

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA  
CAMPUS SOUSA  
BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Radabley Rith Almeida de Oliveira

CINOMOSE ASSOCIADA À ERLIQUIOSE CANINA – RELATO DE CASO

SOUSA - PB

2020

Radabley Rith Almeida de Oliveira

CINOMOSE ASSOCIADA À ERLIQUIOSE CANINA – RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado, como parte das exigências para a conclusão do Curso de Graduação de Bacharelado em Medicina Veterinária do Instituto Federal da Paraíba, Campus Sousa.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Ana Lucélia de Araújo

SOUSA - PB

2020

## Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

Leandro da Silva Carvalho – Bibliotecário CRB 15/875

Oliveira, Radabley Rith Almeida de  
O48c Cinomose associada à Erliquiose canina - relato de caso / Radabley  
Rith Almeida de Oliveira. – Sousa, 2020.  
57f.

Orientador: Profª Drª Ana Lucélia de Araújo.  
TCC (Graduação – Bacharelado em Medicina Veterinária) – IFPB,  
2020.

1. Cão. 2. Ehrlichia sp. 3. Coinfecção. 4. Concomitante. 5.  
Cinomose. I. Araújo, Ana Lucélia de. II. Título.

IFPB Sousa / BC

CDU 619

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA  
PARAÍBA CAMPUS SOUSA  
BACHARELADO EM MEDICINA  
VETERINÁRIA

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

Título: Cinomose associada à erliquiose canina - Relato de caso

Autor: Radabley Rith Almeida de Oliveira

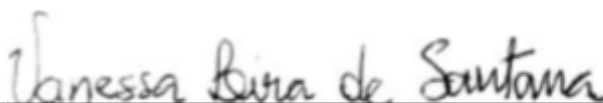
Trabalho de conclusão de curso apresentado  
ao Instituto Federal de Educação, Ciência e  
Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa como  
parte das exigências para obtenção do título  
de Bacharel em Medicina Veterinária.

Aprovado pela comissão organizadora em : 11/11/2020



---

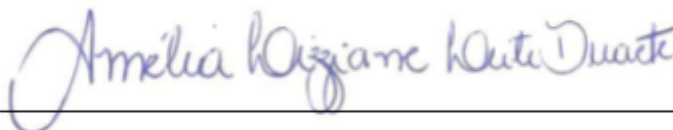
Professora Doutora Ana Lucélia de Araújo  
IFPB- Campus Sousa  
Orientadora



---

Professora Doutora Vanessa Lira de Santana  
Faculdade Nova Esperança - PB Examinadora

1



---

Professora Doutora Amélia Lizziane Leite Duarte  
IFPB - Campus Sousa  
Examinadora 2

## AGRADECIMENTOS

Gratidão a Oxalá por me guiar com sabedoria e me mostrar o caminho da vitória com esperança e confiança em Deus. São Francisco de Assis, por me inspirar com seu legado de vida, dedicação e amor aos animais.

A minha mãe Revilane, por ser a mulher que me deu o dom da vida, me defender com unhas e dentes de todo mal e nunca me deixar fraquejar nessa jornada, sendo ela a minha maior fonte de inspiração. Ao meu irmão Rendley pelo companheirismo.

Aos meus avós Maria do Socorro e Geraldo, por terem sido meu alicerce e me mostrar que família é onde se cresce sem medo de ser quem você é, com amor, carinho e cuidado.

Ao meu pai Radameze, por me ensinar a buscar por conta própria meus sonhos e pelos conhecimentos de mundo repassados.

Ao meu saudoso avô Júlio Manoel (in memorian), juntamente com minha avó Valdenora, por me apoiarem nessa caminhada e sentirem orgulho por eu ser o primeiro e único neto a conquistar um curso superior.

Ao meu padrinho Pedro e Madrinha Corrinha, por todo acolhimento e assistência familiar.

Aos meus amigos, Miryan, Avelino, Bárbara, Tauane, Amanda, Pamela, Geísa, Kelly, Renato, Paloma e Tarcia por motivarem e me proporcionarem momentos únicos .

Aos meus amigos de curso Letícia, Maysa, Bruno, Leonardo, Igor, Ana Paula, Hermano, Mateus, Kivia, Carla e Camila por serem companheiros, contribuírem com meu aprendizado e partilhar momentos incríveis.

Ao meu namorado Ueldes Menezes, por ser fundamental ao meu processo de evolução pessoal e pelo companheirismo nos momentos felizes e difíceis.

A Joyce Montinelly, minha amiga de alma e da luta por um mundo mais justo para nós LGBTQIA+, meu muito obrigado.

A todos meus professores por compartilharem conhecimento científico e proporcionarem momentos de aprendizado. Em especial, a professora Inêz Liberato por me motivar e ajudar a desbravar na área de medicina veterinária de animais selvagens.

A professora Ana Lucélia por aceitar me orientar, ajudar na construção do meu trabalho, assim como sua colaboração em todos os momentos ao longo da graduação.

A professora Lizziane Duarte por ter depositado confiança e enxergar meu lugar na medicina veterinária, assim como as oportunidades de aprendizado.

A Professora Vanessa Lira, pela disponibilidade e contribuição na minha formação, assim como fazer-me enxergar a magia que é a clínica de pequenos animais.

Aos médicos veterinários Roberto Citelli, Thiago Nery e Vanessa Santana pela colaboração na minha construção profissional através de estágios cedidos e pelo suprimento científico de animais silvestres, assim como a bióloga Fabi Zermiani pelo apoio e amizade.

A toda comunidade do IFPB, em especial Inácia, Lurdinha e Eliane que ajudaram diretamente e indiretamente no meu processo de formação acadêmica.

## EPÍGRAFE

*“Levante suas palavras, não sua voz. É a chuva  
que faz as flores crescerem, não os trovões”.*

*(Rumi)*

**RESUMO:** Coinfecção é o termo dado a infecção simultânea, em um organismo hospedeiro, por dois ou mais patógenos. O presente trabalho objetiva abordar o processo infeccioso de um cão acometido com o Vírus da Cinomose Canina concomitante com a *Ehrlichia sp.* Foi atendido um cão, SRD, um ano de idade, domiciliado com acesso à rua, com quadro clínico de sinais graves do sistema respiratório (dispnéia, epistaxe, estertor pulmonar) brando no dérmico (petéquias e pústulas), oftálmico (secreção serosa) e gastrointestinal (êmese e diarreia). Ao exame hematológico evidenciou hematócrito de 6% constatando a gravidade do caso. A confirmação do diagnóstico da cinomose canina ocorreu através do teste rápido imunocromatográfico e o da erliquiose, pela visualização da mórula no raspado sanguíneo, constatando-se a coinfecção. A terapêutica instituída (antibióticos de amplo espectro, fluidoterapia, suplementação vitamínica, transfusão sanguínea) foi satisfatória para debelar as infecções e proporcionar a cura do animal. Ao tutor, foi orientado, realizar protocolo vacinal anual, fazer o controle de ectoparasitas e manejo alimentar. Apesar da coinfecção, pelos agentes deste relato, em cães ser facilmente detectada, a resposta terapêutica geralmente não é satisfatória, o que demonstra a importância do exame clínico, diagnóstico e terapia adequada e com precocidade, para a recuperação do paciente.

**Palavras-chaves:** Cão. *Ehrlichia sp.* Coinfecção. Concomitante. Cinomose.



**ABSTRACT:** Coinfection is the term given to simultaneous infection, in a host organism, by two or more pathogens. The present work aims to address the infectious process of a dog affected with Canine Distemper Virus concomitant with *Ehrlichia sp.* A dog, SRD, one year old, domiciled with access to the street, with a clinical picture of severe signs of the respiratory (dyspnea, epistaxis, pulmonary rales), mild in the dermal (petechiae and pustules), ophthalmic (serous secretion) and gastrointestinal (emesis and diarrhea). The hematological examination showed a 6% hematocrit, confirming the seriousness of the case. The confirmation of the diagnosis of canine distemper occurred through the rapid immunochromatographic test and that of ehrlichiosis, by visualizing the morula in the blood scrape, by contacting co-infection. The instituted therapy (broad-spectrum antibiotics, fluid therapy, vitamin supplementation, blood transfusion) was satisfactory to overcome infections and provide the animal with a cure. The tutor was instructed to perform an annual vaccination protocol, control ectoparasites and manage food. Despite the fact that the agents of this report, co-infection in dogs is easily detected, the therapeutic response is generally not satisfactory, which demonstrates the importance of early clinical examination, diagnosis and adequate therapy for the patient's recovery.

**Keywords:** Dog. *Ehrlichia sp.* Coinfection. Concomitant. Distemper.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Ilustração esquemática do Vírus da cinomose canina e suas proteínas estruturais...	16
Figura 2: Cães cinomose canina demonstrando alguns sinais clínicos presentes na enfermidade .....	21
Figura 3: Eritrócitos observados em esfregaço sanguíneo corado com panótico demonstrando inclusões virais intraeritrocitária (setas) aumento de 100X.....	23
Figura 4: Células epiteliais de tamanhos diferentes com presença de inclusões virais (setas) oriundas do raspado conjuntival de cão corado no panótico.....	24
Figura 5: Visualização da Mórula de <i>Ehrlichia sp.</i> em neutrófilo(seta) presente no esfregaço sanguíneo corado por panótico e com aumento de 100X.....	35
Figura 6: Imagem do animal com lesão na ponta da orelha, apatia, prostração e secreção ocular.....	40
Quadro 1: Resultados do primeiro hemograma com pesquisa de hemoparasita de um cão com coinfeção de cinomose e erliquiose canina.....	39
Quadro 2: Segundo resultado do exame hematológico de um cão com cinomose concomitante com erliquiose canina.....	40
Quadro 3: Resultados do terceiro hemograma com pesquisa de hemoparasitas de um cão com cinomose e erliquiose canina simultâneas.....	41
Quadro 4: Últimos resultados da pesquisa de hemoparasitas e valores hematológicos de um cão portando cinomose e erliquiose canina.....	41

## LISTA DE ABREVIACÕES E SÍMBOLOS

µl - Microlitros

mm<sup>3</sup> - Milímetro cúbico

u<sup>3</sup> - Micrones cúbicos

g/dL - Grama por decilitro

°C - Grau celsius

% - Porcentagem

mg/kg - Miligramas por quilogramas

ALT - Alanina aminotransferase

ASA - Adílio Santos de Azevedo

BPM - Batimentos por minutos

CVD - Canine distemper virus

DMSO - Dimetilsulfóxido

EMC - Erliquiose monocítica canina

ELISA - Ensaio de imunoabsorção enzimática

FA - Fosfatase alcalina

FC - Frequência cardíaca

FR - Frequência respiratória

HGE - Erliquiose granulocítica humana

HV - Hospital Veterinário

IgG-VCC - Imunoglobulina G do vírus da cinomose canina

IM - Intramuscular

IV - Intravenosa

LCR - Líquor cefalorraquidiano

LPCV - Laboratório de patologia clínica veterinária

LPV - Laboratório de parasitologia veterinária

mL - Mililitro

Mpm - Movimento por minuto

m-RNA - Ácido ribonucleico mensageiro

MV - Vírus do sarampo

NaCl - Cloreto de sódio

PCR - Proteína C reativa

PDV - Vírus da cinomose focina

PPRV - vírus da peste de pequenos ruminantes

RIFI - Reação de imunofluorescência indireta

RPV - vírus da peste bovina

Rt-RNA - Reação de transcriptase reversa

SC - Subcutâneo

SNC - Sistema nervoso central

TNF-alfa - Fator de necrose tumoral

TPC – Tempo de preenchimento capilar

TR – Temperatura retal

VO – Via oral

VCC – Vírus da Cinomose Canina

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1 CINOMOSE	15
2.1.1 Etiologia	15
2.1.2 Epidemiologia	17
2.1.3 Patogenia	18
2.1.4 Sinais clínicos	20
2.1.5 Diagnóstico	22
2.1.6 Terapêutica	24
2.1.7 Prognóstico	26
2.1.8 Profilaxia	27
2.2 ERLIQUIOSE	28
2.2.1 Etiologia	28
2.2.2 Epidemiologia	29
2.2.3 Transmissão	30
2.2.4 Patogenia	30
2.2.5 Sinais clínicos	32
2.2.6 Diagnóstico	33
2.2.7 Terapêutica	36
2.2.8 Prognóstico	37
2.2.9 Profilaxia	37
3. METODOLOGIA	38
4. RELATO DE CASO	38
5. DISCUSSÃO	42
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	47
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
8. ANEXO	53
8.1 ANEXO A - Valores hematológicos de referência (Bretas)	53

9. APÊNDICES	54
9.1 APÊNDICE A- Ficha dos resultados do LPCV hemograma mais pesquisa de hemoparasitas	54
9.2 APÊNDICE B - Ficha de resultados de parasitológico de fezes do LPV	54
9.3 APÊNDICE C - Ficha de resultados do 2ª hemograma do LPCV	55
9.4 APÊNDICE D - Ficha de resultado do teste rápido para Erliquiose	55
9.5 APÊNDICE E - Ficha de resultado do LPV para teste rápido para Leishmaniose	56
9.6 APÊNDICE F - Ficha de resultados do LPCV do hemograma mais pesquisa de hemoparasitas	56
9.7 APÊNDICE G - Ficha de resultados do LPCV do hemograma mais pesquisa de hemoparasitas	57

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças infectocontagiosas e parasitárias são recorrentes na rotina clínica de pequenos animais. Essas patologias cursam com diferentes sinais clínicos, muitas vezes dificultando a percepção pelo tutor por não compreender a patogenia da doença e supor que são apenas alguns desconfortos (vômito, diarreia e febre) ou alterações comportamentais, dessa forma tratando o animal em casa por conta própria e tardando uma consulta veterinária. No geral essas enfermidades são relacionadas a infecções por vírus e bactérias, no entanto, coinfeções com esses agentes acarretam complicações no quadro clínico desses pacientes, podendo levar o animal ao óbito.

A exemplo destas patologias podemos destacar a coinfeção pelo vírus da cinomose canina, com a *Erlichia sp.* que vem sendo observadas com maior frequência na rotina clínica. Podemos exemplificar que assim como essas, outros tipos de doenças infectocontagiosas possam surgir e ocorrer concomitante, como a parvovirose, leishmaniose, babesiose e hepatozoonose, pois a ocorrência de uma patologia não atrapalha, mas sim favorece que outra se instale no animal.

Para que essas patologias se desenvolvam é necessário que aconteça um conjunto de fatores que predisõem seus aparecimentos, como por exemplo a susceptibilidade do indivíduo, os aspectos nutricionais, o estado imunológico, as práticas preventivas atrasadas ou não efetuadas (vacinação e vermifugação), presença de ectoparasitas, a falta de atenção e cuidados pelo tutor, a ausência de assistência do médico veterinário, o contato prévio com animais enfermos e a não solicitação de exames complementares para auxiliar no diagnóstico quando necessário. Embora existam essas condições que predisõem o desenvolvimento da doença, não necessita que todos esses fatores ocorram para o surgimento da morbidade.

Embora autores como Silva et al. (2015) e Schneider et al. (2017) já tenham elucidados sobre associações dessas patologias citadas anteriormente, a exemplo da erliquiose e cinomose caninas concomitantes, sempre surgem a possibilidade de emergirem novas formas de apresentações clínicas dessas doenças, sendo necessário abordar novos casos que envolvam essas enfermidades. Isso se deve ao potencial de readaptação ao organismo acometido, o que dificulta conseguir a cura sem que ele desenvolva sequelas.

A busca por uma melhor forma de diagnóstico e uma terapêutica eficiente, é importante na recuperação do paciente, já que essas afecções têm caráter emergencial pela rápida disseminação, por acometer várias espécies e se o paciente não for tratado, poderá agravar o seu quadro clínico e favorecer o óbito, além disso, aqueles indivíduos que sobrevivem à infecção poderão ou não desenvolver sequelas por toda vida.

Para diagnosticar tais enfermidades é necessário o exame clínico acurado, juntamente com o auxílio de exames complementares. As práticas semiológicas, testes laboratoriais e pesquisa de hemoparasitas são utilizados no intuito de investigar e confirmar tais patologias, porém o tempo até que se chegue a conclusão do diagnóstico é utilizado para instituir um tratamento de suporte, na tentativa de melhorar o estado geral do animal.

O quadro clínico do animal acompanhado com a comprovação do caso, não é necessário para que se adote medidas terapêuticas. Embora a constatação não seja de imediato, adota-se terapia no combate a agentes oportunistas, com a utilização de antibióticos de amplo espectro, assim como o suprimento hidroeletrólítico através da fluidoterapia e a suplementação vitamínica, a fim de obter resposta ao tratamento.

O estado de saúde do animal, a resposta a terapia e o grau de comprometimento dos sistemas que estão envolvidos na doença, são responsáveis e determinam o prognóstico do paciente e por serem afecções multissistêmicas ele varia de reservado a desfavorável.

A cinomose e erliquiose canina simultâneas favorece o acometimento multissistêmico do paciente e por serem doenças de distribuição mundial é de extrema importância para a saúde animal, portanto o trabalho tem como objetivo descrever essas doenças de forma concomitante em um cão.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 CINOMOSE**

#### **2.1.1 Etiologia**

O seu agente etiológico é denominado vírus da cinomose canina (VCC) pertencente à família *Paramyxoviridae* e gênero *Morbillivirus*, assim como também estão classificados os vírus do sarampo (MV), o vírus da cinomose focina (PDV), o vírus da peste de pequenos ruminantes (PPRV) e o vírus da peste bovina (RPV). Eles são familiarizados por pertencerem ao mesmo gênero e compartilharem as mesmas características antigênicas (KING et al., 2011).

O VCC é um parasita intracelular obrigatório, encapsulado e pleomórfico que contém informação genética em cadeia de RNA de sentido negativo (PORTELA et al., 2017). Possui característica de ser pantrópico, atingindo e infectando células de variados sistemas do organismo do animal (CARVALHO, 2019).

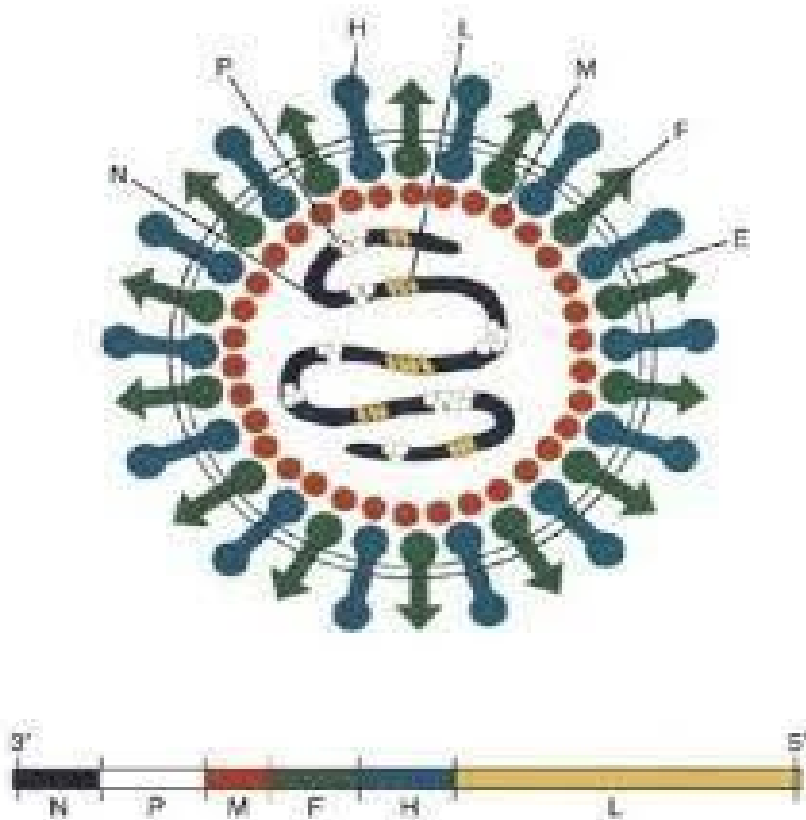
O primeiro registro do patógeno foi no início do século XX, apesar disso sua descoberta na época não foi aceita de imediato pelos cientistas, devido o vírus ser atribuído a patogenicidade da *Bordetella bronchiseptica*, só após a descrição por Laidlaw e Dunkin (1926), a enfermidade foi aceita originalmente viral, observadas através da apresentação da



patologia nos ferrets (*Mustela putorius furo*), sendo eles susceptíveis à infecção pelo vírus (MORAES et al., 2013).

A morfologia viral é composta por proteínas estruturais (figura 1), sendo três delas internas (L, N e P), a proteína N (nucleocapsídeo) é responsável por proteger o material genético, já a L e P (complexo polimerase) ajudam na transcrição e replicação do RNA viral, as outras três estão presentes no envelope (M, H e F), a M (matriz) ajuda na maturação e conecta as glicoproteínas ao nucleocapsídeo (MORAES et al., 2013).

Figura 1: Ilustração esquemática do Vírus da cinomose canina e suas proteínas estruturais



Legenda: Seis proteínas estruturais (N – Nucleocapsídeo; P – Fosfoproteína; H – Hemaglutinina; L – Proteína larga; M – Matriz proteica associada ao envelope; F – Proteína de fusão;), mais o E (envelope lipoprotéico). Fonte: (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

O código genético viral é responsável por codificar seis principais proteínas, sendo a hemaglutinina (H) e a de fusão (F) as de maior importância, por que são elas as responsáveis respectivamente por realizar a fixação na célula, assim como o processo de fusão (SAWATSKY e MESSLING, 2010), permitindo desta forma que o microorganismo adentre a célula hospedeira. A hemaglutinina também desempenha uma função fundamental contra a imunidade específica do organismo hospedeiro, por questões adaptativas e de influências externas sobre o sistema imunológico do hospedeiro, exibe a mais elevada variabilidade

genética no genoma de VCC (PORTELA et al., 2017), conseqüentemente uma readaptação viral o que nos mostra o potencial de propagação desses seres. Supõe-se que a disseminação em animais silvestres ocorra por alterações moleculares no gene da hemaglutinina (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

O agente possui diferentes cepas, algumas altamente virulentas e neurotrópicas (FREIRE e MORAES, 2019). O vírus tem capacidade de se desenvolver em diversos tecidos como por exemplo: linfóides, nervoso e epitelial e apresenta-se em amostras de fezes, urina, saliva, conteúdos respiratórios e exsudatos conjuntivais por até 60 a 90 dias após ter ocorrido à infecção (NELSON e COUTO, 2015).

A destruição desse agente pode ser por temperaturas de 50 a 60°C no tempo de 30 minutos, aumentando sua sobrevivência em temperaturas razoavelmente frias e à - 65°C sobrevive em torno de 7 anos (GREENE e VANDEVELDE, 2015). Pelo fato de possuir cápsula, o VCC é considerado de fácil eliminação no ambiente, pois em temperatura elevada ele é facilmente inativado, sua sobrevivência em tecidos e secreções é de 1 hora se exposto a 37°C, do mesmo modo que aos 20°C sobrevive durante 3 horas e pode passar semanas, quando submetido a 0°C e 4°C. É susceptível ao clorofórmio, éter, diluições de formalina, fenol ou amônia quaternária (TABANEZ, 2019).

### 2.1.2 Epidemiologia

O vírus cinomose canina segundo Budaszewski et al. (2014) é um dos principais patógenos de cães domésticos e de animais silvestres, sua infecção tem relevância mundial, devido a sua alta taxa de morbidade e mortalidade, por atingir de forma ampla as espécies animais (CARVALHO, 2019).

Elencando as doenças que mais acometem o sistema nervoso central de cães, o VCC é classificado como segunda maior taxa de letalidade, ficando atrás apenas da raiva canina, se comparado a nocividade ocasionada aos animais por esses vírus (BUDASZEWSKI et al., 2014). Prova disso, é a vasta quantidade de animais diagnosticados já descritos, sendo geralmente os animais da ordem Carnívora, a exemplo deles: cães, raposas, guaxinins, ferrets, hienas, leões, tigres, pandas vermelhos, focas, dentre outras espécies (CUBAS et al., 2014), porém já foram diagnosticada em espécies não carnívoras, a exemplo dos primatas não humanos e dessa maneira apresenta risco infeccioso e de extinção aos animais selvagens (CARVALHO, 2019).

O cão doméstico é a espécie mais predisposta, embora já tenha sido encontrada em grandes felinos, não foi detectado em gatos domésticos. No entanto, experimentalmente os pequenos felinos podem desenvolver a multiplicação do vírus com presença de linfopenia

acentuada, sem apresentar sinais clínicos, dessa forma supõe-se que eles sejam possíveis reservatórios (CARVALHO et al., 2012).

Os surtos de cinomose já foram relatados em cães, como também nas espécies hospedeiras (carnívoros selvagens), sendo comum a infecção pelo vírus, por isso torna-se difícil e complicada a sua erradicação, dessa forma, muitos estudos foram desenvolvidos para relatar as potenciais mutações e mecanismos virais que podem estar envolvidos na susceptibilidade do hospedeiro (MEGID et al., 2013).

A patologia se desenvolve frequentemente em animais jovens não vacinados, apresenta-se de forma aguda e com manifestações clínicas inespecíficas (corrimento nasal e ocular, tosse, dispneia, vômitos e diarreia) o que dificulta a obtenção de um diagnóstico precoce (TOZATO et al., 2016). Isso acontece pelo fato da janela imunológica ser cessada e a imunidade passiva transmitida pela mãe, através do colostro (60 a 90 dias de vida), não ser suficiente para a proteção, assim ao passar este período o animal fica suscetível a possíveis infecções virais (PORTELA et al., 2017). Nos pacientes com idade mais avançada poderá desenvolver a síndrome neurológica (tetraparesia progressiva e ausência de sinais sistêmicos), que pode ser na fase mais crônica ou subaguda, (NELSON e COUTO, 2015). Com base nisso, constata que o vírus pode acometer animais em qualquer faixa etária não havendo predileção por raça ou sexo (FREITAS et al., 2014).

Embora a enfermidade não tenha relação com sazonalidade, pode ser notado o maior adoecimento dos animais no período do inverno, devido a várias razões, a exemplo: à sobrevivência do vírus no meio ambiente, ou seja, maior afinidade com ambientes com temperaturas baixas, como também a estação propícia ao aglomerado de animais, o que favorece uma maior disseminação do VCC (LÚCIO et al., 2014). As condições ambientais precárias, práticas sanitárias inadequadas e a mistura de animais de idades diferentes aumentam a exposição dos neonatos a este agente infeccioso (HEADLEY et al., 2012).

### 2.1.3 Patogenia

A forma de transmissão do vírus ocorre através do contato direto com aerossóis e gotículas infectantes advindas das excreções e secreções corpóreas dos animais infectados (fezes, urina, saliva, conteúdos respiratórios e exsudatos conjuntivais) (HEADLEY et al., 2012). O contágio acontece principalmente pelas vias aéreas, através da inalação e pela maior incidência em locais cujo tenha exacerbada densidade ou circulação de cães (DIAS et al., 2012). Embora seja raro, há possibilidade de ocorrer a transmissão vertical (JERICÓ et al., 2017).

Após 24 horas da inclusão do agente, há multiplicação e disseminação do vírus para as tonsilas e linfonodos brônquicos, esse processo ocorre posteriormente a inalação, onde ele é fagocitado por macrófagos e linfócitos B e T circulantes do trato respiratório superior, que após um dia da infecção é carregado aos linfonodos faríngeos e bronquiais e para as tonsilas palatinas por via linfática, onde ocorre a sua replicação (MANGIA, 2011).

Nesse processo de multiplicação inicial, o vírus se dissemina por meio das células mononucleares circulantes atingindo os tecidos linfóides sistêmicos como medula óssea, timo, baço, nódulos linfáticos, mesentéricos, placas de Peyer, as células de Kupffer e as células mononucleares nos pulmões. Podendo está associado à lâmina própria do estômago, intestino delgado e fígado, onde ocorre a multiplicação, causando uma viremia primária (PORTELA, et al., 2017).

Nesses locais haverá a infecção dos linfócitos maduros promovendo apoptose e sucessivamente a queda da imunidade (BARBOSA et al., 2011). Isso ocorre durante os quatro a seis dias pós infecção, viabilizando a multiplicação viral generalizada provocando leucopenia e aumento da temperatura corporal. Cerca de oito a dez dias pós infecção, o VCC migra por meio de vias hematogênicas ou pelo líquido cefalorraquidiano (LCR) para os tecidos epiteliais (trato respiratório), gastrointestinal, geniturinário e o sistema nervoso central, o que favorece o desenvolvimento de sinais clínicos nervosos (MACLACHLAN e DUBOVI, 2011).

A veemência da infecção e dos sinais clínicos decorrem de acordo com a resposta imunológica e da virulência da cepa em questão, porém a imunossupressão predispõe a infecções secundárias por agentes oportunistas, sendo comuns quadros de gastroenterites, broncopneumonias bacterianas (o agente mais corriqueiro associado é a *Bordetella bronchiseptica*), dermatite pustular e conjuntivite purulenta geralmente ocorre na fase sistêmica da doença e especialmente em animais jovens (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

O comprometimento do SNC, irá desencadear alterações neurais importantes, sendo muitas vezes irreversíveis, caracterizando o seu prognóstico reservado. Baseado no grau de comprometimento do SNC, são responsáveis: o tipo de cepa envolvida, os fatores imunológicos e fisiológicos envolvendo o hospedeiro (PORTELA et al., 2017). A partir das lesões neurológicas provocadas pela cinomose canina, o animal pode servir de modelo para estudo sobre doenças desmielinizantes associadas à imunidade em humanos, a exemplo da esclerose múltipla, devido a sua similaridade morfológica nas alterações neurológicas (WYSS-FLUEHMANN et al., 2010).

A disseminação e a forma de permeação do agente no SNC são pouco elucidadas, porém acredita-se que o ingresso ocorra por via hematogênica, através de células migratórias infectadas que transpassam a barreira hematoencefálica. Outros autores sugerem que o VCC chega ao SNC pelo líquido cefalorraquidiano, levando em consideração que na maioria das vezes as lesões ocorrem no encéfalo (BASTOS, 2018).

Supõe-se que em todos os casos envolvendo a doença o vírus alcança o SNC, mesmo que o paciente não chegue a demonstrar sinais neurológicos. Já naqueles casos em que há uma progressão dos sinais sistêmicos para manifestação neurológica, sabe-se que tem a probabilidade de ter ocorrido falha na resposta imune do enfermo para que ele conseguisse expulsar o vírus que atingiu o cérebro (SILVA et al., 2015).

Em um animal cuja resposta imune celular e humoral seja classificada com níveis intermediários, após 14 dias da infecção ele pode livrar-se do vírus e não apresentar os sinais clínicos da enfermidade. A especificidade dos anticorpos IgG-VCC os dá capacidades hábeis em neutralizar o vírus extracelular e assim evitar sua proliferação intracelular, todavia, a abrangência da afecção é inversamente proporcional à titulação de anticorpos. Portanto, cães com alto nível de resposta imune terão menor dispersão viral e em consequência disso, a ausência da doença clínica. A taxa elevada de anticorpos faz com o organismo tenha a aptidão de destruir o vírus da maioria dos tecidos, porém existem algumas exceções como: neurônios, tecido uveal e tegumentar (coxim plantar e espelho nasal) (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

#### 2.1.4 Sinais clínicos

Com a multiplicação viral no sistema respiratório é possível identificar infecções secundárias e a consequência disso, é a redução da oxigenação que irá desenvolver taquipnéia e dispnéia. Nestes casos é corriqueiro o animal apresentar broncopneumonia supurativa (FREIRE e MORAES, 2019). O surgimento de pneumonia intersticial, poderá evoluir para uma broncopneumonia generalizada por infecção bacteriana, que é beneficiada pela imunossupressão gerada pelo VCC para favorecer sua proliferação. Como resultado disso, os cães infectados irão apresentar tosse úmida e produtiva, crepitação pulmonar, taquipnéia, dispnéia e febre (DIAS et al., 2012).

Pacientes acometidos, podem apresentar secreção ocular. A clínica oftálmica mais frequente é por meio do surgimento de uveíte, conjuntivite serosa ou ceratoconjuntivite seca, neurite óptica ou degeneração do nervo óptico, cegueira repentina, retinocoroidite, blefaroespasmos, fotofobia, edema de córnea, ulceração, ceratite, deslocamento e degeneração de retina e nistagmo, podendo atingir e comprometer a glândula lacrimal e como

consequência promover uma ceratoconjuntivite seca, culminando em incômodo e diminuição da produção aquosa, realçando a gordura e o muco (TABANEZ, 2019).

No sistema digestório, o vírus da cinomose destroem os enterócitos e provoca diarreia. Dessa forma, têm-se inflamação da mucosa do intestino e estômago, ocasionando respectivamente enterite e gastrite, com consecutivos episódios de vômito, diarreia que pode ser mucosanguinolenta e perda de peso, levando o animal a desidratação (SILVA et al., 2015). Aqueles pacientes que conseguem se recuperar, podem desenvolver quadro de hipoplasia do esmalte dentário, pois o patógeno tem o potencial de acometer o desenvolvimento de brotos dentários e ameloblastos (ZACHARY et al., 2012).

Alguns animais apresentam hiperqueratose dos coxins e nas narinas, por que durante o período da viremia o vírus que atingir o epitélio irá causar proliferação dos queratinócitos basais (GREENE e VANDEVELDE, 2015). Dessa forma ocorre o comprometimento do sistema cutâneo, que também apresentará sinais a exemplo de dermatites com pústulas e vesículas (figura 2) principalmente na região abdominal (SILVA et al., 2015)

Figura 2: Cães cinomose canina demonstrando alguns sinais clínicos presentes na enfermidade



Legenda: A) Hipoplasia de esmalte dentário; B) Blefarite, alopecia periocular, ceratoconjuntivite seca e hiperqueratose nasal; C) Hiperqueratose nasal, blefarite e dermatite ulcerativa; D) Ulceração corneana por ceratoconjuntivite seca; E) Dermatite pustular na região abdominal.

Fonte: <https://www.vetsmart.com.br/cg/estudo/13904/cinomose-ha-algo-de-novo>

Existem diversas maneiras de apresentação da sintomatologia nervosa, isso dependerá da área atingida. De um modo geral, os sinais que podem surgir são: inclinações da cabeça, convulsões, nistagmo, paralisia parcial ou total, andar compulsivo, mioclonias, tremores, hiperestesia e cegueira (JERICÓ et al., 2017). Sendo esses sinais clínicos com tendência progressiva (CARVALHO et al., 2012). A infecção causada pode levar a um quadro de

polioencefalomielite por acometimento da substância cinzenta e ou leucoencefalomielite desmielinizante por acometimento da substância branca (ZACHARY et al., 2012). Portanto, ao comprometer essas regiões do cérebro o vírus causará destruição neuronal com consequente encefalomalácia, lesões com desmielinização progressiva e focal, progressivamente para a destruição das bainhas de mielina (DIAS et al., 2012).

Baseado clinicamente nas lesões ao SNC provocado pela infecção, podemos classificar três tipos de síndromes clínicas: o primeiro é a encefalomielite dos cães jovens, possuindo um carácter grave e agudo, com manifestações clínicas e neurológicas simultâneas; o segundo é a encefalomielite multifocal dos cães adultos, sendo ela de carácter crônico com distúrbios neurais acompanhados ou não de transtornos sistêmicos; o terceiro que é a encefalite do cão velho, sendo tardia e semelhante a panencefalite esclerosante subaguda, que ocorre em humanos infectados quando criança pelo vírus do sarampo e que só adoecem na fase adulta. Esse terceiro tipo é a forma mais agressiva da patologia e resulta no óbito do animal (SILVA et al., 2015).

#### 2.1.5 Diagnóstico

O diagnóstico pode ser clínico embasado na anamnese, exame físico, sinais clínicos e com auxílio de exames complementares (TABANEZ, 2019). Na realização de exames complementares pode ser usado, vários tipos de amostras, pois existe uma gama de amostras biológicas que o vírus pode estar presente, como também pode ser feito em diferentes estágios da infecção, os tipo são: fezes, sangue total, secreções respiratórias, saliva e líquido cérebro espinhal ou urina, sendo a urina mais apropriada por englobar grande quantidade viral, e também por ser um método de coleta não invasivo (CURTI et al., 2012).

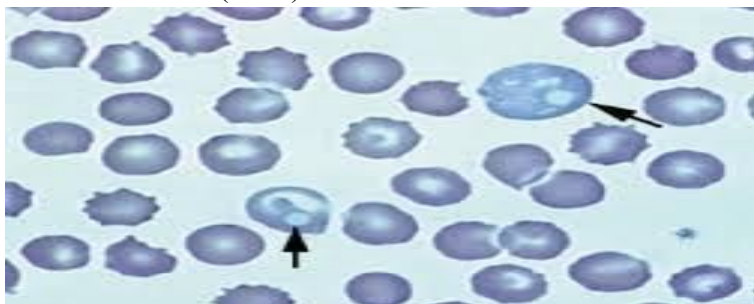
Existe uma vasta quantidade de técnicas para o diagnóstico da cinomose, podendo-se destacar a pesquisa de corpúsculo de inclusão (Corpúsculos de Lentz), hemograma (não é suficiente para um diagnóstico diferencial), análise de líquido cerebrospinal, imunohistoquímica, imunofluorescência indireta, teste de ELISA, isolamento viral em cultivo celular, RT-PCR e o teste rápido imunocromatográfico (NONINO et al., 2012).

Os corpúsculos de inclusão são visualizados com maior frequência em linfócitos, embora possam ocorrer em monócitos, neutrófilos e eritrócitos (GREENE e VANDEVELDE, 2015). As Inclusões virais (figura 3) podem ser considerados achados patognomônicos para cinomose, quando forem visualizados como inclusões eritrocitárias (THRALL et al., 2015).

No hemograma pode-se evidenciar a resposta hematológica, que varia de um indivíduo para o outro, a linfopenia é um achado característico, assim como leucocitose por neutrofilia, ocasionada por infecções bacterianas oportunistas e trombocitopenia (GREENE e

VANDEVELDE, 2015). Neste exame poderá ser encontrado neutropenia, pela diminuição da produção de células hematopoiéticas pela medula óssea, destruição tecidual e outros achados hematológicos são monocitopenia, anemia e leucocitose com desvio à esquerda (MORAES et al., 2013). O estresse desencadeado pela doença, poderá diminuir a produção, assim como a falência medular. A destruição eritrocitária pelo VCC ocasionará anemia hemolítica no paciente, que é muito frequente nesses casos (BARBOSA et al., 2011).

Figura 3: Eritrócitos observados em esfregaço sanguíneo corado com panótico demonstrando inclusões virais intraeritrocitária (setas) aumento de 100X.



Fonte: <http://www.pubvet.com.br/uploads/895e17195b0d222d40ce8826dd81b807.pdf>

Para que se obtenha a identificação do RNA viral é utilizado o método do PCR, pois é caracterizado como um diagnóstico de boa especificidade, porém a sensibilidade depende da amostra utilizada. É recomendado o concentrado leucoplaquetário ou o esfregaço conjuntival, quando a doença se apresenta na fase aguda. Já a fase crônica a urina, soro, líquido cefalorraquidiano ou sangue total podem ser utilizados (BENTO et al., 2013). No PCR a utilização do sangue ou urina tiveram maior sensibilidade que outras amostras indicadas, mas, no teste feito para diagnóstico, não diferencia o vírus vacinal do vírus natural, o que pode gerar um resultado falso positivo (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

Outra oportunidade para confirmação é através da sorologia por imunofluorescência indireta e ou ELISA, porém, se for confirmado como positivo, é necessário realizar a avaliação da condição imunológica do animal e levar em consideração se o mesmo foi imunizado recentemente (GUTIÉRREZ et al., 2015).

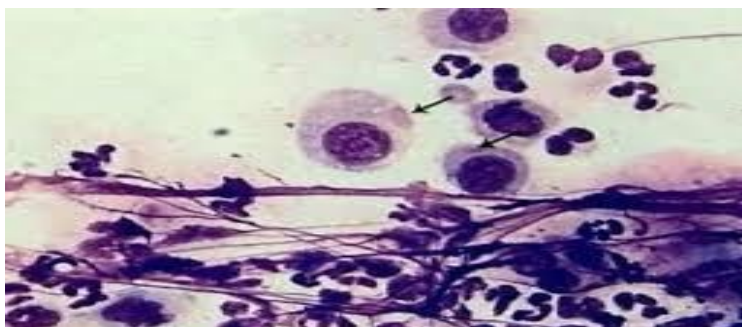
A imunofluorescência destaca-se por ter melhor resultado em casos agudos, já na fase crônica pode ocorrer resultados equivocados, devido a titulação de anticorpos ou a eliminação do antígeno (GREENE e VANDEVELDE, 2015). Quando se faz a utilização de vacina viva modificada a titulação de anticorpos estará em alto nível, podendo interferir no teste de RT-PCR, dando falso positivo (BENTO et al., 2013).

A técnica da imunoperoxidase é também um dos métodos utilizados para o diagnóstico, baseia-se em descobrir os antígenos do agente que causa a doença por meio de



biópsias de pele do animal acometido (ZACHARY et al., 2012). A imunofluorescência dos esfregaços da conjuntiva (figura 4) é outro dos recursos que pode ser útil na confirmação. Embora sejam raras as inclusões nas células epiteliais podem ser encontradas (FREIRE e MORAES, 2019).

Figura 4: Células epiteliais de tamanhos diferentes com presença de inclusões virais (setas) oriundas do raspado conjuntival de cão corado no panótico.



Fonte: <http://www.pubvet.com.br/uploads/895e17195b0d222d40ce8826dd81b807.pdf>

A imunocromatografia é uma técnica rotineiramente utilizada na clínica de pequenos animais, sendo ela conhecida como teste rápido, considerado um método de triagem. O ensaio consiste em detectar antígenos do VCC, esboçando o diagnóstico de forma rápida e específica, podem ser utilizadas amostras de diferentes fluidos corporais (conjuntiva, mucosa nasal e oral, soro, plasma), porém o mais indicado é o uso de LCR ou urina (CARVALHO, 2019).

Para não ser descartado nenhuma possibilidade de suspeita, a investigação vai além, podendo considerar uma vasta quantidade de diagnóstico diferencial, a exemplo da raiva, broncopneumonia verminótica, parainfluenza, complexo respiratório canino, leptospirose, hepatite infecciosa canina, estrogiloidose, dipilidiose, neosporose, toxoplasmose, intoxicação por clorados e clorofosforados, isosporose, dentre outras (CARVALHO, 2019).

#### 2.1.6 Terapêutica

O tratamento geralmente é baseado na sintomatologia apresentada pelo animal, em que visa melhorar a imunidade, evita possíveis infecções secundárias, hipovolemia, desidratação, hipoglicemia, além de controlar quadros neurológicos. Para tal recomenda-se fluidoterapia, antibioticoterapia (amplo espectro), suplementação vitamínica, imunoestimulantes, anticonvulsivantes quando se tem o quadro neurológico, anti-eméticos em caso de sinais gastrointestinais, analgésicos e antipiréticos. Orienta-se, ainda, sobre

isolamento do animal enfermo, para impedir a disseminação do agente para outros animais, como também facilitar o seu manejo terapêutico (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

A fluidoterapia é um mecanismo essencial para restabelecer o quadro hidroeletrólítico do paciente e repor as perdas. Os antibióticos de amplo espectro a exemplo da amoxicilina com clavulanato é utilizado, especialmente quando identificado sinais de broncopneumonia secundária a infecção oportunista pela bactéria *Bordetella bronchiseptica*. Nebulizações associadas a expectorantes auxiliam na eliminação das secreções como a associação de N-acetilcisteína e bromexina (AZEVEDO, 2013). Pode ser ainda utilizado a ampicilina e tetraciclina, notando-se sua contra indicação, no caso das tetraciclinas em filhotes (GREENE e VANDEVELDE, 2015). Outros antimicrobianos que também podem ser utilizados, são a ampicilina, e cloranfenicol, o ceftiofur, as fluorquinolonas, as cefalosporinas e os aminoglicosídeos (AZEVEDO, 2013).

Quando presente os sinais gastrointestinais, recomenda-se uma dieta a base de alimentos de fácil digestão e de consistência pastosa, pode ser também usado a escopolamina, metoclopramida, ondansetrona, ou dimenidrato, bem como a utilização da ranitidina ou cimetidina, ambas as duas tem ação na proteção da mucosa gástrica (AZEVEDO, 2013). Com utilização de vitaminas do complexo B objetiva-se chegar à estabilidade do metabolismo de neurotransmissores no paciente, permitindo agir na mielopoiese, estimular o apetite e ser anti-álgico. Em casos onde ocorre a formação de radicais livres, recomenda-se o uso de antioxidantes, tais como vitaminas C e E, para proteção do sistema nervoso (GUTIÉRREZ et al., 2015).

O antiviral utilizado na terapia medicamentosa é a ribavirina. Pois seu mecanismo de ação é sobre a síntese de mRNA viral interferindo esse processo e inibindo a formação de inosina monofosfato. Com o seu uso a bilirrubina pode sofrer um aumento, assim também como ferro e ácido úrico (FREIRE e MORAES, 2019). Essa medicação (ribavirina) administrada em alguns animais pode provocar a queda acentuada na concentração de hemoglobina. A ribavirina mesmo sendo um importante antiviral é válido salientar que se o VCC já estiver disseminado pelo SNC, a ação do fármaco não surte efeito diretamente no vírus para promover a sua inibição. (VIANA e TEIXEIRA, 2015).

Atualmente a ribavirina (30 mg/kg ao dia, via oral) com associação ao uso do dimetilsulfóxido (DMSO) na dose de 20 mg/kg ao dia por via intravenosa(IV), diluídas em solução 10 a 20% de cloreto de sódio (NaCl) a 0,9%, permitindo assim uma distribuição tecidual do fármaco e dessa forma o DMSO potencializa a ação do antiviral(TORRES e RIBEIRO, 2012).

O uso de glicocorticóides não é indicado quando a infecção estiver na fase aguda, porém a utilização dessa medicação poderá ajudar o animal acometido com sintomatologia neurológica. Portanto recomenda-se o seu uso quando na fase aguda o animal apresentar sinais neurológicos (NELSON e COUTO, 2015). A utilização da dexametasona em doses antiinflamatória, tem como intuito a diminuição do edema cerebral (FREIRE e MORAES, 2019). Pois os corticoides possuem o efeito imunossupressor e assim podem favorecer novas infecções, como também provocar efeitos colaterais, tais como distúrbios gastrointestinais, e no sistema nervoso central pode ocasionar o aumento de apoptose neural e desmielinização, dessa forma compromete cada vez mais o prognóstico (TORRES e RIBEIRO, 2012).

Em casos de convulsões o diazepam por via endovenosa e o fenobarbital podem ser úteis para manutenção do quadro (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

O emprego de imunomoduladores também é utilizado, entretanto é de difícil acesso por ser oneroso. A ação da interferona na célula do hospedeiro induz a formação de enzimas diminuindo a tradução do mRNA viral. O anti-helmíntico levamisol, estimula a produção de anticorpos, sendo ele conceituado como imunomodulador (FREIRE e MORAES, 2019). Outra alternativa para o tratamento é a utilização de soro hiperimune, o mesmo pode causar a neutralização do vírus livre (PORTELA et al., 2017).

Para substituir o corticoide a sinvastatina pode ser utilizada após a terapia e controle da doença, supõe-se que seu mecanismo de ação diminui a inflamação no sistema nervoso e posteriormente a desmielinização (TORRES e RIBEIRO, 2012).

Os empregos de métodos auxiliares vêm sendo utilizados com intuito de reabilitação e/ou melhora da qualidade de vida de animais que foram acometidos e ficaram com sequelas. A exemplo disso tem acupuntura e a fisioterapia chegando a produzir bons resultados e sendo elas indicadas em casos de paresias e paralisias, mioclonia, déficit de propriocepção, retenção urinária e fecal, incontinência urinária e atrofia muscular (AZEVEDO, 2013).

A eutanásia é indicada quando há progressão da fase neurológica, mesmo tendo sido mantida a terapia suporte durante uma a duas semanas e não observar melhora significativa. Sendo essa a última opção depois das possibilidades terapêuticas (TORRES e RIBEIRO, 2012).

#### 2.1.7 Prognóstico

O parecer médico em relação aos cães acometidos pelo VCC, irá depender das manifestações clínicas presentes no animal enfermo, no entanto, considera-se reservado nos casos de cinomose aguda, principalmente na presença de sinais neurológicos. Nos casos consideravelmente mais graves, pode-se optar pela eutanásia, especialmente aqueles casos

onde o paciente tenha sinais neurológicos evidentes, progressivos incapacitantes e graves (DIAS et al., 2012). Conforme a clínica expressada se determinará o prognóstico, sendo ele desfavorável quando o animal apresenta a fase neurológica, e suas chances de vir ao óbito são altas (MORAES, et al., 2013).

#### 2.1.8 Profilaxia

Deve ser realizada a desinfecção do ambiente atuando na eliminação do patógeno quando presente, do mesmo modo quando estabelecer quarentena para os animais enfermos. Dentre essas medidas existentes, a melhor forma de profilaxia da doença é a correta vacinação, com início a partir da sexta ou oitava semana de vida, respeitando um período com intervalo de 21 dias entre uma administração resultando em um total de 4 doses. De acordo com isso, utiliza-se as vacinas com vírus atenuado, pois ela tem se mostrado uma medida bastante eficaz (SILVA et al., 2015).

As vacinas polivalentes atenuadas têm melhor atuação, pois previne infecção pelo VCC e protege o animal contra outras patologias, a exemplo da leptospirose, parvovirose e hepatite infecciosa canina. As condições imunológicas do paciente devem ser observadas, pois a imunização pode não ter resultado adequado, devido a existência de anticorpos maternos presentes ou o protocolo vacinal não tenha sido eficiente (GUTIÉRREZ et al., 2015).

Há uma grande variedade de vacinas disponíveis no mercado, sendo que algumas cepas são comuns. A Onderstepoort é um tipo de cepa que não desenvolve a doença pós-vacinação, mas seus níveis de imunidade humoral são classificados mais baixos, mesmo assim ela é considerada segura e tem eficiência. Outro tipo de cepa é a Rockborn que consegue produzir alta titulação de anticorpos, assim proporciona ao animal proteção por uma maior quantidade de tempo, todavia, já foram relatados casos de encefalite após a vacinação (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

O tipo de vacina cujo sua produção é com vírus vivo modificado mantém o organismo causador da doença, mas não é caracterizado como patogênico, pois ele produz uma resposta imunológica e dessa forma protege animais saudáveis. Já naquela que é inativada, o organismo é inativo, ou seja, incapaz de desencadear a doença, mas para se chegar a alcançar o objetivo de imunização é necessário múltiplas doses. (DAY et al., 2016).

É indicado que a imunização com a vacina viva possa ser feita trienal, no entanto, devido às dificuldades para avaliar a titulação, desta forma preconiza-se a vacinação anual. Deve-se ter atenção aos fatores concomitantes que podem atrapalhar a eficácia da vacinação,

exemplo disso é a imunossupressão, que pode causar efeitos indesejados e contribuir para o desenvolvimento da doença (GREENE e VANDEVELDE, 2015).

Uma prática a ser evitada e que serve de conduta profilática, é o cuidado com fômites produzido pelo tutor, quando este entra em contato com o VCC, seja ele na rua, em hospitais e clínicas veterinárias ele pode conduzir esse agente até sua residência. Portanto, para garantir que o animal não seja contaminado é necessário que esteja com a vacinação em dia.

## 2.2 ERLIQUIOSE

### 2.2.1 Etiologia

A erliquiose canina é causada através da infecção pelo agente, sendo ele a *Ehrlichia sp.* descrito pela primeira vez, por Donatien e Lestoquard na Argélia, no ano de 1935 (VIEIRA et al., 2011). Eles observaram estruturas nas células mononucleares sanguíneas de cães infestados por carrapatos e a partir disso nomearam de *Rickettsia canis*. No ano de 1945, renomearam o organismo como *Ehrlichia. canis* e desde esse período, a enfermidade tornou-se conhecida mundialmente (SILVA et al., 2010).

A erliquiose, também chamada de febre hemorrágica canina, pancitopenia canina tropical ou tifo canino (SILVA, 2015). Causada por uma bactéria gram negativa, pertencente ao gênero *Ehrlichia*, Família *Anaplasmataceae*, e caracterizada por ser intracelular obrigatória das células hematopoiéticas maduras ou imaturas de mamíferos, tais células: monocitos, macrófagos, linfócitos, neutrófilos e células endoteliais, já nos artrópodes são nas células epiteliais do intestino e de glândulas salivares (WITTER et al., 2013).

A *Ehrlichia spp.* é imóvel, com morfologia cocobacilar e elipsoidal, multiplicam-se por divisão binária, sua ocorrência pode ser de maneira solitária ou formando colônias arredondadas e de variados tamanhos, observadas em vacúolos no citoplasma de monócitos, quando forem corados com Giemsa. A *E. canis* é considerado um microrganismo pequeno e tem medição de 0,2 µm x 0,4 µm de diâmetro (SILVA, 2015).

É um parasita aeróbico, que para desenvolver seu metabolismo consome aminoácidos, como a glutamina e o glutamato, ao invés de glicose como fonte de energia (SILVA et al., 2010). A agregação de corpúsculos envoltos por uma membrana firmemente, caracteriza-se microscopicamente o aspecto de mórula, na célula hospedeira pode ter mais de uma infectando (ISOLA et al., 2012).

Atualmente possui seis espécies que são: *Ehrlichia canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewingii*, *E. muris*, *E. mineirensis* e *E. ruminantium* (CRUZ et al., 2012). No Brasil, o agente causador da doença foi encontrado em caninos pela primeira vez, no ano de 1973, na cidade de Belo Horizonte, MG (COSTA et al., 1973). A partir dessa descoberta, foram sendo investigada a

distribuição do patógeno no território nacional, com isso, por meio de pesquisas descobriu-se um novo tipo no Estado de Minas Gerais, essa sexta espécie de *Ehrlichia*, denominada *Ehrlichia mineirensis*, foi isolada no *Rhipicephalus microplus* o carrapatos do bovino (CRUZ et al., 2012).

A *Erlichia spp.* também pode estar relacionada de acordo com a célula hospedeira, dessa forma o gênero inclui 10 espécies classificando como: monócitos (*E. canis*, *E. risticii*, *E. sennetsu*), granulócitos (*E. ewingii*, *E. equi*, *E. phagocytophila* agente da erliquiose granulocítica humana [HGE]) e trombócitos (*E. platys*) (VIEIRA et al., 2011). Os cães podem ser naturalmente infectados por hemoparasitos que estão associados com a erliquiose monocitotrófica desses são incluídos *E. canis*, *E. chaffeensis* e *Neorickettsia risticii variante atypicalis*. *E. canis* é considerado o patógeno mais comum, levando o paciente a um quadro clínico mais grave da enfermidade (NELSON e COUTO, 2015).

### 2.2.2 Epidemiologia

A erliquiose canina possui uma abrangência mundial, sendo distribuídas em várias áreas geográficas, principalmente em regiões tropicais e subtropicais. A sua ocorrência está intimamente ligada à prevalência do vetor *Rhipicephalus sanguineus* (TANIKAWA, 2012). Este considerado o principal fator de risco para a apresentação da erliquiose monocítica canina (EMC) ocasionada pela espécie *Erlichia canis* e o cão é considerado o principal reservatório (JERICÓ et al., 2017).

A patologia está associada a seu respectivo transmissor, desta forma pode-se caracterizar diferentes espécies de carrapatos e associar aos membros transmissores do gênero *Ehrlichia*, sendo exemplos: *R. sanguineus* e *Dermacentor variabilis* (*E. canis*), *Amblyomma americanum* e *D. variabilis* (*E. chaffeensis* e *E. ewingii*), *Haemaphysalis spp* e *Ixodes spp* (*E. muris*) e *Amblyomma spp* (*E. ruminatum*) (CRUZ, et al., 2012).

Os fatores epidemiológicos que podem afetar uma investigação sobre a prevalência do agente no território brasileiro são vários, como por exemplo: as condições climáticas, distribuição do vetor, população sob estudo, comportamento animal e habitat, assim como a metodologia empregada na investigação (SILVA, 2015).

Em um estudo desenvolvido por Brito (2006), a região Nordeste (43%) possui maior prevalência em comparação a região Sul do país (1,70%). Na Paraíba a assiduidade de anticorpos anti-*E. canis* encontrada foi de 69,4% (TANIKAWA, 2012), superando o estudo desenvolvido em Ilhéus e Itabuna, Estado da Bahia, Brasil por Carlos et al. (2007) cujo o seu resultado foi de 36%.

No Brasil o vetor tem grande abrangência por ter clima ideal, assim como o alto índice da população canina errante, dessa forma promove a disseminação do *R. sanguineus* em todo território nacional, como também a apresentação EMC em todas as regiões. Estudos epidemiológicos revelam que os índices de prevalência da doença chegam aos 70% no território brasileiro, tanto nas áreas urbanas, quanto na rural (JERICÓ et al., 2017).

A erliquiose não tem preferência por idade, pode acometer cães de qualquer faixa etária, independentemente de raça ou sexo (ISOLA et al., 2012). Evidências sorológicas demonstram a ocorrência de erliquiose humana no Brasil, porém, a etiologia do agente não é esclarecida e o mesmo não foi identificado (VIEIRA et al., 2011). Sendo assim, é considerada uma zoonose, pois acomete cães, gatos, equinos, ruminantes e humanos (ISOLA et al., 2012).

### 2.2.3 Transmissão

O meio de transmissão da erliquiose canina é através da inoculação feita pelo carrapato *Rhipicephalus sanguineus*, que momento do repasto sanguíneo introduz o hemoparasita em um cão hígido (MOYA-ARAUJO et al., 2012). Outra forma menos comum de transmissão da patologia, consiste em transfusão sanguínea, o cão hígido é infectado com sangue de outro parasitado (SILVA, 2015).

No carrapato não ocorre transmissão transovariana da *E. canis*, sendo assim, é necessário que o ectoparasito faça a ingestão de sangue de um animal contaminado e que o mesmo apresente a fase aguda da doença, após repasto sanguíneo, o agente que foi ingerido se multiplica no interior do ixodídeo, podendo manter-se vivo por até cinco meses (FONSECA et al., 2013). O vetor entre três a cinco dias posteriormente a sua contaminação poderá transmitir o patógeno para outros indivíduos. (SOUZA et al., 2012).

É possível que a infecção do hospedeiro vertebrado ocorra em qualquer estágio da parasitemia do artrópode, seja ele larva, ninfa ou adulto. Sabendo-se dessa metamorfose do *Rhipicephalus sanguineus* ele também é classificado como trioxeno, ou seja, necessita de três hospedeiro para completar seu ciclo e baseado nisso, ocorre a transmissão transestadial. Com base nessa particularidade, não é possível a transmissão no estágio larval, porém há possibilidade de contaminação da larva (SILVA, 2015).

Pesquisas recentes constataram a infecção natural de mosquitos do gênero *Culex sp.* por *Anaplasma platys* e *E. canis*, porém faz-se necessária a iniciativa de mais pesquisas, para comprovar se há possibilidade dos culicoides atuarem no ciclo desta doença (COELHO et al., 2019).

#### 2.2.4 Patogenia

A erliquiose canina é uma doença multissistêmica de sintomatologia complexa, que varia o nível de gravidade de acordo com a fase clínica da patologia, podendo ser aguda, subclínica (assintomática) e crônica. Embora existam essas etapas, é difícil definir em qual enfermidade se apresenta, tendo em vista que a apresentação clínica e os achados laboratoriais são similares e a sua duração e os sinais clínicos são variáveis (ISOLA et al., 2012).

Seu ciclo é constituído por três fases principais: a primeira resulta na penetração do agente no monócitos (corpos elementares), onde permanecem por dois dias, a segunda é a sua multiplicação que dura um período de três à cinco dias e têm formação do corpo inicial e por fim, a terceira e última fase, que é formação da mórula. Seu período de incubação é de sete a 21 dias (SILVA, 2015).

A infecção do cão saudável é promovida pelo ato alimentar do carrapato infectado, nele acontece a multiplicação do hemoparasita nos hematócitos e nas células da glândula salivar, sendo através da saliva que ele infecta os cães. Para que isso aconteça é necessário que o vetor fique aderido ao hospedeiro por horas, com intuito de elevar a temperatura do carrapato e assim reativar o agente, dessa forma ele irá se multiplicar e atingir níveis suficientes para promover a infecção. O ixodídeo infectado consegue transmitir por até 155 dias, após sua contaminação (JERICÓ et al., 2017).

Seu período de incubação é de 8 a 20 dias, a partir disso, o agente se multiplica nos órgãos do sistema mononuclear fagocítico (fígado, baço e linfonodos). Já na fase aguda, a infecção acarreta uma hiperplasia linforreticular e posteriormente inflamação (ISOLA, et al., 2012). Durante esse período, o microrganismo multiplica-se dentro das células mononucleares circulantes e dos tecidos fagocitários mononucleares do fígado, baço e linfonodos. Isso leva à linfadenomegalia e à hiperplasia linforreticular do fígado e do baço. As células infectadas são transportadas pelo sangue para outros órgãos do corpo, especialmente pulmões, rins e meninges, e aderem-se ao endotélio vascular, induzindo vasculite e infecção tecidual subendotelial (SILVA, 2015).

Isso ocorre por que o hemoparasita está protegido dentro da célula hospedeira, pois o mesmo inibe a fusão do endossomos aos lisossomos, servindo como mecanismo de escape, multiplicando-se sequencialmente em corpúsculos iniciais e mórulas, dessa forma permitindo que circule livremente pelo organismo, sendo esse um mecanismo de defesa e que favorece a sua disseminação (JERICÓ et al., 2017).

Posteriormente ao processo de vasculite, é observada a destruição periférica das células alvo ou o sequestro das mesmas, decorrente disso tem-se uma trombocitopenia e



leucopenia (SILVA, 2015). No decorrer do processo infeccioso ocorre diversas reações imunológicas e inflamatórias, resultando em hemaglutinação, hipergamaglobulinemia, infiltrações leucocitárias a órgãos parenquimatosos, manguitos perivasculares em diversos lugares, como rins, baço, meninges, pulmões, olhos e anticorpos antiplaquetários (FONSECA et al., 2013).

Com a conclusão da fase aguda através da recuperação do animal, surge o aparecimento da fase subclínica ou assintomática, onde a *E. canis* persiste no hospedeiro e estimula a produção de altos títulos de anticorpos. Essa fase pode persistir por alguns anos, onde acarreta leves alterações hematológicas, sem esboçar sintomatologia clínica (SILVA, 2015). Nesse período o cão tem grande importância epidemiológica, pois poderá servir de fonte de infecção para novas populações de *R. sanguineus* (VIEIRA et al., 2011).

Silva (2015) caracteriza a fase subclínica pela persistência da trombocitopenia, leucopenia variável e anemia na ausência de sinais clínicos. Cães naturalmente infectados podem apresentar a fase subclínica por até 5 anos, embora alguns animais consigam eliminar o microrganismo durante essa fase. Por persistir intracelularmente em grande parte das ocorrências, o hemoparasita consegue converter a infecção para crônica, pois o sistema imunológico do hospedeiro torna-se incapaz de debelar a bacteremia e predispõe o surgimento dessa fase.

Se ocorrer imunossupressão do hospedeiro o quadro clínico pode agudizar novamente. A característica principal desta etapa, é o surgimento de uma hipoplasia medular levando à uma anemia aplástica, monocitose, linfocitose e leucopenia (SILVA, 2015). A supressão da medula óssea é consequência da destruição de hemácias e plaquetas, bem com a liberação crônica de fator de necrose tumoral (TNF-alfa) (FONSECA et al., 2013).

Como os sinais são clinicamente mais evidentes, a EMC é frequentemente diagnosticada e sua sintomatologia está associada a imunocomprometimento mediado e a danos vasculares. Fatores agravantes são glomerulonefrites, síndromes nefróticas, devido ao acúmulo de complexos imunes. O agente nessa fase é difícil de detectar na circulação sanguínea, podendo ser encontrado no baço, nos linfonodos e na medula óssea (ISOLA et al., 2012).

#### 2.2.5 Sinais clínicos

A sintomatologia é variável, isso se dá devido às fases dessa doença. Na aguda a gravidade depende de cada indivíduo e os sinais são inespecíficos, seu início acontece de uma a três semanas e pode durar de duas a quatro semanas (SILVA, 2015). Ocorre a migração de células mononucleares infectada em pequenos vasos marginais, assim como as dos tecidos

endoteliais que provoca intensa vasculite e a consequência disso é nefrite intersticial, inflamação perivascular no fígado com presença de degeneração hidrópica, meningoencefalite não supurativa, esplenomegalia e hiperplasia de cordões medulares (FONSECA et al., 2013).

Esse período poderá passar despercebido, pois alguns cães não demonstram estarem enfermos, outros apresentam apenas febre e apatia e tem os casos mais graves, com febre, apatia, anorexia, linfadenopatia, esplenomegalia e tendências hemorrágicas. Inicialmente 14 dias após contato infeccioso ocorre febre intermitente chegando aos 39,5 - 40, 5°C, juntamente com apatia, anorexia, desidratação, êmese e diarreia (SILVA, 2015). Podem ser evidenciados também nessa fase, distúrbios sanguíneos, que se restringe a hemorragias em membranas, mucosas (petéquias) e ou outros sistemas orgânicos, em casos mais graves poderá provocar quadros gastroentéricos com vômitos e diarreias com presença ou não de sangue (JERICÓ et al., 2017).

A erliquiose subclínica é mais branda e passa na maioria dos casos despercebida pelos tutores, alguns animais apresentam perda de peso sugerindo a evolução para outra etapa da doença (ISOLA et al., 2012). Essa fase assintomática, onde as alterações clínicas não são evidentes e a ausência de ixodidiose, pode durar de meses a anos e em alguns cães têm a persistência do microrganismo intracelularmente, assim evoluindo para a fase crônica da infecção, que é caracterizada como o último estágio dessa patologia. As anormalidades clínicas e clinicopatológicas desenvolvidas na cronicidade da doença, são reações imunes para combater o microrganismo intracelular (SILVA, 2015). Na forma aguda da doença a ocorrência de anemia e leucopenia, já na fase crônica ocorre à hipoplasia da medula óssea (CHIARI, 2010).

Na fase crônica da patologia os animais doentes apresentam sinais clínicos da fase aguda, sendo estes mais acentuados ou graves, são eles: os distúrbios hemorrágicos como epistaxe, melena, petéquias, equimoses, hifemas, hematúria e vasculite (SILVA, 2015). Acontece também o surgimento sistêmico como a febre, linfadenopatia, mucosas pálidas, esplenomegalia, oftalmopatias (uveíte bilateral e afecções de retina), pneumonia intersticial, insuficiência renal, artrites, polimiosites, edemas nas extremidades e anormalidades neurológicas também são descritas (FONSECA et al., 2013). A EMC também pode estar associada a distúrbios reprodutivos, que são sangramento prolongado durante o estro, infertilidades, abortos e natimortos (JERICÓ et al., 2017). Verifica-se a presença de anormalidades tanto clínica, quanto patológicas, constatando-se trombocitopenia em todas as fases e anemias nas fases aguda e crônica (SILVA, 2015).

### 2.2.6 Diagnóstico

A confirmação da erliquiose pode ser feita de acordo com a investigação clínica (geralmente na anamnese é relatado presença de carrapato e sinais compatíveis com a patologia), achados hematológicos (anemia e a trombocitopenia as mais evidentes e a visualização de mórulas de *Ehrlichia spp.* em células hematopoiéticas), bioquímicos, citológicos, pesquisa de anticorpos, imunofluorescência indireta (RIFI), ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) e reação de polimerase em cadeia (PCR) (SILVA, 2015).

Na hematologia a trombocitopenia é o achado importante mais corriqueiro em todas as fases da doença, é ocasionada devido a vasculite, destruição imunomediada e sequestro pelo baço. Além disso, as plaquetas ficam inativas, principalmente pela diminuição da agregação plaquetária (FONSECA et al., 2013). A trombocitopenia, fica com valores de 50 a 100.000 plaquetas por microlitros ( $\mu\text{l}$ ) quando na fase aguda, normalizando na quarta semana pós-infecção. Há cães em estado grave que podem chegar a níveis de 20.000 ( $\mu\text{l}$ ), predispondo a sangramentos cada vez mais frequentes. Existem aqueles que desenvolvem quadros brandos de pancitopenia, por falha na medula óssea. Os valores hematimétricos ficam todos baixos ocasionado por essas desordens. Então o médico veterinário deverá levar em consideração o valor de contagem de plaquetas na rotina clínica (ISOLA et al., 2012).

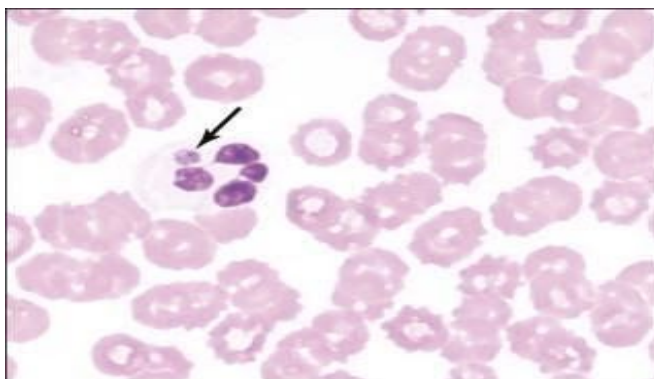
É indicado coletar em vasos periféricos do pavilhão auricular, dessa forma aumenta a probabilidade de achar mórulas, porém existe a possibilidade de diagnosticar hemoparasitoses através do sangue circulante. A erliquiose na fase crônica é difícil ser detectada através do esfregaço sanguíneo, as vezes, pode ser vista uma ou duas, muitas vezes nenhuma e nesses casos em que o curso da doença é crônico o exame sorológico é mais preciso (NELSON e COUTO, 2015).

No esfregaço sanguíneo é difícil detectar as mórulas do agente, sendo também incomum, exceto na fase aguda da doença. Todavia a conclusão do diagnóstico é embasada na observação de mórulas e/ou granulações (corpúsculos iniciais) intracitoplasmáticas (monócitos/ linfócitos), analisados em lâminas coradas, embora essa técnica seja de rápida execução e de baixo custo, a oscilação da parasitemia durante o curso da doença impede sua eficácia (SILVA, 2015). A maneira direta e definitiva para fechar o diagnóstico é a visualização do agente (mórulas) no interior dos neutrófilos (figura 7), embora a falta da presença delas no exame não descarte a possibilidade de enfermidade (ISOLA et al. 2012).

Bioquimicamente em qualquer fase da doença é analisado variabilidade de hipoalbuminemia e hiperproteïnemia. Pode ocorrer o aumento da proteína C reativa, sendo ela um indicativo de problemas infecciosos, que assim como alanina aminotransferase (ALT),

fosfatase alcalina (FA), lactato desidrogenase, ureia e creatinina são achados comuns, devido às alterações de circulação e ou imunomediada, provocada pela EMC (FONSECA et al., 2013). Quando reunir a compatibilidade do histórico, os sinais clínicos, as características hematológicas e as anormalidades bioquímicas, deve-se suspeitar de EMC (HARRUS e WANER, 2011).

Figura 5: Visualização da Mórula de *Ehrlichia sp.* em neutrófilo(seta) presente no esfregaço sanguíneo corado por panótico e com aumento de 100X.



Fonte:<https://www.sciencedirect.com/topics/immunology-and-microbiology/morula>

A citologia é uma alternativa não muito confiável, pois tem grandes chances do resultado ser falso-negativo. O método consiste na confecção de esfregaço sanguíneo no momento do exame clínico, também podem ser utilizados materiais da medula óssea e de linfonodos para serem analisados e constatar a presença ou não da mórula na visualização, sendo mais frequente a percepção na fase aguda da doença, mas mesmo assim a detecção é baixa, ocorrendo aproximadamente em 6% dos animais testado. Recomenda-se para melhorar a eficiência e sensibilidade do exame a confecção de amostras de ponta de orelha ou papa de leucócitos (HARRUS e WANER, 2011).

Uma metodologia que também pode ser empregada é a reação de imunofluorescência indireta (RIFI), sendo esse teste sorológico padrão para pesquisa de anticorpos de *E. canis*. Mesmo sendo considerado um método sensível para o hemoparasita, pode apresentar reação cruzada com outras rickettsias (SILVA, 2015). O resultado é baseado na titulação de anticorpos, podendo ser usado pelo médico veterinário para auxiliar e acompanhar o paciente. Porém esse método é considerado um complemento para o diagnóstico e deve ser interpretado simultaneamente com os achados clínicos e outros resultados laboratoriais (ISOLA et al., 2012).

O ELISA pode ser útil, pois é de rápida execução e leitura, esse exame tem a capacidade de determinar os anticorpos da classe do IgG para o agente infectante (ISOLA et

al., 2012). Esse teste é utilizado para monitorar os níveis de anticorpos principalmente nas fases subclínica e crônica da doença, onde é difícil detectar o agente no esfregaço sanguíneo (SILVA, 2015).

A PCR é considerada o exame de melhor sensibilidade e especificidade, ele é capaz de detectar o agente em pequenas quantidades, podendo ser aplicado a qualquer tecido, inclusive o do carrapato (HARRUS e WANER, 2011). No PCR e exames sorológicos de um cão infectado, o resultado é positivo em todas as fases da doença (NELSON e COUTO, 2015). Assim, torna-se importante a utilização pelos clínicos, nos casos de recidiva dos sinais clínicos e hematológicos, para poder confirmar ou não a presença do parasito e desta forma descartar outras possibilidades de anemia trombocitopenia (SILVA, 2015).

O isolamento da bactéria também pode ser feito, embora seja oneroso e o resultado sai tardiamente, aproximadamente 30 dias, esse é geralmente utilizado para fins de pesquisas (JERICÓ et al., 2017).

Outro método viável é o teste imunocromatográfico, que de acordo com o fabricante ALERE™ (2013), conceitua-se como uma técnica de imunoensaio que busca identificar de forma qualitativamente a presença de anticorpos IgG e IgM anti *E. canis*, através de amostras sanguíneas, de plasma ou soro. O método consiste em adicionar 10µL de amostra no local indicado do cacete do teste, após coloca-se duas gotas do tampão fornecido no kit. Em 20 minutos (tempo que ocorre a reação) realiza-se a avaliação do resultado apresentado, que pode ser positivo ou negativo. Esse exame tem taxa de 99,0% para especificidade e 97,6% para sensibilidade, é uma excelente forma de diagnóstico seguro e acessível para a rotina de médicos veterinários.

#### 2.2.7 Terapêutica

O tratamento consiste na administração de antibacterianos, a mais utilizada e de melhor ação é a doxiciclina, por ela ser lipossolúvel, penetrar nos fluidos corporais, por ter distribuição ampla atingindo coração, rins, pulmões, músculo, fluido pleural, secreções brônquicas, bile, saliva, fluido sinovial, líquido ascítico, humores vítreo e aquoso, sendo assim melhor do que outras tetraciclina (cloridrato de tetraciclina e a oxitetraciclina) (SILVA, 2015). Sua absorção é intestinal e alcança elevada concentração celular, por isso é indicada em infecções por bactérias intracelulares. Administração durante 28 dias, com posologia de 5 a 10 mg/kg com intervalos de 12 ou 24h, por via oral(VO) (JERICÓ, et al., 2017).

Caso não surta efeito, outro fármaco a ser utilizado é o cloranfenicol (15 a 20mg/kg a cada 8h), às vias podem ser VO, subcutânea (SC) ou IV. Esse antibiótico só é indicado

quando existem cães persistentemente infectados, ou seja, refratário a doxiciclina, sendo essa outra possibilidade de terapia, já em casos de complicações gástricas e êmese, não é justificada a sua mudança, pois existem métodos que podem ser atribuídos para que se evite esses quadros, como o fornecimento do fármaco de 2 a 3 horas antes ou após a alimentação, assim não ocorrendo alterações na absorção que podem ser associados para controlar esses efeitos gastroentérico (SILVA, 2015). Porém deve se ter cuidado ao dar essa medicação a animais com aplasia medular (JERICÓ et al., 2017).

A terapia sintomática pode ser instituída quando necessária, isto inclui, o fornecimento de complexos vitamínicos, antieméticos e reposição hidroeletrólítica. A transfusão sanguínea pode ser indicada quando a necessidade, por exemplo em casos onde não está ocorrendo a hematopoese, em quadros de hemorragias severas em que o animal perdeu muito sangue, e apresenta volume globular abaixo dos valores de referência (>35%) (THRALL et al., 2015).

No início do tratamento pode ser aplicado doses imunossupressoras de glicocorticosteroides, principalmente em pacientes que correm risco de morrer ou quando observar trombocitopenia grave, sendo esse um indicativo de doença autoimune. A prednisolona é indicada por 2 a 7 dias com dose de 2 mg/kg. O levamisol tem efeito imunostimulador nas doses de 0,5 a 2 mg/kg por via subcutânea, foi comprovada a sua eficiência quando associado ao antibiótico, assim aumentando o número de leucócitos, linfócitos e monócitos em cães com EMC (JERICÓ et al., 2017).

#### 2.2.8 Prognóstico

Nos cães depende da fase na qual a patologia foi diagnosticada, se foi no início, se teve eficiência e eficácia a terapêutica. Com o diagnóstico e tratamento precoce, melhoram as chances de cura. Caninos diagnosticados na fase inicial da doença, é perceptível a melhora do quadro clínico na primeiras 24 a 48 horas após ter iniciado o tratamento. Na maioria das ocorrências quando o animal apresenta a fase aguda da enfermidade o seu prognóstico é favorável, porém cães cronicamente infectados e com comprometimento de medula óssea, é reservado (SOUZA et al., 2012).

#### 2.2.9 Profilaxia

A principal forma de combate e propagação da infecção é a eliminação do vetor, assim controla e previne as hemoparasitoses. A utilização de fármacos carrapaticidas ambientais e de uso tópico nos cães, deverá ser adotado em locais onde não se tem o controle do carrapato, assim como em locais de superpopulação de caninos, a exemplo canis e grandes centros urbanos. A dedetização do ambiente desse ser com produtos à base de piretróides, sendo esses

carrapaticidas de aplicação direta no animal hospedeiro (Fipronil, Selamectina, Flumethrin, Permethrin e Amitraz) (SILVA, 2015).

É de suma importância a orientação ao tutor sobre os riscos do animal se reinfectar, uma vez que o paciente não adquire imunidade para combater o agente. Portanto, para evitar uma nova contaminação, o uso das medidas profiláticas é a solução.

### **3. METODOLOGIA**

O presente trabalho relata o estudo do caso clínico de um cão atendido no Hospital Veterinário Adílio Santos de Azevedo do Instituto Federal da Paraíba, campus Sousa, unidade São Gonçalo. O animal apresentava sintomatologia de comprometimento do sistema respiratório, oftálmico e cutâneo, e de acordo com os sinais clínicos e achados laboratoriais, diagnosticou-se coinfeção pelo Vírus da Cinomose Canina e *Ehrlichia sp.*

### **4. RELATO DE CASO**

Na clínica médica de pequenos animais (CMPA), no Hospital Veterinário Adílio Santos de Azevedo (HV-ASA) do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, campus Sousa, unidade São Gonçalo, foi atendido um cão, SRD, macho, de um ano de idade, pesando 2,94kg, domiciliado com acesso à rua duas vezes ao dia, era vacinado para o vírus da raiva, porém não imunizado para doenças infectocontagiosas, não possuía vermifugação, o período da consulta foi realizado na estação seca do ano.

Durante a anamnese o tutor relatou que o animal apresentava secreção ocular e nasal há 5 dias, manifestando cansaço respiratório, presença de feridas pelo corpo e há uma semana exibiu quadro de vômitos e diarreia. Apesar disso, ele se alimentava e ingeria água normalmente, sua dieta era à base de comida caseira (com condimentos) e ração (a granel), tinha o convívio com outro cão, um gato e esporadicamente com cães vizinhos e errantes, pois ambos animais tinham contato com a rua e não eram vacinados, o tutor prestava serviços voluntários em um canil, tinha contato com outros caninos, não foi visto presença de ectoparasitas .

Na inspeção, o animal encontrava-se apático com presença de petéquias e pústulas, em sua grande maioria na região abdominal ventral. Ao exame clínico geral as frequências cardíaca (FC) era de 152 bpm e respiratória (FR) de 40 mpm, o pulso estava firme e rítmico, o tempo de preenchimento capilar (TPC) de 3 segundos, os linfonodos mandibulares e pré-escapulares reativos, as mucosas estavam hipocoradas, com desidratação de 7% (baseado na escala de FEITOSA, 2014), e temperatura retal (TR) de 40,2°C, expressando febre.

No exame específico, constatou-se dificuldade respiratória através da auscultação indireta (dispneia expiratória), com presença de estertores pulmonares, secreções nasal e

ocular de caráter purulento, pele com feridas ulceradas e descamação seca, a gengiva com perfuração profunda na arcada dentária superior na face vestibular, classificada como gengivite ulcerativa.

Foram solicitados exames complementares ao Laboratório de Patologia Clínica do HV-ASA (LPC), sendo eles hemograma (valores de referência em anexo A) com pesquisa de hemoparasitas e proteína plasmática total, cujo apresentou índices hematimétrico alterados (Quadro 1), devido a presença de agregação plaquetária neste exame, foi solicitado um novo hemograma, a fim de evitar interpretação errônea (Apêndice A).

Ao Laboratório de Parasitologia Veterinária (LPV) do HV-ASA, encaminhou-se amostra fecal para realização de parasitológico de fezes e para tal foram utilizada as técnicas de centrífugo flutuação em solução de sacarose, flutuação e sedimentação simples (Apêndice B), cujo os resultados foram negativos.

Quadro 1: Resultados do primeiro hemograma com pesquisa de hemoparasita de um cão com coinfeção de cinomose e erliquiose canina.

Eritrograma	Leucograma
Hemácias $3,5 \times 10^6 \text{ mm}^3$	Leucócitos totais $11 \times 10^3 \text{ uL}$
Hematócrito 31%	Bastonetes 220
VCM 87 fL	Segmentados 8.250
PPT 6,8 g/dL	Linfócitos 1.650
Plaquetas: trombocitopenia e agregação plaquetária.	Eosinófilos 770
	Monócitos 110
OBS.: Realizar nova coleta para determinar os valores das plaquetas, observou-se neutrófilos com moderadas alterações tóxicas e macrofilia do citoplasma e corpúsculos de Dohle. Negativo para hemoparasitas	

Legenda: volume corpuscular médio (VCM); proteínas totais (PPT)

Efetou-se tratamento de suporte no HV- ASA com fluidoterapia de ringer lactato (103 mL/24h) de forma lenta pela via IV, dipirona 50%<sup>1</sup> (0,1 mL) e complexo vitamínico<sup>2</sup> (tiamina, cloridrato de piridoxina e cianocobalamina) dose de 0,1mL, intramuscular (IM). Após ser instituída a terapia, liberou-se o paciente.

Embora não tivesse sido diagnosticado a enfermidade, o animal apresentava sintomatologia e precisava ser tratada, por isso, prescreveu-se Amoxicilina com Clavulanato de Potássio <sup>3</sup> (dosagem de 15 a 20 mg/kg) VO, duas vezes ao dia (BID), complexo vitamínico (0,1mL, IM), uma vez ao dia (SID), suplemento vitamínico<sup>4</sup> (0,5mL, VO), BID, esses com duração de 7 dias e dipirona<sup>5</sup> 3 gotas, três vezes ao dia (TID), durante 5 dias.

<sup>1</sup> Dipirona Ibase 50%, frasco-ampola (50 mL), Medcampo Pord Agropec Ltda, Campina Grande-PB, Brasil.

<sup>2</sup> Nevrix IM, caixa de 1 a 6 ampolas (2mL), Arese Pharma Ltda, Valinhos-SP, Brasil.

<sup>3</sup> Amoxicilina + Clavulanato de Potássio, 250mg + 62,50mg/5mL suspensão oral, uso humano.

<sup>4</sup> Hemolitan Pet, frasco (60mL), Multivet Com. Medicamentos Veterinários Ltda-ME, Recife-PE, Brasil.

<sup>5</sup> Dipirona Biovet, frasco (20mL).



No diagnóstico presuntivo, houve a suspeita de cinomose, sendo solicitado Teste Rápido Imunocromatográfico, realizado em clínica particular, onde constatou-se através da técnica, a infecção pelo Vírus da Cinomose Canina. Visto que o tratamento era condizente com a patologia manteve-se até seu término.

Aos 16 dias da primeira consulta o animal retornou ao HV-ASA, pesando 2,48 kg, apresentando uma nova clínica, com sinais bem mais severos de apatia, prostração e caquexia, com epistaxe que durou cerca de 24 horas, mucosas porcelanas, presença de secreção ocular bilateral e lesão cutânea na extremidade da orelha direita com área alopecica de aproximadamente dois centímetro de diâmetro (figura 6).

Diante dos sinais clínicos demonstrados pelo paciente no dia da consulta, foram requeridos exames complementares, desses: hemograma com pesquisa de hemoparasitas (Quadro 2/ Apêndice C) e testes rápidos imunocromatográficos devido a suspeita de Erliquiose canina e/ou Leishmaniose, estes apresentaram-se negativos (Apêndice D e E).

Figura 6: Cão com lesão na ponta da orelha, apatia, prostração, secreção ocular



Quadro 2: Segundo resultado do exame hematológico de um cão com cinomose concomitante com erliquiose canina.

Eritrograma	Leucograma
Hemácias $0,75 \times 10^6 \text{ mm}^3$	Leucócitos totais $21.8 \times 10^3 \text{ uL}$
Hematócrito 6%	Bastonetes 1.962
VCM 80 fL	Segmentados 17.440
PPT 7,5 g/dL	Linfócitos 1.526
Plaquetas $78.000 \text{ mm}^3$	Metamielócitos 218
	Monócitos 0

OBS.: Observou anisocitose, poiquilocitose, granulação citotóxica e aglutinação de eritrócitos

Mediante a clínica do paciente, optou-se de administração de ácido tranexâmico<sup>6</sup> (2,5 mL, IV), fluidoterapia com cloreto de sódio (NaCl 0,9%), transfusão sanguínea 200mL de forma lenta, observando a reação do paciente, limpeza da secreção oftálmica e aplicação de colírio<sup>7</sup> em cada olho. Embora não tenha sido confirmado hemoparasitose no teste rápido, foi prescrito doxiciclina<sup>8</sup> (50 mg, ½ do comprimido, VO), BID, por 21 dias, pois é o fármaco mais indicado no combate do hemoparasito. Indicando-se a continuidade do tratamento, com requerimento de uma nova análise complementar (Quadro 3/Apêndice F), após 15 dias do início da terapia para erliquiose, no intuito de auxiliar na reavaliação do paciente, bem como no quadro hematológico e comprovar a resposta terapêutica.

Quadro 3: Resultados do terceiro hemograma com pesquisa de hemoparasitas de um cão com cinomose e erliquiose canina simultâneas.

Eritrograma	Leucograma
Hemácias $3,31 \times 10^6 \text{ mm}^3$	Leucócitos totais $7.3 \times 10^3 \text{ uL}$
Hematócrito 32%	Bastonetes 219
VCM 96 fL	Segmentados 4.526
PPT 9,3g/dL	Linfócitos 1.314
Plaquetas: $186.000 \text{ mm}^3$	Eosinófilos 219
	Monócitos 1.022
OBS.: o plasma estava ligeiramente amarelado, existia aglutinação de eritrócitos, hemácias hipocrômicas, hipersegmentação de neutrófilos, aglutinação de leucócitos e positivo para <i>Ehrlichia sp.</i>	

De acordo com o resultado constatou-se a infecção por *Ehrlichia sp.*, dessa forma confirmando a coinfeção com o VCC. Como já tinha sido prescrito o tratamento, o animal continuou com a mesma terapia até finalizá-la, obtendo-se melhora e posterior cura. Ao término de toda terapia o cão passou por uma nova avaliação clínica que comprovou o seu excelente estado de saúde e a eficiência da terapêutica.

Para o melhor acompanhamento clínico do paciente, a médica veterinária requereu um novo exame complementar hematológico com pesquisa de parasitas sanguíneos (Quadro 4/Apêndice G), 15 dias após o término do tratamento, assim poderia ser analisado a eficácia da terapia medicamentosa, como também a resposta da medula óssea.

Quadro 4: Últimos resultados da pesquisa de hemoparasitas e valores hematológicos de um cão portanto cinomose e erliquiose canina

Eritrograma	Leucograma
Hemácias $3,65 \times 10^6 \text{ mm}^3$	Leucócitos totais $7.1 \times 10^3 \text{ uL}$
Hematócrito 38%	Bastonetes 71

<sup>6</sup> Transamin® solução injetável de 50mg/mL, Zydus Nikkho Farmacêutica Ltda, Rio Janeiro-RJ, Brasil.

<sup>7</sup> Colírio UCB, frasco conta-gotas (15mL), Compet, Marília-SP, Brasil.

<sup>8</sup> Doximax Pet 50mg, 14 unidades de comprimidos, Medcampo, Campina Grande-PB, Brasil.

VCM 104 fL	Segmentados 5.893
PPT 8,7 g/dL	Linfócitos 639
Plaquetas: 92.000mm <sup>3</sup>	Eosinófilos 355
	Monócitos 142
OBS.: Foram observados no esfregaço sanguíneo a presença de agregado plaquetário, ausência de hemoparasitas.	

Recomendou-se ao tutor realizar o protocolo vacinal anual, fazer controle de ectoparasitas (animal/ ambiente), melhorar a dieta com alimento rico em ferro (fígado bovino), assim como, retirar os condimentos da alimentação e acompanhamento veterinário a cada seis meses.

## 5. DISCUSSÃO

Cão portador de cinomose concomitante a erliquiose. A coinfeção é promovida pelo caráter imunossupressor do VCC, predispondo a infecções secundárias por agentes oportunistas, a exemplo da *Ehrlichia sp.* (GREENE e VANDELVELDE, 2015). Desta forma, reforça as considerações sobre as afecções infectocontagiosas, por possuírem caráter multissistêmicos, deprimir o sistema imunológico, favorecer infecções secundárias e ser ampla distribuição aos caninos.

O convívio social com outro cão não vacinado e o contato do tutor com outros animais de abrigo, pode favorecer o contágio. O cão é o principal reservatório do vírus da cinomose, podendo disseminar entre si e para outras espécies, principalmente carnívoras. Sendo difícil a erradicação do vírus, por ter ampla distribuição entre as espécies domésticas e selvagens, dessa forma fortalecendo a importância de efetuar a profilaxia e o controle de animais que são domesticados pelos humanos no intuito de não expandir para fauna silvestre (DIAS et al., 2012; LEMPP et al., 2014).

O animal por ser jovem e não ter nenhum histórico vacinal, corrobora com Tozato et al. (2016), que descrevem os cães jovens e não vacinados como seres frequentemente acometidos. O paciente em questão, possui essas duas peculiaridades, assim supõe-se sua vulnerabilidade, porque o mesmo tinha um ano de idade e não possuía imunização prévia para o vírus da cinomose canina, concretizando um momento oportuno para estabelecer um processo infeccioso. Isso serve de alerta aos médicos veterinários para estimular a imunização, fazer um exame clínico acurado, contestar a sintomatologia e ser mais criterioso na investigação epidemiológica.

A sintomatologia apresentada pelo paciente, condizia com alterações do sistema respiratório (dispneia expiratória, estertores pulmonares e secreção nasal purulenta), dérmico (úlceras e descamação seca), oftálmico (secreção ocular) e gastroentérico (vômitos e diarreia).

Isso converge diretamente com a fase inicial e evolução da doença (MANGIA, 2011). O contato com o agente infeccioso produz uma resposta imunológica, as células mononucleares circulantes são a primeira linha de defesa, sendo elas responsáveis pela disseminação para outros órgãos através do tecido linfático, assim explica-se sua capacidade de atingir vários sistemas, durante os primeiros dias que se instalou a infecção.

A presença de secreção ocular e nasal vistas na abordagem clínica nos permite evidenciar a forma de propagação viral entre esses animais. Pois, a disseminação e infecção ocorrem através do contato direto com aerossóis e gotículas infectantes expelidas pelas excreções e secreções corpóreas dos animais infectados (HEADLEY et al., 2012). O hábito de farejar um ao outro, utilizando o olfato como método de identificação individual e de reconhecimento de território, permite e possibilita a transmissão do patógeno. Ademais, são possíveis manifestações clínicas no curso da infecção por cinomose (TABANEZ 2019). Esses comportamentos da espécie, contribuem diretamente para a contaminação e abrangência da cinomose entre a população canina.

O animal expressava 40,5°C de febre no momento da primeira abordagem clínica. Esse sinal é comum quando se ocorre multiplicação viral, ocasionado pela viremia primária (PORTELA, et al., 2017). A hipertermia pode ser característica na erliquiose com pico febril que varia de 39,5-40,5°C (SILVA, 2015). Apesar do paciente apresentar febre, esse sinal não é determinante para o diagnóstico do VCC e ou Erliquiose, embora seja uma hipótese, pois considera-se um fator indicativo de infecções, sejam elas virais ou bacterianas.

Sinais clínicos como diarreia e vômitos foram relatados pelo tutor. Corroborando com a literatura, onde se afirma que: o vírus da cinomose destroem os enterócitos, assim, ocorre a inflamação da mucosa do intestino e do estômago, ocasionando respectivamente enterite e gastrite, com consecutivos episódios de vômito com diarreia, que pode ser mucosanguinolenta, levando o animal a desidratação (SILVA et al., 2015). Da mesma forma, é observado em infecções por erliquiose múltiplos sinais dos quais se enquadra desidratação, diarreia e êmese (SILVA, 2015). Assim, a desidratação de 7% observada no exame clínico, pode ter sido ocasionada pela injúria intestinal, assim aumenta a motilidade, impedindo a absorção, como também pela perda ocasionada pela êmese e diarreia, dessa forma podemos suspeitar-se de dois agentes de maneira concomitante, pois corresponde a sintomatologia provocada pelos patógenos.

Devido ao episódio de diarreia citado anteriormente, foram realizados exames de fezes. Greene e Vandavelde (2015) relatam serem comuns quadros gastroentéricos em animais jovens acometidos pelo VCC. A falta de vermifugação possibilita encontrar parasitas

gastrointestinais, porém essa suspeita foi descartada devido o resultado da amostra ter dado negativo, mesmo assim, não podemos descartar uma possível coinfeção. Pois do mesmo modo que a cinomose provoca distúrbios gastroentéricos, de acordo com Silva (2015) a erliquiose pode ocasionar diarreia na fase aguda da doença. Existem várias possibilidades de diagnóstico, por isso não se deve desconsiderar nenhuma das opções.

O comprometimento respiratório que ocorreu na forma disseminada da doença, na fase aguda, é devido a destruição dos pneumócitos, células dos bronquíolos e macrófagos alveolares (FREIRE e MORAES, 2019). Quando isso ocorre, pode ser diagnosticada pneumonia intersticial, evoluindo para broncopneumonia bacteriana, em grande parte dos casos ocasionada pela *Bordetella bronchiseptica* (GREENE e VANDELDELDE, 2015). Neste caso, diagnosticou-se uma broncopneumonia, sendo instituído antibioticoterapia de amplo espectro, pois não foi isolado o agente. O que atesta a importância sobre o conhecimento da etiopatogenia e da farmacodinâmica.

Todos os sistemas orgânicos acometidos partilham de uma causa comum, que é atribuída aos agentes patogênicos oportunistas envolvidos. Pois, de acordo com Greene e Vandavelde (2015), animais jovens podem apresentar infecções do sistema dérmico, oftálmico e gastroentérico, manifestando gastroenterites, dermatites e conjuntivite, ocasionadas por infecções secundárias. Dessa forma, salienta-se a relevância do conhecimento sobre os patógenos envolvidos e da patogenia da doença, para compreender e tratar os sinais clínicos, como também investigar a causa principal da enfermidade.

Sinais como petéquias, pústulas, feridas ulceradas e descamação seca na região abdominal, condiz com sintomatologia apresentada pelo animal e partilha mesma corrente científica de Silva et al. (2015) que observaram o acometimento do sistema cutâneo, identificado pela dermatite com pústulas e vesículas principalmente no abdômen. Da mesma forma que Silva (2015) evidenciou-se os distúrbios sanguíneos, que se restringem a hemorragias em membranas e mucosas caracterizadas por petéquias. De acordo com o que os autores relatam anteriormente, essas reações esboçadas pelo sistema tegumentar é uma representação da manifestação da erliquiose e serve de embasamento para suspeitar de outras patologias que ocasionam tais sinais.

O tratamento instituído para o paciente foi de acordo com os autores Greene e Vandavelde (2015), corroborando com Azevedo (2013). Essa terapia foi desenvolvida com base na sintomatologia apresentada pelo animal, na tentativa de controlar o quadro clínico geral do paciente, proporcionar uma reidratação, restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico, assim como promover analgesia, controlar a temperatura e utilizar antibiótico no intuito de

impedir a disseminação de microorganismos oportunistas e prevenir a evolução para fase neurológica da doença.

No hemograma, os índices hematimétricos estavam alterados (hemácias e hematócrito abaixo dos valores de referência, VCM estava alto), o que pode indicar uma anemia macrocítica e o plaquetograma tinha trombocitopenia que segundo Fonseca et al. (2013), esse resultado é o achado hematológico mais frequente em casos de erliquiose. Devido o resultado negativo de pesquisa de hemoparasitas e a trombocitopenia apresentada, houve a suspeita de existir uma hemoparasitose associada, visto que, a principal suspeita que era o VCC possibilitar infecções secundárias, assim levanta a suspeita de outra patologia associada.

O antibiótico utilizado foi a Amoxicilina com clavulanato de potássio, esse fármaco tem boa ação por ser de amplo espectro e indicado para infecções oportunistas no trato respiratório superior e inferior (AZEVEDO, 2013). Dessa maneira, o medicamento atua como terapia de suporte, sendo esta uma alternativa para se investigar e ou constatar a patologia através da observação da resposta medicamentosa. Baseado nisso, ressalta a importância de compreender a sintomatologia clínica, observar como o animal reage a terapia e o uso de exames complementares para auxiliar no diagnóstico.

Com a confirmação do diagnóstico de cinomose canina através do teste rápido imunocromatográfico, é possível associar a imunocromatografia a conclusão da suspeita, pois esse é um método de triagem, que esboça o resultado de forma rápida e específica (CARVALHO, 2019). Portanto, essa é uma ferramenta de auxílio na rotina clínica, para confirmar e conseqüentemente efetuar um tratamento adequado no combate da infecção e posteriormente dos sinais clínicos que são desencadeados no animal doente.

O animal retornou ao HV-ASA com piora do quadro clínico mesmo após terapia. Fonseca et al. (2015) e Silva (2015) evidenciam que a erliquiose na fase crônica provoca aos animais doentes sintomatologia mais grave. Apesar dessa informação, o animal em questão não encontrava-se nessa fase da doença, pois a clínica apresentada caracterizava a forma aguda. Visto isso, podemos supor que o paciente obteve piora devido o tratamento não ser adequado para combater a *Ehrlichia sp.* e sinais clínicos que a infecção provoca e não, pela possível cronicidade da patologia, sendo esse um momento oportuno para estabilização da coinfeção e de alerta para a investigação de possíveis patologias que ocorrem de forma concomitante.

Com base nos resultados hematológicos volume globular 6% (VG baixo) e pela presença do quadro hemorrágico, optou-se realizar uma transfusão sanguínea, procedimento indicado por Thrall e colaboradores (2015) que relatam a necessidade de efetuar o

procedimento quando o paciente vir a exibir quadros de hemorragias severas com grande perda de sangue (animal apresentou epistaxe/24 horas que levou à queda severa do hematócrito), em casos onde não ocorrem a hematopoese e quando no índices hematimétricos mostrar o volume globular abaixo dos valores de referência (>35%). Essa conduta terapêutica foi imprescindível para melhora do estado clínico do paciente que encontrava-se crítico e para restabelecer o quadro hematológico, pois após o procedimento notou-se uma melhora significativa.

Por expressar distúrbios hematológicos suspeitou-se de erliquiose, pois na fase aguda os sinais são graves e acontecem episódios hemorrágicos, como a epistaxe e consequentemente o surgimento de mucosas pálidas, devido o sequestro de hemácias pelo baço e pela diminuição das células vermelhas na corrente sanguínea (SILVA, 2015). Assim, é importante ressaltar a importância de realizar o procedimento para transfundir sangue ao animal necessitado, devido a carência de glóbulos vermelhos provocado por essa doença, ou pela associação com outras hemoparasitoses, a exemplo da babesiose, que leva o animal a inapetência, queda do volume globular e consequentemente anemia severa.

A constatação da erliquiose se deu através da pesquisa de hemoparasitas. Assim, corrobora com Silva (2015) e Isola et al., (2012), pois a técnica descrita por eles, permite confirmar a hemoparasitose, através do esfregaço sanguíneo. O diagnóstico foi preciso, porque o animal estava com parasitemia e deste modo, possibilitou a detecção das mórulas do agente na lâmina, por fim, concorda-se com esse método de identificação do hemoparasita, sendo esse, eficaz quando se tem uma grande quantidade de patógenos na corrente sanguínea.

Outra forma de diagnóstico é o teste rápido imunocromatográfico, porém esse pode vir a apresentar falso-negativo, quando não tem a produção de anticorpos para erliquiose que corresponde a 2ª a 3ª semanas pós infecção, já nos casos onde o resultado da sorologia é positivo, não necessariamente o animal estará doente, pois ele pode ter tido contato com agente infeccioso anteriormente, assim produzindo imunidade, o que irá confirmar realmente a patologia é a apresentação clínica do paciente.

Para atuar como medicação terapêutica, optou-se pela utilização da doxiciclina, assim como sugere Silva (2015). A eficácia do uso deste medicamento foi comprovada, a partir do momento em que os sinais clínicos foram gradativamente desaparecendo e o animal obtendo melhora perceptível, dessa maneira, prova que o mecanismo de ação do fármaco de se ligar a célula infectada, inibir sua replicação e consequentemente destruir o patógeno, foi suficiente para combater a infecção. Caso a terapia não obtivesse êxito pela resistência ao antibiótico empregado, poderia ser utilizado o cloranfenicol, segundo Silva (2015) é outra alternativa

viável de tratamento. Todavia é necessário o acompanhamento veterinário, independentemente da opção de terapia designada ao paciente, pois desta forma, observa-se o sucesso ou não da terapia instituída, assim como constatação da cura.

## 6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da coinfeção de cinomose e erliquiose canina existirem, pouco se é notificada e parte dos animais vem ao óbito antes mesmo de ser finalizado o tratamento. Portanto ressalta-se a importância de uma anamnese e exame físico detalhado para que, com o auxílio dos exames complementares, possa-se determinar um diagnóstico para implementação de uma terapia específica e mais eficiente.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALERE. **Alere™**. Bula de Produto. Alere Erliquiose Ac Test Kit. 2013.

AZEVEDO, E. P. Abordagem ao paciente acometido por cinomose canina. **Universidade Federal do Rio Grande do Sul**. Porto Alegre, Rio Grande do Sul 2013.

BARBOSA, T. S.; VIEIRA, F. R. C.; VIOL, M. A.; SOEIRO, C. S.; BOMFIM, S. R. M.; CIARLINI, P. C. Avaliação laboratorial da cinomose canina – estudo retrospectivo de 25 casos no município de Araçatuba, SP. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, Lages. São Paulo, 2011. p.113-118.

BASTOS, J. E. D. Caracterização clínica, anatomopatológica e hematológica de cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose e sua detecção no nó sinoatrial pela técnica de PCR, **Tese de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal de Uberlândia, MG**, 56 f.: il. 2018.

BENTO, M. S.; CHAMELETE, M. O.; DANTA, W. F. M. Diagnóstico clínico e histopatológico de neoplasmas cutâneos em cães e gatos atendidos na rotina clínica do hospital veterinário da Univiçosa. **ANAIS SIMPAC**, 5(1) 2013.

BRETAS, F. A. V. **Guia terapêutico veterinário**. 4ª ed., Editora: Cem; p. 433, 2014.

BUDASZEWSKI, R.F.; PINTO L. D.; WEBER M. N.; CALDART E.T.; ALVES C. D. B. T.; MARTELLA V.; IKUTA N.; LUNGE V. R.; CANAL C.W. Genotyping of canine distemper virus strains circulating in Brazil from 2008 to 2012. **Virus Research**, v.180, p.76–83, 2014



CARVALHO, O. V.; BOTELHO, C. V.; FERREIRA, C. G. T.; SCHERER, P. O.; MARTINS, J. A. P. S.; ALMEIDA, M. R. Immunopathogenic and neurological mechanisms of canine distemper virus. **Advances in Virology**. 1(1):1-10. 2012

CARVALHO, O. V. Cinomose canina: atualização e abordagem diagnóstica. **Revista Nosso clínico**. Acesso: [revistanossoclinico.com.br/cinomose-atualização-e-abordagem-diagnostica](http://revistanossoclinico.com.br/cinomose-atualização-e-abordagem-diagnostica). 2019.

CARLOS, R. S. A., NETA, E. S. M., SPAGNOLI, F. H., OLIVEIRA, L. L. S., BRITO, R. L. L., ALBUQUERQUE, G. R., ALMOSNY, N. R. Frequência de anticorpos anti-Ehrlichia canis, Borrelia burgdorferi e antígenos de Dirofilaria immitis em cães na Microrregião Ilhéus-Itabuna, Bahia, Brasil. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** 16, 117-120, 2007.

CHIARI, M.F. Nova metodologia de diagnóstico para E. canis: PCR X LAMP. (Dissertação) **Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia da Universidade Federal de São Carlos**. 2010.

COELHO, W. M. D.; CADIOLI, F. A.; ANJOS, L. A.; COELHO J. C. A.; ABDELNOUR, A.; GASPARELLI JR, A. G; DOURADO, R.; BRESCIANI, K. D. S. Primeira detecção de DNA de *Anaplasma platys* e *Ehrlichia canis* em *Culex spp.* **Revista CFMV**, Brasília DF, Ano XXV, nº 82, p. 38-44, 2019.

COSTA, J. O.; SILVA, M.; BATISTA JÚNIOR, J. A. Ehrlichia canis infections in dog in Belo Horizonte – **Brazil Arq. Esc. Vet. UFMG**. v.25, n.2, p.199-200, 1973.

CRUZ, A. C.; ZWEYGARTH, E., RIBEIRO, M. F. B.; SILVEIRA, J. A. G.; FUENTE, J. L.; GRUBHOFFER, L.; VALDÉS, J. J.; PASSOS, L. M. F. Novas espécies de *Ehrlichia* isoladas de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* mostram um ortólogo da glicoproteína imunogênica gp36 de *E. Canis*, com nova sequência de repetições em tandem. **Vetores de parasitas** 5, nº291; 2012.

CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; DIAS, J. L. C. **Tratado de animais selvagens-medicina veterinária**: 2ª ed. São Paulo: Roca, 2014.

CURTI, M. C.; ARIAS, M. V. B.; ZANUTTO, M. S. Avaliação de um kit de imunoenensaio cromatográfico para detecção do antígeno do vírus da cinomose em cães com sinais sistêmicos ou neurológicos da doença. **Semina: Ciências Agrárias**. 33(6): 2383-2390. 2012

DAY, M. J.; HORZINEK, M. C.; SCHULTZ, R. D.; SQUIRES, R. A. Diretrizes para a vacinação de cães e gatos. **Journal of Small Animal Practice**, 57699-706. 2016.

DIAS, M. B. M. C.; LIMA, E. R.; FUKAHORI, F. L. P.; SILVA, V. C. L.; RÊGO, M. S. A. **Cinomose canina: revisão de literatura. Medicina Veterinária**. 2012. 6(4): 32-40.

FONSECA, J. P., HIRSCH, C. e GUIMARÃES, A. M. Erliquiose monocítica canina: epidemiologia, imunopatogênese e diagnóstico. **PUBVET**, Londrina, V. 7, N. 8, Ed. 231, Art. 1529, Abril, 2013.

FREIRE, C. G. V.; MORAES, M. E., Cinomose canina: aspectos relacionados ao diagnóstico, tratamento e vacinação. **PUBVET** v.13, n.2, a263, p.1-8, Fevereiro, 2019

FREITAS-FILHO, E. G.; FERREIRA, M. R. A.; DIAS, M.; MOREIRA, C. N. Prevalência, fatores de risco e associações laboratoriais para Cinomose canina em Jatai-GO. **Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer - Goiânia**, 10(18): 2356, 2014.

GUTIÉRREZ, M. M. B., GUTIÉRREZ, J. A. O.; SIMÓN, M. T. C., GÓMEZ, A. D.; BERNAL, G. D.; PRIETO, A. G.; FERNÁNDEZ, I. S. Manual gráfico de imunologia e enfermidades infecciosas do cão e do gato: **MedVet**, 2015.

GREENE, C. E.; VANDEVELDE, M. R. Cinomose. In: GREENE, C. E. **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4ª ed. Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

HARRUS, S.; WANER, T. Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): An overview. **The Veterinary Journal**, 187(1), 292-296, 2011.

HEADLEY, S. A.; AMUDE, A. M.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A.; BRACARENSE, A. P. F. R. L. Epidemiological features and the neuropathological manifestations of canine distemper virus-induced infections in Brazil: a review. **Semina: Ciências Agrárias**, 33(5): 1945-1978, 2012.

ISOLA, J. G. M. P.; CADIOLI, F. A.; NAKAGE, A. P. Erliquiose canina-revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Ano XI (18) 2012.

JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M; ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**, 1ª ed., editora Roca, p.805-807, 757-762, 2017.

KING, A. M.; LEFKOWITZ, E.; ADAMS, M. J.; CARSTENS, E. B. **Virus taxonomy: ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses**. Elsevier, 2011.

LIDLAW, P. P.; DUNKIN, F. W. **Studies in dog, distemper III**. The nature of the virus. J. Comp.Pathol. v. 39. 1926. p. 222-230.

LEMP, C.; SPITZBARTH, I.; PUFF, C.; CANA, A.; KEGLER, K.;  
TECHANGAMSUWAN, S.; BAUMGÄRTNER, W.; SEEHUSEN, F. New aspects of the pathogenesis of canine distemper leukoencephalitis. **Viruses**, 6(7): 2571-2601, 2014.

LÚCIO, E. C.; PIMENTEL, J. L.; CLEMENTE, S. M. S.; MACHADO A. C.; OLIVEIRA, J. M. B.; BRANDESPIM, D. F.; SILVA, J. L. J.; PINHEIRO, J. W. J. Análise epidemiológica da infecção pelo vírus da cinomose, em cães do município de Garanhuns, Pernambuco, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**. 2014. 35(3):1323-1330.

MACLACHLAN, N. J.; DUBOVI, E. J. **Fenner's veterinary virology**. 4<sup>a</sup> ed. Amsterdam; Boston : Elsevier Academic Press, 2011. 507p.

MANGIA, S. H. Avaliação do tratamento experimental de cães naturalmente infectados com o vírus da cinomose na fase Neurológica com ribavirina, prednisona e dmsso através da Rt-pcr. **Tese - doutorado. Faculdade de Med. Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual**. Botucatu, SP. 2011.

MEGID, J.; TEIXEIRA, C. R.; CORTEZ, A.; HEINEMANN, M. B.; ANTUNES, J. M.; FORNAZARI, F.; RASSY, F. B.; RICHTZENHAIN, L. J. Canine distemper virus infection in a lesser grison (*Galictis cuja*): first report and virus phylogeny. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 33(2): 247- 250, 2013.

MORAES, F. C.; CRUZ C. A.; BARTOLI R. B. M.; SOUSA D. B. Diagnóstico e controle da cinomose canina. **PUBVET**, Londrina, V. 7, N. 14, Ed. 237, Art. 1566, julho, 2013.

MOYA-ARAUJO, C. F.; BATISTA, G. D. H.; RIBEIRO, M. G.; STURION, T. T.;  
ARAÚJO, D. C.; ARAÚJO, J. P. J. Correlação dos achados clínicos e hematológicos com diagnóstico definitivo de erliquiose canina por meio de PCR. **Revista Ciências Agrárias**, v. 33, n. 6, p. 2301-2306, 2012.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. p. 1326-1340, 1367-1383, 1441-1674 , Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

NONINO, R. G.; DOMINGUES, H. G.; SANTOS, M. B.; NUNES, F. P. A.; SPILKI, F. R.; ARNS, C. C. W. Detecção molecular e análise filogenética do gene H de amostras do vírus da cinomose canina em circulação no município de Campinas, São Paulo. **Pesq. Vet. Bras.** v. 32, n. 1. 2012. p. 72-77

PORTELA, V. A. B.; LIMA, T. I. M.; MAIA, R. C. C. Cinomose canina: **revisão de literatura. Medicina Veterinária (UFRPE)**, 11(3):162-171, 2017

SAWATSKY, B.; MESSLING V. V. Canine distemper viruses expressing a hemagglutinin without N-glycans lose virulence but retain immunosuppression. **Journal of virology**, v. 84, n. 6, p. 2753-2761, 2010.

SCHNEIDER, M.; DALMAS, F. E.; PESSOA, L. F.; BÄR, M. M.; SILVA, M. M. Vírus da cinomose associado à *Babesia canis* e *Ehrlichia platys* em cão. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, 2017, 4: 079-079.

SILVA, J. N.; ALMEIDA, A. B. P. F.; SORTE, E. C. B.; FREITAS, A. G.; SANTOS, L. G. F.; AGUIAR, D. M.; SOUSA, V. R. F. Soroprevalência de anticorpos anti Ehrlichia canis em cães de Cuiabá, Mato Grosso. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 19, n. 2, p. 108-111, 2010.

SILVA, I. P. M. Erliquiose Canina – Revisão de Literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, v. 8, n. 24, 2015.

SILVA A. P. ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. E. Aspectos moleculares do vírus da cinomose canina e seus impactos na epidemiologia da infecção na América do sul. **Revista CFMV - Conselho Federal de Medicina Veterinária**. 2015. 21(66):72-77.

SOUZA, D. M. B.; COLETO, Z. F.; SOUZA, A. F.; SILVA, S. V.; ANDRADE, J. K.; GIMENEZ, G. C. Erliquiose Transmitida aos Cães Pelo Carrapato Marrom (*Rhipicephalus sanguineus*). **Revista Ciência Veterinária nos Trópicos**, v. 15, n 1/2/3, p. 21-31, 2012.

TABANEZ, P. **Cinomose: há algo novo?**, acesso: [www.vetsmart.com.br /cg/estudo/13904 /cinomose-ha-algo-de-novo](http://www.vetsmart.com.br/cg/estudo/13904/cinomose-ha-algo-de-novo), boletim técnico, empresa Boehringer Ingelheim. 2019.

TANIKAWA, A. Título: Rickettsia felis e Ehrlichia canis em cães do semiárido brasileiro: diagnóstico sorológico, molecular e fatores associados.(Dissertação) **Mestrado no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande**, PB, 2012

THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALISSON, R. W.; CAMPBELL, T. W. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 2ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

TOZATO, C. D. C.; ZADRA, V. F.; BASSO, C. R.; ARAÚJO, J. P. J. Canine distemper virus detection by different methods of One-Step RT-qPCR. **Ciência Rural**, 2016; 46(9):1601-1606.

TORRES, B. B. J.; RIBEIRO, V. M. Cinomose nervosa canina: patogenia, diagnóstico, tratamento e prevenção. **Revista de Cães e Gatos**, 1(161):1-6. 2012.

VIANA, K. F.; TEIXEIRA, N. S. . Ribavirina e fase nervosa da cinomose: cura clínica, mas não esterilizante-Relato de dois casos. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, 37(1):29-32. 2015.

VIEIRA, R. F. C.; BIONDO, A. W.; GUIMARÃES, A. M. S.; SANTOS, A. P.; SANTOS, R. P.; DUTRA, L. H.; DINIZ, P. P. V. P.; MORAIS, H. A.; MESSICK, J. B.; LABRUNA, M. B.; VIDOTTO, O. Ehrlichiosis in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal v.20, n. 1, p. 1-12, 2011.

WITTER, R.; VECCHI, S. N.; PACHECO, T. A.; MELO, A. L. T.; BORSA, A.; SINKOC, A. L.; MENDONÇA, A. J.; AGUIAR, D. M. Prevalência da erliquiose monocítica canina e anaplasmose trombocítica em cães suspeitos de hemoparasitose em Cuiabá, Mato Grosso, **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 34, n. 6, suplemento 2, p. 3811-3822, 2013

WYSS-FLUEHMANN, G.; ZURBRIGGEN, A.; VANDEVELDE, M.; PLATTETI, P. Canine distemper virus persistence in demyelinating encephalitis by swift 39 intracellular cell-to-cell spread in astrocytes is controlled by viral attachment protein. **Acta Neuropathologica**, 119(5): 617-630, 2010.

ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, D.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2012.

## 8.ANEXO

## 8.1 ANEXO A - Valores hematológicos de referência (Bretas)

VALORES HEMATOLÓGICOS DE MAMÍFEROS DOMÉSTICOS							
	Canino	Felino	Bovino	Equino	Ovino	Caprino	Suíno
Hemácias ( $\times 10^6/\mu\text{l}$ )	5,5-8,5	5-10	5-10	6,4-10	9-15	8-18	5-8
Hemoglobina (g/dl)	12-18	8-15	8-15	11-17	9-15	8-12	10-16
Hematócrito (VG %)	37-55	30-47	26-46	32-47	28-40	22-38	32-50
VCM (%)	60-77	39-55	40-60	37-59	23-48	16-25	50-68
CHCM (%)	32-36	30-36	30-36	30-36	31-34	30-36	30-34
HCM (g/dl)	19,5-24,5	12,5-17,5	11-17	15-17	8-12	5,2-8,0	17-21
RDW (%)	12-15	17-22		21-25			
Leucócitos totais ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	6-17	5,5-19,5	4-12	5,2-13,9	4-12	4-13	11-22
Bastonetes ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	0-0,3	0-0,3	0-0,12	0-0,1	Raros	0-0,3	0-0,44
Segmentados ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	3,0-11,5	2,5-12,5	0,6-4,0	2,8-8,5	0,7-6,0	1,2-7,2	3,0-10,3
Linfócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	1,0-4,8	1,5-7,0	2,5-7,5	1,5-7,7	2-9	2-9	4,3-13,6
Monócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	0,15-1,55	0-0,85	0,02-0,8	0,1-1	0,1-1,0	0-5,5	0,2-2,2
Eosinófilos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	0,1-1,2	0-1,5	0,1-1,5	0,1-1	0,1-1,0	0,5-6,5	0,11-2,4
Basófilos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	Raros	Raros	0-0,2	Raros	0-0,29	Raros	0-0,44
Plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	175-500	300-800	175-620	90-350	120-256	300-800	100-700



## 9. APÊNDICES

### 9.1 APÊNDICE A- Ficha dos resultados do LPCV hemograma mais pesquisa de hemoparasitas

**LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA**

Proprietário: Rodolph Almeida Animal: Wick RG: 367/16  
 Espécie: Canina Raça: SRD Sexo: M Idade: 03 anos

Hematimetria		Leucometria	
Hemácias	<u><math>3.54 \times 10^6</math></u>	Leucócitos Totais	<u>11.000</u>
Hemoglobina	-	Bastonetes	<u>02%</u> <u>200</u>
Hematócrito	<u>31%</u>	Segmentados	<u>75%</u> <u>8.250</u>
VCM	<u>87 fL</u>	Linfócitos	<u>15%</u> <u>1.650</u>
CHCM	-	Monócitos	<u>07%</u> <u>770</u>
PPT	<u>6.8 g/dL</u>	Eosinófilos	<u>01%</u> <u>110</u>
Fibrinogênio	-	Basófilos	<u>-</u> <u>(<del>110</del>)</u>

Plaquetas: Thrombocitopenia / hiperplasia plaquetária  
 Observações: Plasma limpo e incolor  
neutrofile esporádica moderada alongadas tóxicas com  
vacúola citoplasmática e corpúsculos de Döhle  
\* Thrombocitopenia com presença de agregados plaquetários.

Responsável: Rodrigo Formiga Leite Médico Veterinário CRMV-PB 80476 Data: 14.07.16

### 9.2 APÊNDICE B - Ficha de resultados de parasitológico de fezes do LPV

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA PARAÍBA**

CAMPUS DE SOUSA - PB  
HOSPITAL VETERINÁRIO

FICHA DE RESULTADOS - 2ª VIA

**LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA**

Proprietário: Rodolphey Rêth Animal: Wick RGHV: 367/16  
 Espécie: Canina Raça: SRD Idade: 1 ano Sexo: M

Exame(s) solicitado(s): Parasitológico de fezes  
- Flutuação simples, com sedimentação simples e centrifugação - Flutuação com adição de acetona

Resultado: - Negativo.

Responsável: Prof. Dr. Vinícius L. Ribeiro Viêla Médico Veterinário CRMV-PB 1229  
 IFPB - CAMPUS SOUSA Mat. SIAPE 1085607 Data: 01 / 08 / 2016



## 9.3 APÊNDICE C - Ficha de resultados do 2ª hemograma do LPCV

**FICHA DE RESULTADOS**  
**LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA**

Proprietário: <u>Rodabley Rith</u>	Animal: <u>Nick</u>	RG: <u>367/16</u>
Espécie: <u>Canina</u>	Raça: <u>SRD</u>	Sexo: <u>M</u>
Idade: <u>01 ano</u>		

Hematimetria		Leucometria	
Hemácias	<u><math>0,75 \times 10^6/\mu\text{l}</math></u>	Leucócitos Totais	<u>21.800</u>
Hemoglobina	-	RELATIVO	ABSOLUTO
Hematócrito	<u>06% R/C</u>	Basófilos	<u>04%</u>
VCM	<u>80 fL</u>	Segmentados	<u>80%</u>
CHCM	-	Linfócitos	<u>07%</u>
PPT	<u>7,5 g/dL</u>	Monócitos	<u>01%</u>
Fibrinogênio	-	Eosinófilos	-
Plaquetas	<u>78.000 mm<sup>3</sup></u>	Basófilos	-
		metamédula	<u>03%</u>

Observações: sangue hidrômico, plasma limpo e incolado, poiquilocitose, erasmulção citotóxica, anisocitose e aglutinação de eritrócitos.

Responsável: Rodrigo Formiga Leite  
Médico Veterinário  
CRMV-PB: 00976

Data: 02/08/16  
Coleta: 28/07/16

## 9.4 APÊNDICE D - Ficha de resultado do teste rápido para Erliquiose

**FICHA DE RESULTADOS - 2ª VIA**  
**LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA**

Proprietário: <u>Rodabley Rith</u>	Animal: <u>Nick</u>	RGHV: <u>367/16</u>
Espécie: <u>Canina</u>	Raça: <u>SRD</u>	Idade: <u>1 ano</u>
Sexo: <u>M</u>		

Exame(s) solicitado(s): Teste Rápido Borliquiose

Resultado: Negativo

Responsável: [Assinatura]

Data: 28/07/16

Prof. Dr. Vinícius Longo Ribeiro Villela  
Médico Veterinário - CRMV-PB 122  
IFPB - CAMPUS SOUSA  
Mat. SIAPE 1085607



## 9.5 APÊNDICE E - Ficha de resultado do LPV para teste rápido para Leishmaniose

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA PARAÍBA

CAMPUS DE SOUSA - PB  
HOSPITAL VETERINÁRIO

FICHA DE RESULTADOS - 2ª VIA

LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA

Proprietário: <u>Rodabley Rich</u>	Animal: <u>Nick</u>	RGHV: <u>367/16</u>
Espécie: <u>Canina</u>	Raça: <u>SRD</u>	Idade: <u>1 ano</u>
Exame(s) solicitado(s): <u>Teste Rápido Leishmaniose</u>	Sexo: <u>M</u>	
Resultado: <u>Negativo</u>		
Responsável: 	Data: <u>28/07/16</u>	

Prof. Dr. Vinicius Longo Ribeiro Vieira  
Médico Veterinário - CRMV-PB 1229  
IFPB - CAMPUS SOUSA  
Mat. SIAPE 1085607

## 9.6 APÊNDICE F - Ficha de resultados do LPCV do hemograma mais pesquisa de hemoparasitas

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA PARAÍBA

CAMPUS DE SOUSA - PB  
HOSPITAL VETERINÁRIO

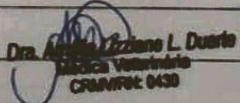
FICHA DE RESULTADOS

LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA

Proprietário: <u>Rodabley Rich</u>	Animal: <u>Nick</u>	RG: <u>367/16</u>
Espécie: <u>Canina</u>	Raça: <u>SRD</u>	Idade: <u>01 ano</u>
Sexo: <u>M</u>		

Hematimetria		Leucometria	
		RELATIVO	ABSOLUTO
Hemácias	<u><math>3.31 \times 10^6/\mu\text{l}</math></u>		
Hemoglobina	-		
Hematócrito	<u>32%</u>		
VCM	<u>96 fL</u>	Bastonetes	<u>03%</u> <u>219 <math>\mu\text{l}</math></u>
CHCM	-	Segmentados	<u>62%</u> <u>4.526 <math>\mu\text{l}</math></u>
PPT	<u>9.3 g/dL</u>	Linfócitos	<u>18%</u> <u>1.314 <math>\mu\text{l}</math></u>
Fibrinogênio	-	Monócitos	<u>14%</u> <u>1.022 <math>\mu\text{l}</math></u>
Plaquetas	<u>186.000 <math>\text{mm}^3</math></u>	Eosinófilos	<u>03%</u> <u>219 <math>\mu\text{l}</math></u>
		Basófilos	-

Observações: plasma levemente amarelado; aglutinação de outros  
citó; hiperemia de hemácias; hipersegmentação de  
neutrófilos; aglutinação de leucócitos etc.  
Pesquisa de hemoparasitas: positivo para Leishmania sp

Responsável:   
Dra. Anderson L. Duarte  
Médica Veterinária  
CRMV/PB: 0430

Data: 17.08.16

9.7 APÊNDICE G - Ficha de resultados do LPCV do hemograma mais pesquisa de hemoparasitas

**F**  
FICHA DE RESULTADOS  
LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA

Proprietário: <u>Rodrigy, R. A.</u>		Animal: <u>NICK</u>	RG: <u>367/36</u>
Espécie: <u>Cão</u>	Raça: <u>SAD</u>	Sexo: <u>M</u>	Idade: <u>3A</u>

Hematimetria		Leucometria	
Hemácias	<u><math>3,65 \times 10^6/\mu\text{L}</math></u>	Leucócitos Totais	<u><math>7.100/\mu\text{L}</math></u>
Hemoglobina	<u>—</u>		
Hematócrito	<u>38%</u>		
VCM	<u>104 SL</u>		
CHCM	<u>—</u>		
PPT	<u>8,7 g/dL</u>		
Fibrinogênio	<u>—</u>		
Plaquetas	<u><math>92.000/\text{mm}^3</math></u>		

	RELATIVO	ABSOLUTO
Bastonetes	<u>1%</u>	<u>71/<math>\mu\text{L}</math></u>
Segmentados	<u>83%</u>	<u>5.893/<math>\mu\text{L}</math></u>
Linfócitos	<u>1%</u>	<u>639/<math>\mu\text{L}</math></u>
Monócitos	<u>2%</u>	<u>142/<math>\mu\text{L}</math></u>
Eosinófilos	<u>5%</u>	<u>355/<math>\mu\text{L}</math></u>
Basófilos	<u>—</u>	<u>—</u>

Observações: Plasma límpido e incolor. Presença de agregações plaquetárias. Não foi observado hemoparasita no esfregaço sanguíneo

Rodrigo Formiga Leite  
Médico Veterinário  
CRMV-RB 00975

Responsável: \_\_\_\_\_ Data: 02/09/16  
Coleta: 30/08/16