

AMANDA NEGRI MARINS

**ACHADOS CLÍNICOS E ANATOMOPATOLÓGICOS EM CÃES INFECTADOS POR
TRYPANOSOMA CRUZI: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de médico veterinário

Preceptor: *Prof. Titular Antonio Carlos Paes*

Botucatu

2023

AMANDA NEGRI MARINS

**ACHADOS CLÍNICOS E ANATOMOPATOLÓGICOS EM CÃES INFECTADOS POR
TRYPANOSOMA CRUZI: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de médico veterinário

Área de concentração: Medicina Veterinária Preventiva

Preceptor: *Prof. Titular Antonio Carlos Paes*

Coordenador de Estágios: *Prof^a. Ass. Luciane dos Reis Mesquita*

Botucatu

2023

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP

BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSANGELA APARECIDA LOBO-CRB 8/7500

Marins, Amanda Negri.

Achados clínicos e anatomopatológicos em cães infectados por *Trypanosoma Cruzi* : revisão de literatura / Amanda Negri Marins. - Botucatu, 2023

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia

Orientador: Antonio Carlos Paes

Capes: 50502034

1. Miocárdio - Doenças. 2. Chagas, Doença de.
3. Miocardite. 4. Tripanossomose. 5. Zoonoses.

Palavras-chave: Cardiomiopatia; Doença de Chagas; Miocardite; Tripanossomíase canina; Zoonose.

MARINS, AMANDA NEGRI. Achados clínicos e anatomopatológicos em cães infectados por *Trypanosoma cruzi*: revisão de literatura. Botucatu, 2023. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de concentração: Medicina Veterinária Preventiva) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

A Tripanossomíase americana canina, conhecida como Doença de Chagas (DC), é uma enfermidade zoonótica causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, acometendo animais e humanos suscetíveis. A transmissão do protozoário ocorre pelo contato das fezes dos triatomíneos com feridas cutâneas ou pela ingestão de alimentos contaminados. Os cães são considerados os principais reservatórios do ciclo doméstico e animais sentinelas para a doença. Estima-se que o Brasil esteja entre os países com maiores índices da DC, com aproximadamente 1,1 milhão de pessoas infectadas, provavelmente devido a problemas ambientais, desmatamentos, moradias precárias e o desenvolvimento rural e urbano em áreas silvestres. O protozoário afeta diretamente as células do miocárdio e, durante a fase aguda da enfermidade, os cães podem apresentar intolerância ao exercício e fraqueza, sinais inespecíficos que decorrem da miocardite ou insuficiência cardíaca provocadas pela infecção. No exame físico é possível notar linfadenopatia generalizada, mucosas hipocoradas, hepatomegalia e taquicardia. Cães cronicamente infectados exibem cardiomiopatia dilatada. O tratamento para tripanossomíase canina possui efeito limitado, sem expectativa de cura. Mesmo após o início do protocolo terapêutico durante a fase aguda, há possibilidade de evolução para forma crônica da doença. A prevenção deve ser focada, especialmente, no controle do vetor, na limpeza do ambiente peridomiciliar e na vigilância epidemiológica dessa zoonose. Neste cenário, o presente estudo revelou os principais aspectos da doença de Chagas em cães, com ênfase nos aspectos clínicos e anatomopatológicos de animais infectados.

Palavras-chave: Tripanossomíase canina, doença de Chagas, cardiomiopatia, miocardite, zoonose.

MARINS, AMANDA NEGRI. Clinical and anatomopathological findings in dogs infected with *Trypanosoma cruzi*: literature review. Botucatu, 2023. 20p. Graduation thesis (Veterinary Medicine, Area of concentration: Preventive Veterinary Medicine) - Faculty of Veterinary Medicine and Zootechny, Botucatu Campus, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho".

ABSTRACT

Canine American Trypanosomiasis, known as Chagas Disease (CD), is a zoonotic disease caused by the protozoan *Trypanosoma cruzi*, which affects animals and humans hosts through contact with triatomine feces in skin wounds or by ingesting contaminated food. Dogs are considered the main reservoirs of the domestic cycle and sentinel animals for the disease. It is estimated that Brazil is among the countries with the highest rates of CD, with approximately 1.1 million people infected, probably related to environmental problems, deforestation, precarious housing, and rural and urban development in wild areas. The protozoan directly affects myocardial cells and, during the acute phase of the disease, dogs may show exercise intolerance and weakness, nonspecific signs that result from the myocarditis or heart failure caused secondary to infection. On physical examination, it is also possible to note generalized lymphadenopathy, pale mucous membranes, hepatomegaly and tachycardia, while chronically infected dogs usually show dilated cardiomyopathy. Treatment for canine trypanosomiasis has a limited efficacy, with no expectation of a cure. Furthermore, even after starting the therapeutic protocol during the acute phase, there is a possibility of the disease evolving to a chronic form. The prevention should be focused on vector control, cleaning the peridomiciliary environment, and epidemiological surveillance of this zoonosis. Considering this scenario, the present study reviewed the main aspects of Chagas disease in dogs, with an emphasis in clinical and anatomopathological findings in infected animals.

Keywords: Canine trypanosomiasis, Chagas disease, cardiomyopathy, myocarditis, zoonosis.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	6
2. REVISÃO DE LITERATURA	7
2.1. Etiologia e transmissão	7
2.2. Epidemiologia	8
2.3. Sinais clínicos e achados anatomopatológicos	9
2.5. Diagnóstico e tratamento	15
2.6. Prevenção	16
3. CONCLUSÃO	16
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17

1. INTRODUÇÃO

As zoonoses são enfermidades infecciosas com o potencial de transmissão entre animais vertebrados e humanos, provocadas por bactérias, vírus, fungos ou protozoários. O modo como a sociedade se organiza atualmente, com intenso fluxo de pessoas, comércio internacional e circulação de animais favorecem o surgimento de novas doenças zoonóticas com grande possibilidade de propagação. De acordo com Winck et al. (2022), os patógenos zoonóticos apresentam enorme ameaça para as populações em situação de vulnerabilidade social. Nesse sentido, o risco de contágio de patógenos relaciona-se fortemente com o comportamento social, costumes, crenças, tradições familiares, ofícios laborais, fatores ecológicos e culturais (ÁVILA, 1989).

A doença de Chagas foi descoberta em 1909 pelo sanitarista brasileiro Carlos Chagas, descrevendo como vetor da doença o protozoário *Trypanosoma cruzi*, sendo o nome da espécie em homenagem ao cientista Oswaldo Cruz. Esta enfermidade possui comportamento zoonótico e pode ser considerada endemia urbana e rural (SIQUEIRA, 2016). Apresenta grande relevância para a Saúde Pública, haja vista a grande propagação da doença na América Latina, afetando em torno de 30 mil pessoas a cada ano. Primariamente, o protozoário causador da doença restringia-se à vida silvestre, perpetuando-se entre mamíferos por meio do inseto vetor ou infecções por via oral. Entretanto, a expansão urbana somada a ação antrópica devastadora nos ambientes naturais, levou a inclusão dos humanos no ciclo epidemiológico da doença, já que os vetores triatomíneos, conhecidos popularmente como barbeiros, encontraram nas habitações precárias local favorável para sua permanência (DIAS & BORGES DIAS, 1979; DIAS & COURA, 1997). O cão é considerado reservatório e animal sentinela para a doença (PASCON et al., 2010; TOME et al., 2011; GURLER et al., 2014). Ademais, o seu estreito vínculo com os humanos favorece a intersecção entre os ciclos doméstico e silvestre do protozoário.

Conforme o Boletim Epidemiológico de doença de Chagas (2021) estima-se em torno de um milhão de pessoas infectadas por *T. Cruzi* no Brasil. A enfermidade é responsável por cerca de seis mil mortes por ano (DEUS & STOBBAERTS, 2015), evidenciando a relevância da DC no contexto de Saúde Única.

Usualmente a transmissão ocorre pela forma vetorial, no momento em que os humanos friccionam o local da lesão causada pelo repasto sanguíneo do barbeiro, transportando as fezes infectadas do vetor para a corrente sanguínea. Entretanto, a infecção

pode ocorrer também por via oral, pela ingestão de alimentos contaminados pelo protozoário, com destaque para o açaí e a cana-de-açúcar. Nos cães, o hábito de caçar o inseto e ingeri-lo assume importância na cadeia epidemiológica. Os sinais clínicos dividem-se em duas fases, a aguda, determinada por miocardite ou encefalite, principalmente em cães jovens, e a fase crônica, em que ocorre cardiomiopatia dilatada nos cães mais velhos (NELSON & COUTO, 2006). Ademais, ressalta-se que os cães podem desenvolver a forma crônica da doença, assemelhando-se clinicamente aos humanos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Etiologia e transmissão

A DC é causada pelo protozoário hemoflagelado *T. cruzi*, intracelular obrigatório, pertencente à ordem Kinetoplastida, família Trypanosomatidae, subgênero Schizotrypanum (HONIGBERG, 1963). No sangue dos hospedeiros vertebrados pode ser encontrada a forma tripomastigota, que infecta os vetores triatomíneos quando ingerem o sangue de animais infectados. Ao chegar no estômago do barbeiro, o protozoário evolui para a forma epimastigota e, em seguida, multiplica-se por divisão binária no intestino médio do vetor. Assim que alcança o intestino posterior, muda-se para a forma tripomastigota metacíclica, caracterizada como infectante para o hospedeiro vertebrado. Os triatomíneos, no ato do repasto sanguíneo, eliminam saliva na região afetada, o que reduz a sensação de dor, mas causa prurido. Desta forma, quando o indivíduo coça o local acaba transportando as fezes e urina contaminadas para o foco de lesão, onde os parasitas serão fagocitados e, posteriormente, farão multiplicação no citoplasma. Após a lise da célula, os protozoários flagelados transformam-se em forma de amastigotas ovaladas, as quais se multiplicam por divisão binária, transformando-se novamente em tripomastigotas. Quando ocorre ruptura celular, há liberação desses parasitos no sistema circulatório, infectando células do músculo esquelético, músculo cardíaco e células da Glia. Desse modo, ao realizar o repasto sanguíneo em novo hospedeiro suscetível, ocorre nova infecção, completando o ciclo (FERREIRA et al., 2002).

Embora por vezes negligenciada, a via de transmissão oral possui grande importância no ciclo epidemiológico da enfermidade, principalmente pelo hábito de consumo de produtos *in natura*, como o açaí e a cana-de-açúcar, alimentos passíveis de contaminação pelas fezes

do vetor. De acordo com Magalhães Santos (2014) esta via de transmissão protagonizou aumento de surtos da forma aguda da doença, ocasionando, também, aumento da morbimortalidade da doença. Ainda, outras vias de transmissão são relatadas, como transfusão sanguínea, acidental, congênita ou vertical.

Em relação aos vetores, popularmente conhecidos como barbeiros, pertencem à família Triatominae (Hemiptera; Reduviidae). Apresentam ampla distribuição geográfica e boa adaptação a ambientes domiciliares e peridomiciliares. No Brasil, os gêneros mais importantes são o *Panstrongylus*, *Triatoma* e *Rhodnius* (GALVÃO, 2014). Ainda, a ação antrópica nos ambientes naturais favorece o avanço do vetor no meio doméstico, que encontrou nas frestas e buracos de parede, na matéria orgânica e entulhos, locais favoráveis para sobreviver (ARGOLO et al., 2008).

2.2. Epidemiologia

A Doença de Chagas é endêmica em 21 países da América Latina, como Brasil, Colômbia e Paraguai. Afeta em torno de 6 milhões de pessoas, ocasionando 12.000 óbitos no ano de 2019 (DNDI, 2023). Segundo o programa de Controle da DC da Fundação Nacional de Saúde e Ministério da Saúde, a região Norte é a mais crítica para a DC, seguida pelo Nordeste. Ademais, segundo o Boletim Epidemiológico da Secretaria de Vigilância em Saúde (Ministério da Saúde, 2021), nos últimos 15 anos houve aumento da ocorrência de casos associados à transmissão oral pela ingestão de alimentos contaminados, assim como por transmissão vetorial extradomiciliar, relacionada à exposição acidental ao ciclo silvestre do agente etiológico.

Segundo Lima et al. (2012) alguns fatores que influenciam a transmissão vetorial são: proximidade com galinheiros, cercas, amontoados de entulhos, presença de vegetação nativa, residências com frestas e cavidades nas brechas do reboco e, também, a presença de mamíferos reservatórios do protozoário (COUTINHO et al., 2014; SILVA et al., 2010). Além de desenvolver a doença, o cão é reconhecido como o principal reservatório doméstico do patógeno. O vínculo afetivo entre os cães e os humanos favorece o contágio humano. Assim, o cão é caracterizado como animal sentinela, apto para participar do ciclo doméstico e silvestre do protozoário.

2.3. Sinais clínicos e achados anatomopatológicos

Os cães sintomáticos são capazes de manifestar a fase aguda ou crônica da enfermidade (BARR et al., 1995). No decorrer de duas a três semanas após a infecção, se dá o pico de parasitemia, promovendo a etapa aguda da enfermidade (NELSON & COUTO, 2006). Assim, os sinais clínicos dividem-se nestas duas fases, a fase aguda é caracterizada por febre, prostração, hepatoesplenomegalia, conjuntivite unilateral, insuficiência cardíaca, miocardite, meningoencefalite e crises convulsivas. Em contraste, a fase crônica é marcada pela cardiomiopatia dilatada, resultando em intolerância a exercícios, síncope e morte súbita (TILLEY e SMITH, 2003; NELSON e COUTO, 2006).

Segundo Oliveira (2012) a cardiomiopatia descrita em cães doentes decorre das lesões produzidas por *T. cruzi* nas células do miocárdio, somada às reações imunomediadas. Durante a patogênese aguda da doença, os cães apresentam inflamação do miocárdio por intenso parasitismo dos miócitos, além de focos de necrose em células cardíacas livres de parasitismo. Inicialmente, a miocardite ocorre nos átrios e se estende aos ventrículos, predominando no átrio direito e região direita do septo interventricular. Na região do nódulo atrioventricular, ocorre infiltração celular, dano nas fibras específicas e presença da forma amastigota do protozoário. No feixe His, verifica-se a presença de intensa inflamação (ANDRADE, 1974b). Por outro lado, a forma indeterminada da enfermidade no cão é similar ao que ocorre em humanos, marcada pela inexistência de sintomatologia e anormalidades eletrocardiográficas (ANDRADE, 1981).

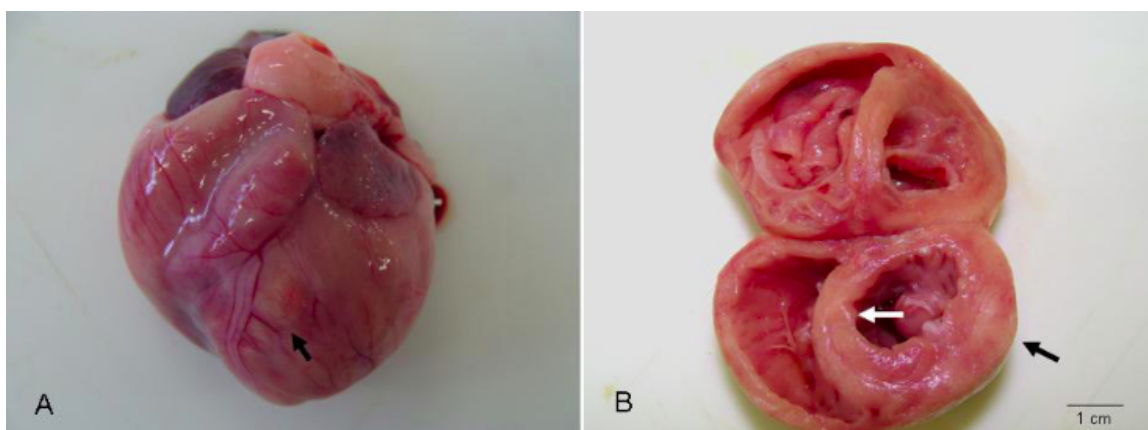


Figura 1 – Aspecto macroscópico de coração de cão com miocardite chagásica. **(A)** Coração globoso com presença de estrias esbranquiçadas (seta). **(B)** Dilatação das câmaras cardíacas e presença de áreas pálidas (setas). Barra de 1cm. Fonte: Pimentel (2016).

Estudos têm descrito que os cães, durante a fase aguda, podem apresentar sinais clínicos variados, como hipertermia, ascite, apatia, diarreia, linfadenopatia, anorexia, emagrecimento, dispneia e edema de membros (ANDRADE & ANDRADE, 1980; LANA et al. 1988). Durante a fase crônica, a maioria dos animais que sobrevivem cursam com a forma crônica indeterminada da doença. O restante dos animais manifestam sinais de cardiopatia crônica ou, até, de insuficiência cardíaca congestiva (ARAÚJO et al., 2002).

Estudo conduzido por Souza et al. (2008) descreveu alterações clínicas encontradas em quatro cães infectados naturalmente por *T. cruzi* no Mato Grosso do Sul, foi notado que um animal possuía aumento focal do ventrículo direito em avaliação radiográfica lateral, apresentando VHS (*vertebral heart size*) de 11,0, além do aumento da duração do complexo QRS no eletrocardiograma e aumento de ventrículo direito em diástole ao ecocardiograma em modo-M. No mesmo estudo, três cães manifestaram aumento na duração da onda P no ECG, fato que pode estar associado a presença de focos de fibrose intramiocárdica promovida pelo parasita, tendo em vista que estudos em pacientes chagásicos diagnosticaram miocardite granulomatosa com necrose e fibrose em cardiomiócitos, células primordiais para o sistema de condução atrioventricular (BARR et al., 1989; ANDRADE et al., 1997; LANA et al., 1988; KITTLESON & KIENLE, 1998). Ainda, os cães apresentaram sinais ecocardiográficos de disfunção sistólica (redução na fração de encurtamento) e de disfunção diastólica (espessamento da parede livre ventricular esquerda em diástole, somado ao aumento do pico de velocidade da onda A da válvula mitral). Constatou-se, também, bloqueio atrioventricular de primeiro grau (BAV 1) e bloqueio de ramo direito (BRD), reforçando os achados de XAVIER et al. (2005), que discorreu sobre a disfunção no sistema de condução atrioventricular e nos ramos do feixe de His durante a cardiomiopatia chagásica, descrevendo aumento da frequência de bloqueios atrioventriculares, de ramo e extrasístoles. Os cães avaliados no estudo demonstraram aumento de câmara ventricular direita, concordando com Alves (2003), que notou essa alteração na fase crônica da doença. Em relação à bioquímica sérica, os valores de ALT (alanina aminotransferase), AST (aspartato aminotransferase), LDH (lactato desidrogenase), ureia e creatinina apresentavam-se dentro do padrão de normalidade para a espécie para todos os cães avaliados. Entretanto, os valores de CK (creatina quinase) estavam aumentados, achado que pode sugerir insulto miocárdico. Os cães apresentavam hiperproteinemia, possivelmente associada a hiperglobulinemia, em decorrência do processo infeccioso e inflamatório.

Santana et al. (2012) investigaram os sinais clínicos e aspectos laboratoriais em dez cães positivos para *T. cruzi* situados na região Nordeste, constatou-se que os animais

apresentavam-se assintomáticos, sem alterações em exame físico e na aferição de pressão arterial sistólica. Entretanto, verificou-se que 60% e 70% dos cães demonstraram trombocitopenia e anemia, respectivamente. Ainda, outros dois cães apresentaram leucocitose, linfocitose e neutrofilia, enquanto três cães exibiram eosinofilia. Na análise bioquímica, observou-se hiperproteinemia e hiperglobulinemia, embora, as enzimas hepáticas (ALT e AST), encontravam-se dentro dos valores normais para a espécie. O eletrocardiograma revelou aumento da duração da onda P em oito animais, achado sugestivo de aumento atrial.

Veloso et al. (2007) avaliaram 34 cães da raça Beagle infectados experimentalmente por três cepas de *T.cruzi* (ABC, Be-78 e Y), com o propósito de descrever as alterações clínicas presentes nas fases aguda e crônica da infecção, bem como os achados parasitológicos, histopatológicos e moleculares relacionados à tripanossomíase nesses animais. No tocante à sintomatologia, apenas dois animais apresentaram prostração e apatia, enquanto os demais não manifestaram sinais clínicos, e nenhum animal evoluiu para óbito naturalmente. Foram analisados cortes histológicos do miocárdio dos cães infectados, identificou-se processo inflamatório mais evidente no átrio direito, onde havia maior quantidade de ninhos de amastigotas rompidos.

Verificou-se, ainda, a presença de infiltrados inflamatórios focais nos fragmentos cardíacos, frequentemente relacionados com a multiplicação do protozoário, com lise das células e posterior liberação de mediadores inflamatórios no decorrer da fase aguda da doença, podendo acompanhar focos de fibrose. Nos animais inoculados com as diferentes cepas do agente, o nível de inflamação variou de discreto a moderado, destacando-se o padrão focal, por vezes perivascular ou difuso (Figura 2 e 3).

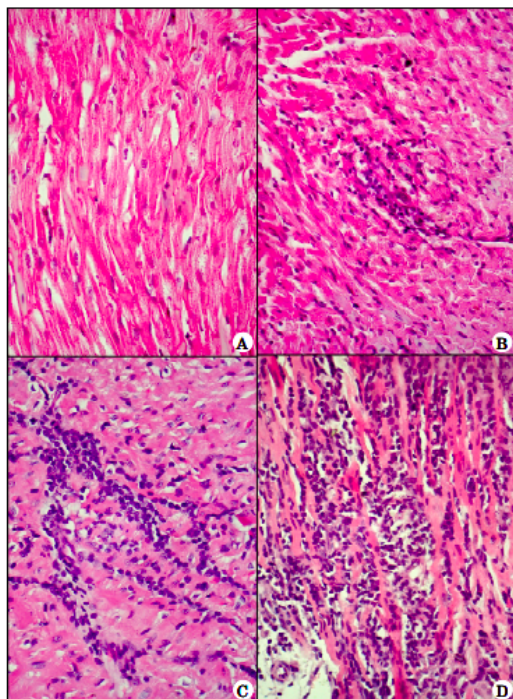


Figura 2 – Fotomicrografias padrão do miocárdio de cães da raça Beagle eutanasiados durante a fase aguda da infecção. (A) Miocárdio normal; (B) com processo inflamatório discreto constituído predominantemente por células mononucleadas; (C) moderado e (D) intenso. Hematoxilina Eosina, X600. Fonte: Veloso V. M. (2007).

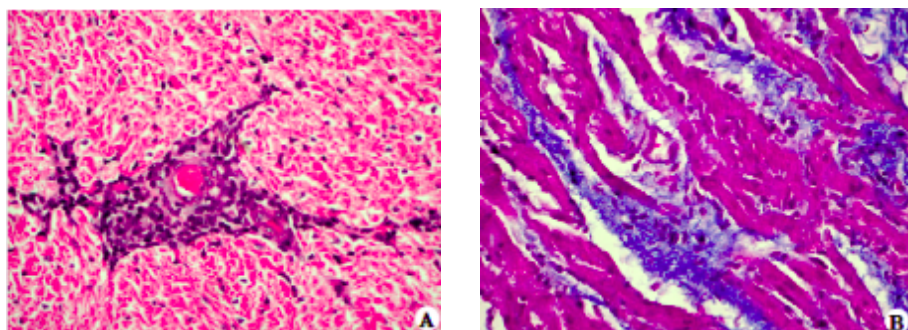


Figura 3 – Fotomicrografias do miocárdio de cães da raça Beagle eutanasiados durante a fase crônica da infecção e infectados por *T. cruzi* (cepas: Be-78, Y e ABC). (A) Cepa Be78: foco inflamatório perivascular, Hematoxilina-Eosina, X600. (B) Cepa Y: fibrose, Tricrômico de Masson, X600. Fonte: Veloso V. M. (2007)

Santos (2006) investigou alterações histopatológicas no átrio direito e na medula espinhal de cães infectados experimentalmente com formas tripomastigotas sanguíneas e metacíclicas da cepa Be-78 de *T. cruzi*. Parte dos animais foi submetida à imunossupressão ao longo da fase aguda da infecção.

Atestou-se, em análise histopatológica da medula espinhal, a presença de processo inflamatório dotado de nódulos gliais e infiltrados perivascularares dispersos pela substância branca e cinzenta da medula espinhal. No tecido cardíaco, independentemente de

imunossupressão, constatou-se processo inflamatório com prevalência de células mononucleadas.

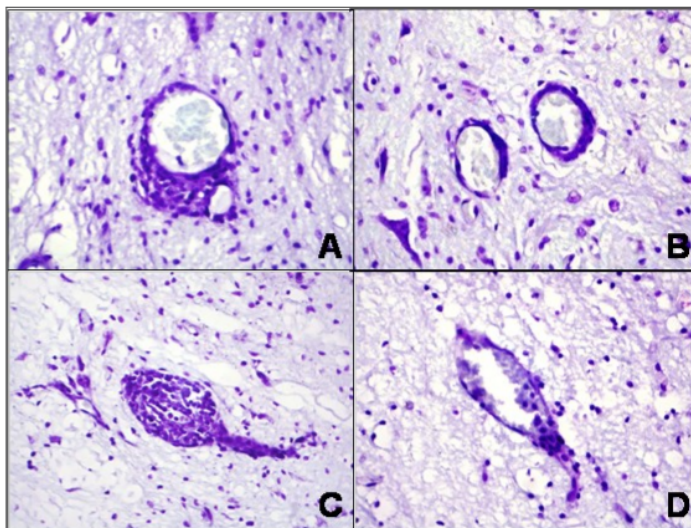


Figura 4 – Corte histológico da medula espinhal de cães jovens infectados por *T. cruzi* (cepa Be-78), em fase aguda da doença, ilustrando infiltrados perivascularres com predomínio de células mononucleadas. (A) Cão infectado com formas tripomastigotas metacíclicas. (B) Cão imunossuprimido infectado com formas tripomastigotas metacíclicas. (C) Cão infectado com forma tripomastigota sanguínea. (D) Cão imunossuprimido infectado com forma tripomastigota sanguínea. Cresil Violeta, X600. Fonte: Santos, V.R.L. (2006).

A miocardite chagásica e meningoencefalite concomitantes em pacientes gravemente enfermos estão relacionadas a taxas maiores de mortalidade e gravidade da doença (Pittella et al., 1993). Em cães, esta associação também foi observada (Alencar & Elejalde, 1959; Carneiro, 1998). Todavia, vale ressaltar que, apesar das alterações histopatológicas, os cães estudados não demonstraram sintomatologia neurológica.

Em relato de caso descrito por Pavarini et al. (2009), acerca de dois casos de morte súbita de cães com doença de Chagas, foram investigados os achados de necropsia nesses animais. Um cão apresentou congestão generalizada dos órgãos e coração globoso com dilatação das câmaras cardíacas, enquanto no outro foi constatado, ao exame clínico externo, palidez de mucosas e linfadenomegalia. A necropsia revelou hidropericárdio, coração esférico com áreas pálidas em musculatura cardíaca, além de petéquias em região de epicárdio (Figura 5). Em ambos os casos, a análise histológica do esôfago, estômago e intestino revelou a presença de ligeiro infiltrado linfocitário multifocal em camada muscular e ganglioneurite mioentérica sutil em um cão.

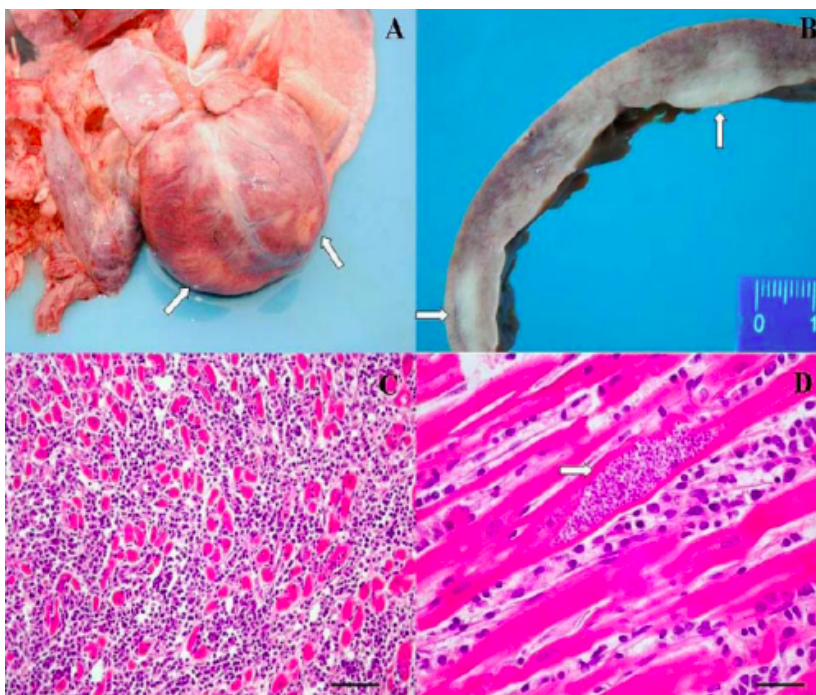


Figura 5 – **(A)** Aspecto macroscópico de miocardite chagásica em cão, nota-se coração com formato globoso e áreas de palidez em musculatura (setas). **(B)** Corte macroscópico de musculatura cardíaca, evidenciando áreas pálidas. **(C)** Achado histopatológico de infiltrado inflamatório difuso em cão com doença de Chagas (HE Barra: 100µm). **(D)** Pseudocisto repleto de *T. cruzi* (forma amastigota) localizado em fibra muscular cardíaca encontrado em análise histopatológica (HE Barra: 50µm). Fonte: Pavarini et al. (2009).

Paiva (2011) avaliou alterações no esôfago e cólon de cães infectados pela forma tripomastigota de *T. cruzi* (cepas Y e Be-78) durante as fases aguda e crônica da enfermidade. Ambas as cepas provocaram resposta inflamatória moderada nesses órgãos durante a fase aguda (Figura 6), com prevalência de células mononucleares. Observou-se, também, alterações no plexo mioentérico (Figura 7) dos animais, composto por lesões em gânglios, expressas pela PGP 9.5 (*protein gene product 9.5*), aplicada como marcador pan-neuronal, já que possibilita a verificação e particularização dos componentes ganglionares (THOMPSON et al., 1983). Os danos provocados pelo protozoário no sistema nervoso entérico podem causar anomalias motoras no trato digestório, provocando acúmulo da ingesta alimentar, evento que leva ao aumento da pressão exercida sobre a mucosa e à dilatação e isquemia da área afetada (TAFURI et al., 1971).

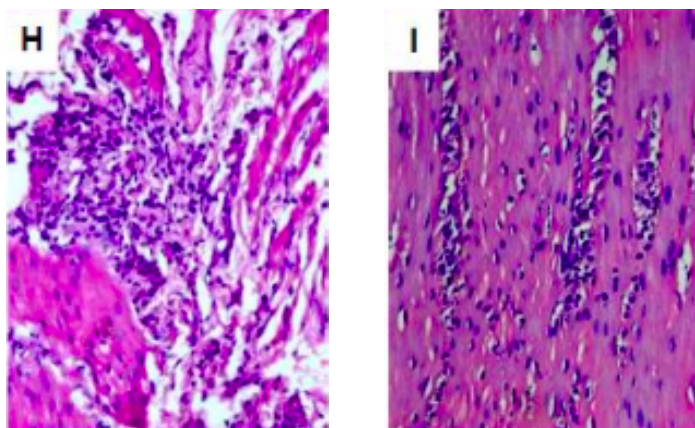


Figura 6 – **(H)** Infiltrado inflamatório em corte histológico de esôfago (camada muscular) de cão Beagle infectado com cepa Y de *T. cruzi* durante a fase aguda da infecção. Hematoxilina-Eosina. **(I)** Infiltrado inflamatório em corte histológico de cólon (camada muscular) de cão Beagle infectado com cepa Be-78 de *T. cruzi* durante a fase aguda da infecção. Hematoxilina-Eosina. Fonte: Paiva (2011).

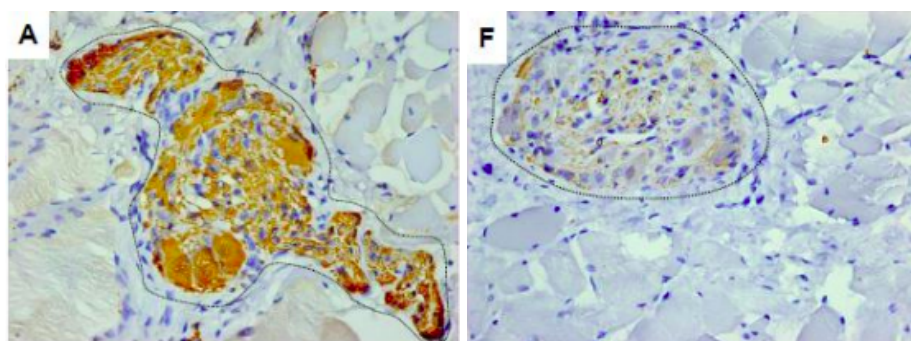


Figura 7 – **(A)** Gânglio mioentérico PGP 9.5-IR normal em animais não infectados. **(F)** Gânglio mioentérico PGP 9.5-IR reduzido em área imunomarcada de animais infectados com a cepa Be-78 em fase crônica da infecção. Fonte: Paiva (2011).

2.5. Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico da DC é firmado pela associação entre os achados clínicos, exames complementares e o teste diagnóstico recomendado. Na fase aguda da doença recomenda-se a realização do exame de sangue a fresco investigando a presença da forma tripomastigota de *T. cruzi*, xenodiagnóstico ou PCR (GOMES et al., 2009), enquanto na fase crônica é indicado o teste sorológico de imunofluorescência indireta, hemaglutinação indireta (ALMEIDA & SANTILIANO, 2012) e hemocultura (GOMES et al., 2009).

Em relação ao tratamento, sabe-se que este é limitado durante a fase aguda, tendo em vista a inexistência de medicações com efeito curativo (TILLEY e SMITH, 2015). Entretanto, estudos referem o uso do benzonidazol (GUEDES et al., 2002), resultando em benefícios para as lesões cardíacas, já utilizado para doença de chagas em humanos (CUNHA, 2017). O

tratamento das afecções cardíacas deve ser realizado segundo a necessidade sintomática dos animais (NELSON & COUTO, 2006).

2.6. Prevenção

A prevenção deve ser baseada no controle do vetor, atenção aos pacientes doentes e na orientação da comunidade sobre os riscos desta zoonose. Ademais, o ambiente domiciliar e arredores devem ser frequentemente limpos e higienizados. Segundo as orientações da Fundação Oswaldo Cruz, as construções domiciliares devem ser bem-acabadas, de modo a não haver frestas que favoreçam o abrigo dos triatomíneos. Além disso, deve-se utilizar telas em portas e janelas e realizar a aplicação de inseticidas no ambiente peridomiciliar por equipe técnica habilitada. Recomenda-se, também, a utilização de repelentes e roupas claras e longas no desempenho de atividades noturnas em regiões de florestas (FIDALGO et al., 2018).

No que concerne a transmissão oral, as medidas preventivas envolvem a intensificação das ações de vigilância sanitária e inspeção de alimentos, principalmente de refeições in natura, destacando-se o açaí e a cana-de-açúcar. Recomenda-se que as lâmpadas sejam posicionadas afastadas das instalações que executam o processamento dos produtos, reduzindo a contaminação por triatomíneos atraídos pela luminosidade. Os funcionários da manipulação devem estar orientados quanto a boas práticas de higiene e os alimentos comercializados necessitam de pasteurização, liofilização ou cozimento acima de 45°C para eliminação de *T. cruzi* (Ministério da Saúde, 2021). Ressalta-se que ainda não há protocolo vacinal profilático seguro e eficaz para a tripanossomíase, reforçando a necessidade das medidas profiláticas.

3. CONCLUSÃO

A doença de Chagas em cães provoca alterações clínicas e anatomopatológicas predominantemente na fase aguda da infecção, atingindo, especialmente, o tecido cardíaco. Todavia, o protozoário é capaz de lesar o trato digestório e o tecido nervoso dos cães. Em geral, a doença provoca sinais clínicos inespecíficos relacionados a miocardite e a cardiomiopatia. O cão destaca-se como reservatório e animal sentinela para o ciclo doméstico, apresentando sintomatologia clínica similar à doença em humanos.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, B.; SANTILIANO, F. Levantamento dos métodos de diagnóstico para a doença de Chagas. **Enciclopédia Biosfera**, v. 8, n. 14, 2012.
- ALVES, R.O. Avaliações ecodopplercardiográfica, eletrocardiográfica computadorizada e dinâmica (sistema Holter) e clínico-patológica em cães com cardiomiopatia chagásica experimental. 2003.
- ANDRADE, Z.A.; ANDRADE, S. G. A patologia da doença de Chagas experimental no cão. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 75, p. 77-95, 1980.
- ANDRADE, Z.A. Patologia do sistema excito-condutor do coração na miocardiopatia chagásica. **Revista Patologia Tropical**, v.3, p.367-428, 1974b.
- ANDRADE, Z.A.; ANDRADE, S.G et al. Experimental Chagas disease in dogs: A pathologic and ECG study of the chronic indeterminate phase of the infection. **Archives of Pathology & Laboratory Medicine**, v.105, n.9, p.450-464, 1981.
- ANDRADE, Z.A. et al. The indeterminate phase of Chagas disease: ultrastructural characterization of cardiac changes in the canine model. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v.57 n.3, p.328-336, 1997.
- ARAÚJO et al. Follow-up of experimental chronic Chagas' disease in dogs: use of polymerase chain reaction (PCR) compared with parasitological and serological methods. **Acta Tropica**, v.81, n.1, p.21-31, 2002.
- ARGOLO, A.M. et al. Doença de Chagas e seus principais vetores no Brasil. Rio de Janeiro: **Imperial Novo Milênio**, mai. 2008. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/265335604_A_Doenca_de_Chagas_e_seus_Principais_Vetores_no_Brasil/link/5408b7710cf2718acd3ae4c77/download>. Acesso em: 20 de jul. de 2023.
- ÁVILA-PIRES, F.D. Zoonoses: hospedeiros e reservatórios. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 5, p. 82-97, 1989.
- BARR et al. *Trypanosoma cruzi* infection in Walker hounds from Virginia. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.56, n.8, p.1037-1044, 1995.
- BARR, S.C. et al. Chronic dilatative myocarditis caused by *Trypanosoma cruzi* in two dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.195, n.9, p.1237-1241, 1989.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. **Guia de Vigilância em Saúde**. 5ed. Brasília: Ministério da Saúde, 1126p, 2021.
- COUTINHO C.F.S. et al. Investigação entoepidemiológica da doença de Chagas no Estado do Ceará, Nordeste do Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 30, p. 785-793, 2014.
- CUNHA, E.L.A. Avaliação do tratamento com benznidazol, itraconazol e sua associação na fase aguda da doença de Chagas experimental no modelo cão. 2017.
- DA ANUNCIACÃO PIMENTEL, L. et al. Aspectos patológicos e imuno-histoquímico de um caso de miocardite chagásica canina no estado de Mato Grosso. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 37, n. 1, p. 263-268, 2016.

DEUS, S.; STOBBAERTS, E. No Dia Mundial de Combate à doença de Chagas, o Brasil não tem motivos para comemorar. **Operamundi**, abr. 2015. Disponível em: <<https://operamundi.uol.com.br/opiniao/40145/no-dia-mundial-de-combate-a-doenca-d-e-chagas-brasil-nao-tem-motivos-para-comemorar>>. Acesso em: 26 jul. 2023.

DIAS, J.C.P.; BORGES-DIAS, R. Aspectos sociais, econômicos e culturais da doença de Chagas. **Ciência e Cultura**, v. 31, n. supl 1, p. 105-17, 1979.

DIAS, J.C.P.; COURA, J.R. **Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral**. Editora Fiocruz, 1997. 486p.

DOS SANTOS, V.R.L. **Distribuição de macrófagos e alterações teciduais no coração e na medula espinhal de cães inoculados com formas tripomastigotas metacíclicas ou sanguíneas da cepa Benenice-78 do Trypanosoma cruzi submetidos à imunossupressão durante a fase aguda da infecção**. 2006. 79p. Tese (Mestrado em Ciências Biológicas) - Universidade Federal de Ouro Preto.

DRUGS FOR NEGLECTED DISEASES INICIATIVE. **DNDI**, 2023. Doenças Negligenciadas. Disponível em: <<https://dndial.org/doencas/doenca-de-chagas/>>. Acesso em: 22 jul. 2023.

ENRIQUEZ, G.F. et al. High levels of Trypanosoma cruzi DNA determined by qPCR and infectiousness to Triatoma infestans support dogs and cats as major sources of parasites for domestic transmission. **Infect. Genet. Evol.** v.25, n. 1, p. 36–43, 2014.

FERREIRA, M. S. Doença de Chagas. In: **Tratado de infectologia**, v. 2. 2002. p. 1195-1233.

FIDALGO et al. Insect vectors of Chagas disease (Trypanosoma cruzi) in Northeastern Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 51, p. 174-182, 2018.

GALVÃO, C. **Vetores da doença de Chagas no Brasil**. 2014. 1 ed. Sociedade Brasileira de Zoologia, 2014. 289p.

GOMES, Y.M. et al. Diagnosis of Chagas disease: what has been achieved? What remains to be done with regard to diagnosis and follow up studies? **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.104 supl.1, 2009.

GUEDES, P.M.M. et al. The dog as model for chemotherapy of the Chagas' disease. **Acta Tropical**, v.84, n.1, p.9-17, 2002.

HONIGBERG, B.M. Evolutionary and systematic relationships in the flagellate order Trichomonadida Kirby. **The Journal of Protozoology**, v. 10, n. 1, p. 20-63, 1963.

KITTLESON, M.D.; KIENLE, R. D. Pathophysiology of heart failure. **Small animal cardiovascular medicine**, v. 136, p. 148, 1998.

LANA et al. Fase crônica cardíaca fibrosante da tripanossomíase cruzi experimental no cão. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.21, n.3, p.113–121, 1988.

LIMA, A.F.R. et al. Triatomines in dwellings and outbuildings in an endemic area of Chagas disease in northeastern Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 45, p. 701-706, 2012.

MAGALHÃES-SANTOS, I.F. Transmissão oral da doença de Chagas: breve revisão. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, v. 13, n. 2, p. 226-235, 2014.

NELSON, R.W.; COUTO, C. G. Tripanossomíase Americana. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3º ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1266 –1267, 2006.

OLIVEIRA, C.R. et al. Effects of an exercise program on blood pressure in patients with treated hypertension and chronic Chagas' heart disease. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.45, n.6, p.727-731, 2012.

PAIVA, N.C.N. **Avaliação do trato digestório de cães Beagle infectados com as cepas Y ou Berenice-78 do Trypanosoma cruzi nas fases aguda ou crônica da doença de chagas experimental**. 2011. 75p. Tese (Mestre em Ciências Biológicas) - Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto.

PASCON, J.P. da E. et al. Clinical characterization of chronic chagasic cardiomyopathy in dogs. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, n.2, p.115-120, 2010.

PAVARINI, S.P. et al. Miocardite chagásica em caninos no Estado do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, v. 39, p. 1231-1235, 2009.

RASO, P.; TAFURI, W.L. Alterações do pericárdio na fase crônica da tripanossomíase cruzi humana e nas fases aguda e crônica da moléstia experimental. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 5, p. 135-153, 1971.

SANTANA, V. L. et al. Caracterização clínica e laboratorial de cães naturalmente infectados com Trypanosoma cruzi no semiárido nordestino. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, p. 536-541, 2012.

SILVA R. et al. Cuidados do domicílio pela população em área infestada por Triatoma sórdida. **Revista Baiana de Saúde Pública**, v. 34, n.2, p. 267-278, 2010.

SIQUEIRA, R.R. V. **Distribuição geográfica e fonte alimentar de triatomíneos e o papel do cão como possível fonte de infecção do trypanosoma cruzi**. 2016. 113P. Tese (Doutorado em Reprodução, Sanidade e Bem-estar Animal) - Universidade José do Rosário Vellano, Alfenas.

SOUSA, A.S. Análise espaço-temporal da doença de Chagas e seus fatores de risco ambientais e demográficos no município de Barcarena, Pará, Brasil. **Revista Brasileira de epidemiologia**, v. 20, p. 742-755, 2017.

SOUZA, A.I. et al. Aspectos clínico-laboratoriais da infecção natural por Trypanosoma cruzi em cães de Mato Grosso do Sul. **Ciência Rural**, v. 38, p. 1351-1356, 2008.

THOMPSON, R.J. et al. A new marker for vertebrate neurons and neuroendocrine cells. **Brain research**, v. 278, n. 1-2, p. 224-228, 1983.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K.S. **Consulta Veterinária em 5 minutos, espécies canina e felina**. 5ª ed. São Paulo: Manole, 2015. 1.495p.

TOME, R.O. et al. Active surveillance of canine visceral leishmaniasis and american trypanosomiasis in rural dogs from non-endemic area. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal**, v.20, n.1, p. 64-66,, 2011.

VELOSO, V.M. **Doença de Chagas experimental em cães da raça Beagle: avaliação clínica, parasitológica, histopatológica e molecular**. 2007. 124p. Tese (Doutorado em Ciência) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

WINCK, G.R. et al. Socioecological vulnerability and the risk of zoonotic disease emergence in Brazil. **Science Advances**, v. 8, n. 26, p. eabo5774, 2022.

XAVIER, S.S. et al. Incidência e preditores de morte súbita na cardiopatia chagásica crônica com função sistólica preservada. 2005.