



VANESSA ROSE DE VARGAS MENDONÇA

DIROFILARIOSE CANINA

Niterói
2020

VANESSA ROSE DE VARGAS MENDONÇA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
(Universidade Anhanguera de Niterói), como
requisito parcial para a obtenção do título de
graduado em (Medicina Veterinária).

Orientador: Alessandra Parpinelli

DIROFILARIOSE CANINA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à (Universidade Anhanguera de Niterói), como requisito parcial para a obtenção do título de graduado em (Medicina Veterinária).

BANCA EXAMINADORA

Prof(a). Titulação Nome do Professor(a)

Prof(a). Titulação Nome do Professor(a)

Prof(a). Titulação Nome do Professor(a)

Mendonça, Vanessa. Dirofilariose Canina. 2020, 27f. Trabalho de conclusão de curso (graduação em medicina veterinária) – Anhanguera. Niterói, 2020.

RESUMO

A dirofilariose canina é uma doença potencialmente fatal que tem como agente etiológico o parasita nematóide *Dirofilaria immitis* que habita as artérias pulmonares, veia cava posterior e ventrículo direito dos cães infectados. Os cães são seus hospedeiros definitivos habituais, sua transmissão é feita por várias espécies de mosquitos que são os hospedeiros intermediários obrigatórios. A gravidade das afecções depende do número de vermes adultos. A dirofilariose é encontrada especialmente em zonas temperadas quentes e tropicais de todo o mundo. No Brasil as condições de transmissão da dirofilariose são muito favoráveis devido à ampla distribuição geográfica dos mosquitos transmissores. A dirofilariose tem sido diagnosticada no interior de São Paulo, interior do Pará e Minas Gerais que são regiões não litorâneas do Brasil. Estudos realizados em algumas regiões do país constataram presença de dirofilariose em regiões do Rio de Janeiro, Maranhão, Mato Grosso e Alagoas. A dirofilariose tem potencial zoonótico e pode ser diagnosticada no homem por manifestações clínicas e principalmente por achados no pulmão. O diagnóstico da dirofilariose pode ser feito através de testes para identificação de vermes adultos e microfíliarias circulantes. O tratamento deve ser realizado sempre que o animal encontrar-se em condições físicas adequadas, inclui 4 fases principais: avaliação pré-tratamento, tratamento adulticida, tratamento microfilaricida e tratamento preventivo. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre os principais aspectos da dirofilariose canina, apresentando o verme, explicando sua patogenia, dando sugestões para o diagnóstico, tratamento e profilaxia, além de alertar sobre os males e problemas que a dirofilariose pode causar aos cães.

Palavras-chave: Dirofilariose; Microfilaria; Cães; Tratamento.

ABSTRACT

Canine *Dirofilariasis* disease, also known as Heartworm disease, is a potentially fatal disease that has as etiological agent the parasite called *Dirofilaria immitis* that inhabits the pulmonary arteries, posterior vena cava and right ventricle of infected dogs. The Dogs are their usual definitive hosts, their transmission is made by several species of mosquitoes that are the obligatory intermediate hosts. The severity of the affections depends on the number of adult worms. Heartworm disease is found especially in hot and tropical temperate zones around the world. In Brazil the conditions of transmission of heartworm disease are very favorable due to the wide geographical distribution of mosquitoes transmitters. The Heartworm disease has been diagnosed in the interior of São Paulo, interior of Pará and Minas Gerais, which are non-coastal regions of Brazil. Studies conducted in some regions of the country have found heartworm disease in regions of Rio de Janeiro, Maranhão, Mato Grosso and Alagoas. Heartworm disease has zoonotic potential and can be diagnosed in man by clinical manifestations and mainly by findings in the lung. The diagnosis of heartworm disease can be made through tests to identify adult worms and circulating microfilariae. Treatment should be performed whenever the animal is in adequate physical condition, it includes 4 main phases: pre-treatment evaluation, adulticide treatment, microfilaricide treatment and preventive treatment. The objective of this work was to perform a bibliographic review about the main aspects of canine heartworm disease, presenting the worm, explaining its pathogenesis, giving suggestions for diagnosis, treatment and prophylaxis, besides warning about the diseases and problems that heartworm disease can cause to dogs.

Key-words: *Dirofilariasis*; Heartworm; Dogs; Treatment.

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO	13
2.CLASSIFICAÇÃO DA DIROFILARIOSE	14
2.1. CICLO DE VIDA.....	15
2.2. HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO.....	15
2.3. POTENCIAL ZONÓTICO.....	16
2.4. PATOGENIA.....	17
2.5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	17
3.DIAGNÓSTICO	19
3.1. TESTES SOROLÓGICOS PARA DIROFILÁRIOSE.....	19
3.2. IDENTIFICAÇÃO DE MICROFILÁRIA.....	20
3.3. EXAME DIRETO.....	20
3.4. TESTE HEMATÓCRITO.....	20
3.5. TESTE DE <i>KNOTT</i>	21
3.6. RADIOGRAFIA.....	21
3.7. ELETROCARDIOGRAMA.....	22
3.8. ECOCARDIOGRAMA.....	22
3.9. ULTRASSOM CARDÍACO.....	23
3.10. ACHADOS CLINICOPATOLÓGICOS.....	23
4. TRATAMENTO	24
4.1. AVALIAÇÃO PRÉ-TRATAMENTO.....	25
4.2. TRATAMENTO ADULTICIDA.....	26
4.3. TRATAMENTO MICROFILARICIDA.....	28
4.4. TRATAMENTO PREVENTIVO.....	29
4.5. TRATAMENTO CIRÚRGICO.....	30
5.CONSIDERAÇÕES FINAIS	31
REFERÊNCIAS	32

1. INTRODUÇÃO

A dirofilariose é uma patologia conhecida como doença do verme do coração, sendo de grande importância na medicina veterinária por se tratar de uma doença debilitante e potencialmente fatal para cães. O local de predileção do parasita é o ventrículo direito e artéria pulmonar.

A *Dirofilaria immitis* é mais encontrada nas zonas de clima tropical, subtropical e temperada. É mais frequente em cidades litorâneas de clima quente, mas muitos casos têm sido relatados ao longe da costa. A sua transmissão é feita por várias espécies de mosquito, sendo denominados de hospedeiros intermediários obrigatórios. A dirofilariose é uma zoonose, e quando transmitida ao ser humano é incapaz de completar seu ciclo de vida, porém frequentemente se aloja nos pulmões, onde fica encapsulado.

A doença é disseminada por diversos gêneros de mosquitos, os hospedeiros intermediários, carregadores de microfíliarias infectados que entram em tecido subcutâneo e muscular do animal que foi picado, e pelo interior dos vasos sanguíneos, alcançam o coração, especialmente do ventrículo direito, as artérias pulmonares, e eventualmente na veia cava caudal, veia hepática e veias coronárias, em um intervalo de dias depois da infecção, transformam-se em vermes adultos (NELSON & COUTO, 2006; MATTOS JUNIOR, 2008).

É importante o conhecimento da *Dirofilaria immitis*, por ser uma doença recorrente na clínica de pequenos animais e com potencial zoonótico, podendo levar a problemas cardíacos e ao óbito dos animais, além de causar prejuízos graves na saúde dos humanos, sendo assim foi abordado esse tema pois foi visto que existe um aumento de casos de dirofilariose em áreas endêmicas, onde precisamos orientar e proteger os cães e seus proprietários, por se tratar de uma zoonose.

Este trabalho tem como objetivo abordar a Dirofilariose em cães e sua relação com a saúde pública. Com isso se faz necessário apresentar a classificação da Dirofilariose, o ciclo de vida desse parasita, a patogenia, as manifestações clínicas, como é realizado o diagnóstico, como é feito o tratamento para um cão infectado ou um tratamento preventivo e como ocorre a epidemiologia desta patologia.

Este trabalho se trata de uma revisão de literatura com fundamentação teórica embasada em livros do acervo da biblioteca da universidade e artigos pesquisados

nas bases de dados como Scielo, Google acadêmico. Foram utilizados trabalhos publicados nos últimos 3 anos. A pesquisa foi feita entre os meses Dezembro e março de 2017. Utilizou-se de descritores como Dirofilariose Canina, Dirofilariose em áreas endêmicas.

2. CLASSIFICAÇÃO DA DIROFILARIOSE

A *Dirofilaria immitis* é um parasita nematódeo (GENNARI, 2010; JUNIOR, 2008), pertence à classe Secernentasida, ordem Spirurorida, família Onchocercidae, subfamília *Dirofilarinae*, gênero *Dirofilaria* e espécie *Dirofilaria immitis* (JUNIOR, 2008).

Quando estão na fase adulta os vermes são longos (GENNARI, 2010) e delgados (QUINTANILHA, 1998). Possuem coloração esbranquiçada e um acentuado dimorfismo sexual. Os machos possuem de 12 a 20 cm de comprimento e cauda espiralada, as fêmeas possuem de 25 a 31 cm de comprimento e extremidade caudal arredondada (GENNARI, 2010). Em cães, os vermes adultos habitam as artérias pulmonares (GENNARI, 2010; QUINTANILHA, 1998; JUNIOR, 2008; RODRIGUES, 2010), veia cava posterior (QUINTANILHA, 1998) e ventrículo direito (RODRIGUES, 2010). As microfilarias têm de comprimento em média 308 µm, corpo e extremidade caudal estendidas e extremidade cefálica afilada (QUINTANILHA, 1998).

2.1. CICLO DE VIDA

A *Dirofilaria immitis* é transmitida por várias espécies de mosquitos que são hospedeiros intermediários obrigatórios (NELSON; COUTO, 2010). As fêmeas liberam a microfilária ou larva de primeiro estágio L1 na circulação sanguínea (QUINTANILHA, 1998) onde, serão ingeridas pelo mosquito (NELSON; COUTO, 2010).

As microfilárias permanecem nos intestinos do mosquito por um dia e depois irão até os túbulos malpighianos onde penetrarão no citoplasma das células primárias. Cerca de cinco dias após a infecção as larvas entrarão novamente no lúmen dos túbulos malpighianos, cerca de 10 dias após a infecção mudam para larvas de segundo estágio (L2) e 13 dias após a infecção em larvas de terceiro estágio (L3), então, as larvas de terceiro estágio migram através do corpo do mosquito até os espaços cefálicos na cabeça e noproboscide, onde irão aguardar a nova alimentação do mosquito para entrarem no cão (GENNARI, 2010).

Estes estágios ocorrem no mosquito dentro de um período de aproximadamente 2 a 2,5 semanas. A larva L3 é a forma infectante que passará para o novo hospedeiro quando o mosquito fizer uma nova alimentação (NELSON; COUTO, 2010). O tempo

para o desenvolvimento da larva no mosquito é primariamente influenciado pela temperatura e umidade (JUNIOR, 2008). Quando o cão é picado, a larva L3 migra para o tecido subcutâneo (QUINTANILHA, 1998; NELSON; COUTO, 2010) e em 9 a 12 dias transforma-se em L4 e depois passa para o estágio L5 (NELSON; COUTO, 2010).

O verme juvenil L5 entra na circulação sanguínea aproximadamente 100 dias após a infecção, migrando preferencialmente para as artérias periféricas dos lobos caudais do pulmão. Ocorre a microfilaremia, ou seja, liberação das microfílaras aproximadamente 6 meses após a infecção no novo hospedeiro (NELSON; COUTO, 2010; RAWLINGS; CALVERT, 1997).

O mosquito é hospedeiro necessário para completar o ciclo de vida do parasita, então, as microfílaras transmitidas para outros animais pela placenta ou por transfusão sanguínea não se transformam em vermes adultos, pois não conseguem completar o ciclo de vida (NELSON; COUTO, 2010).

2.2. HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO

Os hospedeiros intermediários são os culicídeos, nome popular mosquitos. Pertencem a família Culicidae, são dípteros nematóceros de pequeno porte e corpo delgado (FREIRE; MELLO, 2002). Possuem pernas longas, antenas com 15 a 16 segmentos e não possuem ocelos. As fêmeas são hematófagas e sugam o sangue a noite, já os machos se alimentam de sucos vegetais. As fêmeas colocam seus ovos na água ou em locais úmidos. São classificados como insetos holometábolos porque no ciclo biológico existem quatro estádios larvais e um estágio pupal, e ambos são aquáticos com características físicas e bioecológicas diferentes dos adultos (SILVA, 2010).

O clima limita a transmissão da dirofilariose. Para que a forma L1 amadureça dentro do mosquito é necessária uma temperatura maior que 17° C (NELSON; COUTO, 2010). A maturação da larva infectante depende da temperatura, o que influencia nos limites sazonais de transmissão (KNIGHT, 1999).

Em um estudo realizado na Restinga de Massambaba, Município de Arraial do Cabo no estado do Rio de Janeiro, onde foi feita captura de mosquitos com o objetivo principal de conhecer a população de culicídeos, principalmente as apontadas como

hospedeiros intermediários principais da dirofilariose das regiões da baixada litorânea do estado do Rio de Janeiro. Foi concluído que 71,32% das espécies capturadas mais frequentes foram *Aedes taeniorhynchus*, *Culex quinquefasciatus* e *Ochlerotatus scapularis* (PAIVA, 2009).

O *Culex quinquefasciatus* Say, 1823 tem grande importância na Medicina veterinária e saúde pública (SILVA, 2010). Principal vetor da dirofilária no Brasil e em áreas endêmicas. Prolifera em todas as áreas tropicais, menos no sul da Ásia. Ocorre na Ásia, África, Austrália e nas Américas (do sul dos Estados Unidos até a Argentina). É um mosquito cosmotropical que se prolifera em água rica em matéria orgânica em decomposição como valas de esgoto a céu aberto. Procriam-se em pneus, floreiras em cemitério, artefatos como latas, copos, latões abandonados, e onde acumula água da chuva. As fêmeas picam preferencialmente nas horas mais avançadas da noite, mas podem picar ao entardecer. A contaminação com a microfilária ocorre quando o mosquito fizer a hematofagia e coincidir com a periodicidade da microfilaremia periférica (LOZOVEI, 2001).

A presença de um ou mais mosquitos vetores e condições climáticas favoráveis possibilitam a transmissão da dirofilariose onde quer que haja um reservatório de infecção. Então o fator que mais contribui para a disseminação contínua do verme é a mudança de residência de cães microfilarêmicos infectados (KNIGHT, 1999).

2.3. POTENCIAL ZOONÓTICO

A dirofilariose no homem pode ser diagnosticada por manifestações clínicas e principalmente por achados radiográficos do tórax. Cerca de 5 a 25% dos casos são inaparentes (JUNIOR, 2008).

No pulmão humano, macroscopicamente é apresentado um nódulo bem circunscrito, de coloração amarelo acinzentado medindo 1 a 3cm de diâmetro. Microscopicamente é representada uma área de infarto pulmonar que apresenta uma área central de necrose cercada por uma zona granulomatosa de tecido delimitada nas periferias por tecido fibroso. Na área necrótica, apresenta fragmentos de uma artéria pulmonar contendo uma dirofilária imatura, que ao morrer, fica alojada numa ramificação da artéria pulmonar, liberando antígenos que levam a endarterites e em seguida, a um infarto pulmonar de um tamanho maior que o esperado (IBID).

2.4. PATOGENIA

Cães com pequenas quantidades de *D. immitis* não apresentam doenças, somente infecções maciças podem provocar afecções (QUINTANILHA, 1998).

O início da afecção e sua gravidade depende do número de dirofilárias adultas. Esse número pode variar de 1 até 250 por cão. Cães de 25 kg com até 50 dirofilárias, quase todas as dirofilárias estão nas artérias pulmonares caudais. Quando o número de dirofilárias aumenta, os vermes estendem-se até o ventrículo direito. É frequente o átrio direito conter dirofilárias quando ultrapassa de 50 vermes, e com quantidades maiores ainda as dirofilárias se estendem até a veia cava (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

Cães maciçamente infectados apresentam inquietação, intolerância a exercícios, perda gradativa de condições físicas, tosse branda crônica com hemoptise e em fase final da doença tornam-se dispneicos podendo desenvolver edema e ascite (QUINTANILHA, 1998).

2.5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Quando o cão é infectado há pouco tempo, ele não apresenta sintoma, essa patologia, quando possuem sintomas, o que significa que a doença já está em um estágio avançado, pode desenvolver um histórico de dispnéia, síncope, tosse crônica, taquipnéia, fadiga, intolerância a exercícios, mucosas ictéricas ou pálidas, hemoptise, perda de peso, podendo chegar a anorexia, trombocitopenia, ascite e insuficiência cardíaca congestiva direita, arterite vilosa, endocardite nas válvulas cardíacas, endarterite pulmonar proliferativa, embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, síndrome da veia cava levando o animal até a morte (NELSON & COUTO, 2006). Eventualmente consegue ocorrer bloqueios dos capilares renais por microfilárias, causando glomerulonefrite (URQUHART et al., 1998). Descrevem em alguns casos, que possuem alteração ou ausência do latido do cão (NELSON, 1992). Alguns cães com o estágio avançado da infecção por *Dirofilaria immitis* desenvolvem lesões glomerulares e proteinúria. As lesões incluem um espessamento da membrana basal glomerular com uma proliferação endotelial ou mesangial mínima (TIZARD, 1998).

A importância da patologia se dá pela quantidade de vermes adultos e pela relação hospedeiro-parasita. Na forma aguda, os animais manifestam fraqueza, anorexia, depressão, tempo de preenchimento capilar prolongado, distensão ou pulsação da veia jugular, dispnéia, hepato-esplenomegalia, hemoglobinemia, colapso e choque. No momento que vamos fazer a auscultação pulmonar, apresenta som anormal e aumentado (NELSON & COUTO, 2006).

Quando possui uma grande quantidade de parasita adultos no átrio direito do coração, na válvula tricúspide, veia cava cranial e caudal, o animal pode ter a síndrome da veia cava, sendo assim a forma aguda, podendo levar ao óbito. A dirofilariose pode ser classificada em três classes, sendo elas:

Classe I: Se dá quando o animal está na fase assintomática, não possui ainda nenhum sintoma da doença, está com o estado de saúde em geral bom, não possui anemia, tem ausência de trombocitopenia, os exames laboratoriais e os de imagem não apresentam nenhuma anormalidade, teste de antigênico o resultado apresenta negativo (ALMOSNY, 2002; MATTOS JUNIOR, 2008).

Classe II: A patologia já apresenta alguns sintomas, porém são brandos, leves e moderados. As condições do animal, ainda são boas, mas manifesta alguns sinais clínicos assim como, tosse após fazer exercício, leve aumento de ruídos respiratórios, anemia, proteinúria, o teste de antígeno já consta resultado positivo, porém o prognóstico é favorável (MATTOS JUNIOR, 2008).

Classe III: A condição do animal nessa classe é grave, possui tosse contínua, perda de peso, dispneia, insuficiência cardíaca congestiva direita, anorexia, anemia, hepatomegalia, hidrotórax, insuficiência renal e hepática, intolerância ao exercício, taquicardia, arritmias, tromboembolismo e apresentam diminuição do hematócrito e das proteínas totais. O prognóstico nessa classe é desfavorável e o animal pode ir a óbito (MATTOS JUNIOR, 2008).

3. DIAGNÓSTICO

A presença de microfilárias no sangue é suficiente para diagnosticar a infecção, mas outras informações são importantes para caracterizar a forma clínica da doença. Como diagnóstico podem ser utilizados: anamnese, exame clínico, radiografia do tórax, eletrocardiograma, hemograma, provas de função hepática, técnica de Knott e tubo de microhematócrito (JUNIOR, 2008).

3.1. TESTES SOROLÓGICOS PARA DIROFILÁRIOSE

O teste para antígenos de dirofilárias adultas são recomendados como principal teste de triagem. Atualmente, os testes para antígenos disponíveis são muito precisos e têm alta sensibilidade para o diagnóstico da dirofilariose. 6,5 – 7 meses após a infecção, o antígeno circulante é detectado, por isso não há razão para testar filhotes antes dos 7 meses de idade (NELSON; COUTO, 2010).

Os kits de testes disponíveis no mercado detectam antígenos circulantes do trato reprodutivo do verme fêmea adulta (NELSON; COUTO, 2010; RAWLINGS; CALVERT, 1997), a maioria dos testes baseiam-se em ensaios imunoadsorvente ligado a enzima (ELISA), embora também estejam disponíveis testes de hemaglutinação e de imunocromatografia (NELSON; COUTO, 2010).

A maioria dos kits não detectam vermes machos e infecções com menos de 5 meses (NELSON; COUTO, 2010). Vermes com menos de 7 meses também não contribuem para um resultado positivo (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

Com a presença de no mínimo três vermes fêmeas adultas com 7-8 meses de vida os resultados obtidos serão positivos consistentes, mas a maioria dos testes sorológicos- plasmáticos podem identificar infecções com apenas uma dirofilária fêmea viva (NELSON; COUTO, 2010). Mas pode ocorrer resultados falso-negativos quando existe infecção com poucas dirofilárias fêmeas presentes (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

O teste em formato de membrana de ensaio rápido é menos sensível que os testes ELISA do tipo micro poços. Recentemente, o SNAP test (IDEXX *laboratories, Westbrook, Maine*) mostrou-se mais sensível para detecção de infecções com 1 ou 2 vermes fêmeas. Utilizando-se um kit diferente ou repetindo o mesmo kit de teste num

período curto de tempo pode ser visto um resultado fracamente positivo ou ambíguo (NELSON; COUTO, 2010).

Resultados falsos negativos podem acontecer quando há uma baixa carga parasitária, somente fêmeas imaturas, infecções unissexuais masculinas ou testes realizados com kits frios (NELSON; COUTO, 2010; RAWLINGS; CALVERT, 1997).

Com apenas um resultado de teste positivo não é indicado o tratamento aduicida, pede-se outro teste para confirmação, antes do início do tratamento com tiacertarsamida (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

3.2. IDENTIFICAÇÃO DE MICROFILÁRIA

Muitas técnicas são utilizadas para examinar o sangue em busca da presença de microfilárias. No passado, o mais utilizado pelos laboratórios era o exame direto, mas atualmente tem sido utilizado técnicas de concentração como filtro e teste de Knott. Pequenas infecções de microfilárias podem não ser detectadas pelas técnicas de exame direto e microhematócrito, então, para procedimentos de triagem para detecção do verme cardíaco as técnicas preferidas são o teste de Knott e teste do filtro (SLOSS; ZAJAC; KEMP, 1999).

3.3. EXAME DIRETO

Dos procedimentos descritos para microfilarias, o mais simples e rápido é o exame direto. Deve-se colocar numa lâmina limpa de microscopia uma gota de sangue venoso, depois, coloca uma lamínula sobre a gota de sangue, e por último, deve-se examinar no microscópio com aumento de 100x a área da lamínula. Deve ser examinado os movimentos ondulantes das larvas, que podem manter sua motilidade por até 24 horas (SLOSS; ZAJAC; KEMP, 1999).

3.4. TESTE HEMATÓCRITO

Não é uma técnica muito utilizada, é apenas um pouco mais sensível que o exame direto. Como nos testes de rotina para determinação do volume celular, deve-se encher um tubo de microhematócrito com sangue total fresco, centrifugar por 3

minutos em microcentrífuga para hematócrito, e então, examinar em aumento de 100x no microscópio a porção plasmática do sangue separado ainda presente no tubo. As microfíliarias estarão presentes acima do coágulo, no plasma (SLOSS; ZAJAC; KEMP, 1999).

3.5. TESTE DE *KNOTT*

É uma técnica padronizada, rápida e barata, por isso é considerada a técnica preferida para triagem do verme cardíaco. Utiliza um método de concentração para detecção de microfíliarias no sangue. Deve-se coletar com uma seringa contendo anticoagulante (EDTA ou heparina) uma amostra de sangue. Então, mistura 1 ml deste sangue com 9 ml de solução formalina a 2%, deve-se misturar bem, pois se não, as células vermelhas não serão completamente lisadas tornando o teste mais difícil de ser interpretado. As microfíliarias serão fixadas em formalina 2%, e não as células vermelhas. Centrifugar a mistura a 1200 rpm por 5 minutos e desprezar o fluido sobrenadante. Adicionar uma gota de azul de metileno 0,1% ao sedimento misturando bem. Utilizando uma pipeta Pasteur para coletar a amostra, transferir o sedimento corado para a lamina microscópica. Examinar no microscópio em um pequeno aumento de 10x, então, as microfíliarias estarão fixadas em uma posição estendida com núcleo corado em azul (SLOSS; ZAJAC; KEMP, 1999).

3.6. RADIOGRAFIA

No início da doença as alterações radiográficas são muitas vezes normais (NELSON; COUTO, 2010), mas Rawlings e Calvert (1997) acredita que as alterações radiográficas ocorrem precocemente.

Alargamento do ventrículo direito, protuberância nos troncos pulmonares, artérias dos lobos pulmonares dilatadas e tortuosas (NELSON; COUTO, 2010; RAWLINGS; CALVERT, 1997), afecção parenquimatosa perivascular (RAWLINGS; CALVERT, 1997) são as alterações características da dirofilariose. Normalmente, as alterações mais graves são observadas nas artérias do lobo caudal (NELSON; COUTO, 2010; RAWLINGS; CALVERT, 1997), que são eficazmente avaliadas na posição dorsoventral, pois normalmente a largura e extensão desses vasos não ultrapassam

a nona costela. Também são comuns infiltrados pulmonares intersticiais ou alvéolos dispersos, sugestivos de infarto, pneumonia ou fibrose, edema (NELSON; COUTO, 2010).

Quando dirofilárias mortas são transportadas distalmente nas artérias pulmonares, ocorre a afecção parenquimatosa que apresentam padrões radiográficos alveolares e intersticiais. Os alvéolos apresentam margens mal definidas e fofas, coalescência de densidades, broncogramas aéreos, distribuição lobar dos infiltrados, localização central do infiltrado, e nódulos peribronquiolares. Estas alterações são comumente encontradas ao nível das artérias pulmonares lobares nos dois lobos pulmonares caudais e no lobo intermediário (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

3.7. ELETROCARDIOGRAMA

Muitas vezes os achados no eletrocardiograma apresentam-se normais, mas cães com doença avançada pode causar desvio do eixo direito ou uma arritmia, e também sinais de alargamento do ventrículo direito. Algumas vezes pode ser sugerido alargamento atrial direito por serem encontrado ondas P altas (NELSON; COUTO, 2010).

3.8. ECOCARDIOGRAMA

Achados ecocardiográficos em portadores de *Dirofilaria* avançada pode mostrar dilatação no ventrículo direito e átrio direito, hipertrofia ventricular direita, moção septal paradoxal, dilatação da artéria pulmonar e um lado esquerdo menor. Vermes localizados na artéria pulmonar periférica não podem ser vistos no ecocardiograma. Quando há parasita dentro do coração, a artéria pulmonar principal e bifurcação mostram cavidade venosa menor e ecos paralelos lúcidos. Pode obter uma rápida confirmação a suspeita de síndrome da veia cava. O Espectro Doppler permite avaliação seria da hipertensão pulmonar através da medição da regurgitação máxima tricúspide ou pulmonar com velocidade (NELSON; COUTO, 2010).

3.9. ULTRASSOM CARDÍACO

Na avaliação da gravidade da dirofilariose o ultrassom é indicado, pois pode ser estimado o número de dirofilárias presentes. O número de parasitos presentes é importante para fazer o prognóstico e utilizar tratamento específico. Muitos ecos na artéria pulmonar principal e coração direito estão relacionados a grandes infecções de parasitos (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

3.10. ACHADOS CLINICOPATOLÓGICOS

Os achados hematológicos inconsistentes são: eosinofilia, basofilia e monocitose. Mas a eosinofilia é encontrada em menos da metade dos cães infectados. Menos de um terço dos cães portadores, apresentam anemia regenerativa discreta. O consumo de plaquetas no sistema arterial pulmonar pode causar trombocitopenia. Gamopatia policlonal pode ser provocado por uma resposta imune a *Dirofilaria*. Azotemia e aumento discreto ou moderado da atividade enzimática hepática podem ocorrer. 20% a 30% dos cães infectados apresentam proteinúria, é mais provável em casos avançados. Vários animais infectados podem apresentar hipoalbuminemia (NELSON; COUTO, 2010).

4. TRATAMENTO

O tratamento da *Dirofilaria immitis* deve ser realizado sempre que o animal encontra-se em condições físicas adequadas, pois essas infecções são frequentes e potencialmente fatais. O tratamento inclui quatro fases principais: avaliação pré-tratamento, tratamento adulticida, tratamento microfilaricida, tratamento preventivo e tratamento cirúrgico

. O tratamento adulticida só pode ser realizado após uma criteriosa avaliação, pois este tratamento traz riscos à saúde do animal, por isso deve ser realizado com o máximo de segurança (LABARTHE; ALVES; SERRÃO, 2002).

4.1 AVALIAÇÃO PRÉ-TRATAMENTO

Não deve ser iniciado um tratamento de dirofilárias sem um exame físico e uma avaliação do coração, pulmão, fígado e rim, pois quando suas funções estiverem anormais, será necessário um tratamento prévio (QUINTANILHA, 1998).

Deve ser feito um histórico completo e uma avaliação clínica minuciosa nos cães infectados com dirofilárias. Hemograma completo, perfil bioquímico sérico e urinálise também são exames importantes no pré-tratamento (NELSON; COUTO, 2010).

Para uma melhor avaliação geral do quadro arterial e do parênquima pulmonar, a radiografia de tórax é indicada no pré-tratamento. Cães com sinais clínicos e radiográficos prévios de doença vascular pulmonar grave têm risco de um possível tromboembolismo pulmonar adulticida, especialmente naqueles com ICC direita ou com alta carga parasitaria (NELSON; COUTO, 2010).

É aconselhável verificar a dosagem da creatinina ou da perda proteica na urina se for detectada hipoalbuminemia ou proteinúria. Elevação discreta ou moderada da atividade enzimática hepática pode estar relacionada à congestão hepática, não excluindo o tratamento com melarsomina. Esta alteração enzimática se regulariza normalmente após 1 a 2 meses de tratamento da dirofilariose (NELSON; COUTO, 2010).

Alguns cães infectados com dirofilariose desenvolvem azotemia ou proteinúria grave. Antes da administração do medicamento adulticida, a azotemia pre-renal é tratada com fluidoterapia. O risco de tromboembolismo é aumentado com doença

glomerular grave com perda de antitrombina e de outras proteínas (NELSON; COUTO, 2010).

Em animais clinicamente estáveis a utilização mensal de doses profiláticas de ivermectina por até 6 meses antes da administração do medicamento adulticida pode ser útil, pois ajuda a reduzir a massa de antígenos de dirofilária pela diminuição ou eliminação das microfíliarias circulantes e larvas migrantes tissulares, pela atrofia do crescimento de vermes imaturos é prejudicando o sistema reprodutivo das larvas fêmeas. O retardo no uso da melarsomina por alguns meses permite que as larvas de último estágio madurem mais tardiamente, o que pode aumentar a suscetibilidade ao efeito adulticida (NELSON; COUTO, 2010).

A dirofilariose crônica pode ocasionar várias sequelas, contraindicando o tratamento das dirofilárias (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

4.2 TRATAMENTO ADULTICIDA

Os medicamentos adulticidas mais eficazes contra as dirofilárias adultas são os compostos orgânicos arsenicais. O objetivo principal do tratamento é remover com segurança todos os vermes adultos, mas com a morte dos parasitas há risco de tromboembolismo e insuficiência cardíaca congestiva aguda (JUNIOR, 2008).

A tiacetarsamida sódica é recomendada na dosagem de 2,2mg/kg, com aplicação 2 vezes ao dia, por via intravenosa, no período de 2 dias (RAWLINGS; CALVERT, 1997; JUNIOR, 2008; KNIGHT, 1999). Quintanilha (1998) indica que o período de tratamento e de 3 dias para remoção dos vermes adultos, mas Rawlings e Calvert (1997) afirmam que o aumento do período de aplicação para 3 dias não é recomendável, pois a eficácia do medicamento não aumenta.

Antes de cada aplicação de tiacetarsamida é recomendado que o paciente se alimente meia hora antes, e que seja examinado e aferido sua temperatura retal. Também será colhida amostra de urina para verificar se existe a presença de cilindros tubulares e bilirrubinúria que são o primeiro sinal laboratorial de hepatotoxicidade (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

O uso da tiacetarsamida não extermina todas as dirofilárias em cada cão tratado, a eficácia do medicamento varia de um cão para outro (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

Nos últimos anos, estudos sobre a eficácia da tiacetarsamida indicam que apenas 60 a 85% dos cães tratados com esta droga se tornam livres da infecção, mas quando aumenta a dose do medicamento, a eficácia da droga aumenta para 90%, porém a mortalidade de cães aumenta devido a toxicidade do medicamento e do tromboembolismo pulmonar (JUNIOR, 2008).

Outro composto utilizado é o diidrocloridrato de melarsomina, trata-se de um arsenical trivalente (RAWLINGS; CALVERT, 1997). É o aduítico de escolha, pois é efetivo contra dirofilárias imaturas e maduras (NELSON; COUTO, 2010; JUNIOR, 2008).

O diidrocloridrato de melarsomina teve seu desenvolvimento no começo de 1985 num estudo para descoberta de novos medicamentos para o tratamento de *Trypanosoma* sp. e de filariose humanas (JUNIOR, 2008).

O diidrocloridrato de melarsomina deve ser administrado em duas aplicações intramusculares de 2,5mg/kg, a cada 24 horas (JUNIOR, 2008; NELSON; COUTO, 2010; KNIGHT, 1999). Sua administração deve ser feita por injeção intramuscular profunda, na musculatura lombar e epiaxial nas regiões L3 a L5. A musculatura lombar promove uma drenagem linfática com mínimos planos fasciais e uma boa vascularização, e a gravidade auxilia na prevenção do vazamento do medicamento para o tecido subcutâneo, onde possui maior irritação (NELSON; COUTO, 2010).

A morte das filárias pode ser controlado pelo ajuste da dose. Os vermes machos são mais suscetíveis que as fêmeas. Cães com doenças mais graves é indicado um protocolo posológico para promover a morte dos vermes de forma gradual (NELSON; COUTO, 2010).

Estudos laboratoriais demonstram que a melarsomina tem índice de segurança maior que a tiacetarsamida (RAWLINGS; CALVERT, 1997). A tiacetarsamida comparada com a melarsomina não apresenta nenhuma vantagem e varias desvantagens (NELSON; COUTO, 2010). Segundo Knight (1999) a única vantagem da tiacetarsamida em relação a melarsomina é o menor custo.

O diidrocloridrato de melarsomina é o aduítico mais indicado porque não é tóxico e é mais eficaz contra as fêmeas jovens, já a tiacetarsamida tem alta toxicidade, baixa eficácia e índice terapêutico limitado (JUNIOR, 2008).

Após a terapia aduítica, deve ser feito repouso absoluto por 4 a 6 semanas, para que seja reduzido o efeito da morte dos vermes e o tromboembolismo. Cães com

rotina de exercícios devem ter um repouso maior pelo maior fluxo sanguíneo pulmonar em resposta ao exercício que aumenta o risco para o leito capilar pulmonar e subsequente fibrose (NELSON; COUTO, 2010).

Seis meses após o tratamento adulticida é recomendado a realização do teste para antígenos de *Dirofilaria*, se o tratamento for bem sucedido o resultado será negativo (NELSON; COUTO, 2010).

Estudo realizado na Restinga de Massambaba localizada no Município de Arraial do Cabo, RJ, Brasil, onde os animais foram submetidos a três ciclos de tratamento de 21 dias consecutivos com doxiciclina na dosagem de 10mg/kg/SID/via oral com intervalo de 6 meses comprovou que o tratamento não interferiu na detecção de antígenos, ou seja, não houve interferência nas dirofilárias adultas. A doxiciclina foi utilizada porque os filarídeos são sensíveis aos antibióticos do grupo das tetraciclina (PAIVA, 2009).

4.3 TRATAMENTO MICROFILARICIDA

Cães com microfírias circulantes recebem o tratamento microfilaricida 3 a 4 semanas após o tratamento adulticida. Mas os efeitos gerados pelas drogas preventivas mensais têm substituído a necessidade deste tratamento (NELSON; COUTO, 2010).

As drogas mais comumente utilizadas para a eliminação das microfírias após o tratamento adulticida são a ivermectina e a oxima milbemicina (NELSON; COUTO, 2010; RAWLINGS; CALVERT, 1997; JUNIOR, 2008) que podem eliminar todas as microfírias em 90% dos cães portadores (RAWLINGS; CALVERT, 1997; JUNIOR, 2008).

A ivermectina oral é usada na dose de 50µg/kg e a oxima milbemicina na dose preventiva padrão. A morte rápida de muitas microfírias pode ocasionar dentro de 3 a 8 horas efeitos sistêmicos como letargia, inapetência, salivação intensa, engasgos, defecação, palidez e taquicardia, normalmente ocorrem discretamente (NELSON; COUTO, 2010).

Três semanas após o tratamento microfilaricida deve ser efetuado teste de concentração de microfírias, se for positivo o tratamento será repetido, se 3 semanas após a segunda dose for detectado microfíremia é porque ainda existe vermes

adultos, então os cães deverão ser testados por teste ELISA para antígenos circulantes 3 meses após o tratamento aduicida (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

O tratamento realizado na Restinga de Massambaba com a doxiciclina comprovou que o tratamento reduziu a microfilaremia média e transformou até 46% dos cães que participaram da pesquisa em amicrofilarêmicos, ou seja, a concentração média de microfilária no sangue foi reduzido (PAIVA, 2009).

Outro estudo também realizado na restinga de Massambaba, região com baixa densidade populacional e recoberta por vegetação de restinga, também utilizou a doxiciclina na dosagem de 10mg/kg-sid administrado por via oral. O resultado do estudo foi a redução da microfilaremia nos cães infectados naturalmente por *D. immitis* (BENDAS, 2008).

4.4 TRATAMENTO PREVENTIVO

Os cães que vivem em áreas endêmicas devem receber a prevenção da dirofilariose. O recomendado é que o programa de prevenção tenha início ao mesmo tempo em que os cães filhotes começam a receber a imunização (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

Fazer o controle do mosquito é difícil, então a prevenção baseia-se quase inteiramente em medicação (QUINTANILHA, 1998).

O início da prevenção deverá acontecer entre a sexta e a oitava semanas de vida do cão filhote, ou dependendo da região pode ser iniciado no mês anterior da estação de alta prevalência dos mosquitos transmissores. A prevenção deverá ser mantida o ano todo em regiões de clima quente (JUNIOR, 2008).

Os medicamentos utilizados atualmente são os macrolídeos ivermectina e milbemicina oxima e a dietilcarbamazina (NELSON; COUTO, 2010; JUNIOR, 2008; RAWLINGS; CALVERT, 1997). A dietilcarbamazina deve ser administrada diariamente por via oral na dosagem de 3mg/kg-dia (NELSON; COUTO, 2010; RAWLINGS; CALVERT, 1997), ou 6,6mg/kg-dia (JUNIOR, 2008; NELSON; COUTO, 2010; KNIGHT, 1999), ou 2,5mg/kg-dia (RAWLINGS; CALVERT, 1997). Esta droga é segura quando utilizada em animais negativos para microfilárias. O medicamento atua no estágio L3 e L4 do verme, 9 a 12 dias após a infecção (RAWLINGS; CALVERT, 1997; NELSON; COUTO, 2010). Se ocorrer um lapso na administração do fármaco

de menos de 6 meses, deve-se aplicar uma droga de prevenção mensal para manter a proteção, se o lapso for maior, a droga mensal deve ser administrada por um ano (NELSON; COUTO, 2010).

A ivermectina deve ser administrada mensalmente e tem uma dosagem mínima de 5,98mg/kg (RAWLINGS; CALVERT, 1997), ou 6 a 12mg/kg (NELSON; COUTO, 2010; JUNIOR, 2008; KNIGHT,1999). Foi concluído em um trabalho de pesquisa que a ivermectina é a forma mais eficaz de prevenção e tratamento porque elimina as larvas de diferentes estágios, e de forma gradual e segura a forma adulta (FOGANHOLI, 2008).

A milbemicina oxima deve ser administrada mensalmente na dose de 0,5mg/kg (RAWLINGS; CALVERT, 1997), ou 0,5 a 1mg/kg (NELSON; COUTO, 2010), ou 500 a 990mg/kg (JUNIOR, 2008). Ou 500 a 1000mg/kg (KNIGHT, 1999). A vantagem da ivermectina e da milbemicina oxima sobre a dietilcarbamazina é que os cães não precisam estar livres das dirofilárias para o início do programa de prevenção, e os cães infectados dois meses antes impedem a evolução do verme até a fase adulta. E também existe a preferência do proprietário por um medicamento mensal ao invés de um medicamento diário (RAWLINGS; CALVERT, 1997).

A selamectina, que tem o nome comercial Revolution® é aplicada entre os ombros do animal, na pele, mensalmente, na dosagem de 6 a 12mg/kg e tem a função de repelir o mosquito transmissor (NELSON; COUTO, 2010).

4.5. Tratamento Cirúrgico

Atualmente temos o tratamento cirúrgico que realiza a retirada dos parasitas pôr a cirurgia percutânea. Esses vermes são retirados pela artéria pulmonar, pelo ventrículo direito e pelo átrio direito (NELSON & COUTO, 2010). Esse procedimento é potencialmente eficaz, porém é arriscado, podendo levar a uma parada cardíaca devido à disfunção contrátil (LEE et al., 2008).

Mesmo após a remoção dos vermes pela cirurgia percutânea, recomenda-se a administração de Melarsomina, uma garantia a mais para a eliminação dos vermes (LEE et al.,2008).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dirofilariose com o tempo vem aumentando e ganhando conhecimento mundial, tornando uma zoonose em crescimento. Ela apresenta uma extensa ocorrência, está associada a alguns fatores ambientais como, clima, presença de vetores e presença de animais infectados.

Algumas cidades no Brasil têm um clima favorável para contaminação, pois como é um ambiente propício para a proliferação do vetor transmissor da doença, ocorre uma contaminação facilmente. E com isso, é questionado se o quantitativo de animais infectados, que estão sendo observados e constatados através de exames e pesquisas, não são maiores do que os que estão sendo mostrado.

A *Dirofilaria Immitis* é um parasita do sistema circulatório sanguíneo dos animais e do ser humanos, pode causar lesões pulmonares e cardíacas em cães, nos humanos causam lesões no parênquima pulmonar e lesão granulomatosa.

Em relação ao aparecimento de sintomas, a infecção pode ser de caráter assintomático, é uma doença com risco grave, podendo levar ao óbito. Então em lugares onde tem uma prevalência de animais infectados, esses animais eles têm que fazer um acompanhamento preventivo, pois o risco é grande e é uma forma segura de proteger o cão e o homem contra a doença citada. Diferente do tratamento, a prevenção é segura, eficaz, pois é um tratamento com uma durabilidade longa, trazendo risco de óbito.

REFERÊNCIAS

BUNCH, S. E.; COUTO, C. G; GRAUER, G. F.; HAWKINS, E. C.; JOHNSON, C. A.; LAPPIN, M. R.; NELSON, R. W; TAYLOR, S. M.; WARE, W. A; WILLARD, M. D. Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2ª edição, 2001.

W. Nelson, R. and Couto, C. (2010). Medicina Interna De Pequenos Animais. 4ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier Editora

TIZARD, I. R. Imunologia Veterinária. São Paulo: Roca, 384 – 396 p. 1998.

ALMOSNY, N.R.P. Hemoparasitoses em pequenos animais domésticos e como zoonoses. 1. ed. Rio de Janeiro: L.F Livros de Veterinária Ltda., 2002. 112-126 p.

HERD, R. High Dipetalonemareconditummicrofilarialcounts in twodogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., v.172, 1978. p. 1430-1431.

CALVERT, C., & THOMASON, J. (2008).HeartwormDisease. In L. SMITH, J. FRANCIS, W. SMITH, M. OYAMA, & M. SLEEPER (Eds.), Manual ofcanineandfelinecardiology. Elsevier. pp. 183–199

CALVERT, C. A.; RAWLINGS, C. A. Dirofilariose Canina in: GOODWIIN, J. K.; TILLER, L. P. Manual de cardiologia para cães e gatos. Rio de Janeiro: Guanabara, ed. 3, 203 – 220 p., 2002

BARBOSA, C. L.; ALVES, L. C. Dirofilariose Canina: Situação Atual no Brasil. Revista CFMV (Brasília), v. XII, 2006. p. 57-62

ABBOTT J. A. Segredos em Cardiologia de Pequenos Animais. Editora Artmed. 2006.

AHID, S.M.M.; LOURENÇO-DE-OLIVEIRA, R. Mosquitos vetores potenciais de dirofilariose canina na região Nordeste do Brasil. Revista de Saúde Pública, v.33, p.560-565,1999.

TILLEY, Larry P.; SMITH, Jr; FRANCIS, W. K. Consulta Veterinária em 5 Minutos: Espécie Canina e Felina. 3. ed. São Paulo: Manole Ltda., p.380-381, 2008.

COSTA DA SILVA, R.; LANGONI angoni, H. Dirofilariose, zoonose emergente negligenciada. Ciência Rural, v.39, n.5, 2009.

LABARTHE et al. Updated canine infection rates for *Dirofilaria immitis* in areas of Brazil previously identified as having a high incidence of heartworm-infected dogs. Parasites & Vectors, 7:493, 2014.

ABBOTT J. A. Segredos em Cardiologia de Pequenos Animais. Editora Artmed. 2006.