Doenças Infecciosas e Parasitárias
Edição XII

Capítulo 4

# PROTOZOÁRIOS DE POTENCIAL ZOONÓTICO DE INTERESSE PARA A SAÚDE PÚBLICA DO BRASIL: UMA REVISÃO DE LITERATURA

**ROBERTA CRISTINA DA ROCHA-E-SILVA**[1]
**FRANCISCO SÉRGIO LOPES VASCONCELOS-FILHO**[2]
**LUCAS CHRISTYAN DA ROCHA OLIVEIRA**[3]
**BRUNA SOUZA FERREIRA**[4]

1. Médica veterinária – Doutora em Ciências Veterinárias – Universidade Estadual do Ceará.
2. Técnico Administrativo em Educação – Universidade Federal do Cariri.
3. Médico – Programa de Residência Médica em Medicina da Família e Comunidade da Universidade Federal do Rio Grande do Norte.
4. Médica – Programa de Residência em Medicina de Família e Comunidade da Universidade do Estado do Rio Grande do Norte.

***Palavras-chave:***
*Protozoários; Animais domésticos; Saúde pública.*

Doi 10.59290/978-65-6029-129-4.4

EDITORA PASTEUR

## INTRODUÇÃO

Os protozoários são organismos unicelulares, eucarióticos com conteúdo celular típico de outras células eucarióticas. Sua forma é variável podendo ser simétricos ou assimétricos.

Alguns têm a locomoção facilitada por meio de flagelos, que podem ser em número de um ou vários, como *Trypanosoma* ou por meio de cílios curtos e finos, como *Balantidium*. Outros podem se locomover através de prolongamentos citoplasmáticos (pseudópodes), como *Entamoeba* ou ainda mesmo por deslizamento, como *Eimeria* (TAYLOR *et al*., 2017; FORTES, 2004).

Sua nutrição é bem variável e ocorre por meio de pinocitose ou de fagocitose. Os protozoários heterotróficos podem se nutrir de matéria orgânica animal ou vegetal em decomposição, enquanto os autotróficos sintetizam hidratos de carbono simples (FORTES, 2004). A maioria dos protozoários se divide apenas de forma assexuada, com curto período de geração. Contudo, alguns se reproduzem sexuadamente, em alguns estágios do seu ciclo evolutivo, que pode ser seguida de uma fase de maturação de vida livre, ou esporogonia (TAYLOR *et al*., 2017).

Assim, cada espécie possui particularidades morfofisiológicas relacionadas a porta de entrada, patogenia, sinais clínicos, profilaxia e tratamento.

## MÉTODO

Foi realizada uma pesquisa de revisão narrativa através de publicações disponíveis nos bancos de dados da SciELO, Science Direct, Pubmed e Google Acadêmico, adotando o período atemporal, bem como na literatura cinzenta.

Na busca nas bases de dados foram adotadas as palavras-chave “zoonoses”, “Giárdia”, “giardíase”, “*Toxoplasma*”, “toxoplasmose”, “*Leishmania*”, “leishmaniose”, “*Trypanosoma*” e Doença de Chagas.

Como critérios de inclusão foram selecionados artigos completos publicados nos idiomas inglês, espanhol e português, que abordavam a temática proposta. Os artigos selecionados foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados e os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas para melhor abordagem da seguinte maneira: etiologia, características epidemiológicas, patogenia, diagnóstico e prevenção.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

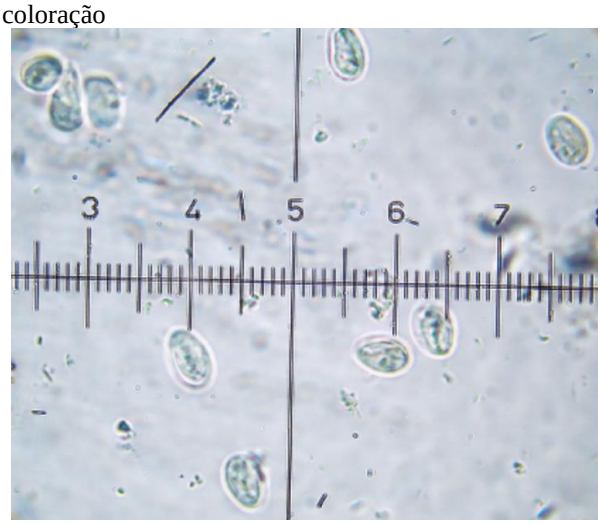
### Giardíase

*Etiologia*

A giardíase é uma doença parasitária causada por *Giardia lamblia*, um enteroparasita zoonótico que se prolifera de forma extracelular e não invasiva no intestino delgado de hospedeiros vertebrados (CERNIKOVA *et al*., 2018). Segundo Ryan e Cacciò (2013), este parasito foi identificado em animais de cativeiro e selvagem, de forma que a detecção de subconjuntos potencialmente zoonóticos em animais de cativeiro pode ser devido a zoonose reversa ou transmissão *spill-back* de humanos para animais devido ao contato próximo que os animais em cativeiro têm com seus cuidadores.

Morfologicamente, *G. lamblia* se caracteriza por ter simetria bilateral, com oito flagelos e um grande disco aderente na superfície ventral achatada do corpo, que facilita sua fixação às células epiteliais da mucosa intestinal (TAYLOR *et al*., 2017).

**Figura 4.1** Cistos de *Giardia* recuperados pelo método de centrífugo-flutuação com sulfato de zinco sem coloração




**Fonte:** MONTEIRO, 2017.

*Epidemiologia*

A giardíase é uma doença endêmica no mundo, com variações na prevalência e incidência entre populações e localizações geográficas. No Brasil, a prevalência de infecção por *Giardia* em cães e gatos é de 08 a 45% e 3,5 a 13,7%, respectivamente (MOREIRA *et al*., 2020). Contudo, animais de criação também apresentam prevalências altas, principalmente o gado, onde podem alcançar 74,2% (RYAN & ZAHEDI, 2019).

A transmissão ocorre mais comumente pela ingestão de água e alimentos contaminados pelo parasito, uma vez que animais contaminados podem excretar grande número de cistos nas fezes com alta resistência no ambiente. É possível que permaneçam viáveis por semanas a meses, desde que em condições favoráveis. Os protozoários presentes no intestino delgado e cólon ocasionam enterites, diarreias, leve desconforto abdominal ou dor abdominal intensa, perda de peso e cãibras (DESTRO *et al*., 2019). Animais mais jovens ou imunossuprimidos apresentam sinais clínicos mais exacerbados, podendo ser acompanhados por síndrome da má absorção, acarretando retardo do crescimento (RYAN & ZAHEDI, 2019).

*Patogenia*

A patogenia da doença está intimamente ligada à quantidade de parasitas presentes no intestino delgado, cepas mais ou menos virulentas, crescimento bacteriano e fúngico e fatores relacionados ao hospedeiro, como competição entre as bactérias presentes no sistema digestório por nutrientes. Cada cisto gera dois trofozoítos que ao serem excistados nas cristas duodenais se fixam as células epiteliais pelo disco suctorial (FORTES, 2004). No intestino, os trofozoítos se dividem por fissão binária. Algumas formas se fixam na umcosa do intestino e outras são encistadas e eliminadas juntamente com as fezes do hospedeiro. Os trofozoítos fixados na mucosa intestinal prejudicam a digestão, produção de enzimas como os dissacarídeos e impedem a absorção de gordura, além de ocasionar inflamação devido à atividade do disco suctorial (TAYLOR *et al*., 2017). Dessa forma, o parasito causa a síndrome da má absorção de nutrientes, inflamações e, em casos crônicos, achatamento das vilosidades intestinais (LENZI, 2013).

*Diagnóstico*

O método diagnóstico mais comum em infecção por giardíase consiste na detecção de cistos presentes em fezes frescas ou trofozoítos móveis presentes em fezes diarreicas ou lavado duodenal (MOREIRA *et al.*, 2020). De acordo com Destro *et al.* (2019), o método mais empregado para diagnóstico é com a técnica de flutuação fecal com sulfato de zinco. Ele tem sido mais utilizado por apresentar maior positividade. Contudo, é necessário analisar três amostras de fezes frescas consecutivas, uma vez que os cistos são eliminados de forma intermitente. Para melhor identificação microscópica de trofozoítos e cistos pode ser utilizado

contraste-de-fase ou adição de lugol na extremidade da lamínula.

Os testes sorológicos também podem ser realizados, sendo o ELISA (ensaio imunoenzimático) e Imunofluorescência os mais empregados. Contudo, Lenzi (2013) ressalta que ambos os exames podem apresentar falso-positivo devido à sensibilidade. Os testes imunológicos e moleculares também podem ser empregados (FORTES, 2004).

Uchôa *et al.* (2018) avaliaram o desempenho de quatro testes laboratoriais: microscopia de luz, ELISA, imunocromatografia e nested PCR) para a detecção de *Giardia* em amostras fecais de pacientes caninos, felinos e humano com diagnóstico prévio de giardíase. Diante dos resultados obtidos, os autores apontaram que a técnica de flotação com sulfato de zinco consiste no melhor ensaio diagnóstico em termos de sensibilidade e especificidade para detectar o parasito em amostras seriadas.

*Profilaxia*

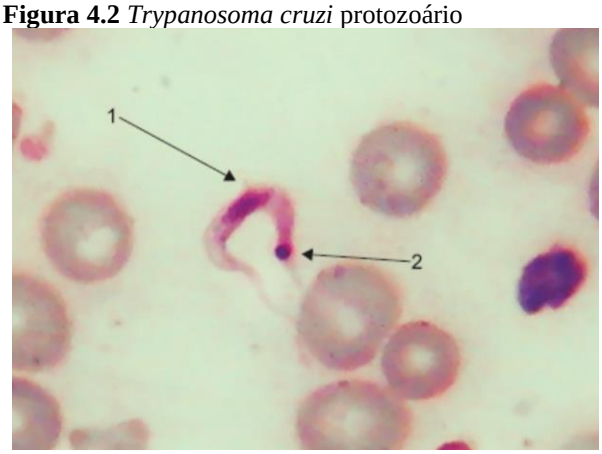
A profilaxia da giardíase deve ser baseada no tratamento dos cães parasitados, desinfecção do ambiente e higienização dos fômites com fezes de animais positivos, não permitir que fezes de animais positivos fiquem expostas, uma vez que os cistos podem ser disseminados pela água, higienização das mãos e limpeza dos sapatos, instalações com incidência direta de luz solar, além da utilização da vacina para prevenção da colonização de parasitas no intestino delgado e manutenção do sistema humoral (LENZI, 2013).

**Doença de Chagas**

*Etiologia*

A doença de Chagas, ou tripanossomíase americana, é uma zoonose de caráter crônico, causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. Este parasito possui aspecto foliáceo com flagelo na margem da membrana ondulante e núcleo único (TAYLOR *et al*., 2017). Contudo, sua morfologia pode variar de acordo com o estágio no seu ciclo evolutivo.

**Figura 4.2** *Trypanosoma cruzi* protozoário




**Legenda:** A forma tripomastigota (1) apresenta um grande cinetoplasto (2). **Fonte:** MONTEIRO, 2017.

*Epidemiologia*

A doença de Chagas afeta de 16 a 18 milhões de pessoas na América Latina, onde mais de 100 milhões estão expostos ao risco da infecção, das quais fundamentalmente habitam áreas rurais e suburbanas, desenvolvendo atividades agrícolas ou pecuárias, na maioria dos casos, com grandes restrições econômicas. Muitos reservatórios mamíferos infectados, como os cães, gatos selvagens, guaxinins, gambás, tatus, quatis, cachorro-do-mato, ovinos, caprinos e equinos, são incriminados como importantes reservatórios e colaboradores na transmissão da doença. Porém, os cães são descritos como o reservatório mais importante do parasito. Em áreas onde o *Triatoma infestans* é o principal vetor domiciliar, a taxa de infecção por *T. cruzi* nos cães é superior aos casos humanos. Considerando a importância dos animais silvestres como reservatórios, Zetun *et al*. (2014) realizaram um estudo no zoológico do Estado de São Paulo e constataram a presença do parasito em cachorro-do-mato, demonstrando que mesmo em cativeiro, esses animais

podem desempenhar importante papel no ciclo epidemiológico da doença.

Ainda segundo Zetun *et al*. (2014), os principais fatores responsáveis pelo aumento da abrangência de áreas endêmicas de *T. cruzi* se baseiam no desmatamento incontrolado e colonização, alterando o balanço ecológico entre hospedeiros reservatórios e vetores selvagens, adaptação de hospedeiros reservatórios e vetores selvagens em áreas periféricas e intradomiciliares, como a única alternativa.

O ciclo natural do *T. cruzi* envolve a passagem por hospedeiros vertebrados e invertebrados. Os vetores do parasito são insetos hematófagos denominados barbeiro ou chupança. No Brasil são encontrados dois gêneros de triatomíneos, *Triatoma* e *Panstrongylus*. A transmissão de *T. cruzi* normalmente envolve contato com as fezes de vetor ou sangue contendo parasitos viáveis, mas pode ocorrer por transfusões sanguíneas, transmissão congênita, transplante de órgãos, autoinoculação em atividades laboratoriais, via oral por meio da ingestão de alimentos contaminados com fezes de triatomíneos infectados ou ingestão de triatomíneos infectados e canibalismo entre diferentes espécies animais (FERNÁNDEZ *et al*., 2022; TAYLOR *et al*., 2017).

*Patogenia*

*T. cruzi* entra no corpo através das membranas mucosas ou rupturas na pele pela picada do hospedeiro intermediário (barbeiro) (ZACHARY, 2018). No local da picada, é comum ocorrer calor e edema e, ao coçar, as fezes contaminadas com tripomastigotas metacíclicos depositadas no momento da picada penetrem na ferida e chegam à corrente sanguínea onde ocorre multiplicação por divisão binária e posterior disseminação para outros teciduais (TAYLOR *et al*., 2017). O parasito migra principalmente para o miocárdio ocasionando doença cardíaca. As lesões da doença aguda incluem um miocárdio pálido, hemorragias subendocárdica e subepicárdica, e pontos e faixas branco-amareladas. Entretanto, pode haver lesões secundárias, como edema pulmonar, ascite e congestão do fígado, baço e rins. Na doença crônica, o coração pode estar aumentado e flácido, com paredes delgadas (ZACHARY, 2018).

*Diagnóstico*

A doença de Chagas em cães pode ser de difícil diagnóstico devido à ausência de um teste padrão-ouro, reação sorológica cruzada com anticorpos para *Leishmania*, variação na apresentação clínica, ocorrência inconsistente de parasitemia e rara detecção de amastigotas do parasita em cortes histológicos de animais infectados. Jaimes-Dueñez *et al*. (2020) relataram que para a detecção sorológica de *T. cruzi* podem ser empregados ensaio imunoenzimático (ELISA), teste de imunofluorescência indireta (IFAT), ensaio de hemaglutinação indireta (IHA) e xenodiagnóstico, e para diagnóstico molecular o PCR nested (Reação em Cadeia da Polimerase). Contudo, o PCR tem sido apontado como uma ferramenta eficiente para solucionar resultados de sorologias duvidosas ou inconclusivas devido à alta sensibilidade da técnica (COSTA *et al*., 2021).

*Profilaxia*

A tripanossomíase causada pelo *T. cruzi* parece ter grande importância nos cães por serem os reservatórios mais importantes do parasita. A principal estratégia para controlar a doença nesses animais está voltada para eliminação ou controle de triatomíneos domésticos por meio de pulverização de inseticida residual; evitar o contato com o vetor mantendo os cães dentro de casa; evitar luzes externas que atraem insetos e alterar a vegetação para reduzir a

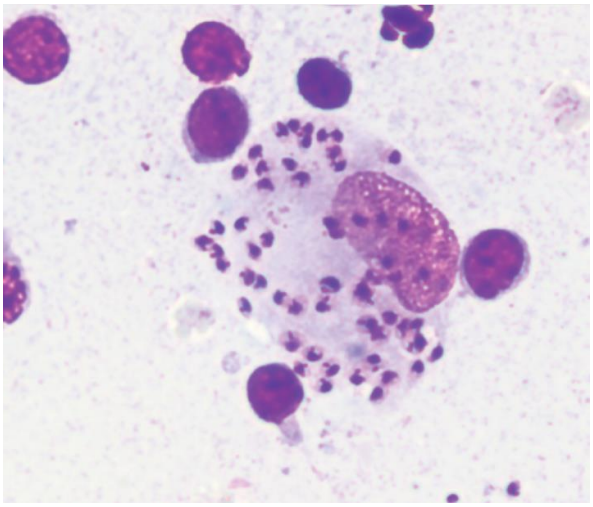
densidade de reservatórios de vida selvagem (CARDINAL *et al*., 2021). Além disso, é necessário realizar educação sanitária por meio da orientação da população em relação a importância da notificação de vetores no domicílio (MACIEL *et al*., 2023).

**Leishmaniose**

*Etiologia*

A leishmaniose é uma das mais importantes doenças transmitidas por vetores (flebotomíneo) em todo o mundo causada por protozoários intracelulares obrigatórios do gênero *Leishmania* que infecta células da linhagem monócito-macrófago de várias espécies de mamíferos, incluindo humanos. Nos invertebrados, *Leishmania* spp. está na forma promastigota e se estabelece no trato gastrointestinal do vetor. A forma promastigota se caracteriza por ter um corpo alongado, com as extremidades afiladas, sendo a anterior mais larga e um flagelo. Nos vertebrados, o parasito se encontra na forma amastigota dentro dos macrófagos e outras células do sistema fagocitário. Essa forma tem aspecto ovalado ou esférico, mas sem flagelo (FORTES, 2004).

**Figura 4.3** Amastigotas de *Leishmania* em macrófago



**Fonte:** MONTEIRO, 2017.

*Epidemiologia*

A leishmaniose é uma antropozoonose distribuída mundialmente e mantida entre reservatórios silvestres e urbanos, insetos vetores e humanos (TAYLOR *et al*., 2017). Os cães são considerados reservatórios domésticos de *Leishmania*. Em áreas endêmicas com *L. infantum*, os cães contribuem significativamente para a manutenção da infecção, principalmente em áreas urbanas. Entretanto, a doença também tem sido diagnosticada em cavalos (PRADELLA *et al*., 2020) e gatos (FREIRE, 2023). Freire (2023) comparou gatos e cães expostos de forma semelhante a vetores de flebotomíneos e verificou que a infecção por *L. infantum* revelou um grau mais alto de soropositividade nos gatos com taxas de positividade semelhantes em ambas as espécies. No entanto, constatou-se uma carga parasitária significativamente maior nos cães, sugerindo que os cães podem ser mais infecciosos para flebotomíneos e eficientes na propagação da infecção. Os animais silvestres também podem ser reservatórios do protozoário.

Diversos estudos demonstraram que a transmissão de *Leishmania* pode não ocorrer apenas por meio do vetor flebotomíneo. De acordo com os estudos, o parasito pode ser transmitido por transfusão de hemoderivados de doadores de sangue que são portadores da infecção (TABAR *et al*., 2008), transmissão vertical (BOGGIATTO *et al*., 2011), transmissão venérea (SILVA *et al*., 2014) e por transmissão direta entre cães através de mordidas ou feridas (NAUCKE *et al*., 2016).

*Patogenia*

A infecção por *Leishmania* no Brasil se dá pelo flebótomo vetor do gênero *Lutzomyia* e se apresenta clinicamente sob a forma cutânea e visceral. Através do repasto sanguíneo realizado pelos flebotomíneos ocorre a inoculação das

formas promastigotas metacíclicas. Os promastigotas são fagocitados por macrófagos e outras células mononucleares fagocíticas. Nessas células, os promastigotas se transformam em amastigotas que se multiplicam por divisão simples dentro dos fagolisossomas. Os macrófagos se rompem liberando os parasitos que se disseminam através do local onde a picada foi realizada, infectando, novas células, principalmente dos órgãos hemolinfáticos, como o baço, linfonodos, medula óssea e fígado, e regiões dérmicas, estabelecendo uma infecção sistêmica (GREENE, 2015).

*Diagnóstico*

Os métodos para diagnósticos não são totalmente eficazes, mas podem ser um diferencial para diversas outras doenças (ABBIATI *et al*., 2019). Para realização do diagnóstico e confirmação da doença, podem ser empregados vários métodos, como: avaliação mediante sinais clínicos patológicos compatíveis; demonstração microscópica do parasita em preparação citológica por meio de aspirado da medula óssea e de linfonodos corados com panótico rápido ou Giemsa ou amostra histológica; por meio de sorologia (RIFI, ELISA) ou por detecção do DNA do parasita por métodos moleculares e teste rápido. O diagnóstico parasitológico é o único método definitivo, pois é baseado em observações de amastigotas por exame microscópico (COSTA *et al.*, 2021). Contudo, o diagnóstico baseado em PCR é mais sensível do que os métodos sorológicos.

*Profilaxia*

De acordo com Fortes (2004), as medidas profiláticas que impõem controle da leishmaniose estão relacionadas à educação sanitária do homem; combate aos mosquitos; limpeza de terrenos baldios; realização do levantamento sorológico de todos os animais e eliminar animais (cães) doentes e suspeitos. Porém, estudos demonstraram a ineficácia da eliminação de animais reagentes devido à forma de transmissão do protozoário ser através dos vetores flebotomíneos, e por muitas espécies de animais selvagens poderem atuar como reservatórios (GREENE, 2015). Atualmente, coleiras empregadas com repelente têm demonstrado boa eficácia. Os repelentes naturais a base de citronela e extrato de Neem e inseticidas tópicos na forma de spray a base de permetrina também podem ser utilizados (JERICÓ *et al*., 2023).

Até o ano de 2022 existia uma vacina (Leish-Tec®) contra *Leishmania* licenciada para aplicações em cães, mas em 2023. O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento suspendeu a sua fabricação e venda por desvio de conformidade do produto que pode ocasionar falta de eficácia da vacina, gerando risco à saúde humana (BRASIL, 2023).

**Toxoplasmose**

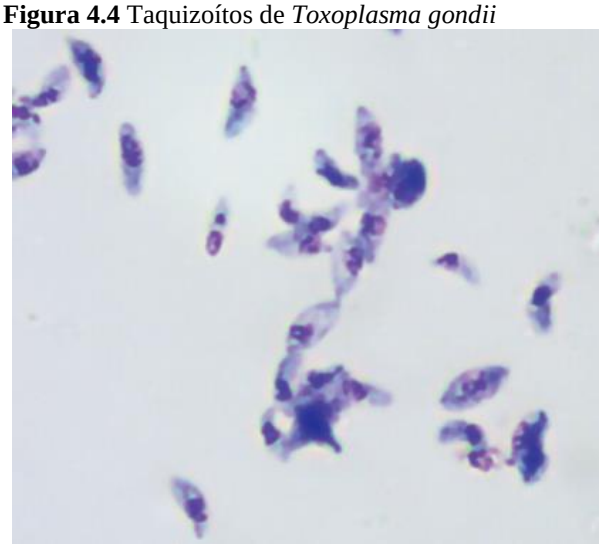
*Etiologia*

A toxoplasmose consiste em uma zoonose de grande importância ocasionada por *Toxoplasma gondii*, protozoário do Filo Apicomplexa, intracelular obrigatório capaz de infectar diversos animais de sangue quente. Entretanto, os felinos assumem maior importância, pois é o único hospedeiro definitivo. *T. gondii* apresenta morfologia variável de acordo com o seu desenvolvimento. Quando esporulados, os oocistos são dispóricos, enquanto os esporocistos são tetrazoicos. Na fase aguda da doença, os parasitos são chamados de taquizoítos e apresentam estrutura alongada, de parede definida. Já na doença crônica, o parasito é chamado de bradizoito e se apresenta com estrutura arredondada e parede bem definida formando um cisto (MONTEIRO, 2017).

*Epidemiologia*

A infecção por *T. gondii* tem distribuição mundial e sua transmissão ocorre, principalmente, por via oral. Os carnívoros e onívoros adquirem a infecção pela ingestão de cistos teciduais em carne crua ou malcozida de animais infectados ou pela ingestão de oocistos esporulados que existem no meio ambiente. Porém, outras formas de transmissão observadas são: infecção transplacentária, transfusão de sangue e hemoderivados, transplantes de órgãos e acidentes em laboratório (FORTES, 2004). Os herbívoros se infectam pela ingestão de oocistos encontrados nas pastagens e na água contaminada, enquanto, os gatos se infectam por meio da predação de pequenos roedores e pássaros que se inicia ao desmame.

**Figura 4.4** Taquizoítos de *Toxoplasma gondii*



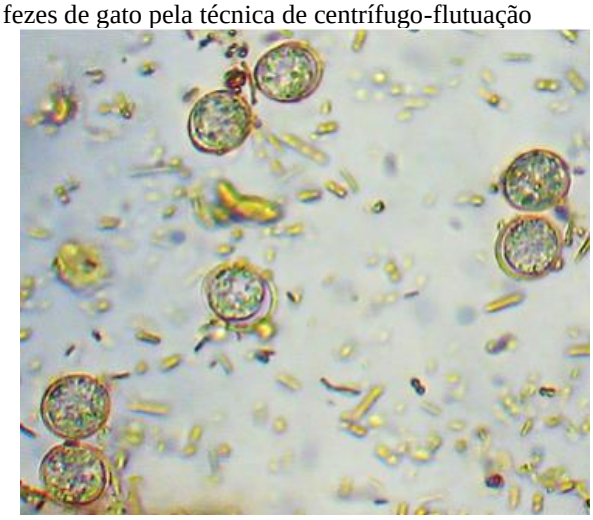
**Fonte:** MONTEIRO, 2017.

*Patogenia*

Uma vez no organismo animal, o parasito invade as células e formam um vacúolo parasitóforo onde ocorre multiplicação rápida e invasão de diversos órgãos do hospedeiro. Contudo, a velocidade de multiplicação e disseminação está relacionada com a virulência da cepa e suscetibilidade do hospedeiro.

Em geral, os animais ou o ser humano infectado por *T. gondii* não apresenta sinal clínico. Quando presentes, os sinais mais comuns são: febre, distúrbio gastrintestinal, dispneia, tremores musculares, linfadenopatia (lesões em linfonodos), cegueira, tosse, esplenomegalia (aumento do baço) e hepatomegalia (aumento do fígado). Os sinais clínicos se desenvolvem mais nos fetos que podem apresentar: crescimento intrauterino retardado; prematuridade e malformações, além de problemas neurológicos (JERICÓ *et al*., 2023). Dessa forma, a toxoplasmose é muito mais grave quando as fêmeas estão no período gestacional.

**Figura 4.5** Oocistos de *Toxoplasma* recuperados em fezes de gato pela técnica de centrífugo-flutuação



**Fonte:** MONTEIRO, 2017.

*Diagnóstico*

O diagnóstico pode ser realizado a partir de amostras biológicas coradas ou ainda processadas histologicamente (hematoxilina e eosina [H&E], ácido periódico de Schiff, imunofluorescência indireta [IFI], imuno-histoquímica), por meio de bioensaio ou cultivo celular (JERICÓ *et al*., 2023). Tanto a microscopia direta quanto os bioensaios são comumente aplicados para identificar *T. gondii*. Contudo, atualmente, o diagnóstico molecular e sorológico tem desempenhado um papel importante na identificação da infecção por *T. gondii*. Porém, deve-se ter cuidado na análise dos resultados dos

exames sorológicos devido à possibilidade de reações cruzadas com outras doenças.

Segundo Uddin *et al*. (2022), no processo de avanço do diagnóstico da toxoplasmose, os pesquisadores devem se concentrar na integração de tecnologias genômicas, incluindo genômica, transcriptômica, proteômica e metabolômica.

*Prevenção*

As medidas de prevenção envolvem controle do parasito nos animais, controle de roedores e instalações e educação sanitária, evitar que os gatos tenham o mínimo de contato com o meio exterior e com sua alimentação controlada, sendo oferecida apenas ração ou alimentos que sofreram tratamento térmico adequado, realizar tratamento térmico de carnes, pasteurização do leite, lavar mãos após manusear carnes cruas (FORTES, 2004).

## CONCLUSÃO

As protozooses são de extrema relevância para a saúde pública, uma vez que constituem doenças que geralmente ocasionam graves perdas econômicas, além de algumas serem comumente causa de morte ou dano irreversível. Contudo, todas possuem medidas de prevenção que por meio de educação da população e ações efetivas do governo e comunidade podem ser evitadas ou pelo menos minimizadas.

# REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


ABBIATI, T.C. *et al*. Leishmaniose visceral canina: relato de caso. Pubvet, v. 13, 2019.

BOGGIATTO, P.M. *et al*. Transplacental transmission of *Leishmania infantum* as a means for continued disease incidence in North America. PLoS Neglected Tropical Diseases, v. 5, e1019, 2011. doi: 10.1371/journal.pntd.0001019.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Mapa suspende fabricação e venda e determina o recolhimento de lotes de vacina contra leishmaniose. Brasília: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento; 2023.

CARDINAL, M.V. *et al*. Long-term impact of a ten-year intervention program on human and canine *Trypanosoma cruzi* infection in the Argentine Chaco. PLoS Neglected Tropical Diseases, v. 15, e0009389, 2021. doi: 10.1371/journal.pntd.0009389.

CERNIKOVA, L. *et al.* Five facts about *Giardia lamblia*. PLoS Pathogens, v. 14, e1007250, 2018. doi:10.1371/journal.ppat.

COSTA, G.P. *et al*. Métodos de diagnóstico da leishmaniose canina: revisão de literatura. Saber Científico, v. 9, 2021.

DESTRO, F.C. *et al*. Giardíase: importância na rotina clínica veterinária. Pubvet, v. 13, a473, 2019.

FERNÁNDEZ, P.R *et al*. Transmisión oral de *Trypanosoma cruzi*: alimentos implicados. [S.l.: s.n.], 2022.

FORTES, E. Parasitologia veterinária. 4 ed. São Paulo: Ícone, 2004.

FREIRE, J.C.B. Identificação de *Leishmania* sp. em amostras de gatos domésticos (*Felis catus*) da região metropolitana de Belo Horizonte [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2023.

GREENE, C.E. Doenças infecciosas em cães e gatos. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

GRIMALDI JR., G. *et al*. Field trial of efficacy of the Leish-tec® vaccine against canine leishmaniasis caused by *Leishmania infantum* in an endemic area with high transmission rates. PloS one, v. 12, e0185438, 2017. doi: 10.1371/journal.pone.0185438.

JAIMES-DUEÑEZ, J. *et al*. Epidemiological and clinical characteristics of *Trypanosoma cruzi* infection in dogs (*Canis lupus familiaris*) from a Chagas disease-endemic urban area in Colombia. Preventive Veterinary Medicine, v. 182, p. 105093, 2020. doi: 10.1016/j.prevetmed.2020.105093.

JERICÓ, M.M. *et al*. Tratado de medicina interna de cães e gatos. 2. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2023.

LENZI, N.R.R. Atualidades em giardíase na medicina veterinária: revisão de literatura [trabalho de graduação]. Porto Alegre: Fundação Educacional Jayme de Altavila, 2013.

MACIEL, W.N.S. *et al*. Doença de Chagas em cães: revisão de literatura. Brazilian Journal of Health Review, v. 6, p. 629, 2023. doi: 10.34119/bjhrv6n1-050.

MONTEIRO, S.G. Parasitologia na medicina veterinária. 2. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2017.

MOREIRA, A. *et al*. Potencial zoonótico da giardiose: uma revisão. Brazilian Journal of Development, v. 6, p.79856, 2020. doi: 10.34117/bjdv6n10-420.

NAUCKE, T.J. *et al*. First report of transmission of canine leishmaniosis through bite wounds from a naturally infected dog in Germany. Parasites & Vectors, v. 9, 2016. doi: 10.1186/s13071-016-1551-0.

PRADELLA, G.D. *et al*. Identification of Leishmania spp. in horses and a dog from rural areas of Uruguaiana, Rio Grande do Sul, Brazil. Semina: Ciências Agrárias, v. 41, p. 2687, 2020. doi: 10.5433/1679-0359.2020v41n6p2687.

RYAN, U. & CACCIÒ, S.M. Zoonotic potential of *Giardia*. International Journal for Parasitology, v. 43, p. 943, 2013. doi: 10.1016/j.ijpara.2013.06.001.

RYAN, U. & ZAHEDI, A. Molecular epidemiology of giardiasis from a veterinary perspective. Advances in Parasitology, v. 106, p. 209, 2019. doi: 10.1016/bs.apar.2019.07.002.

SILVA, L.C. *et al*. Detection of *Leishmania infantum* in the smegma of infected dogs. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 66, p. 731, 2014. doi: 10.1590/1678-41626610.

TABAR, M.D. *et al*. Detection of *Leishmania infantum* by real-time PCR in a canine blood bank. Journal of Small Animal Practice, v. 49, p. 325, 2008. doi: 10.1111/j.1748-5827.2008.00542.x.

TAYLOR, M. A. *et al*. Parasitologia veterinária. 4. ed. Rio de janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

UCHÔA, F.F.M. *et al*. Assessment of the diagnostic performance of four methods for the detection of *Giardia duodenalis* in fecal samples from human, canine and feline carriers. Journal of Microbiological Methods, v. 145, p.73, 2018.

UDDIN, A.H.M.M. *et al*. Review on diagnosis and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* in humans and animals. Tropical Biomedicine, v. 38, 2022. doi: 10.47665/tb.38.4.091.

ZETUN, C.B. *et al*. Infecção por *Trypanosoma cruzi* em animais silvestres procedentes de zoológicos do Estado de São Paulo. Veterinária e Zootecnia, v. 21, p. 139, 2014.