

# DOENÇAS INFECCIOSAS

na Rotina de Cães e Gatos no Brasil

ANA SILVIA DAGNONE  
MIRELA TINUCCI COSTA

2ª edição



Editora  
**MedVet**  
São Paulo – 2024

# Sumário

---

## SEÇÃO 1

### TÓPICOS GERAIS EM DOENÇAS INFECCIOSAS DE CÃES E GATOS

1

#### CONTROLE E DESINFECÇÃO AMBIENTAL NA PREVENÇÃO DE DOENÇAS INFECCIOSAS EM CÃES E GATOS: PRINCÍPIOS DE APLICAÇÃO

1

Luiz Felipe Caron | Breno Castello Branco Beirão | Max Ingberman

2

#### CONTROLE E DESINFECÇÃO AMBIENTAL NA PREVENÇÃO DE DOENÇAS INFECCIOSAS EM CÃES E GATOS: CONCEITOS E PROCESSOS

9

Luiz Felipe Caron | Breno Castello Branco Beirão | Max Ingberman

3

#### CONSIDERAÇÕES A RESPEITO DO DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DAS ENFERMIDADES TRANSMITIDAS POR ARTRÓPODES EM CÃES E GATOS

17

Marcos Rogério André | Rosangela Zacarias Machado

4

#### NOÇÕES BÁSICAS DE IMUNOLOGIA VETERINÁRIA PARA O CLÍNICO DE CÃES E GATOS

23

Valéria Marçal Felix de Lima | Breno Fernando Martins de Almeida

5

#### CONSIDERAÇÕES SOBRE ZOONOSES EM CÃES E GATOS

43

Silvia Cristina Osaki | Alessandra Snak | Priscila Pereira

6

#### NOÇÕES BÁSICAS SOBRE MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE DOENÇAS INFECCIOSAS DE CÃES E GATOS

49

Ana Silvia Dagnone | Mirela Tinucci-Costa

<b>7</b>	<b>ASPECTOS GERAIS DA IMUNOPROFILAXIA EM CÃES E GATOS</b>	<b>57</b>
	Mary Marcondes	
<b>8</b>	<b>PRINCIPAIS HELMINTOSES DE CÃES E GATOS NO BRASIL</b>	<b>65</b>
	Estevam G. Lux Hoppe   Fabiana Alves Loureiro   Ana Luiza Franco   Patricia Parreira Perin	
<b>9</b>	<b>PARTICULARIDADES DA IMUNIZAÇÃO VACINAL EM GATOS</b>	<b>81</b>
	Giovana Adorni Mazzotti	
<b>10</b>	<b>A INFECTOLOGIA NA CLÍNICA MÉDICA VETERINÁRIA COMO INSTRUMENTO ESTRATÉGICO DA SAÚDE ÚNICA (ONE WORLD, ONE HEALTH/WORLD HEALTH ORGANIZATION)</b>	<b>91</b>
	Alexandre Redson Soares da Silva   Ana Amélia Domingues Gomes   Paulo Abílio Varella Lisboa	
<b>11</b>	<b>DOENÇAS INFECCIOSAS E CÂNCER</b>	<b>111</b>
	Andrigo Barbosa De Nardi   Paulo Cesar Jark   Marília Gabriele Prado Albuquerque Ferreira   Michelle do Carmo Pereira Rocha	

## SEÇÃO 2

# PRINCIPAIS DOENÇAS INFECCIOSAS DE CÃES

### BACTERIANAS

<b>12</b>	<b>COMPLEXO DA DOENÇA RESPIRATÓRIA INFECCIOSA CANINA/TRAQUEOBRÔNQUITE INFECCIOSA CANINA</b>	<b>125</b>
	Anelise Bonilla Trindade Gerardi   Daniel Guimarães Gerardi	
<b>13</b>	<b>LEPTOSPIROSE</b>	<b>133</b>
	Daniel Guimarães Gerardi   Anelise Bonilla Trindade Gerardi	

<b>14</b>	<b>HELICOBACTERIOSE EM CÃES E GATOS</b>	<b>141</b>
	Anelise Bonilla Trindade-Gerardi   Priscila Regina Guerra	

<b>15</b>	<b>BOTULISMO EM CÃES E GATOS</b>	<b>147</b>
	Joice Lara Maia Faria   Gustavo Bonetto   Ana Silvia Dagnone	

<b>16</b>	<b>CAMPILOBACTERIOSE EM CÃES</b>	<b>151</b>
	Anelise Bonilla Trindade-Gerardi   Daniel Guimarães Gerardi	

<b>17</b>	<b>TÉTANO EM CÃES</b>	<b>155</b>
	Joice Lara Maia Faria   Gustavo Bonetto   Ana Silvia Dagnone	

## VIRAIS

<b>18</b>	<b>CINOMOSE</b>	<b>159</b>
	Simone Henriques Mangia   Laura Moraes Bittencourt Levi	

<b>19</b>	<b>PARVOVIROSE CANINA</b>	<b>171</b>
	Simone Henriques Mangia   Laura Moraes Bittencourt Levi	

<b>20</b>	<b>RAIVA EM CÃES</b>	<b>175</b>
	Ana Silvia Dagnone   Mirela Tinucci-Costa	

<b>21</b>	<b>CORONAVIROSE EM CÃES</b>	<b>179</b>
	Ana Silvia Dagnone   Mirela Tinucci-Costa	

<b>22</b>	<b>PAPILOMATOSE EM CÃES</b>	<b>181</b>
	Ana Silvia Dagnone   Mirela Tinucci-Costa	

## FÚNGICAS

- |           |                                                         |            |
|-----------|---------------------------------------------------------|------------|
| <b>23</b> | <b>ASPERGILOSE EM CÃES</b>                              | <b>185</b> |
|           | Claudio Nazaretian Rossi   Rodrigo Filippi Prazeres     |            |
| <b>24</b> | <b>BLASTOMICOSE EM CÃES</b>                             | <b>189</b> |
|           | Claudio Nazaretian Rossi   Rodrigo Filippi Prazeres     |            |
| <b>25</b> | <b>CANDIDÍASE EM CÃES</b>                               | <b>193</b> |
|           | Claudio Nazaretian Rossi   Rodrigo Filippi Prazeres     |            |
| <b>26</b> | <b>CRÍPTOCOCOSE EM CÃES</b>                             | <b>197</b> |
|           | Claudio Nazaretian Rossi   Camila Domingues de Oliveira |            |
| <b>27</b> | <b>DERMATOFITOSE EM CÃES</b>                            | <b>201</b> |
|           | Claudio Nazaretian Rossi   Maurício Franco Zanette      |            |
| <b>28</b> | <b>ESPOROTRICOSE EM CÃES</b>                            | <b>205</b> |
|           | Claudio Nazaretian Rossi   Júlia Só Severo              |            |
| <b>29</b> | <b>HISTOPLASMOSE EM CÃES</b>                            | <b>209</b> |
|           | Claudio Nazaretian Rossi   Priscila Pedra Mendonça      |            |

## RIQUETSIAIS E FAMÍLIA ANAPLASMATACEAE

- |           |                                                                       |            |
|-----------|-----------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>30</b> | <b><i>ANAPLASMA PLATYS</i> (ANAPLASMOSE TROMBOCITOTRÓPICA CANINA)</b> | <b>215</b> |
|           | Ana Silvia Dagnone   Mirela Tinucci-Costa   Gustavo Puglia Machado    |            |

31

***EHRlichia canis* (ERLIQUIOSE MONOCITOTRÓPICA CANINA – EMC)**

221

Ana Sílvia Dagnone | Mirela Tinucci-Costa

32

**FEBRE MACULOSA CANINA (*RICKETTSIA RICKETTSII*)**

233

Nadia Almosny | Ana Sílvia Dagnone | Sabrina D.E. Campos

**PROTOZOÁRICAS**

33

**BABESIOSE CANINA**

243

Nadia Almosny | Ana Sílvia Dagnone | Tatiana Didonet Lemos

34

**HEPATOZOOSE CANINA E FELINA**

251

Aline Moreira de Souza | Nadia Almosny | Ana Sílvia Dagnone

35

**LEISHMANIOSE CANINA**

255

Romeika Karla dos Reis Lima | Mary Marcondes

36

**NEOSPOROSE E TOXOPLASMOSE EM CÃES**

265

Tiago Wilson Patriarca Mineo | Murilo Vieira da Silva

37

**PROTOZOOSSES INTESTINAIS**

271

Estevam G. Luzz Hoppe | Marcela Figueredo Duarte Moraes

38

**RANGELIOSE CANINA**

277

Nadia Almosny | Ana Sílvia Dagnone | Tatiana Didonet Lemos

SEÇÃO **3**

# PRINCIPAIS DOENÇAS INFECCIOSAS DE GATOS

## BACTERIANAS

**39**

**BARTONELOSE - *BARTONELLA* spp.**

**287**

Pedro Paulo Vissotto de Paiva Diniz

**40**

**CLAMIDIOSE FELINA - *CHLAMYDIA FELIS* (PREVIAMENTE DENOMINADA *CHLAMYDOPHILA FELIS*)**

**293**

Pedro Paulo Vissotto de Paiva Diniz

**41**

**MICOPLASMOSE FELINA - *MYCOPLASMA* spp.**

**299**

Pedro Paulo Vissotto de Paiva Diniz

## VIRAIS

**42**

**COMPLEXO DA DOENÇA RESPIRATÓRIA FELINA**

**307**

Maria Alessandra Martins Del Barrio

**43**

**PERITONITE INFECCIOSA FELINA**

**317**

Maria Alessandra Martins Del Barrio

**44**

**PANLEUCOPENIA FELINA**

**323**

Maria Alessandra Martins Del Barrio

45

**VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA – VIF OU FIV**

329

Giovana Adorni Mazzotti | Ana Silvia Dagnone | Mirela Tinucci-Costa

46

**VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA – VLEF OU FELV**

335

Giovana Adorni Mazzotti | Ana Silvia Dagnone | Mirela Tinucci-Costa

47

**RAIVA EM GATOS**

347

Ana Silvia Dagnone | Mirela Tinucci-Costa

48

**SARCOMAS EM SÍTIOS DE APLICAÇÃO (SSA) EM FELINOS**

351

Maria Alessandra Martins Del Barrio

**FÚNGICAS**

49

**CRIOCOCOSE EM GATOS**

357

Claudio Nazaretian Rossi | Camila Domingues de Oliveira

50

**DERMATOFITOSE EM GATOS**

361

Claudio Nazaretian Rossi | Maurício Franco Zanette

51

**ESPOROTRICOSE EM GATOS**

365

Claudio Nazaretian Rossi | Júlia Só Severo

52

**HISTOPLASMOSE EM GATOS**

369

Claudio Nazaretian Rossi | Priscila Pedra Mendonça



## PROTOZOÁRICAS

53

### CYTAUXZOOM SPP. E CYTAUXZOOMOSE FELINA

373

Marcos Rogério André | Paulo Vitor Cadina Arantes | Nadia Almosny | Ana Silvia Dagnone

54

### LEISHMANIOSE FELINA

383

Romeika Karla dos Reis Lima | Mary Marcondes

55

### BABESIOSE FELINA

389

Marcos Rogério André | Nadia Almosny | Ana Silvia Dagnone

doença clínica importante, com bastante anemia, entretanto o diagnóstico coproparasitológico é suficiente para confirmação da doença.

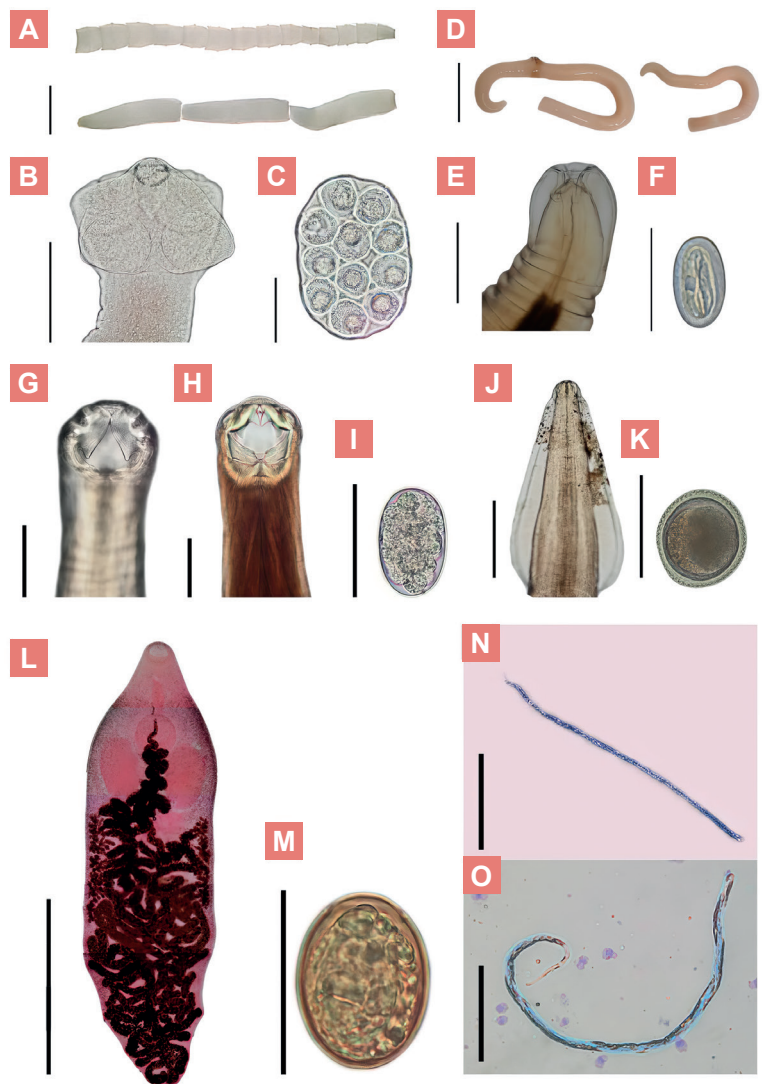
Cães adultos saudáveis apresentam uma forma clínica mais branda da doença, dada a imunidade adquirida frente aos desafios anteriores. Esses animais podem apresentar anemia normocítica normocrômica leve, com pequena redução da concentração de albumina sérica e alterações discretas no leucograma. Caso eles não sejam tratados, a doença pode agravar, evoluindo para redução do hematócrito, anemia normocítica hipocrômica e redução moderada da albumina sérica. Nesse contexto, além do tratamento anti-helmíntico, pode ser necessária a correção ou suplementação da dieta e tratamento de suporte.

### Diagnóstico clínico e laboratorial

Ao exame físico, o animal pode apresentar mucosas hipocoradas, apatia, taquicardia e taquipneia compensatória. As fezes podem ter consistência pastosa e coloração escura por conta da hemorragia. Ao longo da infecção, a depender da gravidade, o animal pode perder condição corporal e ficar com a pelagem seca e opaca. A intensidade de todas as manifestações clínicas é dependente da carga parasitária e da qualidade da dieta do animal.

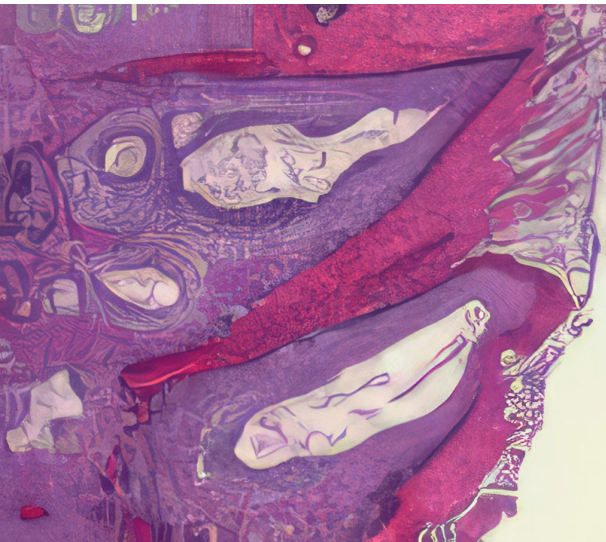
Testes coproparasitológicos de flutuação, como Willis-Mollay, Faust e outros, são a melhor forma de diagnóstico da ancilostomose. Os ovos são bastante característicos, do tipo estrongilídeo com uma mórula no interior, e facilmente identificáveis (Fig. 8.1).

**Figura 8.1.** Helmintos parasitas de cães e gatos. **A)** Vista macroscópica de proglotes de *Dipylidium caninum*, imaturas acima e maduras abaixo, barra de 5 mm. **B)** Escólex de *Dipylidium caninum*, barra de 300 µm. **C)** Cápsula ovígera de *Dipylidium caninum*, barra de 100 µm. **D)** Vista macroscópica de dois indivíduos maduros de *Physaloptera praeputialis*, fêmea à esquerda e macho à direita. Extremidade anterior à direita, extremidade posterior à esquerda, barra de 10 mm. **E)** *Physaloptera praeputialis*, extremidade anterior de um indivíduo maduro, barra de 300 µm. **F)** Ovo de *Physaloptera praeputialis*, barra de 60 µm. **G)** Extremidade anterior de *Ancylostoma braziliensis*, barra de 100 µm. **H)** Extremidade anterior de *Ancylostoma braziliensis*, barra de 200 µm. **I)** Ovo de *Ancylostoma* spp., barra de 70 µm. **J)** Extremidade anterior de *Toxocara canis*, barra de 5000 µm. **K)** Ovo de *Toxocara canis*, barra de 90 µm. **L)** *Platynosomum fastosum*, indivíduo maduro corado com carmim, barra de 2 mm. **M)** Ovo de *Platynosomum fastosum*, barra de 40 µm. **N)** Microfilaria de *Dirofilaria immitis*, barra de 50 µm. **O)** Microfilaria de *Acanthocheilonema reconditum*, barra de 50 µm.





**Figura 11.2.** Cadela da raça Husky Siberiano, 6 meses de idade, apresentando lesão exuberante, ulcerada e com contaminação bacteriana secundária em cavidade oral, com diagnóstico histopatológico de papilomatose oral, em preparação para procedimento cirúrgico de exérese da massa.



**Figura 11.3.** Epitélio acentuadamente hiperplásico e hiperqueratótico repleto de grânulos de queratina, apoiado em núcleo de tecido conjuntivo exibindo vasos ectásicos e infiltrado inflamatório misto discreto. Coilócitos são evidentes, HE (10X).

Esse período foi determinado como sendo de 15 a 30 dias em 15 animais do segundo grupo de tratamento. As lesões foram tratadas com sucesso em todos os cães com CoPV (Ag) em ambos os grupos, entretanto, o período de remissão do segundo grupo foi mais curto.

Outro estudo avaliou a eficácia da crioterapia no tratamento de três casos de papiloma persistente em cão. Essas lesões de papiloma viral canino foram tratadas com cinco a seis ciclos de congelamento e descongelamento usando nitrogênio líquido durante a crioterapia. Todas as lesões em cada caso foram resolvidas com tratamento crioterápico. Dois dos casos necessitaram de um ciclo de tratamento e o outro caso exigiu dois ciclos.

Em um relato sobre efeito da terapia multimodal para tratamento de um cão com papilomatose viral cutânea disseminada, que foi refratária ao tratamento com azitromicina, foi realizada a redução cirúrgica substancial das lesões, seguida de creme tópico diário de imiquimod a 5%, aplicado em lesões não excisáveis, e recebeu cinco doses de uma vacina experimental CPV2 L1 recombinante, a cada 14 dias, durante 10 semanas. O resultado foi a remissão de 95% das lesões e as duas lesões remanescentes foram posteriormente excisadas cirurgicamente, sem a necessidade de terapias adicionais.

Quimioterapia sistêmica, ou local, utilizando agentes como a vincristina, ciclofosfamida ou doxorrubicina mostraram resultados controversos ou pouco eficientes em cães. Esses animais tratados com quimioterápicos antineoplásicos que suprimem a imunidade podem apresentar uma forma não regressiva da doença, em razão do comprometimento do sistema imune, responsável pela sua regressão.

Com o objetivo de prevenir a doença, uma medida que pode ser adotada é o isolamento dos animais doentes até a completa regressão das lesões.

### Prognóstico

Visto a possibilidade de regressão espontânea ou a total recuperação dos pacientes após excisão cirúrgica das lesões, ou após a realização de criocirurgia, o prognóstico desses animais é bom.

vascular podem ser evidenciados por meio de hematêmese, hematoquezia, melena, epistaxe e petéquias difusas. Notam-se hipotermia e depressão em pacientes terminais.

A função renal em alguns cães que sobrevivem a infecções subagudas pode retornar ao normal dentro de 3 a 4 semanas, ou pode se desenvolver insuficiência renal poliúrica compensatória crônica.

A icterícia (Fig. 13.1) e o aumento das concentrações séricas da bilirrubina podem ocorrer em cães com a forma aguda da doença. A colestase intra-hepática grave pode levar à formação de fezes alcoólicas, que pode preceder a diarreia em animais com icterícia. Cães com hepatite crônica ativa ou fibrose hepática crônica, como consequência da leptospirose, podem apresentar sinais de insuficiência hepática, incluindo inapetência, perda de peso, ascite, icterícia e encefalopatia.

Outras anormalidades clínicas incluem taquiarritmias ventriculares, intussuscepção intestinal, pan-

creatite, calcificação da pele e, mais raramente, alterações reprodutivas, como aborto e infertilidade. Os sinais clínicos e suas respectivas alterações laboratoriais e/ou de imagem constam, resumidamente, na Tabela 13.3.

### DIAGNÓSTICO

A realização de testes confirmatórios para leptospirose é importante, uma vez que se trata de uma zoonose. Os testes disponíveis para o diagnóstico etiológico da leptospirose incluem os sorológicos, identificação direta do agente em material biológico (sangue, urina e tecidos), cultivo bacteriano e detecção de material genético por técnicas moleculares (reação em cadeia da polimerase [PCR]).

O teste de soroaglutinação microscópica (SAM) é o método mais amplamente utilizado para diagnóstico clínico e para estudos epidemiológicos de leptospirose. Consiste de misturar uma série de diluições do soro do paciente com um painel de

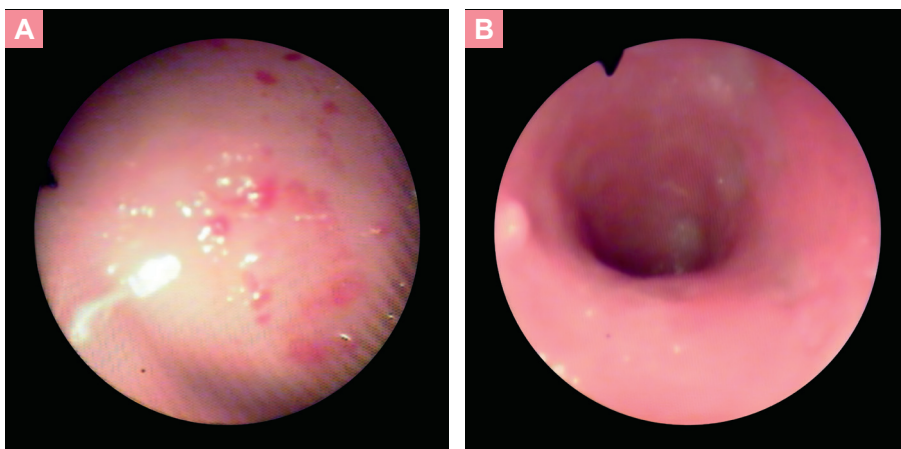


**Figura 13.1.** **A)** Cão sem raça definida, fêmea, 4 anos de idade, com diagnóstico confirmado de leptospirose apresentando icterícia na mucosa oral. **B)** Mesmo paciente com tegumento icterício. Fonte: Prof. Dr. Daniel Guimarães Gerardi.

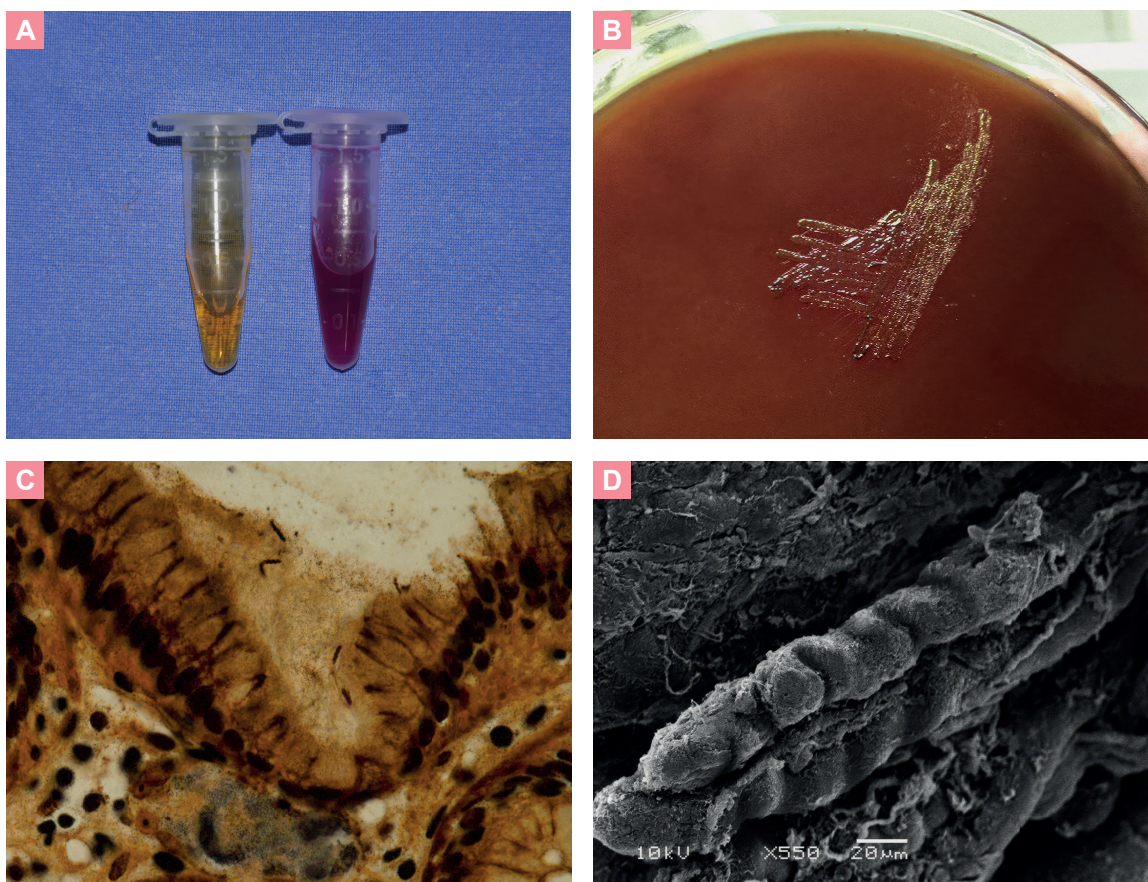
**Tabela 13.3.** Fármacos recomendados para o tratamento da leptospirose em cães (Adaptado de Sykes, 2023).

Fármaco	Dose	Via de administração	Intervalo (horas)	Duração (dias)
Doxiciclina	5 mg/kg	VO, IV	12	14
Ampicilina	20 a 30 mg/kg	IV	6 a 8	Variável
Amoxicilina	20 a 30 mg/kg	IV	6 a 8	Variável
Penicilina G	25.000-40.000 U/kg	IV	6 a 8	Variável
Amlodipina (anti-hipertensivo)	0,25-0,75 mg/kg	VO	24	Variável

IV: intravenosa; VO: via oral.



**Figura 14.1.** Imagens de endoscopia digestiva alta em cães positivos para *Helicobacter* spp. no teste de urease e na histologia. **A)** Região do antro pilórico apresentando áreas erosivas em cão, SRD, 7 anos, com hematêmese intermitente. **B)** Região do duodeno proximal apresentando hiperemia da mucosa e placas de Peyer evidentes em uma cadela SRD, 5 anos, com vômitos biliares, intermitentes, de forma crônica.



**Figura 14.2.** Principais métodos diagnósticos para *Helicobacter* spp. em cães e gatos. **A)** Teste rápido da urease: resultado negativo em amarelo e positivo em vermelho. **B)** Isolamento de *Helicobacter* spp. em meio de cultura Ágar Belo Horizonte. **C)** Bactérias de morfologia helicoidal com coloração castanho-escuro no muco gástrico canino, coloração de Warthin Starry, 100x. **D)** Bactérias de morfologia espiralada em fragmento gástrico canino, microscopia eletrônica de varredura, 550x. Fonte: imagem C gentilmente cedida por Priscila Zlotowski e David Driemeier do Laboratório de Anatomia Patológica da UFRGS.



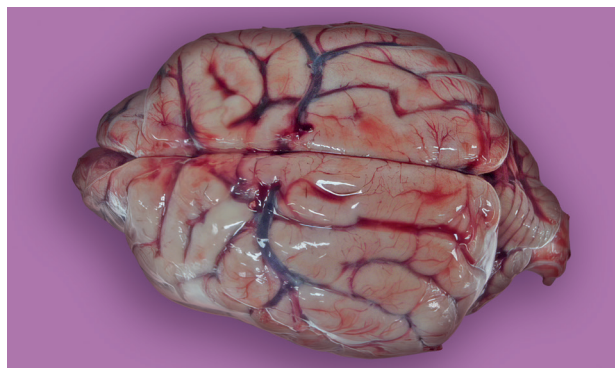
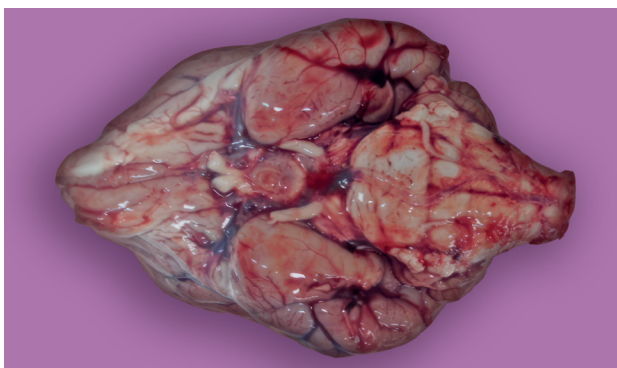
**Figura 18.1.** Cães com cinomose apresentando quadro respiratório com hiperqueratose de focinho e sinais respiratórios com secreção nasal mucopurulenta. Fonte: autor.



**Figura 18.2.** Cães com cinomose apresentando quadro oftálmico com ceratoconjuntivite seca e secreção ocular mucopurulenta. Fontes: autor; Dagnone AS.



**Figura 18.3.** Lesões macroscópicas de necropsia de cão com cinomose apresentando lesões hemorrágicas em tecidos de mucosa intestinal. Fonte: autor.



**Figuras 18.6.** Lesões macroscópicas de necropsia de cães com cinomose apresentando lesões do tipo malácea e hemorrágicas em tecidos cerebrais. Fonte: autor.



**Figura 18.7.** Cão com cinomose apresentando sinais neurológicos vestibulares centrais e cerebelares. Fonte: autor.

cadeia da polimerase (PCR) positivo na urina quando testado para cinomose. A cepa que infectou o cão foi de uma linhagem europeia.

### PATOLOGIA CLÍNICA

Pode ser observada anemia atribuída ao aumento da destruição dos eritrócitos ou pela diminuição de sua produção. A destruição é determinada pela presença do vírus em eritrócitos ou pela deposição do imunocomplexos na membrana. A queda da produção ocorre por falência da medula óssea em função de estresse desencadeado pela doença.

O leucograma é mais variável e as infecções bacterianas oportunistas no trato digestório e respiratório determinam leucocitose por neutrofilia e o desvio à esquerda. A linfopenia é uma característica consistente, mas pode estar ausente em alguns casos.

A trombocitopenia é um achado frequente e sugere-se que ocorra aumento de anticorpos antiplaquetas e remoção das plaquetas pelo sistema reticuloendotelial.

A inclusão citoplasmática denominada corpúsculo de Lentz ou de Sinigaglia-Lentz aparece em algumas células do sangue, como nos linfócitos, neutrófilos e hemácias (Fig. 18.8). A ocorrência dessas inclusões nas células do sangue evidencia a presença do vírus, mas quando não encontradas, possuem pouco valor na determinação da ausência do vírus, já que são observadas somente na fase virêmica da doença.

As características físico-químicas do líquido não são capazes de contribuir para indicar qualquer anormalidade. Por outro lado, o componente protéico e a celularidade líquórica mostraram alterações importantes na presença de sinais neurológicos. Nos estudos de Mangia, o processo inflamatório no SNC foi confirmado pelo exame do líquido em todos os animais, pois demonstraram alterações líquóricas, mesmo com poucos dias de evolução da doença neurológica.

### DIAGNÓSTICO

Os métodos sorológicos que mensuram IgG ou IgM específicos para o vírus são indicados quando o animal está na fase aguda da doença. No

SC ou VO). Omeprazol (1 mg/kg, a cada 24 h, IV ou VO) e pantoprazol (0,6 mg/kg, a cada 24 h, IV ou VO) devem ser usados para a proteção da mucosa gástrica.

Estudos mais recentes indicam que a administração de suplementos antioxidantes, como terapia de suporte, reduz a concentração de estresse oxidativo, diminui os danos causados ao intestino e evita leucopenia e neutrofilia mais intensas. Essa

suplementação pode ser feita com N-acetilcisteína (70 mg/kg a cada 24 h, IV ou VO), resveratrol (10 mg/kg a cada 24 h, VO) e ácido ascórbico (30 mg/kg a cada 24 h, IV ou VO) por, no mínimo, sete dias.

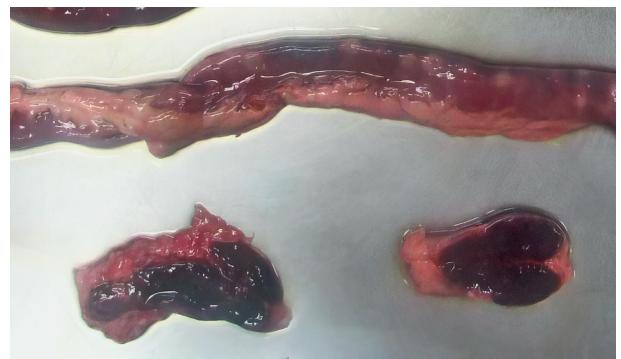
A utilização de alimentação enteral também pode favorecer no quadro da gastroenterite hemorrágica, já que a presença de nutrientes no intestino estimula o sistema imune local a secretar imunoglobulina A (IgA), aumenta a produção de



**Figura 19.2.** Peça de necropsia de um cão com parvovirose demonstrando perda das criptas e vilosidades intestinais e franca diarreia sanguinolenta. Fonte: arquivo pessoal de Antônio Carlos Paes.



**Figura 19.3.** Peça de necropsia de cão com parvovirose demonstrando a destruição do epitélio intestinal e dos linfonodos satélites. Fonte: arquivo pessoal de Simone H. Mangia.



**Figura 19.4.** Peça de necropsia de cão com parvovirose, linfonodo mesentérico hemorrágico com perda de definição córtico-medular por destruição viral. Fonte: arquivo pessoal de Antônio Carlos Paes.



**Figura 19.5.** Peça de necropsia de cão com parvovirose, pulmão com áreas de hepatização vermelha, pleurite e atelectasia. Fonte: arquivo pessoal de Antônio Carlos Paes.



## SINAIS CLÍNICOS

A papilomatose canina caracteriza-se pela presença de lesões verrucosas em membranas, mucosa dos lábios, boca e faringe de cães jovens. Tais verrugas, em geral, desaparecem espontaneamente em alguns meses. A infecção inicia-se como pequenas pápulas, que aumentam e formam pequenas verrugas com aspecto de *couve-flor*, as quais podem aparecer nos lábios, língua, gengivas, mucosa bucal e, ocasionalmente, na conjuntiva. (Figs. 22.1 e 22.2 ).

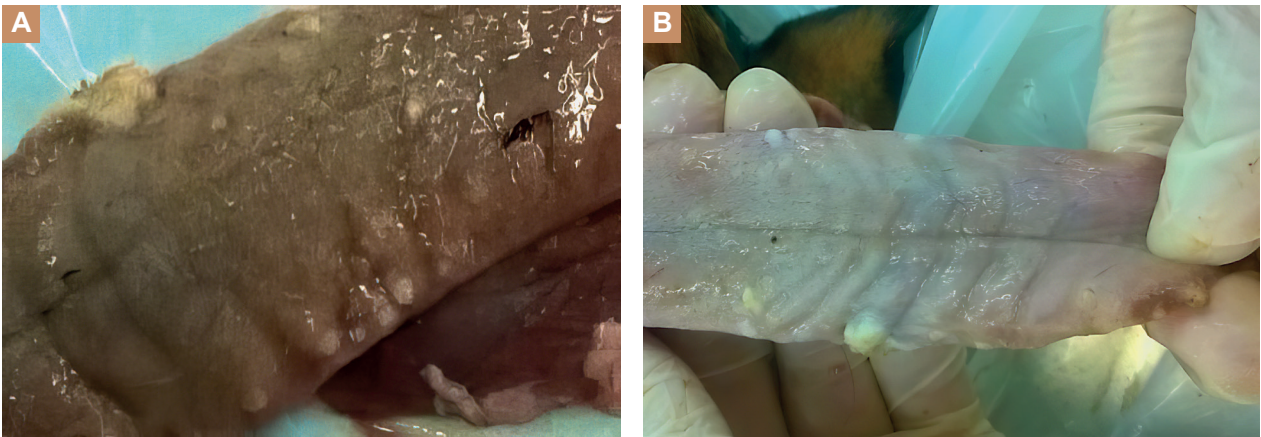
Os papilomas cutâneos, os quais costumam aparecer comumente em cães idosos, podem ser causados por outros papilomavírus. E, nesse

caso, não há regressão espontânea. Alguns cães maiores de 2 anos de idade, geralmente são imunes a papilomatose oral. A verrugas podem interferir com a mastigação e deglutição, além de reter partículas alimentares e sangue, levando a odor fétido na boca dos cães.

## DIAGNÓSTICO

Normalmente, um diagnóstico laboratorial não é realizado, uma vez que as lesões (verrugas) são clinicamente bastante características.

Exame histopatológico de biópsias teciduais é confirmatório, principalmente em casos de papilomatose ocular. Em alguns casos, é possível



**Figura 22.1. A e B)** Fotografias de necrópsia de um cão SRD, macho, 3 meses, com cinomose canina com várias massas verrucosas, ilustrando o quadro clínico de papilomatose oportunista em cavidade oral (mucosas oral e língua).



**Figura 22.2. A e B)** Fotografias de um cão SRD, macho, adulto, com várias massas verrucosas, ilustrando o quadro clínico de papilomatose cutânea e em cavidade oral (mucosas oral e língua). Fonte: cortesia M.V. Poppi, F.P., 2016.

com auxílio de escova, carpete ou por avulsão de pelos ou escamas. A PCR é um método diagnóstico que identifica o DNA dos dermatófitos a partir de amostras de pelos, entretanto, não diferencia infecção ativa de organismos fúngicos inativados pelo tratamento, podendo falhar na determinação da cura micológica.

### TRATAMENTO

A dermatofitose localizada em animais saudáveis e de pelame curto pode apresentar remissão espontânea dentro de três meses, mas, apesar

disso, o tratamento é indicado para acelerar a resolução do quadro e minimizar os riscos de contaminação ambiental e de infecção dos contactantes. A terapia antifúngica ideal deve ser composta pelo tratamento tópico, indicado em todos os animais positivos, terapia sistêmica em casos crônicos ou recidivantes, além de manejo ambiental e tricotomia. A terapia tópica localizada para a dermatofitose canina não é encorajada, uma vez que pode predispor o indivíduo a infecções subclínicas crônicas, sendo, portanto, recomenda-se a realização de banhos no corpo todo com uma formulação antifúngica à base de



**Figura 27.2.** Cães com dermatofitose apresentando: **(A)** área alopecica geográfica lignificada e descamativa em região supraorbitária; **(B)** lesões cefálicas alopecicas pápulonodulares eritematocrostosas; **(C)** áreas alopecicas circulares focais em membro; **(D)** alopecia, crostas e hiperpigmentação corpórea generalizada. Fonte: Marcelo de S. Medeiros, Zilda Mayer, Rodrigo F. Prazeres.

e de sua capacidade de fixação. Hematologicamente, parasitemias e trombocitopenias aparecem ciclicamente entre um período médio de dez dias. Nos dias que ocorrem trombocitopenia, as inclusões não são observadas. O número de plaquetas parasitadas decresce durante o ciclo, porém a trombocitopenia permanece acentuada para tornar-se branda posteriormente. Com a evolução do quadro, ocorre agravamento da trombocitopenia e a tendência cíclica diminuirá. Os números de eritrócitos e leucócitos sofrerão ligeira redução, não caracterizando anemia e/ou leucopenia.

### SINAIS CLÍNICOS

Após um período de incubação de 8 a 15 dias, a infecção pelo *A. platys* é caracterizada pela parasitemia cíclica das plaquetas, seguida por trombocitopenia e linfadenomegalia generalizada. Os sinais clínicos mais comuns são anorexia, letargia, perda de peso e depressão e raramente manifestações hemorrágicas, a despeito da severa trombocitopenia. Em alguns casos, observa-se diminuição na contagem total de leucócitos e volume globular com discreta hipoalbuminemia e hiperglobulinemia. As plaquetas parasitadas e a trombocitopenia diminuem durante a infecção crônica,

resultando em raras plaquetas parasitadas no esfregaço sanguíneo.

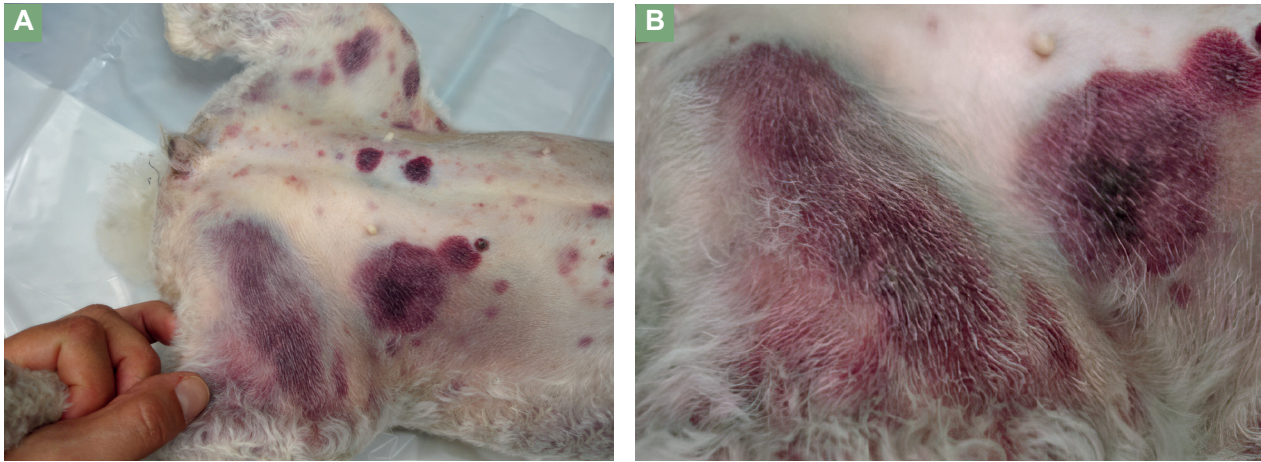
### DIAGNÓSTICO

#### Diagnóstico parasitológico

O agente *Anaplasma platys* pode ser visualizado como inclusão intracitoplasmática única ou múltiplas (mórulas) em plaquetas por esfregaço sanguíneo de sangue total ou papa de leucócitos. Por meio do método de papa de leucócitos em que a amostra de sangue com EDTA será submetida à centrifugação em baixa rotação (2000 rpm), para separação da camada plasmática, das camadas leucocitárias e eritrocitária, sendo, então, realizado esfregaço sanguíneo delgado da camada leucocitária, seguido da coloração do esfregaço por Giemsa, Wright ou Panótico, podendo, assim, identificar com maior facilidade as inclusões intracitoplasmáticas. As inclusões intracelulares do parasita no esfregaço sanguíneo corado apresentam semelhanças com granulações intracitoplasmáticas de plaquetas normais, podendo levar a erros no diagnóstico laboratorial. Assim, a Papa Leucocitária e a reação em cadeia da polimerase (PCR), são utilizadas para auxiliar na confirmação da infecção



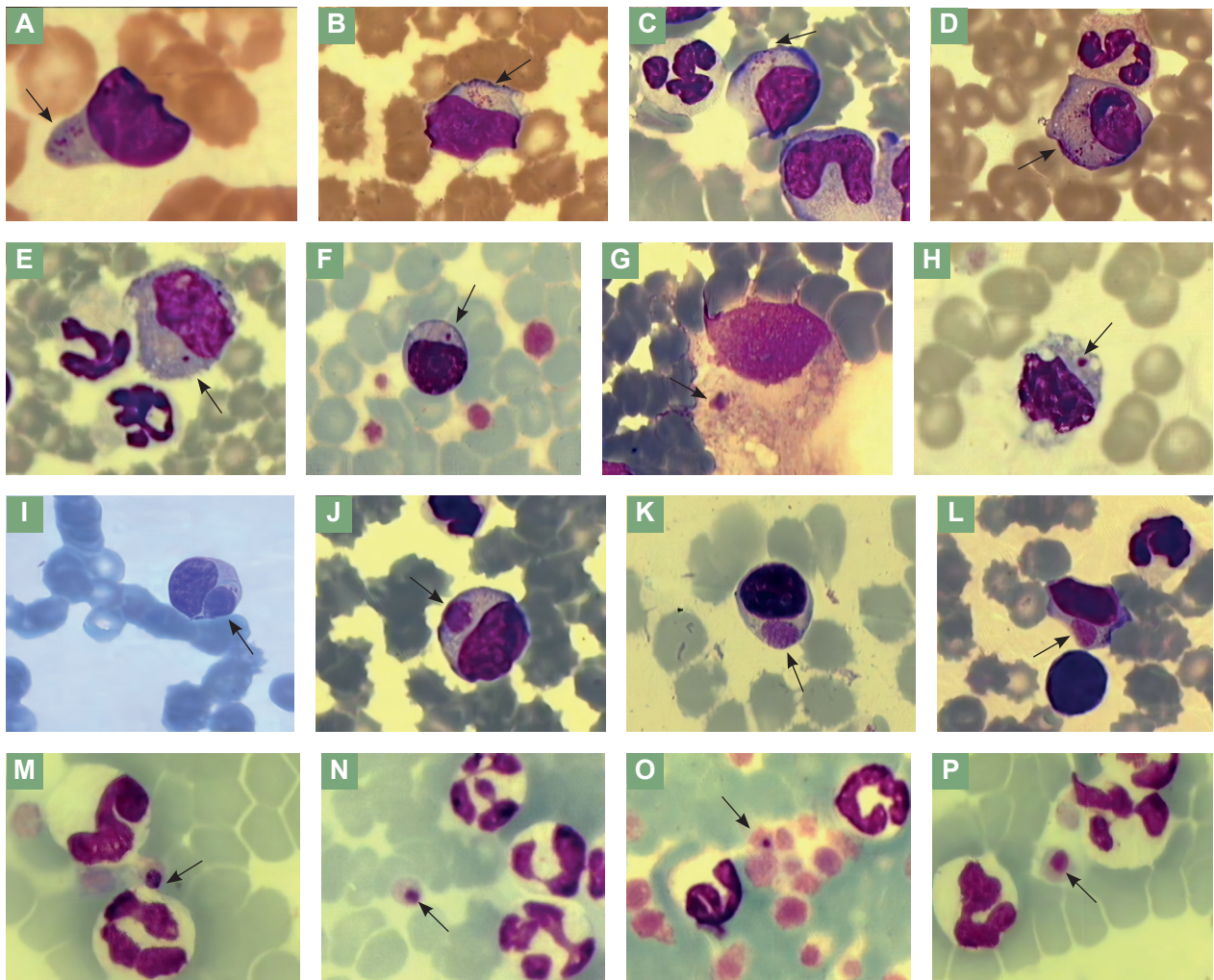
**Figura 30.1.** Fotografia de um cão parasitado pelo *Rhipicephalus sanguineus*. Fonte: Dagnone AS., 2007.



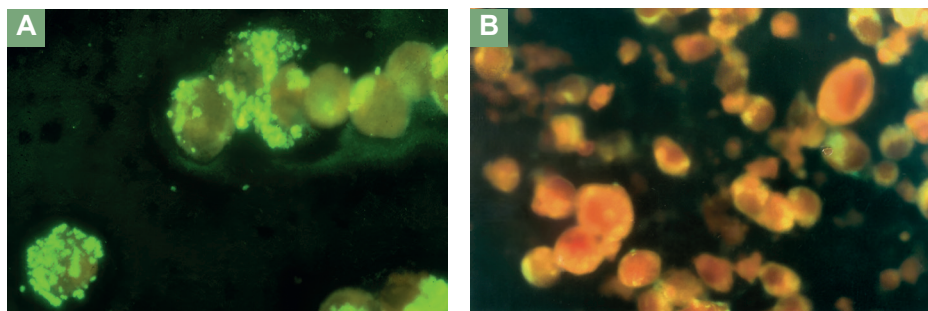
**Figura 31.3.** (A e B) Cão Poodle, fêmea, 8 anos, com erliquiose monocitotrópica canina, ilustrando os quadros clínicos de petéquias, equimoses e sufusões em pele de região inguinal e abdominal ventral decorrentes de trombocitopenia intensa.



**Figura 31.4.** (A) Cão Boston Terrier, fêmea, 3 anos, com erliquiose monocitotrópica canina, apresentando contagem plaquetária inferior a  $30.000/\text{mm}^3$  plaquetas, ilustrando o quadro clínico de ceratite e uveíte. (B, C) Hemorragia de esclera de cão SRD, macho, 4 anos, com trombocitopenia de  $45.000/\text{mm}^3$ ; o cão seguinte é da raça Pitbull, macho, 2 anos, com trombocitopenia de  $23.000/\text{mm}^3$ . (D) Mucosa oral do mesmo cão da raça Pitbull, evidenciando anemia de mucosa intensa e numerosas petéquias.



**Figura 31.5.** Fotomicrografias de esfregaços de concentrado de papa leucocitária corados com Giemsa, de animais positivos na nPCR para *E. canis*, demonstrando grande variação na forma e tamanho das inclusões erliquiais. Aumento 100X. Ilustram aqui inclusões intracitoplasmáticas como corpúsculos elementares, iniciais e mórulas em células sanguíneas de cães com erliquiose monocitotrópica canina (setas). **(A-D)** Morfologia compatível com corpúsculos elementares; **(E-H)** com corpúsculos iniciais; **(I-L)** com mórulas de *E. canis*; **(M-P)** com inclusões intraplaquetárias em coinfeção de *E. canis* com *A. platys*. Fonte: Dagnone, 2007.



**Figura 31.6.** Reações de imunofluorescência indireta (RIFI) para *Ehrlichia canis*. Diluições iguais a 1:20, em que a positividade da reação implicou na observação de fluorescência nas mórulas, comparativamente nas amostras de soro controles positivo e negativo. **(A)** Soro controle positivo. **(B)** Soro controle negativo. Aumento de 1000 x. Fonte: Machado, 2004.

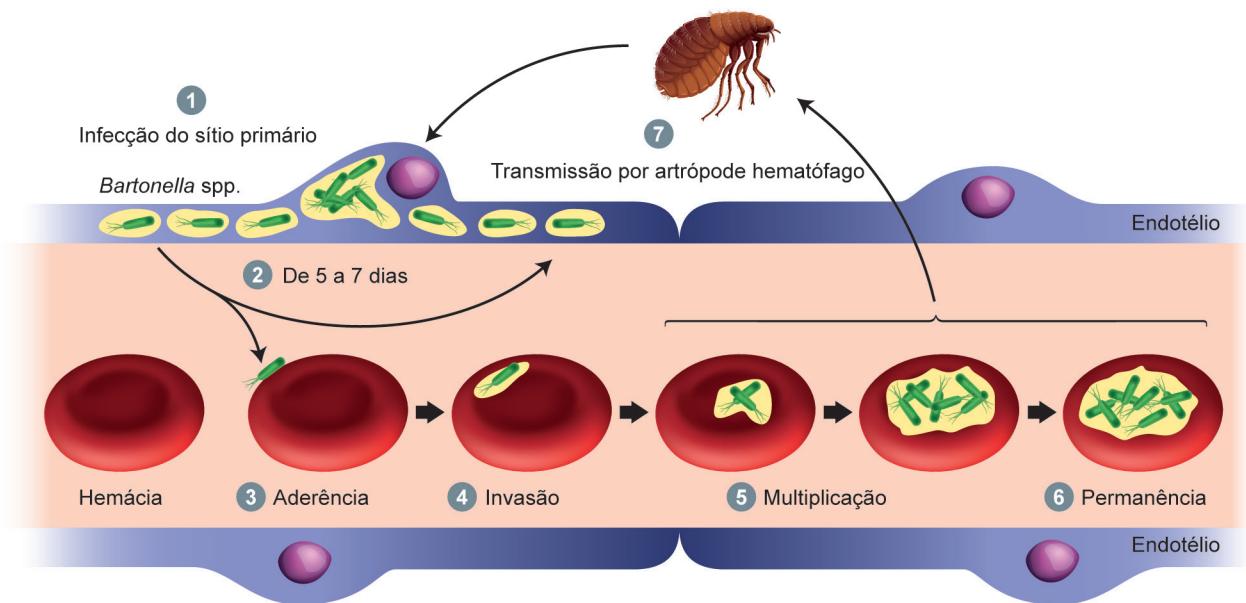
possuem potencial de infecção em cães e humanos, podendo causar doença. A *B. henselae* já foi previamente denominada *Rochalimaea henselae*, em homenagem ao médico patologista brasileiro Henrique da Rocha Lima, pioneiro na pesquisa sobre rickettsioses e um dos fundadores do Instituto Oswaldo Cruz, no Rio de Janeiro

No Brasil, estudos que avaliaram a frequência de gatos infectados por *Bartonella* spp. apresentam variação nos resultados: 4,5% de 200 gatos no Estado do Maranhão, 4,3% de 46 gatos no Estado de São Paulo, 17% de 47 gatos no Rio Grande do Sul, e 42,5% de 40 gatos na cidade do Rio de Janeiro. *Bartonella* spp. também foi identificada em 15% de 67 felinos selvagens brasileiros como gato-do-mato, gato-maracajá, gato-mourisco, jaguatirica e onça-pintada.

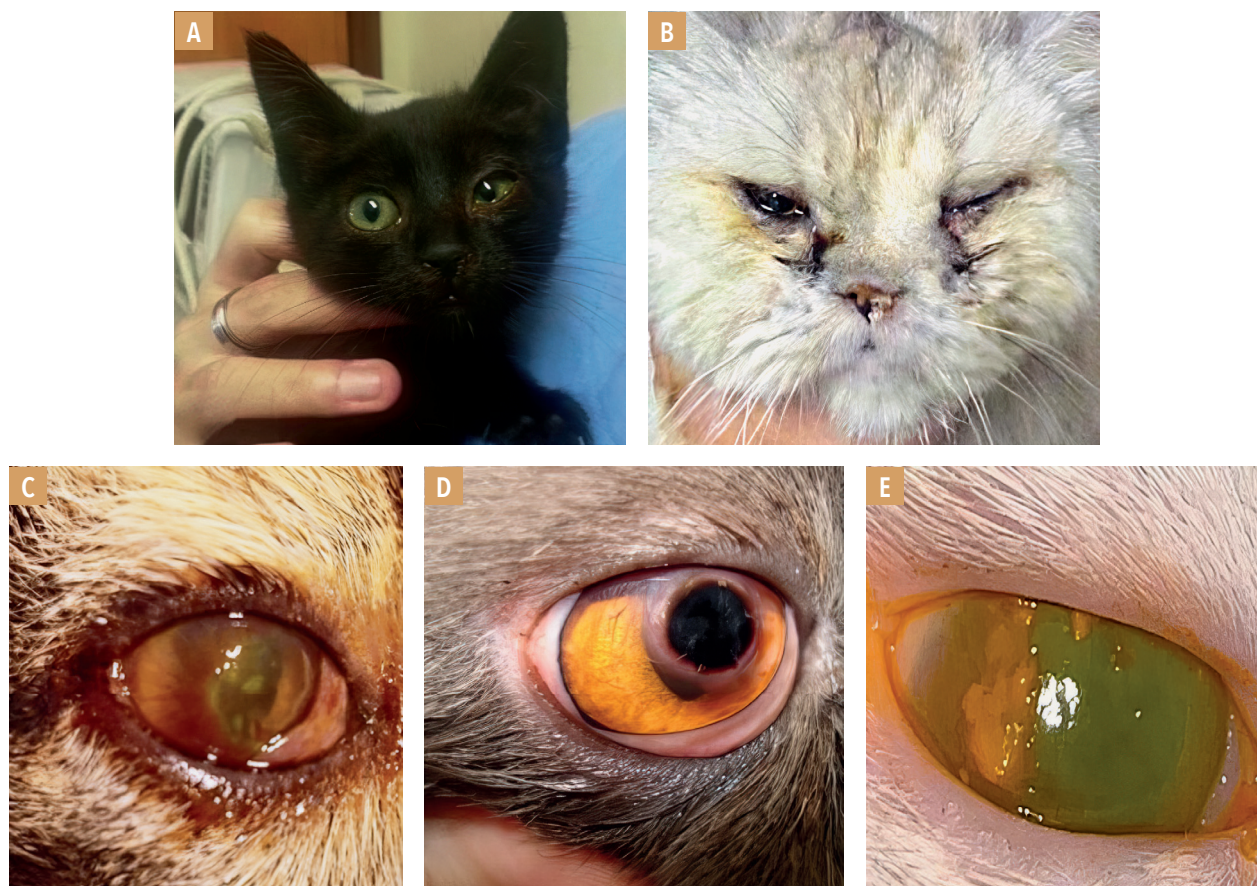
### FISIOPATOGENIA E CICLOS BIOLÓGICOS

No ciclo biológico da *Bartonella* spp., os artrópodes vetores, como pulgas, carrapatos e piolhos, desempenham um papel crucial na transmissão da doença (Fig. 39.1). No entanto, também é importante

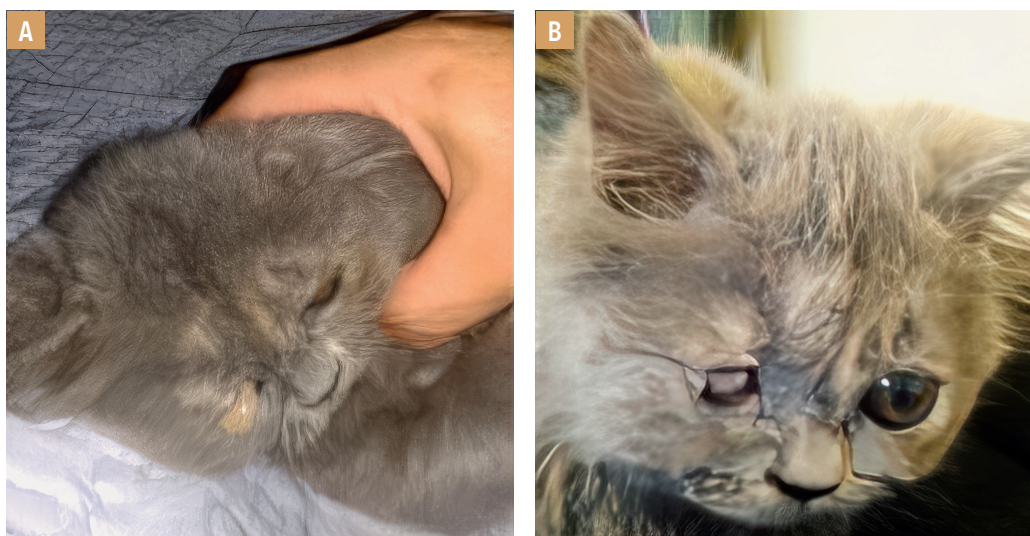
destacar que a transmissão por transfusão sanguínea também pode ocorrer. Nos gatos, a pulga *Ctenocephalides felis* é considerada o principal vetor. A bactéria se reproduz no sistema digestivo da pulga e pode sobreviver por vários dias nas suas fezes. A contaminação pode acontecer tanto pela picada direta da pulga infectada quanto pelo contato com suas fezes, seja no local da picada ou em outras lesões cutâneas. Adicionalmente, a transmissão pode ocorrer por arranhadura de gatos cujas unhas estejam contaminadas com fezes de pulgas. Não ocorre transmissão pela placenta, leite ou durante acasalamento. Uma vez inoculada, a *Bartonella* spp. invade um sítio primário de replicação - que podem ser células endoteliais, dendríticas ou da medula óssea - onde se multiplicam rapidamente. A partir desse sítio primário, as bactérias atingem a corrente sanguínea, onde invadem e se multiplicam em hemácias sem causar hemólise generalizada, disseminando, assim, por todo o organismo. Como resultado, podem surgir lesões em diversos órgãos, incluindo coração, fígado, linfonodos, articulações, olhos, sistema nervoso central (SNC) e ossos. Os sinais clínicos são



**Figura 39.1.** Ciclo biológico das *Bartonella* spp. no mamífero hospedeiro. 1. Sítio primário de infecção, como endotélio vascular ou medula óssea. 2 e 3. A bactéria atinge a corrente sanguínea de forma periódica, sendo disseminada e infectando outros sítios primários no organismo, ou aderindo-se às hemácias. 4. Invasão. 5. Multiplicação dentro dessas células. 6. Permanência das bactérias por várias semanas. 7. O artrópode hematófago adquire a bactéria durante a hemofagia, a qual se multiplica no intestino do parasito e é liberada em grande quantidade nas fezes. Fonte: Dehio C. *Bartonella*-host-cell interactions and vascular tumor formation. Nature Reviews Microbiology, vol. 3, p. 621-631, 2005. Reproduzido e modificado com permissão.



**Figura 42.1.** Apresentações frequentes da infecção por FHV-1. **A)** Conjuntivite com epífora unilateral e secreção serosa nasal bilateral. **B)** Conjuntivite bilateral com epífora e blefarospasmo e secreção nasal purulenta unilateral. **C)** Conjuntivite e ceratite ulcerativa com vários pontos de retenção da fluoresceína e neovascularização notável, além de edema da terceira pálpebra. **D)** Sequestro corneal. **E)** Ceratite eosinofílica. Fonte: fotos do autor.



**Figura 42.2.** **A)** Abscesso bulbar e endoftalmite decorrentes de complicações de ceratoconjuntivite herpética, com evolução para atrofia ocular (Phthisis bulbi). **B)** Simbléfaro (aderência da 3ª pálpebra à córnea). Fonte: fotos cedidas por Zandreli Catelli. Reproduzido com autorização.

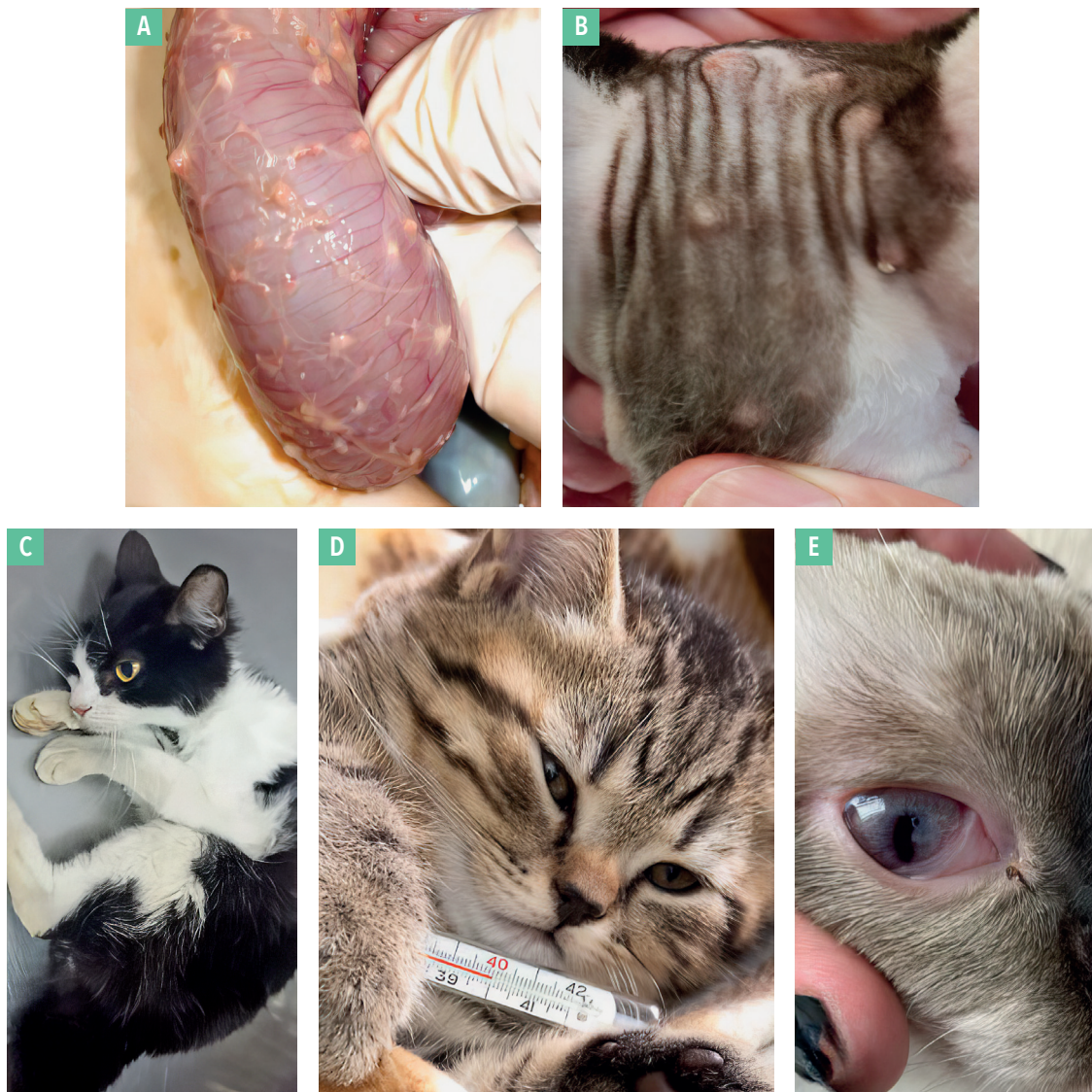
## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A PIF pode determinar manifestações clínicas inespecíficas, decorrentes da inflamação, incluindo: letargia, anorexia, perda de peso, subdesenvolvimento, pirexia flutuante (39,5-41°C) não responsiva a antibióticos ou anti-inflamatórios não esteroide (AINE).

A PIF efusiva (70-80% dos casos) é caracterizada por uma serosite, com exsudação de líquido e proteínas plasmáticas para as cavidades corporais (abdômen, tórax, pericárdio, espaço subcapsular renal, bolsa testicular). Essa forma é ge-

ralmente aguda, com evolução que ocorre entre dias a semanas.

Na PIF seca ou parenquimatosa (não efusiva), a apresentação clínica depende de quais órgãos desenvolvem piogranulomas em decorrência da doença (rins, fígado, SNC, olhos, pele, baço, intestinos): azotemia/uremia, uveíte, coriorretinite, anisocoria, amaurose, convulsões, êmese, diarreia, tenesmo, prolapsos transanais, esplenomegalia, icterícia, enterite (diarreia crônica não responsiva aos tratamentos usuais), colite (hematoquezia, disquesia, tenesmo, muco) (Fig. 43.2). Essa forma tende a ser mais crônica, com evolução de semanas a meses.

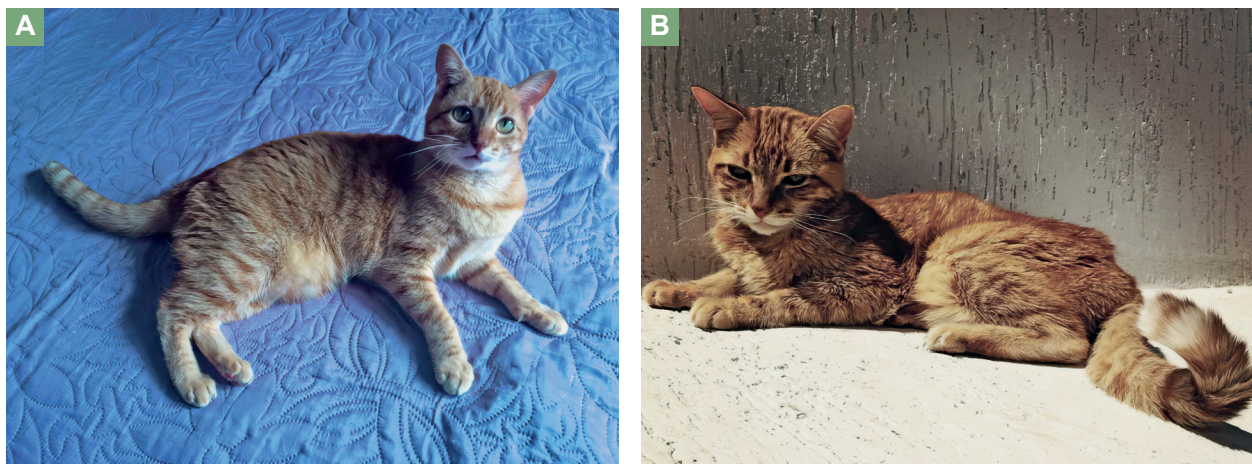


**Figura 43.2.** Diferentes apresentações da PIF seca. **A)** Piogranulomas em cólon. **B)** Dermatite piogranulomatosa. **C)** Meningomielite. **D)** Febre. **E)** Uveíte.

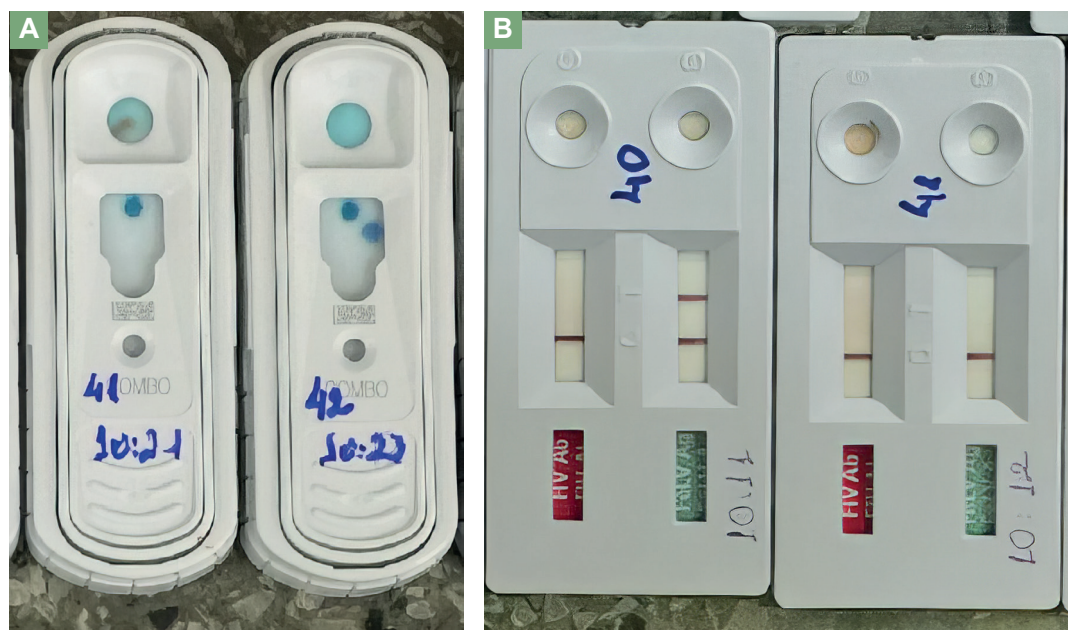


valores de corte para diferenciar uma infecção regressiva de uma progressiva, ainda não está determinado qual seria o mínimo de cópias para caracterizar essa separação entre os tipos de infecção.

É muito importante ressaltar que um gato pode ter resultados distintos ao longa da vida, pois o comportamento viral pode flutuar. Ou seja, um gato com infecção focal ou regressiva pode passar



**Figura 46.4.** **A)** Gato com FeLV-A. O gato é portador do vírus, entretanto apresenta-se em excelente estado clínico, fato que muitas vezes levam ao proprietário resistir em testar seu animal. **B)** O mesmo animal com manifestação clínica, apresentando sarcopenia acentuada.



**Figura 46.5.** Testes rápidos do tipo Snap disponíveis no Brasil que podem ser utilizados pelos veterinários no consultório para diagnóstico rápido de retrovirose felina. Eles detectam anticorpos para o vírus do FIV e a proteína p27 do pro-vírus do IfeLV. **A)** Teste de ELISA após reagir corretamente com amostra de soro sanguíneo (círculo central azul denota que o teste está funcionando), no qual o 41 é não reagente para FIV e para FeLV; enquanto na amostra 42, o teste foi reagente para FeLV (círculo azul à direita). **B)** Teste de Imunocromatografia após reagir corretamente com amostra de soro sanguíneo (primeira barra vermelha que surge na região marcada com a letra "C" no cassete, denota que o teste está funcionando), no qual o 41 é não reagente para FIV e para FeLV; enquanto na amostra 40, o teste foi reagente para FeLV (barra vermelha na região marcada com a letra "T" no cassete, no lado descrito como FeLV Ag).