

GIARDÍASE FELINA – UMA ZOONOSE?

[*Feline giardiasis: a zoonosis?*]

Denner Santos dos Anjos^{1*}, Veronica Jorge Babo-Terra², Fernando de Almeida Borges³

1-Médico Veterinário Residente de Clínica Médica de Pequenos Animais da UFMS.

2-Prof.a. Doutora de Clínica Médica e Terapêutica de Pequenos Animais da UFMS.

3-Prof. Doutor de Doenças Parasitárias da UFMS.

RESUMO - O protozoário *Giardia duodenalis* é mundialmente reconhecido como importante causa de doença gastrointestinal em seres humanos e é a infecção parasitária mais comum nos animais de companhia. O quadro clínico da infecção nos animais é altamente variável e pode incluir diarreia aguda, náusea, perda de peso e hipersensibilidade. O objetivo desta revisão é abordar os aspectos relacionados à prevalência da doença no Brasil, etiologia, sinais clínicos, patogênese, diagnóstico, tratamento e prevenção levando em consideração sua implicação em medicina veterinária e em saúde pública. Este conhecimento pode permitir a adoção de medidas preventivas e exames parasitológicos periódicos nos gatos domésticos, a fim de minimizar os riscos de transmissão a outros hospedeiros, principalmente ao homem.

Palavras-Chave: gatos, zoonose, *Giardia* sp..

ABSTRACT - The protozoan *Giardia duodenalis* is worldwide recognized as an important cause of gastrointestinal disease in human beings and the most common parasitic infection in companion animals. The clinical feature of the infection in animals is highly variable and may result in acute diarrhea, nausea, weight loss and hypersensitivity. The aim of this review is to focus on the aspects related to prevalence of the disease in Brazil, etiology, clinical signs, pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention, regarding its implication in veterinary medicine and public health. This knowledge will allow prophylactic procedures and routine parasitological exams in domestic felines in order to minimize the risks of transmission for other hosts, mainly humans.

Keywords: cats, zoonosis, *Giardia* sp.

INTRODUÇÃO

O protozoário *Giardia duodenalis* é mundialmente reconhecido como importante causa de doença gastrointestinal em seres humanos, mas a relevância como um patógeno nos animais de companhia ou de produção está mais propensa a debate, devido ao potencial zoonótico dos animais infectados. A primeira descrição de *Giardia* sp. foi em 1681 por Antonie van Leeuwenhoek, porém, somente no final do século XX, tornou-se aceita a importância tanto clínica quanto de saúde pública da giardíase (Geurden & Olson, 2011). A *Giardia* sp. é reconhecida como o parasita mais frequente entre as causas de diarreia em seres humanos, com estimativa de 280 milhões de infectados mundialmente por ano (Lane & Lloyd, 2002).

De maneira semelhante, a giardíase é uma das infecções parasitárias comuns de cães e gatos em

todas as partes do mundo (Carmena et al., 2012). De acordo com alguns autores, por causa do impacto no desenvolvimento socioeconômico, especialmente nos países em desenvolvimento, a giardíase está incluída na lista de doenças negligenciadas em humanos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) (Lane & Lloyd, 2002; Savioli et al., 2006). Embora a maioria dos gatos permaneça assintomático pela infecção de *Giardia* (Thompson et al., 2008), o quadro clínico da infecção em animais é altamente variável e pode incluir tanto diarreia aguda quanto crônica, náusea, perda de peso e hipersensibilidade. Pesquisas epidemiológicas desse protozoário estão sendo focadas principalmente na prevalência e caracterização molecular dos isolados de diferentes animais e hospedeiros humanos a fim de se estabelecer o perigo zoonótico (Geurden & Olson, 2011).

*Autor para correspondência: Email: dennerbiovet@hotmail.com

Nos últimos anos, a busca pelo gato doméstico como animal de estimação vem aumentando. Estes animais desempenham papel de membros da família nas diversas estruturas sociais, firmando assim, grande envolvimento emocional entre as pessoas e os gatos. Desta forma, o conhecimento da relevância clínica da giardíase nos gatos é revisada neste trabalho, abordando dados como: etiologia, ciclo de vida, epidemiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prevenção.

ETIOLOGIA

Giardia duodenalis é um protozoário com distribuição mundial que infecta grande variedade de mamíferos. Estudos moleculares tem demonstrado que a *G. duodenalis* é uma espécie complexa e apresenta sete genótipos (*assemblages*) (A – G). Alguns genótipos foram detectados tanto em humanos quanto em animais, contudo alguns são hospedeiro-específicos. Os gatos podem albergar o genótipo F gato-específico, e também ocasionalmente os genótipos A e B, que representam os principais detectados em seres humanos (Scorza & Lappin, 2010). Além disso, quatro subgrupos foram descritos para o genótipo A (AI, AII, AIII e AIV) e B (BI, BII, BIII e BIV) pela análise de 10 isolados em 23 locos gênicos, com os humanos pertencentes aos subgrupos AI e AII ou BIII e BIV, enquanto os animais pertencem aos subgrupos AI, AIII e AIV ou BI e BII (Monis et al., 2003).

Em pesquisa conduzida na Etiópia, observou-se significativa correlação da infecção sintomática com a presença do genótipo B em humanos (Gelanew et al., 2007). Por outro lado, em outro estudo longitudinal realizado em creches na Austrália, observou-se que crianças infectadas com isolados de *Giardia sp.* pertencentes ao genótipo A foram 26 vezes mais passíveis de desenvolverem diarreia do que crianças infectadas com o genótipo B (Read et al., 2002).

Poucas pesquisas têm sido realizadas em gatos, porém, em um estudo com 250 gatos de Mississipi e Alabama, Estados Unidos, foram encontrados 17 casos positivos para *Giardia sp.*, sendo que seis apresentavam o genótipo AI e 11 o genótipo F (gato-específico) (Vasilopoulos et al., 2007). O achado de *Giardia sp.* nas fezes dos gatos, independente da identificação do genótipo, já constitui justificativa para o tratamento dos animais. Apesar do genótipo F ser o mais frequente em gatos, o genótipo A é descrito como achado regular (Xiao & Fayer, 2008). No Brasil, foram avaliadas amostras de *Giardia*

duodenalis provenientes das fezes de gatos e observaram que 11 (57,89%) amostras pertenciam ao genótipo F, enquanto oito (42,1%) amostras pertenciam ao genótipo AI (Souza et al., 2007).

Em 1979, a OMS já considerava a *Giardia sp.* como uma zoonose, porém até hoje esta questão não está resolvida. Ainda permanece a discussão se a infecção por este parasita é ou não uma zoonose devido aos chamados genótipos zoonóticos, ou seja, há genótipos específicos para determinado hospedeiro e *Giardia sp.* de genótipo comum a humanos e vários animais (Paulino, 2005). A falta de educação sanitária dos seres humanos e os hábitos dos animais têm contribuído para o aumento da infecção em certas áreas devido à defecação de ambos no ambiente e, conseqüentemente, poluição da água, oferecendo risco à saúde pública e animal. Não se conhece o grau de importância dos animais para a infecção humana e vice-versa (Paulino, 2005), pois poucos estudos tem comparado os isolados de *Giardia sp.* humana e de animais vivendo no mesmo lugar, já que este protozoário é transmitido para os humanos e animais através de água ou alimentos contaminados por cistos (Caccio et al., 2005; Smith et al., 2007).

Assim, determinar a correta taxonomia do parasita permite elucidar a base para melhor compreensão da ligação entre a infecção nos animais domésticos e humanos (Thompson et al., 2008).

CICLO DE VIDA DA *Giardia sp.*

É direto e compreende dois estágios: trofozoíto, o qual coloniza o jejuno e o íleo do hospedeiro (Bowman, 2009); e cisto, a forma infectante, estável, latente e resistente no meio ambiente, se desencistando após a ingestão (Lauwaet et al., 2007). Após a ingestão da forma infectante, o ambiente ácido do estômago estimula rapidamente um processo de desencistamento envolvendo mudanças na expressão do RNAm e na ultraestrutura celular. Quando o parasita encistado atinge o ambiente alcalino do intestino delgado, o mesmo é exposto às enzimas digestivas e sais biliares, o que permite completar o processo de desencistamento. Os trofozoítos resultantes emergem de cada cisto e aderem-se aos enterócitos pelo disco adesivo ventral, iniciam a alimentação e estabelecem a infecção (Gallego et al., 2007).

O disco adesivo é exclusivamente adaptado para se aderir à mucosa epitelial que reveste o intestino, alternando entre a fixação e as fases de não fixação. A complexidade da divisão e formação de um novo

disco adesivo funcional não está completamente compreendida. Esta informação é crítica para a compreensão da patogênese e protocolos de tratamento para giardíase, por que o número de parasitas se alimentando dita a gravidade da doença (Davids et al., 2006; Lauwaet et al., 2007; Tumova et al., 2007; Hansen & Fletcher, 2008).

O encistamento é uma adaptação para sobreviver fora do hospedeiro, de forma que o parasita dobra-se sobre si mesmo e forma uma camada protetora ao redor das estruturas internas e dos flagelos, tornando-se apto para passar através do organismo do hospedeiro e chegar ao meio ambiente. A transformação do trofozoíto em cisto ocorrerá quando o ambiente interno se alterar ou o hospedeiro estiver sob condições de estresse (Hausen et al., 2006; Dubois et al., 2008; Midlej & Benchimol, 2008).

Durante o processo de encistamento, proteínas do mesmo são liberadas através de vesículas constituindo a base para os testes de antígenos fecais para *Giardia* sp. O cisto infeccioso chega ao ambiente através das fezes, sendo considerado o estágio de diagnóstico do parasita (Thompson et al., 2008; Bowman, 2009). O cisto é excretado pelo hospedeiro de forma intermitente (Thompson et al., 2008) possuindo um trofozoíto em mitose latente que permanece infeccioso por meses em ambientes secos e úmidos (Adam, 2001; Dubois et al., 2008; Xiao & Fayer, 2008).

Essa característica de sobrevivência no meio ambiente é o fator mais importante para a alta prevalência da giardíase mundialmente (Chavez-Munguia et al., 2004; Hausen et al., 2006; Chavez-Munguia et al., 2007). Os cistos são imediatamente infecciosos quando excretados pelas fezes, permitindo completar o ciclo de vida logo após 72 horas da infecção (Thompson et al., 1993). Estudos sugerem que o período pré-patente varia em torno de 3 a 10 dias (Xiao et al., 1994; Geurden et al., 2006), mas outros indicam período pré-patente em torno de 12 a 35 dias após a infecção (Araujo, 2006). A infecção pode ser autolimitante em 27 a 35 dias ou ser recorrente (Scorza & Lappin, 2010).

Raramente os trofozoítos são liberados para o meio ambiente. Essa situação só ocorre caso a motilidade intestinal esteja extremamente aumentada e em presença de diarreia com consistência muito líquida. Esses trofozoítos logo irão morrer fora do hospedeiro e não se tornarão infecciosos para outros animais ou seres humanos (Bowman, 2009).

EPIDEMIOLOGIA

Poucos estudos tem comparado os isolados de *Giardia* sp. humana e de animais coabitantes, já que este protozoário é transmitido para os humanos e animais pela água ou alimentos contaminados por cistos (Payne & Artzer, 2009). Os cistos são resistentes à maioria dos desinfetantes e são capazes de sobreviver à desinfecção do tratamento da água, podendo passar através das barreiras físicas, como os filtros (Caccio et al., 2005; Smith et al., 2007).

Do ponto de vista da saúde pública, a giardíase animal foi estudada nos Estados Unidos como sendo uma parasitose responsável pelo alto número de surtos com transmissão pela água, e pelo menos parte desses surtos pensava-se ser devido à contaminação animal nos abastecimentos de água. Bovinos e em menor grau, os animais silvestres têm sido considerados como potentes reservatórios dessa transmissão hídrica. Os animais de companhia também estão associados com a transmissão direta da giardíase para os seres humanos, especialmente em ambientes endêmicos (Geurden & Olson, 2011).

No Brasil, poucos trabalhos foram feitos com relação a registros de surtos e ocorrência deste protozoário em água superficial não tratada (Franco et al., 2001), pois não é rotina analisar estes patógenos em água de abastecimentos público, havendo registros somente para o estado de São Paulo. Em estudo realizado em 1999, no estado de São Paulo, 28 mananciais de Rede Básica de Monitoramento foram avaliadas com o objetivo de verificar a ocorrência de *Giardia* sp. nas águas captadas para consumo humano. Das 162 amostras analisadas, 31,5% foram positivas, mostrando que o patógeno esta disseminado nas águas superficiais de SP (Hachich et al., 2000). Em outro estudo realizado no Rio Atibaia (Campinas/SP), todas as amostras de água foram positivas para estes protozoários (Franco et al., 2001). Outro estudo verificou frequência de 16,6% de *Giardia* sp. em águas de recreação e água tratada no município de Araras/SP (Re, 1999).

Além disso, por ser um parasito de veiculação hídrica e capaz de ocasionar epidemias, o mesmo tem despertado a atenção dos pesquisadores em instituições ligadas à saúde pública e das empresas responsáveis pela captação, tratamento e distribuição de água. Isto vem ocorrendo tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento (Jakubowski & Craun, 2002).

Em humanos, a dose infectante para a infecção sintomática é de 10-100 cistos. A infecção ocorre pela ingestão dos cistos presentes na água e nos alimentos, pela ingestão acidental de água

contaminada em recreações aquáticas e pelo contato direto pessoa-pessoa, devido à falta de higiene (Caccio & Sprong, 2011).

Outro fator importante a ser considerado é o número de amostras analisadas por hospedeiro, pois os cistos são excretados de forma intermitente. Quanto maior o número de coletas, maior a chance de se obter amostras positivas. Dessa maneira, se recomenda o exame em três amostras consecutivas colhidas em dias alternados, evitando assim os falsos negativos (Taboada & Merchant, 1997).

Alguns fatores de risco para os humanos incluem idade, localização, estilo de vida e resposta imunológica. Já para os animais incluem idade, estresse, número de animais e ambiente não higiênico. Os animais confinados em instalações com condições sanitárias precárias são facilmente reinfetados durante a autolimpeza pela presença do cisto em seu próprio pelo ou dos outros animais. Fômites como tigelas de alimentos, gaiolas em gatis e literas, podem servir como reservatório para os cistos infectantes (Payne & Artzer, 2009). Gatos jovens, com diminuição da imunidade e de abrigos são mais susceptíveis à infecção e à doença clínica (Scorza & Lappin, 2010).

Giardia sp. tem sido detectada nas fezes de gatos em todo o mundo. Entretanto, a prevalência relatada tende a variar consideravelmente entre os estudos, pois é influenciada pela sensibilidade do teste de diagnóstico usado, e pela análise de uma única amostra, o que pode resultar em falsos negativos dada a natureza intermitente da excreção do cisto (Thompson et al., 2008). Embora a prevalência real de *Giardia* sp. em gatos seja desconhecida, geralmente acredita-se ser a causadora de 1 a 20% dos casos de diarreia em gatos (Scorza & Lappin, 2010). No Brasil, a prevalência de gatos infectados varia de 5,9% a 31,25%, tornando o exame parasitológico importante na rotina dos clínicos em casos de suspeita da infecção, especialmente devido ao alto potencial zoonótico (Huber et al., 2002; Serra et al., 2003; Lima et al., 2006; Almeida et al., 2007; Funada et al., 2007; Coelho et al., 2009; Brinker et al., 2009).

PATOGÊNESE

Apesar dos sinais clínicos associados com a giardíase terem sido documentados em uma variedade de animais, a patogênese ainda não é completamente compreendida. Estudos em linhagens celulares epiteliais de camundongos indicam que a parasitose leva à alteração de vilosidades e microvilosidades intestinais, incluindo o aumento da

relação criptas-vilosidades, encurtamento e deficiência de enzimas presentes na borda das microvilosidades (Buret et al., 1990). A patogênese pode ser considerada como um processo multifatorial, envolvendo tanto as características do parasita quanto a resposta imune do hospedeiro (Geurden & Olson, 2011).

A interação parasita-hospedeiro leva a sobre-regulação de genes envolvidos na cascata apoptótica e na formação de espécies reativas de oxigênio dentro das células intestinais. Os resultados de alguns estudos indicam um novo mecanismo biológico no qual a ativação de um transportador ativo de glicose dependente de sódio (SGLT-1) possa salvar os enterócitos da apoptose por aumentar a absorção de glicose. Esta resposta celular pode ser um mecanismo de defesa não específico do hospedeiro por aumentar a sobrevivência celular contra enteropatógenos, como a *Giardia* sp. (Scorza & Lappin, 2012).

Para alguns autores, o resultado de apoptose dos enterócitos (Cevallos et al., 1995; Chin et al., 2002) e a reorganização do citoesqueleto induzida pelos produtos tóxicos dos trofozoítos (Buret et al., 2002; Scott et al., 2002), parece resultar na destruição local das proteínas de junções e no aumento da permeabilidade, consequentemente aumentando o número de linfócitos intraepiteliais e ativação dos linfócitos T, em associação com má absorção de sódio/glicose (Scorza & Lappin, 2012).

A ativação celular dos linfócitos T e as toxinas dos trofozoítos também iniciam a redução difusa das microvilosidades, e da atividade de enzimas presentes, especialmente a lipase, algumas proteases, as lactases dissacaridasas, maltase e sacarase (Buret et al., 1990; Scott et al., 2000; Benere et al., 2012). O aumento da permeabilidade intestinal também permite o transporte de macromoléculas resultando em hipersensibilidade a proteínas alimentares (Hardin et al., 1997).

Além disso, o efeito combinado da diminuição da reabsorção e deficiência enzimática resulta em diarreia por má absorção e diminuição do ganho de peso, ambos observados em modelos murinos (Buret et al., 1990). A atividade reduzida da lipase e o aumento da produção de muco pelas células caliciformes explicam a esteatorreia e diarreia mucoide em hospedeiros infectados por *Giardia* sp., observados em linhagens celulares intestinais humanas (Zajac, 1992; Moncada et al., 2003). A giardíase resulta na diminuição do trânsito de alimentos no intestino e aumento da contratilidade intestinal. Um estudo realizado com gerbilos sugere

que a contratilidade muscular possa estar envolvida na fisiopatologia de giardíase (Deselliers et al., 1997).

ASPECTOS CLÍNICOS

Os sinais clínicos variam consideravelmente entre os animais. A gravidade da sintomatologia varia com a idade, estresse, resposta imunológica e estado nutricional, assim como as linhagens do parasita (Sahagun et al., 2008; Thompson et al., 2008). Os sinais clínicos variam desde discreto à grave desconforto abdominal, flatulência até diarreia aquosa e fétida (Ponce-Macotela et al., 2008).

A maioria das infecções por *Giardia* sp. tanto em humanos quanto em animais permanece assintomática, ocorrendo diarreia apenas em alguns casos. O aparecimento de muco é comum, e às vezes traços de sangue podem ser observados nas fezes. A maioria dos gatos infectados é normotérmica, sem episódios eméticos e exibe concentração proteica total e índices hematimétricos dentro dos valores normais. A infecção clínica pode resultar em diarreia não responsiva ao tratamento por antibióticos e coccidiostáticos (Scorza & Lappin, 2010). A excreção de fezes pastosas a aquosas com aparência mucoide pode ser indicativa de giardíase, principalmente se ocorrer em animais jovens (Geurden & Olson, 2011).

Coinfecções com *Cryptosporidium* sp. ou *Tritrichomonas foetus* podem agravar os sinais clínicos, sendo a infecção mista mais difícil de ser tratada do que a monoinfecção por *Giardia* sp. (Scorza & Lappin, 2010).

DIAGNÓSTICO

Inúmeros são os testes para avaliar a presença de *Giardia* sp. em gatos. Entretanto, não existe um teste 100% sensível para se avaliar uma amostra de fezes; por isso, a combinação de testes para a elaboração do diagnóstico é frequentemente indicada (Scorza & Lappin, 2010).

Para a Associação Americana de Médicos Veterinários de Felinos, todos os gatos devem ser avaliados anualmente por pelo menos uma combinação de esfregaço fecal direto para os trofozoítos de *Giardia* sp. e flutuação fecal utilizando técnica de centrifugação (Brown et al., 2005).

As técnicas de centrifugação com a solução de Sheather ou sulfato de zinco são mais sensíveis quando comparadas à técnica de Willis de flutuação

fecal para detecção de cistos de *Giardia* sp. e outros parasitas (Figura 1). Os cistos podem ser confundidos com leveduras, mas esta última deve ser facilmente reconhecida pela sua estrutura. Possuem 12µm de comprimento e 7µm de largura, contendo estruturas internas como dois núcleos e axonemas (Scorza & Lappin, 2010). Os cistos são liberados intermitentemente, devendo pelo menos três amostras serem examinadas durante o período de uma semana para finalmente se excluir a possibilidade de infecção por *Giardia* sp. (Dryden et al., 2006). A técnica padrão ouro é a flutuação com centrifugação em sulfato de zinco corado com lugol (Payne & Artzer, 2009).

Alternativamente, testes adicionais como antígeno Elisa fecal ou teste de imunofluorescência direta (IFA) podem ser considerados na tentativa de aumentar a sensibilidade. Caso as amostras não possam ser examinadas imediatamente, recomenda-se estocar em refrigeração (4°C), mas não devem ser congeladas. A estocagem em geladeira antes da flutuação fecal irá diminuir o supercrescimento de leveduras e bloquear a esporulação de oocistos de *Toxoplasma gondii* quando presentes. Se as amostras fecais apresentarem muita gordura, a sedimentação em formalina acetato de etila é a melhor técnica para detecção de cistos de *Giardia* sp. (Scorza & Lappin, 2010).

Por muito tempo utilizou-se a técnica parasitológica de microscopia óptica convencional para o diagnóstico de *Giardia* sp. em fezes ou em água. Porém, esta é de eficiência limitada porque só permite a identificação da espécie pelo aspecto morfológico. Posteriormente surgiram outras metodologias como a imunofluorescência direta, mas o diagnóstico da giardíase foi incrementado somente após o advento das técnicas moleculares, como a Reação da Polimerase em Cadeia (PCR), que permite a identificação específica dos parasitos isolados diretamente de fezes humanas e animais. Contudo, ainda pode ocorrer falso negativo em todas as técnicas devido à característica intermitente da eliminação do cisto (Paulino, 2005).

A respeito do uso da PCR, não está claro se o teste é mais ou menos sensível em relação a outros testes. Entretanto, os resultados da PCR podem ser usados para determinar se a *Giardia* sp. detectada apresenta o genótipo infectante de seres humanos ou um genótipo adaptado no hospedeiro. Entretanto, os resultados de gatos saudáveis com teste negativo ainda são incertos (Scorza & Lappin, 2010).

Dessa maneira, se o resultado do exame de flutuação for positivo, os testes de IFA para antígeno fecal ou

PCR não são necessários, exceto para se confirmar resultados em amostras questionáveis. Esses ensaios devem ser usados como complementares e não devem substituir a flutuação fecal e exame a fresco. Apesar dos avanços imunológicos e moleculares

para diagnóstico, o exame parasitológico permanece como o padrão ouro para o diagnóstico de giardíase (Chalmers, 2009).

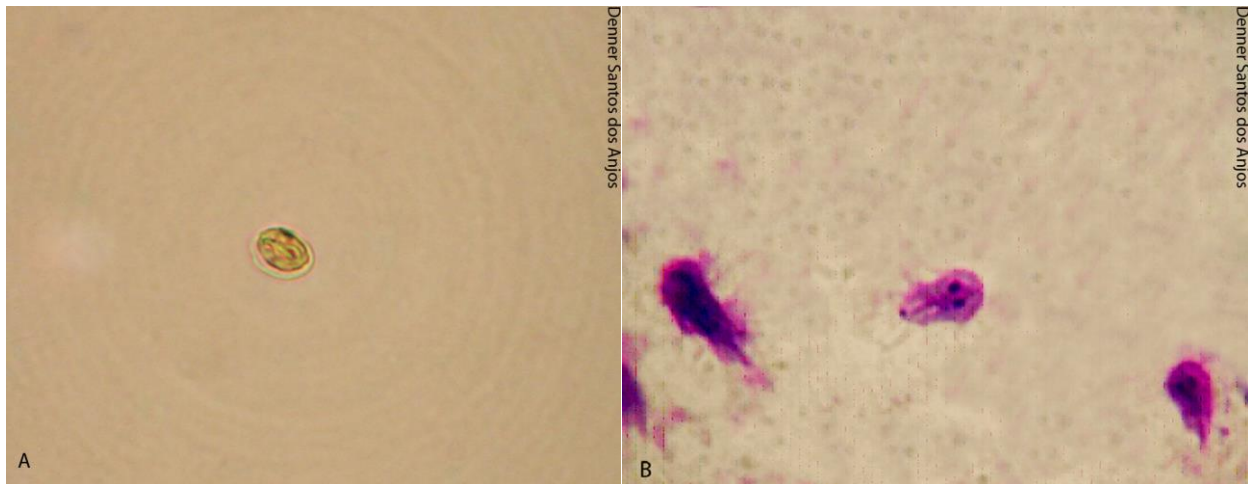


Figura 1. Morfologia do cisto e trofozoítos de *Giardia* sp. sob microscopia óptica. (A) Cisto de *Giardia* sp. visualizado após técnica de centrifugação em sulfato de zinco corado com lugol (aumento de 40x). (B) Trofozoítos de *Giardia* sp. pela coloração de Giemsa (aumento de 100x).

TERAPIA CLÍNICA

Existe uma grande discussão a respeito do tratamento ou não de pessoas assintomáticos para giardíase (Saffar et al., 2005). Os cistos de *Giardia* sp. estão disseminados no ambiente, e a maioria das pessoas será exposta aos cistos, e não ficará doente. Por outro lado, o tratamento de gatos infectados, doentes ou assintomáticos é fortemente recomendável devido ao possível risco zoonótico (Montoya et al., 2008; Thompson et al., 2008). O tratamento geralmente objetiva a resolução da diarreia. A tabela 1 ilustra os fármacos mais utilizados por veterinários com atividade giardicida.

Metronidazol tem sido efetivo na eliminação dos cistos de *Giardia* sp. tanto em gatos infectados ao acaso pelo ambiente quanto experimentalmente, havendo relatos de boa tolerância pelos gatos a este medicamento (Wright et al., 2003; Scorza & Lappin, 2004; Escobedo & Cimerman, 2007; Lalle, 2010). Acredita-se que o fenbendazol seja uma boa substância giardicida, e além disso, seu uso deve ser considerado quando ascarídeos e tricurídeos também forem suspeitos (Keith et al., 2003). O albendazol pode causar supressão da medula óssea, não sendo recomendado em gatos (Stokol et al., 1997).

Não existe imunidade permanente para *Giardia* sp. e os gatos podem ser reinfetados dentro de dias após o tratamento aparentemente bem sucedido. A terapia

dupla com metronidazol e fenbendazol pode também ser recomendada. Este protocolo é indicado em casos crônicos ou recorrentes de diarreia associados à *Giardia* sp. e desordens concomitantes como infecção por *Cryptosporidium* spp., doença inflamatória intestinal, supercrescimento bacteriano, insuficiência pancreática exócrina ou imunodeficiência (Scorza & Lappin, 2010).

Como a resposta imunológica do hospedeiro é o principal fator para o sucesso terapêutico, a giardíase em animais jovens e debilitados é mais difícil de ser eliminada em relação aos animais adultos, saudáveis e bem nutridos. Quando esses animais se encontrarem em situações de estresse como confinamento em abrigos de animais, *pet shops* ou gatis, o estresse irá agravar o processo patológico e complicará as tentativas de tratamento, afetando adversamente o sucesso terapêutico (Payne & Artzer, 2009).

Como parte da terapia, é essencial a descontaminação do ambiente com produtos à base de amônia quaternária e a eliminação dos cistos da pelagem dos animais por meio de banhos. Prevenção da reinfecção isolando os animais novos e realizando exame de fezes, além do uso de água fervida para inativação dos cistos no ambiente são medidas de profilaxia para a giardíase (Barr & Bowman, 1994).

PREVENÇÃO

Para diminuir os riscos de giardíase, deve-se proporcionar a limpeza da água e do ambiente. Uma vez instalada a infecção nos grupos de gatos como nos abrigos e domiciliados ou em seres humanos, o controle das infecções recorrentes torna-se mais difícil. Neste caso, a combinação das seguintes estratégias pode ser usada para tentar controlar o problema: 1) limpeza e desinfecção do meio ambiente com desinfetantes à base de amônia quaternária deixando agir por 40 minutos no local; 2) prevenir a reintrodução da infecção isolando os animais com diarreia (Scorza & Lappin, 2010) 3) educação sanitária; 4) higiene das liteiras (Barr & Bowman, 1994) 5) água fervente por cinco minutos no ambiente para inativação dos cistos (Cimerman &

Cimerman, 1999). A amônia também pode ser utilizada em liteiras para desinfecção.

A amônia quaternária perde consideravelmente sua atividade quando entra em contato com matéria orgânica, portanto todo o material fecal deve ser removido antes da limpeza do ambiente (Barr & Bowman, 1994). Recomenda-se uso de luvas para manusear compostos de amônia quaternária para evitar irritação.

A tabela 2 ilustra as características parasitárias da *Giardia sp.* associadas a epidemiologia e medidas preventivas. Dessa maneira, para a prevenção da infecção, o manejo adequado pode contribuir para diminuir a taxa da infecção e interromper o ciclo do parasita (Geurden & Olson, 2011).

Tabela 1. Terapêutica mais utilizada no tratamento de infecção por *Giardia sp.* em gatos por via oral.

Droga	Dose	Intervalo (horas)	Duração máxima (dias)
Febantel	56,5 mg/kg	24	5
Fenbendazol	50 mg/kg	24	5
Metronidazol	25 mg/kg	12	7
Nitazoxanida	25 mg/kg	12	7
Paromomicina	125-165 mg/kg	12	5
Furazolidona	4mg/kg	12	7

* Adaptado Scorza & Lappin, 2010

Tabela 2. Características parasitárias da *Giardia sp.*, consequência epidemiológica e medidas preventivas apropriadas*

Característica parasitária	Consequência epidemiológica	Medidas preventivas
Elevara excreção de cistos nas fezes, sendo imediatamente infecciosos	Infecção pode aumentar em curto período de tempo	- Evitar aglomeração - Isolar as excretas dos animais - Higiene**
Cistos são resistentes às condições ambientais	Cistos excretados podem sobreviver por semanas no ambiente	- Higiene**
Cistos são resistentes à desinfecção química	Desinfecção com desinfetantes comuns não são confiáveis	- Produtos à base de amônia quaternária, dióxido de cloro e peróxido de hidrogênio
Cistos são sensíveis ao calor e à dessecação	Infecção ocorre principalmente em ambientes fechados	- Desinfecções utilizando vapor - Evitar superpopulação - Higiene**

*Adaptado de Geurden & Olson, 2011.

**Higiene: remoção frequente de fezes; limpeza completa, preferencialmente utilizando um dispositivo de alta pressão.

Ao introduzir um novo animal no local, deve-se realizar exame de fezes e lavar a pelagem. Gatos podem ser banhados com xampus neutros, para remover o material fecal de sua pelagem e a região perianal pode ser limpa com amônia quaternária. Entretanto, o tempo de exposição do produto à base de amônia em contato com a pele não deve ultrapassar três a cinco minutos, pois pode causar irritação da pele (Scorza & Lappin, 2012). Tal medida não é rotineiramente recomendada aos proprietários por não ser prática e por poder causar irritação e até mesmo intoxicação nos animais. Além disso, o gatil deve ser seco após a limpeza com

amônia quaternária antes da reintrodução dos animais. A transmissão por fômites pode ser evitada limpando os calçados ou usar pedilúvio contendo amônia quaternária para evitar a reintrodução de *Giardia sp.* por humanos (Barr & Bowman, 1994).

Recentemente tem ocorrido grande interesse pelo uso da luz ultravioleta para eliminar os cistos de *Giardia sp.* provenientes das fontes de água utilizadas em gatis. Contudo, os resultados ainda são inconclusivos a respeito da sobrevivência dos cistos de *Giardia sp.* expostos à luz ultravioleta, havendo a

necessidade de mais pesquisas (Linden et al., 2002; Li et al., 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A elevada ocorrência de parasitos com potencial zoonótico, como *Giardia sp.* nas fezes de gatos torna relevante a questão de saúde pública, visto que a dose infectante para a infecção sintomática no ser humano é muito pequena. Dessa maneira, devem ser adotadas medidas preventivas e realizar-se exames parasitológicos periódicos nos gatos domésticos, independente da manifestação de disfunções gastrintestinais, a fim de minimizar os riscos de transmissão a outros hospedeiros, principalmente ao homem.

REFERÊNCIAS

- Adam R.D. 2001. Biology of *Giardia lamblia*. *Clin Microbiol Rev.* 14 (3): 447-475.
- Almeida F.M., Silva M.M.O. & Labarthe N. 2007. *Giardia* spp. em amostras fecais de gatos domésticos do Rio de Janeiro, RJ. *Acta Scient Vet.* 35(2): 468-469.
- Araújo N. S. 2006. Avaliação da influencia de diferentes inóculos do isolado humano (Portland-I) de *Giardia duodenalis* sobre a cinética da infecção e no desenvolvimento de alterações patológicas no intestino de gerbils (*Meriones unguiculatus*) experimentalmente infectados. *Dissertação de mestrado*, Universidade Federal de Uberlândia-MG. 77p.
- Barr S.C. & Bowman D.D. 1994. Giardiasis in dog and cats. *Compend Cont Educ Pract Vet.* 6: 603 – 614.
- Benere E., Van Assche T., Van Ginneken, C., Peulen, O., Cos, P. & Maes, L. 2012. Intestinal growth and pathology of *Giardia duodenalis* assemblage subtype AI, AII, B and E in the gerbil model. *Parasitology.* 139: 424-433.
- Bowman D. 2009. *Georgis' parasitology for veterinarians*, 8th edition. St. Louis: Saunders, p.84–114.
- Brinker J.C., Teixeira M.C. & Araujo F.A.P. 2009. Ocorrência de *Giardia* sp. em cães e gatos no município de Caxias do Sul, RS. *Revista da FZVA.* 16 (1): 113-119.
- Brown R.R., Elston T.H., Evans L., Glaser C., Gullledge M.L., Jarboe L., Lappin M.R. & Marcus L.C. 2005. Feline zoonosis guidelines from the American Association of Feline Practitioners, *J Feline Med Sur.* 7: 243-274.
- Buret A., Gall D.G. & Olson M.E. 1990. Effects of murine giardiasis on growth, intestinal morphology, and disaccharidase activity. *J Parasitol.* 76: 403–409.
- Buret A.G., Mitchell K., Muench D.G. & Scott K.G. 2002. *Giardia lamblia* disrupts tight junctional ZO-1 and increases permeability in non-transformed human small intestinal epithelial monolayers: effects of epidermal growth factor. *Parasitology.* 125: 11–19.
- Caccio S.M. & Sprong H. 2011. Epidemiology of Giardiasis in humans, p.17-20. In: Luján H.D., Svärd S. *Giardia A model organism*. Austria, SpringerWien NewYork.
- Caccio S.M., Thompson R.C., Mclauchlin J. & Smith H.V. 2005. Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. *Trends Parasitol.* 21 (9): 430-437.
- Carmena D., Cardona G.A. & Sánchez-Serrano L.P. 2012. Current situation of *Giardia* infection in Spain: Implications for public health. *W J Clin Infec Dis.* 25(1): 1-12.
- Cevallos, A., Carnaby S., James M. & Farthing J.G. 1995. Small intestinal injury in a neonatal rat model of giardiasis is strain dependent. *Gastroenterology.* 109:766–773.
- Chalmers, R.M. 2009. Advances in diagnosis - is microscopy still the benchmark? p.143. In: Ortega-Pierres M.G., Caccio S., Fayer R., Mank T., Smith H., Thompson R.C.A. *Giardia and Cryptosporidium: From molecules to disease*, Ed. 1, Cabi publishing.
- Chavez-Munguia B., Cedillo-Rivera R. & Martinez-Palomo A. 2004. The ultrastructure of the cyst wall of *Giardia lamblia*. *J Eukaryot Microbiol.* 51(2): 220-226.
- Chavez-Munguia B., Omana-Molina M., Gonzalez-Lazaro M., Gonzáles-Robles A., Cedillo-Rivera R., Bonilla P. & Martínez-Palomo A. 2007. Ultrastructure of cyst differentiation in parasitic protozoa. *Parasitol Res.* 100(6): 1169-75.
- Chin A.C., Teoh D.A., Scott K.G., Meddings J.B., Macnaughton W.K. & Buret A.G. 2002. Strain-dependent induction of enterocyte apoptosis by *Giardia lamblia* disrupts epithelial barrier function in a caspase-3-dependent manner. *Infect Immun.* 70: 3673–3680.
- Cimerman B. & Cimerman S. 1999. *Parasitologia humana e seus fundamentos gerais*. São Paulo: Atheneu, p.375.
- Coelho W.M.D., Amarante A.F.T., Soutello R.V.G., Meireles M.V. & Bresciani K.D.S. 2009. Occurrence of gastrointestinal parasites in fecal samples of cats in Andradina City, São Paulo. *Rev Bras Parasitol Vet.* 18: 46–49.
- Dauids B.J., Palm J.E., Housley M.P., Smith J.R., Andersen Y.S., Martin M.G., Hendrickson B.A., Johansen F.E., Svard S.G., Gillin F.D. & Eckmann L. 2006. Polymeric immunoglobulin receptor in intestinal immune defense against the lumen-dwelling protozoan parasite *Giardia*. *J Immun.* 177 (9), 6281-90.
- Deselliers L.P., Tan D.T.M., Scott R.B. & Olson M.E. 1997. Effects of *Giardia lamblia* infection on gastrointestinal transit and contractility in mongolian gerbils. *Digest Dis Sci.* 42: 2411–2419.
- Dryden M.W., Payne P.A. & Smith V. 2006. Accurate diagnosis of *Giardia* spp. and proper fecal examination procedures, *Vet Ther.* 7: 4.
- Dubois K.N., Abodeely M., Sakanari J., Craik C.S., Lee M., Mckerrow J.H. & Sajid M. 2008. Identification of the major cysteine protease of *Giardia* and its role in encystation. *J Biol Chem.* 283 (26): 18024-31.
- Escobedo A.A. & Cimerman S. 2007. Giardiasis: a pharmacotherapy review. *Expert opin pharmaco*, 8 (12): 1885-902.
- Franco R.M.B., Rocha-Eberhardt R., Cantusio Neto R. 2001. Occurrence of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in raw water from the Atibaia River, Campinas, Brazil, *Rev Inst Med Trop S Paulo.* 43 (2): 109-111.
- Funada M. R., Pena H.F.J., Soares R.M., Amaku M. & Gennari S.M. 2007. Frequência de parasitos gastrintestinais em cães e gatos atendidos em hospital-escola veterinário da cidade de São Paulo. *Arq Bras Med Vet Zootec.* 59 (5): 1338-1340.
- Gallego E., Alvarado M. & Wasserman M. 2007. Identification and expression of the protein ubiquitination system in *Giardia intestinalis*. *Parasitol Res.* 101 (1): 01-07.

- Gelanew T., Lalle M., Hailu A., Pozio E. & Cacciò S.M. 2007. Molecular characterization of human isolates of *Giardia duodenalis* from Ethiopia. *Acta Trop.* 102: 92–99.
- Geurden T., Claerebout E., Dursin L., Deflandre A., Bernay F., Kaltsatos V. & Vercruyse, J. 2006. The efficacy of an oral treatment with paromomycin against an experimental infection with *Giardia* in calves. *Vet Parasitol.* 135: 241–247.
- Geurden T. & Olson M. 2011. *Giardia* in pet and farm animals, and their zoonotic potential, p. 71-79. In: Luján H.D., Svärd S. *Giardia A model organism*. Austria, SpringerWien NewYork.
- Hachich E.M., Galvani A.T., Padula J.A., Menegon N. & Sato M.I.Z. 2000. Importância do controle dos parasitas patogênicos *Giardia* e *Cryptosporidium* em águas captadas para consumo humano. *XXVII Congresso Interamericano Ingeniería Sanitaria y Ambiental*, p.1-6, Porto Alegre.
- Hansen W.R. & Fletcher D.A. 2008. Tonic shock induces detachment of *Giardia lamblia*. *PLoS Negl Trop Dis.* 2 (2): 169.
- Hardin J., Buret A.G., Olson M.E., Kimm M.H. & Gall D.G. 1997. Increase macromolecular transport and mast cell hyperplasia in giardiasis. *J Parasitol.* 83: 908–912.
- Hausen M.A., Freitas J.C.J.R. & Monteiro-Leal L.H. 2006. The effects of metronidazole and furazolidone during *Giardia* differentiation into cysts. *Exp Parasitol.* 113 (3): 135-141.
- Huber F., Bomfim T.C.B. & Gomes R.S. 2002. Comparação entre infecção por *Cryptosporidium* sp. e por *Giardia* sp. em gatos sob dois sistemas de criação. *Rev Bras Parasitol Vet.* 11: 7-12.
- Jakubowski W. & Craun G. F. 2002. Update on the control of *Giardia* in water supplies, p. 217-238. In: Olson B.E., Olson M.E., Wallis, P.M. *Giardia, the Cosmopolitan Parasite*, Wallingford: CAB International.
- Keith C.L., Radecki S.V. & Lappin M.R. 2003. Evaluation of fenbendazole for treatment of *Giardia* infection in cats concurrently infected with *Cryptosporidium parvum*. *Am J Vet Res.* 64 (8): 1027-1029.
- Lalle M. 2010. Giardiasis in the post genomic era: treatment, drug resistance and novel therapeutic perspectives. *Infect Dis Drugs Targets.* 10 (4): 283-94.
- Lane S. & Lloyd D. 2002. Current trends in research into the waterborne parasite *Giardia*. *Crit Rev Microbiol.* 28: 123–147.
- Lauwaet T., Davids B.J., Reiner D.S. & Gillin F.D. 2007. Encystation of *Giardia lamblia*: a model for other parasites. *Curr Opin Microbiol.* 10 (6): 554-559.
- Li D., Craik S.A., Smith D.W. & Belosevic M. 2008. Survival of *Giardia lamblia* trophozoites after exposure to UV light. *FEMS Microbiol Let.* 278 (1): 56-61.
- Lima F.G., Amaral A.V.C. & Alves R.O. 2006. Frequência de enteroparasitas em gatos no município de Goiânia-Goiás, no ano de 2004. *Enc Bio*, eixo temático 3. 2(1): SN-00.
- Linden K.G., Shin G.A., Faubert G., Cairns W. & Sobsey M.D. 2002. UV disinfection of *Giardia lamblia* cysts in water. *Environ Sci Technol.* 11: 2519-2522.
- Midlej V. & Benchimol M. 2008. *Giardia lamblia* behavior during encystment: how morphological changes in shape occur. *Parasitol Int.* 58: 72-80.
- Moncada D.M., Kammanadiminti S.J. & Chadee K. 2003. Mucin and Toll-like receptors in host defense against intestinal parasites. *Trends Parasitol.* 19: 305–311.
- Monis P.T., Andrews R.H., Mayrhofer G. & Ey P.L. 2003. Genetic diversity within the morphological species *Giardia intestinalis* and its relationship to host origin. *Infect Genet Evol.* 3: 29-38.
- Montoya A., Dado D., Mateo M., Espinosa C. & Miró G. 2008. Efficacy of Drontal(R) Flavour Plus (50 mg praziquantel, 144 mg pyrantel embonate, 150 mg febantel per tablet) against *Giardia* sp in naturally infected dogs. *Parasitol Res.* 103 (5): 1141-4.
- Paulino R.C. 2005. Detecção molecular de *Giardia* sp. em amostras fecais e água: extração de DNA genômico, PCR e RFLP. Dissertação de Doutorado, Universidade Federal do Paraná, Curitiba. 120p.
- Payne P. & Artzer M. 2009. The biology and control of *Giardia* spp and *Trichostrongylus axei*. *Vet Clin N Am Small.* 39(6): 993-1007.
- Ponce-Macotela M., Gonzalez-Maciel A., Reynoso-Robles R. & Martínez-Gordillo M.N. 2008. Goblet cells: are they an unspecific barrier against *Giardia intestinalis* or a gate? *Parasitol Res.* 102(3): 503-513.
- Ré A.L. 1999. Qualidade microbiológica e parasitológica de águas de consumo humano do município de Araras-SP, com ênfase na pesquisa de oocistos de *Cryptosporidium* sp. e cistos de *Giardia lamblia*. *Dissertação de Mestrado*. Universidade Mackenzie, São Paulo.
- Read C., Walters J., Robertson I.D. & Thompson R.C. 2002. Correlation between genotype of *Giardia duodenalis* and diarrhoea. *Int J Parasitol.* 32: 229–231.
- Saffar M.J., Qaffari J., Khalilian A.R. & Kosarian M. 2005. Rapid reinfection by *Giardia lamblia* after treatment in a hyperendemic area: the case against treatment. *East Mediterr Health J.* 11 (1): 73-78.
- Sahagun J., Clavel A., Goni P., Seral C., Llorente M.T., Castillo F.J., Capilla S., Arias A. & Gómez-Lus R. 2008. Correlation between the presence of symptoms and the *Giardia duodenalis* genotype. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 27 (1): 81-83.
- Savioli L., Smith H. & Thompson A. 2006. *Giardia* and *Cryptosporidium* join the 'Neglected Diseases Initiative'. *Trends Parasitol.* 22: 203–208.
- Scorza A.V. & Lappin M.R. 2012. Enteric Protozoal Infections, Giardiasis, p.785-792. In: Greene C.E. *Infectious Diseases of the dog and cat*, 4th edition, Elsevier Saunders.
- Scorza A.V. & Lappin M.R. 2010. Gastrointestinal Protozoal Infections, p.204-208. In: August, J.R., *Consultation in Feline Internal Medicine*. Ed 6th, St. Louis, Elsevier.
- Scorza A.V. & Lappin M.R. 2004. Metronidazole for the treatment of feline giardiasis. *J Fel Med Surg.* 6: 157.
- Scott K.G., Logan M.R., Klammer G.M., Teoh D.A. & Buret A.G. 2000. Jejunal brush border microvillous alterations in *Giardia muris*-infected mice: role of T lymphocytes and interleukin-6. *Infect Immun.* 68: 3412–3418.
- Scott K.G., Meddings J.B., Kirk D.R., Lees-Miller S.P. & Buret A.G. 2002. Intestinal infection with *Giardia* spp. reduces epithelial barrier function in a myosin light chain kinase-dependent fashion. *Gastroenterology.* 123: 1179–1190.
- Serra C.M.B., Uchôa C.M.A. & Coimbra R.A. 2003. Exame parasitológico de fezes de gatos (*Felis catus domesticus*) domiciliados e errantes da região Metropolitana do Rio de Janeiro, Brasil. *Ver S Bras Med Trop.* 36 (3): 331-334.

- Smith H.V., Caccio S.M., Cook N., Nichols R.A. & Tait A. 2007. *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. *Vet Parasitol.* 149(1): 29-40.
- Souza S.L.P., Gennari S.M., Richtzenhain L.J., Pena H.F.J., Funada M.R., Cortez A., Gregori F. & Soares R.M. 2007. Molecular identification of *Giardia duodenalis* isolates from humans, dogs, cats and cattle from the state of São Paulo, Brazil, by sequence analysis of fragments of glutamate dehydrogenase (gdh) coding gene. *Vet Parasitol.* 149: 258-264.
- Stokol T., Randolph J.F., Nachbar S., Rodi C. & Barr S.C. 1997. Development of bone marrow toxicosis after albendazole administration in a dog and cat. *J Am Vet Med Assoc.* 210(12): 1753-1756.
- Taboada J. & Merchant S.R. 1997. Infecções por protozoários e por outras causas, p.554-572. In: Ettinger S. J., Feldman E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária.* 4º Ed., Editora Manole, São Paulo.
- Thompson R.C., Reynoldson J.A. & Mendis A.H. 1993. *Giardia* and giardiasis. *Adv Parasit.* 32: 71-160.
- Thompson R.C.A., Palmer C.S. & O'handley R. 2008. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *Vet J.* 177: 18-25.
- Tumova P., Kulda J. & Nohynkova E. 2007. Cell division of *Giardia intestinalis*: assembly and disassembly of the adhesive disc, and the cytokinesis. *Cell Motil Cytoskel.* 64(4): 288-298.
- Vasilopoulos R.J., Rickard L.G., Mackin A.J., Pharr G.T. & Huston C.L. 2007. Genotypic analysis of *Giardia duodenalis* in domestic cats. *J Vet Int Med.* 21: 352-355.
- Wright J.M., Dunn L.A., Upcroft P. & Upcroft J.A. 2003. Efficacy of anti-giardial drugs. *Expert opin drug saf.* 2 (6): 529-41.
- Xiao L. & Fayer, R. 2008. Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *Int J Parasitol.* 38 (11): 1239-55.
- Xiao L., Herd R.P. & McClure K.E. 1994. Periparturient rise in the excretion of *Giardia* sp. cysts and *Cryptosporidium parvum* oocysts as a source of infection for lambs. *J Parasitol.* 80: 55-59.
- Zajac A.M. Giardiasis. 1992. *Comp Cont Educ Pract.* 14 (5): 604-611.