

Scientific Electronic Archives

Issue ID: Sci. Elec. Arch. Vol. 16 (12)

December 2023

DOI: <http://dx.doi.org/10.36560/161220231811>

Article link: <https://sea.ufr.edu.br/SEA/article/view/1811>



Babesiose felina e coinfeções: relato de caso

Feline babesiosis and co-infections: case report

Corresponding author

Ingrid Priscila Pereira

Universidade Federal de Mato Grosso

ingrid.priscila9@gmail.com

Alessandra Kataoka

Universidade Federal de Mato Grosso

Luryan Mikaelly Minotti Melo

Universidade Federal de Mato Grosso

Resumo. A babesiose felina é causada por um protozoário intracelular obrigatório que é transmitido por um vetor artrópode. A presença desta infecção aumenta a susceptibilidade do animal acometido de contrair outras infecções. O animal citado neste relato era um felino, sem raça definida, macho, com oito meses de idade que apresentava anorexia, perda de peso e apatia. O paciente foi diagnosticado com *Babesia spp.*, *Mycoplasma spp.* e Leucemia Viral Felina (FeLV). Mesmo após alguns dias de tratamento o paciente cursou para um quadro de anemia hemolítica severa e desenvolveu um quadro de Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA), onde foi optada pela eutanásia.

Palavras-chaves *Mycoplasma spp.*, FeLV, anemia hemolítica, Síndrome da Angústia Respiratória Aguda.

Abstract. Feline babesiosis is caused by an obligate intracellular protozoan that is transmitted by an arthropod vector. The presence of this infection increases the susceptibility of the affected animal to contract other infections. The animal mentioned in this report was a cat, without defined race, male, eight months old with anorexia, weight loss and apathy. The patient was diagnosed with *Babesia spp.*, *Mycoplasma spp.* and Feline Viral Leukemia (FeLV). Even after a few days of treatment, the patient developed severe hemolytic anemia and developed Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), where euthanasia was chosen.

Keywords: *Mycoplasma spp.*, FeLV, hemolytic anemia, Acute Respiratory Distress Syndrome.

Introdução

As babesias são protozoários intraeritrocitários que possuem uma grande quantidade de hospedeiros vertebrados, podendo parasitar por exemplo cavalos, roedores, ruminantes e até humanos (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010).

Infecções por *Babesia spp.* são muito comuns em animais de vida livre, estando presentes mundialmente e sendo todos os gêneros transmitidos por carrapatos ixodídeos para um hospedeiro vertebrado (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010; SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011; UILENBERG, 2006). A ocorrência de *Babesia*

spp. se dá juntamente com a ocorrência de seu vetor (ESCH; PETERSEN, 2013; SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011).

Mesmo podendo infectar vários vertebrados diferentes, este protozoário necessita de um hospedeiro invertebrado e um vertebrado para concluir seu ciclo de vida (SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011).

As espécies relatadas em felinos domésticos e selvagens são *Babesia felis*, *B. cati*, *B. pantherae*, *B. leo*, *B. herpailurie* e *B. canis* (BANETH et al., 2004). O número de casos de babesiose relatada em gatos tem aumentado, mas ainda pouco se sabe,

havendo pouca informação sobre o curso da doença (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010).

A transmissão ocorre quando o hospedeiro invertebrado faz o repasto sanguíneo no hospedeiro vertebrado, assim, os esporozoítos, presentes no carrapato, são transmitidos para o animal por meio de sua saliva (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010; SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011; UILENBERG, 2006).

Quando os esporozoítas entram na corrente sanguínea eles fixam-se na parede dos eritrócitos até que invadam as células e transformem-se em trofozoítos, se dividindo por brotamento, levando a formação de merozoítos, então, quando carrapatos que não estão infectados vão fazer o repasto sanguíneo em animais infectados, eles são contaminados pela ingestão de eritrócitos parasitados (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010; SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011). Invadir os eritrócitos é um mecanismo de defesa para que o protozoário fuja da resposta imunológica do hospedeiro (ESCH; PETERSEN, 2013). Esta invasão celular e multiplicação do parasito continua até que o hospedeiro venha a óbito ou até que o organismo consiga debelar a infecção (UILENBERG, 2006). A destruição dos eritrócitos pode ocorrer após diversas divisões dos merozoítos em seu interior (SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011).

A reprodução sexuada ocorre no intestino dos carrapatos atingindo os demais tecidos, tornando-o apto para a transmissão (SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011). Subsequente a isso, os ovos de um hospedeiro invertebrado infectado podem estar parasitados e assim conseguir infectar um hospedeiro vertebrado, pela transmissão vertical (UILENBERG, 2006).

A transmissão por meio de transfusão sanguínea, brigas entre os animais e a existência de outros vetores artrópodes ainda não foram descartadas (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010).

A forma aguda é a forma mais complicada da doença, enquanto a forma crônica ou subclínica é a mais comum nos felinos (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010). Alguns pacientes podem apresentar apenas leves sinais, pois os gatos conseguem conviver com a anemia (HARTMANN *et al.*, 2013).

Na forma clínica a parasitemia muda de acordo com a imunidade do paciente e se há a presença de doenças associadas, sendo os sinais clínicos mais comuns a inapetência, perda de peso, palidez de mucosas, fraqueza, vômito e diarreia (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010). Algumas das doenças mais comuns de se encontrar concomitantemente é a Leucemia Viral Felina (FeLV), Imunodeficiência Viral Felina (FIV), micoplasmose e infecções causadas por *Haemobartonella felis* (KUMAR *et al.*, 2008). Gatos que apresentam febre podem ter outras doenças em conjunto (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010).

A manifestação clínica de babesiose em gatos domésticos é menos comum quando comparada à babesiose canina sendo vários animais portadores assintomáticos (SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011). Enquanto animais imunocomprometidos manifestam sintomas da parasitose, os animais imunocompetentes desenvolvem a infecção de forma subclínica, entretanto, fatores relacionados diretamente à *Babesia*, como por exemplo a espécie envolvida, e fatores relacionados ao hospedeiro, como estado imunológico, idade e espécie influenciam na patogenicidade do parasita (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010). Estes comprometimentos imunológicos prévios podem levar a uma piora do estado do paciente ou esporadicamente o desenvolvimento da Síndrome da Angústia Respiratória Aguda - SARA (BOIRON; HOPPER; BORCHERS, 2019).

Geralmente, gatos que apresentaram a forma clínica da doença, quando recuperados, passam para a fase crônica da doença mesmo possuindo imunidade específica para o parasito (HARTMANN *et al.*, 2013). Anorexia, icterícia e letargia podem ocorrer em gatos com babesiose (SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011).

As alterações hematológicas que podem surgir são a anemia (comumente regenerativa), alteração no leucograma e trombocitopenia, podendo ou não ser isolada (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010).

A anemia ocorre por hemólise intra e extravascular não descartando a possibilidade da infecção resultar em uma anemia imunomediada pela produção de anticorpos contra a membrana celular dos eritrócitos (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010). Esta anemia hemolítica pode perdurar por vários meses, aumentando a gravidade, ocorrendo principalmente em pacientes de idade avançada ou que fizeram esplenectomia (HOMER *et al.*, 2000).

Esta anemia é a causadora do envolvimento hepatocelular pois ela pode levar a hipóxia do parênquima hepático, o que causa o aumento da atividade enzimática por necrose centrolobular (TEIVES, 2015).

O sequestro esplênico e o aumento do consumo de plaquetas, quando há lesão hemolítica ou quando há lesão vascular, podem levar ao aparecimento de trombocitopenia isolada (SOLANO-GALLEGO & BANETH, 2011).

Vários processos patológicos podem causar os mesmos sinais clínicos, por isso, o diagnóstico clínico não é confiável, devendo ser baseado na identificação do parasito no esfregaço sanguíneo (TEIVES, 2015). No eritrócito ele pode se apresentar em formato de pêra ou de lágrima e com o núcleo excêntrico, variando de acordo com a espécie (STOCKHAM; SCOTT, 2011).

Animais que estiveram em locais endêmicos e que apresentem febre sem origem esclarecida ou parasitismo por carrapato deve ser considerado suspeito para babesiose, mas a detecção do parasito no esfregaço sanguíneo só ocorre quando o nível de parasitismo vai de moderado a alto, sendo está a forma de diagnóstico padrão para a infecção (TEIVES, 2015).

Animais que apresentam a forma aguda da doença podem ser positivos no esfregaço sanguíneo, apresentar reticulocitose, policromasia, anemia (de moderada a grave) e hemoglobinúria, porém animais que apresentam a forma crônica podem ocorrer de não se encontrar o parasito no esfregaço sanguíneo, mesmo sendo de sangue periférico, contudo se apresentam positivos à sorologia, com linfocitose discreta (por estímulo antigênico prolongado) e são positivos no PCR para *Babesia spp.* (STOCKHAM & SCOTT, 2011).

A reação em cadeia de polimerase (PCR) é muito específica e sensível (SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011) e recentes técnicas têm permitido a detecção de infecções subclínicas onde há baixa parasitemia, podendo ser muito útil como triagem para a importação de animais vindos de áreas endêmicas de babesiose para áreas livres (SCHOEMAN; LEISEWITZ, 2006; SCHOEMAN *et al.*, 2001; SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011), sendo o método de escolha para o diagnóstico e acompanhamento da infecção em animais em tratamento (HOMER *et al.*, 2000).

Para seu tratamento, o fármaco de escolha que possui comprovação de seus benefícios é o Fosfato de Primaquina, sendo administrado 1 mg/gato a cada 36 horas por quatro vezes (KUMAR *et al.*, 2008).

O tratamento da infecção deve ser feito apenas para o fim dos sinais clínicos e/ou de alterações hematológicas, ou seja, se durante a conferência do esfregaço sanguíneo tiver sido encontrado o parasita, mas o animal não possuir sinais clínicos ou alterações no hemograma, este não deve ser tratado, mas sim reavaliado periodicamente e o hemograma repetido para verificar se há anemia e/ou trombocitopenia, pois o tratamento é pautado sob as variáveis hematológicas e ocorrência de sinais clínicos (AYOOB; PRITIE; HACKNER, 2010).

Juntamente ao fosfato de primaquina pode ser associada a Doxiciclina, que pode ser eficaz contra as pequenas babesias (principalmente *B. felis*), é bastante segura, além de ser de amplo espectro, o que pode ser de grande utilidade para evitar outras possíveis infecções (TEIVES, 2015). Como pode ocorrer uma severa anemia a administração de um concentrado de hemácias é uma boa alternativa como parte do tratamento (AYOOB; PRITIE; HACKNER, 2010).

Em um estudo de Ayoob *et al.*, (2010), foi analisada a eficácia da enrofloxacina, danofloxacina,

sulfadiazina em associação ao trimetoprim, rifampicina, buparvaquona frente à eficácia do fosfato de primaquina para a redução da parasitemia e os autores notaram que o tratamento com rifampicina e sulfadiazina + trimetoprim evitou o aumento da parasitemia, mas sem melhora do animal, no tratamento com enrofloxacina e danofloxacina não obtiveram êxito e a parasitemia apenas aumentou, enquanto que no caso da buparvaquona houve diminuição significativa da parasitemia inicialmente, mas após 48 a 72 horas após houve grande aumento na parasitemia e por isso esses tratamentos foram considerados inadequados como uma terapia definitiva.

Evitar a presença de ectoparasitas no ambiente e concomitantemente no animal é a prevenção da babesiose (SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011; TEIVES, 2015) Deve-se ter cuidado com o fármaco utilizado pois os gatos são sensíveis a permetrina, sendo necessária a substituição por fipronil (TEIVES, 2015).

Micoplasmoses e Leucemia Viral Felina

Os micoplasmas são bactérias eritrocitárias, epicelulares, causadora da Anemia Infecciosa Felina, que não possuem parede celular e que ainda não foram cultivadas *in vitro* (PETERS *et al.*, 2010). São parasitos com genoma e morfologia simples que se dividem por fissão binária, não penetram nas células, apenas se aderem à superfície dos eritrócitos (MACIEIRA, 2008).

As espécies de *Mycoplasma spp.* envolvidas no parasitismo de gatos que se tem conhecimento são *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum* e *Candidatus Mycoplasma turicensis* (GREENE, 2015).

Mesmo quando não há uma doença associada, infecções por *M. haemofelis* podem levar a um grave quadro de anemia hemolítica sendo a espécie mais patogênica (PETERS *et al.*, 2010).

O grupo de risco para a hemoplasmoses são os gatos machos, por conta de seu comportamento de brigas e passeios, animais com doenças imunossupressoras, idosos, gatos errantes e/ou com histórico de brigas (FIRMINO, 2008). Infecções por retrovírus em conjunto com as micoplasmoses também são um fator de risco (MACIEIRA *et al.*, 2008).

A doença clínica ocasionada pelo *Mycoplasma haemofelis* na maioria das vezes apenas aparece quando há imunossupressão, que comumente é causada pelo vírus da FeLV, ficando em torno de 40 a 50% dos pacientes, pois há supressão da resposta imune dos gatos o que aumenta a suscetibilidade do animal (FIRMINO, 2008).

Os anticorpos adquiridos durante uma infecção não conferem imunidade cruzada para a outras espécies de hemoplasma, podendo ocorrer a

infecção por duas ou mais espécies concomitantemente (BARKER, 2019).

Os diagnósticos diferenciais são a babesiose felina, Leucemia Viral Felina (FeLV) e/ou imunodeficiência viral felina (FIV), pois todas essas doenças podem causar anemia e outros sinais inespecíficos (PETRY, 2016).

As anemias em felinos são comuns sendo as anemias arregenerativas causadas por infecções, havendo uma grande quantidade de agentes causadores como a FeLV, a FIV, o Vírus da Peritonite Infecciosa Felina (PIF) e por agentes não infecciosos como neoplasias, endocrinopatias, diabetes melito, doenças da medula óssea e doenças renais, sendo que as anemias regenerativas ocorrem após perda de sangue ou das células sanguíneas (FIRMINO, 2008).

O vírus da Leucemia Felina (FeLV) é um agente que pode se replicar em quase todos os tecidos do corpo e, nos animais em que a resposta imune inicial não é eficiente, o FeLV se dissipa infectando desde a glândula salivar até a medula óssea, o que atinge as células precursoras hematopoiéticas (GREENE, 2015).

O grupo de risco para a infecção por FeLV é semelhante ao de Micoplasmose que são gatos machos, jovens, não castrados, que dividem o ambiente com outros gatos que não se sabe se são negativos ou que possuem acesso à rua (ALVES *et al.*, 2015). A susceptibilidade de um animal se infectar com o vírus da FeLV cai conforme o animal vai ficando mais velho e isso se deve ao fato de o vírus necessitar de vários receptores para infectar as células, receptores estes que diminuem sua quantidade com o passar dos anos (GONÇALVES, 2019).

Os mecanismos dos quais o vírus utiliza para causar a lesão nos animais ainda não foi elucidado, mas o que se sabe é que cada animal possui uma resposta diferente ao mesmo agente, causando graus variados de imunossupressão (GREENE, 2015).

A transmissão dos Hemoplasmas felinos pode ocorrer por mordedura da pulga *Ctenocephalides felis*, arranhadura, mordedura, transfusão sanguínea, entre outros (MALANGMEI *et al.*, 2021). Entretanto, a transmissão durante uma briga só ocorre quando o gato sadio entra em contato com um sangue que esteja contaminado, não ocorrendo quando o contato é apenas com a saliva, por isso a transmissão apenas pelo contato social é pouco provável (COELHO; ANGRIMANI; MARQUES, 2011).

Esta espécie de pulga é comum de ser encontrada parasitando cães e gatos, porém eles não são seus únicos hospedeiros, podendo estar presente em alguns animais selvagens também, além disso, os parasitos adultos da pulga *Ctenocephalides felis* não necessitam estar obrigatoriamente todo o tempo no hospedeiro,

podendo ser encontrado no ambiente e se alimentando nos humanos, porém, isso ocorre quando não há um hospedeiro mais adequado ou quando a carga parasitária é muito alta (SHAW *et al.*, 2004).

As principais formas de transmissão da FeLV é a ocorrência de contato com um animal infectado e/ou pelo compartilhamento de bebedouros e comedouros, além disso, o vírus pode ser passado da mãe para o feto via transplacentária, trans mamária ou pelo ato de lambadura (ALVES *et al.*, 2015). Outras formas menos comuns de transmissão são por aerossóis, fezes e urina (GONÇALVES, 2019).

Pacientes com hemoplasmoses podem demonstrar a infecção de forma subclínica ou clínica, apresentando anorexia, letargia, febre (BARKER, 2019), apatia, palidez de mucosas ou mucosas ictericas (CRIVELLENTI; BORIN- CRIVELLENTI, 2015) e perda de peso, mas ainda assim se mantém alertas (FIRMINO, 2008).

A hemólise em casos de micoplasmose pode ser intra ou extravascular causada ou pela resposta imunológica do hospedeiro ou pela fragilidade celular e, em ambos os casos é ocasionada pela presença do parasito na superfície do eritrócito (COELHO; ANGRIMANI; MARQUES, 2011).

Várias doenças podem acometer animais infectados pelo vírus da FeLV, muitas delas podem ser fatais (FERNANDES, 2015) e os sinais clínicos dependem dos órgãos que o vírus irá atingir (ALVES *et al.*, 2015).

Pacientes FeLV positivos podem apresentar linfomas, leucemias, anemias, supressão da medula óssea, problemas de ordem reprodutiva e enterites (GONÇALVES, 2019). Outros sinais comuns são vocalização anormal, hiperestesia, paresia e paralisia, síndrome de Horner, midríase e incontinência urinária (FERNANDES, 2015).

A coinfeção de *Mycoplasma haemofelis* e FeLV resulta em uma anemia mais severa do que quando causada por apenas um agente (FIRMINO, 2008; MACIEIRA, 2008). Além disso, os animais apresentam menor concentração de hemoglobina do que os parasitados apenas por *M. haemofelis* (FIRMINO, 2008).

Normalmente não há alteração no leucograma destes animais, porém, animais com quadros graves podem apresentar leucopenia e em quadros agudos podem apresentar leucocitose (FIRMINO, 2008).

Os achados laboratoriais podem variar quando há alguma outra doença associada, porém, comumente, podem ser encontrada anemia, de moderada a grave, hiperbilirrubinemia, reticulocitose, policromasia, bilirrubinúria de discreta a moderada, PCR positivo para *Mycoplasma spp.* e teste de Coombs positivo (STOCKHAM; SCOTT, 2011).

Apenas com as alterações hematológicas encontradas no hemograma não é possível fechar o

diagnóstico de FeLV e micoplasmose, pois o hemograma fornece como está o estado geral do paciente devendo o clínico analisar essas alterações e correlacioná-las aos sinais clínicos e achados laboratoriais e quando achar necessário solicitar algum exame que seja específico (COELHO; ANGRIMANI; MARQUES, 2011).

O diagnóstico é feito normalmente pela observação do microrganismo no esfregaço sanguíneo ou na detecção de *Mycoplasma spp.* por PCR, mas o tratamento só deve ser instituído para animais que possuam sinais clínicos da doença, sendo assim, a doença que estiver demonstrando sintomas pode não ser a micoplasmose, devendo o clínico investigar suas causas considerando que anemias regenerativas também podem ser causadas em infecções por FIV e/ou FeLV (GREENE, 2015).

O método de eleição para o diagnóstico da micoplasmose é o PCR, sendo essencial para que não haja transmissão iatrogênica durante transfusão sanguínea, entretanto, quando o mesmo não está disponível e a avaliação do esfregaço é o único meio diagnóstico ele deve ser feito com o sangue ainda fresco (PETRY, 2016).

Enquanto para FeLV, kits de testes comerciais de Ensaio de Imunoadsorção Enzimática (ELISA) para a detecção do antígeno é o método de diagnóstico mais utilizado podendo ser positivo após 30 dias da infecção, sendo considerado um exame de triagem (ALVES *et al.*, 2015).

O tratamento para a micoplasmose com doxiciclina, enrofloxacino ou marbofloxacino é eficiente para a diminuição dos sinais clínicos e da carga microbiológica nos gatos, mas não são eficazes para a eliminação do microrganismo e em casos de grave anemia, quando há anemia imunomediada, o uso de glicocorticoides é indicado (GREENE, 2015). E em alguns casos a transfusão sanguínea pode ser necessária (COELHO; ANGRIMANI; MARQUES, 2011).

Em relação a FeLV não há tratamento específico, por isso é feito apenas o tratamento de suporte para evitar possíveis infecções secundárias, o fornecimento de suporte nutricional, melhorando a sua qualidade de vida e fármacos para controle da dor (GONÇALVES, 2019).

A prevenção da micoplasmose é baseada na eliminação dos artrópodes hematófagos, diminuindo a prevalência não apenas da micoplasmose, mas também de outras doenças infectocontagiosas (GREENE, 2015).

Já a prevenção para a FeLV é a vacinação mesmo que não seja totalmente eficaz, havendo grande dificuldade pois o vírus possui grande diversidade genética e capacidade de mutação (GONÇALVES, 2019).

O presente artigo tem por objetivo relatar o caso clínico de um felino atendido e diagnosticado com *Babesia spp.*, *Mycoplasma spp.* e Leucemia Viral Felina (FeLV), abordando desde seu atendimento, diagnóstico, tratamento e evolução clínica.

Métodos

No dia 17 de novembro de 2021 foi atendido um felino (Figura 1 A e B), macho, castrado há um mês, sem raça definida, com oito meses de idade, pesando 2,500 kg, o qual a sua queixa principal era anorexia e apatia. Durante a anamnese a tutora relatou que o paciente estava há dois dias sem se alimentar, não tomava água e estava apático, mas não apresentava vômito, diarreia, secreção nasal, tosse ou espirro e há um mês havia tido uma infestação de pulga, mas assim que notou, administrou o remédio para ectoparasitas. O paciente não possuía acesso a rua, não era vacinado, havia sido everminado apenas quando filhote, sem histórico de doenças anteriores, convivia com um outro cão macho, que não apresentava sintomas.

Durante o exame físico o animal estava atento aos movimentos, sua mucosa ocular e a pele encontravam-se hipocoradas e levemente ictéricas, linfonodos normais, não apresentava dor ou aumento de volume abdominal à palpação, não foi notada a presença de ectoparasitas, o tempo de preenchimento capilar era menor que dois segundos, frequência cardíaca de 130 batimentos por minuto (160 a 240 bpm), frequência respiratória de 19 movimentos por minuto (16 a 40 rpm) e a temperatura retal de 40,9°C (38,1 a 39,2°C). Durante a ausculta cardíaca e pulmonar não foram encontrados sons anormais. Apresentava urina amarelo ouro com odor forte e característico.

Ao final da consulta a médica veterinária responsável decidiu internar o paciente para controlar a febre e dar o suporte necessário. A suspeita principal era a infecção por *Mycoplasma haemofelis* e no mesmo dia foi solicitada a autorização da tutora para que o caso do paciente fosse relatado.

Os exames que foram pedidos de início foram: hemograma e exames bioquímicos (ALT e creatinina) e no dia 18 de novembro foi requisitada a pesquisa de hemoparasitas, onde foi confirmada a presença do *Mycoplasma haemofelis* no sangue do paciente.

No hemograma (Tabela 1) constatou-se trombocitopenia, linfopenia, neutrofilia com desvio a esquerda regenerativo e, ao centrifugar a amostra, o plasma encontrava-se ictérico (Figura 2). No exame bioquímico foi encontrado aumento da enzima hepática Alanina Aminotransferase (ALT), de 146 U/l.



Figura 1. Paciente ao ser internado no dia 17 de novembro de 2021. Arquivo pessoal.

Tabela 1 - Hemograma realizado no dia 17 de novembro de 2021. Arquivo da Clínica Veterinária AgroVerde.

Eritrograma	Resultados	Valores de referência	
Hemácias:	5,43 $10^9/\mu\text{l}$	5,0 – 10,0 $10^9/\mu\text{l}$	
Hemoglobina:	8,6 g/dl	8,0 – 14,0 g/dl	
Hematócrito:	25,1 %	24 - 45 %	
Vcm:	46,3 fl	39,0 - 55,0 fl	
Chcm:	34,2 %	30,0 - 36,0 %	
Morfologia e observações.:			
Leucograma	Resultados	Valores de referência	
Leucócitos totais (μl)	15.800	5.500 - 19.500	
	Valor absoluto	valor relativo %	
Segmentados	14.062	89	2.500 – 12.500/ μl
Bastonetes	474	3	0 – 300/ μl
Eosinófilos	0	0	0 – 1.500/ μl
Linfócitos	790	5	1.500 – 7.000/ μl
Basófilos	0	0	Raros / μl
Monócitos	474	3	0 – 850/ μl
Metamielócitos	0/ μl	0	-
Promielócitos	0/ μl	0	-
Mieloblastos	0/ μl	0	-
Morfologia e observações.:			
Plaquetograma	Resultados	Valores de referência	
Plaquetas:	90.000 / μl	230.000 – 680.000 μl	
Morfologia e observações.:			



Figura 2. Plasma icterico em amostra de sangue coletada no dia 17 de novembro, quando o paciente foi internado. Arquivo pessoal.

Durante o internamento foram administrados dipirona (25 mg/kg/IV/BID) e doxiciclina (10 mg/kg/VO/SID). Na manhã seguinte o paciente já apresentava significativa melhora clínica estando ativo e se alimentando. O paciente permaneceu estável, e por isso, no dia 19 de novembro de 2021 ele teve alta para continuar o tratamento em casa.

Para casa foi receitado Doxiciclina (10 mg/kg/VO/SID), Prednisona (0,5 mg/kg/VO/SID), Hemolitan Pet® (1 gota/kg/VO/BID), Silimarina (20 mg/kg/VO/SID) e Omeprazol (0,5 mg/kg/VO/SID).

No dia 20 de novembro foi encaminhada uma amostra de sangue para o laboratório de Patologia Clínica da Universidade Federal de Mato Grosso, campus universitário de Sinop, onde foi encontrada a *Babesia spp.* (Figura 3) parasitando as hemácias do paciente.

No dia 22 de novembro a tutora entrou em contato com a clínica relatando que estava difícil administrar a medicação, que o paciente apresentou piora no dia seguinte após a alta médica, que não estava mais se alimentando, e apresentava-se apático e com diarreia. Assim a tutora foi orientada a trazê-lo para uma nova avaliação.

O animal retornou à clínica nauseado, pesando 2,300kg, com 40,1°C de temperatura retal e foi possível observar a diarreia e desidratação (8%). De pronto foi internado e começou a administração de dipirona (25 mg/kg/IV/BID), metronidazol (15 mg/kg/IV/BID), hemolitan Pet® (1 gota/kg/VO/BID), ondansetrona (0,3 mg/kg/IV/BID), continuou a administração de doxiciclina (10 mg/kg/VO/SID), silimarina (20 mg/kg/VO/SID) e omeprazol (0,5 mg/kg/VO/SID). Por conta da anorexia começou a administração forçada de Suplemento Vitamínico Hipercalórico AI-G® (7 g/BID) para compensar o déficit calórico.

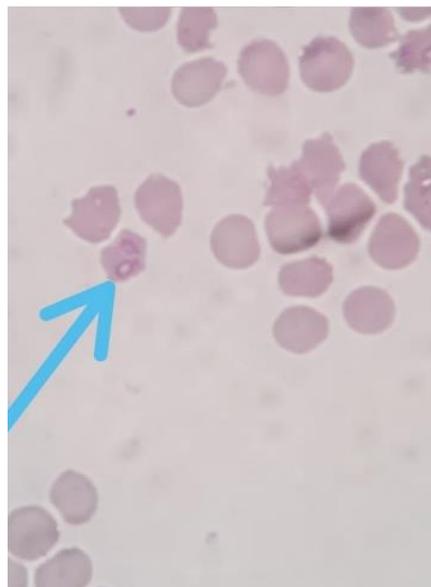


Figura 3. *Babesia spp.* encontrada no esfregaço do paciente. Arquivo do laboratório de Patologia clínica da Universidade Federal de Mato Grosso, campus Sinop.

Foi realizado um novo exame bioquímico (ALT e Creatinina) e hemograma. No novo hemograma (Tabela 2) foi possível notar que o hematócrito, a contagem de plaquetas e de leucócitos estavam muito baixos. Apresentava anemia normocítica normocrômica sem sinais de regeneração, leucopenia por neutropenia com desvio a esquerda degenerativo, linfopenia e trombocitopenia.

No mesmo dia foi administrado Diaceturato de diminazeno (3,5 mg/kg/SC) e seria repetida a administração da mesma dose 15 dias após. Na manhã após a aplicação (23/11/2021) o paciente não apresentou nenhuma melhora em seu quadro e passou a apresentar engasgos, tentando expelir algo, porém, sua ausculta pulmonar continuava limpa e clara. No final da tarde o paciente começou a apresentar acentuada dificuldade respiratória, assim, a medicação oral foi suspensa e começou a administração de Dexametasona (0,5 mg/kg/IV/SID), Enrofloxacino (2,5 mg/kg/IV/BID), Pantoprazol (0,5 mg/kg SID) e foi dado início a inalação.

Dia 24 de novembro de 2021 o animal apresentava intensa dispnéia e respiração oral (Figura 4). Ao conversar com a tutora a mesma autorizou a eutanásia que foi realizada logo em seguida. No momento o paciente estava com as mucosas e a pele ictericas e hipocoradas (Figura 5 A e B), dispnéia, aumento de volume abdominal (Figura 6 A), diarreia e não estava se alimentando. Foi colhida uma última amostra de sangue para a realização de um novo hemograma em que o plasma estava icterico (Figura 6 B).

No último hemograma (Tabela 3) notou-se anemia normocítica normocrômica, acentuada trombocitopenia e intensa leucopenia, impossibilitando a contagem diferencial.

No dia 25 de novembro de 2021 a amostra do dia anterior foi encaminhada para o Laboratório de Diagnóstico em Sanidade Animal do Hospital

Veterinário (HOVET) da UFMT - Sinop para a realização do teste de FIV/FeLV sendo resultado positivo para FeLV.

Tabela 2 - Hemograma realizado no dia 22 de novembro de 2021, quando o paciente voltou a ser internado. Arquivo da Clínica Veterinária AgroVerde.

Eritrograma	Resultados		Valores de referência
Hemácias:	4,29 10 ⁶ /μl		5,0 – 10,0 10 ⁶ /μl
Hemoglobina:	6,6 g/dl		8,0 – 14,0 g/dl
Hematócrito:	19,3 %		24 - 45 %
Vcm:	45,0 fl		39,0 - 55,0 fl
Chcm:	34,1 %		30,0 - 36,0 %
Morfologia e observações.:			
Leucograma	Resultados		Valores de referência
Leucócitos totais (μl)	3.100		5.500 - 19.500
	Valor absoluto	valor relativo %	
Segmentados	2.170	70	2.500 – 12.500/ μl
Bastonetes	713	23	0 – 300/ μl
Eosinófilos	0	0	0 – 1.500/ μl
Linfócitos	186	6	1.500 – 7.000/ μl
Basófilos	0	0	Raros / μl
Monócitos	31	1	0 – 850/ μl
Metamielócitos	0/ μl	0	-
Promielócitos	0/ μl	0	-
Mieloblastos	0/ μl	0	-
Morfologia e observações.:			
Plaquetograma	Resultados		Valores de referência
Plaquetas:	22.000 /μl		230.000 – 680.000 μl
Morfologia e observações.:			



Figura 4. Paciente momentos antes de ser realizada a eutanásia apresentando respiração oral, no dia 24 de novembro de 2021. Arquivo pessoal.



Figura 5. Pele (A) e mucosa oral (B) ictéricas do paciente. Arquivo pessoal.

Tabela 3 - Hemograma realizado no dia 24 de novembro de 2021. Arquivo da Clínica Veterinária AgroVerde.

Eritrograma	Resultados	Valores de referência
Hemácias:	2,42 $10^6/\mu\text{l}$	5,0 – 10,0 $10^6/\mu\text{l}$
Hemoglobina:	4,3 g/dl	8,0 – 14,0 g/dl
Hematócrito:	10,8 %	24 - 45 %
Vcm:	44,8 fl	39,0 - 55,0 fl
Chcm:	39,8 %	30,0 - 36,0 %
Morfologia e observações.:		
Leucograma	Resultados	Valores de referência
Leucócitos totais (μl)	600	5.500 - 19.500
Morfologia e observações.:	impossível contagem diferencial por intensa leucopenia	
Plaquetograma	Resultados	Valores de referência
Plaquetas:	10.000 $/\mu\text{l}$	230.000 – 680.000 μl
Morfologia e observações.:		



Figura 6. Paciente apresentando aumento de volume abdominal (A) e última amostra de sangue colhida no dia da eutanásia (B). Arquivo pessoal.

Resultados e Discussão

O paciente do caso clínico a ser discutido possuía a infecção por *Babesia spp.*, FeLV e *Mycoplasma spp.* sendo que todas essas infecções geralmente não apresentam sinais clínicos e quando isso ocorre eles são inespecíficos.

O paciente do presente relato não possuía acesso a rua o que, segundo Uilenberg (2006), é um dos fatores de risco para a infecção por *Babesia spp.*, sendo também importante para a infecção por Hemoplasmas (FIRMINO, 2008) e para FeLV (ALVES, 2015), então, provavelmente a infecção por *Mycoplasma* e *Babesia* ocorreu por ectoparasitos carregados pelo cão, outro animal da casa que o paciente possuía contato, enquanto a infecção por FeLV poderia ter sido adquirida quando ele era filhote e errante.

A inapetência é frequente em animais que tem sinais clínicos em infecções por micoplasmose (CRIVELLENTI; BORIN- CRIVELLENTI, 2015), por Babesiose (BARKER, 2019) e em formas agudas de FeLV (GONÇALVES, 2019), conforme observado no paciente.

Na primeira consulta o paciente apresentava febre o que não é comum em infecções por *Babesia spp.* em felinos, mas pode acontecer quando possuem alguma doença associada e algumas das doenças mais comuns de serem encontradas concomitantemente são a FeLV e a micoplasmose (AYOOB; PRITIE; HACKNER, 2010).

O paciente chegou à clínica apresentando palidez de mucosa e com o passar dos dias passou a apresentar icterícia. Casos de Micoplasmose podem causar palidez de mucosas (PEREIRA, 2018) enquanto a Babesiose pode causar tanto com palidez de mucosa (AYOOB; PRITIE; HACKNER, 2010) quanto icterícia (SOLANO-GALLEGO; BANETH, 2011), conforme evidenciado.

Ao primeiro hemograma o hematócrito estava quase no limite inferior do valor de referência, o que é esperado em infecções por *Mycoplasma*, *Babesia spp.* e FeLV. Na Micoplasmose devido a anemia imunomediada intra e extravascular, pela presença do parasito sob as hemácias (COELHO; ANGRIMANI; MARQUES, 2011) e na babesiose também pode ocorrer hemólise pela replicação do parasito intracelularmente além da anemia imunomediada (AYOOB; PRITIE; HACKNER, 2010). As coinfeções de *Mycoplasma* e FeLV podem causar uma anemia mais severa, segundo Macieira (2008), o que poderia justificar a queda do hematócrito nos exames seguintes.

O leucograma se apresentava dentro do valor de referência, entretanto com neutrofilia com desvio à esquerda e linfopenia, porém infecções por *Mycoplasma* não apresentam significativas mudanças na leucometria, exceto em animais moribundos onde podem apresentar leucopenia (FIRMINO, 2008) e a babesiose pode ou não causar

alteração no leucograma (SCHOEMAN *et al.*, 2001). Em um estudo de Almeida (2016) um dos grupos positivos para FeLV e sintomáticos apresentaram neutrofilia com desvio à esquerda, porém, este afirma que o mais comum de se encontrar são animais com leucopenia por neutropenia e linfopenia. A neutrofilia com desvio a esquerda pode ter ocorrido por uma recente infecção.

Além disso, o animal apresentava trombocitopenia, sendo que a contagem de plaquetas e suas funções podem diminuir em infecções por FeLV, pela replicação do vírus nas plaquetas e na medula óssea, o que gera uma trombocitopenia imunomediada e respectivamente, diminuição da sua produção (GREENE, 2015) sendo possível também a infecção por *Babesia* a causadora das alterações pois, segundo Ayoob, Pritie e Hackner (2010) essa infecção pode causar trombocitopenia isolada ou não, alterações em leucograma e anemia.

Na avaliação do exame bioquímico a enzima Alanina Aminotransferase (ALT) se encontrava acima do valor de referência, o que é esperado quando ocorrem quedas bruscas no hematócrito, levando à hipóxia centrolobular (TEIVES, 2015). Além disso, quando ocorre hemólise intravascular há aumento da enzima pela necrose tubular aguda, causada pelo excesso de hemoglobina (FIGHERA, 2007), além de causar uma sobrecarga hepática pelo aumento abrupto de bilirrubina indireta presente no plasma, não sendo possível toda a sua conjugação e eliminação (ANDRADE, 2007).

Diante do quadro clínico apresentado e dos primeiros exames, o tratamento inicial foi com Doxiciclina (10mg/kg/SID) o que segundo Firmino (2008) e Greene (2015) é o recomendado para o tratamento da Micoplasmose, além de ter sido internado e recebido fluidoterapia, dipirona (25 mg/kg BID) e Pantoprazol (0,5 mg/kg SID) para estabilizar o quadro. Três dias após a alta, retornou a clínica com apresentando hiporexia e febre, também apresentava diarreia o que segundo Ayoob, Pritie e Hackner (2010) é um dos sinais clínicos que podem aparecer em infecções por Babesias em felinos.

No último hemograma foi observado anemia, leucopenia por neutropenia, linfopenia e trombocitopenia mais intensa. Essas alterações hematológicas podem ser explicadas pelo avanço das doenças, não podendo se estabelecer com certeza qual delas foi a causa da imunossupressão inicial, pois o grupo de risco para o desenvolvimento clínico de Micoplasmose são animais previamente infectados por retrovírus (MACIEIRA *et al.*, 2008), assim como para a Babesiose felina os fatores de risco para aparecimento da doença clínica é a coinfeção por *Mycoplasmas* e/ou FeLV (HARTMANN *et al.*, 2013).

Além disso, o paciente havia sido castrado há um mês o que pode ter gerado um grande estresse, assim, um animal soropositivo para FeLV pode vir a ter um quadro de viremia (SILVA, 2007), sendo a anemia arregenerativa o achado não neoplásico mais comum em animais FeLV positivos (GONÇALVES, 2019).

Com o diagnóstico de Babesiose foi instituído o tratamento com Diaceturato de diminazeno (3,5 mg/kg), e segundo Ayoob, Prittie e Hackner (2010) este medicamento tem se mostrado promissor contra algumas espécies de *Babesia*. A combinação da Doxiciclina juntamente com o Fosfato de primaquina é o tratamento que tem demonstrado maior efetividade contra as pequenas babesias (TEIVES, 2015), porém o fosfato de primaquina é de uso exclusivo como um fármaco antimalárico sendo disponível apenas no Sistema Único de Saúde (SUS).

O paciente após nova internação passou a apresentar um quadro de intensa dispneia de forma aguda e com rápida progressão, essa dispneia já foi relatada em cães e pode ser causada pela Babesiose que leva ao aparecimento da Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) que é uma resposta inflamatória pulmonar excessiva (PITANGA, 2010). Diante do desenvolvimento da SARA foi instituído medicação anti-inflamatória e inalação para suporte, porém não houve resposta efetiva. O quadro evoluiu de forma negativa e foi optado pela eutanásia.

No momento da eutanásia o paciente apresentava esplenomegalia, o que é comum em pacientes com Babesiose por conta da hemólise extravascular, onde o baço é um dos responsáveis para que ela aconteça, juntamente com o fígado e a medula óssea (GÖRENSTEIN *et al.*, 2019) porém não sendo comum em gatos (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010), logo a esplenomegalia ocorreu pelo sequestro esplênico. Outro achado foi a icterícia, que pode acontecer em gatos com micoplasmose (COELHO; ANGRIMANI; MARQUES, 2011; SANTOS; ARGENTINO; MATTOSINHO, 2017) e com babesiose (AYOOB; PRITTIE; HACKNER, 2010; TEIVES, 2015) sendo ocasionada pela sobrecarga hepática associado aos efeitos da hipóxia causada pela anemia. Ambos os achados podem ocorrer tanto na infecção por *Babesia spp.* (CARNEIRO, 2007) quanto na infecção por Micoplasmas, dependendo do grau de hemólise.

Diante do mencionado, podemos deduzir que uma infecção pré-existente de FeLV poderia ter aumentado a susceptibilidade do paciente a infecções secundárias, do mesmo modo que a infecção por *Mycoplasma* ou por *Babesia* poderiam causar o mesmo efeito.

Conclusão

As doenças infectocontagiosas e as hemoparasitoses, transmitidas por vetores

atrópodes, são afecções comumente diagnosticadas na clínica de cães e gatos. Assim como descrito no relato de caso, o controle do acesso à rua ou a não convivência com outros animais não é o suficiente para se evitar algumas doenças transmissíveis, portanto, a Medicina Veterinária Preventiva, a vacinação correta e o controle de parasitos se tornam essenciais. A presença de coinfeções foi determinante para que o paciente apresentasse sinais clínicos, pois, todas as infecções presentes poderiam ocorrer de forma isolada em animais jovens de forma assintomática, o que foi determinante para a evolução clínica grave.

Referências

- ALMEIDA, N. R. DE; SOARES, L. DE C.; WARDINI, A. B. Alterações clínicas e hematológicas em gatos domésticos naturalmente infectados pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV). *Revista da Saúde*, v. 20, n. 1, p. 27–32, jan. 2016.
- ALVES, M. C. R. *et al.* Leucemia viral felina: revisão. *Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 9, n. 2, p. 86–100, fev. 2015.
- ANDRADE, E. S. DE. Infecções causadas por hematozoários em cães e gatos de ocorrência no Brasil: semelhanças e particularidades. Trabalho de conclusão de curso (especialização), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.
- AYOOB, A. L.; PRITTIE, J.; HACKNER, S. G. Feline babesiosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, New York, v. 20, n. 1, p. 90–97, 27 fev. 2010.
- BANETH, G. *et al.* Infection with a Proposed New Subspecies of *Babesia canis*, *Babesia canis* subsp. *presentii*, in Domestic Cats. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 42, n. 1, p. 99–105, jan. 2004.
- BARKER, E. N. Update on Feline Hemoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, v. 49, n. 4, p. 733–743, 1 jul. 2019.
- BOIRON, L.; HOPPER, K.; BORCHERS, A. Risk factors, characteristics, and outcomes of acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: 54 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 29, n. 2, p. 173–179, 1 mar. 2019.
- CARNEIRO, M. P. M. Ocorrência de infecções por *Babesia spp.* e *Hepatozoon spp.* em gatos domésticos (*Felis domesticus*) do estado de São Paulo e do Distrito Federal. Dissertação. Universidade Estadual Paulista, Botucatu, jul. 2007.
- COELHO, P. C. M. DA S.; ANGRIMANI, D. DE S. R.; MARQUES, E. DE S. Micoplasmose em felinos domésticos: revisão de literatura (Mycoplasmosis in domestic felines: a review). *Revista Científica*

- Eletrônica de Medicina Veterinária, n. 16, p. 1–14, jan. 2011.
- CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN- CRIVELLENTI, S. Casos de rotina em Medicina Veterinária de pequenos animais. 2. ed. São Paulo: MedVet, 2015. 840 p.
- ESCH, K. J.; PETERSEN, C. A. Transmission and epidemiology of zoonotic protozoal diseases of companion animals. *Clinical Microbiology Reviews*, Novo México, v. 26, n. 1, p. 58–85, 12 set. 2013.
- FERNANDES, K. M. Diagnóstico de infecção pelo vírus da leucemia felina (FELV): implicações na prática clínica. Trabalho de conclusão de curso (especialização), Fundação Educacional Jayme de Altavila, São Paulo, 2015.
- FIGHERA, R. A. Anemia hemolítica em cães e gatos Hemolytic anemia in dogs and cats. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 35, n. 2, p. 264–266, 2007.
- FIRMINO, F. D. P. Estudo da infecção por hemoplasmas em felinos domésticos do distrito federal. Dissertação (mestrado). Universidade de Brasília, Brasília, dez. 2008.
- GONÇALVES, R. J. Vírus da imunodeficiência felina e vírus da leucemia felina. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado). Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Gama, 2019.
- GORENSTEIN, T. G. *et al.* Anemia hemolítica imunomediada primária em cães - revisão DE LITERATURA. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, Umuarama, v. 22, n. 2, 3 dez. 2019.
- GREENE, C. E. Doenças infecciosas em cães e gatos. 4 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. 1404 p.
- HARTMANN, K. *et al.* Babesiosis in Cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 15, n. 7, p. 643–646, jul. 2013.
- HOMER, M. J. *et al.* Babesiosis. *American Society for Microbiology*. v. 13, n. 3, p. 451–469, jun. 2000.
- KUMAR, M. *et al.* Feline Babesiosis. *Veterinary World*. v. 1, n. 4, 2008.
- MACIEIRA, D. B. *et al.* Prevalence and risk factors for hemoplasmas in domestic cats naturally infected with feline immunodeficiency virus and/or feline leukemia virus in Rio de Janeiro - Brazil. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 10, n. 2, p. 120–129, abr. 2008.
- MACIEIRA, D. D. B. Hemoplasmas em gatos domésticos: prevalência e sua associação à infecção natural pelos vírus da imunodeficiência e/ou leucemia felinas. Tese (doutorado) Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, fev. 2008.
- MALANGMEI, L. *et al.* Molecular Characterization of Hemoparasites and Hemoplasmas Infecting Domestic Cats of Southern India. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 7, p. 1–11, 25 jan. 2021.
- PEREIRA, D. A. Prevalência de hemoparasitos em felinos domésticos da micro região de uberlândia, minas gerais, brasil e correlação com variáveis epidemiológicas Uberlândia-MG. Dissertação (mestrado). Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2018. Disponível em: <<https://repositorio.ufu.br/bitstream/123456789/24578/1/PrevalenciaHemoparasitosFelinos.pdf>>. Acesso em: 25 nov. 2021
- PETERS, I. R. *et al.* Antigen specificity of the humoral immune response to *Mycoplasma haemofelis* infection. *Clinical and Vaccine Immunology*, v. 17, n. 8, p. 1238–1243, ago. 2010.
- PETRY, L. DOS S. Micoplasmas hemotrópicos em felinos domésticos na cidade de Santa Maria, Rio Grande do Sul, brasil. Dissertação (mestrado). Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2016.
- PITANGA, C. J. Síndrome da Angústia Respiratória (cães): revisão de literatura. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinária de Emergencia y Cuidados Intesivos*, v. 2, n. 2, p. 166–186. 01 maio 2010.
- SANTOS, L. M. DE A.; ARGENTINO, Í. DO N.; MATTOSINHO, R. DE O. Micoplasmose felina - relato de caso. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, v. 4, out. 2017.
- SCHOEMAN, J.; LEISEWITZ, A. Disease risks for the travelling pet babesiosis. *InPractice*, v. 28, p. 384–390, jun. 2006.
- SCHOEMAN, T. *et al.* Feline babesiosis: signalment, clinical pathology and concurrent infections. *Journal of the South African Veterinary Association*, v. 72, n. 0038–2809, p. 4–11, jan. 2001.
- SHAW, S. E. *et al.* Pathogen carriage by the cat flea *Ctenocephalides felis* (Bouché) in the United Kingdom. *Veterinary Microbiology*, v. 102, n. 3–4, p. 183–188, 8 set. 2004.
- SILVA, F. R. C. DA. Prevalência das infecções pelo vírus da leucemia viral felina e da imunodeficiência viral felina na cidade de Porto Alegre. Dissertação (mestrado). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.
- SOLANO-GALLEGO, L.; BANETH, G. Babesiosis in dogs and cats-Expanding parasitological and clinical spectra. *Veterinary Parasitology*, v. 181, n. 1, p. 48–60, 8 set. 2011.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 748p.

TEIVES, M. J. N. D. V. C. Detecção da infecção por Babesia spp., Hepatozoon spp., Leishmania spp., Ehrlichia spp. e Dirofilaria immitis em gatos (Felis catus domesticus) por técnicas

parasitológicas diretas e serológicas no conelho de alcochete. Dissertação (mestrado). Universidade de Lisboa, 2015.

UILENBERG, G. Babesia-A historical overview. Veterinary Parasitology, v. 138, p. 3–10, 31 maio 2006.