



PARASITOSSES DE AVES SILVESTRES-HELMINTOSSES

Mary Jane Tweedie De Mattos

UFRGS

2024

FACULDADE DE VETERINÁRIA / UFRGS



PARASITOSSES DE AVES SILVESTRES

MARY JANE TWEEDIE DE MATTOS

2024

MARY JANE TWEEDIE DE MATTOS

Médica Veterinária. Mestre em Medicina Veterinária Preventiva.

Doutora em Ciências Veterinárias. Área de Concentração em Doenças Parasitárias

Professora Titular do Departamento de Patologia Clínica Veterinária da FAVET - UFRGS.

Responsável pelo Setor de Helmintoses da FAVET - UFRGS

Coordenadora do Curso de Especialização em Doenças Parasitárias da FAVET - UFRGS.

Professora do Curso de Especialização em Doenças Parasitárias da FAVET - UFRGS.

Professora do Curso de Especialização em Análises Clínicas da FAVET – UFRGS.

Professora E orientadora do Curso de Pós Graduação em Produtos de Origem Animal UFRGS.

PARASITOSSES DE AVES

SILVESTRES

2024

M444p Mattos, Mary Jane Tweedie de

Parasitoses de aves silvestres [recurso eletrônico] /
Mary Jane Tweedie de Mattos. – Dados eletrônicos
(1 arquivo : 742 KBytes). – Porto Alegre : UFRGS, 2024.
112 p. : il.

Livro digital
Formato: PDF

ISBN 978-65-5973-362-0

1. Aves silvestres. 2. Helmintoses. 3. Epidemiologia 4.
Patogenia 5. Ciclo biológico. 6. Sinais clínicos. 7. Diagnóstico.
I. Título.

CDD 636.0896962

Catálogo na publicação: Maurício de Vargas Corrêa – CRB-10/2370

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS	8
LISTA DE HELMINTOS DE AVES	10
CAPÍTULO 1. HELMINTOSES DAS FOSSAS NASAIS	14
1.1. <i>Ophthalmophagus magalhãesi</i>	14
CAPÍTULO 2. HELMINTOSES DA TRAQUÉIA	16
2.1. <i>Neivaia cymbium</i> .	16
2.2. <i>Typhlocoelum cucumerinum</i>	17
2.3. <i>Syngamus trachea</i> .	18
2.4. <i>Cyathostoma bronchialis</i> .	21
CAPÍTULO 3. HELMINTOSES DO ESÔFAGO	22
3.1. <i>Eucoleus contortus</i> (= <i>Capillaria</i>)	22
3.2. <i>Streptocara crassicauda</i>	25
CAPÍTULO 4. HELMINTOSES DO INGLÚVIO	27
4.1. <i>Gongylonema</i>	27
CAPÍTULO 5. HELMINTOSES DO PROVENTRÍCULO	28
5.1. <i>Ribeiroia</i>	28
5.2. <i>Tetrameres</i>	30
5.3. <i>Dispharynx nasuta</i>	32
5.4. <i>Libyostrongylus</i>	34
CAPÍTULO 6. HELMINTOSES DA MOELA	37
6.1. <i>Echinuria uncinata</i> .	37
6.2. <i>Amidostomum anseris</i>	38
6.3. <i>Cheilospirura hamulosa</i>	40
6.4. <i>Histiocephalus laticaudatus</i>	41

SUMÁRIO(cont.)

CAPÍTULO 7. HELMINTOSES DO INTESTINO DELGADO	42
7.1. TREMATODEOSES	42
7.1.1 <i>Psilochasmus oxyurus</i>	42
7.1.2 <i>Echinoparyphium recurvatum</i>	43
7.1.3 <i>Apatemon sphaerocephala</i> (=Strigea sphaerocephala).	44
7.1.4. <i>Brachylaemus mazzantii</i>	46
7.1.5 <i>Hypoderaeum conoideum</i>	47
7.1.6 <i>Sphaeridiotrema globulus</i> .	48
7.1.7. <i>Cyathocotyle bushiensis</i> .	50
7.1.8. <i>Cotylurus cornutus</i>	51
7.2. CESTODEOSES	53
7.2 1. <i>Hymenolepis carioca</i> . (<i>Echinolepis carioca</i>)	53
7.2.2. <i>Davainea proglottina</i>	55
7.2.3. <i>Raillietina</i> spp	57
7.2.4. <i>Choanotaenia infundibulum</i>	59
7.2.5. <i>Amoebotaenia sphenoides</i>	61
7.2.6. <i>Metroliasthes</i> spp	62
7.2.7. <i>Fimbriaria</i>	63
7,3, ACANTOCEFALOSES	64
7.3.1. <i>Polymorphus</i>	64
7.3.2. <i>Filicollis</i> spp	65
7.4 NEMATODEOSES	66
7.4.1. <i>Ascaridia</i>	66
7.4.2. <i>Capilaria</i> , <i>Baruscapillaria</i> , <i>Aonchotheca</i> ,	69
7.4.3. <i>Hartertia</i>	72
7.4.4 <i>Strongyloides oswaldoi</i>	73
7.4.5. <i>Ornithostrongylus</i>	75
7.4.6. <i>Paramidostomum</i>	76

SUMÁRIO(cont.)

CAPÍTULO 8. HELMINTOSES DOS CECOS	77
8,1, TREMATODEOSES	77
8.1.1. <i>Zygodontolimus evansi</i>	77
8.1.2. <i>Echinostoma revolutum</i>	79
8.1.3. <i>Postharmostomum</i> S	81
8,2, NEMATODEOSES	82
8.2.1. <i>Heterakis</i> M	82
8.2.2. <i>Capillaria collaris</i> A	84
8.2.3. <i>Trichostrongylus tenuis</i> R	86
8.2.4. <i>Subulura</i>	88
CAPÍTULO 9. HELMINTOSES RENAIIS	89
9.1. <i>Paratanaisia</i> O	89
CAPÍTULO 10. HELMINTOSES DA BULSA DE FABRICIUS	91
10.1. <i>Paratanaisia bragai</i> C	91
10.2. <i>Uroproctepisthmium proximum</i> (= <i>Episthmium proximum</i>) O	93
CAPÍTULO 11 HELMINTOSES OCULARES	94
11.1. <i>Philophthalmus</i> n	94
11.2. <i>Oxyspirura</i> t	96
CAPÍTULO 12. HELMINTOSES DO TECIDO SUBCUTÂNEO	98
12.1. <i>Collyriclum faba</i> n	98
CAPÍTULO 13. HELMINTOSES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL	101
Helmintoses em que as aves são hospedeiros paratênicos	
13.1. <i>Baylisascaris</i> a	101
CAPÍTULO 14. CONTROLE	102
CAPÍTULO 15 TRATAMENTO	104
REFERÊNCIAS	106

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1. LISTA DOS PRINCIPAIS HELMINTOS DE AVES	10
QUADRO 2. NOMES CIENTÍFICOS E POPULARES DAS AVES SILVESTRES	13
QUADRO 3. PRINCIPAIS ANTI-HELMÍNTICOS: PRINCÍPIOS ATIVOS E DOSAGENS	104

APRESENTAÇÃO

O livro tem como objetivo propiciar aos de alunos de graduação e profissionais de Medicina Veterinária conhecimentos das parasitoses mais importantes sob o ponto de vista econômico e de saúde pública, através do estudo da etiologia, epidemiologia, biologia, sinais clínicos, patogenia, diagnóstico, tratamento e controle dos parasitos de aves silvestres. No texto foram citados os nomes populares das mesmas, tendo sido incluído **na página 13** (Quadro 2) com os nomes científicos versus populares.

QUADRO 1- LISTA DOS PRINCIPAIS HELMINTOS DE AVES(adaptado de Mattos;Hoffmann 2020)

ÓRGÃO	CLASSE	PARASITOS	HOSPEDEIRO DEFINITIVO
SEIOS NASAIS	T	<i>Ophthalmophagus magalhãesii</i>	Pato do mato, marreco
TRAQUEIA	T	<i>Neivaia cymbium</i>	Anseriformes
	T	<i>Typhlocoelum cucumerinum</i>	Anseriformes
	N	<i>Syngamus trachea</i>	Aves terrestres
	N	<i>Cyathostoma bronchialis</i>	Aves aquáticas,peru,pato
PULMÃO	T	<i>Typhlocoelum cucumerinum</i>	Anseriformes
BOCA	N	<i>Eucoleus contortus</i>	Aves domésticas e aves silvestres
ESÓFAGO	T	<i>Neivaia cymbium</i>	Anseriformes
	N	<i>Eucoleus contortus</i>	Aves domésticas e aves silvestres
		<i>Eucoleus annulatus</i>	Aves domésticas e aves silvestres
	N	<i>Eucoleus cairinae</i>	Pato
	N	<i>Capillaria phasianina</i>	Pato, faisão
	N	<i>Streptocara spp.</i>	Anseriformes
	N	<i>Gongylonema ingluvicola</i>	Galinha, peru, faisão, aves silvestres
INGLÚVIO (papo)	N	<i>Gongylonema ingluvicola</i>	Galinha, peru, faisão, aves silvestres
	N	<i>Eucoleus contortus</i> <i>Eucoleus annulatus</i>	Aves domésticas e aves silvestres
	N	<i>Ornithostrongylus quadriradiatus</i>	Pombo
PROVENTRÍCULO (estômago químico, glandular)	T	<i>Ribeiroia ondatrae</i>	Galinhas, patos, gansos, biguás
	N	<i>Tetrameres confusa</i> <i>T.fissispina</i> ou <i>Tropissurus fissispina</i> <i>T.crami</i>	Galinha,peru,pato, pombo, aves silvestres Pato,marreco,faisão,galinha,peru,pombo Pato,marreco
	N	<i>Cyrnea spp.</i>	Peru,pato,ganso,galinha,codorna aves silvestres
	N	<i>Gongylonema ingluvicola</i>	Galinha, peru, faisão, aves silvestres
	N	<i>Dispharynx nasuta</i> <i>D. spiralis</i>	Galinha,peru,pombo,faisão,aves silvestres Galinha, pombo
	N	<i>Hadjelia spp.</i>	Anseriformes,pombo.
	N	<i>Echinuria uncinata</i>	Anseriformes: pato,ganso
	N	<i>Libyostrongylus</i>	Avestruz
MOELA (ventrículo, Estômago muscular)	N	<i>Echinuria uncinata</i>	Anseriformes: pato,ganso
	N	<i>Cheilospirura hamulosa</i>	Galinha,peru,codorna,faisão,galinha d'angola
	N	<i>Amidostomum anseris</i>	Pato,ganso
	N	<i>Hadjelia neglecta</i>	Anseriformes
	N	<i>Dispharynx spiralis</i>	Galinha, pombo
	N	<i>Histiocephalus sp.</i>	Aves silvestres, galinha,pato

LEGENDA: T: TREMATODA

C: CESTODA

A: ACANTHOCEPHALA

N: NEMATODA

QUADRO 1- LISTA DOS PRINCIPAIS HELMINTOS DE AVES (continuação)

ÓRGÃO	CLASSE	PARASITOS	HOSPEDEIRO DEFINITIVO
INTESTINO DELGADO	T	<i>Psilochasmus oxyurus</i>	Ganso
	T	<i>Echinoparyphium recurvatum</i>	Pato. pombo,marrecão
	T	<i>Apatemon sphaerocephalus</i> <i>A. globiceps</i> <i>A. graciliformis</i>	Anseriformes
	T	<i>Brachylaemus sp.</i>	Pombo
	T	<i>Hypoderaeum sp.</i>	Pato,ganso,cisne,aves aquáticas,galinha,peru,pombo
	T	<i>Spharidiotrema sp.</i>	Pato,cisne
	T	<i>Cyathocotyle sp.</i>	Pato
	T	<i>Cotylurus sp.</i>	Pato,marreco,ganso,cisne,galinha,pombo
	T	<i>Strigea sphaerocephala</i>	marrecos
	C	<i>Davainea proglottina</i>	Peru, Pombo
	C	<i>Davaineoides vigintivasus</i>	Galinha
	C	<i>Metroliasthes lucida</i>	Galiha, peru
	C	<i>Hymenolepis carioca</i> <i>H. cantaniana</i> <i>H. papillata</i>	Galinha Peru Pato
	C	<i>Amoebotaenia cuneata</i> <i>A. aphenoides</i>	Galinha,peru
	C	<i>Raillietina cestocillus</i> <i>R. tetragona</i> <i>R. echinobothrida</i> <i>R. laticanalís</i>	Galinha ,peru,faisão Galinha , peru Galinha ,peru Galinha
	C	<i>Choanotaenia infundibulum</i>	Galinha
	C	<i>Fimbriaria sp.</i>	Pato
	C	<i>Lateriporus spp.</i>	Pato
	A	<i>Polymorphus spp.</i>	Aves aquáticas
	A	<i>Filicollis spp.</i>	Aves aquáticas
	N	<i>Ornithostrongylus quadriradiatus</i>	Pombo
	N	<i>Ascaridia galli</i> <i>A.a columbae</i> <i>A. dissimilis</i> <i>A. numidae</i>	Galinha,peru,pato,codorna Pombo Peru Galinha d'angola
	N	<i>Strongyloides oswaldoi</i>	Galinha.Peru
	N	<i>Baruscapillaria obsignata</i>	Galinha,peru,ganso,pombo,codorna,galina d'angola, silvestres
		<i>Aonchotheca caudinflata</i>	Peru,galinha,ganso,codorna,pato,pombo,galinha
		<i>Aonchotheca bursata</i>	Galinha,peru,ganso,faisão
	N	<i>Paramidostomum pulchrum</i>	Anseriformes
	N	<i>Hartertia sp.</i>	Galinha

LEGENDA: T: TREMATODA

C: CESTODA

A: ACANTHOCEPHALA

N: NEMATODA

QUADRO 1- LISTA DOS PRINCIPAIS HELMINTOS DE AVES (continuação)

ÓRGÃO	CLASSE	PARASITOS	HOSPEDEIRO DEFINITIVO
CECOS	T	<i>Zigocotyle lunatum</i>	Anseriformes domésticos e silvestres
	T	<i>Echinostomum revolutum</i> <i>E. exile.</i> <i>E. mendax.</i> <i>E. barbosai.</i>	Anseriformes domésticos e silvestres
	T	<i>Amphistoma hirudo</i>	Anseriformes silvestres
	T	<i>Postharmostomum commutatum</i>	Galinha,pombo
	N	<i>Trichostrongylus nigricinctus</i> <i>T. tenuis</i>	Anseriformes Peru,pato,pombo,aves silvestres
	N	<i>Heterakis gallinarum</i> <i>H. dispar</i> <i>H. isolonche</i>	Peru,pato,ganso,galinha d'angola, Pato,ganso,avestruz Codorna,pato,faisão,galo silvestre
	N	<i>Capillaria collaris</i>	Galiformes e anseriformes
	N	<i>Capillaria annatis</i>	Anseriformes
	N	<i>Capillaria phasianina</i>	Pato
	N	<i>Strongyloides avium</i>	Galinha.Peru.Codorna.Ganso
	N	<i>Paramidostomum pulchrum</i>	Anseriformes
	N	<i>Subulura differens</i> <i>S. brumpti</i> <i>S. strongylina</i>	Galinha, galinha d'angola Galinha,peru,pato,faisão, aves silvestres Galinha, galinha d'angola,aves silvestres
RINS	T	<i>Paratanaisia bragai</i>	Galinha,pombo,peru,aves silvestres
BOLSA DE FABRICIUS	T	<i>Prosthogonimus ovatus</i> <i>P. cuneatus</i>	Galinha,pato,pavão,marreco, biguá
	T	<i>Episthmium spp.</i>	Galinha
OLHO	T	<i>Philophthalmus gralli</i>	Marreco, ganso,pato,peru,pavão,avestruz,galinha
	N	<i>Oxyspirura mansoni</i>	Galinha,peru,faisão,pavão,codorna,galinha d'angola
TECIDO SUBCUTÂNEO	T	<i>Collyriclum faba</i>	Galinha, peru,passeriformes

LEGENDA: T: TREMATODA

C: CESTODA

A: ACANTHOCEPHALA

N: NEMATODA

QUADRO 2. LISTA DE AVES SILVESTRES INDICANDO NOMES CIENTÍFICOS E NOMES POPULARES

NOME POPULAR	NOME CIENTIFICO
Avestruz	<i>Struthio camelus</i>
Arara azul	<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>
Arara arauna	<i>Ara ararauna</i>
Biguás	<i>Nannopterum brasilianum</i>
Cisne	<i>Cygnus</i>
Codorna	<i>Nothura maculosa</i>
Coruja	<i>Athene cunicularia</i>
Corvo	<i>Corvus corax</i>
Faisão	<i>Lophura</i>
Falcão	<i>Falco peregrinus</i>
Galo selvagem	<i>Gallus gallus</i>
Ganso	<i>Anser</i>
Garça pequena	<i>Egretta garzetta</i>
Gralha americana	<i>Corvus brachyrhynchos</i>
Jacamins	<i>Psophia viridis</i>
Marreco	<i>Spatula querquedula</i>
Marrecão	<i>Netta peposaca</i>
Marreca-toicinho	<i>Anas bahamensis</i>
Papagaio	<i>Amazona aestiva</i>
Pardal	<i>Passer domesticus</i>
Pato do mato	<i>Cairina moschata</i>
Pato bravo	<i>Anas platyrhynchos</i>
Pato selvagem	<i>Cairina moschata</i>
Pavão	<i>Pavo cristatus</i>
Perdiz	<i>Rhynchotus rufescens</i>
Perdiz da califórnia	<i>Callipepla californica</i>
Periquito de orelha branca	<i>Pyrrhura leucotis</i>
Peru	<i>Meleagris gallopavo</i>
Picaparra	<i>Heliornis fulica</i>
Pisco de peito ruivo ou pintarroxo	<i>Erithacus rubecula</i>
Pombo	<i>Columba livia</i>
Rolinha caldo de feijão	<i>Columbina talpacot</i>
Rolinha roxa	<i>Columbina talpacot</i>
Sabiá do campo	<i>Mimus saturninus</i>
Seriema	<i>Cariama cristata</i>
Tachã	<i>Chauna torquata</i>
Tucanos	<i>Ramphastos</i>
Uru	<i>Odontophorus capueira</i>

CAPITULO 1 - HELMINTOSES DOS SEIOS NASAIS

1.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Ophthalmophagus magalhãesii. Trematódeo da família Bothriogastridae.

- Dimensão: 9-18 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, marreco. Pato do mato, pato bravo, pato selvagem.
- Hospedeiros intermediários (HI): moluscos aquáticos.
- Localização: seios nasais, narinas.

EPIDEMIOLOGIA *Ophthalmophagus*

Lagos e rios, cercados por áreas de mata.

CICLO BIOLÓGICO *Ophthalmophagus*

O ciclo inicia quando os ovos são liberados pela narina da ave na água; eclode o miracídio; o miracídio com a rédia penetra no molusco pulmonado aquático; cercárias encistam, originando metacercárias dentro do molusco.

O hospedeiro definitivo se infecta após a ingestão do hospedeiro intermediário parasitado com as metacercárias.

PATOGENIA *Ophthalmophagus*

Sinusite

SINAIS CLÍNICOS *Ophthalmophagus*

- A infecção pode ser subclínica.
- Os sinais clínicos podem estar associados a uma dificuldade respiratória e algumas vezes a mortalidade. Presença de secreção nasal.

DIAGNÓSTICO *Ophthalmophagus*

CLÍNICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame da secreção nasal com pesquisa de ovos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: tiflocelose sufocante (*Typhlocoelum cucumerinum*).

CAPÍTULO 2 - HELMINTOSES DA TRAQUÉIA

2.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Neivaia cymbium. Trematódeo da família Cyclocoelidae.

- Dimensão: 8-18 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, marreco.
- Hospedeiros intermediários (HI): moluscos aquáticos.
- Localização: esôfago, traquéia.

CICLO BIOLÓGICO *Neivaia cymbium*.

O hospedeiro definitivo elimina o ovo no meio externo aquático; eclode o miracídio. O miracídio, com a rédia, penetra no molusco. Não há esporocisto. Na cavidade pericárdica do hospedeiro intermediário ocorre o desenvolvimento da cercária e metacercária. A infecção da ave se faz pela ingestão do molusco parasitado pela metacercária.

PATOGENIA *Neivaia cymbium*.

- Traqueíte.
- Obstrução.

SINAIS CLÍNICOS *Neivaia cymbium*.

- Dispneia. Asfixia.

DIAGNÓSTICO *Neivaia cymbium*.

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

- Exames de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: lesões e parasitos.

2. 2. AGENTE ETIOLÓGICO

Typhlocoelum cucumerinum. Trematódeo da família Cyclocoelidae.

- Nome da doença: tiflocelose sufocante das aves
- Sinonímia: monostomose sufocante.
- Dimensão: 6-15 mm comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato do mato, marreco, marrecão. aves aquáticas
- Hospedeiros intermediários (HI): moluscos *Biomphalaria glabrata*, *B. tenagophila*.
- Localização: traquéia, pulmão, esôfago, fossas nasais.

EPIDEMIOLOGIA *Typhlocoelum cucumerinum*

- Ocorre em aves aquáticas de lagos urbanos. No Brasil é causa de asfixia e morte em patos domésticos.

CICLO BIOLÓGICO *Typhlocoelum cucumerinum*

Os helmintos adultos fazem a postura no pulmão, eliminam ovos embrionados na traquéia, após são deglutidos e eliminados nas fezes. O miracídio, contendo uma única rédia, eclode na água; penetra no molusco (HI). Sem esporcisto.

No molusco, a rédia forma duas gerações no hepatopâncreas, após desenvolve as cercárias a partir do 10º dia da infecção as quais atingem a cavidade pericárdica. A formação de metacercárias ocorre a partir do 13º dia de infecção. A infecção das aves se faz pela ingestão dos moluscos parasitados com metacercárias. Do intestino migram ao pulmão pela circulação, onde atingem a maturidade sexual.

PATOGENIA *Typhlocoelum cucumerinum*

Os parasitos traqueais podem causar obstrução das vias aéreas, resultando em dispneia, asfixia e até morte

Pode ser observado traquite e aerosaculite

SINAIS CLÍNICOS *Typhlocoelum cucumerinum*

- Pode ser infecção subclínica (sem sinais clínicos) ou associada a respiração ruidosa.
- Dispneia.
- Asfixia (destruição do parênquima pulmonar). Anóxia.
- Mortalidade. As vezes ocorre morte súbita.

DIAGNÓSTICO *Typhlocoelum cucumerinum*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

- Exames de fezes pela técnica de sedimentação com pesquisa de ovos.
- Necropsia: lesões e parasitos.

2.3. AGENTE ETIOLÓGICO

Syngamus trachea. Nematódeo da família Syngamidae.

- Nome da doença: singamose.
 - Nome vulgar: doença do bocejo, doença do verme vermelho, verminose traqueal, verme forquilha.
 - Dimensão: 0,5 - 40 mm de comprimento. Hematófagos. Cópula permanente.
 - Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru, faisão, perdiz, galinha d'angola, pavão.
 - Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas, lesmas, caracóis, besouros.
- Localização: adultos na traquéia e brônquios; larvas no pulmão; formas imaturas nos sacos aéreos e tecido peritraqueal.

EPIDEMIOLOGIA *Syngamus trachea*.

- Distribuição mundial em aves terrestres.
- Todas as idades são suscetíveis, sendo que as aves adultas atuam mais como portadores e os jovens com a maior prevalência da infecção.
- Os pintos com 6 a 8 semanas são os que mais sofrem com a parasitose.
- A severidade da doença depende do grau de infecção e do tamanho da ave.

-
- **EPIDEMIOLOGIA** *Syngamus trachea*(continuação)
- A mortalidade pode ser alta se as aves não forem tratadas.
- A suscetibilidade, em qualquer idade, é maior em peru e faisão e menor na galinha d'angola e pavão.
- A infecção das aves domésticas pode ocorrer através das fezes das aves silvestres, quando essas são lançadas sobre as granjas por ocasião do voo, podendo também infectar minhocas.
- Mais frequente em aves criadas ao ar livre.
- Sobrevivência dos ovos no solo: 9 -12 meses.
- Sobrevivência da larva infectante (L3) no HP: 4-5 anos.
- Morte dos ovos: 37°C.

CICLO BIOLÓGICO *Syngamus trachea*

As fêmeas eliminam ovos segmentados através da bolsa copuladora do macho, na traquéia; eles alcançam a faringe, onde podem ser expectorados ou deglutidos e eliminados com as fezes do hospedeiro. No meio exterior pode a evolução do ovo ocorrer de duas maneiras: a) desenvolvimento e eclosão da L1 após 5-7 dias, com evolução até L3 infectante livre que não sobe nos pastos; b) ou duas mudas dentro do ovo, resultando o ovo com a L3 infectante. A transmissão ocorre de três maneiras: a) ingestão do ovo com a L3 infectante; b) ingestão da L3 livre; c) ou mais provavelmente pela ingestão do hospedeiro paratênico parasitado com a L3 infectante. As larvas encistadas permanecem nos músculos do HP, não ocorrendo sua evolução. No hospedeiro definitivo, a L3 libera a cutícula, atravessa a parede intestinal e via corrente sanguínea atinge o pulmão. Perfura os capilares dos alvéolos, atinge bronquíolos, brônquios e traquéia. Muda para L4 após 3 dias, e os adultos imaturos atingem a traquéia em 7 dias depois da infecção. Os adultos fixam-se na mucosa traqueal, após realiza-se a cópula.

Período pré-patente (PPP): 14 -25 dias.

PATOGENIA *Syngamus trachea*

- A infecção mais grave ocorre em aves jovens porque a abertura da traquéia é mais estreita do que das adultos, causando maior obstrução pelos helmintos.
- Infecção grave em animais jovens, principalmente pintos, perus, faisões.
- Parasito adulto fixa-se na mucosa traqueal e troca de lugar constantemente, causando lesões hemorrágicas extensas na mucosa.
- Os adultos ingerem sangue, resultando anemia.
- Migrações larvais: equimoses, edemas, pneumonia, asfixia e morte.
- Adultos causam traqueíte hemorrágica e secreção de grande quantidade de muco espumoso devido a mistura de ar e sangue das lesões, causando obstrução parcial ou total das vias respiratórias e bronquite e broncopneumonia.
- Nódulos ou abscessos purulento ou não, no local da fixação do parasito.

SINAIS CLÍNICOS *Syngamus trachea*

- Infecção leve não apresenta sintomatologia, pois a severidade da doença depende do grau de infecção e do tamanho da ave.
- Desespero da ave pelo esforço para respirar. Respiração ofegante.
- Bocejos. Espichamento do pescoço e tremores da cabeça.
- Sufocação com roncospinos característicos, abrem o bico afritamente e sacodem a cabeça.
- Dispneia e asfixia em espasmos.
- Tosse sibilante.
- Aparecimento de placa de sangue na lateral do bico.
- Anorexia, emagrecimento.
- Anemia. Fraqueza.
- Morte pela asfixia causada pela obstrução.
- A excessiva irritabilidade e o processo inflamatório podem levar a formação de nódulos.

DIAGNÓSTICO *Syngamus trachea*

CLÍNICO: sinais clínicos e exame físico da traquéia (irritada e inflamada).

LABORATORIAL

- Exames de fezes pela técnica de flutuação: pesquisa de ovos. Diferenciar de ovos de *Capillaria* spp.
- Secreção traqueal: presença de ovos.
- Necropsia: presença de parasitos vermelhos fixos na mucosa traqueal, forma de Y.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Acáros dos sacos aéreos, traquéia e narinas: *Sternostoma tracheacolum*.
- Pneumonia.. Aspergilose.

2.4. AGENTE ETIOLÓGICO

Cyathostoma bronchialis. Nematódeo da família Syngamidae.

- Nome da doença: ciatostomose.
- Dimensão: 1-4 cm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, marreco, ganso, cisne.
- Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas, lesmas, caracóis, larvas de moscas.
- Localização: traquéia e brônquios.

EPIDEMIOLOGIA *Cyathostoma bronchialis*.

- Ocorrência em aves aquáticas.
- Maior a patogenicidade em animais jovens.

CICLO BIOLÓGICO; PATOGENIA, SINAIS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO

Cyathostoma bronchialis.

- Semelhante a singamose.
- Alta mortalidade em gansos jovens

CAPÍTULO 3 - HELMINTOSES DO ESÔFAGO

3.1. AGENTES ETIOLÓGICOS

- *Eucoleus contortus* (= *Capillaria contorta*). Nematódeo da família Trichuridae.

Dimensão: 12 - 38 mm de comprimento.

Localização: esôfago, inglúvio, boca.

Hospedeiros definitivos (HD): galiformes e pisiformes galinha, peru, pato, galinha d'angola, perdiz da califórnia, faisão, codorna, tucanos

Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas (*Eisenia foetida*, *Allolobophora caliginosa*, *Lumbricus spp.*, *Dendrobaena spp.*).

Observação: O gênero *Eucoleus* é composto de espécies que parasitam o trato respiratório, mucosa do esôfago, cavidade bucal e estômago de aves

- *Eucoleus annulatus* (= *Capillaria annulata*). Nematódeo da família Trichuridae

Nome da doença: capilariose.

Dimensão: 15 - 80 mm de comprimento. Nematódeo.

Localização: esôfago, inglúvio.

Hospedeiros definitivos (HD): peru, ganso, galo silvestre, galinha d'angola, perdiz, faisão, codorna.

Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas (*Eisenia foetida*, *Allolobophora caliginosa*, *Lumbricus spp.*, *Dendrobaena spp.*).

EPIDEMIOLOGIA *Eucoleus contortus* (= *Capillaria contorta*)

- Viabilidade dos ovos no meio exterior por 15 meses.
- A infecção não é comum em criações industriais de aves, pois necessita do hospedeiro intermediário.
- Presente em aves mantidas em recintos de terra e com umidade
- Importante causa de perdas em planteis de aves mantidas em cativeiro.
- Grande densidade populacional de aves no recinto

CICLO BIOLÓGICO *Eucoleus contortus*(=*Capillaria contorta*).Ciclo direto ou indireto.

- *Eucoleus annulatus* (= *Capillaria annulata*). Ciclo indireto.

O ovo é eliminado nas fezes do hospedeiro definitivo. No meio exterior sofre o embrionamento da L1 dentro do ovo, em 24-30 dias. O embrionamento é mais rápido no verão que na primavera. As minhocas ingerem o ovo com L1 e há desenvolvimento até L3 infectante. A transmissão ao hospedeiro definitivo ocorre pela ingestão de minhocas (HP) parasitadas com a L3 infectante (ciclo indireto) ou somente pela ingestão do ovo com L1 (ciclo direto). No hospedeiro definitivo há eclosão da L1 ou desenvolvimento da L3 , atingindo a maturidade em 30 dias.

Período pré-patente: 3-4 semanas.

PATOGENIA *Eucoleus contortus* (= *Capillaria contorta*)

- Em infecções baixas: sem lesões.
- Em infecções altas : lesões diftéricas na boca, faringe, esôfago e papo.
- Inflamação catarral e espessamento da mucosa.
- Enterite hemorrágica.
- Paredes do ingluvío espessadas e enrugadas, em associação com grande número de parasitos, infiltrados no epitélio escamoso estratificado, hiperplasia mucosa e infiltrado inflamatório difusos. No caso de infecções severas, pode haver formação de um exsudato espesso sobre a mucosa inflamada, engrossada e descamada.

SINAIS CLÍNICOS *Eucoleus contortus* (=Capillaria contorta)

- . Movimentos de deglutição,
- . Secreção oral mucosa,
- . Arqueamento e alongamento do pescoço,
- . Diarreia esbranquiçada,
- . Inglúvio aumentado de volume,
- . Desnutrição,
- . Prostração e
- . Morte

Atrofia de musculatura peitoral e plumagem descolorida decorrente da má absorção dos nutrientes pela mucosa lesionada.

Anemia e emagrecimento.

•

DIAGNÓSTICO *Eucoleus contortus* (=Capillaria contorta)

CLÍNICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação ou flutuação com centrifugação: presença de ovos.
- Exame do raspado de mucosa do esôfago e papo: presença do helminto.
- Necropsia: presença do helminto. Difícil de visualizar.

3.2. AGENTE ETIOLÓGICO

Streptocara crassicauda. Nematódeo da família Acuariidae.

S. incognita.

S. penihamata.

- Localização: esôfago, moela, proventrículo, laringe/faringe.

São parasitos do trato alimentar superior de uma grande variedade de aves aquáticas em todo o mundo

- Dimensão: 4 -9 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, marreco, coruja (*Strigiformes*)
- Hospedeiros intermediários (HI): crustáceos *Daphnia*, *Gammarus*.
- Hospedeiros paratênicos: peixes.

EPIDEMIOLOGIA *Streptocara crassicauda*

- Os patos são muito suscetíveis a infecção.
- Infecção com alta mortalidade.

CICLO BIOLÓGICO *Streptocara crassicauda*

- A transmissão para o hospedeiro definitivo é através da ingestão do hospedeiro intermediário crustáceos dos gêneros *Daphnia*, *Gammarus*. O hospedeiro definitivo elimina nas fezes ovos embrionados.

-

PATOGENIA *Streptocara crassicauda*

- Gastrite, ulceração e hemorragia.
- Esofagite ulcerativa ou necrótica.
- Placas diftéricas /necróticas na laringe/faringe ou esôfago: obstrução.
- Presença de exsudato fibrinopurulento.
- Parasitos na moela ou proventrículo.
- Lesões ulcerativas do proventrículo e da moela causadas pelos nematódeos levam a um quadro debilitante grave e eventual morte.

SINAIS CLÍNICOS *Streptocara crassicauda*

- Dificuldade na ingestão de alimentos e na respiração. Vômitos.
- Apetite normal. Perda de peso progressiva.
- Anemia.
- Morte.

DIAGNÓSTICO *Streptocara crassicauda*

CLINICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos embrionados.

Necropsia: lesões e presença de parasitos.

CAPITULO 4 HELMINTOSES DO INGLÚVIO (PAPO)

4.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Gongylonema ingluvicola. Nematódeo da família Spiruridae.

- Nome da doença: gongilonemiase.
- Dimensão: 16-40 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru, codorna, perdiz, faisão.
- Hospedeiros intermediários (HI): coleópteros coprófagos ou ortópteros (besouros, baratas).
- Localização: inglúvio, esôfago, proventrículo.

CICLO BIOLÓGICO *Gongylonema ingluvicola*.

A infecção do hospedeiro definitivo ocorre pela ingestão do hospedeiro intermediário infectado com a Larva infectante. As larvas atingem o epitélio do papo, esôfago ou proventrículo onde tornam-se adultos. O hospedeiro definitivo elimina nas fezes ovos embrionados. O hospedeiro intermediário se infecta pela ingestão de ovos embrionados. No seu interior há eclosão da L1, sofre duas mudas, atinge o estágio L3 infectante. Período pré-patente (PPP): 25 dias.

PATOGENIA *Gongylonema ingluvicola*

- Produz galerias na mucosa, mas pouco patogênico.

SINAIS CLÍNICOS *Gongylonema ingluvicola*

- Sem sinais aparentes.

DIAGNÓSTICO *Gongylonema ingluvicola*

CLÍNICO: difícil devido não ter sinais clínicos aparentes.

LABORATORIAL: Exame de fezes pela técnica de flutuação com pesquisa de ovos embrionados.

Necropsia: presença de adultos.

CAPÍTULO 5 - HELMINTOSES DO PROVENTRÍCULO

5.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Ribeiroia ondatrae. Trematódeo da família Cathaemasiidae.

- Dimensão: 3mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): galinhas, patos, gansos, biguás.
- Hospedeiros intermediários (HI): 1º moluscos da família Planorbidae; 2º peixes e larvas de anfíbios (rãs, sapos e salamandras).
- Localização: proventrículo.

EPIDEMIOLOGIA *Ribeiroia ondatrae*

- Distribuição mundial.
- Ocorrência lago Guaíba,RS.
- Relevante infecção no declínio das populações de anfíbios.
- Principal causa de diversas anomalias nas pernas e digitais (incluindo perda e nascimento de outras pernas) e menos frequentemente perda de olhos e maxilar nos anfíbios.
- Alta mortalidade dos moluscos e anfíbios pela predação e pelo parasitismo.

CICLO BIOLÓGICO *Ribeiroia ondatrae*

O helminto adulto elimina ovos nas fezes. No meio aquático ocorre a eclosão do miracídio, que penetra no 1º hospedeiro intermediário. No molusco desenvolve a forma de rédia e cercária. A cercária sai do molusco e penetra nas larvas de anfíbios, que se encistam como metacercárias. Causam no 2º hospedeiro intermediário deformidades muitas vezes fatais, tornando-o presa fácil para as aves. O hospedeiro definitivo adquire a infecção pela ingestão de anfíbios ou peixes com metacercárias.

PATOGENIA *Ribeiroia ondatrae*

- Raramente patogênico.
- Inflamação.Ulceração.

SINAIS CLÍNICOS *Ribeiroia ondatrae*

Sem sinais aparentes.

DIAGNÓSTICO *Ribeiroia ondatrae*

CLÍNICO: difícil.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de sedimentação com pesquisa de ovos.
- Necropsia: presença de parasitos.

5.2. AGENTE ETIOLÓGICO

Tetrameres confusa (= *Tetrameres americana*). Nematódeo da família Spiruridae.

T. fissipina

T. crami

- Dimensão: 1,5 - 6 mm de comprimento. Dimorfismo sexual. Verme globular.
- Hospedeiros definitivos (HD): pombo, galinha, peru, psitacídeos, aves aquáticas.
- Hospedeiros intermediários (HI): insetos ortópteros (barata, gafanhoto), minhocas (*Lumbricus terrestris*), microcrustáceos (*Daphnia*, *Gammarus*) e peixes.
- Localização: proventrículo.

Tetrameres americana = frangos, perus, patos

Tetrameres fissipina = *Tropisurus fissispinus*, patos, gansos, pombos, raramente em galinhas.

EPIDEMIOLOGIA *Tetrameres*

- Distribuição cosmopolita.
- Infecção grave em animais jovens, pois são mais suscetíveis.
- aves com acesso ao chão e nas aves livres no ambiente e relacionada aos alimentos e hábitos dos animais.

CICLO BIOLÓGICO *Tetrameres*

As aves eliminam ovos embrionados nas fezes. O hospedeiro intermediário ingere os ovos, há a eclosão da L1; sofre mudas até L3 infectante. A transmissão ao hospedeiro definitivo é através da ingestão do HI parasitado. A L3 penetra nas glândulas do proventrículo, muda para L4 e surge os adultos a partir de 10 dias após a infecção. As espécies do gênero *Tetrameres* tem a peculiaridade das fêmeas grávidas terem o formato globular (\pm 5mm de diâmetro), são avermelhadas e vivem dentro da mucosa glandular. Os machos delgados e brancos habitam a superfície da mucosa ou a luz do proventrículo e morrem após a copula.

Período pre-patente (PPP): 20-35 dias.

PATOGENIA *Tetrameres*

- As fêmeas são hematófagas.
- Inflamação e distrofia do proventrículo, com descamação da mucosa e dilatação das glândulas do proventrículo, atrofia e degeneração do tecido glandular e formação de cistos.
- proventriculite com edema da parede do proventrículo e hipotrofia muscular.
- As fêmeas são circundadas por cistos fibrosos.
- Atrofia e degeneração do tecido glandular.
- Manchas semelhantes a hematomas.
- Há perda de sangue pela sucção e migração do helminto no proventrículo.

SINAIS CLÍNICOS *Tetrameres*

- Infecção comum, mas infecção clínica é rara.
- Tristeza. Sonolência. Anorexia. Apatia.
- Perda de peso. Emaciação em infecções elevadas.
- Anemia, em função da hematofagia do helminto.
- Infecções maciças: mortalidade.

DIAGNÓSTICO *Tetrameres*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação com presença de ovos.
- Necropsia: lesões (manchas semelhantes a hematomas) e presença de parasitos.

5.3. AGENTE ETIOLÓGICO

Dispharynx nasuta (= *Synhimantus nasuta*). Nematódeo da família Acuariidae.

D. spiralis.

- Dimensão: 4-10mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): Galinha, peru, pombo, faisão, aves silvestres, anu, galinha d'angola, sabiá-barranco; sabiá pardo; sabia do campo;
- Hospedeiros intermediários (HI): crustáceos isópodes terrestres (tatuzinhos ou bicho conta = gêneros *Oniscus*, *Porcellio* e *Armadilidium*).
- Localização: proventrículo.

EPIDEMIOLOGIA

Áreas abertas como pastagens e gramados. onde os hospedeiros intermediários habitam

CICLO BIOLÓGICO *Dispharynx nasuta*

Ciclo indireto. Ovos embrionados são eliminados nas fezes das aves. No meio exterior são ingeridos por crustáceos isópodes, e há a eclosão da L1. A L1 sofre mudas até tornar-se L3 infectante, em 26 dias. A transmissão às aves é através da ingestão do hospedeiro intermediário com a L3. Os adultos vivem com a extremidade anterior dentro da mucosa do proventrículo.

Período pré-patente (PPP): 27-30 dias.

PATOGENIA *Dispharynx nasuta*

- Inflamação . Hiperplasia adenomatóide com proventriculite granulomatosa.
- Reação nodular da mucosa.
- Produção excessiva de muco.

Os proventrículos parasitados apresentam granulomas (de tamanhos variados (2 a 9,5mm), geralmente localizados próximos à junção do esôfago. O tamanho dos nódulos e o grau de inflamação estavam relacionados com o número de nematódeos encontrados significativa dilatação das paredes, excesso de muco no lúmen,

nematódeos fixados profundamente nas glândulas de Lieberkühn, edema, mucosa espessa, congesta e com projeções papiliformes. Alterações histopatológicas observadas no proventrículo são hiperplasia adenomatóide da mucosa, hiperplasia glandular, leve dilatação cística focal, secreção mucosa, congestão, edema, infiltração de linfócitos e polimorfonucleares na mucosa e submucosa e leve fibrose, confirmando o diagnóstico de hiperplasia adenomatóide do proventrículo com proventriculite granulomatosa

SINAIS CLÍNICOS

- A maioria tem infecções inaparentes.
- Úlceras profundas com espessamento da mucosa.
- Infecções maciças:morte.
- Desnutrição progressiva, anemia, retardo do crescimento e desenvolvimento em animais jovens e, em infecções maciças, caquexia e morte da ave em alguns casos.

DIAGNÓSTICO

CLINICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pelo método de flutuação:pesquisa de ovos.
- Necropsia: lesões e presença de parasitos.

5.4. AGENTE ETIOLÓGICO

Libyostrongylus Nematódeo da família Trichostrongylidae

Libyostrongylus (*L. douglassii*, *L. dentatus* and *L. magnus*)

Dimensão: de comprimento.

- Hospedeiros definitivos (HD): avestruz
- Localização: proventrículo(abaixo da membrana do proventriculo)
- Formas jovens penetram profundamente nas glândulas ventriculares

Fêmeas =3,340-10,450 micrometros 0.000334 cm a 0.001045 cm)

Machos =2,240-4,928 14,580 micrometros(0.000224 a 0.000224 Cm)

EPIDEMIOLOGIA *Libyostrongylus*

Pesquisas realizadas no Rio de Janeiro Br, indicaram que a precipitação elevada foi favorável ao desenvolvimento deste helminto.

CICLO BIOLÓGICO *Libyostrongylus*

O ciclo biológico do gênero *Libyostrongylus* é direto, rápido e se divide em duas partes: uma fase de vida livre que ocorre na pastagem onde os ovos se desenvolvem em larva infectante (L3) e uma fase de vida parasitária que ocorre com a ingestão da L3 que se desenvolve dentro do hospedeiro até atingir a fase adulta, copular e ovipositar

Libyostrongylus douglassii é considerada a espécie mais patogênica dentre as espécies de nematódeos que parasitam os avestruzes.

SINAIS CLINICOS *Libyostrongylus douglassii*

anemia,

perda de peso

anorexia,

proventriculite Gastrite parasitária

mortalidade em animais mais jovens, Morte por impactação proventricular

Provocam mortalidade acima de 50% em aves jovens

Alta mortalidade em pintinhos com menos de três meses de idade (50%) e aves com até seis meses (20–30%), mesmo em indivíduos adultos (<10%)

PATOGENIA *Libyostrongylus*

Caracterizada por um processo inflamatório gástrico local envolvendo o proventrículo, podendo levar a lesões ulcerativas de graus variados, que podem perfurar e liberar conteúdo na cavidade celômica

São hematófagos e considerados patogênicos para avestruzes

Obstruem os ductos, causando uma severa irritação, resultando em proventriculite parasitária.

Libyostrongylus douglassii *Libyostrongylus dentatus* Avestruz

Análise macroscópicas: hiperemia moderada – lesões erosivas/ulcerativas. Análises microscópicas: infiltrados inflamatórios – granulócitos – células mononucleares – heterófilos-lesões erosivas/ulcerativas – proventriculite

Análises histopatológicas de proventrículos com infecção mista demonstraram infiltrados de células inflamatórias próximos aos nematódeos, compostos principalmente de granulócitos, alguns degranulados e poucas células mononucleares; os grânulos dos granulócitos são peroxidase-negativa indicando-os como heterófilos (Bonadiman et al., 2009)

DIAGNÓSTICO *Libyostrongylus*

Presença de sinais clínicos

Coproparasitológico Método de Sheather

DIAGNÓSTICO *Libyostrongylus*

CLINICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pelo método de flutuação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: lesões e presença de parasitos.

5.5. AGENTE ETIOLÓGICO

Cyrnea semilunaris. Nematódeo da família Spiruridae.

Cyrnea sp.

- Dimensão: 6 -18 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): peru, pato, ganso, galinha, codorna, aves silvestres
- Hospedeiros intermediários (HI): ortópteros (baratas).
- Localização: proventrículo, moela.

5. 6. AGENTE ETIOLÓGICO

Hadjelia curvata. Nematódeo da família Habronematidae.

H. neglecta

- Hospedeiros definitivos (HD): anseriformes, pombo.
- Hospedeiros intermediários (HI): besouros
- Localização: proventrículo, moela.

CAPÍTULO 6 - HELMINTOSES DA MOELA

6.1. AGENTE ETIOLÓGICO

. *Echinuria uncinata* Nematódeo da família Acuariidae.

- Dimensão: 9 - 16 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): marrecão, pato, ganso.
- Hospedeiros intermediários (HI): crustáceos aquáticos (*Daphnia* spp., *Cyclops* spp., *Ceriodaphnia* spp., *Neoscatella* spp).
- Localização *Echinuria uncinata*: moela, proventrículo, esôfago.

EPIDEMIOLOGIA *Echinuria uncinata*

- Distribuição mundial.
- Ocorrência no Rio Grande do Sul.
- Muito patogênico.
- Alta mortalidade em animais com estresse (estação seca), em que haja concentração em pouca água, ficando mais expostas ao HI.
- Prevalência maior em patos, mais raro em gansos e doença clínica em jovens.

CICLO BIOLÓGICO *Echinuria uncinata*

O hospedeiro definitivo elimina nas fezes ovos embrionados, que sobrevivem no meio aquático 45 dias; os hospedeiros intermediários os ingerem e no seu interior eclode a L1, tornando-se L3 infectante em 6-15 dias.

Período pré-patente (PPP): 34-51 dias.

PATOGENIA *Echinuria uncinata*

- Presença dos helmintos dentro dos granulomas, que ficam situados na base do esôfago, próximo a junção com o proventrículo. Os granulomas podem apresentar fistulas e parasitos.
- Lesões inflamatórias.
- Oclusão.

SINAIS CLÍNICOS *Echinuria uncinata*

- Apatia. Emaciação. Fraqueza.
- Anorexia. Anemia. Diarréia. Perda de peso.
- Morte, pode ser súbita, devido a fome e anemia.

A mortalidade está associada a alta taxa de infecção e pela alta patogenicidade do helminto

DIAGNÓSTICO *Echinuria uncinata*

CLÍNICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação com pesquisa de ovos.
- Necropsia: presença do parasito e lesões.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Amidostomose.

Acantocefalose.

6.2. AGENTE ETIOLÓGICO

Amidostomum anseris. Nematódeo da família Amidostomatidae.

- Nome da doença: Amidostomose, gastrite verminótica dos gansos.
- Dimensão: 10-25 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): patos, gansos, aves aquáticas.
- Localização: moela.

EPIDEMIOLOGIA *Amidostomum anseris*

- Mortalidade alta em animais jovens.
- Sobrevivência da L3 na água: 7-10 dias (verão:93 dias).
- Sobrevivencia do adulto no HD é de 18 meses.

CICLO BIOLÓGICO *Amidostomum anseris*

Ciclo direto. O hospedeiro definitivo elimina no meio exterior, com as fezes, ovos segmentados, ocorrendo as mudas até L3 infectante dentro do ovo.

A L3 infectante é liberada no meio exterior em 6 dias. A infecção das aves ocorre pela ingestão da L3 infectante livre. Penetra na mucosa da moela, sofre mudas e torna-se adulta entre 12-21 dias da infecção.

Período pré-patente (PPP): 2-4 semanas.

PATOGENIA *Amidostomum anseris*

- Mais grave em jovens.
- Infecção maciça: inflamação catarral e hemorragias.
- Erosão. Úlceras, descamação e alterações na camada muscular.
- Necroses com coloração amarronzada, devido mistura de pigmentos de sangue.
- *Amidostomum anseris* ataca o revestimento da moela de patos e gansos e causa descoloração escura, necrose e descamação nos locais onde os parasitos estão.

SINAIS CLÍNICOS *Amidostomum anseris*

- Sintomático nos jovens. Os adultos são portadores, sem sinais aparentes.
- Anorexia.
- Emaciação.
- Diarréia, não é comum.
- Anemia. Morte.

DIAGNÓSTICO *Amidostomum anseris*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: presença do helminto no revestimento córneo da moela e lesões.

6. 3. AGENTE ETIOLÓGICO

Cheilospirura hamulosa. Nematódeo da família Acuariidae.

- Dimensão: 8-29 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): peru, codorna, faisão, galinha d'angola, perdiz
- Hospedeiros intermediários (HI): besouro, barata, gafanhoto, gorgulhos, *Daphnia*, *Gammarus*, Isopoda.
- Localização: moela.

EPIDEMIOLOGIA *Cheilospirura hamulosa*

- Rejeição da moela pela presença de nódulos com perda económica.
- Infecções graves tem caráter epizootico com mortalidade.

CICLO BIOLÓGICO *Cheilospirura hamulosa*

Ovos embrionados eliminados pelo hospedeiro definitivo, que são ingeridos pelos hospedeiro intermediário. No hospedeiro intermediário eclode a L1, muda para L2 e L3 infectante. A transmissão para as aves é pela ingestão do hospedeiro intermediário parasitado. Após 11 dias da infecção a L3 penetra na submucosa da moela. A maturidade ocorre em 76-120 dias.

PATOGENIA *Cheilospirura hamulosa*

A presença de *Cheilospirura hamulosa* ocasiona lesões microscópicas severas da moela, com intensos processos inflamatórios crônicos e difusos, e infiltrados mistos de granulócitos, e perfuração da mucosa,

Processos inflamatórios crônicos e difusos.

- Hemorragias.
- Úlceras e espessamento da mucosa.
- Perfuração da mucosa.
- Destruição de camadas musculares. Rupturas e formação de bolsas.
- Granulomas nas camadas muscular, sub-mucosa e serosa.

SINAIS CLÍNICOS *Cheilospirura hamulosa*

- Deglutição dificultada. Emagrecimento.
- Fezes esverdeadas, pastosa com alimento não digerido.
- Anemia. Emaciação.
- Perfuração.
- Morte.

DIAGNÓSTICO *Cheilospirura hamulosa*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos.
- Necropsia: presença de nódulo amarelado na musculatura e revestimento córneo, parede parcialmente destruída e helmintos.

6.4. AGENTE ETIOLÓGICO

Histiocephalus laticaudatus. Nematódeo da família Habronematidae.

- Dimensão; 5 -14 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): aves silvestres, galinha, pato.
- Localização: moela.

PATOGENIA *Histiocephalus laticaudatus*

- Raramente patogênico.

CAPÍTULO 7 - HELMINTOSES DO INTESTINO DELGADO

7.1.TREMATODEOSES

7.1. 1. AGENTE ETIOLÓGICO

Psilochasmus oxyurus. Trematódeo da família Psilostomidae.

- Dimensão: 4,5 - 8 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): ganso, marreca (anatídeos).
- Hospedeiros intermediários (HI): moluscos gastropodes prosobrânquios .
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Psilochasmus oxyurus*

- Infecção de importância comercial em criações de gansos.

PATOGENIA.SINAIS CLINICOS. *Psilochasmus oxyurus*

- Na primeira ocorrência do helminto na América do Sul, não foram observados sinais clínicos, macro lesões ou alterações histopatológicas nas aves.

7.1.2. AGENTE ETIOLÓGICO

. *Echinoparyphium recurvatum*. Trematódeo da família Echinostomatidae.

- Dimensão: 2 - 5 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, galinha, pombo, marrecão.
- 1º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos do gêneros *Anisus*, *Bulimnea*, *Bulinus*, *Gyraulus*, *Lymnaea*, *Paludina*, *Physa*, *Planorbis*, *Spiralina*, *Valvata*, *Biomphalaria*.
- 2º Hospedeiros Intermediários (HI): moluscos dos gêneros *Anisus*, *Bathyomphalas*, *Bulinus*, *Dreissena*, *Gyraulus*, *Indoplanorbis*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbarius*, *Planorbis*, *Valvata*, *Musculinium*, *Pisidium*, *Sphaerium*; anfíbios, e peixes.
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Echinoparyphium recurvatum*

Presença de hospedeiro intermediário em locais úmidos, pequenos açudes, correços

CICLO BIOLÓGICO *Echinoparyphium recurvatum*

Os ovos passam nas fezes das aves; eclode o miracídio, invade o hospedeiro intermediário; as cercárias desenvolvem-se nos moluscos em 32 dias; encista ou penetra e encista em outro molusco ou girinos ou peixes. Sobrevivem 35 dias no hospedeiro definitivo. Período pré-patente (PPP): 8-22 dias.

PATOGENIA *Echinoparyphium recurvatum*

- Geralmente não patogênico. Enterite.

SINAIS CLÍNICOS *Echinoparyphium recurvatum*

- Anorexia. Fraqueza. Emagrecimento.
- Diarréia. Queda na produção. Morte.

DIAGNÓSTICO *Echinoparyphium recurvatum*

Semelhante a *Echinostoma revolutum*.

7.1.3. AGENTE ETIOLÓGICO

Apatemon sphaerocephala (= *Strigea sphaerocephala*). Trematódeo da família Strigeidae.

A. gracilis. *A. globiceps*. *A. graciliformis*.

- Dimensão: 1,5 - 2,5 mm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): pato, ganso, marrecão, **corvos**; aves aquáticas. Seriema (**Cariama cristata**),

- 1º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos gêneros *Acroloxus*, *Anisus*, *Bithynia*, *Helisoma*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbarius*, *Planorbis*, *Segmentina*, *Viviparus*, *Biomphalaria*.
- 2º Hospedeiros intermediários (HI): sanguessugas, peixes, moluscos. Gêneros: *Borerobdella*, *Glossiphonia*, *Haemopsis*, *Helobdella*, *Hemiclepsis*, *Herpobdella*, *Piscicola*, *Theromyzon*, *Aeschna*, *Acheilognathus*, *Cultur*, *Gobio*, *Hemicultur*, *Lymnaea*.
- Localização: intestino delgado.
-

EPIDEMIOLOGIA (= *Strigea sphaerocephala*)

- Presença de hospedeiros intermediários

Helobdella é um gênero de sanguessugas da família Glossiphoniidae, as sanguessugas sem mandíbula de água doce, que podem servir de hospedeiro intermediário.

CICLO BIOLÓGICO *Apatemon*(= *Strigea sphaerocephala*)

Os ovos não embrionados são eliminados no meio externo aquático pelas aves nas fezes; eclode o miracídio que penetra no 1º hospedeiro intermediário, evoluem e formam esporocisto e cercárias. Não tem rédia. As cercárias penetram no mesmo hospedeiro intermediário ou no 2º hospedeiro intermediário e encista no estágio metacercaria. O hospedeiro definitivo adquire a infecção com a ingestão dos hospedeiros intermediários parasitados com a metacercária.

PATOGENIA *Apatemon*(=*Strigea sphaerocephala*)

- Geralmente não patogênico.
- Enterite.

SINAIS CLÍNICOS *Apatemon*(=*Strigea sphaerocephala*)

- Debilidade, diarreia, emagrecimento.
- Morte.

DIAGNÓSTICO *Apatemon* (= *Strigea sphaerocephala*)

CLÍNICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: pesquisa de helmintos.

7.1.4. AGENTE ETIOLÓGICO

Brachylaemus mazzantii. Trematódeo da família Brachylaemidae.

- Dimensão: 2 - 7 mm de comprimento.
- HD: pombo, codorna, galinha, peru.
- HI: moluscos gêneros *Subulina*, *Bradybaena*, *Bulimulus*.
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Brachylaemus*

- Infecção associada a eimeriose.
- Os principais locais onde pode ocorrer o ciclo são pequenas coleções d'água, córregos, onde são encontrados os hospedeiros intermediários.

CICLO BIOLÓGICO *Brachylaemus*

Os ovos saem nas fezes das aves e após a eclosão o miracídio é ingerido pelo hospedeiro intemediário; forma esporocisto (duas gerações). Forma cercárias que na cavidade celomática se encista como metacercária ou sai do hospedeiro intermediário e no segundo hospedeiro intermediário (outro molusco) sofre encistamento. A transmissão ao hospedeiro definitivo é pela ingestão do hospedeiro intermediário com a metacercária. Após a ingestão pelo hospedeiro intermediário origina uma forma imatura que vai em direção ao intestino delgado onde completa o ciclo até adulto.

PATOGENIA *Brachylaemus*

- Enterite.

SINAIS CLÍNICOS *Brachylaemus*

- Anorexia. Perda de peso. Anemia
- Infecções graves: alta mortalidade.

DIAGNÓSTICO *Brachylaemus*

CLÍNICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: pesquisa do helminto adulto.

7.1.5. AGENTE ETIOLÓGICO

Hypoderaeum conoideum. Trematódeo digenético da família Echinostomatidae.

- Dimensão: 22mm de comprimento
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, ganso, cisne, aves aquáticas, galinha, peru, pombo.
- 1º Hospedeiros intermediários (HI): *moluscos Lymnaea, Planorbis*.
- 2º Hospedeiros intermediários (HI): *Moluscos gêneros Anisus, Gyraulus, Lymnaea, Physa, Planorbis, Viviparus, Pisidium, Sphaerium*.
- Localização: intestino delgado.

Observação: agente causador da equinostomíase humana e animal

EPIDEMIOLOGIA

Presença dos hospedeiros intermediários

CICLO BIOLÓGICO *Hypoderaeum conoideum*

Os ovos dos helmintos passam para as fezes das aves; caem na água, eclode o miracídio que penetra no 1º hospedeiro intermediário; ocorre desenvolvimento de esporocistos, rédias e cercárias nos moluscos de água doce; estas penetram no 2º hospedeiro intermediário; havendo encistamento das metacercárias nos moluscos. A transmissão para o HD é através da ingestão do HI com a metacercária. Após a ingestão do 2º HI parasitado, as formas imaturas são liberadas, migrando para o intestino delgado onde atingem a fase adulta.

Período pré-patente (PPP): 8-30 dias.

PATOGENIA *Hypoderaeum conoideum*

- Enterite.

SINAIS CLINICOS *Hypoderaeum conoideum*

- Apatogênico normalmente.
- Infecções graves: fraqueza progressiva, diarreia, emagrecimento, morte.

DIAGNÓSTICO *Hypoderaeum conoideum*

CLÍNICO: histórico e sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: pesquisa do helminto adulto.

7.1.6. AGENTE ETIOLÓGICO

Sphaeridiotrema globulus. Trematódeo da família Psilostomatidae.

- Dimensão: 0,7 -1mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, cisne.
- Hospedeiros intermediários (HI): moluscos água doce dos gêneros *Bithynia*, *Viviparus*, *Flumenicola*, *Oxytrema*, *Goniobasis*.
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Sphaeridiotrema globulus*

- Animais jovens mais suscetíveis.
- Alta mortalidade.
- Desenvolvimento de resistência na primeira infecção.
- Infecção associada de *Sphaeridiotrema globulus* com *Cyathocotyle bushiensis* pode ser mais patogênica do que isoladamente,

CICLO BIOLÓGICO *Sphaeridiotrema globulus*

O hospedeiro definitivo elimina pelas fezes ovos não embrionados na água. eclode o miracídio que invade o 1º HI, que evolui para rédia e cercária. A cercária sai do molusco e penetra no mesmo molusco ou no 2ºHI, quando ocorre o encistamento.

A infecção das aves ocorre pela ingestão do 2º hospedeiro intermediário com a metacercária que desencista e desenvolve a forma adulta no intestino delgado.

Período pré-patente (PPP): 2 - 3 dias.

PATOGENIA *Sphaeridiotrema globulus*

- Enterite ulcerativa hemorrágica para fibrino-hemorrágica.
- Intestino cianótico.
- Congestão.
- Focos hemorrágicos nas serosas.
- Petéquiose ulceração no intestino.

SINAIS CLÍNICOS *Sphaeridiotrema globulus*

- Fraqueza.
- Diarréia sanguinolenta.
- Severa anemia.
- Convulsão.
- Mortalidade: por choque hipovolêmico. Pode alcançar 100%.

DIAGNÓSTICO *Sphaeridiotrema globulus*

CLINICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: lesões e presença de pequenos grupos de parasitos fixos na mucosa.

7.1.7. AGENTE ETIOLÓGICO

Cyathocotyle bushiensis. Trematódeo da família Cyathocotylidae.

- Dimensão: 0,5 -1mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato selvagem,
- Hospedeiros intermediários (HI): gêneros *Lymnaea*, *Planorbis*, *Viviparus*, *Bithynia*, *Bulinus*.
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Cyathocotyle bushiensis*

Presença de hospedeiros intermediários,

Locais próximos a lagos, rios, riachos, enfim, em cursos de água.

CICLO BIOLÓGICO *Cyathocotyle bushiensis*

Semelhante ao ciclo biológico do trematódeo *Sphaeridiotrema globulus*.

SINAIS CLÍNICOS *Cyathocotyle bushiensis*

- Perda de peso. Desidratação. Morte.

PATOGENIA *Cyathocotyle bushiensis*

- A infecção inicial induz a resistência a futuras infecções.
- Infecção associada de *Sphaeridiotrema globulus* e *Cyathocotyle bushiensis* podem ser mais patogênicas do que isoladas.
- Formação de placas caseosas.
- Pontos hemorrágicos.

DIAGNÓSTICO *Cyathocotyle bushiensis*

CLÍNICO: sinais clínicos

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: lesões e presença parasitos.

7.1.8. AGENTE ETIOLÓGICO

Cotylurus cornutus. *C. gallinulae*. Trematódeo da família Strigeidae.

- Dimensão: 1 - 3 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, marreco, ganso, cisne, galinha, pombo.
- 1º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos *Lymnaea* spp.
- 2º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos dos gêneros *Lymnaea*, *Physa*, planorbídeos, hirudíneos.
- Localização: trato gastrointestinal e a bursa de Fabricius de aves aquáticas ;intestino delgado.
-

EPIDEMIOLOGIA *Cotylurus cornutus*

- Pequenos rios com águas lentas e canais de drenagem relacionados com vegetação rica,

CICLO BIOLÓGICO *Cotylurus cornutus*

Os helmintos adultos vivem fixos as vilosidades intestinais do HD, eliminam ovos não embrionados no meio externo aquático; eclode o miracídio que penetra no 1º HI, evoluem e formam esporocisto e cercárias. Não tem rédia. As cercárias penetram no mesmo HI ou no 2ºHI e encista no estágio metacercaria. O HD adquire a infecção com a ingestão dos hospedeiros intermediários parasitados com a larva encistada. Depois da infecção a forma larval migra para o intestino delgado onde atinge a fase adulta.

Período pré-patente (PPP): 4 meses.

PATOGENIA *Cotylurus cornutus*

- Geralmente apatogênico.
- Infecções graves: enterite.

SINAIS CLÍNICOS *Cotylurus cornutus*

- Infecções graves: diarreia.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL *Cotylurus cornutus*

- Exame de fezes pelo método de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: pesquisa de helmintos adultos.

7.2.CESTODEOSES

7.2.1.AGENTE ETIOLÓGICO

Hymenolepis carioca. (*Echinolepis carioca*) Cestódeo da família Hymenolepididae.

H. cantaniana. Dimensão: 3-8 cm de comprimento. Finos.

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru.

Hospedeiros intermediários (HI): *Stomoxys calcitrans*, coleópteros coprófagos (*Scarabeidae*) e terrícolas.

Localização: intestino delgado.

- *Hymenolepis anatina*.
- *H. coronula*.

Dimensão: 12-30cm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): pato.

Hospedeiros intermediários (HI): Crustáceos de água doce e caracóis.

Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Hymenolepis carioca*

Presença do hospedeiro intermediário *Scarabeidae* na material orgânica em decomposição (fezes, carniça, madeira podre, entre outras)

CICLO BIOLÓGICO *Hymenolepis carioca*

Os hospedeiros definitivos eliminam, ao meio exterior, junto com as fezes proglótides grávidas. No meio externo dessecam, liberando os ovos. Os HI se contaminam ao ingerir os ovos. A evolução até larva cisticercóide ocorre na cavidade geral do HI. Os HD infectam-se pela ingestão do HI com larvas cisticercóides. No intestino delgado há desenvolvimento do escólex e crescimento até adulto.

Período pré-patente: 3 semanas.

PATOGENIA *Hymenolepis carioca*

- A infecção é grave em patos e moderada em galinhas e perus.
- Enterite.

SINAIS CLÍNICOS *Hymenolepis carioca*

- Anorexia.
- Apatia.
- Diarréia.

DIAGNÓSTICO *Hymenolepis carioca*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

Exame de fezes:

- Técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Tamisação: presença de proglótides.

Necropsia: presença de lesões e parasitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: outras cestodeoses.

7.2.2. AGENTE ETIOLÓGICO

Davainea proglottina. Cestódeo da família Davaineidae.

- Dimensão: 0,5 - 4 mm de comprimento.
 - Hospedeiros definitivos (HD): peru, pombo, galinha
- Hospedeiros intermediários (HI): moluscos gastrópodes (lesmas, caracóis). *Limax flavus* (lesmas)
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Davainea proglottina*

- Animais jovens são mais suscetíveis que os adultos.

CICLO BIOLÓGICO *Davainea proglottina*

As fezes do HD com proglotides grávidas são eliminadas ao meio exterior, liberando as cápsulas ovíferas (com um só ovo). Os HI ingerem as cápsulas ovíferas, desenvolvendo a larva cisticercóide em 3 semanas. Os hospedeiros definitivos infectam-se ao ingerir os moluscos gastrópodes parasitados, originando a forma adulta em uma semana. Período pré-patente (PPP): 2 semanas.

PATOGENIA *Davainea proglottina*

- Mais patogênico dos cestódeos de aves.
- Enterite hemorrágica grave pela penetração profunda do helminto na mucosa e submucosa intestinal.
- Associada a 50% de mortalidade em algumas criações.
- A morte pode ocorrer após emaciação e anemia.

Davainea proglottina pode fixar-se profundamente nas vilosidades intestinais. As Infecções maciças repentinas podem causar enterite hemorrágica e necrose intestinal que podem ser fatais para as aves jovens. As infecções crônicas levam à redução do ganho de peso, diminuição da produção de ovos, desnutrição, fraqueza geral e até paralisia.

SINAIS CLÍNICOS *Davainea proglottina*

Infecções maciças: diarreia sanguinolenta.

- Anemia.
- Perda de peso. Apetite normal.
- Dispneia
- Paralisia das patas
- Asas e penas arrepiadas. Crescimento retardado.
- Dificuldade de locomoção. Movimentos lentos
- Caquexia.
- Morte.

DIAGNÓSTICO *Davainea proglottina*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

Exames de fezes:

- Técnica de sedimentação: pesquisa de ovos ou cápsulas ovíferas com um único ovo.
- Tamisação: presença de proglótides.

Necropsia: presença de lesões e parasitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: outras cestodeoses.

7.2.3.AGENTE ETIOLÓGICO

- *Raillietina tetragona*. Cestódeo da família Davaineidae.

Dimensão: 1 - 25 cm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru.

Hospedeiros intermediários (HI): *Musca domestica*, formigas, coleópteros coprófagos e terrícolas.

Localização: intestino delgado.

- *R. cesticillus*.

Dimensão: 4 – 13 cm de comprimento

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru, faisão.

Hospedeiros intermediários (HI): *Musca domestica*, formigas, baratas, coleópteros coprófagos e terrícolas.

Localização: intestino delgado.

- *Raillietina echinobothrida*

Dimensão: 20- 30 cm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru.

Hospedeiros intermediários (HI): *Musca domestica*, formigas, coleópteros coprófagos e terrícolas.

Localização: intestino delgado.

- *Raillietina georgiensi*, *Raillietina ransomi*, *Raillietina williamsi*: perus
- *Raillietina magninumida*: galinha da guiné.
- *Raillietina laticanalis*: HD: galinha; HI: : coleóptero dermestídeo *Dermestes ater*.

Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Raillietina*

Infecção associada a presença dos hospedeiros intermediários.

CICLO BIOLÓGICO *Raillietina*

As aves eliminam, no meio exterior, junto com as fezes, proglótides grávidas. Há dessecação com liberação das cápsulas ovíferas. Os HI ingerem os ovos ou as cápsulas ovíferas; eclodem no intestino e o embrião hexacanto fica livre, migrando para a cavidade geral, originando a larva cisticercóide. A infecção das aves ocorre pela ingestão dos hospedeiros intermediários parasitados com larvas cisticercóides. No intestino desenvolvem-se e atingem a fase adulta em 2 meses.

Período pré-patente (PPP): 2- 3 semanas.

PATOGENIA *Raillietina*

- Infecção moderada a severa.
- A espécie mais patogênica é a *Raillietina echinobothrida*. Sua presença está associada a doença nodular: Presença de nódulos caseosos na parede intestinal. Enterite catarral hiperplásica. Infiltração linfocítica, polimorfonuclear e eosinofílica.
- *R. cesticiillus*: degeneração e inflamação das vilosidades intestinais.
- *R. magninumida*: fixadas a mucosa entérica, extensa área congesta com petéquias e conteúdo mucoso. Presença de nódulos linfáticos aumentados e congestos. Enterite mucóide com destruição da mucosa, infiltrado inflamatório heterofílico e linfocitário.
-

SINAIS CLÍNICOS *Raillietina*

- Semelhante a *Davainea*.
- Manifestações nervosas: paralisia (pelos produtos tóxicos eliminados pelo helminto).

DIAGNÓSTICO *Raillietina*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

Exames de fezes: Técnica de sedimentação: pesquisa de cápsulas ovíferas:

- Com 1 ovo: *R. cesticillus*
- Com 6 a 12 ovos: *Raillietina echinobothrida*
- Com 6 a 12 ovos: *Raillietina tetragona*.

Tamisação: presença de proglótides.

Necropsia: presença de lesões e parasitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras cestodeoses. Tuberculose (nódulos).

7.2.4. AGENTE ETIOLÓGICO

Choanotaenia infundibulum. Cestódeo da família Dilepididae.

- Dimensão: 5 - 25 cm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): peru, pavão, faisão, codornas
- Hospedeiros intermediários (HI): *Musca domestica*, coleópteros coprófagos (cascudinhos - *Alphitobius sp.*, *Tribolium sp.*, *Dermestes sp.*).
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Choanotaenia infundibulum*.

- Presença de hospedeiros intermediários. Aumento da densidade das aves dentro do recinto aumenta a matéria orgânica. A alta quantidade de matéria orgânica permite que os hospedeiros intermediários se desenvolvam.

CICLO BIOLÓGICO *Choanotaenia infundibulum*.

As proglótides são eliminadas ao meio exterior de modo espontâneo ou com as fezes. No meio exterior as cápsulas ovíferas dessecam e os ovos embrionados são ingeridos pelos HI. No intestino do HI o embrião hexacanto eclode e migra para a cavidade geral, tornando-se larva cisticercóide. O HD infecta-se ao ingerir o HI parasitado com larva

cisticercóde, que desenvagina-se no intestino delgado, desenvolvendo-se em cestódeo adulto. Período pré-patente (PPP): 3-4 semanas.

PATOGENIA *Choanotaenia infundibulum*.

- Geralmente apatogênica.
- Em infecções elevadas é considerada patogênica: enterite catarral. Mucosa recoberta de muco espesso amarelo-avermelhado. Obstrução intestinal.

SINAIS CLÍNICOS *Choanotaenia infundibulum*.

- Infecção maciça: Diarréia e fezes sanguinolenta.
- Emagrecimento com conservação do apetite.
- Sede intensa.
- Isolamento e penas arrepiadas e asas caídas.

DIAGNÓSTICO *Choanotaenia infundibulum*.

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

Exames de fezes:

- Técnica de sedimentação: pesquisa de cápsulas ovíferas.
- Tamisação: presença de proglótides.

Necropsia: ausência de alimento no intestino, muco espesso amarelo-avermelhado e e parasitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: outras cestodeoses.

7.2.5. AGENTE ETIOLÓGICO

Amoebotaenia sphenoides. = *Amoebotaenia cuneata* Cestódeo da família Dilepididae.

- Dimensão: 4 mm de comprimento
- Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru.
- Hospedeiros intermediários (HI): minhocas.
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Amoebotaenia sphenoides*

- Locais úmidos propícios ao desenvolvimento das minhocas que são os hospedeiros intermediários.
- Mais comum em criações extensivas.

CICLO BIOLÓGICO *Amoebotaenia sphenoides*

Ciclo indireto. Os HI infectam-se com a ingestão de ovos das proglótides, originando a larva cisticercóide.

As aves ingerem o HI parasitado com a larva cisticercóide. Esta forma imatura migra para o intestino delgado onde atinge a forma adulta.

Período pré-patente (PPP): 4 semanas.

PATOGENIA e SINAIS CLINICOS *Amoebotaenia sphenoides*

Amoebotaenia cuneata = ***Amoebotaenia sphenoides*** não é muito patogênica e quase nenhum sinal clínico é observado. Infecções massivas raras podem afetar especialmente aves jovens que apresentam crescimento e desenvolvimento reduzidos. Infecções com mais de 200 exemplares de *A. cuneata* podem causar enterite, às vezes hemorrágica, com consequente fraqueza. As aves afetadas são preguiçosas e tendem a se isolar.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL *Amoebotaenia sphenoides*

Exames de fezes: Técnica de sedimentação: pesquisa de ovos. Tamisação: presença de proglótides.

Necropsia: presença de lesões e parasitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: outras cestodeoses.

7.2.6. AGENTE ETIOLÓGICO

Metroliasthes lucida. Cestódeo da família Paruterinidae.

M. coturni.

- Dimensão: 20 cm de comprimento
- Hospedeiros definitivos (HD): peru, galinha.
- Hospedeiros intermediários (HI): gafanhotos.(gêneros *Melanoplus* e *Chortippus*)
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Metroliasthes lucida*

- Presença de gafanhotos nas margens de valas e riachos

CICLO BIOLÓGICO *Metroliasthes lucida*

As proglótides são liberadas com as fezes, e no meio externo desintegram liberando os ovos. Estes são ingeridos por gafanhotos (HI), nos quais ocorre a formação das larvas do tipo cisticercóide. As aves se infectam ao ingerir o HI parasitado, com migração da larva até o intestino delgado onde o helminto completa o ciclo até a fase adulta.

Período pré-patente (PPP): 3 semanas.

PATOGENIA *Metroliasthes lucida*

- Oclusão intestinal.

A patogenia está associada à presença do parasito. No caso de infecção massiva pode causar uma oclusão intestinal.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL *Metroliasthes lucida*

Exames de fezes:

- Técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Tamisação: presença de proglótides.

Necropsia: presença de lesões e parasitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: outras cestodeoses.

7.2.7. AGENTE ETIOLÓGICO

Fimbriaria fasciolaris. Cestódeo da família Fimbriariidae.

- Dimensão: 2,5 - 42 cm de comprimento
- Hospedeiros definitivos(HD):pato,ganso,marreco, falcão. **arão, jacamins, galinhas-d'água e picaparra** aves aquáticas silvestres,
- Hospedeiros intermediários (HI): copépodes (*Cyclops*) e anfípodas (*Hyaella*).
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Fimbriaria*

Presença dos hospedeiros intermediários em córregos, lagos e rios.

CICLO BIOLÓGICO *Fimbriaria*

O hospedeiro definitivo libera proglótides através das fezes. No meio externo, os ovos com as oncosferas são liberados das proglótides e ingeridos pelo hospedeiro intermediário, no qual ocorre o desenvolvimento até cisticercóide, após 33 dias da infecção. O HD ingere o HI, sendo que a larva cisticercóide é liberada e migra para o intestino delgado onde dá origem a forma adulta do helminto.

Período pré-patente (PPP): 10- 20 dias.

PATOGENIA *Fimbriaria*

- Infecção grave em animais jovens ou debilitados.
- Alta prevalência em
- patos.
- Geralmente a infecção é subclínica.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL *Fimbriaria*

- Exames de fezes: Técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Tamisação: presença de proglótides.

Necropsia: presença de lesões e parasitos.

7.3. ACANTOCEFALOSSES

7.3.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Polymorphus spp. P.spindlatus Acantocéfalo da família Polymorphidae.

- Dimensão: 3 - 30 mm de comprimento
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, ganso, cisne (anatídeos), garça.
- Hospedeiros intermediários (HI): crustáceos anfípodas de água doce (*Gammarus* sp., *Polamobius* sp.)
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Polymorphus spindlatus*

Presença de crustáceos que vivem escondidos no meio de rochas ou macroalgas

- Alta mortalidade em animais confinados.
- Baixa prevalência em galinha.

CICLO BIOLÓGICO *Polymorphus spindlatus*

O hospedeiro definitivo elimina com as fezes ovos embrionados, que são ingeridos pelos crustáceos de água doce. No hospedeiro intermediário há eclosão da larva acanthor, evolui para a larva acanthella e após se encista, o cistacantho.

O HD se infecta ingerindo o crustáceo com a forma larval, cistacantho. Migra até o intestino delgado onde completa o ciclo até adulto.

Período pré-patente (PPP): 4 semanas.

PATOGENIA *Polymorphus spindlatus*

Lesões histopatológicas do tecido do hospedeiro mostram hemorragia com subsequente migração de células fagocitárias (tecido granular). O lúmen do intestino hospedeiro está obstruído e as vilosidades apresentam compressão. A probóscide de *P. spindlatus* se estende através da mucosa intestinal e da submucosa, deslocando as camadas musculares lisas da muscular externa. Também observado fibrose

- Enterite. Nódulos nos pontos da penetração da probóscide.
- Obstrução intestinal .Perfuração intestinal: peritonite.

SINAIS CLÍNICOS *Polymorphus spindlatus*

- Geralmente não são evidentes. Pode cursar com diarreia.
- Infecções maciças: caquexia, anemia (sucção de sangue) e mortalidade .

DIAGNÓSTICO *Polymorphus spindlatus*

CLINICO: histórico.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de sedimentação: presenças de ovos.
- Necropsia: presença de nódulos visíveis na serosa e presença do parasito.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ascarídeos.

7.3.2. AGENTE ETIOLÓGICO

Filicollis spp. Acantocéfalo da família Polymorphidae.

- Dimensão: 2 - 30 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, ganso, cisne (aves aquáticas).
- Hospedeiros intermediários (HI): crustáceos Isopoda de água doce (*Asellus* sp.)
- Localização: intestino delgado.

CICLO BIOLÓGICO .PATOGENIA. SINAIS CLÍNICOS. DIAGNÓSTICO.

Filicollis

Semelhante ao do *Polymorphus* spp.

7.4.NEMATODEOSES

7.4.1.AGENTE ETIOLÓGICO

- *Ascaridia galli*. Nematódeo da família Ascaridae.

Nome vulgar: lombriga

Nome da doença: ascaridiose, ascaridíase.

Dimensão: 3 -12 cm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): peru, pato, ganso, codorna, pombo, galinha d'angola, aves silvestres.

Hospedeiros paratênicos (HP): gafanhotos, minhocas e insetos.

Localização: intestino delgado. Ocasionalmente no esôfago, papo, moela, intestino grosso. Parasitos adultos erráticos na cavidade abdominal, oviduto e dentro do ovo.

- *A. dissimilis*: perus.
- *A. columbae*: pombo.

Localização: intestino delgado. Ocasionalmente no esôfago, papo, moela, intestino grosso. Parasitos adultos erráticos na cavidade abdominal, oviduto e dentro do ovo.

EPIDEMIOLOGIA *Ascaridia*

A infecção por *Ascaridia* é comum em psitacídeos, principalmente em aves de vida livre. Aves jovens são mais suscetíveis que as adultas.

- Infecção grave em animais jovens.

Presença de *A. galli* associada à bactéria *Pasteurella multocida* reduz significativamente o ganho de peso.

Ocorre competição de nutrientes entre o helminto e o hospedeiro.

Ovos resistentes a baixas temperaturas, mas sensíveis a dessecação.

Ovos são mortos em 2 horas à temperatura de 43°C.

A presença de áreas sombreadas favorecem a sobrevivência dos ovos

CICLO BIOLÓGICO *Ascaridia*

Ciclo direto, sem migração pulmonar. As aves eliminam ovos ao meio externo através das fezes. No meio externo há evolução para ovo com L1 e após 12-14 dias, ovo com L2. As aves se infectam com a ingestão de ovos com L2 (ovos infectantes); há eclosão da larva no proventrículo ou intestino delgado. As larvas livres no intestino delgado sofrem mudas (L3,L4,L5) por 9-10 dias, sem migrações. Pode ocorrer penetração na mucosa intestinal, após retornam a luz do intestino para atingirem o estágio adulto. Atingem a maturidade cerca de 28 a 30 dias. A postura ocorre 30-50 dias após a infecção. Período pré-patente (PPP): 35-60 dias.

A. columbae: Ciclo biológico semelhante ao do *Ascaridia galli*. Embora algumas larvas ao invadir a parede intestinal atingem, através da circulação sanguínea, fígado e pulmões.

Através de estudos foi descoberto que ovos de *Ascaridia*, podem ser encontrados dentro de ovos de galinha, por migração, podendo acometer o oviduto do animal parasitado. (Oliveira et al. 2017)

PATOGENIA *Ascaridia*

Relacionada com o número de parasitos, idade do hospedeiro, estado físico.

- Congestão da mucosa. Enterite catarral ou hemorrágica. Má absorção de nutrientes.
- Anemia.
- Focos inflamatórios na parede intestinal.
- Obstrução intestinal, em casos graves.
- Morte devido a peritonite (pela perfuração da parede intestinal), obstrução intestinal mecânica ou bloqueio dos ovos pela presença do adulto no oviduto.
- *A. columbae*: Hepatite necrótica severa pela migração larval . Migração dos helmintos adultos para os dutos biliares: úlceras, obstrução.
- Enterite hemorrágica . Hepatomegalia. Esplenomegalia

SINAIS CLÍNICOS *Ascaridia*

Anorexia. Inapetência. Perda da vivacidade. Tristeza.

- Perda de peso. Emagrecimento. Crescimento retardado.
- Diarréia líquida.
- Anemia.
- Emaciação.
- Sonolência com despertar brusco.
- Morte com convulsões.
- atrofia dos músculos peitorais e exposição de esterno em papagaio-verdadeiro

DIAGNÓSTICO *Ascaridia*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos.

O exame negativo não exclue a infecção, pois os ascarídeos podem permanecer imaturos, não eliminando ovos ou ser parasitado somente por machos.

- Necropsia: lesões e presença de parasitos. Presença de larvas no período pré-patente no conteúdo intestinal e raspado de mucosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: outros ascarídeos.

7.4.2. AGENTES ETIOLÓGICOS

Nome da doença: Capilariose

Dimensão: 9mm - 25mm de comprimento. Nematódeo da família Trichuridae.

- *Baruscapillaria obsignata* (= *Capillaria obsignata*). Ciclo direto.

Hospedeiros definitivos (HD) : peru, ganso, pombo, codorna.

Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas (*Eisenia foetida*, *Allolobophora caliginosa*, *Lumbricus spp.* , *Dendrobaena spp.*).

Localização: intestino delgado.

- *Aonchotheca caudinflata* (= *Capillaria caudinflata*). Ciclo indireto.

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru, ganso.

Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas (*Eisenia foetida*, *Allolobophora caliginosa*, *Lumbricus spp.* , *Dendrobaena spp.*)

Localização: intestino delgado.

- *Aonchotheca bursata* (= *Capillaria bursata*). Ciclo Indireto

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru, faisão.

Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas (*Eisenia foetida*, *Allolobophora caliginosa*, *Lumbricus spp.* , *Dendrobaena spp.*)

Localização: intestino delgado.

- *Capillaria annulata*: mucosa da boca e esófago
- *Capillaria contorta*: boca e esofago
- *Capillaria caudinflata*: intestino delgado
- *Capillaria anatis*: ceco, ocasionalmente no intestino delgado

EPIDEMIOLOGIA *Baruscapillaria*(= *Capillaria obsignata*)

- Animais jovens são mais suscetíveis a infecção, sendo grave a infecção, enquanto animais adultos são portadores.
- Presença do hospedeiro paratênico nas espécies que o necessitam.
- Viabilidade dos ovos no meio externo é de 1 ano.
- Os ovos embrionados e não embrionados suportam as temperaturas de -15°C.

•

EPIDEMIOLOGIA *Baruscapillaria* continuação

- Problema comum em zoológicos e criadouros devido a superpopulação, condições higiênicas dos viveiros.
- Frequentes mortes de ranfastídeos (tucanos e araçarís) em zoológicos brasileiros.
- Também elevada mortalidade de psitacídeos.
- Mortalidade menos frequente em psitacídeos de estimação, sendo mais comum em galináceos, que estão em contato direto com o piso.
- Ocorrência em perdizes criadas em piso de terra

OBSERVAÇÃO: Capilariose (*Capillaria caudinflata*) = grande problema para tucanos (*Ramphastos* spp.) e araçarís (*Pteroglossus* spp.), sendo a principal doença que acomete essas aves mantidas em cativeiro no Brasil. É menos comum em aves domiciliadas e mais frequente em zoológicos com recintos compartilhados e com altas densidades de aves.

CICLO BIOLÓGICO *Baruscapillaria* = *Capillaria*

- *Baruscapillaria obsignata* (= *Capillaria obsignata*). Ciclo direto.

Os helmintos adultos fazem a postura de ovos não embrionados que são eliminados nas fezes das aves. O período de embrionamento no meio externo é de 6-8 dias, formando a L1 dentro do ovo. O embrionamento é mais rápido no verão que na primavera. A transmissão ocorre pela ingestão do ovo com L1. Há eclosão da L1 seguido das mudas até atingirem o estágio adulto no intestino das aves. Possuem tropismo positivo para a superfície da mucosa, onde penetram sua parte esofágica no tecido epitelial. **Período pré-patente: 3-4 semanas.**

- *Aonchotheca caudinflata* (= *Capillaria caudinflata*) e *Aonchotheca bursata* (= *Capillaria bursata*). Ciclo indireto. Os helmintos adultos fazem a postura de ovos não embrionados que são eliminados nas fezes das aves. No meio exterior os ovos evoluem e formam a L1 dentro do ovo. As minhocas (HP) ingerem o ovo infectante (ovo com L1). Pode ocorrer a eclosão da L1, mas não seu desenvolvimento. A transmissão para as aves ocorre pela ingestão de minhocas parasitadas contendo ovo com L1 (larva de 1º estágio) ou L1. Período pré-patente (PPP): 3 - 4 semanas.

PATOGENIA *Baruscapillaria =Capillaria*

- Infecções baixas: sem lesões.
- Infecções elevadas: enterite catarral ou diftérica com intensa descamação. Espessamento da mucosa com presença de muco, com parasitos adultos fixos na mucosa. Lesões intestinais podem favorecer as infecções bacterianas.
- Resposta inflamatória predominantemente mononuclear, característica de um processo crônico.

SINAIS CLÍNICOS *Baruscapillaria =Capillaria*

- Infecções baixas são assintomáticas. Pode resultar em perda de peso e baixa produção.
- Infecções elevadas: os sinais clínicos aparecem antes da presença de ovos nas fezes.
- A forma mais comum é a crônica e debilitante.
- Inapetência. Emaciação.
- Diarréia.
- Anemia e emagrecimento.
- Morte em 3-10 dias em pintos. Em aves aquáticas a morte ocorre em 1-2 dias, com ausência de sinais clínicos
- *Capillaria penidoi* sistema digestório em perdizes criadas em piso de terra que apresentaram emagrecimento progressivo, caquexia e anemia, uma vez que esses nematódeos podem manifestar quadros de enterite catarral crônica e inglúvio e mucosas hemorrágicas.

DIAGNÓSTICO *Baruscapillaria =Capillaria Capillaria*

- **CLÍNICO:** sinais clínicos. Em Infecções severas os sinais clínicos aparecem antes da presença de ovos nas fezes.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos. Exame do raspado de mucosa e conteúdo do intestino delgado: presença de ovos e helmintos.
- Necropsia: presença do helminto. Difícil de visualizar
- **.DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** Tricurose.

7.4.3. AGENTE ETIOLÓGICO

Hartertia spp. Nematódeo da família Spirocercidae.

- Dimensão: 28 -110 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): galinha.
- Hospedeiros intermediários (HI): formigas termitas.
- Localização: duodeno.

EPIDEMIOLOGIA *Hartertia*

Presença dos hospedeiros intermediários nas regiões quentes e temperadas.

CICLO BIOLÓGICO *Hartertia*

Ciclo indireto. As aves eliminam nas fezes ovos que são ingeridos pelo HI. O hospedeiro definitivo adquire a infecção pela ingestão do hospedeiro intermediário parasitado com a larva infectante. -Após a ingestão a forma imatura segue até o duodeno onde atinge a fase adulta. Período pré-patente (PPP): 3 semanas.

SINAIS CLÍNICOS *Hartertia*

- Diarréia.
- Emaciação.
- Debilidade.

DIAGNÓSTICO *Hartertia*

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: presença do helminto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Semelhante a *Ascaridia* spp.

7.4.4. AGENTE ETIOLÓGICO

- *Strongyloides oswaldoi*. Nematódeo da família Strongyloididae.

Localização: intestino delgado

Hospedeiros definitivos (HD): peru, aves silvestres.

- *S. avium*

Localização: cecos, intestino delgado.

Hospedeiros definitivos (HD): , peru, codorna, ganso, aves silvestres

Dimensão da fêmea parasito: 2,2 - 3 mm de comprimento

- *S. avium* Hospedeiros definitivos: jaó (*Crypturellus undulatus*) e o nambuzinho (*Crypturellus parvirostris*).

•

EPIDEMIOLOGIA *Strongyloides*

- Animais jovens são mais suscetíveis a infecção e nos adultos.
- Aves que vivem em matas de várzea e galerias, além de capoeirões, matas secas, ralas e cerrados.

CICLO BIOLÓGICO *Strongyloides*

Ciclo direto: ciclo parasitário (somente as fêmeas são parasitas) e ciclo de vida livre (machos e fêmeas de vida livre). As fêmeas parasitas eliminam ovos embrionados nas fezes do HD. No meio externo há eclosão da L1 que evolui para dois tipos de desenvolvimento: heterogônico ou indireto, desenvolvendo machos e fêmeas de vida livre, que após a cópula originam ovos e depois larvas infectante e o ciclo homogônico ou direto que forma somente L3 de vida parasitária. A infecção do HD é por ingestão da L3 infectante, que migra para a circulação sanguínea, pulmão, traquéia, sofre mudas e origina fêmeas parasitas adultas fixas no intestino delgado. Ciclo de Loss. A maturidade sexual ocorre 60-80 horas da infecção.

Período pré-patente (PPP): 8-10 dias.

PATOGENIA *Strongyloides*

- Casos agudos: espessamento da mucosa cecal, conteúdo pastoso e sanguinolento. Tiflíte diftérica.
- Casos crônicos: ceco funcional e parede cecal menos espessa.

SINAIS CLINICOS *Strongyloides*

- Infecções leves: Inaparentes.
- Infecções maciças: Coriza e anemia. Perda de apetite, diarreia sanguinolenta e muco, emagrecimento, morte.

DIAGNÓSTICO *Strongyloides*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos embrionados.
- Necropsia: lesões e presença do parasito.

7.4.5. AGENTE ETIOLÓGICO

Ornithostrongylus quadriradiatus. Nematódeo da família Ornithostrongylidae.

- Nome da doença: tricostrongilose intestinal dos pombos.
- Dimensão: 9-24 mm de comprimento. Avermelhados.
- Hospedeiros definitivos (HD): pombos, outras aves columbiformes.
- Localização: intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Ornithostrongylus*

- Helminto hematófago.
- Alta mortalidade, principalmente em jovens.

CICLO BIOLÓGICO *Ornithostrongylus*

Ciclo direto. Os helmintos adultos liberam ovos nas fezes do hospedeiro e após 19-25 horas ocorre a eclosão da L1, dependendo da temperatura e umidade. A larva sofre mudas até tornar-se infectante em 3 - 4 dias. A transmissão aos pombos é através da ingestão da L3 infectante, tornando-se parasitos maduros, 5-6 dias da infecção, no intestino delgado.

PATOGENIA *Ornithostrongylus*

- Helmintose severa com anemia.
- Enterite hemorrágica, com conteúdo mucóide esverdeado.

SINAIS CLÍNICOS *Ornithostrongylus*

Ornithostrongylus quadriradiatus é um parasito sugador de sangue, faz com que os pombos regurgitem líquido manchado de bile misturado com comida. Segue-se diarreia mucóide esverdeada, emagrecimento e morte.

- Infecções elevadas: pombos moribundos e anoréxicos.
- Vômitos.
- Anemia. Emagrecimento. Definhamento.

Respiração difícil e rápida, precede a morte. Morte rápida pouco tempo após a infecção.

•

DIAGNÓSTICO *Ornithostrongylus*

CLINICO: sinais clínicos.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos.
- Necropsia: lesões e presença do parasito.

7.4.6.AGENTE ETIOLÓGICO

Paramidostomum pulchrum. Nematódeo da família Amidostomatidae.

- Dimensão: 8-16 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, ganso, aves aquáticas, cisne, tachã (*Chauna torquata*),
- Primeira descrição foi no ventrículo de Tachã
- Localização: intestino delgado, moela

EPIDEMIOLOGIA *Paramidostomum pulchrum*

Áreas de brejo e banhados. As aves, principalmente *Chauna torquata*(=tacha) se alimentam de folhas e brotos de capim que comem quando estão andando nos brejos e beiras de rios.

CICLO BIOLÓGICO *Paramidostomum pulchrum*

Ciclo direto, ocorre semelhante aos demais tricostrongilídeos. O hospedeiro definitivo adquire a infecção pela ingestão da larva de 3º estágio (L3). As mudas de L3 até a fase adulta ocorrem no intestino delgado. O HD elimina junto com as fezes os ovos não segmentados no meio exterior. Eclode a larva de 1º estágio (L1), muda para L2 e após para L3 infectante. Período pré-patente (PPP): 15-20 dias.

PATOGENIA *Paramidostomum pulchrum*

Não é considerada patogênica;

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL *Paramidostomum pulchrum*

- Exame de fezes: pesquisa de ovos. Necropsia: presença do helminto.

CAPÍTULO 8 - HELMINTOSES DOS CECOS

8.1.TREMATODEOSES

8.1.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Zygocotyle lunatum. Trematódeo da família Paramphistomidae.

- Dimensão: 4 - 7 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, ganso, marrecão, galinha.
- 1º Hospedeiros intermediários (HI): *Biomphalaria* spp., *Helisoma* spp.
- Localização: cecos.

EPIDEMIOLOGIA *Zygocotyle lunatum*

Presença do hospedeiro intermediário em lagos

O adulto sobrevive no HD no período de 711 dias.

Zonas tropicais e temperadas, sendo encontrado principalmente em lagos, lagoas, pântanos e nas áreas mais calmas dos rios costeiros.

A ocorrência do parasito pode ser influenciada pelo tipo de ambiente (lêntico, lótico), profundidade, por condições ambientais que favoreçam a presença do molusco,

CICLO BIOLÓGICO *Zygocotyle lunatum*

O HD elimina ovos no meio externo. O desenvolvimento do ciclo biológico depende de ambiente aquático onde ocorre a eclosão de miracídeos que penetram em um hospedeiro intermediário (um molusco). Dentro do molusco desenvolve-se as rédias e depois as cercárias. As cercárias de *Z. lunata* possuem fototropismo positivo e a maioria dos cistos se forma próxima a uma fonte de luz. Após ocorre o encistamento, formando a metacercária. O HD infecta-se pela ingestão da metacercária e os parasitos se localizam no ceco e cólon, de onde tornam-se adultos e iniciam a postura de ovos.

PPP= 31 dias

PATOGENIA *Zygodontia* *lunatum*

Os parasitos aderidos à mucosa na região cecal podem produzir danos ao órgão, como colites e tiflites.

DIAGNÓSTICO *Zygodontia* *lunatum*

Coproparasitológico de fezes e necropsia das aves.

8.1.2. AGENTE ETIOLÓGICO

Echinostoma revolutum. Trematódeo da família Echinostomatidae.

E. exile. *E. mendax*. *E. barbosai*.

- Dimensão: 2 - 22 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pato, ganso, cisne, pombo, galinha, pardal. Homem.
- 1º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos dos gêneros *Biomphalaria*, *Pseudosuccinea*, *Lymnaea*, *Physa*, *Helisoma*, *Stagnicola*.
- 2º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos dos gêneros *Anisus*, *Aplexa*, *Bathyomphalas*, *Bithynia*, *Helisoma*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbarius*, *Planorbis*, anfíbios, peixes, planária.
- Hospedeiros paratênicos: peixes.
- Localização: cecos, reto, cloaca.

EPIDEMIOLOGIA *Echinostoma*

- Cosmopolita.
- Sobrevivência do parasito nas aves: 35 dias.

Zoonose *Echinostoma revolutum* A equinostomíase em humanos é uma infecção de origem alimentar causada por um trematódeo intestinal pertencente à família Equinostomatidae. Eles infectam o trato gastrointestinal de humanos. Os pacientes geralmente são assintomáticos. No entanto, com infecções graves, os helmintos podem produzir inflamação catarral com ulceração leve e o paciente pode apresentar dor abdominal, anorexia, náusea, vômito, diarreia e perda de peso. A infecção está associada a práticas socioculturais comuns de consumo de moluscos e peixes crus ou insuficientemente cozidos.

CICLO BIOLÓGICO *Echinostoma*

Os ovos não embrionados são eliminados nas fezes das aves. A eclosão do miracídio ocorre na água após 3 semanas, depois ele penetra no 1º HI, forma esporocisto. Após 9-10 dias desenvolve-se as redias. As cercárias saem do molusco 2 – 9 semanas após a infecção. Penetram no mesmo hospedeiro ou invade o 2ºHI, e se encistam como metacercária. A infecção das aves ocorre pela ingestão do 2ºHI com a metacercária. Há fixação na mucosa, atingindo a maturidade sexual com 4-7mm de comprimento. O helminto adulto faz a postura de 2000-3000 ovos por dia.

Período pré-patente (PPP): 18 -20 dias.

PATOGENIA *Echinostoma*

- Enterite hemorrágica. Presença de muco.

SINAIS CLÍNICOS *Echinostoma*

- Debilidade, diarreia, emagrecimento, fraqueza, anorexia e queda na produção.
- Infecções severas: Diarreia sanguinolenta. Mortalidade.

DIAGNÓSTICO *Echinostoma*

CLÍNICO: sinais clínicos e histórico.

- **LABORATORIAL**
- Exame de fezes pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos.
- Necropsia: lesões e presença de parasitos.

8.1.3. AGENTE ETIOLÓGICO

- *Postharmostomum gallinum*. Trematódeo da família Brachylaemidae.
- *P. commutatum* (= *Brachylaemus commutatus*).

Dimensão: 1,31 – 11,5 mm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, pombo, peru.

1º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos dos gêneros *Subulina octona*, *Bradybaena similis*, *Megalobulimus maximus*.

Localização: cecos.

PATOGENIA *Postharmostomum gallinum*

- Tiflite hemorrágica.

CICLO BIOLÓGICO.SINAIS CLÍNICOS .DIAGNÓSTICO. *Postharmostomum gallinum*

Semelhante ao de *Echinostoma revolutum*.

8.2.NEMATODEOSES

8.2.1. AGENTE ETIOLÓGICO

- *Heterakis gallinarum* . Nematódeo da família Heterakidae.
- *H. brevispiculum*.

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru, faisão, ganso, pato, pássaros.

- *H. isolanche*: Tiflite verrucosa

Hospedeiros definitivos (HD): faisão, aves de caça.

Dimensão: 0,4 - 1,5 cm de comprimento

Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas dos gêneros *Lumbricus*, *Allolobophora* e *Eisenia*.

Localização: cecos, ocasionalmente colon e intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Heterakis*

- VETOR: Os ovos de *Heterakis gallinarum* podem estar parasitados pelo protozoário *Histomonas meleagridis*, exercendo assim o papel de veiculador da histomonose (cabeça preta) de perus, faisões e galinhas.
- Animais jovens são mais suscetíveis.
- Os ovos sobrevivem até um ano nas minhocas (HP).

CICLO BIOLÓGICO *Heterakis*

Ciclo direto sem migração pulmonar. As aves eliminam ovos não embrionados no meio externo. No meio externo há desenvolvimento de uma larva dentro do ovo, e após 12-14 dias, ela sofre muda, tornando-se larva infectante, ainda dentro do ovo (ovo com L2). As aves infectam-se com a ingestão do ovo com a L2; eclosão da L2 no papo, na moela ou no duodeno. Migram para a luz dos cecos onde realizam as mudas até a maturidade sexual. Algumas larvas penetram superficialmente na mucosa, retornando a luz intestinal, onde mudam para L3, cinco dias após a infecção. No ciclo do *H. isolanche*, as L2 penetram na mucosa cecal e as mudas e a maturidade sexual ocorre

dentro de nódulos. Cada nódulo possui um poro através do qual os ovos vão até a luz do ceco. Período pré-patente (PPP): 24-36 dias.

PATOGENIA *Heterakis*

* *Heterakis gallinarum*: pouco patogênico.

* *H. isolonche* : alta patogenicidade com 50% de mortalidade em faisões. Tiflíte nodular irritativa hiperêmica.

- Mucosa cecal com espessamento e petéquias hemorrágicas
- Alteração do conteúdo cecal. Aumento da diurese ou diminuição das fezes cecais.
- Nódulos na parede cecal, com projeções na superfície peritoneal.
- Granulomas hepáticos e cecais.

SINAIS CLÍNICOS *Heterakis*

- Geralmente assintomático.
- Infecções maciças: diarreia, emaciação, fraqueza progressiva, emaciação, dispneia, morte.

DIAGNÓSTICO *Heterakis*

CLÍNICO: difícil. Pelos sinais clínicos associados ao histórico.

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: presenças de ovos.
- Necropsia: lesões e presença de parasitos. Lesões nodulares no *H. isolonche*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Outros ascarídeos.

8.2.2. AGENTE ETIOLÓGICO

- *Capillaria collaris* (*C. retusa*; *Thominx collaris*). Nematódeo da família Trichuridae.

Nome da doença: capilariose

Dimensão: 9 – 19 mm de comprimento. Ciclo Indireto.

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, galinha d'angola, peru, pavão, uru (galiformes e anseriformes)

Hospedeiros paratênicos (HP): minhocas (*Eisenia foetida*, *Allolobophora caliginosa*, *Lumbricus spp.* , *Dendrobaena spp.*).

Localização: cecos.

- *Capillaria annatis* (= *C. anatis*). Ciclo direto.

Dimensão: 11 -28 mm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru, pato, ganso, perdiz, faisão, (principalmente patos).

Localização: cecos.

- *Capillaria columbae* (= *C. dujardini*). Ciclo direto

Hospedeiros definitivos (HD): pombo, galinha, peru, pavão, tucano.

Localização: cecos.

- *Capillaria phasianina*

Dimensão: 17-39 mm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): pato, faisão.

Localização: cecos.

EPIDEMIOLOGIA *Capillaria*

- Alta prevalência em aves criadas em piso.
- Infecção mais grave em animais jovens.

PATOGENIA *Capillaria*

- Enterite catarral ou diftérica.

CICLO BIOLÓGICO *Capillaria*

Ciclo direto. Os helmintos adultos fazem a postura de ovos não embrionados que são eliminados nas fezes das aves. O período de embrionamento no meio externo é de 6-8 dias, formando a L1 dentro do ovo. O embrionamento é mais rápido no verão que na primavera. A transmissão ocorre pela ingestão do ovo com L1 ou hospedeiro paratênico parasitado.(no HP não há desenvolvimento). No HD há eclosão da L1 seguido das mudas até atingirem o estágio adulto no intestino das aves. Possuem tropismo positivo para a superfície da mucosa.

Período pré-patente: 3-4 semanas.

SINAIS CLÍNICOS *Capillaria*

- Em infecções leves geralmente assintomático, somente perda de peso e baixa produção de ovos.
- Em infecções elevadas: anorexia, emaciação, perda de peso, diarreia, anemia e morte.

DIAGNÓSTICO *Capillaria*

CLÍNICO: sinais clínicos

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos biopericulados.
- Necropsia: presença de lesões e do helminto.

8.2.3. AGENTE ETIOLÓGICO

Trichostrongylus tenuis. Nematódeo da família Trichostrongylidae.

T. nigricinctus.

- Nome da doença: tricostrongilose
- Dimensão: 5,5 – 11 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): galinha, peru, pato, ganso, galinha d'angola, pombo, codorna, faisão, galo silvestre.
- Localização: cecos, intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA *Trichostrongylus tenuis*

O desenvolvimento do parasito pode variar muito dependendo das condições, como temperatura e umidade. Os ovos e as larvas podem tolerar períodos de baixa temperatura, mas nenhum deles consegue sobreviver em climas quentes e secos. Em condições perfeitas, com alta umidade e temperaturas superiores a 15 °C, a maioria dos ovos eclodirá em 24 horas, em comparação com 5 °C, onde os ovos podem levar vários dias para eclodir. As larvas podem permanecer ativas acima de 6 °C com umidade relativa, mas quando está mais frio elas interrompem seu desenvolvimento, mas permanecem vivas.

PATOGENIA *Trichostrongylus tenuis*

- Infecções graves: Tiflite hemorrágica aguda e fatal.
- Infecções moderadas: anemia, emagrecimento (síndrome crônica).

CICLO BIOLÓGICO *Trichostrongylus tenuis*

Ciclo direto. O ovo é liberado ao meio externo pelas fezes do hospedeiro. Há eclosão da L1 após 36-48 horas, sofre mudas até a formação da larva de terceiro estágio infectante, em 2 semanas. O hospedeiro infecta-se pela ingestão da L3 infectante. Após a infecção, as mudas restantes se fazem no intestino até alcançar a fase adulta. A maturidade sexual ocorre 7 dias após a infecção. Não há migração.

Período pré-patente: 10 dias.

SINAIS CLÍNICOS *Trichostrongylus tenuis*

- Diarréia.
- Emagrecimento.
- Anorexia.
- Anemia.
-

DIAGNÓSTICO *Trichostrongylus tenuis*

CLINICO: sinais clinicos

LABORATORIAL

- Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos.
- Necropsia: presença de lesões e do helminto.

8.2.4. AGENTE ETIOLÓGICO

Subulura strongylina. Nematódeo da família Subuluridae.

S.differens. *S. brumpti*.

- Dimensão: 6-18 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): peru, galinhad'angola, pombos, patos, faisões, codornas, gansos.
- Hospedeiros intermediários (HD): gafanhoto, barata. ***Alphitobius***(cascudinho) e cockroach(barata).

EPIDEMIOLOGIA *Subulura strongylina*

Presença de hospedeiros intermediários

Estes helmintos afetam principalmente aves mantidas ao ar livre porque são mais propensas a comer besouros e baratas infectadas.

PATOGENIA *Subulura strongylina*

- Pouco patogênico.
- Em infecções graves pode causar enterite moderada.

CICLO BIOLÓGICO *Subulura strongylina*

Os ovos do parasito são eliminados nas fezes das aves. No meio exterior ocorre as mudas até L3 infectante dentro do ovo, sendo ingerida pelo HI.

A infecção da ave se faz pela ingestão do hospedeiro intermediário com a larva infectante encistada. Após a infecção ocorrem as mudas (L4, L5) na luz dos cecos com a formação dos adultos em 5-6 semanas.

DIAGNÓSTICO *Subulura strongylina*

LABORATORIAL: Exame de fezes pela técnica de flutuação: presença de ovos.

- Necropsia: presença de lesões e do helminto.

CAPÍTULO 9 HELMINTOSES RENAIIS

9.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Paratanaisia bragai. Trematódeo da família Eucotylidae.

- Dimensão: 1,5 - 4 mm de comprimento.

Hospedeiros definitivos (HD): pombo (*Columba lívia*), **rolinha-caldo-de-feijão**, rolinha roxa (***Columbina talpacot***), pavões (*Pavo cristatus*) peru (*Meleagris gallopavo*), periquito-de-orelha-branca (*Pyrrhura leucotis*); rolinha roxa (*Columbina talpacoti*) arara-azul ou ara-arauna(*Ara ararauna*)

- Hospedeiros intermediários (HI): molusco terrestre *Subulina octona*, *Leptinaria unilamellata* (moluscos que servem como alimento das aves criadas extensivamente).
- Localização: rins e vias urinárias.

EPIDEMIOLOGIA *Paratanaisia bragai*.

- *Leptinaria unilamellata*: moluscos que servem como alimento das aves criadas extensivamente pois são moluscos terrestres.

CICLO BIOLÓGICO *Paratanaisia bragai*

As aves eliminam no meio externo, o ovo com miracídio através da fezes. O HI infecta-se ingerindo o ovo com miracidio. Este é liberado no intestino, atingindo a glandula digestiva. Ocorre a formação de esporocistos após 6 dias da infecção e 10-12 dias há liberação de cercárias. Há duas gerações de esporocistos. As metacercárias são viáveis nos moluscos 150 dias após a infecção. A infecção do hospedeiro definitivo se fez por ingestão dos moluscos parasitados com metacercárias.

No HD, a forma imatura migra até o rim e vias urinárias onde atinge a fase adulta.

Período pré-patente (PPP): 25 dias

PATOGENIA *Paratanaisia bragai*

- dilatação dos dutos coletores renais, com destruição e achatamento das células epiteliais de revestimento, sem reação inflamatória
- Ausência de alterações macroscópicas.
- Discreta nefrite peritubular associada a dilatação dos ductos coletores.
- Parasitos na luz. Dos ductos coletores.
- Parede dos ductos com discreto infiltrado de heterófilos.
- Discreta fibrose

SINAIS CLINICOS *Paratanaisia bragai*

- Perda de peso,apatia,diarréia muco sanguinolenta intermitente,morte.

DIAGNÓSTICO *Paratanaisia bragai*

CLÍNICO: muito difícil.

- **LABORATORIAL**
- Exame de fezes (urina sai junto com as fezes): presença de ovos.
- Necropsia: presença de parasitos no interior dos ductos renais.
-

CAPITULO 10 - HELMINTOSES DA BURSA DE FABRICIUS

10.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Paratanaisia bragai.

- Nome da doença: salpingite parasitária das aves.
- Dimensão: 3 - 6 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): pombo, peru, pato, pavão, marreco, biguá, ganso, codorna.
- 1º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos aquáticos (*Anisus*, *Bithynia*, *Planorbarius*, *Viviparus*, *Gyraulus*, *Amnicola*).
- 2º Hospedeiros intermediários (HI): insetos da ordem Odonata.
- Localização: bolsa de Fabricius, cloaca, oviduto, reto, intestino e ovo.

EPIDEMIOLOGIA *Paratanaisia bragai*.

- Ocorrência sazonal: pique na primavera e verão.
- Inibição da postura quando no interior dos ovos, causando perdas económicas.
- Aves jovens são mais suscetíveis a infecção na bolsa de Fabricius e as aves adultas fêmeas, a infecção ocorre no oviduto.

CICLO BIOLÓGICO *Paratanaisia bragai*.

As aves eliminam ovos com miracídio. Estes ovos são ingeridos pelo molusco. Dentro do intestino do molusco há eclosão do miracídio. Desenvolvem esporocisto e cercárias na glandula digestiva. As cercárias abandonam o molusco e penetram pelas camaras respiratorias de insetos odonatos (ninfas), se encistam como metacercarias nos tecidos. A infecção da ave ocorre pela ingestão destes insetos (adultos ou ninfas) parasitados. As metacercarias dão origem a formas jovens, que migram para a cloaca e bolsa de Fabricius, onde completam seu desenvolvimento tornando-se adultos.

Nas aves adultas quando a bolsa atrofia, os parasitos migram para o oviduto. Período pré-patente (PPP): 1-3 semanas.

PATOGENIA *Paratanaisia bragai*.

- Salpingite catarral ou caseosa.
- Congestão e hemorragia peritoneo.
- Liberação pela cloaca de liquido leitoso (material calcareo).
- Contrações peristálticas inversas provocada pela cuticula espinhosa do parasito.
- Peritonite: distensão e ruptura do oviduto.
- Complicações bacterianas.
- Morte.

SINAIS CLINICOS *Paratanaisia bragai*.

- Depressão. Diminuição ou parada da postura.
- Ovos de casca fina ou desprovidos de casca.
- Má formação dos ovos. Ovos com trematódeos.
- Abdômem em forma de pendulo, flácido e conteúdo flutuante.
- Movimentos semelhantes ao pinguim (patas afastadas), lentos.
- Região da cloaca com massas amareladas e de aspecto calcáreo (enfermidade calcarea).

DIAGNÓSTICO *Paratanaisia bragai*.

CLINICO: sinais clínicos e histórico.

LABORATORIAL

- Exame liquido cloacal pela técnica de sedimentação: pesquisa de ovos ou parasito.
- Exame de fezes pela técnica de sedimentação: geralmente é negativo. Requer repetição.
- Necropsia: presença do parasito e ovos no oviduto ou cavidade abdominal.

10.2. AGENTE ETIOLÓGICO

* *Uroproctepisthmium proximum* (= *Episthmium proximum*). Trematódeo da família Echinostomatidae.

* *E. oscar*.

- Dimensão: 4 - 9 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): aves silvestres, garça pequena europeia (*Egretta garzetta*)
- 1º Hospedeiros intermediários (HI): moluscos aquáticos
- 2º Hospedeiros intermediários (HI): peixe, moluscos, anfíbios.
- Localização: Bursa de Fabricius.

Biomphalaria tenagophila animais herbívoros e se alimentam da vegetação aquática, de material orgânico e algas microscópicas.

EPIDEMIOLOGIA *Episthmium*

Presença dos moluscos em valas e córregos correlacionada com sua preferência por *habitat* antropogênicos, ricos em matéria orgânica

CICLO BIOLÓGICO *Episthmium*

O ciclo é heteroxênico, sendo os peixes, anfíbios (rãs de água doce) e moluscos atuam como hospedeiros intermediários. A infecção ocorre através da ingestão de peixes, crustáceos, moluscos e/ou rãs contendo as formas infectantes, denominadas metarcárias

PATOGENIA *Episthmium*

O efeito patogênico de *Episthmium* não está bem esclarecido.

DIAGNÓSTICO *Episthmium*

Avaliação coproparasitológica através da observação dos ovos do parasito, por técnicas de sedimentação.

CAPÍTULO 11 -HELMINTOSES OCULARES

11.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Philophthalmus gralli. Trematódeo da família Philophthalmidae.

- Dimensão: 2 - 6 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): marreco, ganso, pato, peru, pavão, avestruz
- Hospedeiros intermediários (HI): moluscos gastrópodes (*Thiara (=Melanoides) tuberculata*, *Tarebia granifera*).
- Localização: olho (saco conjuntival e membrana nictitante).

EPIDEMIOLOGIA *Philophthalmus gralli*.

- Prevalência maior em aves aquáticas migratórias.
- Ocorrência na região neotropical do Brasil em anseriformes e avestruzes.
- Zoonose acidental. Casos humanos já foram reportados na Europa, Ásia e América.

CICLO BIOLÓGICO *Philophthalmus gralli*.

O HD adquire a infecção pela ingestão do HI parasitado com a metacercária. Após 5 dias da ingestão, o helminto atinge o olho, atinge a maturidade em 30 dias. Geralmente os helmintos aparecem aos pares, fixos a conjuntiva por suas ventosas. Os adultos produzem ovos, contendo o miracídio que eclodem imediatamente quando alcançam o meio externo aquático. Os miracídios infectam o HI e desenvolvem rédias e cercárias. O encistamento da metacercária ocorre livremente na superfície do alimento das aves. A infecção do HD pela cercária ou metacercária pode ser pela entrada direta no olho ou através da via oral.

PATOGENIA *Philophthalmus gralli*.

- Inflamação, congestão e erosão conjuntival.
- Ulceração.
- Necrose.

SINAIS CLÍNICOS *Philophthalmus gralli*.

- Conjuntivite.
- Protusão da membrana nictitante (terceira pálpebra).
- Lacrimejamento.
- Infecções severas: cegueira.

Philophthalmus gralli em avestruz

Infecção ocular pelo trematódeo *Philophthalmus* sp. em avestruzes ocorridos nos estados do Ceará e Rio Grande do Norte no Nordeste do Brasil, em criação semi-intensiva e livre acesso a açude e rio. Apresentou os seguintes Sinais Clínicos:

- *protrusão da membrana nictante,
- * lacrimejamento,
- * edema palpebral,
- *congestão ocular, destruição do globo ocular, * emagrecimento e morte.
- *hiperemia na conjuntiva ocular e mucosa palpebral de olhos

DIAGNÓSTICO *Philophthalmus gralli*.

CLÍNICO: inspeção visual do olho.

TRATAMENTO *Philophthalmus gralli*.

Remoção manual ou cirurgica do helminto do olho com auxílio de anestésicos.

Levamisol tópico.

Casos graves: enucleação.

11.2. AGENTE ETIOLÓGICO

Oxyspirura mansoni. Nematódeo da família Thelaziidae.

- Sinonímia: Nematodeose da terceira pálpebra. Nematodeose conjuntival. Manson's eye worm.
- Dimensão: 8-20 mm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): Galinha, peru, faisão, pavão, codorna, galinha d'angola.
- Hospedeiros intermediários (HI): baratas (*Pycnoscelus surinamensi*). Há provavelmente outros gêneros.
- Localização: sob a membrana nictitante, saco conjuntival, ductos nasolacrimais.

EPIDEMIOLOGIA *Oxyspirura mansoni*.

- Distribuição cosmopolita.

CICLO BIOLÓGICO *Oxyspirura mansoni*.

A ovipostura das fêmeas adultas ocorre embaixo da membrana nictitante. Os ovos atingem a faringe através dos condutos nasolacrimais, há a deglutição e passam para as fezes. Há eclosão do ovo após a 48 horas da ingestão pelo hospedeiro intermediário. A larva de primeiro estágio surge na cavidade ao redor do 8º dia. A larva sofre duas mudas até formar a larva infectante após 50 dias da infecção do HI, ficam livres ou encistadas na cavidade. As aves se infectam pela ingestão de baratas parasitadas com a larva infectante. A larva migra para o esôfago até a faringe e através dos condutos nasolacrimais atinge o olho, 20 minutos após a ingestão do HI. A maturidade sexual ocorre em aproximadamente 30 dias da infecção.

Período pré-patente (PPP): 32 dias.

PATOGENIA *Oxyspirura mansoni*.

- Exsudato caseoso entre a pálpebra e a córnea.
- Aderências de pálpebras e membrana nictitante.
- Pode ocorrer oftalmias graves.

SINAIS CLÍNICOS *Oxyspirura mansoni*.

- Pouco patogênico.
- Conjuntivite.
- Lacrimejamento e secreção.
- Movimento contínuo da membrana nictitante.
- Infecções maciças: cegueira e oclusão nasal.
- Complicações bacterianas.

DIAGNÓSTICO *Oxyspirura mansoni*

CLÍNICO: sinais clínicos e presença do parasito no olho.

LABORATORIAL

- Exame da secreção lacrimal: presença de ovos ou larvas de primeiro estágio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Bouba aviária e aspergilose (Exsudato caseoso entre a pálpebra e a córnea).

TRATAMENTO *Oxyspirura mansoni*

Remoção manual ou cirurgica do helminto do olho com auxílio de anestésicos.

Ivermectina diluida. Aplicação tópica.

CAPÍTULO 12 - HELMINTOSES DO TECIDO SUBCUTÂNEO

12.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Collyriclum faba. Trematódeo da família Troglotrematidae.

- Dimensão: 3-5 mm x 4,5- 6 mm. Forma arredondada. Ausência de ventosa ventral.
- Hospedeiros definitivos (HD): Passeriformes. **gralha americana (*Corvus brachyrhynchos*)**
- 1º Hospedeiros intermediários (HI): provavelmente, moluscos aquáticos. **Molusco *Bythinella austriaca***
- 2º Hospedeiros intermediários (HI): provavelmente, insetos aquáticos (libélulas).
- 2º Hospedeiros intermediários =***Ecdyonurus venosus* (Fabricius, 1775) e *Rhithrogena picteti***
- Localização: cistos subcutâneos ao redor da cloaca. Ocasionalmente no abdômem, pernas e peito. trematódeo *Collyriclum faba* (Bremser em Schmalz, 1831). Em sua ave hospedeira definitiva, *C. faba* ocorre aos pares dentro de um cisto subcutâneo, predominantemente em três locais específicos da espécie hospedeira: nas regiões femoral ou tibial (ecótipo de perna, na área da cloaca do hospedeiro ou em na área abdominal (ecótipo ventral, ou acima da glândula coccígea (ecótipo alcatra,

Hospedeiros definitivos(aves)

nome comum= toutinegra; carapuço(*Sylvia atricapilla*)

nome comum= Rabirruivo-preto ; Carvoeiro ou Pisco-ferreiro (*Phoenicurus ochruros*)

nome comum= batachim, chapim, chincalhão, chincho, chopim, pachacim, pardal-de-asa-branca, pardal-dos-castanheiros, patachim, pimpalhão, pincha, pintalhão, pintarroxo e pimpim. tentilhão-comum(*Fringilla coelebs*)

nome comum= melro-preto; melro ou mérula(*Turdus merula*)

nome comum= rabirruivo-de-testa-branca(*Phoenicurus phoenicurus*)

nome comum= melro-d'água (*Cinclus cinclus*)

nome comum= Pisco-de-peito-ruivo pintarroxo, papo-ruivo ou papo-roxo (*Erithacus rubecula*)

nome comum= Estrelinha-de-poupa; abadejo ou estrelinha ou estrelinha-de-poupa,
(*Regulus regulus*)

nome comum= alvéola-cinzenta (*Motacilla cinerea*)

nome comum= Escrevedeira-amarela (*Emberiza citrinella*)

EPIDEMIOLOGIA *Collyriclum faba*

- Em algumas partes do mundo o helminto não é patogênico, exceto a presença dos cistos, enquanto em outras há relatos de casos patogênicos. Foi diagnosticado na gralha americana (*Corvus brachyrhynchos*), Virginia, USA, uma infecção conjunta de avian poxvirus e o trematódeo *Collyriclum faba*. As aves migratórias de regiões onde há o parasito podem disseminar para outros países. Maior prevalência no verão.

CICLO BIOLÓGICO *Collyriclum faba*

O ciclo biológico é desconhecido. Provavelmente a infecção das aves é adquirida pela ingestão de metacercárias encistadas em insetos aquáticos, como libélulas ou suas larvas. Os helmintos ocorrem em pares em cistos subcutâneos, circundando a cloaca. Cada cisto comunica-se com o meio externo por uma abertura central e contem um par de helmintos. Os dois helmintos são de diferentes tamanho, colocados com suas superfícies ventrais aplicadas uma contra a outra. A ave infectada contem um ou vários cistos, podendo conter mais de 54 cistos. Os ovos com miracídio são liberados do cisto, para o meio externo, através de um poro central, através da pele do hospedeiro, não via excretoria ou digestiva. Provavelmente o 1º HI é um molusco aquático e a metacercária ocorre no 2º HI, esta semelhante ao parasito adulto. A metacercária é ingerida pelo hospedeiro definitivo, onde migra até a cloaca onde atinge a maturidade sexual dentro dos cistos.

PATOGENIA *Collyriclum faba*

- Nódulos não flutuantes, subcutâneos, ligeiramente eritematoso, com 4-6 mm de diâmetro, localizados ao redor da cloaca, com aparência de um tumor em crescimento.
- Os cistos, cada um com 2 helmintos, contêm exsudato escuro e ovos, que atraem moscas e predispõe a infecções bacterianas.

SINAIS CLÍNICOS *Collyriclum faba* Presença de cistos na região perianal e exsudato.

- Nos animais jovens: dificuldade de locomoção e inapetência.
- Infecções maciças: anemia, caquexia, alta mortalidade.
- Em casos graves: emaciação, anemia e morte.

DIAGNÓSTICO *Collyriclum faba*

CLÍNICO: pelos sinais clínicos

LABORATORIAL

- Exame da região da cloaca: presença de cistos.

TRATAMENTO

Remoção cirúrgica do parasito após a abertura do cisto.

HELMINTOSES EM QUE AS AVES PODEM SER HOSPEDEIROS PARATÊNICOS

CAPÍTULO 13 - HELMINTOSES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

13.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Larva de *Baylisascaris* spp. (*B. procyonis*, *B. columnaris*, *B. melis*). Nematódeo da família Ascarididae.

- Nome da doença: Nematodiose cerebroespinal (Larva *migrans* visceral).
- Dimensão do adulto: 10-25cm de comprimento.
- Hospedeiros definitivos (HD): mamíferos (principalmente, guaxinins (racoon), quati, mão-pelada).
- Localização no HD: intestino delgado.
- Hospedeiros paratênicos (HP): Galinha. Passeriformes. Homem.
- Localização no HP: cérebro, órbita

EPIDEMIOLOGIA *Baylisascaris*

Zoonose: meningoencefalite fatal em crianças.

CICLO BIOLÓGICO *Baylisascaris*

Ovos ou larvas encistadas em roedores são ingeridos pela ave; eclode a larva, penetra na parede intestinal; migra para tecidos, principalmente cérebro e órbita.

Não segue o seu desenvolvimento e fica no estágio de larva *migrans* visceral.

PATOGENIA *Baylisascaris*

- Meningoencefalite, neurorretinite e larva *migrans* visceral em humanos e animais.

SINAIS CLÍNICOS *Baylisascaris*

- Ataxia, incordenação, torcicolo, depressão e morte.

DIAGNÓSTICO *Baylisascaris*

- Nas aves (HP) somente através da necropsia, com exames histológicos.

CAPÍTULO 14. CONTROLE

As aves representam mais de 80% do número total de animais traficados, devido sua beleza e dos cantos. As aves resgatadas do tráfico ilegal no Brasil são passeriformes. são curió, canários-amarelos e aves dos gêneros *Saltator* e *Sporophila*. As aves silvestres geralmente são traficadas para serem mantidas como pet de estimação entre elas as aves canoras, papagaios. entre outras. As aves nascidas na natureza, vitimas de tráfico, ao serem apreendidas pelo órgão fiscalizador, acabam sendo enviadas para criadouros comerciais ou para centro de recuperação de fauna silvestre. O tráfico além ameaçar a conservação e biodiversidade prejudica o bem estar animal e muitas vezes com risco a saúde pública, tendo em vista a disseminação de zoonoses. (*Echinostoma*). O estudo epidemiológico das parasitoses das aves silvestres refletem o desempenho destes animais quando em cativeiro, ao serem submetidos a estresse e altas densidades populacionais. Isto ainda, se potencializa quando se pensa no fato que estas aves podem atuar como reservatórios de agentes etiológicos que impactam a saúde humana, animal e do ecossistema. As aves silvestres são hospedeiros de uma grande variedade de parasitos que afetam sua saúde interferindo na sua conservação. As parasitoses variam de acordo com o gênero, localização do helminto e idade do hospedeiro. Isto varia com o gênero e espécie de helminto. As principais endoparasitoses em aves pertencem as classes Trematoda, Cestoda, Acanthocephala e Nematoda. A maioria ocorre onde as aves tenham contato com os hospedeiros intermediários que tanto podem ser moluscos de água doce, como moscas, formigas, minhocas, lesmas, besouros, gafanotos e outros. Alguns helmintos podem ter no seu ciclo a presença de hospedeiros paratênicos como as minhocas, lesmas, caracóis e besouros. Do grande número de espécies de cestódeos existentes, principalmente *Davainea* e *Railletina* estão ligadas à redução de peso corporal e mortalidade tem sido observada em casos de alta infecção. Alguns fatores que podem influenciar no controle das verminoses: contaminantes na água e meio ambiente e alta concentração de fezes.

Desta forma, para estabelecer um programa de controle deve-se:

- Identificar a espécie que está parasitando as aves e ter conhecimento do ciclo BIOLÓGICO desses helmintos
- Conhecer o tipo de criação das aves.
- Parasitos com potencial zoonótico como

MEDIDAS DE CONTROLE DAS VERMINOSES

- Controlar os hospedeiros intermediários e paratênicos.
- Monitoramento das aves através da necropsia .
- Usar anti-helmínticos específicos para cada espécie de helminto

CAPÍTULO 15 - TRATAMENTO

QUADRO 2.PRINCIPAIS ANTI-HELMÍNTICOS: PRINCÍPIOS ATIVOS E DOSAGENS.

PRINCIPIO ATIVO	DOSAGEM	HELMINTO
ALBENDAZOL	5 mg/kg / 12h / 3 dias 2,5-5 mg/kg / 5 dias	<i>Typhlocoelum</i> <i>Prosthogonimus</i>
FEBANTEL	26mg/kg. Dose única. 15mg/kg / 2 dias 60 ppm / 6dias	Cestodeos
FENBENDAZOLE	8- 50 mg/kg / 3dias 125 mg /1 litro água de bebida/ 3-5 dias	<i>Ascaridia</i> - <i>Capillaria</i> - <i>Syngamus</i> <i>Eucoleus</i> - <i>Echinuria</i> <i>Prosthogonimus</i> - <i>Amidostomum</i>
FLUBENDAZOLE	5 mg/kg Galinha,ganso,pato : 30 ppm Peru: 20ppm Faisão: 60 ppm 60 ppm / 7 dias consecutivos	<i>Ascaridia</i> , <i>Heterakis</i> <i>Capillaria</i> , <i>Prosthogonimus</i> Cestódeos
HYGROMICINA B	8 g/ ton / 4 semanas	Nematódeos intestinais (+ <i>Ascaridia</i>)
IVERMECTINA	0,2-3 mg/kg SC 20 mg/kg. VO, repetidos em 15 dias	<i>Ascaridia</i> - <i>Syngamus</i> <i>Echinuria</i> Não eficientes em cestódeos
LEVAMISOLE	15 - 30 mg/kg/. Dose única	<i>Ascaridia</i> - <i>Eucoleus</i> <i>Heterakis</i> - <i>Amidostomum</i>
MEBENDAZOLE	10-50 mg/kg / 3-5 dias Galinha: > 30-60 ppm/ração/ 5 dias > 120 ppm/ água/ 3 dias Perus, pombos: 30ppm /ração /1 0dias Codornas: 60 ppm/ ração /10 dias	Cestódeos
NICLOSAMIDA	60-250 mg/kg	Cestódeos
NITROXINIL		<i>Syngamus</i>
OXIBENDAZOLE	5g <u>Preventivo:</u> 100-120g a 10%/ ton./ ração/ .>8semanas <u>Terapêutico:</u> 400g a 10% /ton de ração > 10 dias 10 - 12 ppm / 8 semanas	<i>Ascaridia</i> , <i>Heterakis</i> <i>Capillaria</i> , <i>Oxyspirura</i>

QUADRO 2. PRINCIPAIS ANTI-HELMÍNTICOS: PRINCÍPIOS ATIVOS E DOSAGENS (continuação)

PRINCÍPIO ATIVO	DOSAGEM	HELMINTO
PIPERAZINA	100 a 200 mg/kg. VO. Dose única ou 33 mg/kg/ 24hs durante 5 dias, ou 1mg/litro na água de bebida <ul style="list-style-type: none"> • 200 -400 mg/kg • 45-200 mg/kg. Dose única • 6-10 g/ 4litros água / 4dias <u>Galinha:</u> 50-100mg/ave.Dose única Galinha e peru: 0,2-0,4%: ração 0,1-0,1%: água de bebida Peru: 100 mg/ave de menos de 12 semanas 100-400 mg / aves com mais de 12 semanas	<i>Ascaridia - Heterakis</i> <i>Tetrameres - Echinuria</i>
PIRANTEL PAMOATO	10 mg/kg 4,5 mg/kg VO repetidos após 14 dias	<i>Ascaridia</i>
PIRANTEL TARTARATO	15 -50 mg/kg	<i>Ascaridia - Capillaria</i>
PRAZIQUANTEL	5-20 mg/kg VO repetidos após 14 dias Ração,água de bebida ,dose única	<i>Cestódeos</i> <i>Typhlocoelum - Prosthogonimus</i>
THIABENDAZOLE	100-500 mg/kg /24h / 7-10dias	<i>Syngamus (faisão)</i> <i>Capillaria</i> <i>Echuinuria</i>

REFERENCIAS

ASSIS, J.C.A.; LÓPEZ-HERNÁNDEZ, D.; FAVORETTO, S.; MEDEIROS, L.B.; MELO, A.L.; MARTINS, N.R.S.; PINTO, H.A. Identification of the avian tracheal trematode *Typhlocoelum cucumerinum* (Trematoda: Cyclocoelidae) in a host–parasite–environment system: diagnosis, life cycle and molecular phylogeny. **Parasitology** v.148, p.1383–1391, 2021.

ATKINSON, C.T.; THOMAS,N.J.; HUNTER,D.B. **Parasitic Diseases of Wild Birds**. John Wiley & Sons, Inc. 2008. 500 p.162 Ilust.

BACK, A. **Manual de doenças de aves**. Cascavel, PR: Alberto Back, 2002. 246p.

BENEZ, S. M. **Aves: Criação – Clínica – Teoria – Prática. Silvestres – Ornamentais – Avinhados**. 3 ed. SãoPaulo, SP: Editorial Robe, 2001. 522p.

BARTMAN, A.; AMATO, S. B. Dispharynx nasuta (Nematoda: Acuariidae) em Guiraguira e Crotophaga ani (Cuculiformes: Cuculidae) no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil **Ciência Rural, Santa Maria, v.39, n.4, p.1152-1158, jul, 2009**

BERCHIERI JR,. A.; MACARI, M. **Doenças das Aves**. 1 ed. Campinas: FACTA, 2000. v.1. 800p.

BERCHIERI JUNIOR, A. ; SILVA, E. N. ; FABIO, J. ; SESTI, L. ; Zuanaze, M.A.F. . **Doenças das aves**. 2. ed. Campinas: FACTA, 2009. v. 1. 1104 p.

BRANSON W. RITCHIE, GREG J. HARRISON, LINDA R. HARRISON. **Avian medicine: Principles and Application**. Wingers Publishing, Inc., Lake Worth: Florida. 1994. 1384 p.

BUSHRA,S.; SANJOTA, N. D.; GHAZI, R. R.; ABBASI, A. R. . *Echinostoma garzetti* SP.N. (DIGENEA: ECHINOSTOMATIDAE) IN *Egretta garzetta* (LITTLE EGRET) IN SINDH, PAKISTAN . *Fuuast Journal of Biology*: v. 6 n.2 p.211-215 December, 2016

CARDOZO,S.P.;YAMAMURA,M.H. Parasitas em produção de frangos no sistema de criação tipo colonial/caipira no Brasil. **Semina: Ciências Agrárias, Londrina**, v.25, n.1,p. 63-74,jan./mar./2004.

CATTO,J.B. Endoparasitos de animais domésticos e silvestres do pantanal: helmintos, acantocéfalos, pentastomídeos e protozoários. III Simposio sobre reservas naturais e socioeconomicas do Pantanal - Os desafios do novo milenio. **In: 3 simpósio de recursos naturais e sócioeconômicos do Pantanal, 2001, Corumbá, MS. anais do 3 simpósio de recursos naturais e sócioeconômicos do Pantanal, 2001.** v. CD_ROM.

CHAUHAN,H.V.S.; ROY,S. **Poultry diseases, diagnosis and treatment** . 3 ed. 2007. 504 p.

COSTA H.M.A; GUIMARÃES M.P.; LEITE A.C.R.; LIMA W.S. Distribuição de Helmitos: Parasitos de Animais Domésticos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zoologia**, v. 38, pp. 465-579, 1986.

CRUZ, C.E. et al. *Eucoleus contortus*. Parasitismo em codornas do vale de Cativoiro *Callipepla californica* (Shaw, 1798): Doença e Controle¹*Eucoleus contortus-Parasitismus* in Menschenobhut gezüchteter Schopfwachteln *Callipepla californica* (Shaw, 1798): Krankheit und Kontrolle. *Der Zoologische Garten* V. 85, Edições 3–4, p 152-159, 2016.

FERNANDES, B. M. M. et al. First report of the digenetic trematode *Psilochasmus oxyurus* (Creplin) in the domestic goose, *Anser anser* (Linnaeus) in South America. **Revista Brasileira de Zoologia**, vol.24, n. 2, pp. 520-522. 2007.

FORTES,E. **Parasitologia Veterinaria**. Ed. Icone. São Paulo. 4 ed. 2004. 607p.

FREIRE,J.J. Fauna Parasitaria Riograndense. Atualizada e revisada por: OLIVEIRA,C.M.B.; GONZALES,J.C. **Arquivo da Faculdade de Veterinária.UFRGS, Porto Alegre,v.18,p.19-59, 1990.**

GEORGI,J.R. **Parasitologia Veterinaria**.Interamericana.3 ed..1982. 353p.

GIBSON,D.I.;JONES,A.;BRAY,R.A. **Keys to the Trematoda**,vol.2. CABI Publishing, Wal- lingford & The Natural History Museum, London, UK, 2005. 745 p.

GOLYNSKI,A.A .Controle de helmintos de frangos de corte utilizando as plantas *Mentha piperita*, *Carapa guianensis*, *Artemisia absinthium* e *Chenopodium ambrosioides*..**Dissetação de Mestrado Ciências veterinárias**,UFRRJ .2003.

GOMES, F.F Principais parasitos intestinais diagnosticados em galinhas domésticas criadas em regime extensivo na municipalidade de campos dos goytacazes, RJ. **Ciência Animal Brasileira**, 10, 818-822. 2009.

KAHN, C.M. **The Merck Veterinary Manual. Ed.9.** Merck & Co., Inc. Whitehouse Station NJ, USA. Em cooperação com Merial Limited. 2005.

KASSAI,T. **Veterinary Helminthology.** Ed 3. Reed Educational and Professional Publishing. 1999. 260 p.

KAVETSKA,K.M.; R.Z.A.D,I.;SITKO,J.Taxonomic structure of Digenea in wild ducks (Anatinae) from West Pomerania. **Wiadomosci parazytologiczne**,v.54, n.2,p.131-6. 2008.

LEVINE,N.D. **Textbook of Veterinary Parasitology.** 236p.

List of Parasitic Diseases entered into Wildpro.

wildlife1.wildlifeinformation.org/lists_diseases/Listofparasiticdiseases.htm

MACHADO, A.C.R.; LIMA, O.M.; ARAÚJO, J.L.B. Helintos parasitos em aves anseriformes que ocorrem em Goiás. **Revista de Patologia Tropical**. v.. 35, n.3, p. 185-198. set.-dez. 2006 .

MARTINS,N.R.S. **Helmintoses das Aves..** Cadernos Técnicos da Escola Veterinária (UFMG), Belo Horizonte,v.40,p.15-19,2002.

MATTOS JUNIOR, D.G.DE, COSTA, D.A., MENEZES, R.C., MESQUITA,E.M. Prevalência de helmintos em patos domésticos *Cairina moschata* dom. (Linné) (Anseriformes, Anatidae, Cairinini, Cairina) provenientes de criações extensivas no estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista brasileira de Ciência Veterinária**, v. 15, n. 3, p. 140-142, set./dez. 2008.

MATTOS, M. J. T. de, HOFFMANN. R. P. Helmintoses de aves – 2. ed. – Porto Alegre : UFRGS, 2020.

MELOTTI, V. D.; DIAS, A.; AGUIAR,G.B.; SOBREIRA ,R.R.;SERRANO,D.S.; SANGLARD,G,O. Primeiro registro de ocorrência de proglotes de *Raillietina tetrágona* (Cestoda: Davaineidae) em albúmen de ovos de galinhas (*Gallus gallus*)
Revista Portuguesa de Ciências Veterinária, v.111 n.581-582 p.115-117, 2012

MULLER, G. ; RIBEIRO, P. B. ; COSTA, R. R. P. . *Zigocotyle lunatum* (Diesing, 1836) Stunkard, 1917 (Trematoda: Paramphistomatidae) Em Marrecao ('Netta Peposaca') No Rio Grande do Sul. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 35, n. 6, p. 925-928, 1983

NEVEU-LEMAIRE,M. **Traité d'Helminthologie Médicale et Vétérinaire**. Paris, Vigot Frères.1936. 1514p.

OYARZÚN-RUIZ,P.; MUÑOZ, P.;PAREDES, E ; VALENZUELA,G.; RUIZ, J..Gastrointestinal helminths and related histopathological lesions in black-necked swans *Cygnus melancoryphus* from the Carlos Anwandter Nature Sanctuary, Southern

Chile. **Brazilian. Journal of Veterinary Parasitology**. Jaboticabal, v. 28, n. 4, p. 613-624, oct.-dec. 2019

OLSEN, O.W. **Parasitologia Animal**. II. Platelminhos, Acantocéfalos y Nematelmintos. Ed. Aedos. Barcelona, 1974. 719p.

PATTISON, MARK; MCMULLIN, PAUL; BRADBURY, JANET M.; ALEXANDER, DENNIS J. **Poultry Diseases**. Ed. 6, ilustrada; Elsevier Health Sciences, 2008; 611p.

PAULSEN, R. M. M. Caracterização de helmintos e artrópodos parasitos de *Netta peposaca* (Vieillot, 1816) (Marrecão-da-patagônia) Aves: anatidae) no Rio Grande do Sul . 2006. Doutorado Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. <http://hdl.handle.net/10183/11470>

PEREIRA, L.C.M.; AMATO, S. B. *Fimbriaria fasciolaris* and *Cloacotaenia megalops* (Eucestoda – Hymenolepididae). Cestodes from Brazilian Waterfowl. **Memórias Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro**, v. 93, n. 6, p. 767-772, 1998.

PINTO, C. **Zoo-parasitos de Interesse médico veterinário**. Ed. Scientifica, Rio de Janeiro, 1945. 461p.

PINTO, R.M, MENEZES, R.C. , TORTELLY, R. Estudo da sistemática e da patologia de *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) Freitas, 1959 (Digenea, Eucotylidae) em rolinha-caldo de feijão, *Columbina talpacoti* (Temminck, 1811) **Arquivo Brasileiro de Medicina. Veterinária e Zootec.**, v.56, n.4, p.472-479, 2004

REINECKE, R.K. **Veterinary Helminthology**. Butterworths Publisher: Pretoria. 1983. 392 p.

RENNÓ, P. P.; QUEIROZ, F.M.; GARCIA, B. P.; PRADO, R.N.A.; SIMÕES, M.M.; SOUZA, J. P. F.; ALMEIDA, M. V.; SOUZA, M. G.; BASSAN, L.M. Endoparasitose em aves -

revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. Garça/SP**,Ano VI,n. 11,julho 2008.

; ROCHA, ALEX JÚNIOR; VIEIRA, FABIANO MATOS; MUNIZ-PEREIRA, LUÍS CLÁUDIO; SOUZA LIMA, SUELI DE.

SEVERINO, A.D.M.; ROCHA, A. J.; VIEIRA, F. M.; MUNIZ-PEREIRA, L. C.; LIMA,S.D.S. New reports of parasitism by *Synhimantus (Dispharynx) nasuta* (Rudolphi, 1819) (Nematoda: Acuariidae) in wild birds in Brazil / Novos relatos de parasitismo por *Synhimantus (Dispharynx) nasuta* (Rudolphi, 1819) (Nematoda: Acuariidae) em aves silvestres no Brasil **Revista . Brasileira de Parasitologia Veterinária.** v.32 n.2 p. 2023.

SIQUEIRA, R.S.; LUCENA, R.B.; GUERRA, R.R , VILELA, V.L.R.; VASCONCELOS, R.H.; A.M.G.G. QUARESMA, A.M.G.G.; RIET-CORREA, F. Erratic migration of *Ascaridia hermaphrodita* (Nematoda: Ascaridida) in a blue-fronted Amazon parrot (*Amazona aestiva*) from illegal wildlife trade: case report. **Arquivo Brasileiro de . Medicina Veterinária e Zootecnia** .v.73, n.2, p.445-450, 2021.

SILVA, T.M.; et al.* First record of *Paratanaisia bragai* (Digenea: Eucotylidae) in blue and gold macaw (*Ara ararauna*) **Brazilian. Journal of Veterinary Parasitology** Jaboticabal, v. 25, n. 1, p. 112-115, jan.-mar. 2016

SOUZA, H.C.D RODRIGUES , OLIVEIRA, V.J.D.. Parasitic Infections In Wild Birds Of The Family Psittacidae: The Relationship Between Zoonosis And The One Health **Veterinary News** v.. 29 No. 1 , 2023):

SAIF,Y.M.; BARNES,H.J. **Diseases of poultry.** Ed. 11, ilustrada. Wiley-Blackwell, 2003.,1231 p.

SOULSBY,E.J.L. **Helminthes, Arthropods, Protozoa of domesticated animals.** Baillière, Tindall and Cassel. Londres,1982.809 p..

TAYLOR/ COOP; WALL Parasitologia Veterinária

TAIRA, N.; ANDO, Y.; WILLIAMS, J.C. **A Color Atlas of Clinical Helminthology of Domestic Animals** (Revised edition). Elsevier Science: Amsterdam,2003,162p.

TRAVASSOS, L.P.; FREITAS, J.F.T.; KOHN, A. **Trematódeos do Brasil**. *Memórias Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro*, v. 67, 1969, 886 p..

TRAVASSOS,L.P. **Contribuição para o Inventário Crítico da Zoologia no Brasil - Fauna Helmintológica: Considerações Preliminares. Cestódeos**. Rio de Janeiro: *P.A. do Museu Nacional*, v. 50, 1965. 109 p.

URQUHART,G.M.; ARMOUR,J.; DUNCAN,J.L.; DUNN,A.M.;J ENNINGS,F.W. **Veterinary Parasitology**. Blackwell Science,U.K. 1999. 307p.

VICENTE, J. J.; RODRIGUES, H.O.; GOMES, D.C.; PINTO R.M. **Nematóides do Brasil. Parte IV. Nematóides de Aves**. *Revista Brasileira de Zoologia*, v. 12, n.1, p. 1995. 273p.

VIEIRA F.E.G Helmintofauna em frangos (*Gallus gallus domesticus* linnaeus, 1758) criados em sistema colonial/caipira na região norte do estado do Paraná. **Curso de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Estadual de Londrina,Londrina, Paraná, Brasil. Mestrado**, 73p.2010