

ERLIQUIOSE CANINA – REVISÃO DE LITERATURA

EHRlichiosis CANINE - LITERATURE REVIEW

SILVA, I. P. M.

Medica Veterinária - Universidade Severino Sombra, Vassouras - RJ

RESUMO

A Erliquiose é uma das principais doenças infecto-contagiosas, causada por um hemoparasita da ordem *Rickettsiales* e do gênero *Ehrlichia spp.*, são parasitas intracelulares obrigatórios de células hematopoiéticas maduras ou imaturas. A principal espécie que acomete os cães é a *Ehrlichia canis*. Sua transmissão pode ocorrer pela participação de um vetor, o carrapato *Rhipicephalus sanguineus*, ou por transfusão sanguínea. Os cães infectados com *E. canis* podem desenvolver sinais brandos a intensos ou mesmo não apresentar sinais, dependendo da fase da doença em que se encontram. O diagnóstico clínico geralmente não é o suficiente para confirmação da doença, devido aos sinais clínicos inespecíficos, portanto há a necessidade de diagnóstico complementar. Apesar de ser uma doença que pode ser bem severa, o tratamento é simples, e consiste na administração de antibióticos; sendo a doxiciclina o antibiótico de escolha. Sua incidência vem aumentando significativamente nos últimos anos, em todas as regiões do Brasil, por isso a necessidade de maior estudo e entendimento sobre esta enfermidade.

Palavras-chave: erliquiose; *Rhipicephalus sanguineus*; doxiciclina.

ABSTRACT

Ehrlichiosis is one of the major infectious diseases, caused by a hemoparasite of the *Rickettsiales* order and genus *Ehrlichia spp.*, Are obligate intracellular parasites of immature and mature hematopoietic cells. The main species that affects dogs is *Ehrlichia canis*. Transmission can occur through the participation of a vector, the tick *Rhipicephalus sanguineus*, or by blood transfusion. Infected with *E. canis* dogs may develop mild to intense signs or no signs, depending on the stage of the disease in which



they are. Clinical diagnosis is usually not enough to confirm the disease, due to nonspecific clinical signs, so there is the need for additional diagnostic. Although a disease which can be very severe, treatment is simple and consists in the administration of antibiotics; Doxycycline is the antibiotic of choice. Its incidence has increased during the recent years in all regions of Brazil, so the need for more study and understanding of this disease.

Key words: ehrlichiosis; *Rhipicephalus sanguineus*; doxycycline.

1. INTRODUÇÃO

A erliquiose, também conhecida como Pancitopenia canina tropical, Febre hemorrágica canina ou Tifo canino, é uma doença riquetsial, causada principalmente pela *Erlichia canis*. A transmissão se dá pela picada do carrapato canino marrom comum (*Rhipicephalus sanguineus*) que funciona tanto como vetor como reservatório da enfermidade. Outra maneira de transmissão da enfermidade, esta bem menos comum, é por meio da transfusão sanguínea, pelo sangue infectado de um cão para outro sadio.

Após a picada pelo carrapato infectado, o período de incubação varia de 7 a 21 dias. Os sinais clínicos são variáveis, e os proprietários mais desatentos podem não perceber o início da doença. Na fase aguda a riquetsia se replica pelas células de defesa do organismo (células mononucleares) localizadas em linfonodos, baço e medula óssea, resultando em aumento de volume desses órgãos. Pode ocorrer também destruição de hemácias e plaquetas, o que causa anemia e trombocitopenia. Devido à rápida multiplicação do agente no sangue e a vasculite generalizada que a acompanha, há grande multiplicidade de sintomas durante o curso da enfermidade como: febre, perda de apetite, dispnéia, manchas avermelhadas na pele (petéquias e equimoses), sinais oftálmicos (uveíte), sinais neurológicos (convulsões, incoordenação) e poliartrite.

A fase sub-clínica geralmente é assintomática, mas podem ser encontradas algumas complicações como depressão, hemorragias, edema de membros, perda de apetite e palidez de mucosas. Entretanto, a fase crônica da erliquiose assume as características de uma doença auto imune. Geralmente nesta fase o animal tem os mesmos sinais da fase aguda porém atenuados, encontrando-se apático, caquético e com susceptibilidade aumentada a infecções secundárias.



O diagnóstico é feito tanto através dos sinais clínicos, como pelas alterações laboratoriais provocadas pela doença no hemograma, sendo a anemia e a trombocitopenia as mais evidentes. Muitas vezes, durante o exame de sangue, o patologista clínico veterinário visualiza o agente (as chamadas mórulas) no interior dos neutrófilos. O achado destas estruturas fecha o diagnóstico de maneira clara e definitiva, mas a não observância delas não descarta a enfermidade. O PCR (reação em cadeia da polimerase) é um método de diagnóstico extremamente eficaz, já que detecta o material genético da riquétsia no sangue do hospedeiro. Hoje o PCR já é uma realidade para os clínicos, principalmente nos casos de recidiva dos sinais clínicos e laboratoriais, quando então se torna importante confirmar a presença do parasito para descartar outras causas de anemia e trombocitopenia.

Apesar da severidade que a enfermidade pode alcançar o tratamento é relativamente simples. Consiste na administração de antibióticos; sendo a doxiciclina o antibiótico de escolha; além de tratamento suporte que inclui transfusões sanguíneas (em casos de anemia e trombocitopenia importantes), fluidoterapia, protetores gástricos e hepáticos. Durante todo o tratamento com a doxiciclina o proprietário deve lembrar-se de não oferecer leite e derivados ao animal, pois estes agem inativando a ação do antibiótico.

Atualmente, a distribuição da erliquiose é ampla (VIEIRA et al., 2011). No Brasil, foi relatada pela primeira vez em Belo Horizonte, Minas Gerais por COSTA et al.(1973). Posteriormente foi referida, acometendo aproximadamente 20% dos cães atendidos em hospitais e clínicas de vários estados (LABARTHE et al., 2003; MOREIRA;BASTOS; ARAÚJO, 2003).

Recentemente, mudou-se o conceito proposto para as infecções causadas por Ehrlichia, que por muito tempo, foi considerada espécie-específica. Segundo Andereg e Passos(1999), algumas espécies de Ehrlichia têm sido diagnosticadas em hospedeiros não específicos. Na última década, a erliquiose tem sido identificada como causa de morbidade e mortalidade nos animais e no homem, representando uma importante zoonose, em decorrência da maior exposição humana a locais onde a presença de carrapatos se faz presente e em regiões onde a erliquiose canina é enzoótica (MORAES et al., 2004; SAITO, 2009).



O presente trabalho teve por objetivo realizar uma revisão de literatura sobre Erliquiose Canina, comentando etiologia, formas de transmissão, patogenia da doença, sinais clínicos, formas de diagnóstico e tratamento. A fim de prover maiores esclarecimentos aos médicos veterinários e demais profissionais da área de saúde.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Agente Etiológico

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

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

2.2. Modo de Transmissão

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



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

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

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

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

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

2.3. Epidemiologia

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



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

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

2.4. Patogenia da Infecção

A infecção do cão sadio se dá no momento do repasto do carrapato infectado (DAVOUST, 1993). Após um período de incubação de 8 a 20 dias, o agente se multiplica nos órgãos do sistema mononuclear fagocítico (fígado, baço e linfonodos). Logo, na fase aguda, a infecção acarreta uma hiperplasia linforeticular (GREGORY *et al.*, 1990) com posterior inflamação (COUTO, 1998; DAVOUST, 1993).

Durante esse período, o microrganismo multiplica-se dentro das células mononucleares circulantes e dos tecidos fagocitários mononucleares do fígado, baço e linfonodos. Isso leva à linfadenomegalia e à hiperplasia linforreticular do fígado e do baço. As células infectadas são transportadas pelo sangue para outros órgãos do corpo, especialmente pulmões, rins e meninges, e aderem-se ao endotélio vascular, induzindo vasculite e infecção tecidual subendotelial (ALMOSNY, 2002; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Secundariamente ao processo de vasculite, teremos a destruição periférica das células alvo, ou o seqüestro das mesmas, levando a uma trombocitopenia e leucopenia (BUHLES *et al.*, 1975). Após a fase aguda, temos o aparecimento da fase sub-clínica,



onde a *E. canis* persiste no hospedeiro, promovendo altos títulos de anticorpos (HARRUS et al., 1998). Esta fase pode perdurar por vários anos, sendo que irá acarretar apenas leves alterações hematológicas, não havendo sintomatologia clínica evidente (DAVOUST et al., 1991).

Após 6 a 9 semanas de incubação segue-se a fase subclínica caracterizando-se pela persistência da trombocitopenia, leucopenia variável, e anemia na ausência de sinais clínicos (Breitschwerdt, 1997). A forma subclínica persiste por até 5 anos em cães naturalmente infectados. Apesar de alguns cães eliminarem o microrganismo durante a fase subclínica, ele persiste de forma intracelular na maioria das vezes, resultando na fase crônica da infecção (Lappin,2001).

Quando a resposta imune do hospedeiro é incapaz de eliminar o agente, teremos a doença crônica. Estes quadros poderão ser reagudizados caso ocorra imunossupressão do hospedeiro. A principal característica desta fase, é o aparecimento de uma hipoplasia medular levando à uma anemia aplástica, monocitose, linfocitose e leucopenia (GREGORY et al., 1990).

2.5. Sinais Clínicos

A fase aguda ocorre após um período de incubação que varia entre 8 e 20 dias e perdura por 2 a 4 semanas. É caracterizada principalmente por hipertermia (39,5 - 41,5 °C), anorexia, perda de peso e astenia. Títulos negativos para erliquiose podem ocorrer, durante a fase inicial da doença. A gravidade dos sinais varia entre os animais, assim como a intensidade do pico febril (Gregory et al.,1990).

Durante essa fase aparecem sinais clínicos inespecíficos como febre, corrimento óculo-nasal, uveíte anterior, epistaxe, depressão, polidipsia, linfadenopatia, desidratação, esplénomegalia e diarreia. Os exames bioquímicos mostram uma hiperbilirrubinemia principalmente por betaglobulinemia, assim como um aumento das enzimas TGP, fosfatase alcalina e das bilirrubinas, indicando comprometimento hepático (Andereg e Passos, 1999).

Durante a fase subclínica que se manifesta após seis a nove semanas da infecção, não são observados sinais clínicos, mas pode ser evidenciada a presença de trombocitopenia,



leucopenia e anemia em hemograma de rotina (SKOTARCZAK,2003; ETTINGER e FELDMAN, 2004). Por outro lado, Rosez et al. (2001) relatam à persistência de depressão, hemorragias, edema de membros, perda de apetite e palidez de mucosas mesmo durante esse período.

Caso o sistema imune do animal for eficiente, teremos uma forma crônica assintomática, o que caracteriza o "portador são". Caso contrário, teremos a reagudização com amplificação do quadro sintomatológico, podendo levar o animal a óbito (DAVOUST, 1993).

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

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

Sintomas múltiplos como: tosse, conjuntivite, uveíte bilateral, hemorragia retinal,vômito, depressão, ataxia, disfunções vestibulares, hiperestasia generalizada ou localizada, tremores intencionais na cabeça, paraparesia ou tetraparesia, déficit nervoso cranial, opistótono, hiperestasia e nistágmo. São frequentes as dermatopatias em cães infectados, decorrente da imunodepressão acarretada pelo parasito, as quais são resultantes de desordens sistêmicas e alterações imunomediadas (ALMOSNY, 2002).

2.6. Diagnóstico

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



Diagnóstico laboratorial pode ser feito através da observação da *E. canis* em esfregaços de sangue, reação de polimerase em cadeia (PCR), imunofluorescência indireta (IFI) e lesões micro e macroscópicas (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002; BABO-TERRA, 2004).

O esfregaço de sangue deve ser efetuado de forma a utilizar a primeira gota de sangue periférico, e corar com Giemsa, depois observar em microscópio óptico a presença de mórula em monócitos. Apesar da rapidez de execução e baixo custo, esta técnica nem sempre é eficaz para a detecção de mórulas, devido a constata flutuação da parasitemia durante o curso da doença (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002; ALVES et al., 2004; BABO-TERRA, 2004).

A técnica de PCR permite um diagnóstico preciso, podendo ser usada para detectar o DNA específico do microorganismo em leucócitos de sangue periférico (NELSON e COUTO, 1998; ALVES et al., 2004).

A imunofluorescência indireta (IFI) detecta a presença de IgG contra *E. canis* no soro é um método sensível, mas pode apresentar reação cruzada com outras rickettsias. Considera-se diagnóstico títulos maiores que 1:10, os títulos podem persistir por até 9 a 12 meses pós infecção (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALVES et al., 2004).

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

2.7. Tratamento

O objetivo do tratamento é prevenir a manutenção da doença pelos portadores sãos. Para tanto, diversos fármacos podem ser utilizados no tratamento da erliquiose, entre eles estão: a oxitetraciclina, o cloranfenicol, o imidocarb, a tetraciclina e a doxiciclina. (DAVOUST, 1993).



Destas, a doxiciclina constitui a droga de eleição no tratamento da erliquiose em todas as suas fases. (DAVOUST, 1993). A droga é bem absorvida com rapidez quando administrada por via oral. A distribuição é ampla pelo coração, rins, pulmões, músculo, fluido pleural, secreções brônquicas, bile, saliva, fluido sinovial, líquido ascítico e humores vítreo e aquoso. A doxiciclina é mais lipossolúvel e penetra nos tecidos e fluidos corporais melhor que o cloridrato de tetraciclina e a oxitetraciclina. (DAVOUST, 1993).

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

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

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

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

Freqüentemente deverá ser fornecido um tratamento de suporte, principalmente nos casos crônicos. Assim, deve-se corrigir a desidratação com fluidoterapia, e as hemorragias devem ser compensadas pela transfusão sanguínea. Terapia a base de glicocorticóides e antibióticos pode também ser utilizada nos casos em que a trombocitopenia for importante e nos casos de infecções bacterianas secundárias, respectivamente (PASSOS *et al.*, 1999).

2.8. Prognóstico



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

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

2.9. Profilaxia

A prevenção da doença tem um caráter de suma importância nos canis e no locais de grande concentração de animais. Devido a inexistência de vacina contra esta enfermidade, a prevenção é realizada através do controle do vetor da doença: o carrapato. Para tanto, produtos acaricidas ambientais e de uso tópico são eficazes desde que seja realizado o manejo correto. (WOODY *et al.*, 1991)

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

Nas áreas endêmicas, o fluxo de cães deve ser mínimo e quando ocorrer, recomenda-se tratar o animal com doxiciclina por um período de 1 mês. (DAVOUST, 1993)

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

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS



A erliquiose canina deve estar em foco de pesquisa e estudo, por ser uma doença de prevalência em todo território nacional, por obter um vetor de difícil erradicação e por possuir importância na saúde pública, já que nas últimas décadas passou a ser considerada uma zoonose.

Campanhas e palestras realizadas por profissionais da área da saúde podem auxiliar nesse processo de prevenção a essa afecção, orientando a população sobre as formas de transmissão, tratamento e profilaxia contra o carrapato, vetor da doença.

O diagnóstico precoce é a maior ferramenta para o tratamento da erliquiose canina, pois quando diagnosticada no início dos sintomas, tem grande chance de cura e bom prognóstico.

4. REFERÊNCIAS

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

ALVES, M. L.; LINHARES, G. F. C.; CHAVES, N. S. T.; MONTEIRO, L. C.; LINHARES, D. C. L. Avaliação de Indicadores e Protocolo para o Diagnóstico da Pancitopenia Tropical Canina por PCR. **Ciência Animal Brasileira**. v.6, n.1, 2004. p. 49-54.

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

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

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

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



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

BUHLES Jr, W.C.; HUXSOLL, D.L.; HILDEBRANDT, P.K.- Tropical canine pancytopenia: Role of aplastic anaemia in the pathogenesis of severe disease. **J. Comp. Path.**, **85**: 511-21, 1975.

CODNER, E.C.; MASLIN, W. Investigation of renal protein loss in dogs with acute experimentally induced *Ehrlichia canis* infection. **Am. J. Vet. Res.**, **53** (3):264-9, 1992.

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

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

DAVOUST, B.; PARZY, D.; VIDOR, E.; HASSELOT, N.; MARTET, G. Ehrlichiose canine experimentale : étude clinique et thérapeutique. **Rev. Méd. Vét.** **167**: 33-40, 1991.

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

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

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



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

HARRUS, S.; WARNER, T.; AIZENBERG, I.; FOLEY, J.; POLANO, A.M.; BARN, H. Amplification of Ehrlichial DNA from dogs 34 months after infection with *Ehrlichia canis*. **Journal of Clinical Microbiology**, **36** (7): 2140-2, 1998

KLAG, A.R.; DUNBAR, L.E.; GIRARD, C.A. Concurrent erlichiosis and babesiosis in a dog. **Can. Vet. Volume 32**: 305-7, 1991.

LAPPIN, M. R. Doenças riquetsianas polissistêmicas. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 1006 – 1011.

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

SILVA, V. L. D. D. **Avaliação das alterações hematológicas e dos aspectos citológicos e histopatológicos da medula óssea na erliquiose Canina**. 2001. 102 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.

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

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

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



WANER, T.; HARRUS, S.; WEISS, D.J.; BARK, H.; KEYSARY, A.

Demonstration of serum antiplatelet antibodies in experimental acute canine ehrlichiosis. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, **48** (1/2): 177-82, 1995.

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

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

Site acessado em 23/11/2014:

http://www.cepav.com.br/br/paginas_internas/textos_tecnicos/erliquiose.html

