



MEDICINA VETERINÁRIA e ZOOTECNIA:

métodos e tendências
de pesquisa

Vol. 2

Élison Silva de Macêdo

Luciana de Paula Costa Alves Macêdo
(Organizadores)



AYA EDITORA
2023

**Medicina Veterinária
e Zootecnia: métodos e
tendências de pesquisa**

Vol. 2

Élison Silva de Macêdo

Luciana de Paula Costa Alves Macêdo

(Organizadores)

Direção Editorial

Prof.º Dr. Adriano Mesquita Soares

Organizadores

Prof.º Dr. Éilson Silva de Macêdo
Prof.ª Ma. Luciana de Paula Costa Alves
Macêdo

Capa

AYA Editora

Revisão

Os Autores

Executiva de Negócios

Ana Lucia Ribeiro Soares

Produção Editorial

AYA Editora

Imagens de Capa

br.freepik.com

Área do Conhecimento

Ciências Agrárias

Conselho Editorial

Prof.º Dr. Adilson Tadeu Basquerote Silva
Universidade para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí

Prof.º Dr. Aknaton Toczec Souza
Centro Universitário Santa Amélia

Prof.ª Dr.ª Andréa Haddad Barbosa
Universidade Estadual de Londrina

Prof.ª Dr.ª Andreia Antunes da Luz
Faculdade Sagrada Família

Prof.º Dr. Argemiro Midonês Bastos
Instituto Federal do Amapá

Prof.º Dr. Carlos López Noriega
Universidade São Judas Tadeu e Lab. Biomecatrônica - Poli - USP

Prof.º Me. Clécio Danilo Dias da Silva
Centro Universitário FACEX

Prof.ª Dr.ª Daiane Maria De Genaro Chirolí
Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof.ª Dr.ª Danyelle Andrade Mota
Universidade Federal de Sergipe

Prof.ª Dr.ª Déborah Aparecida Souza dos Reis
Universidade do Estado de Minas Gerais

Prof.ª Ma. Denise Pereira
Faculdade Sudoeste – FASU

Prof.ª Dr.ª Eliana Leal Ferreira Hellvig
Universidade Federal do Paraná

Prof.º Dr. Emerson Monteiro dos Santos
Universidade Federal do Amapá

Prof.º Dr. Fabio José Antonio da Silva
Universidade Estadual de Londrina

Prof.º Dr. Gilberto Zammar
Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof.ª Dr.ª Helenadja Santos Mota
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano, IF Baiano - Campus Valença

Prof.ª Dr.ª Heloísa Thaís Rodrigues de Souza
Universidade Federal de Sergipe

Prof.ª Dr.ª Ingridi Vargas Bortolaso
Universidade de Santa Cruz do Sul

Prof.ª Ma. Jaqueline Fonseca Rodrigues
Faculdade Sagrada Família

Prof.ª Dr.ª Jéssyka Maria Nunes Galvão
Faculdade Santa Helena

Prof.º Dr. João Luiz Kovaleski
Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof.º Dr. João Paulo Roberti Junior
Universidade Federal de Roraima

Prof.º Me. Jorge Soistak
Faculdade Sagrada Família

Prof.º Dr. José Enildo Elias Bezerra
Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia do Ceará, Campus Ubajara

Prof.ª Dr.ª Karen Fernanda Bortoloti
Universidade Federal do Paraná

Prof.ª Dr.ª Leozenir Mendes Betim
Faculdade Sagrada Família e Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais

Prof.^a Ma. Lucimara Glap
Faculdade Santana

Prof.^o Dr. Luiz Flávio Arreguy Maia-Filho
Universidade Federal Rural de Pernambuco

Prof.^o Me. Luiz Henrique Domingues
Universidade Norte do Paraná

Prof.^o Dr. Milson dos Santos Barbosa
Instituto de Tecnologia e Pesquisa, ITP

Prof.^o Dr. Myller Augusto Santos Gomes
Universidade Estadual do Centro-Oeste

Prof.^a Dr.^a Pauline Balabuch
Faculdade Sagrada Família

Prof.^o Me. Pedro Fauth Manhães Miranda
Universidade Estadual de Ponta Grossa

Prof.^o Dr. Rafael da Silva Fernandes
Universidade Federal Rural da Amazônia, Campus Parauapebas

Prof.^a Dr.^a Regina Negri Pagani
Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof.^o Dr. Ricardo dos Santos Pereira
Instituto Federal do Acre

Prof.^a Ma. Rosângela de França Bail
Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais

Prof.^o Dr. Rudy de Barros Ahrens
Faculdade Sagrada Família

Prof.^o Dr. Saulo Cerqueira de Aguiar Soares
Universidade Federal do Piauí

Prof.^a Dr.^a Silvia Aparecida Medeiros
Rodrigues
Faculdade Sagrada Família

Prof.^a Dr.^a Silvia Gaia
Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof.^a Dr.^a Sueli de Fátima de Oliveira Miranda
Santos
Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof.^a Dr.^a Thaisa Rodrigues
Instituto Federal de Santa Catarina

© 2023 - **AYA Editora** - O conteúdo deste Livro foi enviado pelos autores para publicação de acesso aberto, sob os termos e condições da Licença de Atribuição *Creative Commons* 4.0 Internacional (**CC BY 4.0**). As ilustrações e demais informações contidas nos capítulos deste Livro, bem como as opiniões nele emitidas são de inteira responsabilidade de seus autores e não representam necessariamente a opinião desta editora.

M4897 Medicina veterinária e zootecnia: métodos e tendências de pesquisa [recurso eletrônico]. Élisson Silva Macêdo, Lucina Paula Costa Alves Macêdo (organizadores). -- Ponta Grossa: Aya, 2023. 69 p.
v.2

Inclui biografia
Inclui índice
Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
ISBN: 978-65-5379-188-6
DOI: 10.47573/aya.5379.2.164

1. Medicina Veterinária. 2. Animais de estimação. 3. Cunicultura.
4. Cães – Doenças. 5. Zootecnia. I. Macêdo, Élisson Silva de. II. Macêdo,
Lucina Paula Costa Alves. III. Título

CDD: 636.089

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Bruna Cristina Bonini - CRB 9/1347

**International Scientific Journals Publicações de
Periódicos e Editora EIRELI**

AYA Editora©

CNPJ: 36.140.631/0001-53
Fone: +55 42 3086-3131
E-mail: contato@ayaeditora.com.br
Site: <https://ayaeditora.com.br>
Endereço: Rua João Rabello Coutinho, 557
Ponta Grossa - Paraná - Brasil
84.071-150

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| Apresentação..... | 8 |
| 01 | |
| Enriquecimento ambiental e bem estar na cunicultura | 9 |
| Marli Adelina de Souza Polanski Rosimeire da Silva Rocha Lisboa DOI: 10.47573/aya.5379.2.164.1 | |
| 02 | |
| Neoplasia de base cardíaca em cão: relato de caso | 18 |
| Hugo Gabriel da Costa Lopes Joice Elen Rodrigues Dutra Paloma Sayegh Arreguy Silva Vanessa do Carmo Eleto Hamadé Marcell Hideki Koshiyama André de Paula Monteiro Resende Mhaïque Henrique de Paula DOI: 10.47573/aya.5379.2.164.2 | |
| 03 | |
| Dirofilariose canina | 26 |
| Karine da Silva Velozo DOI: 10.47573/aya.5379.2.164.3 | |
| 04 | |
| laminite: relato de caso | 51 |
| Eduardo Rocha Lucatti DOI: 10.47573/aya.5379.2.164.4 | |

05

Avaliação in vitro da ação do junco roliço (*Cyperus articulatus*) no controle de helmintos gastrintestinais em suínos baixadeiros58

Elison Silva de Macêdo
Luciana de Paula Costa
Ana Clara Gomes dos Santos

DOI: 10.47573/aya.5379.2.164.5

Organizador65

Índice Remissivo66

Apresentação

Prezado(a) leitor(a),

É com grande prazer que apresentamos o segundo volume do livro **“Medicina Veterinária e Zootecnia: métodos e tendências de pesquisa”**. Este volume reúne capítulos de destaque na área, com foco em temas relevantes para o estudo e a prática da medicina veterinária e zootecnia.

O capítulo inicial apresenta o enriquecimento ambiental e bem-estar na cunicultura, abordando a importância do bem-estar animal na produção de coelhos, e oferecendo reflexões sobre a implementação de estratégias de enriquecimento ambiental para melhorar a qualidade de vida dos animais.

O segundo capítulo apresenta um relato de caso de laminite em equino, uma condição comum que pode levar a claudicação e comprometer a qualidade de vida do animal. O capítulo descreve detalhadamente o caso clínico, enfatizando a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado.

O terceiro capítulo apresenta outro relato de caso, desta vez sobre neoplasia de base cardíaca em cão. Esta condição rara e potencialmente fatal exige um diagnóstico precoce e um tratamento cuidadoso para garantir a sobrevivência do paciente. O capítulo oferece informações valiosas sobre o diagnóstico, tratamento e acompanhamento de casos de neoplasia cardíaca em cães.

O quarto capítulo apresenta a dirofilariose canina, uma doença parasitária transmitida por mosquitos e que pode afetar gravemente a saúde do animal. O capítulo descreve os sintomas, o diagnóstico e o tratamento da doença, destacando a importância da prevenção.

Por fim, o quinto capítulo apresenta uma avaliação *in vitro* da ação do junco roliço no controle de helmintos gastrintestinais em suínos baixadeiros. Este capítulo destaca a importância da pesquisa científica para desenvolver novas estratégias de controle de parasitas em animais de produção.

Este livro é uma fonte valiosa de informações para estudantes e profissionais da área de medicina veterinária e zootecnia, oferecendo reflexões importantes sobre temas relevantes e atuais. Esperamos que este volume possa contribuir para o avanço da pesquisa e da prática veterinária e zootécnica.

Prof.º Dr. Élisson Silva de Macêdo

Prof.ª Ma. Luciana de Paula Costa Alves Macêdo



Enriquecimento ambiental e bem estar na cunicultura

Environmental enrichment and welfare in rabbit farming

Marli Adelina de Souza Polanski

Estudante no curso de Medicina Veterinária no Centro Universitário UNA Contagem – MG Brasil.

Rosimeire da Silva Rocha Lisboa

Estudante no curso de Medicina Veterinária no Centro Universitário UNA Contagem – MG Brasil.

DOI: 10.47573/ayd.5379.2.164.1

RESUMO

A cunicultura é um sistema de produção que vem crescendo cada vez mais no Brasil, e com isso torna-se necessário um estudo aprofundado sobre o bem-estar dos coelhos através da implementação de enriquecimento ambiental para esses animais, para que a criação, com finalidades comerciais, seja de maior aproveitamento e maior lucratividade. Diante disso, vem-se realizando diversas pesquisas acerca do bem-estar por meio de enriquecimento ambiental na cunicultura de maneira simples e prática.

Palavras-chave: bem estar. coelhos. cunicultura. enriquecimento ambiental

ABSTRACT

Cuniculture is a production system that is growing more and more in Brazil, and with this it is necessary an in-depth study on the welfare of rabbits and how an environmental enrichment can be carried out with these animals, so that the creation of these, for commercial purposes, is more efficient and a greater percentage of profits. Therefore, several researches on well-being have been carried out through environmental enrichment in cuniculture in a simple and practical way.

Keywords: welfare. rabbits. cuniculture. environmental enrichment.

RESUMEN

La cunicultura es un sistema de producción que está creciendo cada vez más en Brasil, y con esto es necesario un estudio profundo sobre el bienestar de los conejos y cómo se puede realizar un enriquecimiento ambiental con estos animales, para que la creación de estos, con fines comerciales, sea más eficiente y un mayor porcentaje de ganancias. Por ello, se han llevado a cabo varias investigaciones sobre bienestar a través del enriquecimiento ambiental en cunicultura de una manera sencilla y práctica.

Palabras clave: bienestar. conejos. cunicultura. enriquecimiento ambiental.

INTRODUÇÃO

O enriquecimento ambiental é qualquer modificação no ambiente de animais confinados de forma a melhorar o seu bem estar físico e psicológico pela promoção de estímulos específicos de sua espécie BAUMANS (2000). Diferentemente do que muitos pensam, bem-estar é o estado do animal, ou seja, uma característica individual não proporcionada pelo homem e que sempre pode ser melhorada com o fornecimento de algo BROOM E MOLENTO (2004).

A cunicultura é o ramo da zootecnia que trata da criação racional e econômica de coelhos. Dependendo dos objetivos da criação, a cunicultura pode ser direcionada para a produção de carne, pele (ou pelos) ou ainda para o uso como cobaias em laboratório GARCIA (200- ?); RIOS et al.(2011).

É sabido que na maioria das criações comerciais para produção de carne, o proprietário possui como objetivo apenas a lucratividade, porém deve-se salientar que melhorando a qualidade de vida das matrizes, reprodutores e filhotes, a produção e rentabilidade também aumentarão.

Por exemplo, segundo KERMAUNER *et al.* (2004), coelhos em gaiolas enriquecidas com pedaços de madeira apresentaram carne mais vermelha e com maior capacidade de retenção de água. VERGA *et al.* (2007) afirma que pedaços de madeira, feno ou alimento peletizado para atividades orais tem demonstrado benefícios para coelhos em gaiolas individuais, com restrição alimentar e sujeitos a manipulações estressantes.

Além disso, a FAWC (Farm Animal Welfare Council, 1997) propôs as chamadas “cinco liberdades” para serem utilizadas como base para que se possa assegurar o bem-estar dos animais, sendo denominadas liberdade contra o medo e estresse, liberdade contra a dor, ferimentos e doenças, liberdade contra fome e sede, liberdade contra desconforto e liberdade para expressar seus comportamentos normais.

Relação entre coelhos e humanos

Vários estudos tem sido feitos a fim de analisar a influência do contato entre coelhos e humanos no bem estar da cunicultura.

Tem-se entendido que o manejo e aproximação com humanos pode causar medo e desconforto nesses animais, como a retirada do filhote em contato com a mãe, pesagem, limpeza e marcação, o que causa efeitos diversos no desenvolvimento do animal desde peso corporal, resistência a doenças até a facilidade de aprendizado, diminuição na ansiedade e redução de comportamentos agressivos.

Estudos envolvendo a relação homem-coelho vem sendo de grande importância para a cunicultura tendo em vista as altas taxas de mortalidade de filhotes e jovens coelhos, com resultados significativos para a redução do medo nesses animais.

DÚCS *et al.* (2009) mostraram que tanto o manejo de pesagem como o cheiro humano na primeira semana pós parto é suficiente para reduzir o medo nos coelhos desmamados. O efeito da estimulação na primeira semana de vida pode ser explicado como um período sensível ou como um processo de aprendizado associativo vinculando o estimulador e a sucção de leite PONGRÁEZ E ALTBÄCKER (2001). VERWER *et al.* (2009) afirmam que a estimulação realizada em qualquer fase da lactação pode ser muito efetiva para que os animais se tornem mansos, menos reativos e mais cooperativos.

Obteve-se resultados positivos no comportamento de coelhos que passaram pelo manejo diário, dentre ele, segundo JEZIERSKI E KONECKA (1996), taxas de mortalidade mais baixas entre coelhos Nova Zelândia estimulados (17,5%) e não estimulados (31,9%) a partir dos 10 dias de vida, maiores ganhos de peso da 6ª à 30ª semana de idade e maior peso aos sete meses de idade para coelhos estimulados.

Além disso, o manejo diário pode apresentar efeitos a longo prazo como menor duração de gestação das coelhas, bem como maior taxa de concepção em coelhas que foram manejadas desde a infância BILKÓ E ALTBÄCKER (2000).

Sendo assim, BURROW (1997) definiu o termo temperamento como sendo o compor-

tamento dos animais frente ao manuseio pelos homens. Já para *FORDYCE et al.* (1982), temperamento é um conjunto de comportamentos atribuídos ao medo em relação ao homem. Para *PARANHOS DA COSTA et al.* (2002), temperamento é a característica individual e permite comparação entre indivíduos podendo ser alterado com uma relação humano animal positiva.

Os impactos do alojamento dos coelhos na cunicultura

Um estudo realizado pelo EFSA (European Food Safety Authority) constatou que aspectos como alojamento, manejo e nutrição dos coelhos afetam o bem estar desses animais.

A World Rabbit Science Association (WRSA) também definiu que espaço, tamanho da gaiola, qualidade de piso, regime de luz e acesso a água influenciam no bem estar dos coelhos.

Após estudos realizados sobre os tópicos citados a cima, restou constatado que para que o alojamento dos coelhos proporcione conforto e bem estar, é necessário que este:

- i. Não cause dor ou sofrimento aos animais;
- ii. Forneça proteção contra predadores, ectoparasitas e endoparasitas;
- iii. Tenha demanda livre de alimento e água de acordos com as necessidades de cada um;
- iv. Proteja esses animais das adversidades climáticas;
- v. Tenha praticidade para fácil remoção de gases, sujeiras e patógenos;
- vi. Proporcione a separação entre coelhos e excrementos, por meio da utilização de pisos perfurados;
- vii. Utiliza de plataforma de madeira elevada para enriquecimento ambiental.

Os enriquecimentos ambientais recomendados incluem a plataforma elevada (figura 1), e uso de pranchas de plástico perfurado (figura 2) para descanso dos pés.

Figura 1 – Plataforma de madeira elevada do lado esquerdo.



Figura 2 – Pisos de plástico



Ainda para melhorar o bem estar dos coelhos, quando relacionado à alimentação, é importante destacar a exclusividade por ração peletizada, balanceada e fornecida em quantidade adequada para assim evitar alta mortalidade ou morbidade ocorrida em consequência de uma nutrição pobre. Sendo assim, é necessário que os coelhos recebam alimentação baseada em dietas completas de acordo com recomendações científicas, bem como os comedouros devem ser de 1 comedouro para cada 3 ou 4 animais desde que tenha espaço suficiente sem gerar competição.

Sendo assim, conforme abordado acima, existem maneiras simples e práticas para melhorar uma criação de coelhos, que além de proporcionar efeitos positivos para esses animais, alteram negativamente até o índice de mortalidade.

FATORES QUE DETERMINAM A CONFORTABILIDADE DOS COELHOS

Temperatura

A temperatura é um dos fatores de maior influência e que mais define o grau de conforto as instalações dos animais.

Um coelho mantém sua temperatura corporal em 38,5°C sem gasto de energia. Em caso de aumento da temperatura do ambiente, o consumo de ração consumida pelo animal diminui numa ordem de 1 a 2% para cada grau acima de 27 a 28°C (temperatura considerada crítica).

Sendo assim, existe uma faixa de temperatura ideal para essa espécie de animal, chamada de zona de conforto. Para MULLER (1982), zona de conforto é a área em que a temperatura do corpo se mantém constante com o mínimo de esforço do sistema termorregulador, onde não existe sensação de frio ou de calor.

Ainda de acordo com MULLER (1982), a zona de conforto dos coelhos está na faixa entre 15 a 20°C.

De acordo com ROCA (1998), manter uma temperatura perfeita é muito difícil, principalmente em zonas climáticas com grandes saltos térmicos e também no verão. Contudo, a variação máxima deve ser de 10°C durante o dia, onde a temperatura se situaria entre 14 e 24°C com

mínimos de 6 a 8°C e máximos de 28 a 30°C.

É preciso compreender que o metabolismo dos animais também é influenciado pelas condições do meio. Sendo assim, podemos afirmar que, onde temos um inverno em que o animal precise produzir mais calor, deve-se aumentar o nível de incremento calórico, fazendo-o consumir mais fibra. No caso do verão, é aconselhável que sejam oferecidos alimentos com mais facilidade de digestão e com menor nível calórico.

PLA (1999), conduziu experimento na qual colocou 6 grupos experimentais submetidos a 3 dietas distintas sendo dieta 1 (9,9% óleo vegetal), 2 (11,4% sebo industrial) e 3 (dieta padrão) e duas temperaturas (18 e 30°C) e observou que os animais submetidos às dietas 1 e 2 tiveram melhor percentagem de carcaça e foram mais gordurosas que as de C. Os animais submetidos a alta temperatura tiveram fígados e rins mais leves e mais compactos e menos gordurosos. O pesquisador observou também que a carne dos animais submetidos a alta temperatura tiveram maior pH e porcentagem de gordura, além de terem um crescimento mais lento e pior taxa de conversão alimentar.

Outra consequência do calor é a displasia placentária, que em muitos casos culmina com abortos precoces. Além disso, percebeu como importante a diminuição do peso ao nascer. AZEVEDO *et al.* (1998) estudando os efeitos do ambiente sobre as características reprodutivas de coelhos em Pernambuco concluiu que a eficiência reprodutiva das coelhas tanto na primavera quanto no verão, piorou significativamente em relação ao outono inverno, provavelmente em virtude das altas temperaturas do ambiente nestas épocas do ano.

Iluminação

A iluminação também é um relevante causa de bem estar dos animais, e no caso de coelhos, segundo ROCA (1998), essa traz grandes benefícios por seus efeitos antirraquíticos, vigorantes, estimulantes das glândulas mamárias e esterilizante ambiental.

O coelho na natureza efetua a maior parte das suas atividades vitais no silêncio e na penumbra da noite, enquanto durante o dia procura na sua toca o isolamento que lhe permita manter condições ambientais uniformes ZAPATERO (1979). De acordo com o mesmo autor, a luz é muito importante pois possui duas ações positivas, a primeira contra os germes, pela atuação das radiações actínias, que se compõem de comprimentos de ondas capazes de produzir efeitos químicos, estando o seu espectro compreendido entre a cor verde e o ultravioleta, sobretudo os raios ultravioletas, que decompõem as enzimas de bactérias de protozoários, resultado letal para os mesmos. Outra ação é sobre a tireoide, glândulas sexuais e formação da vitamina D. O metabolismo total e o consumo de oxigênio encontram-se favorecidos pela ação da luz, que atua estimulando a circulação.

Densidade populacional

Outro fator que influencia o conforto e bem estar dos animais é a densidade populacional.

Segundo FERREIRA E SANTIAGO (1999), o bem estar do coelho depende em grande parte do espaço disponível. Ou seja, gaiolas pequenas ou lotação excessiva do espaço faz com que os animais tenham seus movimentos limitados, impedindo que realizem algumas manifestações naturais, com consequentes alterações de ordem higiênico-sanitária, comportamentais e

produtivas.

Os autores acima realizaram pesquisa e avaliaram a melhor densidade populacional e os resultados podem ser observados estão na tabela a seguir:

Tabela 1 - Ganho de peso diário (g/animal), segundo a densidade populacional e o sexo.

| Sexo | Densidade | | | | Média |
|-------|-----------|--------|--------|--------|--------------------|
| | 1200 | 900 | 720 | 600 | |
| Macho | 25,56 | 27,22 | 20,05 | 22,90 | 23,93 ^A |
| Fêmea | 27,36 | 23,23 | 21,73 | 20,91 | 23,31 ^A |
| Média | 26,46a | 25,23a | 20,89b | 21,91b | Cv=15% |

Médias, na linha/coluna, seguidas de letras minúsculas/maiúsculas diferentes são diferentes (P<0,05)

CAMPS (2002) cita que a criação do coelho no solo seria prejudicada pela alta mortalidade e pelo aumento do stress. Se estivessem em gaiolas maiores, aumentariam os custos de produção. Jamais se demonstrou que com excesso de espaço, os animais têm maior conforto.

Tranquilidade

A tranquilidade ambiental dos coelhos é aspectos importante tendo em vista que esses são animais muito sensíveis ao meio.

Vozes, gritos e ruídos fortes e repentinos pode vir a provocar pânico e ansiedade nos coelhos, que traduzem implacavelmente em uma diminuição da digestibilidade e uma alteração da fisiologia corporal ROCA (1998).

Por esses motivos, o ambiente deve ser o mais tranquilo possível e todas as atitudes humanas que propiciem alteração nesse aspecto deve ser repensadas para minimização do impacto na vida desses animais.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O mercado consumidor exige padrões cada vez mais elevados dos produtos que consomem. Atualmente, estes padrões envolvem não só segurança alimentar e qualidade do alimento, mas também o bem estar animal.

Existem maneiras simples para se melhorar uma criação de coelhos, proporcionando efeitos positivos para esses animais, alterando inclusive o índice de mortalidade. Através das medidas de bem estar, a mortalidade pode reduzir a zero desde láparos após o 3º dia de vida, desmamados, jovens e adultos, assegurando maior tempo de vida reprodutiva para fêmeas evitando perda de ótimas matrizes e gastos com a substituição das mesmas.

Além disso, o coelho é um animal que sofre muito frente aos estímulos externos. Deve-se procurar sempre locais calmos e distantes das metrópoles, bem como se faz necessário que o manejo se torne menos estressante, diminuindo prejuízos na criação.

REFERÊNCIAS

- AZEVEDO M.; ALENCAR C.L.; BARBOSA W.A. Efeito das estações do ano sobre o desempenho reprodutivo e parâmetros fisiológicos de coelhas mestiças no Nordeste do Brasil. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 35., 1998, Botucatu. Anais da 35ª reunião anual da SBZ, Botucatu: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 1998. p. 67-68.
- BAUMANS, V. Environmental enrichment: A right of rodents! In: Balls M, Van Zeller A-M, Hander M eds. Progress in the Reduction, Refinement and Replacement of Animal Experimentation. Amsterdam: Elsevier BV. p. 1251-1255, 2000.
- BILKÓ, A.; ALTBÄCKER, V. Regular handling early in the nursing period eliminates fear responses toward human beings in wild and domestic rabbits. *Developmental Psychobiology*, v. 36, p. 78-87, 2000.
- BROOM, D. M.; MOLENTO, C. F. M. Animal welfare: concept and related issues – review. *Archives of Veterinary Science*, v. 9, n. 2, p. 1-11, 2004.
- BURROW, H. M. Measurements of temperament and their relationships with performance traits of beef cattle. *Animal Breeding Abstracts*, United Kingdom, v.65, n.7, p.477- 495, 1997.
- CAMPS J. Mínimos de conforto para cunicultura industrial. In: SIMPOSIUM DE CUNICULTURA, 27, 2002, Réus. Asociacion española de cunicultura. p 57-64
- DUCS, A.; BILKÓ, A.; ALTBÄCKER, V. Physical contact while handling is not necessary to reduce fearfulness in rabbit. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 121, p. 51-54, 2009.
- EFSA JOURNAL, 2005. The impact of the current housing and husbandry systems on the health and welfare of farmed domestic rabbits, n. 267, p. 1- 31
- FARM ANIMAL WELFARE COUNCIL (FAWC). FAWC updates the five freedoms. *Vet. Rec.*, v. 131, p. 357, 1997.
- FERREIRA W.M.; SANTIAGO G.S. Desempenho produtivo de coelhos criados em diferentes densidades populacionais. *Revista brasileira de zootecnia*, Viçosa, v. 28 n. 2, p.113-117, 1999.
- FORDYCE, G.; GODDARD, M. E. E.; SEIFERT, G. W. The measurement of temperament in cattle and the effect of experience and genotype. *Animal Production in Australia*, v. 14, p. 329- 332, 1982.
- GARCIA, Edson Marcelo Gonçalves. O que é cunicultura. [S.l.], [200-?].
- HEKER, Maísa Melo – bem estar na cunicultura; - Portal dia de campo – Informação que produz
- HEKER, Maísa Melo - Relação homem-coelho; - Portal dia de campo – Informação que produz 06, setembro de 2011
- JEZIERSKI, T. A.; KONECKA, A. M. Handling and rearing results in young rabbits. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 46, p. 243-250, 1996.
- KERMAUNER, A. *et al.* The influence of environmental enrichment with different kind of wood on carcass quality of individually caged rabbits. In: Proc 12th Internnt. Symp.: Animal Science. Days: Animal Production According to Ecological, Ethological Norms, Bled, Slovenia. *Acta Agriculture Slovenica*, suppl. 1, p. 81-86, 2004.

LUIZ M., WALTER F. Fundamentos de conforto ambiente aplicados à cunicultura. Universidade Federal de Minas Gerais – Escola Veterinária

MULLER P.B. Bioclimatologia aplicada aos animais domésticos. 2ª edição. Porto Alegre: Sulina, 1982. 158p.

PARANHOS DA COSTA, M.J.R., COSTA E SILVA, E.V., CHIQUITELLI NETO, M.; ROSA, M.S. Contribuição dos estudos de comportamento de bovinos para implementação de programas de qualidade de carne. In: F.da S. Albuquerque (org.) Anais do XX Encontro Anual de Etologia, NatalRN, p. 71 – 89. Sociedade Brasileira de Etologia, 2002.

PLA, M. Carcass and meat quality of growing rabbits under high ambient temperature using high fat diets. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON RABBIT PRODUCTION IN HOT CLIMATES, 2, 1999, Cahiers-Options-Mediterraneennes, 2nd International Conference on Rabbit Production in Hot Climates. 1999. p. 93-98.

PONGRÁCZ, P.; ALTBÄCKER, V.; FENES, D. Human handling might interfere with conspecific recognition in the European Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Developmental Psychobiology*, v. 39, p. 53-62, 2001.

ROCA T. Aspectos fundamentales de cunicultura. In: PRIMER CONGRESO DE CUNICULTURA DE LAS AMÉRICAS, 1998, Montecilio. Primer congreso de cunicultura de las américas. Montecillo, Edo De México: Colégio de postgraduados

VERGA, M.; LUZI, F.; CARENZI, C. Effects of husbandry and management systems on physiology and behaviour of farmed and laboratory rabbits. *Hormones and Behaviour*, v. 52, p. 122-129, 2007.

VERWER, C. M.; AMERONGEN, G. VAN; BOS, R. VAN DEN; HENDRIKSEN, C. F. M. Handling effects on body weight and behaviour of group-housed male rabbits in a laboratory setting. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 117, p. 93-102, 2009.

WRSA DEUTSCHLAND. Leitlinien der deutschen Gruppe der World Rabbit Science Association (WRSA) und des DLG-Ausschusses für Kaninchenzucht und -haltung zu Mindeststandards bei der Haltung von Hauskaninchen.

ZAPATERO, J.M.M. Coelhos alojamento e manejo. 3ª edição. Lisboa: Aedos, 1979. 267 p.



Neoplasia de base cardíaca em cão: relato de caso

Heart base neoplasia in dog: case report

Hugo Gabriel da Costa Lopes

Discente, Centro Universitário de Caratinga, curso de Medicina Veterinária, Caratinga, MG, Brasil.

Joice Elen Rodrigues Dutra

Discente, Centro Universitário de Caratinga, curso de Medicina Veterinária, Caratinga, MG, Brasil.

Paloma Sayegh Arreguy Silva

Docente, Centro Universitário de Caratinga, Medicina Interna de Cães e Gatos, Caratinga, MG, Brasil.

Vanessa do Carmo Eleto Hamadé

Docente, Centro Universitário de Caratinga, Anestesiologia Veterinária, Hospital Veterinário Joaquim Felício, Caratinga, MG, Brasil.

Marcell Hideki Koshiyama

Docente, Centro Universitário Mater Dei, Cardiologia Veterinária, Marechal Cândido Rondon, PR, Brasil.

André de Paula Monteiro Resende

Médico veterinário, Hospital Veterinário Joaquim Felício, Departamento de Diagnóstico por Imagem, Caratinga, MG, Brasil.

Mhaïque Henrique de Paula

DOI: 10.47573/ayd.5379.2.164.2

RESUMO

As neoplasias cardíacas em cães são consideradas de baixa incidência, e detém um certo grau de complexidade no que diz respeito ao seu diagnóstico, o que atribui-se em partes, por casos subclínicos e a inespecificidade dos exames bioquímicos e hematológicos. Contudo, é comum a presença de sintomatologia compatível com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), principalmente devido ao derrame pericárdico, condição relativamente comum em tumores cardíacos. Conhecer as raças susceptíveis e saber quais exames solicitar, são informações imprescindíveis e de grande valia no diagnóstico de tal comorbidade. Em relação ao tratamento, cabe ressaltar que se deve sempre levar em consideração as condições do paciente, deliberando a melhor terapêutica em cada situação. O presente relato, expõe o caso de um cão macho da raça Buldogue Francês de 3 anos, no qual após realização de exames de imagem, confirmou-se a presença de um tumor cardíaco.

Palavras-chave: cães. neoplasia cardíaca. derrame pericárdico. insuficiência cardíaca.

ABSTRACT

In dogs, the cardiac neoplasias are considered of low incidence, and it holds a certain degree of complexity regarding its diagnosis, which is attributed in parts, by subclinical cases and the nonspecificity of biochemical and hematological tests. However, the presence of symptoms compatible with CHF (congestive heart failure) is common, mainly due to pericardial effusion, a relatively common condition in cardiac tumors. Knowing the susceptible breeds and which tests to request are indispensable information and of great value in the diagnosis of such comorbidity. Regarding the treatment, it should be noted that one should always take into account the patient's conditions, deciding the best treatment in each situation. The present report exposes the case of a 3-year-old male French Bulldog in which, after imaging exams, the presence of a cardiac tumor was confirmed.

Keywords: Dogs. cardiac neoplasias. pericardial effusion. heart failure.

INTRODUÇÃO

As neoplasias cardíacas em cães são consideradas raras, com uma incidência de 0,19% (TREGGIARE, *et al.* 2015). Não há predileção sexual e pacientes idosos apresentam maior risco de desenvolver tumores cardíacos (BUSSADORI *et al.*, 2016).

Dentre as neoplasias cardíacas mais comuns estão, hemangiossarcoma (HSA) e quimiodectoma. Os quimiodectoma ocorrem mais frequentemente em cães braquicefálicos como o Buldogue Francês, enquanto os HSA manifestam-se predominantemente em Pastor Alemão, Cocker Spaniel Americano, Setter Inglês, Golden Retriever, Labradores e Poodles Miniatura (BUSSADORI, 2016). Em menor frequência, existem outros tumores que podem estar vinculados ao coração, como o carcinoma ectópico da tireoide, mesotelioma e linfoma (ANDRADE e SOUSA, 2016).

Os pacientes acometidos por neoplasias cardíacas podem apresentar sinais clínicos ou

se manter assintomáticos, com o tumor sendo encontrado como um achado acidental (TREGGIARI *et al.*, 2015). No caso dos animais sintomáticos, observam-se alterações cardiovasculares que derivam principalmente de obstrução de fluxo, disfunção do miocárdio ou tamponamento cardíaco, desse modo é comum a ICC, que resulta por muitas vezes em ascite, cansaço fácil, dispneia, tosse, cianose e intolerância ao exercício (WARE, 2015).

Sobre os métodos diagnósticos, a anamnese e exame físico, associada a algumas técnicas de imagem são bastante úteis, principalmente a ecocardiografia e a tomografia computadorizada, esta principalmente para observar metástases e delimitar tumores primários de base cardíaca (FORREST, 2016; MACDONALD, 2017). Já os exames hematológicos e bioquímicos, por sua vez, são inespecíficos e pouco contribuem para o diagnóstico definitivo (HARITHA, 2020).

No que diz respeito ao tratamento, a remoção cirúrgica do tumor primário é rara, dado que são necessárias circunstâncias anatômicas específicas para sua realização. A pericardiectomia subfrênica ou total, está indicada em derrame pericárdico recorrente irresponsivo à pericardiocenteses repetidas (FOSSUM, 2019). O tratamento conservador seria o tratamento suporte, e segundo WARE (2015), baseia-se em pericardiocentese em caso de tamponamento e glicocorticóides para reduzir a inflamação. Além disso, pode-se instituir um protocolo para diminuir os efeitos da ICC, baseado em diuréticos, inotrópicos positivos, vasodilatadores, inibidores da ECA e restrição de exercício (MOCELIN *et al.*, 2019). A administração de diuréticos imediatamente após a pericardiocentese é contraindicada, haja vista que pode promover redução aguda de volemia e conseqüentemente redução do débito cardíaco (LARSSON e PEREIRA, 2015).

Em alguns casos a quimioterapia pode ser eficaz em aumentar a sobrevida do paciente. Todavia, é necessária a realização de biópsia da massa tumoral para sua identificação, visto que algumas neoplasias, como os quimiodectoma, não são responsivas aos quimioterápicos (MOCELIN *et al.*, 2019).

O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de tumor cardíaco em cão, bem como os sinais clínicos e os mecanismos utilizados para seu diagnóstico.

Relato de caso

Foi atendido um paciente canino, da raça Buldogue Francês de 3 anos de idade e 12,1 kg, com queixa de um episódio de vômito (cerca de 30 dias antes da consulta), dispneia há 3 dias e distensão abdominal. No exame físico notou-se que o animal estava consciente, cianótico ao esforço, com dispneia mista e redução da audibilidade na ausculta cardiopulmonar.

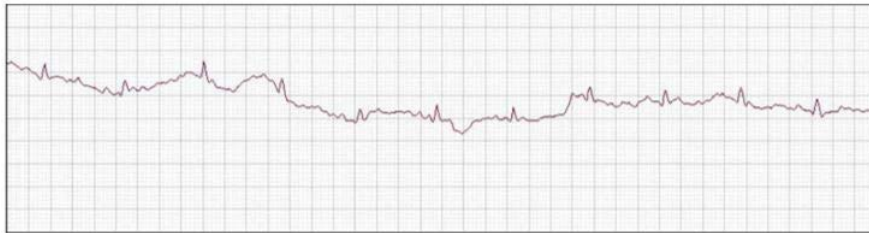
Foram realizados hemograma e análises bioquímicas (ureia, creatinina, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina, proteína total e fração, cálcio e fósforo). Observou-se policitemia, anisocitose moderada e presença de megaplaquetas, leve hemoglobinemia, presença de metarrubricitos e neutrófilos hipersegmentado, aumento de ALT, hiperalbuminemia e hipercalcemia.

Foram também realizados o ensaio sorológico de imunofluorescência indireta (RIFI) e ensaio imunoenzimático (ELISA) para leishmaniose. No primeiro teste o resultado foi 1:40, sendo então reagente. No exame de ELISA, o resultado foi negativo. Dado o quadro, o exame de PCR real time para *Leishmania infantum* (chagasi) foi solicitado, e o resultado foi negativo.

Diante da piora do quadro do paciente, novos exames foram solicitados. No hemograma observou-se leve queda no hematócrito (34% - referência 37 - 55%) e anisocitose discreta. No último bioquímico, alteraram-se ALT e AST, soma-se a isso, a presença de hemólise. Foram solicitados ultrassom abdominal e ecodoppler cardiograma, que não demonstraram alterações.

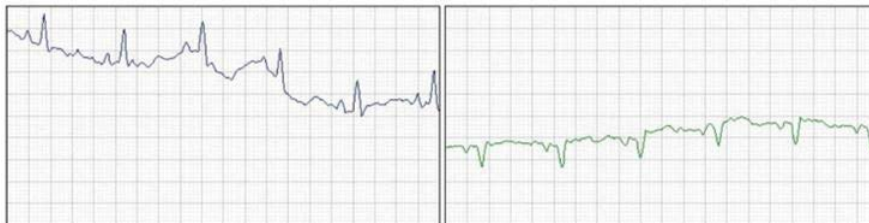
Foi ainda solicitado a eletrocardiografia, e os valores denotam algumas alterações, tais como desvio do eixo elétrico a esquerda, aumento do complexo QRS, dado valor de referência 0,05 segundos para cães com menos de 20 kg, presença de supressão de onda R, onda S aumentada em DI, onda S presente em DIII e aVF e onda T positiva com amplitude maior que 25% de R.

Figura 1- Eletrocardiograma derivação 2 (DII)



Fonte: Vetcardio (Marcel Hideki Koshiyama, MV) (2020).

Figura 2 - Eletrocardiograma derivação 1 (DI) e derivação 3 (DIII)



Fonte: Vetcardio (Marcel Hideki Koshiyama, MV) (2020).

O laudo eletrocardiográfico foi, portanto, sugestivo de sobrecarga de ventrículos e/ou desequilíbrio eletrolítico. A supressão da onda R é achado comum em pacientes com efusão pericárdica/pleural, neoplasia intratorácica e obesidade.

Foram realizadas, ainda, radiografias torácicas com incidências latero-lateral esquerda e ventrodorsal (figura 3). Nas imagens, pode-se observar ligeira perda da silhueta cardíaca, padrão pulmonar bronquial e formato globoso do coração sugestivo de tamponamento cardíaco. Na cavidade abdominal, é possível observar a radiolucência em região de estômago, o que se relaciona com aerofagia, comum em casos de dispneia.

Figura 3 - Radiografias latero-lateral e ventro-dorsal



Fonte: João Luiz, MV. (2020)

A partir das imagens, foi realizada a pericardiocentese, guiada por ultrassom e sob monitoramento eletrocardiográfico, o líquido coletado foi enviado ao laboratório. Antes da centrifugação notou-se o aspecto límpido, cor amarelo citrino, coágulo ausente, densidade de 1.016 g/cm³, pH igual a 8 e presença de hemoglobina (+++), proteínas (+++) e glicose (+++). Após centrifugação, os achados macroscópicos foram: material eosinófilico, amorfo, algumas hemácias e células mesoteliais reativas. Assim, concluiu-se a citologia como transudato de provável hidrotórax.

Foi então realizada ultrassonografia torácica (Figura 4), e notou-se a persistência do transudato e o tamponamento cardíaco.

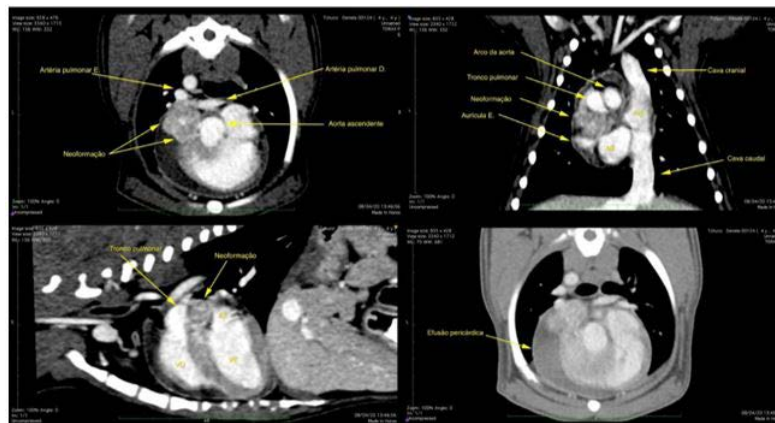
Figura 4 - Ultrassonografia torácica



Fonte: André Resende, MV (2020)

Na tomografia computadorizada (Figura 5) confirmou-se o diagnóstico de tumor cardíaco. A localização anatômica, por sua vez, se deu entre o átrio esquerdo e o tronco pulmonar, sem adentrar-se nestas estruturas. A imagem sugere, também, o contato com a parede da artéria aorta ascendente.

Figura 5 - Tomografia computadorizada de cavidade torácica



Fonte: Visiovet Diagnóstico Veterinário (2020)

O tratamento instituído neste caso foi paliativo, com o uso de diurético associado a um anti-inflamatório esteroidal. Assim, utilizou-se a furosemida, um diurético de alça, associada a espironolactona, um poupador de potássio. Já o glicocorticóide de escolha foi a prednisolona. Por fim, alguns dias após o diagnóstico de tumor, o animal veio a óbito.

DISCUSSÃO

No presente estudo, considerando a raça do paciente, nota-se que esta encontra-se em

concordância com a literatura, já quanto a idade, neste caso, pode-se observar uma contraposição, sendo este um animal jovem, enquanto a predileção geral é por animais idosos (BUSSADORI, 2016).

Os sintomas apresentados pelo paciente, assim como a queixa apresentada pelo tutor estão de acordo com a literatura no que se refere ao derrame pericárdico. Segundo WARE (2011), o tamponamento cardíaco pode causar fraqueza, intolerância ao exercício, letargia, distensão progressiva do abdome, taquipneia e tosse. A tosse em cardiopatas normalmente é atribuída a estímulo de receptores, o que pode se dar a partir da compressão do brônquio principal pelo aumento de volume no átrio esquerdo e edema pulmonar (FEITOSA, 2020).

Com os exames laboratoriais pouco pode-se depreender acerca do diagnóstico. Entretanto, algumas alterações presentes são correlacionadas, mesmo que inespecíficas, como os metarrubricitos, relatados principalmente em caso de hemangiossarcoma (HARITHA, 2020). Pode-se associar ainda o aumento de enzimas hepáticas com uma insuficiência cardíaca congestiva secundária e consequente congestão hepática corroborando com Ware (2015).

No que tange a eletrocardiografia, não há alterações patognômico, porém, existem anormalidades que sugerem derrame pericárdico. Análogo a isso, ainda que de forma inconsistente, a supressão da onda R, como a que foi vista, pode indicar efusão pericárdica em 24,3% dos cães em uma população de 107 indivíduos (MACDONALD, 2017).

Com relação aos exames de imagem, discordando de PEREIRA *et al.* (2019), que afirma que o ecocardiograma é tido como base para o diagnóstico de neoplasias, neste caso, não foi significativo. Scollan *et al.* (2015) por sua vez, descreve que a ecocardiografia possui restrições, devido ao pequeno campo de visão, problemas acústicos e grande dependência do operador.

No exame radiográfico não é possível observar claramente massas tumorais, no entanto, existem alterações importantes, tais como o formato globoso do coração e padrões pulmonares, que podem ser indicativos de efusão. Em concordância com BAHN (2019), o aspecto globoso se relaciona diretamente com o acúmulo de líquido no pericárdio. Com relação ao tratamento de efusões pericárdicas, elege-se a pericardiocentese como o tratamento imediato mais adequado (ANDRADE e SOUSA, 2016). E Segundo YAMAMOTO (2013), pode levar a uma melhora acentuada dos sinais clínicos, porém, no caso de neoplasias há uma tendência a recidivas, como o que ocorreu no presente caso. Além do mais, a análise do fluido obtido por tal procedimento é tida como de pouca importância para o diagnóstico de neoplasias, apesar de ser relevante em quadros infecciosos (HARITHA, 2020).

A técnica que promoveu o diagnóstico de tumor cardíaco foi a tomografia computadorizada, e em literatura, esta técnica é bastante recomendada, por promover uma reconstrução tridimensional do coração. Conforme descrito por SCOLLAN *et al.* (2015), que observou cães com suspeita de efusão pericárdica, todos foram diagnosticados através da tomografia, com a visualização da massa tumoral, e os autores afirmam que esta técnica é eficiente em apresentar detalhes relacionados à extensão da doença.

Além disso, com as informações trazidas pela tomografia, pode-se fazer uma correlação entre os tipos tumorais e sua localização anatômica. ANDRADE e SOUSA (2016) descreveram que o quimiodectoma, tende a se localizar entre a aorta e o átrio esquerdo ou na saída do ventrículo direito, semelhante ao observado no paciente deste relato, próximo ao átrio esquerdo e o

tronco pulmonar. Sobre a predisposição anatômica do HSA, observa-se este mais comumente no átrio direito e/ou aurícula direita (TUMIELEWICZ, 2019). No entanto, não se pode fechar um diagnóstico definitivo do tipo tumoral, uma vez que a análise histopatológica ou citológica específica, normalmente não ocorre com frequência ante morte, devido ao risco potencial de hemorragias e arritmias (TREGGIARI, 2015) e a necrópsia e histopatologia não foram autorizadas pelo tutor.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora os tumores cardíacos sejam de baixa incidência, estes podem representar um desafio significativo quando encontrados na rotina clínica. Isto porque, os exames laboratoriais são de pouca valia para o diagnóstico, mas as técnicas de imagem indicam com boa precisão a existência de efusão pericárdica e presença de massas a depender do tipo de exame usado. Uma barreira no caso destas neoplasias é a dificuldade de tratamento, uma vez que a distinção entre os tipos tumorais é imprescindível para eleger-se uma conduta. Por fim, são necessários mais estudos, para se compreender melhor a temática e, por conseguinte, obter melhores resultados.

REFERÊNCIAS

- BAHR, R. Sistema Cardiovascular Canino e Felino. In: THRALL, D. E. Diagnóstico de radiologia veterinária. 7. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, p.696 - 704, 2019. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br>. Acesso em: 18 ago. 2022.
- BUSSADORI, C. Cardiac Tumors. In: MADRON, E. Clinical Echocardiography of the dog and cat. 1 ed. Missouri: Elsevier, p. 259-281, 2016.
- FEITOSA, F. L. F. Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico. 4. ed. ed. São Paulo: Roca, 2020.
- FORREST, L. J. Computed Tomography Imaging in Oncology. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.12.007>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561615001849>. Acesso em: 11 ago.2022.
- FOSSUM, T. W. Cirurgia de Pequenos Animais. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- HARITHA, G.S. Pericardial Effusion in Dogs. In: BEKOE, S. O. *et al.* Veterinary Medicine and Pharmaceuticals: IntechOpen, 2020.
- MACDONALD, K. Pericardial diseases. In: S.J. ETTINGER, E.C. F. *et al.* Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, p.3141 - 3162, 2017.
- MOCELIN, L. *et al.* Neoplasia cardíaca - relato de caso. Anais do Salão de Iniciação Científica Tecnológica, Ponta Grossa - PR, 4 out. 2019.
- PEREIRA, G.G.; LARSSON, M. H. M. A. Afecções pericárdicas e neoplasias cardíacas. In: JERICÓ, M. M. *et al.* Tratado de medicina interna de cães e gatos. Rio de Janeiro: Grupo GEN, p. 2835 - 2851, 2014. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br>. Acesso em: 16 set. 2022.

PEREIRA, M. F. *et al.* Tumor de corpo aórtico com metástase pulmonar e traqueal em cão. *Medicina Veterinária, UFRPE* .9 set. 2019. <https://doi.org/10.26605/medvet-v13n1-2613>

SCOLLAN, K. F. *et al.* Use of Multidetector Computed Tomography in the Assessment of Dogs with Pericardial Effusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine* ,25 jan. 2015.

SOUZA M. G; ANDRADE M. B. N. Neoplasias Cardíacas. In: DALECK, C. R.; DE NARDI, A. B. *Oncologia em cães e gatos*. 2 ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, p. 491-497, 2016. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br>. Acesso em: 16 ago. 2022

TREGGIARI, E. *et al.* A descriptive review of cardiac tumors in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Oncology*, Small Animal Teaching Hospital, School of Veterinary Science, University of Liverpool, Neston, UK, p. 273-288, 12 set. 2015.

TUMIELEWICZ, K. L. *et al.* Review of oncological emergencies in small animal patients. *Veterinary medicine and science*, v. 5, n. 3, p. 271-296, 2019.

WARE, W. A. Doenças pericárdicas e tumores cardíacos. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. 5. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, p. 159-171, 2015.

YAMAMOTO, Shinya *et al.* Características epidemiológicas, clínicas e patológicas do hemangiossarcoma cardíaco primário em cães: Uma revisão de 51 casos. *Papel Completo Medicina Interna, A Sociedade Japonesa de Ciências Veterinárias*, Tóquio, Japão, p. 1434-1440, 2013.



Dirofilariose canina

Karine da Silva Velozo

Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Castelo Branco - RJ.

DOI: 10.47573/aya.5379.2.164.3

RESUMO

A dirofilariose canina é uma doença fatal que possui como agente etiológico o nematoide *Dirofilaria immitis*, do qual os cães são os hospedeiros definitivos habituais, sendo a transmissão ocorrendo comumente através da picada de culicídeos. Provoca diversas alterações no hospedeiro definitivo e possui uma relação de simbiose com a bactéria *Wolbachia pipientis*. A maioria dos animais infectados são assintomáticos e a gravidade da doença relaciona-se à quantidade de vermes, à duração da infecção e à resposta individual do animal acometido. Os parasitos adultos localizam-se na artéria pulmonar dos hospedeiros definitivos, onde se reproduzem. O diagnóstico ante-mortem da doença pode ser feito através da detecção de microfilárias no sangue, ecocardiografia, radiografia ou sorologia e a eficácia do tratamento depende do quadro clínico do paciente. As desparasitações regulares e a proteção dos animais da exposição aos hospedeiros intermediários constituem medidas preventivas contra a Dirofilariose.

Palavras-chave: *Dirofilaria immitis*. “verme do coração”. nematoídes. filária.

ABSTRACT

Canine heartworm is a fatal disease. Etiological agent is *Dirofilaria immitis* nematode, which dogs are habitual definitive hosts. Its transmission usually occurs through a mosquito bite. It provokes several changes in the definitive host and has a symbiosis relation with the bacterium *Wolbachia pipientis*. Most infected animals are asymptomatic, and the severity of disease is related to worms number, duration of infection and individual response of infected animal. Adult parasites are located in the pulmonary artery, where they reproduce. Diagnosis can be made through the microfilariae detection in blood, echocardiography, radiography or serology. Treatment effectiveness depends of patient clinical case. Regular deworming and protection of animals from exposure to intermediate hosts are preventive measures against heartworm disease.

Keywords: *Dirofilaria immitis*. heartworm. nematodes. filarial.

INTRODUÇÃO

A espécie *D. immitis* é um nematoide de ampla distribuição geográfica, ocorrendo em maior frequência em áreas úmidas e quentes do planeta (BENDAS, 2017). É causadora de uma afecção cosmopolita ocorrendo com maior prevalência em regiões litorâneas tropicais e subtropicais no Brasil, pois o ambiente é propício para o desenvolvimento desses vetores (DELLING, 2019), sendo considerada uma antropozoonose que emerge dos cães (SILVA, 2017).

O hospedeiro definitivo é o cão, onde os nematoides adultos se alojam na artéria pulmonar e no ventrículo direito (SALGUEIRO, 2016). Os nematódeos fêmeas liberam microfilárias na corrente sanguínea do animal proporcionando a ingestão das larvas pelo mosquito que fará o repasto (atuando como vetor e hospedeiro intermediário). Ao se alimentar em um animal sadio, as microfilárias infectantes penetram o tecido subcutâneo e muscular, e por meio dos vasos sanguíneos, atingem ao coração, principalmente o ventrículo direito, as artérias pulmonares, e eventualmente, a veia cava caudal, veia hepática e veias coronárias, chegando na fase adulta

com noventa a cem dias pós-infecção (NELSON; COUTO, 2006; MATTOS JUNIOR, 2008).

Também conhecida como “doença do verme do coração” (PIMENTEL, 2013), a dirofilariose canina é uma doença grave e potencialmente fatal causada pelo helminto *D. immitis* o qual é um nematoide da ordem Spirurida e da família Onchocercidae que é transmitido por um hospedeiro intermediário, um culicídeo (MEIRELES, 2014). Mosquitos dos gêneros *Aedes*, *Culex* e *Anophles* transmitem *D. immitis* (SILVA, 2009).

O desenvolvimento biológico da espécie *D. immitis* é responsável por diversas alterações no hospedeiro definitivo e possui uma relação simbiótica com a bactéria *Wolbachia pipientis*, que lhe confere patogenicidade através da interação com o sistema imunitário do hospedeiro definitivo (associada com o recrutamento de citoquinas pró- inflamatórias e neutrófilos e também com o aumento de imunoglobulinas específicas) (TAYLOR; BANDI; HOERAUF, 2005).

Os sinais clínicos como a tosse crônica, intolerância ao exercício, dispneia, perda de peso e fadiga e a presença dos parasitos no coração pode levar a insuficiência cardíaca direita (SARQUIS, 2012). Estas complicações são decorrentes do alojamento de larvas adultas em último estágio de desenvolvimento (L5) na artéria pulmonar e no ventrículo direito (SALGUEIRO *et al.*, 2016), levando o paciente à óbito (NELSON; COUTO, 2015). Para avaliar o caso de uma forma mais segura, recomenda-se realizar o diagnóstico desta enfermidade através do Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA) que apresenta uma alta sensibilidade para *D. immitis* (SILVEIRA, 2018).

Para evitar a doença em cães em áreas endêmicas e aqueles que possuem contato com mosquitos, usa-se um esquema de tratamento preventivo através de drogas que eliminam as larvas transmitidas para o cão por alguma picada de mosquito, impedindo desta forma que ocorra o desenvolvimento da doença (NAGASHIMA, 2012). O tratamento microfilaricida constitui-se em eliminar as formas jovens que são lançadas no sangue, vindo das fêmeas adultas de *D. immitis*, nomeadas de microfírias (CICARINO, 2009). Quando há presença de microfírias circulantes deve ser feita a administração de anti-parasitários, lactonas macrocíclicas (ivermectina ou moxidectina); para erradicação de parasitos adultos faz-se a administração de antibióticos, tetraciclina e seus derivados (doxiciclina). Também o tratamento adulticida consiste na utilização de compostos orgânicos arsenicais como o dicloridrato de melarsomina e tiacetarsamida, medicamentos utilizados com o objetivo de eliminar os vermes adultos em cães portadores da dirofilariose (NELSON; COUTO, 2006). Devido a importância desta doença na rotina clínica médica de pequenos animais, este trabalho tem como objetivo trazer uma revisão bibliográfica sobre Dirofilariose canina, apresentando a cadeia epizootiológica, aspectos clínicos, preventivos e de controle da dirofilariose canina.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Cadeia epizootiológica da dirofilariose canina

A dirofilariose canina distribui-se pelas zonas tropicais e temperadas de todo o mundo (SIMÓN, 2012). Existem fatores que potencializam a sua propagação, tais como as alterações climáticas, a dinâmica das populações humana e animal, entre outros (OTRANTO; DANTAS-TORRES, 2010).

A população canina que apresenta maior risco é aquela que está submetida à maior exposição aos artrópodes vetores, tais como os cães não controlados sanitariamente em zonas rurais, os que não possuem abrigo permanente, os de caça, pastoreio, competição ao ar livre e os que são transportados para locais em que a infecção é endêmica (TZIPORY, 2010). O cão é o hospedeiro natural mais susceptível, ocorrendo comumente infecções em cães com mais de um ano de vida (TAYLOR, 2010). A idade também um importante fator de risco, determinado pelo tempo de exposição em áreas em que a doença é endêmica. Assim, cães idosos têm uma maior prevalência de infecção por *D. immitis* do que cães mais novos (MONTROYA *et al.*, 1998).

A dirofilariose está presente no mundo inteiro, sendo endêmica em zonas de clima temperado, tropical e subtropical, as quais são áreas favoráveis para o desenvolvimento dos hospedeiros intermediários, os mosquitos (CICARINO, 2009). A maturação no interior dos mosquitos pausa em temperatura abaixo de 14°C, causando uma redução da transmissão de dirofilariose em meses de inverno (AHS, 2014).

Os hospedeiros intermediários da espécie *D. immitis* são mosquitos da família Culicidae e dos gêneros *Aedes*, *Anopheles* e *Culex* (SALGUEIRO, 2016), que hospedam microfilárias e as transmitem a outros animais e humanos, sendo classificada como zoonose (BARBOSA; ALVES, 2006). Observa-se uma relação simbiótica entre *D. immitis* e a bactéria *Wolbachia pipientis* que lhe confere patogenicidade através da interação com o sistema imunitário do hospedeiro definitivo (SILVEIRA, 2018).

As regiões costeiras tropicais e subtropicais de todo o mundo apresentam alta prevalência de dirofilariose canina, pela abundância de vetores susceptíveis competentes (DRAKE, 2019). Nas áreas endêmicas, a prevalência de infecções por *D. immitis* varia de 40% a 70% nos cães e de 1% a 4% nos gatos (ACHA; SZYFRES, 2003).

No Brasil, a dirofilariose canina está presente em vários estados e em todas as regiões. As maiores prevalências descritas no país estão em áreas banhadas por rios e mares, providas ou próximas de lagos (GARCEZ *et al.*, 2006). A incidência mais frequente em cidades litorâneas e de clima quente, pela abundância de vetores susceptíveis competentes, porém muitos casos tem sido diagnosticados em regiões interioranas e longe da costa (FERREIRA *et al.*, 1999; FERNANDES *et al.*, 2000; ALMEIDA *et al.*, 2001).

A expansão imobiliária de áreas de baixa incidência da doença e áreas não-endêmicas têm provocado uma maior dispersão e aumento da prevalência da dirofilariose (AHS, 2018). Alteração no sistema de drenagem de terrenos naturais, forma novas fontes de água nos recentes aglomerados urbanos e paralelamente a isso, modificações ambientais como as naturais, migrações ou trânsito de animais tem aumentando o potencial de infecção por *D. immitis*. (IBID). A possibilidade de erradicação da doença em áreas com presença de cães domésticos, bem como de canídeos selvagens longe da ação de médicos veterinários é baixa, visto que esses animais podem tornar-se hospedeiros microfilarêmicos adjunto a presença de uma ou mais espécies de mosquitos, contribuindo para a ampliação da transmissão (IBID).

O agente etiológico

Morfologia

A espécie *D. immitis* pode ser descrita como vermes delgados longos de coloração cinza esbranquiçados medindo 15 a 30cm de comprimento, podendo ser encontrados juntos em uma massa enovelada no sistema cardiovascular (TAYLOR, 2017).

Quanto à microscopia, as microfilárias as quais são encontradas na circulação sanguínea em quantidades variadas, medem em média 308µm (de 285 a 325µm) de comprimento e 7µm (de 5 a 7,5µm) de diâmetro e são privadas de corpo retrátil, tendo a extremidade cefálica afilada e a extremidade caudal estendida (CICARINO, 2009). Os parasitos machos adultos possuem de 12,0 a 20,0 cm de comprimento e 0,7 a 0,9 mm de diâmetro, e possuem extremidade posterior em espiral; já as fêmeas adultas medem de 25,0 a 31,0 cm de comprimento e 1,0 a 1,3 mm de diâmetro e possuem a extremidade posterior arredondada. As fêmeas são ovovivíparas e liberam microfilárias na corrente sanguínea. As microfilárias, larvas de primeiro estágio (L1) medem de 295,0 a 325,0 µm de comprimento e 7,3µm de diâmetro, e possuem a extremidade anterior ovalada e a posterior reta (DATZ, 2003; MANFREDI *et al.*, 2007; SILVA; LANGONI, 2009).

As microfilárias possuem a capacidade de responder a mudanças fisiológicas em seus hospedeiros, podendo estar ou não presentes na circulação sanguínea em diferentes períodos do dia, além de possuírem estruturas que permitem a sua passagem através dos finos capilares sanguíneos e através dos aparelhos bucais estreitos e parede intestinal de seus hospedeiros intermediários. As microfilárias sobrevivem na circulação sanguínea por até dois anos, sendo identificadas em aproximadamente 60% dos cães portadores de dirofilariose. Os parasitos adultos de *D. immitis* se alimentam de plasma e podem sobreviver em seus hospedeiros durante meses a anos (LEITE, 2005; MANFREDI *et al.*, 2007).

Nos machos os órgãos reprodutores são constituídos por um único testículo contínuo e um canal deferente que termina num ducto ejaculador na cloaca (URQUHART *et al.*, 1996). Na cauda são visíveis espículas desiguais em tamanho e forma, sendo à direita menor, que são introduzidas no orifício genital da fêmea durante a cópula. Apesar da existência de espículas esta espécie é desprovida de gubernáculo (URQUHART *et al.*, 1996; CAMPILLO *et al.*, 1999).

A fêmea adulta possui a vulva logo atrás da extremidade do esôfago. O macho espiral frouxa típica contendo uma pequena asa lateral e o espináculo esquerdo longo e pontiagudo e o direito menor terminando em uma extremidade romba (TAYLOR, 2010).

Desenvolvimento biológico

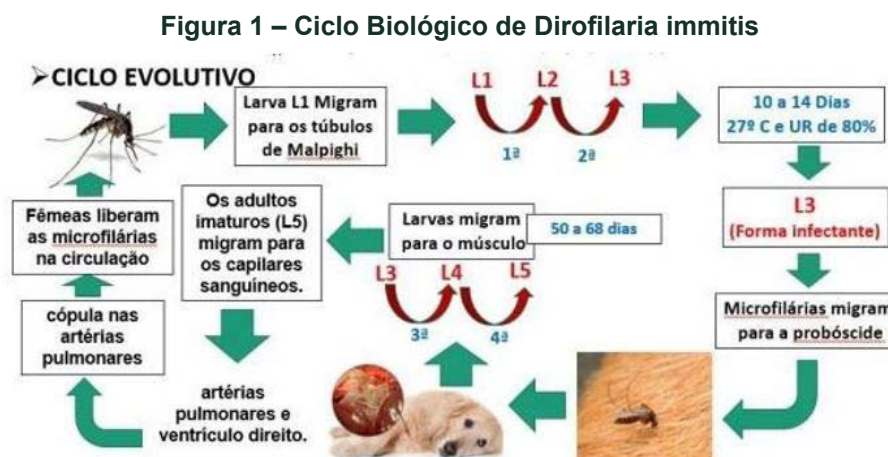
O ciclo biológico (figura 1) é heteroxeno, ou seja, o parasito possui mais de um hospedeiro, no caso um hospedeiro intermediário obrigatório e um hospedeiro definitivo. O hospedeiro intermediário obrigatório nesse ciclo é um artrópode picador da família Culicidae. Ele tem início quando o hospedeiro intermediário infecta-se ao realizar hematofagia num hospedeiro definitivo com microfilárias (larvas no primeiro estágio de desenvolvimento) em circulação. Após 24 horas, estas microfilárias atingem os túbulos de Malpighi, onde se desenvolvem para o segundo estágio de desenvolvimento (L2) 8 a 10 dias pós-infecção, e de L2 para L3 (forma infetante) nos 3 dias seguintes. O tempo necessário para que as microfilárias se tornem infectantes está diretamente

relacionado com a temperatura. A uma temperatura de 27°C e umidade relativa de 80% as microfilárias se tornam infectantes em aproximadamente 10 a 14 dias (AMERICAN HEARTWORM SOCIETY, 2012).

Estas larvas infetantes migram para o aparelho bucal do vetor, onde permanecem até o seguinte repasto sanguíneo. Neste momento, cerca de 10 a 12 larvas infetantes são depositadas em uma gota de hemolinfa na pele do hospedeiro e penetram nos tecidos através da solução de continuidade criada aquando da picada (ALHO *et al.*, 2012). Elas apresentam uma baixa especificidade em relação ao seu hospedeiro definitivo, afetando inúmeras espécies, entre eles os canídeos domésticos (*Canis familiaris*) (MEIRELES, 2014; SILVEIRA, 2018).

Uma vez no hospedeiro definitivo, as larvas permanecem perto do local de inoculação durante alguns dias e desenvolvem-se para o quarto estágio de desenvolvimento (L4) cerca de 6 a 10 dias pós-infecção. As larvas L4 migram através do tecido muscular e subcutâneo para as cavidades abdominal e torácica. Passados 40 a 60 dias, as L4 mudam para o quinto e último estágio larvar, ou seja, jovens adultos (L5). As L5 penetram as veias atingindo a corrente sanguínea, e conseqüentemente, após 70 a 90 dias, o coração (NAYAR; CONNELLY, 2013), motivo pelo qual são comumente chamadas “verme do coração” ou, em inglês, “heartworm” (SILVEIRA, 2018).

Ao chegarem na artéria pulmonar e no ventrículo direito, as L5 atingem a maturidade sexual aos 120 dias pós-infecção, originando adultos de *D. immitis*, com uma aparência filiforme. Seis a nove meses pós-infecção as fêmeas começam a libertar microfilárias (L1), e ao chegarem no coração tendem a se fixar no ventrículo direito e passados 20 dias as fêmeas atingem a maturidade sexual, acasalam e fecham o ciclo com a liberação de novas microfilárias na corrente sanguínea (AHS, 2014). Os adultos podem viver até sete anos, e as microfilárias até dois anos (SIMÓN *et al.*, 2012).



Fonte: <https://veterinaria.ufra.edu.br/dirofilariaimmitis>

O vetor

Os vetores da dirofilariose são mosquitos da ordem Diptera, família Culicidae, pertencentes aos gêneros *Aedes*, *Anopheles* e *Culex* (SILVA; LANGONI, 2009). Esses vetores desenvolvem-se em temperaturas superiores a 15 °C e elevada umidade relativa (VIEIRA *et al.*, 2014). Além disso, as espécies dos gêneros *Culex* (figura 4) são ativas exclusivamente durante a noite, enquanto as dos gêneros *Aedes* (figura 2) e *Anopheles* (figura 3), dependendo da espécie, são

ativas ao amanhecer, durante o dia ou ao anoitecer (SILVEIRA, 2018) e normalmente realizam o repasto sanguíneo no hospedeiro definitivo e, caso estes estejam contaminados, acometem o animal ao realizarem o repasto sanguíneo, esses vetores liberam L3 que se deslocam para a corrente sanguínea, chegando aos pulmões e ao coração do hospedeiro definitivo (FREITAS, 2017; SILVEIRA, 2018).

Algumas espécies são ativas exclusivamente durante a noite, como *Culex pipiens*, enquanto que outras ao amanhecer ou durante o dia (*Anopheles maculipennis*, *Aedes albopictus*), e outras têm dois picos de atividade: ao amanhecer e ao anoitecer (*Aedes caspius*). As larvas infetantes (L3) também dependem de condições climáticas para se desenvolverem (oito a 10 dias a 28-30°C, 11-12 dias a 24°C, e 16-0 dias a 22°C). com temperaturas inferiores a 14°C, o desenvolvimento é suspenso, no entanto, pode ser retomado assim que as condições ambientais sejam favoráveis (MORCHÓN *et al.*, 2012).

Morfologicamente, estes artrópodes medem entre dois a 10 mm de comprimento e têm duas asas, as fêmeas apresentam uma probóscide capaz de fazer perfuração e sucção e de produzir substâncias anticoagulantes. Para detectar o seu hospedeiro utilizam estímulos químicos (dióxido de carbono) e térmicos. Após a refeição, fazem a ovopostura na superfície na água (ALHO *et al.*, 2012).

A distribuição dos culicídeos depende da distribuição espacial dos ambientes aquáticos, onde ocorre o seu desenvolvimento larvar, do habitat dos adultos (quantidade de hospedeiros vertebrados, tipo de vegetação). Em zonas de cheias, a área inundada e a duração da inundação (hidroperíodo) afetam as comunidades de culicídeos dos charcos, pois determinam a dissecação e a predação das larvas. Os vetores abundam nas zonas em que os lagos duram tempo suficiente para permitir o seu desenvolvimento, mas não o suficiente para ocorrer a colonização pelos predadores (peixes, insetos). A vegetação é importante como habitat de repouso tanto para os culicídeos como para predadores (pássaros) (ROIZ *et al.*, 2015).

Existe uma correlação negativa entre a abundância de vetores e fatores como área urbanizada, densidade humana e a distância entre as áreas urbanas e as áreas pantanosas. Zonas naturais e rurais são mais ricas em culicídeos do que zonas urbanas (4,96% e 2,98%, respectivamente), podendo devese à escassez de áreas reprodutivas e à implementação de medidas de controlo de vetores (FERRAGUTI *et al.*, 2016).

O mosquito macho se alimenta principalmente da seiva de frutas, enquanto a fêmea também se alimenta de sangue de animais vertebrados, o que culmina na sua atuação como vetor na transmissão de doenças (CANCRINI; GABRIELLI, 2007). O percentual de microfilárias ingeridas pelo mosquito que completa o seu desenvolvimento até o estágio infectante (L3) pode variar de 0 a 100%. Uma fêmea é considerada eficiente quando ela é capaz de controlar o número de microfilárias ingeridas e permitir que ocorra o desenvolvimento de um número de larvas infectantes compatíveis com a sua sobrevivência. Com isso, diferentes espécies ou diferentes indivíduos de uma mesma espécie podem ser vetores mais ou menos eficientes em transmitir a doença (CANCRINI; GABRIELLI, 2007). Diversos fatores determinam a eficiência de espécies de vetores para atuarem como transmissores de doenças ou parasitas, incluindo a disponibilidade do vetor, sobrevivência do vetor por tempo suficiente para permitir o desenvolvimento do parasita, susceptibilidade do vetor ao parasita, e capacidade do vetor de realizar o repasto sanguíneo no hospedeiro vertebrado (ANYANWU *et al.*, 2000).

As seguintes espécies descritas são como possíveis vetores: *Cx. erraticus*, *Cx. modestus*, *Cx. nigripalpis*, *Cx. pipiens*, *Cx. quinquefasciatus*, *Cx. Theileri*, *Ae. canadensis*, *Ae. caspius*, *Ae. excrucians*, *Ae. scapularis*, *Ae. sierrensis*, *Ae. sollicitans*, *Ae. stimulans*, *Ae. taeniorhynchus*, *Ae. trivittatus*, *Ae. vexans*, *Ae. Albopictus*, *Ae. caspius* e *An. maculipenniss*. Outras espécies como *Ae. cantans*, *Ae. cinereus*, *Ae. geniculatus*, *An. claviger*, *Cq. richiardi*, *Cx. declarator*, *Cx. pipiens-restuans*, *Cx. sultanensis*, *Cx. territans* e *Cs. annulata* não se alimentam preferencialmente de cães e gatos e por esta razão são considerados menos importantes na transmissão da doença (CANCRINI; GABRIELLI, 2007).

Figura 2 – Representante de culicídeo Aedes albopictus.



Fonte: <https://scientistsagainst.net/vector/aedes-vector>

Figura 3 – Representante de culicídeo Anopheles.



Fonte: <https://www.malaria.info/anopheles/>

Figura 4 – Representante de culicídeo Culex.



Fonte: <https://www.sciencephoto.com/search?=culex>

Mecanismo de transmissão

Esta parasitose apresenta um potencial zoonótico, sendo os humanos hospedeiros acidentais, ela provoca lesões oculares, subcutâneas e pulmonares, sendo normalmente assintomáticas. A transmissão da dirofilariose ocorre através de vetores culicídeos dos gêneros *Culex*, *Aedes* e *Anopheles*, dos quais transportam a larva infetante (L3) (SIMÓN *et al.*, 2012). As microfilárias devem passar pelo hospedeiro invertebrado para se tornarem infectantes. Mosquitos do gênero *Culex*, *Aedes*, *Psorophora*, *Mansonia* e *Anopheles* são susceptíveis à infecção por larvas do filarídeo, porém os hospedeiros intermediários de maior importância são aqueles sem armadura bucofaríngea, o que evita que haja lesão da microfilária e interrupção do seu desenvolvimento (MANFREDI *et al.*, 2007).

A transmissão da *D. immitis* em uma determinada região, depende de um número mínimo de cães infectados com parasitos adultos liberando microfilárias, e da presença de uma ou mais espécies de mosquitos capazes de transmitir o parasito. Ela também está relacionada a dois fatores que afetam o ciclo de vida do parasito: o comportamento humano em relação aos animais, quando os transportam de regiões não endêmicas para regiões endêmicas, bem como os fatores climáticos, que permitem a presença de mosquitos e consequente desenvolvimento das filárias nesses hospedeiros (SIMÓN *et al.*, 2012).

A dirofilariose afeta canídeos e felídeos, tanto domésticos quanto silvestres, principalmente cães, gatos e furões, assim como outras espécies de mamíferos, incluindo lobos, coiotes, raposas, leões. Em relação às espécies silvestres, tais como raposas e coiotes, que vivem na proximidade de muitas áreas urbanas, podem ser consideradas importantes portadoras da infecção (AHS, 2014), sendo os animais selvagens considerados os principais reservatórios desta parasitose, tendo um papel importante na transmissão da infecção às espécies domésticas (IBID).

O cão doméstico (*Canis familiaris*) e canídeos selvagens são hospedeiros definitivos naturais de *D. immitis* e são considerados reservatórios de infecção por esse nematódeo (HEARTORM SOCIETY, 2012). Os coiotes (NELSON *et al.*, 2003), cão selvagem australiano (STARR; MULLEY, 1988), furões (MCCALL, 1998), guaxinim (NAKAGAKI *et al.*, 2000), lobo-guará (DEEM *et al.*, 2008) e raposas (WIXSOM *et al.*, 1991) são afetados de maneira distinta quando infectados por *D. immitis* em comparação ao cão doméstico, pois apesar de presentes, as alterações patológicas orgânicas são mais brandas (SACKS; BLEJWAS, 2000). Coiotes podem atuar como importante fonte de infecção para mosquitos, com consequente transmissão para cães domésticos. O furão (*Mustela putorius furo*) é considerado um hospedeiro definitivo atípico de *D. immitis* (NELSON *et al.*, 2003). Em furões a doença progride mais rapidamente que no cão, mesmo apresentando uma taxa de susceptibilidade similar à do cão, não representam fonte importante de infecção por *D. immitis*, por apresentarem microfilaremia baixa e transitória (POWERS, 2009).

O gato doméstico e felinos selvagens também são considerados hospedeiros definitivos atípicos de *D. immitis*, também como leopardos (MURATA *et al.*, 2003), gato-do-mato-pequeno (FILONI *et al.*, 2009), leão Africano (YBÁÑES *et al.*, 2012) e gato-bravo-de-patas-negras (DEEM *et al.*, 1998). A infecção ocorre de maneira distinta devido a relação de adaptação parasita-hospedeiro, observando-se um período pré-patente mais longo em gatos dos quais costumam albergar poucos parasitos adultos em seu organismo. Os felinos são mais resistentes à doença que cães, podendo apresentar cura espontânea da infecção, por outro lado, esta doença é considerada

potencialmente perigosa para felinos, os quais podem desenvolver sinais de doença mesmo na presença apenas de parasitas imaturos (AMERICAN HEARTWORM SOCIETY, 2012B).

Outros animais podem ser ocasionalmente infectados por *D. immitis* como cavalos (THURMAN *et al.*, 1984), macacos (BASKIN; EBERHARD, 1982), carcaju (WILLIAMS; DADE, 1976), urso-negro (JOHNSON, 1975), foca (MEDWAY; WIELAND, 1975), pinguim (SANO *et al.*, 2005) e lontra (SNYDER *et al.*, 1989B).

Aspectos clínicos da dirofilariose canina

Não há predisposição racial e idade específica para dirofilariose em cães, entretanto os cães mais acometidos estão entre os quatro e oito anos de vida. Os machos são acometidos duas a quatro vezes mais que fêmeas e cães soltos fora de casa e de porte grande possuem mais risco de infecção (NELSON; COUTO, 2015).

Os sinais clínicos da dirofilariose dependem do estágio do ciclo de vida do parasita, da gravidade da infecção e da resposta do hospedeiro à infecção. Muitos cães especialmente os recém infectados, não apresentam sintomas da doença (AIELO, 2001), podendo haver casos de apresentar a sintomatologia um ano após infecção (NAYAR; CONNELLY, 2013).

Os animais infectados podem apresentar sinais clínicos variáveis devido alguns fatores como o tempo de infecção e a carga parasitária, podendo estar assintomáticos ou apresentarem sinais inespecíficos como: tosse crônica, dispneia, intolerância ao exercício, fadiga, perda de peso e colapso agudo cardíaco. Estas complicações são decorrentes do alojamento de L5 na artéria pulmonar e no ventrículo direito (SALGUEIRO *et al.*, 2016), que podem gerar insuficiência cardíaca direita levando o paciente à óbito (NELSON; COUTO, 2015).

Os cães acometidos pela dirofilariose ficam inquietos, há intolerância a exercícios e perda gradativa de condição física. Apresentam uma branda tosse crônica associada a hemoptise nas ultimas fases da doença, o animal torna-se dispneico podendo desenvolver edema e ascite (TAYLOR, 2010). Por vezes o animal pode tossir sangue com larvas (L1), devido à ruptura de vasos, também pode ocorrer colapso súbito e morte devido à oclusão de vasos de grande calibre (NAYAR; CONNELLY, 2013).

O exame físico eventualmente não demonstra nenhuma anormalidade em cães na fase leve da infecção, mas no caso de doenças graves, há associação de condição corporal inadequada, taquipneia, dispneia, distensão ou pulsação da veia jugular, ascite ou outras evidências de insuficiência cardíaca congestiva direita (NELSON; COUTO, 2015).

O grande número de vermes adultos concentrados no átrio direito do coração, em válvula tricúspide e veia cava caudal e cranial podem causar a síndrome da veia cava, que é uma forma aguda e comumente fatal da dirofilariose. A síndrome é um conjunto de sinais determinados pela redução do fluxo sanguíneo pela veia cava cranial para o átrio direito, o qual ocorre quando o influxo venoso para o coração está obstruído devido a presença dos parasitas, levando em consequência uma condição parecida ao choque (CICARINO, 2009).

Pode ocorrer também a migrações anômalo de vermes para o sistema nervoso central, tecido subcutâneo, cavidade peritoneal, olhos, artéria femoral e diferentes locais, causando sinais clínicos pertinentes a estes sistemas (SALGUEIRO, 2016).

Quadro 1 – Classificação de Nível da Gravidade da Dirofilariose

| Classificação | Sinais Clínicos | Sinais Radiológicos | Anormalidades Clinicopatológicas |
|------------------------|--|--|--|
| 1 - Leve | - Ausente - Ocasional tosse - Fadiga ao exercício - Perda discreta da condição | Ausente | Ausente |
| 2 - Moderada | - Ausente - Ocasional tosse - Fadiga ao exercício - Perda discreta da condição | - Aumento ventricular direito e/ou algum aumento da artéria pulmonar - ± Opacidades perivascular e alveolar/intersticial mista | ± Discreta anemia (hematócrito de 20 a 30%); ± Proteinúria (2 + na fita reagente) |
| 3 – Grave | - Perda geral da condição ou caquexia - Fadiga ao exercício ou com atividade leve - Ocasional tosse ou persistente - ± Dispneia - ± Insuficiência cardíaca direita | - Aumento ventricular ± atrial direito - Aumento moderado a grave da artéria pulmonar - Opacidades perivascular ou alveolar/intersticial difusa mista; - Evidência de tromboembolismo | - ± Anemia (hematócrito <30%) - ± Proteinúria (≥ na fita reagente) |
| 4 – Muito Grave | Síndrome da veia cava | | |

Fonte: Adaptado de Nelson e Couto (2015).

Diagnóstico laboratorial

Pesquisa de antígenos

O teste de identificação de antígenos é considerado o teste mais sensível para o diagnóstico de dirofilariose em cães, e possui uma especificidade próxima a 100% , além de ser de fácil realização (AMERICAN HEARTWORM SOCIETY, 2012). Os testes atualmente disponíveis são capazes de diagnosticar a doença inclusive em animais amicrofilarêmicos (infecções ocultas), desde que estes possuam ao menos uma fêmea madura em seu organismo, uma vez que o teste detecta proteínas secretadas apenas por fêmeas adultas de *D. immitis* na circulação sanguínea do hospedeiro definitivo (HOCK; STRICKLAND, 2008).

Os testes para diagnóstico de antígenos detectam aqueles originados por fêmeas adultas do parasito *D. immitis*. Um resultado positivo é confiável, todavia, resultados falso- negativos são frequentes. Há vários motivos para esta baixa sensibilidade, dentre estes: 1) infecções com baixa carga parasitária, dificultando a detecção pelos testes, em virtude do baixo número de parasitos adultos fêmeas; 2) infecções somente com parasitos machos; 3) quando a infecção é recente, mesmo que o paciente já apresente sintomatologia, o antígeno pode não ser detectável (LABARTHE, 2003).

Os resultados falsos negativos podem ocorrer em casos de baixa carga parasitária e/ou

baixa concentração de antígenos circulantes, supressão da presença de antígenos circulantes devido a tratamento profilático com lactonas macrocíclicas, morte de parasitas, e ausência ou baixa quantidade de fêmeas maduras. Animais infectados apenas com parasitas machos também resultarão sempre negativos (SILVA; LANGONI, 2009).

Deve-se ter cautela ao interpretar resultados de testes de detecção de antígenos no diagnóstico da dirofilariose, apenas um resultado negativo não exclui a doença devido aos fatores anteriormente citados e também devido ao seu longo período pré-patente. Portanto, os resultados devem ser interpretados como positivos ou abaixo de valores detectáveis (Below Detectible Limits – BDL) e nunca como negativos (AMERICAN HEARTWORM SOCIETY, 2012). Um animal só pode ser considerado negativo para a doença após obter três resultados negativos consecutivos em intervalos de seis meses. Assim sendo, resultados suspeitos devem ser investigados e contestados (VEZZANO, 2008).

Reação de cadeia de polimerase (PCR)

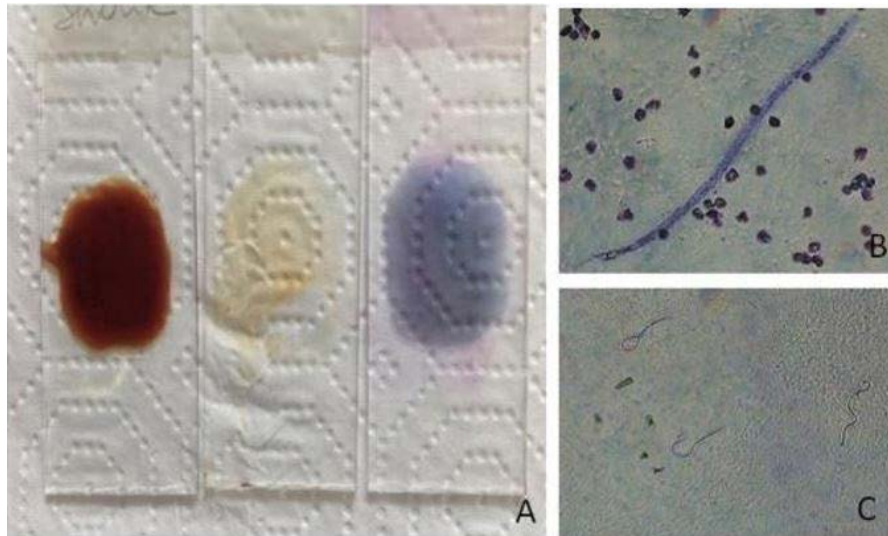
A reação em cadeia da polimerase (“polymerase chain reaction” - PCR) é uma ferramenta bastante sensível e precisa na identificação das microfilárias de diferentes espécies. Existem muitos casos de infecção por outros filarídeos, inclusive infecções com *D. immitis*, que produzem microfilaremiias persistentes com testes antigênicos negativos, sendo esta mais uma das aplicações dos métodos moleculares (ROCHA, 2010).

O uso da técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) é recomendada para diagnóstico e diferenciação entre espécies de microfilárias quando sua realização for possível, uma vez que testes moleculares representam gastos elevados e requerem laboratórios e técnicos especializados (TARELLO, 2001).

Pesquisa por microfilaremia

Existem diversos métodos de diagnóstico para dirofilariose canina, os mais utilizados são a gota espessa (figura 5) e o método do Knott, ambos por serem rápidos e baratos. Estes são utilizados para identificar as espécies de filarias e fazer a contagem do número de microfilárias circulantes. Apesar de serem muito utilizados, podem ocorrer falsos resultados negativos (figura 6). Em alguns casos, a população de vermes adultos pode ser formada apenas por vermes do mesmo sexo e, de acordo com a fase biológica do parasita, pode não ocorrer a produção das microfilárias, causando resultado falso negativo no diagnóstico parasitológico. Desta forma é necessário um outro tipo de diagnóstico que seja capaz de detectar vermes adultos. Existem diversos kits comerciais de diagnóstico específicos para *D. immitis* que detectam antígenos produzidos apenas por vermes adultos (OGAWA, 2013).

Figura 5 - Técnica de distensão espessa (gota espessa) para diagnóstico de *D. immitis*. A: seqüência de lâminas na ordem de processamento (distensão espessa de sangue após secagem, distensão espessa após desmembrinização e distensão espessa corada pelo Giemsa). B ; microfilárias visualizadas em distensão espessa no aumento de 400X. C: microfilárias visualizadas em distensão espessa no aumento de 100X



Fonte: www.repositorio.ufpb.com.br

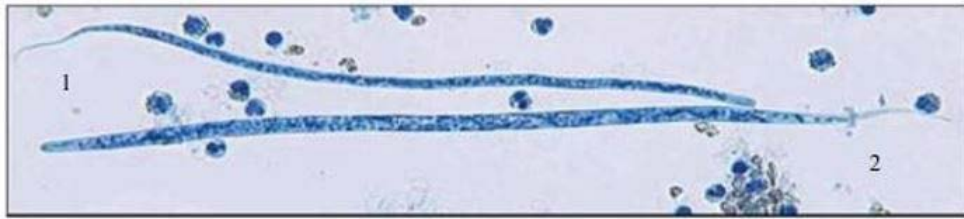
Figura 6 – Métodos de diagnóstico de Dirofilariose.



Fonte: Adaptado de Simón, (2012).

Quando uma microfilária (figura 7) é encontrada e identificada corretamente como *D. immitis* estes testes possuem uma especificidade de 100%, porém sua sensibilidade é baixa em casos de infecção com baixa microfilaremia (50-100 mf/ml). Baixos números de microfilárias, variações diurnas no número de microfilárias circulantes ou infecções ocultas podem ser causas de falsos negativos. Erros de técnica, como amostra insuficiente de sangue também levam a resultados falsos negativos. Falsos negativos podem ocorrer se o teste for realizado nos primeiros cinco a oito meses após a infecção em animais infectados apenas por vermes machos ou em animais que possuam poucos vermes fêmeas em seu organismo. Intervalos de sete meses entre testes são desejados e a realização dos mesmos não é indicada em animais com menos de seis meses de idade (AMERICAN HEARTWORM SOCIETY, 2012).

Figura 7 – Microfilária de *Acanthocheilonema reconditum* (1) e *Dirofilaria immitis* (2)

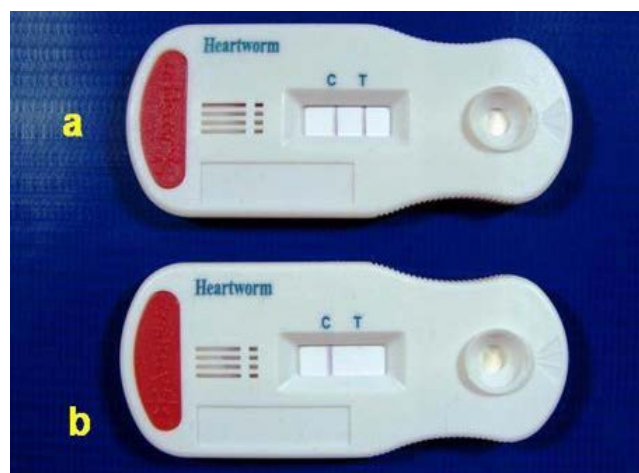


Fonte: www.capvet.org.br

Animais que estejam recebendo profilaxia com lactonas macrocíclicas geralmente tornam-se amicrofilarêmicos após aproximadamente seis meses do início do tratamento, podendo resultar negativos mesmo que ainda possuam vermes adultos em seu organismo (DATZ, 2003; WARE, 2010).

Mais de 30% dos cães podem não apresentar microfilaremia, apesar de possuírem vermes adultos em seu organismo (VENCO, 2007). Com isso, resultados negativos não são suficientes para excluir a doença. Estes testes são úteis para identificar animais fontes de infecção e para avaliar se o paciente possui alto número de microfilárias circulantes antes da administração da medicação preventiva. Testes para identificação de microfilárias devem ser realizados em animais que sejam positivos para o teste de identificação de antígeno (figura 8) (HOCK; STRICKLAND, 2008; WARE, 2010).

Figura 8 – Resultados com o kit ANIGEN RAPID *Dirofilaria immitis* Ag® positivo (a) e negativo (b) no grupo teste.



Fonte: <http://www.veterinarypartner.com/anigenrapidtestdirofilariaimmitis>

É importante ressaltar que a intensidade da microfilaremia não possui relação direta com a carga parasitária. Animais com alta contagem de microfilárias em geral possuem poucos vermes adultos em seu organismo (GENCHI *et al.*, 2007B).

O diagnóstico baseia-se inicialmente na observação de sinais clínicos sugestivos de dirofilariose como tosse, dispnéia, intolerância a exercícios e fraqueza, associados ao histórico e a exames complementares (VENCO, 2007), tendo base nos sinais clínicos de disfunção cardiovascular e na apresentação de microfilárias no sangue (SILVA, 2009), e para ajudar no tratamento da dirofilariose há exames como hemograma, bioquímica sérica, eletrocardiograma e radiografias torácicas. Estes exames demonstram a gravidade das alterações das condições

fisiológicas e físicas dos animais portadores da doença (CICARINO, 2009).

Quando amostras sanguíneas de animais com microfilaremia são submetidas à técnica de Knott modificado, as microfilárias apresentam-se com o corpo e extremidade caudal estendidas e a extremidade cefálica afilada (HAHN, 1999).

Dada a grande variedade de espécies de filárias, não é recomendável utilizar exclusivamente estes métodos para diagnosticar Dirofilariose, uma vez que é difícil distinguir morfologicamente as diferentes espécies. O parasita *D. immitis* possui duas zonas de atividade da fosfatase perto dos poros excretores e anal, como tal, para diferenciar as espécies, recorre-se a coloração histoquímica destas áreas, ou à amplificação do Ácido desoxirribonucleico (ADN) larvar por PCR. Testes de imunocromatografia (ELISA) (figura 9) detetam anticorpo em circulação de larvas adultas fêmeas e permitem detetar infeções amicrofilarémicas (SIMÓN *et al.*, 2012).

Figura 9 - Teste IDEXX de imunoabsorvente ligado à enzima (ELISA) SNAP 4Dx Plus que detecta anticorpo de *D. immitis*.



Fonte: <https://www.idexx.com/veterinary/snap-tests/snap-4dx-plus>

A técnica de Knott (figura 10) modificada consistiu em utilizar 1,0 ml de sangue com anticoagulante EDTA, acrescido de 9,0 ml de formalina a 2% em um tubo de centrífuga. Após homogeneização, o material é centrifugado por durante 10 minutos. O sobrenadante é descartado, após isso é retirada uma gota do sedimento (40 µl) e depositada sobre uma lâmina de microscopia para confecção de uma distensão espessa. Adicionando-se então ao sedimento restante uma gota de azul de metileno (1:1000). Após isso, retirar-se uma gota desse sedimento (40 µl), a qual é transferida para uma lâmina de vidro e coberta com uma lamínula 24X32mm. Em seguida, o material é examinado ao microscópico óptico em aumento de 100x para observar a presença, contagem, mensuração e características morfológicas das microfilárias (LÓPEZ *et al.*, 2012).

Figura 10 – Técnica de Knott, microfilária com aumento de 100x

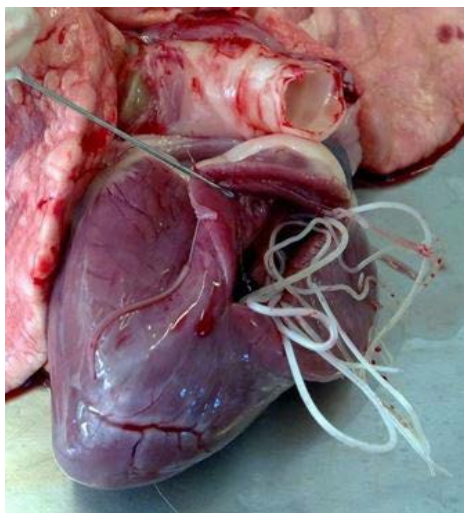


Fonte: www.famez.ufms.com.br

Diagnóstico *post mortem*

Caso o diagnóstico ante mortem falhar, é possível realizar a necropsia (figura 11) e ter o diagnóstico conclusivo da doença, já que a necropsia é o método de diagnóstico após a morte mais sensível e específico para essa doença e pelo tamanho, morfologia e localização é possível afirmar se tratar de *Dirofilaria immitis* (CIARINO, 2009).

Figura 11 – Coração de cão infectado com vermes adultos de *D.immitis* durante a necropsia.



Fonte: <https://classycritters.biz/heartworm-kills-please-treat-me/>

Aspectos preventivos e de controle

Uso de coleiras

A prevenção da dirofilariose canina é aconselhada para todos cães que residem em áreas endêmicas (NELSON; COUTO, 2015). Recomenda-se à população o controle de cães errantes, a posse responsável de animais, o uso de telas em canis individuais ou coletivos e também coleiras impregnadas com deltametrina a 4% (BRASIL, 2006). As coleiras impregnadas de deltametrina devem ter troca a cada quatro meses, elas são de origem piretroides de quarta

geração que são mais potentes e de ação mais prolongada (MANZILLO, 2006). Elas impedem a picada por ação repelente e inseticida (DAVID, 2001) pois sua morte implica na quebra do ciclo de transmissão (REITHINGER, 2001).

As coleiras impregnadas com imidacloprina 10% (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2010), do qual é um inseticida do grupo cloronicotinil que se liga irreversivelmente aos sítios dos receptores nicotínicos da acetilcolina que é de essencial função neurológica dos insetos (GRIF-FIN; KRIEGER; LIEGE, 1997) e flumetrina 4,5% devem ser trocadas a cada oito meses (figura 12) (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2010). Possuem origem piretroides no qual penetram através da cutícula dos parasitas por possuírem propriedades lipofílicas (ALMEIDA; AYRES, 2011), causando nos insetos desequilíbrio de sódio e potássio nas células nervosas provocando incoordenação, fraqueza e paralisia (STANNECK, 2012). Entretanto, o alto custo das coleiras pode ser um impedimento para países menos desenvolvidos (QUINNEL; COURTENAY, 2009).

Figura 12 – Coleira com imidacloprida e flumetrina liberando seus ativos em doses baixas e controladas.



Fonte: <https://meupet.elanco.com/pt-br/nossos-produtos/seresto/seresto-caes/>

Utilização de medicamentos profiláticos

Os medicamentos preventivos (quadro 2) mensais a base de lactona macrocíclica reduzem, eliminam a microfilaremia e matam as microfilárias circulantes, porque impedem a função reprodutiva das fêmeas e, conseqüentemente, dos machos. A maioria dos machos se torna amicrofilarêmico no período de 6 a 8 meses após o início do tratamento com esses medicamentos (NELSON; COUTO, 2015).

É totalmente contra indicado o uso de ivermectina em cães de raças como: Collie, Boder Collie, Pastor de Shetland, Old English Sheepdog e Pator Australiano, devido á deficiência da glicoproteína P, por possuírem mutação no gene MDR1, e o fármaco atravessa a barreira hema-toencefálica, levando-os a morte (SALZO, 2008).

Os métodos mais atuais para prevenção da doença consistem em administração mensal, durante toda estação do mosquito (TAYLOR, 2010). As drogas que estão atualmente disponíveis para prevenção da dirofilariose são ivermectina e selamectina (avermectinas), milbemicina oxima e moxidectina (milbemicinas), estas induzem paralisia neuromuscular e morte de parasitas e artrópodes, sendo eficientes contra larvas de estágio L3 e L4 e algumas vezes microfilárias e jovens adultos (SALGUEIRO, 2016).

Quadro 2 - Parasiticidas para caninos como prevenção/tratamento de Dirofilariose

| Nome Comercial | Princípio Ativo | Duração | Apresentação | Via de Administração | Média de Preço para 20 Kilos |
|---|--|---------|--------------|----------------------|------------------------------|
| Frontmax | Fipronil, Piriproxifen e Permetrina | 8 meses | Coleira | Tópico | R\$ 150,00 |
| Leevre | Deltametrina e Pro-poxur | 6 meses | Coleira | Tópico | R\$ 125,00 |
| Seresto | Imidacloprida e Flumetrina | 6 meses | Coleira | Tópico | R\$ 200,00 |
| Nexgard Spectra | Afoxolaner e Milbemicina oxima | Mensal | Comprimido | Oral | R\$ 100,00 |
| Milbemax | Milbemicina Oxima e Praziquantel | Mensal | Comprimido | Oral | R\$ 25,00 |
| Endogard/TopDog/ Vermivet Iver/Canex-Premium/ Zenprox | Febantel, Pirantel, Praziquantel e Ivermectina | Mensal | Comprimido | Oral | R\$ 50,00 |
| Mectimax | Ivermectina | Semanal | Comprimido | Oral | R\$ 15,00 |
| Advocate | Imidacloprida e Moxidectina | Mensal | Pipeta | Tópico | R\$ 150,00 |
| Advantage Max 3 | Imidacloprida e Permetrina | Mensal | Pipeta | Tópico | R\$ 120,00 |
| Vectra 3D | Dinotefuran, Piriproxifen e Permetrina | Mensal | Pipeta | Tópico | R\$ 100,00 |
| Revolution | Selamectina | Mensal | Pipeta | Tópico | R\$ 150,00 |
| ProHeart | Moxidectina | Anual | Injetável | Subcutânea | R\$ 200,00 |

Fonte: Adaptado de American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a Dirofilariose Canina está presente no mundo inteiro, sendo comum em áreas de clima tropical e subtropical, devido as condições favoráveis para o desenvolvimento dos mosquitos. É uma patologia que precisa que as medidas profiláticas contra seus vetores sejam retomadas, sendo também essencial a realização de exames para que se detecte a doença até mesmo na ausência de sinais clínicos. Por ser uma doença de evolução crônica e a gravidade estando associada a quantidade de vermes parasitando o animal, deve-se sempre ser tratada, tendo comprometimento contínuo por parte do tutor e do médico veterinário para que possa haver um controle do quadro do paciente. Com a facilidade na realização de testes de diagnóstico rápido e tendo em vista atualmente um amplo comércio com produtos disponíveis para a prevenção da Dirofilariose, a prevenção é a melhor opção, não existe uma boa razão para que um cão sob os cuidados de um médico veterinário possa se tornar um animal infectado pelo verme do coração. Assim, é imperativo que o clínico considere cuidadosamente a área na qual a clínica se situa, o cliente individual, as condições e comportamento suspeito do animal de estimação ao formular um plano para cada indivíduo que se submeter ao programa de prevenção.

Entretanto, deve-se realizar cuidadosamente uma formulação de um programa específico para cada indivíduo, visto que há no mercado uma vasta opção de prevenção e que cada um deles possuem espectros de ação diferentes, dando ao médico veterinário uma oportunidade para escolher o produto mais adequado. Também é importante lembrar que os tutores conversam entre si, e surgirão dificuldades se eles notarem que os animais não são todos tratados da

mesma forma se as razões por trás das recomendações específicas não estiverem muito claras.

Com isso, é de extrema importância a realização de estudos epidemiológicos para permitir a identificação de áreas endêmicas para a doença e instituição de tratamento profilático conforme necessário. Ressalta-se ainda, a importância de discutir casos e revisar literatura sobre dirofilariose e os cuidados com a ascensão desta doença tanto a nível veterinário quanto humano, por se tratar de uma zoonos.

REFERÊNCIAS

ACHA, P.N.; SZYFRES, B. Filariasis zoonóticas. In: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3.ed. Washington: OPS, v3. p. 284-291, 2003.

AIELLO, SUSAN. E. Manual Merck de Veterinária, São Paulo, 2001.

ALHO, A. M., BELO, S., MEIRELES, J.; CARVALHO, L.M. Dirofilariose Canina e Felina, uma parasitose em evolução – Fisiopatologia, Diagnóstico e Terapêutica, p.26-32, 2012.

ALMEIDA, M. A. O; AYRES, M. C. C. Agentes Antinematódeos. In: SPINOSA H. S. *et al.*

Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

ALMEIDA, M. A. O.; BARROS, M.T.G.; SANTOS, E.P.; AYRES, M.C.C.; GUIMARÃES, J.E.

Parasitismo de cães por microfilárias de *Dirofilaria immitis*: influência da raça, sexo e idade. Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal, v.2, p.59-64, 2001.

AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS (ACGIH).

Threshold Limit Values (TLVs) and Biological Exposure Indices (BEIs). Cincinnati, United States Of America, 2014.

AMERICAN HEARTWORM SOCIETY. Orientações Atuais para Prevenção, Diagnóstico e Controle da Dirofilariose (*Dirofilaria immitis*) em Cães. Wilmington, 2018.

AMERICAN HEARTWORM SOCIETY. ASHDIGITAL: Current Canine Guidelines for the Diagnosis, Prevention and Management of Heartworm Disease (*Dirofilaria immitis*) Infection in dogs, 2012. Disponível em: <http://heartwormsociety.org>. Acesso em: 01 de maio de 2021.

AMERICAN HEARTWORM SOCIETY. ASHDIGITAL: Current Canine Guidelines, 2012.

Disponível em: <http://heartwormsociety.org/veterinary-resources/canineguidelines>. Acesso em: 01 de maio de 2021.

AMERICAN HEARTWORM SOCIETY. Life cycle dirofilariose in dogs, 2010.

AMERICAN HEARTWORM SOCIETY. Orientações Atuais para Prevenção, Diagnóstico e Controle da Dirofilariose (*Dirofilaria immitis*) em Cães, 2014.

ANYANWU, I. N., *et al.* The incrimination of *Aedes (stegomyia) aegypti* as the vector of *Dirofilaria repens*

in Nigeria. *Veterinary Parasitology*, v. 92, n. 4, p. 319-327, 2000.

BARBOSA, C.L.; ALVES, L.C. Dirofilariose canina: situação atual no Brasil. *Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária*, v. 1, p. 57-62, 2006.

BASKIN, G. B., EBERHARD, M. L. *Dirofilaria immitis* infection in a rhesus monkey (*Macaca mulatta*). *Laboratory Animal Science*, v. 32, n. 4, p. 401-402, 1982.

BENDAS, A. J. et.al. Atualização sobre a epidemiologia de *Dirofilaria immitis* na América do Sul e no México: revisão de literatura. 2017. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal*

Science, v. 54, n. 4, p. 319-329. Disponível em: < <https://doi.org/10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2017.132572> />. Acesso em: 10 de março de 2021.

BOWMAN, D.; ATKINS, C. Heartworm Biology, Treatment, and Control. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 39, n. 6, p. 1127-1158, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Ministério da Saúde, 2006. Disponível em: < https://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manual_dirofilariose2006.pdf >. Acesso em: 22 de abril de 2021.

CAMPILLO, M.; VARQUEZ. et.al. *Parasitologia Veterinária*. 2ed, p. 113-114, 679-689, 1999.

CANCRINI, G.; GABRIELLI, S. Vectors of *Dirofilaria* nematodes: biology, behaviour and host/parasite relationship. *Mappe Parassitologiche*, p. 47-58, 2007.

CICARINO, Carla. *Dirofilariose Canina*. Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas. São Paulo – SP, 2009.

CLARK, J. N. *et al.* Efficacy of ivermectin and pyrantel pamoate combined in a chewable formulation against heartworm, and ascarid infections in dogs, *Am J Vet Res*, v. 53, p. 517, 1992.

COURTENAY, O. *et al.* Infectiousness in a cohort of brazilian dogs: why culling fails to control visceral leishmaniasis in areas of hgh transmission. *The Journal of Infectious Diseases*, v. 186, p.1314 – 1320, 2002.

DALL'AGNOL, Dom Diego. et.al. *Dirofilariose Canina - Um Mal que Ronda Animais de Estimação e Donos*. SB Rural, EDIÇÃO 137 – ANO 6, 2014.

DATZ, C. Update on Canine and Feline Heartworm Tests. *Compendium*, v. 25, n.1, p. 30-41, 2003.

DAVID, R. N. *et al.* Pesquisa de *Dirofilaria immitis* e *Dipetalonema reconditum* no canil municipal de Itajaí, Santa Catarina, Brasil. *PUBVET*, V. 6, N. 17, Ed. 204, Art. 1364. Londrina – PR, 2001.

DEEM, S. L., *et al.* Health monitoring of Maned wolves (*Chrysocyon brachyurus*) in Noel Kempff Mercado National Park, Bolivia. *Revista Boliviana de Ecología y Conservación Ambiental*, v. 22, n. 3, p. 41-50, 2008.

DEEM, S. L.; HEARD, D. J.; LAROCK, R. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease and glomerulonephritis in a black-footed cat (*Felis nigripes*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, v. 29, n. 2, p. 199-202, 1998.

DELLING, Gabriela Fernanda. *Clinica medica em pequenos animais*, p. 88-90, 2015.

DRAKE J, PARRISH RS, (2019) Dog importation and changes in heartworm prevalence in Colorado 2013-2017. *Parasit Vectors*. 12(1):207. 6 de Maio, 2019; doi: 10.1186/s13071-019-3473-0. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31060572> . Acesso: 12 de novembro de 2021.

ETTINGER, J. S.; FELDMAN, C.E. Tratado de medicina veterinária interna de cães e gatos. 5 ed. São Paulo, p. 1348, 2004.

FERRAGUTI, M., et.al. Effects of landscape anthropization on mosquito community composition and abundance, p. 1-9, 2016.

FILONI, C., et al. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in a Brazilian onçilla (*Leopardus tigrinus*). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 29, n. 6, p. 474-478, 2009.

FREITAS, K; YILDIZ, V. Right ventricular involvement in canine hypertrophic cardiomyopathy, *J Vet Cardiol*, v.18, p 297-309, 2017.

GARCEZ, L M.; et.al. Focus de dirofilariose canina na ilha do Marajó: um fator de risco para a saúde humana. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 39, p. 333-336, 2006.

GENCHI, C.; RINALDI, et. al. Climate and *Dirofilaria* infection in Europe. *Veterinary Parasitology*. n.163, p. 286-292, 2007.

GENCHI, C.; VENCO, L.; GENCHI, M. Guideline for the laboratory diagnosis of canine and feline *Dirofilaria* infections. In: GENCHI, C.; RINALDI, L.; CRINGOLI, G. *Mappe Parassitologiche 8, Dirofilaria immitis and D. repens in dog and cat and human infections*. Italy: Rolando Editore, p. 139-144, 2007.

GRIFFIN, R, KRIEGER, U. LIEGE, C.R. *Topical Insecticide Treatments to Protect Dogs from Sand Fly Vectors of Leishmaniasis*, 1997.

HAHN, E.N. Parasitas do Sangue. In: SLOSS, M.W. *Parasitologia Clínica Veterinária*, sexta edição. p. 101-120, 1999.

HOCH, H.; STRICKLAND, K. Canine and feline dirofilariasis: life cycle, pathophysiology, and diagnosis. *Compend Contin Educ Vet.*, v. 30, p. 133-140, 2008.

JOHNSON, C. A. *Ursus americanus* (Black Bear) a new host for *Dirofilaria immitis*. *Journal of Parasitology*, v. 61, n. 5, p. 940, 1975.

LABARTHE, N.; et. al. Description of the occurrence of canine dirofilariasis in the state of Rio de Janeiro, Brasil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v. 92, p.47-51, 2003.

LATZ, E.. NOX. Free inflammasome activation. *Blood.*, v. 116, n. 9, p.1393-1394, 2003.

LEITE, Luiz Carlos et.al. DIROFILARIOSE CANINA: Revisão de uma Zoonose Emergente. *Rev. Acad.*, v.4, n.4, p. 49-56. Curitiba – PR, 2006.

LIRA, R. N. et al. Pesquisa de *Dirofilaria immitis* e *Dipetalonema reconditum* no canil municipal de Itajaí, Santa Catarina, Brasil. *PUBVET*, v. 6, n. 17, ed. 204, art. 1364. Londrina – PR, 2012.

LITTE, S.et.al. Prime detection of *Dirofilaria immitis*: understanding the influence of blocked antigen on heartworm teste performance, 2018.

LÓPEZ, J.; VALIENTE-ECHEVERRIA, F.; CARRASCO, M.; MERCADO, R.; ABARCA, K.

Identificación morfológica y molecular de filarias caninas en una comuna semi-rural de la Región Metropolitana, Chile. *Revista Chilena de Infectología* v. 29, n.3, p. 284-289, 2012.

MANFREDI, M. T.; DI CERBO, A.; GENCHI, M. Biology of filarial worms parasitizing dogs and cats. In: *Dirofilaria immitis* and *D. Repends* in dog and cat and human infection. *Mappe Parassitologiche*, v. 8, p. 41-45, 2007.

MANFREDI, Simonetta. Increasing Gender Diversity in Senior Roles in HE: Who Is Afraid of Positive Action? *Administrative Sciences*, Oxford, v. 19, n. 7, p.2-14, 2007. Disponível em: <https://www.soipa.it/wp-content/uploads/2021/06/Atti-XXXI-Congresso-SolPa-2021-ESDA-Event-1> Acesso em: 29/07/2021.

MANZILLO, E.; *et al.* Efficacy of a slow-release imidacloprid (10%)/ flumethrin (4.5%) collar for the prevention of canine. *Parasit. Vectors*, v. 7, n. 327, 2006. Disponível em: <https://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/1756-3305-7-327>. Acesso em: 16/05/2021.

MATTOS, G. L. M. Alterações histopatológicas em pulmões de cães portadores de dirofilariose pulmonar no estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Ciência Animal Brasileira*, v. 9, n. 4, p. 1144-1151, 2008. Disponível em: <https://www.revistas.ufg.br/vet/article/view/1701> Acesso em: 02/06/2021.

MC CALL, J. W.; JUN, J. J.; BANDI, C. Wolbachia and the antifilarial properties of tetracycline, p. 7-10, 1998. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10221636/> Acesso em: 04/07/2021

MEDWAY, W.; WIELAND, T. C. *Dirofilaria immitis* infection in a harbor seal. *Journal of Parasitology*, v. 167, n. 7, p. 549-550, 1975. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0020751987901160>. Acesso em: 11/08/2021.

MEIRELES, José; PAULOS, Filipa; SERRÃO, Inês. *Dirofilariose canina e felina*. Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa RCPV, p. 70-78. Lisboa, 2014. Disponível em: http://www.fmv.ulisboa.pt/spcv/PDF/pdf12_2014/70-78. Acesso em: 18/04/2021.

MONTEIRO, Silvia Gonzalez. *Parasitologia na medicina veterinária*. Editora Roca Ltda. 2. ed. Rio de Janeiro, 2017.

MONTOYA J. A. The prevalence of *Dirofilaria immitis* in Gran Canaria, Canary Island, Spain. *Veterinary Parasitology*, v. 75, p.221-226, 1998.

MORCHÓN, R.; *et al.* Heartworm disease (*Dirofilaria immitis*) and their vectors in Europe – New distribution trend. *Frontiers in Physiology*, v3, p.1-11, 2012.

MURATA, K. *et al.* *Dirofilaria immitis* infection of a snow leopard (*Uncia uncia*) in a Japanese Zoo with mitochondrial DNA analysis. *The Journal of Veterinary Medical Science*, v. 65, n. 8, p. 945- 947, 2003.

NAGASHIMA, Julio Cesar; NEVES, Maria F. Neves; ZAPPA, Vanessa. *DIROFILARIOSE*. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, Ano VII, número 12. – ISSN: 1679- 7353. Garça – SP, 2012.

NAKAGAKI, K., *et al.* Prevalence of dirofilarial infection in raccoon dogs in Japan. *Parasitology International*, v. 49, n. 3, p. 253-256, 2000.

NAYAR, J. K.; CONNELLY, C. R. Mosquito-Borne Dog Heartworm Disease, 2013.

NELSON, Richard W., COUTO, C. Guillermo. Medicina interna de pequenos animais. Editora Mundial, 5ª edição - Elsevier, Rio de Janeiro – RJ, 2015.

NELSON, T. A. *et al.* Canine heartworms in coyotes in Illinois. *Journal of Wildlife Diseases*, v. 39, n. 3, p. 593-599, 2003.

OGAWA, G. M. Prevalência de *Dirofilariose immitis* em cães e sua ocorrência em mosquitos. Tese (Doutorado em Biologia da Relação Patógeno Hospedeiro, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013.

OTRANTO, D.; DANTAS-TORRES, F. Canine and feline vector-borne diseases in Italy: Current situation and perspective. *Parasites and Vectors*, p.1-12, 2010.

PIMENTEL, Juliana. *et.al.* DIROFILARIOSE CANINA: Relato de Caso. XIII JORNADA DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO – JEPEX 2013, Anais..., UFRPE. Recife, 2013.

POWERS, L. V. Bacterial and Parasitic Diseases of Ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, v. 12, n. 3, p. 531-561, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19732708>, Acesso em: 16/02/2021.

QUINNEL; COURTENAY. Parasitologia na medicina veterinária. Editora Roca Ltda. 2. ed. Rio de Janeiro, 2009.

REITHINGER R, Teodoro U, Davies, C.R. Topical Insecticide Treatments to Protect Dogs from Sand Fly Vectors of Leishmaniasis. *Emerging Inf. Diseases*, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2631889/>. Acesso em: 19/03/2021.

ROCHA, Roberto Torquato. Padronização da Reação de PCR para Detecção de *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856) e Determinação da Taxa de Infecção em Mosquitos Coletados na Ilha de Santa Catarina. Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis – SC, 2010.

ROIZ, D. *et. al.* Landdcape effects on the presence, abundance and diversity of mosquitoes in mediterranean wetlands, p.1-17, 2015. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0128112>. Acesso em: 22/06/2021.

SACKS, B. N.; BLEJWAS, K. Effects of canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) on body condition and activity of free-ranging coyotes (*Canis latrans*). *Canadian Journal of Zoology*, b. 78, n. 6, p. 1042-1051, 2000. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/242114902_Effects_of_canine_heartworm_Dirofilaria_immitis_on_body_condition_and_activity_of_free-ranging_coyotes_Canis_latrans. Acesso em: 09/03/2021.

SALGUEIRO, Joana Matado. DIROFILARIOSE CANINA. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa, 2016. Disponível em: <https://www.publicacoesacademicas.uniceub.br/pic/article/download/6392/4411>. Acesso em: 30/04/2021.

SALZO, P.S.; Demodicose canina. O que há de novo?. *Revista Nosso Clínico*, 66, p. 26-28, nov/dez. 2008.

SANO, Y., *et al.* The first record of *Dirofilaria immitis* infection in a Humboldt penguin, *Spheniscus humboldti*. *Journal of Parasitology*, v. 91, n. 5, p. 1235-1237, 2005. Disponível em: <https://www.pubmed>.

ncbi.nlm.nih.gov/16419779/ Acesso em: 22/02/2021.

SANTOS, L.A.C.; SILVA, F. C.; MONTANHA, F. P. DIROFILARIOSE EM PEQUENOS

ANIMAIS – Revisão de Literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, Ano IX, número 17. Garça – SP, 2011. Disponível em: https://www.faeff.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/8vOsNx3Yff5Dez_2013-6-27-15-28-46. Acesso em: 08/03/2021.

SARQUIS, Juliana Guimarães. Dirofilariose (*Dirofilaria immitis*) em Cães e Gatos. Universidade de Brasília. Brasília – DF, 2012. Disponível em: <https://cesmac.edu.br/admin/wp-content/uploads/2018/11/Anais-VII-SIMVET-2017-1>. Acesso em: 17/05/2021.

SCHREY, C.; TRAUTVETTER, E. Diagnosis and Therapy. Waltham Focus, v. 8, n. 2, p.23-30, 1998. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/321284642dirofilariosecaninarevisaodeumazonoseemergente>. em: 24/04/2021

SILVA, A. N. F.; ABOUD, L. C. S. Dirofilariose no município do Rio de Janeiro: uma zoonose emergente e negligenciada. *Academus Revista Científica da Saúde, SMSRIO*, v. 2, n. 2. 2017.

SILVA, R. C.; LANGONI, H. Dirofilariose. Zoonose emergente negligenciada. *Ciência Rural*, v. 40, n. 6, p. 1014–1023, 2014.

SILVA, R. C.; LANGONI, H. Dirofilariose: zoonose emergente negligenciada. *Ciência Rural*. v. 39, n. 5, p.1614-1620, 2009.

SILVEIRA, L.A.C.; SOUZA, F. C.; MONTANHA, F. P. DIROFILARIOSE EM PEQUENOS

ANIMAIS – Revisão de Literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, Ano IX, número 17. Garça – SP, 2018.

SIMÓN, F., SILES. et. al. Human and animal dirofilariasis: The emergence of a zoonotic mosaic. *Clinical Microbiology Reviews*, p. 507-544, 2012. Disponível em: <https://seer.ufrgs.br/ActaScientiaeVeterinariae/article/view/93570>. Acesso em: 09/05/2021.

SNYDER, D. E., et al *Dirofilaria immitis* in a River Otter (*Lutra canadensis*) from Louisiana. *Journal of Wildlife Diseases*, v. 25, n. 4, p. 629, 1989. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2810565/>. Acesso em: 06/06/2021.

STANNECK, Dorothee et al. Evaluation of the long-term efficacy and safety of an imidacloprid 10%/flumethrin 4.5% polymer matrix collar in dogs and cats naturally infested with fleas and/or ticks in multicentre clinical field studies in Europe. *Parasites & vectors*, v. 5, n. 1, p. 66, 2012. Disponível em: <http://www.parasitesandvectors.com/content/5/1/6>. Acesso em: 23/04/2021.

STARR, T.W.; MULLEY, R. C. *Dirofilaria immitis* in the Dingo (*Canis familiaris dingo*) in a Tropical Region of the Northern Territory, Australia. *Journal of Wildlife Diseases*, v. 24, n. 1, p. 164-165, 1988. Disponível em: <https://bioone.org/journals/journal-of-wildlife-diseases/volume-24/issue-1/0090-3558-24.1.164/>. Acesso em: 25/02/2021.

TARELLO, W. Importance in the dog of concentration tests for the diagnosis of heartworm disease in non-endemic areas. *Vet On-Line* 2, jan.2001. Disponível em: <https://www.priory.com/vet/cardioworm.htm>. Acesso em: 11/02/2021.

TAYLOR, M. A. Parasitologia veterinária. M. A. Taylor, R. L. Coop, R. L. Wall; Revisão técnica Maria Cecilia Reale Vieira Bressan; Tradução Cid Figueiredo, Idilia Ribeiro Vanzellotti, Ronaldo Frias Zanon. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. Disponível em: <https://sea.ufr.edu.br/SEA/article/download/22/19>. Acesso em: 17/06/2021.

TAYLOR, M. A. Parasitologia veterinária. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 278-302, 2017.

TAYLOR, M. J., BANDI, C.; HOERAUF, A. Wolbachia bacterial endosymbionts of filarial nematodes. *Advances in Parasitology*, p.245-284, 2005.

THURMAN, J. D. *et al.* Dirofilariasis with arteriosclerosis in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 185, n. 5, p. 532-533, 1984.

TZIPORY, N. P. Prevalence of *Dirofilaria immitis* in pet dogs in Florida. *Veterinary Parasitology*, v. 171, p. 136-139, 2010.

URQUHART, G.M. Parasitologia Veterinária. 2ed. Ed. Guanabara. p. 77-79, 1996.

VEZZANI . D., FONTANARROSA. M. F.; EIRAS. D. F. Are antigen test kits efficient for detecting heartworm-infected dogs at the southern distribution limit of the parasite in South America, p. 113-115, 2008. Disponível em: <https://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13071-018-2736-5>. Acesso em: 14/04/2021.

VIEIRA, A. L., VIEIRA, M.J., OLIVEIRA, J.M., SIMÕES, A.R., DIEZ-BAÑOS, P.; GESTAL, J.

Prevalence of canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs of central Portugal, p.5- 21, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4369833/>. Acesso em: 12/06/2021.

WARE, W. A. Heartworm Disease. In: NELSON, R. W., COUTO, C. G. *Small Animal Internal Medicine*. Estados Unidos: Editora Elsevier. p. 169-183. 2010.

WILLIAMS, J. F. BASKIN, G. B., EBERHARD, M. L. *Dirofilaria immitis* infection in a wolverine.

Journal of Parasitology, v. 62, n. 1, p. 174-175, 1976.

WIXSOM, M. J., *et al.* *Dirofilaria immitis* in coyotes and foxes in Missouri. *Journal of Wildlife Diseases*, v. 27, n. 1, p. 166-169, 1991.

WORD HEALTH ORGANIZATION. Control of dirofilariose. Eurosurveillance Editorial, Geneva, 2010.

YBÁÑES, M. R. R. *et al.* *Dirofilaria immitis* in an African lion (*Panthera leo*). *Veterinary Record*, v. 158, n. 7, p. 240-242, 2012.



laminite: relato de caso

Eduardo Rocha Lucatti

DOI: 10.47573/ayd.5379.2.164.4

INTRODUÇÃO

Relatório de estagio supervisionado II, sobre o potro zorrero que acometeu laminite por conta de uma colite, que foi adquirida por excesso de carboidrato na alimentação.

O relato de caso será focado na laminite, sendo o assunto principal deste trabalho, que resume os dias de estágio no hospital veterinário Crispim e Stevanato em onda verde, durante 14 dias.

Revisão de literatura

A laminite é uma inflamação nas lâminas do casco, e seu próprio nome já o define, e isso acontece devido à diminuição de na perfusão capilar no interior do membro, com desvios arteriovenosos, necrose, isquemia das lâminas e dor, sendo a principal e mais grave enfermidades que acomete os cascos dos equinos, também é conhecida popularmente como aguamento, e de forma mais técnica como pododermatite asséptica (PDA), e ela pode acometer os quatro membros dos equinos, porém os torácicos são os mais afetados, sendo que apoiam mais que a metade do peso do animal (NICOLETTI *et al.*, 2000; HOOD, 1999; ASSIS, 2006).

A teoria de que fatores sistêmicos adversos, com a liberação de endotoxinas, mediadores químicos, causam vasoconstrição e com isso leva a rotação da terceira falange; outra teoria fala que é por causa da restrição de glicose nos tecidos dos cascos, morte celular por falta de energia e devido à ativação de metaloproteinases ocorre a separação lamelar (POLLITT, 2007; THOMASSIAN, 2005).

Uma Terceira teoria, acredita que essa doença surge por causa de outras doenças, por exemplo, doenças do trato gastrointestinal, envolvidas em processos estrangulatório obstrutivos ou inflamatórios, pleuropneumonias, e com dietas aonde tem excesso de grãos e relacionados a endotoxemia.

Há alguns artigos que diz que em cavalos machos castrados o índice é menor do que em pôneis, sabendo que todos os equídeos estão pré-dispostos para a doença, sendo os animais atletas com maior registro de ocorrências no sistema locomotor por conta de exercícios repetitivos, além de muitas das vezes esses animais tem dietas baseadas em grãos (FRANK, 2009; THOMASSIAN, 2000; CARTER, 2007)

Os principais fatores descritos como desencadeantes da laminite são: ingestão excessiva de grãos, infecção sistêmica grave, intervenção cirúrgica intestinal, endotoxemia e síndrome metabólica e/ou obesidade com um exemplo clássico e mais representativo de laminite é a ingestão excessiva de carboidratos, pois é um fator de proliferação de bactérias Gram-positivas produtoras de ácido láctico no ceco, que por sua vez estimula a ativação de enzimas e altera o pH intra-luminal, causando a morte de bactérias gram-negativas assim liberando lipopolissacarídeo da parede (LPS) (BAILEY *et al.*, 2004; EADES *et al.*, 2010).

A quebra da hemóstase intestinal causa uma inflamação no local, aumentando a permeabilidade, e por consequência permitindo a entrada de LPS que estão liberados associando uma endotoxemia sistêmica, estimulando processos inflamatórios excessivos, sendo a fase aguda do PDA podendo causa falha, disfunção ou até colapso em casos mais graves na mesma região. Com tudo isso acontecendo diminui a perfusão por conta dos distúrbios capilares, consequente-

mente causando necrose nas lâminas nutridas pelos mesmos, que por sua vez trás a disfunção do aparelho de suspensão da terceira falange, sendo que em casos de laminite crônica pode causar rotação da mesma (ASSIS, 2016; KELMER, 2009; OLSON *et al.*, 1995).

Entre as toxinas bacterianas que ativam MMPs, as exotoxinas liberadas pelo *Streptococcus bovis* assumem grande importância. Estudos *in vitro* realizado por "POLLITT *et al.* 2004", utilizando explantes de tecido laminar de equinos, demonstrou a presença de MMP-2 no sobrenadante da cultura de *Streptococcus bovis* e, posteriormente, como causa da separação lamelar, fato que se assemelha a lesão da membrana basal *in vivo* (POLLITT *et al.*, 2004, 1999; MILINOVICH *et al.*, 2007).

A laminite é considerada crônica 48 horas após o começo da claudicação, ou o giro na e/ou afundamento da terceira. Essas alterações na posição do osso do casco podem ocorrer até 3 horas após o início da doença. A depressão da banda coronal e a perda da concavidade da sola e protuberância em direção ao seu ápice são sinais de rotação, o que significa que a terceira falange começa a penetrar na sola. Esse processo de rotação provoca alterações nos ossos do pé que se tornam evidentes. Por outro lado, durante a subsidência, a banda coronal na área do processo extensor se separa (KANEPS; TURNER, 2004; STASHAK, 2006).

Para classificar a claudicação em animais com claudicação, foi utilizada a classificação de Obel (1948), na qual: A classe 1: Leve, o animal apresenta mudanças de carga alternadas e frequentes, mancando acentuadamente ao trote e andadura rígida e curta; Classe 2: definida como uma claudicação pronunciada na marcha, no entanto, o cavalo pode levantar os membros; Classe 3: Há claudicação óbvia, mas a pata não pode ser levantada; Classe 4: O animal se move apenas quando forçado (STOKES *et al.*, 2004).

Relato de caso

No dia 22/03/2022 chegou no hospital veterinário especializado em equinos (Crispim e Stevanato) um potro da raça QM, pesando 300kg, com idade de 2,5 anos, com queixa de claudicação há quatro dias, relatando que foi realizado a aplicação de banamine com 6ml na tarde do dia 22/03, também com queixa de diarreia com evidências dos membros sujos, sendo que ocorreu mudança na alimentação por volta de 20 dias, notando de volume jugular esquerdo e muita sujeira nos olhos.

E foram feitos exames de rotina para monitoramento do paciente, mais os exames hemograma e leucograma nos dias 22/03 que se encontra na **tabela I**, e no dia 24/03 que se encontra na **tabela II**, que se nota diferença entre os dois dias que há um aumento nos resultados, nos exames de rotina foi verificado FC que variava de 32 a 56 BPM, T °C variando de 37,9 a 38,3, exame de mucosa, monitorando diarreia, refluxo, ferida nos cascos com pulso presente MAS, com conforto após colocar palmilha e gelo, dor, motilidade, e algumas observações, como: alta presença de líquido no colon e ceco, porém com alívio depois da crioterapia, e também foi feito exames por imagem, (raios-x) apresentados na tabela III, mostrando que a laminite ainda não estava avançada. Foi entendido que a causa da laminite foi por conta de uma colite causada por excesso de carboidratos, gerando infecção, e por conta das endotoxinas o animal acabou acometendo laminite, assim danificando os rins por excesso de medicamento.

No tratamento adotaram alguns métodos para aliviar a dor e tratar a doença, tratando

também enfermidades secundárias, como a insuficiência renal sendo tratada com ringer lactato, fazendo uma palmilha para evitar mais dor na região dos cascos e evitar o giro da terceira falange; Gelo nos cascos, para causar vasoconstrição; revestir a cauda com plástico, para evitar sujeira e contaminação da diarreia.

No tratamento terapêutico foi amplo, por conta das complicações, sendo usado os seguintes medicamentos: casco e pelo - 20ml VO, SID por 8 dias; Gentamicina - 50ml diluído no soro, SID por 5 dias (bula: 6,6 mg/kg); Eletrolítico – 1 sachê diluído no soro, BID por 4 dias (bula 10g/L d'água); Omeprazol - 20g VO, SID por 5 dias (bula 1 a 5mg/kg); Carvão ativado - 1 sachê VO, BID por 6 dias (bula 6 a 10ml/kg); transfaunação VO, BID por 3 dias (a transfaunação é feita com a coleta de fazes de um cavalo sadio e diluída no soro fisiológico + 1L de agua + 1 sachê de carvão ativado, é induzido para o estomago de outro animal doente pela sonda nasogástrica); PRÓSACC - 10g VO, BID por 6 dias (bula 10g/dia, equinos em treinamento 20g/dia); Excede 9,9ml IM, SID por 3 dias (bula 1ml/30kg); Pain-Oxx – 0,1mg/kg VO, SID por 6 dias; Niglumine – 6,6ml IV, SID por 4 dias (bula 1ml/kg).

O potro respondeu bem ao tratamento, com uma dieta balanceada, para evitar o excesso de carboidratos, diminuiu as diarreias, diminuindo líquidos intestinais, melhorando as funções dos rins, aumentando motilidade, o potro parou com a claudicação, e segue com o tratamento.

Tabela I - Resultado dos exames, hemograma e leucograma.

| HEMOGRAMA | | |
|--------------------|------------------------|------------------------|
| VARIÁVEIS | VALORES OBTIDOS | DATA: 22/03/22 |
| | | REFERÊNCIAS |
| Hemácias | 7.590.000 | 7.000.000 a 13.000.000 |
| Hemoglobina | 11,7 | 10 a 18 g/dl |
| Hematócrito | 39,2% | 32 a 55 % |
| VCM | 51,7 | 37 a 52 m3 |
| CHCM | 29,8 | 31 a 35% |
| Plaquetas | 327.000 | 200.000 a 600.000/ul |

| LEUCOGRAMA | | |
|--------------------|--------------------------|--------------------|
| VARIÁVEIS | CONTAGEM ABSOLUTA | REFERÊNCIAS |
| Leucócitos | 19500 | 7.000 a 14.000/ul |
| Segmentados | 19400 | 2.100 a 9.000 |
| Bastonetes | 0 | 0 a 200 |
| Linfócitos | 000 | 1.750 a 9.800 |
| Monócitos | 1.00 | 30 a 1.500 |
| Eosinófilos | 0 | 30 a 1.500 |
| Basófilos | 0 | 0 a 300 |

| VARIÁVEIS | CONTAGEM RELATIVA | REFERÊNCIAS |
|--------------------|--------------------------|--------------------|
| Leucócitos | 0 | 100% |
| Segmentados | 99,4% | 30 a 65% |
| Bastonetes | 0 | 0 a 2% |
| Linfócitos | 0,0% | 25 a 70% |
| Monócitos | 0,6% | 1 a 7% |
| Eosinófilos | 0 | 0,5 a 11% |
| Basófilos | 0 | 0 a 3% |

Tabela II - Resultado dos exames, hemograma e leucograma.

| HEMOGRAMA | | |
|-------------|-----------------|-------------------------------|
| VARIÁVEIS | VALORES OBTIDOS | DATA: 24/03/22 REFERÊNCIAS |
| Hemácias | 7.970.000 | 7.000.000 a 13.000.000 |
| Hemoglobina | 11,5 | 10 a 18 g/dl |
| Hematócrito | 39,8% | 32 a 55 % |
| VCM | 50,0 | 37 a 52 m3 |
| CHCM | 28,8 | 31 a 35% |
| Plaquetas | 354.000 | 200.000 a 600.000/ul |

| LEUCOGRAMA | | |
|-------------|-------------------|-------------------|
| VARIÁVEIS | CONTAGEM ABSOLUTA | REFERÊNCIAS |
| Leucócitos | 12800 | 7.000 a 14.000/ul |
| Segmentados | 6.200 | 2.100 a 9.000 |
| Bastonetes | 0 | 0 a 200 |
| Linfócitos | 5.500 | 1.750 a 9.800 |
| Monócitos | 1.100 | 30 a 1.500 |
| Eosinófilos | 0 | 30 a 1.500 |
| Basófilos | 0 | 0 a 300 |

| VARIÁVEIS | CONTAGEM RELATIVA | REFERÊNCIAS |
|-------------|-------------------|-------------|
| Leucócitos | 0 | 100% |
| Segmentados | 48,7% | 30 a 65% |
| Bastonetes | 0 | 0 a 2% |
| Linfócitos | 43,0% | 25 a 70% |
| Monócitos | 8,3% | 1 a 7% |
| Eosinófilos | 0 | 0,5 a 11% |
| Basófilos | 0 | 0 a 3% |

DISCUSSÃO

Se tem algumas teorias sobre a causa da laminite, porém a mais aceita é a dos fatores sistêmicos adversos, com a liberação de endotoxinas, por conta dos mediadores químicos leva a rotação da terceira falange, e foi o que aconteceu com o paciente, que por conta do excesso de carboidratos gerou uma colite (infecção no intestino), e por conta da endotoxinas o animal acometeu laminite na fase aguda, a tempo de ser tratada, junto a enfermidade primária com seus sinais clínicos e complicações por conta das doenças e excesso de medicamentos.

O potro a estar monitorado 24H (vinte e quatro horas) não rotacionou a terceira falange, e a doença não chegou a ponto de ser agressiva, nem a entrar na fase crônica, pois o paciente está respondendo bem ao tratamento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A laminite é a inflamação do tecido lamelar, inflamação nos laminas do casco, por conta da liberação de endotoxinas que causam vasoconstrição rotacionando da terceira falange.

Sendo uma doença que é bem comum em cavalos, por conta da liberação de endotoxi-

nas sendo inflamações sistêmicas que dão brechas para bactérias, gerando uma laminite como inflamação secundária, por conta dessa facilidade de se acometer deve-se ter uma observação maior chegando a ter tratamento preventivo dependendo da ocasião.

É plausível que se tenha uma preocupação maior com essa doença, pois ela é importante para a saúde e bem-estar do animal, prejudicando o resto da vida do paciente quando chegando na fase crônica rotacionando a terceira falange.

No caso do potro a laminite foi acometida por conta da colite (inflamação no cólon, que foi gerado por excesso de carboidratos), e não chegou na fase crônica por conta do rápido tratamento.

O Estágio no Hospital de equinos Crispim e Stevanato foi gratificante por disponibilizar à oportunidade de acompanhar a rotina do hospital Veterinário conveniado com a Unilago, agregando conhecimento, e com o apoio dos médicos veterinários e residentes auxiliando durante as consultas e tratamentos, exames patológicos e procedimentos de Raios-x, podendo visualizar a prática do que estamos aprendendo na teoria e adquirindo experiência para agregar conhecimento e avançar nos estudos e carreira dentro da medicina veterinária.

Agradecer por fazer esse estágio mostrando umas das áreas mais bonitas mostrando o amor pelos animais, que foi de grande importância para meus conhecimentos, aproveitando essa oportunidade de olhar de perto a rotina de um hospital veterinário de equinos.

REFERÊNCIAS

ASSIS, L. Grandes animais: Laminite equina, desafio veterinário. VetSmart, mai. 2016. Disponível em: <https://www.vetsmart.com.br/blog/2016/05/04/grandes-animaislaminite-equina-desafio-veterinario/>. Acesso em 18 Abril 2017.

BAILEY, S. R.; MARR, C. M.; ELLIOT, J. Current research on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *The Veterinary Journal*, v. 167, n. 2, p. 129-142, 2004. BITAR, M. S. Insulin and glucocorticoid-dependent suppression of the IGF-I system in diabetic wounds. *Surgery*, v. 127, n. 6, p. 687-695, 2000.

BUSCH, L. Atualidades no tratamento da laminite em equinos. Botucatu: UNESP, 2009. 17p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Cirurgia de grandes animais), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", 2009.

CÉLESTE, C. J.; SZÖKE, M. O. Management of Equine Hoof Injuries. *Veterinary Clinical Equine*, v. 21, n. 1, p. 167-190, 2005.

CUTAHIJA, V. Distribution of hoof arterial blood vessels in bosnian mountain horse. *Veterinária Sarajevo*, v. 58, n. 1-2, p. 17-28, 2009.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. Tratado de Anatomia Veterinária. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2004. 813p.

EADES, S. C. Overview of what we know about the pathophysiology of Laminitis. *Journal of Equine Veterinary Science*. v. 30, n. 2, p. 83-86. 2010.

ELIASHAR, E. The Biomechanics of the Equine Foot as it Pertains to Farriery. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 28, n. 2, p. 283-291, 2012.

FALEIROS, R. R.; NUOVO, G. J.; BELKNAP, J. K. Calprotectin in myeloid and epithelial cells of laminae from horses with black walnut extract-induced laminitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 23, n. 1, p. 174-181, 2009.

FRANK, N. Equine Metabolic Syndrome. *Journal of Equine Veterinary Science*, v. 29, n. 5, p. 259-267, 2009.

FRANK, N.; GEOR, R. J.; BAILEY, S. R.; *et al.* Equine Metabolic Syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine.*, v. 24, n. 3, p. 467-475, 2010.

HOOD, D. M.; GROSENBAUGH, D. A.; MOSTAFA, M. B.; *et al.* The role of vascular mechanisms in the development of acute equine laminitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 7, n. 4, p. 228-234, 1993.

KANEPS, A. J.; TUNER, T. A. Diseases of the foot. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. *Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete*. Saunders: St. Louis, USA, 2004, p. 274-278.

KELMER, G. Update on treatments for endotoxemia. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 25, p. 259-270, 2009.

MILINOVICH, G. J.; TROTT, D. J.; BURRELL, P. C.; *et al.* Fluorescence in situ hybridization analysis of hindgut bacteria associated with the development of equine laminitis. *Environmental microbiology*, v. 9, n. 8, p. 2090-2100, 2007.

NICOLETTI, J. L.; THOMASSIAN, A.; HUSSNI, C. A.; *et al.* Patofisiologia e tratamento da pododermatite asséptica difusa nos equinos – (Laminite eqüina). *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, v. 3, n. 2, p. 16-29, 2000.

NICOLETTI, J. L.; THOMASSIAN, A.; HUSSNI, C. A.; *et al.* Patofisiologia e tratamento da pododermatite asséptica difusa nos equinos – (Laminite equina). *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, v. 3, n. 2, p. 16-29, 2000.

OBEL, N. *Studies on the histopathology of acute laminitis*. Sweden: Almquist and Wiskells, 1948. 95p.

OLSON, N. C.; HELLYER, P. W.; DODAM, J. R. Mediators and vascular effects in response to endotoxin. *British Veterinary Journal*, v. 151, n. 5, p. 489-522, 1995.

POLLITT, C. C. Anatomy and physiology of the inner hoof wall. *Clinical Techniques in Equine Practice*, v. 3, p. 3-21, 2004.

POLLITT, C. C. Update on the pathophysiology of laminitis. In: GENEVA CONGRESS OF EQUINE MEDICINE AND SURGERY, 10, 2007, Geneva. *Proceedings...* Geneva: IVIS, 2007. p. 12-15.

STASHAK, T. S. Claudicação em equinos segundo Adams. In: STASHAK, T. S.; HILL, C.; KLIMESH, R.; *et al.* *Cuidados com os cascos e colocação de ferraduras para equilíbrio e integridade*. 5. ed. São Paulo: Editora Roca, 2006, p. 1015-1071.

STOCKES, A. M.; EADES, S. C.; MOORE, R. M. Pathophysiology and treatment of acute laminitis. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELLON, D. C. *Equine internal medicine*. 2. ed. Saunders: St. Louis, USA, 2004. p.522-530.

THOMASSIAN, A. *Enfermidades dos cavalos*. 4. ed. São Paulo: Varela, 2005. 573 p.



Avaliação in vitro da ação do junco roliço (*Cyperus articulatus*) no controle de helmintos gastrintestinais em suínos baixadeiros

In vitro action of junco roliço (*Cyperus articulatus*) control of gastrointestinal helminths in baixadeiro swine

Elison Silva de Macêdo

Doutor em Zootecnia – Universidade Estadual de Maringá/PR

Luciana de Paula Costa Alves Macêdo

Mestra em Ciência Animal e Pastagens – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Ana Clara Gomes dos Santos

Bolsista de Fixação de Doutor/Mestrado em Ciência Animal – Universidade Estadual do Maranhão/MA

DOI: 10.47573/aya.5379.2.164.5

RESUMO

Objetivou-se avaliar *in vitro* a eficácia anti-helmíntica de Extratos Botânicos Aquosos Desidratado (EBA_d) do tubérculo do junco roliço (*Cyperus articulatus*) em cultivo de larvas de suínos localmente adaptados criados extensivamente na Baixada Maranhense. Após coleta do material fecal o mesmo foi submetido aos testes coproparasitológicos, com cultivo de larvas a partir de 1.000 OPG. Para a realização dos testes anti-helmínticos do extrato concentrado de EBA_d junco roliço (0,125 g/mL) foi diluído em concentrações de 0,0625 (50%); 0,03125 (25%) e 0,00625 (5%) g/mL. Sendo a eficácia considerada acima de 95%. A eficácia do EBA_d junco roliço foi de 66,58% para a concentração de 0,0625g/mL (50%); 73,60% para concentração de 0,03125g/mL (25%) e 66,58% para concentração de 0,00625g/mL (5%). Observou-se que o tubérculo do junco apresentou atividade anti-helmíntica com sensibilidade de larvas de helmintos gastrintestinais. O controle positivo foi verificado 100% de mortalidade das larvas, inversamente para o controle negativo com média de larvas vivas de 30,91±29,4. Conclui-se que o EBA_d junco roliço nas concentrações testadas não apresenta eficácia anti-helmíntica para nematódeos gastrintestinais de suínos localmente adaptados da Baixada Maranhense. Portanto, considerando-se a sensibilidade larval acima de 60% pode-se inferir que o aumento do concentrado do extrato botânico permitirá a mortalidade de larvas de nematódeos gastrintestinais em suínos, com eficácia positiva.

Palavras-chave: fitoterápico. suíno baixadeiro. Baixada Maranhense.

ABSTRACT

This study aimed to evaluate the *in vitro* anthelmintic of Aqueous Botanical Extracts Dehydrated (EBA_d) effectiveness tuber Junco Roliço (*Cyperus articulatus*) in cultivation of larvae of native swine raised extensively in Baixada Maranhense. After collecting, the fecal material was subjected to the same fecal tests with larvae growing from 1.000 OPG. For the realization of anthelmintics testing the concentrated extract of plump EBA_d Junco Roliço (0.125 g / mL) was diluted to concentrations of 0,0625 (50%); 0,03125 (25%) and 0,00625 (5%) g/ml. As seen efficiency above 95%. The effectiveness of the EBA_d Junco Roliço was 66.58% for the concentration of 0,0625 g/mL (50%); 73,60% concentration for 0,03125 g/mL (25%) and 66,58% for the concentration of 0,00625 g/ml (5%). It was observed that the tuber junco roliço showed anthelmintic activity with sensitivity of gastrointestinal helminth larvae. The positive control was found 100% mortality of larvae, inversely to the negative control mean living larvae of 30.91 ± 29.4. We conclude that the EBA_d junco roliço the tested concentrations show no anthelmintic efficacy for gastrointestinal nematodes of the lowland native swine. Therefore, being considered the larvae sensibility above 60% can be inferred that the increase of the concentrate of the botanical extract will allow the mortality of larvae of gastrointestinal nematodes of swine, with positive effectiveness.

Keywords: phytotherapeutic. baixadeiro swine. aixada Maranhense.

1. INTRODUÇÃO

Na região nordeste do Brasil é possível encontrar produções de suínos em sistema de criação tradicional, do tipo extensiva, onde os animais são criados soltos com livre acesso aos ambientes naturais (MACÊDO *et al.*, 2020). Os suínos baixadeiros são animais localmente adaptados da Baixada Maranhense – MA e constitui importante fonte de proteína de origem animal e

renda para as famílias rurais da região. Apesar de estarem submetidos a condições precárias de manejo sanitário, apresentam tolerância a verminose gastrointestinal, podendo estar diretamente relacionada a sua alimentação natural. Dentre as espécies vegetais identificadas como potencial fonte de recurso alimentar, destaca-se o tubérculo do Junco Roliço (*Cyperus Articulatus*) por ser encontrado durante os períodos seco e chuvoso da Baixada Maranhense (MACÊDO *et al.*, 2013 e BRANDÃO *et al.*, 2013)

Nos últimos anos vem se buscando alternativas para a substituição dos tratamentos convencionais no controle de parasitas, como por exemplo, o uso de fitoterápicos que possui como vantagens a grande variabilidade de espécies existentes, baixo custo dos produtos, fácil disponibilidade na propriedade e, principalmente, pela ausência ou baixa contaminação do ambiente e, em consequência, dos animais e do homem (AGNOLIN, 2009). Esta pesquisa objetivou avaliar *in vitro* a eficácia anti-helmíntica de Extratos Botânicos Aquosos Desidratado (EBA_d) do tubérculo do junco roliço (*C. articulatus*) em cultivo de larvas de nematódeos gastrintestinais de suínos nativos, naturalmente parasitados, criados extensivamente na Baixada Maranhense.

MATERIAL E MÉTODOS

A pesquisa foi realizada em suínos criados extensivamente no município de São Bento da Baixada Maranhense (Figura 1). A Baixada Maranhense está localizada na porção noroeste do estado do Maranhão (1° 00' 4" S e 44° 21' 45" W), entre as formações de cocais ao Sul cerrados ao Leste floresta Amazônica ao Oeste e sistemas marinhos ao Norte Apresenta uma área de 17 956 6 km, temperatura média anual superior a 29 °C com precipitações que variam de 1 400 a 1 600 mm ao longo do ano (SOUSA *et al.*, 2013).

O junco roliço (*C. articulatus*) foi identificado no Herbário Rosa Mochel/UEMA, registro de exsicata n.4337 e uma parcela do vegetal foi encaminhado ao Laboratório de Nutrição Animal (LNA)/Curso de Zootecnia/UEMA, onde o tubérculo foi submetido a desidratação natural (27±2°C), estufa a 60°C e moagem para obtenção do pó (Figura 2). No Laboratório de Parasitologia (LP)/UEMA foi realizado o processamento do extrato botânico aquoso desidratado (EBA_d) do tubérculo do junco (solução mãe) na concentração de 0,125 g/mL. A solução foi obtida através de infusão, deixando-se posteriormente em descanso por 72 horas à temperatura ambiente (27±2°C), em frasco ambar fechado (Figura 3). Após, foi realizado a filtração e preparação das concentrações teste de 0,0625 g/mL (50%), 0,03125 g/mL (25%) e 0,00625 g/mL (5%).

Figura 1 - Parte aérea do vegetal junco roliço e suínos baixadeiros ao fundo da imagem.



Figura 2 - Coleta e desidratação do tubérculo do junco roliço.



Figura 3 - Preparação do extrato: Moagem, descanso e filtração.



As amostras de fezes foram submetidas individualmente a exames coproparasitológicos pela Técnica de Willis (1927) e contagem de ovos por gramas de fezes (OPG) pelo método de Gordon & Whitlock modificado (1939) (Figura 4). Amostras de fezes superior a 1000 OPG foram homogeneizadas “pool” para a realização do teste in vitro em cultivo de larvas (UENO; GONÇALVES, 1998). As diferentes concentrações do EBAJ-Junco Roliço (0,0625; 0,03125 e 0,00625 g/mL) foram testadas nos cultivos de larvas, utilizando-se 4g de fezes, 4g de serragem e 4mL do extrato, incubados por sete dias. Todo o delineamento experimental foi realizado em triplicata para assegurar a validação dos resultados. Nos controles positivos e negativos, cultivos de larvas foram tratados com Albendazol (50g/1000 mL (5%)) e água destilada, respectivamente. As larvas infectantes recuperadas dos cultivos tratados com EBAJ foram quantificadas em microscópio óptico (100 e 400x) através da leitura de larvas ativas (rápidas e lentas) e mortas. A eficácia do EBAJ foi comparada com os dados padronizado pelo teste de redução de larvas segundo Le Jambré (1995). Considerou-se a eficácia do extrato testado a partir do percentual de mortalidade larval acima de 95% (BRASIL, 1990). Os resultados encontrados foram analisados pelo teste da ANOVA e as médias comparadas pelo teste de Tukey-Kramer, considerando-se a probabilidade de 5%, erro Tipo 1 (SERRA-FREIRE, 2002).

Figura 4 - Microscopia para contagem de ovos por gramas de fezes (OPG).



Figura 5. Avaliação microscópica das larvas lentas, ativas e mortas.



RESULTADOS E DISCUSSÃO

Observou-se que o tubérculo do junco apresentou atividade anti-helmíntica com sensibilidade de larvas de helmintos gastrintestinais acima de 60%; apesar de não apresentar eficácia de acordo com os critérios padronizados por Brasil (1990), podendo-se inferir que provavelmente com o aumento da concentração (g) haver resultados satisfatórios quanto à ação desse vegetal. O controle positivo foi verificado que a droga utilizada apresentou 100% de mortalidade das larvas, inversamente para o controle negativo com média de larvas vivas de $30,91 \pm 29,4$ e variação de 5 - 103 (Tabela 1).

Tabela 1 - Eficácia de Extrato Botânico Aquoso do tubérculo do junco (*Cyperus articulatus*) desidratado, em cultivos de larvas de helmintos gastrintestinais de suínos de criação extensiva, da região da Baixada Maranhense, nas concentrações de 0,0625; 0,03125 e 0,00625g/mL

| Concentração (g/ml) | Eficácia (%) |
|---------------------|--------------|
| 0,0625 | 66,58 |
| 0,03125 | 73,60 |
| 0,00625 | 48,78 |
| CP* 0,033 | 100 |
| CN* | - |

CP*= controle positivo (Albendazol 5%) (µl/mL) CN*= controle negativo= média larvas 30,91±29,4

Quando se comparou dentre as concentrações do EBAJ-Junco Roliço, considerando as larvas ativas, lentas e mortas não houve diferença estatística significativa ($p>0,05$) (Tabela 2). Demonstrando assim que a ação do fitoterápico nas larvas dos nematódeos gastrintestinais dos suínos tem uma ação uniforme para essas concentrações utilizadas na pesquisa, no entanto, torna-se necessário observar com o uso do extrato hidroalcoólico e/ou aumentando da quantidade em gramas (g/mL), do vegetal.

Tabela 2 - Demonstrativo das larvas por grama de fezes (LPG) recuperadas da coprocultura após teste in vitro do Extrato Botânico Aquoso do tubérculo do junco roliço (*Cyperus articulatus*) desidratado, em cultivos de larvas de helmintos gastrintestinais de suínos de criação extensiva, da região da Baixada Maranhense, nas concentrações de 0,0625; 0,03125 e 0,00625g/mL.

| Concentração (g/mL) | Ativas | Lentas | Mortas |
|---------------------|--------------|------------|--------------|
| 0,0625 | 48,83±42,91a | 3,83±4,65a | 10,33±14,05a |
| 0,03125 | 38,08±46,87a | 3,16±5,41a | 8,16±6,30a |
| 0,00625 | 42,33±47,19a | 4,58±3,59a | 15,83±21,84a |
| CP*0,033 | - | - | - |
| CN* | - | - | - |

Letras minúsculas na vertical pela ANOVA e teste de Tukey-Kramer não diferem entre si ($P>0,05$). CP*= controle positivo (Albendazol 5%) (µl/mL); CN*= controle negativo (média larvas30,91±29,4)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que o extrato botânico aquoso do tubérculo do junco roliço (*Cyperus articulatus*) nas concentrações testadas não apresenta eficácia anti-helmíntica para nematódeos gastrintestinais de suínos localmente adaptados da Baixada Maranhense. No entanto, pela sensibilidade apresentada pelas larvas infectantes dos nematódeos gastrintestinais dos suínos, sugere-se o aumento do concentrado do vegetal testado.

Além do junco roliço, o consumo de outros vegetais naturalmente encontrados nos campos da Baixada Maranhense pode contribuir para o controle de nematódeos dos suínos. Por esse motivo, novas espécies vegetais precisam ser identificadas e avaliadas quando a sua ação anti-helmíntica.

REFERÊNCIAS

- AGNOLIN, C.A. Óleo de citronela no controle de ectoparasitas de bovinos. Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós- Graduação em Zootecnia, RS, 2009.
- BRANDAO, E.M.; LIMA, F.C.; LEITE, M.M.; MACÊDO, É.S.; DIAS, E.F.; LIMA, L.P.C.; SILVA, C.R. Identificação, composição química e disponibilidade de recursos alimentares locais utilizados por suínos nativos criados extensivamente nos campos naturais da Baixada Maranhense. In: Seminário de Iniciação Científica XXV, 2013, São Luís - MA. Livros de Resumos, SEMIC XXV. São Luís: Editora UEMA, 2013.
- BRASIL, Ministério da agricultura. Portaria n. 90 de 04 de dez. de 1989. Normas para produção, controle e utilização de produtos antiparasitários. Diário Oficial, 22 de Jan. 1990, Séc.1, col 2.
- MACÊDO, É.S.; SANTOS, A.C.G.; SILVA, C.R.; BRANDAO, E.M.; DIAS, E.F.; LIMA, L.P.C. Suínos nativos criados extensivamente na baixada maranhense: I - Aspectos morfométricos. II - Avaliação parasitária de ecto e endofauna. In: Seminário de Iniciação Científica XXV, 2013, São Luís - MA. Livros de Resumos, SEMIC XXV. São Luís: Editora UEMA, 2013. p. 12-16.
- SERRA-FREIRE, N.M. Planejamento e Análise de Pesquisas Parasitológicas. Ed. UFF, Niterói, 195p., 2002
- UENO, H.; GONÇALVES, P.C. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. 4a ed. Tokyo: Japan International Cooperation Agency. 1998. 150p.
- SOUSA, A. L.; SANTOS, A. C. G.; AREU SILVA, A. L.; RODRIGUES, A. A. F; MUNIZ, F. H.; COSTA, F. N.; PEREIRA, H. M.; BARRETO, L.; CHAVES, R. M.; RODRIGUES, R. C.; FERRETTI, S. F.; ALMEIDA, Z. S.. Sumário Executivo para plano de ação na área de proteção ambiental da Baixada Maranhense São Luís, MA. Colorgraf, v. 1, p. 218, 2013.

Organizadores

Élison Silva de Macêdo

Possui graduação em Zootecnia pela Universidade Estadual do Maranhão (2015), mestrado em Ciência Animal e Pastagens pela Universidade Federal Rural de Pernambuco (2018) e doutorado em Zootecnia pela Universidade Estadual de Maringá (2022). Lecionou na FACESM no curso de Agronomia e prestou serviços à Secretaria de Agricultura e Meio Ambiente de Sorriso - MT. Atualmente é orientador de Agente Locais de Inovação Rural do Sebrae MA (Atual-2021). Tem experiência na área de Zootecnia, com ênfase em Piscicultura, atuando principalmente nos seguintes temas: Desenvolvimento rural, produção e nutrição de peixes e tilapicultura.

Luciana de Paula Costa Alves Macêdo

Possui graduação em Zootecnia pela Universidade Estadual do Maranhão (2015). Foi Bolsista de Iniciação Científica na EMBRAPA Cocais (2014-2016), Bolsista em Projetos de Extensão nas áreas de Animais Silvestres e Bubalinos (2012-2014), e mestrado em Ciência Animal e Pastagens (2016-2018) pela Universidade Federal Rural de Pernambuco. Atuou como Auxiliar de Inspeção no Serviço de Inspeção de Produtos de Origem Animal no município de Sorriso-MT (2021). Atualmente é Agente Local de Inovação Rural a serviço do Sebrae Maranhão (2021- Atual).

Índice Remissivo

A

alimentação 13
ambiental 9, 10, 12, 14, 15
ambiente 60
animais 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 20, 23, 25, 27, 28, 29, 32, 34, 35, 36, 38, 39, 40, 41, 43, 45, 48
animal 20, 22, 23, 25, 52, 53, 54, 55, 56
antígenos 36, 37
anti-helmíntica 59, 60, 62, 63

B

Baixada Maranhense 59, 60, 63, 64
bem estar 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15

C

cães 19, 21, 23, 24, 25
canina 26, 27, 28, 29, 35, 37, 41, 45, 46, 47, 48
cardíaca 18, 19, 20, 21, 23, 24
cardíacas 19, 24
cardíaco 19, 20, 21, 22, 23, 25
coelhos 10, 11, 12, 13, 14, 15
cunicultura 9, 10, 11, 12
custo 60

D

derrame pericárdico 19, 20, 23
diagnóstico 19, 20, 22, 23, 24
dirofilariose 27, 28, 29, 30, 31, 34, 35, 36, 37, 39, 41, 42, 44, 46, 47, 50
doença 23, 27, 28, 29, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 52, 53, 55, 56

E

endêmica 29
enriquecimento 10, 12

equinos 8, 52, 53, 54, 56
exames de imagem 19, 23

F

fitoterápico 59, 63

H

hospedeiro 27, 28, 29, 30, 31, 32, 34, 35, 36

I

inflamação 20, 52, 55, 56
insuficiência cardíaca 19, 23

L

laminite 51, 52, 53, 55, 56
larvas 59, 60, 61, 62, 63

M

métodos 2, 5, 8, , 20, 37, 40, 42, 53
monitoramento 22, 53
mosquitos 28, 29, 31, 34, 43, 48

N

neoplasia 18, 19, 21
neoplasias 19, 20, 23, 24

O

ovos 61, 62

P

parasitados 60
parasitas 30, 32, 34, 35, 37, 42
patológicos 56
procedimentos 56
produtos 60, 64
profilático 37, 44
propriedade 60

S

sensibilidade 59, 62, 63
sintomatologia 19
sistema 5
suíno 59
suíno baixadeiro 59
suínos 7, 58, 59, 60, 63, 64

T

terapêutico 54
tratamento 19, 20, 22, 23, 24, 27, 28, 37, 39, 42, 43, 44,
53, 54, 55, 56
tubérculo 59, 60, 61, 62, 63
tumor 19, 20, 22, 23

V

vegetais 60, 63
verme 27, 28, 31, 43
vermes 27, 28, 30, 35, 37, 38, 39, 41, 43
veterinário 18, 43, 44, 52, 53, 56

Z

zoonos 44

