aurum
Revista Multidisciplinar

ISSN: 3085-7783

INFECÇÃO POR *Gurltia paralysans* EM FELINOS

https://doi.org/10.63330/armv1n4-005

Submetido em: 16/06/2025 e Publicado em: 20/06/2025

Marcos Vinicius Vidal Silva
Graduando em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Clarice Carvalho Maia de Queiroz
Graduada em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Caroline Virginia Alves da Silva
Graduada em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Mateus Freire Pinto de Andrade Aguiar
Graduando em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Camila Gabriela Costa Siqueira
Graduanda em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Juan Matheus Henrique Carvalho
Graduando em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Francisco Abner dos Santos Barbosa
Graduando em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Emanuel Barreto dos Santos
Graduando em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Stephany da Silva Laurentino
Graduanda em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

Evlyn Beatriz Souza de Oliveira
Graduanda em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande

RESUMO

Gurltia paralysans é um nematoide angioneurotrópico da família *Angiostrongylidae* que parasita felinos domésticos e silvestres, causando uma mielopatia crônica progressiva caracterizada por sinais neurológicos severos. Este parasito tem como nicho preferencial as veias leptomeníngeas da medula espinhal, especialmente nas regiões toracolombares e lombossacrais, onde induz tromboflebite crônica, inflamação granulomatosa e lesões degenerativas na substância branca. Os sinais clínicos predominantes incluem ataxia, paresia dos membros pélvicos, paraplegia, paralisia de cauda e disfunção esfincteriana. Esses sintomas evoluem lentamente e, geralmente, resultam em quadros irreversíveis. O diagnóstico clínico é desafiador e baseia-se na associação entre sinais neurológicos, histórico de exposição a ambientes rurais e exclusão de outras causas de mielopatia. Exames de imagem, como a ressonância magnética, e técnicas moleculares, como a PCR, contribuem para a suspeita diagnóstica, mas a confirmação definitiva só ocorre post mortem, mediante identificação direta do parasito nas veias da medula. A ausência de informações precisas sobre o ciclo biológico do helminto, incluindo seus hospedeiros intermediários, limita estratégias

de controle efetivas. A infecção por *G. paralysans* tem sido reportada com maior frequência na América do Sul, sugerindo subdiagnóstico em regiões endêmicas. O presente trabalho, por meio de uma revisão de literatura, reúne dados atualizados sobre os aspectos morfológicos, clínicos, patológicos e diagnósticos dessa enfermidade emergente. Diante da gravidade do quadro clínico e do provável subdiagnóstico, é fundamental que médicos-veterinários considerem a gurltiose como diagnóstico diferencial em casos de mielopatia crônica progressiva em gatos, especialmente em áreas com presença documentada do parasito.

Palavras-chave: Mielopatia parasitária; Gurltiose; Paraparesia em felinos; Nematóide angioneurotrópico; Nematódeo.

ABSTRACT

Gurltia paralysans is an angioneurotropic nematode from the *Angiostrongylidae* family that parasitizes domestic and wild cats, causing a chronic progressive myelopathy characterized by severe neurological signs. This parasite's preferred niche is the leptomeningeal veins of the spinal cord, especially in the thoracolumbar and lumbosacral regions, where it induces chronic thrombophlebitis, granulomatous inflammation and degenerative lesions in the white matter. The predominant clinical signs include ataxia, pelvic limb paresis, paraplegia, tail paralysis and sphincter dysfunction. These symptoms evolve slowly and usually result in irreversible conditions. Clinical diagnosis is challenging and is based on the association between neurological signs, a history of exposure to rural environments and the exclusion of other causes of myelopathy. Imaging tests, such as magnetic resonance imaging, and molecular techniques, such as PCR, contribute to diagnostic suspicion, but definitive confirmation only occurs post-mortem, through direct identification of the parasite in the veins of the spinal cord. The lack of precise information on the helminth's biological cycle, including its intermediate hosts, limits effective control strategies. Infection with *G. paralysans* has been reported more frequently in South America, suggesting underdiagnosis in endemic regions. This paper, through a literature review, gathers up-to-date data on the morphological, clinical, pathological and diagnostic aspects of this emerging disease. Given the severity of the clinical picture and the probable underdiagnosis, it is essential that veterinarians consider gurltiosis as a differential diagnosis in cases of chronic progressive myelopathy in cats, especially in areas with documented presence of the parasite.

Keywords: Parasitic myelopathy; Gurltiosis; Paraparesis in cats; Angioneurotropic nematode; Nematode.

1 INTRODUÇÃO

Gurltia paralysans é um nematódeo metastrongilóide (ordem *Strongylida*, família *Angiostrongylidae*) angio-neurótico que parasita preferencialmente gatos, causando mielite crônica grave conhecida como gurltíase felina. A espécie foi originalmente descrita por Wolffhügel em 1933 em felinos chilenos e permaneceu por décadas negligenciada na literatura veterinária. Apenas recentemente a patologia associada a esse parasita tem sido reconhecida com maior frequência, sobretudo no sul da América do Sul, em gatos domésticos (Felis catus) e, ocasionalmente, em felídeos silvestres neotropicais do gênero *Leopardus*. Sua importância clínica decorre da alta morbidade neurológica nos animais afetados e da expansão da área de ocorrência, fatores que realçam a necessidade de melhor caracterização do agente e das alterações clinicopatológicas associadas (Hartung et al., 2022).

Os adultos de *G. paralysans* apresentam corpo filiforme e dimorfismo sexual acentuado, com fêmeas notavelmente maiores que os machos. Em preparações histológicas e macroscópicas observa-se que esses nematódeos habitam o espaço subaracnóideo da medula espinal, alojando-se especificamente nas veias leptomeníngeas das regiões torácica, lombossacra e sacral. Esse nicho incomum confere ao parasita seu caráter "angiotrópico": os vermes adultos deslocam-se pelas veias espinhais para acasalamento e postura de ovos, desencadeando as lesões vasculares características da doença. O ciclo de vida exato de *G. paralysans* ainda não é conhecido com precisão. Supõe-se que seja indireto, envolvendo caramujos ou lesmas como hospedeiros intermediários – analogamente a outros metastrongilídeos – e possivelmente répteis, anfíbios ou aves como hospedeiros paratênicos que carregam larvas infectantes até os felídeos finais (Rivero et al., 2011).

Acredita-se que os gatos adquirem a infecção ao ingerir esses hospedeiros intermediários ou paratênicos; as larvas de terceiro estádio então migram da cavidade abdominal pelas conexões venosas até a medula, alcançando o plexo venoso vertebral e estabelecendo-se nas veias subaracnóideas. Embora detalhes precisos do ciclo reprodutivo permaneçam elusivos, essa hipótese de ciclo indireto com vetores invertebrados explica o tropismo vascular atípico do parasita (Udiz-Rodríguez et al., 2018).

Nos felinos acometidos, *G. paralysans* provoca intensas reações inflamatórias medulares de origem vascular. Microscopicamente, observa-se tromboflebite subaracnóidea crônica: ou seja, inflamação e trombose das veias leptomeníngeas onde os parasitas residem. As lesões medulares associadas incluem vasculite granulomatosa das veias, degeneração axonal, necrose focal da medula e mielomalácia nas áreas afetadas. Há também proliferação glial reativa (glioses) ao redor dos focos lesados e, em alguns casos, formação de granulomas nas leptomeninges ou processos inflamatórios purulentos localizados (Gómez et al., 2010).

Esses eventos patológicos comprometem a microcirculação medular e levam à isquemia focal e perda de função neuronal. Raramente há migração ectópica das formas adultas ou de ovos do parasita para

outras partes do sistema nervoso central; relatos isolados descrevem vermes ou larvas em encefalon ou até no olho, resultando em manifestações como uveíte (Udiz-Rodríguez et al., 2018).

Contudo, a lesão primária e mais relevante restringe-se à medula espinal, caracterizando uma mielopatía inflamatória e trombótica que explica as manifestações clínicas neurológicas observadas. Clinicamente, a gurltíase felina manifesta-se como uma mielopatia crônica de evolução progressiva. Tipicamente, os gatos apresentam ataxia e paresia dos membros pélvicos que pioram gradualmente, evoluindo frequentemente para paraplegia não-ambulatória ao longo de semanas ou meses (Vienenkötter et al., 2015).

Paralelamente, pode ocorrer incontinência urinária e fecal, assim como paralisia de cauda e diminuição dos reflexos espinhais dos membros posteriores. Em geral, os sinais iniciais incluem fraqueza posterior, claudicação e sinais de dor lombossacral leve; à medida que as lesões progridem, as deficiências motoras aumentam sem envolvimento significativo dos membros torácicos nem alteração do estado mental. A combinação de paresia posterior progressiva, ataxia, incontinência e alterações de reflexos sugere fortemente uma lesão medular localizada e, em áreas endêmicas, deve levar à suspeita de infecção por *G. paralysans* (Moroni et al., 2016).

Não há predileção aparente por idade ou sexo, mas muitos casos envolvem gatos adultos de vida livre (acesso ao ambiente externo) e histórico de caça (o que aumenta a exposição aos hospedeiros intermediários). Em felídeos silvestres neotropicais (como *Leopardus guigna* e *Leopardus colocolo*), presume-se quadro clínico semelhante, embora raros relatos disponíveis dificultem comparações detalhadas. De qualquer forma, a gravidade da mielopatia em animais infectados é elevada, geralmente levando a quadros clínicos de difícil reversão. Geograficamente, *Gurltia paralysans* foi documentado principalmente no sul da América Latina. Países endêmicos incluem Chile e Argentina, especialmente em regiões rurais e periurbanas, onde houve vários surtos de paraparesia felina atribuída a este parasita (Costa et al., 2023).

Mais recentemente, notificações surgiram também no Uruguai, Colômbia e em áreas do Brasil meridional, evidenciando uma expansão do alcance conhecido da doença. Em 2016 foi confirmado o primeiro caso fora das Américas: um gato na Ilha de Tenerife (Ilhas Canárias, Espanha) apresentou parasitismo por *G. paralysans* em olho, confirmando a capacidade de dispersão do organismo (Dazzi et al., 2020).

Esses achados ressaltam que, embora tradicionalmente associada ao Cone Sul, a gurltíase felina constitui uma preocupação global potencial. Felinos domésticos residentes em áreas rurais com alta biodiversidade de hospedeiros – incluindo felídeos silvestres, caramujos e outros potenciais vetores – parecem apresentar maior risco de infecção. As características clínicas e patológicas dessa enfermidade

conferem-lhe importância crescente na medicina veterinária; o parasita é atualmente reconhecido como etiologia relevante de mielomielite crônica em gatos da região endêmica (López-Contreras et al., 2020).

Com base nas evidências existentes, é fundamental que veterinários em áreas afetadas incluam *G. paralysans* na lista de diagnósticos diferenciais de distúrbios neurológicos felinos, dada a gravidade e particularidades das lesões que ele causa. Neste contexto, a presente introdução buscou delinear o perfil biológico do agente e os principais achados clínico-patológicos da infecção por *Gurltia paralysans* em felinos, estabelecendo fundamentos para as seções seguintes que abordarão diagnóstico e manejo desta enfermidade emergente (Rivero et al., 2011).

2 METODOLOGIA

Este artigo foi desenvolvido como uma revisão de literatura, tendo como foco a análise da infecção por *Gurltia paralysans* em felinos abordando as características do agente etiológico e aspectos clínico-patológicos. A escolha pela revisão bibliográfica se justifica pela necessidade de reunir informações atualizadas e consistentes acerca de uma infecção pouco frequente, mas de grande importância para a medicina veterinária, especialmente no âmbito da clínica e da patologia veterinária.

A pesquisa de fontes foi realizada por meio de buscas eletrônicas em bases de dados acadêmicas, como PubMed, SciELO, Google Acadêmico e Web of Science. Foram selecionados artigos publicados entre 2010 e 2025, através das buscas por palavras chaves como “gurltiose”, “gurltia paralysans”, “mielopatia parasitária”, utilizando como critérios de inclusão a relevância direta para o tema, a qualidade metodológica das publicações e a credibilidade dos autores e periódicos. Trabalhos que abordassem de forma superficial a gurltiose foram excluídos. Foram priorizados estudos que descrevessem detalhadamente os aspectos do agente, sinais clínicos, alterações macroscópicas e microscópicas. Ao todo, 25 trabalhos foram analisados.

3 AGENTE ETIOLÓGICO

O nematoide *Gurltia paralysans* é um helmito filiforme da família Angiostrongylidae (ordem *Strongylida*, superfamília *Metastrongyloidea*) associado à meningomielite crônica em felinos. Trata-se de um parasito angioneurótropo exclusivo de felídeos sul-americanos (domésticos e selvagens), cujo ciclo biológico completo ainda não está elucidado. O corpo do verme adulto é delgado e cilíndrico, recoberto por cutícula estriada, com diâmetro muito reduzido em relação ao comprimento. A extremidade anterior possui um aparelho bucal relativamente simples: observam-se, segundo microscopia eletrônica, papilas labiais submedianas duplas, amfídias (órgãos sensoriais de quimiotatismo) e um lábio bulboso portando um dente cuticular. Não se relatam papilas cervicales adicionais. O anel nervoso situa-se próximo à extremidade anterior, a poucos décimos de milímetro da boca, e o poro excretor localiza-se mais distalmente, marcando o início do sistema excretor típico de nematoides. O esôfago de *G. paralysans* é relativamente curto (na

ordem de poucos décimos de milímetro) e termina abruptamente no intestino anterior (Gómez; Pecuarias, 2011).

Os machos adultos medem aproximadamente 12–18 mm de comprimento por ~0,07 mm de largura pouco antes da bolsa copulatória, enquanto as fêmeas são visivelmente maiores, variando em torno de 20–36 mm de comprimento por cerca de 0,08–0,09 mm de largura antes da vulva. Este marcante dimorfismo sexual manifesta-se não apenas no tamanho, mas também na anatomia reprodutiva. O macho possui uma bursa copulatória trilobada característica dos *Strongylida*, com lobos dorsais e ventrais simétricos e raios genitais dispostos em faturas definidas (raios ventrais 2 e 3 fundidos em uma haste comum até a separação distal; o raio ventral 4 mais longo que os demais; raio externo dorsal (8) mais curto e eventualmente segmentado). Cada macho apresenta dois espículos quitinosos alongados, curvados lateralmente; a extremidade do espículo é bifurcada, com uma haste principal e uma ramificação pontiaguda circundada por uma membrana arredondada (Togni et al., 2013).

Os espículos são apoiados por um gubernáculo fino, em torno de 0,06 mm de comprimento, que atua como guia durante a cópula. A extremidade posterior dos machos termina na bursa, sem caudas proeminentes além desta estrutura copulatória. As fêmeas, em contraste, exibem o terminal posterior filiforme, sem bursa, com a vulva situada a pouco mais de 100 µm da ponta caudal. A abertura vulvar possui uma aba cuticular anterior típica em espécimes maduros, e a câmara vulvar comunica-se com dois úteros que se unem em uma vagina comum a cerca de 1,4 mm da vulva. O aparelho reprodutor feminino não apresenta infundíbulos protuberantes nem esfincteres visíveis; possui úteros contendo ovos em vários estágios de maturação. Internamente, *G. paralysans* apresenta o sistema digestivo e nervoso próprios dos nematoides metastrongilídeos. O esôfago é curto e muscular, seguido por um intestino reto que percorre ventralmente o comprimento do corpo, terminando em uma abertura anal terminal (nas fêmeas, poucos micrômetros antes da cauda). O cordão dorsal nervoso posiciona-se ao longo da parte dorsal do corpo, com um anel nervoso circunferencial no terço anterior (Lopes, 2021).

O sistema excretor consiste em um poro excretor. Os vermes têm também glândulas phasmidiais e outros receptores característicos de nematoides terrestres, embora detalhes finos não tenham sido descritos para esta espécie. As fêmeas produzem ovos microscópicos, que são retidos nos úteros até estados bem desenvolvidos, aparentemente contendo larva em desenvolvimento. Não há relato de ovos ou larvas sendo eliminados em fezes ou outros fluidos corporais dos hospedeiros, o que indica uma estratégia reprodutiva possivelmente ovovivípara: as fêmeas podem dar à luz larvas de primeiro estágio (L1) diretamente nos vasos sanguíneos, embora a dinâmica exata de deposição dos ovos/larvas seja desconhecida (Gómez et al., 2020).

O parasitismo de *G. paralysans* ocorre exclusivamente no hospedeiro definitivo felino, no qual os vermes adultos colonizam preferencialmente as veias leptomeníngeas do espaço subaracnóideo da medula

espinhal e, secundariamente, veias meníngeas do parênquima espinhal. Nesta posição intravascular, o nematoide desenvolve um estilo de vida hemófago ou parcialmente angiófago, desferindo danos à parede vascular e induzindo uma reação inflamatória fibrótica (tromboflebite) local. Como consequência, observam-se congestão venosa, trombose e fibrose venulares, associadas aos quadros clínicos neurológicos em gatos infectados (paresia paraproginosa, ataxia, reflexos patelares exagerados, disfunção esfincteriana, entre outros). Os adultos estabelecem uma relação íntima com o endotélio vascular, mas não penetram profundamente no tecido nervoso; de fato, em alguns casos foram relatadas migrações aberrantes para regiões extraespinhais, como câmara anterior do olho, sugerindo potencial de deslocamento pelo sistema venoso vertebral sem valvas, que permite fluxo bidirecional (Neto, 2019).

O padrão reprodutivo em *G. paralysans* segue a norma dos *Strongylida*: machos e fêmeas apresentam sexos separados (dioicos) e cópula interna. Após a fecundação, as fêmeas amadurecem ovos internamente. Porém, a ausência de larvas livres detectadas em amostras biológicas ainda não esclarece como ocorre a transmissão. Especula-se que, apesar dos vermes adultos estarem confinados à circulação cefalorraquidiana, de alguma forma ovos ou larvas atingem o meio externo ou infectam hospedeiros intermediários. A hipótese mais aceita é de ciclo heteroxeno: presumivelmente, as fêmeas liberam L1 em algum compartimento interno (talvez pequenos vasos ou tecido vertebral) e essas larvas são consumidas por moluscos terrestres no ambiente do hospedeiro. Entretanto, esforços de detecção de larvas em gastropodes locais não encontraram *G. paralysans*, de modo que a biologia intermediária permanece obscura (Barrios et al., 2021).

Ainda assim, pela similaridade com outros metastrongilídeos felinos (como *Aelurostrongylus abstrusus*), sugere-se que lesmas, caracóis ou até hospedeiros paratênicos (ratos, lagartos, anfíbios, aves, insetos) possam ingerir os estágios larvais e disseminar o parasito. Em termos filogenéticos, *Gurltia paralysans* forma um gênero distinto, mas alinhado com os nematoides angiostrongilídeos. Análises moleculares baseadas em genes ribossômicos (28S, ITS, 18S) confirmam que Gurltia pertence à família *Angiostrongylidae* e que sua linhagem é próxima de parasitos de carnívoros. Estudos sugerem afinidade com *Angiostrongylus vasorum* (parasita pulmonar canino) e com outros vermes metastrongilídeos, como *Aelurostrongylus abstrusus* (helminto pulmonar felino), ainda que *Gurltia* constitua um clado separado (Gómez et al., 2021).

Em comparação morfológica, *G. paralysans* compartilha aspectos gerais de anatomia com outros *Angiostrongylidae* – como esôfago musculo-glabro, ausência de esporões cefálicos extras e bursa copulatória típica nos machos – mas sua adaptação ao nicho vascular neuroaxial o diferencia, pois a maioria dos angiostrongilídeos adultos vive em artérias pulmonares ou outros órgãos. A posição de *Gurltia* nos cladogramas indica que este gênero divergiu de um ancestral comum com vertebrados carnívoros, desenvolvendo especialização única pelo tropismo meníngeo. Quanto ao ciclo de vida, todas as evidências

apontam para um ciclo indireto ainda não elucidado. Provavelmente, felídeos se infectam ao ingerir moluscos portadores de larvas de terceiro estádio (L3) ou hospedeiros paratênicos com L3 (ainda que esta via não tenha sido comprovada) (Rojas-Barón et al., 2022).

As larvas ingeridas penetram a mucosa gastrointestinal e alcançam a circulação venosa abdominal, usando conectivos veno-vertebrais para ascender até o plexo venoso vertebral. Deste plexo, sem válvulas, podem seguir cranial ou caudal até as veias da medula e atingir o local de maturação. No interior das veias leptomeníngeas, as larvas L3 evoluem para adultos em cerca de semanas (tempo exato desconhecido) e estabelecem aí a colônia reprodutora. As fêmeas então produzem ovos, completando o ciclo. Apesar desse modelo, detalhes cruciais como espécies exatas de hospedeiros intermediários, moluscicultura experimental e forma de saída das larvas do hospedeiro felino ainda carecem de investigação. Em resumo, *Gurltia paralysans* é um nematoide adaptado à vida intravascular do sistema nervoso central felino, com morfologia externa típica de *Strongylida*, dimorfismo sexual evidente e biologia ainda em grande parte hipotética, mas presumivelmente envolvendo gastropodes e trajetórias vasculares peculiares para atingir seu nicho neuro-espinhal (Mieres et al., 2013).

4 ASPECTOS CLÍNICOS

A infecção por *Gurltia paralysans* em felinos manifesta-se tipicamente como uma mielopatia crônica de evolução progressiva, com comprometimento predominate da porção toracolombar e lombossacra da medula espinhal. O sinal clínico mais comum e distintivo é a fraqueza gradual dos membros pélvicos (conhecido popularmente por “derrengado”), que progride de uma ataxia inicial para paresia e, em estágios avançados, para paraplegia. Nos casos iniciais, observa-se claudicação intermitente dos membros posteriores, marcha cambaleante e tropeços frequentes ao correr ou pular. Com o avanço da doença, os gatos perdem a capacidade de locomoção eficaz nos membros pélvicos e passam a mover-se usando apenas as patas anteriores, ficando deambulando com as patas traseiras arrastando-se ou sem sustentação (Uribe; López-Osorio; Chaparro-Gutiérrez, 2021).

Muitos gatos mantêm consciência normal e comportamento receptivo, mas demonstram relutância para saltar, subir em móveis ou caminhar longas distâncias devido à dificuldade motora. Pode-se observar arranhaduras ou abrasões nas regiões dorsais dos metatarsos, resultantes do contato repetido do dorso dos pés com o solo durante o deslocamento, evidenciando a impotência funcional dos membros pélvicos. Além da fraqueza motora, são comuns outros sinais neurológicos focais nos membros posteriores. É frequente a presença de ataxia proprioceptiva, em que os gatos mostram descoordenação ao posicionar as patas traseiras, com tropeços ou pancadas com os postes ao subir escadas (Gómez et al., 2024).

Observam-se frequentemente déficits de propriocepção profundo nos membros pélvicos, evidenciados pelos reflexos posturais retardados quando se retira o apoio de uma pata traseira. Os gatos

também podem apresentar tremores musculares nos membros pélvicos e atrofia dos músculos proximais, refletindo a perda de inervação e estimulação neural crônica. A musculatura das extremidades inferiores torna-se flácida e visivelmente diminuída, alterando ainda mais a marcha e piorando a incapacidade de ficar de pé. Ao exame neurológico, pode-se notar redução no tônus e reflexos flexores dos membros pélvicos, frequentemente com reflexos patelares e sacrocaudais afetados. O exame de sensibilidade revela geralmente diminuição ou perda da nocicepção na cauda e região sacral em casos avançados (Sepúlveda-García et al., 2021).

O envolvimento da cauda vertebral é outro sinal clínico notável. A cauda frequentemente perde o tônus ou apresenta movimentos involuntários (“tremores de cauda”), evoluindo em muitos casos para uma paralisia caudal completa. A falta de resposta motora e reflexa na cauda resulta em animal com cauda flácida ou imóvel, pendendo sem controle. A paralisia de cauda costuma acompanhar a progressão da paresia dos membros pélvicos, especialmente quando a lesão medular acomete segmentos lombossacrais baixos. Essa paralisia caudal pode ser acompanhada de desvio postural do animal, que pode ter dificuldades em “carregar” a própria cauda e mantê-la ereta. É comum observar eletromiografia da cauda anormal se realizado. Os esfíncteres vesicais e anal também são comprometidos em estágios moderados a avançados da doença (Rojas-Barón et al., 2022).

A incontinência urinária e/ou fecal ocorre em muitos gatos, embora nem sempre perceptível inicialmente. Inicialmente pode haver retenção urinária subclínica, com dificuldade em urinar totalmente – o exame à bexiga revela volume residual aumentado e dificuldade em esvaziar. Com o tempo desenvolve-se incontinência de urgência, quando o animal perde controle da bexiga devido à perda de inervação sacral, resultando em micções involuntárias e esvaziamento incompleto. A constipação ou incontinência fecal pode ser observada conforme a progressão da lesão na porção sacral da medula. Esse comprometimento esfincteriano reflete a extensão do comprometimento neurológico, indicando danos aos nervos sacrais que controlam bexiga e intestino. Na prática, pode ser difícil diferenciar se a bexiga cheia é decorrente de retenção neural ou de falha esfincteriana, mas frequentemente gatos com Gurltia apresentam bexiga difícil de expressar manualmente. Em resumo, a combinação de fraqueza de membros posteriores com cauda flácida e disfunção esfincteriana sugere fortemente mielopatia lombossacra grave, compatível com gurltiose. Painel sensitivo e alterações comportamentais também acompanham a progressão(Rojas-Barón et al., 2022).

Muitos gatos desenvolvem hiperestesia lombossacra – notada como dor ou desconforto intenso ao toque ou compressão da região lombar e caudal. Ao examinar cuidadosamente, observa-se vocalização, tensão ou até reação agressiva quando se aperta levemente essa região. Os animais frequentemente assumem posturas cautelosas, evitando movimentos bruscos para não exacerbar a dor medular. Como consequência, podem apresentar alterações comportamentais secundárias, como apatia ou irritabilidade,

diminuição do apetite devido ao desconforto, e eventualmente preferência por deitar e poucos movimentos para evitar sensibilidade exacerbada. Alguns gatos podem lamber excessivamente as patas traseiras ou a região lombar, indicando sensação anormal ou prurido neuropático. Embora a dor não seja um sinal primário em todos os casos, a inflamação vascular na medula e hipertensão medular podem causar dor difusa, o que se manifesta como postura encurvada do dorso ou relutância em serem tocados (Sepúlveda-García et al., 2021).

Manifestações neurológicas adicionais incluem alterações reflexas e sensoriais além dos membros pélvicos. Pode haver redução ou abolição do reflexo patelar e o reflexo flexor dos membros posteriores, sobretudo em estágios mais avançados. O reflexo sacrocaudal (contração da cauda ao toque na região sacral) costuma estar ausente, evidenciando comprometimento das raízes nervosas sacrais. A sensibilidade à dor profunda nas patas traseiras pode ficar diminuída ou alterada. Em contraste, os membros anteriores permanecem tipicamente normais, pois a lesão se concentra nos segmentos medulares caudais; a marcha, tônus e reflexos dos membros torácicos geralmente são preservados. Exames complementares como reflexo perineal ou prova de localização muscular complementam o quadro, mostrando achados condizentes com mielopatia caudal (por exemplo, resposta perineal diminuída). Em casos raros, outros sinais foram relatados. Por exemplo, foram descritas alterações oculares: um parasita adulto foi encontrado em um gato infectado na câmara anterior do olho, associado a uveíte anterior, coriorretinite e edema de córnea. Embora seja um achado excecional, sinaliza potencial migração ectópica de espécimes (Mieres et al., 2013).

Além disso, não há evidências de comprometimento pulmonar direto (não são observadas larvas ou ovos nos pulmões), pois o ciclo excreto pulmonar típico não ocorre. Doenças sistêmicas externas costumam estar ausentes: não há sinais de tosse, dificuldade respiratória ou alterações evidentes em outros órgãos. Os exames laboratoriais geralmente não fornecem diagnóstico definitivo, mas podem mostrar alterações compatíveis com doença crônica. Observam-se com frequência anemia leve a moderada não regenerativa e hipocromia, reflexo de estado inflamatório crônico ou perda sanguínea lenta nos vasos leptomeníngeos. Níveis sanguíneos de ureia (nitrogênio ureico) tendem a elevar-se por disfunção urinária neurogênica, indicando azotemia prerrenal ou postrenal. Curiosamente, ao contrário do esperado em muitas parasitoses, eosinofilia periférica é rara nestes casos, sendo incomum encontrar eosinofilia marcante no hemograma. Exames de líquido cefalorraquidiano podem revelar pleocitose mononuclear leve, como em outras meningomielites crônicas, mas isso não é diagnóstico específico. Radiografias da coluna vertebral costumam ser normais, embora exames de imagem avançados (tomografia ou ressonância magnética) revelem aumentos difusos de sinal na medula e contrastes retidos no espaço intramedular, refletindo as alterações inflamatórias (Barrios et al., 2021).

A evolução temporal da doença pode variar amplamente. Relatos documentam desde progressão rápida em poucas semanas até evolução insidiosa ao longo de meses ou anos. Em geral, a tendência é

crônica e de piora contínua: muitos gatos mantêm-se com dificuldade ambulatorial por semanas, mas tornam-se paraplégicos depois de alguns meses, mesmo com tratamento. Em estágios iniciais, os sintomas podem ser estacionários ou flutuantes, mas quase sempre há agravamento progressivo. Em gatos jovens ou em fases iniciais, observam-se apenas sinais leves, como marcha bamboleante intermitente e leves sinais de dor lombar; em animais mais crônicos ou de longa evolução, a paraplegia total, cauda imobilizada e incontinência completa acabam por se instalar, acompanhadas de atrofia muscular significativa (Hartung et al., 2022a).

De forma geral, a ausência de tratamento eficaz leva a piora contínua, de modo que sinais iniciais leves tendem a evoluir para quadros graves em até dois anos, segundo séries de casos. Quanto aos fatores predisponentes, observam-se algumas tendências epidemiológicas que podem favorecer a infecção. A maior parte dos casos ocorre em gatos com mais de 3 anos de idade e, ocasionalmente, até idosos, sugerindo que o risco aumenta com maior tempo de exposição. Animais não castrados parecem mais suscetíveis, possivelmente porque têm comportamento mais territorial e contato com fontes de infecção. O acesso ao ambiente externo e a hábitos de caça são fatores importantes: gatos que frequentam áreas rurais ou de vegetação densa, onde caracóis e outros animais hospedeiros intermediários circulam, apresentam risco significativamente maior (Gómez; Pecuarias; 2011, 2011).

A alimentação baseada em caça ou animais silvestres (como lagartos, sapos, pequenos roedores ou aves) aumenta as chances de ingerir larvas infectantes ou hospedeiros paratênicos. Em contrapartida, gatos estritamente internos e bem cuidados veterinariamente têm incidência muito baixa. Uma falta de vermifugação rotineira ou baixa profilaxia anthelmíntica foi observada em muitos casos, o que reforça o papel da transmissão parasitária ambiental. Porém, não há correlação clara com raça ou sexo, embora a maioria dos estudos tenha número limitado de casos. Em suma, parece predominar em felinos adultos de vida livre ou semi-livre, sem vermifugação regular, com hábitos de caça e exposição contínua à fauna local. Casos em felinos silvestres são ainda pouco documentados, mas começam a surgir evidências de infecção em espécies nativas (Sepúlveda-García et al., 2021).

Foram relatados achados de *Gurltia paralysans* em carcaças de pequenos felinos sul-americanos, como a maracajá (*Margay*, *Leopardus wiedii*) e o gato-tigre-do-norte (*Northern tiger cat, Leopardus spp*), indicando que estes animais silvestres também podem ser hospedeiros definitivos. Essas descobertas sugerem que os felídeos selvagens compartilham o mesmo ciclo biológico e apresentam sinais clínicos presumivelmente similares aos dos gatos domésticos, embora ainda não haja descrições detalhadas publicadas de quadro clínico em silvestres vivos. É razoável supor que, se infectados, esses animais apresentam paraparesia, ataxia e demais sinais neurológicos semelhantes, mas pelo fato de serem menos observados em vida, os relatos clínicos são escassos. Até o momento, não há registros amplamente reconhecidos de surtos em populações selvagens, mas a possibilidade deve ser considerada em felídeos

com histórico de ataxia e incoordenação em áreas endêmicas. Em resumo, a infecção por *Gurltia paralysans* em felinos manifesta-se por um quadro de mielopatia subaguda a crônica, dominada por paresia progressiva dos membros pélvicos e comprometimento caudal (Rojas-Barón et al., 2022).

Os sinais iniciais sutis incluem marcha trêmula e ataxia, que evoluem para paraplegia completa, acompanhada frequentemente de paralisia da cauda e incontinência urinária/fecal. A progressão costuma ser lenta e irreversível, levando à dependência motora do animal. Achados comportamentais refletem a dor e incapacidade motora: gatos tornam-se apáticos ou irritáveis, deixam de pular em superfícies altas e evitam atividades vigorosas. Exames clínicos de apoio (hemograma, bioquímica, imagiologia) evidenciam apenas indícios de doença crônica, mas não substituem a avaliação neurológica cuidadosa. Fatores que aumentam a probabilidade de infecção incluem idade avançada, acesso ao campo, hábitos de caça e ausência de profilaxia adequada. A severidade dos sinais varia de caso para caso, mas geralmente agrava-se com o tempo, podendo alcançar graus graves de incapacidade motora. Reconhecer precocemente esses sinais é crucial para considerar a hipótese de gurltiose em felinos, especialmente em regiões onde o parasita é endêmico (Moroni et al., 2016).

5 ASPECTOS PATOLÓGICOS

No exame necroscópico de felinos acometidos por *Gurltia paralysans*, as alterações macroscópicas concentram-se nos segmentos toracolombares da medula espinhal. Observam-se áreas difusas de hiperemia nas leptomeninges, com a dura-máter e aracnoide assumindo coloração avermelhada entre os níveis vertebrais T10 e L7. À dissecção, essa vermelhidão corresponde a milhares de pequenos vasos distendidos formando lesões varicosas superficiais confinadas às meninges, sem invadir o parênquima nervoso subjacente. A medula pode apresentar discreta atrofia focal nas áreas afetadas, reflexo da hipertensão venosa prolongada, sem presença de hemorragias extensas ou massas ocupantes. Microscopicamente, os achados primários situam-se nos vasos venosos leptomeníngeos. As vênulas aracnoideas estão acentuadamente dilatadas, tortuosas e agrupadas, preenchendo o espaço subaracnoideo. Esses vasos dilatados contêm sangue abundante e frequentemente exibem trombos fibrinosos parciais ou completos em seus lúmens, caracterizando tromboflebite crônica (Hartung et al., 2022b).

A parede desses vasos é delgada, composta por uma única camada de células endoteliais apoiadas por fina túnica média de músculo liso e adventícia fibrosa. Em muitos segmentos observa-se espessamento fibroso focal da camada íntima (flebosclerose) e leve hipertrofia da túnica média, reduzindo parcialmente o lúmen vascular. Projeções papilomatosas de fibrina e colágeno podem preencher o interior dessas vênulas varicosas, conferindo-lhes aspecto arborizado típico. No interior dessas vênulas dilatadas visualizam-se, em cortes histológicos, os nematódeos adultos *Gurltia paralysans*. Os vermes são filiformes e de coloração acinzentada, com cutícula fina eosinofílica, típica da família *Angiostrongylidae* (Rivero et al., 2011).

A musculatura pseudocelomiana e as estruturas internas (intestino multicelular, cordões nervosos laterais) são evidenciadas em secções histológicas. Nos machos nota-se par de espículas caudais proeminentes; nas fêmeas, ovários duplos e útero alongado. Esses achados morfológicos confirmam a identidade dos parasitas e explicam seu tropismo exclusivo pelas veias leptomeníngeas da medula espinhal. Em torno dos vasos infestados forma-se infiltrado inflamatório crônico intenso. Predominantemente mononuclear, é composto por macrófagos epitelioides e linfócitos, frequentemente organizados em granulomas perivasculares que cercam os segmentos do verme. Eosinófilos maduros aparecem dispersos em focos, refletindo resposta alérgico-parasitária, mas não predominam. Neutrófilos não são observados em número relevante, evidenciando o caráter subagudo-crônico da reação. Comumente identificam-se células gigantes multinucleadas englobando fragmentos do verme, reforçando o padrão granulomatoso (Gómez et al., 2010).

O exsudato associado é essencialmente fibrinoso, sem formação de abscessos purulentos. As alterações vasculares e inflamatórias repercutem isquemicamente no parênquima nervoso adjacente. Na substância branca, sobretudo nos funículos dorsais, nota-se degeneração axonal do tipo walleriano: axônios mielinizados dilatam-se e fragmentam-se em esferoides axonais fagocitados pela microglia (câmaras de digestão). As bainhas de mielina periféricas ficam distendidas, com áreas focalmente desmielinizadas formando microcavitações. Observa-se proliferação astrocitária reacional (gliosis) nas regiões lesionadas. Tais alterações correspondem a lesão neural crônica por hipóxia venosa, contrastando com infartos arteriais agudos. A substância cinzenta adjacente geralmente permanece preservada, sem necrose neuronal extensa (Vienenkötter et al., 2015).

As raízes nervosas dorsais e ventrais proximais são preservadas, sem neurite inflamatória nem degeneração axonal significativa. Nervos periféricos distais, como o nervo ciático, não exibem alterações específicas além das secundárias à desuso, indicando que os fenômenos primários se restringem ao sistema venoso espinhal. Os achados extrasespinhais refletem a paraparesia crônica. Macroscopicamente, observa-se atrofia neurogênica dos músculos pélvicos (glúteos, isquiotibiais), frequentemente acompanhada de substituição gordurosa em casos prolongados. Felinos paralisados desenvolvem úlceras de decúbito: áreas descamativas ou crostosas sobre proeminências ósseas dos tarsos e metatarso (Moroni et al., 2016).

No sistema urinário, evidencia-se disfunção neurogênica: bexiga persistentemente dilatada, parede espessada e retenção urinária crônica, favorecendo cistites recorrentes ou litíase vesical. O trato gastrointestinal pode manifestar constipação associada à imobilidade, embora não se encontrem lesões estruturais específicas além das decorrentes da paralisia prolongada. Em síntese, a infecção por *Gurltia paralysans* causa uma meningomielite venosa crônica focal. Patologicamente, destaca-se o quadro de vênulas leptomeníngeas dilatadas e varicosas, trombose intravascular e inflamação granulomatosa associadas aos vermes. Como consequências secundárias observam-se degeneração axonal dorsal

(wallérsiana) na medula e atrofia muscular neurogênica dos membros posteriores, além de alterações decorrentes da paralisia (úlceras de pressão, disfunção vesical). Esses achados constituem o quadro típico da paraplegia crural parasitária felina causada por este nematódeo (Gómez et al., 2010).

6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infecção por *Gurltia paralysans* (gurltiose felina) baseia-se, inicialmente, na constatação de sinais clínicos compatíveis com mielopatia toracolombar crônica de evolução progressiva, associados ao histórico epidemiológico do paciente (por exemplo, gato com acesso a áreas rurais, com hábito de caça de pequenos répteis). Em exame físico e neurológico, os gatos tipicamente apresentam alterações nos membros pélvicos que evoluem de ataxia para paraparesia ou paraplegia, de caráter crônico (Moroni et al., 2016).

Alterações neurológicas adicionais incluem redução ou ausência do reflexo de retirada (ou flexor) dos membros posteriores, presença de hiperestesia à palpação da região lombar ou toracolombar (sensibilidade aumentada), tremor ou atonia da cauda e incontinência urinária e fecal em fases avançadas. O grau de acometimento neurológico varia conforme a extensão da lesão medular e o tempo de evolução da doença. Exames complementares de rotina (hemograma, bioquímica sérica, exame parasitológico de fezes) são frequentemente inespecíficos, mas podem evidenciar alterações sugestivas. No hemograma pode-se observar anemia não regenerativa discreta, com tendência à hipocromia e microcitose, além de plaquetopenia leve; o leucograma geralmente não apresenta alterações significativas, embora eosinofilia leve possa ocorrer ocasionalmente. Na bioquímica sanguínea, achados consistentes incluem elevação discreta da ureia sanguínea (azotemia), sem alterações hepáticas ou eletrolíticas específicas, e discreta hiperproteinemia. A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), obtido por punção lombossacra, tipicamente revela pleocitose moderada de predomínio mononuclear (linfócitos e monócitos) e hiperproteinemia, sem sinais diretos de agentes infecciosos ou células neoplásicas, reforçando o caráter inflamatório não específico da mielite parasitária (López-Contreras et al., 2020).

Os exames de imagem são úteis para descartar causas compressivas e caracterizar lesões medulares associadas. Radiografias de coluna vertebral normalmente são normais, servindo apenas para excluir fraturas, discospondilite ou outras alterações ósseas (espondilose, tumores). A mielografia convencional pode mostrar dilatação difusa do canal subaracnóideo toracolombar sem evidência de massa compressiva focal, indicando edema medular; achados semelhantes podem ser obtidos em tomografia computadorizada com contraste (aumento difuso do diâmetro medular toracolombar). Entretanto, esses padrões de imagem não são específicos. A ressonância magnética (RNM) é o exame de escolha em felinos com mielopatia toracolombar. Em casos relatados de gurltiose, observam-se em sequências ponderadas em T2 múltiplas áreas de hiperintensidade no parênquima medular dorsal, frequentemente de distribuição periférica; focos

isolados de hiperintensidade podem aparecer no cone medular lombossacral. Essas alterações refletem edema e inflamação resultantes da trombose venosa parasitária (Gómez et al., 2020).

A administração de contraste paramagnético (gadolinio) pode evidenciar realce heterogêneo do parênquima afetado e das meninges adjacentes. Tais achados, embora inespecíficos, reforçam a suspeita de mielopatia vascular ou inflamatória, alinhando-se aos dados clínicos e epidemiológicos do caso. O diagnóstico de gurltiose intra-vitam permanece essencialmente presumptivo, pois não há métodos diretos para identificar o parasita em vida (não há excreção de ovos ou larvas em fezes, urina ou outros fluidos). Protocolos de PCR semi-aninhada dirigidos ao DNA ribossomal 28S de *Gurltia paralysans* em amostras de soro ou LCR podem amplificar fragmentos específicos (por exemplo, ~356 pb) que distinguem esse parasita de outros helmintos felinos. Estudos iniciais confirmaram a presença de DNA de Gurltia em animais suspeitos, embora a sensibilidade desses métodos ainda não esteja completamente definida. Testes sorológicos experimentais baseados em antígenos de *Angiostrongylus vasorum* demonstraram reação cruzada com *Gurltia*, mas carecem de validação específica. Em suma, essas ferramentas complementares não dispensam a avaliação clínica e epidemiológica criteriosa; o diagnóstico definitivo só é obtido após confirmação post-mortem com a identificação direta do parasita nas veias medulares (López-Contreras et al., 2020).

A confirmação definitiva da gurltiose só é possível por exame pós-mortem. Em necropsias de gatos acometidos, observa-se medula espinhal toracolombar congesta, com áreas difusas de hemorragia por sufusão e veias pia-máter visivelmente aumentadas. O achado patognomônico é a presença de nematódeos adultos do gênero Gurltia alojados nas veias subaracnóideas medulares; esses vermes filiformes e translúcidos podem ser identificados a olho nu ou em cortes histológicos. Na microscopia, a lesão típica associa trombose venosa crônica e inflamação das paredes vasculares (flebotrombose), proliferação endotelial, infiltrado inflamatório mononuclear e degeneração da substância branca. A análise post-mortem permite, assim, confirmar o diagnóstico e diferenciar a gurltiose de outras doenças que causam mielopatia, além de contribuir para o conhecimento epidemiológico da doença. Diversas outras doenças devem ser consideradas como diagnósticos diferenciais de uma mielopatia toracolombar progressiva em felinos. Entre as causas infecciosas/inflamatórias, destacam-se a peritonite infecciosa felina (PIF), que pode cursar com meningoencefalomielite granulomatosa; e as infecções retrovirais (FeLV, FIV), que eventualmente envolvem o sistema nervoso e causam mielite ou mielopatia. Protozooses sistêmicas, como toxoplasmose e neosporose, devem ser consideradas, assim como micoses sistêmicas (Rojas-Barón et al., 2022).

Discospondilite bacteriana (raramente relatada em gatos) e mielites inflamatórias esteroidoreagentes também entram no rol das causas inflamatórias. Nas causas neoplásicas, destaca-se o linfoma vertebral ou meníngeo, que é o tumor mais comum em gatos, além de meningioma e tumores de células da bainha nervosa, assim como neoplasias metastáticas que comprimem a medula. Entre as causas não compressivas

e não infecciosas, incluem-se doenças vasculares (como embolia fibrocartilaginosa, tromboses ou hemorragias medulares), traumatismos vertebrais e doenças degenerativas como hérnia de disco intervertebral. A presença de *Gurltia paralysans* deve ser considerada especialmente em gatos com sinais neurológicos compatíveis que não respondem adequadamente aos tratamentos convencionais para essas condições e que residem em áreas endêmicas ou apresentam fatores de risco (Mieres et al., 2013).

Do ponto de vista epidemiológico, a gurltiose felina é considerada uma doença presente na América do Sul, onde, casos foram confirmados em gatos de áreas rurais do Chile, Argentina, Uruguai e, recentemente, do Brasil, indicando distribuição geográfica ampla, porém ainda subestimada. Felinos domésticos são hospedeiros acidentais, infectando-se provavelmente ao ingerirem hospedeiros intermediários ou paratênicos (como répteis), enquanto pequenos felinos silvestres (gato huiña e gato-das-pampas) parecem manter Gurltia em ambientes naturais. Assim, incluir a gurltiose no rol de diagnósticos diferenciais de mielopatias felinas tem importância clínica e epidemiológica. Veterinários em regiões endêmicas devem considerá-la em gatos com mielopatia toracolombar progressiva que não respondem a tratamentos convencionais. A provável subnotificação da doença reforça a necessidade de conscientização veterinária e investigação de casos suspeitos, contribuindo para definir fatores de risco e o ciclo de vida do parasita (Gómez et al., 2010).

7 CONCLUSÃO

A infecção por *Gurltia paralysans* em felinos representa uma enfermidade emergente de grande relevância para a medicina veterinária, especialmente nas regiões endêmicas da América do Sul. A partir desta revisão de literatura, foi possível identificar que, apesar de ainda pouco compreendida, a gurltiose configura-se como uma causa importante de mielopatia toracolombar crônica e progressiva em gatos domésticos e possivelmente em felídeos silvestres.

O agente etiológico, um nematoide da família *Angiostrongylidae*, apresenta características morfológicas e tropismo vasculoneurológico que justificam o quadro clínico observado. A localização preferencial do parasito nas veias leptomeníngeas da medula espinhal promove inflamação vascular, trombose e lesões degenerativas na substância branca, culminando em sinais neurológicos graves como ataxia, paresia, paraplegia, incontinência urinária e fecal e paralisia de cauda. Esses sinais, de evolução lenta e irreversível, impõem grande impacto na qualidade de vida dos animais acometidos.

Os achados patológicos, especialmente as alterações histológicas da tromboflebite crônica e a visualização direta do parasito nas veias medulares, são fundamentais para o diagnóstico definitivo, que na maioria das vezes ocorre apenas post mortem. Em vida, o diagnóstico clínico é desafiador, sendo baseado na associação entre sinais neurológicos compatíveis, histórico epidemiológico sugestivo e exclusão de outras causas de mielopatia. A utilização de exames de imagem, como a ressonância magnética, e métodos

moleculares, como o PCR, tem contribuído para aumentar a sensibilidade diagnóstica, embora ainda existam limitações quanto à especificidade e acessibilidade desses recursos.

Apesar dos avanços no conhecimento sobre a gurltiose, muitos aspectos permanecem indefinidos, incluindo o ciclo biológico completo de *G. paralysans*, os mecanismos precisos de transmissão, os hospedeiros intermediários envolvidos e a real distribuição geográfica da doença. Tais lacunas reforçam a necessidade de investigações adicionais e vigilância epidemiológica mais ampla, especialmente em felinos de vida livre ou provenientes de áreas rurais.

Diante da gravidade do quadro clínico, da complexidade diagnóstica e do provável subdiagnóstico da enfermidade, destaca-se a importância de os médicos-veterinários incluírem a infecção por *Gurltia paralysans* como diagnóstico diferencial em casos de mielopatias felinas progressivas. A maior conscientização sobre a doença pode contribuir para um reconhecimento mais precoce, favorecendo ações de controle e prevenção, além de ampliar o conhecimento científico sobre esta parasitose ainda negligenciada, mas potencialmente significativa no contexto da saúde animal.

REFERÊNCIAS

BARRIOS, N. *et al.* A molecular survey on neglected gurltia paralysans and aelurostrongylus abstrusus infections in domestic cats (Felis catus) from southern Chile. Pathogens, v. 10, n. 9, 2021.

COSTA, R. R. M. E. da *et al.* Gurltia paralysans infection in a domestic cat in the São Paulo state, southeastern Brazil. Brazilian Journal of Veterinary Pathology, v. 16, n. 2, p. 108–111, 2023.

DAZZI, C. C. *et al.* First case report of nematode parasitic myelopathy in a wild feline in Brazil. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria, v. 29, n. 1, 2020.

LOPES, F. M. Infecção por Gurltia paralysans e Lagochilascaris minor em um felino doméstico: relato de caso. Ufrgs.br, 2021.

GÓMEZ, G. A. et al. Domestic cat paraplegia compatible with Gurltia paralysans nematode. First cases reported in Colombia. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias, v. 24, n. 4, p. 663–669, 2025.

GÓMEZ, M. *et al.* Meningomyelitis due to nematode infection in four cats. Veterinary Parasitology, v. 170, n. 3–4, p. 327–330, 2010.

GÓMEZ, Marcelo *et al.* Intra vitam diagnosis of neglected Gurltia paralysans infections in domestic cats (Felis catus) by a commercial serology test for canine angiostrongylosis and insights into clinical and histopathological findings—Four-case report. Pathogens, v. 9, n. 11, p. 1–10, 1 nov. 2020.

GÓMEZ, Marcelo *et al.* Gurltia paralysans: A neglected parasite of domestic cats. Austral Journal of Veterinary Sciences, v. 53, n. 1, p. 33–45, 2021.

GÓMEZ, Marcelo *et al.* Paraparesis due to angio-neurotropic Gurltia paralysans in a domestic cat (Felis catus) and retrospective study on feline gurltiosis cases in South America. Frontiers in Veterinary Science, v. 11, 2024.

HARTUNG, Svenja *et al.* Histological and Immunohistochemical Characterization of Vascular Alterations in Meninges of Cats Infected with Gurltia paralysans. Pathogens, v. 11, n. 1, 2022.

LÓPEZ-CONTRERAS, Freddy *et al.* Molecular Detection of Gurltia paralysans by Semi-Nested PCR in Cerebrospinal Fluid and Serum Samples from Domestic Cats (Felis catus). Animals: an open access journal from MDPI, v. 10, n. 7, p. 1–16, 2020.

MIERES, Marcelo *et al.* Clinical, imaging, and pathologic characteristics of gurltia paralysans myelopathy in domestic cats from chile. Veterinary Radiology and Ultrasound, v. 54, n. 3, p. 237–244, 2013.

MORONI, Manuel *et al.* Severe myelopathy with thrombophlebitis caused by Gurltia paralysans infection in a cat. Veterinary Record Case Reports, v. 4, n. 1, p. e000327, 2016.

NETO, G. B de Melo; L. R Da Silva-.Acta Scientiae; 2019, undefined. Gurltia paralysans infection in domestic cats in the State of Pernambuco, Brazil. Acta Science Veterinariae, 2019.

RIVERO, Rodolfo *et al.* Parasite meningomyelitis in cats in Uruguay. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v. 20, n. 3, p. 259–261, 2011.

ROJAS-BARÓN, Lisbeth *et al.* Gurltia paralysans: A Neglected Angio-Neurotropic Parasite of Domestic Cats (Felis catus) and Free-Ranging Wild Felids (Leopardus spp.) in South America. Pathogens, v. 11, n. 7, 2022.

SEPÚLVEDA-GARCÍA, Paulina *et al.* Evaluation of terrestrial gastropods as possible intermediate hosts of gurltia paralysans in southern chile. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria, v. 30, n. 1, p. 1–6, 2021.

TOGNI, M. *et al.* Epidemiological, clinical and pathological aspects of Gurltia paralysans infection in cats. SciELO Brasil, 2013.

UDIZ-RODRÍGUEZ, Raquel *et al.* First ocular report of Gurltia paralysans (Wolffhügel, 1933) in cat. Veterinary Parasitology, v. 255, p. 74–77, 2018.

URIBE, Manuel; LÓPEZ-OSORIO, Sara; CHAPARRO-GUTIÉRREZ, Jenny J. The neglected angio-neurotrophic parasite gurltia paralysans (Nematoda: Angiostrongylidae): Northernmost south american distribution, current knowledge, and future perspectives. Pathogens, v. 10, n. 12, 2021.

VIENENKÖTTER, J. *et al.* Spinal cord lesions in a cat infected with Gurltia paralysans. Journal of Comparative Pathology, v. 152, n. 1, p. 80, 2015.