

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

INSTITUTO DE BIOLOGIA



DOUGLAS PRESOTTO

ESTUDO DA PREVALÊNCIA DE INFECÇÃO POR
ENDOPARASITOS EM CÃES (*Canis familiaris*,
LINNAEUS, 1758) DO MUNICÍPIO DE HORTOLÂNDIA –
SP.

Este exemplar corresponde à redação final da tese defendida pelo(a) candidato (a) <u>DOUGLAS PRESOTTO</u> <u>Silvana Marques Allegretti</u> e aprovada pela Comissão Julgadora.

Dissertação apresentada ao
Instituto de Biologia da
Universidade Estadual de
Campinas para obtenção do Título
de Mestre na área de Parasitologia.

Orientadora: Profa. Dra. Silmara Marques Allegretti

Campinas, 2009

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECADO INSTITUTO DE BIOLOGIA – UNICAMP**

Presotto, Douglas

P926e Estudo da prevalência de infecção por endoparasitos em cães (*Canis familiaris*, Linnaeus, 1758) do município de Hortolândia, SP / Douglas Presotto. – Campinas, SP: [s.n.], 2009.

Orientadora: Silmara Marques Allegretti.

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia.

1. Cão. 2. Endoparasitos. 3. Zoonoses. 4. Saúde pública. I. Allegretti, Silmara Marques, 1963-. II. Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. IV. Título.

(rcdt/ib)

Título em inglês: Study of the prevalence of the infection by endoparasites in dogs (*Canis familiaris*, Linnaeus, 1758) from Hortolândia city, SP.

Palavras-chave em inglês: Dog; Endoparasites; Zoonoses; Public Health.

Área de concentração: Parasitologia.

Titulação: Mestre em Parasitologia.

Banca examinadora: Silmara Marques Allegretti, Regina Maura Bueno Franco, Pedro Paulo Chieffi.

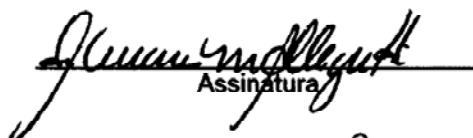
Data da defesa: 06/08/2009

Programa de Pós-Graduação: Parasitologia.

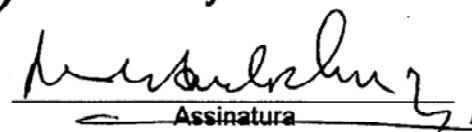
Campinas, 06 de Agosto de 2009

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Silmara Marques Allegretti (Orientadora)


Assinatura

Prof. Dr. Paulo Pedro Chieffi


Assinatura

Profa. Dra. Regina Maura Bueno Franco


Assinatura

Profa. Dra. Mara Cristina Pinto

Assinatura

Prof. Dr. Rubens Riscala Madi

Assinatura

Às mulheres da minha vida: Fátima,
esposa amada, dedicada e compreensiva,
e Grazielle, mais que filha e amiga,
um presente de Deus.

AGRADECIMENTOS

- A Deus, o Autor da existência, por meio de quem “...vivemos, e nos movemos e existimos...” (Atos dos Apóstolos 17:28 / RA).
- Aos meus pais, João Baptista Presotto e Itália Provasi Presotto que não só me legaram a vida e valores éticos e morais, mas também por terem me permitido percorrer o maravilhoso caminho da ciência.
- À Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), por sua contribuição ao conhecimento, através do ensino, pesquisa e formação acadêmica, e também por disponibilizar aperfeiçoamento científico e profissional, através de programas de Pós-Graduação de alto nível e acessíveis aos profissionais que estão inseridos no mercado de trabalho.
- À Professora Silmara Marques Allegretti, minha orientadora e mestre, por sua paciência, dedicação e incentivo, bem como por sua atitude sempre positiva e serena frente às dificuldades encontradas durante a realização deste estudo.
- Ao Biólogo Rubens Riscala Madi, do Departamento de Biologia Animal, por sua contribuição na análise estatística dos dados deste estudo.
- Aos demais professores do Departamento de Biologia Animal, por sua dedicação à pesquisa e ao ensino da parasitologia, disciplina tão importante para o bem da humanidade.
- Aos funcionários do Laboratório de Helminologia do Departamento de Biologia Animal, Ivo Gonçalves Pereira e João Batista Alves de Oliveira, que, com seus conhecimentos e habilidades, tem sido grandes facilitadores dos alunos e dos trabalhos de ensino e pesquisa desenvolvidos no Departamento.
- Aos Coordenadores do Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) da Prefeitura Municipal de Hortolândia, Alexandre Visockas e Paulo José Mancuso, pelo incentivo pessoal e apoio institucional, sem o qual não teria sido possível a realização deste estudo.
- Aos colegas médicos veterinários do CCZ de Hortolândia, Evandro Alves Cardoso, Tassia Carina de Carvalho Bufarah Consul e Tosca de Lucca Benini Tomass Rezende; do CCZ de Campinas, Marisa Bevilacqua Denardi Baldini e Ricardo Conde Alves Rodrigues; do Centro de Monitoramento Animal (CEMA - UNICAMP), Paulo de Tarso

Gerace da Rocha e Silva e do Zoológico do Bosque dos Jequitibás, Paulo Anselmo Nunes Filipe, pelo companheirismo e incentivo.

- À amiga e companheira de gestão no CCZ de Campinas, Adriana Carla Monteiro Beraldo, pelo apoio e incentivo.

- À amiga e funcionária do CCZ de Campinas, Ana Karina Kosiuc, pela colaboração nos trabalhos de laboratório.

- Aos amigos e funcionários do CCZ de Hortolândia, Audenir Pereira, Geraldo Augusto de Paula, José de Aquino, José Orlando Camargo, Osvaldo Nascimento Magalhães, e também ao Plínio Cardoso Ramos (CCZ/Campinas) pela colaboração no manejo dos animais e coleta das amostras.

- Aos demais funcionários dos CCZ's de Hortolândia e Campinas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste estudo.

- Para todos os cães que contribuíram para a realização deste estudo, alguns doando sua própria vida, os quais foram sempre tratados com respeito, consideração e ética profissional.

*Ele é a imagem do Deus invisível, o primogênito
sobre toda a criação, pois N'Ele foram criadas todas
as coisas, nos céus e na terra, as visíveis
e as invisíveis, sejam tronos ou soberanias,
poderes ou autoridades.*

Todas as coisas foram criadas por Ele e para Ele.

(Apóstolo Paulo aos Colossenses 1: 15-16 / NVI)

*A Jesus Cristo, Autor da Vida, porque "...todas as
coisas foram feitas por intermédio Dele, e sem Ele,
nada do que foi feito se fez.*

(Evangelho de João 1:3 / RA)

RESUMO

Endoparasitoses em cães produzidas por nematódeos das Famílias Toxocaridae, Trichuridae, Onchocercidae, Ancylostomatidae, Strongyloididae e por cestódeos da família Dilepididae são uma ocorrência freqüente na clínica veterinária, além de se constituírem em infecções zoonóticas prevalentes em áreas urbanas; as produzidas por protozoários dos gêneros *Cystoisospora* e *Giardia*, também tem adquirido grande importância para a saúde humana e animal. O convívio estreito entre homens e cães, aliado ao crescimento dessa população nos centros urbanos, tem feito de algumas dessas endoparasitoses um importante problema de Saúde Pública. Assim, o conhecimento de sua prevalência constituiu-se em importante instrumento de prevenção e controle.

Este presente estudo objetivou determinar a prevalência dessas infecções em cães do município de Hortolândia, situado no Estado de São Paulo, bem como avaliar o risco à saúde para a população humana; amostras de fezes (n = 250), sangue (n = 66) e material de necropsias (n = 50) foram coletadas e examinadas no período compreendido entre os anos de 2006 e 2008. As amostras foram obtidas a partir de cães sem controle (errantes), adultos (a partir de um ano de idade), recolhidos e mantidos nas dependências do Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) e avaliadas pelos métodos parasitológicos tradicionais para pesquisa de helmintos e protozoários. As necropsias foram realizadas em animais submetidos à eutanásia, após avaliação veterinária.

A prevalência geral de endoparasitos neste estudo foi de 87,2% em amostras fecais e de 100% em necropsias. Nas amostras fecais os parasitos observados foram: *Ancylostoma* sp. (79,2%), *Giardia duodenalis* (20,0%), *Toxocara* sp. (16,8%), *Cystoisospora* sp. (16,4%), *Trichuris vulpis* (11,6%), *Dipylidium caninum* (1,6%) e *Toxascaris leonina* (1,2%). Nas necropsias, *Ancylostoma caninum* (72,0%), *Dipylidium caninum* (64,0%), *Toxocara canis* (44,0%), *Cystoisospora* sp. (30,0% em material fecal de necropsia), *Trichuris vulpis* (20,0%) e *Toxascaris leonina* (2,0% em material fecal de necropsia). Houve diferença estatisticamente significativa em relação ao sexo para os nematódeos *Toxocara* spp., com maior ocorrência nos machos ($p = 0,0137$) e *Trichuris*

vulpis, com maior ocorrência nas fêmeas ($p = 0,0015$). Houve diferença estatisticamente significativa em relação à estação do ano para os nematódeos *Ancylostoma* spp., com menor ocorrência na primavera ($p = 0,0001$) e *Trichuris vulpis*, com maior ocorrência no inverno ($p = 0,0039$).

Os resultados demonstraram altas prevalências dessas infecções parasitárias em cães adultos, com idades variáveis, a partir de um ano, até animais senis, e também em animais imunossuprimidos, devido às condições adversas à que estavam submetidos (abandono, maus-tratos, desnutrição e doenças concomitantes); os resultados sugerem também um alto grau de contaminação ambiental e, conseqüentemente, o risco à saúde humana (diretamente, pelo contato com esses ambientes e indiretamente, pela exposição a que podem ficar submetidos os cães domiciliados, quando em contato com esses ambientes ou com cães de rua).

Palavras-Chave: Cão; Endoparasitos, Zoonoses, Saúde Pública.

ABSTRACT

Parasitic diseases in dogs, produced by nematodes (families Toxocaridae, Trichuridae, Onchocercidae, Ancylostomatidae and Strongyloididae) and cestodes (family Dilepididae), are a frequent occurrence in the clinical veterinary medicine. These helminthic diseases are important zoonotic infections, prevalent in urban areas; infectious diseases caused by protozoans (genus *Cystoisospora* and *Giardia*), also have acquired great importance for the animal and human health. The close relationship between men and dogs, and the growth of canine population in the urban areas, has made some of these parasitic infections an important problem of Public Health. Thus, the knowledge of its prevalence is an important way of prevention and control.

This present work purposed to determine the prevalence of these infections in dogs from the city of Hortolândia (Brazil), as well as evaluate the risk to the human health; feces samples (n = 250), blood samples (n = 66) and samples from necropsies (n = 50) were collected and examined in the understood period between the years of 2006 and 2008. These samples came from stray dogs (uncontrolled), adults (from one year of age), captured and kept in the dependences of the Center of Zoonoses Control (CCZ) and evaluated by the traditional methods of laboratory for diagnosis of helminths and protozoans. The necropsies had been done in animals submitted to the euthanasia, after veterinary evaluation.

The overall prevalence of endoparasites in this work was 87,2% in feces samples and 100% in necropsies. The parasites observed in feces samples were *Ancylostoma* sp. (79,2%), *Giardia duodenalis* (20,0%), *Toxocara* sp. (16,8%), *Cystoisospora* sp. (16,4%), *Trichuris vulpis* (11,6%), *Dipylidium caninum* (1,6%) and *Toxascaris leonina* (1,2%). The parasites observed in necropsies were *Ancylostoma caninum* (72,0%), *Dipylidium caninum* (64,0%), *Toxocara canis* (44,0%), *Cystoisospora* sp. (30,0% in necropsy's feces samples), *Trichuris vulpis* (20,0%) e *Toxascaris leonina* (2,0% in necropsy's feces samples).

There was statistically significant difference between gender for the nematodes *Toxocara* spp., with higher prevalence in males ($p = 0,0137$) and *Trichuris vulpis*, with higher prevalence in females ($p = 0,0015$). There was statistically significant difference

between seasons for the nematodes *Ancylostoma* spp., with less prevalence in spring ($p = 0,0001$) and *Trichuris vulpis*, with higher prevalence in winter ($p = 0,0039$). The data demonstrated the high prevalence of these parasitic infections in adult dogs, with changeable ages, from one year, until senile animals, mainly in animals under adverse life conditions (abandonment, malnutrition, illnesses); they also suggest the high degree of environmental contamination and, consequently, the risk to the human health (directly, by the contact with these environments and indirectly, by the exposition of the domiciliated dogs, when in contact with these environments or stray dogs).

Keywords: Dog, Endoparasites; Zoonoses; Public Health.

LISTA DE TABELAS

PÁGINA

Tabela 01 Classificação das espécies e assembléias de <i>Giardia</i> spp. e seus principais hospedeiros.....	24
Tabela 02 Marcadores genéticos, métodos moleculares e aplicações para identificação de espécies e genótipos de <i>Giardia</i>	25
Tabela 03 Percentual de cães por classe de restrição e dependência, segundo o tamanho dos municípios. Interior do Estado de São Paulo, 2002..	36
Tabela 04 Prevalência de parasitos intestinais em amostras fecais por sexo, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	43
Tabela 05 Presença de monoparasitismo em amostras fecais de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	43
Tabela 06 Presença de poliparasitismo em amostras fecais de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	44
Tabela 07 Prevalência de parasitos intestinais em amostras fecais por estação do ano, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	49
Tabela 08 Prevalência de parasitos intestinais em material de necropsia por sexo, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	50
Tabela 09 Presença de monoparasitismo em material de necropsia de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	50
Tabela 10 Presença de poliparasitismo em material de necropsia de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	51
Tabela 11 Prevalência de parasitos intestinais em material de necropsia por estação, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	54
Tabela 12 Ocorrência de síndromes clínicas por sexo em cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008), submetidos à necropsia.....	54
Tabela 13 Ocorrência de síndromes clínicas e associação com parasitos em cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008), submetidos à necropsia.....	55

Tabela 14 Sintomatologia clínica e sinais anatomopatológicos observados em cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008), submetidos à necropsia.....	56
Tabela 15 Prevalência de parasitos intestinais em amostras fecais e material de necropsia por sexo, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	58
Tabela 16 Prevalência de parasitos intestinais por estação, em amostras fecais de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008)..	60
Tabela 17 Prevalência de parasitos intestinais por estação, em material de necropsia de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).....	61
ANEXO 05	
Tabela 18a Prevalências de endoparasitos em cães de países de diferentes regiões do mundo.....	98
Tabela 18b Prevalências de endoparasitos em cães de países de diferentes regiões do mundo.....	99

PÁGINA

LISTA DE FIGURAS

Figura 01 Cápsula bucal de <i>Ancylostoma caninum</i> (coloração pela Hematoxilina de Ehrlich)	40
Figura 02 <i>Toxocara</i> sp. (ovo não embrionado).....	45
Figura 03/04 <i>Ancylostoma</i> sp. (ovo embrionado)	45
Figura 05 <i>Ancylostoma</i> sp. (ovo morulado).....	45
Figura 06 <i>Ancylostoma</i> sp. (ovo larvado).....	45
Figura 07 <i>Ancylostoma</i> sp (ovos).....	45
Figura 08 <i>Trichuris vulpis</i> (ovo não embrionado).....	46
Figura 09 <i>Dipylidium caninum</i> (cápsula ovígera)	46
Figura 10 <i>Dipylidium caninum</i> (proglotes nas fezes).....	46
Figura 11 <i>Cystoisospora</i> sp. (oocisto esporulado).....	47
Figura 12 Oocisto de <i>Cystoisospora</i> sp. e ovo de <i>Ancylostoma</i> sp.	47
Figura 13 Ovos de <i>Trichuris vulpis</i> e <i>Ancylostoma</i> sp.....	47
Figura 14 Ácaro (<i>Demodex canis</i>) e ovo de <i>Ancylostoma</i> sp. em amostra fecal (Método de Willis) de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006-2008)	48

Figura 15 Ácaro (não identificado) em amostra fecal (Método de Willis) de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006-2008).....	48
Figura 16 Ovo de ácaro (não identificado) em amostra fecal (Método de Hoffman – coloração pelo lugol) de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006-2008).....	48
Figura 17/18 <i>Toxocara canis</i> (adultos – Intestino Delgado).....	52
Figura 19 <i>Dipylidium caninum</i> (adultos – Intestino Delgado)	52
Figura 20 Pulmão (lesões hemorrágicas por migração de larvas de <i>Toxocara</i> sp.)	53
Figura 21/22 <i>Trichuris vulpis</i> (adultos – Intestino Grosso - ceco)	53
Figura 23 Cão com caquexia, diarreia e identificação de <i>Toxocara canis</i> , <i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Dipylidium caninum</i> , <i>Trichuris vulpis</i> e <i>Cystoisospora</i> sp.....	57
Figura 24 Cão com demodicose (<i>Demodex canis</i>), caquexia e identificação de <i>Ancylostoma caninum</i> e <i>Dipylidium caninum</i>	57
Figura 25 Cão com papilomatose oral extensa, caquexia e identificação de <i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Toxocara canis</i> , <i>Toxascaris leonina</i> , <i>Trichuris vulpis</i> e <i>Dipylidium caninum</i>	57
Figura 26 cão com papilomatose oral extensa, caquexia e identificação de <i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Toxocara canis</i> , <i>Toxascaris leonina</i> , <i>Trichuris vulpis</i> e <i>Dipylidium caninum</i>	57

SUMÁRIO	PÁGINA
Resumo	viii
Abstract	x
Lista de Tabelas	xii
Lista de Figuras	xiv
1. Introdução	01-04
2. Revisão da Literatura	05-33
2.1. <i>Toxocara</i> spp. (Stiles, 1905)	09
2.1.1. <i>Larva Migrans Visceral</i> (LMV) – Toxocaríase humana ..	10
2.2. <i>Ancylostoma</i> spp. (Dubini, 1843; Creplin, 1845).....	14
2.2.1. <i>Larva Migrans Cutânea</i> (LMC)	14
2.3. <i>Dirofilaria immitis</i> (Leidy, 1856; Railliet e Henry, 1911).....	16
2.4. <i>Dipylidium caninum</i> (Linnaeus, 1758; Leuckart, 1863).....	19
2.5. <i>Giardia duodenalis</i> (Davaine, 1875)	22
2.6. <i>Trichuris vulpis</i> (Froellich, 1789)	30
2.7. <i>Cystoisospora</i> sp.	32
3. Objetivos	34
3.1. Objetivo geral	34
3.2. Objetivo específico	34

4. Material e Métodos	35-41
4.1. Protocolo de Experimentação Animal	35
4.2. Procedência e estimativa da população estudada	35
4.3. Caracterização da população estudada	36
4.4. Coleta de amostras	37
4.4.1. Coleta de amostras fecais	37
4.4.2. Coleta de sangue.....	38
4.4.3. Necropsias.....	38
4.5. Análise Estatística.....	41
5. Resultados	42-61
6. Discussão	62-71
7. Conclusões	72
8. Referências Bibliográficas	73-90
9. Anexos.....	91-99
9.1. Anexo 1: Protocolo – Comissão de Ética na Experimentação Animal (CEEA – UNICAMP)	91
9.2. Anexo 2: Eutanásia	92
9.3. Anexo 3: Formulários	94
9.4. Anexo 4: Relação de parasitos identificados em necropsias de cães sem controle do município de Hortolândia (2006-2008).....	96
9.5. Anexo 5: Prevalências de endoparasitos em cães de países de diferentes regiões do mundo	98

1. INTRODUÇÃO

Os animais domésticos têm desempenhado um papel importante nas sociedades em todo o mundo. O cão, em particular, tem se associado ao homem há mais tempo do que qualquer outro animal doméstico. Desde a sua domesticação, há cerca de 10.000 anos, o cão tem convivido intimamente com o homem (BEAVER, 2001). Praticamente todas as civilizações no decurso da história humana tem registro da presença e uso desses animais, não somente por seu valor econômico ou afetivo, mas também pelas várias atividades desempenhadas pelos mesmos, em decorrência de suas habilidades intrínsecas (BROWNE & GONDREXON, 2000). Neste contexto podemos destacar o desenvolvimento e uso de certas raças caninas para proteção e guarda patrimonial e pessoal, para auxílio a pessoas com limitações físicas (cães guias de deficientes auditivos e visuais) ou com alterações psicossociais (uso terapêutico), atividades de policiamento em centros urbanos e de combate ao narcotráfico, auxílio ao manejo (pastoreio) de animais de exploração econômica em criações extensivas, além do uso em atividades esportivas e de recreação.

Entretanto, na atualidade, o papel mais destacado, indubitavelmente, relaciona-se ao seu uso como animais de companhia (valor afetivo), contribuindo para o desenvolvimento físico, emocional e social das crianças, bem como para o “bem-estar” de seus proprietários, particularmente os idosos (RAINA et al., 1999; WONG et al., 1999, ROBERTSON et al., 2000). Os cães, como animais de estimação, trazem benefícios psicológicos, fisiológicos e sociais ao ser humano e, em muitos casos, são considerados como membros da família (BAHR & MORAIS, 2001). Neste contexto, tem sido constatado que proprietários de animais de companhia usam os serviços de saúde com menor frequência, usam menos medicamentos, tem menor propensão a desenvolver hipertensão arterial ou aumento dos níveis de colesterol (HEADEY & KRAUSE, 1999).

Embora sejam reconhecidos os grandes benefícios que esses animais propiciam para a sociedade, não se pode deixar de destacar os riscos à saúde associados com a posse e manutenção dos mesmos, especialmente nos ambientes domésticos, em contato estreito com seus proprietários e familiares, particularmente as crianças. Mordeduras e reações alérgicas são comuns, principalmente nas áreas urbanas. Além

desses agravos, diversos tipos de doenças infecciosas, de etiologias variadas (vírus, bactérias, fungos, protozoários, helmintos) têm potencial zoonótico (PLANT et al., 1996; GEFFRAY, 1999). Com a adoção de boas práticas de higiene, acompanhamento veterinário e conhecimento dos mecanismos de transmissão e medidas de controle das infecções por estes patógenos, esses indivíduos podem continuar a se beneficiar da companhia de seus animais. Mas, como muitos desses proprietários não estão atentos e conscientes do potencial zoonótico dos mesmos, conclui-se que os médicos veterinários devem desempenhar um papel importante na educação em saúde dos seus clientes, bem como da saúde propriamente dita dos seus pacientes - os animais (ROBERTSON et al., 2000). Neste contexto, os serviços públicos de saúde que atuam no controle de zoonoses e de populações animais devem implantar e manter programas permanentes de controle de reprodução e educação para a propriedade, posse ou guarda responsável de animais (domiciliação, restrição de mobilidade, cuidados com a saúde e bem-estar animal) e conscientização para diminuição do abandono (BEPA, 2006).

Também devemos considerar que a criação e manutenção de animais domésticos, principalmente cães, tem se tornado uma prática freqüente nos centros urbanos, tanto nas áreas habitadas por população economicamente bem situada, quanto naquelas em que vivem os contingentes mais pobres dos seus moradores. Estudos realizados na Argentina demonstraram um maior grau de contaminação ambiental por parasitos com potencial zoonótico em regiões de populações com baixo padrão socioeconômico e cultural (SÁNCHEZ-THEVENET et al., 2003; ANDRESIUK et al., 2004).

Dentre as doenças caninas de etiologia parasitária com potencial de transmissão para o homem, podemos destacar as infecções causadas por helmintos e protozoários. Dentre os helmintos destacam-se as infecções causadas por nematódeos das Famílias Toxocaridae (*Toxocara canis*, *T. cati*, *Toxascaris leonina*), Onchocercidae (*Dirofilaria immitis*), Ancylostomatidae (*Ancylostoma braziliense*, *A. caninum*), Strongyloididae (*Strongyloides stercoralis*) e por cestódeos da Família Dilepididae (*Dipylidium caninum*). Neste contexto deve-se considerar a importância da estrongiloidíase em indivíduos imunocomprometidos (PORTO et al., 2002), embora o papel dos cães na epidemiologia

dessa parasitose ainda não esteja bem estabelecido. Dentre os protozoários com potencial zoonótico destaca-se a espécie *Giardia duodenalis* (CACCIÓ et al., 2005; THOMPSON et al., 2008), bem como os do gênero *Cryptosporidium*, principalmente *C. canis* (CACCIÓ et al., 2005) e *C. meleagridis* (HAJDUSEK et al., 2004; CACCIÓ et al., 2005), particularmente em indivíduos imunocomprometidos.

Os cães desempenham um relevante papel como hospedeiros definitivos desses parasitos, eliminando ovos de helmintos e cistos e oocistos de protozoários gastrointestinais nas fezes, o que propicia a contaminação ambiental e conseqüente disseminação dessas parasitoses (MUNDIM et al., 2001; ANDRESIUK et al., 2003; SANTARÉM et al., 2004; MACPHERSON, 2005; BLAZIUS et al., 2005; HO et al., 2006).

As parasitoses gastrointestinais estão entre as doenças mais importantes de cães jovens e neonatos (MORAES et al., 2004). Dentre os parasitos de maior frequência e importância nesta faixa etária podemos destacar o *Toxocara canis* e *Ancylostoma caninum* (BUGG et al., 1999), os quais podem causar infecções bastante graves e prejudiciais, com lesões cutâneas devido à penetração de larvas, pulmonares, durante a migração somática das larvas e intestinais, pela localização final do helminto na fase adulta. Os quadros clínicos incluem diarreia, com má assimilação de nutrientes, podendo levar à caquexia e anemia (*Ancylostoma* spp.) devido à expoliação nutricional e sangüínea; convulsões, obstruções ou perfurações intestinais e intussuscepção (entrada de um segmento de órgão oco em outra parte do mesmo), podem estar presentes nas infecções pelo *Toxocara canis*. Os casos mais severos podem levar o hospedeiro ao óbito (LINDSAY & BLAGBURN, 1995).

Devido à presença e importância crescente desses animais na sociedade contemporânea, principalmente no que diz respeito ao estreito relacionamento destes com o homem, inúmeros estudos tem sido conduzidos ao redor do mundo, para investigar a prevalência de parasitos na população canina (ANENE et al., 1996; CAUSAPÉ et al., 1996; MINNAAR et al., 2002; OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 2002; ASANO et al., 2004; RAMÍREZ-BARRIOS et al., 2004; EGUÍA-AGUILAR et al., 2005; ALVES et al., 2005; FONTANARROSA et al., 2006; MARTÍNEZ-MORENO et al., 2007; DUBNÁ et al., 2007; PAPAZHARIADOU et al., 2007).

Além da sua importância em saúde animal, há que se destacar sua importância em saúde pública, devido ao potencial zoonótico de algumas dessas parasitoses, que podem acometer seres humanos, principalmente crianças, devido ao convívio íntimo destas com seus animais (MARTÍNEZ-MORENO et al., 2007) e também pelo contato com o solo, fômites ou mãos contaminadas por fezes dos animais, condições que propiciam a infecção humana por meio da ingestão de ovos embrionados de *Toxocara* spp., resultando na Síndrome da Larva Migrans Visceral (LMV) (COELHO et al., 2001) ou pela penetração percutânea de larvas infectantes de *Ancylostoma caninum* e *A. braziliense*, provocando a Síndrome da Larva Migrans Cutânea (LMC) (DIBA et al., 2004). No ser humano a soroprevalência para infecção por *Toxocara* spp. varia de 3,0% a 86,0% em diferentes países, sendo as crianças as mais comumente afetadas pela LMV (ALDERETE et al., 2003).

O papel dos cães como animais de companhia, associado ao estreito relacionamento destes com o homem, embora promova benefícios significativos para muitas pessoas, também representa um potencial risco à saúde pública, uma vez que a transmissão natural de infecções parasitárias dos cães para o homem pode ocorrer, direta ou indiretamente, através de ambientes contaminados, como demonstrado por vários estudos realizados em áreas públicas, como parques e jardins (HABLUETZEL et al., 2003).

Todos os tipos de cães – controlados (com proprietários) ou sem controle (errantes) (REICHMANN et al., 2000), podem participar na transmissão dessas zoonoses parasitárias (EGUÍJA-AGUILAR et al., 2005). Muitos estudos de prevalência de endoparasitos tem sido reportados ao redor do mundo. Dessa forma, informações regionalizadas são imprescindíveis para a implantação, desenvolvimento ou modificações nas medidas de prevenção e controle em saúde pública e animal (MARTÍNEZ-MORENO et al., 2007).

O objetivo principal deste estudo foi determinar a prevalência de endoparasitos em cães sem controle do município de Hortolândia, recolhidos e mantidos nas dependências do Centro de Controle de Zoonoses (CCZ), com especial atenção ao seu potencial zoonótico, pois os mesmos se encontram disponíveis para doação, representando, assim, um risco à saúde pública.

2. REVISÃO DA LITERATURA

Endoparasitos tais como helmintos e protozoários podem ser considerados como um dos principais enteropatógenos prevalentes em cães, principalmente nos neonatos e filhotes (BLAGBURN et al., 1996). Alguns desses parasitos são agentes etiológicos de importantes e conhecidas zoonoses, tais como as síndromes LMV e LMC, bem como de infecções reemergentes (CDC, 1994), como a giardiose (THOMPSON, 2002; THOMPSON, 2004).

Dentre os principais endoparasitos de cães podemos destacar os nematódeos *Toxocara canis*, *T. cati*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma braziliense*, *A. caninum*, *Dirofilaria immitis*, *Trichuris vulpis* e o cestódeo *Dipylidium caninum*. Dentre os protozoários destacam-se a *Giardia duodenalis*, *Cystoisospora* sp. e *Cryptosporidium* sp.

Os Ancilostomatídeos e os Toxocarídeos, em diversas regiões do mundo, têm sido os endoparasitos mais freqüentes, principalmente nos cães sem controle, sugerindo que o ambiente onde vivem esses animais pode estar seriamente contaminado pelas formas infectantes destes helmintos, com risco de transmissão para o homem (GUIMARÃES-JÚNIOR et al., 1996; CASTRO et al., 2001; SCAINI et al., 2003; BLAZIUS et al., 2005).

Dentre diversos estudos podemos citar os de Folk et al. (2001) na Hungria, Minnaar et al. (2002) na África do Sul, Oliveira-Sequeira et al. (2002) no Brasil, Ramírez-Barrios et al. (2004) na Venezuela, Asano et al (2004) no Japão, Alves et al. (2005) no Brasil, Eguía-Aguilar et al. (2005) no México, Fontanarrosa et al (2006) na Argentina, Táparo (2006) no Brasil, Martínez-Moreno et al. (2007) na Espanha, Dubná et al. (2007) na República Checa, Papazahariadou et al. (2007) na Grécia e Martínez-Barbosa et al. (2008) no México. Estes estudos, em geral, levam em consideração fatores tais como idade, sexo, raça e procedência dos animais, em relação à prevalência de parasitos, mas alguns autores também tem incluído variações sazonais (OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 2002; EGUÍA-AGUILAR et al., 2005; FONTANARROSA et al., 2006).

Estudos realizados no Chile, pelo exame parasitológico das fezes de 1.505 cães sem controle (REICHMANN et al., 2000) provenientes da zona urbana de Santiago, constataram que 23,2% dos mesmos estavam parasitados por *Toxocara canis* (ALCAINO & TAGLE, 1970). No Canadá, o exame parasitológico das fezes de 474 cães sem controle revelou uma prevalência de 26,6% para *Toxocara canis* (56,1% em filhotes e 11,9% em cães adultos) (MALLOY & EMBIL, 1978).

Em uma revisão de estudos realizados em países latino-americanos (México, Peru, Brasil e Chile), encontraram-se índices de prevalência entre 7,0% a 53,0% para *Toxocara canis* (SCHANTZ & GLICKMAN, 1983). Na Argentina, 11,0% dos cães atendidos em clínicas veterinárias e 23,0% de cães sem controle se encontravam parasitados por *Toxocara canis* (SAREDI, 1995).

Estudo recente, realizado na região metropolitana de Buenos Aires, pelo exame de 2.193 amostras de fezes de cães controlados, revelou prevalência de 13,4% para *A. caninum* e 10,9% para *Toxocara canis* (FONTANARROSA et al., 2006).

Na África do Sul, Minnaar et al. (2002) encontraram prevalências de 25,0% para *Ancylostoma* spp., 19,0% para *Toxocara* spp., 31,7% para *Toxascaris leonina* e 44,4% para *Dipylidium caninum*, em cães sem controle. No México, Eguía-Aguilar et al. (2005) encontraram prevalências de 62,5% para *Ancylostoma* spp., 13,3% para *Toxocara* spp., 4,2% para *Toxascaris leonina* e 60,0% para *Dipylidium caninum*, em cães sem controle. Na Espanha, Martínez-Moreno et al. (2007) encontraram prevalências de 17,7% para *Toxocara* spp., 14,9% para *Toxascaris leonina* e 13,2% para *Dipylidium caninum*, em cães sem controle. Martinez-Barbosa et al. (2008), encontraram prevalência de 66,7% de anticorpos anti - *Toxocara canis* em 141 amostras de soro provenientes de cães sem controle.

Na Venezuela, Ramírez-Barrios et al. (2004) avaliando cães controlados, encontraram prevalências de 24,5% para *Ancylostoma* spp. e 11,4% para *Toxocara* spp. No Japão, Asano et al. (2004) encontraram prevalências de 5,6% para *Ancylostoma* spp. e 5,7% para *Toxocara* spp. em cães controlados. Dubná et al. (2007), na República Checa, encontraram prevalências de 0,4% para *Ancylostoma* spp. e 6,2% para *Toxocara* spp., em cães controlados. Papazahariadou et al. (2007), na Grécia,

encontraram prevalências de 2,8,% para *Ancylostoma* spp. e 12,8% para *Toxocara* spp., em cães controlados.

No Brasil, Côrtes et al. (1988) em um levantamento realizado em cães e gatos recolhidos nas vias e logradouros públicos do município de São Paulo, através da coleta e exame das fezes de animais submetidos à eutanásia (9.150 cães e 674 gatos) visando o encontro de ovos e exemplares adultos de parasitos das famílias Toxocaridae e Ancylostomatidae, encontraram os seguintes índices: 59,8% dos cães e 22,2% dos gatos foram positivos para ovos de *Ancylostoma* spp. e 11,7% dos cães e 17,6% dos gatos foram positivos para ovos de *Toxocara* spp. Resultados semelhantes foram encontrados por Araújo et al. (1999), os quais verificaram que a prevalência de *Ancylostoma* spp. e *Toxocara* spp. em amostras fecais de cães coletadas em 74 praças públicas da cidade de Campo Grande, foi de 56,8% e 10,8%, respectivamente. Oliveira-Sequeira et al. (2002) e Alves et al. (2005), trabalhando com cães controlados, encontraram as seguintes prevalências: 23,6% e 9,9% para *Ancylostoma* spp. e 5,5% e 2,3% para *Toxocara* spp., respectivamente. Táparo (2006), examinando amostras de fezes de 401 cães sem controle, encaminhados ao Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) (REICHMANN et al., 1998) do município de Araçatuba, SP, encontrou prevalências de 53,1% para *Ancylostoma* spp., 20,7% para *Toxocara canis* e 2,5% para *Dipylidium caninum*.

Pesquisas realizadas em amostras coletadas de tanques de areia em parques públicos no Japão também revelaram a presença de ovos de *Toxocara* spp.; os índices variaram de 19,2% a 68,8% (SHIMIZU, 1993). Em Londres, Gillespie et al. (1991) constataram a contaminação de tanques de areia em parques e jardins por ovos de *Toxocara canis*, com índice de 6,3%. Na Espanha, mais de 67,0% dos parques e 1,24% das amostras de solo estavam contaminadas (RUIZ DE YBENEZ et al., 2001). Na Itália, a contaminação do solo com *Toxocara* spp. em áreas urbanas e periurbanas foi de 63,6% (GIACOMETTI et al., 2000). Pesquisa semelhante, realizada em parques públicos de Lima (Peru) revelou a presença de ovos de *T. canis* em 70,6% das amostras examinadas (CASTILLO et al., 2001).

No Brasil, estudos epidemiológicos demonstraram que cerca de 23,0% das praças públicas da cidade de Uberlândia (MG) estavam contaminadas com ovos de

Toxocara spp. (COSTA-CRUZ et al., 1994). Estudo realizado em amostras de solo coletadas de praças públicas e de áreas de recreação infantil da cidade de Lavras (MG) revelaram os seguintes índices: 69,6% (16/23) de amostras positivas para ovos de *Toxocara* spp. e ovos e larvas de *Ancylostoma* spp., provenientes de solos de praças públicas; 22,2% (4/18) de amostras positivas para ovos de *Ancylostoma* spp., provenientes de solos de escolas/creches; 11,1% (2/18) de amostras positivas para larvas de *Ancylostoma* spp., provenientes de tanques de areia de escolas/creches; o exame coproparasitológico realizado em 174 amostras de fezes de cães deste município revelou índices de 58,0% e 23,0%, respectivamente, para ovos de *Ancylostoma* spp. e *Toxocara* spp. (GUIMARÃES et al., 2005).

Capuano & Rocha (2006) estudaram a ocorrência de parasitos com potencial zoonótico em fezes de cães coletadas em 78 praças públicas do município de Ribeirão Preto, SP.; das 331 amostras fecais coletadas nessas praças, 41,7% foram positivas para *Ancylostoma* spp., 24,2% para *Toxocara* spp. e 10,2% para *Giardia duodenalis*.

Estes estudos indicam que a prevalência desses parasitos é, em geral, mais alta nos países em desenvolvimento do que nos países desenvolvidos. Os mesmos estudos indicam que a prevalência desses parasitos é mais alta nos cães sem controle do que nos cães controlados. Prevalências mais baixas podem ser atribuídas a uma maior disponibilidade e adoção de medidas de controle e tratamento antiparasitário. No entanto, como demonstrado por Bugg et al. (1999), esses valores variam significativamente, de acordo com a idade, procedência e condição dos animais. Assim, cães provenientes de abrigos e cães sem controle apresentam prevalências mais altas do que cães controlados.

2.1. *Toxocara* spp. (Stiles, 1905)

O gênero *Toxocara* pertence ao Filo NEMATODA, Classe SECERNENTEA, Ordem ASCARIDIDA e Família TOXOCARIDAE. As principais espécies são o *Toxocara canis* e *T. cati*.

Toxocara canis é um parasito freqüente em cães domésticos e canídeos em geral. A prevalência de infecção em cães em diferentes países é, em média, de 25% (SAEKI et al., 1997). Os parasitos adultos vivem no intestino delgado (ID) de seus hospedeiros; as fêmeas adultas produzem milhares de ovos por dia (de 25.000 a 200.000), que são eliminados pelas fezes e conseguem sobreviver vários meses em solo ou areia úmida, levando algumas semanas para se tornarem infectantes (ROBERTS & JANOVY, 1996). Como os cães podem apresentar uma alta carga parasitária, com até centenas de parasitos, esses hospedeiros podem contaminar o ambiente com milhões de ovos por dia (GLICKMAN & SCHANTZ, 1981). Os ovos são eliminados com as fezes em fase não embrionada, não sendo infectantes. Sob condições ambientais adequadas os ovos iniciam o desenvolvimento embrionário e, em cerca de duas a três semanas atingem o estágio infectante (BRUNASKA et al., 1995; KASSAI, 1999).

A infecção de cães ou outros animais pode ocorrer de diversas formas: ingestão de ovos embrionados (infectantes); migração transplacentária e lactogênica (ROBERTS & JANOVY, 1996; KAYES, 1997; ROBERTSON & THOMPSON, 2002); ingestão, pela cadela, de larvas presentes nas fezes ou vômitos de filhotes (mecanismo de higienização dos mesmos); ingestão de larvas presentes em tecidos de hospedeiro paratênico (HP), por mecanismo de predação (ROBERTS & JANOVY, 1996; OVERGAAUW, 1997). Em cães com idade abaixo de dois meses as larvas completam seu ciclo e atingem o estágio adulto; nos cães naturalmente infectados, as re-infecções estimulam a resposta imunológica, ocasionando a diminuição na postura de ovos desses nematódeos e, na maioria dos animais, à eliminação dos adultos do ID (TAN, 1997).

Entretanto, em cães acima desta idade, as larvas permanecem em forma latente em diversos órgãos para, posteriormente, no caso de fêmeas prenhes, serem ativadas,

no terço final da gestação (após o 42º dia) e infectar seus filhotes, por via transplacentária e lactogênica.

Também têm sido detectadas infecções por *Toxocara* spp. em cães adultos em condições de imunossupressão (FONTANARROSA et al., 2006).

Nos animais jovens e nos imunocomprometidos, a infecção pelo *T. canis* pode produzir severos sinais clínicos, tais como hemorragias pulmonares e tosse com estertores, durante a migração das larvas, anemia, anorexia, enterite hemorrágica, convulsões, obstruções ou perfurações intestinais, intussuscepção, retardo do crescimento, resultando também em baixa resistência a outras infecções (AIELLO & MAYS, 1998). Isto é particularmente importante nos países em desenvolvimento, onde as medidas de prevenção e controle e demais cuidados veterinários são praticadas com menor frequência (MACDONALD et al., 2002).

A prevalência dessa infecção diminuí com o aumento da idade do animal e também tende a ser mais baixa nos animais domiciliados e sob cuidados veterinários do que nos cães sem controle (MAGNAVAL et al., 2001).

2.1.1 Síndrome *Larva Migrans Visceral* (LMV) – Toxocaríase humana

Há muitos anos a literatura médica vem relatando, principalmente em crianças, uma síndrome caracterizada por intensa reação inflamatória (eosinofilia), associada à infiltração pulmonar transitória, cuja etiologia não era conhecida. Em necropsias eram encontradas larvas de nematódeos em várias vísceras, atribuídas à espécie *Ascaris lumbricoides*, parasito comum do homem, que apresenta ampla distribuição geográfica (BEAVER, 1952). Vários pesquisadores, tais como Wilder (1950), Beautyman & Woolf (1951), Beaver et al. (1952), Milburn & Ernest (1953) e outros, descreveram numerosos casos da síndrome, incluindo casos clínicos com localização de larvas de nematódeos nos olhos e Sistema Nervoso Central (SNC).

Estudos morfológicos estabeleceram a correta identificação dos helmintos, pertencentes à espécie *Toxocara canis*, parasito comum do cão. Assim sendo, Beaver et al. (1952) designaram essa síndrome pelo nome de Larva Migrans Visceral - LMV

para definir uma situação clínica onde havia uma migração prolongada de larvas de nematódeos, através de órgãos internos de hospedeiros não habituais.

A toxocaríase humana (ACHA & SZYFRES, 1986) é uma zoonose muito difundida em todo o mundo (MAGNAVAL et al, 2001); trata-se de uma zoonose parasitária devida à infecção por larvas de *Toxocara canis* e *T. cati*, os nematódeos parasitos mais freqüentes nos canídeos e felídeos (GAWOR et al., 2008). O ser humano adquire a infecção por ingestão acidental de ovos embrionados infectantes devido ao contato estreito com cães infectados, associado a hábitos precários de higiene ou consumo de frutas e vegetais crus contaminados. No entanto a síndrome ocorre principalmente em crianças de dezoito meses a três anos de idade, mais propensas a ingerir os ovos de *Toxocara*, devido ao hábito da geofagia, muito comum em nossa população, e que se constitui em um dos principais fatores de risco para a toxocaríase (RAYES et al., 1999). O contato com filhotes de cães é considerado outro importante fator de risco para a infecção humana (KAYES, 1997). Estudos realizados em vários países têm demonstrado a elevada taxa de contaminação do solo por ovos desses helmintos (WIWANITKI & WAENIOR, 2004).

Após a ingestão de ovos infectantes as larvas eclodem e penetram na mucosa do intestino delgado e migram ativamente pela circulação sangüínea (sistema porta-hepático) para os tecidos somáticos, atingindo principalmente o fígado, pulmões, coração, olhos e cérebro, podendo ser distribuídas por todo o organismo (ciclo migratório descrito por Loss) (LOSS, 1911).

O parasitismo humano também pode ocorrer pela ingestão de ovos embrionados presentes na pelagem dos animais (WOLFE & WRIGHT, 2003), bem como pela ingestão de alimentos de origem animal (carne, vísceras) crus ou indevidamente cozidos, pois alguns animais (bovinos, ovinos, suínos, aves) podem se comportar como hospedeiros paratênicos (YOSHIKAWA et al., 2008).

No Japão, dois homens de 22 anos de idade foram diagnosticados com toxocaríase possivelmente causada pela ingestão de frango cru (NAGAKURA et al., 1989). Uma mulher de 26 anos, com histórico de ingestão de fígado bovino cru, foi diagnosticada com toxocaríase por biópsia de pele do tornozelo (ARAGANE et al., 1999). Yoshikawa et al. (2008) relataram a ocorrência de três casos de toxocaríase em

membros da mesma família que consumiam, semanalmente, fígado bovino cru e que desenvolveram eosinofilia e múltiplas lesões no fígado e pulmões.

Na Suíça, um casal foi diagnosticado com toxocaríase possivelmente causada pela ingestão de fígado suíno cru (STURCHLER et al., 1990).

Na América do Norte um homem de 63 anos foi diagnosticado com toxocaríase possivelmente causada pela ingestão de fígado de carneiro cru (SALEN & SCHANTZ, 1992).

A Síndrome da LMV pode se apresentar em uma dessas quatro formas clínicas: forma subclínica; forma típica da síndrome de LMV; toxocaríase ocular e neurotoxocaríase. Esta última forma, com comprometimento do SNC tem sido raramente descrita na literatura (MOREIRA-SILVA et al., 2004).

O sinal mais evidente da síndrome é a presença de leucocitose, com eosinofilia, que pode persistir por vários anos. As infecções mais graves são aquelas que acometem o SNC e os olhos (YAMASAKI et al., 2000; CASELLA et al., 2001).

A neurotoxocaríase com manifestações clínicas, na infecção pelo *Toxocara* spp. é rara. Uma revisão da literatura, a partir de 1956 até 2002, mostrou 29 casos de neurotoxocaríase, dos quais em 20 havia relato de alterações clínicas e laboratoriais indicativas de meningite, encefalite, mielite ou radiculite (processo inflamatório de raiz nervosa), sempre acompanhadas por eosinofilia (MOREIRA-SILVA et al., 2004). Entretanto, a frequência e localização das larvas de *Toxocara* spp. no SNC no ser humano ainda são desconhecidas.

A toxocaríase ocular foi reconhecida inicialmente por Wilder, em 1950, que observou a presença de larvas ou restos larvários em olhos enucleados, cuja hipótese diagnóstica era retinoblastoma. Posteriormente, Duguid, em 1961 (HOGHART-SCOTT, 1966), descreveu casos com granulomas em retina, com a presença de larvas de *Toxocara canis*. O acesso das larvas aos olhos se dá por meio dos vasos ciliares à coróide ou pelo vaso central da retina ao humor vítreo e à própria retina. A presença das mesmas pode causar endoftalmia e nos casos mais graves, cegueira, devido à lesão da retina e nervo óptico (MAGNAVAL et al., 2001). Esta forma é considerada uma das causas mais frequentes de cegueira em crianças (média de 14 anos) (YAMASAKI et al., 2000; CASELLA et al., 2001) manifestando-se por lesão ocular geralmente

unilateral e indolor (GLICKMAN & SCHOFER, 1987), levando a uma perda progressiva da visão.

Além disso, tem sido relatada a associação entre toxocaríase humana e a formação de abscessos piogênicos; foi demonstrado que as formas larvares do *Toxocara canis* podem induzir alterações imunológicas sistêmicas e estruturais nos órgãos, que favorecem a instalação e o crescimento de bactérias, podendo produzir quadros clínicos tais como piomiosite tropical e abscesso hepático piogênico (RAYES & LAMBERTUCCI, 1999a). Neste contexto não se pode deixar de destacar que os abscessos piogênicos se constituem em uma importante causa de morbidade e mortalidade, especialmente nos países em desenvolvimento.

O comprometimento cutâneo na síndrome LMV também já foi descrito em alguns estudos, manifestando-se sob a forma de asma, erupções cutâneas, prurido, astenia, edema, artralgia e mialgia (MAGNAVAL ET al., 1994).

Vários medicamentos anti-helmínticos são usados no tratamento da toxocaríase, como os do grupo dos benzimidazóis (mebendazol, fenbendazol, tiabendazol, albendazol), os compostos heterocíclicos (dietilcarbamazina) e as lactonas macrocíclicas (avermectinas).

A melhora clínica do doente junto com uma queda progressiva na contagem de leucócitos e eosinófilos são critérios indiretos para avaliação do controle de cura da doença. Os antiinflamatórios esteróides encontram indicação nos casos de pneumonia grave, com insuficiência respiratória, na meningoencefalite, na miocardite e na toxocaríase ocular (BARRA et al., 1996).

Diversos estudos apontam evidências significativas da prevalência desta zoonose, independentemente do nível socioeconômico das populações estudadas. O fator mais importante na epidemiologia da toxocaríase humana é o alto grau de contaminação ambiental (solos de parques públicos, solo e areia em escolas e creches) por ovos larvados. Também se deve ressaltar a presença de cães no domicílio como outro importante fator de risco, conforme destacado por Yamasaki et al. (2000).

2.2. *Ancylostoma* spp. (Dubini, 1843; Creplin, 1845)

O gênero *Ancylostoma* pertence ao Filo NEMATODA, Classe SECERNENTEA, Ordem STRONGYLIDA e Família ANCYLOSTOMATIDAE. Os parasitos adultos vivem no ID de caninos e felinos; as principais espécies são *Ancylostoma braziliense* e *A. caninum*; após a cópula, as fêmeas produzem ovos que são eliminados nas fezes já em fase embrionada e depositados no solo; possuem aspecto oval ou elipsóide, parede fina e apresentam no seu interior uma mórula com 8 a 16 células. Em condições de temperatura e umidade favoráveis, os ovos originam larvas em cerca de sete dias (NUNES et al., 2000; ARAÚJO et al., 2000). A infecção dos animais ocorre principalmente por via oral (infecção passiva) e, raramente, por via cutânea (infecção ativa). Transmissão vertical e pelo colostro também podem ocorrer.

Os ancilostomatídeos são os parasitos mais patogênicos para os cães, devido à hematofagia, com ação espoliativa determinando anemia. Dentre os sintomas se observam melena, palidez das mucosas, edemas, apatia. Em filhotes o óbito é comum (FORTES, 2004).

2.2.1 *Larva Migrans Cutânea (LMC)*

Os seres humanos, especialmente crianças, estão expostos à infecção devido à contaminação ambiental por fezes de cães e gatos, principalmente de solos com maior umidade, os quais favorecem a sobrevivência das formas larvares. A infecção humana ocorre quando as larvas de terceiro estágio (L3 - infectantes) penetram na pele (folículos pilosos, glândulas sudoríparas, soluções de continuidade ou pele íntegra) (FERREIRA et al., 2003) e vagueiam pelo tecido subcutâneo, provocando uma erupção linear e tortuosa da pele, geralmente muito pruriginosa, conhecida por LMC, endêmica em países tropicais e de diagnóstico pouco comum em outros países, principalmente de clima temperado, onde é normalmente diagnosticada em turistas que regressaram de áreas tropicais. A LMC tem sido descrita em várias regiões do Brasil (NUNES et al., 2000) e, freqüentemente, está relacionada a pessoas que tiveram contato com areia de praias, de depósitos peridomiciliares ou de áreas de recreação.

O intenso prurido gerado pode resultar em lesões (autotraumatismo), com infecções secundárias, levando ao agravamento do quadro (ARAÚJO et al., 2000). As áreas do corpo mais afetadas são os membros inferiores, pernas, nádegas e mãos (MATSTONE-VOLPE, 1998).

No ser humano essas larvas não são capazes de completar seu ciclo biológico, morrendo após algumas semanas ou meses, o que revela o seu caráter autolimitante (RIZZITELLI et al., 1997). Por não possuírem enzimas (colagenases) específicas para romper e atravessar a membrana basal da pele, as larvas permanecem confinadas à junção entre a derme e a epiderme (ALONSO, 2000). A migração larvária desencadeia uma reação inflamatória local devido à secreção de enzimas proteolíticas por parte do parasito (HOTEZ, 2003). O trajeto da migração é constituído por uma lesão eritematosa linear, serpiginosa e extremamente pruriginosa (principalmente no período noturno). Em raras ocasiões, associadas a infecções intensas (grande número de parasitos), o *A. caninum* consegue romper a barreira derme-epiderme, alcançando a circulação sangüínea e atingindo os pulmões (ALONSO, 2000). Nessas condições pode ocorrer a chamada Síndrome de Löffler, caracterizada por febre, broncoespasmo, infiltrados pulmonares, eosinofilia, eritema polimorfo e, ocasionalmente, urticária (GRASSI et al., 1998), condição similar à síndrome da LMV. O diagnóstico é fundamentalmente clínico e se baseia na anamnese (com referência à permanência do paciente em áreas endêmicas), e também no exame clínico (lesões características em regiões expostas do corpo) (FERREIRA et al., 2003).

Nas escolas de ensino infantil, a areia das áreas de lazer pode constituir via de transmissão para várias zoonoses parasitárias, representando risco potencial para as crianças que brincam nesses locais. Dentre essas zoonoses destaca-se a síndrome LMC, conforme aponta o levantamento realizado pelo Departamento de Apoio, Produção e Saúde Animal do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual de São Paulo – Unesp. Araçatuba, SP (NUNES et al., 2000). Neste trabalho foram colhidas amostras de areia em 28 escolas municipais de ensino infantil de Araçatuba, SP (Brasil), observando-se a presença de larvas de *Ancylostoma* sp. em 37,7% das amostras colhidas no verão (10/28) e em 46,4% das amostras colhidas no inverno (13/28). Araújo et al. (2000) também relataram a ocorrência de LMC em crianças de

uma escola de educação infantil de Campo Grande, MS (Brasil); dos 16 alunos que freqüentavam a escola, 37,5% (seis alunos) apresentavam lesões típicas da *LMC*; duas áreas de recreação desta escola apresentavam areia contaminada por larvas de ancilostomídeos (ARAÚJO et al., 2000).

O controle da *LMC* está diretamente relacionado a medidas preventivas aplicadas ao meio-ambiente, tais como restringir o acesso de cães e gatos às áreas públicas, principalmente de recreação (praias, caixas de areia de escolas, creches e parques), o que nem sempre é factível. No entanto, medidas preventivas e protetoras podem ser aplicáveis em ambientes mais controlados, como nas escolas e creches, tais como a troca periódica da areia das áreas de recreação, além de sua proteção através de cobertura com lonas no período noturno. Além disso, recomenda-se a pesquisa de ovos/larvas de amostras dessas areias, sempre que ocorrer a troca, uma vez que a mesma já pode vir contaminada de sua origem (UGA & KATAOKA, 1995).

2.3. *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856; Railliet e Henry, 1911)

Dirofilaria immitis é um nematódeo filarídeo pertencente ao Filo NEMATODA, Classe SECERNENTEA, Ordem SPIRURIDA e Família ONCHOCERCIDAE, parasito do coração direito e artéria pulmonar de carnívoros (cão, gato, raposa, coio) e mustelídeos (furão). A dirofilariose canina representa uma importante causa de cardiopatia adquirida em cães, causando graves alterações cardiopulmonares, em consequência da presença de parasitos adultos e microfilárias na circulação sangüínea, levando à hipertrofia e inflamação do coração direito e artéria pulmonar e congestão, devido à obstrução das arteríolas pulmonares.

A sintomatologia aparece após oito a nove meses, a partir da infecção, com dispnéia, taquipnéia, tosse seca, emagrecimento, apatia, anorexia, ascite e edema generalizado, levando ao óbito (NELSON et al., 2005)

O primeiro relato da mesma em cães no Brasil foi realizado por Silva-Araújo (1878), no Estado da Bahia, revelando maior frequência em áreas litorâneas; sua presença na população canina tem sido cada vez mais detectada (LABARTHE, 1997) e, atualmente, está presente em todas as regiões do país. Há cerca de dez espécies de filarídeos que afetam cães em todo o mundo. No Brasil apenas duas tem sido relatadas com maior frequência: *D. immitis* e *Dipetalonema reconditum*; esta tem se mostrado apatogênica (RONCALLI, 1998).

A transmissão, em condições naturais, é realizada por algumas espécies de artrópodes, pertencentes aos gêneros *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia* e *Psorophora*, que são os hospedeiros intermediários (HI) da *D. immitis*.

O diagnóstico da dirofilariose canina se baseia no encontro de microfilárias no sangue, através de esfregaços sangüíneos e técnicas de concentração que permitem a observação microscópica de microfilárias circulantes, desprovidas de bainha, característica imprescindível para sua identificação. Métodos imunológicos são importantes para detecção de infecções ocultas, nas quais o animal alberga o nematódeo adulto no coração, sem microfilaremia; ensaios imunoenzimáticos (ELISA) foram desenvolvidos e estão disponíveis comercialmente (MCTIER et al., 1995).

Na cidade de Belém, Pará, Souza et al. (1997) diagnosticaram 5,04% e 10,70% de cães microfilarêmicos, nos anos de 1995 e 1997 respectivamente, utilizando a técnica modificada de Knott (NEWTON & WRIGHT, 1956).

A prevalência de animais sorologicamente positivos para a dirofilariose no município de Patos, Paraíba foi de 7,41% (BARBOSA et al., 1999).

Na Ilha de São Luis, Maranhão, Ahid et al. (1999) obtiveram prevalência de 40,80% para cães domiciliados e 12,20% para os cães errantes.

Na cidade de Maceió, Alagoas, de um total de 1097 cães examinados, 30 apresentavam-se infectados (prevalência de 2,73%), sendo 15 com *D. immitis* (1,3%) e quinze 15 com *Dipetalonema reconditum* (1,3%). No grupo dos cães infectados por *D. immitis* dois animais apresentaram infecção mista por ambas as filárias. As áreas litorâneas da cidade apresentaram uma prevalência de 3,70% e as localizadas no centro da cidade, uma prevalência de 1,20% (BRITO et al., 2001).

Na cidade do Recife, Pernambuco, Câmara Alves et al. (1999) obtiveram prevalência de 0,7% para *D. immitis*, 6,6% para *Dipetalonema reconditum* e 0,3% para infecções concomitantes (*D. immitis* e *Dipetalonema reconditum*). Nesses três grupos a dirofilariose foi detectada através da pesquisa de microfilárias. O exame *postmortem* de 611 cães resultou no encontro de nematódeos adultos no coração em 14 animais (2,3%); antígenos foram detectados em 57,1% desses 14 cães.

Em Cuiabá, Mato Grosso, o exame de sangue pelo teste modificado de Knott (NEWTON & WRIGHT, 1956) e sorologia (*immunoblot*) (ROTH et al., 1993) de 822 cães revelou uma prevalência de 12,08% (FERNANDES et al., 2000).

A importância dessa parasitose reside não apenas nos agravos causados aos animais infectados, mas também por seu potencial zoonótico (OMS, 1979). Segundo Smyth (1995), a dirofilariose é uma das helmintoses zoonótica nova, rara e emergente. Existem vários relatos descritos na população humana brasileira, principalmente na região Sudeste (CAMPOS et al., 1997).

A infecção humana pelas formas larvares do nematódeo *D. immitis* pode levar a um quadro clínico, caracterizado como Dirofilariose Pulmonar, cuja apresentação usual é a formação de um nódulo pulmonar solitário, que mimetiza uma formação neoplásica.

É doença rara e de curso usualmente benigno. Foi descrita no Brasil pela primeira vez por Magalhães (1887), no ventrículo esquerdo de uma criança do Rio de Janeiro. O quadro clínico é variável e uma porcentagem considerável dos casos é assintomática. De 57 casos analisados por Ciferri (1992), 41% eram assintomáticos. De 24 casos analisados por Milanez de Campos et al. (1997), 46% apresentavam sintomas, tais como dor torácica, tosse, febre, hemoptise e dispnéia. À radiografia torácica, a lesão aparece como um nódulo pulmonar esférico, solitário, não calcificado e não circunscrito, variando de um 1 a 4,5 cm. de diâmetro (RO et al., 1989). A localização mais freqüente é a subpleural (FLIEDER & MORAN, 1999).

Outras apresentações, menos usuais, incluem a formação de nódulos múltiplos, infiltrados pulmonares e derrame pleural (MILANEZ DE CAMPOS et al., 1997). O homem é um hospedeiro inadequado para o desenvolvimento das microfilárias de *D. immitis*. Ocasionalmente, as larvas sobreviventes podem migrar para o coração, onde se desenvolvem, tornando-se vermes sexualmente imaturos. Quando ocorre a

morte do parasito, pode haver a formação de êmbolos a partir da desintegração do mesmo, que atingem o pulmão, levando a uma reação inflamatória, e à formação de um granuloma, caracterizando a dirofilariose pulmonar humana (ASIMACOPOULOS et al., 1992).

Os testes imunológicos para a detecção da dirofilariose pulmonar humana possuem baixa especificidade, enquanto que a biópsia por aspiração apresenta baixa sensibilidade. Assim sendo, o diagnóstico normalmente é feito pelo exame histopatológico a partir de amostras obtidas por toracoscopia com biópsia pulmonar excisional.

O não reconhecimento do parasito pode levar a um diagnóstico errôneo de infarto pulmonar ou granuloma necrosante (ASIMACOPOULOS et al., 1992) Devido à natureza benigna da doença, evidenciada pelo não crescimento do nódulo pulmonar (ASIMACOPOULOS et al., 1992; JELINEK et al., 1996), o prognóstico é bom. A excisão do nódulo, além de determinar o correto diagnóstico, estabelece a cura.

2.4. *Dipylidium caninum* (Linnaeus, 1758; Leuckart, 1863)

Dipylidium caninum pertence ao Filo PLATYHELMINTHES, Classe CESTODA, Ordem CYCLOPHYLLIDEA, Família DILEPIDIDAE. Sua ocorrência é freqüente em canídeos e felídeos, domésticos e silvestres, que são seus HD, podendo, ocasionalmente, acometer o ser humano, principalmente crianças, devido ao contato estreito com animais parasitados.

Esta espécie é comumente encontrada no ID desses animais; proglotes grávidas ou cápsulas ovígeras são eliminadas pelas fezes para o ambiente; as proglotes, pelos seus movimentos próprios, podem sair através do ânus.

Os ovos, liberados pela desintegração das proglotes, são ingeridos por larvas de pulgas, principalmente das espécies *Ctenocephalides canis* e *C. felis*, ectoparasitos de cães e gatos, respectivamente. A pulga do homem (*Pulex irritans*) e o piolho do cão (*Trichodectes canis*) também podem servir de HI (NEIRA et al., 2008). Após a eclosão ocorre a liberação do embrião hexacanto, que penetra na parede intestinal, invade a

hemocele e se transforma em larva procercóide e, posteriormente, em larva cisticercóide, a qual necessita de 10 a 25 dias para o seu desenvolvimento, enquanto o inseto completa a sua própria metamorfose (WEISSE et al., 2008).

Cães, gatos e, ocasionalmente, o homem, infectam-se ao ingerir o HI (pulgas ou piolhos) contendo formas larvares (cisticercóides), que se desenvolvem no ID do hospedeiro, atingindo a maturidade entre duas e três semanas. *Dipylidium caninum* é o cestódeo mais comum do cão, apresentando altas prevalências em quase todo o mundo. Minnaar et al. (2002) na África do Sul, Eguía-Aguilar et al. (2005) no México e Martínez-Moreno et al. (2007) na Espanha, determinaram prevalências de 44,4%, 60,0% e 13,2%, respectivamente, em cães sem controle.

É uma espécie pouco patogênica para os cães. A sintomatologia pode ser branda em infecções de baixa intensidade; nestas condições observa-se apenas prurido anal. Nos casos de infecções intensas, com grande número de parasitos, podem ocorrer transtornos gastrointestinais, com inflamação da mucosa intestinal, levando a um quadro de enterite hemorrágica, intussuscepção ou obstrução intestinal, diarreia, cólica, anorexia e emagrecimento. A saída de proglotes pelo ânus permite sua visualização nas fezes, região perianal ou nos lugares de permanência do animal (MOLINA et al., 2003).

Os transtornos digestivos tais como diarreia e cólicas, com alteração do apetite, emagrecimento exagerado e prurido anal podem levar o animal a uma postura de “andar sentado”, irritabilidade e insônia.

A dipilidiose humana é uma zoonose parasitária de distribuição mundial, registrada em todos os continentes, com exceção da Antártida. Acomete predominantemente os lactentes e crianças em idade pré-escolar, principalmente devido à maior exposição aos HI, pelo contato estreito com cães, que podem lamber o rosto das crianças, bem como seus brinquedos e utensílios de alimentação. Nos adultos a infecção é pouco freqüente (CASASBUENAS, 2005).

No ser humano a saída de proglotes móveis pelo ânus, associada ao prurido perianal, é o sinal mais freqüentemente observado pelos pais das crianças e, às vezes, é a única manifestação clínica da doença. Também podem ser observadas inquietação, diarreia, dor epigástrica e constipação. Os sintomas desaparecem após a eliminação

dos parasitos (NEAFIE & MARTY, 1993). O diagnóstico pode ser confundido com a infecção por *Enterobius vermiculares* (SAMKARI et al., 2008).

A ocorrência desta zoonose está associada a más condições de higiene, além do contato estreito com animais de estimação. As crianças se infectam quando são lambidas por cães ou gatos com pulgas infectadas, as quais podem ser ingeridas acidentalmente ou ser ingeridas pelo contato com o ambiente. A carga parasitária se relaciona diretamente com o número de larvas cisticercóides presentes nos insetos e pela quantidade de insetos ingeridos. No entanto, no ser humano, a carga parasitária é normalmente baixa (REIS et al., 1992).

Tanto no ser humano como nos animais, o diagnóstico se baseia na observação microscópica das proglotes grávidas ou das cápsulas ovígeras, que possuem aspectos característicos. As proglotes, por sua motilidade, chamam a atenção dos responsáveis pelas crianças infectadas, podendo ser encontradas nas roupas de cama. O exame de fezes nem sempre é efetivo; melhores resultados são obtidos a partir do exame de material fecal recolhido da região perianal.

O tratamento, tanto no ser humano como nos cães, consiste na administração de anti-helmínticos específicos, além de medidas de controle (educativas e preventivas), tais como o adequado controle das fontes de infecção (ectoparasitos).

Os anti-helmínticos de escolha para o tratamento da dipilidiose em cães são fármacos do grupo das isoquinolonas, tendo como principal representante o praziquantel.

As medidas preventivas consistem em evitar que as crianças brinquem com cães e gatos parasitados por pulgas ou piolhos, além do controle adequado deste ectoparasitos, tanto no animal (inseticidas) quanto no ambiente, através de limpeza com aspiração, para remoção mecânica das formas imaturas (ovos, larvas, ninfas) ou aplicação de calor para a destruição dessas formas.

2.5. *Giardia duodenalis* (Davaine, 1875)

O gênero *Giardia* (Kunstler, 1882) inclui protozoários flagelados parasitos do ID de quase todas as classes de vertebrados (mamíferos, aves, répteis e anfíbios) (THOMPSON, 2004a; THOMPSON et al., 2008), tendo sido, possivelmente, o primeiro protozoário intestinal humano a ser identificado. Os organismos desse gênero são classificados no Filo SARCOMASTIGOPHORA, Subfilo MASTIGOPHORA, Ordem DIPLOMONADIDA e Família HEXAMITIDAE.

A primeira descrição do trofozoíto tem sido atribuída a Anton Van Leeuwenhoek (1681), que notou a presença de “animalúnculos” móveis em suas próprias fezes. Porém, foi Lamb (1859) quem o descreveu mais detalhadamente. O trofozoíto é o estágio ativo e móvel, sendo encontrado aderido ao epitélio do ID dos hospedeiros, através do disco ventral (DV), não ocorrendo invasão da mucosa intestinal; é pouco resistente às condições ambientais. Sua aderência às microvilosidades intestinais ocorre devido a uma interação entre os trofozoítos e enzimas (proteases) produzidas pelas células intestinais, principalmente a tripsina; sob sua mediação, os trofozoítos produzem uma lecitina, substância que favorece sua adesão à superfície dos enterócitos. Como a tripsina é mais ativa na porção anterior do ID, este é o local de maior parasitismo (MARQUARDT et al., 2000).

Apresenta também o estágio de cisto, forma de resistência e responsável pela transmissão deste agente parasitário, eliminado nas fezes do hospedeiro, de forma intermitente, na ordem de até 10^6 / grama de fezes (FRICKER & CRABB, 1998; THOMPSON, 2004b). A forma cística pode sobreviver por vários meses no ambiente úmido e frio (THOMPSON et al., 1993; OLSON et al., 2004; RINALDI et al., 2007; THOMPSON et al., 2008), no entanto é sensível a condições de baixa umidade e temperatura elevadas (BARR & BOWMAN, 1994).

Os cistos são resistentes aos processos de cloração rotineiramente empregados no tratamento da água; desta forma, mananciais e reservatórios de água contaminados, sem tratamento adequado, podem se constituir em uma importante fonte de infecção, contribuindo para a disseminação e manutenção do parasito (THOMPSON et al., 2008).

As espécies do gênero *Giardia* foram descritas inicialmente pelo critério de especificidade de hospedeiro, mas, atualmente os taxonomistas tem utilizado características morfológicas, observadas por técnicas de microscopia eletrônica, tais como a forma e posição dos corpos medianos, forma do trofozoíto, tamanho do DV, entre outros (MONIS & THOMPSON, 2003). Entre 1920 e 1930, cerca de 50 espécies de *Giardia* foram descritas, com base na especificidade de hospedeiro e, em 1952, com os trabalhos de Filice, houve uma reavaliação das espécies com base em critérios morfológicos (THOMPSON, 2004b).

A espécie *Giardia duodenalis* (Davaine, 1875) é considerada um parasito cosmopolita do homem e de várias espécies de mamíferos domésticos e silvestres. Estudos extensivos tem demonstrado a existência de inúmeras variedades genéticas e fenotípicas deste parasito, o qual tem sido considerado um complexo de espécies (THOMPSON, 2004b).

As denominações *Giardia lamblia*, *G. intestinalis* e *G. duodenalis* tem sido empregados como sinonímia, particularmente para os isolados de origem humana (THOMPSON, 2004b). A caracterização molecular de espécies e genótipos de *Giardia* é essencial para avaliar seu potencial de transmissão para o homem. Estudos recentes de epidemiologia molecular tem sugerido que a transmissão zoonótica não é tão prevalente na epidemiologia da giardiose (XIAO & FAYER, 2008).

Atualmente, várias espécies de *Giardia*, bem como sete assembléias de *Giardia duodenalis* tem sido reconhecidas, com base em caracteres morfológicos, moleculares e especificidade de hospedeiro (Tabela 01). As variantes genéticas de *Giardia duodenalis*, denominadas assembléias (designadas pelas letras A a G), são infectantes para vários hospedeiros. No entanto, somente os representantes das assembléias A e B são infectantes para o homem, podendo também acometer outros animais, possuindo, assim, potencial zoonótico (KARANIS & EY, 1998; CACCIÓ et al., 2005). As demais assembléias são restritas a outros animais (ALI & HILL, 2003; THOMPSON, 2004b; THOMPSON & MONIS, 2004; THOMPSON et al., 2008).

Tabela 01. Classificação das espécies e assembléias de *Giardia* spp. e seus principais hospedeiros.

Espécies	Autor	Hospedeiros
<i>Giardia duodenalis</i> (A)	Davaine (1875)	Homem , primatas, caninos, felinos, bovinos, roedores, animais silvestres (zoonótico)
<i>G. enterica</i> ^a (B)		Homem e outros primatas, caninos
<i>G. canis</i> ^a (C e D)		Canídeos
<i>G. bovis</i> ^a (E)		Bovinos e outros animais de exploração econômica (ovinos, caprinos)
<i>G. cat</i> ^a (F)		Felinos
<i>G. simond</i> ^a (G)		Roedores
<i>G. agilis</i>	Hegner (1922)	Anfíbios
<i>G. ardeae</i>	Noller (1920)	Pássaros
<i>G. microti</i>	Benson (1908)	Roedores e Canídeos
<i>G. muris</i>	Benson (1908)	Roedores
<i>G. psittaci</i>	Erlandsen e Bemrick (1987)	Pássaros

Fonte: Cacció et al., 2005; Thompson et al. 2008.

^a Proposto (Thompson & Monis, 2004; Xiao et al., 2004).

A, B, C, D, E, F, G = Assembléias.

A caracterização dessas assembléias se baseia na identificação de marcadores genéticos (genes que codificam o rRNA). Dentro de uma mesma assembléia são utilizados marcadores genéticos (genes que codificam a proteína β -giardina), para diferenciação de sub-genótipos (ALI & HILL, 2003) (Tabela 2).

Assim sendo, podemos afirmar que a espécie *Giardia duodenalis* (syn. *G. intestinalis* e *G. lamblia*) acomete principalmente mamíferos, incluindo o homem, animais de produção e de estimação (cães e gatos), apresentando, portanto, potencial zoonótico (SOGAYAR & CORRÊA, 1984; ROBERTSON et al., 2000).

Tabela 02. Marcadores genéticos, métodos moleculares e aplicações para identificação de espécies e genótipos de *Giardia*.

Marcadores	Métodos	Aplicações
18SrDNA	PCR, nested PCR, seqüenciamento, microarranjo	Identificação de espécie e genótipo
GDH	PCR, nested PCR, seqüenciamento, PCR-RFLP	Identificação de espécie e genótipo
TPI	PCR, nested PCR, seqüenciamento, PCR em tempo real, microarranjo	Identificação de espécie e genótipo
β -Giardin	PCR, nested PCR, seqüenciamento, PRC em tempo real, microarranjo,	Identificação de genótipo e subgenótipo
EF-1 α	PCR-RFLP PCR, nested PCR, seqüenciamento,	Identificação de espécie e genótipo
GLORF-C4	PCR, seqüenciamento, PCR-RFLP	Identificação de genótipo

Fonte: Cacció et al., 2005.

GDH: glutamato desidrogenase; TPI: triose fosfato isomerase; EF-1 α : fator de alongamento 1a; GLORF-C4: *G. lamblia* – fator de abertura de cadeia C4; PCR: reação em cadeia da polimerase; RFLP: polimorfismo de fragmento de restrição.

Giardiose é hoje uma das infecções intestinais mais prevalentes no ser humano. Atualmente cerca de 200 milhões de pessoas na Ásia, África e América Latina apresentam infecções sintomáticas, com aproximadamente 50.000 casos notificados anualmente (YASON & RIVERA, 2007). Afeta particularmente crianças (XIAO & FAYER, 2008), causando diarreia e síndrome da má absorção, comprometendo o desenvolvimento. As manifestações clínicas variam desde formas assintomáticas até diarreia crônica; os indivíduos acometidos normalmente apresentam dores abdominais, náusea, diarreia aquosa, com desidratação e perda de peso. Tem sido relatada má absorção de lipídeos, vitamina B12 e carboidratos (d-xilose) em indivíduos com diarreia crônica (ADAM, 2001; MÜLLER & von ALLMEN, 2005).

As manifestações sintomáticas da giardiose decorrem da ação patogênica do parasito, causando atrofia das vilosidades intestinais, com encurtamento das microvilosidades dos enterócitos, redução da atividade da enzima dissacaridase, perda

funcional da barreira epitelial com aumento da permeabilidade e apoptose dos enterócitos, levando a uma redução de aproximadamente 50% da superfície de absorção; conseqüentemente, a digestão e absorção de nutrientes ficam prejudicadas, produzindo a síndrome da má absorção (BURET, 2007).

O quadro também é agravado pelo aumento da motilidade intestinal, que leva à diminuição do tempo do trânsito intestinal. É freqüente a presença de gordura nas fezes (esteatorréia).

As injúrias causadas à superfície da mucosa intestinal levam a um aumento de sua permeabilidade, favorecendo a absorção e transporte de macromoléculas dos alimentos, da mucosa intestinal para a circulação, tornando o hospedeiro mais susceptível às alergias alimentares, com manifestações de hipersensibilidade da pele e mucosas e prurido (HARDIN et al., 1997; DI PRISO et al., 1998).

Em creches, a prevalência da forma assintomática da giardiose pode atingir 80%, devido ao contato direto pessoa a pessoa (FAUBERT, 2000). Evidências epidemiológicas sugerem que o homem é o reservatório principal da giardiose humana, demonstrando que essa forma de transmissão é mais importante que a transmissão zoonótica (SCHANTZ, 1991; FAUBERT, 2000).

Além da transmissão direta, comum em ambientes como creches e hospitais, deve-se considerar as formas indiretas de transmissão, através de vetores mecânicos/insetos, fômites ou superfícies contaminadas. Cistos de *Giardia* spp. foram identificados no exoesqueleto de moscas, indicando a possibilidade desta forma de transmissão (ALI & HILL, 2003). Frutas, verduras e moluscos de água doce ou marinha são veículos potenciais desta parasitose. No entanto, a veiculação hídrica é a principal forma indireta de transmissão (THOMPSON et al., 2008).

A forma zoonótica da giardiose é decorrente da transmissão dos genótipos das assembléias A (subgrupo AI) e B (subgrupo BIII) de *G. duodenalis* (THOMPSON, 2004b). Os subgrupos AII e BIV parecem específicos do ser humano. As cepas isoladas de cães normalmente pertencem às assembléias C e D (HOPKINS et al., 1997; MONIS et al., 1998; LEONHARD et al., 2007). Porém, segundo Cacció et al. (2005) e Thompson et al. (2008), os cães podem albergar ambos os genótipos (zoonótico – assembléias A e B e canino específico – assembléias C e D). Em um estudo realizado

na Alemanha, a partir da análise de 60 amostras positivas para *Giardia*, identificadas em cães procedentes de áreas urbanas, 60% estavam infectados com o genótipo zoonótico (assembléia A), 12% com os genótipos canino específicos (assembléias C e D) e os demais (28%) apresentaram infecção por ambos os genótipos (LEONHARD et al., 2007).

O convívio estreito entre cães e seres humanos, principalmente em comunidades com condições inadequadas de higiene, pode favorecer a circulação de genótipos de *Giardia* spp. entre os mesmos, possibilitando que cães e gatos sejam portadores de genótipos potencialmente infectivos para o homem (SOGAYAR & CORRÊA, 1984; HOPKINS et al., 1997; ROBERTSON et al., 2000; THOMPSON, 2004b; MACPHERSON, 2005). Tal possibilidade tem sido demonstrada pela identificação de genótipos idênticos de *G. duodenalis* em cães e seres humanos que compartilham o mesmo local de habitação (TRAUB et al., 2004).

Assembléia E tem sido encontrada apenas em animais de exploração econômica, tais como bovinos, ovinos, caprinos e suínos (ordem ARTIODACTYLA) (EY et al., 1997). Assembléias F e G tem sido isoladas de felinos e roedores, respectivamente (MONIS et al., 1999).

A presença de *G. duodenalis* é comum em cães e gatos, tanto nos países desenvolvidos quanto nos em desenvolvimento (THOMPSON et al., 2008); nestes a prevalência tende a ser maior, devido a condições inadequadas de manejo e higiene, principalmente nos canis de criação e abrigos de animais, e também por condições inadequadas de saneamento.

Pesquisa realizada no Canadá, através da análise de 107 amostras de fezes de cães domiciliados pelo método do coproantígeno, revelou prevalência de 6,5% (LEFEBVRE et al., 2006). Na Grécia a análise microscópica de 281 amostras de fezes (Método de Sedimentação de Telemann) provenientes de cães pastores e de caça apontou prevalência de 4,3% (PAPAZAHARIADOU et al., 2007).

Dubná et al. (2007), em estudo realizado na República Checa, pela análise microscópica (Método de Faust) de fezes de cães domiciliados (3780 amostras de áreas rurais e 540 amostras de área urbana - cidade de Praga), obteve as seguintes prevalências: 0,1% em áreas rurais e 2,2% na área urbana. Na Itália a análise de 415

amostras de fezes coletadas em áreas públicas (parques e praças) da cidade de Nápoles, utilizando o método do coproantígeno, revelou prevalência de 7,7% (RINALDI et al., 2007).

Na Austrália, Palmer et al. (2008), em um estudo nacional através da análise microscópica (Método de Sheather) de 1400 amostras de fezes provenientes de cães domiciliados (810 amostras) e de cães mantidos em abrigos (590 amostras), apontaram uma prevalência de 9,4%; este estudo demonstrou que *G. duodenalis* é o parasito intestinal mais prevalente na Austrália (PALMER et al., 2008).

Na Argentina, análise microscópica de 2.193 amostras de fezes (método de Faust) em cães domiciliados (área urbana de Buenos Aires) apontou prevalência de 8,9% (FONTANARROSA et al., 2006).

No Brasil, Huber et al. (2003) em estudo realizado no Rio de Janeiro pela análise microscópica (Método de Sheather) de 166 amostras de fezes de cães domiciliados e de abrigos, apontaram prevalência total de 31,3%, havendo uma diferença significativa entre os cães domiciliados (12,5%) e cães de abrigos (45,7%), demonstrando que os cães, nessas condições, estão mais sujeitos à infecção por *G. duodenalis*, como apontam outros estudos (PALMER et al, 2008). Muntain et al. (2007), em estudo realizado em Uberlândia, pela análise microscópica (Métodos de Faust e Sheather) de 410 amostras de fezes, obtiveram resultados semelhantes: prevalência total de 29,0%, com diferenças significativas entre cães domiciliados (4,1%), cães de abrigos (16,8%) e cães de canis de criação (49,7%).

Embora comum, a infecção por *Giardia* raramente está associada à doença clínica (IRWIN, 2002). Esta geralmente ocorre em canis de criação e em abrigos de animais (BUGG et al., 1999), onde há presença de animais confinados em grande número, tornando-se, assim, uma importante fonte de infecção. Nestas condições, cães com menos de um ano de idade estão expostos a grande risco de infecção por *Giardia*, (PAPAZAHARIADOU et al., 2007; PALMER et al, 2008) devido ao contato direto com outros cães e seus excrementos, ambiente contaminado e efeito imunossupressor do estresse (confinamento prolongado, superlotação, disputa por território e alimento).

Cães jovens estão sujeitos a maior risco de infecção devido ao hábito da coprofagia (FARTHING, 1994) e também à imaturidade do seu sistema imune

(PALMER et al, 2008). A prevalência da infecção por *G. duodenalis* diminui significativamente, com o aumento da idade dos animais, sendo pouco comum em animais adultos (FONTANARROSA et al., 2006). O tratamento de cães e gatos infectados, mesmo na ausência de doença clínica, deve ser preconizado, principalmente tendo em vista o seu potencial zoonótico, considerando a importância desses animais como fonte de eliminação de cistos para o meio-ambiente, favorecendo a infecção do homem e de outros animais (TAN, 1997; ROBERTSON et al., 2000).

O Período de Incubação (PI) se estende entre o quinto e vigésimo dia; os sintomas da giardiose nos cães aparecem, em média, ao redor do nono dia pós-infecção. É comum a ocorrência de infecções subclínicas, com sintomatologia inaparente. Basta a ingestão de poucos cistos (cerca de 10) para produzir infecção patente (MARSHALL et al., 1997; MARQUARDT et al., 2000). O sinal clássico é a presença de fezes pastosas, fétidas ou diarreia, que pode ser intermitente, principalmente nos quadros crônicos (OLSON, 1999).

Além disso, pode aparecer vômito, aumento da motilidade intestinal e flatulência. O diagnóstico clínico é difícil de ser realizado, pois podem ocorrer infecções subclínicas, com sintomatologia inaparente. Esta, quando presente, é inespecífica, podendo ocorrer em outras patologias do trato digestivo. Assim sendo, o diagnóstico parasitológico é o mais indicado; a pesquisa de trofozoítos nas fezes (método direto) é um método pouco sensível, pois os mesmos só estão presentes em fezes diarreicas; os métodos indiretos (de concentração) são os mais sensíveis, sendo indicado o de centrífugo-flutuação em Solução de Sulfato de Zinco a 33% (densidade = $1,18 \text{ g/cm}^3$) (FAUST et al, 1938) e também o de centrífugo-flutuação em Solução Saturada de Açúcar (SHEATHER, 1923; LEVINE, 1978).

Os fármacos normalmente empregados no tratamento da giardiose em cães são: metronidazol, secnidazol, fenbendazol e o metronidazol, que deve ser evitado em cadelas prenhes, devido ao seu efeito mutagênico e teratogênico. Falhas nos tratamentos podem estar associadas à presença de cepas de *Giardia* resistentes (UPCROFT & UPCROFT, 1998) ou devido às freqüentes reinfecções e dificuldade de eliminação dos cistos presentes no ambiente (MARSHALL et al., 1997; LEIB & ZAJAC, 1999).

Portanto, o uso isolado de medicamentos, sem a adoção de medidas de higiene e desinfecção ambiental, é pouco eficaz. Assim sendo, a aplicação dessas medidas tem por objetivo reduzir a contaminação ambiental por cistos e, conseqüentemente, a transmissão; dentre essas medidas podemos destacar a remoção sistemática das fezes e matéria orgânica do local, seguida pela desinfecção das superfícies, com uma solução de amônio quaternário, que inativa os cistos em poucos minutos, à temperatura ambiente (BARR & BOWMAN, 1994).

A realização sistemática de exames coproparasitológicos, antes, durante e após os tratamentos, é uma prática importante de monitoramento, uma vez que é comum o encontro desse parasito, mesmo após longos tratamentos (BARR & BOWMAN, 1994). A imunidade é vital para o controle das infecções e principalmente, para a prevenção das reinfecções. Alguns animais podem desenvolver uma imunidade protetora de longa duração após infecções naturais, mas, em geral, esse estado imunológico só é alcançado após freqüentes reinfecções (FAUBERT, 2000).

2.6. *Trichuris vulpis* (Froellich, 1789)

Trichuris vulpis (Filo NEMATODA, Classe ADENOPHOREA, Ordem TRICHINELLIDA, Família TRICHURIDAE) é parasito do ceco de cães e outros canídeos. *T. vulpis* é um geohelminto e seu ciclo biológico é direto. As fêmeas realizam oviposturas de milhares de ovos não embrionados (estádio unicelular), eliminados diariamente nas fezes. No meio-ambiente, dependendo das condições de temperatura e umidade, os ovos levam de algumas semanas a vários meses para se desenvolverem até o estágio infectante (L3). Os ovos sobrevivem a altas e baixas temperaturas, mas são sensíveis à ausência de umidade e exposição direta à luz solar (FREITAS, 1982). A infecção ocorre pela ingestão de ovos larvados, presentes no solo e alimentos contaminados. Na luz do ID o tampão mucóide dos opérculos do ovo sofre digestão enzimática, liberando a larva infectante que penetra na mucosa, onde permanece alguns dias. Segundo Kirkova & Dinev (2005), esta fase do ciclo dura em torno de 15 dias e provoca descamação do epitélio, hiperemia, distrofia (degeneração) mucóide e

infiltrado de eosinófilos ao redor da larva. Regressando ao lume intestinal, a larva alcança o IG, principalmente o ceco, onde penetra na mucosa, atingindo a maturidade sexual em alguns dias, após sofrer quatro mudas. Os exemplares adultos retornam ao lume intestinal, porém sua porção anterior, afilada, permanece no interior da mucosa (KIRKOVA & DINEV, 2005).

T. vulpis segrega pelas glândulas esofageanas uma substância de ação histolítica, responsável pela lise dos tecidos adjacentes dos quais os parasitos se nutrem. *T. vulpis* também é hematófago (BURROWS & LILLIS, 1964); infecções intensas podem ocasionar quadros de colite hemorrágica e tiflíte (processo inflamatório do ceco). Os sintomas dependem da intensidade da parasitose e do grau de resistência do hospedeiro. Infecções baixas em animais sadios geralmente são assintomáticas, enquanto que as infecções com grande número de parasitos produzem, freqüentemente, sintomas tais como dores abdominais, diarreia crônica (com presença de muco ou sangue) e/ou constipação, pica, vômitos, desidratação, perda de peso, anemia (por expoliação devido à hematofagia) e eosinofilia. Os casos mais severos podem levar o animal à desidratação grave, caquexia e morte (PRELESOV & GROSEV, 1994; KIRKOVA et al., 2005).

Nas infecções leves *T. vulpis* normalmente se localiza na mucosa cecal, mas nas infecções maciças, com grande número de parasitos, os mesmos podem se localizar desde o íleo até o reto. Tanto as larvas como os helmintos adultos produzem danos mecânicos na mucosa do ID e IG, além de extensa inflamação e hemorragia (KIRKOVA & DINEV, 2005).

O diagnóstico é feito pelo encontro de ovos característicos nas fezes ou dos nematódeos à necropsia. O tratamento é feito com anti-helmínticos do grupo dos benzimidazóis. O controle efetivo depende de uma adequada descontaminação ambiental, devido à resistência dos ovos, o que favorece a reinfecção dos cães.

O ciclo biológico de *T. vulpis* não envolve migração visceral no cão, seu hospedeiro habitual. Entretanto, já foram assinalados casos de infecção entérica e de Síndrome LMV humana por esta espécie canina.

Sakano et al. (1980) descreveram a Síndrome LMV causada por *T. vulpis* em dois irmãos que apresentavam eosinofilia, porém eram assintomáticos. O diagnóstico,

nestes casos, foi baseado em estudos de imunoeletroforese. Após a administração de tiabendazol o número de eosinófilos e os níveis plasmáticos de IgE se normalizaram.

Dunn et al. (2002) reportaram um caso humano de infecção entérica por *T. vulpis* em uma mulher com úlcera duodenal e diarreia crônica, que vivia em contato íntimo com cães.

T. vulpis tem sido recuperado em até 10% de amostras fecais provenientes de cães, tanto controlados como sem controle, em diversos países (OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 2002; ASANO et al., 2004; FONTANARROSA et al., 2006; PAPAZHARIADOU et al., 2007). Também tem sido recuperado de amostras de solo de praças públicas e locais de recreação (MINVIELLE et al., 1993; LEITE et al., 2006).

Embora o tratamento para *Trichuris* spp. seja o mesmo, a correta identificação de *T. vulpis* em casos envolvendo o ser humano é importante para estabelecer o cão como fonte de infecção, podendo, desta forma, aplicar medidas adequadas de prevenção e controle (tratamento dos cães infectados e medidas para evitar o contato humano com cães ou ambientes contaminados (DUNN et al., 2002).

Morfologicamente, os ovos de *T. vulpis* (de canídeos) são semelhantes aos de *T. trichiura* (humano), podendo ser distinguidos através da medição dos ovos por microscopia (ocular micrométrica), uma vez que apresentam aproximadamente o dobro do tamanho (DUNN et al., 2002).

2.7. *Cystoisospora* sp.

O gênero *Isospora* foi descrito pela primeira vez por Schneider em 1881 e sua taxonomia tem sido uma questão controvertida desde então (RYAN et al., 2008). Em 1977 foi proposta a criação do gênero *Cystoisospora* por causa da constatação da presença de cistos unizóicos (CU) no tecido linfóide de roedores que se comportavam como HI das espécies *Isospora felis* e *Isospora rivolta* de felinos (FRENKEL, 1977). Os CU contém uma forma do parasito que, nos HI, possui maior tropismo por órgãos com atividade linfóide, como os linfonodos mesentéricos, placas de Peyer, baço, além do fígado (COSTA & LOPES, 1994; FREIRE & LOPES, 1996).

Os coccídios do gênero *Cystoisospora* (*Isospora*) foram originalmente classificados dentro da família *Eimeriidae*, juntamente com *Eimeria* spp. e *Cyclospora cayetanensis*, baseado na similaridade de ciclo biológico (monoxênico) com as demais espécies do gênero *Eimeria* (LEVINE, 1988). Entretanto, *Cystoisospora* tem maior similaridade com *Toxoplasma*, *Neospora* e *Sarcocystis* spp., indicando que a mesma pertence à família *Sarcocystidae* (CARRENO et al., 1998; FRANZEN et al., 2000).

Mais recentemente, Barta et al. (2005) determinaram que os protozoários cujos oocistos apresentam dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítos, e sem “Corpo de Stieda”, devem ser classificados como gênero *Cystoisospora*, família *Sarcocystidae*, o que inclui coccídios de mamíferos, previamente classificados como *Isospora* spp., com ciclos biológicos heteroxênicos facultativos e com estádios latentes nos hospedeiros, enquanto que os coccídios de aves, cujos oocistos apresentam “Corpo de Stieda” em seus esporocistos, permanecem no gênero *Isospora*, família *Eimeriidae* (ciclos monoxênicos).

Espécies do gênero *Cystoisospora* (Filo APICOMPLEXA, Classe SPOROZOEA, Ordem EUCOCCIDIIDA) são protozoários parasitos intracelulares obrigatórios do ID de cães, gatos e de outros animais domésticos. Normalmente completam seu ciclo em um único hospedeiro, podendo, excepcionalmente, utilizar um HP como os roedores (ratos, camundongos, hamsters) (DUBEY & GREENE, 2006). Quatro espécies tem sido descritas em cães: *C. canis*, *C. ohioensis*, *C. burrowsi* e *C. neorivolta*, diferenciadas pelo tamanho de seus oocistos (BUEHL et al., 2006).

Produzem uma síndrome clínica conhecida como coccidiose, uma das endoparasitoses mais comuns em filhotes, de ampla distribuição geográfica sendo de prevalência baixa entre animais adultos. Surto epidêmicos de cistoisossoporose em canis, com quadro clínico de diarreia, tem sido associados a altas contagens de oocistos nas fezes. Normalmente a sintomatologia clínica está associada a animais que se encontram debilitados por desnutrição, outras doenças ou imunocomprometidos; os animais podem apresentar diarreia aquosa, vômitos, dor abdominal, desidratação, anorexia, perda de peso e, nos casos mais severos, óbito (CONBOY, 1998).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

O objetivo deste estudo foi determinar a prevalência de infecção por helmintos e protozoários parasitos de cães no município de Hortolândia, mediante a análise, pelos métodos parasitológicos tradicionais, de amostras de fezes, sangue e material de necropsia, colhidas de cães sem controle, recolhidos e mantidos no Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) deste município.

3.2 Objetivo específico

- Determinar a prevalência das parasitoses de cães sem controle, adultos, do município de Hortolândia, em amostras de fezes, sangue e material de necropsia e associar a positividade ao sexo e estação do ano;

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Protocolo de Experimentação Animal

Estudo aprovado pela Comissão de Ética na Experimentação Animal CEEA/UNICAMP (Protocolo nº 1327 -1, de 22 de agosto de 2007) (Anexo 1).

4.2 Procedência e estimativa da população estudada

A população canina utilizada neste estudo procedeu do município de Hortolândia, situado na Região Metropolitana de Campinas (RMC), estado de São Paulo, localizado a uma latitude 22°51'30" sul e a uma longitude 47°13'12" oeste, a 115 quilômetros de São Paulo e a 24 quilômetros de Campinas. A população recenseada em 2008 no município foi de 201.049 habitantes (IBGE, 2008). Sua área é de 62.224 km² e a sua altitude média é de 587 metros. O município está localizado entre os grandes polos industriais do país, representa a 7ª economia da RMC e apresenta Índice Paulista de Responsabilidade Social (IPRS) 2 (FUNDAÇÃO SEADE, 2009). O IPRS foi criado pela Fundação SEADE (Sistema Estadual de Análise de Dados Estatísticos) e reúne os municípios paulistas em cinco agrupamentos, segundo características comuns de riqueza municipal, longevidade e escolaridade: 1) municípios polo e de alto desenvolvimento econômico; 2) economicamente dinâmicos e de baixo desenvolvimento social; 3) de baixo desenvolvimento social e saudáveis; 4) de baixo desenvolvimento econômico e de transição social; 5) de baixo desenvolvimento econômico e social (ALVES et al., 2005).

A população canina estimada do município de Hortolândia é de 40.097 cães (INSTITUTO PASTEUR, 2009), considerando-se a proporção canino-humana de 1:5, o que corresponde a cerca de 20% da população humana. Com base no trabalho de Alves et al. (2005), os estratos da população canina do município de Hortolândia (IPRS 2) foram estimados em 62,9%, 29,4%, 1,3% e 6,4% (Tabela 03), respectivamente, para cães supervisionados (controlados ou com proprietários),

parcialmente supervisionados ou de família (semi-controlados), de vizinhança (comunitários) e sem dono (sem controle) (BEPA, 2006). Considerando-se os dois últimos estratos da população canina (de vizinhança e sem dono) como animais sem controle (passíveis de recolhimento pelo CCZ), correspondendo a 7,7%, estima-se a população de cães sem controle do município de Hortolândia em cerca de 3.087 animais. A amostragem utilizada neste estudo foi de 300 cães sem controle, o que corresponde a 9,7% da população estimada de cães sem controle do município.

Tabela 03: Percentual de cães por classe de restrição e dependência, segundo o tamanho dos municípios. Interior do Estado de São Paulo, 2002.

		Classificação			
Indicador		Restrito	Semi-restrito	Vizinhança	Sem dono
Tamanho	- de 10 mil	47,9	40,0	2,2	9,8
	10-30 mil	63,8	28,6	1,0	6,5
	30-100 mil	54,7	37,2	1,3	6,8
	+ de 100 mil	67,6	26,9	0,9	4,6
IPRS	1	64,6	30,4	0,8	4,2
	2	62,9	29,4	1,3	6,4
	3	58,8	33,9	0,6	6,6
	4	52,9	35,6	2,1	9,3
	5	63,9	29,3	1,3	5,5
Total	%	60,7	32,0	1,2	6,1
	IC 95%	57,9-63,6	29,2-34,8	0,8-1,5	5,3-6,9

IC: Intervalo de Confiança.

4.3 Caracterização da população estudada

Foram utilizados 300 cães domésticos (*Canis familiaris*, Linnaeus, 1758), sem controle (soltos em vias públicas do município de Hortolândia), adultos (a partir de 01 ano de idade), de peso variável, com ou sem raça, procedentes de várias regiões, apreendidos e recolhidos às dependências do CCZ, nas seguintes condições: (1) cães para observação, em caso de agravos por acidentes envolvendo o ser humano (mordeduras, arranhaduras, lambedura de mucosas), atividade integrante do programa de controle da raiva; (2) cães suspeitos de raiva ou outras zoonoses (leishmaniose, leptospirose e outras); (3) cães doentes, em sofrimento e/ou vítimas de traumas

mecânicos (atropelamentos, brigas com outros animais, maus-tratos); (4) cães abandonados em locais cujas circunstâncias determinaram sua remoção; (5) cães soltos em vias públicas ou invasores que, de alguma maneira, representavam algum risco à saúde; 250 cães foram utilizados para coleta de amostras fecais e sangue e 50 para a realização de necropsias.

4.3.1 Condições de manutenção (ambiente de contenção)

Canis individuais para cães alojados no momento do seu recolhimento ao CCZ e destinados ao estudo. As dependências dos canis individuais foram construídas em alvenaria, com piso de cimento, com estrado de madeira, com comedouros e bebedouros individualizados, cobertura de telha de barro, portas e grades de ferro, com boa ventilação e iluminação.

4.4 Coleta de amostras

Amostras de fezes e sangue de 250 cães, bem como material obtido em necropsias de 50 cães, recolhidos e mantidos nas dependências do CCZ, foram coletadas e analisadas no período compreendido entre os anos de 2006 a 2008. As amostras obtidas foram processadas, por metodologia adequada (abaixo referida), no Laboratório de Helminologia do Departamento de Biologia Animal, do Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) e no Laboratório de Parasitologia do CCZ, da Prefeitura Municipal de Hortolândia.

4.4.1 Coleta de amostras fecais

Os animais submetidos à coleta foram alojados em canis individuais, no dia do recolhimento, por 24 horas, com disponibilidade de água e ração comercial; as fezes foram coletadas após emissão espontânea (fezes frescas), sem adição de preservativos e conservadas sob refrigeração, em recipiente limpo, seco, com boca larga, volume de 250 ml, com vedação hermética, visando impedir derrames e preservar a umidade; procurou-se evitar a coleta de amostras com bordas e superfícies secas; foram

coletadas 250 amostras (uma por animal), identificadas, numeradas (numeração em ordem crescente) e analisadas no mesmo dia da coleta (laboratório do CCZ-Hortolândia) ou no dia seguinte à coleta (Laboratório do Departamento de Biologia Animal do Instituto de Biologia - UNICAMP). Todas as amostras fecais foram analisadas pelos métodos de Sedimentação Espontânea em Água (HOFFMANN, PONS e JANER, 1934), de Flutuação em Solução Saturada de Cloreto de Sódio (NaCl) (WILLIS, 1921) e Centrífugo-Flutuação em solução de Sulfato de Zinco (ZnSO_4) (FAUST et al., 1938). Os métodos acima seguiram a padronização proposta por De Carli (2007).

4.4.2 Coleta de sangue

Foram coletadas 66 amostras de sangue total, volume de 5 ml, por punção da veia cefálica ou safena (via intravenosa - IV), após tricotomia e desinfecção com Álcool Etílico (Etanol) 70%, com seringas de 5 ml e dispositivos venosos periféricos (calibres 21, 23 ou 25), descartáveis; as amostras foram acondicionadas em tubo de ensaio contendo o anticoagulante Ácido Etilenodiaminotetracético (EDTA) e conservadas sob refrigeração. No momento da coleta foram confeccionados esfregaços sangüíneos em camada delgada, secos à temperatura ambiente e fixados em Álcool Metílico (Metanol), por três minutos. As amostras foram processadas no Laboratório do Departamento de Biologia Animal do Instituto de Biologia – UNICAMP, no dia posterior à coleta, sendo os esfregaços corados pelo Método de Giemsa para pesquisa de hemoparasitos e as amostras de sangue com EDTA processadas pelo Método de Knott modificado (KNOTT, 1939; NEWTON & WRIGHT, 1956), para pesquisa de microfilárias.

4.4.3 Necropsias

Foram realizadas 50 necropsias de cães recolhidos e mantidos nas dependências do CCZ, os quais vieram a óbito ou foram submetidos ao procedimento de eutanásia (Anexo 2), por indicação técnica dos médicos veterinários deste centro, dentro de suas atividades rotineiras, devido à sua condição sanitária ou de sofrimento (traumas mecânicos ou maus-tratos, doenças infecciosas, processos crônico-

degenerativos, neoplasias, caquexia e outras condições que justificavam o procedimento, após criteriosa avaliação veterinária); com o animal posicionado em decúbito dorsal, em mesa de aço inoxidável, foi realizada uma incisão crânio-caudal com bisturi, a partir da região torácica, em direção à região abdominal, pela linha alba (branca), com posterior divulsão do tecido subcutâneo; a seguir, procedeu-se à abertura das cavidades torácica (incisão das costelas com costótomo) e abdominal (incisão da musculatura e peritônio com tesoura e pinça dente-de-rato).

4.4.3.1 Extração de órgãos e coleta de parasitos

Pulmões, coração, trato digestório, fígado e rins foram removidos e examinados macroscopicamente, buscando-se identificar lesões compatíveis com a presença e/ou migração de parasitos, bem como localizar e recuperar parasitos macroscópicos (estádios larvares ou adultos de helmintos); exemplares de helmintos foram localizados e coletados a partir da secção do trato digestório, em toda a sua extensão (do duodeno até a ampola retal); a coleta de nematódeos e cestódeos no intestino foi realizada diretamente, com auxílio de pinças ou por raspagem da mucosa; os parasitos recuperados foram preservados para posterior identificação; os exemplares de nematódeos foram previamente lavados com água corrente para remover resíduos e preservados em Álcool Etílico 70% (para preservação em longo prazo foi utilizado o Álcool Etílico 70% com glicerina na concentração de 5%). Os cestódeos, depois de lavados em água corrente, foram conservados em Álcool Etílico 70%;

4.4.3.2 Identificação de parasitos

Exemplares de nematódeos foram localizados e identificados por exame macroscópico (Famílias Toxocaridae e Trichuridae) e exame microscópico e coloração pela Hematoxilina de Ehrlich (Família Ancylostomatidae) (Figura 01); cestódeos (Família Dilepididae), foram localizados e identificados por exame macroscópico.



Fig. 01 – Cápsula bucal de *Ancylostoma caninum* (coloração pela Hematoxilina de Ehrlich)

Foto: Douglas Presotto

4.4.3.3 Amostras fecais de necropsia

Amostras de fezes dos animais submetidos à necropsia foram coletadas diretamente da ampola retal e examinadas pelo método de flutuação em NaCl, visando o encontro de ovos de helmintos e cisto/oocistos de protozoários.

4.5 Análise Estatística

Os dados obtidos nos exames das amostras fecais e necropsias foram analisados empregando-se o programa SAS (Statistical Analysis System) (versão 9.1.3 para Windows[®], 2003). As prevalências das infecções foram calculadas pela divisão do número de animais hospedeiros dos parasitos pesquisados, pelo total de animais examinados. Foi utilizado o Teste t (de Student) para avaliar diferenças de freqüências dos parasitos em relação ao sexo (MAGALHÃES & LIMA, 2003).

Para avaliar diferenças de freqüências dos parasitos em relação às estações do ano foi aplicado o Teste de Comparação Múltipla de Médias de Duncan (BUSSAB & MORETTIN, 2003), cujos agrupamentos de médias com a mesma letra não apresentam diferença estatisticamente significativa. O nível de significância adotado foi de 5%.

5. RESULTADOS

5.1 População Estudada

O total de cães utilizados para a coleta de amostras fecais (N = 250) resultou numa população caracterizada por 51,2% de machos (128/250) e 48,8% de fêmeas (122/250). Com relação à raça, 78,4% (196/250) eram sem raça definida (SRD) e 21,6% (54/250) eram de raças definidas. Dos cães submetidos à necropsia (N = 50), 44,0% (22/50) eram machos e 56,0% (28/50) eram fêmeas; 90,0% (45/50) eram SRD e 10,0% (05/50) eram de raças definidas.

5.2 Amostras Fecais

A prevalência geral de endoparasitos (helmintos e protozoários) pela identificação de formas evolutivas de parasitos em amostras fecais foi de 87,2% (218/250), sendo 82,4% (206/250) de helmintos e 32,4% (81/250) de protozoários; 54,0% (135/250) das amostras resultaram positivas apenas para helmintos, 6,0% (15/250) apenas para protozoários e 27,2% (68/250) para helmintos e protozoários. No total foram identificadas sete espécies de endoparasitos (cinco helmintos e dois protozoários). *Ancylostoma* sp. foi o mais prevalente, com 79,2% de positividade (198/250), seguido por *Giardia duodenalis*, com 20,0% (50/250), *Toxocara* sp., com 16,8% (42/250), *Cystoisospora* sp., com 16,4% (41/250), *Trichuris vulpis*, com 11,6% (29/250), *Dipylidium caninum*, com 1,6% (04/250) e *Toxascaris leonina*, com 1,2% (03/250) (Tabela 04).

Tabela 04: Prevalência de parasitos intestinais em amostras fecais por sexo, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

Parasitos	AMOSTRAS FCAIS					
	Fêmea (n = 122)		Macho (n = 128)		Total (N = 250)	
	n1	%	n1	%	n1	%
<i>Ancylostoma</i> sp.	97	(79,5)	101	(78,9)	198	(79,2)
<i>Toxocara</i> sp.	16	(13,1)	26	(20,3)	42	(16,8)
<i>Toxascaris leonina</i>	03	(2,5)	-	-	03	(1,2)
<i>Trichuris vulpis</i>	18	(14,7)	11	(8,6)	29	(11,6)
<i>Dipylidium caninum</i>	02	(1,6)	02	(1,6)	04	(1,6)
<i>Cystoisospora</i> sp.	16	(13,1)	25	(19,5)	41	(16,4)
<i>Giardia duodenalis</i>	24	(19,7)	26	(20,3)	50	(20,0)
Acari (ovo/adulto)	12	(9,8)	09	(7,0)	21	(8,4)
Negativo	17	(13,9)	15	(11,7)	32	(12,8)

N = Total de amostras; n = total de amostras por sexo; n1 = amostras positivas por sexo.

Em 44,8% (112/250) dos cães constatou-se infecção única (monoparasitismo). *Ancylostoma* sp. foi detectado em 98 amostras (39,2%); *Giardia duodenalis* em 06 (2,4%), *Cystoisospora* sp. em 04 (1,6%), *Toxocara* sp. em 02 (0,8%) e *Trichuris vulpis* em 02 (0,8%) (Tabela 05).

Tabela 05: Presença de monoparasitismo em amostras fecais de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

PRESENÇA DE MONOPARASITISMO (N = 250)		
Parasitos	n	%
<i>Ancylostoma</i> sp.	98	39,2
<i>Giardia duodenalis</i>	06	2,4
<i>Cystoisospora</i> sp.	04	1,6
<i>Toxocara</i> sp.	02	0,8
<i>Trichuris vulpis</i>	02	0,8
	112	44,8

N = Total de amostras; n = amostras positivas.

Infecções mistas (poliparasitismo) ocorreram em 42,4% (106/250) dos cães; infecções por dois, três, quatro e cinco gêneros ocorreram em 75 (30,0%), 25 (10,0%), 5 (2,0%) e 01 (0,4%) amostras, respectivamente. A infecção mista por *Ancylostoma* sp. e *Giardia duodenalis* ocorreu em 19 (7,6%) amostras; *Ancylostoma* sp. e *Cystoisospora* sp. em 16 (6,4%); *Ancylostoma* sp. e *Trichuris vulpis* em 15 (6,0%) e

Ancylostoma sp. e *Toxocara* sp. em 14 (5,4%) (Tabela 06). As demais infecções mistas, com prevalências entre 2,0% e 0,4% estão demonstradas na Tabela 06.

Tabela 06: Presença de poliparasitismo em amostras fecais de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

PRESENÇA DE POLIPARASITISMO (N = 250)		
	N	%
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Giardia duodenalis</i>	19	(7,6)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Cystoisospora</i> sp.	16	(6,4)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Trichuris vulpis</i>	15	(6,0)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Toxocara</i> sp.	14	(5,6)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Toxocara</i> sp. / <i>Giardia duodenalis</i>	05	(2,0)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Toxocara</i> sp. / <i>Cystoisospora</i> sp.	04	(1,6)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Toxocara</i> sp. / <i>Giardia duodenalis</i>	04	(1,6)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	03	(1,2)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Cystoisospora</i> SP. / <i>Giardia duodenalis</i>	03	(1,2)
<i>Cystoisospora</i> sp. / <i>Giardia duodenalis</i> .	03	(1,2)
<i>Toxocara</i> sp. / <i>Giardia duodenalis</i>	03	(1,2)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Toxocara</i> sp.	02	(0,8)
<i>Giardia duodenalis</i>		
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Giardia duodenalis</i>	02	(0,8)
<i>Toxocara</i> sp. / <i>Cystoisospora</i> sp.	02	(0,8)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Toxocara</i> sp.	02	(0,8)
<i>Trichuris vulpis</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	02	(0,8)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Dipylidium caninum</i>	01	(0,4)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Toxocara</i> sp. <i>Dipylidium caninum</i>	01	(0,4)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Toxocara</i> sp.	01	(0,4)
<i>Cystoisospora</i> sp.		
<i>Toxocara</i> sp. / <i>Cystoisospora</i> sp. / <i>Giardia duodenalis</i>	01	(0,4)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Dipylidium caninum</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	01	(0,4)
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Toxocara</i> sp. / <i>Cystoisospora</i> sp.	01	(0,4)
<i>Giardia duodenalis</i>		
<i>Ancylostoma</i> sp. / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Toxocara</i> sp.	01	(0,4)
<i>Cystoisospora</i> sp. / <i>Giardia duodenalis</i>		
Total	106	(42,4)

N = Total de amostras; n = amostras positivas.

As análises das amostras fecais resultaram na identificação de ovos de nematódeos, cápsulas ovígeras e proglotes de cestódeos, cistos e oocistos de protozoários (Figuras 02 a 13).

Ovos de nematódeos, cápsulas ovíferas e proglotes de cestódeos identificados em amostras.

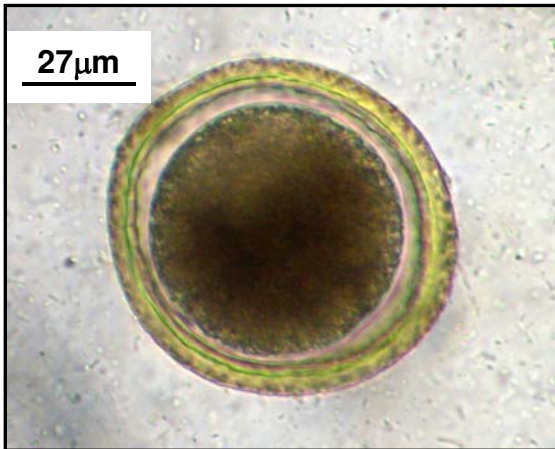


Fig. 02 – *Toxocara* sp. (não embrionado)

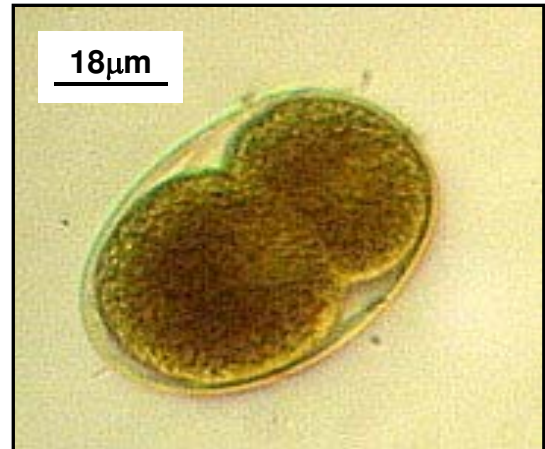


Fig. 03 – *Ancylostoma* sp. (embrionado)

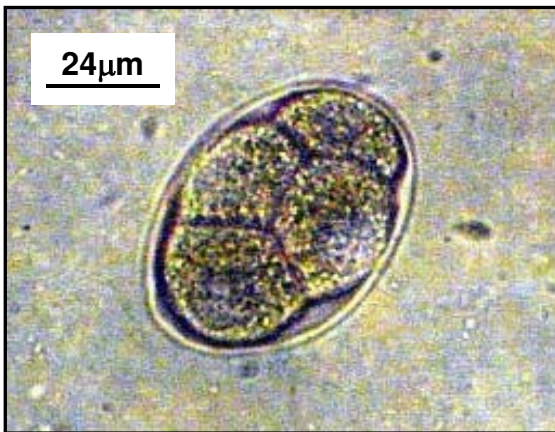


Fig. 04– *Ancylostoma* sp. (embrionado)

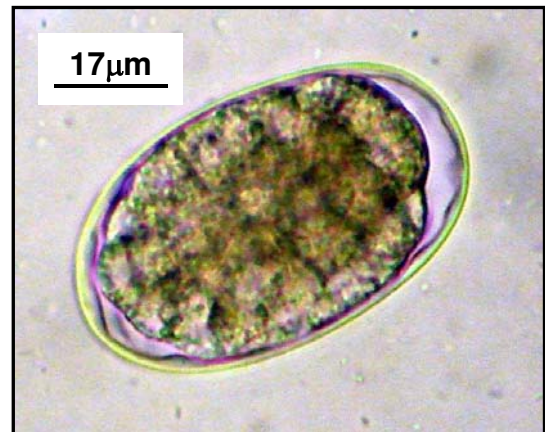


Fig. 05– *Ancylostoma* sp. (morulado)

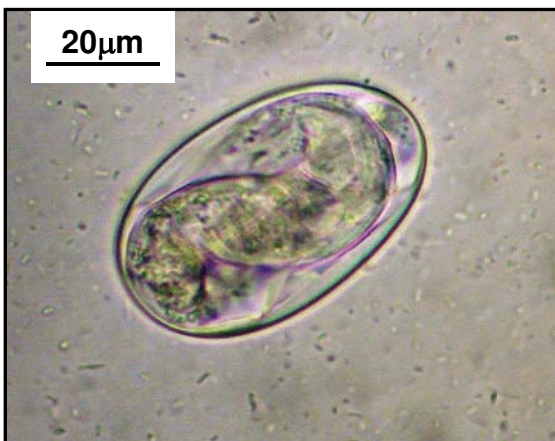


Fig. 06 – *Ancylostoma* sp. (larvado)

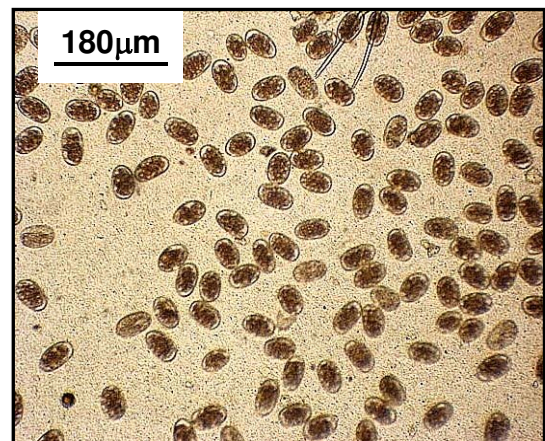


Fig. 07 – *Ancylostoma* sp. (ovos)

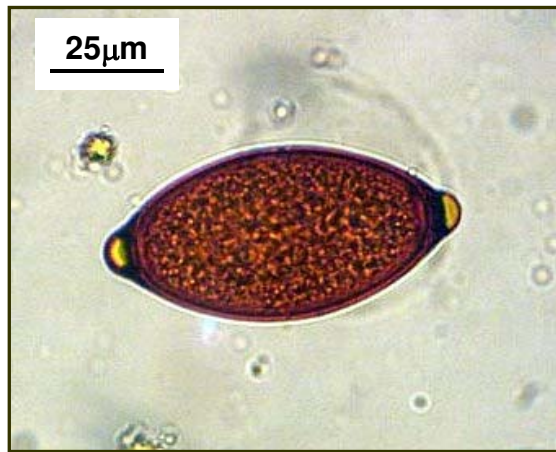


Fig. 08 – *Trichuris vulpis* (não embrionado)

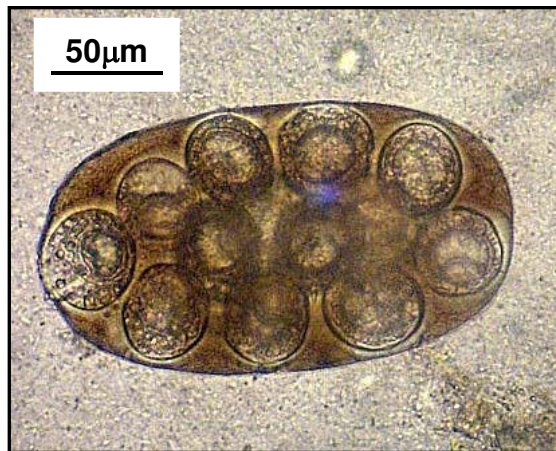


Fig. 09 – *Dipylidium caninum* (cápsula ovígera)



Fig. 10 – *Dipylidium caninum* (proglotes nas fezes)

Oocistos de protozoários /ovos de nematódeos



Fig. 11 – *Cystoisospora* sp. (esporulado)

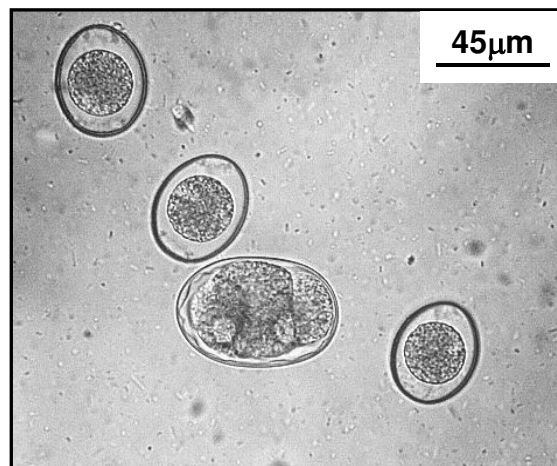


Fig. 12 – *Cystoisospora* sp e *Ancylostoma* sp.

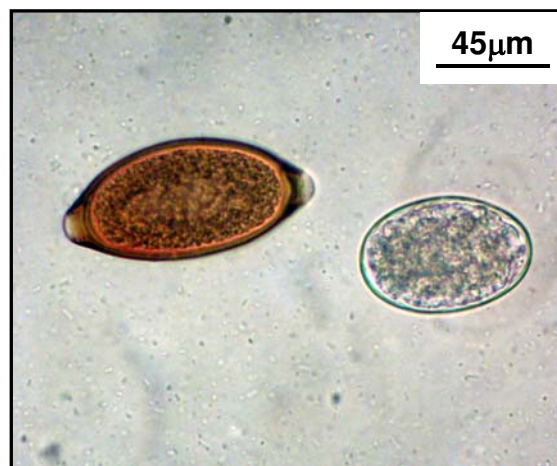


Fig. 13 – *Trichuris vulpis* e *Ancylostoma* sp.

Em 8,4% (21/250) das amostras foram detectadas formas parasitárias características da Ordem Acari, assim distribuídos: *Demodex canis* em 38,1% (08/21) (Figura 14), *Sarcoptes scabiei* em 28,6% (06/21) e ácaros não identificados em 33,3% (07/21) (Figuras 15 e 16).

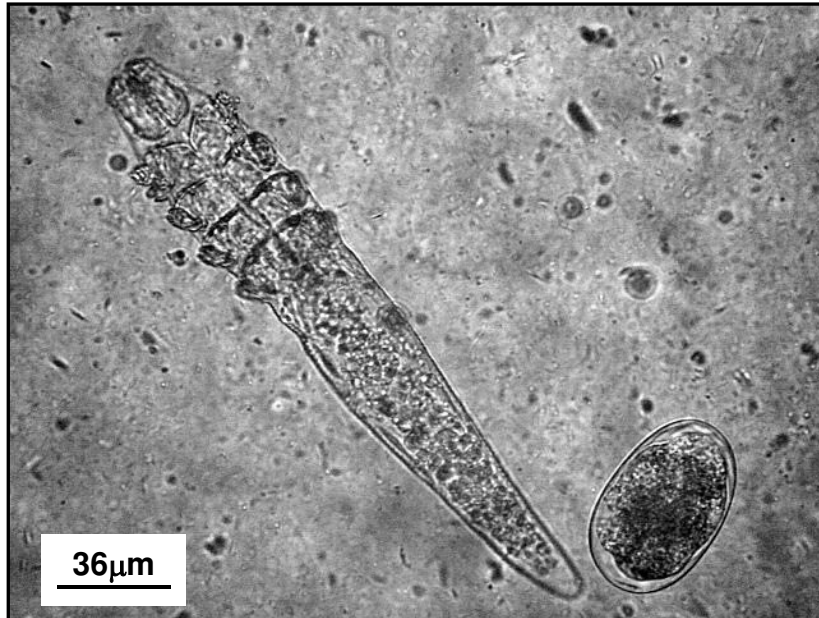


Fig. 14 – Ácaro (*Demodex canis*) e ovo de *Ancylostoma* sp. em amostra fecal (Método de Willis) de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006-2008)



Fig. 15 – Ácaro (não identificado) em amostra fecal (Método de Willis) de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006-2008)

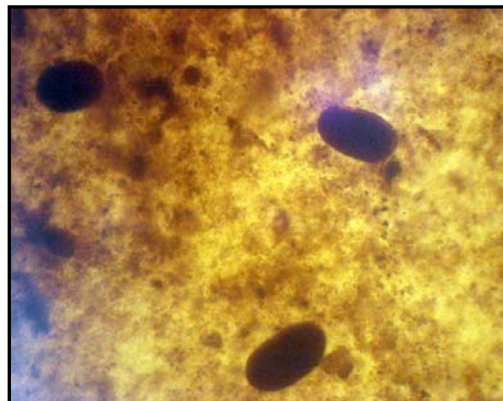


Fig. 16 – Ovo de ácaro (não identificado) em amostra fecal (Método de Hoffman-coloração pelo lugol) de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006-2008)

Fotos: Douglas Presotto

Em 12,8% (32/250) as amostras examinadas foram negativas (Tabela 04).

A prevalência de parasitos intestinais apresentou variação, de acordo com as estações do ano, conforme demonstrado na Tabela 07.

Tabela 07: Prevalência de parasitos intestinais em amostras fecais por estação do ano, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

Parasitos	ESTAÇÕES							
	Março		Junho		Setembro		Dezembro	
	OUTONO		INVERNO		PRIMAVERA		VERÃO	
	(N = 62)		(N = 62)		(N = 83)		(N = 43)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Ancylostoma</i> sp.	56	(90,3)	49	(79,0)	53	(63,8)	40	(93,0)
<i>Toxocara</i> sp.	09	(14,5)	11	(19,3)	11	(13,2)	11	(25,6)
<i>Toxascaris leonina</i>	-	-	01	(1,6)	01	(1,2)	01	(2,3)
<i>Trichuris vulpis</i>	04	(6,5)	15	(24,2)	04	(4,8)	06	(13,9)
<i>Dipylidium caninum</i>	-	-	01	(1,6)	02	(2,4)	01	(2,3)
<i>Cystoisospora</i> sp.	05	(8,1)	15	(24,2)	15	(18,1)	06	(13,9)
<i>Giardia duodenalis</i>	16	(25,8)	10	(16,1)	14	(16,8)	10	(23,2)
Negativo	04	(6,5)	05	(8,1)	19	(22,9)	04	(9,3)

N = Total de amostras por estação; n = amostras positivas por estação.

5.3 Necropsias

A prevalência geral de endoparasitos (helminhos e protozoários) em necropsias (N = 50) foi de 100%; 72,0% (36/50) das amostras resultaram positivas apenas para helmintos e 28,0% (14/50) para helmintos e protozoários. No total foram identificadas seis espécies de parasitos (cinco helmintos e um protozoário). *Ancylostoma caninum* foi o mais prevalente, com 72,0% de positividade (36/50), seguido por *Dipylidium caninum*, com 64,0% (32/50), *Toxocara canis*, com 44,0% (22/50), *Cystoisospora* sp., com 30,0% (15/50), *Trichuris vulpis*, com 20,0% (10/50) e *Toxascaris leonina*, com 2,0% (01/50) (Tabela 08).

Tabela 08: Prevalência de parasitos intestinais em material de necropsias por sexo, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

NECROPSIAS						
Parasitos	Total (Fêmea) (N = 28)		Total (Macho) (N = 22)		Total (Fêmea + Macho) (N = 50)	
	n	%	n	%	n	%
<i>Ancylostoma caninum</i>	22	(78,6)	14	(63,6)	36	(72,0)
<i>Toxocara canis</i>	11	(39,3)	11	(50,0)	22	(44,0)
<i>Toxascaris leonina</i> *	-	-	01	(4,5)	01	(2,0)
<i>Trichuris vulpis</i>	06	(21,4)	04	(18,2)	10	(20,0)
<i>Dipylidium caninum</i>	17	(60,7)	15	(68,2)	32	(64,0)
<i>Cystoisopora</i> sp.*	11	(39,3)	04	(18,2)	15	(30,0)

Método de flutuação fecal de Willis; N = Total de amostras; n = amostras positivas.

Em 22,0% (11/50) dos cães submetidos à necropsia constatou-se infecção única (monoparasitismo). *Toxocara canis* foi detectado em 06 cães (12,0%), *Dipylidium caninum* em 03 (6,0%) e *Ancylostoma caninum* em 02 (4,0%) (Tabela 09).

Tabela 09: Presença de monoparasitismo em material de necropsia de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

PRESENÇA DE MONOPARASITISMO (N = 50)		
Parasitos	n	%
<i>Toxocara canis</i>	06	(12,0)
<i>Dipylidium caninum</i>	03	(6,0)
<i>Ancylostoma caninum</i>	02	(4,0)
	11	(22,0)

N = Total de amostras; n = amostras positivas.

Infecções mistas (poliparasitismo) ocorreram em 78,0% (39/50) dos cães; infecções por dois, três, quatro e cinco gêneros ocorreram em 16 (32,0%), 20 (40,0%), 02 (4,0%) e 01 (2,0%) cães, respectivamente. A infecção mista por *Ancylostoma caninum*, *Dipylidium caninum* e *Cystoisopora* sp. ocorreu em 06 (12,0%) cães; *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis* e *Dipylidium caninum*, em 06 (12,0%);

Ancylostoma caninum, *Trichuris vulpis* e *Dipylidium caninum*, em 05 (10,0%); *Ancylostoma caninum* e *Dipylidium caninum*, em 05 (10,0%); *Toxocara canis* e *Dipylidium caninum*, em 04 (8,0%); *Ancylostoma caninum* e *Cystoisospora* sp., em 03 (6,0%) (Tabela 10). As demais infecções mistas, com prevalências entre 4,0% e 2,0% estão demonstradas na Tabela 10.

Tabela 10: Presença de poliparasitismo em material de necropsia de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

PRESENÇA DE POLIPARASITISMO (N = 50)		
	N	%
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Dipylidium caninum</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	6	(12,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Toxocara canis</i> / <i>Dipylidium caninum</i>	6	(12,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Dipylidium caninum</i>	5	(10,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Dipylidium caninum</i>	5	(10,0)
<i>Toxocara canis</i> / <i>Dipylidium caninum</i>	4	(8,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	3	(6,0)
<i>Dipylidium caninum</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	2	(4,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Toxocara canis</i> / <i>Trichuris vulpis</i>	1	(2,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Toxocara canis</i> / <i>Dipylidium caninum</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	1	(2,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Toxocara canis</i> / <i>Toxascaris leonina</i>	1	(2,0)
<i>Trichuris vulpis</i> / <i>Dipylidium caninum</i>		
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Trichuris vulpis</i>	1	(2,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Toxocara canis</i>	1	(2,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Toxocara canis</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	1	(2,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	1	(2,0)
<i>Ancylostoma caninum</i> / <i>Toxocara canis</i> / <i>Trichuris vulpis</i> / <i>Cystoisospora</i> sp.	1	(2,0)
Total	39	(78,0)

N = Total de amostras; n = amostras positivas.

As necropsias resultaram na recuperação e identificação de exemplares adultos de nematódeos e cestódeos, bem como na observação de lesões anatomopatológicas resultantes da presença e ação patogênica dos mesmos (Figuras 17 a 22).



Fig. 17 – *Toxocara canis* (adulto - ID)

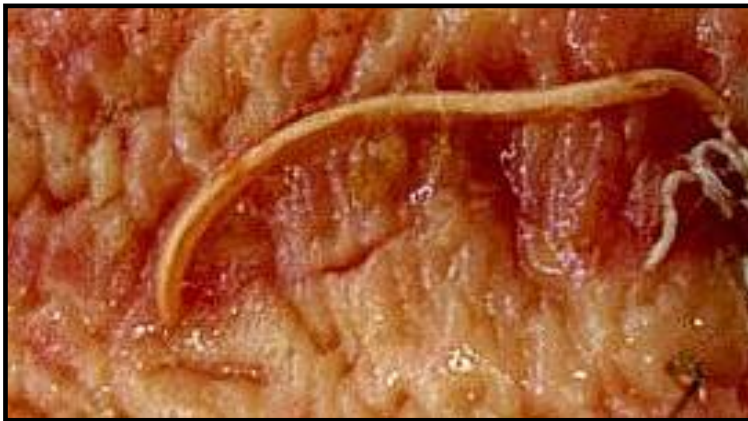


Fig. 18 – *T. canis* (adulto - ID)



Fig. 19 – *Dipylidium caninum* (adulto - ID)

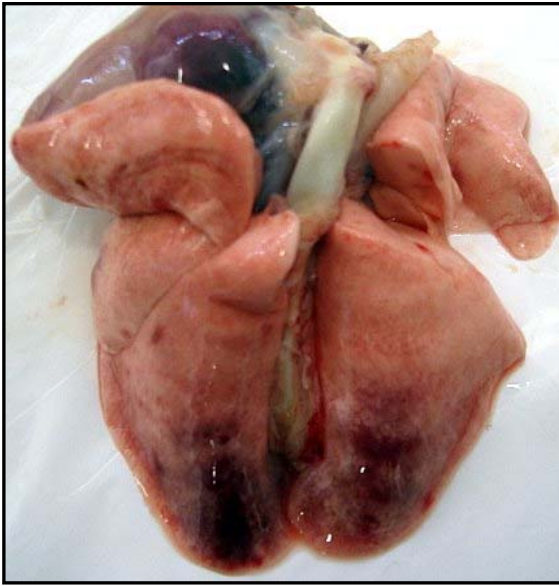


Fig. 20 – Pulmão (lesões hemorrágicas por migração de larvas de *Toxocara* sp.)

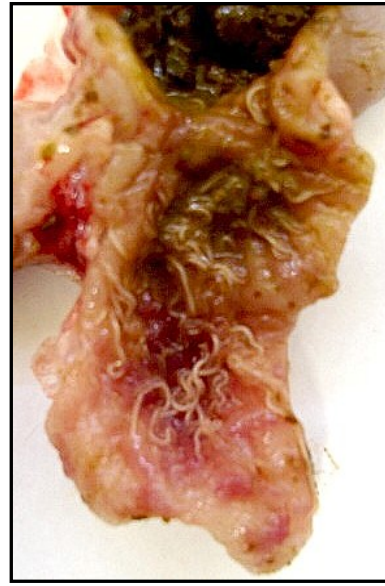


Fig. 21 – *Trichuris vulpis* (adultos – IG - ceco)

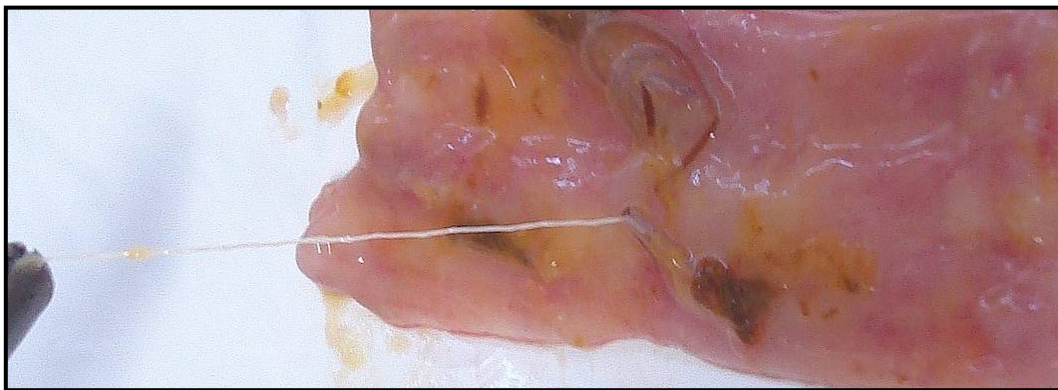


Fig. 22 – *T. vulpis* (adultos – IG - ceco)

Fotos: Douglas Presotto

A prevalência de parasitos intestinais apresentou variação, de acordo com as estações do ano, conforme demonstrado na Tabela 11.

Tabela 11: Prevalência de parasitos intestinais em material de necropsia por estação, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

Parasitos	ESTAÇÕES							
	Março		Junho		Setembro		Dezembro	
	OUTONO (N =09)		INVERNO (N =08)		PRIMAVERA (N = 16)		VERÃO (N = 17)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>A. caninum</i>	09	(100)	06	(75,0)	08	(50,0)	13	(76,5)
<i>Toxocara canis</i>	03	(33,3)	04	(50,0)	11	(68,7)	04	(23,5)
<i>Toxascaris leonina</i>	-	-	-	-	01	(6,2)	-	-
<i>Trichuris vulpis</i>	03	(33,3)	03	(37,5)	03	(18,7)	01	(5,8)
<i>Dipylidium caninum</i>	07	(77,8)	05	(62,5)	07	(43,7)	13	(76,5)
<i>Cystoisospora</i> sp.	-	-	04	(50,0)	03	(18,7)	08	(47,1)

N = Total de amostras por estação; n = amostras positivas por estação.

Os animais submetidos à necropsia foram examinados clinicamente e classificados por síndromes clínicas; 40 cães (80,0%) apresentaram caquexia; 14 (28,0%), dermatoses (demodicose e escabiose); 06 (12,0%), cinomose e 05 (10,0%), neoplasias (adenocarcionoma mamário, tumor venéreo transmissível – TVT, neoplasia esplênica) (Tabela 12).

Tabela 12 : Ocorrência de síndromes clínicas por sexo em cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008), submetidos à necropsia.

NECROPSIAS (N = 50) (M = 22; F = 28)					
Síndromes	Sexo	Total por sexo		Total Geral	
		N	%	n	%
Caquexia	M	18	(81,8)	40	(80,0)
	F	22	(78,6)		
Cinomose	M	01	(4,5)	06	(12,0)
	F	05	(17,8)		
Dermatoses	M	07	(31,8)	14	(28,0)
	F	07	(25,0)		
Neoplasias	M	03	(13,6)	05	(10,0)
	F	02	(7,1)		

N = Total de amostras; M = Macho; F = Fêmea n = amostras positivas por síndrome e por sexo;

Em 40 cães diagnosticados com caquexia detectou-se a presença de *Toxocara canis* em 26 (65,0%); *Dipylidium caninum*, em 25 (62,5%); *Ancylostoma caninum*, em 18 (45,0%); *Cystoisospora* sp., em 12 (30,0%) e *Trichuris vulpis*, em 05 (12,5%). Em 06 cães com cinomose, 05 (83,3%) estavam parasitados por *Dipylidium caninum*, 03 (50,0%) por *Ancylostoma caninum*, 03 (50,0%) por *Toxocara canis*, 02 (33,3%) por *Cystoisospora* sp. e 01 (16,6) por *Trichuris vulpis*. Em 14 cães com dermatoses, 12 (85,7%) apresentavam parasitismo por *Toxocara canis*, 12 (85,7%) por *Dipylidium caninum*, 05 (35,7%) por *Ancylostoma caninum*, 04 (28,6%) por *Trichuris vulpis* e 03 (21,4%) por *Cystoisospora* sp. Em 05 cães com neoplasias, 05 (100%) estavam parasitados por *Ancylostoma caninum*, 05 (100%) por *Dipylidium caninum*, 04 (80,0%) por *Toxocara canis*, 02 (40,0%) por *Trichuris vulpis* e 01 (20,0%) por *Cystoisospora* sp. (Tabela 13).

Tabela 13: Ocorrência de síndromes clínicas e associação com parasitos em cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008), submetidos à necropsia.

NECROPSIAS (N = 50)								
Parasitos	Síndromes Clínicas							
	Caquexia (n = 40)		Cinomose (n = 06)		Dermatoses (n = 14)		Neoplasias (n = 05)	
	n1	%	n1	%	n1	%	n1	%
<i>Ancylostoma caninum</i>	18	(45,0)	03	(50,0)	05	(35,7)	05	(100,0)
<i>Toxocara canis</i>	26	(65,0)	03	(50,0)	12	(85,7)	04	(80,0)
<i>Trichuris vulpis</i>	05	(12,5)	01	(16,6)	04	(28,6)	02	(40,0)
<i>Dipylidium caninum</i>	25	(62,5)	05	(83,3)	12	(85,7)	05	(100,0)
<i>Cystoisospora</i> sp.	12	(30,0)	02	(33,3)	03	(21,4)	01	(20,0)

N = Total de amostras; n = total por síndrome; n1 = amostras positivas por síndrome e por parasito.

Em 32,0% (16/50) dos animais observou-se a presença de melena; em 24,0% (12/50), enterite hemorrágica; 24,0% (12/50) apresentaram lesões hemorrágicas nos pulmões e 20,0% (10/50) apresentaram fezes pastosas ou diarreia (Tabela 14).

Tabela 14: Sintomatologia clínica e sinais anatomopatológicos observados em cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008), submetidos à necropsia.

NECROPSIAS (N = 50)		
Sinais e sintomas	n	%
Enterite hemorrágica	12	(24,0)
Hemorragia / petéquias (pulmões)	12	(24,0)
Melena	16	(32,0)
Fezes pastosas / diarreia	10	(20,0)

N = Total de amostras; n = presença de sintomatologia;

5.4 Casos Clínicos

Casos clínicos com ocorrência de infecções mistas (poliparasitismo) em cães sem controle do município de Hortolândia, submetidos à necropsia.



Fig. 23 – Cão com caquexia, diarreia e identificação de *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Dipylidium caninum*, *Trichuris vulpis* e *Cystoisospora* sp.



Fig. 24 – Cão com demodicose (*Demodex canis*), caquexia e identificação de *Ancylostoma caninum* e *Dipylidium caninum*.



Fig. 25 – Cão com papilomatose oral extensa, caquexia e identificação de *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Trichuris vulpis* e *Dipylidium caninum*



Fig. 26 – Cão com papilomatose oral extensa, caquexia e identificação de *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Trichuris vulpis* e *Dipylidium caninum*

5.5 Amostras Sanguíneas

As 66 amostras de sangue examinadas resultaram negativas para a pesquisa de parasitos.

5.6 Análise Estatística

Na análise estatística por sexo do hospedeiro não houve diferença estatisticamente significativa para o nematódeo *Ancylostoma* sp. ($p = 0,3149$ em amostras fecais; $p = 0,4179$ em necropsias); não houve diferença estatisticamente significativa para o cestódeo *Dipylidium caninum* ($p = 0,7228$ em amostras fecais; $p = 0,8524$ em necropsias); não houve diferença estatisticamente significativa para os protozoários *Cystoisospora* sp. ($p = 0,1774$ em amostras fecais; $p = 0,2808$ em necropsias) e *Giardia duodenalis* ($p = 0,5574$ em amostras fecais). Houve diferença estatisticamente significativa para os nematódeos *Toxocara* sp., com maior ocorrência nos machos quando comparado às fêmeas ($p = 0,0137$ em amostras fecais) e *Trichuris vulpis*, com maior ocorrência nas fêmeas quando comparado aos machos ($p = 0,0015$ em amostras fecais) (Tabela 15).

Tabela 15: Prevalência de parasitos intestinais em amostras fecais e material de necropsia por sexo, de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

		AMOSTRAS FECAIS (M = 128; F = 122)			NECROPSIAS (M = 22; F = 28)			
Parasito	Sexo	n	%	p	n	%	p	
<i>Ancylostoma</i> sp	M	101	(78,9)	0,3149	14	(63,6)	0,4179	
	F	97	(79,5)		22	(78,6)		
<i>Toxocara</i> sp	M	26	(20,3)	0,0137 ^a	11	(50,0)	0,8769	
	F	16	(13,1)		11	(39,3)		
<i>Trichuris vulpis</i>	M	11	(8,6)	0,0015 ^a	04	(18,2)	0,7984	
	F	18	(14,7)		06	(21,4)		
<i>Dipylidium caninum</i>	M	02	(1,6)	0,7228	15	(68,2)	0,8524	
	F	02	(1,6)		17	(60,7)		
<i>Cystoisospora</i> sp	M	25	(19,5)	0,1774	04	(18,2)	0,2808	
	F	16	(13,1)		11	(39,3)		
<i>Giardia duodenalis</i>	M	26	(20,3)	0,5574	não pesquisado			
	F	24	(19,7)					

M = Macho; F = Fêmea; n = amostras positivas por sexo; $\alpha = 0,05$ (5%); a = $p < 0,05$;

Na análise estatística por estação do ano não houve diferença estatisticamente significativa para os nematódeos *Toxocara* sp. ($p = 0,3182$ em amostras fecais; $p = 0,0589$ em necropsias) e *Toxascaris leonina* ($p = 0,7323$ em amostras fecais) e para o cestódeo *Dipylidium caninum* ($p = 0,6867$ em amostras fecais; $p = 0,2006$ em necropsias); não houve diferença estatisticamente significativa para o protozoário *Giardia duodenalis* ($p = 0,3696$ em amostras fecais); houve diferença estatisticamente significativa para os nematódeos *Ancylostoma* sp., com menor ocorrência na primavera, quando comparado às demais estações ($p = 0,0001$ em amostras fecais) e *Trichuris vulpis*, com maior ocorrência no inverno, quando comparado às demais estações ($p = 0,0039$ em amostras fecais); houve diferença estatisticamente significativa para o protozoário *Cystoisospora* sp., sem registro de ocorrência no outono, quando comparado às demais estações ($p = 0,0308$ em necropsias) (Tabelas 16 e 17).

Tabela 16: Prevalência de parasitos intestinais por estação do ano em amostras fecais de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

AMOSTRAS FECAIS (N = 250)					
(OUT = 62; INV = 62; PRI = 83; VER = 43)					
Parasito	Estação	n	%	Duncan^b	p
<i>Ancylostoma</i> sp.	out	56	(90,3)	A	0,0001 ^a
	inv	49	(79,0)	A	
	pri	53	(63,8)	B	
	ver	40	(93,0)	A	
<i>Toxocara</i> sp.	out	09	(14,5)	A	0,3182
	inv	11	(19,3)	A	
	pri	11	(13,2)	A	
	ver	11	(25,6)	A	
<i>Toxascaris</i> <i>leonina</i>	out	-	-	A	0,7323
	inv	01	(1,6)	A	
	pri	01	(1,2)	A	
	ver	01	(2,3)	A	
<i>Trichuris</i> . <i>Vulpis</i>	out	04	(6,5)	B	0,0039 ^a
	inv	15	(24,2)	A	
	pri	04	(4,8)	B	
	ver	06	(13,9)	A-B	
<i>Dipylidium</i> <i>caninum</i>	out	-	-	A	0,6867
	inv	01	(1,6)	A	
	pri	02	(2,4)	A	
	ver	01	(2,3)	A	
<i>Cystoisospor</i> <i>a</i> sp.	out	05	(8,1)	A-B	0,1619
	inv	15	(24,2)	A	
	pri	15	(18,1)	A-B	
	ver	06	(13,9)	A-B	
<i>Giardia</i> <i>duodenalis</i>	out	16	(25,8)	A	0,3696
	inv	10	(16,1)	A	
	pri	14	(16,8)	A	
	ver	10	(23,2)	A	

N = Total de amostras; OUT = outono; INV = Inverno; PRI = Primavera; VER = Verão; n = amostras positivas por estação; $\alpha = 5\%$; A e B = Agrupamento de Duncan; a = $p < 0,05$;

b = Médias com a mesma letra não apresentam diferença estatisticamente significativa.

Tabela 17: Prevalência de parasitos intestinais por estação do ano em material de necropsia de cães sem controle do município de Hortolândia, SP (2006 a 2008).

NECROPSIAS (N = 50)					
(OUT = 9; INV = 8; PRI = 16; VER = 17)					
Parasito	Estação	n	%	Duncan^b	p
<i>Ancylostoma caninum</i>	out	09	(100,0)	A	0,0549
	inv	06	(75,0)	A-B	
	pri	08	(50,0)	B	
	ver	13	(76,5)	A-B	
<i>Toxocara canis</i>	out	03	(33,3)	A-B	0,0589
	inv	04	(50,0)	A-B	
	pri	11	(68,7)	A	
	ver	04	(23,5)	B	
<i>Trichuris vulpis</i>	out	03	(33,3)	A	0,2076
	inv	03	(37,5)	A	
	pri	03	(18,7)	A	
	ver	01	(5,8)	A	
<i>Dipylidium caninum</i>	out	07	(77,8)	A	0,2006
	inv	05	(62,5)	A	
	pri	07	(43,7)	A	
	ver	13	(76,5)	A	
<i>Cystoisospora</i> sp.	out	-	-	B	0,0308 ^a
	inv	04	(50,0)	A	
	pri	03	(18,7)	A-B	
	ver	08	(47,1)	A	

N = Total de necropsias; INV = Inverno; PRI = Primavera; VER = Verão; n = amostras positivas por estação; $\alpha = 5\%$; A e B = Agrupamento de Duncan; a = $p < 0,05$; b = Médias com a mesma letra não apresentam diferença estatisticamente significativa.

6. DISCUSSÃO

A prevalência total de endoparasitos neste estudo (87,2% em amostras fecais e 100% em necropsias) revelou um alto nível de infecção nos cães sem controle do município de Hortolândia, o que pode ser explicado pelo fato desses animais estarem mais expostos a ambientes contaminados do que os cães domiciliados e também em decorrência do abandono, deficiência nutricional e condições de estresse aos quais os mesmos estão submetidos. A prevalência total foi mais alta do que a encontrada em outros estudos, com o registro de sete gêneros/espécies de parasitos (cinco helmintos e dois protozoários), de acordo com o número de gêneros/espécies documentadas ao redor do mundo (seis a doze) (ANENE et al., 1996; CAUSAPÉ et al., 1996; MINNAAR et al., 2002; OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 2002; ASANO et al., 2004; RAMÍREZ-BARRIOS et al., 2004; EGUÍA-AGUILAR et al., 2005; ALVES et al., 2005; FONTANARROSA et al., 2006; MARTÍNEZ-MORENO et al., 2007; DUBNÁ et al., 2007; PAPAZHARIADOU et al., 2007).

O parasito mais freqüente neste estudo, tanto em amostras fecais quanto em necropsias foi o *Ancylostoma caninum*, seguido pelo *Dipylidium caninum* (em necropsias), *Toxocara canis* (em necropsias), *Cystoisospora* sp. (em necropsias), *Trichuris vulpis* (em necropsias), *Giardia duodenalis* (em amostras fecais) e *Toxocara* sp. (em amostras fecais), a exemplo do que foi encontrado na Nigéria (ANENE et al., 1996), Brasil (OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 2002), África do Sul (MINNAAR et al., 2002), Venezuela (RAMÍREZ-BARRIOS et al., 2004), México (EGUÍA-AGUILAR et al., 2005), Argentina (FONTANARROSA et al., 2006) e Espanha (MARTÍNEZ-MORENO et al., 2007).

O conhecimento da prevalência de endoparasitos com potencial zoonótico em cães, bem como a compreensão de sua epidemiologia e controle, é importante para minimizar o risco de agravos à saúde humana. Zoonoses causadas por endoparasitos de cães são comuns e importantes, sendo que algumas podem causar graves doenças. Dentre os mais importantes destacam-se os nematódeos do gênero *Toxocara* (principalmente o *T. canis*), que podem infectar e induzir doença (síndrome *Larva Migrans Visceral*). A gravidade da infecção no homem depende de vários fatores, tais como o número de larvas invasoras, órgãos acometidos, bem como a resposta

imunológica do indivíduo. As infecções mais graves são aquelas que acometem o SNC (raramente) e os olhos, considerada uma das causas mais freqüentes de cegueira em crianças (YAMASAKI et al., 2000; CASELLA et al., 2001).

A prevalência de toxocarídeos (*Toxocara* spp.) em geral é maior nos animais jovens (abaixo de um ano de idade) devido ao padrão de transmissão desses parasitos (OVERGAAUW, 1997; ROBERTSON & THOMPSON, 2002). Porém, neste estudo foram encontradas prevalências relativamente altas nos cães acima de um ano, principalmente nos animais submetidos à necropsia, o que pode ser devido às condições adversas à qual estavam expostos, uma vez que 80,0% desses animais apresentavam caquexia e 12,0% apresentavam cinomose plenamente manifesta (Tabela 11), condições associadas à imunossupressão e, provavelmente, ao aumento da prevalência dessa parasitose em cães adultos. Todas as cepas de vírus da cinomose acarretam maior ou menor efeito imunossupressor nos cães, variando de acordo com fatores como a idade do animal, a virulência da amostra, estado de nutrição do animal entre outros (SILVA & ZANINI, 2005). A imunossupressão na cinomose está associada a lesões disseminadas no tecido linfóide, com prejuízos à imunidade celular e humoral, linfopenia circulante e atrofia do timo (SHERDING, 2003).

Neste estudo, os animais com caquexia e cinomose apresentaram prevalências de 45,0% e 50,0%, respectivamente, para *Toxocara canis* (Tabela 12).

No entanto, alguns desses animais são susceptíveis à infecção por toxocarídeos, mesmo quando expostos repetidamente a esses parasitos e a despeito da produção de anticorpos específicos. Assim, cães adultos sem controle podem contribuir significativamente para a contaminação do ambiente com ovos desses nematódeos (OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 2002), o que pode aumentar o risco da infecção no homem.

A prevalência de *Toxocara* sp. em amostras fecais foi semelhante à encontrada em outros estudos (MINNAAR et al., 2002; RAMÍREZ-BARRIOS et al., 2004; EGUÍA-AGUILAR et al., 2005; FONTANARROSA et al., 2006; MARTÍNEZ-MORENO et al., 2007; PAPAZHARIADOU et al., 2007), principalmente de países em desenvolvimento. A prevalência deste parasito também foi semelhante à encontrada em estudos realizados no Brasil, tais como o de Capuano & Rocha (2006) em Ribeirão Preto, SP e

Táparo (2006) em Araçatuba, SP, com prevalências de 24,2% e 20,7%, respectivamente. No entanto, foi mais alta que a obtida por Oliveira-Sequeira et al. (2002) em São Paulo e Alves et al., (2005) em Goiânia, GO, de 5,3% e 4,0%, respectivamente, em cães sem controle.

Não houve diferença estatisticamente significativa na ocorrência de *Toxocara* sp. em relação à estação do ano tanto em amostras fecais quanto em necropsias; houve diferença estatisticamente significativa em relação ao sexo dos cães, em amostras fecais, com maior prevalência nos machos quando comparado com as fêmeas; não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao sexo nos animais submetidos à necropsia, embora a ocorrência nos machos tenha sido maior que nas fêmeas. Estes resultados estão de acordo com os obtidos por Collins (1981), Maizels & Meghji (1984), Oliveira-Sequeira et al. (2002) e Táparo (2006), indicando maior susceptibilidade dos cães machos.

Neste estudo, *Ancylostoma* spp. foi o nematódeo mais prevalente, tanto em amostras fecais quanto em necropsias; as prevalências foram mais altas do que as obtidas por Oliveira-Sequeira et al. (2002) em São Paulo, Martins (2003) em Manaus, AM, Scaini et al. (2003) no Balneário Cassino, RS, Castro et al. (2005) na Praia Grande, SP e Capuano & Rocha (2006) em Ribeirão Preto, SP, com prevalências de 17,1%, 50,9%, 71,3%, 45,9% e 41,7%, respectivamente, em cães sem controle; não houve influência do sexo na ocorrência de *Ancylostoma* sp. nos dois grupos estudados (amostras fecais e necropsias). Porém, houve influência da estação do ano, em amostras fecais, com uma ocorrência menor na primavera, quando comparado com as demais estações, o que está de acordo com os resultados obtidos por McCarthy & Moore (2000), na Austrália, Oliveira-Sequeira et al. (2002) no Brasil e Andresiuk et al. (2007), na Argentina. A avaliação das prevalências por estação para *Ancylostoma* sp. revela uma diminuição gradativa da mesma, do outono para a primavera, indicando maior ocorrência dessa parasitose nos meses mais quentes e úmidos do ano, o que favorece a sobrevivência das formas infectantes do parasito (larvas) e, conseqüentemente, aumentando o risco de transmissão da LMC para o homem. Porém, a ocorrência da mesma em todas as estações do ano, com índices elevados, indica a alta exposição dos cães sem controle a ambientes contaminados com ovos/larvas

desse nematódeo, além da baixa imunidade efetiva contra o mesmo, o que pode favorecer as reinfecções nos animais adultos (TAN, 1997; BOAG et al., 2003; BLAZIUS et al., 2005).

O registro de casos de LMC no Brasil é esporádico e freqüentemente está relacionado com a ocorrência de surtos em creches, escolas infantis e freqüentadores de praias (NUNES et al., 2000). Essa dermatite é considerada de pouco interesse em ou mesmo negligenciada em Saúde Pública devido à natureza benigna da infecção humana e sua maior ocorrência apenas no verão. No entanto, larvas de *Ancylostoma caninum* também podem causar LMV, bem como infecção intestinal humana, como já foi observado na Austrália, sendo caracterizada por uma enterite eosinofílica e dor abdominal, acompanhada ou não de eosinofilia (CROESE et al., 1994). Considerando a distribuição cosmopolita do *Ancylostoma* spp., é provável que a enterite eosinofílica não esteja restrita à Austrália. No entanto, a ausência de relato da síndrome em outros países pode ser devido a dificuldades no diagnóstico (McCARTHY & MOORE, 2000). Assim, é possível que esta infecção seja prevalente também no Brasil, embora pouco diagnosticada (OLIVEIRA-SEQUEIRA et al., 2002).

No entanto, o fato de não ter relato da síndrome LMV associada ao *Ancylostoma* não quer dizer que o mesmo por si só não seja importante e, portanto não deveria ser negligenciado.

Neste estudo a espécie de ancilostomatídeo identificada a partir de exemplares coletados nas necropsias foi o *Ancylostoma caninum*, o que aponta o risco à saúde para esse parasito no município de Hortolândia, principalmente se levarmos em conta que os animais pesquisados são errantes e freqüentam locais públicos como praças e parques, podendo contaminá-los com estágios infectantes de parasitos.

Outros animais podem ser caracterizados como comunitários, podendo ter acesso a locais tais como creches, escolas, estabelecimentos comerciais e mesmo residências. Como esses animais em geral recebem pouco ou mesmo nenhum cuidado veterinário, concluí-se que os mesmos representam um risco potencial à saúde da população.

Neste contexto é importante ressaltar que muitos animais considerados “errantes” (sem controle) estão nesta situação porque foram abandonados por seus

proprietários, ou são cães parcialmente controlados (semidomiciliados) e parcialmente restritos, podendo circular pelas ruas e logradouros públicos sem supervisão. Estes animais representam um dos mais importantes estratos de populações canina e, em virtude da falta de controle sistemático por parte dos seus proprietários e ao contato freqüente com cães errantes, podem também estar envolvidos na transmissão dessas zoonoses parasitárias.

Assim, a falta de controle e de restrição da mobilidade constituem riscos à saúde dos animais, que podem passar a integrar o grupo de reservatórios de doenças para seres humanos e para outros animais da mesma ou de espécies diferentes (BEPA, 2006).

Além do risco à saúde da população, devemos destacar que a atitude pouco responsável desses proprietários também aumenta a demanda por ações de controle por parte do serviço público.

A infecção por *Dipylidium caninum* pode, ocasionalmente, acometer o ser humano, principalmente crianças, devido ao contato estreito com animais parasitados. Neste estudo *D. caninum* apresentou reduzida ocorrência quando avaliado pelo exame de amostras fecais, provavelmente devido ao fato de que seu diagnóstico é feito principalmente pelo encontro de proglotes em fezes frescas e raramente pelo encontro de cápsulas ovíferas nas fezes, o que acaba subestimando sua prevalência quando os estudos são baseados apenas em exames coproparasitológicos (GENNARI et al., 2001). A ocorrência deste parasito em necropsias foi alta (64,0%), pelo encontro das formas adultas no Intestino Delgado. Este resultado concorda com o obtido por Eguía-Aguilar, na cidade do México (EGUÍA-AGUILAR et al., 2005) Sua alta prevalência em cães sem controle submetidos à necropsia pode ser devido à maior exposição desses animais aos ectoparasitos que são hospedeiros intermediários deste cestódeo.

A presença de *D. caninum* em associação com outros parasitos (poliparasitismo) em 60,0% desses animais (Tabela 09), associada a condições inadequadas de vida (abandono, desnutrição, estresse) podem produzir síndromes clínicas graves, muitas vezes ocasionando o óbito do animal. A prevalência de *D. caninum* nos animais com caquexia e cinomose foi de 62,5% e 83,3%, respectivamente (Tabela 12). Concluí-se, portanto que, neste estudo *D. caninum* é uma parasitose importante em saúde animal e,

provavelmente, sua ocorrência na população humana, principalmente entre crianças, tem sido subestimada em Saúde Pública.

A prevalência de *Trichuris vulpis* neste estudo foi significativamente maior do que a obtida em estudos realizados em outros países como Venezuela (RAMÍREZ-BARRIOS et al., 2004), Japão (ASANO et al., 2004), Espanha (MARTÍNEZ-MORENO et al., 2007) e República Checa (DUBNÁ et al., 2007), com prevalências de 2,9%, 4,4%, 1,6% e 1,1%, respectivamente. Os dados foram semelhantes aos obtidos por Fontanarrosa et al. (2006), na Argentina e Papazahariadou et al. (2007), na Grécia, com prevalências de 10,1% e 9,6%, respectivamente. Os dados também foram semelhantes aos obtidos no Brasil por Blazius et al. (2005) em Santa Catarina e Capuano & Rocha (2006) em Ribeirão Preto, com prevalências de 13,9% e 15,7%, respectivamente. Porém, foram significativamente maiores que os dados obtidos por Oliveira-Sequeira et al. (2002) e Táparo (2006), com prevalências de 5,3% e 3,7%, respectivamente, em cães sem controle.

Não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao sexo nas necropsias. Porém, nas amostras fecais houve diferença estatisticamente significativa, com uma ocorrência maior nas fêmeas em relação aos machos.

Em relação à estação do ano, houve diferença estatisticamente significativa nas amostras fecais, com uma ocorrência maior no inverno, em relação às demais estações do ano; nas necropsias não houve diferença estatisticamente significativa, porém a ocorrência também foi maior no inverno. Esse fato se deve provavelmente à longa duração do ciclo deste parasito, cujos ovos são eliminados pelo hospedeiro na forma não infectante (não embrionada) e necessitam permanecer no meio externo cerca de 10 a 15 dias em condições ótimas para embrionarem (temperatura entre 20 e 30°C e umidade). Em temperaturas mais baixas evoluem de forma mais lenta, podendo levar de seis meses a um ano para embrionarem e se tornarem infectantes (PESSÔA, 1974). Assim, a infecção do hospedeiro tende a ser mais prevalente no inverno, como observado neste estudo.

Apesar das espécies *Trichuris vulpis* do cão e *T. trichiura* do homem possuírem uma alta especificidade de hospedeiros, já foram descritos casos de infecção entérica e síndrome LMV humana pela espécie canina (DUNN, 2002), o que aponta para o risco à

saúde humana; como existe similaridade morfológica dos ovos das espécies canina e humana, há necessidade de realizar a correta identificação dos ovos em amostras fecais caninas e humanas, para estabelecer o cão como fonte de infecção, realizar o tratamento antiparasitário e prevenir a transmissão para o homem (CAPUANO & ROCHA, 2006).

Dentre os protozoários parasitos de cães destaca-se a *Giardia duodenalis*, principalmente onde há convívio estreito entre cães e o ser humano, o que favorece a transmissão de genótipos com potencial zoonótico (KARANIS & EY, 1998; CACCIÓ et al., 2005).

A prevalência de *Giardia duodenalis* em amostras fecais foi semelhante à obtida por Oliveira-Sequeira et al. (2002), de 17,8% e maior do que as obtidas por Capuano & Rocha (2006), de 10,2%. Não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao sexo e estação do ano. A ocorrência de *G. duodenalis* foi relativamente uniforme ao longo do ano, indicando um importante grau de contaminação ambiental e resistência dos cistos às condições ambientais, porém, com menor prevalência nos meses mais secos, o que indica que a umidade do ambiente deva ser fator importante para a viabilidade dos cistos.

Cystoisospora spp. apresentou prevalências semelhante às obtidas por Anene et al. (1996), Fontanarrosa et al; (2006) e Martínez-Moreno et al. (2007), de 18,3%, 15,4% e 22,0%, respectivamente; os resultados foram mais altos do que os obtidos por Dubná et al. (2007) e Papazahariadou et al. (2007), de 2,4% e 3,9%, respectivamente. Em relação a estudos realizados no Brasil, os resultados foram semelhantes aos obtidos por Táparo (2006), de 15,7% (*Cystoisospora ohioensis*) e maiores do que os obtidos por Oliveira-Sequeira et al. (2002) e Capuano & Rocha (2006), de 11,8% e 3,3%, respectivamente, em cães sem controle. Neste estudo os resultados obtidos nas necropsias foram significativamente maiores do que os obtidos em amostras fecais, o que pode ser explicado pelas condições inadequadas de vida a qual esses animais estão submetidos (abandono, desnutrição, estresse, doenças associadas), implicando numa maior exposição aos ambientes contaminados com oocistos infectantes. A ocorrência de *Cystoisospora* sp. em associação com outros parasitos (poliparasitismo) (Tabela 09) em 28,0% dos animais submetidos à necropsia também implica numa maior

gravidade da infecção; cães com caquexia e cinomose apresentavam prevalência de 30,0% e 33,3%, respectivamente (Tabela 12).

Não houve diferença estatisticamente significativa para este protozoário em relação ao sexo. Em relação à estação do ano não houve diferença estatisticamente significativa nas amostras fecais; no entanto, a prevalência deste protozoário foi maior no inverno. Porém, nas necropsias, houve diferença estatisticamente significativa, sem ocorrência no outono e maior ocorrência no inverno e verão, o que concorda com os resultados obtidos nas análises de amostras fecais. As maiores prevalências, detectadas no inverno indicam maior ocorrência desta parasitose nos meses mais frios do ano, podendo estar relacionada à resistência dos oocistos no meio-ambiente, bem como à maior proximidade e contato entre os animais, o que favorece a transmissão, uma vez que os oocistos esporulam no ambiente em poucos dias.

Necropsia foi um importante meio de investigação de parasitos em comparação com os métodos coproparasitológicos tradicionais, utilizados neste estudo, principalmente dos parasitos que acometem o trato digestório, uma vez que os mesmos, freqüentemente, produzem lesões de órgãos internos indicativas da espécie em questão; além disso, a necropsia possibilitou a coleta e identificação de helmintos diretamente de seus “habitats” nos hospedeiros; nematódeos e cestódeos foram visualizados na luz do trato intestinal (Famílias Toxocaridae e Dilepididae), ou aderidos à mucosa entérica (Famílias Ancylostomatidae e Trichuridae), tendo sido recuperados e identificados. A prevalência de todos os helmintos avaliados neste estudo foi maior nas necropsias, com exceção do *Ancylostoma* sp. cuja prevalência foi maior nas amostras fecais. Portanto em relação a este parasito os exames tradicionais correspondem à realidade. Isto se deve ao fato de que os exames coprológicos podem não detectar formas imaturas de nematódeos, que, nesta fase, não eliminam ovos nas fezes ou nematódeos que eliminam poucos ovos ou os eliminam de forma intermitente (YACOB et al., 2007). Estes exames, em geral, também não detectam cápsulas ovígeras de cestódeos nas fezes, como demonstrado neste estudo, pela baixa prevalência do *Dipylidium caninum* em amostras fecais e alta nos exames necroscópicos. Assim, as análises necroscópicas demonstraram que os métodos parasitológicos tradicionais utilizados para diagnóstico não são sensíveis para avaliar corretamente a presença de

alguns parasitos. Entretanto, as prevalências encontradas em exames coproparasitológicos estão de acordo com dados obtidos em outros estudos em cães sem controle, tais como os realizados no México (EGUÍIA-AGUILAR et al., 2005) e Espanha (MARTÍNEZ-MORENO et al., 2007), com exceção do *Ancylostoma* sp. que, neste estudo, apresentou prevalência maior em relação aos estudos citados. As infecções parasitárias mistas detectadas nos animais necropsiados, aliadas às más condições de saúde dos mesmos, devido à desnutrição e imunossupressão, podem indicar ocorrência de sinergismo entre esses parasitos, contribuindo para a piora do quadro clínico que, em alguns casos, culminou com o óbito do animal.

As 66 amostras de sangue examinadas foram negativas para a pesquisa de hemoparasitos. O método de Knott foi utilizado neste estudo com o objetivo de detectar a presença da *Dirofilaria immitis*. Podemos afirmar, com base neste estudo, que não há ocorrência da dirofilariose canina no município no período estudado. Os esfregaços sanguíneos também foram negativos e, provavelmente, não são um bom método para a detecção de hemoparasitos na fase crônica da infecção.

A intensidade e gravidade da sintomatologia clínica observada nos cães submetidos às necropsias relacionou-se diretamente com as condições a que esses animais estavam submetidos (abandono, desnutrição, presença de ectoparasitos, doenças imunossupressoras), bem como à presença de poliparasitismo (Tabelas 12 e 13).

Os resultados obtidos neste estudo demonstraram a alta prevalência dessas parasitoses em cães sem controle (87,2%), e não diferem significativamente dos obtidos em estudos realizados em outros países, tais como África do Sul (MINNAAR et al., 2002), com prevalência total de parasitos intestinais de 76%, Espanha (MARTÍNEZ-MORENO et al., 2006), com prevalência total de 71,3% e Brasil (TÁPARO, 2006) com prevalência total de 67,3%. Estes resultados podem ser explicados pelo fato desses animais não estarem sujeitos a medidas de manejo e controle, tais como domiciliação, nutrição adequada, cuidados veterinários, incluindo imunizações e tratamentos antiparasitários, bem como pelo fato dos mesmos estarem mais expostos às infecções naturais do que os animais controlados (domiciliados). Os resultados também sugerem um grau significativo de contaminação ambiental e, conseqüentemente, o risco à saúde

humana (diretamente, pelo contato com esses ambientes e indiretamente, pela exposição a que ficam submetidos os cães domiciliados, quando em contato com esses ambientes ou com cães sem controle).

Os profissionais de saúde, em especial os médicos veterinários devem exercer um importante papel para aumentar o nível de conscientização dos proprietários de cães e população em geral, a cerca das zoonoses parasitárias caninas e abandono dos animais, contribuindo para prevenir ou minimizar a transmissão zoonótica (BUGG et al., 1999; ROBERTSON et al., 2000; IRWIN, 2002).

7. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos neste estudo podemos concluir que:

1. Os cães sem controle do município de Hortolândia são parasitados por diversas espécies de helmintos e protozoários intestinais, incluindo parasitos com potencial zoonótico, constituindo-se em fonte de contaminação para o meio-ambiente e, conseqüentemente, em fonte de infecção para cães domiciliados e para o homem;
2. A prevalência de helmintos (82,0%) foi maior que a de protozoários (32,0%);
3. *Ancylostoma* sp. foi o parasito mais prevalente, tanto nos exames de amostras fecais (79,2%) quanto nas necropsias (72,0%); sua positividade não foi influenciada pelo sexo, mas foi influenciada pela estação do ano, com maior ocorrência no verão;
4. As infecções parasitárias mistas (poliparasitismo), prevalentes em 78,0% dos animais necropsiados e em 44,8% dos exames de amostras fecais, indicam que as condições inadequadas de saúde e manejo dos mesmos (abandono, desnutrição, maior exposição a patógenos (vírus, bactérias, protozoários, fungos, helmintos), ectoparasitos (ácaros causadores de sarnas, carrapatos ixodídeos, piolhos, pulgas), doenças imunossupressoras como a cinomose e ausência de cuidados veterinários) podem se constituir em causas determinantes de imunossupressão, além de propiciar maior exposição desses animais às fontes de infecção (ambientes contaminados e animais infectados);
5. As infecções parasitárias mistas estão relacionadas à maior intensidade e gravidade da sintomatologia clínica dos animais parasitados.
6. Não houve detecção de *Dirofilaria* e nenhum outro hemoparasito com os métodos utilizados.

8. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ACHA, P.N. & SZYFRES, B. Zoonosis Parasitarias: Helminthiasis. In: **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales**. 2ª ed. Washington, D.C.: ED. Organizacion Panamericana de La Salud, 1986. cap. 5, 989 p.

ADAM, R.D. Biology of *Giardia lamblia*. **Clin. Microbiol. Rev.** v. 14, n. 3, p. 447-475, 2001.

AHID, S.M.M.; LOURENÇO-DE-OLIVEIRA, R.; SARAIVA, L. Dirofilariose canina na ilha de São Luís, Nordeste do Brasil: uma zoonose potencial. **Cad. Saúde Pública**. v. 15, n. 2, p. 405-412, 1999.

AIELLO, S.E. & MAYS, A. **The Merck Veterinary Manual**. 8ª ed. – USA: ED. Merck and Co. Inc.; 1998. 2305 p.

ALCAINO, H. & TAGLE, I. Estudio sobre enteroparasitosis del perro em Santiago. **Bol. Chil. Parasitol.** v. 25, p. 5-8, 1970.

ALDERETE, J.M.S.; JACOB, C.M.A.; PASTORINO, A.C. Prevalence of *Toxocara* infection in schoolchildren for the Butantã, region, São Paulo, Brazil. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 98, n. 5, p. 593-597, 2003.

ALI, S.A. & HILL, D.R. *Giardia intestinalis*. **Curr. Opin. Infec. Dis.** v. 16, p. 453-460, 2003.

ALONSO, F.F. Cutaneous larva migrans. In: HARPER, J.; ORANJE, A.; PROSE, N. (Ed.). **Textbook of pediatric dermatology**. Oxford: ED. Blackwell Science, 2000. p. 527-531.

ALVES, M.C.G.P.; MATOS, M.R.; REICHMANN, M.L.; DOMINGUEZ, M.H. Dimensionamento da população de cães e gatos do interior do Estado de São Paulo. **Rev. Saud. Publ.** v. 39, n. 6, 2005 .

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

ANDRESIUK, M.V.; RODRÍGUEZ, F.; DENEGRI, G.M.; SARDELLA, N.H.; HOLLMANN, P. Relevamiento de parásitos zoonóticos en material fecal canina y su importancia para la salud de los niños. **Arch. Argent. Pediatr.** v. 102, p. 325-329, 2004.

ANDRESIUK, M.V.; SARDELLA, N.; DENEGRI, G. Seasonal fluctuation in prevalence of dog intestinal parasites in public squares of Mar del Plata city, Argentina and its risk for humans. **Rev. Argent. Microbiol.** v. 39, p. 221-224, 2007.

ANENE, B.M.; NNAJI, T.O.; CHIME, A.B. Intestinal parasitic infections of dogs in the Nsukka area of Egunu State, Nigéria. **Pre. Vet. Med.** v. 27, p. 89-94, 1996.

ARAGANE, K.; AKAO, N.; MATSUYAMA, T.; SUGITA, M.; NATSUAKI, M.; KITADA, O. Fever, cough and nodules on ankles. **Lancet.** n. 354, p.1872, 1999.

ARAUJO, F.R.; CROCCI, A.; RODRIGUES, R.G.C. Contamination of public squares of Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brazil, with eggs of *Toxocara* and *Ancylostoma* in dog feces. **Rev Soc. Bras. Med. Trop.** v. 32, p. 581-583, 1999.

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

ASANO, K.; SUZUKI, K.; MATSUMOTO, T.; SAKAI, T.; ASANO, R. Prevalence of dogs with intestinal parasites in Tochigi, Japan, in 1979, 1991 e 2002. **Vet. Parasitol.** v. 120, p. 243-248, 2004.

ASIMACOPOULOS, P.J.; KATRAS, A.; CHRISTIE, B. Pulmonary dirofilariasis. The largest single-hospital experience. **Chest.** v. 102, p. 851-855, 1992.

BAHR, S.E. & MORAIS, H.A. Pessoas imunocomprometidas e animais de estimação. **Clin. Vet.** n. 30, p. 17-22, 2001.

BARBOSA, C.L.; MELO, M.A.; SILVA, E. Ocorrência de cães sororreagentes ao teste de imunoadsorção enzimática para *Dirofilaria immitis* no município de Patos, Paraíba. In: SEMINÁRIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 11., SEMINÁRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA DOS PAÍSES DO MERCOSUL, 2., 1999, Salvador, BA. **Anais...** Salvador, BA: Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 1999.

BARRA, L.A.C.; DOS SANTOS, W.F.; CHIEFFI, P.P.; BEDAQUE, E.A.; CAMPOS SALLES, P.S.; CAPITÃO, C.G.; VIANNA, S.; HANNA, R.; PEDRETTI JUNIOR, L. Larva migrans visceral: forma mista de apresentação em adulto. Aspectos clínicos e laboratoriais. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 29, p. 373-376, 1996.

BARR, S.C. & BOWMAN, D.D. Giardiasis in dogs and cats. **Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.** v. 16, n. 5, p. 603-610, 1994.

BARTA, J.R.; SCHRENZEL, M.D.; CARRENO, R.; RIDEOUT, B.A. The genus *Atoxoplasma* (Garnham, 1950) as a junior objective synonym of the genus *Isospora* (Schneider, 1881) species infecting birds and resurrection of *Cystoisospora* (Frenkel, 1977) as the correct genus for *Isospora* species infecting mammals. **J. Parasitol.** v. 91, p. 726-727, 2005.

BEAUTYMAN, W. & WOOLF, A.L. An *Ascaris* larva in the brain in association with acute anterior poliomyelitis. **J. Pathol. Bacteriol.** v. 63, p. 635-647, 1951.

BEAVER, B.V. **Comportamento Canino: um guia para veterinários**. São Paulo: ED. Roca, 2001.

BEAVER, P.C.; SNYDER, H.; CARRERA, G. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans: report of three cases. **Pediatrics**. v. 9, n. 1, p. 7-19, 1952.

BEPA (Boletim Epidemiológico Paulista). ED. Secretaria do Estado de São Paulo. Programa de Controle de Populações de Cães e Gatos. v. 5, n.3, p. 15-165, 2006.

BLAGBURN, B.I.; LINDSEY, D.S.; VAUGHN, I.L. Prevalence of canine parasites based on fecal flotation. **Comp. Contin. Educ. Vet. Pract.** v. 18, p. 483-509, 1996.

BLAZIUS, R.D.; EMERICK, S.; PROPHIRO, J.S. Ocorrência de protozoários e helmintos em amostras de fezes de cães errantes da cidade de Itapema, Santa Catarina. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 38, n. 1, p. 73-74, 2005.

BOAG P.R.; PARSONS, J.C.; PRESIDENTE, P.J.A.; SPITHILL, T.W.; SEXTON, J.L. Characterization of humoral immune responses in dogs vaccinated with irradiated *Ancylostoma caninum*. **Vet. Immunol. Immunopathol.** v. 92, n. 1-2, p. 87-94, 2003.

BRITO, A.C.; VILA-NOVA, M.C.; ROCHA, D.A.M.; COSTA, L.G.; PINHEIRO DE ALMEIDA, W.A.; VIANA, L.S.; LOPES JR., R.R.; FONTES, G.; MAURÍCIO DA ROCHA, E.M.; REGIS, L. Prevalência da filariose canina causada por *Dirofilaria immitis* e *Dipetalonema reconditum* em Maceió, Alagoas, Brasil. **Cad. Saúde Pública**. v. 17, n. 6, p. 1497-1504, 2001.

BROWNE, I. & GONDREXON, A. **Tudo sobre cães: um guia mundial de 340 raças**. 3ª ed. – São Paulo: ED. Martins Fontes, 2000.

BRUNASKA, M.; DUBINSKY, P.; REITEROVA, K. *Toxocara canis*: ultrastructural aspects of larval moulting in the maturing eggs. **Int. J. Parasitol.** v.25, p. 683-690, 1995.

BUEHL, I.E.; PROSL, H.; MUNDT, H.C.; TICHY, A.G.; JOAQUIM, A. Canine Isosporosis – Epidemiology of Field and Experimental Infections. **J. Vet. Med.** v. 53, p. 482-487, 2006.

BUGG, R.J.; ROBERTSON, I.D.; ELLIOT, A.D.; THOMPSON, R.C.A. Gastrointestinal parasites of urban dogs in Perth, Western Australia. **Vet. J.** v. 157, n. 3, p. 295-301, 1999.

BURET, A.G. Mechanisms of epithelial dysfunction in giardiasis. **Gut**. v. 56, p. 316-317, 2007.

BURROWS, R.B. & LILLIS, W.G. The whipworm – a blood sucker. **J. Parasitol.** v. 50, n. 5, p. 675-680, 1964.

- BUSSAB, W.O.; MORETTIN, P.A. **Estatística básica**. 5ª ed. – São Paulo: ED. Saraiva, 2003. 526 p.
- CACCIÓ, S.M.; THOMPSON, R.C.A.; McLAUCHLIN, J.; SMITH, H.V. Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. **Trends in Parasitol.** v. 21, n. 9, p. 430-437, 2005.
- CÂMARA ALVES, L.; SILVA, L.V.A.; FAUSTINO, M.A.G. Survey of Canine Heartworm in the City of Recife, Pernambuco, Brazil. **Mem. Instituto Oswaldo Cruz.** v. 94, n. 5, p. 587-590, 1999.
- CAMPOS, J.R.M.; BARRAS, C.S.V.; FILOMENTO, L.T.B. Human pulmonary dirofilariasis analysis of 24 cases from São Paulo, Brasil. **Chest.** v. 112, p. 729-733, 1997.
- CAPUANO, D.M. & ROCHA, G.M. Ocorrência de parasitas com potencial zoonótico em fezes de cães coletadas em áreas públicas do município de Ribeirão Preto, SP, Brasil. **Rev. Bras. Epidemiol.** v. 9, n. 1, p. 81-86, 2006.
- CASASBUENAS, P. Infección por *Dipylidium caninum*. **Rev. Col. Gastroenterol.** v. 20, p. 86-88, 2005.
- CASELLA, A.M.B.; MACHADO, R.A.; TSURO, A.; HATO, M.; COSTA, R.; FARAH, M.E. Seria o *Ancylostoma caninum* um dos agentes da neurorretinite subaguda difusa unilateral (D.U.S.N.) no Brasil? **Arq. Bras. Oftalmologia.** v. 64, n. 5, p. 473-476, 2001.
- CASTILLO, Y.; BAZAN, H.; ALVARADO, D.; SAEZ, G. Estudio epidemiológico de *Toxocara canis* en parques recreacionales del distrito de San Juan de Lurigancho, Lima-Perú. **Parasitol. al día.** v. 25, p. 3-4, 2001.
- CASTRO, E.S.; MATTOS, M.J.T.; BASTOS, C.D. Gastro-enterites parasitárias em cães atendidos na clínica hospitalar da UFRGS. **Rev. Bras. Med. Vet.** v. 23, n. 2, p. 76-77, 2001.
- CASTRO, J.M.; SANTOS, S.V.; MONTEIRO, N.A. Contaminação de canteiros da orla marítima do município de Praia Grande, São Paulo, por ovos de *Ancylostoma* e *Toxocara* em fezes de cães. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 38, p.199-201, 2005.
- CAUSAPÉ, A.C.; QUÍLEZ, J.; SÁNCHEZ-ACEDO, C.; del CACHO, E. Prevalence of intestinal parasites, including *Cryptosporidium parvum*, in dogs in Zaragoza city, Spain. **Vet. Parasitol.** v. 67, p. 161-167, 1996.
- CARRENO, R.A.; SCHNITZLER, B.E.; JEFFRIES, A.C.; TENTER, A.M.; JOHNSON, A.M.; BARTA, J.R. Phylogenetic analysis of coccidia based on 18S rRNA sequence comparison indicates that *Isospora* is most closely related to *Toxoplasma* and *Neospora*. **J. Eukaryot. Microbiol.** v. 45, p. 184-188, 1998.

CDC. Addressing emerging infectious diseases threats: a prevention strategy for the United States. Atlanta (USA), 1994.

CIFERRI, F. Human pulmonary dirofilariasis in the United States: a critical review. **Am. J. Trop. Med. Hyg.** v. 31, p. 302-308, 1992.

COELHO, L.M.; DINI, C.Y.; MILMAN, M.H.; OLIVEIRA, S.M. *Toxocara* spp. eggs in public squares of Sorocaba, São Paulo State, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**, v.43, n. 4, p. 189-191, 2001.

COLLINS, G.H. A survey of gastrointestinal helminths of dogs in New Zealand. **New Zealand J. Vet.** v. 29, n. 9, p. 163-164, 1981.

CONBOY, G. Canine Coccidiosis. **Canadian Vet. J.** v. 39, p. 443-444, 1998.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA VETERINÁRIA. Dispõe sobre procedimentos e métodos de eutanásia em animais e dá outras providências. Resolução n. 714, de 20 de junho de 2002. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília, DF, 21 de junho, 2002.

COSTA, P.S. & LOPES, C.W.G. Hipnozoítas de *Cystoisospora felis* (Apicomplexa: Cystoisosporinae). **Rev. Bras. Ciência Veterinária.** v. 1, n. 1, p. 35-36, 1994.

CÔRTEZ, V.A.; PAIM, G.V.; ALENCAR FILHO, R.A. Infecção por ancilostomídeos e toxocarídeos em cães e gatos apreendidos em vias públicas, São Paulo (Brasil). **Rev. Saud. Publ.** v. 22, n. 4, p. 341-343, 1988.

COSTA-CRUZ, J.M.; NUNES, R.S.; BUSO, A.G. Presença de ovos de *Toxocara* sp em praças públicas da cidade de Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.** v. 36, p. 39-42, 1994.

CROESE, J.; LOUKAS, A.; OPDEBEECK, J. Occult enteric infection by *Ancylostoma caninum*: a previously unrecognized zoonosis.. **Gastroenterology.** v. 106, p. 3-12, 1994.

DE CARLI, G.A. **Parasitologia Clínica: seleção de métodos e técnicas de laboratório para o diagnóstico das parasitoses humanas.** 2ª ed. – São Paulo: ED. Atheneu, 2007.

DIBA, V. C.; WHITTY, C. J. M.; GREEN, T. Cutaneous larva migrans acquired in Britain. **Clin. Exp. Dermatol.** v. 29, n. 5, p. 555 – 556, 2004.

DI PRISO, M.C.; HAGEL, I.; LYNCH, N.R. Association between giardiasis and allergy. **Ann. Allergy Asthma Immunol.** v. 81, p. 261-265, 1998.

DUBEY, J.P. Life cycle of *Isospora ohioensis* in dogs. **Parasitology.** v. 77, p 1-11, 1978.

DUBEY, J.P. & GREENE, C.E. Enteric Coccidiosis. In: GREENE, C.E. **Infectious Diseases of the dog and cat**. 3^a ed. St. Louis, Missouri, Canadá: ED. Elsevier, 2006, p. 775-784.

DUNN, J.J.; COLUMBUS, S.T.; ALDEEN, W.E.; DAVIS, M.; CARROLL, K.C. *Trichuris vulpis* recovered from a patient with chronic diarrhea and five dogs. **J. Clin. Microbiol.** v. 40, p. 2703-2704, 2002.

EGUÍA-AGUILAR, P.; CRUZ-REYES, A.; MARTÍNEZ-MAYA, J.J.; Ecological analysis and description of the intestinal helminths present in dogs in México City. **Vet. Parasitol.** v.127, p. 139-146, 2005.

EY, P.L.; BRUDERER, T.; WEHRLI, C. KOHLER, P. Genetic analysis of *Giardia* from hoofed farm animals reveals artiodactyl-specific and potentially zoonotic genotypes. **J. Eukaryot. Microbiol.** v. 44, p. 626-635, 1997.

FARTHING, M.G. Giardiasis as a disease. In: THOMPSON, R.C.A.; REVNOLDSON, J.A. **Giardia: from molecules to disease**. CAB International, Wallingford, 1994, p. 15-37.

FAUBERT, G. Immune response to *Giardia duodenalis* **Clin. Microbiol. Rev.** v. 13, n. 1, p. 35-54, 2000.

FAUST, E.C.; D'ANTONI, J.S.; ODOM, V.; MILLER, M.J.; PERES, C.; SAWITZ, W.; THOMEN, L.F.; TOBIE, J.; WALKER, J.H. A critical study of clinical laboratory technics for the diagnosis of protozoan cysts and helminth eggs in feces. I. Preliminary communication. **Am. J. Trop. Med.** v. 18, p. 169-183, 1938.

FERNANDES, C.G.N.; RODRIGUES-SILVA, R.; MOURA, S.T.; OLIVEIRA, R.M.F. Epidemiological aspects of canine dirofilariasis in the metropolitan area of Cuiabá, Mato Grosso: the use of "Immunoblot" and of modified Knott test. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.** v. 37, n. 6, p. 1-10, 2000.

FERREIRA, F.; MACHADO, S.; SELORES, M. Larva migrans cutânea em idade pediátrica: a propósito de um caso clínico. **Nascer e Crescer.** v. 12. n. 4, p. 261-264, 2003.

FLIEDER, D.B. & MORAN, C.A. Pulmonary dirofilariasis: a clinicopathologic study of 41 lesions in 39 patients. **Hum. Pathol.** v. 30, p. 251-256, 1999.

FOK, E.; SZATMARI, V.; BUSAK, K.; ROZGONYI, F. Prevalence of intestinal parasites in dogs in some urban and rural areas of Hungary. **Vet. Q.** v. 23, p. 96-98, 2001.

FONTANARROSA, M.F.; VEZZANI, D.; BASABE, J.; EIRAS, D. An epidemiological study of gastrointestinal parasites of dogs from Southern Greater Buenos Aires (Argentina): Age, gender, breed, mixed infections, and seasonal and spatial patterns. **Vet. Parasitol.** v. 136, p. 283-295, 2006.

- FORTES, E. **Parasitologia veterinária**. 4ª ed. rev. amp. – São Paulo: ED. Ícone, 2004. 607 p.
- FRANZEN, C.; MÜLLER, A.; BIALEK, R.; DIEHL, V.; SALZBERGER, B.; FÄTKENHEUER, G. Taxonomic position of the human intestinal protozoan parasite *Isospora belli* as based on ribosomal RNA sequences. **Parasitol. Res.** v. 86, p. 669-676, 2000.
- FREIRE, R.B. & LOPES, C.W.G. Distribuição de hipnozoítas de *Cystoisospora felis* (Wenyon, 1923) Frenkel, 1977 (Apicomplexa, Sarcocystidae) em camundongos albinos experimentalmente infectados. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** v. 5, n. 1, p. 23-28, 1996.
- FREITAS, M.G. **Helmintologia Veterinária**. 6ª ed. – Belo Horizonte: ED. Precisa, 1982.
- FRENKEL, J.K. *Besnoitia wallacei* of cats and rodentes: With a reclassification of other cyst-forming isosporoid coccidia. **J. Parasitol.** v. 63, p. 611-628, 1977.
- FRICKER, C.R. & CRABB, J. Waterborne cryptosporidiosis: detection methods and treatment options. **Adv. Parasitol.** v. 40, p. 241-278, 1998.
- FUNDAÇÃO SEADE (Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados), 2009. **Informações dos Municípios Paulistas**. Disponível em: <<http://www.seade.gov.br>> Acesso em 10 ago. 2009.
- GAWOR, J.; BORECKA, A.; ZARNOWSKA, H.; MARCZYNSKA, M.; DOBOSZ, S. Environmental and personal risk factors for toxocariasis in children with diagnosed disease in urban and rural areas of central Poland. **Vet. Parasitol.** v. 155, p. 217-222, 2008.
- GEFFRAY, L.; Infections associated with pets. **Rev. Med. Interne.** v. 20, p. 888-901, 1999.
- GENNARI, S.M.; PENA, H.F.J.; BLASQUES, L.S. Frequência de ocorrência de parasitos gastrintestinais em amostras de fezes de cães e gatos da cidade de São Paulo. **Vet. News.** v. 8, n. 52, p. 10-12, 2001.
- GIACOMETTI, A.; CIRIONI, O.; FORTUNA, M. Environmental and serological evidence for the presence of toxocariasis in the urban are on Ancona, Italy. **Europ. J. Epidem.** v. 16, p. 1023-1026, 2000.
- GILLESPIE, S.H.; BIDWELL, D.; VOLLER, A.; ROBERTSON. B.D.; Diagnosis of human toxocariasis by antigen capture enzyme linked immunosorbent assay. **J. Clin. Pathol.** v. 46, p. 551-554, 1993.

GILLESPIE, S.H.; PEREIRA, M.; RAMSAY, A. The prevalence of *Toxocara canis* ova in soil samples from parks and gardens in the London area. **Public Health**. v. 105, p. 335-339, 1991.

GLICKMAN, L.T.; CHAUDRY, I.U.; COSTANTINO, J.; CLACK, F.B.; CYPESS, R.J.; WINSLOW, L. Pica patterns, toxocariasis and elevated blood lead in children. **Am. J. Trop. Med. Hyg.** v. 30, p. 77-80, 1981.

GLICKMAN, L.T. & SCHANTZ, P.M. Epidemiology and Pathogenesis of Zoonotic Toxocariasis. **Epidemiol. Rev.** v. 3, p. 230-250, 1981.

GLICKMAN, L.T. & SCHOFER, F.S. Zoonotic Visceral and Ocular Larva Migrans. **Vet. Clin. North. Am. Small Anim.** v. 17, p. 39-53, 1987.

GRASSI, A.M.D.; ANGELO, C.M.D.; GROSSO, M.G.M.D. Perianal Cutaneous Larva Migrans in a Child Case Report. **Pediatr. Dermatol.** v. 15, n. 5, p. 367-369, 1998.

GUIMARÃES JÚNIOR, J.S.; VIDOTTO, O.; YAMAMURA, M.H.; ROSS, G.M.; FONSECA, N.A.N.; PEREIRA, A.B.L. Helmintoses gastrointestinais em cães (*Canis familiaris*) na região de Londrina – PR. **Semina**. v.17, p. 29-32, 1996.

GUIMARÃES, A.M.; ALVES, E.G.L.; REZENDE, G.F.; RODRIGUES, M.C. Ovos de *Toxocara* sp e larvas de *Ancylostoma* sp em praças públicas de Lavras, MG. **Rev. Saud. Publ.** v. 39, n. 2, p. 293-295, 2005.

HABLUETZEL, A.; TRALDI, G.; RUGGIERI, S. An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. **Vet. Parasitol.** v. 113, p. 243-252, 2003.

HAJDUSEK, O.; DITRICH, O.; SLAPETA, J. Molecular identification of *Cryptosporidium* spp. in animal and human hosts from the Czech Republic. **Vet Parasitol.** v. 122, p. 183-192, 2004.

HARDIN, J.A.; BURET, A.G.; OLSON, M.E.; KIMM, M.H.; GALL, D.G. Mast cell hyperplasia and increased macromolecular uptake in an animal model of giardiasis. **J. Parasitol.** v. 83, p. 908-912, 1997.

HEADEY, B. & KRAUSE, P. Health benefits and potential budget savings due to pets. Australian and German survey results. **Aus. Social Mon.** v. 2. n. 2, p. 4-6, 1999.

HOFFMANN, W.A.; PONS, J.A.; JANER, J.L. The sedimentation-concentration method in *Schistosomiasis mansoni*. **Puerto Rico J. Public Health**. v. 9, p. 281-298, 1934.

HO, S.; WATANABE, Y.; LEE, Y.; SHIH, T.; TU, W.; OOI, H. Survey of gastrointestinal parasitic infections in quarantined dogs in Taiwan. **J. Vet. Med. Sci.** v. 68, n. 1, p. 69-70. 2006.

HOGHART-SCOTT, R.S. Visceral larva migrans – an immunofluorescent examination of rabbit and human sera for antibodies to the ES antigens of the second stage larvae of *Toxocara canis*, *Toxocara cati* and *Toxascaris leonina* (Nematoda). **Immunology**. v. 10, p. 217, 1966.

HOPKINS, R.M.; MELONI, B.P.; GROTH, D.M.; WETHERALL, J.D.; REYNOLDSON, J.A.; THOMPSON, R.C.A. Ribosomal RNA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* isolates recovered from humans and dogs living in the same locality. **J. Parasitol.** v. 83, p. 44-51, 1997.

HOTEZ, P.J. Hookworms (*Ancylostoma* sp. and *Necator americanus*). In: BEHRMAN, R. E.; KLIEGMAN, R. M.; JENSON, H. B. (Ed.). **Nelson textbook of pediatrics**. Philadelphia: ED. Saunders, 2003. p. 1156-1158.

HUBER, F.; BOMFIM, T.C.; GOMES, R.S. Comparison between the efficiency of the formaldehyde-ether sedimentation technique and the sugar fluctuation technique for the detection of *Giardia* sp. cysts and *Cryptosporidium* sp. oocysts in fecal samples from calves. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** v. 12, n. 3, p. 135-137, 2003.

INSTITUTO PASTEUR, 2009. **Municípios: Metas PPI 2009**. Disponível em:
< <http://www.pasteur.saude.sp.gov.br> > Acesso em 10 ago. 2009.

IRWIN, P.J. Companion animal parasitology: a clinical perspective. **Int. J. Parasitol.** v. 32, p. 581-593, 2002.

JELINEK, T.; SCHULTE-HILLEN, J.; LUSCHER, T. Human dirofilariasis. **Int. J. Dermatol.** v. 35, p. 872-875, 1996.

KARANIS, P. & EY, P.L. Characterization of axenic isolates of *Giardia intestinalis* established from humans and animals in Germany. **Parasitol. Res.** v. 84, p. 442-449, 1998.

KASSAI, T. **Veterinary Helminthology** – Jordan Hill, Oxford: ED. Butterworth Heinemann, Lincen House, 1999.

KAYES, S.G. Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: Correlative immunopathology. **Chem. Immunol.** v. 66, p. 99-124, 1997.

KIRKOVA, Z.; PETKOV, P.; GOUNDASHEVA, D. Clinical and haematological studies in dogs experimentally infected with *Trichuris vulpis*. **Bulg. J. Vet. Med.** v. 8, n. 2, p. 141-148, 2005.

KIRKOVA, Z. & DINEV, I. Morphological changes in the intestine of dogs, experimentally infected with *Trichuris vulpis*. **Bulg. J. Vet. Med.** v. 8, n. 4, p. 239-243, 2005.

KNOTT, J.A. Method for making microfilarial survey on day blood. **Tran. R. Soc. Trop. Med. Hyg.** v. 33, n. 2, p. 191-196, 1939.

LABARTHE, N.V. Dirofilariose canina: diagnóstico, prevenção e tratamento adulticida: revisão de literatura. **Clin. Vet.** v. 10, p. 10-16, 1997.

LEFEBVRE, S.L.; WALTNER-TOEWS, D.; PEREGRINE, A.S. Prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalized people in Ontario: implications for infection control. **J. Hospital Infection.** v. 62, p. 458-466, 2006.

LEIB, M.S. & ZAJAC, A.M. Giardiasis in dogs and cats. **Vet. Med.** v. 94, p. 703-802, 1999.

LEONHARD, S.; PFISTER, K.; BEELITZ, P.; WIELINGA, C.; THOMPSON, R.C.A. The molecular characterization of *Giardia* from dogs in southern Germany. **Vet. Parasitol.** v. 150, p. 33-38, 2007

LEITE, L.C.; BANDEIRA, C.R.; CIRIO, S.M.; LUZ, E.; DINIZ, J.M.F.; LEITE, S.C.; LUNELLI, D.; WEBER, S.; COELLI, C.R.V.R. Ocorrência de ovos de *Ancylostoma* spp e *Trichuris* spp. em fezes de cães em Meia-Praia, Itapema, Santa Catarina, Brasil. **Estud. Biol.** v.28, n. 65, p. 105-110, 2006.

LEVINE, N.D. **Textbook of veterinary Parasitology.** Minneapolis: ED. Burges, 1978, 236 p.

LEVINE, N.D. **The Protozoan Phylum Apicomplexa 1 e 2.** CRC Press: ED. Boca Raton, Florida, 1988, 357 p.

LINDSAY, D.S. & BLAGBURN, B.L. Practical treatment and control of infections caused by canine gastrointestinal parasites. **Vet. Med. Lenexa.** v. 90, n. 5, p. 441-445, 1995.

LOSS, A. The Anatomy and life History of *Ancylostoma duodenale*. A monograph. Part II. The development in free state. Translated from German by M. Bernhard. **Rev. Scholl Medicine, Egyptian Mm. Educ.** v. 4, p. 163-613, 1911.

MCCARTHY, J. & MOORE, T.A. Emerging helminth zoonoses. **Int. J. Parasitol.** v. 30, p. 1351-1360, 2000.

MACDONALD, A.S; ARAOJO, M.I.; PEARCE, E.J. Immunology of parasitic helminthes infection. **Infect. Immun.** V.70, p. 427-433, 2002.

MACPHERSON, C.N.L. Human behavior and epidemiology of parasitic zoonoses. **Int. J. Parasitol.** v. 35, p. 1319-1331, 2005.

MAGALHÃES, M.N.; LIMA, A.C.P. **Noções de Probabilidade e Estatística.** 6ª ed. – São Paulo: ED. EDUSP, 2003. 416 p.

MAGALHÃES, P.S. Descrição de uma espécie de filarias encontradas no coração humano. **Rev. Cursos Prat. Theor. Fac. Med. Rio de Janeiro.** v. 3, p. 129-215, 1887.

MAGNAVAL, J.F.; GLICKMAN, L.T.; DORCHIES, P. La toxocarose, une zoonose helminthique majeure. **Rev. Med. Vet. (Toulouse)**. v. 145, p. 611-627, 1994.

MAGNAVAL, J.F.; MICHAULT, A.; CALON, N.; CHARLET, J.P. Epidemiology of human toxocariasis in La Réunion. **Transact. R. Soc. Trop. Med. Hyg.** v. 88, p. 531-533, 1994.

MAGNAVAL, J.F. Highlights of human toxocariasis. **Korean J. Parasitol.** v. 39, n. 1, p. 1-11, 2001.

MAIZELS, R. M. & MEGHJI, M. Repeated patent infection of adult dogs with *Toxocara canis*. **J. Helminthol.** v. 58, n. 4, p. 327-333, 1984.

MALLOY, W.F. & EMBIL, J.A. Prevalence of *Toxocara* spp. and other Parasites in Dogs and Cats in Halifax, Nova Scotia. **Can. J. Comp. Med.** v. 42, p. 29-31, 1978.

MARQUARDT, W.H. **Parasitology and Vector Biology**. Harcourt Orlando: ED. Academic Press, 2000, 702 p.

MARSHALL, M.M.; NAUMOVITZ, D.; ORTEGA, Y.; STERLING, C.R. Waterborn Protozoan Pathogens. **Clin. Microbiol. Res.** v. 10, p. 67-85, 1997

MARTINS, M. Levantamento de *Toxocara canis* no município de Manaus – AM. Dados preliminares. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 36, p. 194-195, 2003.

MARTÍNEZ-BARBOSA, I.; QUIROZ, M.G.; GONZÁLEZ, L.A.R.; CÁRDENAS, E.M.G.; EDUBIEL, A.A.S.; JUÁREZ, J.L.V.; GAONA, E. Prevalence of anti – *T. canis* antibodies in stray dogs in Mexico City. **Vet. Parasitol.** v. 153, p. 270-276, 2008.

MARTÍNEZ-MORENO, F.J. HERNÁNDEZ, S.; LÓPEZ-COBOS, E.; BECERRA, C.; ACOSTA, I.; MARTÍNEZ-MORENO, A. Estimation of canine intestinal parasites in Córdoba (Spain) and their risk to public health. **Vet. Parasitol.** v. 143, p. 7-13, 2007.

MATTONE-VOLPE, F. Cutaneous larva migrans infection in the pediatric foot. A review and two case reports. **J. Am. Pediatr. Med. Assoc.** v. 88, p. 228-231, 1998.

MCTIER, T. L.; McCALL, J. W.; SUPAKORNDERJ, N. Features of adult heartworm tests kits. In: SOLL, M. D.; KNIGHT, D. H. (Ed.). **Proccedings of the Heartworm Symposium**, v. 95, p. 115-126, 1995.

MILANEZ DE CAMPOS, J.R.; BARBAS, C.S.; FILOMENTO, L.T.B.; FERNANDEZ, A.; MINAMOTO, H.; FILHO, J.V. Humam pulmonary dirofilariasis. Analysis of 24 cases from São Paulo, Brazil. **Chest.** v. 112, p. 729-733, 1997.

MILBURN, C.R.Jr. & ERNEST, K.F. Eosinophilic hepatomegaly syndrome of infants and children. **Pediatrics.** v. 11, p. 358-367, 1953

MINNAAR, W.N.; KRECEK, R.C.; FOURIE, L.J. Helminths in dogs from a peri-urban resource-limited community in Free State Province, South Africa. **Vet. Parasitol.** v. 107, p. 343-349, 2002.

MINVIELLE, M.C.; PEZZANI, B.C.; BASUALDO, J.A. Frequency of finding helminthes eggs in canine stool samples collected in public places in the La Plata city, Argentina. **Bol. Chil. Parasitol.** v.48, p. 63-65, 1993.

MOLINA, C.P.; OGBURN, J.; ADEGBOYEGA, P. Infection by *Dipylidium caninum* in an infant. **Arch. Pathol. Lab. Med.** v. 127, p. 157-159, 2003.

MONIS, P.T.; ANDREWS, R.H.; MAYRHOFER, G.; MACKRILL, J.; KULDA, J.; ISAAC-RENTON, J.L.; EY, P.L. Novel lineages of *Giardia intestinalis* identified by genetic analysis of organisms isolated from dogs in Australia. **Parasitology.** v. 116, p. 7-19, 1998.

MONIS, P.T.; ANDREWS, R.H.; MAYRHOFER, G. EY, P.L. Molecular systematics of the parasitic protozoan *Giardia intestinalis*. **Mol. Biol. Evol.** v. 16, p. 1135-1144, 1999.

MONIS, P.T. & THOMPSON, R.C.A. *Cryptosporidium* and *Giardia*-zoonoses: fact or fiction? **Inf. Genet. Dis.** v. 3, p. 233-244, 2003,

MORAES, F.R.; THOMAZ SOCCOL, V.; CASTRO, E.A.; HENNING, L.; PEREIRA, J.T.; OLIVEIRA, V.P. Eficácia de dois sistemas de tratamento anti-helmíntico em filhotes de cães com infecção natural. **Arch. Vet. Sci.** v. 9, n. 1, p. 61-66, 2004.

MOREIRA-SILVA, S.F.; RODRIGUES, M.G.; PIMENTA, J.L.; GOMES, C.P.; FREIRE, L.H.; PEREIRA, F.E.L. Toxocariasis of the central nervous system: with report of two cases. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 37, n. 2, p. 169-174, 2004.

MUNDIN, M. J. S.; CABRA, D. D.; FARIA, E. S. M. Endoparasitos de importância como zoonoses em fezes de cães domiciliados de Uberlândia, Minas Gerais. **Veterinária Notícias**, v. 7, n. 2, p. 73-77, 2007.

MÜLLER, N. & von ALLMEN, N. Recent insights into the mucosal reactions associated with *Giardia lamblia* infections. **Int. J. Parasitol.** v. 35, p. 1339-1347, 2005.

NAGAKURA, K. TACHIBANA, H.; KANEDA, Y.; KATO, Y. Toxocariasis possibly caused by ingesting raw chicken. **J. Infect. Dis.** n. 160, p. 735-736, 1989.

NEAFIE, R.C. & MARTY, A.M. Unusual infections in humans. **Clin. Microbiol. Rev.** v. 6, p. 34-56, 1993.

NEIRA, P.O.; JOFRÉ, L.M; MUÑOZ, N.S. Infección por *Dipylidium caninum* en um preescolar. Presentación Del caso y revisión de la literatura. **Rev. Chil. Infect.** v. 25, n. 6, p. 465-471, 2008.

NELSON, C.T.; McCALL, J.W.; RUBIN, S.B.; BUZHARDT, L.F.; DORION, D.W.; GRAHAM, W.; LONGHOFER, S.L.; GUERRERO, J.; ROBERTSON-POUCH, C.; PAUL, A. Guidelines for the diagnosis, prevention and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs. **Vet. Parasitol.** v. 133, p. 255-266, 2005.

NEWTON, W.L. & WRIGHT, W.H. The occurrence of a dog filariid other than *Dirofilaria immitis* in the United States. **J. Parasitol.** v. 42, p. 246-258, 1956.

NUNES, C.M.; PENA, F.C.; NEGRELLI, G.B.; ANJO, C.G.S.; NAKANO, M.M.; STOBBE, N.S. Ocorrência de larva migrans na areia de áreas de lazer das escolas municipais de ensino infantil, Araçatuba, SP, Brasil. **Rev. Saud. Publ.** v. 34, p. 656-658, 2000.

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

OLSON, M.E. Giardiasis and the use of vaccination to control infection. In: Proceedings of a SYMPOSIUM FROM THE WORLD ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF VETERINARY PARASITOLOGY – Copenhagen, 1999.

OLSON, M.E.; O'HANDLEY, R.M.; RALSTON, B.J.; McALLISTER, T.A.; THOMPSON, R.C.A. Update on *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle. **Trends in Parasitol.** v. 20, p. 185-191, 2004.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Zoonosis parasitárias. **Informe Técnico** v. 637, p. 105-106, 1979.

OTTO, G.F. & JACKOWSKI, L.A. Mosquitoes and canine heartworm disease. In: OTTO, G. F. **Proceedings of the Heartworm Symposium**. Edwardsville: KS/VM, 1981. v. 80, p. 17-32.

OVERGAAUW, P.A. Aspects of *Toxocara* epidemiology: human toxocarosis. **Crit. Rev. Microbiol.** v. 23, p. 215-231, 1997.

PALMER, C.S.; TRAUB, R.J.; ROBERTSON, I.D.; DEVLIN, G.; REES, R.; THOMPSON, R.C.A. Determining the zoonotic significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in Australian dogs and cats. **Vet. Parasitol.** v. 154, p. 142-147, 2008.

PAPAZAHARIADOU, M.; FOUNTA, A.; PAPADOPOULOS, E.; CHLIOUNAKIS, S.; ANTONIADOU-SOTIRIADOU, K.; THEODORIDES, Y. Gastrointestinal parasites of shepherd and hunting dogs in the Serres Prefecture, Northern Greece. **Vet. Parasitol.** v. 148, p. 170-173, 2007.

PLANT, M.; ZIMMERMAN, E.M.; GOLDSTEIN, R.A.; Health hazards to humans associated with domestic pets. **Annu. Rev. Public Health.** v. 17, p. 221-245, 1996.

PRELESOV, P. & GROSEV, T. Trichurosis in domestic dogs. **Veterinarna sbirka**. v. 5, p. 18-19, 1994.

PESSÔA, S. & MARTINS, A.V. **Pessoa Parasitologia Médica**. 9ª ed. – Rio de Janeiro: ED. Guanabara Koogan, p. 605, 1974.

PORTO, M.A.F.; MUNIZ, A.; OLIVEIRA JUNIOR, J.; CARVALHO, E.M. Implicações clínicas e imunológicas da associação entre o HTLV-1 e a estrogiloidíase. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 35, n. 6, p. 641-649, 2002.

RAINA, P.; WALTER-TOEWDS, D.; BONNETT, B.; WOODWARD, C.; ABERNATHY, T. Influence of companion animals on the physical and psychological health of the older people: an analysis of a one-year longitudinal study. **J. Am. Geriatr. Soc.** v. 47, p. 323-329, 1999.

RAMÍREZ-BARRIOS, R.A.; BARBOZA-MENA, G.; MUÑOZ, J. Prevalence of intestinal parasites in dogs under veterinary care in Maracaibo, Venezuela. **Vet. Parasitol.** v. 121, p. 11-20, 2004.

RAYES, A.A. & LAMBERTUCCI, J.R. A associação entre a toxocaríase humana e os abscessos piogênicos. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 32, n. 4, p. 425-438, 1999a.

RAYES, A.A. & LAMBERTUCCI, J.R. Visceral larva migrans and pyogenic liver abscess. **Am. J. Gastroenterology**. v. 94, p. 1116, 1999b.

REICHMANN, M.L.A.B.; FIGUEIREDO, A.C.C.; PINTO, H.B.F.; NUNES, V.F.P. Controle de populações animais de estimação. **Manual Técnico do Instituto Pasteur** v. 6, p. 2-3, 2000.

REICHMANN, M.L.A.B.; SANDOVAL, M.R.C.; FORMAGGIA, D.M.E.; PRESOTTO, D.; NUNES, V.F.P.; SANTOS, L.S.; GLASSER, C.M.; COSTA, M.A.F. Orientação para projetos de Centros de Controle de Zoonoses (CCZ). **Manual Técnico do Instituto Pasteur** v. 2, p. 3, 1998.

REIS, C.J.; PERRY, F.M.; EVANS, N. *Dipylidium caninum* in an infant. **Eur. J. Pediatr.** v. 151, p. 502-503, 1992.

RINALDI, L.; MAURELLI, M.P.; MUSELLA, V.; VENEZIANO, V.; CARBONE, S.; DI SARNO, A.; PAONE, M.; CRINGOLI, G. *Iardia* and *Cryptosporidium* in canine faecal samples contaminating an urban area. **Research Vet. Sci.** v. 84, p. 413-415, 2007.

RIZZITELLI, G.; SCARABELLI, G.; VERALDI, S. Albendazol: a new therapeutic regimen in cutaneous larva migrans. **Int. J. Dermatol.** v. 36, n. 9, p. 700-703, 1997.

RO, J.Y.; TSAKALAKIS, P.J.; WHITE, V.A.; LUNA, M.A.; CHANG-TUNG, E.G.; GREEN, L. Pulmonary dirofilariasis: the great imitator of primary or metastatic lung tumor. A clinicopathologic analysis of seven cases and a review of the literature. **Hum. Pathol.** v. 20, p. 69-76, 1989.

ROBERTS, L.S. & JANOVY Jr., J. **Foundations of Parasitology**. 5^a ed. – USA: ED. Times Mirror Higher Education Group Inc., 1996.

ROBERTSON, I.D.; IRWIN, P.J.; LYMBERY, A.J.; THOMPSON, R.C.A. The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. **Int. J. Parasitol.** v. 30, p. 1369-1377, 2000.

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

RONCALLI, R.A. Tracing the history of Heartworms: a 400 year perspective. In: PROCEEDINGS OF THE HEARTWORM SYMPOSIUM, Tampa, FL, 1998. **Annals...** Tampa, 1998, p.1-14.

ROTH, L.; BROWN, S.; FOSTER, L.; NELSON, M.; RECZECK, D.; SCHANTZ, D. Comparison of three diagnostic tests for *Dirofilaria immitis* in a low-incidence area. **J. Vet. Diagnosis Investigation.** v. 5, p. 647-648, 1993.

RUIZ DE YBENEZ, M.R; GARIJO, M.M.; ALONSO, F.D. Prevalence and viability of eggs *Toxocara* spp. and *Toxascaris leonina* in public parks in eastern Spain. **J. Helminth.** v. 75, p. 169-173, 2001.

RYAN, U.M.; JOHNSON, J.; SAMARASINGHE, B. Phylogenetic analysis of *Cystoisospora* species at the rRNA ITS1 locus and development of a PCR-RFLP assay. **Exp. Parasitol.** v. 118, p. 592-595, 2008

SAEKI, H.; YOKOI, H.; YAMAMOTO, M. Long term survey on intestinal nematodes and cestodes infections in spray puppies Ibaraki Prefecture. **J. Vet. Med. Sci.** v. 59, p.725-726, 1997.

SALEN, G. & SCHANTZ, P. *Toxocara* visceral larva migrans after ingestion of raw lamb liver. **Clin. Infect. Dis.** n. 15, p. 743-744, 1992.

SAMKARI, A.; KISKA, D.L.; RIDDELL, S.W.; WILSON, K.; WEINER, L.B.; *Dipylidium caninum* mimicking recurrent *Enterobius vermicularis* (pinworm) infection. **Clin. Pediatr (Phila)**, v. 28, p. 397-398, 2008.

SÁNCHEZ-THEVENET, P.; JENSEN, O.; MELLADO, I.; TORRECILLAS, C.; RASO, J.; FLORES, M.E. Presence and persistence of intestinal parasites in canine fecal material collected from the environment in the Province of Chubut, Argentine Patagonia. **Vet. Parasitol.** v. 117, p. 263-269, 2003.

SANTARÉM, V. A.; GIUFFRIDA, R.; ZANIN, A. Z. Larva migrans cutânea: ocorrência de casos humanos e identificação de larvas de *Ancylostoma* spp. em parque público do município de Taciba, São Paulo. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** , v.37, n.2, p.179-181, 2004.

SAREDI, N. Epidemiología de la Toxocariasis en la Ciudad de Buenos Aires. XII Congreso Latinoamericano de Parasitología, Santiago-Chile. **Parasitol. al Día.** v. 19, p. 146, 1995.

SAKANO, T.; HAMAMOTO, K.; KOBAYASHI, T.M.; USUI, T. Visceral larva migrans caused by *Trichuris vulpis*. **Archives of Disease in Childhood.** v. 55, p. 631-633, 1980.

SAS, 2003. Statistical Analysis System. Disponível em:
<<http://www.sas.com/corporate/index.html>>. Acesso em 27 mai. 2009.

SCAINI, C.J.; TOLEDO, R.N.; LOVATEL, R.; DIONELLO, M.A.; GATTI, F.A.; SUSIN, L. Contaminação ambiental por ovos e larvas de helmintos em fezes de cães na área central do Balneário Cassino, Rio Grande do Sul. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 36, n.5, p. 617-619, 2003.

SCHANTZ, P.M. & GLICKMAN, L.T. Ascáridos de perros y gatos: Un problema de salud pública y de medicina veterinária. **Bol. Sanit. Panam.** v. 94, p. 571-585, 1983.

SCHANTZ, P.M. Parasitic zoonosis in perspective. **Int. J. Parasitol.** v. 21, p. 161-170, 1991.

SHERDING, R.G. Cinomose. In: BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G. **Manual saunders: clínica de pequenos animais.** 2ª ed. – ED. Rocca, 2003. p. 117-120.

SCHNEIDER, A. Sur les psorospermies oviformes ou coccidies. Especies nouvelles ou peu connues. **Archives de Zoologie Experimentale et Generale** v. 9, p. 387-404, 1881.

SHEATHER, A.L. The detection of intestinal protozoa and mange parasites by a flotation technique. **J. Comp. Pathol. Therap.** v. 36, p. 266-275, 1923.

SHIMIZU, T. Prevalence of *Toxocara* eggs in sandpits in Tokushima city and its outskirts. **J. Vet. Med. Sci.** v. 55, p. 807-811, 1993.

SILVA-ARAÚJO, A. *Filaria immitis* e *Filaria sanguinolenta* no Brasil. **Gazeta Médica** v. 3, n. 7, p. 295-312, 1878.

SILVA, S. C.; ZANINI, M. S. Cinomose. Disponível em:
<<http://www.cca.ufes.br/cakc/virais/cinomose.htm>>. Acesso em 27 mai. 2009.

SMYTH, J.D. Rare, new and emerging helminth zoonoses. **Advances in Parasitology** v. 36, p. 1-45, 1995.

SOGAYAR, M.I.L. & CORRÊA, F.M.A. Giardia in dogs in Botucatu, São Paulo State, Brazil: a comparative study of canine and human species. **Rev. Cienc. Biomed.** v. 5, p. 69-73, 1984.

SOUZA, N.F.; BENIGNO, R.N.M.; FIGUEIREDO, M.J.F.M. Prevalência de microfilárias de *Dirofilaria immitis* em cães no município de Belém – PA, com base na microfilaremia. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** v. 6, n. 1, p. 83-86, 1997.

STURCHLER, D.; SCHUBART, P.; GUALZATA, B.; GOTTSTEIN, B. Thiabendazol vs. Albendazol in treatment of toxocariasis: a clinical trial. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology.** v. 83, p. 473-478, 1989.

STURCHLER, D.; WEISS, P.; GASSNER, B. Transmission of toxocariasis. **J. Infect. Dis.** v. 162, p. 571, 1990.

TAN, J.S. Human zoonotic infections transmitted by dogs and cats. **Arch. Intern. Med.** v. 157, p. 1933-1943, 1997.

TÁPARO, C.V. **Enteroparasitoses caninas.** Araçatuba, 2006. 68f. Mestrado – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Faculdade de Odontologia e Curso de Medicina Veterinária, 2006.

THOMPSON, R.C.A.; REYNOLDSON, J.A.; MENDIS, A.H.W. *Giardia* and giardiasis. **Advances in Parasitology.** v. 32, p. 71-160, 1993.

THOMPSON, R.C.A. Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potencial. **Int. J. Parasitol.** v. 30, p. 1250-1267, 2002.

THOMPSON, R.C.A. Update on Cryptosporidium and Giardia infections in cattle. **Trends in Parasitol.** v. 20, n. 4, p. 185-191, 2004a.

THOMPSON, R.C.A. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. **Vet. Parasitol.** v. 126, p. 15-35, 2004b.

THOMPSON, R.C.A. & MONIS, P.T. Variation in *Giardia*: implications for taxonomy and epidemiology. **Advances in Parasitology** v. 58, p. 69-137, 2004.

THOMPSON, R.C.A.; PALMER, C.S.; O'HANDLEY, R. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. **Vet. J.** v. 177, p. 18-25, 2008.

TRAUB, R.J.; MONIS, P.T.; ROBERTSON, I.; IRWIN, P.; MENCKEL, N.; THOMPSON, R.C.A. Epidemiological and molecular evidence supports the zoonotic transmission of *Giardia* among humans and dogs living in the same community. **Parasitology** v. 128, p. 253-262, 2004.

UGA, S. & KATAOKA, N. Measures to control *Toxocara* egg contamination in sandpits of public parks. **Am. J. Trop. Med. Hyg.** v. 52, p. 21-24, 1995.

UPCROFT, J. & UPCROFT, P. My favorite cell: *Giardia*. **Bioessays**, v. 20, p. 256-263, 1998.

WEISSE, M.E.; MULLINS, J.K.; MOFFETT, K.S. A neonate with worms. **Clin. Infect. Dis.** v. 46, p. 1745, 1786-1788, 2008.

WILDER, H.C. Nematode endophthalmitis. **Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.** v. 55, p. 99-109, 1950.

WILLIS, H. H. A simple levitation method for the detection of hookworm ova. **Med. J. Aus.** v. 11, p. 375-376, 1921.

WIWANITKIT, V. & WAENIOR, W. The frequency rate of *Toxocara* species contamination in soil samples from public yards in an urban area "Payathai", Bangkok, Thailand. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.** v. 46, n. 2, p. 113-114, 2004.

WOLFE, A. & WRIGHT, I.P. Human toxocariasis and direct contact with dogs. **Vet. Rec.** v. 152, p. 419-422, 2003.

WONG, S.K.; FEISTEIN, L.H.; HEIDMANN, P. Healthy pets, healthy people. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 215, p. 335-338, 1999.

XIAO, L. & FAYER, R. Molecular characterization of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. **Int. J. Parasitol.** v. 38, p. 1239-1255, 2008.

YAMASAKI, H.; ARAKI, K.; CHOOI LIM, P.K.; ZASMY, N.; WAH MAK, J.; TAIB, R.; AOKI, T. Development of a highly specific recombinant *Toxocara canis* second-stage larva excretory - secretory antigen for immunodiagnosis of human toxocariasis. **J. Clin. Microbiology.** v. 38, p. 1409-1413, 2000.


YACOB, H.T.; AYELE, T.; FIKRU, R.; BASU, A.K. Gastrointestinal nematodes in dogs from Debre Zeit, Ethiopia. **Vet. Parasitol.** n. 148, p. 144-148, 2007

YASON, J.A. & RIVERA, W.L. Genotyping of *Giardia duodenalis* isolates among residents of slum area in Manila, Philippines. **Parasitol. Res.** v. 101, p. 681-687, 2007.

YOSHIKAWA, M.; NISHIOFUKU, M.; MORIYA, K.; OUJI, Y.; ISHIZAKA, S.; KASAHARA, K.; MIKASA, K.; HIRAI, T.; MIZUNO, Y.; OGAWA, S.; NAKAMURA, T.; MARUYAMA, H.; AKAO, N. A familial case of visceral toxocaríasis due to consumption of raw bovine liver. **Parasitol. Int.** v. 10, p. 1016, 2008.

9. ANEXOS

9.1. ANEXO 1: PROTOCOLO – COMISSÃO DE ÉTICA NA EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL (CEEa - UNICAMP)



CEEa/Unicamp

**Comissão de Ética na Experimentação Animal
CEEa/Unicamp**

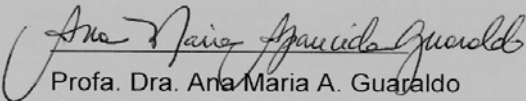
CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo nº 1327-1, sobre "Estudo da prevalência de endoparasitos em cães (*Canis familiaris*, Linnaeus, 1758) dos municípios de Campinas e Hortolândia, destacando seu potencial zoonótico e importância em Saúde Pública", sob a responsabilidade de Profa. Dra. Silmara Marques Allegretti / Douglas Presotto, está de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), tendo sido aprovado pela Comissão de Ética na Experimentação Animal – CEEa/Unicamp em 22 de agosto de 2007.

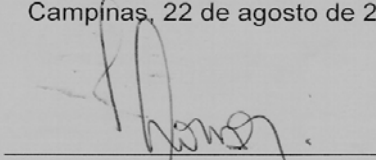
CERTIFICATE

We certify that the protocol nº 1327-1, entitled "Evaluation of the prevalence of infection for endoparasites in dogs (*Canis familiaris*, Linnaeus, 1758), from Campinas and Hortolândia, SP, Brazil, standing out its zoonotic potential and importance in Public Health", is in agreement with the Ethical Principles for Animal Research established by the Brazilian College for Animal Experimentation (COBEA). This project was approved by the institutional Committee for Ethics in Animal Research (State University of Campinas - Unicamp) on August 22, 2007.

Campinas, 22 de agosto de 2007.



Prof. Dra. Ana Maria A. Guaraldo
Presidente



Fátima Alonso
Secretária Executiva

CEEa/IB – Unicamp
Caixa Postal 6109
13083-970 Campinas, SP – Brasil

Telefone: (19) 3521-6359
Telefax: (19) 3521-6356
E-mail: comisib@unicamp.br
<http://www.ib.unicamp.br/institucional/ceeai/index.htm>

9.2. ANEXO 2: EUTANÁSIA (BOLETIM EPIDEMIOLÓGICO PAULISTA - BEPA, 2006)

A eutanásia, do grego (*eu* – “bom” e *thanatos* – “morte”) consiste na prática médica pela qual se abrevia a vida de um enfermo incurável de maneira controlada e assistida; em medicina veterinária é um procedimento legal, estabelecido, normatizado e fiscalizado pelo Conselho Federal de Medicina Veterinária (CFMV) e respectivos Conselhos Regionais (CRMV), de competência e responsabilidade exclusiva do médico veterinário, devendo ser indicada quando o bem-estar do animal estiver ameaçado, sendo um meio de eliminar a dor, estresse ou o sofrimento dos animais, os quais não podem ser aliviados por meio de analgésicos, de sedativos ou de outros tratamentos, ou, ainda, quando o animal constituir ameaça à saúde pública ou animal, ou for objeto de ensino ou pesquisa (CFMV, 2002). Os cães submetidos ao procedimento de eutanásia, após criteriosa avaliação veterinária, obedecendo às normas legais e que foram considerados adequados ao experimento em questão, por sua condição sanitária, foram manejados, sempre de forma respeitosa e em ambiente tranquilo e silencioso, na ausência de outros animais, e de forma individualizada, levando em consideração conceitos de manejo etológico, ética e bem-estar-animal (BEPA, 2006). O procedimento se iniciava com a tranquilização/sedação dos cães, através da administração de fármacos, pela via intramuscular, previamente à eutanásia propriamente dita, para proporcionar a diminuição da ansiedade, estresse, dor e consciência (por depressão do SNC e relaxamento muscular); trata-se de uma etapa importante, não só por facilitar o manejo e contenção do animal, diminuindo o seu sofrimento, mas também por diminuir os riscos de acidentes e estresse das pessoas envolvidas na realização do procedimento (CFMV, 2002; BEPA, 2006).

Os fármacos utilizados nesta fase foram: (1) Maleato de Acepromazina (Acepram[®] 0,2 ou 1% - UNIVET), na dose de 0,1mg/Kg (BEPA, 2006) (efeito - sedação leve a profunda, por depressão do SNC); (2) Cloridrato de Xilasina (Anasedan[®] 2 g. - VETBRANDS), na dose de 1-2 mg/Kg (BEPA, 2006) (efeito - sedação moderada, analgesia e relaxamento muscular generalizado). A seguir, em ambiente adequado, os animais, previamente tranqüilizados/sedados, foram dispostos em mesa de aço inoxidável, em decúbito lateral; a seguir, por via IV, utilizando seringas

de 5 ou 10 ml. acopladas a dispositivos venosos periféricos (calibres 21, 23 ou 25), descartáveis, foram administrados fármacos indutores de anestesia geral, com o objetivo de produzir inconsciência e evitar experiências emocionais ou físicas desagradáveis, causadoras de sofrimento aos animais. Após a obtenção da anestesia geral (identificada pela ausência do reflexo corneal), foram administrados fármacos do grupo dos bloqueadores neuromusculares, para produzir parada cardíorespiratório e óbito. Fármacos utilizados: (1) Tiopental Sódico (Thiopentax[®] 0,5 ou 1 g. – CRISTÁLIA), na dose de 25-50 mg./Kg, por via IV (BEPA, 2006) (efeito - anestesia geral); (2) Cloreto de Succinilcolina ou Suxametônio [(bloqueador neuromuscular de ação periférica), 100 ou 500 mg. / Succitrat[®] - ARISTON; Succinil Colin[®] - UNIÃO QUÍMICA], na dose de 0,3 mg./kg, por via IV (BEPA, 2006) (efeito - apnéia); (3) Cloreto de Potássio, 19,1% [(bloqueador da contratilidade cardíaca) - Farmace[®], Darrow[®], Isofarma[®], Equiplex[®]], na dose de 0,8 ml/Kg ou 2 mmol/Kg (BEPA, 2006), via IV. Todo o procedimento foi realizado por médico veterinário do CCZ (autor deste estudo), com monitoramento da função cardíorespiratória com o uso de estetoscópio, até a comprovação do óbito.

9.3. ANEXO 3: FORMULÁRIOS

FORMULÁRIO 1 – Registro de Resultados de Necropsias

Nº	NE	Raça	Sem Raça Definida ()	Sexo	Macho ()	Pelagem	Curta ()
					Fêmea ()		Média ()
Coloração:			Idade:				Longa ()
Histórico / Exame Clínico							
Data da coleta / /							
ACHADOS DE NECRÓPSIA							
ASCARIDIDAE ()		ANCYLOSTOMATIDAE ()		TRICHURIDAE ()		CESTÓDEOS ()	
OUTROS ()							
SINAIS DE MIGRAÇÃO VISCERAL - Não () Sim () – Descrição:							
EXAME PARASITOLÓGICO (Willis)							
FEZES							
PROTOZOÁRIOS		Não ()		Sim () – Identificação:			
HELMINTOS		Não ()		Sim () - Identificação			
<i>Dipylidium caninum</i> ()		Outros cestódeos ()					
<i>Toxocara</i> sp ()		<i>Toxascaris leonina</i> ()		<i>Ancylostoma</i> sp ()			
<i>Strongyloides</i> sp ()		<i>Trichuris vulpis</i> ()		Outros ()			

FORMULÁRIO 2 – Registro de Resultados de Amostras Fecais

Nº	Raça	Sem Raça Definida ()	Sexo	Macho ()	Pelagem	Curta ()
				Fêmea ()		Média ()
Coloração:		Idade:				Longa ()
Histórico / Exame Clínico						
						Data da coleta / /

EXAME PARASITOLÓGICO		
FEZES		
PROTOZOÁRIOS	Não ()	Sim () – Identificação:
HELMINTOS	Não ()	Sim () - Identificação
<i>Dipylidium caninum</i> () Outros cestódeos ()		
<i>Toxocara</i> sp () <i>Toxascaris leonina</i> () <i>Ancylostoma</i> sp () <i>Strongyloides</i> sp ()		
Outros ()		
SANGUE		
PROTOZOÁRIOS	Não ()	Sim () – Identificação:
HELMINTOS (microfilária)	Não ()	Sim () - Identificação:
<i>Dirofilaria immitis</i> () Outro ()		

9.4 ANEXO 4: RELAÇÃO DE PARASITOS IDENTIFICADOS EM NECROPSIAS DE CÃES SEM CONTROLE DO MUNICÍPIO DE HORTOLÂNDIA

NECROPSIAS							
Identificação			HELMINTOS COLETADOS				"Willis" *
Nº	Raça	Sexo	Nematódeos			Cestódeos	Protozoários
01	SRD	F	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	<i>T. vulpis</i>	(-)	(-)
02	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	<i>Cystoisospora</i> sp.
03	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	<i>T. vulpis</i>	<i>D. caninum</i>	(-)
04	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	(-)	(-)
05	SRD	M	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	<i>Cystoisospora</i> sp.
06	SRD	M	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
07	SRD	M	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
08	SRD	F	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
09	SRD	F	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
10	SRD	M	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i> <i>Toxascaris leonina</i> *	<i>T. vulpis</i>	<i>D. caninum</i>	(-)
11	SRD	M	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	(-)	(-)
12	SRD	M	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	(-)	(-)
13	SRD	F	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
14	Poodle	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	(-)	<i>Cystoisospora</i> sp.
15	SRD	F	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	(-)	(-)
16	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	<i>Cystoisospora</i> sp.
17	SRD	M	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	(-)	(-)
18	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	<i>T. vulpis</i>	(-)	(-)
19	SRD	F	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	(-)	(-)
20	SRD	M	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	(-)	(-)
21	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	(-)	<i>Cystoisospora</i> sp.
22	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	<i>Cystoisospora</i> sp.
23	SRD	F	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	<i>T. vulpis</i>	(-)	<i>Cystoisospora</i> sp.
24	SRD	F	(-)	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	<i>Cystoisospora</i> sp.
25	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)

* Método de flutuação fecal de Willis; M = Macho; F = Fêmea

NECROPSIAS

Identificação			HELMINTOS COLETADOS				"Willis" *
Nº	Raça	Sexo	Nematódeos			Cestódeos	Protozoários
26	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	<i>T. vulpis</i>	(-)	<i>Cystoisospora</i> sp;
27	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	(-)	(-)
28	SRD	M	(-)	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
29	SRD	M	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
30	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
31	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	<i>T. vulpis</i>	<i>D. caninum</i>	(-)
32	Cocker	M	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
33	SRD	M	(-)	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
34	SRD	F	(-)	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
35	SRD	F	(-)	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
36	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	(-)	<i>Cystoisospora</i> sp;
37	SRD	F	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
38	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	<i>Cystoisospora</i> sp;
39	SRD	F	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	(-)	<i>Cystoisospora</i> sp;
40	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	<i>Cystoisospora</i> sp;
41	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	<i>Cystoisospora</i> sp;
42	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
43	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	(-)	(-)
44	SRD	F	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	(-)	(-)
45	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
46	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	<i>T. vulpis</i>	<i>D. caninum</i>	(-)
47	SRD	F	<i>A. caninum</i>	(-)	<i>T. vulpis</i>	<i>D. caninum</i>	(-)
48	SRD	M	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
49	Pastor Alemão	F	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	(-)	<i>D. caninum</i>	(-)
50	SRD	M	<i>A. caninum</i>	(-)	<i>T. vulpis</i>	<i>D. caninum</i>	(-)

* Método de flutuação fecal de Willis; M = Macho; F = Fêmea.

9.5. ANEXO 5: PREVALÊNCIA DE ENDOPARASITOS EM CÃES DE DIFERENTES REGIÕES DO MUNDO

Tabela 18a: Prevalências de endoparasitos em cães de países de diferentes regiões do mundo

Parasito	Argentina ^a	Brasil ^{b, c, d}			Venezuela ^e	México ^f
<i>Ancylostoma</i> spp.	13,4	31,9	17,1	9,9	24,5	62,5
<i>Toxocara</i> spp.	10,9	5,9	5,3	2,34	11,4	13,3
<i>Toxascaris</i> <i>leonina</i>	0,05	-	-	-	-	4,2
<i>Trichuris</i> <i>Vulpis</i>	10,1	4,2	5,3	-	2,9	-
<i>Dipylidium</i> <i>caninum</i>	0,8	-	0,7	0,26	2,3	60,0
<i>Giardia</i> <i>duodenalis</i>	8,9	5,0	17,8	1,6	-	-
<i>Sarcocystis</i> sp.	9,8	-	-	0,26	-	-
<i>Cystoisospora</i> spp.	15,4	4,2	11,8	2,6	8,1	-
<i>Cryptosporidium</i> sp.	0,23	-	-	2,08	-	-
População estudada	CC	CC	SC	CC	CC	SC

CC = cão controlado (domiciliado). SC = cão sem controle (errante).

^a Fontanarrosa et al. (2006).

^{b, c} Oliveira-Sequeira et al. (2002).

^d Alves et al. (2005).

^e Ramírez-Barrios et al. (2004).

^f Eguía-Aguilar et al. (2005).

Tabela 18b: Prevalências de endoparasitos em cães de países de diferentes regiões do mundo

Parasito	Nigéria ^g	A. do Sul ^h	Espanha ^{i,j}		Rep. Checa ^l	Grécia ^m	Japão ⁿ
<i>Ancylostoma</i> spp.	37,6	25,0	6,2	33,3 [*]	0,4 0,4 [*]	2,8	5,6
<i>Toxocara</i> spp.	31,5	19,0	3,7	17,7	6,2	12,8	5,7
<i>Toxascaris leonina</i>	-	31,7	2,5	14,9	0,9	0,7	-
<i>Trichuris Vulpis</i>	3,6	-	3,7	1,66	1,1	9,6	4,4
<i>Dipylidium caninum</i>	11,2	44,4	2,5	13,2	0,7	0,3	2,0
<i>Giardia duodenalis</i>	-	-	4,9	1,0	0,1	4,3	1,2
<i>Sarcocystis</i> sp.	-	-	1,2	2,5	0,6	-	-
<i>Cystoisospora</i> spp.	18,3 <i>Coccidia</i>	-	9,9	10,2 22,0 [*]	2,4	3,9	-
<i>Cryptosporidium</i> sp.	-	-	7,4	-	1,4	2,8	0,4
População estudada	SC	SC	CC	SC	CC	CC	CC

CC = cão controlado (domiciliado). SC = cão sem controle (errante).

^g Anene et al. (1996).^h Minnaar et al. (2002).ⁱ Causapé et al. (1996) (*Uncinaria stenocephala* = 33,3%; *Isospora canis* = 22%).^j Martínez-Moreno et al. (2007) (*Uncinaria stenocephala*; *Isospora canis*).^l Dubná et al. (2007) (*Uncinaria* sp. = 0,4%).^m Papazahariadou et al. (2007)ⁿ Asano et al. (2004): apenas o último ano (2002) foi citado em nosso estudo. *D. caninum* não foi diferenciado de *Taenia taeniaeformis*.