

## PARASITISMO POR *Capillaria hepatica* EM DOIS CÃES

PALMA, H.E.<sup>1\*</sup>; SILVA, A.P.<sup>2</sup>; AMARAL, A.S.<sup>3</sup>; SILVA, C.F.<sup>3</sup>

### Introdução

*Capillaria hepatica* (*C. hepatica*) é um nematódeo da Superfamília Trichuroidea, pertencente à família Trichuroidea, e tem sido relatado parasitando o parênquima hepático de mais de 40 espécies de mamíferos, tais como cães, gatos, suínos, macacos e coelhos, sendo mais comumente encontrado em roedores, especialmente nos ratos (SAWAMURA et al., 1999; RUAS et al., 2003). A alta prevalência e baixa intensidade de infecção em *Rattus norvegicus* sugerem que essa espécie seja o hospedeiro primário de *C. hepatica*.

As formas adultas deste parasita são muito delgadas e pequenas, morfológicamente semelhantes aos parasitos do gênero *Trichuris*; os ovos são bioperculados, em forma de bandeja (RUAS et al., 2003).

O ciclo de vida da *C. hepatica* é direto; sem a presença de hospedeiros intermediários (SPRATT & SINGLETON, 2001). As fêmeas adultas realizam a ovopostura no parênquima hepático do hospedeiro e morrem após poucas semanas (RUAS et al., 2003).

Os ovos permanecem no parênquima hepático sem se desenvolverem e somente são liberados quando ocorre a digestão do fígado parasitado no trato digestivo do predador carnívoro, o qual eliminará os ovos nas fezes, ou quando ocorre a morte do hospedeiro com conseqüente decomposição da carcaça, com a liberação dos ovos no meio externo (SAWAMURA et al., 1999; RUAS et al., 2003). No meio ambiente, sob condições apropriadas de umidade, temperatura e oxigênio, os ovos tornam-se embrionados e infectantes em um período de 28 a 30 dias (SANTOS et al., 2001; RUAS et al., 2003).

A infecção por *C. hepatica* aparentemente é perpetuada pela ingestão de ovos infectantes liberados do fígado após morte e decomposição do hospedeiro, por canibalismo ou por predação (FARHANG-AZAD & SCHLITTER, 1978). Os hospedeiros se contaminam ao ingerirem os ovos embrionados, que eclodem no ceco ou intestino delgado, e o primeiro estágio larval migra ao fígado via circulação porta (REDROBE & PATTERSON-KANE, 2005), onde se transformam em adultos. O ciclo de vida da *C. hepatica* é auto-limitante, sendo que os parasitas morrem dentro de 30 a 40 dias após a infecção (SANTOS et al., 2001).

Este trabalho tem como objetivo relatar a ocorrência, os sinais clínicos e lesões macro e microscópicas associadas ao parasitismo por *Capillaria hepatica* em dois cães atendidos no mês de abril de 2008 no Hospital Veterinário Universitário (HVU) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

---

<sup>1</sup> Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM); Rua Pinheiro Machado, 2824/303; Centro; Santa Maria/RS. E-mail: heinloft@hotmail.com.

<sup>2</sup> Residente do Hospital Veterinário Universitário, UFSM.

<sup>3</sup> Docente, Departamento de Clínica de pequenos Animais, Curso de Medicina Veterinária, UFSM.

## Relato de caso

O primeiro animal atendido, um cão, macho, 13 anos de idade, porte grande, sem raça definida, foi encaminhado ao hospital com ascite, derrame pleural e arritmia cardíaca discreta. O líquido peritoneal foi classificado como transudato modificado, de coloração avermelhada; verificou-se discreta elevação das enzimas fosfatase alcalina (176 UI/L) e alanina aminotransferase (88 UI/L) e normoalbuminemia (2,6 g/dl). Com base nestes exames, definiu-se um diagnóstico presuntivo de cardiomiopatia dilatada idiopática, ainda que a presença de líquido no tórax não possibilitasse a correta avaliação da silhueta cardíaca. O animal foi tratado com furosemida, enalapril e digoxina. Após duas semanas de terapia, com melhora progressiva, porém discreta, o animal foi novamente levado ao HVU por ter recebido superdosagem de digoxina por dois dias consecutivos, passando a apresentar vômito bilioso abundante. O paciente foi internado, recebendo fluidoterapia e metoclopramida. Durante os quatro dias de internação houve piora do quadro geral, com anorexia, depressão e perda de peso acentuada. O cão foi submetido a eutanásia por razões humanitárias.

Na necropsia foi observada discreta endocardiose valvar mitral. O fígado apresentava superfície capsular com aspecto reticulado (coloração mesclada de amarelo e vermelho), levemente granular e aspecto arenoso ao corte. Na microscopia foram observados numerosos ovos biopericulados de *C. hepatica*; em associação aos ovos havia necrose multifocal acentuada, mineralização e fibrose.

O segundo animal, um cão macho, 9 anos de idade, sem raça definida, apresentava histórico de aumento progressivo de volume abdominal e disquesia há mais de uma semana. Conforme relatado pelo proprietário, a base da alimentação do animal consistia de farinha de milho. No exame físico constataram-se mucosas ictéricas e efusão abdominal. Foram realizados exames complementares de bioquímica sérica, hemograma e análise do líquido peritoneal. As alterações encontradas foram: aumento da atividade da enzima hepática fosfatase alcalina (279 UI/L), hipoalbuminemia (0,85 g/dL), leucocitose neutrofílica e hematócrito de 21%. A enzima hepática alanina aminotransferase encontrava-se dentro dos valores de referência (85 UI/L). O líquido peritoneal foi classificado como transudato modificado. O cão permaneceu internado por uma semana sem apresentar melhora clínica, mesmo após a instituição de tratamento de suporte com fluidoterapia, antibiótico e diurético. A pedido do proprietário foi realizada eutanásia do animal.

Macroscopicamente, o aspecto do fígado era semelhante ao do caso anterior. Na microscopia observou-se lesão de cirrose hepática; foram observados numerosos ovos biopericulados de *C. hepatica*, dispostos aleatoriamente pelo parênquima hepático, com reação granulomatosa e fibrosa ao redor de alguns desses ovos. Observou-se também necrose individual e aleatória de hepatócitos.

## Discussão

Apesar dos exames laboratoriais do cão 1 não terem apontado para hepatopatia crônica (normoalbuminemia, elevação pouco significativa de alanina aminotransferase e fosfatase alcalina e o aspecto do derrame peritonal ser sugestivo de insuficiência cardíaca congestiva, a cardiomiopatia dilatada não foi confirmada na necropsia; dessa forma, os sinais clínicos apresentados na primeira consulta provavelmente estavam relacionados ao parasitismo por *C. hepática*. Com relação

ao segundo cão, não foi possível definir se o animal apresentava cirrose hepática micronodular idiopática e posteriormente se infectou pelo parasita ou se a grande infecção pelo parasita incitou a ocorrência de cirrose, mas a lesão hepática certamente explica os sinais clínicos manifestados pelo cão, conforme descritos anteriormente. As lesões hepáticas nesses casos condizem com as observadas por SAWAMURA et al. (1999), os quais relataram que a desintegração dos parasitas e liberação dos ovos no fígado provoca necrose hepática, reação inflamatória e fibrose septal, freqüentemente tendendo à cirrose.

A infecção por *C. hepatica* não é freqüente em cães. Conforme relatado por Ceruti et al. (2001), de aproximadamente 500 cães e gatos necropsiados na Faculdade de Medicina Veterinária de Milão, apenas um cão foi diagnosticado com infecção por *C. hepatica*. Esses dados assemelham-se aos observados em um trabalho realizado por Ilha & Barros (2000), no Laboratório de Patologia Veterinária da UFSM, onde, de 3.927 cães e 435 gatos necropsiados, nove cães (0,23%) e seis gatos (1,38%) apresentaram capilariose hepática, dos quais somente um gato e dois cães apresentaram sinais clínicos relacionados à doença hepática, tais como anorexia, vômito, diarréia, dor abdominal e icterícia. Ressalta-se aqui o fato dos dois cães deste trabalho terem sido diagnosticados com infecção por *C. hepatica* em um curto espaço de tempo, um mês, o que diferencia dos trabalhos descritos anteriormente.

Infecções por *Capillaria hepatica* têm sido relatadas em mais de 40 espécies de mamíferos, como cães, gatos, suínos, macacos e coelhos, sendo comumente encontrado em roedores (SAWAMURA et al., 1999; RUAS et al., 2003).

Aproximadamente 30 casos de infecção por *C. hepatica* em humanos já foram documentados no mundo (CERUTI, 2001), nos quais os sinais clínicos mais comuns são febre persistente, hepatomegalia, leucocitose com eosinofilia, esplenomegalia, distensão abdominal e algumas vezes ascite e má-nutrição (SAWAMURA et al., 1999).

Em estudo feito por Ruas et al. (2003), de 24 graxains necropsiados, 16,6% apresentaram parasitismo por *C. hepatica*, sendo que nenhum animal apresentava sinal clínico relacionado à doença hepática. Chieffi et al. (1981) encontraram 59% de parasitismo por *C. hepatica* em 205 murédeos (*Rattus norvegicus* e *R. rattus*) do município de São Paulo que foram necropsiados.

Na grande maioria dos roedores, a infecção por *C. hepatica* varia entre leve e acentuada, mas não ocorre associada à doença clínica (CHIEFFI et al., 1981). Ceruti et al. (2001) relataram a presença de *C. hepatica* no fígado de 36% dos ratos (*R. norvegicus*) analisados, não sendo observados sinais sistêmicos de alterações compatíveis com insuficiência hepática, o que corrobora a hipótese de que os ratos atuam como hospedeiros primários de *C. hepatica* e como principais reservatórios do parasita em muitas áreas urbanas.

Conforme relato dos proprietários, os dois cães aqui descritos tinham contato com ratos nos locais onde viviam, os quais devem ter atuado como fonte de infecção a esses animais. Conforme observado por Spratt & Singleton (2001) a maioria das infecções por *C. hepatica* em mamíferos não-roedores ocorre quando esses animais têm convivência próxima com populações infectadas de *R. norvegicus*. Uma alta densidade populacional de *R. norvegicus* garante o estoque contínuo de ovos de *C. hepatica*, aumentando a severidade da infecção e a probabilidade de contato com

ovos infectantes. Baixa densidade populacional resulta em menor carga parasitária nas espécies hospedeiras. Uma avaliação da prevalência e intensidade de infecção por *C. hepatica* estabelece uma indicação indireta da densidade populacional de ratos (CERUTI et al., 2001).

#### Conclusões

O diagnóstico de parasitismo por *Capillaria hepatica* em dois cães em um curto intervalo de tempo mostra a necessidade de se incluir esta parasitose dentre os diagnósticos diferenciais de doenças hepáticas. Além disso, especialmente porque os sinais clínicos de doença hepática nem sempre estão presentes, sugere a probabilidade de existirem mais animais infectados pelo parasita e que não são diagnosticados.

Deve ser feito o controle dos animais parasitados, principalmente da população de roedores e seu contato com outras espécies animais, uma vez que são os principais hospedeiros do parasita. O contato de seres humanos com ratos, devido ao caráter zoonótico do parasita, pode ser considerado um risco à saúde pública, principalmente em crianças.

#### Referências

CERUTI, R. et al. *Capillaria hepatica* infection in wild brown rats (*Rattus norvegicus*) from the urban area of Milan, Italy. **Journal of Veterinary Medicine Series B**, v.48, n.3, p.235-240, apr. 2001.

CHIEFFI, P.P. et al. *Capillaria hepatica* (Bancroft, 1893) em murídeos capturados no município de São Paulo, SP, Brasil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.23, n.4, p.143-146, 1981.

FARHANG-AZAD, A., SCHLITTER, D.A. *Capillaria hepatica* in small mammals collected from Shoa Province, Ethiopia. **Journal of Wildlife Diseases**, v.14, n.3, p.358-361, jul. 1978.

ILHA, M.R.S; BARROS, C.S.L. Capilariose hepática em cães e gatos: 15 casos. **Ciência Rural**, v.30, n.4, p.665-669, ago. 2000.

REDROBE, S.P.; PATTERSON-KANE, J.C. *Calodium hepaticum* (syn. *Capillaria hepatica*) in captive rodents in a zoological garden. **Journal of Comparative Pathology**, v.133, p.73-76, jul. 2005.

RUAS, J.L. et al. Infecção por *Capillaria hepatica* em carnívoros silvestres (*Lycalopex gymnocercus* e *Cerdocyon thous*) na região sul do Rio Grande do Sul. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.70, n.2, p.127-130, abr./jun. 2003.

SANTOS, A.B.; JUNIOR, M.T.; ANDRADE, Z.A. Pathogenesis of hepatic septal fibrosis associated with *Capillaria hepatica* infection of rats. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.34, n.6, p.503-506, nov./dec. 2001.

SAWAMURA, R. et al. Hepatic capillariasis in children: report of 3 cases in Brazil. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v.61, n.4, p. 642-647, 1999.

SPRATT, D.M; SINGLETON, G.R. Hepatic capillariasis. In: SAMUEL, W.M.; PYBUS, M.J.; KOCAN, A.A. **Parasitic diseases of wild mammals**. 2th ed. London: Manson Publishing/The Veterinary Press, 2001. Cap. 14, p.365-379. Disponível em: <<http://books.google.com/books>>. Acesso em 25 jul. 2008.