

Oocistos de eimeria

Eimeria (protozoário)

Hospedeiros definitivo(HD): Vertebrados e Invertebrados (Aves e Coelho são mais comumente afetados)

Hospedeiros intermediários (HI): Sem

Ciclo de vida: ciclo de vida complexo envolvendo múltiplas formas de desenvolvimento.

Órgãos afetados e lesões: Trato intestinal bem como fígado, rins, células sanguíneas. *Obs. O grau das lesões depende dos fatores- como carga parasitária, estado imune do hospedeiro e profundidade das lesões no epitélio*

Sinais clínicos: Diarréia, perda de peso, letargia, anorexia e, em casos graves, hemorragia e sangramento retal.

Diagnóstico: Técnicas de flutuação em sal (oocistos nas fezes) e análise morfológica dos oocistos (tamanho e forma), PCR, Necropsia dos animais - encontro dos lesões típicas (dos 7 espécies de eimeria, cada um tem lesões típicas no intestino)



Área lesionado por E. Máxima

Epidemiologia: A região, espécie hospedeira e condições ambientais impactam a infecção por eimeria. Pode ocorrer em qualquer época do ano, mas condições de alta umidade e temperatura podem favorecer a disseminação do parasita.

Formas de controle:

Vacinação na água de bebida, in ovo, via ocular ou spray, (podendo ser vacinas vivas virulentas em baixa dose e vacinas vivas atenuadas usado em matrizes e em ovos).

Obs. Pode ser feito a rotação de drogas para atingir outras parasitas resistentes da droga mas sensíveis a outras (pode usar uma droga na 1a fase de crescimento e depois substituí-se por outra, duas drogas por tempo ou usa drogas e depois substitui-se por vacina).



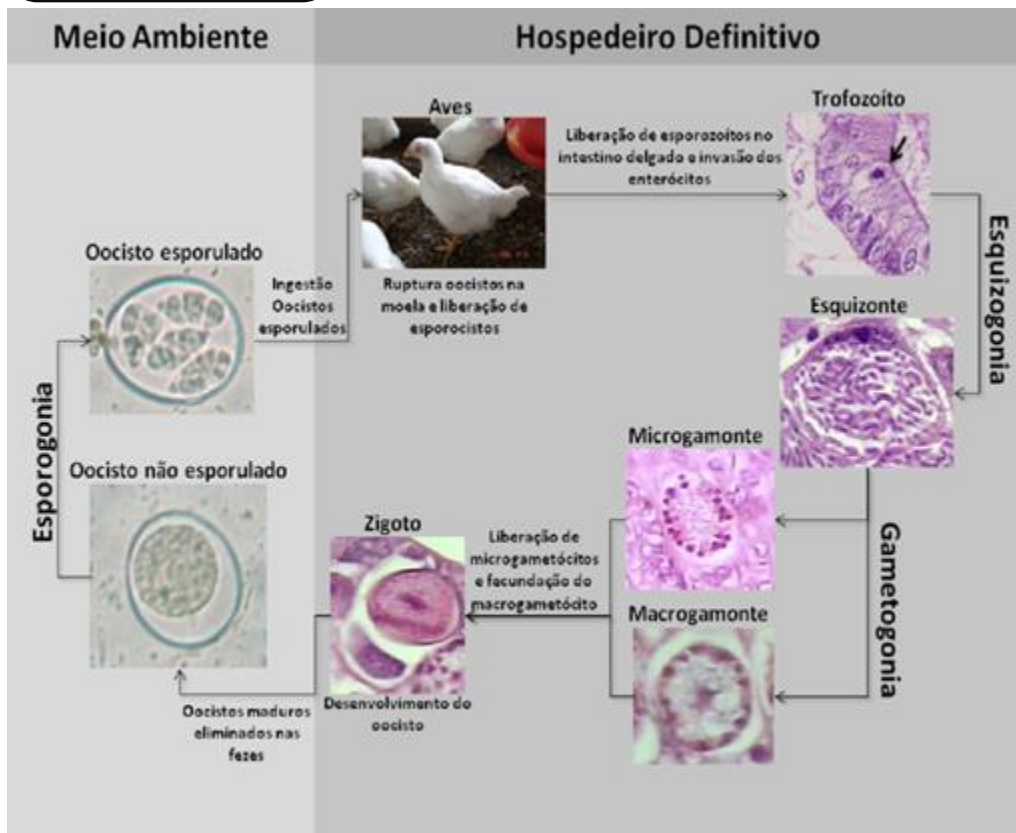
Vacinação Via Ocular

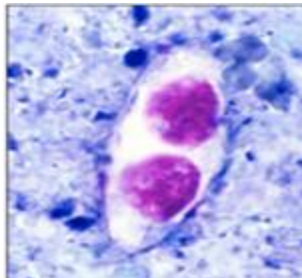
Eimeria (protozoário)

Etapas e formas de desenvolvimento

O Ciclo de vida de Eimeria envolve a ingestão de oocistos infectantes, a liberação de esporozoítos no intestino, a invasão e reprodução nas células intestinais, a formação de novos oocistos e a eliminação nas fezes.

- * **Ciclo** - monoxênico / heteroxenos facultativos
- * **Porta de Entrada** - (Ingestão de oocistos esporulados)





Oocisto esporulado

Cystoisospora/Isospora **(protozoário)**

Hospedeiros definitivo(HD): Cães - *C.canis* , Gatos- *C. Felis*, Suínos- *C. suis* ,Aves silvestres

Hospedeiros intermediários (HI): Ratos

Ciclo de vida: *Cystoisospora* - Heteroxeno facultativo, *Isospora*-Monoxeno

Órgãos afetados e lesões: O epitélio do intestino delgado e inflamação da mucosa intestinal

Sinais clínicos: Diarréia aquosa com sangue ou muco, perda de peso, desidratação, falta de apetite e letargia. A ocorrência de sintomas pode anteceder a eliminação de oocistos.

Diagnóstico: Identificação de oocistos nas fezes do hospedeiro, usando técnicas de flutuação em sal.Observação de cisto monozoico - um único hipnozoíto não replicativo circundado por uma cápsula- em linfonodos, baço, fígado.

Epidemiologia: Distribuição cosmopolita e reativação da doença depende da imunidade, idade, estado nutricional e / ou a carga infectante do hospedeiro.Os oocistos são resistentes e persistem no ambiente. Esporulação dos oocistos no meio ambiente frequente sob condições de aeração, umidade e temperatura adequadas.

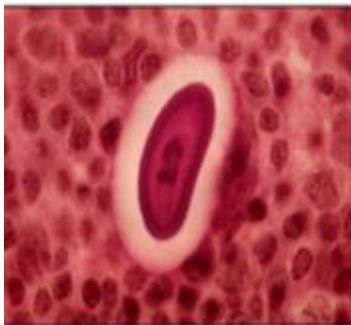
A *Cystoisospora felis* parasita gatos e outros felídeos, o estágio de desenvolvimento é nos intestinos e os cistos ocorrem principalmente no linfonodo mesentérico e contém apenas um hipnozoíto.

A *Cystoisospora suis* afeta predominantemente os animais recém nascidos e a propagação é ligado a manego inadequada e superlotação dos animais.

Forma de controle: evitar a alimentação de cães com carne crua. Evitar a contaminação do ambiente com oocistos e implementar práticas de manejo para reduzir a transmissão vertical em rebanhos bovinos.



Diarréia em suíno com C.Suis



Cisto monozoico de *C. Felis*

Cystoisospora/Isospora (protozoário)

Etapas e formas de desenvolvimento

Envolve a formação de oocistos no intestino delgado dos hospedeiros infectados. Os oocistos são eliminados nas fezes e podem infectar outros hospedeiros. Dentro do hospedeiro, os oocistos liberam esporozoítos que infectam as células intestinais, onde se reproduzem assexuadamente e formam novos oocistos .

OBS: O oocisto esporulado de *Cystoisospora* e *Isospora* possui 2 esporocistos com 4 esporozoítos cada

Ciclo -

Cystoisospora

Heteroxeno facultativo
(ciclo intestinal e
extraintestinal)

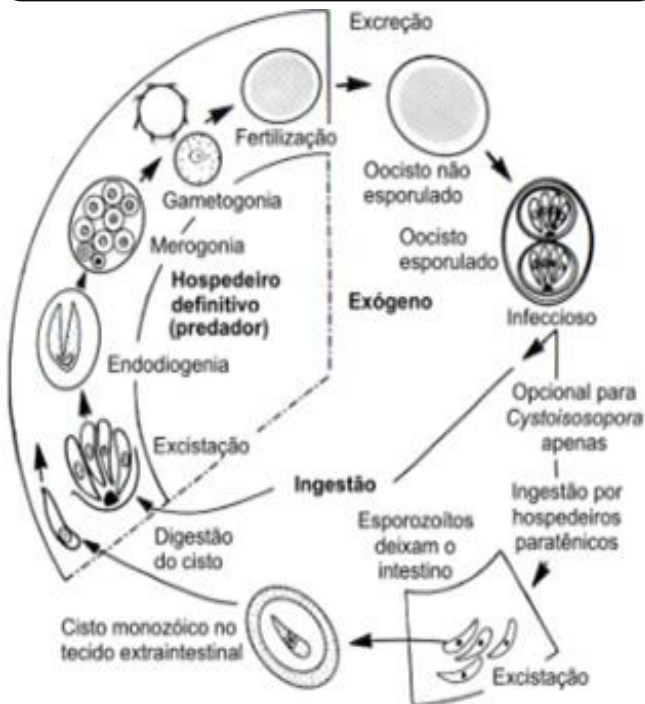
Isospora

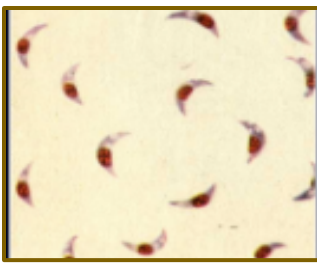
Monoxeno
(ciclo intestinal)

VT - Via oral por ingestão
do oocisto esporulado em
água contaminada
/alimentos



Oocisto não esporulado





*Taquizoítos que fazem
invasão celular*

Toxoplasma gondii (protozoário)

Hospedeiros definitivo(HD): Felídeos

Hospedeiros intermediários (HI): Aves e Animais de produção como ovinos, suínos e coelhos

Ciclo de vida: Heteroxeno facultativo e eurixeno

Órgãos afetados e lesões: Sistema nervoso central, olhos e músculos. Taquizoítos causam necrose no miocárdio, pulmões, fígado e cérebro.

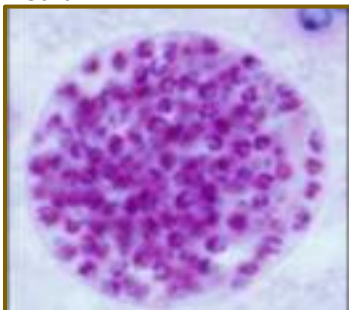
Sinais clínicos: Aborto em HI. Problemas oculares- secreção ocular bilateral - , febres, anorexia , prostração, convulsões, retardo mental e morte. Em humano- cefaléia, febre, hemiparesia, dor muscular e nas articulações, convulsões, coma e morte.



*Oocisto de toxoplasma
Gondii*

Epidemiologia: Amplamente distribuído em todo o mundo é uma zoonose. Tem alta prevalência sorológica, mas baixa incidência sintomatológica. pelos cães. Pode ocorrer transmissão vertical

Forma de controle: Higienização adequada dos alimentos e cocção adequada de carne(>65°C). Evita o contato com fezes de gato, especialmente durante a gravidez, e o uso de luvas ao lidar com solo ou materiais potencialmente contaminados. Limpeza diária das caixas de areais dos gatos e eliminação dos fezes dos gatos no vaso sanitário. Uso da clindamicina para reduzir a eliminação de oocistos pelos gatos. Vacina vivas podem ser aplicado como tratamento e sulfonamidas aplicada contra as formas proliferativos do toxoplasma gondii.



*Bradizoítos responsáveis pela
formação dos cistos teciduais*

Toxoplasma gondii **(protozoário)**

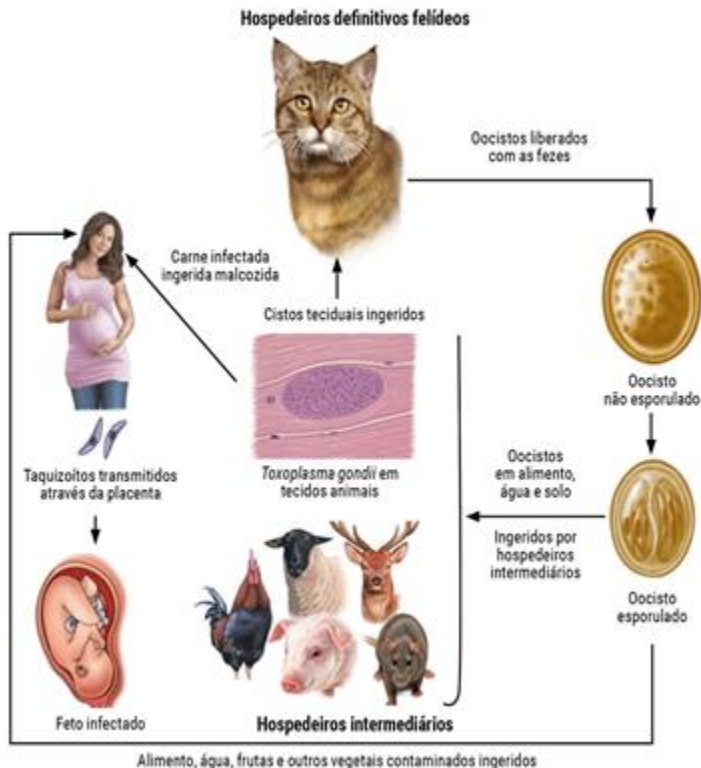
Etapas e formas de desenvolvimento

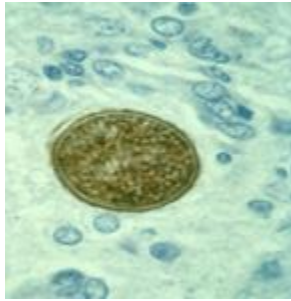
Estágio assexuado e fase tissular dos parasitas ocorre no HI enquanto o estágio sexuado e assexuado no HD

O período pré-patente varia de acordo com o estágio do parasito ingerido

Taquizoítos livres podem atravessar a placenta - transmissão transplacentária

Ciclo - Heteroxeno facultativo e eurixeno
VT - Via oral por ingestão do oocisto esporulado, carne mal ou água contaminada com oocistos.





Neospora (protozoário)

Hospedeiros definitivos (HD): cães e outros canídeos.

Hospedeiros intermediários (HI): mamíferos, especialmente bovinos.

Ciclo de vida: transmissão vertical e horizontal. Forma taquizoítos, bradizoítos e oocistos.

Órgãos afetados e lesões: cérebro, medula espinhal e músculos, causa necrose e inflamação. Cães podem nascer com paralisia dos membros posteriores, dificuldade de deglutição, paralisia da mandíbula, incontinência urinária e convulsões, falha cardíaca.

Sinais clínicos: ataxia, fraqueza, convulsões, sintomas neurológicos como paralisia. Em bovinos: abortamentos.

Formas de diagnóstico: testes sorológicos: imunofluorescência indireta, ensaios imunoenzimáticos (ELISA); histopatológico. Identificação da *Neospora* nos tecidos fetais → confirmação da causa do abortamento.



Evitar o contato entre cães e bovinos ajuda a prevenir a transmissão da *Neospora*

Epidemiologia: distribuição global, prevalência variável.

Vias de transmissão:

Cães (HD): ingestão de tecidos infectados do HI ou de oocistos no ambiente, água ou alimentos contaminados.

Bovinos e outros animais (HI): transmissão vertical é a mais importante. Outras vias: ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos excretados pelos cães.

Formas de controle: evitar a alimentação de cães com carne crua, evitar contato dos bovinos com cães e contaminação do ambiente com fezes contendo oocistos, identificação das vacas positivas para *Neospora* e afastá-las da reprodução.



Cão com paralisia de membros posteriores causado por *Neospora*.

Neospora (protozoário)

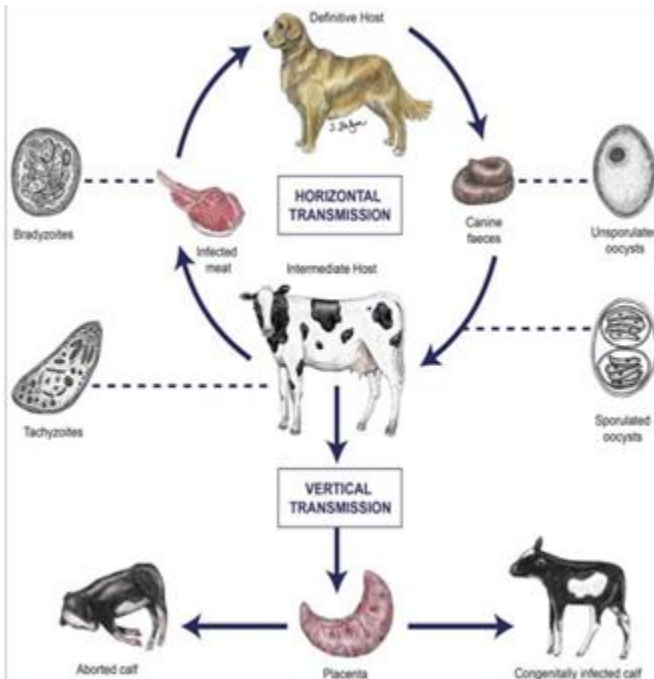
Etapas e formas de desenvolvimento

Taquizoítos: Forma proliferativa que se reproduz rapidamente, responsável pela disseminação da infecção. São pequenos e móveis e podem invadir uma variedade de células.

Bradizoítos: Forma quiescente, encontrada em tecidos hospedeiros, é responsável pelas infecções crônicas e latentes. Se reproduzem mais lentamente do que os taquizoítos, são encontrados dentro de cistos em tecidos infectados.

Oocistos: Formas de resistência ambiental. São eliminados nas fezes dos cães infectados, podem sobreviver no meio ambiente por longos períodos. Os oocistos são a forma infectante para os HI.

Ciclo - Heteroxeno
Porta de Entrada - Via
 oral por ingestão de oocistos na vegetação ou ingestão de carne crua por cães.



Neospora são parasitas protozoários do filo Apicomplexa. Felinos com neosporose apresentam lesões semelhantes à toxoplasmose.



Aborto bovino causado por *Neospora*

Sarcocystis (protozoário)

Hospedeiros definitivo: carnívoros e onívoros, homem, cão e gato.

Hospedeiros intermediários: herbívoros, porém varia com a espécie de *sarcocystis*.

Ciclo de vida: Heteroxeno. Cistos em tecidos do HI, podem ser consumidos pelo HD. Cistos liberam esporozoítos que infectam o HD

Órgãos afetados e lesões: Tecido muscular.

Sinais clínicos: Nos cães: ataxia, fraqueza, convulsões e paralisia.

Bovinos: abortamentos e doenças neurológicas. Febre, perda de peso, diminuição da produção de leite, sintomas. Equinos causa EPM (mieloencefalite protozoária equina), morte. Cistos tissulares em HI.

Formas de diagnóstico: exames histopatológicos para detectar cistos em tecidos do HI, exames moleculares para identificar o parasita. ELISA . Cistos muito grandes (0,5 a 5mm)



Cistos presentes no esôfago.



Cistos presentes na língua.

Epidemiologia: varia em todo o mundo e depende da espécies envolvida.

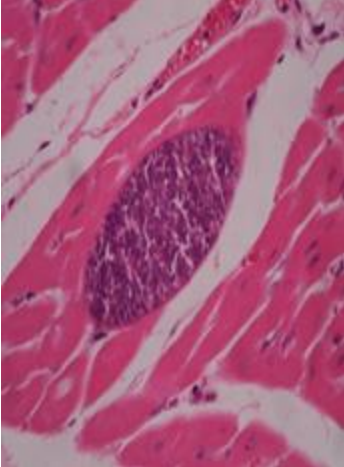
Formas infecção: Consumo de carne crua ou mal cozida: ingerir carne crua ou mal cozida de animais infectados. Carnes mal preparadas. HI contrai a doença em áreas de pastagens contaminadas com fezes de HD contaminadas.

Forma de controle: Impedir acesso de cães e gatos a pastagens. Fornecer somente carne cozida aos animais. não deixar carcaças de animais abatidos no campo

Não existe tratamento eficaz para nenhum dos hospedeiros.

Sarcocystis (protozoário)

Etapas e formas de desenvolvimento



Cisto tecidual com bradizoítos.

esporozoítos: forma inicial, infectante. Liberada dos cistos presentes na carne consumida pelos HI.

erozoítos: Após a ingestão pelos HI, esporozoítos se liberam dos cistos, invadem as células hospedeiras, onde se reproduzem assexuadamente, formando merozoítos.

ocistos: HD (geralmente carnívoros), ocorre a formação de oocistos através da fusão de gametócitos. Oocistos eliminados no ambiente pelas fezes do HD.

Esporocistos: oocistos liberam esporocistos, que são a forma infectante para os HI. Os esporocistos podem ser ingeridos pelos HI através de alimentos ou água contaminados.

Cistos: Nos tecidos dos HI, os esporocistos liberam esporozoítos, que invadem as células hospedeiras e formam cistos. Cistos persistem por períodos prolongados nos HI.

Ciclo - Heteroxeno
Porta de Entrada - Via oral por ingestão de carne de Hospedeiros intermediários mal cozida. Ou água contaminada com oocistos.

OBS: *Sarcocystis cruzi* (mais patogênica em bovinos febre, anemia, perda de peso, diminuição da produção de leite, sintomas neurológicos, abortamento e até morte (depende do número de esporocistos ingeridos). Podem ter infecções recorrentes. O *Sarcocystis neurona* é o mais patogênico em equinos, causa distúrbios neurológicos em equinos. Esquizontes no SNC, causa distúrbios neurológicos. Causador da



Cistos teciduais.

uina.



Equino infectado por *Sarcocystis neurona*.



Cryptosporidium (protozoário)

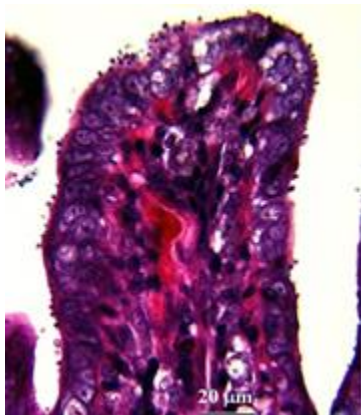
Hospedeiros: Mamíferos, aves e répteis, incluindo humanos, bovinos, ovinos, caprinos e suínos

Ciclo de vida: Monoxeno, oocistos, são liberados nas fezes do hospedeiro, podem contaminar o meio ambiente. Esporozoítos invadem as células intestinais e se reproduzem assexuadamente. Novos esporozoítos podem infectar outras células intestinais ou serem eliminados nas fezes, reiniciando o ciclo.

Órgãos afetados e lesões: epitélio do intestino delgado. Inflamação e danos à mucosa intestinal.

Sinais clínicos: Dor abdominal, náuseas, vômitos e mal-estar geral. Diminui a absorção de nutrientes, aumenta a secreção de fluido (enterotoxina) e diminui a atividade enzimática, febre baixa e perda de peso, especialmente em pacientes imunocomprometidos.

Formas de diagnóstico: oocistos nas fezes, microscopia, coloração de Ziehl-Neelsen ou técnica de imunofluorescência direta. PCR.



Cryptosporidium na superfície da mucosa. Intestino delgado de bezerro.

Epidemiologia: distribuição mundial.

Formas de infecção : ingestão de água contaminada com oocistos.

Ingestão de alimentos contaminados: alimentos crus ou mal cozidos em contato com água contaminada.

Forma de controle: saneamento básico, tratamento de água e manejo adequado de resíduos humanos e animais. Lavagem das mãos com água e sabão.

Cryptosporidium(protozoário)

Etapas e formas de desenvolvimento

Oocistos: forma infectiva do parasita. Estruturas resistentes que são eliminadas nas fezes de um hospedeiro infectado. Cada oocisto contém quatro esporozoítos, que são a forma infectante do parasita.

No TGI do hospedeiro, oocistos liberam os esporozoítos, que invadem as células do epitélio intestinal.

Dentro das células intestinais, esporozoítos se reproduzem assexuadamente por esquizogonia. Durante esse processo, múltiplos merozoítos são produzidos.

Merozoítos: podem continuar a se replicar dentro das células intestinais ou se transformar em formas sexualmente diferenciadas chamadas gametócitos. Essa fase é conhecida como merogonia.

Gametócitos(macro e micro) : produzidos pelas divisões celulares dos merozoítos. Gametócitos masculinos são conhecidos como microgametócitos, femininos são os macrogametócitos. Dão origem aos oocistos.

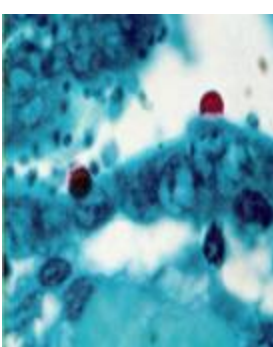
Ciclo -

Monoxeno

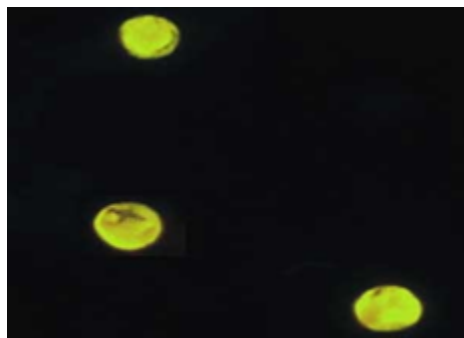
Porta de

Entrada - Via
oral por ingestão
de água
contaminada
com oocistos.

OBS: A doença causada pelo *Cryptosporidium* destrói as microvilosidades intestinais. É mais grave em neonatos e animais jovens. Não existe tratamento eficaz contra o *Cryptosporidium*.



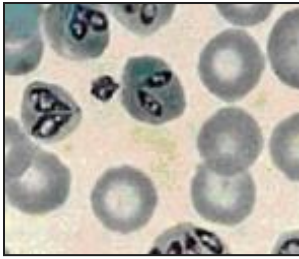
Cryptosporidium parvum de bezerro



Oocistos de *Cryptosporidium*



Cryptosporidium



Babesia canis vogeli em hemácias de cão

Babesia (protozoário)

Hospedeiros definitivo(HD): ruminantes, equinos, cão, suínos, homem

Hospedeiros intermediários (HI): carrapatos ixodídeos

Ciclo de vida: transmissão vertical e horizontal. Forma taquizoítos, bradizoítos e oocistos.

Órgãos afetados e lesões: cérebro, medula espinhal e músculos, necrose e inflamação. Cães podem nascer com paralisia dos membros posteriores, dificuldade de deglutição, paralisia da mandíbula, incontinência urinária e convulsões, falha cardíaca.

Sinais clínicos: **Periférica** - febre alta, anemia severa, icterícia, hemoglobinúria, letargia; **Viscerotrópica** - diarreia, abortamentos, sintomas neurológicos, paresia.

Diagnóstico: esfregaço sanguíneo, PCR, ELISA, imunofluorescência indireta, histopatologia.



Rhipicephalus microplus (fêmea em oviposição – carrapato do boi



Rhipicephalus sanguineus (macho) – carrapato do cão

Epidemiologia: distribuição em regiões com carrapatos. Áreas de clima tropical e subtropical.

Formas de infecção: Picada do carrapato contaminado durante repasto sanguíneo. Esporozoítos

Forma de controle: Controle de vetores. Premunição.

Obs: Transmissão transovariana: importante em carrapatos de 1 hospedeiros.

Transmissão transtadial: importante em carrapatos de 3 hospedeiros.

Faz a evasão do sistema imune, variação antigênica.

Observada em eritrócitos.

Babesia (protozoário)

Etapas e formas de desenvolvimento

Esporozoítos: penetram hemácias, geram trofozoítos.

Merozoítos: pode ser ingerido pelo carrapato, como gamonte ou merozoíto, provêm do trofozoíto.

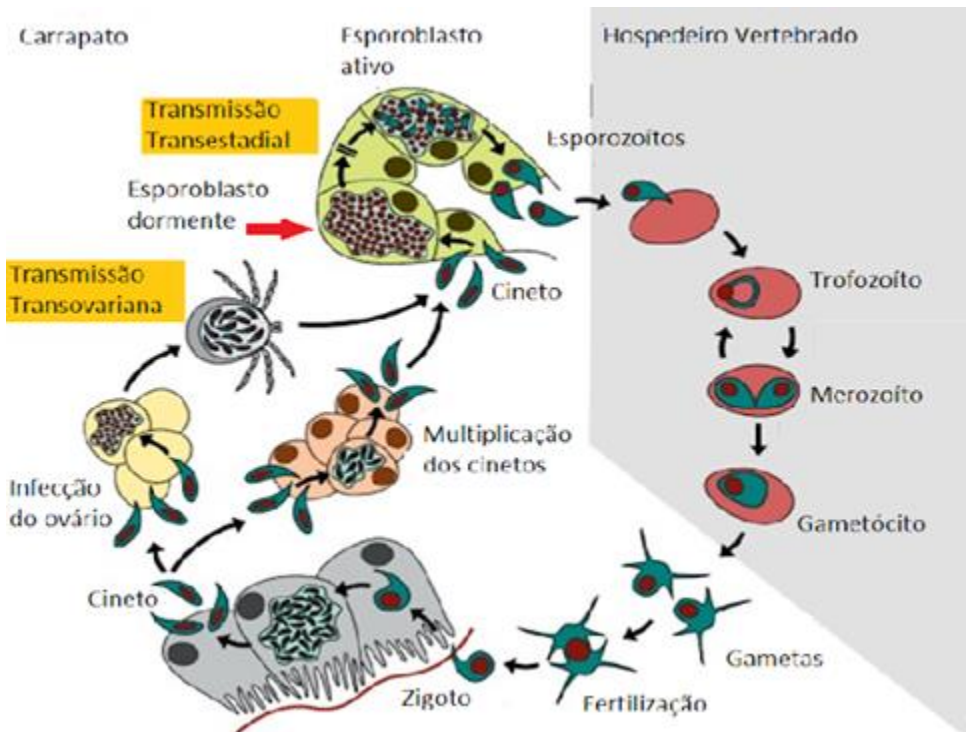
Oocineto: zigoto móvel, penetra o intestino do carrapato.

Esporocineto: penetra os tecidos do carrapato, infecta os ovos; transmissão transovariana.

Migra para a glândula salivar do vetor.

Ciclo - Heteroxeno

VT – inoculação de esporozoítos com a secreção salivar de carrapatos durante o seu repasto sanguíneo





Giardia(protozoário)

Hospedeiros: mamíferos, incluindo humanos, e outros animais.

Trofozoíto de *Giardia*.

Ciclo de vida: duas formas: trofozoítos, ativos no intestino delgado do hospedeiro. Cisto, são resistentes, encontrados no ambiente externo.

Órgãos afetados e lesões: intestino delgado, trofozoítos aderem à mucosa intestinal, causando inflamação e comprometendo a absorção de nutrientes, lesão de enterócito, atrofia dos vilos, reduz absorção

Sinais clínicos: diarreia aguda (auto limitante), cólicas abdominais, gases, náuseas, vômitos e perda de peso.

Diagnóstico: esfregaço de fezes com trofozoítos e cistos. ELISA e PCR.



Trofozoítos de *Giardia* no vilo intestinal.

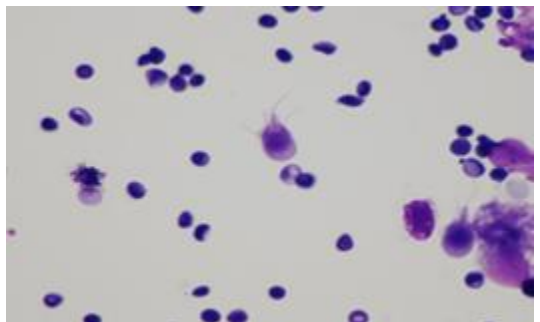
Epidemiologia: Distribuição global. Áreas com falta de saneamento básico.

Formas de infecção: Ingestão de cistos. Água contaminada, Alimentos contaminados, contato direto.

Forma de controle: higiene, tratamento de água e saneamento básico adequado. Vacina (Giardiavax)



Giardia duodenalis



Trofozoítos de *Giardia*

Giardia (protozoário)

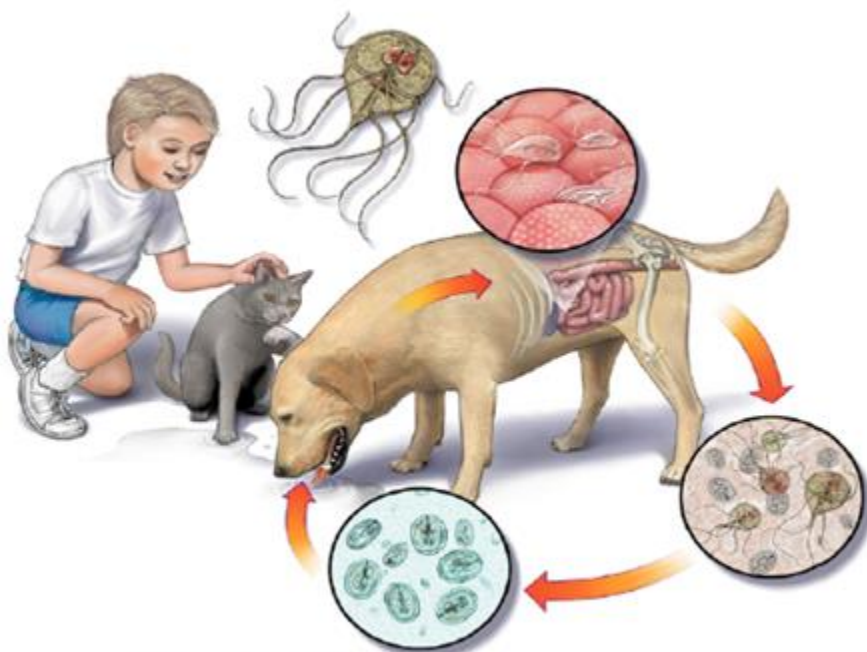
Etapas e formas de desenvolvimento

Trofozoítos: Forma ativa no intestino delgado do hospedeiro, se multiplicam por fissão binária, fazem uma barreira entre a luz intestinal e o epitélio. Sobrevivem por pouco tempo no ambiente.

Cistos: Forma encontrada no ambiente, são eliminados pelas fezes por 1 a 2 semanas após a infecção. Esta é a forma que é ingerida pelo hospedeiros.

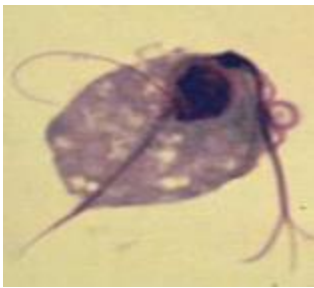
Ciclo - Monoxeno

VT – Ingestão de cistos maduros em água ou comida contaminada. Contato direto.



PPP: 5 -12 dias

Trichomonas (protozoário- flagelado)



Trichomonas com 3 flagelos anteriores

Hospedeiros definitivo(HD): Ruminantes - T. foetus, equinos, Cão, Suínos- Tritrichomonas suis , Homem- T.vaginalis, Galinhas - Pombo (T. gallinae)

Hospedeiros intermediários (HI): carrapatos ixodídeos

Ciclo de vida: Direto, multiplicam por fissão binária, transmissão venérea (sem influência do meio ambiente)Reprodução de forma binária (sem formação de cistos)

Órgãos afetados e lesões: Trato reprodutiva da fêmea bovina (vagina, cérvix, útero e oviduto) e criptas de prepúciais do macho .

Sinais clínicos: infertilidade, abortamento, piometra, repetição de cio a intervalos irregulares. Em touros há poucas sintomas

Diagnóstico:Lavagem/raspagem prepucial dos machos e PCR. Em suínos parasitas são encontrados na cavidade nasal,estômago, ceco e cólon,



Aborto em bovinos - T. Foetus



Esquema em coo - Trichomonas

Epidemiologia: Erradicada em países que utilizam intensamente a inseminação artificial e fazem controle do sêmen. Ocorre de forma endêmica em regiões onde o controle sanitário é deficiente ou o sistema de produção é extensivo, com utilização de monta natural.Doença auto-limitante em fêmeas e não requer tratamento.

Formas de infecção:

T. foetus (**Bovinos**):

Transmissã Genital (venérea): monta natural, inseminação artificial.**Transmissão não venérea:** vagina artificial, sêmen infectado,palpação vaginal, instrumentos obstétricos

Forma de controle: Controle sanitário eficiente, descanso sexual de fêmeas por três cios consecutivos e introdução de inseminação artificial.Descarte de touros afetados e fêmeas positivas (portadoras).



Inflamação do prepúcio - *T. foetus*

Trichomonas **(protozoário- flagelado)**

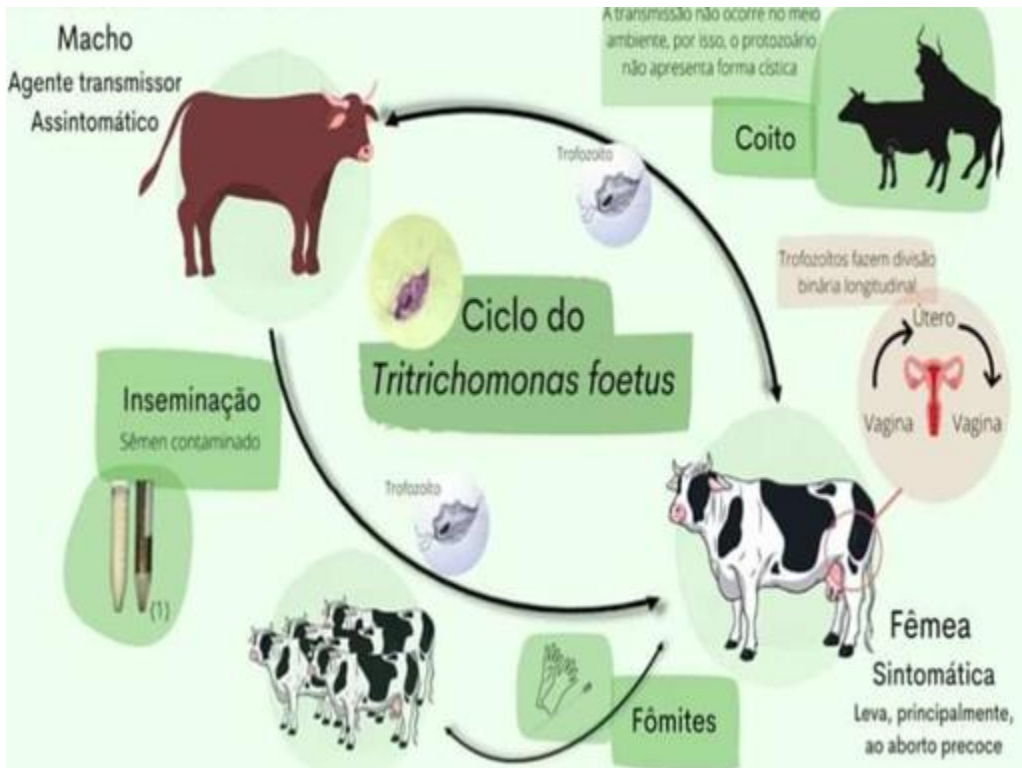
Etapas e formas de desenvolvimento

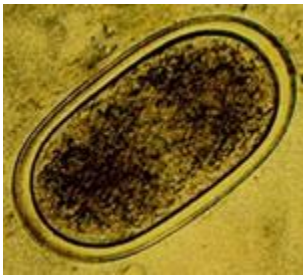
Trofozoíto: Habita o prepúcio dos machos

O *Trichomonas* se reproduz assexuadamente por fissão binária, o que significa que uma célula se divide em duas novas células.

Ciclo - Direto

VT – monta natural ou inseminação artificial





Oocisto de Heterakis spp.

Histomonas (protozoário- flagelado)

Hospedeiros definitivo(HD): Aves de reprodução - perus faisões, galinhas, perdizes e codornas.

Hospedeiros intermediários (HI):

Hospedeiro Paratênicos : Heterakis Gallinarum

Ciclo de vida: Reprodução por fissão binária, não há ciclo se sexual nem formação de cistos

Órgãos afetados e lesões: cecos , fígado com focos necróticos circulares

Sinais clínicos:Doenças em perus conhecida como enterohepatite infecciosa ou “cabeça negra”. Enterite,ulceração e necrose dos cecos , fezes com coloração de enxofre, apatia e penas arrepiadas

Diagnóstico: PCR e identificação do parasita em amostras de tecido



Anelídeo que pode ingerir os de Heterakis gallinarum



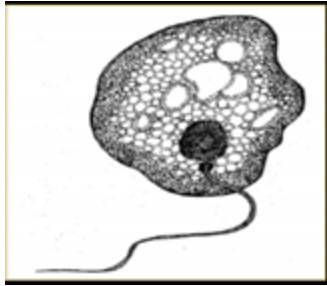
Fígado com focos necróticos

Epidemiologia: Histomonas meleagridis (podem permanecer viáveis no solo por alguns anos). A Galinha doméstica é reservatório da doença. A doença é mais importante em Perus e animais jovens. Criações em ambientes que não propiciam a infecção por Heterakis quebram o ciclo de Histomonas – ambientes limpos, secos, sem acesso a outras aves e insetos. A doença pode ocorrer em qualquer época do ano, mas surtos são mais comuns em condições de alta umidade e temperatura.

Formas de infecção:

Infecção venérea de nematóides

Forma de controle: Não criar perus em ambiente previamente utilizados para a criação de galinhas e uso de derivados imidazólicos (Ex. metronidazol)



Histomonas com corpo amebóide e um flagelo

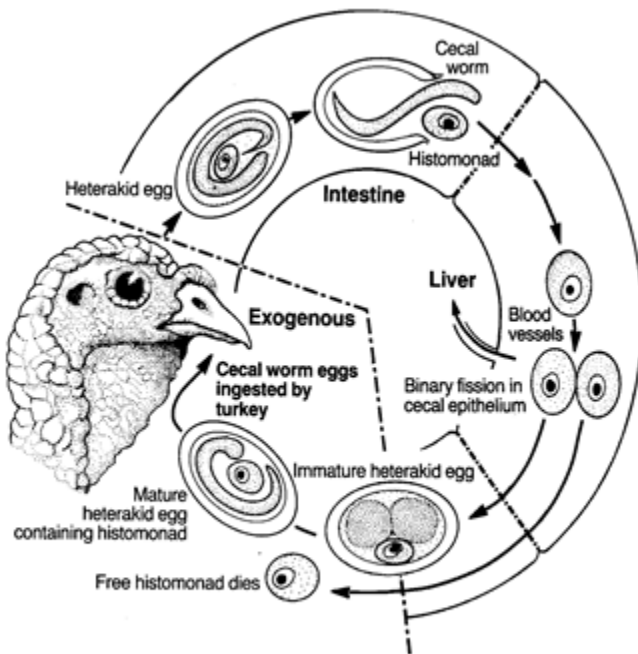
Histomonas **(protozoário- flagelado)**

Etapas e formas de desenvolvimento

Ovo de Heterakis contendo larva ao eclodir, libera o trofozoítos de Histomonas. Após a eclosão, os trofozoítos são liberados e invadem a parede dos cecos. Os parasitas perdem os flagelos, adquirem morfologia amebóide e podem migrar ao fígado através dos vasos sanguíneos. No fígado induzem a formação de focos necróticos circulares.

Ciclo - Heteroxeno

VT – Ave ingere ovo de Heterakis parasitado pelo Histomonas meleagridis



Histomonas



Cecos e fígado de galinha com histomonose



Promastigotas *Leishmania*

Leishmania **(protozoário)**

Hospedeiros: mamíferos, cães, roedores e homem

Reservatórios: roedores, cães e demais animais

Vetor: mosquito flebótomo

Ciclo de vida: envolve duas formas principais: promastigotas, formas flageladas presentes no vetor, e amastigotas, formas não flageladas que se reproduzem no interior de células do hospedeiro vertebrado.

Órgãos afetados e lesões: pele, mucosas e vísceras. Lesões cutâneas podem variar de lesões ulcerativas a nódulos ou placas. Leishmaniose cutânea, afeta a pele e mucosas. Leishmaniose visceral: (ou calazar), afeta órgãos internos como fígado, baço (esplenomegalia) e medula óssea. Onicogribose e linfadenopatia.

Sinais clínicos: lesões cutâneas, ulcerações, febre, perda de peso, anemia, hepatoesplenomegalia, entre outros.

Formas de diagnóstico: ELISA, exame histopatológico, raspado dos nódulos, PCR, biópsia de lesões, linfonodos ou medula (amastigotas).



Mosquito Flebotômíneo

Epidemiologia: áreas tropicais e subtropicais, especialmente na África, Ásia, América Latina e no Mediterrâneo. Áreas rurais e periurbanas, onde as condições favoráveis ao vetor estão presentes.

Formas de infecção: Picada do flebotomíneo infectado. O protozoário tem estratégias para fazer o mosquito vomitar promastigotas procíclicos dentro do hospedeiro durante o repasto do vetor.

Forma de controle: reduzir a população de insetos vetores, uso de repelentes, telas em janelas, inseticidas e controle ambiental. O tratamento de casos humanos e de animais infectados é importante para interromper a transmissão.



Cão com leishmaniose..

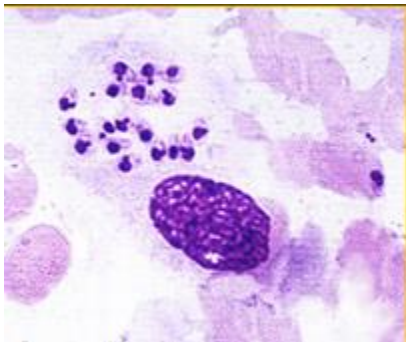
Leishmania (protozoário)

Etapas e formas de desenvolvimento

Promastigotas: No vetor (flebotomíneo, mosquito-palha ou birigui), as leishmanias estão na forma promastigota. Se desenvolvem no intestino do inseto e migram para a probóscide. Flagelo longo alongado e sem membrana ondulante. Encontrados no vetor.

Amastigotas: Esféricos ou ovais, encontrados no interior de macrófagos.. Presentes em células da pele, baço, fígado e medula óssea. Encontrados nos mamíferos. Mais resistentes a pH ácido

Ciclo - Heteroxeno
Porta de Entrada -
Inoculação de promastigotas pela picada do flebotomíneo durante repasto sanguíneo.



Amastigotas de *Leishmania*.

DOENÇA DE NOTIFICAÇÃO OBRIGATÓRIA.

OBS: Dificil tratamento, é capaz de evadir o sistema imune. Ficam dentro de macrófagos. Interfere a produção de mediadores inflamatórios (citocinas). A maioria das pessoas infectadas não desenvolvem sintomas durante a vida. **Tratamento:** Antifúngicos (cetoconazol e anfotericina B). Tratamento não cura o cão. Reduz as possibilidades de transmissão. É caro e prolongado. Vacinas ainda estão em desenvolvimento. Não são cientificamente comprovadas. Eutanasiar os cães não diminui a