.

MACEDO, C. A. B.; MACEDO, M.; MIURA, A. C.; TARODA, A.; CARDIM, S. T.; INNES, E. A.; KATZER, F.; CANTON, G. J.; CHIANINI, F.; HEADLEY, S. A.; GARCIA, J. L. Occurrence of abortions induced by *Neospora caninum* in dairy cattle from Santa Catarina, southern Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria**, v.26, p.292-298, 2017.

MANN, T. R.; CADORE, G. C.; CAMILLO, G.; VOGEL, F. S.; SCHMIDT, C.; ANDRADE, C. M. Canine cutaneous neosporosis in Brazil. **Veterinary dermatology**, v. 27, p. 195-97, 2016.

MASUDA, T.; KOBAYASHI, Y.; MAEDA, R.; OMATA, Y. Possibility of *Neospora caninum* infection by venereal transmission in CB-17 scid mice. **Veterinary parasitology**, v. 149, p.130-133, 2007.

MESQUITA JÚNIOR, D., ARAÚJO, J.A.P., CATELAN, T.T.T., SOUZA, A.W.S.d., CRUVINEL, W.d.M., ANDRADE, L.E.C., SILVA, N.P.d. Sistema imunitário - parte II: fundamentos da resposta imunológica mediada por linfócitos T e B. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 50, p. 552-580, 2010.

MCALLISTER, M. M. Diagnosis and Control of Bovine Neosporosis. The Veterinary clinics of North America. **Food animal practice**, v.32, p.443-463, 2016.

MINEO, T. W. P.; SILVA, D. A. O.; NÄSLUND, K.; BJÖRKMAN, C.; UGGLA, A.; MINEO, J. R.. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* serological status of different canine populations from Uberlândia, Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.56, p.414-417, 2004.

MINEO, T. W.; CARRASCO, A. O.; RASO, T. F.; WERTHER, K.; PINTO, A. A.; MACHADO, R. Z. Survey for natural *Neospora caninum* infection in wild and captive birds. **Veterinary parasitology**, v.182, p.352-355, 2011.

MONNEY, T.; HEMPHILL, A. Vaccines against neosporosis: what can we learn from the past studies? **Experimental Parasitology**, v.140, p.52–70, 2014.

MOSKWA, B.; PASTUSIAK, K.; BIEN, J.; CABAJ, W. The first detection of *Neospora caninum* DNA in the colostrum of infected cows. **Parasitology Research**, v. 100, p. 633-636, 2007.

MARUGAN-HERNANDEZ, V. *Neospora caninum* and bovine neosporosis: current vaccine research. **Journal of Comparative Pathology**, v.157, p.193-2017.

NARDONI, S.; POLI, A.; VALVARO, I.; ROCCHIGIANI, I.; CECCHERELLI, R.; MANCIANTI, F. Detection of *Neospora caninum* DNA in Wild Birds from Italy. **Pathogens**, v. 8, p. 202, 2019.

NASCIMENTO, E. E.; SAMII, A.S.; SANTOS, J.R.; NINO, B.S.L.; BOGAFO, A.L.G.; TARODA, A.; VIDOTTO, O.; GARCIA, J.L. Anti-*Neospora caninum* antibody detection and vertical transmission rate in pregnant zebu beef cows (*Bos indicus*): *Neospora caninum* in pregnant beef cows (*Bos indicus*). **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 37, p. 267-270, 2014.

NISHIMURA, M.; KOHARA, J.; KURODA, Y.; HIASA, J.; TANAKA, S.; MUROI, Y. KOJIMA, N.; FURUOKA, H.; NISHIKAWA, Y. Oligomannose-coated liposome-entrapped dense granule protein 7 induces protective immune response to *Neospora caninum* in cattle. **Vaccine**, v. 31, p. 3528-3535, 2013.

ORDEIX, L.; LLORET, A.; FONDEVILA, D.; DUBEY, J. P.; FERRER, L.; FONDATI, A. Cutaneous neosporosis during treatment of pemphigus foliaceus in a dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 38, p. 415- 419, 2002.

PERLÉ, K. D. M.; DEL PIERO, F.; CARR, R. F.; HARRIS, C.; STROMBERG, P. C. Cutaneous neosporosis in two adult dogs on chronic immunosuppressive therapy. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 13, p. 252-255, 2001.

REGIDOR-CERRILLO, J.; GARCÍA-LUNAR, P.; PASTOR-FERNÁNDEZ, I.; ÁLVAREZ-GARCÍA, G.; COLLANTES-FERNÁNDEZ, E.; GÓMEZ-BAUTISTA, M.; ORTEGA-MORA, L. M. *Neospora caninum* tachyzoite immunome study reveals differences among three biologically different isolates. **Veterinary Parasitology**, v. 212, p. 92-99, 2015.

REICHEL, M. P.; MCALLISTER, M. M.; NASIR, A.; MOORE, D. P. A review of *Neospora caninum* in water buffalo (*Bubalus bubalis*). **Veterinary Parasitology**, v. 212, p. 75-79, 2015.

REICHEL, M. P.; ALEJANDRA AYANEGUI-ALCERRECA, M.; GONDIM, L. F.; ELLIS, J. T. What is the global economic impact of *Neospora caninum* in cattle - the billion dollar question. **International Journal for Parasitology**, v.43, p.133-142, 2013.

ROJO-MONTEJO, S.; COLLANTES-FERNANDEZ, E.; BLANCO-MURCIA, J.; RODRIGUEZ-BERTOS, A.; RISCO-CASTILLO, V.; ORTEGA-MORA, L. M. Experimental infection with a low virulence isolate of *Neospora caninum* at 70 days gestation in cattle did not result in foetopathy. **Veterinary Research**, v. 40, n. 5, p. 49, 2009.

ROJO-MONTEJO, S.; COLLANTES-FERNANDEZ, E.; PÉREZ-ZABALLOS, F.; RODRÍGUEZ-MARCOS, S.; BLANCO-MURCIA, J.; RODRÍGUEZ-BERTOS, A.; PRENAFETA, A.; ORTEGA-MORA, L.M. Effect of vaccination of cattle with the low virulence Nc-Spain 1H isolate of *Neospora caninum* against a heterologous challenge in early and mid-gestation. **Veterinary research**, v. 44, p. 106, 2013.

SANCHEZ-SANCHEZ, R.; VAZQUEZ, P.; FERRE, I.; ORTEGA-MORA, L. M. Treatment of Toxoplasmosis and Neosporosis in Farm Ruminants: State of Knowledge and Future Trends. **Current Topics in Medicinal Chemistry**, v.8, p.1304–1323, 2018.

SICUPIRA, P. M. L.; DE MAGALHÃES, V. C. S.; GALVÃO, G.; PEREIRA, M. J. S.; GONDIM, L. F. P.; MUNHOZ, A. D. Factors associated with infection by *Neospora caninum* in dogs in Brazil. **Veterinary parasitology**, v.185, 305-308, 2012.

SILVA, R.C.; MACHADO, G.P. Canine neosporosis: perspectives on pathogenesis and management. **Veterinary Medicine: Research and Reports**, v. 7, p. 59, 2016.

SINNOTT, F. A.; MONTE, L. G.; COLLARES, T. F.; DE MATOS, B. M.; PACHECO, D. B.; BORSUK, S.; ANDREOTTI, R.; HARTLEBEN, C. P. Blocking ELISA Using Recombinant NcSRS2 Protein for Diagnosing Bovine Neosporosis. **Current Microbiology**, v.70, p.429–432, 2015.

SINNOTT, F. A.; MONTE, L. G.; COLLARES, T. F.; SILVEIRA, R. M.; BORSUK, S. Review on the immunological and molecular diagnosis of neosporosis (years 2011-2016). **Veterinary Parasitology**, v.239, p.19–25, 2016.

SYED-HUSSAIN, S. S.; HOWE, L., POMROY, W. E.; WEST, D. M.; HARDCASTLE, M.; WILLIAMSON, N. B. Study on the use of toltrazuril to eliminate *Neospora caninum* in congenitally infected lambs born from experimentally infected ewes. **Veterinary parasitology**, v. 210, p. 141-144, 2015

THILSTED, J. P.; DUBEY, J. P. Neosporosis-like abortions in a herd of dairy cattle. **Journal of veterinary diagnostic investigation**, v.1, p.205-209, 1989.

TREES, A. J.; DAVISON, H. C.; INNES, E. A.; WASTLING, J. M. Towards evaluating the economic impact of bovine neosporosis. **International journal for parasitology**, v.29, p.1195-1200, 1999.

WEBER, F.H.; JACKSON, J.A.; SOBECKI, B.; CHOROMANSKI, L.; OLSEN, M.; MEINERT, T.; FRANK, R.; REICHEL, M.P.; ELLIS, J.T. On the efficacy and safety of vaccination with live tachyzoites of *Neospora caninum* for prevention of neospora-associated fetal loss in cattle. **Clinical Vaccine Immunology**, v.20, p.99-105; 2013.

WESTON, J. F.; HEUER, C.; WILLIAMSON, N. B. Efficacy of a *Neospora caninum* killed tachyzoite vaccine in preventing abortion and vertical transmission in dairy cattle. **Preventive veterinary medicine**, v. 103, p. 136-144, 2012.

O POMBO (*Columba livia*) E A INFECÇÃO POR *Trichomonas gallinae*

**Carolina Caetano dos Santos¹, Sara Patron da Motta¹, Natalia Soares Martins¹,
Mirian Pinheiro Bruni¹, Bruna Baccega¹, Jeronimo Lopes Ruas², Camila Belmonte
Oliveira¹, Nara Amélia da Rosa Farias¹**

1. Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Programa de Pós-Graduação em Microbiologia e Parasitologia, Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil;;

2. Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil;

RESUMO

Os pombos (*Columba livia*) estão entre os animais de maior adaptação nos centros urbanos, sendo responsáveis por uma série de transtornos sociais e doenças. Eles representam um potencial risco para saúde pública, pela capacidade de transmissão de agentes zoonóticos. *C. livia* é também o principal reservatório do protozoário *Trichomonas gallinae*, sendo responsável pela distribuição mundial do parasito. A tricomoníase aviária está entre as doenças mais antigas relatadas em hospedeiros silvestres. Esta parasitose causa lesões caseosas obstrutivas no trato respiratório e digestório superior, podendo ser letal. Várias espécies de aves, domésticas e silvestres, podem ser infectadas devido à baixa especificidade do parasito por seus hospedeiros. Os pombos, quando infectados, geralmente apresentam-se assintomáticos. Entretanto, estes hospedeiros apresentam papel epidemiológico fundamental na disseminação do parasito, tanto para aves da mesma espécie, quanto para outros grupos. Essa relação parasito e hospedeiro exige maior enfoque científico, visto que as populações de pombos são crescentes em regiões urbanas e peri-urbanas de todo o mundo. Somado a isso, por tratar-se de um parasito pouco específico, *T. gallinae* gera problemas para populações de diversas espécies de aves, especialmente as rapinantes.

Palavras-chave: Tricomoníase aviária, *Columba livia* e Epidemiologia.

ABSTRACT

Pigeons (*Columba livia*) are amongst the most adapted animals in urban centers and are responsible for several social disturbances and diseases. They represent a potential risk to public health due to their ability to transmit zoonotic agents. *C. livia* is also the main reservoir of the protozoan *Trichomonas gallinae*, being, therefore, responsible for the global distribution of this parasite. Avian trichomoniasis is among the oldest diseases reported in wild animal hosts. This parasitic disease causes obstructive caseous lesions in the upper

respiratory and digestive tracts and can be lethal. Several bird species, wild and domestic, can be infected as a consequence of the parasite's low specificity for its hosts. Pigeons are usually asymptomatic when infected. However, these hosts have a fundamental epidemiological role in the dissemination of the parasite, both for birds from the same species and from other groups. This host-parasite relationship requires a greater scientific focus since pigeon populations are growing in urban and peri-urban regions around the world. In addition, as a non-specific parasite *T. gallinae* causes problems for populations of several bird species, especially raptors.

Keywords: Avian trichomoniasis, *Columba livia* and Epidemiology.

1. INTRODUÇÃO

A maioria das áreas urbanas do mundo encontram-se colonizadas por pombos (*Columba livia*) cujas populações são crescentes, graças à sua elevada capacidade reprodutiva e grande oferta alimentar, devido à dieta variada (ROSE; HAAG-WACKERNAGEL; NAGEL, 2006). Pertencem à Ordem Columbiformes e são considerados o hospedeiro primário do protozoário *Trichomonas gallinae*, tendo sido responsabilizados pela dispersão do mesmo pelo mundo (HARMON et al., 1987; AMIN et al., 2014).

T. gallinae é um parasito com ampla distribuição geográfica, e pode infectar diferentes grupos de aves, como as rapinantes que se alimentem de pombos adultos ou filhotes. A tricomonose é uma infecção do trato digestório e respiratório superior das aves, e seus efeitos podem variar desde formas assintomáticas, subclínicas, até quadros clínicos graves e fatais. Além de causar a doença em espécimes de vida livre, provoca grandes perdas principalmente em criações de pombos (*C. livia*) e aves de rapina, como falcões (*Falco* spp.) (FORRESTER; FOSTER, 2009).

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 *Trichomonas gallinae*

T. gallinae é um organismo eucarioto, que pertence ao reino Protista, filo Protozoa, subfilo Sarcomastigophora, ordem Trichomonadida, família Trichomonadidae, gênero *Trichomonas*, espécie *T. gallinae* (CEPICKA; HAMPL; KULDA, 2010).

O ciclo biológico é direto, tendo as fases de trofozoítos (responsáveis pela nutrição e multiplicação) e pseudocistos (resistência a condições adversas). As formas trofozoíticas (Figura 1) são microscópicas (7 a 11µm), unicelulares, mononucleadas, piriformes ou ovais,

com quatro flagelos livres anteriores, axóstilo saliente na extremidade posterior, e membrana ondulante que ocupa cerca de dois terços do comprimento da célula, formada por um flagelo posterior (MEHLHORN et al., 2009). Em amostras frescas, sob microscopia ótica, observa-se flagelados translúcidos, isolados ou aglomerados, que se movem rapidamente em círculo, de forma irregular (BONDURANT; HONIBERG, 1994). As variações morfológicas podem estar relacionadas às mudanças físico-químicas que ocorrem no ambiente (TASCA; DE CARLI, 2003; MEHLHORN et al., 2009; AMIN et al., 2014).

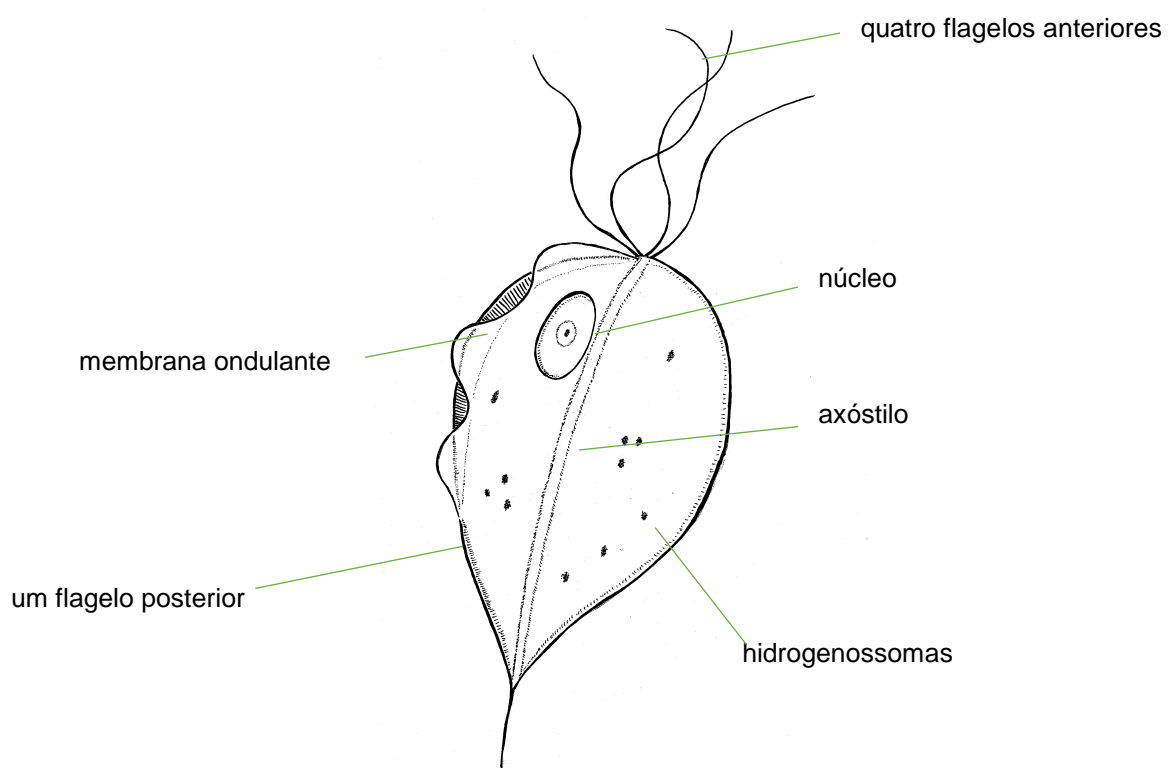


Figura 1. Características morfológicas de *Trichomonas gallinae*.
Ilustrado por Andrios da Silva Moreira, 2020.

Os pseudocistos são esféricos, e possuem os flagelos e membrana ondulante interiorizados, porém sem membrana cística (MEHLHORN et al., 2009). Segundo Granger et al. (2000), a transformação em pseudocistos de outra espécie, *Tritrichomonas foetus*, pode ser desencadeada por dessecação, aumento da tensão de oxigênio ou menor temperatura. Quando as condições tornam-se novamente favoráveis, os pseudocistos voltam à forma trofozoítica e retomam sua capacidade de multiplicação (PEREIRA-NEVES;

RIBEIRO; BENCHIMOL, 2003). Porém, seu papel na epidemiologia do parasito não é totalmente conhecido.

Os trofozoítos, por endocitose, alimentam-se de açúcares das células hospedeiras (STUEPP et al., 2007) e se multiplicam assexuadamente, por fissão binária longitudinal (MEHLHORN et al., 2009).

T. gallinae não resiste à passagem pelo trato gastrointestinal das aves, o que força sua transmissão a ser oral, direta ou indireta (PETERS; DAS; RAIDAL, 2020). A infecção pode ocorrer com a transferência de apenas um trofozoíto (FORRESTER; FOSTER, 2008) e de diferentes maneiras, ocorrendo principalmente através do contato direto (Figura 2).

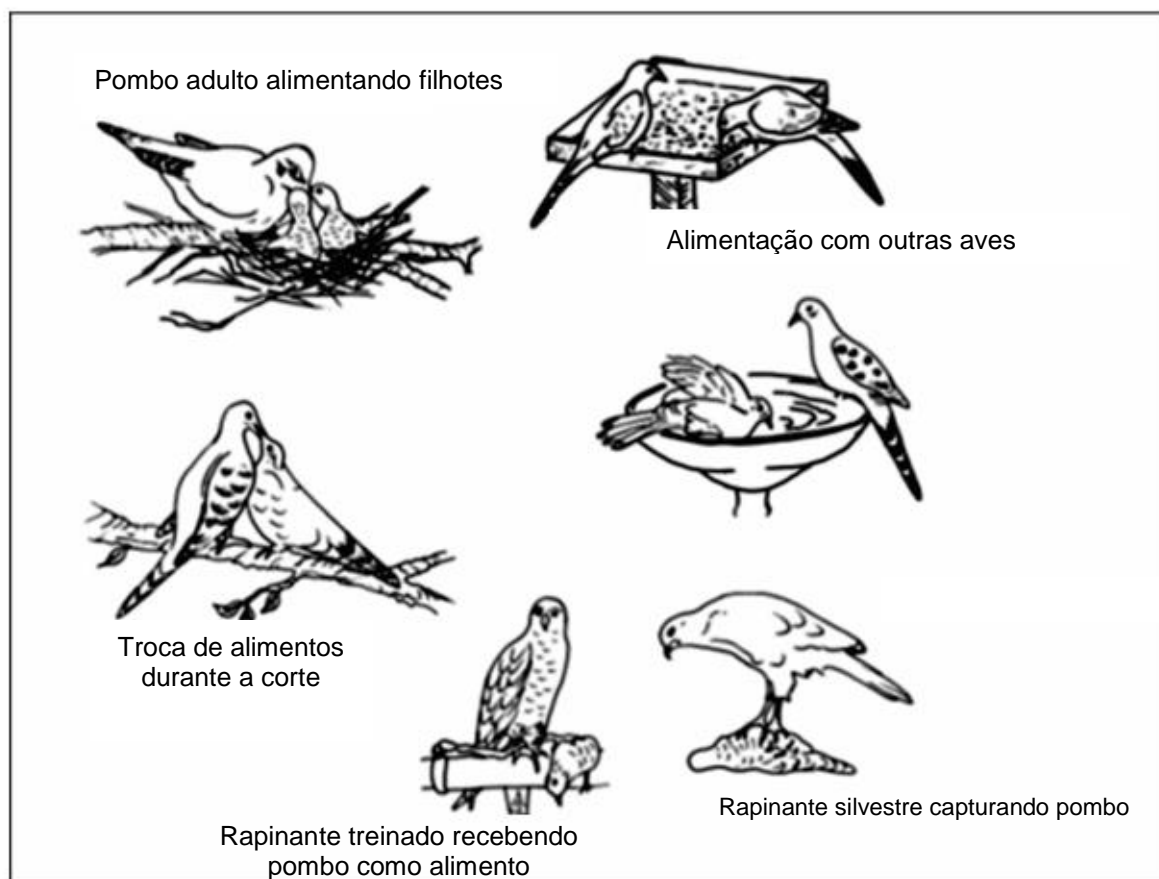


Figura 2. Esquema ilustrativo das vias de transmissão da tricomoníase aviária.

Fonte: Adaptado de Cole (1999) p.203.

A transmissão intraespecífica pode acontecer através do contato direto, especialmente durante a alimentação. Em Columbiformes, o “leite do pombo” que os adultos fornecem aos filhotes tem grande importância na disseminação da doença. Esse é um alimento líquido formado por células de descamação epitelial do trato digestório

superior, podendo servir como fonte de contaminação, inclusive durante a primeira alimentação. Pombos adultos podem se infectar durante a corte, uma vez que o casal alimenta-se mutuamente com uma massa regurgitada do papo (FORRESTER; FOSTER, 2008; AMIN et al., 2014).

A transmissão entre diferentes espécies (interespecífica) pode ocorrer indiretamente através de alimentos e água contaminados, por meio da regurgitação de pombos infectados, sendo responsável pela contaminação de outros Columbiformes, Passeriformes, Strigiformes, além de aves domésticas como Galliformes (BONDURANT; HONIGBERG, 1994; COLE, 1999; AMIN et al., 2014). O protozoário é capaz de sobreviver de 12 a 24 horas em bebedouros e comedouros, tendo importante papel na transmissão do agente (MC BURKEY et al., 2017).

As aves de rapina contraem o protozoário ao consumir outras aves infectadas (STABLER, 1954; AMIN et al., 2014), e até mesmo carcaças, onde o parasito pode sobreviver por até oito horas *post mortem* (ERWIN et al., 2000). Os filhotes de pombos e aves jovens, são grande fonte de infecção, principalmente em áreas urbanas (ECHENIQUE et al., 2019; SANTOS et al., 2019). *T. gallinae* talvez seja o protozoário mais importante em rapinantes de todo o mundo (ANDERY et al., 2013).

2.2 IMPORTÂNCIA DOS POMBOS NA MANUTENÇÃO DA TRICOMONÍASE NA NATUREZA

Os pombos são originários da Europa, norte da África, Oriente Médio e Ásia (SICK, 1997; MOUTINHO et al., 2015). Foram introduzidos no Brasil, durante o século XVI, pela família real portuguesa (LABANHARE; PERRELLI, 2007), a princípio como aves domésticas de ornamentação, mas muitos foram soltos para enfeitar as cidades, outros fugiram e se tornaram parcialmente selvagens (BENCKE, 2007). Trata-se, pois, de uma espécie exótica invasora em nosso país.

Como são descendentes do “pombo das rochas”, encontraram, nas áreas urbanas, excelentes locais para se abrigar e criar seus filhotes, similares aos de sua origem. São exemplos desses esconderijos, torres de igrejas, marquises de prédios, beirais, forros de casas, caixas de ar condicionado e imóveis abandonados (MOUTINHO et al., 2015).

Sua alimentação é variada, constituindo-se principalmente de grãos, sementes e insetos. Porém podem ingerir restos de alimentos humanos encontrados nos lixos, o que propicia sua permanência no ambiente urbano (SCHULLER, 2005).

Graças à ampla disponibilidade de locais de nidificação e à oferta alimentar que encontram nas áreas urbanas (mercados, praças, portos, armazéns, humanos que os alimentam), as populações de pombos vêm aumentando em todo o mundo. Essas condições, associadas ao fato de que essas aves apresentam uma boa adaptação ao clima e ambiente, e à inexistência de programas de controle populacional, são as maiores causas da proliferação de pombos nesses ambientes (LABANHARE; PERRELLI, 2007).

Atualmente são considerados pragas urbanas. Competem por alimento com as aves nativas, sujam as cidades, prédios, calçadas com suas fezes, e danificam monumentos históricos e carros (pelas fezes serem ácidas e corrosivas). Além disso, penas, filhotes mortos, restos de ninhos, cadáveres, causam entupimento de calhas de prédios e consequente apodrecimento de forros de madeira. Também podem contaminar água, alimentos e provocar a perda de produtos agrícolas (MEZA, 2009; MOUTINHO et al. 2015).

Além de causar problemas econômicos, os pombos podem ser portadores de bactérias, vírus, fungos e parasitos, sendo capaz de transmitir a outros animais e para o homem (DOVC et al. 2004). Apresentam potencial de disseminar ectoparasitos, que infestam as habitações humanas, podendo causar alergias nos moradores. Em suas fezes secas, encontram-se patógenos, que, uma vez inalados são capazes de levar à morte humanos com imunodeficiência, como o fungo *Cryptococcus neoformans*. Também tem potencial de transmitir *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Chlamydophila psittaci*, e *Cryptosporidium* spp. (RADFAR et al., 2012; CABALLERO et al., 2015; LI et al., 2015).

O pombo é também o principal reservatório do protozoário *T. gallinae*, sendo responsável pela distribuição mundial desta parasitose, entre diferentes grupos de aves (AMIN et al., 2014). A tricomoníase aviária está entre as doenças mais antigas relatadas em hospedeiros silvestres. Antes mesmo da descoberta do protozoário, já haviam relatos de lesões em aves de rapina (FORRESTER; FOSTER, 2008). É reportada em vários continentes, e considerada a principal doença de diferentes espécies, sobretudo Columbiformes e Falconiformes (STABLER, 1954).

Segundo Stabler (1947), 80 a 90% dos pombos adultos são infectados por *T. gallinae*, porém sem apresentar sinais clínicos da doença, o que permite que continuem a disseminar a infecção para suas progênes (STABLER, 1954). Estudos realizados em diferentes partes do mundo, têm demonstrado prevalências que variam de 1,9% no Egito (EL-KHATAM et al., 2016) a 85,6%, no Irã (OLYAEI; HABIBI; HADIPOUR, 2010). A maioria dos trabalhos foram realizados em países da Ásia e Europa. No Brasil, existem poucas pesquisas sobre o tema. O primeiro registro do protozoário parasitando pombos de vida

livre, foi feito na cidade de Porto Alegre, no estado do Rio Grande do Sul, quando constataram uma prevalência de 62,3% (DE CARLI; PANSERA; GUERRERO, 1979). Tasca e De Carli (1999) realizaram estudo semelhante duas décadas após, na mesma cidade, e obtiveram uma prevalência de 26,3% de infecção. No sul do mesmo estado, em Pelotas, Santos et al. (2019) constataram que, dos 103 pombos urbanos examinados, 68,9% estavam infectados por *T. gallinae*. Os autores encontraram lesões características da doença, somente em filhotes ainda no ninho. Fica evidente a necessidade de maiores estudos no Brasil, uma vez que, os pombos apresentam uma curva crescente da população na maioria das áreas urbanas e peri-urbanas, e atuam na disseminação da doença para outras espécies de aves.

2.3 PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

O protozoário parasita principalmente o trato digestório superior, atingindo boca, faringe, esôfago e papo. Também pode-se infiltrar nos ossos do crânio, e invadir regiões do cérebro e ao redor dos olhos e do bico (BONDURANT; HONIGBERG, 1994). Em casos mais raros, a infecção pode ser sistêmica, acometendo fígado, pulmão, coração, pâncreas, sacos aéreos e pericárdio (AMIN et al., 2014).

O mecanismo de ação do parasito, responsável pela patogenicidade, ainda é discutível. Em estudos realizados com *T. gallinae* em culturas celulares, foi constatada ação direta e indireta do protozoário que levaram ao descolamento e destruição de monocamadas de células do hospedeiro, ocasionadas principalmente por proteínas proteolíticas secretadas pelo agente (AMIN et al., 2012a; AMIN et al., 2012b).

A patogenicidade é dependente da idade do hospedeiro (filhotes e pombos jovens são mais sensíveis) (FORRESTER; FOSTER, 2008), de suas condições imunológicas e das diferenças genéticas entre os isolados. Existem isolados altamente virulentos, medianos e alguns pouco patogênicos (SILVA et al., 2007). Os pombos adultos podem ser reservatórios de vários genótipos de *T. gallinae* (QUILFELDT et al., 2018) e transmití-los a outras espécies de aves principalmente na alimentação. No Reino Unido e na França, ocorreram surtos de tricomoníase em Passeriformes, que geraram alarme, e a fonte de infecção foram pombos (CHAVATTE et al., 2019). Com isso, ficou clara a importância do protozoário e de seu hospedeiro principal, na biodiversidade.

Geralmente a fase aguda da doença acomete pombos jovens, sendo a principal *causa mortis* dessas aves. Os adultos, mesmo infectados, raramente apresentam sinais

clínicos, talvez por terem se tornado imunes após exposições a isolados avirulentos ou por terem sobrevivido à infecção aguda (COLE, 1999).

Na tricomonose aguda de curso rápido, as lesões iniciais na mucosa oral são avermelhadas, aumentam de tamanho e formam focos necróticos caseosos, amarelados. Essas placas podem obstruir o esôfago, impedir que a ave feche o bico e ingira alimentos, levando à morte em quatro a dez dias (FORRESTER; FOSTER, 2008). Também podem se desenvolver ao redor do bico, dos olhos, no esôfago e no papo (COLE, 1999).

Portanto, os sinais característicos da doença aparecem principalmente nos tratos digestório e respiratório superior das aves, com placas caseosas ou ulcerações necróticas, com odor desagradável, saliva aquosa e partes edemaciadas da cabeça. As lesões impedem ou impossibilitam a alimentação e, por vezes, a respiração, podendo levar à morte por inanição ou asfixia (AMIN et al., 2014).

Segundo Forzán et al. (2010), os sinais clínicos são inespecíficos, como má condição corporal, penas arrepiadas, letargia, anorexia, relutância ao voar, além de penas coladas ao redor do bico e das narinas pela regurgitação. Estes, são sinais comuns a outras patologias, como deficiência de vitamina A, candidíase, pox viroses, aspergilose, capilariose e estomatites bacterianas, podendo interferir no diagnóstico.

Nas infecções crônicas, comuns em pombos adultos, e geralmente causadas por estirpes pouco patogênicas, o animal apresenta aparência saudável, sem lesões, embora tenha o parasito na mucosa oral e da garganta (COLE, 1999). Isso os torna importantes fontes de infecção.

2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico, em aves vivas ou *post mortem*, é presuntivo, uma vez que os sinais são comuns a outras enfermidades. O diagnóstico confirmatório se dá com a visualização do protozoário em exame microscópico (AMIN et al., 2014). Além disso, a grande maioria das aves infectadas podem permanecer assintomáticas, devido a infecções causadas por cepas virulentas ou a uma menor susceptibilidade do hospedeiro. Há diferentes métodos que podem ser utilizados para detectar *T. gallinae*, variando tanto na sua sensibilidade quanto na especificidade.

O diagnóstico de *T. gallinae* é comumente realizado através de exame direto. Após a coleta de secreção oral com *swab*, suspende-se o material em solução salina tamponada, sobre uma lâmina e observa-se a motilidade dos trofozoítos sob microscopia óptica (10x),

a fresco. Percebe-se o movimento circular do parasito e seus flagelos. O material coletado também pode ser corado com Giemsa. Embora amplamente utilizadas, a sensibilidade destas técnicas é baixa (AMIN et al., 2014).

O cultivo *in vitro* também é utilizado nesse diagnóstico, e apresenta maior sensibilidade do que os métodos anteriores, sendo ainda considerado padrão-ouro na detecção de tricomonídeos (FORRESTER; FOSTER, 2008). No Brasil, o meio de cultura mais utilizado é de Diamond ou *Trypticase-Yeast-Maltose* (TYM). Coleta-se uma amostra de secreção oral, com auxílio de *swab* estéril e imediatamente deve ser inoculada em tubos contendo meio de cultura. As amostras devem ser incubadas a 37°C por até sete dias. Observações diárias são realizadas, com centrifugação a 1500 rpm durante dez minutos e alíquotas do sedimento analisadas microscopicamente para a verificação de trofozoítos móveis (MARTÍNEZ-HERRERO et al., 2014). Porém, existem outros meios que também permitem a multiplicação do protozoário (JIANG et al., 2016).

Esse diagnóstico também pode ser feito através de técnicas moleculares, como a reação em cadeia de polimerase (PCR). Uma variedade de *primers* específicos têm sido descritos, principalmente relacionados às regiões de RNAr ITS e a região 18S (MALIK et al. 2011).

2.4 ASPECTOS BIOLÓGICOS E AMBIENTAIS

T. gallinae é um parasito de baixa especificidade quanto ao hospedeiro, podendo atingir várias espécies disponíveis no seu meio ambiente, sobretudo Columbiformes, Falconiformes e Strigiformes (AMIN et al., 2014). Os efeitos desse parasitismo podem ser graves em diferentes populações de aves, principalmente devido a alterações ambientais causadas pelo homem, como práticas agrícolas, desmatamentos, caça, queimadas, poluição das águas e solos, urbanização desmedida. Essas alterações causam uma ruptura do equilíbrio entre os animais silvestres e seus parasitos, com consequências imprevisíveis (SANTIAGO- ALARON; MERKEL, 2018). Tem sido relatado surtos de tricomoníase em aves silvestres, e passeriformes urbanos, com queda acentuada de suas populações, em diversos países (ROBINSON et al., 2010; CHAVATTE et al., 2019). O pombo, como espécie exótica na maioria dos países, além de competir com as nativas pelo alimento, é o hospedeiro principal e fonte de infecção do protozoário. Assim, tem importante impacto na biodiversidade mundial, além dos prejuízos, danos e transmissão de outros patógenos, já citados anteriormente.

Outro fator importante a ser relevado, é a crescente presença de aves de rapina nas áreas urbanas. As alterações ambientais do entorno das cidades, leva a essa migração, em busca de alimento e locais para nidificar. A principal presa dessas aves passa a ser a pomba urbana. Em filhotes de falcão (*Accipiter cooperi*), criados em áreas rurais, a prevalência de infecção por *T. gallinae* foi de 9%, enquanto que indivíduos criados em áreas urbanas, cujo principal alimento são Columbiformes, foi de 85% (BOAL; MANNAN; HUDELSON, 1998). Existem relatos de infecção por *T. gallinae* em rapinantes de diferentes países, com casos clínicos bem mais graves do que os verificados em pombos. No Brasil, essas infecções foram registradas nos estados de São Paulo (JOPPERT, 2007), Minas Gerais (ECCO et al., 2012; ANDERY et al., 2013), e Rio Grande do Sul (ECHENIQUE et al., 2019; BRUNI et al., 2019). Recentemente, nosso grupo de pesquisa detectou uma nova espécie de rapinante como hospedeira de *T. gallinae*, *Milvago chimango* (BRUNI et al., 2019).

2.5 TENTATIVAS DE REDUZIR A POPULAÇÃO URBANA DE POMBOS

Para o controle da tricomoníase, deve-se pensar em reduzir sua principal fonte de infecção: os pombos urbanos.

A redução da população de pombos é bastante difícil, pois, mesmo sendo uma espécie exótica e considerado uma “praga urbana”, segundo as Instruções Normativas do IBAMA, número 109, de 03 de agosto de 2006, é proibido abater essas aves. O controle deve ser baseado no manejo ambiental, tornando-o desfavorável, através da eliminação dos quatro “AS”: alimento, água, abrigo e acesso (MARTINS et al., 2015). Além disso, educar a população para não alimentá-los.

Entre as medidas recomendadas, pode-se usar cercas elétricas para afugentá-los, tornar as superfícies desfavoráveis ao pouso, sendo bem inclinadas ou com estruturas pontiagudas, vedação de espaços e vãos, destino adequado ao lixo doméstico, eliminar alimentos em áreas públicas, como parques e praças (lixo e alimentos fornecidos) e esclarecimento da população sobre os riscos que podem representar (WITT et al., 2018).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os pombos urbanos (*Columba livia*) estão disseminados pelo mundo, causando prejuízos em prédios, monumentos, praças, parques e carros, com suas fezes ácidas. Além disso tem importância em saúde pública, uma vez que podem causar alergias em humanos,

pela inalação de fezes secas e penas que se acumulam em marquises, janelas, ar condicionados; bem como patógenos, entre eles o fungo *Cryptococcus neoformans*, importante causa de morbidade e mortalidade em indivíduos imunodeprimidos em todo o mundo.

São os hospedeiros principais do protozoário *Trichomonas gallinae*, que causa lesões caseosas obstrutivas no trato digestório e respiratório superior, e alta mortalidade, principalmente em filhotes. Esse protozoário tem baixa especificidade parasitária, atingindo vários grupos de aves, inclusive domésticas, como galinhas e perus. As aves de rapina são grandes vítimas atuais do protozoário, uma vez que, pelas alterações ambientais causadas pelo homem, têm se aproximado cada vez mais das áreas urbanas, onde passam a se alimentar de adultos e filhotes de pombos infectados. A maioria vai a óbito pela tricomonose.

Estamos, portanto, diante de um patógeno que pode vir a reduzir e até exterminar populações de espécies de aves mais sensíveis, na natureza.

4. REFERÊNCIAS

AMIN, A.; BILIC, I.; BERGER, E.; HESS, M. *Trichomonas gallinae* in comparison to *Tetratrichomonas gallinarum* induces distinctive cytopathogenic effects in tissue cultures. **Veterinary Parasitology**, v. 186, n. 3-4, p. 196-206, 2012a.

AMIN, A.; NOBAUER, K.; PATZL, M.; BERGER, E.; HESS, M.; BILIC, I. Cysteine peptidases, secreted by *Trichomonas gallinae*, are involved in the cytopathogenic effects on a permanent chicken liver cell culture. **PLoS ONE**, v. 7, n. e37417, 2012b.

AMIN, A.; BILIC, I.; LIEBHART, D.; HESS, M. Trichomonads in birds – a review. **Parasitology**, v. 141, n. 6, p. 733-747, 2014.

ANDERY, D.A.; FERREIRA JUNIOR, F.C.; ARAÚJO, A.V.; VILELA, D.A.R.; MARQUES, M.V.R.; MARIN, S.Y.; et al. Health assessment of raptors in triage in Belo Horizonte, MG, Brazil. **Brazilian Journal of Poultry Science**, v. 15, n. 3, p. 247-256, 2013.

BENCKE, G. A. **Pombos-domésticos: sugestões para o controle em Escolas Públicas Estaduais de Porto Alegre**. Museu de Ciências Naturais/ Fundação Zoobotânica do Rio Grande do Sul, 2007.

BOAL, C.W.; MANNAN, R.W.; HUDELSON, K.S. Trichomoniasis in Cooper's hawks from Arizona. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 34, n. 3, p. 590-593, 1998.

BONDURANT, R.H.; HONIGBERG, B.M. **Trichomonads of veterinary importance**. In: KREIER, J. Parasitic Protozoa. 2ª ed. New York, 1994.

BRUNI, M.P.; ECHENIQUE, J.V.Z.; SANTOS, C.C.; MACEDO, M.R.P.; BANDARRA, P.; TIMM, C.D.; et al. The raptor Chimango Caracara (*Milvago chimango*) (Aves: Falconiformes). A new host for *Trichomonas gallinae* (Protozoa: Trichomonadidae). **International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife**, v.10, p.310-313, 2019.

CABALLERO, M.; RIVERA, I.; JARA, L.M.; ULLOASTANOJLOVIC, F.M.; SHIVA, C. Isolation and molecular identification of potentially pathogenic *Escherichia coli* and *Campylobacter jejuni* in feral pigeons from an urban area in the city of Lima, Peru. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 57, n. 5, p. 393-396, 2015.

CEPICKA, I.; HAMPL, V.; KULDA, J. Critical taxonomic revision of Parabasalids with description of one new genus and three new species. **Protist**, v. 161, n. 3, p. 400-433, 2010.

CHAVATTE, J.M.; GIRAUD, P.; ESPERET, D.; PLACE, G.; CAVALIER, F.; LANDAU, I. An outbreak of trichomonosis in European greenfinches *Chloris chloris* and European goldfinches *Carduelis carduelis* wintering in Northern France. **Parasite**, v. 26, n. 21, p. 1-12, 2019.

COLE, R.A. Trichomonosis. In: FRIEND, M.; FRANSON, J.C. **Field Manual of Wildlife Diseases, General Field Procedures and Diseases of Birds**. 1^a ed, Geological Survey, Biological Resource Division, National Wildlife Health Center, 1999.

DE CARLI, G. A.; PANSERA, M. C. G.; GUERRERO, J. *Trichomonas gallinae* (Rivolta, 1878) Stabler, 1938, no trato digestivo superior de pombos domésticos, *Columba livia*, no Rio Grande do Sul- Primeiro Registro. **Acta Biologica Leopoldensia**, v. 1, p. 85-95, 1979.

DOVČ, A.; ZORMAN-ROJS, O.; RATAJ, A. V.; BOLE-HRIBOVŠEK, V.; KRAPEŽ, U.; DOBEIC, M. Health status of free-living pigeons (*Columba livia domestica*) in the city of Ljubljana. **Acta Veterinaria Hungarica**, v. 52, n. 2, p. 219–226, 2004.

ECCO, R.; PREIS, I.S.; VILELA, D.A.R.; LUPPI, M.M.; MALTA, M.C.C.; BECKSTEAD, R.B.; STIMMELMAYER, R.; GERHOLD, R.W. Molecular confirmation of *Trichomonas gallinae* and other parabasalids from Brazil using the 5.8S and ITS-1 rRNA regions. **Veterinary Parasitology**, v. 190, n. 1-2, p. 36-42, 2012.

ECHENIQUE, J.V.Z.; SOARES, M.P.; BRUNI, M.; FARIAS, N.A.; MORETTI, V.D.; BANDARRA, P.M.; ALBANO, A.P.; SCHILD, A.L. Oral trichomoniasis in raptors in Southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 39, n. 12, p. 983-988, 2019.

EL-KHATAM, A.O.; ABOULAILA, M.R.; IBRAHIM, M.; ABDEL-GABER, M.M. *Trichomonas gallinae*: Prevalence and molecular characterization from pigeons in Minoufiya governorate, Egypt. **Experimental Parasitology**, v. 170, p. 161-167, 2016.

ERWIN, G.; KLOSS, C.; LYLES, J.; FELDERHOFF, J.; FEDYNICH, M.; HENKE, E.; ROBERSON, A. Survival of *Trichomonas gallinae* in whitewinged dove carcasses. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 36, n. 3, p. 551-554, 2000.

FORRESTER, D.J.; FOSTER, G.W. **Trichomonosis**. In: ATKINSON, C.T.; THOMAS, N.J.; HUNTER, D.B. Parasitic Diseases of Wild Birds. 1ª ed, Blackwell Publishing, 2008.

FORZÁN, M.; VANDERSTICHEL, R.; MELEKHOVETS, Y.; MCBURNEY, S. Trichomoniasis in finches from the Canadian Maritime provinces – An emerging disease. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 51, n. 4, p. 391, 2010.

GRANGER, B.L.; WARWOOD, S.J.; BENCHIMOL, M.; DE SOUZA, W. Transient invagination of flagelo by *Trichomonas foetus*. **Parasitology research**, v. 86, n. 9, p. 699-709, 2000.

HARMON, W.M.; CLARK, W.A.; HAWBWCKER, A.C.; STAFFORD, M. *Trichomonas gallinae* in Columbiform birds from the Galapagos Islands. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 23, n. 3, p. 492-494, 1987.

JOPPERT, A.M. **Estudo perspectivo das causas de morte de Falconiformes e Strigiformes de vida livre no município de São Paulo**. (Tese) Doutorado em Ciências – Universidade São Paulo, São Paulo, 2007.

JIANG, X.; SUN, J.; WANG, F.; LI, H.; ZHAO, X. Prevalence of *Trichomonas* spp. in domestic pigeons in Shandong Province, China, and genotyping by restriction fragment length polymorphism. **The Veterinary Journal**, v. 211, p. 88–93, 2016.

LABANHARE, L.L.; PERRELLI, A.S. Pombos urbanos: Biologia, Ecologia e métodos de controle populacional. **Multitemas**, n. 35, p. 225-235, 2007.

LI, J.; LIN, K.; ZHANG, L.; QI, N.; LIAO, S.; LV, M.; WU, C.; SUN, M. Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. in domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in Guangdong Province, Southern China. **Parasitology Research**, v. 114, n. 6, p. 2237–2241, 2015.

MALIK, S.B., BROCHU, C.D.; BILIC, I.; YUAN, J.; HESS, M.; LOGSDON, J.M.; CARLTON, J.M. Phylogeny of parasitic parabasalids and free-living relatives inferred from conventional markers vs. Rpb1, a singlecopy gene. **PLoS ONE**, v. 6, p.e20774, 2011.

MARTINS, C.M.; BIONDO, A.W.; BRAGA, K.F.; OLIVEIRA, S.T. Percepção de usuários de espaços públicos de Curitiba, PR, sobre a presença de pombos (*Columba livia*). **Archives of Veterinary Science**, v. 20, n. 4, p. 10-19, 2015.

MARTÍNEZ-HERRERO, M.C.; SANSANO-MAESTRE, J.; LÓPEZ MÁRQUEZ, I.; OBÓN, E.; PONCE, C.; GONZÁLEZ, J.; et al. Genetic characterization of oropharyngeal trichomonad isolates from wild birds indicates that genotype is associated with host species, diet and presence of pathognomonic lesions. **Avian Pathology**, v. 43, n. 6, p. 1–39, 2014.

MC BURNEY, S.; KELLY-CLARK, W.K.; FORZÁN, M.J.; VANDERSTICHEL, R.; TEATHER, K.; GREENWOOD, S.J. Persistence of *Trichomonas gallinae* in Birdseed. **Avian diseases**, v. 61, n. 3, p. 311-315, 2017.

MEHLHORN, H.; AL-QURAI SHY, S.; AMIN, A; MICHAEL, H. Fine structure of the bird parasites *Trichomonas gallinae* and *Tetratrichomonas gallinarum* from cultures. **Parasitology Research**, v. 105, n. 3, p. 751–756, 2009.

MEZA, J. M. Las especies invasoras vertebradas. **Revista Biocenosis**, v.22, n.1-2, p.3-12, 2009.

MOUTINHO, F.F.B.; SERRA, C.M.B.; VALENTE, L.C.M.; BORGES, F.V.B.; FARIA NETO, F. Distribuição espaço-temporal das reclamações sobre pombos (*Columba livia domestica*) efetuadas ao Centro de Controle de Zoonoses de Niterói, RJ (2009-2013). **Revista Brasileira de Geografia Médica e da Saúde**, v.11, n.21, p.49-61, 2015.

OLYAEI, A.; HABIBI, G.H.H.; HADIPOUR, M.M. The survey of prevalence of trichomoniasis infection in pigeons at Kazeroon. **Journal of Veterinary Medicine**, v.4, n.10, p.31-36, 2010.

PEREIRA-NEVES, A.; RIBEIRO, K.C.; BENCHIMOL, M. Pseudocysts in trichomonads – new insights. **Protist**, v. 154, n. 3-4, p. 313-329, 2003.

PETERS, A.; DAS, S.; RAIDAL, S.R. Diverse *Trichomonas* lineages in Australasian pigeons and doves support a columbid origin for the genus *Trichomonas*. **Molecular Phylogenetics and Evolution**, v. 143, n.e106674, 2020.

QUILLFELDT, P.; SCHUMM, Y.R.; MAREK, C.; MADER, V.; FISCHER, D.; MARX, M. Prevalence and genotyping of *Trichomonas* infections in wild birds in central Germany. **PloS One**, v.13, n.8, p.e0200798, 2018.

RADFAR, M.H.; ASL, E.N.; SEGHINSARA, H.R.; DEHAGHI, M.M.; FATHI, S. Biodiversity and prevalence of parasites of domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in a selected semiarid zone of South Khorasan, Iran. **Tropical Animal Health and Production**, v. 44, n.2, p. 225–229, 2012.

ROBINSON, R.A.; LAWSON, B.; TOMS, M.P.; PECK, K.M; KIRKWOOD, J.K.; CHANTREY, J.; et al. Emerging Infectious Disease Leads to Rapid Population Declines of Common British Birds. **PLoS ONE**, v.5, n.8, p.1-12, 2010.

ROSE, E.; HAAG-WACKERNAGEL, D.; NAGEL, P. Practical use of GPS-localization of Feral Pigeons *Columba livia* in the urban environment. **Ibis**, v. 148, n. 2, p. 231-239, 2006.

SANTIAGO–ALARÓN, D.; MERKEL, J. **New host-parasite relationships by host-switching**. In: PARKER, P.G. Disease Ecology, Springer, 2018.

SANTOS, C.C.; MOTTA, S.P.; SANTOS, L.S.S.; MARTINS, N.S.; BRUNI, M.P.; BACCEGA, B.; SANTOS, P.R.S.; FARIAS, N.A.R. Frequência de *Trichomonas gallinae* em pombos de vida livre de áreas urbanas de Relotas, RS – Nota prévia. In: **XX Congresso De Parasitologia Veterinária**, Londrina, 2019.

SCHULLER, M. Pombos urbanos: um caso de saúde pública. **Sociedade Brasileira de Controle de Contaminação**, v.29, p.32- 37, 2005.

SICK, H. **Ornitologia Brasileira**. 1ª ed, Nova Fronteira, 1997.

SILVA, D.G.; BARTON, E.; BUNBURY, N.; LUNNESS, P.; BELL, D.J.; TYLER, K.M. Molecular identity and heterogeneity of trichomonad parasites in a closed avian population. **Infection, Genetics and Evolution**, v. 7, n. 4, p. 433-440, 2007.

STABLER, M. *Trichomonas gallinae*, pathogenic trichomonad of birds. **Journal of Parasitology**, v. 33, n. 3, p. 207-213, 1947.

STABLER, M. *Trichomonas gallinae*: a review. **Experimental Parasitology**, v. 3, n. 4, p. 368-402, 1954.

STUEPP C.S.; LARRÉ, A.B.; GOTTARDI B.; BORGES, F.P.; VIEIRA P.B.; TASCA, T.; DE CARLI G.A. Estudo do fenômeno endocítico em isolados de *Trichomonas gallinae*. **7º Salão de Iniciação Científica da PUCRS**, 2007.

TASCA, T.; DE CARLI, G.A. Hemolytic activity of fresh isolates and clones of *Trichomonas gallinae*. **Parasitología al día**, v. 23, n. 3-4, p. 69-73, 1999.

TASCA, T.; DE CARLI, G.A. Scanning electron microscopy study of *Trichomonas gallinae*. **Veterinary Parasitology**, v. 118, n. 1-2, p. 37-42, 2003.

WITT, A.A. **Guia de Manejo e Controle de pombos domésticos (*Columba livia*) em áreas urbanas**. Centro Estadual de Vigilância em Saúde/ RS, 2018.

TRATAMENTOS ALTERNATIVOS COM PRODUTOS NATURAIS PARA TRICOMONÍASE AVIÁRIA

Bruna Baccega¹, Carolina Caetano dos Santos¹, Alexia Brauner de Mello², Filipe Obelar Martins², Yan Wahast Islabão², Nara Amélia da Rosa Farias¹, Camila Belmonte Oliveira¹

1. Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Programa de Pós-Graduação em Microbiologia e Parasitologia, Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil;

2. Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Instituto de Biologia, Rio Grande do Sul, Brasil.

RESUMO

Este estudo resultou de uma pesquisa bibliográfica enfocando tratamentos alternativos com produtos naturais contra tricomoníase aviária. A tricomoníase aviária é uma doença parasitária causada pelo protozoário *Trichomonas gallinae*. Este parasito acomete mais comumente filhotes, podendo ser responsável por surtos da doença em populações de aves. O tratamento para essa enfermidade é realizado com os fármacos da família dos nitroimidazóis. A utilização de óleos essenciais, extratos de plantas juntamente com a nanotecnologia representa uma fonte de potenciais princípios ativos.

Palavras-chave: Aves, Fitoterapia, Nanotecnologia e Protozoário.

ABSTRACT

This study resulted from a bibliographical research focusing on alternative treatments with natural products against avian trichomoniasis. Avian trichomoniasis is a parasitic disease caused by the protozoan *Trichomonas gallinae*. This parasite most commonly affects chicks, and may be responsible for outbreaks of the disease in bird populations. The treatment for this disease is performed with drugs from the nitroimidazole family. The use of essential oils, plant extracts together with nanotechnology represents a source of potential active principles.

Keywords: Birds, Phytotherapy, Nonotechnology and Protozoa.

1. INTRODUÇÃO

Trichomonas gallinae é um protozoário flagelado, que parasita uma ampla variedade de aves, sendo *Columba livia* (pombo doméstico) seu hospedeiro primário (STABLER,

1951; LOCKE; JAMES, 1962). Os surtos são mais frequentes no verão e outono, mas a afecção pode ocorrer em qualquer época do ano (BUNBURY et al., 2007).

O parasito está localizado no aparelho digestivo superior e, ocasionalmente, no trato respiratório de uma grande variedade de aves, principalmente na ordem Columbiformes e Falconiformes (BOAL et al., 1998; ROUFFAER et al., 2014). Porém, alguns são capazes de atingir as vísceras e o sistema nervoso central (BONDURANT; HONIGBERG, 1994). A tricomoníase aviária manifesta-se geralmente como uma lesão no trato digestivo anterior das aves afetadas. As lesões variam de infecções leves, muitas vezes subclínicas, até inflamação grave, que pode ser aguda e fatal, devido à obstrução do lúmen do esôfago (GERHOLD et al., 2007).

Surtos da doença resultaram em ampla mortalidade, principalmente em populações reprodutoras (ROBINSON et al., 2010; LAWSON et al., 2011). A frequência da infecção e a mortalidade em pombos podem variar de 30 a 100% (TASCA; DE CARLI, 2006). Esse protozoário flagelado, apresenta ampla distribuição geográfica, sendo observados na Inglaterra (COOPER; PETTY, 1988), África do Sul (PEPLER; OTTLE, 1992), Austrália (MCKEON et al., 1997), Estados Unidos (ROSENFELD et al., 2002), Alemanha (KRONE et al., 2005) e Brasil (TASCA; DE CARLI, 1999). Além disso, gera impactos na economia da avicultura, especialmente na criação e reprodução de pombos e aves de caça (STOCKDALE et al., 2015) e pode causar declínio em populações aviárias na natureza (ROBINSON et al., 2010).

Os fármacos de escolha para o tratamento da tricomoníase são os nitromidazóis. Entretanto, cada vez mais se tem observado um crescente interesse na investigação de plantas como fontes de compostos capazes de diminuir os efeitos negativos de substâncias oxidantes, radicais livres e micro-organismos (bactérias, vírus, parasitos), que causam prejuízos tanto para a indústria, agricultura e para a saúde humana.

Entre os compostos de origem vegetal, destacam-se os óleos essenciais, extraídos a partir de folhas e ramos vegetativos, que se destacam, sendo utilizados por suas propriedades, reconhecidos há décadas. As atividades medicinais - antimicrobiana, antibacteriana, antifúngica, antiviral, anti-protozoária e anti-inflamatória, tem sido reportadas (CARSON et al., 2006; HAMMER et al., 2006).

Pesquisas com novas moléculas e novos métodos de tratamento tem sido incentivadas, destacando-se o uso de óleos essenciais, sendo muito promissor no Brasil, devido a grande diversidade vegetal existente (CARVALHO, 2005; KLEIN et al., 2009).

Tem-se observado grande atividade antiparasitária dos óleos voláteis em teste *in vitro*, tornando-se substâncias potenciais para o desenvolvimento de novas drogas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 IMPACTO NA POPULAÇÃO SILVESTRE

A tricomonose tem um efeito negativo no hospedeiro, mas, tal como muitas doenças que afetam populações silvestres, o impacto a nível da população é difícil de medir (FORRESTER; FOSTER, 2009).

Estima-se que a razão pela qual a população de aves silvestres é afetada pela tricomonose seja pela concentração destes animais em comedouros/bebedouros, também frequentados pelos animais que transportam a doença, principalmente Columbiformes, especialmente a Rola-turca (*Streptopelia decaoto*). Outra explicação possível para este aumento de tricomonose é o aumento do número de Columbiformes em áreas urbanas e suburbanas, havendo, possivelmente, uma disseminação da tricomonose nesses locais (FORRESTER; FOSTER, 2009).

Pombos-torcazes comuns (*Columba palumbus*) infectados com uma estirpe não patogênica de *T. gallinae* não apresentavam lesões, mas apresentavam níveis baixos de massa corporal e reservas de gordura (VILLANÚA et al., 2006). Os autores concluíram que, embora não sendo fatal para estes indivíduos, estes efeitos poderiam levar a uma elevada suscetibilidade à predação ou outras doenças e, conseqüentemente, exercer um impacto negativo na população. Adicionalmente, os autores afirmaram que o aumento da suscetibilidade de indivíduos infectados à predação iria tornar-se um risco elevado de exposição das aves de rapina à infeção por *T. gallinae* (FORRESTER; FOSTER, 2009).

O efeito da tricomonose em populações de Falcões peregrinos (*Falco peregrinus*), que se alimentavam de Columbiformes, foi avaliado, tendo sido concluído que, apesar de existir evidência que alguns falcões e outras aves de rapina estavam infectados com a doença, o impacto na população era negligenciável (FORRESTER; FOSTER, 2009).

2.2 TRATAMENTO

Os primeiros agentes quimioterapêuticos específicos contra tricomoníase foram testados e aprovados há mais de 50 anos atrás. Vários nitroimidazóis, incluindo metronidazol, dimetridazol, ronidazol e carnidazol foram considerados o tratamento padrão para aves bem como para tricomonose humana (FRANSSEN; LUMEIJ, 1992; KULDA, 1999). No entanto, mesmo depois do tratamento bem sucedido, os pombos em cativeiro costumam albergar o parasita por um longo tempo. Para prevenir perdas econômicas, drogas a base de nitroimidazol são rotineiramente administrado a pombos-correio em tratamento subterapêutico doses. Esta exposição prolongada ao nitroimidazol cria o ambiente para desenvolver resistência a esses compostos, como mostrado para tricomonadas relacionadas, *T. vaginalis* e *T. foetus* (KULDA et al., 1984; KULDA et al., 1993). De fato, no passado, várias investigações relataram a resistência aos derivados de nitroimidazol de *T. gallinae* isolados de pombos (LUMEIJ; ZWIJNENBERG, 1990; FRANSSEN; LUMEIJ, 1992; MUNOZ et al., 1998). Um estudo recente com diferentes culturas clonais de *T. gallinae* obtidas de periquitos e pombos-correio relataram diferenças significativamente concentrações letais mínimas contra quatro 5-nitroimidazóis (ZIMREGRABENSTEINER et al., 2011).

Nos dias atuais, o tratamento somente é viável em pássaros de cativeiros. Os fármacos utilizados requerem administração de uso oral forçado, ou na água e alimentação.

O dimetridazol pode ser tóxico para as aves (FORRESTER; FOSTER, 2009), tendo este efeito sido notado pela redução no número de populações de frangos e perdiz-vermelha (*Alectoris rufa*), no estudo acima descrito (VILLANÚA et al., 2006). Em contraste, o carnidazol, o ronidazol e o dimetridazol foram utilizados, com sucesso limitado, no tratamento de uma subpopulação de Pombos-cor-de-rosa (*Columba mayeri*), nas Ilhas Maurício, aumentando com sucesso a sobrevivência de recém-nascidos, juvenis e adultos (FORRESTER; FOSTER, 2009). Neste programa de recuperação para os Pombos-cor-de-rosa (*Columba mayeri*), nas Ilhas Maurício, concluiu-se que a sobrevivência dos recém-nascidos aumentava até 30 dias, quando tratados com carnidazol (FORRESTER; FOSTER, 2009); no entanto, o tratamento não tinha o mesmo efeito na sobrevivência até aos 150 dias de vida.

O tratamento mais eficaz consiste em administrar fármacos do grupo dos nitroimidazóis, sendo que os mais utilizados são o metronidazol, o dimetridazol e o carnidazol. O metronidazol é o mais utilizado devido à sua elevada eficácia e maior margem

de segurança e ao ser administrado em doses mais baixas que os outros fármacos. Este dado é importante visto que há muitos casos de intoxicações medicamentosas.

O metronidazol é utilizado com uma concentração de 0,5%, sendo que é administrada a dose de 25mg/pombo por via subcutânea, uma vez por dia durante cinco dias; o dimetridazol é utilizado com uma concentração de 40% sendo administrado a uma dosagem de 1g/L na água de bebida durante cinco dias, seguido por 0,5g/L na água de bebida por mais dez dias. O ronidazol é administrado com a concentração de 1% na dose de 4g/L na água e bebida durante 12 dias e o carnidazol é utilizado administrando a dose de 10mg/pombo por via oral, uma única vez (LUMEIJ; ZWIJNENBERG, 1990; FORRESTER; FOSTER, 2009). O dimetridazol tem sido utilizado com sucesso na água de bebida para tratar Pombos-das-rochas, enquanto o metronidazol e o carnidazol têm sido utilizados em aves de rapina (FORRESTER; FOSTER, 2009). No entanto, existem falhas terapêuticas devido a resistências aos nitroimidazóis documentadas em pombos, relativo à utilização dos fármacos como prevenção da doença (LUMEIJ; ZWIJNENBERG, 1990). Em casos de infecção com baixa carga parasitária, normalmente, não se recomenda tratamento, porque se pensa que estas estirpes de baixa patogenicidade conferem alguma defesa imunitária contra a infecção por estirpes mais patogênicas.

2.3 PRODUTOS NATURAIS

Desde a antiguidade as plantas medicinais e seus derivados constituíram a base da terapêutica da humanidade (RIOS; RECIO, 2005). Considerando a diversidade da flora brasileira, tendo em vista que o Brasil detém em torno de 15 a 20% da biodiversidade do planeta, deve-se explorar o desenvolvimento de pesquisas com resultados em tecnologias e terapêuticas apropriadas. Este patrimônio genético associado a uma rica diversidade étnica e cultural detentora de um valioso conhecimento tradicional do uso de plantas medicinais, tem o potencial necessário para o uso sustentável dos recursos naturais na área da saúde (ELISABETSKY; SHANLEY, 1994).

Os recursos naturais têm demonstrado ao longo dos anos um papel importante no processo de descoberta e desenvolvimento do arsenal terapêutico, sendo 47% dos medicamentos provenientes de produtos naturais ou derivados deles (NEWMAN; CRAGG, 2012). Os metabólitos primários são produtos da síntese de compostos essenciais à sobrevivência das espécies vegetais e dão origem aos metabólitos secundários, por diversas rotas biossintéticas elaboradas.

Os metabólitos secundários são necessários para a sobrevivência e preservação dos vegetais, os quais apresentam funções de atração de insetos polinizadores e de defesa contra insetos-praga, fungos, bactérias e parasitos (SIMÕES et al., 2010). Dentre os compostos sintetizados pelas duas rotas metabólicas intermediárias, encontram-se os alcaloides, flavonoides, isoflavonoides, taninos, cumarinas, glicosídeos terpenos e poliacetilenos, os quais variam a intensidade e composição de acordo com a espécie, variabilidade genética e fatores ambientais.

Estes despertam interesse, tanto pelas suas atividades biológicas exercidas em resposta aos estímulos do meio ambiente, quanto pela sua atividade farmacológica (BAKKALI et al., 2008). O interesse em terapias alternativas tem aumentado, independente dos avanços da indústria farmacêutica, com a busca de produtos naturais como as drogas de origem vegetal. A OMS estimou que 65-80% da população que vive em países em desenvolvimento, depende essencialmente de plantas medicinais como tratamento primário à saúde (CALIXTO, 2000). Dentro deste contexto, as plantas vêm sendo cada vez mais alvos de pesquisas, considerando os efeitos colaterais provocados e a resistência desenvolvida pela maioria dos patógenos em relação as drogas sintéticas, o desenvolvimento de novos fitoterápicos são alternativas de baixo custo e fácil acesso.

2.4 ÓLEOS ESSENCIAIS

Os produtos provenientes de fontes naturais como os óleos essenciais, são promissores no combate de diferentes patógenos, tendo em vista as suas ações antimicrobianas, antifúngicas e antiparasitárias já descritas na literatura (LIU et al., 2017). Possuem um baixo custo e menores reações adversas, tornando-se uma possível alternativa para o tratamento da tricomoníase. Os óleos essenciais, também conhecidos como óleos voláteis, são provenientes do metabolismo secundário das plantas, os quais devem suas propriedades biológicas aos constituintes químicos presentes, principalmente aos monoterpenos, sesquiterpenos e fenilpropanoides (SIMÕES et al., 2010).

A crescente procura por plantas medicinais, aromáticas e condimentares, é observada em diversos países devido à tendência dos consumidores em utilizarem, preferencialmente, produtos farmacêuticos ou alimentícios de origem natural (SANTOS, et al., 2011).

O Brasil tem lugar de destaque na produção de óleos essenciais, ao lado da Índia, China e Indonésia, que são considerados os quatro grandes produtores mundiais. Sua

composição química é determinada por fatores genéticos, entretanto, outros fatores podem ocasionar alterações expressivas na produção dos metabólitos secundários. Dentre estes fatores, podem-se destacar as interações planta/ microrganismos, planta/ insetos e planta/ planta; idade e estágio de desenvolvimento, fatores abióticos como luminosidade, temperatura, pluviosidade, nutrição, época e horário de coleta, bem como técnicas de colheita e pós-colheita (MORAIS, 2009; PAULUS et al., 2013).

Os óleos essenciais são produtos naturais de plantas que possuem um grande potencial para combater o uso dos fungicidas sintéticos, pois apresentam propriedades antifúngicas, antibacterianas e inseticidas (FENG; ZHENG, 2007; LEE et al., 2008; KNAAK; FIUZA, 2010), além de serem menos perigosos aos seres humanos, em comparação aos produtos sintéticos, e menos tóxicos ao meio ambiente, devido à volatilização de seus compostos (PARK et al., 2006; SATISH et al., 2007). Os óleos essenciais são misturas complexas de substâncias orgânicas voláteis, constituídos de compostos oxigenados e hidrocarbonetos, como os sesquiterpenos e monoterpenos, sendo esses últimos predominantes e sua composição pode variar entre as espécies de plantas (PRABUSEENIVASAN et al., 2006; SIQUEIRA et al., 2007; NERIO et al., 2010). Os terpenoides e compostos fenólicos são os responsáveis pela ação antimicrobiana dos óleos essenciais, que possuem seu mecanismo de ação associado ao caráter lipofílico dos compostos, os quais se acumulam nas membranas, havendo perda de energia pelas células microbianas. Nesse contexto, a exploração dos óleos essenciais forma um dos grupos de compostos naturais com maior potencial para o desenvolvimento de produtos para controlar doenças de plantas (FENG; ZHENG, 2007; KNAAK; FIUZA, 2010).

Os óleos essenciais podem ser definidos como material volátil presente em plantas, geralmente com odores e fragrâncias característica (SERAFINI et al., 2001). Óleos essenciais constituem-se em complexas misturas de substâncias voláteis, geralmente lipofílicas (SIMÕES; SPITZER 1999), cujos componentes incluem hidrocarbonetos terpênicos, álcoois simples, aldeídos, cetonas, fenóis, ésteres, ácidos orgânicos e outros, em diferentes concentrações, nos quais, um composto farmacologicamente ativo é majoritário.

São encontrados nos órgãos das plantas, nos aparelhos secretores e estão associados a várias funções relacionadas à sobrevivência do vegetal em seu ecossistema, tendo então um papel fundamental na sua defesa contra os microrganismos e predadores, assim como na atração de insetos e outros agentes fecundantes (HUET, 1991). A volatilidade e a insolubilidade dos óleos essenciais em água e a solubilidade em solventes

orgânicos permitem caracterizá-los e promover o seu isolamento. Apresentam-se sob a forma de líquidos oleosos, de aroma agradável e intenso, mas existem também os de aroma desagradáveis e ainda inodoros (COSTA, 1994).

Um dos benefícios de buscar, a partir de óleos essenciais, novos produtos terapêuticos no combate de doenças infecciosas, é enfatizado pelo baixo risco de desenvolvimento de resistência dos micro-organismos patogênicos frente a esses produtos, considerando a atuação deles por meio de diversos mecanismos e a produção de substâncias complexas em diferentes misturas e concentrações, as quais variam de acordo com fatores genéticos e climáticos (RAHMAN; KANG, 2009; DE MORAIS, 2009).

Tabari e Youssefi (2017) avaliaram a atividade do óleo essencial *Pelargonium roseum*, planta nativa da África Austral, mas devido ao seu forte odor agradável de rosa, é amplamente cultivada como planta ornamental em quase todas as partes do mundo. O presente estudo avaliou o efeito antitricomonal do óleo contra *Trichomonas gallinae in vitro* e *in vivo* e o compara ao medicamento antitricomonal padrão metronidazol (MTZ). O uso do MTZ e do óleo essencial após 24 horas de incubação não resultou em trofozoítos viáveis no meio de cultura no teste *in vitro*, para o tratamento no teste *in vivo* com MTZ foram necessários 4 dias para a recuperação total dos pombos infectados, no entanto, o uso do óleo essencial obteve o mesmo resultado após 5 dias de tratamento. Assim, o presente estudo introduziu o óleo de *P. roseum* como um potente agente antitricomonal natural eficaz contra *T. gallinae*.

No experimento realizado por Youssefi et al. (2017) avaliaram a atividade *in vitro* e *in vivo* de *Artemisia sieberi* sobre *Trichomonas gallinae*. *Artemisia sieberi* (Asteraceae) é uma planta clássica de terra seca, predominantemente dominada no Sudoeste e na Ásia central (PODLECH, 1986) e amplamente distribuída nas áreas semi-desérticas e desérticas do Irã (MAHBOUBI; FARZIN, 2009). Na medicina popular iraniana, *A. sieberi* tem sido usada no tratamento de infecções por parasitos em humanos e animais. O uso do MTZ e do óleo essencial após 24 horas de incubação não resultou em trofozoítos viáveis no meio de cultura no teste *in vitro*. Para o teste *in vivo*, o óleo essencial após 4 dias de tratamento levou à recuperação total dos pombos infectados, já para o tratamento com MTZ na mesma dose foram precisos 5 dias de tratamento. Perante aos dados do presente estudo, os resultados revelaram alta eficácia do óleo essencial de *A. sieberi* contra *T. gallinae*.

2.5 ÓLEOS ESSENCIAIS NANOESTRUTURADOS

Nos últimos anos, a nanotecnologia tem provocado revolução na ciência e na tecnologia nos seus mais diversos setores, devido ao potencial de aplicação e ao desenvolvimento tecnológico por ela ocasionado (DURÁN et al, 2006). Essa nova ciência, tem caráter multidisciplinar e vem sendo aplicada nas mais diversas áreas da pesquisa científica (TOMA, 2005).

No que se refere à nanotecnologia podemos citar a área da saúde como uma das que mais vem sendo beneficiada com os avanços das pesquisas. Os sistemas nanoestruturados estão revolucionando a forma como os fármacos são liberados, direcionados aos sítios de ação, diminuindo os efeitos colaterais, e aumentando a biodisponibilidade e o contato do medicamento com o sítio específico (HU et al., 2011).

A fim de obter um produto mais estável, a nanotecnologia vem sendo muito usada na indústria farmacêutica, conferindo inúmeros benefícios, como o direcionamento do fármaco a locais específicos, liberação controlada, melhora da biodisponibilidade e diminuição dos efeitos colaterais (BRUXEL et al., 2012). A capacidade dos nanocarreadores de veicular agentes bioativos tornam esses sistemas promissores para o tratamento de diversas enfermidades (ROSSIBERGMANN, 2008).

O sistema de liberação de fármacos nanoestruturados é uma alternativa para voltar a introduzir na clínica fármacos promissores já não mais utilizados devido a sua baixa biodisponibilidade, efeitos colaterais e resistência apresentada (ROSSIBERGMANN, 2008). Uma grande vantagem das nanoemulsões, dispersões estáveis de tamanho nanométrico, compostas por óleo, água, e um ou mais agentes emulsionantes, é o uso tópico, promovendo uma alta absorção por essa via de administração, devido a suas características lipofílicas semelhantes a dos tecidos e por apresentarem pouca irritabilidade (BRUXEL et al., 2012).

Em frente às inúmeras vantagens que dispõem esse sistema de liberação de ativos, juntamente com as promissoras inovações tecnológicas da área farmacêutica, vem se expandindo as pesquisas em busca de tratamentos mais eficazes, com redução das doses administradas e menores efeitos adversos. Na área da parasitologia, inúmeros estudos vêm sendo realizados a fim de avaliar a atividade anti-parasitária de produtos naturais associados a nanotecnologia (SALAMANCA-BUENTELLO et al., 2005).

Dentro deste contexto, os produtos de origem natural e o uso de óleos essenciais associados a nanotecnologia, podem ser considerados sistemas terapêuticos com promissora abordagem no tratamento de doenças parasitárias.

Baccega et al. (2020) avaliou os efeitos *in vitro* de óleos essenciais e nanoemulsões de *Ocimum basilicum* e *Eucalyptus globulus*, contra trofozoítos de *T. gallinae*. A análise dos dados obtidos na triagem dos compostos mostrou que 1,5% do óleo essencial de *O. basilicum* e 1,25 de nanoemulsão reduziu em 100% a viabilidade dos trofozoítos em relação ao controle negativo, já para o óleo de *E. globulus* 1,5% e para a nanoemulsão 2%. Enquanto o controle com o medicamento metronidazol reduziu a viabilidade do parasito em 100% após 24 horas de exposição, utilizando a dose terapêutica. Os dados obtidos neste estudo indicam que os óleos essenciais e as nanoemulsões podem contribuir como agentes efetivos no controle das infecções por *T. gallinae*.

2.6 EXTRATOS

Trabalhos desenvolvidos com extrato de plantas medicinais e aromáticas, obtidos a partir da flora nativa, têm indicado o potencial de controle de fitopatógenos, tanto pela ação inseticida, antimicrobiana, antifúngica, antiparasitária, dentre outros (CELOTO et al., 2008; SOUZA et al., 2007; DEQUECH et al., 2008; FENALTI et al., 2016).

Seddiek et al. (2014) avaliaram a eficácia *in vitro* e *in vivo* antitricomonial do extrato do alho (*Allium sativum*) e metronidazol contra *T. gallinae*. O alho tem sido utilizado por seres humanos como fonte de agentes antimicrobianos para o trato gastrointestinal e seus usos anteriores à escrita história (HARRIS et al., 2001). Para validar seus usos tradicionais, existem inúmeros relatórios indicando a eficácia de alho na prevenção e tratamento de uma variedade de doenças. O alho tem sido descrito como antimicrobiano, bem como antitrombótico, antibacteriano, antiviral, anticâncer, bem como propriedades antiparasitárias (OOMMEN et al., 2004). Diante disso, o presente estudo *in vitro* apontou a completa eliminação dos trofozoítos após 24 h quando MTZ foi adicionado à cultura. Alguns estudos foram publicados em que a atividade de produtos contra *T. gallinae* foi examinada. Estudos *in vitro* semelhantes mostraram que o parasito foi muito sensível (100%) tanto ao MTZ quanto ao tinidazol, mas menos sensível à acriflavina (25%) (ABD-EL-MOTELIB; GALAL, 1994). Neste estudo os resultados indicaram que o alho pode ser um agente fitoterapêutico promissor para proteção contra tricomoníase em pombos.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As pesquisas permitiram concluir que o protozoário disseminador da tricomoníase aviária têm alta relevância na Medicina Veterinária, mas ainda pouco divulgado, além de haver a necessidade de mais pesquisas para produção de novas medicações, que sejam mais efetivas e que não tenham resistência. O *T. gallinae* é um parasito muito importante em aves, já que sua distribuição e patogenicidade é acentuada, principalmente entre os pombos.

O uso de plantas medicinais, para o tratamento da tricomoníase aviária, vem se destacando em estudos recentes. Apesar da utilização de fármacos de uso humano ser muitas vezes eficazes para desta doença, o tratamento apresenta falhas terapêuticas como protocolos adaptados e resistência de isolados e cepas. Além desses medicamentos poderem apresentar toxicidade, a administração de fármacos é complicada para aves, além de que, o tratamento prolongado tem potencial carcinogênico. A maioria dos estudos realizados em relação a este tema foi desenvolvido no Irã, e um único trabalho no Brasil. A utilização de óleos essenciais, extratos vegetais e nanoemulsões surgem como uma opção diferenciada e promissora para o tratamento de tricomoníase aviária. Assim, os produtos naturais, são uma alternativa de controle do protozoário, demonstrando bons resultados, não causando malefícios ao meio ambiente e aos seres vivos. Dessa maneira, os dados reportam a importância da valorização deste tipo de estudo, devido a escassez de informações.

4. REFERÊNCIAS

ABD-EL-MOTELIB, J.Y.; GALAL, B.J. Some studies on *Trichomonas gallinae* infection in pigeons. **Assiut Veterinary Medical Journal**, v.30, n.59, p. 277-280, 1993.

BACCEGA, B.; ALVES, M. S. D.; NEVES, R. N.; VELHO, M. C.; DE GODOI, S. N.; OURIQUE, A. F.; et al. Free essential oils and nanostructured on *Trichomonas gallinae* trophozoites. **Disciplinarum Scientia Naturais e Tecnológicas**, v.20, n.3, p.337-354, 2020.

BAKKALI, F.; AVERBECK, S.; AVERBECK, D.; IDAOMAR, M. Biological effects of essential oils – A review. **Food and Chemical Toxicology**, v.46, n. 2, p.446–475, 2008.

BOAL, C. W.; MANNAN, R. W.; HUDELSON, K. S. Trichomoniasis in Cooper's Hawk from Arizona. **Journal of Wildlife Diseases**, v.34, n.3, p. 590–593, 1998.

BONDURANT, R. H.; HONIGBERG, B. M. **Trichomonads of veterinary importance**. New York: Parasitic Protozoa Academic Press, 1994.

BUNBURY, N.; JONES, C. G.; GREENWOOD, A. G.; BELL, D. J. *Trichomonas gallinae* in Mauritian columbids: implications for an endangered endemic. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 43, n. 3, p. 399-407, 2007.

BRUXEL, F.; LAUX, M.; WILD, L.B.; FRAGA, M.; KOESTER, L.S.; TEIXEIRA, H. F. Nanoemulsões como sistemas de liberação parenteral de fármacos. **Química Nova**, v. 35, n. 9, p.1827-1840, 2012.

CALIXTO, J.B. Efficacy, safety, quality control, marketing and regulatory guidelines for herbal medicines (phytotherapeutic agents). **Brazilian Journal of medical and Biological research**, v.33, n. 2, p.179-189, 2000.

CARSON, C. F.; HAMMER, K. A.; RILEY, T. V. Melaleuca alternifolia (tea tree) oil: a review of antimicrobial and other medicinal properties. **Clinical Microbiology Reviews**, v.19, n.1, p. 50-62, 2006.

CARVALHO JUNIOR, R. N.; ROSA, P. T. V. E.; MEIRELES, M.A. de A. Supercritical Fluid Extraction from Rosemary (*Rosmarinus officinalis*): kinetic data, extracts global yield, composition, end antioxidant activity. **The Journal of Supercritical Fluids**, v. 35, p. 197-204, 2005.

CHIANG, L.; NG, L.T.; CHENG, P.W.; CHIANG, W.; LIN, C.C. Antiviral activities of extracts and selected pure constituents of *Ocimum basilicum*. **Clin Exp Pharm and Physiol**, v.32, n.10, p. 811-816, 2005.

COOPER, J. E.; PETTY, S. J. Trichomoniasis in free-living goshawks (*Accipiter gentillis gentillis*) from Great Britain. *Journal of Wildlife Diseases*, v. 24, n.1, p. 80-87, 1988.

COSTA, A. F. **Farmacognosia**. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, v. 1, p. 1031, 1994.

COWAN, M.M. Plant products as antimicrobial agents. **Clinical microbiology reviews**, v.12, n.4, p.564-582, 1999.

CELOTO, M. I. B.; PAPA, M. F. S.; SACRAMENTO, L. V. S.; CELOTO, F. J. Atividade antifúngica de extratos de plantas a *Colletotrichum gloeosporioides*. **Acta Scientiarum**, v.30, n.1, p.1-5, 2008.

DEQUECH, S. T. B.; SAUSEN, C. D.; LIMA, C.G.; EGEWARTH, R. Efeito de extratos de plantas com atividade inseticida no controle de *Microtheca ochroloma* Stal (Col.: Chrysomelidae), em laboratório. **Revista Biotemas**, v.21, n.1, p.41-46, 2008.

ELISABETSKY, E.; SHANLEY, P. Ethnopharmacology in the Brazilian Amazon. **Pharmacology and Therapeutics**, n.64, p.201-214, 1994.

FENALTI, J.M.; SANTOS, T.M.; SANTOS, P.C.; BACCEGA, B. B.; SCAINI, C. J. Diversidade das plantas brasileiras com potencial anti-helmíntico. **VITTALLE-Revista de Ciências da Saúde**, v.28, n.1, p.38-49, 2016.

FENG, W.; ZHENG, X. Essential oils to control *Alternaria alternata* *in vitro* and *in vivo*. **Food Control**, v.18, p.1126-30, 2007.

FORRESTER, D.J.; FOSTER, G.W. **Trichomonosis**. In: Atkinson, C.T.; Thomas, N.J. & Hunter, D.B. (Eds.), *Parasitic Diseases of Wild Birds* (1ª Edição, pp.120-153). Oxford, UK: Wiley-Blackwell, 2009.

FRANSSEN, F.F.J.; LUMEIJ, J.T. *In vitro* nitroimidazole resistance of *Trichomonas gallinae* and successful therapy with an increased dosage of ronidazole in racing pigeons (*Columba livia domestica*). **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v.15, p. 409–415, 1992.

GERHOLD, R.W.; TATE, C.M.; GIBBS, S.E.; MEAD, D.G.; ALLISON, A.B.; FISCHER, J.R. Necropsy findings and arbovirus surveillance in mourning doves from southeastern United States. **Journal of Wildlife Diseases**, v.43, n. 1, p. 129-135, 2007.

HAMMER, K.A.; CARSON, C.F.; RILEY, T.V. Frequencies of resistance to *Melaleuca alternifolia* (tea tree) oil and rifampicin in *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* and *Enterococcus faecalis*. **International Journal of Antimicrobial Agents**, v.32, n. 2, p.170-3, 2008.

HARRIS, J.C.; COTTRELL, S.L.; PLUMMER, S.; LLOYD, D. Antimicrobial properties of *Allium sativum* (garlic). **Applied Microbiology and Biotechnology**, v.57, p. 282-286, 2001.

HU, R.; MA, S.; LI, H.; KE, X.; WANG, G.; WEI, D.; WANG, W. Effect of magnetic fluid hyperthermia on lung cancer nodules in a murine model. **Oncology Letters**, v. 2, n. 6, p.1161-1164, 2011.

HUET, R. Les huiles essentielles d'agrumes. **Fruits**, v. 46, n. 4, p. 501-513, 1991.

KLEIN, T.; LONGHINI, R.; BRUSCHI, M.L.; MELLO, J. C. P. Fitoterápicos: um mercado promissor. **Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada**, v.30, n.3, p. 241-248, 2009.

KNAAK, N.; FIUZA, L.M. Potencial dos óleos essenciais de plantas no controle de insetos e microrganismos. **Neotropical Biology & Conservation**, v.5, n.2, p.120-132, 2010.

KRONE, O.; ALTENKAMP, R.; KENNTNER, N. Prevalence of *Trichomonas gallinae* in northern goshawks from the Berlin area of northeastern Germany. **Journal of Wildlife Disease**, v.41, n. 304–309, 2005.

KULDA, J.; CCERKASOV, J.; DEMES, P.; CCERKASOVOVA, A. *Tritrichomonas foetus*: stable anaerobic resistance to metronidazole *in vitro*. **Experimental Parasitology**, v.57, p.93-103, 1984.

KULDA, J.; TACHEZY, J.; CCERKASOVOVA, A. *In vitro* induced anaerobic resistance to metronidazole in *Trichomonas vaginalis*. **Journal Eukaryotic of Microbiology**, v.40, p.262–269, 1993.

KULDA, J.; LIEBHART, D.; HESS, M.; WEISSENBOECK, H. Design and validation of an oligonucleotide probe for the detection of protozoa from the order Trichomonadida using chromogenic in situ hybridization. **Veterinary Parasitology**, v.171, n.1-2, p.1-6, 2010.

LAWSON, B.; CUNNINGHAM, A. A.; CHANTREY, J.; HUGHES, L. A.; JOHN, S. K.; BUNBURY, N.; et al. A clonal strain of *Trichomonas gallinae* is the aetiologic agent of an emerging avian epidemic disease. **Infection, Genetics and Evolution**, v.11, n. 7, p. 1638–1645, 2011.

LEE, Y.; CHOI, J.R.; LEE, K.J.; STOTT, N.E.; KIM, D. Large-scale synthesis of copper nanoparticles by chemically controlled reduction for applications of inkjet-printed electronics. **Nanotechnology**, v. 19, n. 41, p. 415604, 2008.

LIU, M.; ZHANG, L.; SHI, P.; ZHAO, Y. Sliding mode control of continuous-time Markovian jump systems with digital data transmission. **Automatica**, v. 80, p. 200-209, 2017.

LOCKE, L. N.; JAMES, P. Trichomonad canker in the Inca dove, *Scardafella inca* (Lesson). **The Journal of Parasitology**, v.48, n.3, p. 497, 1962.

LUMEIJ, J.T.; ZWIJNENBERG, R.J.G. Failure of nitro-imidazole drugs to control trichomoniasis in the racing pigeon (*Columba livia domestica*). **Avian Pathology**, v. 19, n. 1, p. 165-166, 1990.

MAHBOUBI, MOHADESEH; FARZIN, N. Antimicrobial activity of *Artemisia sieberi* essential oil from central Iran. **Iranian Journal of Microbiology**, v. 1, n. 2, p. 43-48, 2009.

MASON, T.G.; WILKING, J.N.; MELESON, K.; CHANG, C.B.; GRAVES, S.M. Nanoemulsions: formation, structure, and physical properties. **Journal of Physics: Condensed Matter**, v. 18, p.6 35-666, 2006.

McKEON, T.; DUNSMORE, J.; RAIDAL, S.R. *Trichomonas gallinae* in budgerigars and columbid birds in the Perth. **Australian Veterinary Journal**, v.75, n.9, p.652-5, 1997.

MORAIS L.A.S.; **Influência dos fatores abióticos na composição química dos óleos essenciais**. Horticultura Brasileira, 2009.

MUNOZ, E.; CASTELLA, J.; GUTIERREZ, J. *In vivo* and sensitivity of *Trichomonas gallinae* to some nitroimidazole drugs. **Veterinary Parasitology**, v.31, n.4, p. 239-46, 1998.

NERIO, L.S.; OLIVERO-VERBEL, J.; STASHENKO, E. Repellent activity of essential oils: a review. **Bioresource Technology**, v.101, p. 372-378, 2010.

NEWMAN, D.J.; GORDON M.C. "Natural products as sources of new drugs over the 30 years from 1981 to 2010." **Journal of natural products**, v.75, n.3, p. 311-335, 2012.

OOMMEN, S.; ANTO, R. J.; SRINIVAS, G.; KARUNAGARAN, D. Allicin (from garlic) induces caspase-mediated apoptosis in cancer cells. **European journal of pharmacology**, v.485, n.1-3, p. 97-103, 2004.

PARK, I.K.; CHOI, K.S.; KIM, D.H.; CHOI, I.H.; KIM, L.S.; BAK, W.C.; CHOI, J.W.; SHIN, S.C. Fumigant activity of plant essential oils and components from horseradish (*Armoracia rusticana*), anise (*Pinpinella anisum*) and garlic (*Allium sativum*) oils against *Lycoriella ingenua* (Diptera: Sciaridae). **Pest Management Science**, v.62, p. 723-728, 2006.

PAULUS, D.; VALMORBIDA, R.; TOFFOLI, E.; NAVA, G.A.; PAULUS, E. Teor e composição química do óleo essencial e crescimento vegetativo de *Aloysia triphylla* em diferentes espaçamentos e épocas de colheita. **Revista Ceres**, v.60, n.3, p. 372-379, 2013.

PEPLER, D.; OETTLÉ, E. E. *Trichomonas gallinae* in wild raptors on the Cape peninsula. South African. **Journal of Wildlife Research**, v. 22, n.1, p. 87–88, 1992.

PODLECH, D. Taxonomic and phytogeographical problems in Astragalus of the Old World and South-West Asia. **Proceedings of the Royal Society of Edinburgh, Section B: Biological Sciences**, v. 89, p. 37-43, 1986.

PRABUSEENIVASAN, S.; JAYAKUMAR, M.; IGNACIMUTHU, S. *In vitro* antibacterial activity of some plant essential oils. **BMC Complementary and Alternative Medicine**, v.6, p.e39, 2006.

RAHMAN, A.; KANG, S.C. *In vitro* control of food-borne and food spoilage bacteria by essential oil and ethanol extracts of *Lonicera japonica* Thunb. **Food Chemistry**, v. 116, n.3, p. 670-675, 2009.

RIOS, J.L.; RECIO, M.C. Medicinal Plants and Antimicrobial Activity. **Journal of Ethnopharmacology**, v.100, p.80-84, 2005.

ROBINSON, R.A.; LAWSON, B.; TOMS, M.P.; PECK, K.M.; KIRKWOOD, J.K.; CHANTREY, J.; et al. The finch epidemic strain of *Trichomonas gallinae* is predominant in British non-passerines. **Emerging infectious disease leads to rapid population declines of common British birds**, v.140, n.10, p. 1234- 1245, 2010.

ROSENFELD, R.N.; BIELEFELDT, J.; ROSENFELD, L.J.; TAFT, S.J.; MURPHY, R.K.; STEWART, A.C. Prevalence of *Trichomonas gallinae* in nestling Cooper's Hawks among three North American populations. **The Wilson Bulletin**, v.144, n.1, p. 145-147, 2002.

ROSSI-BERGMANN, B. A nanotecnologia: da saúde para além do determinismo tecnológico. **Ciência e Cultura**, v. 60, n. 2, p. 54-57, 2008.

ROUFFAER, L.; ADRIAENSEN, C.; DE BOECK, C.; CLAEREBOUT, E.; MARTEL, A. Racing pigeons: a reservoir for nitro-imidazole-resistant *Trichomonas gallinae*. **Journal of Parasitology**, v.100, n.3, p.360-3, 2014.

SALAMANCA-BUENTELLO, F., PERSAD, D. L., MARTIN, D. K., DAAR, A. S., & SINGER, P. A. Nanotechnology and the Developing World. **PLoS Med** v.2, n.5, p.97, 2005.

SANTOS, R.L.; GUIMARAES, G.P.; NOBRE, M.S.D.C.; PORTELA, A.D.S. Análise sobre a fitoterapia como prática integrativa no Sistema Único de Saúde. **Revista Brasileira de Plantas Mediciniais**, v.13, n. 4, p. 486-491, 2011.

SATISH, S.; MOHANA, D.C.; RAGHAVENDRA, M. P.; RAVEESHA, K.A. Antifungal activity of some plant extracts against important seed borne pathogens of *Aspergillus* sp. **Journal of Agricultural Technology**. v.3, n.1, p. 109-119, 2007.

SEDDIEK, S.A.; KHATER, H.F.; EL-SORBAGY, M.M.; ALI, M.M.A. The antitrichomonal efficacy of garlic and metronidazole against *Trichomonas gallinae* infecting domestic pigeons. **Parasitology Research**, v.113, n.4, p. 1319-1329, 2014.

SERAFINI, L. A.; CASSEL, E. **Produção de óleos essenciais: uma alternativa para a agroindústria nacional**. In: SERAFINI, L. A.; BARROS, N. M.; AZEVEDO, J. L. Biotecnologia na agricultura e na agroindústria. Guaíba: Agropecuária, 2001.

SIMÕES, C.M.O.; SPITZER, V. **Óleos voláteis**. In: SIMÕES, C. M. O. Farmacognosia. Porto Alegre: UFRGS, 2000.

SIMOES, S.; CALINAS, R.; VIEIRA, M. T.; VIEIRA, M. F.; FERREIRA, P. J. In situ TEM study of grain growth in nanocrystalline copper thin films. **Nanotechnology**, v. 21, n. 14, p. 145701, 2010.

SIQUEIRA, A.A.; TURRINI, R.N.T; POVEDA, V. DE B. Avaliação da atividade antibacteriana do óleo essencial de *Eucalyptus globulus*: uma alternativa aos antibióticos convencionais. **Scientia Revista do Centro Universitário Vila Velha**, v.8, p. 199-214, 2007.

STABLER, R.M. A survey of Colorado bandtailed pigeons, mourning doves, and wild common pigeons for *Trichomonas gallinae*. **The Journal of Parasitology**, v.37, n.5, p. 471–472, 1951.

STOCKDALE, J.E.; DUNN, J.C.; GOODMAN, S.J.; MORRIS, A.J.; SHEEHAN, D.K.; GRICE, P.V.; HAMER, K.C. The protozoan parasite *Trichomonas gallinae* causes adult and nestling mortality in a declining population of European Turtle Doves, *Streptopelia turtur*. **Parasitology**, v.142, n.3, p.490–498, 2015.

TABARI M.A.; YOUSSEFI M.R.; MOGHADAMNIA A.A. Antitrichomonal activity of *Peganum harmala* alkaloid extract against trichomoniasis in Pigeon (*Columba livia domestica*), **British Poultry Science**, v.58, n.3, p.236-241, 2017.

TASCA, T.; DE CARLI, G.A. *Trichomonas gallinae*. In: Animal health and Production Compendium. **Wallingford: CAB International**, v. 01, p. 1-20, 2006.

TASCA, TIANA, DE CARLI, GERALDO A. Prevalence of *Trichomonas gallinae* from the upper digestive tract of the common pigeon, *Columba livia* in the southern Brazilian State, Rio Grande do Sul. **Parasitology**, v.23, n.1-2, p.42-3, 1999.

TOMA, H. E. Interfaces e organização da pesquisa no Brasil: da Química à Nanotecnologia. **Química Nova**, v. 28, p.48-S51, 2005.

VILLANÚA, D.; HÖFLE, U.; RODRIGUEZ, S.; GORTÁZAR, C. *Trichomonas gallinae* in wintering Common Wood Pigeons *Columba palumbus* in Spain. **Ibis**, v. 148, p. 641 – 648, 2006.

YOUSSEFI, M. R.; TABARI, M. Abouhosseini; MOGHADAMNIA, A. A. *In vitro* and *in vivo* activity of *Artemisia sieberi* against *Trichomonas gallinae*. **Iranian journal of veterinary research**, v. 18, n. 1, p. 25, 2017.

ZIMRE-GRABENSTEINER, E.; ARSHAD, N.; AMIN, A.; HESS, M. Genetically different clonal isolates of *Trichomonas gallinae*, obtained from the same bird, can vary in their drug susceptibility, an *in vitro* evidence. **Parasitology international**, v. 60, n. 2, p. 213-215, 2011.

TRATAMENTO DE ENDOPARASITAS EM PRIMATAS MANTIDOS EM CATIVEIROS

**Ilmara Simony Freitas Santana¹, Márcio Borba da Silva², Tarcísio Coelho Rodrigues¹,
Magnólia da Silva¹, Cássia Oliveira Rego¹, Laize Tomazi¹, Ricardo Evangelista Fraga¹**

1. Laboratório de Biologia Celular e Molecular, Universidade Federal da Bahia, Campus Anísio Teixeira – UFBA, Vitória da Conquista, BA, Brasil;

2. Laboratório de Zoologia, Universidade Federal da Bahia, Campus Anísio Teixeira – UFBA, Vitória da Conquista, BA, Brasil.

RESUMO

O cativeiro propicia ao animal silvestre um quadro de estresse, que pode comprometer seu sistema imunológico e desta forma favorecer o aparecimento das parasitoses gastrointestinais. Além da relação parasita-hospedeiro, existem interferências dos fatores ambientais influenciando na contaminação e recontaminação do hospedeiro. O presente estudo teve por objetivo avaliar a eficácia do Praziquantel no controle dos parasitos gastrointestinais em primatas, como também avaliar a influência das características dos recintos na efetividade do tratamento. Foram avaliados os materiais fecais de 34 animais alocados em três diferentes ambientes, que passaram por exames antes da aplicação do vermífugo e subsequentemente com 7, 14, 21, 60 e 120 dias após a aplicação. Para tanto foram realizados os métodos: Direto, Sedimentação Espontânea e Willis. Os parasitas encontrados, foram *Strongyloide* sp., *Ancylostoma* sp. e *Enterobius* sp. A vermifugação com Praziquantel 120mg/kg (Dose única) foi eficiente no controle dos parasitas em condições favoráveis como foi visto no ambiente I. No entanto, para os ambientes II e III ocorreram influências direta de fatores ambientais na permanência ou reinfecção dos animais, demonstrando que fatores ambientais podem interferir na manutenção da saúde de primatas cativos, sendo necessário avaliações periódicas das condições sanitárias dos animais e estruturais dos recintos.

Palavras-chave: Primatas, Parasitas Gastrointestinais e Anti-helmíntico.

ABSTRACT

Captivity provides the wild animal with a picture of stress, which can compromise its immune system and thus favor the appearance of gastrointestinal parasites. In addition to the parasite-host relationship, there are interferences from environmental factors influencing contamination and recontamination of the host. The present study aimed to evaluate the effectiveness of Praziquantel in the control of gastrointestinal parasites in primates, as well as to evaluate the influence of the characteristics of the enclosures on the effectiveness of the treatment. Fecal material from 34 animals allocated in three different environments were evaluated, which were examined before the vermifuge application and subsequently at 7,

14, 21, 60 and 120 days after application. For this, the methods were performed: Direct, Spontaneous Sedimentation and Willis. The parasites found were *Strongyloide* sp., *Ancylostoma* sp. and *Enterobius* sp. Vermifugation with Praziquantel 120mg / kg (single dose) was effective in controlling parasites under favorable conditions as seen in environment I. However, for environments II and III there was a direct influence of environmental factors on the permanence or reinfection of the animals, demonstrating that environmental factors can interfere in the maintenance of the health of captive primates, requiring periodic assessments of the animal's health and structural conditions.

Keywords: Primates, Gastrointestinal parasites and Anthelmintic.

1. INTRODUÇÃO

O tráfico de animais silvestres é o terceiro maior comércio ilegal do mundo e promove grandes consequências negativas para a biodiversidade ao efetivar a retirada ilegal de espécimes nativos do seu habitat. Este procedimento pode comprometer tanto a saúde dos próprios animais, e dos sujeitos que mantiverem contato com eles, quanto para o meio ambiente aos quais eles foram retirados ou que serão destinados. Quando resgatados pelos órgãos de fiscalização, estes animais são encaminhados, prioritariamente, para Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) onde são triados, identificados, reabilitados e, quando possível, encaminhados para projetos de reintroduções e/ou soltura (DESTRO et al., 2012).

A avaliação sanitária realizada nos animais resgatados torna-se uma importante ferramenta para o estabelecimento e manutenção da saúde animal. A vida em cativeiro propicia o aparecimento tanto de alterações morfológicas quanto da possibilidade do contato com diferentes patógenos. Este fato é intensificado uma vez que os animais silvestres acabam sendo expostos ao convívio com animais de diferentes espécies, animais domésticos e o próprio ser humano, intensificando as possibilidades de transmissão de patógenos desconhecidos pela espécie cativa. Muitos agravos podem não ser facilmente detectados em animais silvestres e a liberação de animais comprometidos clinicamente ou infectados afetam tanto a saúde individual deles quanto afeta o papel ecológico desenvolvido em um novo ambiente. Além disso, a liberação de animais contaminados impacta negativamente nas comunidades nativas e o próprio ambiente propiciando um desequilíbrio ecológico no local (DENN; KARESH; WEISMAN, 2001; LEIGHTON, 2002; DENN et al., 2008).

O aparecimento dos parasitas gastrointestinais é bastante frequente em animais mantidos em cativeiro. Este fato pode ser acentuado devido aos quadros de estresse

comumente observados em animais silvestres cativos. Esta condição propicia que os mecanismos de controle de infecções fiquem comprometidos e acabem por interferir diretamente na relação parasita-hospedeiro (KUHLMAN; MARTIN, 2010).

A presença de endoparasitas em animais debilitados e estressados favorece a ocorrência de manifestações clínicas rigorosas que podem ocasionar pôr fim ao óbito do animal. Entretanto, nem sempre os sinais clínicos apresentam sintomatologia aparente, principalmente em animais que vivem em grupos sociais, uma vez que, ao mascarar uma possível debilidade eles evitam de serem excluídos pelos demais membros do grupo, como também não atraem a atenção de possíveis predadores (DINIZ, 1997). Este procedimento representa uma complicação para o diagnóstico e tratamento (BRISCOE; ROSENTHAL; SHOFER, 2010).

Sendo assim, a realização de exames laboratoriais periódicos é uma estratégia de manejo fundamental para o diagnóstico e posterior tratamento de animais silvestres mantidos em cativeiro, uma vez que as variações das espécies de parasitas, o grau da infecção e sua frequência no hospedeiro estarão associadas as características ambientes em que os animais estão alojados (MULLER; GREINERT; SILVA FILHO, 2005; CASTAÑEDA et al., 2010).

Uma vez diagnosticada a presença de infecções parasitárias em animais mantidos em cativeiro, podem ser utilizadas uma vasta gama de medicamentos anti-helmínticos responsáveis por reduzir ou até mesmo eliminar por completo os efeitos e presença destes parasitas. Visando evitar possíveis transmissões verticais entre animais mantidos em proximidade, é necessário, além da utilização de medicamentos apropriados, ter uma atenção voltada para fatores ambientais que podem influenciar a dispersão, a manutenção ou a reinfecção dos mesmos (MULLER, 2007).

Dentre os princípios ativos recomendados para a eliminação dos parasitas gastrointestinais, tem-se o Praziquantel (PZQ) que corresponde a um composto que se mostra eficaz para o controle de infecções parasitárias em diferentes espécies animais, como na eliminação de infecções por nematoides em mamíferos, além de ser muito utilizado no controle de trematódeos que causam doença em peixes (THONY, 1990; SANTAMA RINA et al., 1991) e cestoides em galinha (MARTINS; SCOTT, 2003).

O Praziquantel tem por finalidade agir na membrana das células musculares dos helmintos, o que vai desencadear a entrada de íon cálcio (Ca^{++}) na célula, provocando a vacuolização e fragmentação do tegumento do helminto, também interfere na diminuição da captação da glicose, elevando então a excreção do lactato e intervindo assim no

metabolismo do carboidrato, resultando na morte do parasita. Não existe registro de fetotoxicidade, teratogenicidade e mutagenicidade do composto para com as espécies de animais já trabalhadas (ALMEIDA; AYRES, 1999) mostrando-se seguro para o uso em diferentes espécies.

Sendo assim, o presente trabalho teve por finalidade avaliar a eficácia do anti-helmíntico Praziquantel no tratamento de parasitoses gastrointestinais em primatas mantidos no Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) de Vitória da Conquista, Bahia. Como também avaliar a influência das características dos recintos no estabelecimento do período para novas análises parasitológicas e novas intervenções terapêuticas.

2. MATERIAIS E MÉTODO

Os animais que foram avaliados estavam alojados no CETAS (Centro de Triagem de Animais Silvestres), situado no Parque Municipal da Serra do Periperi, zona urbana da cidade de Vitória da Conquista, Bahia. Foram avaliadas fezes pertencentes a 34 primatas não humanos do gênero *Sapajus*, correspondendo as espécies de *Sapajus libidinosus*, *Sapajus xanthosternos* e híbridos.

Os animais estavam separados em três ambientes sob as mesmas condições de alimentação e tratamento sanitário (TABELA 1). A variação acontecia diante as características ambientais em que cada grupo de animais estavam mantidos, considerando fatores bióticos e abióticos já descritos na literatura como fatores que comprometem a dinâmica da interação parasita-hospedeiro, como: incidência de luz solar no recinto, umidade visível no ambiente (paredes), densidade de animais por recinto (FOITIVÁ, et al., 2009; GONZÁLEZ-HERNÁNDEZ et al., 2011), contato com outros animais (DINIZ, 1997), e estrutura de solo do recinto (MELO, 2008).

Os ambientes foram descritos da seguinte maneira: o ambiente I, encontrava-se na parte externa do CETAS, que recebia luz solar por um longo período do dia; a umidade visível no solo não existia; continha neste ambiente um total de dez animais, dividido em cinco recintos com no máximo dois indivíduos; não existia contato dos mesmos com outros animais devido à presença de uma barreira física nos arredores que impedia esse acesso e o solo apresentava-se em forma de tela suspensa ao chão.

O ambiente II estava alocado dentro da sede do CETAS, com um ambiente com pouca incidência de luz solar direta (em média 3 horas por dia); apresentando áreas de umidade visíveis nas paredes; existiam sete animais em um único recinto; havia uma proximidade do local em que esses animais estavam inseridos com outras espécies de animais, principalmente aves; e o solo caracterizava-se por ser de cimento grosso.

No ambiente III localizava-se na área externa do CETAS próximo a uma área arborizada que faz limite com um parque municipal e por conta disso acabava ocorrendo, com frequência, contato com animais selvagens, principalmente outros primatas e aves. Apresentava pouca incidência de luz solar devido à grande presença de árvores ao redor; havia áreas de umidade visíveis nos recintos; continha dezessete animais que estavam separados em seis recintos de no máximo quatro indivíduos; e o solo caracterizava-se por ser de cimento poroso.

Tabela 1. Distribuição dos exemplares de *Sapajus libidinosus*, *Sapajus xanthosternos* e Híbridos por recintos de acordo com os ambientes mantidos no CETAS – Vitória da Conquista/Ba

Ambientes	Quantidade de Recintos	Quantidades por Recinto	Total
I	05 Recintos	05 Recintos – 02 animais	10 Animais
II	01 Recinto	01 Recintos – 07 animais	07 Animais
III	06 Recintos	Recinto 01 – 04 animais Recinto 02 – 02 animais Recinto 03 – 04 animais Recinto 04 – 02 animais Recinto 05 – 03 animais Recinto 06 – 02 animais	17 Animais

As avaliações foram realizadas a partir das amostras fecais coletadas aleatoriamente do chão dos recintos sempre no período da manhã de 6:30 às 9:00 h. A quantidade de amostras coletada foi correspondentes ao número de animal presente em cada recinto. As fezes foram acondicionadas em coletores esterilizados e devidamente identificados, depois foram mantidas em uma caixa de isopor refrigerada e transportada até o Laboratório de Biologia Celular e Molecular da Universidade Federal da Bahia, campus Anísio Teixeira em Vitória da Conquista, Bahia.

Foi realizada uma primeira coleta antes da vermifugação dos animais, para identificar e medir a carga parasitária em que os mesmos estavam sendo acometidos. A partir disso foi realizada a aplicação do anti-helmíntico Praziquantel sob a forma de goma aromática

com sabor artificial de morango na concentração de 120mg/kg em dose única (MELO, 2008). Este foi administrado individualmente para cada animal. Posteriormente as coletas das amostras fecais foram divididas em cinco períodos da seguinte maneira: P7, P14, P21, P60 e P120 dias após a vermifugação.

Para a identificação dos parasitas, foram realizados os exames: Direto, método de Willis (MATTOS; MATTOS,1988) e o de Sedimentação Espontânea (NEVES, 2001). Resumidamente consistiu na retirada de um grama de fezes do animal, diluiu-se em água destilada (Exame Direto e Sedimentação Espontânea) ou Solução Saturada de NaCl (Willis). Deste material homogeneizado uma alíquota foi retirada (0,2ml) para a identificação dos parasitos no microscópio óptico.

Para a quantificação dos ovos foi utilizado o método de Sedimentação Espontânea de forma que fosse possível estabelecer a quantidade de ovos por grama de fezes avaliada. Para isso, um grama de fezes foi diluído em 36ml de água destilada e deste material 0,2ml foi avaliado para a identificação e quantificação dos ovos. O valor encontrado foi então multiplicado pelo fator 180, que foi obtido através das proporções entre o peso das fezes, o volume final da suspensão (36ml) e o quanto desse material foi analisado (0,2ml), para então estabelecer como resultado final a quantidade de ovos por gramas de fezes (OPG).

Para análise estatística, foi utilizado o programa GraphPad Prism versão 5.1, onde para a avaliação da normalidade foi utilizado o teste de Shapiro Wilk sendo responsável por indicar se o teste foi paramétrico ou não paramétrico. Como os dados apresentados não foram paramétricos foram utilizados ANOVA-Kruskal-Walis utilizando o nível de significância $p>0,05$. Já como pós-teste, foi aplicado o Dunns que foi utilizado para comparar a carga parasitária nos dias de tratamento em relação a cada ambiente trabalhado. Para a execução do presente trabalho, foi requerido que o mesmo obtivesse a aprovação e autorização da Comissão de Ética no uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal da Bahia em Vitória da Conquista, Bahia (Protocolo 007/2013).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 RESULTADOS

Foram avaliados os materiais fecais de 34 animais, totalizando ao longo do período de análise 612 amostras, que passaram pelos métodos Direto, Sedimentação Espontânea

e Willis para identificar e quantificar os parasitas gastrointestinais através da avaliação morfológica dos ovos e larvas encontradas (MATTOS, 1988).

Em relação à frequência de amostras infectadas para todos os três ambientes analisados foi possível identificar três gêneros de parasitas: *Strongyloides*, *Ancylostoma* e *Enterobius* (Figura 1).

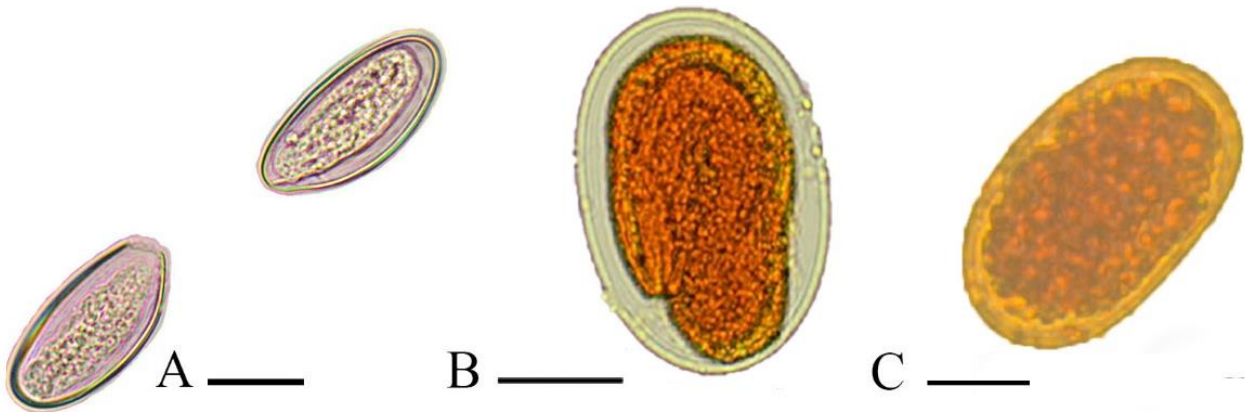


Figura 1. Ovos dos parasitas gastrointestinais encontrados nas amostras de *Sapajus libidinosus*, *Sapajus xanthosternos* e Híbridos.

A: *Enterobius* sp. B: *Strongyloide* sp. e C: *Ancylostoma* sp. Escalas: A - 50 μ m. B - 20 μ m, C - 20 μ m.

Ao avaliar a presença de amostras contaminadas nos três ambientes trabalhados, seja por ovos ou larvas de qualquer parasita foi possível verificar uma diminuição no número de amostras infectadas apenas para o ambiente I (Figura 2).

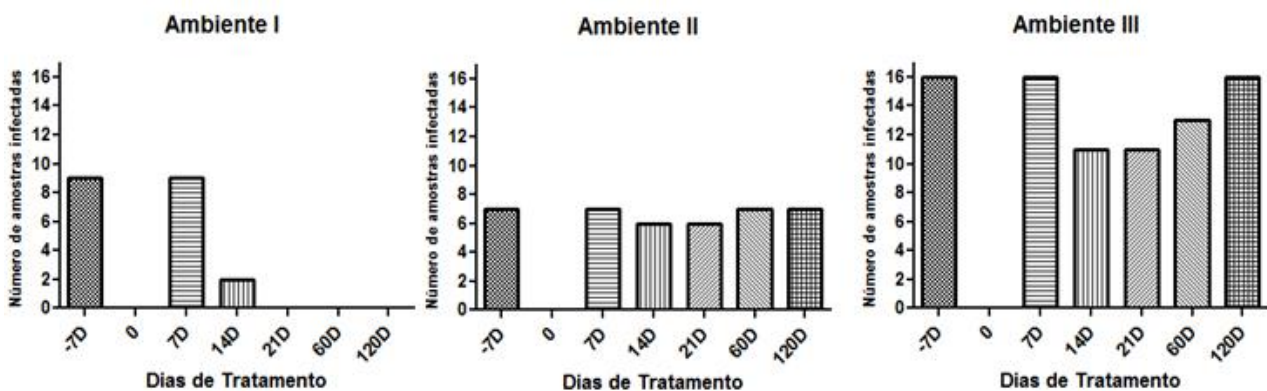


Figura 2. Frequências das Amostras infectadas por ovos e larvas seja por *Strongyloide* sp, *Ancylostoma* sp. e *Enterobius* sp. ao longo do período de tratamento nas diferentes condições de recinto.

Ao ser realizado a quantificação de ovos por grama das amostras de fezes (OPG), comparando os ambientes de acordo com os parasitas: *Strongyloide* sp., *Ancylostoma* sp. e *Enterobius* sp. (Figura 3). Ao avaliar os resultados encontrados para *Strongyloide* sp., uma diferença estatística significativa entre os dias de tratamento, para o ambiente I foi observado ($k=43,96$ e $p=0,0001$). Ao comparar os dias -7D e 7D com os dias 14D, 21D, 60D e 120D observa-se que houve uma redução total da presença destes parasitas nas amostras. Para o ambiente II ($k=4,426$ e $p=0,4899$), observa-se que não houve diferença significativa entre os dias de tratamento. Em relação ao ambiente III ($k=16,90$ e $p=0,0047$), houve diferença estatística significativa entre os dias de tratamento havendo uma diminuição em relação ao dia 7D e os demais dias 14D e 21D, porém apesar de diminuir a carga parasitária, a mesma se restabeleceu para o 60D e 120D.

Para o parasita *Ancylostoma* sp., considerando-se para o ambiente I ($k=23,85$ e $p=0,0002$), houve diferença estatística significativa entre os dias -7D em relação ao 21D, 60D e 120D que corresponde a uma redução por completo dos parasitas nas amostras. Para o ambiente do II ($k=10,33$ e $p=0,0664$), apesar de ser observado um decréscimo no ponto 14D, não houve diferença estatística significativa entre os grupos de análises. Já no ambiente III ($k=16,88$ e $p=0,0047$), apresentou-se uma diferença estatística significativa entre os dias -7D e 14D e de 14D e 120D, indicando que houve um decréscimo e um aumento nos dias de análises entre ambos, respectivamente.

Em relação ao parasita *Enterobius* sp., é possível inferir que no ambiente I ($k=5,000$ e $p=0,4159$) há apenas a presença do mesmo no dia -7D e após os dias de tratamento a incidência do parasita não se mostra presente até o último dia de análise, não havendo diferença estatística significativa entre os dias dos exames. Para o ambiente II ($k=15,74$ e $p=0,0076$), encontra-se presente o parasita apenas no dia -7D, em que após o tratamento percebe-se que houve eliminação por completo, obtendo uma diferença significativa entre os períodos 7D, 14D, 21D, 60D e 120D. Já para o ambiente III ($k=12,61$ e $p=0,0273$), houve um decréscimo após a aplicação do medicamento, existindo uma redução total nos dias 14D e 60D, porém para este ambiente, não é possível verificar uma diferença estatística entre os dias de tratamento.

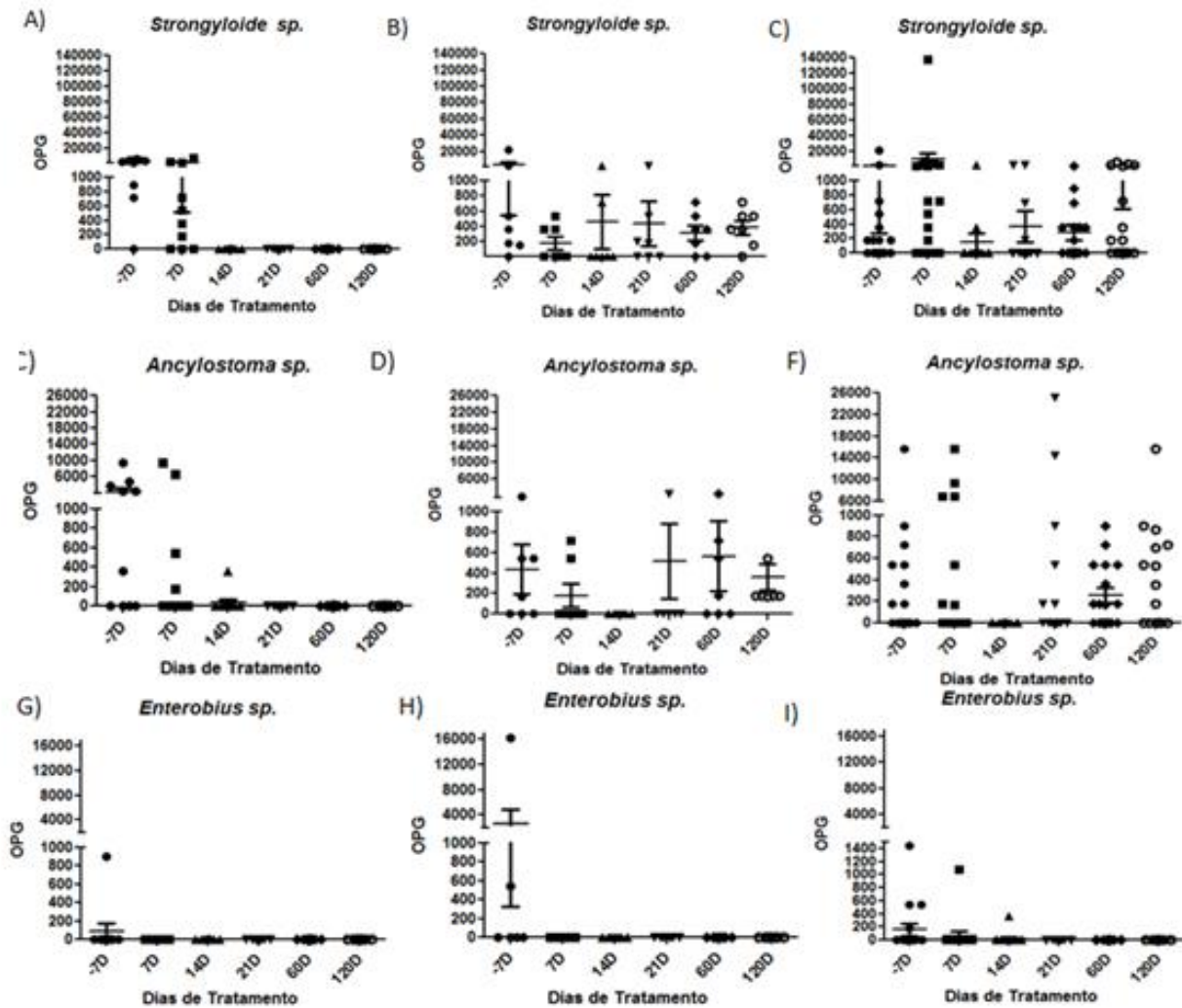


Figura 3. Comparação dos ambientes em relação a quantificação de ovos por grama de fezes (OPG) para os parasita *Strongyloide sp.*

(A,B,C), *Ancylostoma sp.* (D,F,G) e *Enterobius sp.* (H,I,J) ao longo dos dias de tratamento, tendo respectivamente os ambientes I, II e III demonstrando a variação de acordo com a significância $p > 0.05$.

3.1 DISCUSSÃO

Os exames parasitológicos oferecem meios simples, rápidos e baratos de verificar a presença de ovos e larvas de helmintos presentes nas excretas dos hospedeiros. Porém, embora revele informações significativas, muitas vezes há efetividade um pouco limitada para chegar a espécie do parasita, visto que existe uma semelhança na morfologia dos diferentes ovos entre as espécies (STUART et al., 1998). Por sua vez, a identificação dos parasitas até o gênero demonstra ser suficiente para definir a terapêutica empregada. Sendo assim, a identificação parasitológica das fezes de primatas no presente trabalho, limitou-se apenas ao gênero.

No presente estudo foi possível identificar e quantificar os parasitas do filo Nematoda em animais mantidos em cativeiro encontrando como representantes: *Strongyloide*, *Ancylostoma* e *Enterobius*. Tais gêneros coincidem com trabalhos realizados por Stuart et al. (1993) e Diniz (1997), demonstrando que tais helmintos são os mais frequentemente encontrados em primatas cativos.

A prevalência de *Strongyloide* sp. merece atenção, já que este parasita tem um grande espectro de infecção entre animais de diferentes espécies, incluindo os humanos. Apesar que em muitos casos não apresente sintomatologia aparente, quando a infecção é alta, pode causar a estrogiloidíase, que quando não tratada causa diversas hiperinfecções no hospedeiro com sistema imune debilitado (PEREIRA et al., 2010).

A presença do gênero *Ancylostoma* é o responsável por elevados níveis de morbimortalidade entre diferentes espécies de animais, devido a sua ação hematófaga no intestino, provocando um quadro de anemia. O gênero apresenta grande variedade de espécies patogênicas entre hospedeiros como os cães, bovinos, primatas não humanos, como também os humanos, o que o torna uma importante causa para zoonoses (DINIZ, 1997; URQUHART et al., 1998).

A prevalência para os gêneros *Strongyloides* e *Ancylostoma*, ocorreu de forma persistente nos ambientes II e III, embora tenha sido notado decréscimo logo após a aplicação do vermífugo, observou-se retorno na identificação, em ambos, a partir do 21 dia. Esse fato pode ter uma correlação com o ciclo biológico destes parasitas que necessitam de um intervalo entre 15 a 20 dias para que novas infecções pela larva filarioide L3 sejam observadas (REY, 2001).

Por serem geohelmintos (helmintos que necessitam de uma passagem pelo solo em seus ciclos de vida), os parasitas *Strongyloide* sp. e *Ancylostoma* sp., poderiam apresentar uma permanência de seus ovos e/ou larvas nos recintos aqui estudados. Uma baixa incidência de luz, a umidade e a presença de uma superfície irregular no chão dos recintos, com contato direto dos animais ao solo, favorecem a manutenção destes parasitas nos recintos (GUNAWARDENA, 2005; SILVA; CORRÊA, 2007; PULLAN; KARUNAWEERA; ISMAIL, 2010; CHIEFFI, 2015) como observado nos ambientes II e III. O que não foi verificado no ambiente I, que possui telas separando os animais do solo, uma maior incidência de luz direta do sol e ausência de áreas de umidade.

Para o parasita *Enterobius* sp. a infecção está associada principalmente contaminação por via aérea. Uma característica comportamental presente nos primatas é o hábito de coçar a região perianal e em seguida levar a boca, favorecendo assim uma

reinfecção por ovos do próprio hospedeiro. A enterobíase, caracterizada por uma alta infecção deste patógeno, apresenta como manifestações clínicas agitação e a presença de prurido na região perianal, contribuindo assim com a intensificação de comportamentos que favorecem a reinfecção (GODOY; RIMOLI, 2004). Ao estabelecer uma intervenção medicamentosa nos animais do presente estudo foi possível identificar a interrupção das reinfecções e o controle deste parasita em todos os animais.

Os resultados aqui apresentados revelam uma implicada relação não apenas entre o parasita e o hospedeiro, mas apresenta a influência do ambiente no estabelecimento e manutenção de infecções parasitárias como demonstrado também em Chieffi (2015) que apresentou a influência do clima e de fatores ambientais na ocorrência de helmintos (fasciolose e esquistossomose) no Brasil.

Os resultados obtidos no presente estudo também apontam que a densidade de animais por recinto pode contribuir com a disseminação do parasita entre os hospedeiros, uma vez que, aqueles recintos com dois ou mais animais (recintos dos ambiente II e III), observou-se que o tratamento não foi completamente eficiente. Os primatas aqui estudados possuem comportamentos sociais que privilegiam o contato, como o hábito de catação, divisão do alimento, manuseio constante de objetos no solo e o ato de os levar à boca, resultando assim em uma maior facilidade da dispersão dos parasitas entre eles (KINDLOVITS, 2009; BICCA-MARQUES; FREITAS, 2011). Uma associação semelhante ao observado no presente estudo foi relatada no trabalho realizado por Freeland (1983), indicando que o aumento da diversidade do grupo em um mesmo recinto, aumenta a possibilidade de haver a contaminação entre eles, já que o material fecal parasitado é liberado no ambiente por uma quantidade grande de animais concentrados em uma pequena área.

Outro parâmetro que precisa ser avaliado é a interação com animais de outras espécies ou da mesma espécie mas que se encontram em liberdade, e por este motivo, não passaram pelas intervenções terapêuticas estabelecidas para os animais cativos. Esta interação foi possível de ser observada nos recintos dos ambientes II e III. No ambiente II possuía a presença de aves próximas localizadas em outros recintos separados apenas por paredes e telas para um corredor comum. O ambiente III sofre influência direta de primatas de vida livre oriundos de uma região de mata muito próxima. Estes primatas, que encontram-se em liberdade, sofrem influência antrópica constante, apresentam contato com casas de bairros populares que também estão localizadas na região da mata. Santos et al. (2015) demonstra, em seu trabalho, as interações entre os humanos e os primatas do

gênero *Sapajus* de vida livre presentes na região próxima ao CETAS de Vitória da Conquista, demonstrando assim que estes animais de vida livre possuem contato com humanos e outras espécies de animais domésticos e podem servir de fonte de contaminação para os animais. O contato com animais domésticos, lixo e rede de esgoto expostos são possíveis fontes de contaminação para primatas (MBORA; MUNEME, 2006).

O presente estudo fortalece o entendimento da necessidade da realização periódica e rotineira de exames parasitológicos em animais cativos a fim de estabelecer a necessidade do início de uma terapêutica específica, mesmo sem o aparecimento de sinais clínicos, e apenas quando necessária, para evitar resistência ao medicamento (DEEM et al., 2008; SIBAJA-MORALES et al., 2009; SANTOS, 2015).

4. CONCLUSÃO

No que se refere ao tratamento com o anti-helmíntico Praziquantel, é possível concluir que o medicamento se mostrou 100% eficaz para os animais mantidos no ambiente I. Porém, tal eficácia ficou comprometida em relação aos demais ambientes devido às interferências ambientais. Revela-se, desta maneira, a complexidade no estabelecimento de protocolos terapêuticos eficientes. Sendo necessário levar em consideração não apenas a determinação do parasita e em qual hospedeiro ele está presente, mas também questões ambientais.

Outro critério que precisa ser levado em consideração é o fornecimento da dose adequada do medicamento para os animais. No presente estudo foi utilizado a goma aromática com sabor artificial de morango fornecido individualmente aos animais. Este é o primeiro trabalho que utiliza esta estratégia demonstrando efetividade. Anteriormente o medicamento era fornecido mascarado com alimentos (como no interior de uma banana) entretanto quando o animal sentia o gosto do medicamento por vezes eles não ingeriam o alimento completamente. Neste novo formato de oferta foi aceita por todos os animais e todos fizeram a ingestão completa da goma, garantindo o fornecimento da dose adequada e sem apresentar fatores estressantes aos animais, uma vez que eles aceitaram facilmente o medicamento.

Assim a realização periódica de exames parasitológicos contribui com a manutenção da sanidade de animais silvestres cativos, uma vez que direciona a necessidade de tratamento específico. A goma arábica é uma estratégia segura e confiável para o fornecimento de medicamentos para primatas. O praziquantel apresentou-se efetivo no controle de infecções parasitárias dos gêneros *Strongyloides* sp., *Ancylostoma* sp. e *Enterobius* sp.. Entretanto fatores ambientais podem interferir na manutenção da saúde destes animais, sendo necessário uma avaliação constante das condições estruturais dos recintos.

5. AGRADECIMENTOS

Ao corpo técnico do Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) Vitória da Conquista por toda a parceria na realização deste trabalho.

6. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M.A.O.; AYRES, M.C.C. **Agentes anticestódeos e antitrematódeos**. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M. M. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. 2ª ed., Guanabara Koogan S.A. p. 449-450, 1999.

BICCA-MARQUES, J.C.; FREITAS, D.S. The role of monkeys, mosquitoes, and humans in the occurrence of a yellow fever outbreak in a fragmented landscape in south BRAZIL: protecting howler monkeys is a matter of public health. **Tropical Conservation Science**, v.3, n. 1, p. 78-89, 2010.

BRISCOE, J.A.; ROSENTHAL, K.L.; SHOFER, F.S. Selected complete blood cell count and plasma protein electrophoresis parameters in pet psittacine birds evaluated for illness. **Journal of avian medicine and surgery**, v.24, n. 2, p. 131-137, 2010.

CASTAÑEDA, F.E.; RUBIANO, J.O.; CRUZ, L.J.; RODRIGUIZ, L.C. Prevalência de helmintos intestinais em primates neotrópicos cativos alojados em la ciudad de Ibagué. **Revista Colombiana de Ciências Animal**, v. 3, n.1, p. 33-40,2010.

CHIEFFI, P.P. Helminthiasis and environmental and climatic changes. **Arquivos médicos e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa casa de São Paulo**, v.60, n.1, p. 27-31, 2015.

DEEM, S.L.; KARESH, W.B.; WEISMAN, W. Putting theory into practice: wildlife health in conservation. **Conservation Biology**, v. 15, n. 5, p. 1224-1233, 2001.

DEEM, S.L.; LADWING, E; CRAY, C.; KARESH, W.B.; AMATO, G. Health assessment of the ex situ population of St Vincent parrots (*Amazona guildingii*) in St Vincent and the Grenadines. **Journal of Avian Medicine and Surgery**, v. 22, n.2, p. 114-122, 2008.

DESTRO, G.F.G.; PIMENTEL, T.L.; SABAINÉ, R.N.; BORGES, R.C.; BARRETO, R. Efforts to combat wild animals trafficking in Brazil. **Biodiversity Enrichment In A Diverse World**, v. 1, p. 421-436, 2012.

DINIZ, L.D.S.M. **Primatas em cativeiro (Manejo e problemas veterinários): Enfoque para espécies neotropicais**. Ícone, 1997.

FOITIVÁ, I., HUFFMAN, M.A, WISNU, N., OLŠANSKÝ, M. **Parasites and their impacts on orangutan health**. Orangutans- Geographic variation in behavioral ecology and conservation, p. 157-169, 2009.

FREITAS, M.F.L., OLIVEIRA, J.B., CAVALCANTI, M.D.B., LEITE, A.S., MAGALHÃES, V.S., OLIVEIRA R.A., EVENCIO-SOBRINHO A. Parásitos gastrointestinales aves silvestres en cautiverio en el estado de Pernambuco, Brasil. **Parasitología Latinoamericana**, v.57, n. 1-2, p. 50-54, 2002.

FREELAND, W.J. Parasites and the coexistence of animal host species. **American Naturalist**, v.121, n. 2, p. 223-236,1983.

GODOY, K.C.I.; RÍMOLI, A.O.; RÍMOLI, J. Infecção por endoparasitas em um grupo de bugios-pretos (*Alouatta caraya*) em um fragmento florestal no estado do Mato Grosso do Sul, Brasil. **Neotropical Primates**, v.12, n.2, p. 63-68,2004.

GONZÁLEZ-HERNÁNDEZ, M.; DIAS P.A.D; ROMERO-SALAS; D.; CANALES-ESPINDOLA, D. Does home range use explain the relationship between group size and parasitism? A test with two species of howler monkey. **Primates**, v. 52, n.3, p. 211-216,2011.

GUNAWARDENA, G.S.A.; KARUNAWEERA, N.D; ISMAIL, M.M. Effects of climatic, socio-economic and behavioural factors on the transmission of hookworm (*Necator americanus*) on two low-country plantations in Sri Lanka. **Annals of Tropical Medicine & Parasitology**, v.99, n.6, p.601-609,2005.

KINDLOVITS, A.; KINDLOVITS, L.M. **Clínica e Terapêutica em primatas neotropicais**. 2ª ed., 2009.

KUHLMAN, J.R.; MARTIN, L.B. Captivity affects immune redistribution to skin in a wild bird. British Ecological Society. **Functional Ecology**, v.24, n.4, p.830-837, 2010.

LEIGHTON, F. A. Health risk assessment of the translocation of wild animals. **Revue Scientifique et Technique-Office International des Épizooties**, v. 21, n. 1, p. 187-216, 2002.

MARTINS, I.V.; SCOTT, F.; COUMENDOUROS, K.; GRISI, L. Eficácia do Praziquantel no controle de Cestóides de galinhas domesticas. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.12, n.2, p.58-60,2003.

MATOS, M.S.; MATOS, P.F. **Laboratório Clínico Médico–Veterinário**. 2º ed., Atheneu, 1988.

MBORA, D.M.; MUNEME, E. Gastrointestinal parasites of critically endangered primates endemic to tana river,Kenya: Tana river red colobus (*Procolobus rufomitratu*s) and crested mangabey (*Cercocebus galeritu*s). **Journal Parasitology**, v.92, n.5, p. 928-932,2006.

MELO, D.S.V.D. **Identificação e controle de trematódeos de vesícula biliar em Callithrix penicillata naturalmente parasitados**. (Dissertação) Mestrado em Saúde Animal Universidade de Brasília, Brasília, 2008.

MÜLLER, B. **Determinants of the diversity of intestinal parasite communities in sympatric New World primates (*Saguinus mystax*, *Saguinus fuscicollis*, *Callicebus cupreus*)**. (Dissertação) Mestrado em Medicina Veterinária e Agricultura, Hanover, Alemanha, 2007.

MÜLLER, G.C.K.; GREINERT, J.A.; SILVA FILHO, H.H. Frequência de parasitas intestinais em felinos mantidos em zoológicos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, n.4, p. 559-61, 2005.

NEVES; D.P. **Parasitologia Humana**. 12º ed, Atheneu, 2011.

PEREIRA, W.L.A.; GALO, K.R.; DA SILVA, K.S.M.; SOARES, M.C.P; ALVES, M.M. Ocorrência de hepatites virais, helmintíases e protozooses em primatas neotropicais procedentes de criação domiciliar: afecção de transmissão fecal-oral com potencial zoonótico. **Revista Pan-Amazônica de Saúde**, v.1, n.3, p. 57-60. 2010.

PULLAN, R.L, BROOKER, S.J. The global limits and population at risk of soil-transmitted helminth infections in 2010. **Parasites & Vectors**, v.5, n.1, p.e81, 2012.

REY, L. **Parasitologia**, 3º ed., Editora Guanabara Koogan S.A, 2001.

SANTOS, J. G.; MARTINEZ, R. A. Compartilhando espaços verdes urbanos: interações entre macacos-prego (*Sapajus sp.*) e humanos numa reserva florestal na Bahia, Brasil. **Revista Brasileira de Biociência**, v.13, n.4, p. 272-280, 2015

SANTOS, P.M.S., SILVA, S.G.N., FONSECA, C.F., OLIVEIRA, J.B. Parasitos de aves e mamíferos silvestres em cativeiro no estado de Pernanbuco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.36, n.9, p. 788-794, 2015.

SANTOS, T., OLIVEIRA, J.B., VAUGHAN, C.; SANTIAGO, H. Health of an *ex situ* population of raptors (Falconiformes and Strigiformes) in Mexico: diagnosis of internal parasites. **Revista de Biologia Tropical**, v.58, p. 1265-1274,2011.

SIBAJA-MORALES, K.D.; OLIVEIRA, J.B.; ROCHA, A.E.J.; HERNÁNDES-GAMBOA, J., PRENDAS-GAMBOA, J., ARROYO-MURILLO, F.; et al. Gastrointestinal parasites and

ectoparasites of *Bradypus variegatus* and *Choloepus hoffmanni* sloths in captivity from Costa Rica. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v.40, n.1, p. 86-90, 2009.

SILVA, J.C.R.; CORRÊA, S.H.R. **Manejo Sanitário e Biosseguridade**. Roca, 2007.

STUART, M.; PENDERGAST, V.; RUMFELT, S. P.; GREENSPAN, L.; GLANDER, K.; CLARKE, M. Parasites of Wild Howlers (*Alouatta* spp.). **International Journal of Primatology**, v.19, n.3, p. 493-512, 1998.

THONEY, D.A. The Effects of Trichlorfon, Praziquantel and Copper Sulphate on Various Stages of the Monogenean *Benedeniella posterocolpa*, a Skin Parasite of the Cownose Ray, *Rhinoptera bonasus* (Mitchill). **Journal of Fish Diseases**, v.13, n.5, p. 385-389, 1990.

URQUHART, G.M.; ARMOUR, J.; DUCAN, J.L.; DUNN, A.M.; JENNINGS, F.W. **Parasitologia Veterinária**, 2ª Ed., Guanabara Koogan. 1998, p. 273.

AVALIAÇÃO DE PARASITAS GASTROINTESTINAIS DA AVIFAUNA SILVESTRE MANTIDAS EM CATIVEIRO

Vinícius de Jesus de Oliveira¹, Rayana Emanuelle Rocha Teixeira¹, Ilmara Simony Freitas Santana¹, Caio Márcio Rodrigues dos Santos¹, Eliene Campos Macedo¹, Márcio Borba da Silva², Ricardo Evangelista Fraga¹

1. Laboratório de Biologia Celular e Molecular, Universidade Federal da Bahia, Campus Anísio Teixeira, Instituto Multidisciplinar em Saúde – UFBA, Vitória da Conquista, BA, Brasil;

2. Laboratório de Zoologia, Universidade Federal da Bahia, Campus Anísio Teixeira, Instituto Multidisciplinar em Saúde – UFBA, Vitória da Conquista, BA, Brasil.

RESUMO

O tráfico de animais silvestres representa um grave problema para a biodiversidade brasileira. As condições sanitárias em que os animais são capturados, mantidos e transportados para chegarem ao consumidor final podem contribuir com o surgimento ou intensificar agravos, como as infecções parasitárias. O presente trabalho teve como objetivo realizar um levantamento dos principais parasitas gastrointestinais que acometem aves silvestres resgatadas do tráfico e mantidas em um Centro de Triagem de animais Silvestres na Bahia. Para tanto, amostras fecais de 112 aves foram coletadas em triplicatas com intervalos de 15 dias, totalizando 336 amostras. Foram realizadas duas técnicas (Exame direto e sedimentação espontânea). Foi possível identificar que no *Saltator similis*, os Coccídeos foram os parasitos mais prevalentes, totalizando 100% das amostras analisadas. Nos *Eupsittula cactorum*, o parasita mais encontrado foi a *Capillaria* sp., totalizando 91,66% das amostras nas três coletas. Nas *Ara ararauna* 11,90% de *Ascaridia galli*, em *Amazona aestiva* foi observado 52,92% das amostras parasitado por *Capillaria* sp. Nos *Ramphastos toco* foram encontrados Coccídeos em 16,66%. Nos *Caracara plancus* foi encontrado 16,66% das amostras por *Capillaria* sp. Nas *Athene cunicularia* e *Cariama cristata* foi observado um parasitismo por Coccídeos com 75% e 8,33% das amostras, respectivamente. A identificação dos parasitas gastrointestinais orienta o tratamento e o manejo mais adequado para cada espécie, tornando-se uma ferramenta para a avaliação sanitária de animais silvestres, e consequentemente para a conservação.

Palavras Chaves: Sanidade Animal, Parasitas, Tráfico e Aves Silvestres.

ABSTRACT

Trafficking in wild animals represents a serious problem for Brazilian biodiversity. The health conditions in which animals are captured, kept and transported to reach the final consumer can contribute to the emergence or intensify diseases, such as parasitic infections. The present work aimed to carry out a survey of the main gastrointestinal parasites that affect

wild birds rescued from trafficking and kept in a Wild Animal Screening Center in Bahia. For that, fecal samples from 112 birds were collected in triplicates at 15-day intervals, totaling 336 samples. Two techniques were performed (direct examination and spontaneous sedimentation). It was possible to identify that in *Saltator similis*, Coccids were the most prevalent parasites, totaling 100% of the analyzed samples. In *Eupsittula cactorum*, the most common parasite was *Capillaria* sp., totaling 91.66% of the samples in the three collections. In *Ara ararauna* 11.90% of *Ascaridia galli*, in *Amazona aestiva* were observed 52.92% of the samples parasitized by *Capillaria* sp. In the *Ramphastos toco* Coccids were found in 16.66%. In *Caracara plancus*, 16.66% of the samples were found by *Capillaria* sp. In *Athene cunicularia* and *Cariama cristata* parasitism by Coccids was observed with 75% and 8.33% of the samples, respectively. The identification of gastrointestinal parasites guides the most appropriate treatment and management for each species, becoming a tool for the health assessment of wild animals, and consequently for conservation.

Keywords: Animal Health, Parasites, Trafficking and Wild Birds.

1. INTRODUÇÃO

O tráfico de animais silvestres é um comércio ilegal que movimenta milhares de dólares por ano e encontra-se no terceiro lugar entre os mais rentáveis, ficando atrás apenas do tráfico de armas e drogas. O Brasil, por possuir uma rica biodiversidade, é um país muito afetado por esta prática ilegal (ROCHA et al., 2006). Vários fatores incentivam o tráfico, dentre eles os principais são: animais para colecionadores particulares, biopirataria, animais para *petshops* e animais para produtos e subprodutos, onde estes podem ser utilizados, em algumas regiões, como medicamento. Esse comércio não se concentra apenas em um local, estão sempre mudando, possuindo vários destinos, dificultando o combate desta prática (ALVES et al., 2011; DESTRO et al., 2012).

De acordo com Destro et al. (2012) a avifauna silvestre é a mais afetada. Este fato se justifica uma vez que o Brasil possui uma rica variedade de espécies da avifauna que apresentam características variadas, como cores, formatos e cantos harmoniosos bem distintos entre si. O tráfico pode envolver não apenas os animais vivos, mas também as penas, a pele e os ovos (GIOVANINI, 2002; INSAURALDE; GUIA; FELIX, 2010). São espécimes da avifauna silvestre brasileira todos aqueles animais pertencentes às espécies nativas ou migratórias, que tenham todo ou parte de seu ciclo de vida ocorrendo dentro dos limites do território brasileiro, estes animais são frequentemente retirados do seu habitat natural de forma ilegal, estabelecendo assim o tráfico de animais silvestres (CALHAU, 2005).

São inúmeras as consequências do comércio ilegal de animais silvestres, um deles é o problema sanitário envolvido, pois são vendidos pelos comerciantes ilegais sem técnicas de manejo adequadas. O transporte, o cativeiro, o contato com os humanos e animais domésticos, somado a uma má alimentação, leva o animal ao stress, diminuindo a atuação do sistema imunológico, acarretando assim surgimento de diferentes infecções, podendo causar ou intensificar diversos quadros como: anemia, infecções parasitárias, infecções secundárias e perda de peso (KUHLMAN; MARTIN, 2010).

As enfermidades parasitárias estão entre as mais frequentes, que podem ser assintomáticas ou sintomáticas causando várias infecções subclínicas, além de problemas respiratórios, entéricos, fraqueza, automutilação, e se não tratadas adequadamente, podem levar o animal a óbito (SANTOS; OLIVEIRA, 2007; CARNEIRO et al., 2011).

Portanto se faz necessário uma rotina de avaliações sanitárias e tratamentos adequados, entre os quais destacam-se os exames coproparasitológicos (MELO et al, 2013). Tais exames tornam-se indispensáveis ao se realizar projetos de reintrodução de fauna aos seus habitats naturais, uma vez que as aves reintroduzidas, sem um tratamento adequado, podem se caracterizar como um risco para as populações nativas, disseminando doenças e comprometendo o equilíbrio presente (MARINI; MARINHO FILHO, 2006; KUHLMAN; MARTIN, 2010). Além disso, estes animais podem servir como reservatórios de vários patógenos que acometem os humanos (INSAURALDE; GUIA; FELIX, 2010; TRAVIS; WATSON; TAUER, 2011; DESTRO et al., 2012).

Desta maneira, o presente trabalho teve como objetivo a identificação dos principais parasitas gastrointestinais em exemplares da avifauna silvestre mantidas em cativeiro recepcionadas no Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) em Vitória da Conquista - Bahia.

2. MATERIAIS E MÉTODO

Os animais avaliados no presente trabalho estavam alojados no CETAS (Centro de Triagem de Animais Silvestres), localizado no Parque Municipal da Serra do Periperi, numa zona urbana no Bairro do Guarani em Vitória da Conquista, Bahia (Figura 1).

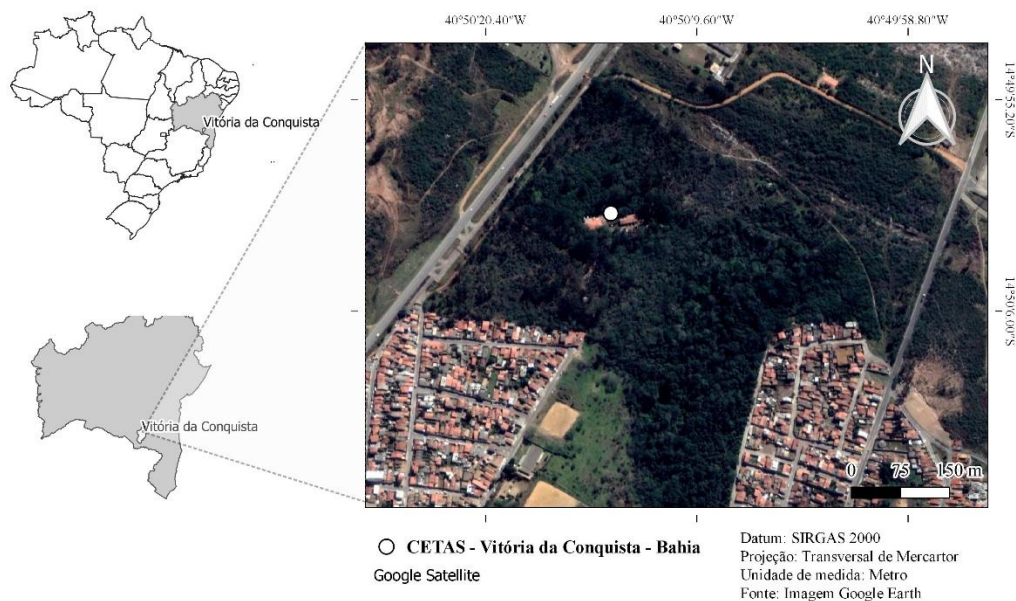


Figura 1. Mapa de localização do Centro de Triagem de Animais Silvestres de Vitória da Conquista, Bahia, Brasil.

Foram avaliadas as fezes dos recintos das aves pertencentes a 07 ordens, 10 espécies, totalizando 112 animais. Vale ressaltar que os animais estavam separados nos recintos por espécie, não ocorrendo de ter no mesmo recinto mais de uma espécie (Tabela 1).

Os Papagaios-verdadeiros (*Amazona aestiva*), foram divididos em dois grupos, identificados como Recinto de Dentro que fica localizado em uma cobertura possuindo 14 animais e o Recinto de Fora que possui 26 animais.

O material biológico foi coletado aleatoriamente no chão do recinto pela parte da manhã das 6:30 às 9:00 h, de acordo com o número de animais no recinto. As coletas foram realizadas três vezes com intervalo de 15 dias, totalizando 336 amostras fecais avaliadas. As fezes foram armazenadas e identificadas em eppendorf estéreis, acondicionadas em uma caixa de isopor refrigerada e lacrada, em seguida foi encaminhada para análises no Laboratório de Biologia Celular e Molecular e Laboratório de Zoologia da Universidade Federal da Bahia, Instituto Multidisciplinar em Saúde, Campos Anísio Teixeira, Vitória da Conquista-Bahia.

Duas técnicas foram realizadas: a Direta e a de Sedimentação Espontânea. Na primeira técnica, misturou-se um grama de fezes com 10 ml de água destilada em um copo descartável pequeno, tornando uma mistura homogênea, colocou-se uma gota da mistura

em uma lâmina de microscopia, adicionou-se uma gota de lugol, cobrindo com a lamínula e observando no microscópio óptico (MATOS, 1988).

Tabela 1. Espécies de animais recepcionadas pelo CETAS de Vitória da Conquista e analisadas no presente estudo quanto a presença de parasitas gastrointestinais.

Táxon	Nome -popular	Nº de Animais
Cariamiformes		
<i>Cariama cristata</i> (Linnaeus, 1766)	Seriema	3
Falconiformes		
<i>Caracara plancus</i> Miller, 1777	Gavião-Carcará	4
Galliformes		
<i>Ortalis araucuan</i> (Spix, 1825)	Aracuã-de-Barriga-Branca	2
Passeriformes		
<i>Saltator similis</i> d'Orbigny & Lafresnaye, 1837	Trinca-ferros	21
Piciformes		
<i>Pteroglossus aracari</i> (Linnaeus, 1758)	Araçari-minhoca	2
<i>Ramphastos toco</i> Statius Muller, 1776	Tucanuçu	5
Psittaciformes		
<i>Amazona aestiva</i> (Linnaeus, 1758)	Papagaios-verdadeiros	41
<i>Ara ararauna</i> (Linnaeus, 1758)	Arara-canindé	22
<i>Eupsittula cactorum</i> (Kuhl, 1820)	Periquito-da-caatinga	19
Strigiformes		
<i>Athene cunicularia</i> (Molina, 1782)	Coruja-buraqueira	3

A técnica de Sedimentação - Hoffmann foi baseada na sedimentação espontânea das fezes, por aproximadamente duas horas após o seu preparo (NEVES, 2001). Um grama de excretas das aves foi misturado em 10 ml de água destilada em um copo descartável pequeno, até formar uma mistura homogênea. Em seguida filtrou-se a mistura com uma gaze num cálice de sedimentação. Após, completou-se o cálice até aproximadamente 48 ml deixando em repouso por aproximadamente duas horas. Analisou-se o sedimento fecal corado com lugol com auxílio de microscópio ótico sob os aumentos de 10x, 20x e 40x.

Para identificação dos parasitas foi usado às características morfológicas de ovos, cistos e oocistos, para a determinação em nível de gênero e quando possível em nível de espécie. Este trabalho teve a aprovação e autorização da Comissão em Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal da Bahia em Vitória da Conquista Bahia. Foram realizadas fotomicrografias com auxílio do microscópio com câmera acoplada da marca Olympus® Modelo CX31RTSF.

Determinamos a frequência de ocorrência dos parasitas como a porcentagem das amostras em que determinado parasita ocorreu em relação ao total de amostras.

Visando evidenciar as similaridades na fauna de parasitos gastrointestinais entre as espécies de aves foi realizada uma análise de agrupamento. Como medida de similaridade foi utilizado o índice de similaridade qualitativo de Jaccard com bootstrap de 1000 x e o método de ligação empregado foi o UPGMA. A análise foi realizada utilizando o pacote estatístico PAST versão 4.0.1.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 RESULTADOS

Das 336 amostras de fezes analisadas 210 (62,5%) foram positivas. Alguns destes parasitas estão ilustrados na figura 2.

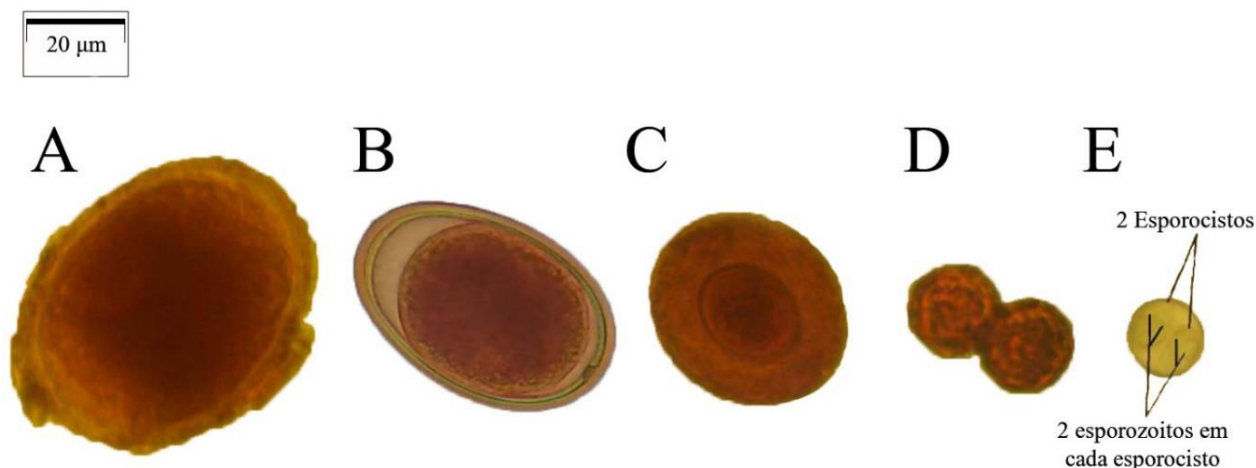


Figura 2. Fotomicrografias de ovos, cistos e oocistos de alguns parasitas gastrointestinais encontrados nas amostras fecais de aves provenientes do CETAS de Vitória da Conquista. A- Ovo de *Ascaridia galli* B- Ovo de *Heterakis* sp.; C- Ovo de *Hymenolepis* sp.; D- Cisto de *Balantidium* sp.; E- Coccídio: Oocisto de *Cyclospora* sp. – 2 esporozoítos por esporocisto.

Neste estudo foram identificados ao total 08 parasitas gastrointestinais presentes em amostras fecais da avifauna recepcionada no CETAS de Vitória da Conquista, Bahia, sendo 03 protozoários (*Balantidium*, Coccídios e *Entamoeba coli*) e 05 helmintos, sendo 01 platelminto (*Hymenolepis* sp.) e 04 nematoda (*Ascaridia galli*, *Capillaria* sp., *Heterakis* sp. e *Trichostrongylus* sp.) (Tabela 2).

A ordem Psitaciformes apresentou sete parasitas, sendo que em *Eupsittula cactorum*, o parasita mais encontrado foi a *Capillaria* sp., totalizando 91,66% das amostras. Nas amostras de *Ara ararauna*, *Ascaridia galli* (Schrank, 1788) ocorreram em 11,90%. Em *Amazona aestiva*, o parasita mais encontrado no Recinto de Fora foi *Capillaria* sp., (65,38%), enquanto que no Recinto de dentro foi *A. galli* o mais encontrado (69,04%).

Na ordem Passeriformes, *Saltator similis* albergou sete táxons de parasitas, sendo que os coccídeos ocorreram em todas as amostras analisadas. Na ordem Piciformes as amostras de *Ramphastos toco* apresentaram apenas dois parasitas *Heterakis* sp. (16,66%) e coccídeos (12,50%). Contudo, para a outra espécie da ordem, o *Pteroglossus aracari* não foi observado a presença de parasitas.

Em Falconiformes as amostras de *Caracara plancus* apresentaram três tipos de parasitas, sendo que coccídeos foi o mais frequentes (27,77%). Em Strigiformes, nas amostras de *Athene cunicularia* ocorreram dois parasitas, sendo que os coccídeos também foram os mais frequentes, perfazendo 75% das amostras.

Tabela 2. Parasitos gastrointestinais detectados em amostras fecais de aves do Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) de Vitória da Conquista, Bahia setembro de 2012 a fevereiro de 2013.

Aves	Parasitas							
	Protozoários			Platelminto	Nematoides			
	<i>Balantidium</i> sp.	Coccídio	<i>E. coli</i>	<i>Hymenolepis</i> sp.	<i>A. galli</i>	<i>Capillaria</i> sp.	<i>Heterakis</i> sp.	<i>Trichostrongylus</i> sp.
Cariamiformes								
<i>Cariama cristata</i>	-	8,33	-	-	-	-	-	-
Falconiformes								
<i>Caracara plancus</i>	-	16,66	-	-	-	16,66	-	-
Galliformes								
<i>Ortalis araucuan</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
Passeriformes								
<i>Saltator similis</i>	10,83	100	28,33	-	25	65,83	3,33	13,33
Piciformes								
<i>Pteroglossus aracari</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Ramphastos toco</i>	-	12,50	-	-	-	-	16,66	-
Psittaciformes								
<i>Amazona aestiva</i> R.F.*	-	34,61	-	0,64	7,69	65,38	1,92	-
<i>Amazona aestiva</i> R.D.**	-	32,14	4,76	-	69,04	40,47	16,66	-
<i>Ara ararauna</i>	-	35,71	-	-	11,90	28,56	19,04	-
<i>Eupsittula cactorum</i>	-	49,07	-	-	-	91,66	-	4,62
Strigiformes								
<i>Athene cunicularia</i>	-	75	-	-	-	33,33	-	-

*R. F. – Papagaios Recinto de Fora; **R. D. – Papagaios Recinto de Dentro. Dados apresentados em percentual (%).

Cariamiformes apresentou apenas coccídeos que ocorreram em 8,33% das amostras de *Cariama cristata*. Galliformes, representado por amostras de *Ortalis araucuan*, não apresentou parasitas.

O índice de similaridade Jaccard evidenciado pelo *cluster* aponta que os maiores valores de similaridade foram encontrados para combinações envolvendo a fauna parasitária de coruja *Athene cunicularia* (coruja-buraqueira) e *Caracara plancus* (gavião) (100%) e *Amazona aestiva* (Papagaios Recinto de Dentro e de Fora) e *Ara ararauna* (Araras) (80%) (Figura 2). As combinações envolvendo as demais espécies obtiveram valores abaixo de 70%, sendo assim consideradas pouco elevadas (Figura 3).

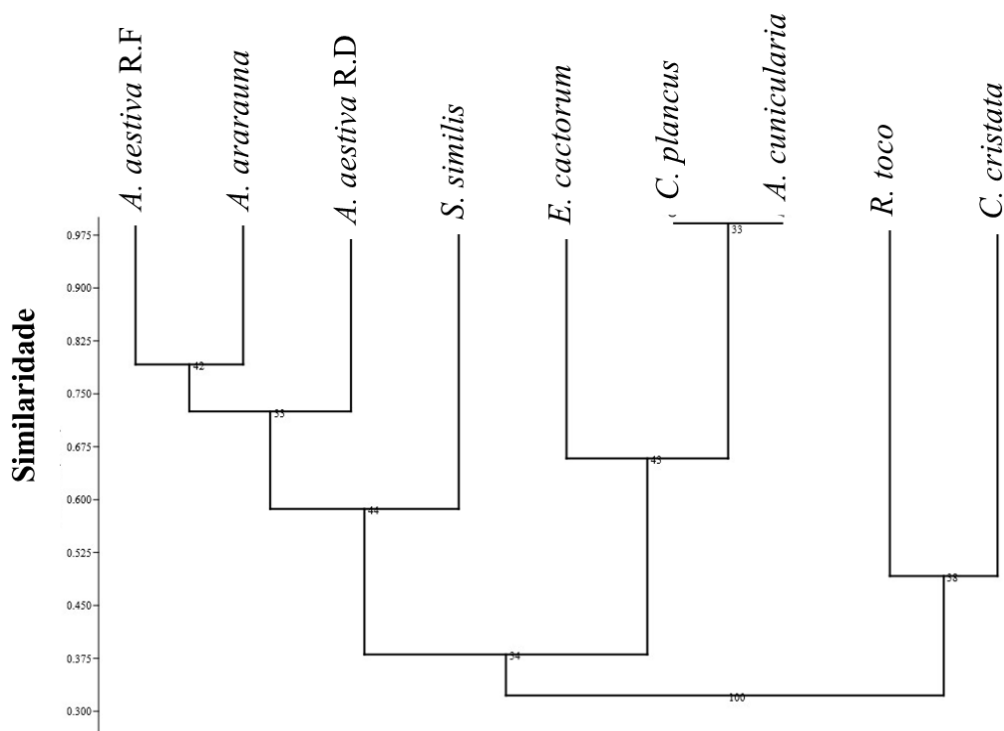


Figura 3. Análise de cluster das espécies de aves amostradas função da fauna parasitária encontrada nas fezes dos animais provenientes do CETAS de Vitória da Conquista- Bahia. Índice de Similaridade Jaccard. *A. aestiva*. F. – Papagaios Recinto de Fora; *A. aestiva*. R. D. – Papagaios Recinto de Dentro.

3.2 DISCUSSÃO

Foi observado a presença de ovos de *Ascaridia galli* e *Capillaria* sp. nas ordens Psitaciformes, Passeriformes, Falconiformes e Strigiformes. Esses parasitas são comuns em aves como apontam alguns autores (FREITAS et al., 2002; MARIETTO-GONÇALVES et al., 2009). Tais nematoides gastrointestinais acometem várias espécies de aves, apresentando importância médico-veterinária, uma vez que podem causar a Ascariidose e

Capilariose, promovendo a perda de peso, diarreia, anorexia, anemia, enterite, debilidade em geral e do sistema neurológico (MARIETTO-GONÇALVES et al., 2009; SILVA; PEREIRA; MORAES, 2011). Por este motivo, ao encontrar os presentes parasitas em aves oriundas do tráfico, é de fundamental importância a realização de tratamento e manejo adequado e posterior acompanhamento laboratorial para impedir/diminuir a disseminação destes patógenos aos demais animais residentes nestes centros.

A presença de ovos de *Heterakis* sp. foi observada nas ordens de Psitaciformes, Passeriformes e Piciformes. Este gênero de parasita ocorre geralmente em várias espécies de aves silvestres (FREITAS et al., 2002; BORGHARE et al., 2009), incluindo até aves domésticas como frangos (LIMA et al., 2001), reforçando a premissa que este parasita possui ampla ocorrência entre as espécies de aves.

Vale ressaltar que o *Heterakis* sp. é um nematóide cuja a forma adulta localiza-se no ceco do hospedeiro sendo considerado não patogênico, entretanto em concentrações mais altas, compete com o hospedeiro por nutrientes levando o animal a quadros de anemia e perda de peso. Além disso, este pode veicular o protozoário *Histomonas meleagridis*, que causa a doença cabeça negra aviária, tendo grande impacto na sanidade animal e consequentemente econômico (MACHADO; LIMA; ARAUJO, 2006; BRENER et al., 2006). Deste modo, a presença de *Heterakis* sp. pode ser perigosa nos centros de reabilitação, o que reforça a necessidade de monitoramento parasitário nestes ambientes.

Ovos de *Hymenolepis* sp. e *Trichostrongylus* sp. foram observados em amostras de Psitaciformes e Passeriformes. Freitas et al. (2002) também evidenciou *Trichostrongylus* sp. em Psitaciformes. Schuller (2005) observou *Hymenolepis* sp. em pombos, destacando que é uma zoonose de suma importância, reforçando o cuidado com o manejo adequado do animal, pois sua transmissão se dá por água ou alimento contaminado.

Hymenolepis sp. é um platelminto parasita que também ocorre em humanos causando a himenolepíase, geralmente é assintomático, porém em grandes cargas parasitárias ou em indivíduos imunossuprimidos podem causar cólicas abdominais, emagrecimento, diarreia e anorexia (HUGGINS; MEDEIROS; OLIVEIRA, 1993). *Trichostrongylus* sp. é um nematóide que causa problemas gastrointestinais nas aves e também podem parasitar humanos causando eosinofilia, diarreia e dor abdominal, logo são zoonoses apresentando riscos a equipe de funcionários dos CETAS. Nas aves é incerta a sintomatologia (SILVEIRA; AZEVEDO; SANTIAGO, 1974).

Em 0,64% das amostras dos Papagaios Recinto de Fora foi encontrado *Hymenolepis* sp., o registro deste parasita em animais silvestres não é comum, entretanto em aves que

vivem em proximidade com os grandes centros urbanos são, como apresentado por Schuller (2005) que demonstrou 30% de *Hymenolepis* sp. em Pombos de vida livre. Os Papagaios desse recinto ficam ao ar livre, ou seja, esse recinto possui uma tela protetora coberto com telha em uma das suas extremidades, e desta forma, estes podem ter acesso a outros animais de vida livre, possivelmente com outras aves. Como o CETAS- Vitória da Conquista fica próximo ao centro urbano, e como estes geralmente possuem uma grande população de pombos de vida livre, a presença deste parasita pode estar associada a estes animais. Por conta disso o cuidado para impedir o contato dos animais presentes no CETAS com animais de vida livre torna-se extremamente necessário (SCHULLER, 2005).

Oocistos de Coccídeos foram os mais frequentes nas amostras das aves, foram encontrados nas ordens Passeriformes, Psitaciformes, Piciformes, Falconiformes, Strigiformes e Cariamiformes. Foi possível identificar o gênero de coccídeos como *Cyclospora* sp., sendo o mais comum em aves (MARIETTO-GONÇALVES et al., 2009; FREITAS et al., 2002). Coccídeos intestinais são protozoários parasitas de fácil disseminação, sua transmissão se dá por água ou alimento contaminado com os oocistos, podem causar danos severos as aves como diarreia, apatia, diminuição da reprodução, perda de peso e podendo chegar a óbito (MARIETTO-GONÇALVES et al., 2009). Algumas espécies de Coccídeos podem parasitar o homem, são assintomáticos, porém em grandes cargas parasitárias ou em indivíduos imunossuprimidos podem causar distúrbios como perda do apetite, astenia, evacuações com cólicas e dores intestinais (HUIZA et al., 2004).

Como os Coccídeos são de fácil disseminação, principalmente vinculados por água e alimentos contaminados, e pela possibilidade do parasitismo humano, as medidas de higienização para o preparo dos alimentos e cuidados com os bebedouros são rotinas, que auxiliam no controle destes parasitas. No entanto, por serem locais que recebem muitos animais, a maioria deles em condições de saúde precárias, pode possibilitar o constante encontro destes protozoários nos exames laboratoriais de rotina.

Nas amostras de Passeriformes e Psitaciformes foram observados cistos e oocistos de *Balantidium* sp. e *Entamoeba coli*, os quais em aves geralmente não são patogênicos, mas podem causar doenças no homem, apresentando caráter zoonótico. O tratamento e manejo adequado para essas aves são de grande relevância, pois esses parasitas encontram-se no ambiente, e podem ser transmitidos diretamente para os biólogos, veterinários e tratadores que possuem contato direto com esses animais (FREITAS et al., 2002; BORGHARE et al., 2009).

As aves silvestres em cativeiro, principalmente os animais que foram apreendidos do tráfico de animais silvestres, são susceptíveis a grandes cargas parasitárias, pois o cativeiro induz o estresse, agindo diretamente no sistema imune do animal (SANTOS; OLIVEIRA, 2007). Esta condição somada a fragilidades no manejo adequado para cada espécie proporciona um grande risco para a saúde dos animais nesta situação.

Este trabalho registrou grandes frequências de parasitas nessas aves em cativeiro, como 100% das amostras de Trinca-Ferro estavam parasitadas por Coccídeos e 66,83% estavam parasitadas por *Capillaria sp.* No entanto, estes parasitas não são observados apenas em animais que sofreram com o tráfico, sendo identificados também em exemplares de criadores comerciais, como apresentado por Carneiro et al. (2011) com 50% de prevalência de Coccídeos nos Trinca-Ferro de um criatório particular, e também do trabalho de Santos e Oliveira (2007) que observou em Papagaios-verdadeiro (*Amazona aestiva*) de um criadouro em Cascavel, PR por *Ascaridia sp.* um percentual de 3,2% das amostras. Sendo assim, são parasitas frequentemente encontrados em aves silvestres que necessitam ser identificados e tratados independente da origem ou condição de cativeiro.

Por outro lado, esta discrepância dos achados, entre animais resgatados do tráfico e os que são mantidos por criadores comerciais, estar vinculada à diferenças nas condições em que estes animais chegam aos centros ou às condições em que são mantidas nos criatórios comerciais. Nos CETAS estes animais são fragilizados por conta dos maus tratos que sofrem durante o tráfico de animais silvestres, juntamente com o estresse do cativeiro, ficando muito mais vulneráveis a parasitas.

Também foi possível identificar diferenças entre as características estruturais dos recintos. Este fato se justifica uma vez que houve uma diferença entre o parasitismo de papagaios ao ser avaliado os dois diferentes recintos. O recinto de dentro apresentou um percentual maior de alguns parasitas como *Ascaridia galli* (69,04%) e *Heterakis sp.* (16,66%), também foi observado a presença de *Entamoeba coli*. Este fato pode estar relacionado à proximidade deste recinto com outros com diferentes grupos de animais, além de apresentar uma rota maior de movimentação de funcionários ao se comparar com o recinto de fora que, mesmo podendo ter acesso a animais de vida livre, encontra-se mais isolado e distante dos demais recintos.

A análise de *cluster* revelou que papagaios e araras, pertencentes a mesma ordem, tiveram 80% de similaridade da fauna parasitária. Já as aves de rapina, que compreendem gaviões e corujas, ficaram no mesmo agrupamento com 100% de similaridade. Estes resultados refletem a concordância entre o hábito alimentar das espécies e a fauna

parasitária, já que estes animais possuem hábitos alimentares parecidos, uma vez que papagaios e araras são frugívoros e carcará e coruja são carnívoros.

4. CONCLUSÃO

Este estudo demonstra que as aves em cativeiro oriundas do tráfico são acometidas por uma grande variedade de parasitas, abrangendo helmintos e protozoários. As porcentagens encontradas desses animais são altas. A ordem Passeriforme que corresponde os trinca-ferros foi a mais parasitada.

Os animais silvestres são portadores de várias espécies de parasitas, inclusive várias que causam zoonoses, isso reforça o cuidado que os tratadores, biólogos e veterinários do CETAS devem ter com esses animais. O manejo adequado é imprescindível, para que nem ovos e cistos de parasitas possam ser transmitidos por água ou alimento. Então, a manutenção dos recintos é de suma importância, deve-se sempre mantê-los bem higienizados e desinfetados para que não possa expor a essas parasitoses os animais nem os homens.

Portanto, é importante observar e identificar esses parasitas, e saber qual método de manejo ou tratamento adequado para cuidar dessas aves parasitadas. Pois esses animais precisam ser reintroduzidos na natureza, e não podem levar essas doenças parasitárias de cativeiro para o seu ambiente natural, para que não tenha um desequilíbrio ecológico, podendo trazer perdas imensuráveis na biodiversidade.

5. AGRADECIMENTOS

Ao corpo técnico do Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) Vitória da Conquista por toda a parceria na realização deste trabalho.

6. REFERÊNCIAS

ALVES, R.; BARBOSA, J. A.; SANTOS, S. L.; SOUTO, W.; BARBOZA, R. R. Animal-based remedies as complementary medicines in the semi-arid region of northeastern Brazil. **Evidence-based complementary and alternative medicine**, v. 2011, p.e179876, 2011.

BORGHARE, A. T., BAGDE, V. P., JAULKAR, A. D., KATRE, D. D., JUMDE, P. D., MASKE, D. K., & BHANGALE, G. N. Incidence of Gastrointestinal parasitism of Captive Wild Pigeons at Nagpur. **Veterinary World**, v. 2, p.e9, 2009.

BRENER, B.; TORTELLY, R.; MENEZES, R. C.; MUNIZ-PEREIRA, L. C.; PINTO, R. M. Prevalence and pathology of the nematode *Heterakis gallinarum*, the trematode *Paratanaisia bragai*, and the protozoan *Histomonas meleagridis* in the turkey, *Meleagris gallopavo*. **Memorias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 101, n. 6, p. 677-681, 2006.

CALHAU, L.B. Meio ambiente e tutela penal nos maus-tratos contra animais. **Fórum de Direito Urbano e Ambiental**, Belo Horizonte, Edição, v. 4, 2005.

CARNEIRO, M. B.; CALAIS JÚNIOR, A.; MARTINS, I. V. F. Avaliação coproparasitológica e clínica de aves silvestres e exóticas mantidas em criatórios particulares no município de Alegre-ES. **Ciência Animal Brasileira**, v. 12, n. 3, p. 525-529, 2011.

DESTRO, G. F. G.; PIMENTEL, T. L.; SABAINI, R. M.; BORGES, R. C.; BARRETO, R. Efforts to combat wild animals trafficking in Brazil. **Biodiversity enrichment in a diverse world**, v. 1, p. 421-436, 2012.

FREITAS, M. F. L.; OLIVEIRA, A. B.; CAVALCANTI, M.D.B.; LEITE, A.S.; MAGALHAES, V.S.; OLIVEIRA, R. A.; SOBRINO, A.E. Parásitos gastrointestinais de aves silvestres em cativeiro em el estado de Pernambuco, Brasil. **Parasitología latinoamericana**, v.57, n.1-2, p. 50-54, 2002.

GIOVANINI, D. 1º Relatório nacional sobre o tráfico de fauna silvestre. **Brasília: Rede Nacional de Combate ao Tráfico de Animais–RENTAS**, 2002.

HUGGINS, D. W.; DE MEDEIROS, L. B.; OLIVEIRA, E. R. Atualização e prevalência no hospital das clínicas da UFPE. **Journal of Tropical Pathology**, v. 22, n. 1, p.57-70, 1993.

HUIZA, A.; ESPINOZA, Y.; ROJAS, R.; SEVILLA, C.; ALVA, P.; VERÁSTEGUI, R.; HUAPAYA, P. Detección de coccidios en niños asintomáticos mediante esporulación de muestras fecales. In: **Anales de la Facultad de Medicina**. UNMSM. Facultad de Medicina, 2004. p. 239-242.

INSAURALDE, A. L.; GUIA, M.; FELIX, G. O tráfico de animais e suas consequências. **XVI Encontro nacional de geógrafos, Porto Alegre**, 2010.

KUHLMAN, J. R.; MARTIN, L. B. Captivity affects immune redistribution to skin in a wild bird. **Functional Ecology**, v. 24, n. 4, p. 830-837, 2010.

LIMA, E. M., SANTOS, M. S. V., TAVARES, F. B., ANDRADE, P. A., & COSTA, H. S. Perfil parasitológico intestinal de frangos caipiras criados em diferentes sistemas de criação. **9º Seminário Anual de Iniciação Científica, Parapuapebas, AM**. (Resumo 72), 2011.

MACHADO, A. C. R.; LIMA, O. M.; DE BARROS ARAÚJO, J. L. Helminhos parasitosem aves anseriformesque ocorrem em Goiás. **Revista de Patologia Tropical**, v. 35, n. 3, p.185-198, 2006.

MAGURRAN, A. E. **Ecological diversity and its measurement**. Princeton university press, 1988.

MARIETTO-GONÇALVES, G. A., MARTINS, T. F., DE LIMA, E. T., DE SOUZA LOPES, R., & ANDREATTI FILHO, R. L. Prevalência de endoparasitas em amostras fecais de aves silvestres e exóticas examinadas no Laboratório de Ornitopatologia e no Laboratório de Enfermidades Parasitárias da FMVZ-UNESP/Botucatu-SP. **Ciência Animal Brasileira**, v.10, n. 1, p. 349-354, 2009.

MARINI, M. Â.; MARINHO-FILHO, J. S. **Translocação de aves e mamíferos: teoria e prática no Brasil**. Biologia da conservação: Essências. São Paulo: Ed. Rima, p. 505-536, 2005.

MATOS, M. S.; DE MATOS, P. F. **Laboratório clínico médico-veterinário**. Atheneu, 1988.

MELO, C. M. F.; et al. Parasites of Psittaciformes and Accipitriformes in Paraíba state, northeastern Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.22, n. 2, p. 314-317, 2013.

NEVES; D.P. **Parasitologia Humana**. 12 ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2011.

PRIMACK, R.B.; RODRIGUES, E. **Biologia da conservação**. In: Biologia da conservação. 2006.

Rocha, M. D. S. P., de Miranda Cavalcanti, P. C., de Lima Sousa, R., & da Nóbrega Alves, R. R. Aspectos da comercialização ilegal de aves nas feiras livres de Campina Grande, Paraíba, Brasil. **Revista de Biologia e Ciências da Terra**, v. 6, n. 2, p. 204-221, 2006.

SANTOS, M. G.; OLIVEIRA, R. C. Endoparasitos de aves silvestres mantidas em cativeiro. **Trabalho de Conclusão de Curso em Ciências Biológicas**, Faculdade Assis Gurgacz, Cascavel, PR. 7p, 2007.

SCHULLER, M. Pombos urbanos: um caso de saúde pública. **Sociedade Brasileira de Controle de Contaminação**, v. 29, p. 32-37, 2005.

SILVA, G. P.; PEREIRA, W. L. A.; MORALES, L. A. Pesquisa de Ecto e Endoparasitas em Aves Selvagens de Cativeiro, Na Mesorregião Metropolitana de Belém, Pará. **9º Seminário Anual de Iniciação Científica**, 2011.

SILVEIRA, L. T. P.; AZEVEDO, A. V.; SANTIAGO, M. A. Miranda. Infestação do homem por *Trichostrongylus* sp. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 8, n. 4, p. 199-201, 1974.

TRAVIS, D. A.; WATSON, R. P.; TAUER, A. The spread of pathogens through trade in wildlife. **Revue Scientifique et Technique-OIE**, v. 30, n. 1, p. 219, 2011.

LEVANTAMENTO DE ENDOPARASITAS UTILIZANDO O KIT MINI-FLOTAC EM EQUINOS DA RAÇA MANGALARGA MARCHADOR

Priscila Fantini ¹, Lucas Silva Guimarães ¹, Eduardo Bastianetto²

1. Centro Universitário UNA Bom Despacho, Minas Gerais, Brasil;

2. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

RESUMO

Foi realizada a identificação de positividade de fezes de equinos para ovos de endoparasitas por meio da avaliação de amostras de fezes de animais da raça Mangalarga Marchador. As análises foram realizadas em 112 amostras de fezes oriundas de quatro municípios vizinhos localizados na região Centro Oeste do Estado de Minas Gerais, obtidas de animais com idades variando de dois meses a 16 anos, de ambos os sexos. A contagem média de ovos por grama de fezes (OPG) foi de 376 OPG. Dentre os animais positivos, 26,7 % estavam parasitados por mais de um parasito, sendo o gênero *Strongylus* ssp. (55,77%) o de maior prevalência.

Palavras-chave: Diagnóstico, Helmintos, Equinos e Tratamento.

ABSTRACT

The identification of positivity of equine feces for endoparasites eggs was done by the analysis of fecal samples from animals of the Brazilian horse breed Mangalarga Marchador. The analyses were done in 112 samples from feces arising from four counties nearby situated in the Midwest of Minas Gerais, acquired from animals varying between two months to 16 years old, both genders. The average amount of eggs per gram (EPG) was 376 EPG. Among the positive animals, 26,7% were parasitized by more than one parasite, in which the *Strongylus* spp. kind had the main prevalence (55,7%).

Keywords: Diagnostic, Helminth, Horses and Treatment.

1. INTRODUÇÃO

A sanidade dos equinos é um tema amplo e requer a adoção de práticas específicas para a promoção da saúde dos animais desta espécie, dado à sua relevância econômica no Brasil que atualmente, possui um plantel de mais de 6 milhões de animais. O equino é

utilizado diariamente na rotina de trabalho em fazendas e centros urbanos, para a prática de esporte, de lazer, e na terapia de crianças com restrição motora, impondo aos criatórios de equinos especializados a adoção de manejo racional e boas práticas de produção. Quanto à sanidade desta espécie animal, o parasitismo por helmintos do trato gastrointestinal merece especial atenção em função das diferentes vias de contaminação e do potencial impacto que a infecção parasitária pode impor aos indivíduos, levando à perda de peso e diminuição no aproveitamento dos nutrientes, prejudicando o desenvolvimento dos animais (FRAPE, 2010), até o óbito (MOLENTO, 2005).

Devido a seus hábitos de alimentação os equinos são herbívoros por natureza, conseqüentemente, muito susceptíveis ao parasitismo interno. Alguns parasitas são sérios fatores de risco a saúde do animal podendo causar diversas doenças, diminuir a performance a animais atletas ou até mesmo a morte. A presença da contaminação em equinos resulta em conseqüências como cólicas, retardo de crescimento, constipação, diarreias, anemias e diminuição do apetite, podendo causar doenças como pneumonias, alterações cutâneas, dermatites, gastroenterites e aneurisma verminótico (MERIAL, 2005).

Em função da segurança das drogas mais modernas para o controle de parasitos internos de equinos, e também da acentuada redução do preço destes medicamentos nos últimos anos, o uso das drogas com amplo espectro para o tratamento dos animais tem sido realizado sem a prévia confirmação de necessidade (MOLENTO, 2005). Não raro, equinos adultos saudáveis são parasitados em maior intensidade por parasitos Ciatostomíneos que possuem reduzido impacto na saúde dos animais. Quando da presença de parasitos internos mais agressivos, que pertencem ao grupo dos Estrôngilos o risco da ocorrência de perda de condição física, e até mesmo óbito é maior. Animais jovens, criados em sistema de pastejo livre com pouco ou nenhuma suplementação alimentar, em companhia de equinos de maior idade e também de bovinos, o impacto do parasitismo na saúde animal tende a ser maior e pode comprometer o desenvolvimento dos animais. Também nos potros, onde é frequente a ocorrência de *P. equorum* e *S. equus* em função da transmissão pré-natal ou mesmo pós nascimento via leite, o comprometimento da saúde animal pode ocorrer de forma mais intensa.

1.1 PRINCIPAIS PARASITAS E SUAS CONSEQUÊNCIAS

Os agentes gastrointestinais, geralmente se encontram de forma subclínica promovendo perdas econômicas em animais utilizados para reprodução, esporte e trabalho (KNOTTENBELT, 1998).

Em potros jovens, o parasitismo por *Parascaris equorum* tem sido relatado com grande frequência em diversas regiões do mundo. A manutenção da contaminação dos animais é consequência da capacidade de sobrevivência deste parasito em fase não parasitária, com a manutenção do poder de infecção de novos indivíduos. A contaminação animal ocorre por meio da ingestão de ovos embrionados, que são portadores da larva de segundo estágio deste parasito. Após a infecção do animal, o ciclo biológico envolve o acometimento de órgãos externos ao trato gastrointestinal, o que o torna ainda mais patogênico. Quando da ocorrência de infecção maciça, os indivíduos apresentam sinais clínicos de fraqueza, perda de apetite, sintomas respiratórios diversos e até a obstrução do intestino delgado do equino, quando muito parasitado, o que pode ser a causa de óbito do animal (BOYLE et al., 2006).

Dentre os principais parasitas para equinos, também pode ser citado os *Strongylus* spp. no qual são responsáveis por sinais de abdômen agudo causado pela migração de seu agente na forma imatura pela artéria mesentérica e os *Oxyurius equi* capaz de promover significativas lesões no intestino grosso destes animais, além de lesões crônicas na região peri anal decorrentes da fricção da área em função do alto prurido que é causado pela presença de ovos deste parasito.

Também é de grande importância lembrar da ocorrência de parasitismo por *Habronema* sp., tanto na forma gástrica como na cutânea, que necessitam de diagnóstico e tratamentos diferenciados.

Conforme recente relato de Silva (2019), a infecção por parasitos pertencentes ao grupo dos pequenos estrôngilos é muito frequente nos equinos, sendo também diagnóstica em potros, após o início do pastoreio. A infecção por este grupo de parasitos apresenta reduzido impacto no desenvolvimento dos animais, o que torna necessário a realização de diagnóstico diferencial para o gênero de parasitos durante a realização de contagem de OPG para uma adequada avaliação da patogenicidade da infecção estabelecida no animal e a necessidade de tratamento com o uso de droga anti-helmíntica.

1.2 ANTI-HELMÍNTICOS

Para se vermifugar, é necessário avaliar de forma precisa o peso do equino, para se minimizar problemas com super ou subdosagens. De certa forma, é considerável vermifugar os animais regularmente para que se minimize a progressão dos níveis de contaminação destes animais. O programa ideal para vermifugação em um

estabelecimento deve ser elaborado de acordo com o nível de infestação inicial, nível de exposição de novos desafios, resultado de coproscopia e grau de contaminação do ambiente

Os medicamentos anti-nematódeos são constituídos um grupo de compostos utilizados com intuito preventivo e curativo para esta classe de parasitas, no qual sobrevivem principalmente no trato gastrointestinal. Os princípios ativos mais utilizados para esta prática são Ivermectina, Abamectina, Mebendazol e Febendazol (SPINOSA et al., 2002).

1.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da ocorrência de parasitismo em equinos, apesar de simples, não é uma tarefa corriqueira a campo. A detecção de ovos e larvas nas fezes de animais têm sido descritas desde 1923 (Stoll, 1923).

Geralmente, a infecção em equinos é multiespecífica, acomete diferentes órgãos e predominantemente apresenta manifestação subclínica e sem sintomas patognomônicos. Os criadores e próprios veterinários muitas vezes desconhecem ou negligenciam estas informações, e na maioria das vezes, optam pelo uso indiscriminado, aleatório e com superdosagens de anti-helmínticos. A pesquisa por ovos de helmintos nas fezes é uma ferramenta útil, porém pode ser limitada, pois esta é uma análise quantitativa e também qualitativa no que diz respeito a família de parasito, mas requer uma competência maior para a sua realização e interpretação.

Quando consideramos a infecção por parasitos da ordem Strongylus, temos uma semelhança ao tipo de ovo eliminado nas fezes com uma discrepante diferença para a interpretação do resultado. Os parasitos da ordem *Strongylus* são divididos em grandes estrôngylus (*Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* e *Strongylus equinus*) e em pequenos strôngylus, representados por mais de uma centena de gêneros da família Cyatostomidae. Outra limitação da técnica é que o OPG pode não refletir uma carga real parasitária, pois muitas espécies de estrôngilos podem estar encistados na parede intestinal, uma vez que são migratórios (Nielsen, et al., 2014).

O diagnóstico a campo na rotina veterinária ainda não é muito usual, devido aos sinais inespecíficos. Os animais comumente ficam apáticos, com pelos opacos e sem brilho, com diarreia e com uma grande perda de peso. Nielsen et al. (2014) sugerem a inclusão do exame clínico dos animais para o programa de controle de endoparasitas.

Para se realizar o possível diagnóstico de vários gêneros de parasitas gastrointestinais, deve-se realizar o exame de fezes com a técnica de contagem de ovos por grama de fezes (OPG), com o intuito de se identificar de forma quantitativa o nível de infecção, além do mesmo de se identificar o agente causador do patógeno.

Entretanto, para algumas espécies de parasitas, como *Anaplocephala perfoliata*, os métodos coproparasitológicos apresentam determinada limitação para sua identificação, demonstrada quando empregado métodos mais apurados como ELISA ou PCR (DROGEMULLER et al., 2004; SKOTAREK et al., 2010).

2. MATERIAIS E MÉTODO

Foram utilizadas amostras de fezes de 112 equinos da raça Mangalarga Marchador, com idades variando de dois meses a 16 anos e ambos os sexos, coletadas em quatro cidades da região Centro Oeste Mineiro (Bom Despacho, Igaratinga, Nova Serrana e Pará de Minas). As amostras foram obtidas em diferentes haras e pequenos criatórios, com diferentes tipos de criação (semi-intensivo e extensivo). Em cada propriedade foi realizada a anamnese com o responsável pelos animais, com o intuito de avaliar o tempo da última vermifugação e o manejo utilizado no local. Todos os dados foram anotados.

As amostras de fezes foram coletadas em luvas de procedimento descartáveis, sendo transferidas mais que quatro gramas para um saco plástico com identificação e colocadas em uma caixa térmica com gelo reciclável, mantendo assim as amostras refrigeradas.

As amostras foram divididas em grupos (faixa etária e sexo) e as análises foram realizadas no Laboratório da Clínica de Grandes Animais do Centro Universitário UNA de Bom Despacho. Foi utilizado o método de contagem de ovos por grama (OPG) com o kit MINI – FLOTAC (CASTRO et al., 2017), solução saturada a base de açúcar e um microscópio.

As amostras foram divididas em grupos pela faixa etária e sexo dos animais e levadas para o laboratório da clínica de grandes animais do Centro Universitário UNA de Bom Despacho. Para a contagem e identificação dos helmintos utilizou-se o método de contagens de ovos por grama (OPG) utilizando o kit MINI – FLOTAC (CASTRO et al., 2017), solução saturada a base de açúcar e um microscópio. As amostras foram preparadas,

examinadas e feita a contagem dos ovos e identificação dos mesmos. Os resultados foram passados para duas planilhas, uma quantificando por idade e sexo e outra pela quantidade de parasitas existentes. Nos animais que apresentaram OPG superior a 500 foi feita a vermifugação e coletada nova amostra 10 dias após para novo exame e foi possível avaliar a eficiência do fármaco utilizado.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados apresentaram uma média de 348 ovos/g de fezes, sendo que 26,7% dos animais apresentaram mais de um parasita, mostrando uma grande incidência da associação dos helmintos do gênero *Strongylus ssp.* (61,58%). Observou-se que animais criados de forma extensiva são mais susceptíveis a verminoses principalmente por pequenos estrôngilos, mostrando a grande dificuldade encontrada nas propriedades em controlar endoparasitas. Animais de uma mesma propriedade e criados no mesmo sistema são acometidos pelos mesmos endoparasitas, provavelmente pelo contato, como por exemplo, em pastagens, assim transmitindo ovos de um animal para outro.

Não foram observadas diferenças significativas quando se comparou o sexo, sendo (53,56%) machos. Em relação a idade, animais jovens mostraram uma grande infestação de grandes estrôngilos, parasitas da mucosa do intestino grosso e que utiliza o sangue como nutriente, (48,8%), e os animais mais velhos apresentaram maior associação de *Strongylus ssp* (68,54%).

Em 83% das propriedades nunca tinha sido realizado um exame de fezes na tropa, nem mesmo em animais mais valiosos como doadoras de embrião e animais de exposição. Sendo um procedimento rotineiro a vermifugação descontrolada a cada seis meses de todos os animais da propriedade. Os responsáveis relataram utilizar essa prática por não conhecimento das vantagens do uso do OPG no tratamento dos endoparasitas. A maioria das propriedades utilizava, há anos, o mesmo anti-helmíntico supostamente levando a uma alta resistência parasitária e um baixo nível de combate as verminoses, como descrito por Molento (2005), sobre a resistência parasitária.

Foi observado ainda que animais com alta infestação de helmintos apresentavam um escore corporal abaixo do ideal e alguns proprietários relataram que esses animais recebiam uma suplementação nutricional alta e que mesmo assim tinham muita dificuldade de recuperar o escore ou até mesmo não conseguiam ter essa recuperação.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados apresentaram uma média de 376 ovos/g de fezes, sendo que 26,7 % dos animais apresentaram mais de um parasita, mostrando uma grande incidência da associação dos helmintos do gênero *Strongylus* ssp. (55,77%). Observou-se que animais criados de forma extensiva são mais susceptíveis a verminoses principalmente por pequenos estrôngilos, mostrando a grande dificuldade em controlar endoparasitas encontrada nas propriedades. Não foram observadas diferenças significativas quando se comparou o sexo, sendo 52,85% fêmeas. Em relação a idade, animais jovens mostraram uma grande infestação de grandes estrôngilos, parasitas da mucosa do intestino grosso e que utiliza o sangue como nutriente, (48,8%), e os animais mais velhos apresentaram maior associação de *Strongylus* ssp. (71,4%). O estudo mostrou que animais de uma mesma propriedade e criados no mesmo sistema são acometidos pelos mesmos endoparasitas, isso se deve pelo contado, como por exemplo, em pastagens, assim transmitindo ovos de um animal para outro, muitas das propriedades utilizava, a anos, o mesmo anti-helmíntico levando assim a uma alta resistência parasitária (Molento, 2005) e um baixo nível de combate as verminoses (Molento, 2005). Em 90% das propriedades nunca tinha sido realizado um exame de fezes na tropa, nem mesmo em animais mais valiosos como doadoras de embrião e animais de exposição. Sendo um procedimento rotineiro a vermifugação descontrolada a cada seis meses de todos os animais da propriedade. Os responsáveis relataram utilizar essa prática por não conhecimento das vantagens do uso do OPG no tratamento dos endoparasitas. Foi observado ainda que animais com alta infestação de helmintos apresentavam um escore corporal abaixo do ideal e alguns proprietários relataram que esses animais recebiam uma suplementação nutricional alta e que mesmo assim tinham muita dificuldade de recuperar escore ou até mesmo não conseguiam ter essa recuperação.

5. REFERÊNCIAS

BOYLE, A.G.; HOUSTON, R. Parasitic Pneumonitis and Treatment in Horses August. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.5, n.3, p. 225-232, 2006.

CASTRO, L.L.C.; et al. Comparison of McMaster and Mini-FLOTAC fecal egg counting techniques in cattle and horses. **Veterinary Parasitology**, v.10, p.132-135, 2017.

DROGEMULLER, M.; CRIADO, A. Amplification of ribosomal DNA Anoplocephalidae: *Anoplocephala perfoliata* diagnosis by PCR as a possible alternative to coprological methods. **Veterinary Parasitology**, v.124, n.3, p.205-215, 2004.

FRAPE DL. **Equine nutrition and feeding**. 4th ed. New Jersey: Willey Blackwell;2010. p. 512.

HENRIQUES, P.I. **Prevalência de *Oxyuris equi* em equinos estabulados em unidade militar na vila de Mafra**. Dissertação apresentada para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, 2017.

KNOTTENBET, D.C.; PASCOE, R.R. **Parasitoses**. IN: KNOTTENBELT. D.C.; PASCOE R.R. **Afecções e distúrbios de cavalo**. 1 ed. Manole. São Paulo. pp.278. 1998.

MOLENTO, M.B. Resistência parasitária em helmintos de equídeos e propostas de manejo. **Ciência Rural**, v.35, n.6, p. 1469-1477, 2005.

NIELSEN, M.K.; PFISTER, K.; VON SAMSON-HIMMELSTJERNA, G. Selective therapy in equine parasite control – Application and limitations. **Vet Parasitol**, v.202, n.3, p.95-103, 2014.

SILVA, R.H.P.; et al. Apparent Digestibility of Nutrients, Blood parameters and Body Development of Dewormed and Not Dewormed Weanlings. **Journal of Equine Veterinary Science**, v.80, p.27-32, 2019.

SPINOSA, H.S., GORNIK, S.L. 2002. **Anti-helmínticos**. IN: Spinosa HS. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 3 ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. pp.382.

STOLL, N.R. **Investigations on the control of hookworm disease. XV**. An effective method of counting hookworm eggs in feces. *Am. J. Epidemiology*, 3. 49-70, 1923.

MIÍASES DE IMPORTÂNCIA MÉDICA E VETERINÁRIA

Patrizia Ana Bricarello¹, Giuliano Pereira de Barros^{1,2}, Laura Livia Arias Avilés¹

1. Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Departamento de Zootecnia e Desenvolvimento Rural, Laboratório de Parasitologia Animal, Florianópolis, Santa Catarina, Brasil;

2. Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Programa de Pós-Graduação em Agroecossistemas. Florianópolis, Santa Catarina, Brasil.

RESUMO

Miíases são lesões ocasionadas pelo parasitismo de larvas de dípteros nos tecidos vivos de humanos ou animais. No Brasil, *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858) e *Dermatobia hominis* (Linnæus Jr, 1781) são as principais espécies causadoras de miíases. As peculiaridades da biologia de cada espécie de díptero repercutem em grandes diferenças no parasitismo, na forma de apresentação clínica e no tratamento das miíases. Estes aspectos variam de acordo com o agente etiológico da miíase. A mosca *D. hominis* causa uma miíase obrigatória do tipo nodular ou furuncular, a larva parasita se localiza no tecido subcutâneo e a infestação comumente é denominada de “berne”. Nas miíases por *C. hominivorax*, centenas de larvas podem parasitar a mesma ferida. Estas afecções são denominadas de “bicheiras”. A falta de conhecimento básico em entomologia médica pelos profissionais da saúde pode repercutir em consequências sérias a saúde dos pacientes. O presente estudo foi construído sob o prisma da medicina tropical e tendo como objetivo fornecer informações relevantes aos profissionais da saúde sobre as miíases de importância médica e veterinária que ocorrem no Brasil. São apresentados aspectos relacionados a biologia dos agentes etiológicos, a prevenção e o tratamento das miíases que ocorrem em nosso país com abordagens tanto da medicina interna quanto da saúde pública e coletiva. O controle de miíases deve abordar ações de caráter público e privado, envolvendo diferentes profissionais da área de saúde, além de pesquisadores em geral, para alcançar a saúde ideal para seres humanos, animais e meio ambiente.

Palavras-chave: *Cochliomyia hominivorax*, *Dermatobia hominis* e Zoonoses parasitárias.

ABSTRACT

Myiasis are lesions caused by parasitism of dipteran larvae in the living tissues of humans or animals. In Brazil, *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858) and *Dermatobia hominis* (Linnæus Jr, 1781) are the main species that cause myiasis. The peculiarities of the biology in each species of diptera bring about great differences in parasitism, in the form of clinical presentation, as well as in myiasis treatment. These aspects vary according to the etiologic agent of myiasis. The *D. hominis* fly causes an obligatory nodular or furuncular myiasis, the parasitic larva is located in the subcutaneous tissue and the infestation is commonly named “warble”. In myiasis caused by *C. hominivorax*, hundreds of larvae can parasitize the same wound. These conditions are named “screwworms”. The lack of basic knowledge in medical

entomology by health professionals can pose serious consequences for patients' health. The present study was built from a tropical medicine perspective and aims to provide relevant information to health professionals, about myiasis of medical and veterinary importance occurring in Brazil. Aspects related to the biology of the etiological agents, the prevention and treatment of myiasis occurring in our country are presented, with approaches both in internal medicine, as well as in public and in collective health. The control of myiasis should address actions of public and private nature, involving different health professionals, in addition to researchers in general, to achieve the ideal health for humans, animals and the environment.

Keywords: *Cochliomyia hominivorax*, *Dermatobia hominis* and Parasitic zoonoses.

1. INTRODUÇÃO

A ordem Diptera faz parte do filo Arthropoda. Neste grupo estão mais de 80% de todas as espécies de animais invertebrados do mundo. Essa ordem contém muitos insetos de importância veterinária, alguns por serem ectoparasitas, outros endoparasitas, porque suas larvas parasitam tecidos de hospedeiros vivos. São vetores de doenças de altas taxas de incidência ou morbidade. Dípteros são insetos que por definição apresentam um par de asas funcionais e são sempre holometabólicos, ou seja, possuem ciclo de vida completo (ovo, larva, pupa e adultos).

Os insetos que fazem parte desta ordem são os mosquitos, as moscas, os flebotomíneos e as mutucas. Moscas e mosquitos compreendem uma das ordens mais abundantes da Classe Insecta, com 150.000 espécies descritas até o momento, distribuídas em 150 famílias e aproximadamente 10.000 gêneros (FRANCESCONI; LUPI, 2012). Os dípteros constituem de 12 a 15% das espécies de animais do planeta e estão presentes em todos os habitats conhecidos, exceto em oceanos e regiões do extremo Ártico e Antártica (MARCONDES, 2011).

A ordem Diptera é dividida em duas subordens, Nematocera e Brachycera. Os Nematocera contêm a maioria das famílias de moscas que se alimentam de sangue e que servem como vetores para uma variedade de doenças causadas por vírus, protozoários e helmintos, especialmente os Culicidae (FOLEY; RUEDA; WILKERSON, 2007).

Os Brachycera são compostos de infraordens. A infraordem Muscomorpha ou "Cyclorrhapha" (termo usado em classificações não filogenéticas), contém todas as espécies que causam miíase específica e a maioria das espécies responsáveis pela miíase facultativa, particularmente as espécies dentro da Sub-Seção Calyptratae (FRANCESCONI; LUPI, 2012).

O termo miíase é usado para denominar a infestação por larvas de dípteros em hospedeiros vivos, humanos e/ou animais. Em mamíferos (incluindo humanos), larvas de dípteros podem se alimentar do tecido vivo ou morto do hospedeiro, substâncias corporais líquidas ou alimento ingerido e podem causar uma ampla gama de infestações, dependendo da localização do corpo e da relação das larvas com o hospedeiro (FRANCESCONI; LUPI, 2012).

O termo foi inicialmente cunhado por Hope (1840) e o seu uso tem sofrido adaptações conforme o enfoque dado e o interesse sobre o tema. Atualmente, as miíases podem ser vistas principalmente sob dois aspectos bem distintos: clínico e parasitológico. No enfoque clínico, a classificação está fundamentada sobre os locais acometidos no corpo do hospedeiro. Quanto ao aspecto parasitário, a infestação é classificada segundo o seu nível de dependência do díptero ao hospedeiro.

Segundo Hall e Wall (1995), o sistema anatômico de classificação foi proposto inicialmente por Patton (1921) e posteriormente modificado por James (1947), porém o atual modelo mais utilizado pelos clínicos e dermatologistas segue as adaptações propostas por Zumpt (1965). Este autor apresentou uma terceira forma de classificação que congrega as duas primeiras (Tabela 1). O sistema proposto por Zumpt (1965) é muito útil para um diagnóstico prático e rápido, e portanto é o mais usado na clínica médica até a atualidade.

Tabela 1. Classificação clínica das miíases de acordo com sua localização anatômica no paciente segundo Zumpt (1965), Patton (1921) e James (1947).

ZUMPT (1965)	PATTON (1921)	JAMES (1947)
Sanguinívoro	Chupar sangue	Chupar sangue
Dérmica/Subdérmica	Destruição de tecidos	Furuncular
	Migração subdérmica	Rastejando
		Traumático/ferida
		Anal/Vaginal
Nasofaríngeo	Infestações das passagens da cabeça	Nariz, boca e seios nasais
		Aural
		Ocular
Intestinal	Intestinal/Urogenital	Entérico
		Anal/Vaginal
Urogenital	Intestinal/Urogenital	Bexiga e vias urinárias
		Anal/Vaginal

Fonte: (HALL; WALL, 1995).

O conhecimento da biologia do díptero foi fundamental para realizar a classificação das miíases com enfoque parasitológico, pois o critério utilizado neste caso é o grau de dependência do díptero ao hospedeiro, que é um reflexo direto dos hábitos evolutivos de cada espécie. Existem dois grupos principais de espécies causadoras de miíase: os parasitas específicos, que devem se desenvolver obrigatoriamente em hospedeiros vivos; e os parasitas semi-específicos, que geralmente se desenvolvem em matéria orgânica em decomposição, como carniça, fezes e vegetação, mas também podem depositar seus ovos ou larvas em hospedeiros vivos (STEVENS; WALLMAN, 2006). Zumpt, (1965) denominou os parasitas específicos de “obrigatórios” e os parasitas semi-específicos como “facultativos”. As espécies facultativas podem ser ainda mais diferenciadas, dependendo de serem capazes de iniciar a miíase (espécies primárias) ou apenas invadir depois que outras espécies a iniciaram (espécies secundárias e terciárias) (KETTLE, 1984). Além disso, Patton (1921) definiu um terceiro grupo de espécies causadoras de miíase, aquelas que causam miíases acidentais quando seus ovos ou larvas são ingeridos pelo hospedeiro através de alimentos, sendo denominadas por Zumpt (1965) de pseudomiíases. Na tabela 2 são apresentadas estas informações de forma resumida. Atualmente este sistema é universalmente utilizado pelos entomologistas e pesquisadores de áreas afins.

Tabela 2. Classificação das miíases de acordo com a relação parasitária dos dípteros com o hospedeiro.

Grupo		Subgrupo		
Específico ou obrigatório	Parasita dependente obrigatoriamente do hospedeiro durante parte do seu ciclo de vida	Primário	Pode iniciar miíase.	
		Secundário	Incapaz de iniciar miíase, mas pode estar envolvida quando o hospedeiro é infestado por outras espécies	
Semi-específico ou facultativo	Parasita não dependente obrigatoriamente do hospedeiro para completar o seu ciclo de vida	Primário	Vida normalmente livre, mas pode iniciar miíase	
		Secundário	Vida normalmente livre e incapaz de iniciar miíase, mas pode estar envolvida quando o hospedeiro é infestado por outras espécies	
		Terciário	Vida normalmente livre, mas pode estar envolvida em miíase quando o hospedeiro está próximo da morte	
Acidental ou pseudomiíase	Larvas de vida normalmente livre que podem ser ingeridas acidentalmente com alimentos e causar reações patológicas			

Fonte: Adaptado de Francesconi e Lupi (2012).

Miíases ocorrem em praticamente todas as regiões do planeta, porém as regiões tropicais e subtropicais são as mais afetadas (HALL; WALL, 1995). Em cada diferente região geográfica existe espécies de dípteros adaptadas a sobrevivência nas condições ambientais específicas deste habitat. Desta forma, em cada região do planeta haverá miíases causadas por espécies adaptadas em locais específicos (STEVENS; WALLMAN, 2006). As moscas que podem ser encontradas em casos de miíases em mamíferos pertencem principalmente a quatro famílias, Calliphoridae, Sarcophagidae, Muscidae e Oestridae (MARCONDES, 2011). As três primeiras famílias estão envolvidas principalmente em miíases oriundas de feridas, também chamadas de miíases traumáticas (HALL; WALL; STEVENS, 2016). As chamadas “miíases dos viajantes” também possuem uma importância chave no mundo contemporâneo, principalmente após a popularização das viagens inter-continentais (SANFORD; POTTINGER; JONG, 2016; SEARSON et al., 1992). Neste tipo de miíase, o paciente se infecta durante viagem em uma zona em que os dípteros causadores de miíase são endêmicos e apresenta os sinais clínicos do parasitismo ao retornar a seu local de origem (LAU; LANGSTAFF; RYAN, 2015). Isso acontece devido ao período de incubação necessário a manifestação dos primeiros sinais clínicos relacionados ao parasitismo (FRANCESCONI; LUPI, 2012). Este tipo de miíase não é incomum em viajantes na América Latina. Em alguns países como a Austrália, miíases recebem uma atenção especial pelas agências de vigilância sanitária (LAU; LANGSTAFF; RYAN, 2015).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 MIÍASES NO BRASIL

A tabela 3 mostra os resultados de relatos científicos de casos de miíases ocorridos em humanos e animais no Brasil nos últimos cinco anos (2015-2019).

Tabela 3. Principais relatos científicos da ocorrência de miíases no Brasil entre 2015-2019.

UF	Hospedeiro(s)	Região anatômica	Tratamento	Díptero Causador	Referência
PE	9 humanos	Lábio, Crista óssea alveolar, palato, região retroauricular, região orbital, região submandibular.	Procedimento cirúrgico, uso de analgésicos, antibióticos e ivermectina oral.	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	ARRUDA et al., 2017
RJ	6 Humanos	Trato respiratório, membro inferior, membro superior, cabeça.	Desinfecção do local, uso de antibióticos e ivermectina oral	<i>Lucilia cuprina</i> , <i>Chrysomya megacephala</i> , <i>Cochliomyia hominivorax</i>	AZEVEDO et al., 2015
SP	Humano	Cavidade Nasal, seio maxilar e ducto lacrimal.	Aplicação local de solução salina e remoção diária de larvas.	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	BAPTISTA, 2015
SP	Humano	Cabeça	Procedimento cirúrgico, desinfecção do local e uso de ivermectina oral	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	CALDERON et al., 2017
PB	Humano	Olho e cérebro	Procedimento cirúrgico	-	HOLANDA et al., 2015
CE	Humano	Cavidade Nasal e palato	Procedimento cirúrgico, uso de antibióticos e ivermectina oral	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	JORGE et al., 2016
SP	Humano	Cavidade oral	Procedimento cirúrgico, uso de analgésicos, antibióticos e ivermectina oral	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	NOVO-NETO et al., 2015
AC	Ovino	Região da paleta	Eutanásia	-	REIS et al., 2016
SP	Humano	Cavidade oral	Procedimento cirúrgico e uso de antibióticos	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	NETO; MONNAZZI, 2016
RJ	Humano	Mama	Procedimento cirúrgico e uso de ivermectina oral	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	RODRIGUES et al., 2017
RJ	2 gatos	Região cervical dorsal, membro anterior, membro posterior.	Remoção de larvas, uso de anti-inflamatórios e antibióticos	<i>Dermatobia hominis</i>	TEIXEIRA et al., 2016
RJ	15 humanos	Não informado	Não específica	<i>Cochliomyia hominivorax</i> , <i>Dermatobia hominis</i> , <i>Fannia</i> sp.	DUARTE et al., 2019
RJ	Humano	Pálpebra	Procedimento cirúrgico e uso de ivermectina oral	<i>Dermatobia hominis</i>	COUTO-JUNIOR et al., 2018
PR	Cão	Cauda	Caudectomia parcial terapêutica	-	HEIM et al., 2017
PI	175 cães	Cavidade auditiva, órbita ocular, nasal, oral, região perianal e genital, tronco, membros anteriores e posteriores	Não informado	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	COSTA et al., 2018
RN	9 humanos	Cabeça, mama e membros inferiores	Remoção mecânica e desinfecção do local do local, uso de antibióticos e ivermectina oral	<i>Cochliomyia hominivorax</i> <i>Sarcophaga</i> spp.	MARTINS, 2018
SP	Humano	Saco lacrimal	Procedimento cirúrgico e uso de antibióticos	-	BISON et al., 2016
MG	2 humanos	Região maxilofacial e região mentual	Remoção de larvas, uso de analgésicos, antibióticos e ivermectina oral	-	PEREIRA JUNIOR et al., 2019
RJ	2 humanos	Região maxilar e pênis	Procedimento cirúrgico, uso de antibióticos e ivermectina oral	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	RODRIGUES et al., 2018

CE	Humano	Cavidade nasal e oral	Procedimento cirúrgico, uso de antibióticos e ivermectina oral	-	SILVEIRA et al., 2015
SP	Humano	Meato acústico externo	Remoção de larvas, uso de antibióticos e ivermectina oral	-	RUIZ et al., 2018.
RS	Ovino	Região perineal - Animal com prolapso retal	Remoção das larvas, desinfecção do local, uso de anti-inflamatórios e antibióticos.	-	RODRIGUES, 2017
RS	15 Ovinos 8 Caprinos 3 Bovinos	Não informado	Não informado	-	BOROWSKY et al., 2019
RJ	6 cães	Peito, membro posterior, dorso e membro anterior	Uso de Spinosad® em dose única por via oral, Remoção de larvas, uso de anti-inflamatórios e antibióticos	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	OLIVEIRA et al., 2018
SP	Humano	Cabeça	Procedimento cirúrgico, uso de antibióticos e ivermectina oral	-	NAVARRO et al., 2018

O traço foi utilizado para sinalizar os estudos que não apresentaram diagnóstico entomológico do díptero causador da(s) miíase(s).

As duas principais espécies de dípteros causadores de miíases em humanos e animais no Brasil são a *Dermatobia hominis* (LINNAEUS JR., 1781) (Diptera: Cuterebridae) e a *Cochliomyia hominivorax* (COQUEREL, 1858) (Diptera: Calliphoridae) (GUIMARÃES; PAPAVERO; PRADO, 1983; BORJA, 2003; VILLALOBOS et al., 2016; COSTA-JÚNIOR et al., 2019). O parasitismo de ambas as espécies é obrigatório e não é espécie-específico, as infestações podem acometer qualquer mamífero que esteja vivo, indiscriminadamente. Estes dípteros também possuem o poder de causar miíases primárias nos hospedeiros, tornando o seu controle ainda mais desafiador em regiões endêmicas (MARCONDES, 2011; MONTEIRO, 2018).

É essencial a identificação correta das larvas preferencialmente por entomologistas em casos de miíases em humanos, a fim de planejar o tratamento e promover medidas preventivas (FRANCESCONI; LUPI, 2012). Na área da clínica médica veterinária é consenso entre os veterinários de pequenos e grandes animais que a maioria das miíases furunculares são causadas do *D. hominis* e as miíases primárias por *C. hominivorax*. Os relatos científicos brasileiros confirmam esse fato (MONTEIRO et al., 2002; MENDES-DE-ALMEIDA et al., 2007; VEROCAI et al., 2010; REIS et al., 2016; TEIXEIRA et al., 2016; HEIM et al., 2017; RODRIGUES, 2017; COSTA et al., 2018; OLIVEIRA et al., 2018; BOROWSKY et al., 2019).

A falta de conhecimento básico em entomologia médica pode repercutir em consequências sérias a saúde dos pacientes. Couto-Junior et al. (2010) relataram o longo percurso de uma paciente acometida por oftalmomiíase por *D. hominis* que foi erroneamente diagnosticada com celulite pré-septal e hordéolo. A paciente foi tratada inadequadamente por antibiótico, corticoide e tentativa frustrada de tratamento ambulatorial antes de ser encaminhada para um procedimento cirúrgico que poderia ter sido evitado caso tivesse o diagnóstico e tratamento adequado fosse realizado a tempo. Osorio (2016) relatou um caso de tratamento equivocado em um paciente acometido por miíase por *C. hominivorax*. Neste relato, o autor mostra uma relação direta de causalidade entre a falta de conhecimento básico em entomologia dos médicos que atenderam o paciente e as agravações do seu estado clínico. Casos como estes não são raros, embora não sejam muito frequentemente relatados na literatura científica.

A mosca *D. hominis* causa uma miíase obrigatória do tipo nodular ou furuncular, a larva parasita se localiza no tecido subcutâneo e a infestação comumente é denominada de “berne”. A infestação ocorre normalmente por uma larva solitária, porém pode ocorrer casos em que o mesmo hospedeiro alberga varias miíases por *D. hominis* em seu corpo. Nestes casos, cada miíase terá apenas uma larva de *D. hominis* em cada uma das lesões. Não é comum o parasitismo de mais de uma larva em um mesmo orifício (FRANCESCONI; LUPI, 2012; MARCONDES, 2011). A característica solitária das larvas de *D. hominis* contrasta com o comportamento gregário que é muito marcante das larvas de *C. hominivorax* (HALL; WALL; STEVENS, 2016).

Nas miíases por *C. hominivorax*, centenas de larvas podem parasitar a mesma ferida. Estas afecções são denominadas de “bicheiras” (GUIMARÃES; PAPAVERO; PRADO, 1983; BORJA, 2003). O fato de as moscas desta espécie depositarem centenas de ovos e suas larvas possuírem comportamento gregário faz com que as miíases por *C. hominivorax* sejam extremamente agressivas e cruentas (HALL; WALL; STEVENS, 2016). Estas miíases possuem um desenvolvimento muito mais rápido que as causadas por *D. hominis* e predispõem aos quadros mais severos em pouco tempo de evolução clínica. De forma geral, as miíases por *C. hominivorax* são muito mais perigosas do que as causadas por *D. hominis*. As larvas invadem os tecidos vivos dos hospedeiros enquanto destroem estes e se alimentam dos fluidos intersticiais liberados (MARCONDES, 2011). O parasitismo desta espécie pode culminar com a morte do hospedeiro quando sem tratamento médico adequado (HOLANDA et al., 2015; SUNNY et al., 2016).

Compreender corretamente as diferenças que existem entre estes dois tipos de miíases é fundamental para uma atuação adequada do clínico geral ou dermatologista durante o atendimento de um paciente acometido por estas lesões tão comuns no contexto brasileiro.

2.2 MIÍASES POR *Cochliomyia hominivorax*

Esta mosca é a principal espécie causadora de miíases primárias tanto em animais quanto em humanos em nosso país (COSTA-JÚNIOR et al., 2019). Segundo Borja (2003) estas afecções são denominadas corriqueiramente como “bicheiras” e ocasionam lesões extremamente cruentas e agressivas, principalmente por terem evolução clínica muito rápida. Uma miíase em curso predispõe a ocorrência de novas oviposições de dípteros nos bordos da lesão ativa, aumentando ainda mais a gravidade da enfermidade (SKODA; PHILLIPS; WELCH, 2018). As miíases tendem naturalmente a sofrerem contaminação bacteriana. Este fato pode contribuir para a migração bacteriana via corrente sanguínea e culminar com septicemia e morte do hospedeiro quando sem tratamento imediato (SUNNY et al., 2016). As miíases são um grave problema tanto para a saúde humana quanto dos animais domésticos (HALL; SMITH, 1993).

2.2.1 Biologia da *Cochliomyia hominivorax*

Cochliomyia hominivorax (Figura 1) é um díptero da ordem Calliphoridae descrito pela primeira vez por (COQUEREL, 1858). Atualmente a espécie é conhecida como “Verme do novo mundo” devido a sua ocorrência endêmica nas zonas tropicais, subtropicais e temperadas do hemisfério ocidental (HALL; WALL, 1995; COSTA-JÚNIOR ET AL., 2019; OIE, 2008). As fronteiras norte e sul de seu alcance geográfico se devem principalmente às baixas temperaturas (CARVALHO; AZEREDO-ESPIN; TORRES, 2010). *C. hominivorax* está presente em todos os países da América do Sul, com exceção do Chile. Esta mosca também está presente em Cuba, República Dominicana, Haiti, Jamaica e Trinidad e Tobago (VARGAS-TERÁN; HOFMANN; TWEDDLE, 2005). *C. hominivorax* foi erradicada dos Estados Unidos da América, México, Guatemala, Belize, Honduras, El Salvador, Nicarágua, Costa Rica e Panamá. Atualmente, existe uma zona de barreira mantida no Panamá

usando da técnica do macho estéril e operações de campo para impedir a imigração de *C. hominivorax* para as áreas já erradicadas. A erradicação também foi alcançada em Curaçao, Antilhas Holandesas, Ilhas Virgens Britânicas, Ilhas Virgens Americanas e Porto Rico (WYSS, 2000; COSTA-JÚNIOR et al., 2019;).

Os adultos de *C. hominivorax* se alimentam de néctar, porém sua fase larval é obrigatoriamente biontófaga. As moscas são atraídas pelo odor do sangue e secreções oriundas de processos inflamatórios de mamíferos vivos ou mesmo do homem. As moscas depositam os seus ovos próximos de feridas, lacerações de pele ou orifícios naturais lesados. Cada mosca desta espécie pode ovipositar mais de 400 ovos de uma única vez. A eclosão dos ovos ocorre após de 12 a 24h. As larvas imediatamente migram para o interior dos tecidos traumatizados e formam lesões características denominadas miíases. As larvas se alimentam de tecidos vivos dos hospedeiros enquanto aumentam seu tamanho e se desenvolvem até atingirem o terceiro e último estágio larval. O parasitismo larval permanece por entre 5 a 7 dias e neste período o hospedeiro sofre diversos prejuízos a sua saúde e bem-estar. Transcorrido este período, as larvas abandonam o corpo do hospedeiro de forma ativa e migram ao solo, onde passam por um período de metamorfose completa até emergir na forma de uma mosca adulta após 9 dias (HALL, 1991; MARCONDES, 2011).

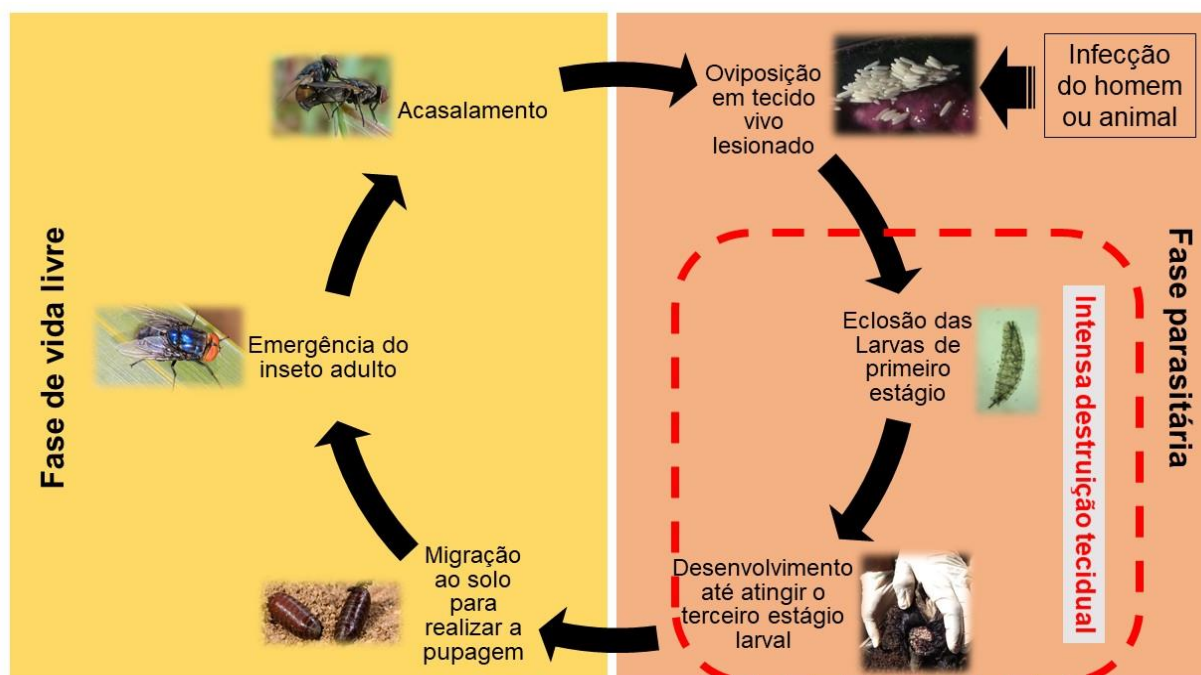


Figura 1. Ciclo biológico da espécie *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858).

2.2.2 Miíases por *Cochliomyia hominivorax* em seres humanos no Brasil

De acordo com a versão mais recente da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, a miíase humana (CID-11: 1G01.Z) é uma doença dos tecidos, causada por uma infecção por larvas de moscas da ordem Diptera. A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica a miíase humana como uma condição médica grave e zoonótica, que requer tratamento em caráter de urgência após o seu diagnóstico (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2018). As miíases por *C. hominivorax* são uma zoonose de grande impacto nas regiões tropicais (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2012). Todavia, esta zoonose pode estar sendo negligenciada atualmente no Brasil e em outros países em desenvolvimento (MOLYNEUX et al., 2011; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2012). Os estudos epidemiológicos desta doença tendem a apresentar alta porcentagem de subnotificações. Em alguns países em desenvolvimento, a miíase humana pode ser um problema real de saúde pública que está sendo negligenciado (FRANCESCONI; LUPI, 2012; 2016). A ocorrência das miíases em humanos está diretamente relacionada a manutenção do ciclo biológico deste díptero em hospedeiros animais. A falta de higiene e o baixo nível socioeconômico são os fatores de risco mais importantes para a ocorrência da miíase humana no Brasil. As miíases representam grande risco à saúde de pessoas com hábitos higiênicos inadequados e que estão mais predispostas a ocorrência de lesões cutâneas. Aumentando assim a sua susceptibilidade a essas infestações (RIBEIRO et al., 2001). Os fatores de risco mais importantes para adquirir miíase é a higiene precária e o baixo nível socioeconômico (MARQUEZ; MATTOS; NASCIMENTO, 2007). No entanto, não é incomum o parasitismo em viajantes oriundos de países onde a infestação é atípica, rara e, em alguns casos relatados como exóticas (SEARSON et al., 1992; LAU; LANGSTAFF; RYAN, 2015).

A real importância da miíase humana é desconhecida e a identificação das espécies responsáveis por um caso de miíase raramente é feita. Os dados epidemiológicos são escassos e o registro dos casos geralmente não é obrigatório. Profissionais de saúde tendem a julgar a miíase como uma doença de menor importância, levando a um registro inadequado do caso, ocorrendo o descarte das larvas sem mais exames (FRANCESCONI; LUPI, 2012).

A prevalência e a incidência de miíases em humanos podem estar correlacionadas com o aumento das populações das moscas, condições de higiene precárias e à presença de animais em ambientes domésticos (SUNNY et al., 2016). Além destes, fatores como

feridas abertas negligenciadas e presença de corrimento fétido natural em aberturas do corpo também estão ligados à ocorrência de miíases em humanos (SINGH; SINGH, 2015). A incidência em humanos geralmente é subnotificada, particularmente em regiões subtropicais (HALL; WALL; STEVENS, 2016). Há uma quantidade significativa de comunicações científicas relatando o acometimento de seres humanos por miíases no Brasil (COSTA-JÚNIOR et al., 2019). Um dos primeiros trabalhos acadêmicos que relatou a ocorrência de miíase humana no Brasil foi o de Brandão (1875) que incluiu mais de 30 casos ocorridos na época, a maior incidência relatada era nas cavidades nasais; a espécie de díptero envolvida não foi identificada nestes relatos. Desde então, seguem ocorrendo casos de miíase humana em nosso país (DURIGHETTO JR. et al., 1995; VICTORIA; TRUJILLO; BARRETO, 1999; SHINOHARA et al., 2004; VISCIARELLI et al., 2009), e alguns casos culminam com a morte dos pacientes (BLEYER J., 1905; SOUZA A., 1939; CARVALHO et al., 2009a; HOLANDA et al., 2015).

Em uma revisão bibliográfica recente sobre a ocorrência de miíases no Brasil, Costa-Júnior et al. (2019) relataram que já foram registradas miíases em pacientes humanos em 44 municípios de 15 estados em todas as regiões do Brasil. A grande maioria das comunicações científicas relataram a ocorrência de miíases na cabeça ou pescoço, porém também existem muitos casos de miíase genital. A vasta maioria dos artigos sobre miíase humana causada por *C. hominivorax* limitam-se a descrições simples de casos, e apenas poucos artigos mostram uma abordagem terapêutica e/ou epidemiológica. A maioria dos registros de miíase humana no Brasil é do Sudeste, principalmente do Rio de Janeiro e de São Paulo, que representam 29,4% e 26,4%, respectivamente, de todos registros oficiais de miíase humana no Brasil no período avaliado. Embora várias espécies de dípteros tenham sido identificadas nos relatos, a espécie *C. hominivorax* é de longe a mais importante, confirmada em 63,9% dos casos. Outros agentes etiológicos da miíase humana relatados neste mesmo estudo incluem sarcófagos, encontrados em 5,6% dos casos, além de *Cochliomyia macellaria* (Fabricius, 1775), *Chrysomya albiceps* (Wiedemann, 1819), *Eristalis tenax* (Linnaeus, 1758) e *Lucilia cuprina* (Meigen, 1826) que foram identificadas em 2,8% dos casos relatados. Neste trabalho, 15,7% das comunicações científicas estudadas neste trabalho não apresentaram a identificação entomológica do agente etiológico da miíase em questão.

As manifestações clínicas da miíase humana dependem do órgão ou tecido afetado e o prognóstico está diretamente relacionado a duração e a localização da lesão e as condições de saúde geral do paciente. Pacientes portadores de doenças crônicas,

imunossuprimidos e com mobilidade comprometida são os mais afetados (SILVEIRA et al., 2015). Um dos maiores problemas do tratamento das miíases em seres humanos é a falta de drogas aptas ao uso seguro em humanos (VICTORIA; TRUJILLO; BARRETO, 1999).

O tratamento comumente descrito na literatura científica para casos de miíases em humanos se inicia com a remoção das larvas do local afetado. Este procedimento ocorre de forma instrumental e com o uso de analgesia local ou mesmo anestesia quando necessário (RIBEIRO et al., 2001). O local das miíases pode ser um limitante ao procedimento de remoção e em alguns casos é necessária intervenção cirúrgica (REINOSO-QUEZADA; ALEMÁN-IÑIGUEZ, 2016). Para a remoção das larvas do corpo do hospedeiro é fundamental que estas estejam mortas ou paralisadas (VICTORIA; TRUJILLO; BARRETO, 1999). As larvas de *C. hominivorax* possuem espinhos muito eficazes em promover a sua adesão aos tecidos do hospedeiro (HALL; SMITH, 1993).

Historicamente já foram utilizadas diversas substâncias no tratamento da miíase humana. Existem relatos do uso de diversos tipos de antissépticos, asfixiantes e mercuriais com este objetivo. Tais substâncias eram utilizadas na forma de lavagens nasais, inalações, instilações em orelha externa e, em um menor número de vezes, de forma sistêmica. Em uma revisão, Ribeiro et al. (2001) mencionaram algumas destas substâncias que foram citadas, de uso tópico: hipoclorito de sódio, água clorada, água cloroformada, infusão de folha de beladona, álcool a 96% (v/v), acridina, creosoto, creolina, permanganato de potássio 1:4000, água boricada a 4%, benzina, clorofórmio, éter, fenol, cloretila, óleo fenicado, azeite de oliva, calomelano (pó), iodofórmio (pó); de uso sistêmico: oxicianureto de mercúrio, thiozol (sulfureto de mercúrio), óleo canforado a 25%.

Atualmente, o medicamento mais comumente utilizado nesta situação é a ivermectina por via oral (SHINOHARA et al., 2004; CRUMP, 2017). A ivermectina é uma droga antiparasitária, do grupo das lactonas macrocíclicas, de amplo espectro e tradicionalmente utilizada na medicina veterinária em animais de produção (JACKSON, 1989). Em humanos, seu uso é apenas por via oral, combatendo algumas verminoses e infestações por ácaros e piolhos (CAMPBELL, 2013). Nos casos de miíases, a ivermectina causa a paralisia das larvas e facilita sua remoção (GONZALEZ; GONZALEZ; UENO, 2012). Entretanto, não existem estudos farmacológicos ou toxicológicos consistentes que atestem seu uso para tratamento de infestações por larvas de dípteros.

Os registros de medicamentos com base nesta molécula na Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) preveem seu uso para as seguintes doenças: Strongiloidíase intestinal, infecção causada por parasita nematoide *Strongyloides*

stercoralis; Oncocercose, infecção causada por parasita nematoide *Onchocerca volvulus*; Filariose, infecção causada por parasita *Wuchereria bancrofti*; Ascariíase, infecção causada por parasita *Ascaris lumbricoides*; Escabiose, infestação da pele causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei*; Pediculose, dermatose causada pelo *Pediculus humanus capitis*.

São relatados o uso de doses que vão de 100 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ até 400 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ por via oral (VICTORIA; TRUJILLO, 2001; SHINOHARA et al., 2004; OSORIO et al., 2006; GEALH et al., 2009; THIRUNEERVANNAN; PRABHU; PREMKUMAR, 2017). Victoria, Trujillo e Barreto (1999) relataram o uso de uma formulação farmacêutica tópica produzida artesanalmente a partir da maceração de comprimidos de ivermectina no tratamento da miíase humana.

Recentemente, o elevado efeito citotóxico desta droga foi descrito na literatura, o que levou a sua investigação para o tratamento de câncer (KHALIL; ABU SAMRAH, 2018). Além disso, há relatos de que o uso da ivermectina eleva a aspartato transaminase (AST) e alanina transaminase (ALT) em coelhos (SEDDIEK et al., 2013; EL-SAWY et al., 2016). Efeitos teratogênicos foram também associados ao uso da ivermectina em camundongos, ratos e coelhos (EL-ASHMAWY; EL-NAHAS; BAYAD, 2011). Além disso, recente estudo demonstrou o potencial de dano ao DNA do uso de ivermectina em bovinos (MONTES-VERGARA; DE LA OSSA V; PÉREZ- CORDERO, 2017). Diante do exposto, fica evidente a demanda por estudos que assegurem o uso desta droga no tratamento de miíases em seres humanos.

Ressalta-se que os pacientes humanos que são mais acometidos pelas miíases por *C. hominivorax* são justamente pessoas em situação precária e com sua saúde já prejudicada. Desta forma, os estudos farmacológicos e toxicológicos que atestem a segurança do uso da ivermectina no tratamento destas miíases se fazem ainda mais urgentes. A incidência de comorbidades nestes pacientes poderia afetar a metabolização, o comportamento farmacocinético e farmacodinâmico desta droga e assim repercutindo em efeitos adversos ainda desconhecidos.

No Brasil, são frequentes tratamentos domésticos e empíricos dos pacientes realizados por familiares, reduzindo o número de casos atendidos em instalações médicas. Acesso a entomologistas com experiência em classificação é geralmente difícil, especialmente nas regiões em desenvolvimento, onde a miíase pode ser um problema real de saúde pública (FRANCESCONI; LUPI, 2012).

2.2.3 Miíases por *Cochliomyia hominivorax* em animais no Brasil

As miíases por *C. hominivorax* acometem tanto animais zootécnicos quanto animais de companhia no Brasil (DANTAS-TORRES; OTRANTO, 2014). Os principais relatos são em animais zootécnicos (ALVES-BRANCO; PINHEIRO; SAPPER, 2001), todavia os animais de companhia (*Pets*) também são comumente acometidos por este tipo de miíase (MEINKING; BURKHART; BURKHART, 2003).

O parasitismo em animais se inicia pela oviposição da mosca nos bordos de feridas causadas por outros ectoparasitas ou tecidos traumatizados. A principal forma de prevenção da ocorrência das miíases nos animais zootécnicos é manejar adequadamente os animais para se evitar feridas desnecessárias. Aparentemente não existem animais resistentes à miíase por *C. hominivorax*, qualquer ferida é um foco de atração para as moscas (BORJA, 2003). Práticas de manejo como castrações, marcações a fogo, aplicações de vacinas, cortes de cauda e descornas podem ser fatores predisponentes para a ocorrência de miíases em animais de produção. As perdas teciduais ocasionados no local em que foi acometido muitas vezes são irreparáveis, acarretando em graves mutilações e até mesmo a morte dos animais (GRISI et al., 2014). Para os *Pets*, é fundamental a atenção do tutor para com possíveis ferimentos lacerantes, principalmente de brigas entre animais (PEZZI et al., 2019).

A ocorrência de miíases por *C. hominivorax* em animais de produção resulta em um grande impacto econômico negativo nas cadeias produtivas ligadas a produção de proteína de origem animal, principalmente na pecuária de corte (BORJA, 2003; GRISI et al., 2014). As perdas econômicas decorrem principalmente à queda do desempenho zootécnico dos animais acometidos. Os principais efeitos relatados nos animais parasitados por *C. hominivorax* são a diminuição no peso vivo, queda na produção de leite, lesões na pele e no couro, diminuição do bem estar e mortalidade. Além disso, ocorre aumento dos custos com a inspeção sanitária, custos com o manejo dos animais em tratamento, aumento do uso de inseticidas, serviços e medicamentos veterinários (GRISI et al., 2014). Wyss (2000) reportou que os benefícios econômicos anuais que incidiram sobre os produtores ligados a cadeia produtiva da bovinocultura nos Estados Unidos da América após a erradicação de *C. hominivorax* foi de aproximadamente US\$ 896,1 milhões. Este valor quando atualizado e corrigido segundo a cotação monetária do ano de 2015 aumentaria para aproximadamente US\$ 1,25 bilhão. Este mesmo autor relatou que para o México, a economia foi de US\$ 328,6 milhões (corrigido para 2015: US\$ 458,5 milhões). Para todos

os países da América Central combinados, o impacto econômico foi de US\$ 87,8 milhões (corrigido para 2015: US\$ 122,5 milhões).

No Brasil, Grisi et al. (2014) estimaram que as perdas econômicas anuais decorrentes a incidência de miíases por *C. hominivorax* nos rebanhos bovinos são de aproximadamente R\$ 3,24 bilhões.

Na América do Sul, a principal forma de tratamento e controle das miíases por *C. hominivorax* nos animais zootécnicos consiste na utilização massiva de inseticidas quimiossintéticos por via tópica ou sistêmica (BORJA, 2003). O uso irracional destes inseticidas nas criações animais levou ao surgimento de dípteros resistentes (CARVALHO et al., 2009b; HRIBAR et al., 2018). O uso indiscriminado destes produtos causa despesas econômicas aos produtores, oferece riscos à saúde dos seus manejadores e dos consumidores, devido aos resíduos nos alimentos como carne e leite (ZINSSTAG et al., 2011). Além disso, estes produtos possuem um efeito muito danoso ao meio ambiente, pois, sendo compostos basicamente por moléculas artificiais, possuem tendência a persistência nos ambientes e a bioacumulação nos organismos vivos (JENSEN; SCOTT-FORDSMAND, 2012). Os mecanismos de ação destes agrotóxicos não são em maioria espécie-específicos. Desta forma, possuem ação letal ou tóxica não apenas sobre os parasitas alvo, mas também sobre uma gama de organismos benéficos a manutenção da vida e do equilíbrio ecológico dos agroecossistemas em que a produção animal está inserida, como os besouros coprófagos, abelhas e nematódeos do solo (WARDHAUGH, 2005). Os efeitos letais destes compostos sobre as abelhas já é muito bem conhecido (DECOURTYE et al., 2005; JACOB et al., 2015; CHRISTEN et al., 2019).

Em cães e gatos as miíases estão, em sua grande maioria, associadas à negligência do proprietário em relação ao tratamento de feridas cutâneas ou pelo acúmulo de fezes e urina nos pelos atraindo as moscas para a oviposição (CARDOZO; RAMADINHA, 2007). Existem diversos relatos da ocorrência de miíases por *C. hominivorax* no Brasil tanto em cães (CARDOZO; RAMADINHA, 2007; CORONADO; KOWALSKI, 2009), quanto em gatos (MENDES-DE-ALMEIDA et al., 2007; DE SOUZA; VEROCAI; RAMADINHA, 2010).

2.3 MIÍASES POR *Dermatobia hominis*

O parasitismo da forma larval da *D. hominis* ocasiona uma miíase furuncular que no Brasil é comumente chamada de “berne”. Esta afecção também pode ser denominada

cl clinicamente como “dermatobiose” e a sua ocorrência está presente na América tropical e subtropical (MCGRAW; TURIANSKY, 2008; MARCONDES, 2011; FRANCESCONI; LUPI, 2012). Nos diferentes países da América Latina, as larvas de *D. hominis* apresentam nomes populares que variam conforme o país. No Brasil e Uruguai, são conhecidas por "berne", "ura" ou "kturn" (entre índios Kaingang); na Bolívia, por "gusano peludo"; no Peru, por "mirunta"; na Colômbia, por "nuche"; na Argentina e no Paraguai por "ura"; no México e na Guatemala, por "colmoyote"; na Venezuela, por "gusano macaco"; no Equador, por "tupe"; no Suriname, por "muskietenworm" (GUIMARÃES; PAPAVERO; PRADO, 1983). A dermatobiose é uma condição que acomete tanto humanos quanto animais (STEVENS et al., 2006).

2.3.1 Biologia da *Dermatobia hominis*

O ciclo biológico da *D. hominis* (Figura 2) é complexo, passando por uma fase de vida livre (pupa no solo e adultos vivendo em ambientes florestais) e uma fase larval que é obrigatoriamente parasitária (MARCONDES, 2011; MONTEIRO, 2018).

Na fase de vida livre, as fêmeas, após a fecundação, capturam outros insetos para transportarem os seus ovos até o corpo dos hospedeiros. Este processo é chamado de foresia. A mosca captura o inseto transportador durante o voo e deposita os seus ovos sobre o corpo do inseto forético. É o inseto forético que irá transportar os ovos da *D. hominis* até o corpo do hospedeiro. Os ovos aderem ao corpo do inseto forético por uma substância produzida pela *D. hominis* durante a oviposição que serve para este fim. Os ovos irão se desprender do corpo do inseto forético durante o período em que este entra em contato com o hospedeiro. A *D. hominis* possui uma preferência por insetos hematófagos para realizar a sua foresia. Os hospedeiros para a *D. hominis* são os mesmos alvos da hematofagia destes vetores. Os ovos de *D. hominis* possuem uma viabilidade de até sete dias após a oviposição. O calor do corpo do hospedeiro estimula a eclosão da larva de primeiro estágio que então penetra na pele sem dor ao hospedeiro. Vale ressaltar que as larvas de *D. hominis* possuem a capacidade de invadir o tecido íntegro, não sendo necessária a existência de solução de continuidade na pele para que a infecção aconteça. (MARCONDES, 2011; MONTEIRO, 2018).

Na fase parasitária a larva irá se alimentar de líquidos intersticiais e de exsudatos teciduais liberados em resposta inflamatória a sua presença. Este período pode durar de 35 a 45 dias, todavia existem relatos de miíases por *D. hominis* que duraram até 3 meses.

A larva de primeiro estágio ao se alimentar cresce de tamanho até atingir o seu completo desenvolvimento larval, o terceiro estágio. Após o completo desenvolvimento da larva, ela abandona o corpo do hospedeiro e migra ativamente para o solo onde realizará o processo de pupagem e metamorfose até atingir a sua forma adulta. Transcorrido este período, uma mosca adulta emergirá do pupário e seguirá com o ciclo natural desta espécie (FRANCESCONI; LUPI, 2012; MCGRAW; TURIANSKY, 2008). Entre os fatores que mais influem no desenvolvimento da fase de vida livre da *D. hominis*, estão a temperatura e a precipitação pluviométrica. Por ser um inseto pecilotérmico, sua população flutua, ao longo do ano conforme a disponibilidade térmica (MARCONDES, 2011).



Figura 2. Ciclo biológico da espécie *Dermatobia hominis* (Linnaeus Jr., 1781).

2.3.2 Miíases por *Dermatobia hominis* em seres humanos no Brasil

A principal forma clínica que a dermatobiose se apresenta em seres humanos é através de um nódulo eritematoso do tipo furúnculo (MAIER; HÖNIGSMANN, 2004). Este furúnculo decorre da presença da larva parasita no tecido subcutâneo dos pacientes. Sensações de dor e movimento são mais comumente relatadas por pacientes infestados com esta espécie. A presença de ganchos larvais e os movimentos rotativos da larva podem explicar isso - normalmente há episódios paroxísticos repentinos de dor lancinante

(geralmente noturna). A história de uma picada de inseto costuma ser lembrada. Essa infestação tende a ocorrer em locais expostos, como o couro cabeludo, face e extremidades, com geralmente uma única lesão abrigando apenas uma larva (FRANCESCONI; LUPI, 2012, 2016).

A lesão furuncular típica oriunda da dermatobiose é uma pápula ou nódulo com uma ponta enegrecida que exala líquido sero sanguinolento ou purulento. No orifício central, a presença do parasita pode ser evidenciada por uma observação ocular direta da parte posterior da larva (o sistema respiratório da larva, os espiráculos larvais) (MARCONDES, 2011; MONTEIRO, 2018). Embora uma lesão do tipo furúnculo seja a apresentação mais comum das miíases por *D. hominis*, já foram descritas variantes clínicas desta patologia em forma vesicular, bolhosa, pustular, erosiva, equimótica e até lesões ulcerativas. A lesão quase sempre cicatriza completamente sem deixar nenhuma cicatriz após a saída natural do parasita ou a remoção com auxílio médico. Às vezes, podem ocorrer hiperpigmentação e cicatrizes. Variantes clínicas e desfechos cicatriciais graves são mais comumente relatados em crianças desnutridas (FRANCESCONI; LUPI, 2016).

O tratamento para a dermatobiose humana consiste na remoção da larva parasita do corpo do paciente. Este procedimento poderá ser realizado em ambiente ambulatorial ou cirúrgico, dependendo da gravidade do caso (MAIER; HÖNIGSMANN, 2004; MCGRAW; TURIANSKY, 2008; FRANCESCONI; LUPI, 2016). Os relatos mais comuns de complicação relacionadas a ocorrência da dermatobiose é a bacteriana secundária e infecção. *Staphylococcus aureus* e estreptococcus do grupo B foram isolados de algumas lesões (HUSSAIN QADRI; AL-AHDAL, 1988). Existe o relato de acometimento de uma criança muito jovem em que a larva penetrou no seu cérebro através dos ossos incompletamente ossificados do paciente. O caso culminou com a sua morte (ROSSI; ZUCOLOTO, 1973). As miíases por *D. hominis* predispõem ao surgimento de miíases por *C. hominivorax*. A lesão inicial do berne pode ser atrativa para a *C. hominivorax* realizar a oviposição e dar início a um quadro de miíase muito mais grave que o causado apenas pelo berne (BATISTA-DA-SILVA; ABÁDIO; QUEIROZ, 2009).

2.3.2 Miíases por *Dermatobia hominis* em animais no Brasil

Os bovinos são os animais mais acometidos pela dermatobiose (MUNIZ et al., 1995). Esse parasito é originário da América, e está presente em toda América Latina. No Brasil, este agente está presente nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste. Os principais prejuízos

econômicos que *D. hominis* causa em bovinos são danos parciais ou totais no couro, diminuição na produção de leite e carne e retardo no crescimento (GRISI et al., 2014). A larva causa a miíase furuncular que se caracteriza pela formação de nódulos subcutâneos (OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 1996). Estima-se que animais com 20 a 40 bernes perdem entre 9 a 14% de seu peso corporal e vacas leiteiras infestadas por 50 bernes reduzem de 18 a 25% suas produções de leite. Peles com 10 a 20 perfurações em sua região nobre perdem de 30 a 40% de seu valor comercial. Os prejuízos atribuídos ao parasitismo da *D. hominis* são estimados para a América Latina em aproximadamente U\$ 200 milhões anuais (GRISI et al., 2014). Estima-se que no Brasil, sete milhões de peles de bovinos por ano são declaradas peças de baixa qualidade, devido ao alto número de perfurações provocadas por larvas de *D. hominis* (BORJA, 2003). As perdas brasileiras anuais causadas pela ocorrência de miíases por *D. hominis* apenas sobre a cadeia produtiva do couro bovino foram estimadas em 0,38 bilhões de dólares (GRISI et al., 2014).

Os aspectos clínicos da dermatobiose em animais variam segundo o número das lesões em um mesmo animal e principalmente em função da idade evolutiva da larva. O orifício que permanece sobre a pele do animal torna-se uma porta de entrada para bactérias e outras larvas, como a *C. hominivorax*. Entre as infiltrações bacterianas na dermatobiose dos animais destacam-se aquelas por *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Bacillus subtilis* e *Escherichia coli* (OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 1996). O animal acometido pela dermatobiose torna-se inquieto com a presença das larvas, passa a ingerir pouco alimento e acaba tendo uma baixa produtividade. A grande quantidade de larvas provoca alterações sanguíneas levando o animal a um quadro de anemia (MUNIZ et al., 1995). Em áreas que apresentam altas infestações por berne, os animais jovens susceptíveis podem apresentar mais de 1.000 larvas, o que pode ser letal (BORJA, 2003). As feridas deixadas por essas larvas demoram a cicatrizar-se, o que facilita a infestação com larvas de *C. hominivorax* (COSTA-JÚNIOR et al., 2019).

O controle desta patologia nos animais zootécnicos está focado no combate a forma larval e depende unicamente da aplicação de inseticidas nos animais (GRISI et al., 2014).

A dermatobiose é uma patologia comum em *Pets* no contexto latino americano (MONTEIRO et al., 2002; MARCIAL; MOISSANT; VIVAS, 2003). Existem relatos do acometimento de cães e gatos domésticos tanto em zonas urbanas quanto zonas rurais do Brasil (VEROCAI et al., 2010).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da abordagem científica apresentada, a ocorrência de miíases é um problema de saúde pública. As condições socioeconômicas deficitárias e a falta de saneamento básico continuam sendo o grande desafio que a medicina tropical enfrenta no controle de zoonoses parasitárias (FORATTINI, 1997; RUPALI, 2019; TOUS, 2019). Neste contexto, o controle de miíases deve abordar ações de caráter público e privado, envolvendo médicos veterinários, biólogos, ecologistas, geógrafos, profissionais da saúde e pesquisadores em geral, para alcançar a saúde ideal para seres humanos, animais e meio ambiente. Deve ser prioridade sanitária a informação e a capacitação de profissionais da saúde para maior rapidez no diagnóstico e no tratamento de miíases. As medidas de controle devem estar alinhadas com o incentivo a estudos epidemiológicos da dinâmica populacional de dípteros causadores de miíases, planejamento e avaliação periódica de técnicas de diagnóstico parasitológico e tratamento, vigilância entomológica, divulgação de resultados e notificação de focos, incluindo a notificação compulsória.

4. AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio financeiro (402867/2017-3) e pelas bolsas de pesquisa concedidas a Giuliano Pereira de Barros e Laura Livia Arias Avilés (PIBIC).

5. REFERÊNCIAS

ALVES-BRANCO, F.P.J.; PINHEIRO, A.C.; SAPPER, M.F.M. Vale a pena lembrar aos criadores de bovinos. O Controle da Mosca das Miíases ou Bicheiras (*Cochliomyia hominivorax*). **Comunicado Técnico Embrapa**. Embrapa Pecuária Sul-Circular Técnica (INFOTECA-E), 2001.

ARRUDA, J.A.A.; OLIVEIRA, L.V.S.; SILVA, P.U.J.; FIGUEIREDO, E.L.; CALLOU, G.; MESQUITA, R.A.; EGITO, B.C.V. Head and neck myiasis: a case series and review of the literature. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**, v. 124, n. 5, p.249–256, 2017.

AZEVEDO, W.T.D.A.; FIGUEIREDO, A.L.; CARVALHO, R.P.; LEMOS, G.A.; SILVA, P.F.C.M.; MIRANDA, T.A.; LESSA, C.S.S.; AGUIAR, V.M. Record of the First Cases of Human Myiasis by *Lucilia cuprina* (Diptera: Calliphoridae), Rio de Janeiro, Brazil. **Journal of Medical Entomology**, v. 52, n. 6, p. 1368–1373, 2015.

BAPTISTA, M.A.F.B. Nasal myiasis. **New England Journal of Medicine**, v. 372, n. 12, p.e17, 2015.

BATISTA-DA-SILVA, J.A.; ABÁDIO, H.C.; QUEIROZ, M.M.C. Miíase humana por *Dermatobia hominis* (Linneaus Jr) (Diptera: Cuteribridae) e *Chochliomyia hominivorax* (Coquerel) (Diptera: Calliphoridae) em Sucessão Parasitária. **EntomoBrasilis**, v. 2, n. 2, p.61–63, 2009.

BISON, S.H.D.V.; MACHADO, M.A.C.; SILVA, J.A.F.; GARCIA, E.A.; DITTRICH, M.A.R. Lacrimal sac topography myiasis. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 75, n. 1, p. 67–69, 2016.

BLEYER J. **Tratado de Myiasis: Ensaio de um estudo clínico sobre o papel das moscas na pathologia humana**. Curitiba: Livraria Economica, 1905.

BORJA, G.E.M. Erradicação ou manejo integrado das miíases neotropicais das Américas? **Pesquisa Veterinaria Brasileira**, v. 23, n. 3, p. 131–138, 2003.

BOROWSKY, A.M.; RAIMONDO, R.F.S.; BECK, C.A.C.; OBERST, E.R.; RIVERO, B.R.C.; MELO, L.C.; et al. Retrospective study of clinical cases in ruminants at the UFRGS Veterinary Teaching Hospital. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 47, n. 1, p.1-9, 2019.

BRANDÃO, M.L. **Bicheiro das fossas nazaes**. (Tese) Doutorado em Medicina. Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, 1875.

CALDERÓN, P.; ROJAS, C.; APT, W.; CASTILLO, D. Miasis cutânea por *Cochliomyia hominivorax* associada a dermatitis seborreica: Case report. **Revista médica de Chile**, v.145, n. 2, p. 250-254, 2017.

CAMPBELL, W. History of Avermectin and Ivermectin, with Notes on the History of Other Macrocyclic Lactone Antiparasitic Agents. **Current Pharmaceutical Biotechnology**, v. 13, n. 6, p. 853–865, 2013.

CARDOZO, S.V.; RAMADINHA, R.R. Avaliação do tratamento de miíases em cães através da utilização do nitenpyram. **Revista Brasileira de Cirurgia Veterinária**, v.14, n.3, p.139-142, 2007.

CARVALHO, D.C.; CAMARGO, R.P.M.; MENEGALI, T.T.; GEHLEN, D.; KLAUS, M.Z.B. Relato de caso: infestação da cânula de traqueostomia por miíase. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v. 38, n. 3, p. 96–99, 2009a.

CARVALHO, R.A.; TORRES, T.T.; PANIAGO, M.G.; AZEREDO-ESPIN, A. M. L. Molecular characterization of esterase E3 gene associated with organophosphorus insecticide resistance in the New World screwworm fly, *Cochliomyia hominivorax*. **Medical and**

Veterinary Entomology, v. 23, n. Suppl. 1, p. 86–91, 2009b.

CARVALHO, R.A.; AZEREDO-ESPIN, A. M. L.; TORRES, T. T. Deep sequencing of New World screw-worm transcripts to discover genes involved in insecticide resistance. **BMC Genomics**, v. 11, p.e695, 2010.

CHRISTEN, V.; JOHO, Y.; VOGEL, M.; FENT, K. Transcriptional and physiological effects of the pyrethroid deltamethrin and the organophosphate dimethoate in the brain of honey bees (*Apis mellifera*). **Environmental Pollution**, v. 244, p. 247–256, 2019.

COQUEREL, C. Note Sur des Larves Appartenant a Une Espece Nouvelle de Diptere (*Lucilia hominivorax*). **Annales Societe Entomologique de France**, v. 27, p. 171–176, 1858.

CORONADO, A.; KOWALSKI, A. Current status of the New World screwworm *Cochliomyia hominivorax* in Venezuela. **Medical and Veterinary Entomology**, v. 23, n. Suppl. 1, p. 106–110, 2009.

COSTA-JÚNIOR, L.M.; CHAVES, D.P., BRITO, D.R.B., SANTOS, V.A.F.D., COSTA-JÚNIOR, H. N.; BARROS, A.T.M. A review on the occurrence of *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: Calliphoridae) in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 28, n. 4, p. 548-562, 2019.

COUTO-JUNIOR, A.D.S.; PALUDO, J.; SANTANA, F.D.S.; LEÃO, M.N.; GONÇALVES, M.D.F.P. Oftalmomiíase externa causada por dermatobia hominis. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 69, n. 5, p. 328–331, 2010.

COUTO-JUNIOR, A.D.S.; MARCOS, A.A.A.; BARROS, G.D.S.S.; MORAES, G.N. Oftalmomiíase externa. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 77, n. 4, p. 219-221, 2018.

COSTA, F.M.J.; NASCIMENTO, D.M.; FREITAS, M.V.M.; RODRIGUES, M.C.; EVANGELISTA, L.S.M. Estudo retrospectivo de miíases em cães atendidos no hospital veterinário da Universidade Federal do Piauí. **Enciclopédia Biosfera**, v. 15, n. 27, p. 9–16, 2017.

CRUMP, A. Ivermectin: Enigmatic multifaceted “wonder” drug continues to surprise and exceed expectations *Journal of Antibiotics*. **The Journal of antibiotics**, v. 70, n. 5, p. 495-505, 2017.

DANTAS-TORRES, F.; OTRANTO, D. Dogs, cats, parasites, and humans in Brazil: Opening the black box. **Parasites and Vectors**, v. 7, n. 1, p. 1–25, 2014.

DE SOUZA, C.P.; VEROCAI, G.G.; RAMADINHA, R.H.R. Myiasis caused by the New World screwworm fly *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: Calliphoridae) in cats from Brazil: report of five cases. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 2010.

DECOURTYE, A.; DEVILLERS, J.; GENECQUE, E.; LE MENACH, K.; BUDZINSKI, H.; CLUZEAU, S.; et al. Comparative sublethal toxicity of nine pesticides on olfactory learning performances of the honeybee *Apis mellifera*. **Archives of Environmental Contamination and Toxicology**, v. 48, n. 2, p. 242–250, 2005.

DUARTE, M.L.; QUEIROZ, M.M.C.; BRAGA, M.V.; CORTINHAS, L.B. Identificação das espécies causadoras de miíases em humanos provenientes dos serviços de saúde do município de Nova Iguaçu, RJ, entre os anos de 2017 e 2018. **Revista de Saúde**, v. 10, n. 2, p. 37–42, 2019

DURIGHETTO JR., A.F.; MACHADO, M.I.; FAVORETO JR. S.; MAGALHÃES, A.O. Miíases Orais: Aspectos clínicos e laboratoriais de um caso humano. **Revista Odontológica do Brasil Central**, v. 5, n. 14, 1995.

EL-ASHMAWY, I.M.; EL-NAHAS, A.F.; BAYAD, A.E. Teratogenic and cytogenetic effects of ivermectin and its interaction with P-glycoprotein inhibitor. **Research in Veterinary Science**, v. 90, n. 1, p. 116–123, 2011.

EL-SAWY, M.A.; EL-SPEIY, M.E.; TONY, M.A.; SADAKA, T.A. Comparative studies on reproductive male rabbits as affected by therapeutic of ivermectin or both of garlic and cinnamon oils treatments. B. Biochemical blood, hormones and semen characteristics in male rabbit. **Egyptian Journal of Rabbit Science**, v. 26, n. 1, p. 57–87, 2016.

FOLEY, D.H.; RUEDA, L.M.; WILKERSON, R.C. Insight into Global Mosquito Biogeography from Country Species Records. **Journal of Medical Entomology**, v. 44, n. 4, p. 554–567, 2007.

FORATTINI, O.P. O Brasil e a medicina tropical. **Revista de Saude Publica**, v. 31, n. 2, p. 116–120, 1997.

FRANCESCONI, F.; LUPI, O. Myiasis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 25, n. 1, p. 79–105, 2012.

FRANCESCONI, F.; LUPI, O. Myiasis. **Tropical Dermatology: Second Edition**, p. 393–400, 2016.

GEALH, W.C.; FERREIRA, G.M.; FARAH, G.J.; TEODORO, U.; CAMARINI, E.T. Treatment of oral myiasis caused by *Cochliomyia hominivorax*: two cases treated with ivermectin. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 47, n. 1, p. 23–26, 2009.

GONZALEZ, P.A.; GONZALEZ, F.; UENO, K. Ivermectin in Human Medicine, An Overview of the Current Status of Its Clinical Applications. **Current Pharmaceutical Biotechnology**, v. 13, n. 6, p. 1103–1109, 2012.

GRISI, L.; LEITE, R.C.; MARTINS, J.R. DE S.; BARROS, A.T.M. DE; ANDREOTTI, R.; CANÇADO, P.H.D.; et al. Reassessment of the potential economic impact of cattle parasites in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 23, n. 2, p. 150–156, 2014.

GUIMARÃES, J.H.; PAPAVERO, N.; PRADO, Â.P.O. As miíases na região neotropical (identificação, biologia, bibliografia). **Revista Brasileira de Zoologia**, v. 1, n. 4, p. 239–416, 1983.

HALL, M. J. R. Screw worm flies as agents of wound myiasis. **World Animal Review**, 1991.

HALL, M.J.R.; SMITH, K.G.V. **Diptera causing myiasis in man.** In: Medical insects and arachnids. Springer, Dordrecht, 1993. p. 429-469.

HALL, M.J.R.; WALL, R.L.; STEVENS, J.R. Traumatic Myiasis: A Neglected Disease in a Changing World. **Annual Review of Entomology**, v. 61, n. 1, p. 159–176, 11 mar. 2016.

HALL, M.; WALL, R. Myiasis of Humans and Domestic Animals. **Advances in Parasitology**, v. 35, p. 257–334, 1 jan. 1995.

HEIM, L.; ANDRADE, A.C.; MIKIO, M.; FILHO, M. Partial Therapeutic Caudectomy in Dog with Recurring Myiasis – Case report. **Revista Eletrônica Biociências, Biotecnologia e Saúde**, n. 18, p. 154–155, 2017.

HOLANDA, L.F.; PEREIRA, B.J.A.; DE HOLANDA, C.V.M.; DE OLIVEIRA, J.G. Cerebral myiasis. **Neurology**, v. 84, n. 4, p. 434-435, 2015.

HOPE, F.W. On insects and their larvae occasionally found in the human body. **Transactions of the Entomological Society of London**, v. 2, p. 256–271, 1840.

HRIBAR, L.J.; MURRAY, H.L.; MCINTIRE, S.G.; PRUSZYNSKI, C.A. Effects of Mosquito Control Adulticides on Sterile *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: Calliphoridae). *Journal of economic entomology*, v. 111, n. 2, p. 959-966, 2018.

HUSSAIN QADRI, S.M.; AL-AHDAL, M. N. Cutaneous myiasis due to *Dermatobia hominis*: Report of a case. **Annals of Saudi Medicine**, v. 8, n. 4, p. 286–287, 1988.

JACKSON, H. C. Ivermectin as a systemic insecticide. **Parasitology Today**, , v. 5, n. 5, p. 146-156, 1989.

JACOB, C.R.; SOARES, H.M.; NOCELLI, R.C.; MALASPINA, O. Impact of fipronil on the mushroom bodies of the stingless bee *Scaptotrigona postica*. **Pest Management Science**, v. 71, n. 1, p. 114–122, 2015.

JAMES, M. **The flies that cause myiasis in man.** US Department of Agriculture, 1947.

JENSEN, J.; SCOTT-FORDSMAND, J.J. Ecotoxicity of the veterinary pharmaceutical ivermectin tested in a soil multi-species (SMS) system. **Environmental Pollution**, v. 171, p. 133–139, dez. 2012.

JORGE, I.F.; SANTANA, L.R.P.; SILVEIRA, M.A.A.; BRUNETTA, D.M.; KAUFMAN, J.; BARROSO-DUARTE, F. Oro-nasal myiasis in a lymphoma patient. **British Journal of Haematology**, v. 175, n. 5, p. 757, 2016.

KETTLE, D. S. **Medical and Veterinary Entomology.** London & Sydney: Croom Helm., 1984.

KHALIL, A.M.; ABU SAMRAH, H.M. In vivo combined treatment of rats with ivermectin and aged garlic extract attenuates ivermectin-induced cytogenotoxicity in bone marrow cells. **Research in Veterinary Science**, v. 120, n. September, p. 94–100, 2018.

LAU, S.; LANGSTAFF, I.; RYAN, N.J. Imported New World screw-worm fly myiasis. **The Medical journal of Australia**, v. 203, n. 11, p. 435, 2015.

MAIER, H.; HÖNIGSMANN, H. Furuncular myiasis caused by *Dermatobia hominis*, the human botfly. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 50, n. Suppl. 2, p.26–30, 2004.

MARCIAL, T.; MOISSANT, R.E.; VIVAS, I.P. Estudio retrospectivo de doscientos casos de miiasis presentados en el Hospital de Pequeños Animales “Dr. Daniel Cabello Mariani” Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad Central de Venezuela durante los años 1996 a 1999. **Rev. Fac. Cienc. Vet.**, p. 87–95, 2003.

MARCONDES, C.B. **Entomologia médica e veterinária**. 2ª ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2011.

MARQUEZ, A.T.; MATTOS, M.D.S.; NASCIMENTO, S.B. Miíases associadas com alguns fatores sócio-econômicos em cinco áreas urbanas do Estado do Rio de Janeiro. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 40, n. 2, p. 175–180, 2007.

MARTINS, L.G.V. **Identificação de casos de miíases em pacientes de unidades de saúde de Natal/RN**. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil, 2018.

MCGRAW, T.A.; TURIANSKY, G.W. Cutaneous myiasis. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 58, n. 6, p. 907–926, 2008.

MEINKING, T.L.; BURKHART, C.N.; BURKHART, C.G. Changing paradigms in parasitic infections: Common dermatological helminthic infections and cutaneous myiasis. **Clinics in Dermatology**, v. 21, n. 5, p. 407–416, 2003.

MENDES-DE-ALMEIDA, F.; LABARTHE, N.; GUERRERO, J.; LANDAU-REMY, G.; RODRIGUES, D.P.; BORJA, G.E.M.; PEREIRA, M.J.S *Cochliomyia hominivorax* myiasis in a colony of stray cats (*Felis catus* Linnaeus, 1758) in Rio de Janeiro, RJ. **Veterinary Parasitology**, v. 146, n. 3–4, p. 376–378, 2007.

MOLYNEUX, D.; HALLAJ, Z.; KEUSCH, G.T.; MCMANUS, D.P.; NGOWI, H.; CLEAVELAND, S.; et al. Zoonoses and marginalised infectious diseases of poverty: Where do we stand? **Parasites and Vectors**, v. 4, n. 1, p. 2–7, 2011.

MONTEIRO, H.H.M.S; CRAMER-RIBEIRO, B.C.; SANAVRIA, A. SOUZA, F.S.R. F. Myiasis by *Dermatobia hominis* in cats (*Felis catus*) of the northern, southern, western and central zones of Rio de Janeiro City. **Anais do XII Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária**. Rio de Janeiro: 2002

MONTEIRO, S.G. **Parasitologia na Medicina Veterinária**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Roca, 2018.

MONTES-VERGARA, D.; DE LA OSSA V,J.; PÉREZ-CORDERO, A. Comet assay to

determine genetic damage by the use of ivermectin in zebu cows (*Bos taurus indicus*). **Revista MVZ Córdoba**, v. 22, n. 2, p. 5959–5965, 2017.

MUNIZ, R.A.; CERQUEIRA-LEITE, R.; CORONADO, A.; SORACI, O.; UMEHARA, O.; MORENO, J.; ERRECALDE, J. Efficacy of injectable doramectin in the therapy and control of *Dermatobia hominis* infestations in Latin America. **Veterinary Parasitology**, v. 60, n. 3-4, p. 265-271, 1995.

NAVARRO, J.N.; SOUZA, A.F.M.; SILVA, G.R.; ALBERTO, P.R.; ALVES, R.V. Hematoma Subdural Crônico em Criança e Miíase: Problemas Socioeconômicos. **Jornal Brasileiro de Neurocirurgia**, v. 26, n. 4, p. 308–310, 2015.

NETO, C.A.R.; MONNAZZI, M.S. Oral myiasis in a patient with neurological signs. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 54, n. 10, p. 1146–1147, 2016.

NOVO-NETO, J.P.; SANTOS, F.S.; PONTES, A.E.F.; RIBEIRO, F.S.; SCANNAVINO, F.L.F.; MARTINS, A.T. Oral Myiasis Caused by *Cochliomyia hominivorax* in a Disabled Person. **Case Reports in Pathology**, v. 2015, p. 1–3, 2015.

OLIVEIRA-SEQUEIRA, T.C.G.; SEQUEIRA, J.L.; SCHMITT, F.L.; DE LELLO, E. Histological and immunological reaction of cattle skin to first-instar larvae of *Dermatobia hominis*. **Medical and Veterinary Entomology**, v. 10, n. 4, p. 323-330, 1996.

OLIVEIRA, P.C.; MORAES, P.A.; SCOTT, F.B.; VEROCAI, G.G.; CORREIA, T.R.; FERNANDES, J.I. Efficacy of spinosad on the treatment of myiasis caused by *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: Calliphoridae) in dogs. **Veterinary Parasitology**, v. 258, p. 53–56, 2018.

OSORIO, J.; MONCADA, L.; MOLANO, A.; VALDERRAMA, S.; GUALTERO, S.; FRANCO-PAREDES, C. Role of Ivermectin in the Treatment of Severe Orbital Myiasis Due to *Cochliomyia hominivorax*. **Clinical Infectious Diseases**, v. 43, n. 6, p. e57–e59, 2006.

OSORIO, J.H. Diagnostic mistake and wrong treatment of cutaneous myiasis by *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel) (Diptera: Calliphoridae). **Brazilian Journal of Biological Sciences**, v. 3, n. 5, p. 231, 2016.

PATTON, W.S. Notes on the myiasis-producing diptera of man and animals. **Bulletin of Entomological Research**, v. 12, n. 3, p. 239–261, 1921.

PEREIRA JÚNIOR, A.J.A.; PEREIRA, I.P. F.; SILVA FILHO, N.C.; REIS, C.S.M. Miíase maxilofacial: relato de casos. **HU Revista**, v. 45, n. 1, p. 76–81, 2019.

PEZZI, M.; BONACCI, T.; LEIS, M.; MAMOLINI, E.; MARCHETTI, M.G.; KRČMAR, S.; CHICCA, M.; DEL ZINGARO, C.N.F.; FAUCHEUX, M.J.; SCAPOLI, C. Myiasis in domestic cats: A global review. **Parasites and Vectors**, v. 12, n. 1, p. 1–14, 2019.

REINOSO-QUEZADA, S.; ALEMÁN-IÑIGUEZ, J.M. Rara miasis maxilar por *Cochliomyia hominivorax*: Reporte de caso, actualidad y entomología. **Revista Espanola de Cirugia Oral y Maxilofacial**, v. 38, n. 2, p. 111–116, 2016.

REIS, E.M.B.; SPADETTO, R.D.M.; AMORIM, S.L.; BARIONI, G.; BERBARI NETO, F. Squamous Cell Carcinoma in Ovines in the State of Acre. **Revista Caatinga**, v. 29, n. 1, p. 234–238, 2016.

RIBEIRO, F.A.Q.; PEREIRA, C.S.B.; ALVES, A.; MARCON, M.A. Treatment of human cavitory myiasis with oral ivermectin. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 67, n. 6, p. 755-61, 2001.

RODRIGUES, F.T.; KLEMIG, L.R.; CARDOZO, M.R.P.; ALVES, P.C.; AGUIAR, V.M.; LESSA, C.S. Myiasis associated with an invasive ductal carcinoma of the left breast: Case study. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo**, v. 59, p.e.35, 2017.

RODRIGUES, F.T.; CARDOZO, M.R.P.; SILVA, L.R.K.E; AGUIAR, V.M.; LESSA, C.S. Carcinomas escamosos com miíase, uma nova tendência? **Medicina (Ribeirao Preto. Online)**, v. 51, n. 3, p. 207–210, 2018.

RODRIGUES, C.M. Colopexia como tratamento de prolapso retal em ovino - relato de caso. **Revista Acadêmica: Ciência Animal**, v. 15, n. Supl 2, p. 573, 2017.

ROSSI, M. A.; ZUCOLOTO, S. Fatal cerebral myiasis caused by the tropical warble fly, *Dermatobia hominis*. **The American journal of tropical medicine and hygiene**, v. 22, n. 2, p. 267–269, 1 mar. 1973.

RUIZ, H.T.; BORGES, G.C.; JORGE-JÚNIOR, J.J. Miíase otológica. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 20, n. 4, p. 238–240, 2019.

RUPALI, P. Introduction to Tropical Medicine. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 33, n. 1, p. 1–15, 2019.

SANFORD, C.; POTTINGER, P.S.; JONG, E.C. **The travel and tropical medicine manual**. E-Book. Elsevier Health Sciences, 2016.

SEARSON, J.; SANDERS, L.; DAVIS, G.; TWEDDLE, N.; DISEASE, P.T.C. Screwworm fly myiasis in an overseas traveller — a case report. **Communicable Disease Intelligence**, v.16, n. 8, p. 239-240, 1992.

SEDDIEK, S.A.; KHATER, H.F.; EL-SHORBAGY, M.M.; ALI, A.M. The acaricidal efficacy of aqueous neem extract and ivermectin against *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi* in experimentally infested rabbits. **Parasitology Research**, v. 112, n. 6, p. 2319–2330, 2013.

SHINOHARA, E.H.; MARTINI, M.Z.; DE OLIVEIRA NETO, H.G.; TAKAHASHI, A. Oral myiasis treated with ivermectin: Case report. **Brazilian Dental Journal**, v. 15, n. 1, p. 79–81, 2004.

SILVEIRA, M.A.A.; PINHEIRO, S.D.; DA SILVA, V.C.; DE AZEVEDO, M.A.; CORREIA, R.O. Cavitory myiasis mimicking peritonsillar abscess. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v. 81, n. 3, p. 336–338, 2015.

SINGH, A.; SINGH, Z. Incidence of myiasis among humans—a review. **Parasitology Research**, v. 114, n. 9, p. 3183–3199, 2015.

SKODA, S.R.; PHILLIPS, P.L.; WELCH, J.B. Screwworm (Diptera: Calliphoridae) in the United States: Response to and elimination of the 2016–2017 outbreak in Florida. **Journal of medical entomology**, v. 55, n. 4, p. 777-786, 2018.

SOUZA A. **Contribuição ao estudo das miíases em otorrinolaringologia**. (Tese) Doutorado em Medicina. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1939.

STEVENS, J. R.; WALLMAN, J. F. The evolution of myiasis in humans and other animals in the Old and New Worlds (part I): Phylogenetic analyses. **Trends in Parasitology**, v. 22, n.3, p. 129–136, 2006.

STEVENS, J. R.; WALLMAN, J. F. The evolution of myiasis in humans and other animals in the Old and New Worlds (part II): Biological and life-history studies. **Trends in Parasitology**, v. 22, n. 4, p. 181–188, 2006.

SUNNY, B.; SULTHANA, L.; JAMES, A.; SIVAKUMAR, T. Maggot Infestation: Various Treatment Modalities. **Journal of the American College of Clinical Wound Specialists**, v. 8, n. 1–3, p. 51–53, 2016.

TEIXEIRA, B.C.L.; LAUREANO-SAMPAIO, L.A.; NOVAIS, R.R.; AZEVEDO, S.C.S. Miíase furuncular causada por *Dermatobia hominis* em dois gatos domésticos. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 13, n. 3, p. 49-49, 2015.

THIRUNEERVANNAN, N.; HARI, S.P.; BENJAMIN, P. Oral myiasis: Case report. **Halteres**, v. 8, p. 6–8, 2017.

TOUS, M.G.; MARBÁN-CASTRO, E.; MATTAR, S. Las zoonosis reemergentes bajo el enfoque de “Una salud”. **Revista MVZ Córdoba**, v. 24, n. 2, p. 7280-7284, 2019.

VARGAS-TERÁN, M.; HOFMANN, H.C.; TWEDDLE, N.E. Impact of screwworm eradication programmes using the sterile insect technique. In: **Sterile Insect Technique: Principles and Practice in Area-Wide Integrated Pest Management**. Springer: Dordrecht, p. 629-650, 2005.

VEROCAI, G.G.; FERNANDES, J.I.; CORREIA, T.R.; DE SOUZA, C.P.; MELO, R.M.P.S.; SCOTT, F.B. Furuncular myiasis caused by the human bot-fly *Dermatobia hominis* in a domestic cat from Brazil. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 12, n. 6, p. 491–493, 2010.

VICTORIA, J.; TRUJILLO, R.; BARRETO, M. Myiasis: A successful treatment with topical ivermectin. **International Journal of Dermatology**, v. 38, n. 2, p. 142–144, 1999.

VICTORIA, J.; TRUJILLO, R. Topical ivermectin: A new successful treatment for scabies. **Pediatric Dermatology**, v. 18, n. 1, p. 63–65, 2001.

VILLALOBOS, G.; VEGA-MEMIJE, M.E.; MARAVILLA, P.; MARTINEZ-HERNANDEZ, F. Myiasis caused by *Dermatobia hominis*: countries with increased risk for travelers going to neotropic areas. **International Journal of Dermatology**, v. 55, n. 10, p. 1060–1068, 2016.

VISCIARELLI, E.C.; GARCÍA, S.H.; SALOMÓN, C.; JOFRÉ, C.; COSTAMAGNA, S.R. Un caso de miasis humana por *Cochliomyia hominivorax* (Díptera: Calliphoridae) asociado a pediculosis en Mendoza, Argentina. **Parasitología latinoamericana**, v. 58, n. 3-4, p. 166-168, 2009.

WARDHAUGH, K.G. Insecticidal activity of synthetic pyrethroids, organophosphates, insect growth regulators, and other livestock parasiticides: an Australian perspective. **Environmental toxicology and chemistry**, v. 24, n. 4, p. 789–96, abr. 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Research priorities for zoonoses and marginalized infections. **World Health Organization technical report series**, n. 971, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Evaluation of certain veterinary drug residues in food. Eighty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. **World Health Organization technical report series**, n. 997, p. 1–110, 2018.

WYSS, J.H. Screwworm eradication in the Americas. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 916, p. 186–193, 2000.

ZINSSTAG, J.; SCHELLING, E.; WALTNER-TOEWS, D.; TANNER, M. From “one medicine” to “one health” and systemic approaches to health and well-being. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 101, n. 3–4, p. 148–156, 2011.

ZUMPT, F. **Myiasis in Man and Animals in the Old World. A Textbook for Physicians, Veterinarians and Zoologists**, 1965.

ESTUDO RETROSPECTIVO DA COBERTURA VACINAL CONTRA A FEBRE AFTOSA EM BOVINOS DO MUNICÍPIO DE SOUSA-PB (2012-2017)

João Pedro Barreto de Souza Leite¹, Jossiara Abrante Rodrigues², Paulo Wbiratan
Lopes da Costa², Thais Ferreira Feitosa¹, Vinícius Longo Ribeiro Vilela^{1,2}

1. Instituto Federal da Paraíba (IFPB), Departamento de Medicina Veterinária, Sousa, Paraíba, Brasil;

2. Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Programa de Pós-Graduação em Ciência e Saúde Animal, Patos, Paraíba, Brasil.

RESUMO

A Febre Aftosa (FA) é uma doença viral infectocontagiosa ocasionada por sete tipos de vírus, denominados como A, O, C, ASIA-1, SAT-1, SAT-2 e SAT-3, pertencente à família Picornaviridae, gênero Aftovirus, de caráter agudo, contagioso e febril, que acomete naturalmente animais domésticos e selvagens de casco fendido. O presente trabalho é do tipo retrospectivo e teve como objetivo analisar o índice médio de cobertura vacinal da Febre Aftosa na espécie bovina no município de Sousa-PB, no período de 2012 a 2017. Foi realizada uma análise quantitativa dos dados que foram obtidos junto a Unidade Local de Sanidade Animal e Vigilância. O município apresentou uma cobertura vacinal satisfatória durante o tempo de estudo. O ano de menor cobertura vacinal foi 2015, com 85,75% do rebanho efetivamente vacinado, enquanto o ano de 2013 atingiu os maiores índices de cobertura, 95,86%. Entretanto, durante todo o período estudado o número de propriedades fiscalizadas não superou 1%. O presente trabalho sugere uma maior atenção quanto à ampliação da fiscalização da Defesa Agropecuária nas etapas de vacinação contra febre aftosa no Município de Sousa.

Palavras-chave: *Aftovirus*, Medicina Veterinária Preventiva e Ruminantes.

ABSTRACT

Foot and Mouth Disease (FMD) is an infectious-contagious viral disease caused by seven types of virus, known as A, O, C, ASIA-1, SAT-1, SAT-2 and SAT-3, belonging to the family Picornaviridae, genus Aftovirus, of an acute, contagious and feverish character that naturally affects domestic and wild animals of split hoof. This is a retrospective study and aims to analyze the average index of vaccination coverage of FMD in the bovine species in the municipality of Sousa-PB, from 2012 to 2017. A quantitative analysis of the data obtained with Local Animal Health and Surveillance Unit. The municipality had a satisfactory vaccination coverage during the time of study. The year with the lowest vaccination coverage was 2015, with 85.75% of the herd effectively vaccinated, while the year of 2013 reached the highest coverage rates, 95.86%. However, during the entire period studied the

number of properties inspected did not exceed 1%. The present work suggests a greater attention regarding the extension of the inspection of the Agricultural Defense in the stages of vaccination against FMD in the Municipality of Sousa.

Keywords: *Aphthovirus*, Preventive Veterinary Medicine and Ruminants.

1. INTRODUÇÃO

A Febre Aftosa (FA) é uma doença infectocontagiosa causada por um vírus da família *Picornaviridae*, gênero *Aphthovirus*, que acomete naturalmente animais biungulados domésticos como: bovinos, bubalinos, caprinos, ovinos, suínos, além de animais selvagens como cervos e capivaras (BROOKSBY, 1982).

O vírus é resistente às condições ambientais normais e possui rápida disseminação, sendo inativado apenas por baixos e altos valores de pH, luz solar e temperaturas muito elevadas. A transmissão ocorre através do contato de animais sadios com uma fonte de infecção, que pode ser outros animais, pessoas, objetos, veículos, vestimentas, utensílios, instalações, solo e água (BRASIL, 2018).

Existem sete estirpes distintas do agente causador da febre aftosa no mundo: A, O, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3 e o Ásia 1, a imunidade contra uma estirpe não protege contra as outras (RIGON; GROFF; CAVAGNI, 2014). Dentre os principais sintomas que os animais desenvolvem, destaca-se a febre, seguida pela formação de vesículas bolhosas na mucosa bucal, úbere e espaço interdigital (UCHÔA, 2017).

Segundo critérios propostos pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE), as regiões e países são classificados de acordo com a presença ou ausência da FA. Para um determinado estado ou país ter direito ao acesso a novos mercados mais competitivos, que remunerem melhor, seja em nível regional, nacional ou internacional, um dos critérios mais importantes é a aquisição de um selo de *status* sanitário perfeito obtido através da erradicação da FA (BRASIL, 2017).

No Brasil, foi implantado o Programa Nacional para Erradicação da Febre Aftosa (PNEFA) que tem como fundamento primordial promover a imunização em massa da população bovina e bubalina, através de uma vacina aprovada pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e sob supervisão oficial. Outras espécies domésticas susceptíveis (ovinos, caprinos e suínos) são vacinadas somente em casos de surtos (BRASIL, 2017).

A Febre Aftosa foi detectada pela primeira vez na Itália, no século XVI. No século XIX, com a abertura do mercado para novas fronteiras, a doença se espalhou através do transporte de animais infectados pela Europa, África, Ásia e Américas. No Brasil, o primeiro registro ocorreu em 1895, no triângulo mineiro, sendo o último foco detectado no Paraná e Mato Grosso do Sul, em 2006 (UCHÔA, 2017).

A FA está classificada na Lista A do Código Sanitário Internacional, como reflexo da alta transmissibilidade e resistência do agente patogênico. A doença provoca um grande impacto para o segmento agropecuário, haja vista os prejuízos econômicos causados, sobretudo pela queda de produtividade do rebanho afetado, desvalorização dos animais provenientes da área contaminada e de seus produtos, interdição de propriedades e do trânsito de animais, além de restrições sanitárias impostas pelo mercado internacional (SAMARA; BUZINARO; CARVALHO, 2004; BRASIL, 2005; PATON, et al., 2005).

Na década de 80, pesquisas mostraram que a doença era influenciada pela movimentação de bovinos e pelas características das regiões. Na década de 90, os estudos basearam-se quase que exclusivamente em formas de produção pecuária como determinantes na FA. O trânsito de animais foi caracterizado como um dos maiores disseminadores. Essa caracterização mostrou-se muito importante, pois ajudou na compreensão do espaço agropecuário e no meio de distribuição espacial da doença (LYRA; SILVA, 2008).

Estes estudos determinaram os diferentes tipos de ecossistemas da FA o que ocasionou a regionalização da ocorrência da doença e institucionalização de políticas públicas diferenciadas. Um fato muito importante para diminuição da doença foi a interiorização dos frigoríficos, diminuindo assim o trânsito animal (LYRA; SILVA, 2008).

Em 1992 o programa de controle foi substituído pelo PNEFA, que tem como objetivo erradicar a FA do território nacional e sustentar essa condição sanitária, por meio da implantação e execução de um sistema de vigilância apoiado na manutenção das estruturas do serviço veterinário oficial e participação da comunidade (BRASIL, 2007).

O PNEFA tem como principais estratégias a imunização do rebanho bovino e bubalino por meio de vacinas e manutenção de zonas livres da doença, de acordo com as diretrizes estabelecidas pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE). A execução do PNEFA é compartilhada entre os diferentes níveis de hierarquia do serviço veterinário oficial com participação do setor privado, cabendo a cada um as responsabilidades descritas na instrução normativa Nº 44, de 2 de outubro de 2007 (BRASIL, 2018).

O Plano Nacional de Erradicação da Febre Aftosa (PNEFA) vem sofrendo evoluções gradativas em todo território, visto que, ao final do ano de 2014, o Brasil apresentava apenas 43% de zona livre de febre aftosa com vacinação e atualmente verifica-se o avanço geográfico e histórico da erradicação da febre aftosa (BRASIL, 2018).

Está em vigor o plano estratégico do PNEFA 2017-2026, que terá a duração de dez anos e possui o objetivo principal de criar e manter condições sustentáveis para garantir o *status* de país livre de FA, além de ampliar as zonas livres sem vacinação. Está organizado didaticamente em 16 operações, compostas por 102 ações a serem no período estipulado de duração do plano (BRASIL, 2017).

As unidades da Federação foram organizadas em cinco blocos. Está prevista uma evolução progressiva dos blocos I, II e III em três etapas, iniciando-se em 2019 e finalizando em 2023.

O Estado da Paraíba, que pertence ao bloco III, está classificado pela OIE como zona livre de FA com vacinação desde 2014 e segue rigorosamente o calendário de vacinação contra essa enfermidade, nos meses de maio e novembro conforme o cronograma oficial do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA).

A vacinação contra a FA é a principal estratégia utilizada na erradicação da doença, sendo essencial para a mudança de *status* sanitário no Brasil. A aquisição e aplicação da vacina é de responsabilidade dos proprietários dos animais (ADAPAR, 2018). O processo de conscientização dos produtores feito pelo MAPA foi determinante para o êxito das campanhas de vacinação. A parceria entre os setores público e privado no combate, na aplicação de recursos financeiros e na notificação de doenças vesiculares estão gerando importantes dados e embasando documentos aos órgãos competentes além de aumentarem a credibilidade do PNEFA no cenário internacional (FRANÇA, 2012).

No entanto, as vacinas podem ocasionar reações indesejáveis, tais como edema ou nódulo no local da aplicação. Essas reações são uma das principais reclamações dos criadores, e um dos principais motivos de resistência dos produtores a adesão ao PNEFA, e ainda o maior responsável pela depreciação do couro e eliminação de grandes porções de carne nos abatedouros, essas reações são consequências principalmente dos tipos de vacinas e dos adjuvantes empregados, tais como a emulsão primária de óleo mineral (MCKERCHE, 1986).

A vacina, que atualmente protege o rebanho dos vírus tipo A, C e O, passará a ser bivalente, contendo apenas as cepas A e O, devido a inexistência do tipo C na América do Sul. Essa modificação acarretará ainda em uma diminuição da dose do produto de 5ml para

2ml, mantendo a qualidade e os antígenos necessários para a prevenção da doença, reduzindo as reações inflamatórias da vacina (UCHÔA, 2017).

O processo de produção é tecnificado necessitando de laboratórios de biossegurança nível quatro para manipulação do vírus (FLORES, 2007). A capacidade imunogênica entre os sorotipos é variável, não sendo conhecidas as razões para essa diferença. Por exemplo, o sorotipo O necessita de uma massa antigênica maior que os demais sorotipos (A e C).

Esse tipo de vacina é caracterizado por induzir uma resposta imunitária humoral, pois como não há replicação no hospedeiro, não ocorre o desencadeamento da resposta imunitária celular (linfócitos T) (FLORES, 2007). A resposta humoral tem início quando parte dos linfócitos B se transformam em plasmócitos secretores de imunoglobulinas específicas e o restante tornam-se células de memória de longa duração.

Os linfócitos Th, que também são ativados pela vacina, participam da diferenciação dos linfócitos B através da produção de interleucinas. Caso ocorra uma nova exposição ao agente infeccioso ocorre rapidamente a diferenciação de células de memória em plasmócitos, cuja função é produzir altos títulos de anticorpos (FLORES, 2007).

Existem duas abordagens que podem ser adotadas na vacinação contra FA: vacinação profilática, para prevenir a ocorrência de um surto, e a vacinação reativa, adotada após a descoberta de um surto e tem como finalidade proteger os animais sensíveis contra a cepa do vírus constatada na área do surto (KEELING et al., 2003).

Os principais determinantes do sucesso da vacinação profilática são o grau de cobertura da vacinação (a proporção de animais vacinados) e a eficácia da vacinação (erros como subdosagem, má acondicionamento da vacina, por exemplo, comprometem a eficácia). Sendo assim, as medidas de divulgação das campanhas de vacinação, bem como a fiscalização a ser realizada por órgãos competentes tornam-se importantes ferramentas para o sucesso do PNEFA.

Diante do exposto, o presente trabalho teve como objetivo analisar o grau de cobertura vacinal do rebanho bovino no município de Sousa-PB, a partir da análise do programa oficial realizado pela defesa agropecuária do município de 2012 a 2017.

2. MATERIAIS E MÉTODO

2.1 ÁREA DE ESTUDO

A localidade de estudo foi o município de Sousa, o qual está situado no semiárido paraibano, pertencente ao bioma Caatinga (Latitude: 06°45'33"S, longitude: 38°13'41"W e elevação: +220m). O município é o principal polo de laticínios industrializados do oeste do Estado. A área total desta região é de 738,547 km², com uma população total de 69.196 pessoas (IBGE, 2017).

2.2 COLETA DE DADOS

A pesquisa foi do tipo retrospectiva, estando embasada em um levantamento de dados epidemiológicos acerca da cobertura vacinal contra a FA no município no período de 2012 a 2017. Os dados foram obtidos junto a Secretaria de Estado do Desenvolvimento da Agropecuária e da Pesca (SEDAP) de Sousa-PB, que possuía todas as informações a respeito dos cadastros dos produtores, das propriedades, das declarações de vacinação contra a FA, as informações das fichas sanitárias dos produtores e os resultados e índices de vacinação do Estado.

As análises dos dados foram realizadas através do uso de planilhas do programa Excel 2016, sendo aplicada a estatística descritiva.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A cobertura vacinal do rebanho bovino do município de Sousa contra Febre Aftosa, durante os anos de 2012 a 2017, está disposta na figura 1. A população bovina permaneceu praticamente constante durante período estudado, sendo o mínimo de 21923 animais em 2012 e 24616 em 2014. Entretanto, observou-se grande instabilidade na cobertura vacinal do rebanho, com o mínimo de 85,75% em 2015 e máximo de 95,86% em 2013.

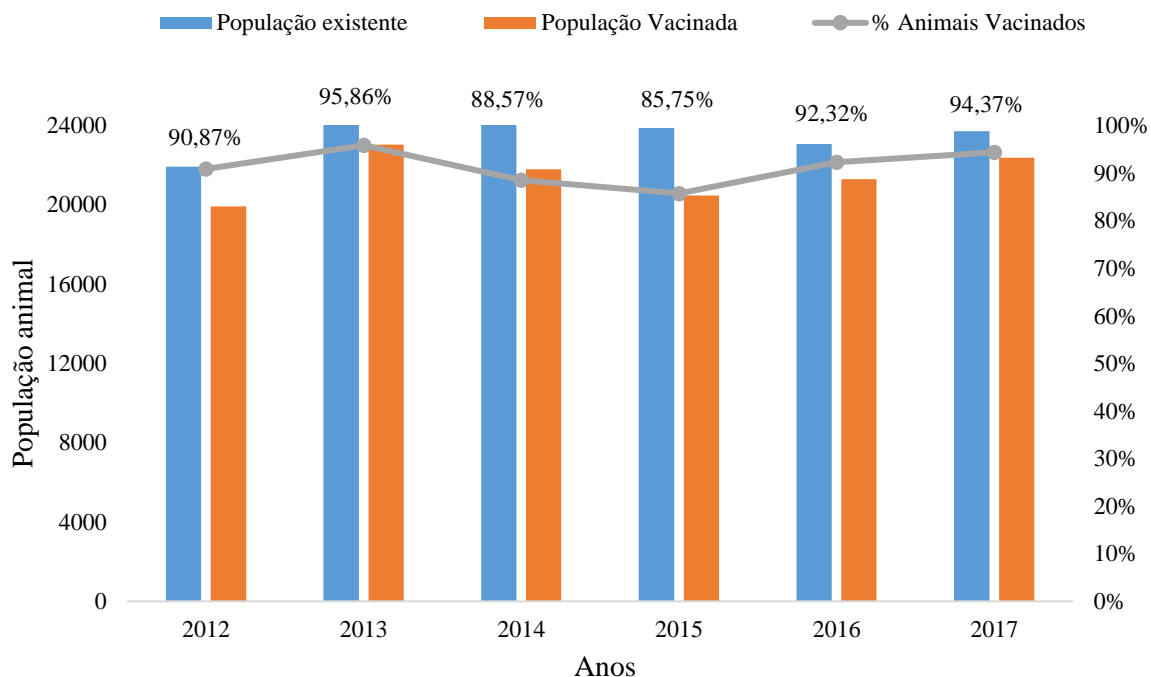


Figura 1. Cobertura vacinal contra Febre Aftosa no rebanho bovino do município de Sousa-Paraíba, no período de 2012 a 2017.

Fonte: Secretaria de Estado do Desenvolvimento da Agropecuária e da Pesca de Sousa-Paraíba.

Apesar da instabilidade apresentada nos dados obtidos, os resultados se encontram dentro do que é preconizado pelo Ministério da Agricultura, que considera satisfatório o percentual de 90% de cobertura vacinal (BRASIL, 2017). Com exceção dos anos 2014 e 2015, que demonstraram índices inferiores ao preconizado pelo MAPA.

Em relação à adesão de produtores para registro de vacinação no SIDAGRO, observou-se que o número dobrou entre o período de 2012 a 2017, sendo 626 e 1345, respectivamente. Tal fato pode ser atribuído à intensificação da atuação do serviço oficial no município.

No ano de 2014, especificamente, 1035 produtores possuíam o registro de vacinação. Percebe-se que neste ano houve uma grande adesão por parte dos produtores (320 produtores a mais que o ano anterior). Ainda em 2014, haviam 24616 bovinos envolvidos na campanha, onde 21803 receberam efetivamente a vacinação, correspondendo a 88% dos animais envolvidos.

Apesar do número de produtores registrados e do rebanho bovino terem aumentado, o número de animais vacinados diminuiu, havendo um decréscimo de 8% na cobertura vacinal em relação ao ano anterior, apresentando uma instabilidade na cobertura vacinal do rebanho do município.

Quando se observa os dados a respeito da quantidade de propriedades fiscalizadas e propriedades cuja vacinação foi assistida pelo serviço oficial, descritos na tabela 1, foi constatado que não houve propriedades fiscalizadas nos anos de 2012, 2013 e 2014. Nos anos seguintes (2015, 2016 e 2017), o percentual de propriedades fiscalizadas não superou 1% (a fiscalização) e, no entanto, a fiscalização tem que ser eficiente para que as vacinações ocorram satisfatoriamente (BRASIL, 2005).

Tabela 1. Valores do SIDAGRO-PB sobre a ULSAV-Sousa, representando o total de propriedades com vacinação fiscalizada para Febre Aftosa durante os anos de 2012 a 2017.

Ano de Campanha	Total de Propriedades	Total de Propriedades com registro	Propriedades Vacinação assistida	Propriedades Fiscalizadas	% Propriedades Fiscalizadas
2012	680	580	3	0	0,00
2013	774	551	3	0	0,00
2014	936	736	1	0	0,00
2015	989	775	2	1	0,13
2016	972	791	4	1	0,12
2017	954	808	4	2	0,24

Fonte: Secretaria de Estado do Desenvolvimento da Agropecuária e da Pesca de Sousa-Paraíba

Espera-se, com passar dos anos, que estas ações resultem na adesão voluntária dos produtores à vacinação, sem a necessidade da presença oficial, estabelecendo-se assim, uma consciência popular sobre a importância da mesma (TIERZO et al., 2010).

Segundo Tierzo et al. (2010), em uma pesquisa realizada durante o período de 2006 a 2007, sobre a cobertura vacinal do rebanho bovino em dezoito municípios que fazem parte da região Agreste do Rio Grande do Norte, foi constatado que o aumento do número de vacinações assistidas foi imprescindível para o aumento da cobertura vacinal nesta região.

Desta forma, torna-se indispensável um maior investimento por parte do governo para o fortalecimento na fiscalização da Defesa Agropecuária nas etapas de vacinação contra febre aftosa no Município de Sousa, diante dos resultados apontados nas campanhas vacinais dos anos de 2012 ao segundo semestre de 2017.

O município necessita de uma maior atuação do serviço oficial na fiscalização e assistência das propriedades da região, sugerindo que se determine um percentual mínimo de propriedades a serem fiscalizadas e assistidas, considerando o número de propriedades cadastradas no município e sabendo da impossibilidade de se realizar a fiscalização em todas as propriedades registradas.

4. CONCLUSÃO

A cobertura vacinal do rebanho bovino contra a Febre Aftosa no município de Sousa-PB, com exceção dos anos 2014 e 2015, encontrou-se dentro do que é preconizado pelo MAPA, sendo considerada satisfatória. Entretanto, o percentual de propriedades fiscalizadas durante o período avaliado foi muito baixo, o que demonstra uma falha na fiscalização das vacinações. É necessário que o serviço oficial atue ampliando a fiscalização e assistência das propriedades, bem como, promovendo uma maior conscientização da sociedade sobre a importância da vacinação para manutenção da sanidade do rebanho conquistado pela Paraíba, sempre visando à progressiva obtenção do *status* de livre sem vacinação.

5. REFERÊNCIAS

ADAPAR. **Secretaria de agricultura e do Abastecimento**. Agência de Defesa Agropecuária do Paraná. 2018. Disponível em: <<http://www.adapar.pr.gov.br/modules/conteudo/conteudo.php?conteudo=124>>, acesso em 10/08/2018.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Orientações para fiscalização do comércio de vacinas contra febre aftosa e para controle e avaliação das etapas de vacinação**. Brasília, DF, Departamento de Saúde Animal, 2005.

BRASIL. Ministério da agricultura, pecuária e abastecimento. **Programa Nacional de Erradicação e Prevenção da Febre Aftosa – PNEFA**. 31p. 2007.

BRASIL. **Ministério da agricultura, pecuária e abastecimento**. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/assuntos/saude-animal-e-vegetal/saude-animal/programasde-saude-animal/Evoluorealivremai2017.pdf>>, acesso em 15/05/2017.

BRASIL. **Ministério da agricultura, pecuária e abastecimento**. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/assuntos/saude-animal-e-vegetal/saude-animal/programasde-saude-animal/programa-nacional-de-erradicacao-de-febre-aftosa-pnefa2018>>, acesso em 15/05/2018.

BROOKSBY, J.B. Portraits of viruses: foot-and-mouth disease virus. **Intervirology**, v.18, n.1-2, p.1–23, 1982.

IBGE. Estimativas da população residente no Brasil e unidades da federação com data de referência em 1º de julho de 2017 (PDF). **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)**, 2017.

FLORES, E.F. Virologia Veterinária. Santa Maria: UFSM, 2007. 888p. FRANÇA, R.P.; **Boas práticas de vacinação como forma de minimizar a formação de abscessos vacinais em bovinos vacinados contra Febre Aftosa**. Universidade de Brasília, Faculdade de agronomia e medicina veterinária, 2012.

FRANÇA, R. P.; **Boas práticas de vacinação como forma de minimizar a formação de abscessos vacinais em bovinos vacinados contra Febre Aftosa**. Universidade de Brasília, Faculdade de agronomia e medicina veterinária, 2012.

KEELING, M.J.; WOOLHOUSE, M.E.J.; MAY, R.M.; DAVIES, G.; GRENFELL, B.T. Modelling vaccination strategies against foot-and-mouth disease. **Nature**, v.421, p.136-142, 2003.

LYRA, T.M.T.; SILVA, J.A. **Evolução do Conhecimento Científico e Sua Aplicação nas Políticas Públicas de Controle e Erradicação da Febre Aftosa no Brasil, 1950-2008**. In: MIRANDA, D. A Hora da Veterinária, p.17 – 21. 2008.

MCKERCHE, P.D. **Oil adjuvants: their use veterinary biologics**. In: NERVING, R. M.; GOUGH, P. M. Advances in carriers and adjuvants for veterinary biologics. Ames: The Iowa State University Press, p. 115-119, 26. 1986.

PATON, D. J.; VALARCHER. J. F.; BERGMANN, I.; MATLHO, O. G.; ZAKHAROV, V. M.; PALMA, E. L.; THOMSON, G. R. Selection of foot and mouth disease vaccine strains - a review. *Revue scientifique et technique: office international des épizooties*, v. 24, n. 3, p.981- 993, 2005.

RIGON, G.M.; GROFF, F.H.S.; CAVAGNI, G.M. **Programa de erradicação e prevenção da febre aftosa no Rio Grande do Sul. Hora Veterinária**, v. 33, n. 197, 2014.

SAMARA, S. I.; BUZINARO, M. G.; CARVALHO, A. A. B. Implicações técnicas da vacinação na resposta imune contra o vírus da febre aftosa. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.41, n. 6, 2004.

TIERZO, F.L.; HIRSCH, C.; ROCHA, C.M.B.M.; COSTA, G.M. Cobertura Vacinal Contra Febre Aftosa na Região Agreste do Estado do Rio Grande do Norte. **Revista Eletrônica Científica Centauro** v.1, n.2, p. 40-48, 2010.

UCHÔA, T.S. Produzido por Barral M. Jorge e associados. **Boletim BMJ**, v.2, n.8, p.10-11, 2017.

INFESTAÇÃO POR MOSCA-DOS-CHIFRES (*Haematobia irritans*) EM OVINOS E CAPRINOS NO SEMIÁRIDO DA PARAÍBA – RELATO DE CASO

Felipe Boniedj Ventura Alvares¹, Roberto Alves Bezerra¹, Paulo Wbiratan Lopes da Costa², Lídio Ricardo Bezerra de Melo², Jossiara Abrante Rodrigues², Thais Ferreira Feitosa¹, Vinicius Longo Ribeiro Vilela^{1,2}

1. Instituto Federal da Paraíba (IFPB), Departamento de Medicina Veterinária, Sousa, Paraíba, Brasil;

2. Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Programa de Pós-Graduação em Ciência e Saúde Animal, Patos, Paraíba, Brasil.

RESUMO

A mosca-dos-chifres ou *Haematobia irritans* é um díptero hematófago, ectoparasito principalmente descrito em bovinos, causando severos danos à produção, tais como perda de peso, menor tempo ao pasto e prejuízos na indústria de curtumes. Pelo fato de serem raros os relatos de infestação em outras espécies animais, este trabalho teve como objetivo descrever casos de infestação por *H. irritans* em ovinos e caprinos no semiárido paraibano. Foram visitadas duas propriedades, nas quais os produtores se queixavam do aparecimento de moscas que causavam inquietude em seus animais. As propriedades se localizavam em Nazarezinho e Paulista, semiárido da Paraíba, e eram produtoras de caprinos e ovinos, respectivamente. Foram coletadas moscas diretamente dos animais e enviadas ao Laboratório de Parasitologia Veterinária do IFPB – campus Sousa para análises morfológicas. As moscas avaliadas foram caracterizadas como pertencentes à espécie *H. irritans*, constituindo caso raro de infestação em ovinos e o primeiro relato de infestação em caprinos. De acordo com os resultados encontrados neste trabalho, é possível haver infestação por *H. irritans* em ovinos e caprinos no semiárido paraibano.

Palavras-chave: Caprinocultura, Muscídeos e Ovinocultura.

ABSTRACT

The Horn Fly or *Haematobia irritans* is a hematophagous diptera, ectoparasite mainly described in cattle, causing damage to the production, such as weight loss, less time grazing and harming the tannery industry. As the reports on other animal species are scarce, this study had the objective of describing infestation cases by *H. irritans* in sheep and goats in the semi-arid region of Paraíba. Two farms were visited, in which the farmers complained about the appearance of flies that caused restlessness in their animals. The farms were located in Nazarezinho and Paulista, semi-arid of Paraíba State, and produced goats and sheep, respectively. Flies were collected directly from the animals and sent to the

Laboratório de Parasitologia Veterinária of the IFPB – campus Sousa for morphological analysis. The flies evaluated were characterized as belonging to the species *H. irritans*, constituting a rare case of infestation on sheep and the first report on goats. According to the results found on this work, it is possible for *H. irritans* to infest sheep and goats in the semiarid region of Paraíba State.

Keywords: Goat-farming, Muscids and Sheep-farming

1. INTRODUÇÃO

Haematobia irritans, ou mosca-dos-chifres (MDC), é um díptero hematófago que infesta bovinos permanentemente, liberando-se do animal apenas no momento da postura de ovos em fezes frescas (MIRABALLES et al., 2018). A mosca-dos-chifres é um dos principais ectoparasitos de bovinos, sendo que bovinos taurinos são mais susceptíveis que os zebuínos (COSTA et al., 2016). Pode parasitar ainda equinos, bubalinos, cervos e raramente cães, ovinos e o homem (BIANCHIN; ALVES, 2002).

Para a bovinocultura, a MDC acarreta grandes prejuízos econômicos, uma vez que causa redução do ganho de peso e aumento da irritabilidade do animal em virtude do incômodo causado pelo parasitismo e consequente redução do tempo de pastejo (MACIEL et al., 2015). No Brasil, estimou-se que a perda econômica causada por *H. irritans* foi de 2,5 milhões de dólares no ano de 2012 (GRISI et al., 2014). Também causa danos à pele dos animais, prejudicando a indústria de curtumes (GUGLIELMONE et al., 1999).

A ovinocaprinocultura é uma importante atividade econômica na região semiárida da Paraíba, produzindo leite (caprinos), carne e couro. Porém, tem sido prejudicada principalmente por parasitoses, cujos relatos se concentram em helmintoses gastrintestinais (LIMA et al., 2010; VILELA et al., 2012; VIEIRA et al., 2013; VIEIRA et al., 2014; SILVA et al., 2018).

A mosca-dos-chifres (*H. irritans*) foi descrita por Linnaeus em 1758 e reconhecida como uma praga de bovinos na França em 1830. No outono de 1887, *H. irritans* foi encontrada pela primeira vez nos Estados Unidos, na cidade de Camden, localizada no estado de Nova Jersey; em 1897 foi encontrada no Havaí e se espalhou pelo México, América Central e o norte da América do Sul (BOWMAN, 2010).

No Brasil, a primeira infestação em bovinos foi registrada em Roraima, no início da década de 80 (VALÉRIO; GUIMARÃES, 1983). Em 1990, notou-se sua presença nos Estados de São Paulo e Mato Grosso do Sul, e, em 1991, *H. irritans* chegou ao Estado do

Paraná (FARIA, 1998). Apareceu na maioria dos estados brasileiros em 1991, e hoje se encontra em todo o território nacional e países da América do Sul. De acordo com Barros (2004), a sua dispersão pelo país foi facilitada pelo transporte em rotas de comercialização de gado.

Os prejuízos estão relacionados à redução na produtividade, mortalidade de animais, aumento dos custos de produção, além de gastos com as tentativas de controle. Ocasionalmente, ocorrem perda de peso, diminuição da produção de leite, danos ao couro e tornam-se risco potencial na transmissão de agentes patogênicos e/ou produzem lesões que predispoem os animais a infecções secundárias, devido a ação espoliativa e às picadas da mosca adulta (HONER; GOMES, 1990; SILVA, 2008).

Estudos realizados por Guglielmone et al. (1999) demonstraram que uma infestação de 500 moscas em um animal pode levar a perda de 2,5 litros de sangue, 40 kg de peso vivo, 5 a 15% da produção de leite, ou ainda diminuição da libido do touro e do cio da vaca, com uma queda da taxa de prenhez de até 15%. Outro prejuízo importante está relacionado à depreciação do couro dos animais infestados. O grande número de picadas sofridas pelo animal acarreta uma reação local na pele, podendo torná-la grossa e menos flexível e, portanto, de menor qualidade.

O ciclo de vida de *H. irritans* inicia após a cópula entre machos e fêmeas adultos, quando as fêmeas migram para as partes baixas do animal (região ventral e extremidades dos membros), esperando o momento oportuno da oviposição, que se dará nas bordas do bolo fecal (VALÉRIO; GUIMARÃES, 1983). Quando o bovino defeca, as fêmeas voam rapidamente e depositam seus ovos em grupos de 10 a 20, nas massas fecais recém-depositadas, onde ocorrerão desenvolvimento larvar e pupação (também no solo), até a emergência dos adultos (HONER; BIANCHIN; GOMES; 1993; BARROS, 2002).

Observa-se que em boas condições de temperatura e umidade os ovos eclodem e, em menos de 24 horas, se transformam em larvas. Após três a cinco dias, as larvas se transformam em pupas, alimentam-se nas fezes e, depois de quatro a oito dias, já se tornam moscas adultas. Quanto mais baixas as temperaturas, mais longo se torna o ciclo de vida do parasita, ocorrendo uma variação no período mínimo de desenvolvimento até a emergência (ovo-adulto) de 9 a 17 dias em temperaturas médias mensais de 23,2 a 30,2°C, respectivamente, durante o verão/início do outono, e no inverno (BARROS 2001; BARROS, 2002).

Segundo Barros (2001), *H. irritans* apresenta cerca de 22 gerações anuais no Pantanal, apresentando uma sensível diminuição no processo de desenvolvimento na

época fria, porém, sem interrupção do ciclo. No entanto, Rodrigues e Marchini (2001), realizando um estudo no estado de São Paulo, afirmaram que a mosca pode apresentar até 19,1 gerações anuais e que durante o período do ano favorável ao seu desenvolvimento, a duração do seu ciclo biológico varia de duas a três semanas.

A região semiárida paraibana oferece condições para o desenvolvimento desses agentes durante todo o ano, com maior quantidade nos meses de março e outubro/novembro. Entretanto, a quantidade de gerações anuais que a MDC realiza na região semiárida ainda não foi determinada (MEDEIROS et al., 2018).

O controle da MDC é realizado quase que exclusivamente por pesticidas, os quais acabam por realizar uma pressão de seleção química nas populações, determinando a resistência às bases inseticidas mais utilizadas para o controle dessas populações. (BARROS et al., 2012; VIEIRA; TUERLINK, 1997; SANTOS et al., 2008). Assim, o sucesso das ações de controle está diretamente associado ao domínio do conhecimento de sua epidemiologia (BIANCHIN; KOLLER; DETMANN, 2006).

Traços de resistência da MDC aos piretroides foram detectados desde os anos 80 nos EUA (KUNZ; SCHMIDT, 1985), México (KUNZ; ESTRADA; SANCHEZ, 1995) e Argentina (GUGLIELMONE et al., 1998). Mais tardiamente detectaram resistência aos organofosforados nos EUA (BARROS, 2001) e México (KUNZ; ESTRADA; SANCHEZ, 1995).

No Brasil, os primeiros compostos utilizados no controle químico da MDC tinham ação repelente, na qual eram sintetizados a partir de uma mistura com graxa utilizada em mecânica ou com óleo queimado, sendo utilizados como ativos óleo de pinho, óleo de peixe, alcatrão, querosene, emulsão de fumo, alcatrão de pinho creosotado, pó de piretro e rotenona (WILLIAMS, 1991).

Apesar da resistência a várias classes de inseticidas em outros países existirem há décadas, as populações de MDC permaneceram suscetíveis no Brasil até meados de 1990, mostrando eficácia nos estudos com inseticidas piretróides e organofosforados (SCOTT; PLAPP; DARRELL, 1997; PEREIRA; COSSI-JUNIOR; DIAS, 1994). No entanto, o uso indiscriminado de tais produtos sem considerar os critérios adequados quanto ao grau de infestação, frequência de tratamentos e especificidade dos ectoparasiticidas, tem colaborado para a rápida seleção de populações resistentes ao longo do tempo (RODRIGUES et al., 2004; OLIVEIRA et al., 2006; BARROS; GOMES; KOLLER, 2007; MENDES et al., 2011), tornando-se uma grande preocupação em todo o país.

Apesar do controle da MDC ser majoritariamente feito com pesticidas, ele também pode ser realizado com o uso de inimigos naturais das moscas, como os besouros coprófagos (DOUBE, 1988).

Há estudos que levantam a possibilidade de utilização de fungos entomopatogênicos como forma de controle de larvas e pupas da MDC, sendo o estágio larval mais susceptível (MOCHI et al., 2010).

Uma associação entre helmintoses gastrintestinais e infestações por *H. irritans* poderiam causar grandes danos à criação ovina ou caprina, uma vez são parasitos hematófagos, agravando às perdas de sangue dos animais. Assim, este trabalho objetivou relatar dois casos de infestação por *H. irritans* em pequenos ruminantes no semiárido do Estado da Paraíba, Brasil.

2. MATERIAIS E MÉTODO

Em dezembro de 2018, foram visitadas duas propriedades, uma no município de Nazarezinho-PB (Latitude: 6° 54' 42" S; Longitude: 38° 19' 11" W) e uma em Paulista-PB (Latitude: 06° 35' 38" S; Longitude: 37° 37' 27" W), nas quais os produtores relataram que haviam moscas infestando os animais. O rebanho caprino da propriedade visitada em Nazarezinho era composto por aproximadamente 60 animais da raça Boer, já o rebanho ovino de Paulista era composto por aproximadamente 150 ovinos, das raças Santa Inês e Dorper.

Durante as visitas, moscas foram coletadas durante o parasitismo nos animais (8 espécimes em ovinos e 20 em caprinos), foram acondicionadas em potes coletores contendo álcool a 70% de concentração, para a preservação, e remetidas para identificação ao Laboratório de Parasitologia Veterinária (LPV) do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (IFPB), campus Sousa.

A identificação foi realizada por meio de estereomicroscópios, nos quais foram avaliadas as características morfológicas dos espécimes disponíveis, nos aumentos de 20x e 40x. Durante a avaliação morfológica foram observadas características dos espécimes, como probóscide, palpos, posição dos mesmos, entre outras características. Essa avaliação teve o intuito de diferir os espécimes avaliados de outros gêneros com características morfológicas similares, a exemplo de: *Musca* spp. e *Stomoxys* spp. (TAYLOR; COOP; WALL, 2017).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

No município de Paulista, foi encontrada uma ovelha de aproximadamente três anos de idade, recém-parida, infestada por moscas (Figura 1). Na cidade de Nazarezinho, a infestação estava ocorrendo em caprinos machos adultos (Figura 2). As moscas estavam majoritariamente sobre o dorso do animal, posicionadas em direção ao solo, com asas semiabertas.

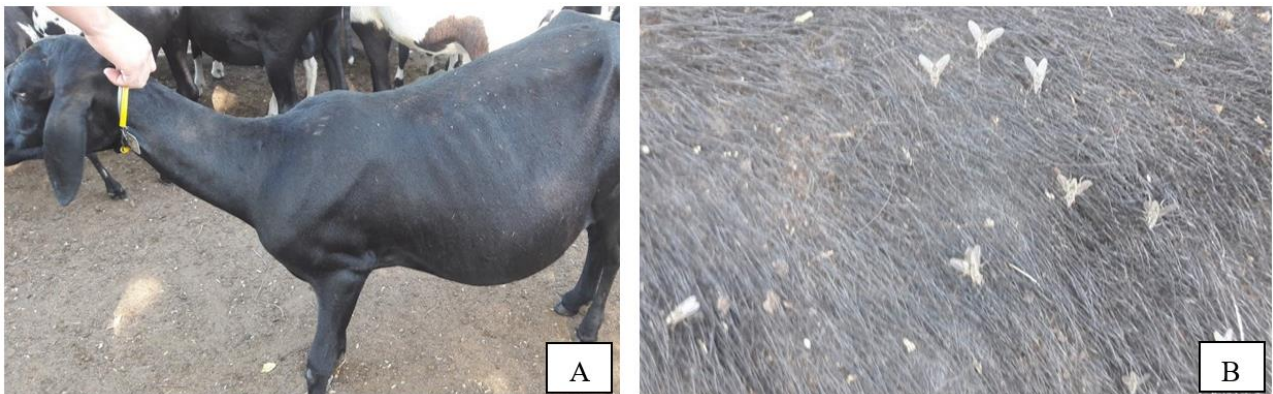


Figura 1. Ovino da raça Santa Inês, três anos de idade, fêmea, recém-parida, infestada por *H. irritans* em Paulista, semiárido da Paraíba.

A: vista lateral esquerda da ovelha, com presença de moscas no dorso do animal; B: vista aproximada das moscas parasitando a ovelha (B).



Figura 2. Caprino da raça Boer, quatro anos de idade, macho, infestado por *H. irritans* em Nazarezinho, semiárido da Paraíba.

A: vista fronto-lateral esquerda, com presença de moscas no dorso do animal; B: vista aproximada das moscas parasitando o caprino.

Todas as moscas coletadas foram identificadas como pertencentes à espécie *H. irritans*. Os espécimes avaliados se encaixavam na seguinte descrição: coloração cinza com listras escuras no tórax, apresentando de 3,2 a 3,9 mm de comprimento. Os palpos de coloração cinza escuro, robustos e tão longos quanto a probóscide, que era mantida sempre para a frente (Figura 3).

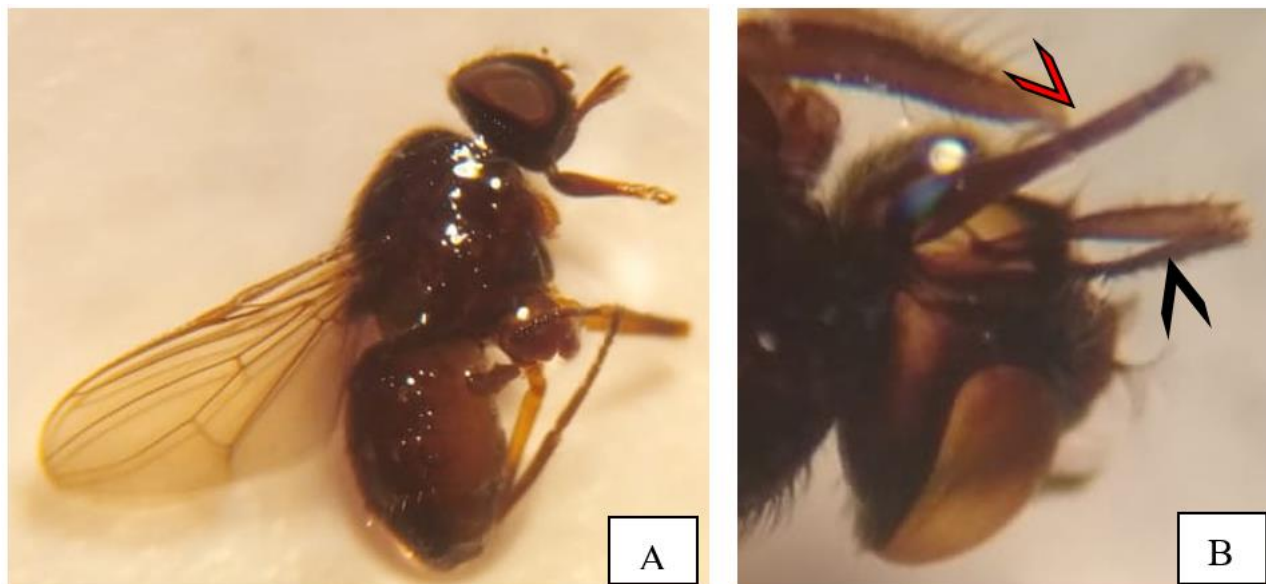


Figura 3. Mosca da espécie *H. irritans* identificada após as coletas em Paulista-PB e Nazarezinho-PB.

A: Vista ventro-lateral direita do díptero, medindo 3,5mm de comprimento. Os palpos robustos e a probóscide mantida para a frente são características da mosca; B: presença de palpos robustos e tão longos quanto a probóscide (seta preta) e probóscide longa, mantida para a frente (seta vermelha).

Algumas características das moscas encontradas neste trabalho foram importantes para a diferenciação com outros gêneros similares, como *Stomoxys* spp. e *Musca* spp. A probóscide mantida para frente diferencia *H. irritans* do gênero *Musca*, enquanto os palpos robustos e igualmente longos em comparação com a probóscide diferenciam *H. irritans* do gênero *Stomoxys* (TAYLOR; COOP; WALL, 2017).

Em Paulista-PB, na propriedade criadora de ovinos, em um raio de 10 km não haviam bovinos, hospedeiros preferenciais de *H. irritans*, sugerindo que as moscas podem ter migrado de uma propriedade próxima ou infestado ovinos como opção primária. Sabe-se que a MDC adulta possui autonomia para vôos de até 12 km em busca de novos hospedeiros (HONER; BIANCHIN; GOMES, 1993). Este trabalho é um segundo caso de infestação por MDC descrito em ovinos, tendo sido a outra constatação realizada por Banchin e Alves (2002).

Os ovinos da raça Santa Inês possivelmente sofreram maior predileção que as Dorper em virtude da coloração de pelagem majoritariamente escura, isso ocorre também em bovinos, em que os locais mais parasitados são os de pelagem escura (BIANCHIN; ALVES, 2002). O parasitismo era acentuado em fêmeas recém-paridas, ao contrário do que comumente ocorre em bovinos, em que os machos inteiros são mais acometidos. Isso pode ter ocorrido em virtude da queda na imunidade que esses animais sofrem no período do parto (SANTANA et al., 2018).

Em Nazarezinho-PB, na propriedade criadora de caprinos, também não eram criados bovinos em raio de 5 km. Este é o primeiro relato de infestação por MDC em caprinos. Neste rebanho foi evidenciado que os machos eram mais acometidos pelas infestações do que as fêmeas. Em bovinos, esse comportamento da MDC foi explicado pela maior atividade de glândulas sebáceas no macho e maior presença de testosterona (CHRISTENSEN; DOBSON, 1979).

Haematobia irritans causa grandes danos à pele de bovinos, sendo importante para a indústria de curtumes (GUGLIELMONE et al., 1999). Em ovinos e caprinos, essa infestação pode causar severos prejuízos em decorrência da depreciação da pele dos animais, que no Nordeste possui grande importância cultural, utilizada na fabricação de roupas e acessórios característicos da região (REY et al., 2007).

Em ambos os rebanhos, devido ao período de estiagem, os animais apresentavam escore corporal baixo, pela diminuição do aporte de nutrientes. Nesses casos, a perda de sangue pela hematofagia de parasitos pode agravar os quadros de anemia, podendo ainda resultar no óbito dos animais.

4. CONCLUSÃO

Concluiu-se que a infestação por *H. irritans* pode ocorrer em caprinos e ovinos no semiárido paraibano, necessitando de estudos para melhor caracterizar esse parasitismo, descrevendo sua prevalência, seus fatores de risco e determinando suas perdas econômicas.

5. REFERÊNCIAS

BARROS A. T. M. Dynamics of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) infestation on Nellore cattle in the Pantanal, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.96, n.4, p. 445-450, 2001.

BARROS, A. T. M. Desenvolvimento de *Haematobia irritans* em massas fecais de bovinos mantidas em laboratório. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v 37, n.2, p. 217-221, 2002.

BARROS, A. T. M. Situação da resistência da *Haematobia irritans* no Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.13, n. 1, p. 109-110, 2004.

BARROS, A. T. M.; GOMES, A.; KOLLER, W. W. Insecticide susceptibility of horn fly, *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae), in the state of Mato Grosso do Sul, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.16, n.3, p.145-151, 2007.

BARROS, A. T. M.; SAUERESSIG, T. M.; GOMES, A.; KOLLER, W. W.; FURLONG, J.; GIRÃO, E. S.; et al. Susceptibility of the horn fly, *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae), to insecticides in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.21, n.2, p.125-132, 2012.

BIANCHIN, I.; ALVES, R. G. O. Mosca-dos-chifres, *Haematobia irritans*: comportamento e danos em vacas e bezerros Nelore antes da desmama. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.26, n.2, p.109-113, 2002.

BIANCHIN, I.; KOLLER, W. W.; DETMANN, E. Sazonalidade de *Haematobia irritans* no Brasil Central. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.26, n.2, p.79-86, 2006.

BOWMAN, D. D Georgis. **Parasitologia veterinaria**. Tradução 9ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

CHRISTENSEN, C. M.; DOBSON, R. C. Effect of testosterone propionate on the sebaceous glands and subsequent attractiveness of angus bulls and steers to horn flies, *Haematobia irritans*(Diptera: Muscidae). **Journal of the Kansas Entomological Society**, v.52, p.386-391, 1979.

COSTA, E. G. L.; CARNEIRO, J. C.; BASTOS, G. A.; OLIVEIRA VASCONCELOS, V.; SOUZA, R. M.; ALMEIDA, A. C.; et al. Controle de *Haematobia irritans* no semiárido de Minas Gerais. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.44, p.1-10, 2016.

DOUBE, B. M. Biological control of the buffalo fly in Australia: The potential of the southern Africa dung fauna. **Miscellaneous Publications of the Entomological Society of America**, v.61, p.16-34, 1988.

FARIA, M. J. **Mosca-dos-chifres**. Rio de Janeiro: PESAGRO-RIO, (Informe Técnico, n. 26), 1998.

GRISI, L.; LEITE, R. C.; MARTINZ, J. R. S.; BARROS, A. T. M.; ANDREOTTI, R.; CANÇADO, P. H. D.; LÉON, A. A. P. Reassessment of the potential impact of cattle parasites in Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, v.32, n.2, p.150-156, 2014.

GUGLIELMONE, A. A.; KUNZ, S. E.; VOLPOGNI, M. M.; ANZIANI, O. S.; FLORES, S. G. Diagnóstico de poblaciones de La *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) resistentes a La

cipermetrina em Santa Fe, Argentina. **Revista de Medicina Veterinária**, v.79, n.5, p.353-56, 1998.

GUGLIELMONE, A. A.; GIMENO, E.; IDIART, J.; FISHER, W. F.; VOLPOGNI, M. M.; QUAINO, O.; WARNKE, O. Skin lesions and cattle hide damage from *Haematobia irritans* infestations. **Medical and Veterinary Entomology**, v.13, p.324–329, 1999.

HONER, M. R.; GOMES, A. **O manejo integrado de mosca-dos-chifres, berne e carrapato em gado de corte**. Campo Grande: Embrapa-CNPGC, 60 p. (Embrapa-CNPGC. Circular Técnica, 22), 1990.

HONER, M. R.; BIANCHIN, I.; GOMES, A. **Mosca-dos-chifres: histórico biologia e controle**. Campo Grande: Embrapa-CNPGC, p.34. (Documento, 45), 1993.

KUNZ, S. E.; SCHMIDT, C. D. The pyrethroid resistance problem in the horn fly. **Journal of Agricultural and Urban Entomology**, v.2, n.4, p.358-363, 1985.

KUNZ, S. E.; ESTRADA, M. O.; SANCHEZ, H. F. Status of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) insecticide resistance in northeastern Mexico. **Journal of Medical Entomology**, v.32, n.5, p.726–729, 1995.

LIMA W. C.; ATHAYDE A. C. R.; MEDEIROS G. R.; LIMA D. A. S. D.; BORBUREMA J. B.; SANTOS E. M.; et al. Nematoides resistentes a alguns anti-helmínticos em rebanhos caprinos no cariri paraibano. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, n.12, p.1002-1009, 2010.

MACIEL, W. G.; LOPES, W. D. Z.; CRUZ, B. C.; TEIXEIRA, W. F. P.; FELIPPELLI, G.; SAKAMOTO, C. A. M.; et al. Effects of *Haematobia irritans* infestation on weight gain of Nelore calves assessed with different antiparasitic treatments chemes. **Preventive Veterinary Medicine**, v.118, p.182-186, 2015.

MEDEIROS, M. A.; BARROS, A. T. M.; MEDEIROS, R. M. T.; VIEIRA, V. D.; AZEVEDO, S. S.; RIET-CORREA, F. Sazonalidade da mosca-dos-chifres, *Haematobia irritans*, no semiárido brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.38, n.7, p.1307-1312, 2018.

MENDES, M. C.; LIMA, C. K. P.; NOGUEIRA, A. H. C.; YOSHIHARA, E.; CHIEBAO, D. P.; GABRIEL, F. H.; et al. Resistance to cypermethrin, deltamethrin and chlorpyrifos in populations of *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Acari: Ixodidae) from small farms of the state of São Paulo, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.178, n.4, p.383-388, 2011.

MIRABALLES, C.; SANCHEZ, J.; BARROS, A. T. M.; HITATEGUY, S.; MORENO, P.; SAPORITI, T.; RIET-CORREA, F. Influence of selective treatment of bulls on infestation of *Haematobia irritans* on untreated cows. **Veterinary Parasitology**, v.260, p.58-62, 2018.

MOCHI, D. A.; MONTEIRO, A. C.; MACHADO, A. C. R.; YOSHIDA, L. Efficiency of entomopathogenic fungi in the control of eggs and larvae of the horn fly *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae). **Veterinary Parasitology**, v.167, p.62-66, 2010.

OLIVEIRA, A. A.; AZEVEDO, H. C.; MELO, C. B.; BARROS, A. T. M. Susceptibilidade da mosca-dos-chifres (*Haematobia irritans*) a inseticidas nos Tabuleiros Costeiros de Alagoas,

Bahia e Sergipe, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.15, n.2, p.65-70, 2006.

PEREIRA, M. C.; COSSI-JUNIOR, O.; DIAS, A. M. S. Efficacy of some insecticides for control of the horn fly. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**. v.31, n.3-4, p.186-190, 1994.

REY, S.; ACOSTA, J. M.; CARVALHO, F. F. R.; CAMACHO, M. E.; COSTA, R. G. O couro: contribuição na caprinocultura sustentável. **Arquivos de Zootecnia**, v.56, n.1, p.731-736, 2007.

RODRIGUES, S. R.; MARCHINI L. C. Estudo de temperaturas em massas fecais de bovinos e previsão do número de gerações anuais de *Haematobia irritans* (Diptera, Muscidae), em Piracicaba, SP, Brasil. **Revista Brasileira de Entomologia**, v.45, n.2, p.89-94, 2001.

RODRIGUES, S. R.; SANCHES, C. S.; FIALHO, E. M. L. M.; ISMAEL, A. P. K.; BARROS, A. T. M. Comercialização e uso de produtos inseticidas para controle da mosca-dos-chifres em Aquidauana, MS. **Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento**. 32, Embrapa Pantanal, Corumbá. p 23, 2004.

SANTANA, R. L.; OLIVEIRA, C. A.; MELLO, L. M. S.; SILVA, R. F.; MONICA; SANTOS, A. S. A. Presença de ectoparasitas em vacas lactentes criadas em sistema extensivo. **Anais do XVII Encontro Regional de Agroecologia do Nordeste**, 2018.

SANTOS, T. R. B.; FARIAS, N. A. R.; CUNHA FILHO, N. A.; VAZ JUNIOR, I. S. Uso de acaricidas em *Rhipicephalus (B.) microplus* de duas regiões fisiográficas do Rio Grande do Sul. **Acta Scientiae Veterinarie**, v.36, n.1, p.25-30, 2008.

SCOTT, J. A.; PLAPP, JR.; F. W.; DARRELL, E. B. Pyrethroid resistance associated with decreased biotic fitness in horn flies (Diptera: Muscidae). **Southwestern Entomologist**, v.22, n.4, p.405-410, 1997.

SILVA, H. C. **Parâmetros farmacocinéticos e atividade endectocida de uma nova formulação contendo avermectinas, via tópica (pour-on), em bovinos**. 120f. Tese de Doutorado, FCAV – Unesp/Jaboticabal, 2008.

SILVA, F. F.; BEZERRA, H. M. F. F.; FEITOSA, T. F.; VILELA, V. L. R. Nematode resistance to five anthelmintic classes in naturally infected sheep herds in Northeastern Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, v.27, n.4, p.423-429, 2018.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

VALÉRIO, J. R.; GUIMARÃES, J. H. Sobre a ocorrência de uma nova praga, *Haematobia irritans* (L.) (Diptera: muscidae), no Brasil. **Revista Brasileira de Zoologia**, v.1, n.4, p.417-418, 1983.

VILELA V. L. R.; FEITOSA T. F.; BRAGA F. R.; ARAÚJO J. V.; SOUTO D. V. O.; SANTOS H. E. S.; SILVA G. L. L.; ATHAYDE A. C. R. Biological control of goat gastrointestinal

helminthiasis by *Duddingtonia flagrans* in a semi-arid region of the northeastern Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.188, p.127-133, 2012.

VIEIRA, M. I.; TUERLINK, S. Avaliação da resistência do carrapato *Boophilus microplus* a carrapaticidas em rebanhos de corte e leite do município de Bagé, RS. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.6, n.2, p.132-133, 1997.

VIEIRA, V. D.; FEITOSA, T. F.; VILELA, V. L. R.; AZEVEDO, S. S.; DE ALMEIDA NETO, J. L.; DE MORAIS, D. F.; ATHAYDE, A. C. R. Prevalence and risk factors associated with goat gastrointestinal helminthiasis in the Sertão region of Paraíba State, Brazil. **Tropical Animal Health and Production**, v.46, n.2, p.355-361, 2013.

VIEIRA, V. D.; VILELA, V. L. R.; FEITOSA, T. F.; ATHAYDE, A. C. R.; AZEVEDO, S. S.; SOUTO, D. V. O.; et al. Sheep gastrointestinal helminthiasis in the Sertão region of Paraíba State, Northeastern Brazil: prevalence and risk factors. **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, v.23, n.4, p.488-494, 2014.

WILLIAMS, R. E. Controle químico, prejuízos econômicos e estratégias de controle. In: **Simpósio Internacional Sobre Mosca dos Chifres (*Haematob iairritans*)**. USP, 1991.

ORGANIZADORES

Leonardo Augusto Kohara Melchior



Graduado em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Mato Grosso do Sul – UFMS (2006). Especializando em Estatística pela Universidade Federal do Acre - UFAC. Mestre em Desenvolvimento Regional – UFAC (2012). Doutor em Ciências pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo – USP (2016). Atualmente é professor adjunto na UFAC, atuando em cursos de graduação e no Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde na Amazônia Ocidental. Membro do Conselho Universitário. Membro do Comitê de Ética no Uso de Animais. Membro do Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado do Acre. Linha de Pesquisa: Análise de Dados Quantitativos, Epidemiologia e Geoprocessamento em Saúde.

Patrícia Fernandes Nunes da Silva Malavazi



Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual de Londrina (2005). Possui residência em Patologia Animal (Patologia Clínica e Anatomia Patológica Veterinária) na Universidade Estadual de Londrina (2008), Mestrado em Ciência Animal pela Universidade Estadual de Londrina, área de concentração Sanidade Animal (2010) e Doutorado em Sanidade e Produção Animal Sustentável na Amazônia Ocidental pela Universidade Federal do Acre (2019). É docente do Curso de Bacharelado em Medicina Veterinária da Universidade Federal do Acre desde 2013.

Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti



Possui graduação em Ciências Biológicas pelo Centro Universitário Luterano de Ji-Paraná - CEULJI/ULBRA (2007), Especialista em Didática e Metodologia do Ensino Superior, Mestrado em Genética e Toxicologia Aplicada pela Universidade Luterana do Brasil - ULBRA (2011) e Doutorado em Biologia Experimental pela Universidade Federal de Rondônia – UNIR (2015). É docente da Universidade Federal do Acre (UFAC) e professor permanente do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Saúde na Amazônia Ocidental (MECS). É coordenador do Laboratório de Medicina Tropical (LabMedt) da UFAC, onde desenvolve pesquisas principalmente na área da Relação Parasito-Hospedeiro.

Jader de Oliveira



Graduado em Ciências Biológicas (Bacharelado e Licenciatura Plena) pela Universidade de Araraquara - UNIARA, possui o título de Mestre em Biociências e Biotecnologia Aplicadas à Farmácia pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (2015). Doutor em Biociências e Biotecnologia Aplicadas à Farmácia pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (2019). Apresenta experiência em taxonomia de grupos de Reduviidae (ênfase em Triatominae), curadoria de coleções entomológicas, levantamento (metodologias de coleta e processamento de amostras) e inventariamento da entomofauna e sistemática e evolução de Triatominae.

Luis Marcelo Aranha Camargo



Possui graduação em Medicina - ABC Fundação (1985), Residência Médica pela Universidade Federal de São Paulo (1987), Mestrado em Microbiologia e Imunologia pela Universidade Federal de São Paulo (1993) e Doutorado em Ciências (Biologia da Relação Patógeno-Hospedeiro) pela Universidade de São Paulo (1999). É Docente da Universidade de São Paulo e do Centro Universitário São Lucas, Vice-Coordenador do INCT-EPIAmO/CNPq e responsável pelo Instituto de Ciências Biomédicas 5 da Universidade de São Paulo (ICB-5-USP), localizado no município de Monte Negro, Rondônia. Trabalha a mais de 25 anos com doenças negligenciadas da amazonia e atenção básica a saúde em comunidades isoladas.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acaricida químico: 52.

Anti-Helmíntico: 61, 258, 260, 261, 262, 269, 292, 194 e 295.

Aphthovirus: 327 e 328.

Aves: 13, 15, 27, 35, 40, 154, 177, 178, 179, 185, 208, 226, 227, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 241, 242, 243, 244, 245, 251, 262, 268, 274, 276, 277, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285 e 286.

B

Bovinos: 18, 20, 21, 22, 23, 24, 27, 35, 65, 66, 67, 68, 72, 76, 128, 175, 198, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 216, 217, 267, 290, 303, 310, 312, 315, 316, 327, 328, 329, 333, 337, 338, 343 e 344.

C

Cães: 17, 18, 22, 24, 29, 30, 40, 41, 42, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 59, 60, 61, 62, 80, 81, 82, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 93, 94, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 127, 128, 134, 135, 136, 152, 152, 154, 155, 164, 200, 203, 208, 209, 210, 213, 218, 267, 302, 303, 312, 316 e 338.

Carrapatos: 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 35, 36, 38, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 65, 66, 68, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 87 e 88.

Caprinocultura: 337 e 338.

Cochliomyia hominivorax: 297, 298, 302, 303, 305, 307 e 311.

Columba livia: 226, 227, 235 e 2141.

Cordeiros: 194, 195 e 198

D

Dermatobia hominis: 297, 298, 302, 303, 312, 313, 314 e 315.

Doença de Chagas: 93, 94, 95, 96, 102, 103, 104, 105, 110, 111, 112, 115 e 119.

Doenças transmissíveis: 12.

E

Equinos: 18, 23, 35, 128, 148, 149, 151, 152, 154, 198, 289, 290, 291, 292, 293 e 338.

F

Fitoterapia: 68 e 241.

G

Gatos: 17, 22, 35, 59, 60, 112, 114, 118, 126, 129, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 152, 163, 164, 165, 167, 158, 170, 176, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 185, 187, 200, 203, 302, 312 e 316.

Giardiase: 194, 195, 200, 201, 202 e 204.

H

Helmintos: 260, 266, 267, 280, 286, 289, 290, 292, 293, 294, 295, 298, 338, 341.

Hemoparasitoses: 80, 81, 84, 85 e 90.

I

Imunocromatografia: 80, 82, 150 e 202.

L

Leishmanioses: 126, 127, 128, 145 e 147.

M

Medicina Veterinária Preventiva: 4 e 327.

Muscídeos: 327.

N

Nanotecnologia: 241, 249 e 250.

Neospora caninum: 208, 209, 210, 212, 213, 214, 215, 216, 217 e 218.

Neosporose: 208, 209, 210, 211, 213, 214, 216, 217, 218 e 219.

O

Ovinocultura: 194, 204, 219, 311 e 337.

P

Pacote de Larvas: 52, 62, 68 e 73.

Parasitas Gastrointestinais: 258, 259, 260, 264, 274, 276, 278, 280 e 293.

Primatas: 111, 164, 248, 261, 262, 266, 267, 269 e 270.

R

Resistência Parasitária: 65, 294 e 295.

Ruminantes: 17, 18, 194, 195, 201, 203, 204, 219, 327 e 341.

S

Sanidade Animal: 264, 274, 283 e 327.

T

Toxoplasmose: 176, 180, 181, 182, 183, 184, 186 e 187.

Tráfico: 259, 274, 275, 283, 285 e 28.

Tricomonadídeos: 164, 165, 167, 169 e 170.

Z

Zoonoses: 179, 181, 184, 185, 186, 267, 283, 186, 297, 198 e 317.



DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283037