

LARVA MIGRANS CUTÂNEA E VISCERAL

Nomes populares

Larva migrans cutânea (LMC) - dermatite serpiginosa, dermatite linear serpiginosa e bicho geográfico.

Larva migrans Visceral (LMC) - granulomatose larval

Agente causador

Larva migrans cutânea - larvas de 3º estágio (L3) dos helmintos *Ancylostoma braziliense*, *A. caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Gnathostoma spinigerum*, *A. duodenale*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis* e formas imaturas de *Dirofilaria*

Larva migrans visceral (LMV) - larvas de 3º estágio (L3) principalmente do gênero *Toxacara*

Espécies acometidas

Seres humanos / Cães e Gatos (hospedeiros definitivos)

Sintomas nos seres humanos

Larva migrans cutânea – prurido e lesões dermatológicas com “traçado de mapa”

Larva migrans visceral (LMV) – febre, hepatomegalia, nefrose, manifestações pulmonares e cardíacas, e lesões cerebrais e/ou oculares.

Formas de transmissão

Seres humanos:

LMC: Solo contaminado com L3

LMV: Ingestão de ovo com L3 (*Toxacara*)

Diagnóstico

Seres humanos:

LMC: Histórico (contato com locais frequentados por cães e gatos), sinais clínicos e lesões dermatológicas com prurido intenso.

LMV: Histórico (exposição a solo contaminado com fezes de caninos e/ou felinos); Métodos imunológicos (ELISA)

Notificação Obrigatória

Não

1. DEFINIÇÃO E NOMES POPULARES

Larva migrans cutânea (LMC) é um termo clínico que designa uma erupção dérmica de carácter linear e serpiginoso, produzida por larvas de alguns *Nemathelminthes*, normalmente parasitas do intestino delgado de cães e gatos, porém, podem atingir a pele do homem, sendo conhecida por dermatite serpiginosa, dermatite linear serpiginosa e bicho geográfico.

Larva migrans visceral (LMV) é um termo clínico que designa infecções no homem, por larvas de 3º estágio (L3) principalmente do género *Toxocara*, cujas espécies parasitam normalmente o intestino delgado de cães e gatos. É também conhecida como granulomatose larval.

2. ETIOLOGIA, CLASSIFICAÇÃO E MORFOLOGIA DOS AGENTES DA LARVA MIGRANS CUTÂNEA

A síndrome *larva migrans* cutânea é causada por larvas de 3º estágio (L3) dos helmintos *Ancylostoma braziliense*, *A. caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Gnathostoma spinigerum*, *A. duodenale*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis* e formas imaturas de *Dirofilaria* (REY, 2001).

As espécies *A. braziliense* e *A. caninum*, principais responsáveis pela síndrome, estão classificadas no filo *Nemathelminthes*, classe *Nematoda*, ordem *Strongylida* superfamília *Ancylostomatoidea* e família *Ancylostomatidae*.

A espécie *A. braziliense* parasita o intestino delgado de cães e gatos e a espécie *A. caninum* parasita o intestino delgado de cães.

A. braziliense e *A. caninum* apresentam aproximadamente 1cm de comprimento, machos possuem bolsa copuladora bem desenvolvida, extremidade anterior curva para a região dorsal (aspecto de anzol), com cápsula bucal subglobular, bem desenvolvida. *A. braziliense* apresenta um par de dentes grandes na margem anterior ventral da cápsula bucal enquanto *A. caninum* apresenta na mesma posição, três pares de dentes grandes.

3. ETIOLOGIA, CLASSIFICAÇÃO E MORFOLOGIA DOS AGENTES DA LARVA MIGRANS VISCERAL

A *larva migrans* visceral é causada principalmente pelas larvas (L3) de *Toxocara canis* e secundariamente por larvas de *Toxocara cati* e *A. caninum* (ACHA e SZYFRES, 2003)

A espécie *T. canis* está classificada no filo Nematelminthes, classe Nematoda, ordem **Ascaridida**, superfamília *Ascaridoidea*, família *Ascarididae*.

T. canis - parasita o intestino delgado de cães e menos comumente de gatos.

Os machos de *T. canis* medem de 4 a 10cm e as fêmeas de 5 a 18cm, possuem três grandes lábios, asas cervicais em forma de lança, esôfago sem bulbo na região posterior, machos com dois espículos e sem gubernáculo, com asas caudais, apêndice digitiforme e com papilas pré e pós-cloacais. Fêmeas com duplo aparelho reprodutor, ovíparas, ovos com membrana espessa, ornamentada, elípticos, contendo uma célula (não segmentados), vulva situada na metade anterior do corpo.

4. DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Os parasitos responsáveis por *Larva migrans* estão amplamente distribuídos. Os caninos, como principais hospedeiros, propagam as parasitoses, com maior ou menor intensidade, de acordo com o grau de infecção, condições imunológicas, cuidados dedicados aos animais e condições climáticas, que de um modo geral no Brasil, são favoráveis ao desenvolvimento do ciclo biológico.

Estudos sobre prevalência foram realizados em todo o mundo, especialmente por meio de exames de fezes de cães e gatos. Considerando os parasitos de importância como agentes da *larva migrans*, no Brasil, Oliveira-Sequeira et al. (2002) em Botucatu, SP, verificaram que 23,6% dos cães estavam parasitados por *Ancylostoma* spp. e 5,5% por *T. canis*. As infecções por *Ancylostoma* spp. (17,1%) em cães de rua foram significativamente menores que em cães domiciliados (31,9%). Muradian et al. (2005) em São Paulo, em cães domiciliados, com menos de um ano de idade, constataram prevalência de 39% tanto para *Ancylostoma* spp. como para *Toxocara* spp. Brener et al. (2005) nos municípios do Rio de Janeiro e Niterói, RJ, verificaram para cães domiciliados, percentuais de infecção de 53,7% para ancilostomídeos e 11,3% para *Toxocara* sp. Muddin et al.

(2001) na cidade de Uberlândia, MG, em cães domiciliados, constataram positividade de 9,52% para *T. canis* e 5,71% para ancilostomatídeos. Blazius et al. (2005) em cães apreendidos em logradouros públicos na cidade de Itapema, SC, verificaram 76,6% de positividade, com uma prevalência maior para *Ancylostoma* spp. (70,9%) e *T. canis* (14,5%).

A contaminação ambiental por ovos e larvas de helmintos eliminados juntamente com as fezes tem sido relatada por vários autores. No estado de São Paulo, Capuano e Rocha (2006) em Ribeirão Preto, verificaram em amostras coletadas de locais públicos da cidade, que 26% estavam positivas para alguma espécie de parasito e, em 30,8% para até três parasitos diferentes. As associações mais frequentes foram *Ancylostoma* sp. e *T. canis* (27,4%); *Ancylostoma* sp. e *Trichuris vulpis* (24,5%); *Ancylostoma* sp., *T. canis* e *Giardia* (14,7%), e *T. canis* e *T. vulpis* (12,7%); Coelho et al. (2001) no município de Sorocaba, SP, encontraram 53,3% de contaminação por ovos de *Toxocara* spp., em amostras de solo de 30 praças, sendo que naquelas localizadas nos arredores da cidade a contaminação foi de 60% e nas localizadas na região central, 46,7% e Mura-dian et al. (2005) pesquisaram ovos e larvas de helmintos em amostras de solo de 37 diferentes regiões da cidade de São Paulo e encontraram 29,7% de contaminação com ovos de *Toxocara* spp. e 16,2% com *Ancylostoma* spp. No Estado do Rio Grande do Sul, Scaini et al. (2003), no município de Rio Grande, observaram que das amostras de fezes de cães coletadas do ambiente, na avenida principal e em duas ruas imediatamente paralelas, do Balneário Cassino, 86,1% apresentaram ovos e/ou larvas de helmintos, sendo a principal contaminação por *Ancylostoma* spp., 71,3%. Ginar et al. (2006) em Uruguiana, verificaram contaminação com ovos de helmintos em 55,83% das amostras de solo de praças públicas, com as prevalências para *Ancylostoma* sp. de 34,16% e para *Toxocara* sp. 5%.

Larva migrans cutânea: a doença ocorre mais frequentemente em áreas tropicais e subtropicais, sendo reportada na Argentina, Austrália, Brasil, Caribe, França, Alemanha, Índia, Israel, México, Filipinas, África, Espanha, Estados Unidos e Uruguai, todavia, a prevalência da infecção humana é desconhecida (ACHA e SZYFRES, 2003). O problema é mais comum em pessoas que frequentam praias e terrenos arenosos, poluídos com fezes de cães e gatos, pois, as condições de solo umidade e calor favorecem o desenvolvimento de larvas infectantes. Em algumas regiões ocorre apenas nos meses do ano caracterizados por temperatura e umidade mais altas. Nas praias, as áreas sombreadas onde a areia não é invadida pelas marés são muito favoráveis ao desenvolvimento da forma infectante. Não ocorre nas áreas diretamente banhadas pelo mar devido ao alto

teor salino. Em muitos lugares os gatos são as principais fontes de infecção pelo hábito de enterrar as fezes principalmente em lugares com areia, favorecendo a eclosão dos ovos e desenvolvimento das larvas. As crianças contaminam-se principalmente ao brincar em depósitos de areia para construções e em locais com areia destinados a recreação onde existe circulação de cães e gatos.

Larva migrans visceral: é um problema mundial. Exames realizados em humanos, pela técnica de ELISA, apresentaram positividade para *Toxocara* de 4,7% no Canadá, 3,6% na Grã-Bretanha e 6,7%, nos Estados Unidos da América (USA), sendo nos USA, em 1981, diagnosticados 675 casos de toxocaríose ocular (ACHA e SZYFRES, 2003).

As fêmeas de *Toxocara* apresentam elevada postura e os ovos apresentam grande capacidade de sobrevivência no ambiente, favorecendo a manutenção do ciclo biológico e também a ingestão dos ovos infectantes principalmente pelas crianças que ainda não apresentam hábitos higiênicos.

5. CICLO EVOLUTIVO *A. BRAZILIENSE* E *A. CANINUM*

Cada fêmea libera em média 16.000 ovos/dia no intestino delgado de cães e gatos, esses, juntamente com as fezes, alcançam o meio ambiente onde ocorre a liberação das larvas de 1º estágio (L1), passando para larvas de 2º estágio (L2) e após larvas de 3º estágio (L3). O desenvolvimento até L3, forma infectante, em condições favoráveis (Temperatura de 23 a 30°C e umidade relativa acima de 70%), demora aproximadamente sete dias.

Infecção por via passiva (ingestão de L3): o parasita pode passar para larvas de 4º estágio (L4), larvas de 5º estágio (L5) e adulto, no aparelho digestivo, sem migrar pela corrente sanguínea. Larvas (L3) também podem migrar, após ingestão, ao penetrar na mucosa bucal e da faringe e alcançar a corrente sanguínea, como ocorre por via ativa.

Infecção por via ativa (pele): as L3 atingem a circulação, coração direito, pulmões onde passam para L4, essas, alcançam a traquéia, são deglutidas, alcançam o estômago e intestino onde passam para L5 e adulto.

Migração somática (*A. caninum*): a maioria das larvas (L3) que chegam aos pulmões, principalmente em animais mais velhos, que já tiveram contato com o parasito, não prosseguem o caminho para o intestino, migrando para a musculatura, podendo perma-

necer por mais de 240 dias em dormência (larvas somáticas). A reativação dessas larvas pode ocorrer tanto em machos quanto em fêmeas e os fatores que contribuem para isso são as condições de estresse, enfermidades concomitantes e uso de corticóides.

Infecção transmamária: em fêmeas gestantes as larvas somáticas são reativadas, sendo eliminadas no colostro e no leite infectando os filhotes durante as três primeiras semanas de lactação. As larvas reativadas também podem seguir a migração traqueal e alcançar no intestino o estágio adulto, tanto para machos como para fêmeas parasitadas. Larvas podem ser reativadas em outras gestações, independente de novas infecções.

Infecção por ingestão de hospedeiros paratênicos: alguns insetos e para *A. caninum*, também roedores, podem funcionar como hospedeiros paratênicos (hospedeiros que retém a L3 e podem servir de fonte de infecção, por via oral, para os cães)

Considerando as diversas vias de contaminação, o tempo entre a infecção e a eliminação de ovos (período pré-patente - PPP) é de 14 a 21 dias.

6. CICLO EVOLUTIVO *T. CANIS*

Cada fêmea libera em média 200.000/ovos/dia, esses, juntamente com as fezes, alcançam o meio ambiente onde ocorre o desenvolvimento, dentro do ovo, conforme Araujo (1972), da larva (L1), (L2) e (L3), forma infectante, em 10 dias a 24°C e umidade relativa de 90%.

Infecção por via passiva, as larvas saem dos ovos no intestino e migram pela circulação portal até o fígado, pela veia hepática e cava posterior ao coração direito e aos pulmões. Em animais jovens, até seis semanas, as larvas atravessam os alvéolos atingindo a árvore brônquica para serem deglutidas (migração traqueal), alcançando o intestino (L4), (L5) e adulto (PPP de aproximadamente 30 dias). Em animais de mais de 6 semanas, a maioria das L3 continua na circulação e é distribuída pelo organismo (migração somática).

Migração somática, as larvas invadem, por exemplo, pulmões, fígado, rins, útero, glândulas mamárias e músculos esqueléticos, ficando retidas por meses ou anos sem prosseguir seu desenvolvimento. Estas são reativadas em cadelas a partir do 42º dia de

gestação e alcançam a placenta e glândulas mamárias. O estado imunitário e hormonal determina a reativação das larvas tissulares. A migração somática também ocorre quando o homem e outros hospedeiros não habituais se infectam com *T. canis*.

Infecção pré-natal é a forma habitual de propagação do parasitismo entre os cães. As L3 passam pela placenta para o fígado do feto. Após o nascimento, migração traqueal, intestino L4, L5, adulto, eliminação de ovos em três a quatro semanas. Larvas podem ser reativadas em outras gestações, independente de novas infecções.

Infecção transmamária, a eliminação de larvas no leite se inicia imediatamente após o parto e alcança o máximo na segunda semana. O parasito se desenvolve até adulto diretamente no intestino (PPP de aproximadamente 21 dias)

Infecção por ingestão de hospedeiros paratênicos como roedores, ovinos, suínos, macacos, homem, minhocas, cães adultos e aves. O parasito se desenvolve até o estágio adulto diretamente no intestino (PPP é de 4 a 5 semanas)

7. PATOLOGIA E SINTOMATOLOGIA DA LMC

Segundo Rey (2001) as larvas de terceiro estágio entram em contato com a pele humana, perfuram o estrato epitelial, mas não conseguem atravessar as camadas subjacentes, com isso, caminham ao acaso, abrindo um túnel microscópico. O momento da penetração das larvas infectantes pode passar despercebido, entretanto em pessoas sensibilizadas surgem pontos eritematosos ou pápulas, acompanhados de prurido. Desses pontos partem os túneis que desenharam um trajeto irregular e caprichoso, avançando 2 a 5 cm por dia. Algumas vezes, a linha serpeante restringe-se a uma pequena área e em outras, alonga-se como o traçado de um mapa. Histologicamente o túnel desenvolve-se pela destruição da camada germinativa de Malpighi. No trajeto ocorre reação inflamatória onde se observa infiltrado de células eosinófilas e mononucleares. Com o deslocamento da larva, a lesão vai ficando como um cordão eritematoso, saliente, irregular e pruriginoso, podendo estar recoberto por vesículas. Com o passar dos dias, a parte antiga do trajeto tende a desinflamar, deixando em seu lugar apenas uma faixa hiperpigmentada, que desaparecerá mais tarde. Infecções microbianas secundárias podem transformar essas lesões em uma piodermite, principalmente pelas escoriações da pele, devido ao ato de coçar, provocado pelo intenso prurido.

O número de larvas e, portanto, o número de trajetos inflamatórios lineares varia de uma única a dezenas ou centenas. As partes que mais frequentemente entram em contato com o solo são as mais sujeitas como pés, pernas, mãos e antebraços. Em crianças que brincam sentadas no chão, normalmente na região glútea e coxas, em frequentadores de praias as larvas podem penetrar em outras partes do corpo que normalmente ficam protegidas pela roupa.

A duração do processo é muito variável podendo curar-se espontaneamente ao fim de poucos dias ou durar semanas a meses. O sintoma mais molesto é o prurido, que costuma aumentar à noite e chega a provocar insônia. Casos com manifestações pulmonares concomitantes sugerem que algumas larvas tenham alcançado os pulmões ou que tenha havido infecção simultânea por outros ancilostomídeos.

8. PATOLOGIA E SINTOMATOLOGIA DA LMV

Rey (2001) descreve que após a ingestão do ovo com larva de terceiro estágio, esta é liberada no intestino delgado, invade a mucosa, e pela circulação venosa são levadas ao fígado ou, pelos vasos linfáticos, transportadas diretamente ao coração direito e pulmões. Nos capilares do fígado, menos frequentemente nos dos pulmões, nos rins, nos olhos, no miocárdio, na musculatura esquelética, e no cérebro, as larvas são retidas pela reação inflamatória de tipo granulomatoso e impedidas de prosseguir sua migração.

No hospedeiro anormal, não sofrem ecdises nem crescem, mas permanecem vivas durante semanas ou meses. A lesão típica produzida pelas larvas de *Toxocara* é o granuloma alérgico. No centro deste encontra-se o parasito, bem como tecido necrótico, com degeneração fibrinóide, cercados por eosinófilos e monócitos. Estes mononucleares tendem a formar células epitelióides, organizadas as vezes em paliçada. Externamente, encontra-se um infiltrado leucocitário com muitos eosinófilos e fibroblastos que evoluem para formar uma camada fibrosa, com abundância de colágeno. No centro de muitos granulomas há gigantócitos empenhados na destruição dos restos parasitários.

Os órgãos mais afetados, por ordem de frequência, são o fígado, os pulmões, o cérebro, os olhos e os gânglios. Nas localizações oculares, mais frequentes no segmento posterior, os abscessos eosinofílicos tendem a produzir o deslocamento da retina e a opacificação do humor vítreo, acarretando a perda completa da visão. Outras vezes forma-se um tumor fibroso e localizado, comprometendo apenas parcial-

mente a visão. Em função da carga parasitária, o período de incubação no homem estende-se por semanas ou meses. O quadro clínico, observado com maior frequência em crianças com mau estado geral ou debilitadas, depende da intensidade do parasitismo e da localização. Ele varia desde simples e persistente eosinofilia, nas infecções leves, até quadros graves com febre, hipereosinofilia, hepatomegalia, manifestações pulmonares ou cardíacas, nefrose e sinais de lesões cerebrais, sendo registrados casos fatais. Os sinais mais constantes são de leucocitose e eosinofilia. Esta aumenta rapidamente no primeiro mês, para declinar depois, mantendo-se, entretanto, durante meses ou anos. As gamaglobulinas estão quase sempre aumentadas. Encontram-se também adenopatias. A hepatite pode acompanhar-se de hepatomegalia dolorosa e algumas vezes de esplenomegalia. Tosse, dificuldade respiratória e infiltração pulmonar ou um quadro de asma brônquica decorrem da presença de larvas nos pulmões e de fenômenos de hipersensibilidade. Também pode corresponder à fase pulmonar de infecções, por exemplo, por *Ascaris* e *Strongyloides*. Quando há envolvimento do sistema nervoso, os quadros clínicos podem ser os mais variados, incluindo os de pequeno e grande mal epiléptico, de meningite e de encefalite. A sintomatologia pode simular também a de tumoração intracraniana.

9. DIAGNÓSTICO

9.1 *Larva migrans* cutânea

Histórico: contato com locais que apresentam areia, frequentados por cães e gatos, sobretudo em praias, em praças, colégios e parques destinados à recreação de crianças.

Sinais clínicos e lesões: considerar a inflamação e intenso prurido, bem como aspecto e evolução das lesões dermatológicas. Acha e Szyfres (2003) afirmaram que na biópsia de pele, a presença de larvas é constatada em somente 25% dos casos.

9.2 *Larva migrans* visceral

Histórico: idade normalmente inferior a quatro anos, dados sobre geofagia ou exposição a solos contaminados com fezes de caninos e/ou felinos.

Sinais clínicos: É difícil o diagnóstico baseado nos sinais clínicos, todavia, suspeita-se principalmente quando há leucocitose, eosinofilia persistente, hipergamaglobulinemia e hepatomegalia.

Localização ocular: quando há suspeita, realizar exame oftalmológico.

Métodos imunológicos: bastante sensíveis e específicos como a técnica de ELISA.

9.3 Diagnóstico em cães e gatos

Ancilostomose: considerar os sinais clínicos como a presença de eritema principalmente no abdome, prurido, anorexia, anemia (helmintos hematófagos), diarréia escura (perda de sangue), desidratação, emagrecimento, edema e ascite.

Toxocarose: predominantemente em animais jovens, que mostram diante da infecção, atraso no desenvolvimento, emagrecimento, anemia, vômito, ventre abaulado, dor abdominal, diarréia ou constipação, pêlos arrepiados e opacos, sinais de alterações nervosas. O parasito pode eventualmente ser visualizado nas fezes ou no vômito.

Tanto na Ancilostomose como na Toxocarose pode-se realizar exame de fezes pelo método de flutuação (Willis Mollay). As fezes no período da coleta até o exame devem ser conservadas em gelo ou em geladeira (temperatura de 2 a 8°C).

10. TRATAMENTO

Algumas bases químicas que apresentam comprovada ação contra *Ancylostoma* e *Toxocara*: mebendazole, fembendazole, albendazole, nitroscanato, pamoato de pirantel, milbemicina oxima.

11. PREVENÇÃO E CONTROLE

Manter os animais em boas condições de higiene. É importante o diagnóstico por meio de exames de fezes periódicos (a cada duas semanas até quatro meses e após, a cada dois a quatro meses). Sempre tratar os animais positivos, melhorando as condições de saúde dos animais e reduzindo a contaminação ambiental por ovos de helmintos. Impedir o acesso de cães em locais frequentados por pessoas, em especial crianças. Evitar que crianças tenham acesso aos lugares que oferecem risco. Atuar em campanhas de conscientização, com orientações nas escolas e na comunidade, para melhorar os cuidados com os animais e reduzir o número de cães de rua, pois, normalmente estes, apresentam prevalências e cargas parasitárias mais altas.

12. REFERÊNCIAS

- ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonoses and communicable diseases common to man and animals: Parasitoses.** 3rd ed. Washington, D.C.: PAHO, 2003, 395p.
- ARAUJO, P. **Observações pertinentes as primeiras ecdises de larvas de *Ascaris lumbricoides*, *A. suum* e *Toxocara canis*.** Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, v.14, n.2, p. 83-90, 1972.
- BLAZIUS, R. D.; et al. **Ocorrência de protozoários e helmintos em amostras de cães errantes da cidade de Itapema, SC.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v.38, n.1, p.73-74, 2005.
- BRENER, B.; et al. **Frequência de endoparasitas em amostras fecais de cães e gatos dos municípios do Rio de Janeiro e Niterói.** Revista Brasileira de Ciências Veterinárias, v.12, n.1-3, p.102-105, 2005.
- CAPUANO, D. M.; ROCHA, G.de M. **Ocorrência de parasitas com potencial zoonótico em fezes de cães coletadas em áreas públicas do município de Ribeirão Preto, SP, Brasil.** Revista Brasileira de Epidemiologia, v.9, n.1, p. 81-86, 2006.
- COELHO, L. M.de P.da S.; et al. ***Toxocara spp.* eggs in public squares of Sorocaba, São Paulo State, Brazil.** Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, v.43, n.4, p. 189-91, 2001.
- GINAR, R. M. B.; et al. ***Índice de contaminação do solo por ovos dos principais nematóides de caninos nas praças públicas da cidade de Uruguaiana, RS,* Brasil.** Revista da Faculdade de Veterinária e Agronomia, v. 13, n.1, p.42-51, 2006.
- MUNDIN, M.. J. S.; CABRAL, D. D.; FARIA, E.S.M. **Endoparasitas de importância como zoonoses em fezes de cães domiciliados de Uberlândia, Minas Gerais.** Veterinária Notícias, Uberlândia, v.7, n.2, p.73-77, 2001.
- MURADIAN, V.; et al. **Epidemiological aspects of Visceral Larva Migrans in children living at São Remo Community, São Paulo (SP), Brazil.** Veterinary Parasitology, v.134, n.1-2, p.93-97, 2005.

OLIVEIRA–SEQUEIRA, T. C. G.; et al. **Prevalence of intestinal parasites in dogs from São Paulo, Brazil.** Veterinary Parasitology, v.103, p.19-27, 2002.

REY, L. **Parasitologia: Parasitos e Doenças Parasitárias do Homem nas Américas e na África,** 3 ed., Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001, 856p.

SCAINI, C. J.; et al. **Contaminação ambiental por ovos e larvas de helmintos em fezes de cães na área central do Balneário Cassino, Rio Grande do Sul.** Revista da Sociedade Brasileira Medicina Tropical, v.36, n. 5, p. 617-619, 2003.

13. AUTOR

Méd. Vet. Dr. Valdomiro Bellato

Professor nas disciplinas de Parasitologia e de Doenças Parasitárias no Curso de Graduação em Medicina Veterinária-CAV- UDESC-LAGES/SC PhD em Medicina Veterinária-Parasitologia Veterinária-1995