

OCORRÊNCIA DE LEISHMANIOSE VISCERAL EM UM CÃO EM UBERABA, MINAS GERAIS

COELHO, Humberto Eustáquio

Médico Veterinário, Mestre, Doutor, Professor de Patologia geral, Patologia Especial e Ornitopatologia da Universidade de Uberaba - (UNIUBE), Uberaba - MG, Brasil.

e-mail: coelhoheust@yahoo.com.br

CARVALHO, Tatiane Furtado de

Residente de Patologia Animal do Hospital Veterinário de Uberaba (HVU) – Uberaba – MG, Brasil.

e-mail: carvalhotativet@hotmail.com

ALBERTO, Hélio

Técnico do Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário de Uberaba (HVU) – Uberaba – MG, Brasil.

e-mail: ebanohaberto@yahoo.com.br

FERNANDES, Juliana Marques

Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Uberaba (UNIUBE) – Uberaba – MG, Brasil

e-mail: juliana.marqwes@yahoo.com.br

SOUZA, Karina Barbosa

Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Uberaba (UNIUBE) – Uberaba – MG, Brasil

e-mail: karina_b_souza@yahoo.com.br

MAGALHÃES, Aline Oliveira Coelho

Medica veterinária. Mestre em Patologia Animal -Uberaba – MG, Brasil

e-mail: alinecoelhomagalhaes@hotmail.com



BARBOSA, Cláudio Henrique Gonçalves.

Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Uberaba (UNIUBE) –Uberaba – MG,
Brasil

e-mail: claudiohb_dm@hotmail.com



RESUMO

A leishmaniose é uma antropozoonose de importância na saúde pública causada por protozoários que parasitam o sistema monocítico fagocitário, sendo o cão considerado o principal reservatório urbano. Uma cadela, da raça Pastor Alemão, com nove anos e onze meses de idade, procedente de Uberaba foi encaminhada ao Hospital Veterinário de Uberaba, com sinais de diarreia, sangramento vulvar, parorexia e frequente defecação involuntária. Ao exame citopatológico dos linfonodos detectou-se a presença de *Leishmania* spp. O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de Leishmaniose visceral canina. O diagnóstico e investigação epidemiológica são necessários para controle e profilaxia da doença.

PALAVRAS-CHAVE: Leishmaniose visceral canina. *Leishmania*. Uberaba – Minas Gerais.

OCCURRENCE OF CANINE VISCERAL LEISHMANIASIS IN UBERABA, MINAS GERAIS, BRAZIL

ABSTRACT

Leishmaniasis is an important in public health caused by protozoa infection of monocytic phagocytic system, and the dog is consider the main urban reservoir. One German Shepherd dog, with nine years and eleven months old, coming from Uberaba was referred to the Veterinary Hospital of Uberaba, with signs of diarrhea, vulvar bleeding, depraved aepraved appetite and often involuntary defecation. Cytological examination of lymph nodes detected the presence of *Leishmania* spp. This study aimed to report a case of canine visceral leishmaniasis. The diagnosis and epidemiological research is needed to control and prevention of disease.

KEY-WORDS: Canine visceral leishmaniasis. *Leishmania*. Uberaba – Minas Gerais (Brazil).



INTRODUÇÃO

A leishmaniose é zoonose de grande importância, causada por um protozoário intracelular do gênero *Leishmania* pertencente à ordem *kinetoplastida*, família *trypanosomatidae* (DARMOLIN *et al.*, 2008; SONADA, 2007), que se divide em dois grandes grupos: o grupo que causa leishmaniose visceral caracterizada por alterações sistêmicas e por vezes cutâneas, e o grupo que causa leishmaniose tegumentar ou cutânea, que de acordo com a espécie, podem produzir manifestações cutâneas, mucocutâneas, cutâneas difusas ou viscerais (DAVISON, 1999). O grupo das leishmanias viscerais compreende o complexo *Leishmania donovani*, no qual se encontram a *Leishmania infantum*, *Leishmania donovani* e a *Leishmania chagasi* (DARMOLIN *et al.*, 2008; SAITO *et al.*, 2008; SLAPPENDEL; FERRER, 1990).

No Brasil a leishmaniose visceral canina (LVC), também denominada calazar, é uma enfermidade causada pelo protozoário *Leishmania chagasi* (AZEVEDO *et al.*, 2008; PARABONI *et al.* 2008; SAITO *et al.*, 2008), que assume grande importância em saúde pública e, atualmente, vem apresentando crescente disseminação nas diferentes regiões do país (AZEVEDO *et al.*, 2008).

As leishmanias são protozoários pleomórficos com formas promastigota e paramastigota (possuem núcleo, cinetoplasto e flagelo) que se desenvolvem no trato intestinal de um inseto hospedeiro e as formas amastigotas (possuem núcleo e cinetoplasto) que vivem e se multiplicam no interior do sistema monocítico fagocitário de um hospedeiro vertebrado (AZEVEDO *et al.*, 2008; SLAPPENDEL; FERRER, 1990; SONADA, 2007). Sua multiplicação, em ambos hospedeiros, é feita por divisão binária. O inseto que hospeda a forma amastigota do parasita são os mosquitos



flebotomíneos da sub-família *Phlebotomus*, do gênero *Lutzomyia*, espécies *Lutzomyia longipalpis* e *Lutzomyia cruzi* (AZEVEDO *et al.*, 2008; SONADA, 2007) conhecidas popularmente como mosquito palha, birigui ou tatuqueiras, que servem como vetor primário. Os hospedeiros vertebrados são os animais silvestres como roedores, gambás, tamanduás, tatus, canídeos, primatas e preguiças, animais domésticos como cães, gatos, equinos e o homem. No ambiente urbano o cão é considerado o principal reservatório epidemiológico, gerando dificuldades no controle da doença (MELO, 2004; PARABONI *et al.* 2008; SAITO *et al.*, 2008; SONADA, 2007).

Apesar da transmissão da leishmaniose geralmente ocorrer através da picada de um flebotomíneo, é possível que ela ocorra também através da picada de carrapato, por contato direto entre o material infectado (úlceras e secreções) e membranas mucosas ou pele lesionada, ou através de transfusões sanguíneas (ALENCAR *et al.* 1991), certas moscas como *Stomoxys calcitrans*, podem transmitir mecanicamente a infecção (JONES *et al.*, 2000).

Quando a fêmea de flebotomíneo pica o hospedeiro mamífero com leishmaniose, ingere amastigotas que se transformam em paramastigotas e posteriormente em promastigotas metacíclicas (forma infectante), no interior do tubo digestivo do inseto. Esta última forma é inoculada no hospedeiro vertebrado durante o repasto sanguíneo (DARMOLIN *et al.*, 2008; PARABONI *et al.* 2008; SHIMOMURA *et al.*, 2006). As promastigotas são fagocitadas por macrófagos e se transformam em amastigotas que se dividem, rompendo as células parasitadas e sendo fagocitadas por outros macrófagos, disseminando através de células do sistema monocítico fagocitário, para a medula óssea, linfonodos, fígado e baço, que sofrem hiperplasia progressiva, na tentativa de conter o processo. O ciclo se completa quando as formas amastigotas são ingeridas por novos flebotomíneos (MELO, 2004).

O período de incubação da doença pode variar de três meses a vários anos. A LVC provoca uma enfermidade sistêmica crônica nos cães. Os cães soropositivos podem ser classificados em assintomáticos, oligossintomáticos e sintomáticos, sendo



que muitos dos cães acometidos por LVC são assintomáticos (AZEVEDO *et al.*, 2006; SHIMOMURA *et al.*, 2006; SONADA, 2007). Na forma assintomática os animais não apresentam manifestações clínicas da infecção, podendo apresentar baixos títulos de anticorpos e normalmente a infecção pode se encontrar em fase inicial. Na forma oligossintomática, os animais podem apresentar sintomatologia clínica e/ou tegumentar, com até três tipos de manifestações, quer sejam, adenopatia linfoide, perda de peso, pelame opaco, dentre outras e, por fim, os sintomáticos são aqueles que demonstram mais de três tipos de manifestações clínicas (com ou sem comprometimento tegumentar) características da doença, tais como linfadenomegalia, pirexia, caquexia, distúrbios gastroentéricos, onicogrifose (associada à presença do parasita estimulando a matriz ungueal), alopecia entre outras (FEITOSA *et al.*, 2000).

Os animais acometidos podem apresentar manifestações hematológicas, dermatológicas, renais, hepatoesplênicas, locomotoras, oculares, neurológicas e, menos comumente, pulmonares e cardíacas (PARABONI *et al.*, 2008). Em alguns animais o desenvolvimento pode ser latente, inclusive, para a cura espontâneas (GENARO, 1993). O quadro clínico é variável e pode incluir: emaciação lenta e progressiva; alopecia local ou generalizada, sem prurido; lesões crostosas e ulcerativas, em geral no espelho nasal, orelhas e extremidades; descamação furfurácea; conjuntivite; hipertermia; apatia; tosse; linfadenomegalia; hepatoesplenomegalia; onicogrifose (AZEVEDO *et al.*, 2006), sinais de imunossupressão, sonolência, anorexia, diarreia, vômito, polifagia, epistaxe, melena, espirros, fraqueza, rinite, ceratite, pneumonia, icterícia, uveíte, panoftalmite, glomerulonefrite, hepatite ativa crônica, ascite, anasarca, edema nos membros, diáteses hemorrágicas, petéquias, ataxia, poliartrite, sinovite, polimiosite, osteomielite e infecções oportunistas (SLAPPENDEL; FERRER, 1990), paresia de membros, andar em círculos, convulsões, tremor (FEITOSA *et al.*, 2000). Dentre as alterações sistêmicas a linfadenomegalia generalizada, esplenomegalia, seguida pela perda de peso são as mais evidenciadas (SONADA, 2007).



Os principais achados laboratoriais incluem anemia, geralmente normocítica normocrômica, hiperproteinemia, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, proteinúria, enzimas hepáticas aumentadas, trombocitopenia, azotemia, linfopenia e leucocitose com desvio para a esquerda (NELSON; COUTO, 2001; SONADA, 2007), prolongamento do tempo de sangramento (SHIMOMURA *et al.*, 2006).

O diagnóstico definitivo da doença baseia-se nos sinais clínicos associados a detecção de parasitas no interior dos macrófagos através de aspirados de linfonodos, baço, medula óssea e, mais raramente, no sangue, líquido sinovial e em líquidos cavitários; biópsia ou escarificação de pele (AZEVEDO *et al.*, 2008; PARABONI *et al.*, 2008).

Os testes mais utilizados para o diagnóstico da leishmaniose são o citológico de esfregaços de bordas de ferida, de aspirados de medula óssea, linfonodos, baço e fígado; cortes histológicos de pele, fígado, baço, cultura de materiais orgânicos como medula óssea, sangue, pele (ZORZETTO, 2008).

Outros testes podem auxiliar o diagnóstico, como a imunohistoquímica, a reação em cadeia polimerase (PCR) e a sorologia (ELISA, imunofluorescência indireta, fixação de complemento e aglutinação direta) (PARABONI *et al.*, 2008; SLAPPENDEL; FERRER, 1990). A técnica sorológica recomendada pelo Ministério da Saúde para o inquérito canino é a imunofluorescência indireta (SLAPPENDEL; FERRER, 1990).

A leishmaniose é mais resistente à terapia em cães do que em humanos e, apesar do tratamento muitas vezes conseguir cura clínica dos cães, ele raramente produz a eliminação completa do parasita (SANTA ROSA; OLIVEIRA, 1997; SLAPPENDEL; FERRER, 1990) e as recidivas são frequentes, ocorrendo dentro de poucos meses até um ano de tratamento (ETTINGER; FELDMAN, 1997).

No Brasil o tratamento de cães infectados não é recomendado devido ao rico potencial para a saúde pública. Os medicamentos utilizados para o tratamento de leishmaniose visceral em cães no Brasil são o Alopurinol e a Anfotericina B, existindo



ainda o risco de o tratamento promover a seleção de cepas de *Leishmania chagasi* (ZORZETTO, 2008).

As medidas preconizadas na sua prevenção baseiam-se no controle do vetor, identificação e eliminação dos animais infectados e tratamento dos pacientes. O controle da fauna flebotomínea pode ser feito através do uso do DDT (organoclorado) ou outros inseticidas de ação residual aplicados periodicamente nas casas e em criadouros no peridomicílio. Medidas que impeçam o contato vetor com o homem (repelentes tópicos e telas), o controle dos cães infectados pode ser feito através de inquérito sorológico que identificará os animais a serem sacrificados (ALENCAR *et al.*, 1991). A eliminação do cão positivo, assintomático ou não, é o ponto mais controverso, ainda que seja uma medida recomendada pelo Ministério da Saúde. O que se deve ponderar é que o cão, mesmo assintomático, possui uma quantidade de parasitas superior ao homem, inclusive na pele, o que o torna uma fonte de infecção para o vetor e de reservatório para a doença (CASTRO, 1996; SANTA ROSA; OLIVEIRA, 1997). Em alguns estudos, a eliminação de cães soropositivos de uma região não tem diminuído a taxa de infecção em humanos. Esses dados sugerem que, nestes casos, a eliminação de cães sem o controle do vetor, não é suficiente para impedir a disseminação da infecção (DIETZE *et al.*, 1997).

Existe no Brasil uma vacina contra LVC, constituída do ligante fucose-manose de *Leishmania donovani* registrada no ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento sob o nome de Leishmuni® (Fort Dodge) (NEVES, 2007), porém o Ministério da Saúde, responsável pelo controle da leishmaniose, ainda não autorizou seu uso como medida de proteção em massa (ZORZETTO, 2008). O uso de coleiras impregnadas por inseticidas, Deltametrina, Cypermetrina ou Diazinon, são indicados como medida profilática da infecção. A borrifação por UBV (ultra baixo volume) durante as campanhas de combate à dengue foi atribuído como ação coadjuvante na redução da transmissão do LVC em Belo Horizonte nos anos 1998/1999 (NEVES; 2007).



O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de Leishmaniose visceral canina em uma cadela domiciliada em Uberaba, Minas Gerais.

RELATO DE CASO

O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso de uma cadela, da raça Pastor Alemão, preta, com nove anos e onze meses de idade, encaminhada ao Hospital Veterinário de Uberaba, com sinais de diarreia, sangramento vulvar, parorexia específica e frequente defecação involuntária. Segundo a proprietária, o animal foi adquirido recentemente, há aproximadamente trinta dias, impossibilitando um histórico mais detalhado. A queixa principal da proprietária foi referente à diarreia crônica que o animal apresentava há quinze dias.

Ao exame clínico constatou-se linfonodos mandibulares, inguinais e poplíteos reativos, suspeitando-se de linfoma. Ao exame ultrassonográfico verificou-se esplenomegalia (largura igual à 22 mm) sugestivo de congestão esplênica; além de linfonodos mesentéricos com dimensões aumentadas, sugerindo linfonodos reativos. O hemograma, creatinina e creatina quinase mostraram-se normais. Ao exame citopatológico dos linfonodos reacionais aspirados, detectou-se a presença de formas livres e parasitárias de *Leishmania* spp. (fig. 01).

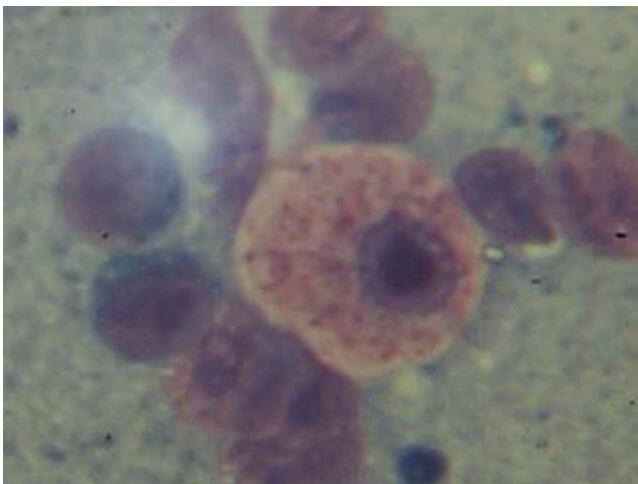


Figura 01. Aspirado de linfonodos reacionais da cadela, apresentando linfócitos e um macrófago. No interior do macrófago e no fundo do esfregaço, protozoários *Leishmania* (coloração Panótico)

O animal foi submetido à eutanásia, sendo encaminhado ao Laboratório de Anatomia Patológica para posterior necropsia, a qual macroscopicamente demonstrou linfadenopatia generalizada (fig. 02), esplenomegalia (fig. 03), hepatomegalia (fig. 03), nefrite subaguda (fig. 03), enterite catarral aguda e pulmão hiperêmico. Durante a necropsia foram colhidos fragmentos de linfonodos, fígado, baço, rim, encéfalo e intestino, os quais foram processados para realização de exame citológico direto onde se constatou a presença de formas livres e parasitárias da *Leishmania* spp.



Figura 02. Linfadenopatia. Cadela com aumento de volume dos linfonodos, caracterizando uma linfadenopatia, típica da LVC.



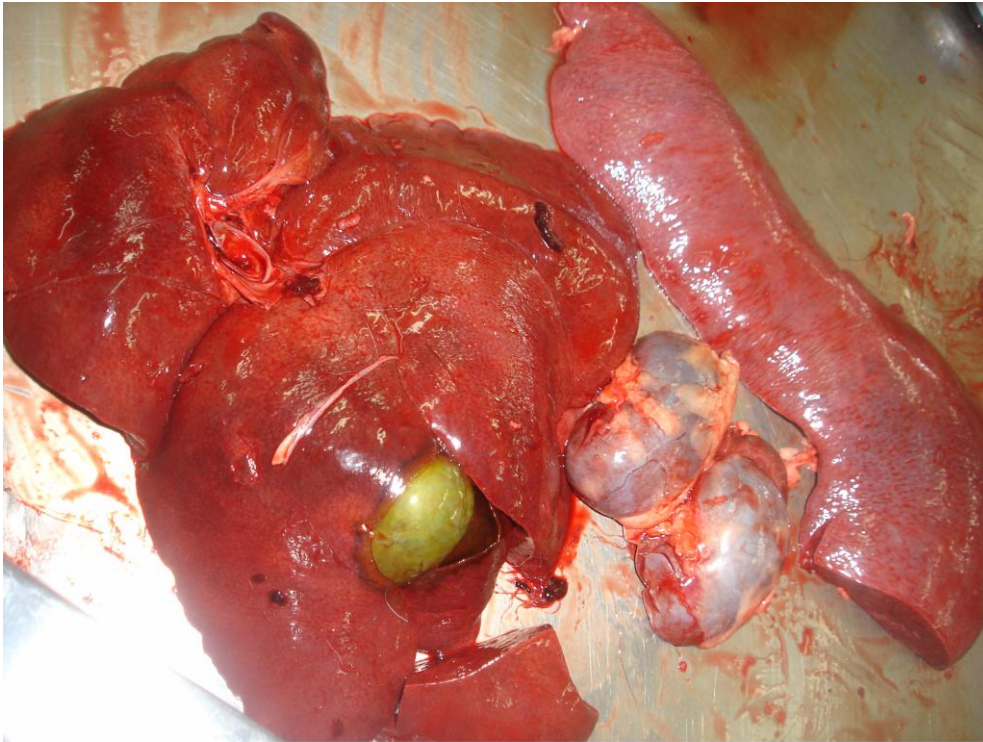


Figura 03. Fígado, rins e baço com aumento de volume caracterizando respectivamente uma hepatomegalia, nefreisubaguda e esplenomegalia, próprios da LVC.

Para realizar o esfregaço por impressão de tecidos coletados durante a necropsia, primeiro o tecido foi cortado para que uma superfície fresca fosse utilizada para impressão. Depois o excesso de sangue e fluido tecidual foi removido da superfície da lesão, encostando-o em um material absorvente. Em seguida o tecido foi encostado contra uma lâmina de vidro para microscopia.

DISCUSSÃO

As alterações clínicas observadas foram compatíveis com Leishmaniose visceral canina, conforme a literatura. Ao exame físico constatou-se um distúrbio gastroentérico caracterizado por diarreia que segundo Feitosa *et al.* (2000) quadros de diarreia crônica



podem ocorrer devido à presença de ulcerações de mucosa gástrica e intestinal; e linfadenomegalia generalizada; ao exame ultrassonográfico observou-se esplenomegalia, sendo esses dois últimos, citados por Sonada (2007) e Paraboni *et al.* (2008) como as alterações sistêmicas mais comuns em casos de leishmaniose visceral canina (LVC), que podem ser justificadas pela proliferação de linfócitos B, plasmócitos e macrófagos e depleção de células T, aumento no tamanho e número de folículos linfoides, e também por uma possível infiltração por formas amastigotas de *Leishmania* spp. (FEITOSA, 2006).

O animal em questão não apresentava lesões cutâneas, apesar de serem freqüentes em casos de LVC, segundo Sonada (2007) estão presentes em 90% dos animais, sendo frequentes em casos de LVC.

Após confirmação do diagnóstico através de citologia realizada a partir de aspirados dos linfonodos, o animal foi submetido à eutanásia, conforme citado por Val (2004) a Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda em animais soropositivos como medida de controle.

No exame citológico direto se observou a presença de formas livres e parasitárias de *Lishmania* spp, o que concorda com Cowell *et al.* (2009) que relatam que as impressões, raspados e aspirados apresentam várias células, representadas por uma mistura de neutrófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos, geralmente, encontram-se vários organismos dentro de macrófagos e livres na lâmina. Os organismos da *Leishmania* são pequenos (2 a 4 microns) e ovais. Possuem um núcleo oval roxo-claro e cinetoplasto pequeno e roxo-escuro, em forma de bastão. A posição do cinetoplasto em relação ao núcleo varia, embora ele tenda a se localizar entre o núcleo e o maior volume de citoplasma.

Na necropsia foi possível observar hepatomegalia, nefrite subaguda, enterite catarral aguda, pulmão hiperêmico, linfadenomegalia e esplenomegalia. A nefrite subaguda, segundo Feitosa *et al.* (2000), ocorre devido a deposição de imunocomplexos nos rins, podendo levar a insuficiência renal. De acordo com Feitosa (2001) as



leishmanias se multiplicam em macrófagos do fígado, produzindo eventualmente hepatomegalia, e geralmente uma hepatite ativa crônica, a enterite pode ser resultado de um dano parasitário direto ou consequência de uma insuficiência renal.

Em um estudo retrospectivo realizado no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo no período compreendido entre 1997 a 2007, por Sonada (2007), foi atendido um animal positivo para Leishmaniose visceral canina proveniente de Uberaba e com passagem por Belo Horizonte (município com transmissão canina e humana), sendo que Uberaba foi classificada como município silencioso não receptivo vulnerável, ou seja, sem confirmação de casos autóctones humanos e caninos; sem a presença conhecida do vetor; selecionados pelos valores de distância estimados para caracterizar sua vulnerabilidade.

CONCLUSÃO

A Leishmaniose visceral canina é uma enfermidade de grande importância para a saúde pública devido seu caráter zoonótico e crescente disseminação no país. Portanto, o diagnóstico e posteriores medidas de investigação epidemiológicas constituem-se em instrumentos necessários para controle e profilaxia da doença.

REFERÊNCIAS

- ALENCAR, J. E.; NEVES, J.; DIETZE, R. Leishmaniose Visceral (Calazar). In: **Doenças Infecciosas e Parasitárias**. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 706-717. 1991.
- AZEVEDO, E. M. R.; LINHARES, G. F. C.; DUARTE, S. C.; JAYME, V. D. S.; OLIVEIRA, H. F.; OLIVEIRA, V. F. Leishmaniose visceral canina em cão de Caldas Novas, Goiás. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 17, Supl. 1, p. 339-341, 2008.



- CASTRO, A. G. **Controle, diagnóstico e tratamento da leishmaniose visceral (Calazar)**. Normas técnicas. Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 1996. p.86.
- COWELL, R. L.; TYLER, R. D.; MEINKOTH, J. H.; DE NICOLA, D. B.; Diagnóstico citológico e hematologia de cães e gatos. 3. ed. São Paulo: MedVet, 2009, 476 p.
- DARMOLIN, F.; BRACCINI, E. T.; PINTO FILHO, S. T. L.; MONTEIRO, S. G.; GAIRA, M.; MELLO, F. P. S.; PICCOLI, T. A. Leishmaniose em canino – Relato de caso em Uruguaiana-RS. **35º Conbravet**, Gramado/RS, 2008.
- DAVISON. R. N. Leishmaniosis in humans with particular reference to leishmaniosis with a canine reservoir. **Proceedings of the International Canine Leishmaniosis Forum**. Barcelona, Spain, 1999.p. 72-77.
- DIETZE, R.; BARROS, G. B.; TEIXEIRA, L. Effect of eliminating seropositive canines on the transmission of visceral leishmaniosis in Brazil. **Clinical Infectious Diseases**. v. 25, p. 1240-2, 1997.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. v. 1. São Paulo: Manole, p. 565-567, 1997.
- FEITOSA, M. M. **Leishmaniose visceral: um desafio crescente**. São Paulo: Intervet pet, 2001. 15p.
- FEITOSA, M. M. Avaliação clínica de animais naturalmente infectados. **Anais: Primeiro Fórum sobre Leishmaniose Visceral Canina**. Jaboticabal: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Universidade Estadual Paulista, p. 9-14, 2006.
- FEITOSA, M. M., IKEDA, F.A., LUVIZOTTO, M.C.R., PERRI, S.H.V. Aspectos Clínicos de Cães com Leishmaniose Visceral no Município de Araçatuba – São Paulo (Brasil). **Clínica Veterinária**. Ano V, n. 28, p. 36-44, 2000.
- GENARO, O. Leishmaniose visceral canina experimental. 1993. 202f. **Tese**. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1993.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, p. 599, 2000.



- MELO, M. N. Leishmaniose Visceral no Brasil: desafio e perspectivas. In: XIII Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária & I Simpósio Latino Americano de Rickettsioses, Anais... Ouro Preto, 2004. p. 41-45.
- NELSON, R. W. ; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 1037-1038.
- NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, p. 47-66, 2007.
- PARABONI, C.; FRANCO, P. A.; MATTEI, D. R. Poliartrite por leishmaniose visceral canina: relato de caso. **35º Conbravet**, Gramado/RS, 2008.
- SAITO, A. S.; NAKASATO, F. H.; SARGASSO, F.; PINHEIRO JUNIOR, O. A. Leishmaniose em cães: revisão de literatura. **Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária**, FAEF, Garça, ano VI, n. 10, 2008.
- SANTA ROSA, I. C. A.; OLIVEIRA, I. C. S. Leishmaniose visceral: breve revisão sobre uma zoonose reemergente. **Clínica Veterinária**, ano II, n 11, p. 24-28, 1997.
- SHIMOMURA, J. A.; BONELLO, F. L.; COELHO, W. M. D.; YUNES, C. L.; TANAKA, D. F.; VITORIANO, P. S. R. Leishmaniose visceral canina: uma doença em expansão no Brasil. **Ciências Agrárias e da Saúde**. FEA, Andradina, v.6, p. 53-59, 2006.
- SLAPPENDEL, R. J. FERRER, L. Leishmaniosis. In: GREENE, C. E. **Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat**. Philadelphia: W.B.Saunders Co., p. 450- 8, 1990.
- SONADA, M. C. Leishmaniose visceral canina: aspectos clínico-epidemiológicos de casos atendidos no período de 1997 a 2007, no Hospital Veterinário do Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. **Dissertação de mestrado**, São Paulo, 2007.
- VAL, A. P. C. Tratamento de leishmaniose visceral canina com antimônio pentavalente encapsulado em lipossomas. 2004. 127f. **Tese (Doutorado em Patologia e Ciências Clínicas)**, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.



ZORZETTO, R. Uma Doença Anunciada – Infecção letal causada por parasita de uma só célula, a leishmaniose visceral avança sobre as cidades brasileiras. **Revista Pesquisa Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP)**. n. 151, p. 47-51, Setembro, 2008.

