

**UNIVERSIDADE CAMILO CASTELO BRANCO**

**MARIANA PEREIRA SECCO**

**ERLIQUIOSE CANINA**

**SÃO PAULO  
2016**

**MARIANA PEREIRA SECCO**

**ERLIQUIOSE CANINA**

Trabalho monográfico de conclusão de curso de Pós graduação “Lato Sensu” em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais (TCC) apresentado à UNICASTELO como requisito parcial para obtenção de título de Especialista de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais.

**Orientação:** Prof. Dr. José Carlos Sabino de Almeida Fêo

**Coorientação:** Méd. Esp. Fernanda Martins de Almeida

**SÃO PAULO**  
**2016**

Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da Universidade Brasil,  
com os dados fornecidos pelo (a) autor (a).

S45e SECCO, Mariana Pereira.  
Erlíquiose canina / Mariana Pereira Secco – São Paulo: Universidade  
Camilo Castelo Branco (UNICASTELO), 2016.  
27 f.

Trabalho monográfico (TCC), apresentado à UNICASTELO como  
requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Clínica Médica e  
Cirúrgica de Pequenos Animais.

Orientação: Prof. Dr. José Carlos Sabino de Almeida Fêo.  
Coorientação: Méd. Esp. Fernanda Martins de Almeida.

1. Erlíquiose. 2. *Ehrlichia canis*. 3. Hemoparasitose. 4. Parasitologia. 5.  
Carrapato. I. Martins, Juliana Dias. II. Título.

CDD 636.71

## Sumário

1.	INTRODUÇÃO .....	5
2.	REVISÃO DE LITERATURA .....	7
2.1	Agente Etiológico.....	7
2.2	Modo de Transmissão .....	7
2.3	Epidemiologia.....	9
2.4	Patogênese .....	10
2.5	Sinais Clínicos e anormalidades Laboratoriais .....	11
2.7	Tratamento .....	14
2.8	Prognóstico .....	15
2.9	Profilaxia .....	16
3.	CONCLUSÃO.....	19
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20

## 1. INTRODUÇÃO

Há muitas espécies erliquiais recém-identificadas que infectam os cães. A doença clássica é uma doença aguda e crônica, causada por infecção de células mononucleares pela *Ehrlichia canis*, e é transmitida pelo carrapato canino marrom (*Rhipicefalussanguineus*) (AIELLO, 2001). O gênero *Ehrlichia* compreende atualmente cinco espécies válidas de bactérias gram negativas, pertencentes à família Ehrlichiae: *Ehrlichia canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewigii*, *E. muris* e *E. ruminantium* (DUMLER et al., 2001; MENDONÇA et al., 2005; NAKAGHI et al., 2008).

A erliquiose é uma hemoparasitose que atinge cães, gatos, equinos, ruminantes e humanos, sendo assim, considerada uma zoonose (MAEDA, 1987). Segundo RAMSEY e TENNANT (2010) em cães as espécies de erliquia específicas foram vistas parasitando monócitos, granulócitos e plaquetas.

Os sinônimos usados na literatura para esse distúrbio incluem doença do cão rastreador, pancitopenia canina tropical, febre hemorrágica canina e tifo canino (BIRCHARD e SHERDING, 2003).

As primeiras informações sobre esta doença procederam da Argélia, África do Sul, Quênia e Rodésia por volta de 1936 (LUDWING, 1988) e desde então vem sendo notificada em diversas regiões tropicais e subtropicais do planeta (CASTRO, 1997). A erliquiose canina foi diagnosticada pela primeira vez no Brasil em Belo Horizonte - MG por COSTA (1973). Posteriormente, foi relatada acometendo aproximadamente 20% dos cães atendidos em hospitais e clínicas veterinárias de Estados das regiões Nordeste, Sudeste, Sul e Centro Oeste (LABARTHE et al., 2003; MOREIRA et al., 2003), sendo hoje, considerada uma doença endêmica principalmente nas áreas urbanas (AGUIAR et al., 2007).

O ciclo da *E. canis*, começa com a inoculação do agente no cão pelo carrapato *R. sanguineus*, no momento do repasto sanguíneo. A *E. canis* penetra nas células mononucleares sob a forma de corpúsculos elementares. Posteriormente, multiplica-se nos fagolisossomos celulares desenvolvendo seguidamente em dois estágios, os corpúsculos iniciais e as mórulas (POPOV et al., 1998; SANTÁREM, 2003).

O carrapato se infecta ao ingerir leucócitos circulantes contendo o agente. Isto geralmente ocorre na segunda ou terceira semana de infecção do cão (fase aguda),

pois no início há maior quantidade de leucócitos infectados. A *E. canis* se multiplica nas células epiteliais do intestino, hemócitos e nas células das glândulas salivares. Ocorre transmissão transestadial, mas não transovariana, fazendo do cão o principal reservatório do agente. Dessa forma, a transmissão para o hospedeiro vertebrado ocorre pelos estágios de ninfa e adulto (GROVES et al., 1975).

Recentemente, Bremer *et al.* (2005) demonstraram experimentalmente que machos adultos de *R. sanguineus*, sem a presença da fêmea, podem se infectar e transmitir (transmissão intraestadial) a doença a diferentes cães de um mesmo local. Os sinais clínicos observados são resultados da resposta imunológica do cão por consequência da infecção. Esta doença é dividida em três fases: aguda, subaguda e crônica.

Seu tratamento depende essencialmente de um diagnóstico precoce, pois a doença debilita o animal gradativamente. Várias drogas são utilizadas, sendo a doxiciclina o antibiótico de escolha dos clínicos veterinários de pequenos animais no tratamento desta infecção (DAGNONE, 2001).

O exame clínico acompanhado do histórico e de exames complementares representam a tríade fundamental para uma abordagem inicial segura do paciente. Exames laboratoriais rotineiros são utilizados como importante ferramenta diagnóstica (MEYER et al., 1995). Conforme Ewing et al., (1996) para se realizar o diagnóstico da doença o parasita deve ser detectado em microscopia óptica, através de hematoscopia, utilizando-se esfregaços sanguíneos corados pelo método May-Grunwald-Giemsa. Kakoma et al. (2000) consideraram que não existe uma padronização internacional para o diagnóstico da Erliquiose canina e que o desenvolvimento de novas técnicas, com baixos custos operacionais e de fácil execução pelo clínico torna-se importante para a confirmação da doença em sua fase inicial, aumentando as chances de tratamento e cura dos animais.

É comum a ocorrência da infecção simultânea por *Babesia ssp.* e *Leishmania infantum*. RAMSEY e TENNANT (2010).

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Agente Etiológico

Segundo BICHARD e SHERDING(2003) as espécies encontradas são *Erlíquia canis* (erliquiose monocitária canina), *Erlíquia platys* (trombocitopenia cíclica canina), *Erlíquia ewingii*(erliquiose granulocitária canina), *Erlíquia equi* (erliquiose granulocitária equina), experimentalmente a inoculação de *Erlíquia risticii* (agente da febre equina de Potomac) pode induzir uma doença clínica leve ou subclínica em cães e gatos.

A Erliquiose canina é uma doença causada por uma riquetsia pertencente ao gênero Ehrlichia, Família Rickettsiaceae, Ordem Rickettsiales, Gênero Ehrlichia spp, Espécie Ehrlichia canis, que são bactérias Gram negativas, intracelulares obrigatórias dos leucócitos (monócitos), com forma de cocobacilos e multiplicam-se por divisão binária (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; TIMONEY ET al., 1998; ALMOSNY, 2002; NEER e HARRUS, 2006). Considerados parasitas intracelulares obrigatórios das células mononucleares, cuja prevalência tem aumentado em várias regiões do Brasil (ANDEREG; PASSOS,1999; ALMOSNY, 2002).

De acordo com Silva (2001) a *Ehrlichia canis* mede 0,2-0,4 µm de diâmetro, sendo considerado um microrganismo pequeno. O ciclo da Ehrlichia é constituído de três fases principais: (1) penetração dos corpos elementares nos monócitos, onde permanecem em crescimento por aproximadamente 2 dias; (2) multiplicação do agente, por um período de 3 a 5 dias, com a formação do corpo inicial; e (3) formação das mórulas, sendo estas constituídas por um conjunto de corpos elementares envoltos por uma membrana (DAVOUST, 1993; GREGORY, 1990).

### 2.2 Modo de Transmissão

O vetor e reservatório da E.canis é o carrapato-canino-marrom-comum (*Rhipicephalus sanguineus*), que pode transmitir os organismos por pelo menos 5 meses pós ingurgitamento. A erliquiose (bem como também outras doenças riquetsiais) também pode ser transmitida iatrogenicamente através de transfusões sanguíneas

contaminadas. O período de incubação é de 7 a 21 dias, o organismo é transmitido de picadas de carrapatos, esses ingerem organismos a partir de um hospedeiro infectado (BICHARD e SHERDING, 2003).

No momento da transmissão da Erliquiose, o carrapato poderá transmitir outros agentes tais como: Babesia, Hepatozoon e Hemobartonella canis (BEAUFILS et al., 1992; KLAG et al., 1991). No entanto, apenas a infecção por E. canis possui importância epidemiológica, por levar a um quadro clínico mais severo (WARNER, et al., 1995).

Segundo relatado por ALMOSNY (2002) estudos demonstraram que nenhum carrapato do sexo feminino infectado transmitiu a E. canis para a sua progênie, assim como não foi possível detectar-se o micro-organismo no ovário de carrapatos infectados experimentalmente. Estes estudos indicaram que o Rhipicephalus sanguineus é o vetor, mas não o reservatório da erliquiose canina.

No carrapato, a E. canis se multiplica nos hemócitos e nas células da glândula salivar, propiciando, portanto, a transmissão transestadial. Em contrapartida, a transmissão transovariana provavelmente não ocorre (WOODY, et al., 1991; ANDEREG, et al., 1999; GROVES et al., 1975).

De acordo com COUTO(1998) a transmissão entre animais se faz pela inoculação de sangue proveniente de um cão contaminado para um cão sadio, pelo intermédio do carrapato. A doença também pode ser transmitida aos cães por transfusões sanguíneas.

O cão é infectante apenas na fase aguda da doença, quando existe uma quantidade importante de hemoparasitas no sangue. O carrapato poderá permanecer infectante por um período de aproximadamente um ano, visto que a infecção poderá ocorrer em qualquer estado do ciclo (WOODY et al., 1991).

Um estudo realizado na África do Sul por Matthewman (1996), acredita-se que os gatos podem atuar como reservatório, devido à identificação de anticorpos E.canis em alguns destes animais. Já Anderreg e Passos (1999) acreditam que roedores ou outros mamíferos, também podem servir como reservatório justificando a característica epizootica da doença.

### 2.3 Epidemiologia

Segundo ALMOSNY(2002)E.canis ocorre em muitos países de clima temperado, tropical e subtropical do mundo, coincidindo com a prevalência do seu vetor. A erliquiose canina é uma doença mundialmente distribuída em várias regiões geográficas, as quais incluem sudeste da Ásia, a África, a Europa, a Índia, a América Central e a América do Norte. Isso tudo coincide com a prevalência nessas áreas do vetor Rhipicephalus sanguineus (WOLDEHIWET; RISTIC, 1993).

Ela é endêmica em muitas partes dos EUA e ocorre mundialmente, vários carrapatos vetores abrigam a outra espécie erliquial conhecida. Erliquia ewingi é uma espécie granulocitária isolada dos cães no sul, oeste e meio-oeste dos EUA. Essas espécies também causa uma doença clínica nos cães, Erliquia equi se relaciona proximamente com o agente da erliquiose granulocitária humana (EGH) e infecta cães e equinos no oeste dos EUA, enquanto a E. phagocytophilia afeta cães e espécies de ruminantes na Europa (AIELLO, 2001).

No Brasil, sua prevalência tem aumentado em algumas regiões do país (VIEIRA et al., 2011). Há registro de ocorrências significativas nos estados do Paraná, Rio Grande do Sul, Bahia, Santa Catarina, São Paulo, Rio de Janeiro, Pernambuco, Minas Gerais, Alagoas, Ceará, Mato Grosso do Sul e Distrito Federal, onde a maioria dos cães atendidos apresentaram anticorpos contra E. canis. Em um estudo realizado com cães das cidades do Rio de Janeiro e de Niterói, 5% dos animais examinados apresentavam mórulas de Ehrlichia spp, sendo mais frequente no verão e outono, embora no inverno exista grande número de casos positivos decorrentes de recidivas (MORAES et al. 2004). Já em outro estudo realizado em Botucatu, São Paulo, detectaram alta taxa de infecção em cães jovens, associado com animais trombocitopenicos, tendo a E. canis como a única espécie encontrada na região estudada (UENO et al., 2009). Segundo Silva et al. (2010) a prevalência de cães soropositivos para E.canisencontrada nos bairros das regiões administrativas de Cuiabá, Mato Grosso, foi de 42,5% e não foi observada associação significativa entre o resultado sorológico e as variáveis estudadas como sexo, faixa etária, acesso à rua ou à zona rural e raças. Comprovações epidemiológicas constatam que a prevalência de erliquiose monocítica canina varia de 4,8 a 65% em cães de ambiente urbano ou rural

(SAITO, 2009). Já os que são atendidos em hospitais e clínicas no Brasil, a frequência de animais infectados tem oscilado entre 20 a 30%. Isso pode ser comprovado por diagnóstico por meio de testes moleculares ou sorológicos (BULLA et al., 2004; TRAPP et al., 2006). Vieira et al. (2011), mediante evidências sorológicas, sugerem a ocorrência de erliquiose humana no Brasil, entretanto, o agente etiológico ainda não foi identificado. Há possibilidade de infecção no hospedeiro vertebrado, em qualquer estágio de parasitemia do carrapato (larva, ninfa e adulto) (ALMOSNY, 2002). Segundo um estudo realizado na África do Sul por Matthewman (1996), acredita-se que os gatos podem atuar como reservatório, devido à identificação de anticorpos *E.canis* em alguns destes animais. Já Andereg e Passos (1999) acreditam que roedores ou outros mamíferos, também podem servir como reservatório justificando a característica epizootica da doença.

Fatores epidemiológicos relacionados as condições climáticas, distribuição do vetor, população sob estudo, comportamento animal e habitat, assim como a metodologia empregada na investigação do agente podem afetar os níveis de prevalência da erliquiose canina o Brasil (Dagnone et al., 2001). A maior prevalência observada é na região Nordeste (43%) e a menor na região Sul do país (1,70%) (Brito, 2006).

A severidade da doença vai depender da suscetibilidade racial, idade do animal, alimentação, de doenças concomitantes e da virulência da cepa infectante (SILVA, 2001; SILVA et al., 2010). Acredita-se que a doença parece ser mais grave nos cães da raça Dobermans, Pinchers e Pastor Alemão (TILLEY; SMITH; FRANCIS, 2003). Segundo Silva (2001), os cães da raça Pastor Alemão, com erliquiose, apresentam distúrbios hemorrágicos graves e, esta suscetibilidade racial é devido à depressão da imunidade mediada por células nessa raça. Vale ressaltar, segundo Harrus et al. (1997), que esses cães apresentam maior gravidade clínica quando infectados, no entanto não são mais predispostos a infecção.

## **2.4 Patogênese**

De acordo com BICHARD e SHERDING(2003) a patogênica da infecção se

classifica em 3 fases: a fase aguda no qual a erliquiose é variável em duração (2-4 semanas) e severidade (leve e severa), neste organismo se replica em células mononucleares, principalmente no sistema fagocitário mononuclear (SFM) (nos linfonodos, no baço e na medula óssea ), resultando em hiperplasia dessa linhagem celular organomegalia (linfadenopatia, esplenomegalia e hepatomegalia), durante essa fase é comum uma trombocitopenia (devido à distribuição periférica de plaquetas), com ou sem a leucopenia (ou leucocitose); Fase Subclínica essa fase pode durar semanas a meses e caracteriza por uma persistência do organismo após uma recuperação aparente da fase aguda, durante essa fase os cães podem eliminar organismo ou a infecção pode progredir para a fase crônica; Fase crônica é quando o sistema imune é ineficaz e não consegue eliminar o organismo, resultando em uma enfermidade vaga e crônica, perda de peso e disfunção da medula óssea.

## **2.5 Sinais Clínicos e anormalidades Laboratoriais**

Conforme descrito por BICHARD e SHERDING (2003) os sinais clínicos variam nas diferentes fases da doença: fase aguda, fase subclínica e fase crônica. Fase aguda onde os sinais clínicos e os achados do exame físico resultam principalmente da hiperplasia linforreticular disseminada e das anormalidades hematológicas. Portanto, piroxia, linfadenopatia generalizada, esplenomegalia, hepatomegalia, dispneia ou intolerância a exercícios devido a pneumonite, sinais neurológicos causados por meningoencefalite, uveíte anterior e corioerretinite, e pétéquias e equimoses devidas á trombocitopenia dominam a apresentação clínica. Durante essa fase, os títulos de anticorpos podem ficar negativos, pois se leva até 3 semanas para se desenvolver um título significativo.

Na fase granulocítica são mais evidentes claudicação, tumefação articular e edemas demembros (RAMSEY e TENNANT,2010).

Fase subclínica: Durante a fase subclínica que se manifesta após seis a nove semanas da infecção, não são observados sinais clínicos, mas pode ser evidenciada a presença de trombocitopenia, leucopenia e anemia em hemograma de rotina (SKOTARCZAK,2003; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Por outro lado, ROSEZ et al. (2001) relatam à persistência de depressão, hemorragias, edema de membros, perda de apetite e palidez de mucosas mesmo durante esse período. Caso o sistema imune do animal for eficiente, teremos uma forma crônica assintomática, o que caracteriza o "portador são". Caso contrário, teremos a reagudização com amplificação do quadro sintomatológico, podendo levar o animal a óbito (DAVOUST, 1993).

Sinais neurológicos na doença crônica e severa incluem ataxia, disfunção neuromotora, disfunção vestibular central ou periférica e hiperestesia localizada ou generalizada (GREGORY; FORRESTER, 1990).

Outras anormalidades incluem anisocoria, disfunção cerebelar, e tremores intensos (GREGORY; FORRESTER, 1990).

Os pacientes permanecem assintomáticos, podem se identificar alterações hematológicas e bioquímicas leves (BICHARD e SHERDING, 2003).

Fase crônica, os sinais clínicos podem ser leves ou severos, desenvolvem-se 1-4 meses após a inoculação do organismo e refletem hiperplasia linforreticular e anormalidades hematológicas, observando qualquer das seguintes alterações como perda de peso, pirexia, sangramento espontâneo, palidez devido à anemia, linfadenopatia generalizada, hepatoesplenomegalia, uveíte anterior e ou posterior, sinais neurológicos causados por meningoencefalite, poliartrite e edema de membro intermitente. As anormalidades hematológicas e bioquímicas são geralmente acentuadas e incluem anemia não-regenerativa, trombocitopenia, leucopenia ou todas as três (pancitopenia) devida à hipoplasia de medula óssea e esplênica; linfocitose (compostos ocasionalmente de linfócitos granulares grandes); hiperglobulinemia causada por gamopatia policlonal(ou, menos frequente, monoclonal);hipoalbuminemia e proteinúria (RICHARD E SHERDING, 2003).

A fase crônica da erliquiose assume as características de uma doença autoimune. Geralmente nesta fase o animal tem os mesmos sinais da fase aguda, porém atenuados, encontrando-se apático, caquético e com susceptibilidade aumentada a infecções secundárias, em consequência do comprometimento imunológico (COUTO, 1998). Casos de glomerulonefrite foram também descritos nesta fase (CODNER, 1992). A fase crônica da erliquiose assume as características de uma doença autoimune. Geralmente nesta fase o animal tem os mesmos sinais da fase

aguda, porém atenuados, encontrando-se apático, caquético e com susceptibilidade aumentada a infecções secundárias, em consequência do comprometimento imunológico (COUTO, 1998). Casos de glomerulonefrite foram também descritos nesta fase (CODNER, 1992).

Descrito por RAMSEY e TENNANT (2010) a erliquiose crônica é mais grave em algumas raças (por exemplo, em cães da raça Pastor Alemão) e em animais jovens, os sinais clínicos podem ser desencadeados por doença concomitante, como leishmaniose, babesiose ou infecções transmitidas por carrapatos, esta pode se manifestar como doença multissistêmica complexa.

## **2.6 Diagnóstico**

O diagnóstico de erliquiose geralmente é feito através da história, sinais clínicos e achados hematológicos. Na história clínica normalmente é relatada a presença de carrapato no animal e sinais clínicos compatíveis com erliquiose (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002).

De acordo com BIRCHARD e SHERDING (2003) o diagnóstico é realizado através da identificação dos organismos (mórulas) em citopatologia de aspiração com agulha fina do baço, dos linfonodos e dos pulmões, em leucócitos nos líquidos cérebro-espinal e articular, ou em leucócitos no sangue periférico, é confirmatória, mas é demorada e difícil. Outro método empregado é o teste de anticorpos fluorescentes indiretos (AIFs) quanto á *E. canis* é altamente sensível constitui o método de diagnóstico normal da erliquiose canina, assim títulos maiores de 1:10 são considerados como diagnósticos, pode não identificar em até 2-3 semanas pós-inoculação, ocorre frequentemente uma reatividade cruzada antigênica entre *E. canis* e outros *E. spp* e *Neorickettsia helminthoeca*, como no caso

de algumas doenças infecciosas, títulos altos não conferem proteção contra reinfecção, os títulos podem persistir por até 9-12 meses após um tratamento ou recuperação. Pode-se também usar a reação em cadeia polimerásica (RCP) e o imunoburrão ocidental para diagnosticar a erliquiose em cães com sorologia negativa e para distinguir *E. canis* de *E. ewingii* e outros *Ehrlichia* spp.; no entanto, essas técnicas ainda não se encontram disponíveis facilmente para uso clínico rotineiro.

Outro teste bastante simples e disponível, é o teste de ELISA, que se baseia na detecção de anticorpos IgG contra *E. canis* no soro. Este teste é muito útil no monitoramento dos níveis de anticorpos, principalmente nas fases subclínica e crônica, onde é muito difícil encontrar a *E. canis* em esfregaço sanguíneo (BABO-TERRA, 2004).

Os achados clínicos devem ser considerados junto com os resultados hematológicos, bioquímicos e sorológicos no desenvolvimento do diagnóstico definitivo (GREGORY; FORRESTER, 1990).

## **2.7 Tratamento**

De acordo com RAMSEY e TENNANT (2010) a fluidoterapia de suporte ou a transfusão sanguínea se faz necessária em casos onde se tem trombocitopenia com risco de morte, onde justifica-se também a terapia de glicocorticoides em razão da patogênese imunomediada, esses são uteis nos casos de artrite imunomediada, meningite e vasculite da erliquiose granulocítica.

A doxiciclina é a droga de escolha para o tratamento de erliquiose, em uma dosagem de 2,5- 5mg por kg, via oral, a cada 12-24horas, por 10 a 14 dias, e deve ser administrada com o estômago vazio (BIRCHARD E SHERDING,2003).

A droga é bem absorvida com rapidez quando administrada por via oral. A distribuição é ampla pelo coração, rins, pulmões, músculo, fluido pleural, secreções brônquicas, bile, saliva, fluido sinovial, líquido ascítico e humores vítreo e aquoso. A doxiciclina é mais lipossolúvel e penetra nos tecidos e fluidos corporais melhor que o cloridrato de tetraciclina e a oxitetraciclina. (DAVOUST, 1993).

A eliminação da doxiciclina se dá primariamente através das fezes por vias não biliares, na forma ativa. A vida média da doxiciclina no soro em cães é de 10-12 horas e a "clearance" de cerca de 1,7 ml/kg/min. A droga não se acumula em pacientes com disfunção renal e por isso pode ser usada nesses animais sem maiores restrições. (DAVOUST, 1993).

Segundo BARTCH (1996), recomenda nas fases agudas, a dosagem de 5 mg/kg ao dia durante 7 a 10 dias e nos casos crônicos 10 mg/kg ao dia durante 7 a 21 dias.

A eficácia da doxiciclina no tratamento da erliquiose na dose de 10 mg/Kg/dia em dose única foi demonstrada por vários autores (HOSKINS et al., 1991; BREITSCHWERDT et al., 1998).

O tratamento pode durar de 3 a 4 semanas nos casos agudos e até 8 semanas nos casos crônicos. A doxiciclina deverá ser fornecida 2 a 3 horas antes ou após a alimentação para que não ocorra alterações na absorção (WOODY et al., 1991).

O dipropionato de imidocarb (Imizol), um parassimpatomimético anticolinesterásico, administrado em uma dosagem de 5mg por kg, intramuscular ou subcutânea, e repetido em 14 dias, é altamente efetivo em com erliquiose refratáriae cães com infecções mistas com *E.canis* e *Babesia canis* (BIRCHARD E SHERDING,2003).

É importante ressaltar que um cão infectado anteriormente, não adquire imunidade e, assim, ao entrar em contato com carrapatos contaminados, o animal pode novamente adquirir erliquiose, os riscos de reinfecção e transmissão a outros animais sadios são imunizados pela adoção de medidas profiláticas (RIKIHISA,1991; ALMOSNY e MASSARD, 2002).

## **2.8 Prognóstico**

De acordo com BIRCHARD E SHERDING (2003) o prognóstico é excelente com um tratamento apropriado, a menos que a medula óssea fique severamente hipoplásica. A resposta clínica começa geralmente 48 horas após a iniciação da

doxiciclina, mas na forma crônica da doença parece ser mais severa nos pastora-alemães e nos dobermanns.

Segundo WOODY et al., (1991) o prognóstico depende da fase em que a doença for diagnosticada e do início da terapia. Quanto antes se inicia o tratamento nas fases agudas, melhor o prognóstico. Nos cães no início da doença observa-se melhora do quadro em 24 a 48 horas, após o início da terapia.

Entretanto, na fase subclínica, o prognóstico é de favorável a reservado, já que afeta cães assintomáticos ou com risco de desenvolverem a fase crônica. O prognóstico desta fase é ruim se a medula óssea ficar gravemente hipoplásica, e em casos de hemorragia fatal (ANDEREG; PASSOS, 1999; TILLEY; SMITH; FRANCIS, 2003).

## **2.9 Profilaxia**

Não há disponibilidade de vacina, no entanto para cães que viajam, o uso de tetraciclina tem efeito profilático, na dose de 6,6mg por kg, diariamente, em combinação com o controle carrapatos, o tempo necessário para transmissão pelos carrapatos não é conhecido, mais pode ser de 1 a 2 dias, caso seja, os métodos atuais de controle de carrapatos podem não eliminar o risco de contrair a doença (RAMASEY e TENNANT, 2010).

Todo animal que entre em uma propriedade ou canil, deve ser mantido em quarentena e tratado para carrapatos. Caso seja positivo para *Erliquia canis*, deverá ser tratado antes de ingressar na criação. (DAVOUST, 1993)

Com efeito, propõem tratar os animais provenientes de áreas endêmicas de difícil controle de carrapatos, com doses terapêuticas de doxiciclina por mais de uma geração do carrapato transmissor, fazendo com que haja uma diminuição drástica das infecções por *Erliquia*. (WOODY et al.1991).

Segundo ANDRADE(2002) há diversas maneiras de aplicações de ectoparasitas, em animais de pequeno porte, são comuns pulverizações, banho de imersão, brincos, sacos de pó suspenso, aplicações tópicas pour on e spot-on, sprays,talcos,soluções injetáveis e por via oral. O insucesso pode ocorrer por falhas na

administração por via tópica, incluem a falta de contato suficiente do produto com a pele do animal e remoção do mesmo decorrente de enxague proposital ou acidental (como chuva), outros fatores são cálculo de dosagem ou na diluição do produto, falta de controle da infestação no meio ambiente, falta de repetições na aplicação ou intervalo entre aplicações incorreto, resistência ao próprio ativo não efetivo para determinada espécie de ectoparasita.

Atualmente existem inúmeros produtos ectoparasiticidas, devendo o médico veterinário ter cautela na escolha desses produtos, com a leitura de bula e recomendação do fabricante, pois, muitas vezes, trata-se de um produto composto, podendo possuir um princípio ativo indesejável para aquele determinado animal a ser tratado (por exemplo, gestação, lactação, outra doença concomitante, etc.) (ANDRADE, 2002).

De acordo com ANDRADE (2002) os inseticidas são divididos em três grandes grupos: Inseticidas vegetais utilizados há mais de cem anos, tais como os derivados do piretro (piretrina), rotenona (raiz de timbó) e nicotina (folha de fumo); Inseticidas inorgânicos representados pelos compostos arsenicais e preparações sulfuradas, que são pouco utilizados em razão da sua alta toxicidade; inseticidas orgânicos sintéticos que, atualmente são o grupo mais utilizado, representado pelos adúlticidas: hidrocarbonetos, organofosforados, carbamatos, piretróides, formamidinas, avermectinas, milbemicinas, nitroguanidinas, fenilpirazóis e pelos reguladores de crescimento, inibidores da síntese de quitina e análogos do hormônio juvenil.

Os principais organofosforados utilizados em animais de pequeno porte, princípio ativo com nome comercial, mecanismo de ação e espectro de ação será descrito a seguir:

Organofosforados: Triclorfon (Neguvon), Coumafos (Neguvon Assunto I Plus), Fention (Pulfin), Diclorvos (Bernilene), Diazinon (Kaçador), Malation (Citronex), mecanismo de ação é a inibição da AChE, espectro de ação carrapatos, bernezes, ácaros, piolhos, moscas e pulgas; Carbamatos: Carbaril, metilcarbamato (Bolfo; Tanidil), Propoxur (Coleira Tea 327), mecanismo de ação inibição reversível AChE, espectro de ação pulgas, piolhos, carrapatos e repelente de moscas; Piretróides Tipo 1: Piretrina (Xampu Tratto), Alfametrina (ULTimate), Permetrina (Defendog spray; Pulvex pour on), mecanismo de ação prolongam o influxo de sódio e suprimem o influxo de potássio,

inibem a ATPase ; Piretróides Tipo 2: Deltametrina (Butox), Cipermetrina (Ectoplus), Flumetrina (Bayticol), Cialotrina (Grenade), Ciflutrina (Bayofly), mecanismo de ação aumento da liberação de GABA; bloqueia receptores nicotínicos; na condutância de sódio e potássio na célula; Formamidinas (Imidinas ou Amidinas): Amitraz (Triatox), modo de ação, artrópodes ativa receptores octapaminérgicos, animais: agonista alfa adrenérgicos, inibição da síntese de prostaglandinas e inibição da MAO. Espectro de ação: ácaros, moscas ,carrapatos, piolhos e pulgas; Avermectinas: Ivermectina (Ivomec), Abamectina (Duotin), Doramectina (Dectomax), Selamectina (Revolution), mecanismo de ação ativa o complexo macromolecular do canal GABA receptor cloro, inibindo a neurotransmissão tanto em artrópodes quanto em animais, espectro de ação ácaros, carrapatos, bernes e pulgas e piolhos; Milbemicinas: Moxidectina (Cydectin), Mibemicina (Interceptor), mecanismo de ação mesmo das avermectinas, espectro de ação ácaros, carrapatos, bernes e pulgas; Nitroguanidinas: Imidacloprid(Advantage), Nitenpyram (Capstar), mecanismo de ação age bloqueando receptores nicotínicos pos-sinápticos, espectro de ação pulgas; Fenilpirazóis: Fipronil (Front Line; Top Line), mecanismo de ação age bloqueando os receptores gabaérgicos, bloqueia o canal de cloro, inibindo a ação do GABA, espectro de ação pulgas, carrapatos, bernes, piolhos e moscas-dos-chifres; Inibidores da síntese de quitina: Lufenuron (Program), Fluazuron (AcataK), mecanismo de ação age inibindo a síntese de quitina, espectro de ação pulgas e carrapatos (ANDRADE, 2002).

### 3. CONCLUSÃO

A erliquiose canina é uma patologia infectocontagiosa grave, e deve estar em foco de pesquisa e estudo, por ser uma doença de prevalência em todo território nacional e de fácil contaminação, acomete cães de todas as idades independente do sexo ou raça. É transmitida pelo carrapato, vetor de difícil erradicação, no momento do repasto sanguíneo. Geralmente a manifestação é aguda, mas ocorrem também casos subagudos ou crônicos. O diagnóstico definitivo para a doença é realizado com técnicas de imunofluorescência em exames de sorologia, embora o mais utilizado é a associação do resultado do hemograma com trombocitopenia e anemia com a sintomatologia clínica. O tratamento de eleição é com antibióticoterapia, a doxiciclina a cada 12 horas, via oral, hoje, durante 25 a 28 dias, associado com a terapia de suporte. O prognóstico é favorável dependendo da fase em que se é diagnosticada, e do tratamento efetivado.

O combate ao vetor é de extrema importância para diminuir o avanço da doença no mundo, deve ser feito um controle no ambiente onde o animal vive, com dedetizações, e no próprio animal, no mercado há vários produtos para a prevenção da infestação dos carrapatos, que vão desde banhos de imersão, sprays, pour on, fitoterápicos, homeopáticos e coleiras. Usam-se também doses profiláticas de antibióticos em animais que vivem e/ou que estão sendo transportados para áreas endêmicas, afim de reduzir os riscos de infecção para o cão e o homem.

Conclui-se, portanto, que há uma necessidade de uma maior conscientização da população, através de ações sócio educativas e preventivas por parte dos médicos veterinários, faculdades e governo para o controle desta doença ressaltando os cuidados que deve ser tomado para evitar a infestação do *Rhipicephalus sanguineus*, vetor da erliquiose, para diminuir a níveis baixos a incidência da doença.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIELLO,S,E. **Manual Merk de Veterinária**. 8º ed. São Paulo: Roca, 2001. 457p.

AIELLO,S,E. **Manual Merk de Veterinária**. 8º ed. São Paulo: Roca, 2001. 458p.

AGUIAR, D.M.; SAITO, T.B.; HAGIWARA, M.K.; MACHADO, R.Z; LABRUNA, M.B.  
Diagnóstico sorológico de erliquiose canina com antígeno de *Ehrlichia canis*. **Ciência Rural**. v.37, n.3, p. 796-802, 2007.

ALMOSNY, N. R. P.; MASSARD, C. L. **Erliquiose em pequenos animais domésticos e como zoonose**. Rio de Janeiro. L. F. Livros de Veterinária Ltda. p. 174, 2002.

ALMOSNY, N. R. P. **Hemoparasitoses em pequenos animais domésticos e como zoonoses**. Rio de Janeiro: NDL.F. Livros, 2002.

ANDEREG, Patrícia I.; PASSOS, Lígia M.F. – Canine ehrlichiosis – a review. **Clínica Veterinária**, São Paulo, ano IV, nº 19, mar/abr, 1999.

ANDEREG, P. I.; PASSOS, L. M. F. Canine ehrlichiosis – a review. **Revista Clínica Veterinária**, n. 19, p. 31-38, 1999.

ANDRADE.S.F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2ºed. São Paulo: Roca, 2002.436p.

ANDRADE.S.F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2ºed. São Paulo: Roca, 2002.437p.

BABO-TERRA, V. J. Epidemiologia, Diagnóstico e Tratamento das Hemoparasitoses de Cães e Gatos. **Ciência Animal Brasileira**. Suplemento, nº5, I Congresso do Centro-Oeste de Veterinários de Pequenos Animais, novembro de 2004, Goiânia: UFG, 2004. p.73-77.

BEAUFILS, J.P.; LEGROUX, J.P. Présence simultanée d' Ehrlichia sp e d' Hepatozoon canisdans des granulocites de chien: a propos de deux cas. **Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.**, **27(1): 81-6**, 1992.

BIRCHARD,S,J.; SHERDING,R,G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**.

2ªed. São Paulo: Roca,2003. 138p.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 1.ed. São Paulo: Roca, 1998. 1591p.

BIRCHARD,S,J.; SHERDING,R,G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. 139p.

BREITSCHWERDT, E. B. As Riquetisioses. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. V.1, 4ª ed. São Paulo: Manole. Cap. 67, p. 543-49, 1997.

BREMER, W. G. et al. Transstadial and intrastadial experimental transmission of ehrlichia canis by male rhipicephalus sanguineus. **Veterinary Parasitology**, v. 131, n. 1-2, p. 95-105, 2005.

BULLA, C. et al. The relationship between the degree of thrombocytopenia and infection with ehrlichia canis in an endemic area. **Veterinary Research**, v. 35, n. 1, p. 141-146, 2004.

CASTRO, M.B.; MACHADO, R.Z.; AQUINO, L.P.C.T.; ALESSI, A.C.; COSTA, M.T. Experimental acute canine monocytic ehrlichiosis: clinicopathological and immunopathological findings. **Veterinary Parasitology**. Amsterdam, 2004.

CODNER, E.C.; MASLIN, W. Investigation of renal protein loss in dogs with acute experimentally induced Ehrlichia canis infection. **Am. J. Vet. Res.**, 53 (3):264-9, 1992.  
COSTA, J.O. et al. Ehrlichia canis infections in dog in Belo Horizonte – Brazil Arq. Esc. Vet. UFMG. v.25, n.2, p.199-200, 1973.

COUTO, C.G. Doenças Rickettsiais In: BIRCHARD, SHERDING, **Manual Saunders: Clínica de pequenos animais**. Ed. Roca: 139-42, 1998.

DAGNONE, A. S. et al. Ehrlichiosis in anemic, thrombocytopenic, or tick-infested dogs from a hospital population in south Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 117, p. 285-290, 2003.

DAVOUST, B. Canine ehrlichiosis, **Point Vét.**, 25 (151): 43-51, 1993.

DUMLER, J. S.; BARBET, A. F.; BEKKER, C. P. J.; DASCH, G. A.; PALMER, G. H.; RAY, S.C.; RIKIHISA, Y.; RURANGIRWA, F. R. Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmatataceae in the order Rickettsiales: unification of some

species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and HGE agent as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, v. 51: p. 2145-2165. 2001.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. In: Anemias regenerativas causadas por hemorragia ou hemólise. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.189-190.

EWING, S.A.; DAWSON, J.E.; PANCIERA, R.J.; MATHEW, J.S.; PRATT, K.W.; KATAVOLOS, P. & TELFORD, S.R., (1996). Dogs infected with a human granulocytic Ehrlichia spp. (Rickettsiales: Ehrlichieae). **Med Entomol.** v.34, (6), p.710-718.

GREGORY, C.; FORRESTER, S. O. Ehrlichia canis, E.equi, E. risticii infections. In: GREENE, C. E. **Infectious diseases of the dog and cat**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1990. p. 404-414.

GROVES, M.G. et al. Transmission of Ehrlichia canis to dogs by ticks. **American Journal of Veterinary Research**. v.36, p.937-340, 1975.

GROVES, M.G.; DENNIS, G.L.; AMYX, H.L., HUXSSOLL, O.L. Transmission of Ehrlichia canis to dogs by ticks (Rhipiceplalus sanguineus). **American Journal of Veterinary Research**, 36(7): 937-40, 1975.

HARRUS, et al. Canine monocytic ehrlichiosis: a retrospective study of 100 cases, and an epidemiological investigation of prognostic indicators for the disease. **Veterinary Record**, v. 141, p. 360- 363, 1997.

HOSKINS. J. D. **Pediatria Veterinária: cães e gatos do nascimento aos 6 meses**. 2 ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1997.

KAKOMA, I.; SAINZ, A.; TESOURO, M.; AMUSATEGUI, I.; KIM, C.; BIGGERSTAFF, J.; McPEAK, J.; LEVY, M.G. (2000). Standardization of the diagnostic criteria for canine ehrlichiosis: towards a universal case definition. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, New York, v. 916, p. 396-403.

LABARTHE, N.; CAMPOS PEREIRA, M.; BALBARINI, O.; MCKEE, W.; COIMBRA, C. A.; HOSKINS, J. Serologic prevalence of Dirofilaria immitis, Ehrlichia canis and Borrelia burgdorferi infection in Brazil. **Veterinary Therapeutics**, v. 4, p. 67-75, 2003.

LUDWING C.S. Doenças produzidas por Rickettsias. In: BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos**. 1.ed. São Paulo: Roca, 1988, p.410 - 420.

MAEDA, K. et al. Human infection with Ehrlichia canis, a leukocytic rickettsia. **The New England Journal of Medicine**, v.316, n.14, p.853-856, 1987.

MEYER, D.; COLES, H. E.; RICH, L. J. **Medicina de Laboratório Veterinária: interpretação e diagnóstico**. São Paulo: ROCA, 1995. 308 p.

NEER, T. M.; HARRUS, S. Canine monocytotropic ehrlichiosis and neorickettsiosis (E. canis, E. chaffeensis, E. ruminantium, N. sennetsu, and N. risticii infections). In: GREENE, C. E. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. Saint Louis: Saunders Elsevier, 2006. p. 203-216.

MORAES, H. A. et al. Diretrizes gerais para diagnóstico e manejo de cães infectados por Ehrlichia spp. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 9, n. 48, p. 28-30, 2004.

POPOV, V. L.; HAN, V. C.; CHEN, M.; DUMLER, J. S.; FENG, H. M.; ANDREADIS, T. G.; TESH, R. B.; WALKER, D. H. Ultrastructural differentiation of the genogroups in the genus Ehrlichia. **Journal of Medical Microbiology**, v. 47, p. 2235-2251, 1998.

RAMSEY, I.K.; TENNANT, B.J. **Doenças Infecciosas em Cães e Gatos**. 1º ed. São Paulo: Roca, 2010. 92p.

RIKIHISA, Y.; YAMAMOTO, S.; KWAK, I.; IQBAL, Z.; KOCIBA, G. C-Reactive Protein and al-Acid Glycoprotein Levels in Dogs Infected With Ehrlichia canis. **J. Clin. Microbiol**, v. 32, n. 4, p. 912 – 917, 1993.

RIKIHISA, Y. The tribe Ehrlichiae and Ehrlichial disease. **Clinical Microbiology Reviews**, Washington, v.4, n.3, p. 286-304, 1991.

SAITO, T. B. **Estudo da erliquiose em cães expostos a carrapatos rhipicephalus sanguineus experimentalmente infectados**. 2009. 127 f. Dissertação (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

SILVA, J. N. da et al. Soroprevalência de anticorpos anti-ehrlichia canis em cães de Cuiabá, Mato Grosso. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 19, n. 2, p.108-111, 2010.

SILVA, V. L. D. **Avaliação das alterações hematológicas e dos aspectos citológicos e histopatológicos da medula óssea na erliquiose canina aguda: estudo experimental**. 2001. 102 F. (Mestrado em Patologia Veterinária Experimental e Comparada) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.

SKOTARCZAK, B. Canine ehrlichiosis. **Ann Agric Environ Med.** v. 10, p. 137-141, 2003.

TILLEY, L. P.; SMITH, JUNIOR.; FRANCIS, W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos.** 2. ed. Barueri: Manole, 2003.

TIMONEY, J. F.; GILLESPIE, J. H.; SCOTT, F. W.; BARLOUGH, J. E. Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals. 8ed. **Cornell University Press**, 1998. 951p.

TRAPP, S. M. et al. Seroepidemiology of canine babesiosis and ehrlichiosis in a hospital population. **Veterinary Parasitology**, v. 140, n. 3-4, p. 223-230, 2006.

UENOL, T. E. H. et al. Ehrlichia canis em cães atendidos em hospital veterinário de Botucatu, Estado de São Paulo, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 18, n. 3, p. 57-61, 2009.

VIEIRA, R. F. C. da et al. Erliquiose no Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 20, n. 1, p. 1-12, 2011.

WANER, T.; HARRUS, S.; WEISS, D.J.; BARK, H.; KEYSARY, A. Demonstration of serum antiplatelet antibodies in experimental acute canine ehrlichiosis. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, 48 (1/2): 177-82, 1995.

WOLDEHIWET, Z.; RISTIC, M. Rickettsial and chlamydial diseases of domestic animals. **Pergamon Press**, 1993. p. 427.

WOODY, B. J.; HOSKINS, J. D. Ehrlichial diseases of dogs. Veterinary Clinics of North America: **Small Animal Practice**, v. 21, n. 1, p. 75-99, 1991.

WOODY, B. J.; HOSKINS, J. D. Ehrlichial diseases of dogs. Veterinary Clinics of North America: **Small Animal Practice**, v. 21, n. 1, p. 75-99, 1991.