



Universidade de Brasília
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

LORENA BASTOS DA COSTA SOARES

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES NA LEISHMANIOSE EM CÃES

Brasília
2014



Universidade de Brasília
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

LORENA BASTOS DA COSTA SOARES

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES NA LEISHMANIOSE EM CÃES

Orientador
Profa. Glaucia Bueno Pereira Neto

Brasília
2014

Soares, Lorena Bastos da Costa
Alterações Cardiovasculares na Leishmaniose em Cães /
Lorena Bastos da Costa Soares; Orientação de Gláucia Bueno
Pereira Neto. – Brasília, 2014.

20 p. : il

Monografia – Universidade de Brasília/Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária, 2014.

1. *Leishmania sp.* 2. Miocardite. 3. Zoonose. I. Pereira-Neto, G. B. II.
Alterações cardiovasculares na Leishmaniose

Cessão de direitos

Nome do Autor: Lorena Bastos da Costa Soares

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Alterações Cardiovasculares na
Leishmaniose em Cães

Ano: 2014.

É concedida a Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Lorena Bastos da Costa Soares

CPF: 012.309.281-70

Condomínio Bela Vista, módulo T, casa 7 – Grande Colorado

CEP: 73105-909 – Sobradinho/DF – Brasil

(61) 3485-9743. loribastos18@gmail.com

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: Soares, Lorena Bastos da Costa

Título: Alterações Cardiovasculares na Leishmaniose em Cães

Monografia de conclusão do Curso de Medicina Veterinária apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

M.V Felipe Borges Soares

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Sumário

	Página
LISTA DE TABELAS.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	viii
RESUMO.....	ix
ABSTRACT.....	x

PARTE I – RELATÓRIO DE ESTÁGIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	2
2. O HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNB.....	3
2.1. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	4
2.2. CASUÍSTICA.....	4
3. O HOSPITAL VETERINÁRIO DE GRANDES ANIMAIS DA UNB.....	8
3.1. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	9
3.2. CASUÍSTICA.....	10
4. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO.....	12

PARTE II – ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES NA LEISHMANIOSE

	Página
2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS NA LEISHMANIOSE.....	16
2.1 ESPÉCIES.....	16
2.2 VETORES.....	16
2.3. CICLO DO PARASITA.....	17

3. ASPECTOS CLÍNICOS GERAIS DA LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA.....	18
4. ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES NA LEISHMANIOSE.....	19
4.1. MIOCARDITE.....	20
4.2. ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.....	21
4.3. ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS.....	23
4.4. ALTERAÇÕES ELETROGRÁFICAS.....	26
4.5 ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS.....	29
4.6 ALTERAÇÕES DE ENZIMAS CARDÍACAS.....	30
5. CONCLUSÃO.....	31
6. REFERÊNCIAS.....	32

Lista de tabelas

<u>Parte 1</u>	Página
TABELA 1. Relação das espécies acompanhadas durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB.....	4
TABELA 2. Comparação quanto ao sexo dos animais acompanhados durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB.....	4
TABELA 3. Relação de idades dos animais acompanhados durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB(MORAIS et al, 1988).....	4
TABELA 4. Relação de sistemas acometidos nos animais acompanhados durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB.....	5
TABELA 5. Relação de diagnósticos encontrados nos animais acompanhados durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB.....	6
TABELA 6. Relação de espécies acompanhadas durante o estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB.....	9
TABELA 7. Comparação quanto ao sexo dos animais acompanhados durante o estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB.....	9
TABELA 8. Relação de sistemas acometidos nos animais acompanhados durante o estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB.....	10
TABELA 9. Relação de diagnósticos encontrados nos animais acompanhados durante o estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB.....	10
<u>Parte 2</u>	
TABELA 1. Distribuição percentual de ritmos cardíacos e distúrbios de condução identificados em cães com Leishmaniose visceral confirmada.....	26

Lista de figuras

Parte 2	Página
<p>FIGURA 1. Coração de cão com Leishmaniose, apresentando áreas de hemorragia. Setas apontando áreas pálidas lineares e proeminentes no epicárdio, as poliarterites necrosantes (TORRENT et al, 2005).....</p>	22
<p>FIGURA 2. (A) Dilatação ventricular direita. (B) Hipertrofia concêntrica ventricular esquerda e dilatação ventricular direita. (C) Áreas de sufusão na superfície do endocárdio de ambos os ventrículos (ROSA et al, 2012).....</p>	22
<p>FIGURA 3. (A) Edema intersticial, mostrando afastamento entre as células musculares. (B) Proliferação do sistema mononuclear fagocitário. (C) Um dos discretos focos de necrose de cardiomiócitos.....</p>	23
<p>FIGURA 4. Tecido cardíaco de um cão naturalmente infectado com <i>Leishmania chagasi</i>. Formas amastigotas coradas e apontadas pelas setas no miocárdio (My) e no pericárdio (Pe) (SILVA et al, 2005).....</p>	24
<p>FIGURA 5. (A) De intenso infiltrado inflamatório na objetiva de 10x. (B) Predomínio de linfócitos e macrófagos no infiltrado e infiltração gordurosa bastante evidente na objetiva de 40x (ROSA, 2012).....</p>	25
<p>FIGURA 6. (A) Degeneração de fibras miocárdicas. (B) Congestão vascular (SHIMABUKURO, 2009).....</p>	26
<p>FIGURA 7. (a) Arritmia sinusal. (b) e (c) Parada sinusal, com presença de marca-passo migratório. (d) Bloqueio de ramo direito, (e) Contração atrial prematura. (SOUSA et al 2013).....</p>	28
<p>FIGURA 8. Imagem ecocardiográfica de derrame pericárdico, paciente com leishmaniose visceral. (DIAMANTINO, 2010).....</p>	29

2014. 20p. Monografia de conclusão do curso de Medicina Veterinária - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

Resumo. A leishmaniose é uma zoonose de grande preocupação no Brasil, pois a dificuldade de seu tratamento e controle levam a surtos e endemias por todo o território nacional. O principal agente etiológico da doença no país é a *Leishmania chagasi*, protozoário digenético que necessita do mosquito flebótomo para completar seu ciclo evolutivo. A leishmaniose pode afetar vários órgãos e sistemas, o que dificulta seu diagnóstico. O comprometimento do sistema cardiovascular na infecção é pouco estudado, mas pesquisas demonstram que a miocardite é a principal complicação, podendo causar alterações macroscópicas, histológicas, eletrocardiográficas e enzimais no coração. Ainda não se sabe se a miocardite é causada pela presença do parasita no coração ou por uma resposta sistêmica à infecção. Este trabalho teve por finalidade descrever, por meio de revisão de literatura, as alterações cardiovasculares decorrentes da Leishmaniose em cães, causada principalmente pelo parasita *Leishmania chagasi*, elucidando aos médicos veterinários outros achados clínicos que devem ser investigados durante a abordagem do paciente infectado, a fim de diagnosticar precocemente possíveis disfunções cardíacas que possam comprometer a vida do animal.

Palavras-chave: *miocardite, zoonose, Leishmania sp.*

Soares, Lorena Bastos da Costa. Cardiovascular Changes of Leishmaniosis in Dogs. Alterações Cardiovasculares na Leishmaniose em Cães. 2014. 20p.

Monografia de conclusão do curso de Medicina Veterinária - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

Abstract. Leishmaniasis is a zoonosis of great concern in Brazil, since the difficulty of their treatment and control lead to outbreaks and endemic throughout the country. The main agent of the disease at the country is *Leishmania chagasi*, digenetic protozoan that need a sandfly to complete their life cycle. Leishmaniasis can affect various organs and systems, which makes diagnosis difficult. The involvement of the cardiovascular system at the infection is poorly studied, but researches demonstrate that myocarditis is the main complication, that may cause macroscopic, histological, electrocardiographic and enzymes changes at heart. It is not known if myocarditis is caused by the presence of the parasite in the heart or by systemic response of the infection. This work aims to describe, through literature review, cardiovascular changes resulting from leishmaniasis in dogs, mainly caused by the parasite *Leishmania chagasi*, elucidating the veterinarians other clinical findings that should be investigated during the infected patient approach in order to make an early diagnosis of possible cardiac dysfunction that may compromise the life of the animal.

Key-words: *myocarditis, zoonosis, Leishmania sp.*

PARTE I
RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1. Introdução

O Estágio Obrigatório Curricular é a última matéria a ser cursada na medicina veterinária na Universidade de Brasília, ou seja, deve ser realizada no décimo semestre. A matéria tem por finalidade permitir que os alunos pratiquem todo o conhecimento adquirido nas aulas teóricas, a fim de contribuir na preparação do médico veterinário que será inserido no mercado.

De acordo com a Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da UnB (FAV- UnB), é necessário o total de 480 horas de atividades na área de interesse do aluno. O estágio aqui redigido foi realizado em dois locais distintos, mas ambos hospitais veterinários da UnB sendo o primeiro no Hospital Veterinário de Pequenos Animais, e o segundo no Hospital Veterinário de Grandes Animais.

A primeira parte do estágio ocorreu no período de 11/08 a 03/10, totalizando 320 horas realizadas no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB, localizado na via L4 Norte, no Plano Piloto, Brasília-DF. Esta fração do estágio foi supervisionado pela Professora Gláucia Bueno Pereira Neto e residentes do hospital, na área de clínica médica de pequenos animais.

A segunda parte foi realizada do dia 06/10 ao dia 31/10, no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB, localizado n Granja do Torto, Brasília-DF, totalizando 160 horas, concluindo as 480 horas previstas. Esta parte do estágio foi supervisionada pela Professora Cristiane Pereira e pelos residentes do Hospital, nas áreas de clínica médica e cirurgia de grandes animais.

O objetivo do estágio foi conviver com o dia a dia de um hospital veterinário, vivenciando e aprendendo técnicas de anamnese e diagnóstico e definir o tratamento correto para cada caso. A estagiária também foi orientada sobre como lidar com o proprietário dos animais e com situações de emergência. Neste trabalho, a estagiária relata os casos acompanhados durante estas 480 horas de treinamento.

2. Hospital Veterinário de Pequenos Animais – UnB

O horário de atendimento do hospital era de segunda a sexta-feira, das 8:00 às 18:00. As consultas eram realizadas pelos residentes, professores, médicos veterinários servidores e pós-graduandos do hospital, acompanhados pelos estagiários.

Em novas consultas, ao chegar, o proprietário se dirigia a recepção, onde era aberta a ficha do animal de acordo com a área triada. O Hospital Veterinário da UnB oferecia os serviços nas áreas de clínica médica, clínica cirúrgica, neurologia, fisioterapia, oftalmologia e cardiologia. Além disso, havia também um Laboratório de Análises Clínicas, um Laboratório de Parasitologia, um Laboratório de Microbiologia e um Laboratório de Patologia. A estrutura física era composta por seis consultórios, dois para a área de Clínica Cirúrgica, três para a área de Clínica Médica Canina e um para Clínica Médica Felina.

Cada consultório era constituído de uma mesa de escritório com três cadeiras (uma para o veterinário e as outras para os proprietários), uma mesa de aço inoxidável (onde era feito o exame clínico do paciente), um lavatório com gavetas para o armazenamento de mordanças, coleiras e colares elizabetanos, e uma cômoda móvel com recipientes para gaze, álcool 70%, Clorexidine, Iodopolvidona, luvas, algodão, água oxigenada e gel.

Além dos consultórios, possuía ainda uma sala Cirúrgica, uma Internação, uma sala Radiográfica, uma sala Ultrassonográfica, um Gatil, uma sala de estudos, um local para repouso médico, uma secretaria, uma recepção, uma farmácia e dois banheiros.

A internação, com 13 baias de três tamanhos diferentes, funcionava somente durante o dia, das 8:00 às 18:00. Assim, os animais que necessitavam de internação durante a noite eram encaminhados à outras

clínicas particulares. A cada semana a estagiária acompanhava uma especialidade diferente, entre o gatil, a internação e os consultórios.

2.1 Atividades desenvolvidas durante o estágio

A estagiária deveria chegar todos os dias às 8:00h da manhã, saindo do estágio às 18:00h, com almoço das 12:00h às 14:00h. Era determinado aos estagiários que utilizassem roupa completamente branca, jaleco, estetoscópio, termômetro, caneta e relógio de pulso.

As atividades eram focadas em auxiliar os residentes a atender as consultas diárias, ajudando e realizando, quando permitido, a anamnese e exame clínico, sendo função do veterinário responsável o diagnóstico e a determinação do tratamento adequado para cada animal. Se permitido, os estagiários podiam também realizar serviços como coleta de sangue, swab otológico, raspado de pele, coleta de urina por sonda uretral, mensuração de glicemia e da pressão arterial.

2.2 Casuística

Durante o estágio, a aluna acompanhou 86 casos, ordenados por espécie, sexo, idade, sistema acometido e diagnóstico, demonstrados nas tabelas de um a cinco a seguir.

Tabela 1. Relação das espécies acompanhadas durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB, 2014.

Espécie	Atendimentos
Caninos	68
Felinos	18
Total	86

Tabela 2. Comparação quanto ao sexo dos animais acompanhados durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB, 2014.

Sexo	Número	%
Machos	53	61,6%
Fêmeas	33	38,4%
Total	86	100%

Tabela 3. Relação de idades dos animais acompanhados durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB, 2014.

Idade	Número	Porcentagem
0-1	19	22,1%
2-3	15	17,4%
4-5	9	10,5%
6-7	10	11,6%
8-9	9	10,5%
10-11	14	16,3%
12-13	7	8,2%
>=14	3	3,4%
Total	86	100%

Tabela 4. Relação de sistemas acometidos nos animais acompanhados durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB, 2014 (alguns animais apresentaram mais de uma afecção).

Sistema	Quantidade	
Digestório	21	
Respiratório	3	
Cardiovascular	4	
Tegumentar	11	
Reprodutor	6	
Urinário	19	
Endócrino	3	
Outros:	Doenças sistêmicas	20
	Obesidade	2
	Traumas	4
	Check-up	1
	Neoplasias	6

Tabela 5. Relação de diagnósticos encontrados nos animais acompanhados durante o estágio na área de clínica médica no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB, 2014 (alguns animais apresentaram mais de uma afecção).

Diagnóstico	Caninos	Felinos	Total
Atopia	2	0	2
Erlichiose	9	0	9
Broncopneumonia	1	0	1
Bronquite	1	0	1
Obesidade	2	0	2
Cardiomiopatia dilatada	1	0	1
Parvovirose	4	0	4
Linfangiectasia	1	0	1
Mastocitoma	1	0	1
Cistite	2	0	2
Dermatopatia não esclarecida	2	0	2
Otite	1	0	1
Hiperadrenocorticismo	1	0	1
Hepatopatia	2	0	2
Ferida por mordedura	2	0	2
Sangramento vaginal não esclarecido	1	0	1
Mamite	1	0	1
Neo. Testicular	1	0	1
Doença renal crônica	8	3	11
Check-up	1	0	1
Sarna demodécica	2	0	2
Hemangiossarcoma	1	0	1
Colangite	2	0	2
Piometra	1	0	1

Gastrite	5	0	5
Giardiase	1	0	1
Espirro reverso	1	0	1
Leptospirose	3	0	3
Urolitíase	1	2	3
Verminose	4	0	4
Doença Crônica da Valva Mitral	2	0	2
Corpo estranho	3	0	3
Vômito não esclarecido	1	0	1
Trauma	2	0	2
Endocardite	1	0	1
Leishmaniose	3	0	3
Gengivite linfoplasmocítica	1	3	4
Trombocitopenia não esclarecida	1	0	1
Piodermite	1	0	1
Cinomose	1	0	1
Distocia	2	0	2
Tungíase	1	0	1
Tumor metastático	1	0	1
DAPE	2	0	2
Neoplasia intracraniana	1	0	1
Colite	1	0	1
Tumor retal	1	0	1
Pancreatite	0	2	2
Dermatofitose	0	2	2
Peritonite Infecciosa Felina	0	2	2
Vírus da Leucemia Felina	0	4	4

3. Hospital Veterinário de Grandes Animais – UnB

O Hospital Veterinário de Grandes animais da UnB funcionava de segunda a sexta, das 8h às 18h, sendo que de 18h às 8h e fins-de-semana eram os períodos de plantão. O estabelecimento possuía quatro áreas distintas para o comorte de animais, sendo elas: piquete, galpão, galpão de isolamento e baias superiores.

Havia um compartimento para manter os remédios em utilização, alguns equipamentos como tricótomos e cabrestos, uma sala com computador, pia e armário, onde se armazenam as fichas dos animais, uma farmácia, uma sala para descanso médico, uma sala de medicação pré-anestésica e uma sala cirúrgica.

Pelas manhãs se preconizava o exame clínico, medicação e curativos dos animais internados, optando-se pelas tardes para a realização de cirurgias. As novas consultas eram atendidas a medida que chegavam durante o dia. Os atendimentos eram feitos pelos residentes e professores, com a ajuda dos estagiários. A estagiária acompanhava todas as novas consultas, de ambas as clínicas.

3.1. Atividades desenvolvidas durante o estágio

A estagiária deveria chegar todos os dias às 8:00h da manhã, saindo do estágio às 18:00h, com almoço das 12:00h às 14:00h. Era determinado que os estagiários utilizassem macacão ou camisa cirúrgica, botas de borracha ou de couro, estetoscópio, termômetro e pijama cirúrgico completo quando houvesse cirurgia.

As atividades eram focadas em ajudar os residentes e professores a medicar os animais internados, auxiliar nas cirurgias e nas consultas diárias, ajudando e realizando, quando permitido, a anamnese e exame clínico, sendo função do veterinário responsável o diagnóstico e a determinação do tratamento adequado para cada animal.

3.2. Casuística

Foram acompanhados 38 animais, conforme as tabelas a seguir, organizadas de acordo com espécie, raça, sexo, sistema e diagnóstico dos animais.

Tabela 6. Relação de espécies acompanhadas durante o estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB, 2014.

Espécie	Atendimentos
Equinos	31
Bovinos	3
Ovinos	2
Asininos	1
Muares	1
Total	38

Tabela 7. Comparação quanto ao sexo dos animais acompanhados durante o estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB, 2014.

Sexo	Número	%
Machos	25	66%
Fêmeas	13	34%
Total	38	100%

Tabela 8. Relação de sistemas acometidos nos animais acompanhados durante o estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB, 2014 (alguns animais apresentaram mais de uma afecção).

Sistema	Quantidade	
Digestório	8	
Respiratório	1	
Nervoso	2	
Tegumentar	8	
Reprodutor	3	
Locomotor	9	
Outros:	Doenças sistêmicas	1
	Ferimentos	3

Tabela 9. Relação de diagnósticos encontrados nos animais acompanhados durante o estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UnB, 2014.

Diagnóstico	Equinos	Outros	Total
Laminite	3	0	3
Ferimento	3	1	4
Deformidade flexural	2	1	3
Fistula reto-vaginal	1	0	1
Habronemose	6	0	6
Queimaduras	0	1	1
Papilomas nasais	1	0	1
Fratura	0	3	3
Hérnia escrotal	1	0	1
Apreensão (check-up)	1	0	1
Luxação do membro torácico	1	0	1
Cólica	8	0	8

Raiva	1	0	1
Sintomatologia nervosa não esclarecida	2	0	2
Sepse	0	1	1
Doença sistêmica não esclarecida	1	0	1

4. Discussão e conclusão

A realização do estágio nos Hospitais Veterinários da UnB permitiu que a aluna vivenciasse a rotina diária de um hospital veterinário, aprendendo a pôr em prática o conhecimento teórico, a lidar com animais e proprietários, a ter raciocínio clínico e auxiliando no fortalecimento de sua ética profissional.

A casuística do Hospital de Pequenos Animais demonstrou que caninos machos de até três anos foram os mais atendidos pela estagiária durante o período de trabalho, sendo que Doença Renal Crônica (DRC) e Erlichiose foram as alterações mais constatadas na rotina. A rotação entre as especialidades permitiu uma maior diversidade de casos atendidos, ajudando a aluna a desenvolver pensamento analítico mais aprofundado em cada caso.

No estágio no Hospital Veterinário de Grandes Animais, a casuística demonstrou que equinos machos foram os animais mais acompanhados pela estagiária, sendo que as afecções mais comuns foram cólica e habronemose. O fato de ser um hospital com internação 24h, ajudou a estagiária a acompanhar diariamente o progresso dos animais tratados, assimilando as mudanças mais sutis que pudessem apresentar. A assistência a cirurgias também proporcionou uma maior gama de conhecimentos. Por a rotina ser um pouco mais branda do que no hospital de pequenos, houve mais tempo para a discussão dos casos com os professores e residentes, esclarecendo diversas dúvidas da aluna.

O conhecimento adquirido foi complementar nos dois locais de estágio, uma vez que suas rotinas, espécies atendidas e casuísticas são muito diferentes. O estágio proporcionou à aluna um maior conhecimento, desenvolvimento profissional e confiança para entrar no mercado de trabalho.

PARTE II
ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES
NA LEISHMANIOSE EM CÃES

1. Introdução

A leishmaniose é uma doença infecciosa grave de difícil controle e tratamento, causada pelo parasita intracelular obrigatório do gênero *Leishmania*. A *Leishmania braziliensis* e *Leishmania chagasi* são as espécies mais comumente encontradas no Brasil, a primeira causadora da Leishmaniose Tegumentar Americana, com a maioria dos casos descritos em humanos, e a segunda da Leishmaniose Visceral Canina, mais encontrada em cães, embora sua ocorrência em humanos seja extremamente preocupante (ALMEIDA, 2006).

Os protozoários causadores da enfermidade, em sua forma promastigota (infecciosa), são veiculados por insetos conhecidos como flebotomíneos, pertencentes ao gênero *Lutzomyia* e conhecidos vulgarmente como mosquito-palha, que, ao picarem, liberam os parasitas na corrente sanguínea, infectando o hospedeiro. A Leishmaniose é uma doença de difícil controle, pois ainda não foi encontrada uma forma definitiva de combate ao vetor, considerada a melhor maneira de contenção de doenças veiculadas por insetos (BASTOS, 2012).

No Brasil, canídeos silvestres e domésticos são os principais reservatórios da *Leishmania*, no entanto, a alta densidade populacional de cães em estreito convívio com o homem, em torno de 10 a 20% da população, permite a propagação da doença como zoonose. Sabe-se que o mosquito altera seu comportamento devido a modificação de habitat natural pois, pela falta dos animais silvestres dos quais geralmente se alimentam, se atêm principalmente ao ambiente doméstico, tornando cães e humanos suas principais fontes de alimentação. O nordeste é a região mais afetada pela doença, e os estados do Maranhão, Ceará, Bahia e Piauí os mais acometidos, de acordo com o Ministério da Saúde. Na região Norte se concentram principalmente em Roraima e Tocantins, enquanto, no Centro-Oeste, Mato-Grosso-do-Sul é o estado mais afetado e, no Sudeste, se concentram em Minas Gerais e São Paulo (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014).

A Organização Mundial de Saúde considera a leishmaniose como grande problema de saúde pública, estimando-se que, a cada ano, ocorram 300.000 casos de Leishmaniose Visceral humana em todo o mundo, com mortalidade superior a 20.000 óbitos. No Brasil, somente em 2013, foram confirmados pelo Ministério da Saúde, 3.253 casos da doença em humanos, 231 destes levando ao óbito. Nas Américas, os casos de Leishmaniose se estendem do México até a Argentina, com 90% dos casos descritos provenientes do Brasil (MONTEIRO et al, 2005).

Atualmente, em nosso país, existem vacinas registradas no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) contra a Leishmaniose, no entanto, estas ainda não são indicadas pelo órgão como método de controle da Leishmaniose Visceral, por ainda não existirem estudos que comprovem a segurança e benefícios dessa ferramenta. Até o momento, o Ministério da Saúde indica a eutanásia dos animais sororreagentes como método de controle. Além disso, existem ainda medicamentos para o tratamento da doença em humanos, mas sua utilização em animais não é indicada pelo Ministério da Saúde por supostamente o animal se manter infectante mesmo após tratamento (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014)

A grande variedade de sinais clínicos que podem se manifestar tanto em humanos quanto em animais dificultam o controle, o diagnóstico e o tratamento, da Leishmaniose, já que o infectado pode se apresentar assintomático, ter sinais localizados, ou até sistêmicos. Embora sejam as células do sistema mononuclear fagocitário as mais infectadas pelo protozoário da leishmaniose, não é rara sua disseminação para outros órgãos e sistemas, sendo essa a razão para o difícil diagnóstico da doença. O sistema cardiovascular é um dos poucos investigados na abordagem inicial da doença, mas que também pode ser afetado pela infecção da *Leishmania sp.*. Os sinais clínicos cardiovasculares são com menos frequência encontrados e reportados, porém seu estudo é de notável importância, já que podem gerar consequências hemodinâmicas graves e levar ao óbito quando não diagnosticados precocemente (MENDES et al, 2014).

Este trabalho teve por finalidade descrever, por meio de revisão de literatura, as alterações cardiovasculares decorrentes da Leishmaniose em

cães, causada principalmente pelo parasita *Leishmania chagasi*, elucidando aos médicos veterinários outros achados clínicos que devem ser investigados durante a abordagem do paciente infectado, a fim de diagnosticar precocemente possíveis disfunções cardíacas que possam comprometer a vida do animal.

2. Aspectos epidemiológicos da Leishmaniose

2.1. Espécies

O gênero *Leishmania*, agente etiológico da Leishmaniose tanto em humanos quanto em cães, é muito amplo, com grande variedade de espécies. No Brasil, as mais encontradas em casos de Leishmaniose Tegumentar Americana (LTA) são: *Leishmania (Viannia) guyanensis*, *Leishmaniose (Viannia) naiffi*, *Leishmania (Viannia) Shaw*, *Leishmania (Viannia) lainsoni*, *Leishmania (Leishmania) amazonensis* e a mais comum *Leishmania (Viannia) braziliensis*, (GONTIJO e CARVALHO, 2003).

Em relação a Leishmaniose Visceral Canina (LVC) o principal agente causador no Brasil, tanto em cães quanto em humanos, é a *Leishmania chagasi*, também descrita como *Leishmania infantum* (NOLI e AUXILIA, 2005). Os principais hospedeiros do protozoário também apresentam ampla diversidade, incluindo: cães, gatos, canídeos silvestres, roedores e aves. No que tange à *Leishmania chagasi*, os cães domésticos representam atualmente os hospedeiros de maior importância em áreas endêmicas (BRANDÃO, 2011).

2.2. Vetores

A *Leishmania* por ser parasita digenético necessita, não somente do vertebrado para completar seu ciclo de vida, mas também de seu vetor, o flebótomo, também conhecido como mosquito-palha. O flebótomo é um pequeno inseto alado da ordem dos Diptera, pertencente à família

Psychodidae, e ao gênero *Lutzomyia*. Somente a fêmea é responsável pela transmissão da doença, pois os machos não são hematófagos, se alimentam de sucos vegetais. As fêmeas vivem em torno de 20 dias, e seus ovos são depositados em fendas, rochas, substratos orgânicos pouco úmidos, ou raízes tabulares. Dentre as espécies de *Lutzomyia*, a *Lutzomyia longipalpis* e *Lutzomyia cruzi* são as apontadas, no Brasil, como principais vetores da doença. Estes mosquitos tem hábitos noturnos, iniciando suas atividades ao entardecer e terminando ao nascer do sol, entre 21 e 23 horas é o período de maior ação (CABRERA, 1999).

2.3. Ciclo de vida do parasita

O ciclo biológico do parasita ocorre em dois tempos, um no hospedeiro e outro no vetor. A transmissão da *Leishmania sp* inicia-se quando a fêmea infectada do flebotomíneo pica um vertebrado para se alimentar, assim as formas promastigotas, que se encontram em seu trato digestivo são injetadas na pele ou nos capilares periféricos do hospedeiro. Reconhecidos como ameaça, o parasita é prontamente atacado por macrófagos, que os fagocitam, internalizando-os no denominado vacúolo paralitóforo. No macrófago, se diferencia para a forma amastigota, perde seu flagelo e apresenta-se arredondada, iniciando o processo de multiplicação. Os lisossomos não tem ação contra o protozoário, que continua se multiplicando dentro do vacúolo até que ocupe a maior parte do espaço do citoplasma, rompendo a membrana celular e finalmente liberando as formas amastigotas. Quando liberados, os parasitas atingem a circulação sanguínea, ou podem infectar outra célula, ou ainda, podem ser sugados por nova fêmea do flebotomíneo, perpetuando o ciclo. Além do macrófago, outras células como os neutrófilos, fibroblastos e células dentríticas podem ser invadidas pela *Leishmania spp.*, mas o mecanismo de multiplicação intracelular do protozoário é semelhante em todas (TEIXEIRA et al, 2013).

A segunda parte do ciclo da Leishmaniose ocorre no vetor, o mosquito flebotomíneo. Quando o inseto pica um vertebrado infectado, ingere formas amastigotas juntamente com o sangue. No trato digestivo do flebotomíneo, os parasitas se unem em aglomerações conhecidas como ilhas de

amastigotas, onde realizarão sua transformação em formas promastigotas pró-cíclicas, com formato oval e presença de flagelo. Em seguida, migra para o epitélio do trato digestivo do vetor, onde se multiplica sucessivamente. Posteriormente, os protozoários vão a região anterior do intestino, e se transformam em promastigotas metacíclicos, com diminuição do corpo celular e aumento do flagelo, o que incrementa sua mobilidade e, conseqüentemente, seu poder de infecção. No momento do repasto sanguíneo, os protozoários são regurgitados, infectando o hospedeiro e iniciando novamente o ciclo (TEIXEIRA et al, 2013). O período de incubação do protozoário em cães varia de três meses a anos, mas a média são de três a sete meses (DIVE/SC, 2010).

3. Aspectos clínicos gerais da Leishmaniose Visceral Canina

Uma das características da Leishmaniose Visceral é sua variabilidade e inespecificidade dos sinais clínicos. No entanto, por possuir preferência pela infecção de macrófagos, os parasitas se concentram em tecidos com acúmulos dessas células, como o baço, o fígado e a medula óssea. Na medula, a destruição das células leva a hipoplasia medular, resultando em pancitopenia (anemia, trombocitopenia e leucopenia) periférica. A anemia é, em geral, normocítica normocrônica, causada, além da hipoplasia da medula, também por sequestro esplênico, destruição de eritrócitos e hemorragias devido à trombocitopenia. A leucopenia é marcada pela ausência de basófilos e eosinófilos, e pela diminuição do número de neutrófilos. O número de linfócitos B no sangue periférico também se encontra reduzido, pelo sequestro esplênico. Os macrófagos, no entanto, se encontram maiores, pela presença das formas amastigotas em seu interior, e em maior número (MOREIRA et al, 2012).

Devido à intensa resposta inflamatória desencadeada pelo parasita, ocorre a diminuição das regiões de produção de linfócitos T nos órgãos linfóides e a proliferação das áreas de produção de anticorpos e linfócitos B, levando assim à linfadenomegalia e esplenomegalia, dois dos sinais

clínicos mais característicos da Leishmaniose. Ainda, pela resposta exacerbada de anticorpos, pode haver uveíte, poliartrite e glomerulonefrite, principal causa de óbito da doença (BAIÃO et al, 2010).

Além disso, observa-se intensa esplenomegalia por congestão dos sinusóides e pela hiperplasia das células do sistema retículo endotelial (SRE), como também hepatomegalia, causada pela hipertrofia e hiperplasia das células de Kupffer, por reação inflamatória causada pelo parasitismo (BRAGA et al, 2007).

As manifestações dermatológicas podem se apresentar em 50% a 90% dos animais, sendo comum a dermatite esfoliativa com escamas esbranquiçadas, geralmente mais pronunciada na cabeça, orelhas e extremidades. Alopecia e hipotricose também são sinais frequentes, além de hiperqueratose do focinho e dos coxins digitais. Já os sinais clínicos sistêmicos incluem: emagrecimento progressivo, apatia, anorexia, vômito e diarreia, aumento e dor nas articulações, epistaxe, melena, uveíte e conjuntivite. E, embora menos comuns, podem ocorrer sinais neurológicos, como meningite, encefalite e mielite (BAIÃO et al, 2010).

4. Alterações cardiovasculares na Leishmaniose

Em nenhum dos estudos consultados para a elaboração deste trabalho foram descritas alterações clínicas cardiológicas nos pacientes da espécie canina infectados por *Leishmania chagasi* como motivo de queixa clínica principal e procura ao serviço médico veterinário.

Porém, outros métodos, com intuito de pesquisa clínica, foram utilizados para a detecção destas alterações, tanto *ante-mortem* quanto *post-mortem*. Os métodos utilizados *ante-mortem* foram o eletrocardiograma, ecocardiograma e mensuração de enzimas cardíacas circulantes. *Post-mortem* fizeram-se avaliação macroscópica e a histologia dos tecidos cardiovasculares.

Ainda hoje, devido a baixa detecção e concentração do parasita no tecido cardíaco em estudo, não se sabe ao certo se as alterações cardíacas encontradas são por ação direta da *Leishmania sp.* ou por uma atividade

inespecífica do miocárdio em resposta à infecção sistêmica (SHIMABUKURO, 2009).

4.1 Miocardite

Dentre as alterações cardíacas descritas, a miocardite é a mais comum em cães com Leishmaniose Visceral. Trata-se de um processo inflamatório das células do miocárdio que levam à necrose ou degeneração celular, podendo ser causado por diversos fatores. Dentre eles, as infecções virais são as mais comuns, porém outros agentes infecciosos como os protozoários, fármacos e doenças autoimunes também podem ser os responsáveis (KÜHL et al, 2014). Em casos de infecções, os danos às células cardíacas ocorrem pela resposta imune do hospedeiro, gerando um infiltrado inflamatório que degeneram as células adjacentes (DOMINGUES et al, 2011).

As miocardites podem ser classificadas como: fulminante, a qual tem uma inflamação linfocítica difusa como causa principal; de células gigantes, ocorrendo principalmente em pacientes com doenças auto-imunes; necrotizante eozinofílica, rara, com predomínio de eosinófilos e extensa necrose; aguda, com presença de miocitólise e infiltrado linfo-histiocitário; crônica ativa, com hipertrofia e fibrose intersticial; por deposição, causadas por depósito de ferro, amiloides, mucopolissacarídeos ou outros; e por cardiotoxicidade, causada por drogas ou outros produtos cardiotóxicos (MONTERA, 2013).

Dentre as várias apresentações clínicas deste quadro, estão incluídas: dilatação e disfunção ventricular assintomática, dor pré-cordial, palpitações, síncope ou lipotímia, manifestações clínicas agudas de insuficiência cardíaca descompensada e morte súbita (MONTERA et al, 2013). As miocardites podem apresentar um curso benigno, ou levarem à morte por insuficiência cardíaca grave (DOMINGUES et al, 2011).

O diagnóstico desta afecção se faz por meio de eletrocardiograma, ecocardiograma, histologia e métodos imunológicos e imunoquímicos (DOMINGUES et al, 2011).

4.2 Alterações macroscópicas

Dentre as alterações macroscópicas cardíacas descritas sobre cães com Leishmaniose Visceral, observa-se hipertrofia concêntrica ventricular esquerda com conseqüente aumento do átrio esquerdo, causados por aumento da pressão arterial sistêmica. Não é raro o envolvimento dos rins na Leishmaniose, comprometendo sua função de controle da pressão sanguínea, o que pode levar à hipertensão e, conseqüentemente, a cardiomiopatia hipertensiva (PADUA et al, 2013).

Já a vasculite generalizada é uma alteração comumente encontrada em casos de doenças infecciosas como a Leishmaniose. A deposição de imuno-complexos nas paredes dos vasos e a reação imune das células de defesa são os principais motivos para a inflamação dos vasos, o que pode levar a vários focos de hemorragia por todo o corpo do animal (TORRENT et al, 2005).

Ademais, também foram descritas pequenas áreas hemorrágicas no epicárdio de um cão, causadas pela vasculite, e áreas pálidas lineares, proeminentes e com margens congestas (Figura 1), sendo histologicamente correspondidas a áreas de poliarterite necrotizante. Estas lesões eram generalizadas na superfície cardíaca, porém se mostravam em maior quantidade no átrio direito. No mesmo átrio foi encontrada miocardite multifocal não-supurativa, com infiltrado inflamatório linfoplasmocitário à histologia. Nesse caso, observou-se conjuntamente formas amastigotas do parasita no miocárdio, por meio da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), processo no qual o DNA do agente é identificado no tecido examinado (TORRENT et al, 2005).

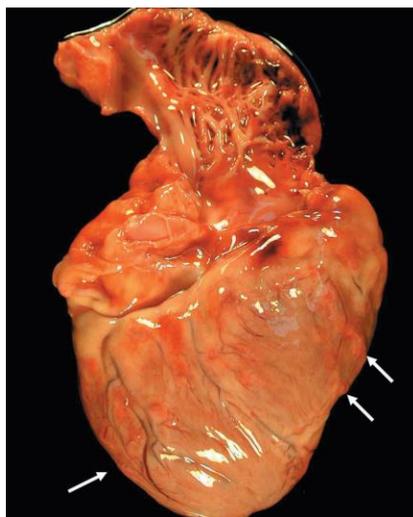


Figura 1. Coração de cão com Leishmaniose, apresentando áreas de hemorragia. Setas apontando áreas pálidas lineares e proeminentes no epicárdio, as poliarterites necrosantes (TORRENT et al, 2005)

López-Peña e colaboradores (2009) descreveram a presença de palidez multifocal no miocárdio do ventrículo esquerdo e do septo interventricular de uma cadela de 11 anos de idade, positiva para Leishmaniose.

Em um estudo feito por Rosa e colaboradores (2012), em 30 animais em Araçatuba-SP, foi encontrada dilatação ventricular direita em 53,3% dos animais, hipertrofia ventricular concêntrica esquerda em 20% dos animais, presença de áreas pálidas na superfície epicárdica em 10% e sufusões no endocárdio de ambos os ventrículos em 3,3% dos casos (Figura 2).

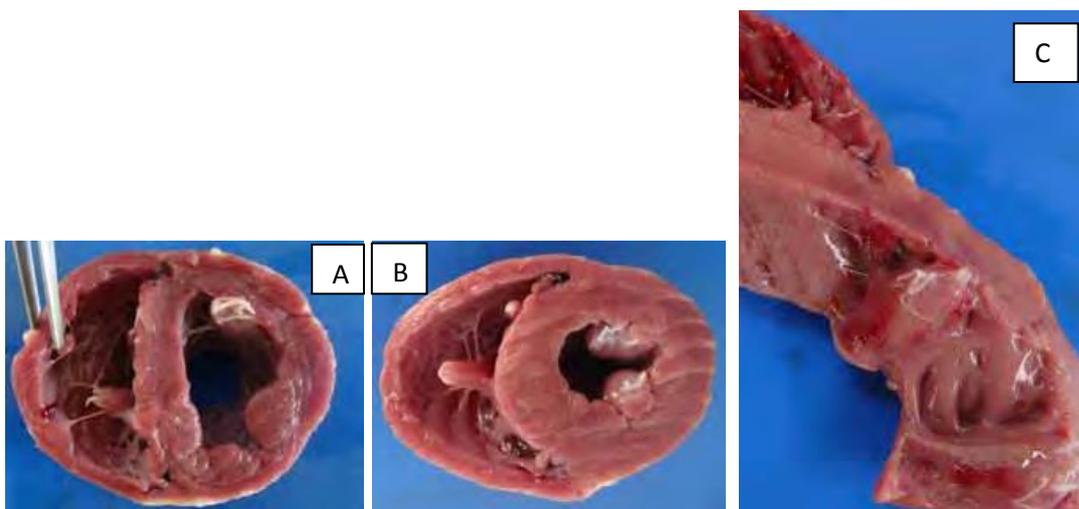


Figura 2. (A) Dilatação ventricular direita. (B) Hipertrofia concêntrica ventricular esquerda e dilatação ventricular direita. (C) Áreas de sufusão na

superfície do endocárdio de ambos os ventrículos (ROSA et al, 2012).

4.3 Alterações histológicas

Em alguns casos estudados em seres humanos com leishmaniose, foram observados histologicamente edema do endocárdio, do miocárdio e do epicárdio, linfomonócitos no miocárdio e epicárdio, proliferação celular somente no miocárdio e discreta fibrose e necrose (Figura 3). Em 87,5% dos casos houve proliferação do sistema mononuclear fagocitário do coração, mesmo sem outros elementos da resposta inflamatória (MORAIS et al, 1988)

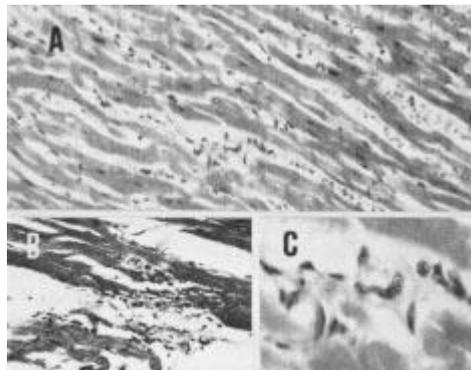


Figura 3. (A) Edema intersticial, mostrando afastamento entre as células musculares. (B) Proliferação do sistema mononuclear fagocitário. (C) Um dos discretos focos de necrose de cardiomiócitos (MORAIS et al,1988).

Ademais, Silva e colaboradores (2009) descreveram, em seu trabalho, terem identificado histologicamente, as formas amastigotas em um cão naturalmente infectado por *Leishmania chagasi*. O infiltrado inflamatório atingia cerca de um terço do pericárdio, enquanto a inflamação no miocárdio era discreta e focal (Figura 4).

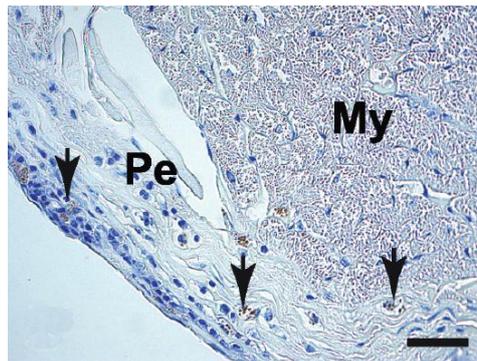


Figura 04. Tecido cardíaco de um cão naturalmente infectado com *Leishmania chagasi*. Formas amastigotas coradas e apontadas pelas setas no miocárdio (My) e no pericárdio (Pe) (SILVA et al, 2009).

No estudo feito por López-Peña e colaboradores (2009), foram feitas análises histológicas das áreas pálidas cardíacas, evidenciando-se o acúmulo de macrófagos entre as fibras musculares cardíacas, áreas de atrofia muscular, degeneração e perda de cardiomiócitos. No entanto, a carga parasitária do coração, comparada com outros órgãos, era extremamente baixa, com poucos macrófagos encontrados com as formas amastigotas. Da mesma maneira, Ferrari e colaboradores (2006) encontraram miocardite multifocal severa em um cão infectado, com degeneração e necrose das fibras do músculo cardíaco. Por imunomarcação foram detectadas, no miocárdio, formas amastigotas da *Leishmania sp.*

Alves (2010) demonstrou ainda, em um estudo feito com cães oriundos de Teresina - Piauí, casos de infiltração gordurosa, e fragmentação de fibras musculares, além de áreas de necrose miocárdica e infiltração linfoplasmocitária perivascular e intermuscular. No entanto, foram encontradas em poucos animais as formas amastigotas no tecido cardíaco. Infiltração de mesmo caráter foi encontrada por Rosa (2012) em 90% dos cães de seu estudo, estando em maior quantidade nas regiões endocárdica e epicárdica (Figura 5), em um estudo com 30 cães infectados. Ademais, também foi vista necrose e deposição de tecido conjuntivo, principalmente em átrio e ventrículo direitos.

Rosa (2012) constatou granulomas do tipo lepromatoso, compostos predominantemente por macrófagos e alguns linfócitos, e sua ocorrência estava relacionada com a presença de células parasitadas por *Leishmania*

sp. A necrose encontrada se apresentou de dois tipos: coagulativa e em bandas de contração. Na primeira forma, os cardiomiócitos se apresentavam acidófilos, com hipercromasia nuclear e perda das estriações transversais. No segundo tipo, houve formação de múltiplas faixas ou bandas de tecido contráctil fragmentado, transversais e extremamente eosinofílicas. Na maioria dos casos houve aumento de colágeno intersticial, embora não fosse intenso (ROSA, 2012).

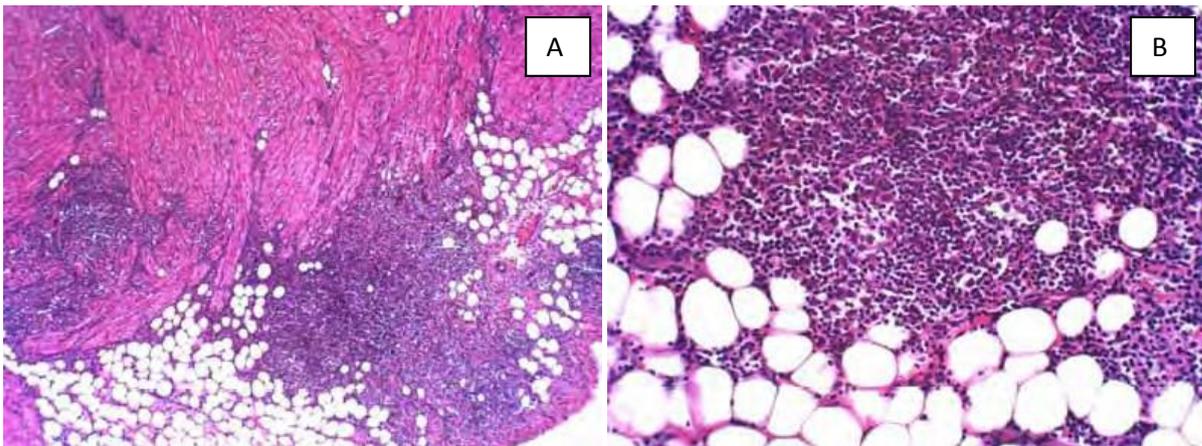


Figura 5. (A) De intenso infiltrado inflamatório na objetiva de 10x. (B) Predomínio de linfócitos e macrófagos no infiltrado e infiltração gordurosa bastante evidente na objetiva de 40x (ROSA, 2012).

Por sua vez, Shimabukuro (2009) realizou uma pesquisa com 18 hamsters experimentalmente infectados por *Leishmania chagasi*, na qual histopatologicamente foram encontrados: degeneração discreta de fibras miocárdicas em 55,56% dos animais, edema intersticial em 44,45%, infiltrado inflamatório mononuclear em 38,89% e congestão vascular e deposição discreta de colágeno no miocárdio, ambos em 16,67% dos animais infectados (Figura 6). No entanto, sua conclusão foi de que essas alterações foram causadas por uma reação ao parasita no organismo, já que não foram encontradas formas amastigotas nas células cardíacas.

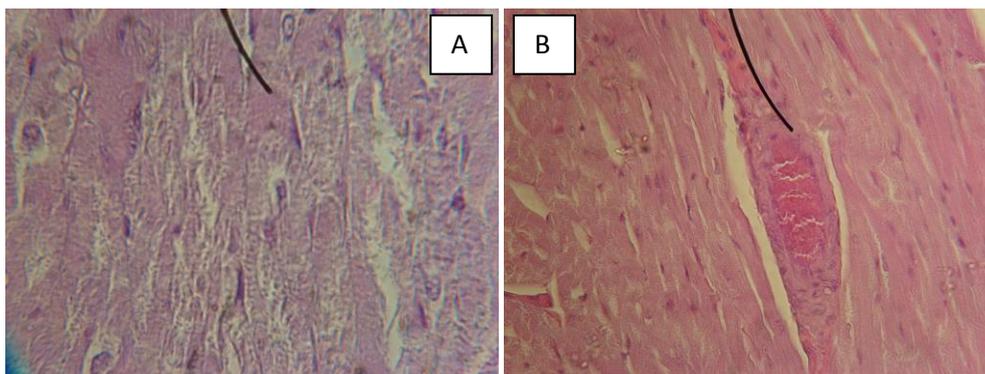


Figura 6. (A) Degeneração de fibras miocárdicas. (B) Congestão vascular (SHIMABUKURO, 2009).

4.4 Alterações eletrocardiográficas

Sousa e colaboradores (2013) realizaram um estudo com 105 cães confirmadamente com leishmaniose visceral, visando identificar alterações eletrocardiográficas que poderiam ser causadas principalmente pela miocardite provocada pela infecção. Na Tabela 1 encontram-se as principais alterações e suas porcentagens dentre os cães.

Tabela 1. Distribuição percentual de ritmos cardíacos e distúrbios de condução identificados em cães com Leishmaniose visceral confirmada (SOUSA et al, 2013, modificada).

Ritmo cardíaco (n=105)	
28.6%	Arritmia sinusal com marca-passo migratório
23.7%	Arritmia sinusal
14.3%	Ritmo sinusal
9.5%	Arritmia sinusal com marca-passo migratório e parada sinusal
9.5%	Taquicardia sinusal
4.8%	Arritmia sinusal com marca-passo migratório e bloqueio de ramo direito
4.8%	Arritmia sinusal com contração atrial prematura
4.8%	Arritmia sinusal com parada sinusal

Ritmo cardíaco	Machos (n=55)	Femeas (n=50)
Arritmia sinusal	18.2%	30.0%
Arritmia sinusal com contração atrial prematura	-	10.0%
Arritmia sinusal com marca-passo migratório	36.3%	20.0%
Arritmia sinusal com marca-passo migratório e bloqueio de ramo direito	9.1%	-
Arritmia sinusal com marca-passo migratório e parade sinusal	9.1%	10.0%
Arritmia sinusal com parada sinusal	9.1%	-
Ritmo sinusal	9.1%	20.0%
Taquicardia sinusal	9.1%	10.0%

Ritmo cardíaco	≤ 5 kg (n=40)	5.1 to 15 kg (n=50)	≥15.1 kg (n=15)
Arritmia sinusal	12.5%	40.0%	-
Arritmia sinusal com contração atrial prematura	12.5%	-	-
Arritmia sinusal com marca-passo migratório	25.0%	20.0%	66.7%
Arritmia sinusal com marca-passo migratório e bloqueio de ramo direito	12.5%	-	-
Arritmia sinusal com marca-passo migratório e parada sinusal	25.0%	-	-
Arritmia sinusal com parada sinusal	-	10.0%	-
Ritmo sinusal	-	20.0%	33.3%
Taquicardia sinusal	12.5%	10.0%	-

Algumas destas alterações, como a arritmia sinusal, parada sinusal, marca-passo migratório, bloqueio de ramo direito incompleto e contração atrial prematura podem ser visualizadas na eletrocardiografia representada na figura 7 (SOUSA et al 2013).

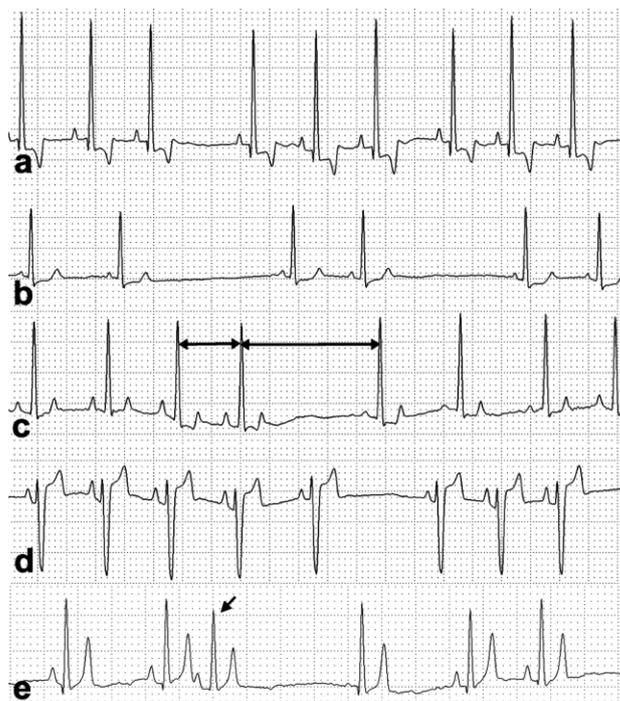


Figura 7. (a) Arritmia sinusal. (b) e (c) Parada sinusal, com presença de marca-passo migratório. (d) Bloqueio de ramo direito, com inversão de onda R (e) Contração atrial prematura. (SOUSA et al 2013)

No mesmo estudo, a maioria dos cães apresentou arritmia sinusal com presença de marcapasso migratório, considerado normal em cães. No entanto, uma quantidade considerável apresentou outras alterações, como parada sinusal (o que se mostrou como pausas na auscultação) e bloqueio de ramo direito, que não são comumente associados com miocardite, podendo ser causados por alterações hemodinâmicas decorrentes da infecção pela *Leishmania chagasi*. Por não se ter encontrado alterações de ritmo ou distúrbios de condução ventriculares, o autor considerou improvável que houvesse alterações nos ventrículos dos animais estudados (SOUSA et al, 2013).

Contudo, em um estudo feito por Lima e Sousa (2013) com 18 cães infectados procedentes de Araguaína/Tocantins, não foram detectadas alterações na frequência cardíaca, no eixo elétrico, no intervalo QT e PR, na duração e amplitude da onda P, na amplitude da onda R e na duração do complexo QRS. As únicas alterações se apresentaram no ritmo cardíaco. Foram detectadas arritmia sinusal respiratória com marcapasso migratório em 9 animais, e taquicardia sinusal em 2 animais. Porém, estes distúrbios não representam transtornos importantes à função cardíaca.

Já Torrent e colaboradores (2005) realizaram eletrocardiografia em uma cadela de três anos de idade, infectada, e foi identificado bloqueio de primeiro grau com depressão de segmento ST. Esta última é comumente encontrada em casos de miocardite.

4.5 Alterações ecocardiográficas

Em uma pesquisa com humanos infectados de até 19 anos, Diamantino (2010) detectou, como única alteração cardíaca à ecocardiografia, derrame pericárdico leve em 68% dos casos e moderado em 10,2% (Figura 8).



Figura 8. Imagem ecográfica de derrame pericárdico (DP) em cão com leishmaniose (DIAMANTINO, 2010).

A infecção por *Leishmania sp.* pode causar aumento da espessura do septo intraventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole, como também

da fração de ejeção, da fração de encurtamento e da massa do ventrículo esquerdo e da espessura do septo intraventricular quando o animal acometido apresentar hipertensão arterial sistêmica (PÁDUA, 2013).

No estudo feito por Silva (2013), no entanto, somente foi encontrado aumento na velocidade do fluxo transtricúspide em cães infectados em estado grave, sendo que as outras variáveis se encontraram dentro da normalidade.

Foram encontradas também alterações ecocardiográficas em casos de miocardite decorrente da leishmaniose, verificados por Domenico e colaboradores (2008), que descreveram um caso de miocardite aguda, onde foi encontrado déficit de relaxamento cardíaco, sem aumentos cavitários ou disfunção sistólica do ventrículo esquerdo.

Outro estudo ecocardiográfico, feito com vinte e um humanos com miocardite aguda, evidenciaram-se derrame pleural em 20% dos casos, aumento da espessura do septo interventricular em 40% e da parede posterior do ventrículo esquerdo em 20%, e diminuição da capacidade de ejeção do ventrículo esquerdo em 50% dos pacientes (PINHO, 2012).

4.6 Alterações de enzimas cardíacas

Uma das alterações cardíacas encontradas na Leishmaniose é a hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, principalmente por envolvimento renal desencadeando aumento de pressão arterial sistêmica. Esta alteração cardíaca pode gerar disfunção cardíaca, o que diminui o fluxo sanguíneo coronariano, levando a isquemia, a qual desencadeia a liberação de enzimas como a isoenzima MB da creatina quinase (CK-MB), a Troponina I e a Desidrogenase láctica 1, conhecidas como marcadores de necrose miocárdica. Portanto, a detecção do aumento na sua concentração sinaliza isquemia miocárdica (PADUA, 2013). Estas enzimas são as comumente mensuradas em humanos para o diagnóstico de infarto agudo de miocárdio (GAMARSKI, 1999).

A Troponina cardíaca pode ser dividida em 3 tipos: a Troponina cardíaca I (TcI), a Troponina cardíaca T (TcT) e a Troponina cardíaca C (TcC). No entanto, a troponina normalmente mensurada para detecção de

isquemia miocárdica é a Tcl, pois é a única que se encontra no músculo cardíaco (PADUA, 2013). A Tcl regula a interação actina-miosina mediada pelo cálcio, e como está fisicamente ligada ao mecanismo de contração dos miócitos, é lentamente liberada no sangue quando há uma lesão, podendo ser detectada até 14 dias depois. Por esta razão, é a enzima mais utilizada para a detecção de injúrias cardíacas (SMITH, 1994).

Já a CK-MB é menos específica, porém sua mensuração é importante para o tratamento de afecções do coração e acompanhamento de doenças cardíacas. A enzima Desidrogenase Lática 1 (LDH-1) é a catalisadora da conversão de L-lactato para Piruvato, estando em grande quantidade da musculatura. Embora seja utilizada como marcadora cardíaca, por não ser encontrada somente do miocárdio, pode estar aumentada por outros motivos, como atrofia muscular esquelética, por isso, não é específica para a detecção de alterações cardíacas (PADUA, 2013).

5. Conclusão

Com este trabalho, conclui-se que realmente existe a possibilidade de haver alterações cardíacas no curso da Leishmaniose Visceral Canina. No entanto, por sua rara ocorrência e ausência de sinais clínicos, dificilmente serão detectadas se não forem investigadas. A maioria das alterações se mostrou em nível microscópico, sendo que infiltrado inflamatório foi o achado mais comum, ou seja, a miocardite é a principal alteração cardíaca causada pela doença. Não se sabe, no entanto, se esta alteração é ocasionada pela presença do parasita no coração ou somente pela resposta à infecção sistêmica. É importante que todos os pacientes que estejam confirmadamente com leishmaniose sejam acompanhados cardiologicamente para a investigação de possíveis alterações que possam trazer complicações ao animal.

Referências

1. ALMEIDA, G. F. **Leishmanioses Visceral e Tegumentar Canina: Revisão de Literatura.** Curso de Especialização “Latu sensu” em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais, Campo Grande, 2006.
2. ALVES, G.B.B.; PINHO, F.A.; SILVA, S.M.M.S.; CRUZ, M.S.P.; COSTA, F.A.L. **Cardiac and pulmonary alterations in symptomatic and asymptomatic dogs infected naturally with *Leishmania (Leishmania) chagasi*.** Braz J Med Biol Res vol.43 no.3 Ribeirão Preto Mar. 2010 Epub Jan 15, 2010.
3. BAIÃO, A. M. **Leishmaniose Visceral Canina.** Instituto Brasileiro de Pós-Graduação Qualittas, Florianópolis, 2010.
4. BRAGA, A. S. C. **Fatores associados à evolução clínica da leishmaniose visceral em crianças hospitalizadas em centro de referência de belo horizonte, 2001 a 2005.** Faculdade de Medicina – UFMG, 2007.
5. BRANDÃO, T. G. E. **Leishmaniose Visceral: Revisão de Literatura.** Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, ISSN: 1679-7353, Ano IX, Número 16, 2011.
6. CABRERA, M. A. A. **Ciclo enzoótico de transmissão da *Leishmania (Leishmania) chagasi* (Cunha e Chagas, 1937) no ecótopo peridoméstico em Barra de Guaratiba, Rio de Janeiro-RJ.** Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública, Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos, 1999.
7. DIAMANTINO, T. T. C. **Leishmaniose visceral: avaliação das repercussões cardiovasculares secundárias à doença e ao**

tratamento em crianças e adolescentes tratadas com três esquemas terapêuticos. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Minas Gerais, 2010.

8. DOMENICO, C.; SCHETTINO, S.; MARTELO, S.; DEUS, F.; VARGAS, A.; PASCHOAL, M.; TASSI, E.; NOVIS, R.; NOVIS, S.; PIMENTEL, M. L.; NOVIS, S. **Diagnóstico clínico e radiológico da miocardite aguda e uma complicação não-usual.** Rev SOCERJ, 2008;21(5):338-344.

9. DOMINGUES, P. M. J. **Uma perspectiva geral sobre Miocardites.** Faculdade da Beira Interior, Corvilhã, 2011.

10. FERRARI, H.F; RIBEIRO, D.; LUVIZOTTO, M.C.R. **Miocardite associada a *Leishmania sp* em cão - Relato de caso.** In: 1º FÓRUM SOBRE LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA, 2006, Jaboticabal. Anais do Fórum de Leishmaniose Visceral canina 2006. p.48.

11. GAMARSKI, M. **Marcadores de Necrose Miocárdica.** Rev SOCERJ vol XII N° 1, 1999.

12. GONTIJO, B.; CARVALHO, M. R. L. **Leishmaniose tegumentar americana.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 36(1):71-80, jan-fev, 2003.

13. KÜHL, U; SCHULTHEISS, H. P. **Review article: Medical intelligence.** Published: October 2014, doi:10.4414/smw.2014.14010.

14. LIMA, A.B.G.; SOUSA, M.G. **Avaliação eletrocardiográfica em cães com leishmaniose visceral.** 9º Seminário de Iniciação Científica, UFT - Campus de Palmas, 2013.

15. LÓPEZ-PEÑA, M.; Alemañ, N.; Muñoz, F.; Fondevila, D.; Suárez, M. L.; Goicoa, A.; Nieto, J.M. **Visceral leishmaniasis with**

cardiac involvement in a dog: a case report. Acta Veterinaria Scandinavica, 2009.

16. MENDES, R.S; GURJÃO, T.A; OLIVEIRA, L.M; SANTANA, V.L.; TAFURI, W.L.; SANTOS, J.R.S.; DANTAS A.F.M; SOUZA, A.P. **Miocardite crônica em um cão naturalmente infectado com *Leishmania (Leishmania) infantum chagasi*: aspectos clínicos e patológicos.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.66, n.1, p.79-84, 2014.

17. MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/secretarias/svs/leishmaniose-visceral-lv>

18. Montera M.W., Mesquita E.T., Colafranceschi A.S., Oliveira Junior; A.M., Rabischoffsky A., Ianni B.M., et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. Arq Bras Cardiol 2013; 100(4 supl. 1): 1-36.

19. MONTEIRO E. M.; **Leishmaniose visceral: estudo de flebotomíneos e infecção canina em Montes Claros, Minas Gerais.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 38(2):147-152, mar-abr, 2005

20. MORAIS, C. F.; DUARTE, M. I. S.; CORBETT, C. E. P.; REIS, M. M. **Alterações morfológicas cardíacas no curso da Leishmaniose visceral humana. Estudo baseado em 16 casos de necropsia.** Arq. Bras. Cardiol, 1988.

21. MOREIRA, E. A. **Aspectos Hematológicos de pacientes com leishmaniose visceral.** Academia de Ciência e Tecnologia, Rua Bonfá Natale, Santos Dumont, 2012.

22. NOLI, C.; AUXILIA, S. T. **Treatment of canine Old World visceral leishmaniasis: a systematic review.** Veterinary Dermatology 2005, 16, 213–232. Pinho, A.M. **Miocardites: Contributo da**

ressonância magnética cardíaca na sua caracterização. Universidade de Coimbra, 2012.

23. PADUA, P. P.M. **Cardiomiopatia hipertensiva em cães com leishmaniose visceral.** Unesp - Jaboticabal, 2013

24. PINHO, A. M. C. **Miocardites - Contributo da ressonância magnética na sua caracterização.** Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, 2012.

1. Protocolo de Vigilância Epidemiológica, Manejo Clínico e Aspectos Laboratoriais para Leishmaniose Visceral. Diretoria de Vigilância Epidemiológica (DIVE).

2. ROSA, F. **Avaliação histopatológica e imuno-histoquímica do miocárdio de Cães com Leishmaniose Visceral.** Unesp Araçatuba-SP, 2012.

3. ROSA, F. A.; LEITE, J. H. A. C.; BRAGA E. T.; MOREIRA, P. R. R.; BALTAZAR, F. H.; BIONDO, A. W.; PADUA, P. P. M.; VASCONCELOS, R. O.; CAMACHO, A. A.; FERREIRA, W. L.; MACHADO, G. F.; MARCONDES, M. **Cardiac lesions in 30 dogs naturally infected with *Leishmania infantum chagasi*.** Veterinary Pathology Online, 2013.

4. SHIMABUKURO, A. M.; SILVA, J. M. **Histopatologia do coração de hamsters experimentalmente infectados com *Leishmania (Leishmania) chagasi*.** PIBIC-UFMS, 2009.

5. SMITH, S. C.; J. H.; MASON, J. W.; A. S. **Elevations of Cardiac Troponin I Associated With Myocarditis.** Circulation. 1994;90[pt 2]:I-547.

6. SOUSA, M. G.; CARARETO, R.; SILVA, J. G.; OLIVEIRA, J. **Assessment of the electrocardiogram in dogs with visceral leishmaniasis.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal do Tocantins, Brasil, 2013.

7. TORRENT, E.; LEIVA, M.; SEGALÉS, J.; FRANCH, J.; PEÑA, T.; CABRERA, B.; PASTOR, J. **Myocarditis and generalised vasculitis associated with leishmaniosis in a dog.** *Journal of Small Animal Practice*, 2005.

8. SILVA, B. C.; RACHID, M. A.; VIEIRA, F. G.; FIGUEIREDO, M. M.; VALLE, G. R., TAFURI W. L.; JÚNIOR, J. C. T.; RIBEIRO, V. M. **Chronic pericarditis in a naturally *Leishmania (Leishmania) chagasi* infected dog.** *Braz J Vet Pathol*, 2009.

9. SILVA, V. B. C.; SOUSA, M. G. **Avaliação Ecodopplercardiográfica em Cães Com Leishmaniose Visceral.** 9º **Seminário de Iniciação Científica.** UFT, Campus de Palmas, 2013.

10. TEIXEIRA DE, BENCHIMOL M, RODRIGUES JCF, CREPALDI PH, PIMENTA PFP, et al. (2013) **The Cell Biology of Leishmania: How to Teach Using Animations.** *PLoS Pathog* 9(10): e1003594. doi:10.1371/journal.ppat.1003594

11. World Health Organization. **Leishmaniasis.** Disponível em: <<http://www.who.int/leishmaniasis/en/>>, 2014.

