

Faculdades Integradas IPEP
Centro de Estudos em Segurança Pública e Direitos Humanos
Programa de Educação Policial Continuado

CÉSAR GONÇALVES DE OLIVEIRA

PRINCIPAIS ZONOSSES DE INTERESSE CINTOTÉCNICO POLICIAL
RISCOS ÀS EQUIPES DE BUSCA E DETECÇÃO

Cotia - São Paulo

2021

César Gonçalves de Oliveira

Principais Zoonoses de Interesse Cinotécnico Policial
Riscos às Equipes de Busca e Detecção

Trabalho apresentado ao Centro de Estudos em Segurança Pública e Direitos Humanos - CESDH como requisito parcial para formação no curso de Especialização em Cinotecnia Policial – Projeto K9.

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Eduardo Cava Leanza

Orientador: Prof. Dr. Otávio Augusto Brioschi Soares

Cotia/São Paulo

2021

CÉSAR GONÇALVES DE OLIVEIRA

**PRINCIPAIS ZONOSSES DE INTERESSE CINTOTÉCNICO POLICIAL
RISCOS ÀS EQUIPES DE BUSCA E DETECÇÃO**

Data de Aprovação: ___/___/___

Nota Final: _____

Banca Examinadora

Prof. Dr. Eduardo Cava Leanza

Coordenador do Curso

Instituto Paulista de Ensino e Pesquisa

Prof. Dr. Otávio Augusto Brioschi Soares
Orientador

Prof. Tiago Rodrigues Cabral

À minha esposa, que sempre esteve ao meu lado nos momentos mais difíceis e não mediu esforços para me apoiar em toda minha trajetória profissional.

AGRADECIMENTOS

A Deus por ter me dado saúde e resiliência para superar todos os obstáculos e vencer mais esta etapa.

Aos meus pais que desde cedo me ensinaram a amar e respeitar todas as formas de vida.

OLIVEIRA, César Gonçalves. **Principais Zoonoses de Interesse Cinotécnico Policial, Riscos às Equipes de Busca e Detecção**. 2021. Trabalho de Conclusão de Curso (Pós-Graduação em Ciotecnica Policial-Faculdades Integradas IPEP – UNICESDH, Cotia, 2021.

RESUMO

Os cães de auxílio policial e seus operadores colocam em risco sua saúde e sua vida devido ao contato maior e mais próximo com zoonoses caninas, principalmente a leptospirose, leishmaniose, babesiose e toxocara/larva migrans, que os cães de companhia e seus tutores. Para proteger os cães de auxílio policial e seus operadores, devemos estabelecer além do manejo diferenciado, acompanhamento médico veterinário constante e diferenciado visando estabelecer medidas de prevenção e profilaxia mais intensas e abrangentes, como esquemas de vacinação, vermifugação e controle de ecto e endoparasitas diferenciado. Através de uma revisão bibliográfica o presente trabalho tem por objetivo apresentar um esquema de vacinação e medidas profiláticas mais adequadas à cães de auxílio policial. As medidas profiláticas e o esquema de vacinação diferenciados podem além de garantir a sanidade dos cães, preservar a saúde de seus operadores haja visto que algumas zoonoses a exemplo da leptospirose já é considerada uma doença laboral, porém mais estudos específicos voltados à cães de auxílio policial são necessários para aperfeiçoar tais medidas.

Palavras-chave: Zoonoses, Leptospirose, Leishmaniose, Larva Migrans, Babesiose.

ABSTRACT:

Police assistance dogs and their operators put their health and life at risk due to greater and closer contact with canine zoonoses, especially leptospirosis, leishmaniasis, babesiosis and toxocara/larva migrans, than companion dogs and their guardians. To protect police assistance dogs and their operators, we must establish, in addition to differentiated management, constant and differentiated veterinary medical monitoring in order to establish more intense and comprehensive prevention and prophylaxis measures, such as vaccination, deworming and ecto and endoparasite control. Through a literature review, the present work aims to present a vaccination scheme and prophylactic measures more suitable for police assistance dogs. The prophylactic measures and the differentiated vaccination scheme can, in addition to ensuring the health of dogs, preserve the health of their operators, as some zoonoses such as leptospirosis is already considered an occupational disease, but more specific studies aimed at police assistance dogs are needed to perfect such measures.

Key-words: Zoonoses, Leptospirose, Leishmaniose, Larva Migrans, Babesiose

SUMÁRIO

1 Introdução.....	08
2 Leptospirose.....	09
2.1 Profilaxia.....	13
3 Leishmaniose.....	14
3.1 Profilaxia.....	20
4 Febre maculosa.....	21
4.1 Profilaxia.....	27
5 Toxocariase.....	28
5.1 Profilaxia.....	31
6 Conclusão.....	25
7 Referências Bibliográficas.....	26

1 INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2020), “Zoonose é qualquer doença ou infecção que é naturalmente transmissível de um animal vertebrado para humanos”.

Atualmente mais de 200 enfermidades são classificadas como zoonose, que compreendem uma grande porcentagem de doenças novas e já existentes em humanos. (OMS, 2020).

Por definição, zoonose é uma doença infecciosa que passou de um animal não humano para o homem cujos patógenos zoológicos podem ser bacterianos, virais ou parasitários, ou podem envolver agentes não convencionais e podem se espalhar para os humanos por meio do contato direto ou através de alimentos, água ou meio ambiente. Eles representam um grande problema de saúde pública em todo o mundo devido à nossa estreita relação com os animais na agricultura, como companheiros e no ambiente natural. As zoonoses também podem causar interrupções na produção e no comércio de produtos de origem animal para alimentação e outros usos (OMS, 2020).

Acha e Szyfres, 2001, classificaram as zoonoses quanto à forma de transmissão, podendo ser direta e indireta. Na transmissão direta há contato físico com as secreções exógenas (urina, fezes, sangue) ou com secção de continuidade de tecidos (lacerações, perfurações), tendo, por exemplo, a leptospirose e a raiva. Já na forma indireta o contato ocorre através de vetores ou consumindo alimentos e líquidos contaminados pelo agente patogênico no caso da leishmaniose e a toxoplasmose.

As zoonoses também são classificadas quanto ao sentido de transmissão, e Vasconcellos, 2013, as organizou assim:

Antropozoonoses, onde os agentes patogênicos circulam preferencialmente entre os animais não humanos, seus hospedeiros definitivos, caracterizando-as como doenças próprias dos animais não

humanos e que podem eventualmente acometer seres humanos, hospedeiros acidentais, como ocorre com a raiva e a leishmaniose.

Zooantroponoses, quando os agentes patogênicos circulam prioritariamente entre seres humanos, próprias dos seres humanos, e eventualmente podem acometer animais não humanos.

Amphixenosis, quando os agentes patogênicos são transmitidos igualmente entre animais não humanos e seres humanos, por exemplo, estafilococose.

2 LEPTOSPIROSE

A leptospirose leva á óbito cães seres humanos, sendo estimados 11.000.000 de casos no mundo e no Brasil foram confirmados 41.602 casos de leptospirose e 3.583 óbitos período de 2009 a 2019 (SESAB, 2021). O manejo equivocado e esquema de vacinação falho são fatores de risco, mas de fácil correção e implementação nos canis policiais.

A leptospirose é uma zoonose cuja possibilidade de contágio é maior em canis policiais devido ao emprego desses cães em áreas onde pode haver o contato com focos da infecção. Maior ainda é o risco de cães que fazem a busca de pessoas e os cães de faro em geral, principalmente pela mecânica do faro no qual o cão expõe as mucosas nasais e orais pelo contato direto ou indireto com fômites e instalações possivelmente contaminadas e em ambientes úmidos e quentes que são propícios para a transmissão da bactéria, e assim considerado também um fator de risco a todos aqueles que trabalham diretamente nos canis dado seu estreito contado com o plantel segundo Vignard, Alves (2009), sendo hoje reconhecida como uma zoonose laboral.

Segundo Silva et al 2020, a leptospirose é uma doença infectocontagiosa de distribuição cosmopolita causada por espécies patogênicas da bactéria *Leptospira* spp. e apresenta-se como a zoonose mais difundida no mundo, presente em todos os continentes habitados, acometendo tanto humanos como animais. Os animais domésticos, sinantrópicos e selvagens são essenciais para a persistência dos focos da infecção. Mamíferos como cães e roedores são importantes reservatórios, pois são capazes de carrear leptospiras patogênicas importantes para infecção humana nos ambientes urbanos (NELSON; COUTO, 2001).

Segundo a Organização mundial de Saúde (WHO, 2003) os roedores sinantrópicos (*Rattus norvegicus*, *Rattus rattus* e *Mus musculus*) por serem portadores assintomáticos, são reservatórios do sorovar Icterohaemorrhagiae apresentando leptospirúria por meses, responsáveis pela contaminação do ambiente por leptospiras.

Os cães são reagentes a diversos sorovares de *Leptospira* sp, havendo predominância pelos sorovares Icterohaemorrhagiae e canicola, portadores assintomáticos deste ultimo, atuando como reservatório (FREIRE, 2005).

De acordo com Vignard e Alves (2008) no Brasil a grande ocorrência está relacionada ao acelerado e desordenado crescimento urbano onde grande parte da população passou a habitar em periferias, onde não há condições adequadas de infraestrutura e saneamento.

Acha e Szyfres (2003) descrevem as leptospiras como bactérias helicoidais de 6 a 20 µm de comprimento e 0,1 micras de diâmetro, filamentosas, delgadas, podendo apresentar uma ou ambas as extremidades curvadas em formato de gancho. As leptospiras possuem dois flagelos periplasmáticos, que lhes garantem alta motilidade (PINNA, 2010 apud FAINE et al., 2000).

Hagiwara (2003) aponta o sorovar canicola e o icterohaemorrhagiae dentre os 220 tipos de sorovares de leptospira, como os principais agentes causais da leptospirose canina.

A leptospirose é uma doença grave e muitas vezes fatal, que acomete humanos e animais, tendo sua distribuição mundial abrangendo áreas urbanas, silvestres e rurais e tem sua ocorrência ligada a fatores ambientais e climáticos (PELCZAR JUNIOR, CHAN e KRIEG, 1996 apud PINNA, 2003).

A leptospirose é transmitida por contato direto, entre animais ou entre animais e ser humano, ou contato indireto, urina ou água contaminada. As vias de transmissão da leptospirose são através do contato com a pele lesada ou mucosa íntegra dos animais e ser humano (NELSON e COUTO, 2001). Os animais, incluindo o Homem, podem ser divididos em hospedeiros de manutenção e acidentais. A leptospirose se mantém na natureza pela leptospirúria de hospedeiros portadores de infecção crônica dos túbulos renais (LEVETT, 2001).

Roedores de diferentes espécies, especialmente o *Rattus norvegicus* em centros urbanos, são os mais importantes hospedeiros de manutenção, podendo ser reservatório de diversos sorovares (RODRIGUES, 2008). Os animais domésticos também podem ser hospedeiros de manutenção, como o cão, considerado reservatório do sorovar canicola (BOLIN, 1996). Há grande variação entre cada região do mundo em relação aos hospedeiros e aos sorovares que carregam, sendo de extrema importância o conhecimento dos sorovares prevalentes e de seus hospedeiros de manutenção em cada uma dessas regiões (LEVETT, 2001).

Ao redor do mundo a infecção humana por leptospira está ligada a atividades ocupacionais, recreacionais ou avocacionais (RODRIGUES 2008).

Segundo Greene et al (2006) em cães, a infecção leptospírica ocorre em condições similares as do homem.

Jones, Hunt e King (2000) relatam que as leptospiras patogênicas são encontradas habitando o tecido renal de animais (reservatório natural), de forma prolongada, nos quais não causam aparentemente nenhum dano. Entretanto, essas leptospiras, de acordo com a virulência e patogenicidade, podem causar infecção e doença em outros animais, incluindo o homem, que é considerado hospedeiro acidental.

Após o contato direto ou indireto, a leptospira entra no sistema vascular, se multiplicando e se espalhando por muitos órgãos e tecidos, incluindo rins, fígado, baço, sistema nervoso central, olhos e trato genital (GREENE, et al., 2006). Nesta fase, a leptospiremia, pode durar até uma semana após a exposição, podendo o animal apresentar febre, depressão e mialgia (RODRIGUES, 2008). O organismo pode sofrer danos nos sistemas vascular e respiratório durante a fase aguda. A extensão dos danos nos sistemas depende da virulência do organismo e da susceptibilidade do hospedeiro (GREENE, et al., 2006).

Segundo (MICHNA, 1970) a leptospiremia termina com o surgimento de anticorpos específicos e fagocitose e diminuição das leptospiros na circulação, sanguínea e iniciando-se a fase de leptospirúria, ocorrendo a colonização dos túbulos renais que provoca uma resposta inflamatória local que compromete a função renal, levando á edema renal que compromete a perfusão sanguínea do órgão com a conseqüente diminuição da filtração glomerular. Essa colonização dos tecidos renais pela leptospira e sua eliminação pela urina, leptospirúria, leva a contaminação de água e solo, sendo a água o principal veículo de transmissão da doença (JOUGLARD; BROD, 2000), podendo, as leptospiros também persistir no trato genital, sendo eliminadas tanto pelo sêmen como nas secreções vaginais, podendo contaminar outros cães pela cópula ou inseminação artificial (FAINE et al., 2000).

Segundo Jones, Hunt e King (2000) a leptospirose causada pelo sorovar canicola, caracteriza-se por insuficiência renal e uremia, sem comprometimento hepático e icterícia. O quadro clínico é de evolução mais lenta e os sintomas predominantes são os gastroentéricos como êmese, diarreia eventual, ulcerações na cavidade oral e necrose da língua nos casos mais avançados. A infecção também pode apresentar sinais subclínicos. Após a colonização dos tecidos a eliminação das leptospiros na urina para o meio ambiente ocorre por um período variável de tempo podendo no caso do cão durar de meses até anos e pela vida toda e no caso dos ratos perdura por toda sua vida. (BRASIL, 1999)

Segundo Hagiwara (2003) o sorovar icterohaemorrhagiae por sua vez é de evolução aguda podendo levar o cão, principalmente os mais jovens, à óbito em um período de 48 a 72 horas. Caracterizada por icterícia aguda, decorrente do comprometimento hepático e renal, provoca ainda gastroenterite urêmica, estomatite e glossite, e em casos mais brandos, nefrite intersticial crônica.

Independente do sorovar do agente, o tratamento deve priorizar antibioticoterapia objetivando diminuir a multiplicação sistêmica e terapia de suporte de acordo com quadro clínico do cão, devendo o médico veterinário responsável pelo plantel determinar os tipos de antibióticos, duração do tratamento e isolamento do cão, se for o caso, visando o período de leptospirúria.

A imunidade na leptospirose canina é basicamente do tipo humoral. A imunidade é sorovar-específica, e em menor extensão pode ser específica do sorogrupo. (Hagiwara, 2003). As vacinas utilizadas mundialmente e no Brasil para o cão contêm antígenos que imunizam contra os sorovares icterohaemorrhagiae e canicola, os mais prevalentes na maior parte do globo terrestre (GREENE et al., 2012).

2.1 PROFILAXIA

O convívio entre os condutores/tratadores com os cães do Canil aumenta o risco de transmissão da doença para estes profissionais (HEATH e JOHNSON, 1994 apud RODRIGUES 2008). Instalações físicas, fômites, comedouros e materiais de adestramento, devem ser lavados com detergentes e desinfetantes, e manuseados sempre usando equipamentos de proteção individual, incluindo luvas e botas impermeáveis.

Segundo Nelson e Couto, 2006, em áreas endêmicas, cães quando vacinados pela primeira vez, independente da idade, devem receber três doses com intervalo de duas a três semanas, conferindo-lhes da imunidade maior que um ano. Já Hagiwara (2003) refere que o título de anticorpos em cães torna-se nulo em 3 a 9 meses após a vacinação. A memória vacinal é curta necessitando reforço a cada seis meses. A imunização anual pode deixar os cães desprotegidos por um período de 3 a 9 meses antes da próxima aplicação da dose do imunizante.

As vacinas protegem contra o desenvolvimento da doença, mas não previne que uma vez em contato com o agente causador da patologia, este o contraia, e o dissemine no ambiente podendo inclusive tornar-se um portador assintomático.

3 LEISHMANIOSE

Eutanásia de cães portadores de leishmaniose é obrigatória por força de lei no Brasil, e o Ministério da Saúde estima que anualmente 700.000 cães e 3.500 seres humanos sejam afetados anualmente (SES/MS, 2020)

A Organização mundial de saúde, (WHO, 2002) considera a Leishmaniose Visceral Canina (LVC) uma doença de interesse da saúde pública, causada por um protozoário do gênero *Leishmania* spp., é uma doença grave e fatal que atinge diversas espécies animais, entre elas o cão, que é considerado o maior reservatório urbano desta doença.

É transmitida pela picada de flebotomíneos cuja forma promastigota ocorre no vetor e a forma amastigota ocorre no hospedeiro vertebrado (ABBIATI ET AL, 2019).

O atual tratamento é de difícil acesso, sendo o controle do vetor e proteção dos animais considerados a melhor maneira de combate à doença.

Inicialmente, a leishmaniose visceral ocorria apenas em áreas rurais e peri-urbanas, mas, hoje em dia, se encontra em expansão em todo o Brasil. A expansão da doença está ligada, principalmente, a mudanças ambientais e migrações, ocasionando ocupação desordenada de terras e sem condições sanitárias para manter a saúde ambiental, animal e humana (BRASIL, 2014; LOPES et al., 2010).

Em relação à faixa etária de ocorrência em cães, é observada maior soropositividade em jovens de até dois anos, fato que pode estar associado à imaturidade imunológica (FIGUEIREDO et al., 2014).

A proximidade dos cães em área de vegetação aumenta o risco de infecção por *Leishmania*, pela maior possibilidade de contato desses cães com o vetor, que vive nesses ambientes (ALMEIDA et al., 2009).

Estudos realizados em Santa Catarina nas cidades de Florianópolis e em Joinville mostram a incidência de 1,37% e 4% de soropositivos para leishmaniose visceral respectivamente. (STEIDEL et al., 2013). (CARLOS e CARNEIRO, 2015).

A leishmaniose visceral canina é uma zoonose causada por parasitos protozoários pertencentes à ordem Kinetoplastida, família Trypanosomatidae, do gênero *Leishmania*. O *Leishmania infantum* é considerado o principal agente etiológico da leishmaniose canina (SOLANO-GALLEGO et al., 2011 apud ABBIATI, 2018) transmitido pela picada das fêmeas dos flebotomíneos, (vetores) infectados, dos gêneros *Phlebotomus* e *Lutzomyia* (*Lutzomyia longipalpis*) também conhecidos por mosquito-palha, birigui ou tatuquiras, sendo o cão, o principal reservatório (SILVA, 2007; FONSECA, 2013).

O parasita tem hábitos noturnos e seus ovos são depositados em ambientes úmidos e ricos em matéria orgânica (CIARAMELLA- CORONA, 2003 apud ABATI 2018; Madeira et al., 2003). Os flebotomíneos quando se alimentam de um animal infectado (repasto) ingere o protozoário na forma

amastigota e dentro do aparelho digestório, transforma-se em promastigota, se tornando infectante para o hospedeiro vertebrado (ABRANTES-SILVEIRA, 2009; FONTES e SILVA, 2011).

Segundo Ikeda-Garcia e Marcondes, 2007, durante o repasto em um hospedeiro infectado, o flebotômídeo ingere amastigotas contidos nos macrófagos, que se dividem, se multiplicam e se diferenciam em formas promastigota, colonizando o esôfago e a faringe do flebotômídeo, onde se diferenciam em promastigota, que são as formas infectantes, migrando para a probóscida permitindo ao flebótomo inocular estes na corrente sanguínea do hospedeiro sendo fagocitadas por macrófagos onde se diferenciam novamente em formas amastigotas. Os macrófagos, rompem-se liberando os amastigotas provocando uma disseminação hematogênica e linfática para outros tecidos ricos em células do sistema mononuclear fagocitário, disseminado-as para os linfonodos, o baço e a medula óssea, reiniciando o ciclo.

Os sinais clínicos mais observados incluem lesões cutâneas tais como alopecia, descamação, hiperqueratose nasal, úlceras e hiperpigmentação, além de anorexia, onicogribose e alterações oftálmicas (KOUTINAS-KOUTINAS, 2014, apud ABBIATI, 2019).

Os sintomas clínicos mais frequentes observados na LVC incluem dificuldade locomotora, perda de peso, polidipsia, apatia, anorexia, vômito, diarreia, polifagia, epistaxe e melena. Dentre os achados de exame físico, merecem destaque a linfadenomegalia, caquexia, hipertermia, esplenomegalia, uveíte e conjuntivite (SALZO, 2008, apud SCHIMMING, PINTO E SILVA, 2012).

Feitosa et al. (2000) observaram nos cães naturalmente infectados por *Leishmania*, principalmente, linfadenomegalia, alterações dermatológicas, hiporexia, onicogribose, emaciação, mucosas pálidas, sinais oculares, hipertermia, êmese e diarreia.

Schimming e Pinto e Silva 2012, postularam que as manifestações cutâneas na LVC podem estar presentes entre 50 a 90% dos cães infectados. Os achados dermatológicos podem ocorrer sem outros sinais aparentes da

doença, mas qualquer cão com manifestações cutâneas da leishmaniose é considerado como portador de envolvimento visceral uma vez que os parasitas se disseminam por todo o organismo antes que haja desenvolvimento das lesões cutâneas.

Ainda segundo Salzo 2008, o sinal dermatológico mais comum é a dermatite esfoliativa com escamas esbranquiçadas similares a asbestos. Essa esfoliação pode ser generalizada, mas geralmente é mais pronunciada na cabeça, orelhas e extremidades. A descamação pode ser seguida de hiperqueratose naso-digital e áreas de alopecia e, hipotricose. Com a progressão da doença, nódulos e ulceração multifocal também podem acompanhar a descamação principalmente nas orelhas e no focinho. Outras apresentações incluem onicogribose, paroníquia, dermatite pustular estéril, despigmentação nasal com erosão e ulceração e piodermite bacteriana. A dermatite esfoliativa é a principal manifestação cutânea em cães com LVC e pústulas, úlceras e nódulos podem ocorrer frequentemente, assim como onicogribose. Os locais mais severos e comumente afetados são o plano nasal, focinho, região periocular e pavilhões auriculares.

Feitosa et al. (2000) constataram nos cães encaminhados ao Hospital Veterinário da UNESP, campus de Araçatuba, as seguintes alterações dermatológicas: alopecia, lesões ulcerativas, prurido intenso, pelame opaco e dermatite seborréica.

De acordo com Schimming e Pinto e Silva 2012, quatro fatores dificultam o diagnóstico clínico da LVC:

1. dificuldade de ser realizado devido à variedade de sintomas da doença.
2. os animais podem permanecer assintomáticos por toda a vida.
3. desenvolver sintomas após períodos que variam de três meses a alguns anos.

4. achados clínicos são comuns a outras enfermidades, sendo as alterações laboratoriais encontradas no hemograma, ou nos exames de função renal ou hepática inespecíficos

O cão infectado pode se encontrar assintomático e permanecer como reservatório da doença com a capacidade de infectar o vetor perpetuando o ciclo da leishmaniose (GONTIJO-MELO,2004). De caráter crônico, o período de incubação no cão varia muito, de três meses á vários anos, e no ser humano varia de dez dias a vinte e quatro meses (SILVA, 2007).

A doença pode apresentar manifestações clínicas diferentes, de acordo com a espécie de *Leishmania* que infecta o hospedeiro: cutânea, mucocutânea, cutânea difusa e visceral (FONSECA, 2013).

Cerca de 60% dos cães são assintomáticos, ou seja, nem todos os animais desenvolvem a doença. Os sinais clínicos podem demorar de meses a anos para se manifestar após a infecção. Após a infecção a manifestação clínica pode iniciar como uma lesão cutânea e, posteriormente, disseminar-se sistemicamente. (BRASIL, 2015)

Os sinais clínicos mais observados incluem lesões cutâneas tais como alopecia, descamação, hiperqueratose nasal, úlceras e hiperpigmentação, além de anorexia, onicogribose e alterações oftálmicas (KOUTINAS-KOUTINAS, 2014).

O diagnóstico é realizado por exames como RIFI, ELISA, PCR, o teste rápido e observação direta da forma amastigota do protozoário pela análise de esfregaço sanguíneo (DANTAS-TORRES et al., 2017).

Os hospedeiros vertebrados naturais são mamíferos, como tatus, preguiças, cães, gatos, ratos, humanos, macacos, gambás e cavalos (FONSECA, 2013).

Não há, até o momento, nenhum tratamento eficaz para LVC, visto que o animal permanece como fonte de infecção para o mosquito-palha. (BRASIL, 2015)

A leishmaniose canina é mais resistente ao tratamento do que a leishmaniose humana; e segundo Salzo,2008, apenas alguns animais são considerados totalmente curados e as recidivas são frequentes. Com o tratamento, ocorre melhora clínica e diminuição da carga parasitária no animal, mas não o torna livre de ser um reservatório e não impede que os sinais clínicos não voltem (BANETH-SHAW,2002).

Muitos protocolos de tratamento apresentam significativa porcentagem de sucesso em redução dos sinais clínicos, mas poucos são avaliados quanto à cura dos animais tratados (SALZO, 2008, 2003).

Entretanto, ainda não existe protocolo terapêutico altamente efetivo, que permita a reintrodução segura dos animais no domicílio, sem riscos de infecção para os proprietários e contactantes (RIBEIRO, 2007).

Ainda segundo (RIBEIRO, 2007) no Brasil, a produção de medicamentos para o tratamento da leishmaniose é distribuída exclusivamente para o Ministério da Saúde (MS), não havendo, portanto, disponibilidade do produto para uso em cães. Dessa forma, é proibido o uso desse produto para o tratamento da LVC, quando o mesmo for de distribuição do MS;

A Portaria Interministerial, 1.426, de 11 de julho de 2008, em seu Art. 1º - Proíbe, em todo o território nacional, o tratamento da leishmaniose visceral em cães infectados ou doentes, com produtos de uso humano ou produtos não registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA),(BRASIL, 2008).e do Parecer da Advocacia Geral da União no PARECER Nº 809 PARECER Nº 809/2012-AGU/CONJUR AGU/CONJUR AGU/CONJUR-MS/AVA1423/2009,(BRASIL, 2008, 2014)

Conforme o Código de Ética do Médico Veterinário é um dever do médico veterinário realizar a eutanásia nos casos devidamente justificados, observando os princípios básicos de saúde pública conforme inciso XIII, artigo 6º da Resolução CFMV nº 722/2002. (BRASIL, 2002)

3.1 PROFILAXIA

Segundo Ribeiro (2007), um princípio básico para a prevenção da LVC é evitar o contato entre o vetor infectado e o cão, mas vacinas disponíveis no mercado podem conferir até 80% de proteção se observados rigorosamente os protocolos de imunização (SCHIMMING apud TESH, 1995 apud RIBEIRO, 2007; BORJA-CABRERA et al., 2002 apud RIBEIRO, 2007; DANTAS-TORRES e BRANDÃO FILHO, 2006; OLIVEIRA, 2017).

Dessa forma, medidas contra o vetor devem ser adotadas no ambiente e centradas no cão. As medidas direcionadas aos cães parecem ser as mais adequadas nos grandes centros urbanos. As medidas recomendadas aos operadores dos cães livres da infecção devem ser:

(1) uso do colar impregnado com deltametrina 4%, o qual deve ser substituído a cada seis meses; em cães alérgicos ao colar, uso semanal de inseticidas de aplicação tópica à base de permetrina;

(2) cuidados de limpeza do ambiente, como retirada de matéria orgânica excessiva; aplicação de inseticidas ambientais centrados nos canis e ambientes em que o cão permaneça por mais tempo, como aqueles à base de deltametrina e cipermetrina, em aplicações quinzenais;

(3) uso de plantas repelentes de insetos, como a citronela;

(4) não realização de atividades de treinamento e operações crepusculares ou noturnas, horários de maior atividade dos flebotômíneos, privilegiando as atividades diurnas.

(5) De acordo com Barretto (2008), Oliveira (2017), Campos (2018) em cães saudáveis e soronegativos devem ser administradas três doses da vacina, independente da idade, com intervalos de 21 dias entre elas, devendo ocorrer revacinação anual a partir dos quatro meses de idade.

4 FEBRE MACULOSA

A febre maculosa brasileira causo óbito em casos graves, bastando apenas um período de quatro a seis horas após a fixação do carrapato para que ocorra a infecção ou contato com o sangue quando se arranca o carrapato da pele do cão ou se esmaga o carrapato (COMER, 1991),(BERNABEU-WITTEL & SEGURA-PORTA, 2005). Em 2019 foram notificados 4771 casos suspeitos em seres humanos, sendo confirmados 273 casos (BRASIL, 2021)

È uma doença infecciosa zoonótica causada pela bactéria *Rickettsia rickettsii* transmitida pelo carrapato, caracterizada por febre leve e atípicas até febre mais graves (NAVA et al , 2015), e já foi relatada em seres humanos desde a década de 1920 no Brasil, com maior prevalência em Minas Gerais (GALVÃO, 1988; LEMOS; MACHADO; COURA, 1994; CALIC, 1998) e em São Paulo (MELLES; COLOMBO; SILVA, 1992; LEMOS et al., 1996;), que são os únicos estados que mantêm a vigilância epidemiológica (GALVÃO et al., 2005).

Porem também foi relatado em outros estados podendo segundo WALKER, (2002) ser considerado casos de subnotificação da doença onde não ha diagnostico confirmado. Segundo, LABRUNA et al., (2009) a doença clínica em cães foi descrita apenas recentemente no país, a partir da confirmação de febre maculosa em dois animais procedentes do município de Itu, no estado de São Paulo, destacando a gravidade da infecção e a dificuldade de diagnóstico na população canina.

No estado de São Paulo, a doença foi reconhecida pela primeira vez em 1928, sendo denominada “Tifo Exantemático de São Paulo” (PIZA; MEYER; GOMES, 1932).

No período de 1998 a 2011, foram confirmados 428 casos de febre maculosa, destes, 67 foram diagnosticados no de Campinas e 30 em Piracicaba, ambos municípios do estado de São Paulo (JOANNITT, 2014).

Os hospedeiros naturais de carrapatos assumem papel fundamental na manutenção do patógeno na natureza, atuando como hospedeiros

amplificadores da infecção por *R. rickettsii* na população de carrapatos, ou seja, hospedeiro amplificador mantém riquetsemia durante dias ou semanas possibilitando a infecção de carrapatos não infectados aumentando a população de infectados (BURGDORFER, 1988).

O *Rhipicephalus sanguineus*, é um dos principais problemas parasitários enfrentados por cães, e vem se destacando cada vez mais no ambiente domiciliar e peridomiciliar do ser humano que convive com o principal hospedeiro urbano deste ectoparasito, o cão doméstico *Canis familiaris*. (WALKER et al., 2000).

Segundo Paddock et al (2002) o papel dos cães é muito importante devido sua proximidade com os seres humanos, seja como pet ou de trabalho em ambientes urbanos ou em áreas rurais, e pelo seu comportamento que possibilita sua infestação por carrapatos e seu carreamento para o ambiente doméstico., aumentando a quantidade destes vetores (RAOULT; PAROLA, 2007), e conseqüente risco de infecção dos seres humanos (GORDON et al., 1984).

Segundo Labruna, 2006, o cão é considerado um hospedeiro amplificador da bactéria pois apresenta as cinco características básicas que devem ser consideradas em um animal vertebrado:

- 1-ser abundante em área endêmica para febre maculosa;
- 2- ser um bom hospedeiro natural do carrapato vetor;
- 3- ser susceptível à infecção por *R. rickettsii*;
- 4- manter níveis circulantes da bactéria na corrente sanguínea (riquetsemia) suficientes para causar infecção de vetores.
- 5- ter elevada taxa de renovação populacional, que significa a capacidade de entrada no meio ambiente de animais susceptíveis à doença .

O risco de contato dos cães com carrapatos no ambiente é maior que em seres humanos pelo tempo de exposição e proteção que a pelagem confere ao carrapato (SCORPIO et al., 2008).

Transmitida aos seres humanos pela picada do carrapato infectado com *Rickettsia rickettsii*, uma espiroqueta gram-negativa, de vida intracelular obrigatória,. (FORTES et al, 2004) a febre maculosa ocorre em quase todos os países ocidentais, principalmente no continente americano do Canadá à Argentina. (DANTAS-TORRES, 2007).

No Brasil, a maioria dos casos de febre maculosa se concentra na Região Sudeste, com casos esparsos em outros estados brasileiros, em especial no Sul do Brasil. Essa maior incidência além de coincidir com a presença do principal vetor e reservatório, o carrapato estrela *Amblyomma cajennense* (Lemos, 2002), também se deve a vigilância epidemiológica que ocorre em São Paulo e Minas Gerais (GALVÃO et al., 2005).

Estão ainda associadas à transmissão da febre maculosa as espécies *Amblyomma aureolatum* e *Amblyomma dubitatum* (LEMOS 2002).

O carrapato se localiza em pastos e gramados, preferencialmente em lugares distantes do sol, bem assombreados e próximos a rios e lagos (LEMOS et al 1997; FIOLE apud RICKETTS 1909).

O desenvolvimento do *Amblyomma cajennense* se dá ao longo de um ano, com três estágios parasitários. As ninfas hexápodes (larvas) ocorrem entre os meses de março e julho, meses em que as temperaturas são mais baixas e o ar está mais seco, resultando baixos índices pluviométricos, e sobrevivem até seis meses sem alimento (Brasil, 2005.), sendo que as larvas apresentam sua maior população entre os meses de abril e julho. (LABRUNA et al 2002; OLIVEIRA 2004).

As ninfas octópodes ocorrem entre os meses de julho e novembro (BRASIL, 2005), período de maior incidência da doença, relacionada ao aumento da atividade do carrapato, promovendo maior contato com o cão e o ser humano, (LEMOS, 2001), e os adultos, de novembro a março, podendo

sobreviver de um a dois anos, respectivamente, sem alimentação. O carrapato é o vetor, reservatório e amplificador da *R. rickettsii*, responsável pela sua manutenção na natureza, em função da transmissão transovariana e transestadial; essa característica permite ao carrapato permanecer infectado durante toda a sua vida e também por muitas gerações após uma infecção primária (BRASIL, 2005).

Em 1933, foi demonstrada a susceptibilidade de cães à infecção pela bactéria (BADGER, 1933). Mais tarde, durante a década de 70, foram observados sinais clínicos em cães após inoculação experimental com *R. rickettsii*, os quais foram similares aos analisados em seres humanos com febre maculosa (KEENAN et al., 1977a, 1977b).

A primeira evidência de ocorrência natural da enfermidade em cães data de 1980 (LISSMAN; BENACH, 1980) e estudos subsequentes tem ampliado o conhecimento sobre a doença clínica em cães, assim como sua respectiva epidemiologia e patogenia (GREENE; BREITSCHWERDT, 2006).

A transmissão da *R. rickettsii* para o cães geralmente ocorre por meio da saliva de carrapatos infectados, durante sua picada no momento do repasto sanguíneo. Quatro a seis horas após a fixação do carrapato no hospedeiro há reativação da bactéria para o estado virulento, sendo regurgitada pelo artrópode, infectando o organismo no local de fixação (COMER, 1991) porém a transmissão pode ocorrer também no sitio de fixação contaminando a pele pelo esmagamento do carrapato na tentativa errônea de retirá-lo extravasando seu conteúdo permitindo que o microrganismo seja carregado por vias linfáticas ou pequenos vasos alcançando células alvo. (BERNABEU- WITTEL & SEGURA-PORTA, 2005).

A riquetsia se dissemina pelo organismo via vasos linfáticos e pequenos vasos sanguíneos, atingindo pele, cérebro, pulmões, coração, fígado, baço, pâncreas e trato gastrointestinal (WALKER- VALBUENA-OLANO, 2003).

A penetração nas células do hospedeiro ocorre por fagocitose induzida. Posteriormente, com o rompimento do fagossoma, o microrganismo alcança o citoplasma, onde se multiplica por fissão binária (TRABULSI, 2004). Com a

penetração nas células endoteliais, ocorre uma resposta inflamatória de fase aguda, causando extensa lesão endotelial, instalando-se um estado procoagulante, com ativação da cascata da coagulação, liberação de trombina, aumento de agregação plaquetária e aumento de fatores antifibrinolíticos (RAO et al., 1988). O quadro agrava-se com a trombose de pequenos vasos do coração, rins, pulmões e cérebro. Ocorre ainda, em virtude do bloqueio de pequenos vasos, necrose tecidual e isquemia cerebral, principalmente do mesencéfalo e região dos núcleos (FORTES et al, 2014).

Carrapatos infectados contêm uma grande quantidade de riquetsias em sua hemolinfa e fezes, e a transmissão do agente também pode ocorrer pelo contato do cão com tecidos ou fluidos do vetor infectado, se retirado de seu sítio de fixação erroneamente. No momento da remoção do artrópode, a pressão excessiva sobre o carrapato pode causar sua ruptura, expondo tanto o cão quanto o homem ao risco de contaminação (RAOULT; PAROLA, 2007). Em vários relatos de infecção por *R. rickettsii* em seres humanos, a remoção manual de carrapatos em cães foi o único fator de risco conhecido associado ao desenvolvimento da doença (SHEPARD; TOPPING, 1946; SEXTON; BURGDORFER, 1975).

Segundo Fortes et al, tais carrapatos desempenham esse papel devido à capacidade de transmitir a bactéria transovariamente (transmissão da bactéria entre sucessivas gerações) e transestadialmente (sobrevivência do agente em todos os estágios de vida). Assim, o carrapato permanece infectado durante toda a vida e é capaz de disseminar o organismo para as novas gerações

Casos humanos de febre maculosa em foco endêmico no Arizona (EUA), associados à transmissão de *R. rickettsii* por *R. sanguineus*, levantaram a hipótese de os cães atuarem como hospedeiros amplificadores, pois todos os estádios do carrapato parasitam primeiramente o cão doméstico, que pode ter sido a fonte de infecção para os artrópodes (DEMMA et al, 2006).

Além desses animais, também já foram indicados o cão doméstico (*Canis familiaris*); o cachorro do mato (*Dusicyon sp., sin. Canis brasiliensis*); o coelho do mato (*Sylvilagus brasiliensis, sin. Sylvilagus minensis*); o preá

(*Cavia aperea*); e a cutia (*Dasyprocta azarae*) (MOREIRA; MAGALHÃES, 1935)

Piranda et al. (2006) detectaram 20% de carrapatos *R. sanguineus* infectados após alimentação em cães riquetsêmicos, sugerindo também um papel amplificador desse animal em áreas endêmicas para febre maculosa.

Muitas infecções causadas por *R. rickettsii* são subclínicas, e um elevado percentual de cães aparentemente saudáveis que vivem em áreas endêmicas é soropositivo para a doença. (PIRANDA et al., 2008)

O período de incubação em cães pode variar de 2 a 14 dias após a transmissão da bactéria pelo carrapato (HELMICK-BERNARD-D'ANGELO, 1984).

Os achados iniciais podem incluir febre (39,2 a 40,5°C), que surge 4 a 5 dias após a picada do carrapato, letargia, anorexia, depressão, epistaxe, petéquias e equimoses cutâneas, injeções esclerais e conjuntivite nas mucosas ocular, oral e genital. Sinais clínicos comuns também incluem tosse, dispnéia, aumento de sons broncovesiculares, linfadenite, perda de peso e desidratação dos animais (LISSMAN; BENACH, 1980; GREENE; BREITSCHWERDT, 2006).

O edema de extremidades normalmente é encontrado envolvendo orelhas, lábios, mucosa peniana e escroto. Durante o estágio final da doença ou na convalescença, pode haver necrose de extremidades. Outros sinais podem ser observados nos cães como dor abdominal, diarreia, mialgia, poliartrite, além de envolvimento do sistema nervoso central (geralmente parestesia, ataxia e síndrome vestibular). Estudos têm demonstrado que ocorre disfunção neurológica em 43% dos cães acometidos, sendo a disfunção vestibular o sinal mais frequente (MIKSZEWSKI; VITE, 2005).

Além dos danos neurológicos, as sequelas pós- riquetsemia mais comumente encontradas em cães incluem lesões visuais e amputação de extremidades (BREITSCHWERDT et al., 1999). Alterações hematológicas incluem anemia, trombocitopenia, leucopenia leve após o aparecimento de febre, seguido por leucocitose (KEENAN et al., 1977a; GASSER;

BIRKENHEUER; BREITSCHWERDT, 2001). Hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipocalcemia, hiponatremia e aumento de enzimas hepáticas são as alterações bioquímicas mais comumente associadas à infecção em cães (GREENE; BREITSCHWERDT, 2006).

4.1 PROFILAXIA

As medidas profiláticas consistem em evitar o contato do cão com o carrapato pelo uso de repelentes de uso tópico e coleiras repelentes de uso concomitante, mantendo distância de áreas rurais sabidamente endêmicas. Caso haja necessidade de caminhar por essas áreas, devem-se fazer uma vistoria a cada hora, dando ênfase aos membros anteriores e posteriores, pavilhão auricular e usar um pente de aço com dentes finos para procurar possíveis carrapatos no subpelo.

Os operadores devem priorizar o uso de roupas claras que cubram braços e pernas completamente para facilitar a visualização do carrapato. Outra medida importante nesse tipo de área é a utilização de fitas adesivas para vedar a junção entre calças e sapatos.

Considerando que são necessárias pelo menos quatro horas após a fixação do carrapato para ocorrer a infecção, deve-se fazer a inspeção do corpo de três em três horas, pois quanto mais rápido o carrapato for retirado, menores as chances de infecção.

Ao encontrar um carrapato aderido à pele ou pelo, o ideal é retirá-lo com o auxílio de uma pinça, torcendo-o levemente para que se desprenda da pele. Não se deve esmagar o carrapato com as unhas, pois isso levará à exposição das riquetsias, que podem penetrar na pele via microlesões.

5 TOXOCARIÁSE

Na sua forma mais grave em seres humanos, a toxocariase pode causar epilepsia (NICOLETTI et al, 2002), perda parcial ou total da visão(MANUAL MDS, 2021).

Toxocaríase é uma zoonose causada pela *Toxocara canis* que afeta principalmente o cão e ocasionalmente o homem, sendo então conhecido como larva migrans visceral. São parasitas gastrintestinais de cães que apresentam distribuição global. Encontrado em todo o Brasil, atinge crianças principalmente por causa do contato constante com animais e hábitos lúdicos que envolvem brincar com areia e terra muitas vezes contaminados por fezes, assim como todos aqueles envolvidos na rotina de manutenção e treinamento dos cães.

A síndrome larva migrans visceral é um problema de saúde pública, pois o ser humano é um hospedeiro ocasional, e apesar de seu curso ser limitado e benigno, são raros os casos mais graves e fatais. (CHIEFFI et al., 1990; PERUCA et al., 2012).

A *Toxocara canis* é um nematódeo que pertence à família ascarídea, um grande verme de coloração creme, sendo a fêmea maior que o macho (CRITCHLEY et al., 1982; MEHLHORN, 2008; OVERGAAUW-BOERSEMA, 1998).

Segundo Conceição et al, 2011 seu desenvolvimento segue a seguinte ordem: ovos anembrionados, ovos embrionados, larvas no segundo, terceiro e quarto estágio (L2, L3 e L4), e verme adulto.

Segundo Guimarães et al. (2005) cadelas prenhes e lactantes são mais suscetíveis à infecção por toxocara, bem como os fetos e filhotes que ainda não desmamaram, pois a contaminação ocorre por via transplacentária e nesse caso as L2 atravessam a barreira placentária chegando ao fígado fetal,

depois os pulmões dos neonatos repetindo o ciclo até chegar ao intestino delgado (CONCEIÇÃO et al., 2011). (CARVALHO-ROCHA, 2011).

Infectados pela forma adulta, por volta de quatro semanas de vida ocorre a eliminação dos ovos para o meio ambiente a partir das fezes, contaminando instalações, equipamentos, comedouros e utensílios. Neste período o ser humano pode se infectar caso entre em contato com fezes contaminadas por ovos ou fômites. (PEDRASSANI et al., 2008).

Os filhotes também podem se infectar ingerindo o leite materno contaminado, contaminação transmamária, (CONCEIÇÃO et al., 2011), em contato com ovos contaminados no ambiente contendo L2, que atravessam a mucosa intestinal, entrando na corrente sanguínea chegando ao pulmão, (FORTES et al, 2004) atravessando o tecido conjuntivo e entram nos alvéolos onde sofrem a muda para fase L3, para então migrar para os brônquios e através da tosse atingem à cavidade oronasal, onde são deglutidas chegando ao intestino delgado onde sofrem uma muda final para L4 desenvolvendo a forma adulta e atingem 10 centímetros (Andrade et al., 2010), e uma vez atingida a maturidade a fêmea é fecundada iniciando a postura de ovos (FORTES et al, 2004).

O verme adulto da fêmea pode viver cerca quatro a cinco meses durante seu período de vida no intestino delgado do cão, podendo produzir de 25.000 a 200.000 ovos por dia. (CONCEIÇÃO et al., 2011).

Os ovos de *Toxocara canis* quando são ingeridos pelo ser humano, não conseguem completar seu ciclo evolutivo, passando a serem denominados larva migrans visceral. No intestino delgado sofrem uma muda para L2 migrando pela via linfática ou circulação sanguínea, até chegar ao fígado, provocando granuloma eosinófilo, e depois ao pulmão e coração, de onde se disseminam por todo o organismo, porém quando as larvas excedem o diâmetro dos vasos sanguíneos, ocorre migração através da parede celular de forma errática, atingindo quaisquer tecidos, podendo, por exemplo, atingir o globo ocular, ocasionando o deslocamento de retina (BOWMAN, 2004; FORTES et al, 2004; TAYLOR et al., 2017). (LAMBERTUCCI et al., 1996).

Segundo Carvalho (2011) os ovos de *Toxocara* no meio ambiente são resistentes à baixa umidade e temperaturas entre -10°C e 45°C e, permanecem infectantes por até cinco anos. Porém para completar o seu desenvolvimento, pois os ovos nas fezes não são embrionados e, portanto, não são infectantes, precisam de luz, umidade, oxigênio e temperatura entre 15°C e 35°C para se embrionar e tornarem-se infectantes. Nessas condições no prazo de duas a cinco semanas, 85% dos ovos podem se tornar infectantes. (QUADROS et al., 2014).

Em seres humanos adultos a infecção *Toxocara canis* é assintomática e sintomática em crianças. Eventualmente, os adultos também podem desenvolver a doença (MURADIAN et al., 2005).

Quando há o contato do ser humano com o ambiente contaminado, a larva migra da derme para epiderme, causando lesões pruriginosas, hemorragias petequiais e edema inflamatório, caracterizando a larva migrans cutanea. Por ser um hospedeiro ocasional o ciclo se interrompe não formando o parasito adulto. (BOWMAN, 2014; NEVES, 2005).

Larva migrans visceral (VLM) ocorre quando há ingestão dos ovos de toxocara, podendo o ser humano apresentar febre, anorexia, hepatosplenomegalia, exantema, pneumonite e sintomas asmáticos, dependendo dos órgãos afetados.

LMV ocorre principalmente em crianças de 2 a 5 anos com história de geofagia ou em adultos que ingerem argila (MANUAL MSD, 2021).

Larva migrans ocular (LMO), também chamada toxocaríase ocular, normalmente é unilateral e não tem nenhuma manifestação ou manifestações sistêmicas muito leves. Lesões por LMO consistem principalmente em reações inflamatórias granulomatosas a uma larva, resultando em uveíte e/ou coriorretinite. Como resultado, a visão pode ser comprometida ou perdida (MANUAL MSD, 20121).

Em estudo realizado por Nicoletti (2002), com pacientes 113 epiléticos, foram encontradas associações entre epilepsia parcial e sorologia (ELISA) positiva para *T. Canis*.

5.1 PROFILAXIA

Entre as medidas preventivas, deve-se priorizar o emprego de fontes de calor, vassoura de fogo por exemplo, para promover a desinfecção das instalações onde o cão permanece diariamente, ou imediatamente quando houver cães que foram utilizados em área de risco para *Toxocara*.

O uso de agentes químicos não é eficaz dada a resistência dos ovos. (QUADROS et al., 2014).

Cuidados simples de higiene pessoal são eficazes, como por exemplo sempre lavar as mãos depois de manusear cães, fazer limpeza e manutenção dos boxes, áreas de treinamento e manipulação de objetos e equipamentos de treinamento.

O médico veterinário pode conforme avaliação clínica dos cães e dos locais onde foram empregados, pode optar pelo uso de anti-helmínticos de forma cíclica, ou sempre que houver algum cão em fase gestacional.

6 CONCLUSÃO

Os cães de auxílio policial devido à natureza de seu emprego estão mais expostos a diversos riscos em comparação aos cães de companhia, principalmente às zoonoses, dentre as quais a leptospirose, leishmaniose, babesiose e toxocaríase.

Através da revisão bibliográfica foi possível demonstrar que os esquemas de imunização em cães de auxílio policial para leptospirose e leishmaniose devem ser

realizados de forma diferenciada do que ocorre para cães de companhia, que usualmente são vacinados anualmente. Os cuidados com o manejo devem ser diferenciados para preservar também a saúde do operador de cães de auxílio policial, sendo muito importante o acompanhamento do médico veterinário responsável, cabendo a ele a responsabilidade de montar esquemas profiláticos individuais.

Para Leptospirose a imunização do filhote deverá seguir o esquema indicado pelo laboratório responsável, conforme indicado em bula, porém a partir do primeiro ano de vida o reforço deverá ser semestral ao invés de anual. Para leishmaniose a imunização inicia-se com quatro meses de vida, com três doses com intervalos de 21 dias entre as doses e somente em cães soronegativo para leishmaniose, sendo o reforço anual além do uso de coleira repelente. No caso da babesiose o manejo diferencial do cão de companhia é a vistoria a cada período de três horas de trabalho em área de risco e uso constante de coleira repelente. O esquema de prevenção da toxocaríase deve ser avaliado caso a caso pelo médico veterinário responsável, pois vermícidias de amplo espectro atuam com eficiência em toxocaríases.

Destaca-se a necessidade de trabalhos e pesquisas envolvendo exclusivamente cães de auxílio policial e canis policiais e militares com o objetivo de diferenciar as necessidades desses cães aos de companhia, pois sua exposição à riscos é mais prolongada e intensa principalmente às zoonoses.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBIATI, THAÍS CARNEIRO , DILMA MENDES DE FREITAS, LAIANE CINTRA ALVES, BRUNA GONZAGA DE FREITAS, RODRIGO SUPRANZETTI DE REZENDE, STELLA GÓIS BARBOSA, ANA LUIZA TEIXEIRA AMADO JORGE, SABRINE MORAIS DOS SANTOS, MARCELO COELHO LOPES, Leishmaniose visceral canina: Relato de caso , **PUBVET v.13**, n.4, a307, p.1-8, Abr., 2019 disponível em <https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n4a307.1-8>

ABRANTES, P. & SILVEIRA, H. (2009). Alterações climáticas na Europa: efeito nas doenças parasitárias humanas. **Revista Portuguesa de Saúde Pública**, 27(2):71-86.

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3. ed.** Washington: Organización Panamericana de la Salud, 2003. 989 p.

ADLER, B., DE LA PEÑA MOCTEZUMA, A. Leptospira and leptospirosis. **Veterinary Microbiology, Clayton**, v. 140, n. 3-4, p. 287-296, 2010.

ADLER, B.; FAINE, S.; CHRISTOPHER, W. L.; CHAPPEL, R. J. Development of an improved selective medium for isolation of leptospire from clinical material. **Veterinary Microbiology**, v. 12, n. 4, p. 377-381, 1986.

ALMEIDA, A.B.P.F et al. Inquérito soro epidemiológico de leishmaniose canina em áreas endêmicas de Cuiabá, Estado de Mato Grosso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária Tropical**, v.42, n.2, p.156-159, mar./abr. 2009.

BADGER, L. F. Rocky Mountain spotted fever: susceptibility of the dog and sheep to the virus. **Public Health Reports**, v. 48, n. 27, p. 791-795, 1933.

BERNABEU-WITTEL, M.; SEGURA-PORTA, F. Enfermedades producidas por rickettsias. **Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Sevilla**, v. 23, n. 03, p. 163-172, 2005.

BANETH, G. & SHAW, S. E. (2002). Chemotherapy of canine leishmaniosis. **Veterinary Parasitology**, 106(4):315-324.

BARRETTO, A.V.P. Anclivepa-MG realizou debate sobre a leishmaniose. **Clínica Veterinária**, São Paulo, ano 11, n.64, p.28-30, 2006.

BARRETTO, A.V.P. Anclivepa Brasil é contra a portaria interministerial 1426 que proíbe o tratamento da leishmaniose visceral canina. **Clínica Veterinária**, São Paulo, ano 13, n.77, p.28, 2008a.

BARRETTO, A.V.P. Avanço da leishmaniose visceral canina preocupa CRMV-MG. **Clínica Veterinária**, São Paulo, ano 13, n.77, p.28, 2008b.

BOLIN, C. A. Diagnosis of leptospirosis: a reemerging disease of companion animals. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, v. 11, n. 3, p. 166-171, 1996.

Bowman, D. (2004). **Parasitologia veterinária de Georgis**. Elsevier Brasil.

BRASIL. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Resolução CFMV nº 722, de 16 de agosto de 2002. Aprova o Código de Ética do Médico Veterinário, 2002.

Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. **Guia de vigilância epidemiológica/Ministério da Saúde. 6 ed.** Brasília: Ministério da Saúde; 2005.

BRASIL, Conselho Regional de Medicina Veterinária do Paraná. **Manual Técnico de Leishmanioses Caninas -Leishmaniose Tegumentar Americana e Leishmaniose Visceral**, Londrina 2015.

BRASIL, Ministério da Saúde, **portaria interministerial nº 1.426, de 11 de julho de 2008**, disponível em https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2008/pri1426_11_07_2008.html, acessado em 10 de julho de 2021

BRASIL, , Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, **Manual de Leptospirose**, 1999.

BRASIL. Ministério da Saúde. Guia de vigilância em saúde. Brasília. 2014. PARECER Nº Nº 809/2012-AGU/CONJUR AGU/CONJUR AGU/CONJUR-MS/AVA ASSUNTO: **eutanásia como política pública de controle da Leis e da Leishmaniose Visceral, em hmaniose Visceral, em cães infectados**. disponível em <http://portalarquivos.saude.gov.br/images/PDF/2014/novembro/10/PARECER-809.pdf>, acessado em 10 de julho de 2021

BRASIL, Conselho federal de medicina veterinaria, **RESOLUÇÃO Nº 722, DE 16 DE AGOSTO DE 2002** disponível em <http://www3.cfmv.gov.br/portal/public/lei/index/id/1011>, acessado em 17 de julho de 2021

BRASIL. Advocacia Geral da União no PARECER Nº 809 PARECER Nº 809/2012-AGU/CONJUR AGU/CONJUR AGU/CONJUR-MS/AVA1423/2009,(BRASIL, 2008, 2014), disponível em <http://documentacao.camara.sp.gov.br/iah/fulltext/parecer/ECON0809-2012.pdf>

BRASIL, Ministério da Saúde, **Boletim Epidemiológico, 05**, fevereiro de 2021

BREITSCHWERDT, E. B.; PAPICH, M. G.; HEGARTY, B. C.; GILBER, B.; HANCOCK, S. I.; DAVIDSON, M. G. Ef cacy of doxycycline, azithromycin, or trova

oxacin for treatment of experimental Rocky Mountain spotted fever in dogs. **Antimicrobial Agents and Chemotherapy**, v. 43, n. 4, p. 813-821. 1999.

BURGDORFER, W. Ecological and epidemiological considerations of Rocky Mountain spotted fever and scrubs typhus. In: WALKER, D. H. (Ed.). **Biology of Rickettsial Diseases**, Boca Raton, FL: **CRC Press**, 1988. p. 33-50.

CALIC, S. B.; GALVÃO, M. A. M.; CHAMONE, C. B. Inquérito sorológico para febre maculosa em Belo Horizonte, Minas Gerais no ano de 1997. In: **congresso da sociedade brasileira de medicina tropical**, 34., 1998, Manaus. Anais... Manaus, 1998, p. 34.

CAMPOS, M. P. **Avaliação dos padrões imunológicos de cães imunizados contra leishmaniose visceral**, Tese apresentada ao curso de Pós-graduação em Doenças Infecciosas do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas – Fiocruz para obtenção do grau de Doutor em Ciências, Rio de Janeiro, 2018.

CARLOS, H. O.; CARNEIRO, D.M.V.F. Inquérito epidemiológico de leishmaniose visceral canina no município de Joinville, Santa Catarina, Brasil – **Resultados preliminares. Araquari: Mostra Científica e Tecnológica**, 2015.

Carvalho, E. A. A., & Rocha, R. L. (2011). Toxocaríase: larva migrans visceral em crianças e adolescentes. **Jornal de Pediatria**, 87(2), 100–110. DOI: <https://doi.org/10.2223/JPED.2074>

CIARAMELLA, P. & CORONA, M. (2003). Canine leishmaniasis: clinical and diagnostic aspects. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian-North American Edition**, 25(5):358-369.

COMER, M. K. Rocky mountain spotted fever. **Veterinary Clinics of North America**, v. 21, n. 1, p. 27-44, 1991.

CONCEIÇÃO, L. G., ACHA, L. M. R., BORGES, A. S., ASSIS, F. G., LOURES, F. H., & SILVA, F. F. (2011). Epidemiology, clinical signs, histopathology and molecular characterization of canine leproid granuloma: a retrospective study of cases from **Brazil**. **Veterinary Dermatology**, 22(3), 249–256. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2010.00934.x>

CHIEFFI PP, MULLER, EE. Prevalência de parasitismo por *Toxocara canis* em cães e presença de ovos de *Toxocara sp* no solo de localidades públicas da zona urbana do município de Londrina, Estado do Paraná, Brasil. **Revista de Saúde Pública** 20: 367-372, 1976.

Critchley, E. M. R., Vakil, S. D., Hutchinson, D. N., & Taylor, P. (1982). *Toxoplasma*, *toxocara*, and epilepsy. **Epilepsia**, 23(3), 315–321. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1982.tb06197.x>

Dantas-Torres F. Rocky Mountain spotted fever. **Lancet Infect Dis.** 2007;7(11): 724–32.

Dantas-Torres F, Latrofa MS, Annoscia G, Giannelli A, Parisi A, Otranto D. Morphological and genetic diversity of *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato from the new and old worlds. **Parasites & Vectors.** 2013;

DANTAS-TORRES, F., SALES, K. G. S., SILVA, L. G., OTRANTO, D. & FIGUEREDO, L. A. (2017). Leishmania- FAST15: a rapid, sensitive and low-cost real-time PCR assay for the detection of *Leishmania infantum* and *Leishmania braziliensis* kinetoplast DNA in canine blood samples. **Molecular and Cellular Probes**, 3165-69.

DEMMA, L. J.; EREMEEVA, M. E.; NICHOLSON, C. D.; TRAEGER, M. S.; BLAU, D. M.; PADDOCK, C. D.; LEVIN, M. L.; DASCH, G. A.; CHEEK, J. E.; SWERDLOW, D. L.; McQUISTON, J. H. An outbreak of Rocky Mountain Spotted Fever associated with a novel tick vector, *Rhipicephalus sanguineus*, in Arizona, 2004: preliminary report. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1078, p. 342-343, 2006.

FAINE, S. et al. *Leptospira* and leptospirosis. 2.ed. Melbourne: **MediSci**, 2000.

FEITOSA, M.M.; IKEDA, F.A.; LUVIZOTTO, M.C.R.; PERRI, S.H.V. Aspectos clínicos de cães com leishmaniose visceral no município de Araçatuba – São Paulo (Brasil). *Clínica Veterinária*, São Paulo, ano 5, n.28, p.36-44, 2000.

FIGUEIREDO, M.J.F.M. et al. Fatores de risco e classificação clínica associados à soropositividade para leishmaniose visceral canina. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v.15, n.1, p.102-106, jan./mar. 2014.

FONSECA, A.M. Diagnóstico de leishmaniose visceral utilizando proteínas de *Leishmania infantum* com função desconhecida. 2013. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Instituto de Ciências Biológicas.

FONTES, S.D.; SILVA, A.S.A. Leishmaniose visceral canina. **Anais III SIMPAC**. V.3, n.1 – Viçosa-MG, jan-dez.-2011. P.285-290.

Fortes, E. (2004). **Parasitologia veterinária** (4th ed.). Editora ícone.

FREIRE, I. M. A. Caracterização de parâmetros bioquímicos para o diagnóstico complementar da leptospirose canina. Dissertação (**Mestrado em Medicina Veterinária Coletiva**) – Universidade Federal Fluminense, 2005.

GALVÃO, M. A. M.; SILVA, L. J.; NASCIMENTO, E. M. M.; CALIC, S. B.; SOUSA, R.; BACELLAR, F. Riquetsioses no Brasil e Portugal: ocorrência, distribuição e diagnóstico. **Revista de Saúde Pública, São Paulo**, v. 39, n. 5, 2005.

GALVÃO, M. A. M. A Febre maculosa brasileira em Minas Gerais e seus determinantes. 186 páginas. **Dissertação Mestrado - Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro**, 1988.

GONTJO, C.M.F.; MELO, M.N. Leishmaniose visceral no Brasil: quadro atual, desafios e perspectivas. **Revista Brasileira de epidemiologia**, v.7, n.13, 2004.

GORDON, J. C.; GORDON, S. W.; PETERSON, E.; PHILIP, R. N. Epidemiology of Rocky Mountain spotted fever in Ohio, 1981: serologic evaluation of canines and rickettsial isolation from ticks associated with human case exposure sites. **AMERICAN JOURNAL OF TROPICAL MEDICINE AND HYGIENE**, v. 33, p. 1026-1031, 1984.

GREENE, C. E.; BREITSCHWERDT, E. B. Rocky Mountain spotted fever, murine typhus-like disease, rickettsialpox, typhus, and Q Fever. In: GREENE, C. E.
rd

Infectious Diseases of the Dog and Cat. 3 . ed., St Louis: Saunders Elsevier, 2006. p. 232-245.

GREENE, C. E.; SCHULTZ, R. D. Immunoprophylaxis. In: GREENE, C. E. (Ed.). **Infectious diseases of the dog and cat. 3. ed.** St Louis: Elsevier, v., 2006. p. 1069- 1119

GREENE, C. E.; SYKES, J. E.; BROWN, C. A.; HARTMAN, K. Leptospirosis. In: GREENE, C. E. (Ed.). **Infectious diseases of the dog and cat.** St. Louis: Elsevier, v., 2006. p. 402-417

GUIMARÃES, A. M. ., ALVES, E. G. L., & REZENDE, G. F. (2005). Ovos de *Toxocara* sp. e larvas de *Ancylostoma* sp. em praça pública de Lavras, MG. **Revista de Saúde Pública**, 39(2), 293–295. DOI: <https://doi.org/10.1590/s0034-89102005000200022>

HAGIWARA, M. K. Leptospirose canina. Boletim Técnico. **Pfizer Saúde Animal**, p. 1-6, nov. 2003.

HEATH, S. E.; JOHNSON, R. Leptospirosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 205, n. 11, p. 1518-1523, 1994.

HELMICK CG, BERNARD KW, D'ANGELO LJ. Rocky Mountain spotted fever: clinical, laboratory, and epidemiological features of 262 cases. **J Infect Dis.** 1984;150 (4):480–8

IDO, Y.; HOKI, R.; ITO, H.; WANI, H. The rat as a carrier of spirochaeta icterohaemorrhagiae, the causative agent of weil's disease (spirochaetosis icterohaemorrhagica). **The Journal of Experimental Medicine**, v. 26, n., p. 341-353, 1917.

IKEDA-GARCIA, F.A.; MARCONDES, M. Métodos de diagnóstico da leishmaniose visceral canina. **Clínica Veterinária**, São Paulo, ano 12, n. 71, p.34-42, 2007.

JOANNITTI LHL, SILVA NR, D'AURIA SRN, CAMARGO MCGO, VICTORIA C, BABBONI SD. et al. Estimativa de positividade da febre maculosa em cães para a vigilância e o seu monitoramento no município de Botucatu, SP. **Veterinaria. e Zootecnia.** 2014 set.; 21(3): 451-461.

JONES, THOMAS CARLYLE; HUNT, RONALD DUNCAN; KING, NORVAL WILLIAM. **Patologia veterinária.** 6.ed. São Paulo: Manole, 2000.

JOUGLARD, S. D. D.; BROD, C. S. Leptospirose em cães: prevalência e fatores de risco no meio rural do Município de Pelotas, RS. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v. 67, n. 2, p. 181-185, 2000.

KEENAN, K. P.; BUHLES, W. C.; HUXSOLL JUNIOR, D. L.; WILLIAMS, R. G.; HILDEBRANDT, P. K. Studies on the pathogenesis of Rickettsia rickettsii in the dog: clinical and clinicopathologic changes of experimental infection. **American Journal of Veterinary Research**, v. 38, n. 6, p. 851-856, 1977a.

KOUTINAS, A. F. & KOUTINAS, C. K. (2014). Pathologic mechanisms underlying the clinical findings in canine leishmaniosis due to Leishmania infantum/chagasi. **Veterinary Pathology**, 51(2):527-538.

KOUTINAS, A. F. & KOUTINAS, C. K. (2014). Pathologic mechanisms underlying the clinical findings in canine leishmaniosis due to Leishmania infantum/chagasi. **Veterinary Pathology**, 51(2):527-538.

LABRUNA, M. B. Epidemiologia da febre maculosa no Brasil e nas Américas. In: **Simpósio brasileiro de acarologia**, 1., 2006, Viçosa. Anais... Viçosa: UFV, 2006a. p. 63-78.

LABRUNA MB, KASAI N, FERREIRA F, FACCINI JL, GENNARI SM. Seasonal dynamics of ticks (Acari: Ixodidae) on horses in the State of São Paulo, Brazil. **Vet Parasitol.** 2002; 105 (1):65-77)

LABRUNA, M. B.; PRATA, M. C. A.; PACHECO, R. C.; WALKER, D. H. Detection of *Rickettsia rickettsii* in the tick *Amblyomma cajennense* in a new Brazilian spotted fever-endemic area in the state of Minas Gerais. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 100, p. 841-845, 2005.

LAMBERTUCCI, J. R., GERSPACHER-LARA, R., PINTO-SILVA, R. A., BARBOSA, M. M., TEIXEIRA, R., BARBOSA, H. F., SERUFO, J. C., REZENDE, D. F., DRUMMOND, S. C., & Rayes, A. A. M. (1996). O projeto Queixadinha: a morbidade e o controle da esquistossomose em área endêmica no nordeste de Minas Gerais, Brasil. **Revista Da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 29(2), 127–135. DOI: <https://doi.org/10.1590/s0037-86821996000200005>

LEMOS ER, MACHADO RD, COURA JR, GUIMARÃES MA, FREIRE NM, AMORIM M, et al. Epidemiological aspects of the Brazilian spotted fever: seasonal activity of ticks collected in an endemic area in São Paulo, Brasil. **Rev Soc Bras Med Trop**. 1997;30(3):181–5.

LEMOS ERS, ALVARENGA FB, CINTRA ML, RAMOS MC, PADDOCK CD, FEREBEE TL, et al. Spotted fever in Brazil: a seroepidemiological study and description of clinical cases in an endemic area in the State of São Paulo. **Am J Trop Med Hyg**. 2001;65(4):329–34.

LEMOS E.R.S., MACHADO R.D., COURA J.R., GUIMARÃES M.A.A.M. & Chagas N. 1996. Epidemiological aspects of the Brazilian Spotted Fever: Serological survey of dogs and horses in an endemic area in the state of São Paulo, Brazil. **Revista Inst. Med. Trop**. 38(6):427-430.

LEMOS ERS. Febre Maculosa Brasileira em Área Endêmica no Município de Pedreira, São Paulo, Brasil [**Tese de Doutorado**]. Rio de Janeiro: Instituto Oswaldo Cruz, Fundação Oswaldo Cruz - Fiocruz, 1996.

LISSMAN, B. A.; BENACH, J. L. Rocky Mountain spotted fever in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 176, n. 10, p. 994-995, 1980.

LEMOS ERS. Rickettsial diseases in **Brazil**. **Virus Rev Res**. 2002;7(1): 7–16.

LEVETT, P. N. Leptospirosis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 14, n. 2, p. 296-326, 2001.

LEVETT, P.N. et al. Reclassification of *Leptospira parva* Hovind-Hougen et al. 1982 as *Turneriella parva* gen. nov., comb. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* n. 55, p. 1497-1499, 2005.

LISSMAN, B. A.; BENACH, J. L. Rocky Mountain spotted fever in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 176, n. 10, p. 994-995, 1980.

LOPES, E.G.P. et al. Distribuição temporal e espacial da leishmaniose visceral em humanos e cães em Belo Horizonte – MG, 1993 a 2007. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.62, n.5, p.1062- 1071, 2010.

MANCIANTI, F., GRAMICCIA, M., GRADONI, L. & PIERI, S. (1988). Studies on canine leishmaniasis control. 1. Evolution of infection of different clinical forms of canine leishmaniasis following antimonial treatment. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 82(4):566-567.

MANUAL MSD, versão para profsionias de saúde, disponível em <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/doencas/infecciosas/nematodeos-vermes-filiformes/toxocariase>, acessado em 18/09/2021

MEHLHORN, H. **Encyclopedia of parasitology**. Springer, 2008.

MELLES HHB, COLOMBO S, SILVA MV. Febre Maculosa: Isolamento de Rickettsia em amostra de biópsia de pele. **Rev Inst Med Trop São Paulo**. 1992; 34 (1): 37-41.

MICHNA, S. W. Leptospirosis. **Veterinary Record**, v. 86, n. 17, p. 484-496, 1970.

MIKSZEWSKI, J. S.; VITE, C. H. Central nervous system dysfunction associated with Rocky Mountain spotted fever infection in ve dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 41, n. 4, p. 259-266, 2005.

MOHAPATRA, S., SAMANTARAY, J. C., DASH, S. & RAMAKRISHAN, L. (2014). Lipid derangement as diagnostic and prognostic indicator for visceral leishmaniasis patients. **Tropical Parasitology**, 4(2):134-135.

MOREIRA, J. A.; MAGALHÃES, O. Thypho exantematico em Minas Gerais. **Brasil Médico**, v. 19, n. 21, p. 465-470, 1935.

MURADIAN, V., GENNARI, S. M., GLICKMAN, L. T., & PINHEIRO, S. R. (2005). Epidemiological aspects of visceral larva migrans in children living at Sao Remo Community, São Paulo (SP), Brazil. **Veterinary Parasitology**, 134(1–2), 93–97. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.05.060>

NAVA S, ESTRADA-PEÑA A, PETNEY T, BEATID L, LABRUNA MB, SZABÓ MPJ, et al. The taxonomic status of *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806). **Veterinary Parasitology**. 2015;

NEVES, D. P. (2005). **Parasitologia humana**. Editora Atheneu.

NELSON, R.W; COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais.2a.ed., Guanabara Koogan, p.1 002-1003, 2001

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doenças bacterianas polissistêmicas. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 100, p. 1221-1226, 2006.

Nicoletti A, Bartoloni A, Reggio A, Bartalesi F, Roselli M, Sofia V, Rosado Chavez J, Gamboa Barahona H, Paradisi F, Cancrini G, Tsang VC, Hall AJ. Epilepsy, cysticercosis, and toxocariasis: a population-based case-control study in rural Bolivia. **Neurology**. 2002 Apr 23;58(8):1256-61. doi: 10.1212/wnl.58.8.1256. PMID: 11971095.

OLIVEIRA, A. A.; MOTA, R. A.; PEREIRA, G. C.; LANGONI, H.; SOUZA, M. I.; NAVEGANTES, W. A.; SA, M. E. Seroprevalence of bovine leptospirosis in Garanhuns Municipal District, Pernambuco State, Brazil. Onderstepoort **Journal of Veterinary Research** v. 68, n. 4, p. 275-279, 2001.

Oliveira, F. C. B. **Avaliação de parâmetros sanguíneos, como marcadores de prognóstico, em cães infectados naturalmente por *leishmania infantum* submetidos ao tratamento com imunoterapia vacinal associada ao alopurinol**. Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como parte integrante dos requisitos para obtenção do Título de Doutora Patologia. Belo Horizonte, 2017

OLIVEIRA PR. Biologia e controle de *Amblyomma cajennense*. **Rev Bras Parasitol Vet**. 2004; 23 (supl 1): 118-22

OVERGAAUW, P. A. M., & BOERSEMA, J. H. (1998). A survey of *Toxocara* infections in cat breeding colonies in the Netherlands. **Veterinary Quarterly**, 20(1), 9–11.

OVERGAAUW, P. A. M., & VAN KNAPEN, F. (2013). Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. **Veterinary Parasitology**, 193(4), 398–403. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.12.035>

PADDOCK, C. D.; BRENNER, O.; VAID, C.; BOYD, D. B.; BERG, J. M.; JOSEPH, R. J.; ZAKI, S. R.; CHILDS, J. E. Short report: concurrent Rocky Mountain

spotted fever in a dog and its owner. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 66, n. 2, p. 197-199, 2002.

PELCZAR JR, M. J.; CHAN, E. C. S.; KRIEG, N. R. **Microbiologia: conceitos e aplicações**. 2. ed. São Paulo: Makron Books, 1996.

PEDRASSANI, D., VIERA, A. M., & THIEM, E. M. B. (2008). Contaminação por *Toxocara* spp. e *Ancylostoma* spp. em áreas de lazer do município de Canoinhas, SC. **Archives of Veterinary Science**, 13(2), 110–117. DOI: <https://doi.org/10.5380/avs.v13i2.12895>

PERUCA, L. C. B., LANGONI, H., & LUCHEIS, S. B. (2012). Larva migrans visceral e cutânea como zoonoses: revisão de literatura. **Veterinária e Zootecnia**, 16(4), 601–616.

PIRANDA, E. M.; FACCINI, J. L.; PINTER, A.; SAITO, T. B.; PACHECO, R. C.; HAGIWARA, M. K.; LABRUNA, M. B. Experimental infection of dogs with a Brazilian strain of *Rickettsia rickettsii*: clinical and laboratory findings. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 107, n. 7, p. 696-701, 2008.

PINNA, M.H. et al. Leptospirose em cães. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 32, Ed. 137, Art. 929, 2010.

PIRANDA, E. M.; PINTER, A.; PACHECO, R. C.; FACCINI, J. L. H.; LABRUNA, M. B. Avaliação preliminar do cão doméstico como fonte de infecção por *Rickettsia rickettsii* para carrapatos *Rhipicephalus sanguineus* Laitreille, 1806 (Acari: Ixodidae). In: **CONGRESSO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA; 14., SIMPÓSIO LATINO- AMERICANO DE RICKETTSIOSES**, 2., 2006, Ribeirão Preto. Anais... Ribeirão Preto: CBPV, 2006. p. 366-366

PIZA, J. T.; MEYER, J. R.; GOMES, L. S. Típho exanthematico em São Paulo. **Soc. Impress. Paulista**, São Paulo, 1932.

QUADROS, R. M., LIZ, F. R., & MARQUES, S. M. T. (2014). Ocorrência de ovos de *Toxocara* spp. em solos de praças públicas de Lages, Santa Catarina. **ARS Veterinaria**, 30(2), 109–114. DOI: <https://doi.org/10.15361/2175-0106.2014v30n2p109-114>

RAO AK, SCHAPIRA M, CLEMENTS ML, NIEWIAROWSKI S, BUDZYNSKI AZ, SCHMAIER AH, et al. A prospective study of platelets and plasma proteolytic systems during the early stages of Rocky Mountain spotted fever. **N Engl J Med**. 1988;318(16):1021–8.

RAOULT, D.; PAROLA, P. **Rickettsial diseases**. New York London: CRC Press, 2007.

RIBEIRO, V.M. Leishmaniose visceral canina: aspectos de tratamento e controle. **Clínica Veterinária**, São Paulo, ano 12, n.71, p.66-76, 2007.

Ricketts HT. A micro-organism which apparently has a specific relationship to Rocky Mountain spotted fever. **JAMA**. 1909;52:379–80.

RODRIGUES, A.M.A. Leptospirose Canina: diagnóstico, etiológico, sorológico e molecular e avaliação da proteção cruzada entre os sorovares Icterohaemorrhagiae e Copenhageni. 2008. 116f. Dissertação (**Mestrado em Clínica Veterinária**). Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. São Paulo, 2008

RODRIGUES, A M a leptospirose canina: diagnóstico etiológico, sorológico e molecular e avaliação da proteção cruzada entre os sorovares icterohaemorrhagiae e copenhageni, 2008

SES/MS, Secretária de Saúde do Estado do Mato Grosso do Sul, leishmaniose visceral, **Boletim Epidemiológico**, 13/08/2020

SCORPIO, D. G.; WACHTMAN, L. M.; TUNIN, R. S.; BARAT, N. C.; GARYU, J. W.; DUMLER, J. S. Retrospective clinical and molecular analysis of conditioned laboratory dogs (*Canis familiaris*) with serologic reactions to *Ehrlichia canis*, *Borrelia burgdorferi*, and *Rickettsia rickettsii*. **American Association for Laboratory Animal Science**, v. 47, n. 5, p. 23-28, 2008.

SHEPARD, C. C.; TOPPING, N. H. Rocky Mountain spotted fever: a study of complement fixation in the serum of certain dogs. **The Journal of Infectious Diseases**, v. 78, n. 1, p. 63-68, 1946.

SILVA, ELÍS ROSÉLIA DUTRA DE FREITAS SIQUEIRA MELO, WANDERSON GABRIEL GOMES DE SOUSA, MARIANA PACHECO DE BEZERRA, DAYSEANNY DE OLIVEIRA GONÇALVES, LARISSA MARIA FEITOSA MINEIRO, ANA LYS BEZERRA BARRADAS leptospirose canina: revisão de literatura **revista científica de medicina veterinária** - ISSN 1679-7353 Ano XVII - Número 34 – JANEIRO de 2020 – Periódico Semestral

SILVA, F.T.S. Patologia e patogênese da leishmaniose visceral canina. **Revista Trópica – Ciências Agrárias e Biológicas**. v.1, n.1, p.20. 2007.

SOLANO-GALLEGO, L., MIRÓ, G., KOUTINAS, A., CARDOSO, L., PENNISI, M. G., FERRER, L., BANETH, G.. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. **Parasites & Vectors**, 4(86):1-16, 2011.

SCHIMMING BRUNO CESAR, PINTO E SILVA JOSÉ RICARDO CARVALHO, leishmaniose visceral canina – revisão de literatura , **revista científica eletrônica de medicina veterinária** ano x – número 19 – julho de 2012

SALZO, P.S. Aspectos dermatológicos da leishmaniose canina. **Nosso clínico**, São Paulo, ano 11, n.63, p.30-34, 2008.

SESAB, Secretaria de Saúde do Estado da Bahia, leptospirose no Estado da Bahia, **Boletim Epidemiológico**, 01/2021.

STEINDEL, M. et al. Outbreak of autochthonous canine visceral leishmaniasis in Santa Catarina, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.33(4), p.490-496, abril 2013.

TAYLOR, M. A., COOP, R. L., & WALL, R. L. (2017). **Parasitologia Veterinária**. Guanabara Koogan.

TRABULSI LR, ALTERTHUM F. **Microbiologia**. São Paulo: Atheneu; 2004

VASCONCELLOS, S. A. 2013. Zoonoses: Conceito; CEVISA Online. Disponível em: http://www.praia grande.sp.gov.br/arquivos/cursos_sesap2/Zoonoses%20Conceito.pdf. Acesso em 21 de março de 2016.

VIGNARD KSF, ALVES FAR. Leptospirose Canina. CEPAV [internet]. São Paulo; 2009. [citado 2016 mar.21]. Disponível em: http://www.cepav.com.br/br/paginas_internas/textos_tecnicos/leptospirose.html

WALKER, D. H. Rickettsia rickettsii: as virulent as ever. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Northbrook, v. 66, n. 5, p. 448-449, 2002.

WALKER DH, VALBUENA GA, OLANO JP. Pathogenic mechanisms of diseases caused by Rickettsia. **Ann N Y Acad Sci**. 2003;990:1–11

WOHL, J. S. Canine leptospirosis. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. **Small animal - Canine medicine**, v. 18, n. 11, p. 1215–1224, 1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Urbanization: an increasing risk factor for leishmaniosis. *Weekly Epidemiolo*