

DOENÇA DE CHAGAS EM UM CÃO

SILVA, A.P.^{1*} ANJOS, B.L.² SCHMIDT, V.A.O.³ AMARAL, A.S.⁴
IRIGOYEN, L.F.⁴ SCHMIDT, C.⁴ SILVA, C.F.⁴

Introdução

A tripanossomíase está dividida em duas formas principais: a americana (doença de Chagas) causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi* (*T.cruzi*); e a africana, causada por outros membros patogênicos do gênero. Foi demonstrado em 1909 pelo médico Carlos Chagas que o *Trypanosoma cruzi* era o causador da tripanossomíase humana na América do Sul. Ele demonstrou que a transmissão da doença ocorre por insetos vetores da família Reduviidae, conhecidos como “barbeiros”; o *Triatoma infestans* é o principal vetor domiciliar envolvido no ciclo desta doença tanto em humanos como em animais domésticos (JONES et al., 2000).

A doença de Chagas é um dos maiores problemas de saúde pública na América Latina, onde, aproximadamente, 11 milhões de pessoas estão infectadas pelo *T.cruzi* (GÜRTLER et al., 2007), 5 milhões delas no Brasil (SOUZA et al., 2008). É uma zoonose incomum em crianças, embora a infecção de humanos adultos e animais pareça ser comum (VALLI, 2007).

Os principais reservatórios são espécies selvagens, mas cães e gatos podem ser infectados e agirem como reservatórios, desempenhando um papel importante na ecologia e na epidemiologia da doença (GÜRTLER et al., 2007; VALLI, 2007). A espécie canina é a única capaz de desenvolver alterações patológicas crônicas semelhantes àquelas detectadas em humanos, podendo apresentar insuficiência cardíaca congestiva (BARR et al., 1995; GÜRTLER et al., 2007). Os cães clinicamente afetados podem desenvolver tanto doença aguda como crônica (BARR et al., 1995). A principal forma de transmissão na espécie canina parece ocorrer através da ingestão dos vetores infectados, enquanto que humanos adquirem a infecção após serem picados pelo inseto e o mesmo depositar suas fezes, contendo os protozoários, próximo ao local da picada (BARR, 2006).

O objetivo deste relato foi descrever os principais aspectos clinicopatológicos de um caso de miocardite associada à pseudocistos de *Trypanosoma cruzi* em um filhote de cão da raça Boxer.

Relato de Caso

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria um cão, Boxer, fêmea, com 7 meses de idade, que apresentava aumento de volume abdominal e disquesia há uma semana. Ao exame físico, constatou-se desidratação de 8%, mucosas pálidas, temperatura retal de 32° C, frequência

¹ Residente de Clínica de Pequenos Animais, Programa de Pós-graduação em Residência Médico Veterinária. Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97105-900, Santa Maria, RS, Brasil. Correio eletrônico: apsvet@hotmail.com

² Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97105-900, Santa Maria, RS, Brasil.

³ Acadêmico do Curso de Medicina Veterinária, UFSM.

⁴ Professor do Curso de Medicina Veterinária, UFSM.

cardíaca de 90 batimentos por minuto, pulso femoral fraco, tempo de reperfusão capilar maior que 2 segundos, dispnéia, edema subcutâneo nos membros, aumento de volume abdominal e fezes aderidas aos pêlos da região perianal. Amostras sanguíneas foram coletadas para realização de exames complementares. O hemograma revelou anemia normocítica hipocrômica, hipoproteinemia e leucograma com a presença de neutrófilos hipersegmentados. Os níveis séricos de creatinina (2,1 mg/dL), uréia (230 mg/dL) e alanina aminotransferase-ALT (138 UI/L) estavam aumentados, a albumina estava diminuída (1,21 g/dL) e a fosfatase alcalina-FA (116 UI/L) dentro dos níveis normais para esta espécie⁵. O cão foi submetido, ainda, a exames radiológicos do tórax e abdômen, tendo em vista a dispnéia e o aumento de volume abdominal. O laudo radiológico confirmou efusão pleural, abdominal e dilatação cardíaca generalizada.

Constatou-se, pela palpação abdominal e pelo estudo radiológico, que o aumento de volume correspondia a líquido livre na cavidade. Foi realizada abdominocentese e retirados cerca de 500ml de líquido de coloração avermelhada, turvo e com odor de sangue, com densidade de 1022. As características químicas do líquido revelaram pH 6,5, proteína 4 g/dL, glicose (+++) e sangue oculto (+++). Os constituintes observados no líquido cavitário foram característicos de transudato modificado. O eletrocardiograma demonstrou frequência cardíaca variando entre 50 e 90 batimentos por minuto, ausência de ondas P (*atrial standstill*), QRS de amplitude muito baixa (abaixo de 0,3 mV) e segmento QT de 0,25 segundos.

Os achados clinicopatológicos e de exames auxiliares foram compatíveis com cardiopatia e insuficiência cardíaca congestiva. Foi iniciado o tratamento com furosemida (4 mg/kg IV), mas o cão morreu no dia seguinte e foi encaminhado para necropsia.

Macroscopicamente, o coração apresentava forma abaulada e estava aumentado de tamanho; havia acentuada dilatação do ventrículo direito com adelgaçamento do miocárdio. O ventrículo esquerdo apresentava-se também dilatado, com aumento da câmara cardíaca, miocárdio mais delgado e com áreas pálidas multifocais. Havia um leve aumento do líquido pericárdico. A cavidade abdominal estava acentuadamente distendida por líquido vermelho e turvo (2,3 L), livre e com discretos filamentos de fibrina aderidos à superfície capsular do fígado. Este estava acentuadamente congesto e, ao corte, fluía grande quantidade de sangue. O parênquima apresentava áreas claras entremeadas por áreas vermelhas. Microscopicamente, o coração apresentou miocardite linfoplasmocitária e neutrofílica, multifocal a coalescente, acentuada com degeneração e necrose de cardiomiócitos associada à pseudocistos de protozoário com morfologia semelhante a *Trypanosoma cruzi*. O fígado apresentou degeneração e necrose hemorrágica de hepatócitos centrolobulares. Os sinusóides estavam acentuadamente dilatados e congestos (fígado em noz-moscada). Secções do miocárdio foram submetidas a avaliações por técnicas de microscopia eletrônica de transmissão e aguardam-se os resultados.

⁵ Valores de referência para bioquímica sérica em cães (KANEKO, 1997): Albumina (2,6 - 3,3 g/dL), ALT (21 - 86 UI/L), FA (20 - 156 UI/L), Creatinina (0,5 - 1,5 mg/dL), Uréia (21,4 - 59,92 mg/dL).

Discussão

O diagnóstico de miocardite por *Trypanosoma cruzi* foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos apresentados pelo cão (LAPPIN, 2004; BARR et al., 2006; SOUZA et al., 2008). Essa doença é conhecida popularmente como “Doença de Chagas”. As lesões cardíacas, observadas no presente caso, apresentam características agudas da infecção por *Trypanosoma cruzi*. Cães jovens com a forma aguda da doença geralmente apresentam disfunção miocárdica que ocorre como resultado de miosite cardíaca pela presença de numerosos pseudocistos nas fibras musculares do coração e parasitemia detectável (NABITY et al., 2006). Em contrapartida, o estágio de latência é associado à ausência de sinais clínicos e parasitemia indetectável, já o estágio crônico está relacionado à falência cardíaca devido à cardiomiopatia dilatada em cães de meia idade. O animal atendido tinha menos de um ano de idade e sinais clínicos característicos de insuficiência cardíaca direita, como observado na forma aguda da doença, que cursa com início repentino dos sinais (BARR et al., 1995)

Os principais sinais clínicos observados em cães com miocardite aguda incluem letargia, anorexia, intolerância ao exercício, mucosas pálidas, taquicardia, *déficits* de pulso, hepatomegalia, diarreia, sinais neurológicos, distensão abdominal e morte súbita, embora as manifestações clínicas algumas vezes sejam sutis (WARE, 2006). Segundo Barr et al. (2006), a maioria dos cães infectados que não morrem repentinamente desenvolvem ascite, hepatomegalia e esplenomegalia devido à falência cardíaca direita. Os animais que sobrevivem à miocardite aguda entram na fase de latência, de duração variável, na qual cessa a parasitemia e desenvolvem miocardite crônica com dilatação cardíaca.

Como o animal atendido era um cão da raça Boxer, com predisposição à anomalia cardíaca congênita, algumas doenças foram incluídas na lista de diagnósticos diferenciais, tais como estenose subaórtica, estenose pulmonar, defeito de septo atrial e displasia de tricúspide. Outra suspeita clínica foi a cardiomiopatia dilatada idiopática do Boxer, a qual, segundo Ware (2006), pode aparecer em qualquer idade, embora a idade média relatada seja de 8,5 anos. A doença crônica de Chagas é caracterizada por cardiomegalia progressiva direita ou generalizada e arritmias (WARE, 2006). Estes casos são indistinguíveis da cardiomiopatia dilatada idiopática vista numa grande variedade de raças de cães e freqüentemente é o diagnóstico clínico até que os achados de histopatologia e/ou imunoistoquímica sejam avaliados (BARR et al., 2006).

A doença de Chagas deve ser considerada em qualquer cão com sinais de miocardite ou cardiomiopatia (BARR et al., 2006). Os achados clinicopatológicos, radiográficos torácicos e abdominais e eletrocardiográficos são compatíveis com insuficiência cardíaca, mas não são específicos para a enfermidade (LAPPIN, 2004). Radiografias torácicas têm grande valor no diagnóstico de efusão pleural, edema pulmonar e dilatação das câmaras (BARR et al., 2006). O comprometimento do ventrículo direito é encontrado freqüentemente em humanos e cães chagásicos e pode manifestar-se por meio dos sinais de congestão venosa sistêmica nos pacientes que desenvolvem insuficiência cardíaca (SOUZA et al., 2008).

A anemia e a hipoproteinemia possivelmente decorreram da perda de hemácias e proteínas para a cavidade abdominal e torácica; essa perda acontece pelo desequilíbrio nas forças de Starling, mais precisamente pelo aumento da pressão hidrostática nos capilares, acarretando maior saída de sangue e líquido

para as cavidades, o que também explicaria o edema subcutâneo (JONES et al., 2000).

A atividade aumentada da enzima ALT pode ser explicada pela congestão sistêmica causada pela deficiência do coração direito em bombear sangue, dessa forma, levando a estase nos grandes vasos de chegada do coração e congestionando órgãos como o fígado. Barr et al. (1995) verificaram aumentos desta enzima somente na fase aguda da doença. Os níveis de uréia e creatinina possivelmente estejam elevados por uma alteração pré-renal, pois em média 20% do débito cardíaco são filtrados no rim e a insuficiência cardíaca resulta em baixo débito, com provável hipoperfusão renal, a qual diminui a taxa de filtração e a excreção de creatinina e uréia. O baixo débito cardíaco explica o pulso femoral fraco e o tempo de reperfusão capilar aumentado.

Os achados primários do eletrocardiograma são contrações ventriculares prematuras, bloqueio cardíaco e inversão da onda T (LAPPIN, 2004). Smith Jr. et al. (2008) citaram também distúrbios de condução e arritmias mantidas como achados possíveis nas fases aguda e crônica da tripanossomíase. As principais alterações no eletrocardiograma do animal atendido foram ausência de ondas P e baixa frequência cardíaca, o que sinaliza para uma disfunção atrial (átrio silencioso), com bloqueio do nodo sinusal, que pode acontecer na doença muscular atrial primária (KRAUS et al., 2008). Apesar de não existir um padrão eletrocardiográfico específico para os distúrbios de condução na cardiopatia de etiologia chagásica, o parasita compromete principalmente as vias de condução átrio ventriculares e os ramos do feixe de Hiss, levando ao aumento da frequência de bloqueios atrioventriculares, bloqueio de ramo e extrassístoles (SOUZA et al., 2008). Além disso, a baixa amplitude de todos os complexos, visualizadas em todas as derivações, com alguma alternância é sugestiva de derrame pleural ou pericárdico. Efusão pleural e pericárdica foram confirmadas na necropsia do animal.

Estudos sugerem que valores elevados das enzimas CK e CK-MB apontam para uma lesão miocárdica persistente, no entanto outras lesões cardíacas podem levar a variações nos níveis séricos destas enzimas (BARR et al., 1995; SOUZA et al., 2008). Exames mais específicos como provas sorológicas, parasitológicas ou técnicas moleculares podem ser empregados para o diagnóstico definitivo *ante-mortem*.

Conforme Ware (2006), o controle da insuficiência cardíaca congestiva é centrado no controle de edema e efusões, melhora do débito cardíaco e controle de arritmias. O animal recebeu apenas uma dose de furosemida e morreu algumas horas depois. A terapia no estágio agudo da doença é voltada para a eliminação do organismo e minimização da inflamação do miocárdio. Benznidazole e nifurtimox são as drogas recomendadas para o tratamento da doença de Chagas, mas não demonstram eficácia quando utilizadas no estágio crônico. A corticoterapia pode melhorar a sobrevivência dos cães com miocardite infectados agudamente. O prognóstico da doença é desfavorável e o resultado é geralmente fatal (LAPPIN, 2004; BARR et al., 2006).

Devido à natureza multissistêmica da infecção e a variedade de sinais clínicos, o diagnóstico pode passar despercebido. A evidência de ritmos cardíacos anormais e insuficiência cardíaca congestiva, com disfunção ventricular direita, justifica a investigação de miocardite chagásica, especialmente em áreas endêmicas (SOUZA et al., 2008).

Conclusão

A infecção por *Trypanosoma cruzi* ou doença de Chagas, deve ser considerada como diagnóstico diferencial em cães jovens com sinais de insuficiência cardíaca congestiva, especialmente, em áreas consideradas endêmicas para esta enfermidade em humanos ou animais domésticos.

Referências

BARR, S.C.; GREENE, C.E.; MATETE, G. Trypanosomiasis. In: GREENE, C.E. **Infectious diseases of dog and cat**. 3 ed. St. Louis: Saunders, 2006. Cap.72, p.445-450.

BARR, S.C. et al. *Trypanosoma cruzi* infection in Walker hounds from Virginia. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.56, n.8, p.1037-1044, 1995.

GÜRTLER, R.E. et al. Domestic dogs and cats as source of *Trypanosoma cruzi* infection in rural northwestern Argentina. **Parasitology**, v.134, p. 69-82, 2007.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. Moléstias causadas por protozoários. In: _____. **Patologia Veterinária**. 6 ed. São Paulo: Manole, 2000. Cap.12, pg. 559-610.

KANEKO, J.J, HARVEY, D.W., BRUSS, W.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 1997. 932p

KRAUS, M.S., GELZER, A.R.M., MOISE, S. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In: TILLEY, L.P. et al. **Manual of canine and feline cardiology**. 4 ed. Saint Louis: Saunders Elsevier, 2008. Chap. 16, p. 315-332.

LAPPIN, M.R. Infecções protozoárias e mistas. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 1 v. Cap.87, pg. 430-439.

NABITY et al. Na atypical case of *Trypanosoma cruzi* infection in a young English Mastiff **Veterinary Parasitology**. v.140, p.356-361, 2006.

SMITH Jr, F.W.K., SCHROPE D.P., SAMMARCO, C.D. Cardiovascular effects of systemic diseases. In: TILLEY, L.P. et al. **Manual of canine and feline cardiology**. 4 ed. Saint Louis: Saunders Elsevier, 2008. Chap. 13, p. 240-276.

SOUZA et al. Aspectos clínico-laboratoriais da infecção natural por *Trypanosoma Cruzi* em cães de Mato Grosso do Sul. **Ciência Rural**, Santa Maria, v38, n.5, p.1351-1356, 2008.

VALLI, V.E.O. Hematopoietic system. In: MAXIE, M.G. **Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals**. 5 ed. Philadelphia: Elsevier, 2007. 3 v. Cap. 2, pg. 107-324.

WARE, W.A. Anomalias cardíacas congênitas comuns. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Manual de medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. Cap. 9, pg. 104-115.