

PRESENÇA DE LÍQUIDO ASCÍTICO EM CÃES COMO CONSEQUÊNCIA DE ALTERAÇÕES CARDÍACAS DECORRENTES DA DIROFILARIOSE

Maria Clara Costa Massa ¹, Daniel Carvalho Hainfellner ²

¹ Acadêmica do curso de Medicina Veterinária na Universidade de Vassouras - Campus Maricá, Rio de Janeiro, Brasil. Email: mariaclara.c.massa@gmail.com

² Médico Veterinário pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro – UFRRJ, mestre em Patologia e Ciências Clínicas pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro – UFRRJ. Doutorando em Ciências Veterinárias na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Professor do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Vassouras – Campus Maricá.

Recebido em: 15/05/2022 – Aprovado em: 15/06/2022 – Publicado em: 30/06/2022

DOI: 10.18677/EnciBio_2022B28

trabalho licenciado sob licença [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

RESUMO

O fluido peritoneal consiste em um ultrafiltrado do sangue que em condições fisiológicas lubrifica e diminui o atrito na cavidade abdominal. A ascite é uma enfermidade que se caracteriza pelo acúmulo anormal de líquido na cavidade peritoneal e indica a presença de alguma patologia prévia. Relata-se neste artigo a relação da ocorrência de ascite em cães que apresentam alterações cardíacas oriundas da dirofilariose, uma parasitose causada pelo nematoide *Dirofilaria immitis* que apresenta culicídeos como vetores e gera graves lesões cardiocirculatórias que avançam de forma progressiva.

PALAVRAS-CHAVE: Ascite; Cães; Dirofilariose.

PRESENCE OF ASCITIC FLUID IN DOGS AS A CONSEQUENCE OF HEART CHANGES RESULTING FROM HEARTWORM

ABSTRACT

Peritoneal fluid consists of an ultrafiltrate of blood that under physiological conditions lubricates and reduces friction in the abdominal cavity. Ascites is a disease characterized by the abnormal accumulation of fluid in the peritoneal cavity and indicates the presence of some previous pathology. This article reports the relationship between the occurrence of ascites in dogs that present cardiac alterations caused by heartworm, a parasitosis caused by the nematode *Dirofilaria immitis* that presents mosquitoes of the Culicidae family as vectors and generates serious cardiocirculatory lesions that progress progressively.

KEYWORDS: Ascites; Dogs; Heartworm.

INTRODUÇÃO

O peritônio é uma fina túnica serosa que consiste em uma única camada de células mesoteliais achatadas unidas por tecido fibroelástico. Ele reveste a cavidade abdominal e em parte a cavidade pélvica, além disso cobre as vísceras presentes nestas regiões. É constituído de uma lâmina chamada parietal que reveste a cavidade abdominal, e outra denominada visceral, responsável pelo revestimento de órgãos e vísceras (DYCE *et al.*, 2010). Entre as duas lâminas está a cavidade peritoneal, onde circula o líquido peritoneal, que é secretado pela túnica serosa e atua como lubrificante, reduzindo o atrito durante a movimentação dos órgãos (SISSON; GROSSMAN, 1986). Quando o fluido peritoneal está em maior volume é denominado ascite e indica um problema pré-existente (ANDRADE *et al.*, 2009).

A ascite está entre os sinais clínicos da dirofilariose e é consequência da insuficiência cardíaca congestiva direita gerada pela obstrução do fluxo sanguíneo graças a presença dos parasitas *Dirofilaria immitis* no coração (MONOBE *et al.*, 2017).

DIROFILARIOSE

A Dirofilariose é uma doença parasitária causada por helmintos nematódeos de origem *Spirurida*, superfamília *Filaroidea*, família *Filariidae* e gênero *Dirofilaria* (TAYLOR *et al.*, 2017; CAMBOURNAC, 2019). A parasitose é responsável pela contaminação principalmente de cães como hospedeiros definitivos, mas afeta também felinos e humanos como hospedeiros acidentais, além de ser documentada a infecção de diversos animais silvestres como por exemplo lobos (*Canis lupus*) e raposas vermelhas (*Vulpes vulpes*) (LIRA *et al.*, 2012).

Possui potencial zoonótico, no Brasil o primeiro caso em humanos foi documentado em 1878 por Silva-Araújo na Bahia e em 1887, por Magalhães, foi registrado o caso de um menino no Rio de Janeiro que apresentava parasitas no ventrículo direito (SILVA; LANGONI, 2009).

ETIOLOGIA

A espécie *Dirofilaria Repens* causa a forma subcutânea e ocular da patologia (YOUNES *et al.*, 2021; DEAK *et al.*, 2021), porém a espécie *Dirofilaria immitis* é responsável pela apresentação patológica mais relevante em cães, afetando o sistema cardiopulmonar e gerando danos em todo organismo (TOMAZATOS *et al.*, 2018). Os vermes adultos de *Dirofilaria immitis* são longos, com coloração branca acinzentada e possuem dimorfismo sexual, tendo as fêmeas aproximadamente 350-300 mm de comprimento e os machos cerca de 120-200 mm (CUNHA, 2019).

O ciclo de vida de *Dirofilaria immitis* é heteroxeno, necessitando então de um hospedeiro intermediário como vetor e um hospedeiro definitivo vertebrado (BEZERRA *et al.*, 2021). A transmissão ocorre por intermédio de mosquitos vetores, já foram descritos os do gênero *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*, *Psorophora*, *Ochlerotatus*, *Armigeres* e *Coquillettidia* (SIMSEK; CIFTCI, 2016). Dados registrados na literatura afirmam que nos dias atuais existem mais de 70 espécies de culicídeos capazes de atuar na contaminação da dirofilariose (ADEGOKE *et al.*, 2020).

O ciclo de vida dos mosquitos transmissores da parasitose contém uma fase aquática, onde os ovos são colocados na água, também quatro estádios larvais e pupa, além de uma fase terrestre ou aérea onde tem-se o inseto adulto. As fêmeas colocam de 50 a 300 ovos por postura e são hematófagas, usando o sangue como principal fonte de nutrientes para sobrevivência (CAMBOURNAC, 2019).

TRANSMISSÃO

Ao realizarem o repasto sanguíneo em indivíduos contaminados, as fêmeas dos gêneros vetores ingerem larvas chamadas microfírias (L1), e essas passam a se localizarem em estruturas denominadas Túbulos de Malpighi. Após aproximadamente quatro dias as larvas se modificam transformando-se em L2 e por volta do décimo dia se tornam L3, se instalando no aparelho bucal dos insetos. Fêmeas com a presença de L3 são hospedeiros intermediários e quando se alimentam transferem as larvas pela picada ao hospedeiro agora nomeado definitivo.

Larvas na forma L3 se instalam no tecido subcutâneo em um período entre 60 e 80 dias até que se transformam em L4. Depois de aproximadamente 10 dias os parasitas possuem de 2 a 5 cm de comprimento, já sendo levados pela circulação sanguínea até as artérias pulmonares e ao coração, principalmente ao ventrículo direito. As filárias adultas vivem cerca de cinco anos e se reproduzem aumentando a infestação e os sintomas pioram cronicamente (BEUGNET *et al.*, 2018).

Entre 85 e 120 dias após a contaminação os vermes se localizam no coração e artérias pulmonares, após dois meses presentes das estruturas cardiopulmonares alcançam a maturidade sexual e conseqüentemente iniciam a liberação de microfírias na corrente sanguínea, logo, o hospedeiro definitivo terá em circulação larvas (L1) que serão transferidas para culicídeos que forem realizar o repasto sanguíneo no mesmo (BOWMAN; ATKINS, 2009). Para completar o ciclo de desenvolvimento no cão, a *Dirofilaria immitis* leva em torno de seis a nove meses (RODRIGUES *et al.*, 2019).

EPIDEMIOLOGIA

A distribuição da dirofilariose é global (SHIROZU *et al.*, 2020), estando presente em maior quantidade nas zonas tropicais e temperadas do planeta (SIMÓN *et al.*, 2012). Cães são os principais hospedeiros do parasita e a mobilidade dos mesmos entre diferentes cidades, estados ou países contribui para a transmissão e aumento do número de casos. Outro fator em destaque é que a temperatura adequada é fundamental para o desenvolvimento larval de *Dirofilaria immitis*, sendo necessárias temperaturas acima de 14 °C para que ocorra avanço no estágio das larvas e a maturação das mesmas ocorre com maior rapidez em ambientes próximos de 23°C (SILAGHI *et al.*, 2017). Climas mais quentes geram também avanço no desenvolvimento das larvas dos mosquitos transmissores, ajudando assim no aumento do número de vetores, logo, em decorrência do aquecimento global a doença tem tido um alcance ainda maior, estando presente em áreas antes não observadas como por exemplo parte do continente europeu (ALHO *et al.*, 2014).

Cães entre três e cinco anos são mais acometidos pela dirofilariose (JERICÓ *et al.*, 2015). Os machos são mais afetados pela doença do que as fêmeas, o que pode ter relação com o hábito dos cães machos serem mantidos em quintais como animais de guarda, sendo assim mais expostos aos vetores. Acredita-se ainda que a menor quantidade de diagnósticos em cadelas pode ter relação com o estrógeno, que possui potencial larvicida (PORTELA, 2019). Além disso, canídeos presentes em regiões endêmicas ou com mais acesso a ambientes externos possuem maior exposição aos vetores e conseqüentemente mais chances de serem contaminados pela patologia (PEGADO; ANDRADE., 2019). No Brasil são relatados casos com maior frequência em regiões litorâneas em função do grande número de vetores

disponíveis, mas nota-se a infecção também em localidades distantes das áreas costeiras (KANNENBERG *et al.*, 2019; RESENDE *et al.*, 2021).

PATOGÊNIA

Com a presença dos parasitas no organismo, a resposta imune inata e a adquirida podem ser acionadas. Em experimentos já realizados, as populações de eosinófilos e neutrófilos se apresentam em maior número quando o sistema imune de camundongos é estimulado por antígenos de L3 ou pelo parasita adulto. Os neutrófilos se acumulam nos rins e nas paredes das artérias pulmonares durante a infecção canina. Há a formação de reação granulomatosa que ocorre quando existe presença do parasita nos ramos pulmonares (SILVA; LANGONI, 2009).

Os vermes localizados nas artérias pulmonares e no coração dos cães infectados geram perda de elasticidade dos tecidos e endarterite proliferativa, causando diminuição do lúmen vascular, ou seja, as artérias se tornam mais rígidas. Além disso, a presença e morte de microfilárias nos capilares renais está relacionada à processos inflamatórios que causam danos à função renal (ZUEVA *et al.*, 2019). Os parasitas adultos que morrem geram tromboembolismo pulmonar, inflamação granulomatosa, obstrução arterial e diminuição do fluxo sanguíneo. Esse desequilíbrio fisiológico resulta em hipóxia e liberação de substâncias vasoativas pelas células endoteliais vasculares, causando um estado vasoconstritor prolongado (ZUEVA *et al.*, 2019).

O conjunto do quadro estabelecido leva a uma condição de hipertensão e auxilia no desenvolvimento de hipertensão pulmonar, causando também aumento da pós-carga do ventrículo direito, gerando insuficiência cardíaca congestiva direita (CARRETÓN *et al.*, 2017).

SINAIS CLÍNICOS

O exame físico na fase inicial da infecção não indica padrões fora da normalidade. Já a doença em forma avançada está associada à condição corporal inadequada, taquipneia e dispneia, distensão ou pulsações da veia jugular, além de sons pulmonares alterados e som cardíaco alto, podendo estar presente sopro por insuficiência tricúspide. Ocasionalmente, um clique de ejeção ou um sopro na base cardíaca esquerda e arritmias cardíacas podem estar em evidência (NELSON; COUTO, 2015; RESENDE *et al.*, 2021).

A doença pode se apresentar de forma assintomática e a gravidade da mesma tem relação com a carga parasitária, duração da contaminação e resposta imunológica do animal (FREITAS *et al.*, 2018). A patologia pode se tornar crônica e progressiva à medida que o animal envelhece, mas é igualmente capaz de provocar a morte súbita em indivíduos jovens (BATISTA *et al.*, 2021). Os sinais clínicos da parasitose incluem sopros cardíacos, letargia, intolerância ao exercício e tosse (LANE *et al.*, 2021). Também são observados animais com falta de ar, diminuição do peso e coloração mais escura da língua (XAVIER *et al.*, 2021). Outra indicação clínica da doença é a presença de ascite (DANTAS-TORRES; OTRANTO, 2013).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da infecção por dirofilariose é baseado na detecção de *Dirofilaria immitis* no sangue total, soro ou plasma. Atualmente, exames ligados à enzima ELISA são considerados o método mais eficaz de detecção do parasita (PANETTA *et al.*, 2021). Existem técnicas laboratoriais parasitológicas microscópicas, imunológicas e moleculares que constataam a presença dos vermes,

sendo as parasitológicas mais utilizadas o exame direto do sangue a fresco, técnica de *Knott* modificada, concentração em filtro com membrana de millipore ou nucleopore, gradiente de densidade por centrifugação ou distensão espessa. A radiografia pode ser utilizada para avaliar a gravidade das lesões pulmonares, mas não é capaz de estimar a carga parasitária. O ecocardiograma é realizado em casos avançados da doença para avaliar as condições do coração e o ultrassom cardíaco pode ajudar na avaliação do prognóstico (TRANCOSO, 2017; PEREIRA *et al.*, 2021).

Os cães contaminados pela dirofilariose podem ou não apresentar alterações em exames laboratoriais complementares. Quando encontradas, as alterações mais comuns são a anemia regenerativa, eosinofilia, basofilia, leucocitose com neutrofilia, trombocitopenia associada à tromboembolia, hiperglobulinemia, proteinúria, hipoalbuminemia e albuminúria (SILVA *et al.*, 2021). Na radiografia de animais com grande número de parasitas pode-se observar aumento do ventrículo direito, artérias pulmonares dilatadas e tortuosas, abaulamento do tronco pulmonar, infiltrados pulmonares broncointersticiais ou alveolares, edema, pneumonia, fibrose e formação de nódulo granulomatoso. O ecocardiograma possibilita identificar lesões cardiovasculares e a observação de parasitas adultos. O eletrocardiograma pode ser utilizado na avaliação de arritmias, e revela também desvios de eixo cardíaco (PORTELA, 2019; BOGO *et al.*, 2020).

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da dirofilariose é melhorar as condições clínicas do paciente gerando o mínimo de complicações. O tromboembolismo pulmonar causado pela morte de diversos vermes simultaneamente pode resultar na morte do indivíduo, com isso as práticas indicadas para cura da enfermidade visam a eliminação fracionada dos parasitas (NELSON *et al.*, 2017).

Uma bactéria endossimbiótica de herança materna, *Wolbachia pipientis* (*Rickettsiales: Rickettsiaceae*), infecta nematóides filariais e é essencial para o desenvolvimento e sobrevivência dos vermes (SHAIKEVICH *et al.*, 2019; CHEGENI; FAKHAR, 2019). Logo, o tratamento indicado é o uso de doxiciclina por um período de quatro semanas, pois o medicamento tem como alvo o endossimbionte de *Wolbachia*, eliminando a bactéria e conseqüentemente os vermes de *Dirofilaria immitis* que dependem de sua sobrevivência. (KRAMER *et al.*, 2018).

PREVENÇÃO

A prevenção da infecção pelo uso de medicamentos profiláticos é fortemente recomendada durante todo o ano em áreas endêmicas (MAGGI; KRAMER, 2019). A moxidectina injetável de liberação prolongada (0,5 mg / kg) (ProHeart® 12) (PH 12) é indicada como método preventivo para parasitos e funciona por 12 meses. Além disso, outros medicamentos à base de ivermectina, milbemicina oxima e selamectina administrados mensalmente possuem ação profilática (MCTIER *et al.*, 2019).

Além da prevenção medicamentosa são descritos métodos preventivos que visam a diminuição dos focos de mosquitos, como eliminação de resíduos com água parada e conscientização dos tutores de cães para que evitem condições que favoreçam o desenvolvimento dos vetores em suas residências (MORAES NETO, 2020).

ASCITE EM CÃES INFECTADOS PELA DIROFILARIOSE

A cavidade peritoneal em condições fisiológicas possui uma substância líquida em quantidade suficiente para lubrificação durante a movimentação dos órgãos, diminuindo o atrito entre as estruturas abdominais na realização de processos biológicos do organismo. O fluido é denominado líquido peritoneal e consiste em um ultrafiltrado do plasma sanguíneo, com coloração levemente amarelada, transparente e viscoso (GONÇALVES *et al.*, 2015). Pode ter diferentes composições, incluindo líquido intestinal, urina, secreção linfática, sangue, plasma e bile (CUNHA *et al.*, 2020).

Ascite é o acúmulo patológico de líquido na cavidade peritoneal (ROSSI *et al.*, 2020) e pode resultar de diferentes patologias, como por exemplo doenças cardiovasculares, hepáticas ou renais (SEIXAS *et al.*, 2019). O fluido peritoneal quando em condições não habituais pode assumir caráter hemorrágico, turvo ou purulento (CUNHA *et al.*, 2020).

A insuficiência cardíaca congestiva é uma síndrome gerada como consequência de distúrbios fisiológicos que impedem o coração de manter a função adequada na manutenção da homeostase do organismo (BERTO *et al.*, 2020). É caracterizada pelo aumento da pressão venosa e capilar, resultando em órgãos com vasos congestionados, podendo ocorrer saída de líquidos para tecidos e cavidades, gerando edemas e efusões (JERICÓ *et al.*, 2015).

A insuficiência cardíaca congestiva direita é uma das problemáticas desencadeadas pelos vermes de *Dirofilaria immitis* no coração e está relacionada com o desenvolvimento da ascite em cães diagnosticados com dirofilariose (XAVIER *et al.*, 2021). A cardiopatia em questão gera incapacidade na manutenção da circulação sanguínea de forma habitual, tornando o volume de sangue bombeado insuficiente, diminuindo o débito cardíaco, e com isso, o organismo ativa mecanismos fisiológicos compensatórios visando manter os parâmetros corpóreos dentro da normalidade (BIELAWSKI *et al.*, 2019; MACHADO *et al.*, 2021).

O débito cardíaco é a quantidade de sangue ejetada do coração para a circulação por unidade de tempo e está relacionado com a oxigenação dos tecidos (GEHRCKE; OLESKOVICZ, 2017). Quando está diminuído como consequência de danos no ventrículo direito, são ativados mecanismos neuro-hormonais para manutenção dos parâmetros fisiológicos (RUSSO, 2022). Ocorre o aumento no tônus do nervo simpático, tônus vagal atenuado e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, além da maior liberação de hormônio antidiurético (ADH-vasopressina) e endotelina. O organismo visa aumentar o volume e tônus vascular por meio da retenção de sódio e água, ocasionando o aumento da sede. O maior fluxo linfático proporcionado pelo mecanismo ajuda a aumentar a pressão venosa, porém pode ocorrer a retenção excessiva de líquido resultando em acúmulo de fluidos nos tecidos ou cavidades (NELSON; COUTO, 2015).

Com a ejeção de sangue prejudicada para todo corpo, há diminuição de sódio na circulação, o que é detectado na mácula densa nos rins e gera liberação de uma enzima denominada renina, ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A renina circulante vai catalisar a transformação do angiotensinogênio, produzido pelo fígado, em angiotensina I. Esta é transformada em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina (ECA) e atua por meio de dois receptores principais. O receptor de angiotensina tipo 1 induz vasoconstrição, anti-natriurese, anti-diurese, liberação de vasopressina e aldosterona, fibrose e proliferação celular, enquanto o receptor de angiotensina tipo 2 contrabalança esses efeitos (GONSALEZ *et al.*, 2018). A angiotensina II gera uma série de eventos que inicialmente serão

responsáveis pela adaptação do organismo à condição desfavorável do coração, mas que posteriormente em razão da ativação contínua desse mecanismo, ocasionarão o desequilíbrio da homeostase circulatória e irão contribuir para o quadro de insuficiência cardíaca congestiva (JERICÓ *et al.*, 2015; OLIVEIRA *et al.*, 2019).

A ativação dos mecanismos fisiológicos que possuem como objetivo a manutenção do débito cardíaco e pressão arterial sistêmica resultam no aumento da frequência cardíaca. Os aparatos são ativados pelo estímulo de barorreceptores situados na parede arterial (WANG *et al.*, 2019). Quando ocorre diminuição no estiramento da parede das artérias em função do menor volume ejetado pelo coração, é enviado um estímulo até o centro vasomotor, encontrado no bulbo encefálico, ativando sistemas para manutenção da homeostase. Em consequência, há aumento do tônus simpático e liberação de norepinefrina, que deverá ser acoplada a receptores α_1 , ocasionando contração da musculatura lisa das arteríolas e aumentando a resistência vascular periférica. O estímulo simpático gera também aumento da automaticidade das células marca-passo do nó sinusal, elevando a frequência cardíaca e assim conseqüentemente o débito cardíaco. Ocorre ainda aumento na liberação de catecolaminas, contribuindo para o remodelamento miocárdico ventricular, resultando em hipertrofia e melhora da função miocárdica, com avanço no volume ejetado (JERICÓ *et al.*, 2015).

O sistema nervoso autônomo desenvolve um mecanismo de *feedback* negativo, promovendo o aumento da frequência cardíaca. Porém, a evolução da patologia resulta em um débito cardíaco cada vez menor, o que potencializa o efeito deste *feedback*. Dessa maneira, o aumento exacerbado da frequência cardíaca se associa ao menor tempo de enchimento diastólico, diminuindo o volume de ejeção. Além disso, as catecolaminas liberadas resultantes do estímulo simpático, quando em excesso com a progressão da doença favorecem o desenvolvimento de arritmias cardíacas. Logo, com o avanço da cardiopatia os mecanismos fisiológicos compensatórios não são suficientes para manter a homeostase do organismo. (NELSON; COUTO, 2015).

O transporte de líquidos no peritônio ocorre por difusão simples, ultrafiltração e absorção. A difusão ocorre na direção dos capilares peritoneais para o dialisato. A ultrafiltração é o transporte do solvente resultante de um gradiente osmótico entre uma solução dialítica hipertônica, e o sangue dos capilares peritoneais. A absorção de líquidos ocorre pelo peritônio parietal e vasos linfáticos. O peritônio visceral é irrigado pela artéria mesentérica cranial, e utiliza o sistema porta na drenagem de fluidos. O peritônio parietal possui a presença das artérias lombares, intercostal e epigástrica, além disso, a veia cava caudal é responsável por sua drenagem. Os capilares peritoneais apresentam células endoteliais não fenestradas sustentadas por uma membrana basal, estas possuem aquaporinas que são responsáveis pelo transporte de água. Fendas intercelulares formadas entre as células endoteliais atuam no transporte de líquidos. O movimento dos solutos ocorre do meio mais concentrado para o menos concentrado, visando alcançar o equilíbrio eletroquímico (GHIGG *et al.*, 2021).

O líquido extracelular localiza-se no espaço intravascular e intersticial e graças ao equilíbrio de forças ambos mantêm um volume constante. Quando o equilíbrio é rompido ocorre fluxo de líquido de um compartimento para o outro, e quando o volume do meio intersticial está acima do limite tem-se o edema. O líquido intravascular está também em harmonia com várias cavidades do corpo, como por exemplo a peritoneal. Quando o equilíbrio entre o compartimento vascular e a

cavidade peritoneal é rompido, gerando acúmulo de líquido dentro da cavidade, resulta no aparecimento clínico da ascite (ANDRADE; CAMPANA, 1963). O aparecimento de edemas tem ligação com o excesso de sódio na circulação. (RIELLA, 2003).

Starling descreveu o movimento dos fluidos ao longo dos capilares pelas variáveis coeficiente da permeabilidade da membrana capilar (K_f), pressão hidrostática (ΔP) e pressão osmótica ($\Delta \pi$). Na extremidade arteriolar dos vasos a pressão hidrostática é maior que a pressão osmótica, o que gera um gradiente de pressão positivo e possibilita a saída do líquido intravascular ao interstício, o que é nomeado filtração. Ao longo do capilar sanguíneo tem-se o aumento da pressão osmótica e redução da pressão hidrostática, assim, na porção final do vaso, ou seja, na extremidade venosa, tem-se um gradiente de pressão negativo gerando a passagem de fluido do interstício ao capilar, o que é denominado de absorção ou reabsorção. O líquido restante é reabsorvido pelo sistema linfático, porém, quando há excesso da capacidade de reabsorção ocorre a formação de edema. Em casos de insuficiência cardíaca ocorre retenção de sódio, gerando um balanço positivo entre este e a água e assim expandindo o volume extracelular, favorecendo a formação do acúmulo de líquido livre (MONTEVERDE, 2021).

A teoria de “insuficiência retrógrada” afirma que à medida que o coração não bombeia o sangue corretamente, as pressões venosas periféricas e centrais aumentam, aumentando a pressão hidráulica transcapilar e conseqüentemente promovendo a transudação de líquido no espaço intersticial, edema e contração do volume circulante (RIELLA, 2003). Logo, variações nas forças hidrostáticas no sistema circulatório e pressão oncótica do plasma podem levar ao acúmulo de líquido na cavidade abdominal, ocasionando a ascite (COMAR *et al.*, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dirofilariose é uma parasitose com potencial zoonótico distribuída mundialmente. Em cães infectados pela patologia os vermes se localizam majoritariamente nas artérias pulmonares e no coração, gerando grandes danos ao ventrículo direito e conseqüentemente insuficiência cardíaca congestiva direita. Quando a cardiopatia em questão se instala causa danos ao débito cardíaco, afetando todo sistema circulatório e desencadeando diversos mecanismos fisiológicos compensatórios que a longo prazo se tornam insuficientes para manter a homeostase corpórea. Em conseqüência, são gerados desequilíbrios hidrostáticos que acabam resultando na ascite, que torna-se um sinal clínico da presença de *Dirofilaria immitis* no coração de cães.

REFERÊNCIAS

ADEGOKE, A.; NEFF, E.; GEARY, A.; HUSSER, M. C.; WILSON, K.; NORRIS, S. M.; DHARMARAJAN, G.; KARIM, S. A colonização em laboratório por *Dirofilaria immitis* altera o microbioma de fêmeas do mosquito *Aedes aegypti*. **Parasites Vectors**, v. 13, n. 349, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32660640/>> DOI: 10.1186/s13071-020-04218-8.

ALHO, A. M.; MEIRELES, J.; BELO, S.; MADEIRA DE CARVALHO, L. M. Dirofilariose canina e felina, uma parasitose em evolução (I) - Etiologia, Biologia e Epidemiologia. **Revista Clínica Animal**, v. 2, n. 20, 2014. Disponível em: <<https://novaresearch.unl.pt/en/publications/dirofilariose-canina-e-felina-uma-parasitose-em-evolucao-i-etiol>>

ANDRADE, D. R. J.R.; GALVÃO, F. H.; SANTOS, S. A.; ANDRADE, D. R. Ascite - Estado da Arte Baseado em Evidências. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 55, n. 4, 2009. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19750320/>> DOI: 10.1590/S0104-42302009000400028

ANDRADE, D. R.; CAMPANA, A. O. Edema; fisiopatologia e tratamento. **Revista De Medicina**, v. 47, n.3, p. 161-181, 1963. Disponível em: <<https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/57850>> DOI: 10.11606/issn.1679-9836.v47i3p161-181

BATISTA, J. S.; BATISTA, A. I. V.; SANTOS, W. L. A.; PEREIRA, J. S.; SILVA, F. H. A.; *et al.*; Alterações Macroscópicas e Histopatológicas em Cães Parasitados por *Dirofilaria immitis* (LEIDY, 1856) em Mossoró, Rio Grande do Norte, Brasil. **Atualidades na Saúde e Bem-Estar Animal**, v. 2, 2021. Disponível em: <https://www.editorainvivo.com/_files/ugd/08fcde_63bc28008235456b98a711095b2b8116.pdf#page=24> DOI: 10.47242/978-65-993899-0-0-3

BERTO, A. N.; MARTUCHI, B. T.; RIBEIRO, L. O. R.; FRANCO, R. P. Síndrome Cardiorenal tipo II: bases fisiopatológicas e terapêuticas em cães e gatos. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 14, n. 3, p.162–172, 2020. Disponível em: <<http://200.17.137.114/index.php/medicinaveterinaria/article/view/3870>> DOI: 10.26605/medvet-v14n3-3870

BEUGNET, F.; HALOS, L.; GUILLOT, J. **Textbook of Clinical Parasitology in dogs and cats**. 2ª edição. Servet Editorial - Grupo Asis Biomedica, SL, 2018.

BEZERRA, L.; LIMA, G. R. F.; ARAÚJO, V. M. J.; TEIXEIRA, G. G.; COELHO, J. M. A.; *et al.*; Perfil epidemiológico, hematológico e bioquímico em cães com *Dirofilaria sp.* no Ceará. **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento**, v. 10, n. 8, 2021. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/17252>. DOI: 10.33448/rsd-v10i8.17252

BIELAWSKI, K.; PRADO, M. G. F.; ROMÃO, F. G. Nutrição de cães e gatos portadores de insuficiência cardíaca congestiva. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, v. 32, n. 16, p. 61-76, 2019. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/sxOYL6cBuP28YBI_2019-4-4-18-56-31.pdf>

BOGO, M. A.; GONÇALVES, S. E.; CASTAGNARA, A. C.; VASCONCELLOS, A.L.; PEREIRA, S. E.; CORREIA, P. C., P. Perfil hematológico de cães infectados por *Dirofilaria immitis*. **Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão**, v. 12, n. 2, 2020. Disponível em: <https://periodicos.unipampa.edu.br/index.php/SIEPE/article/view/106952>

BOWMAN, D. D.; ATKINS, C. E. Heartworm Biology, treatment, and Control. **Veterinary Clinical Small Animals**, v. 39, p. 1127-1158, 2009. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19932367/>> DOI: 10.1016/j.cvsm.2009.06.003

CAMBOURNAC, C. D. Relatório REVIVE 2018 - Culicídeos e Ixodídeos: Rede de Vigilância de Vetores. **Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge**, 2019. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/10400.18/6381>>

CARRETÓN, E.; MORCHÓN, R.; MONTOYA-ALONSO, J. A. Cardiopulmonar e biomarcadores inflamatórios na dirofilariose. **Parasites Vectors**, v. 10, n. 534, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29143665/>> DOI: 10.1186/s13071-017-2448-2

CHEGENI, T. N.; FAKHAR, M. Papel promissor da Wolbachia como alvo de drogas antiparasitárias e agente de biocontrole ecologicamente correto. **Patentes recentes sobre descoberta de drogas anti-infecciosas**, v. 14, n. 1, p. 69-79, 2019. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2076-2615/12/4/426> DOI: 10.3390/ani12040426

COMAR, S. R.; SCHULZ, T.; MACHADO, N. A.; FRANÇA, F. S.; HAAS, P. Análise citológica do líquido peritoneal. **Estudos de Biologia**, v. 32, p. 76-81, 2011. Disponível em: <<https://periodicos.pucpr.br/estudosdebiologia/article/view/22869>> DOI: 10.7213/reb.v32i76/81.22869

CUNHA, F. Dirofilariose cardiopulmonar em cães domésticos - estudo clínico e retrospectivo, situação em Portugal. **Repositório da Universidade de Lisboa**, 2019. Disponível em: <<https://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/18073>>

CUNHA, S. M. D.; SILVA, V. A.; ARAÚJO, A. P. T.; OLIVEIRA FILHO, A. A.; OLIVEIRA, H. B. F.; CORREIO, F. C. N. Análise das características hematológicas do líquido ascítico em pacientes do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW). **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento**, v. 9, n. 8, 2020. Disponível em: <<https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/6009>> DOI: 10.33448/rsd-v9i8.6009

DANTAS-TORRES, F.; OTRANTO, D. Dirofilariose nas Américas: uma *Dirofilaria immitis* mais virulenta? **Parasites Vectors**, v. 6, n. 288, 2013. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24274042/>> DOI: 10.1186/1756-3305-6-288

DEAK, G.; IONICĂ, A. M.; SZASZ, I.; TAULESCU, M.; MIHALCA, A. D. Um caso de hérnia inguinal associada a infecção atípica por *Dirofilaria repens* em um cão. **Parasites Vectors**, v. 14, n. 125, 2021. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33637128/>> DOI: 10.1186/s13071-021-04635-3

DYCE, K. M.; WENSING, C. J. G.; SACK, W. O. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

FREITAS, F. V.; SIQUEIRA, V. C. F.; VIDAL, N. B. C.; SILVA, R. O.; VIANA, I. L.; BORGES FILHO, J. A.; LEITE, A. K. R. M. Dirofilariose em uma cadela: relato de caso. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, n. 30, 2018. Disponível em: <<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/vti-738091>>

GEHRCKE, M. I.; OLESKOVICZ, N. Aspectos atuais na monitoração do débito cardíaco em cães. **Archives of Veterinary Science**, v. 22, n. 1, 2017. Disponível

em: <<https://revistas.ufpr.br/veterinary/article/view/43913/32820>>
DOI: 10.5380/avs.v22i1.43913.

GHIGGI, K. C.; PEREIRA, H. C. P.; AUDINO, D. F. Paracentese abdominal. **VITTALLE - Revista De Ciências Da Saúde**, v. 33, n. 1, 2021. Disponível em: <<https://periodicos.furg.br/vittalle/article/view/11519>> DOI: 10.14295/vittalle.v33i1.11519

GONÇALVES, F. B.; LUIZ, M.; FREITAS, T. F. S. B. **Uroanálise e Fluidos Biológicos**. 1ª edição. São Paulo: etb, p. 53.2015.

GONSALEZ, S. R.; FERRÃO, F. M.; SOUZA, A. M.; LOWE, J.; MORCILLO, L. S. L. Inappropriate activity of local renin-angiotensin-aldosterone system during high salt intake: impact on the cardio-renal axis. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 40, n. 2, p. 170-178, 2018. Disponível em <<https://www.scielo.br/j/jbn/a/tSXsxrKfpg97dyFSdFf5jWN/abstract/?lang=pt>> DOI: 10.1590/2175-8239-JBN-3661

JERICÓ, M. M.; ANDRADE N. J. P.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1ª edição. Rio de Janeiro: Roca, p. 3336-3350 e 3677. 2015.

KANNENBERG, A. K.; FRONDANA, L.; MARTINS, I. H. R.; LONGHI, C. E.; FIALKOWSKI, M. M.; MILCZEWSKI, V. Ocorrência de filarídeos parasitos em cães domiciliados e provenientes de abrigo animal de Joinville - Santa Catarina. **Ciência Animal Brasileira**, v. 20, p.1-11, 2019. Disponível em: <<https://www.revistas.ufg.br/vet/article/view/53529>> DOI: 10.1590/1809-6891v20e-53529.

KRAMER, L.; CROSARA, S.; GNUDI, G.; GENCHI, M.; MANGIA, C.; *et al.*; Wolbachia, doxycycline and macrocyclic lactones: New prospects in the treatment of canine heartworm disease. **Vet Parasitol**, 2018. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29657018/>> DOI: 10.1016/j.vetpar.2018.03.005

LANE, J. N.; LITSTER, A.; LITTLE, S. E.; RODRIGUEZ, J. Y.; MWACALIMBA, K. K.; *et al.*; Otimizando o diagnóstico de dirofilariose em cães usando várias combinações de teste. **Parasites Vectors**, v. 14, n. 224, 2021. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33902687/>> DOI: 10.1186/s13071-021-04715-4

LIRA, R. N.; LEMPEK, M. R.; NEVES, C. C.; SOUZA JUNIOR, J. C.; POFFO, G. L. D. Pesquisa de *Dirofilaria immitis* e *Dipetalonema reconditum* no canil municipal de Itajaí, Santa Catarina, Brasil. **PUBVET**, v. 6, n. 17, 2012. Disponível em: <<http://www.pubvet.com.br/uploads/106fa69747bd66e28206ed3d9d8bc098.pdf>> DOI: 10.22256/pubvet.v6n17.1364

MACHADO, E. D. O. S. L.; SILVA, J.; GONÇALVES, B. P.; SANTOS FILHO, M. Estudo retrospectivo dos achados cardiopulmonares e laboratoriais de cães atendidos para avaliação pré-operatória em um serviço de cardiologia e doenças respiratórias. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 28, n. 4, 2021. Disponível em: <<https://periodicos.uff.br/rbcv/article/view/51364>> DOI: 10.4322/rbcv.2021.053

MAGGI, R. G.; KRÄMER, F. Uma revisão sobre a ocorrência de doenças transmitidas por vetores em animais de companhia na América Latina. **Parasites Vectors**, v. 12, n. 145, 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30917860/>> DOI: 10.1186/s13071-019-3407-x

MCTIER, T. L.; KRYDA, K.; WACHOWSKI, M.; MAHABIR, S.; RAMSEY, D.; *et al*; ProHeart® 12, uma formulação injetável de liberação prolongada de moxidectina para prevenção da dirofilariose (*Dirofilaria immitis*) em cães nos EUA por 12 meses. **Parasites Vectors**, v. 12, n. 369, 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31349867/>> DOI: 10.1186/s13071-019-3632-3

MONOBE, M. M.; SILVA, R. C.; ARAUJO, J. J. P.; TAKAHIRA, R. K. Microfilaruria by *Dirofilaria immitis* in a dog: a rare clinical pathological finding. **Journal of Parasitic Diseases**, v. 41, n. 3, p. 805-808, 2017. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/11449/174236>> Doi: 10.1007/s12639-017-0892-8

MONTEVERDE, N. L. S. **Associação entre o exame clínico e estimativas com dados bioelétricos para a quantificação de sobrecarga hídrica em pacientes portadores de doença renal crônica com edema**. Biblioteca Digital Teses e Dissertações USP, 2021. Disponível em: <<https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/17/17138/tde-05072021-155335/en.ph>> DOI: <https://doi.org/10.11606/D.17.2021.tde-05072021-155335>

MORAES NETO, A. H. A. **Guia Metodológico: Capacitação profissional de Médicos Veterinários para o enfrentamento da dirofilariose canina no município da Baixada Fluminense, Rio de Janeiro**. Rio de Janeiro: FIOCRUZ/IOC, 2020. Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/40526>

NELSON, C. T.; MYRICK, E. S.; NELSON, T. A. Benefícios clínicos da incorporação de doxiciclina em um protocolo de tratamento de dirofilariose canina. **Parasites Vectors**, v. 10, n. 515, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29143657/>> DOI: 10.1186/s13071-017-2446-4

NELSON, R.W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015, p. 72-103, 214-226 e 544.

OLIVEIRA, M. M.; FURTADO, L. L. A.; ABREU, C. B.; SCHULIEN, T.; PINTO, A. M. B. G.; *et al*.; Síndrome cardiorenal em cães: a busca por medidas de controle. **Veterinária e Zootecnia**, v. 26, 2019. Disponível em: <<https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/view/383>> DOI: 10.35172/rvz.2019.v26.383

PANETTA, J. L.; CALVANI, N.; ORR, B.; NICOLETTI, A. G.; WARD, M. P.; ŠLAPETA, J. Multiple diagnostic tests demonstrate an increased risk of canine heartworm disease in northern Queensland, Australia. **Parasites vectors**, v. 14, n. 11, p. 393, 2021. Disponível em: <<https://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13071-021-04896-y>> DOI: 10.1186/s13071-021-04896-y

PEGADO, I. M. P.; ANDRADE, P. A. A. **Incidência de *Dirofilaria immitis* (LEIDY, 1856) por meio dos métodos de Knott modificado, Gota espessa e**

Imunocromatografia em cães atendidos no hospital veterinário Prof. Mário Dias Teixeira (HOVET-UFRA). Biblioteca Digital de Trabalhos Acadêmicos (BDTA), 2019. Disponível em: <bdta.ufra.edu.br/jspui/handle/123456789/1143>

PEREIRA, L. L.; RUBIM, P. M.; LEMOS, N. M.O.; ALBERIGI, B. R. S.; BENDAS, A. J. R.; SANTOS FILHO, M. *Dirofilariose ectópica em paciente canino assintomático: Relato de caso.* **PUBVET**, v. 15, n. 7, p. 208, 2021. Disponível em: <https://www.pubvet.com.br/artigo/8098/dirofilariose-ectoacutepica-em-paciente-canino-assintomaacutetico-relato-de-caso> DOI: 10.31533/PUBVET.V15N07A860.1-9

PORTELA, J. V. **O papel da radiografia torácica em cães diagnosticados com dirofilariose.** Biblioteca Digital de Trabalhos Acadêmicos (BDTA), 2019. Disponível em: <<http://bdta.ufra.edu.br/jspui/handle/123456789/645>>

RESENDE, I. V.; TAQUES, I. I. G. G.; FELIZARDA, S. M.; RAMOS, D. G. S.; BRAGA, I. A.; *et al.*; Co-infecções por hemoparasitos transmitidos por artrópodes em sete cães de uma propriedade rural no município de Mineiros-Goiás. **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento**, v. 10, n.12, 2021. DOI: 10.33448/rsd-v10i12.20294. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/20294>.

RIELLA, M. C. **Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrólíticos.** 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003, p. 150-154.

RODRIGUES, R. T. G. A.; BORGES, O. M. M.; DANTAS, A. K. F. P.; TÔRRES, L. M.; LUCENA, R.S.; SOUZA, A. P. Presence of *Leishmania sp.* and *Dirofilaria immitis* in cutaneous canine transmissible venereal tumor. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 47, 2019. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/actavet/47-suple-1/CR_399.pdf> DOI: 10.22456/1679-9216.93570

ROSSI, A.; MELONE, V.; TURCO, R.; CÂMERA, L.; BRUZZESE, E.; *et al.*; Tuberculose peritoneal simulando ascite carcinomatosa em criança residente em país de baixa prevalência: relato de caso. **Italian Journal of Pediatrics**, 2020. Disponível em: <<https://ijponline.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13052-020-0816-6>>. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13052-020-0816-6>

RUSSO, N. G. P. IECA: A Fisiologia Por Trás Da Farmacologia Veterinária. **Revista Ibero-Americana De Humanidades, Ciências E Educação**, v. 8, n. 1, p. 338–343, 2022. Disponível em: <<https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/3786>> DOI: 10.51891/rease.v8i1.3786

SEIXAS, J. T.; SANTANA, A. C.; MARTINS, A. C. P. F.; MESQUITA, E. F. M.; MELLO, S. C. R. P.; HIPOLITO, M. Presença de ascite em reprodutores de rã-touro criados e mantidos em ranário. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 71, n. 6, 2019. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abmvz/a/yJv53XBQLbfxrGCRWd4BYrh/abstract/?lang=pt#>> DOI: 10.1590/1678-4162-11143

SHAIKEVICH, E.; BOGACHEVA, A.; GANUSHKINA, L. *Dirofilaria* e *Wolbachia* em mosquitos (Diptera: Culicidae) na Rússia da Europa Central e na costa do Mar

Negro. **Parasita**, v. 26, 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30644356/>> DOI: 10.1051/parasita/2019002

SHIROZU, T.; SOGA, A.; FUKUMOTO, S. Identificação e validação de um meio comercial de criopreservação para a preservação prática da microfilaria *Dirofilaria immitis*. **Parasites Vectors**, v. 13, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32727546/>> DOI: 10.1186/s13071-020-04257-1

SILAGHI, C.; BECK, R.; CAPELLI, G.; MONTARSI, F.; MATHIS, A. Desenvolvimento de *Dirofilaria immitis* e *Dirofilaria repens* em *Aedes japonicus* e *Aedes geniculatus*. **Parasites Vectors**, v. 10, n. 94, 2017. Disponível em: <<https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/135625/>> DOI: 10.1186/s13071-017-2015-x

SILVA, R. C.; LANGONI, H. Dirofilariose: zoonose emergente negligenciada. **Ciência Rural**, v. 39, n. 5, p. 1615-1624, 2009. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/cr/a/jkFwpYWrkmjLWvQfzbdWV6S/?lang=pt>> DOI: <https://doi.org/10.1590/S0103-84782009005000062>

SILVA, B. A.; OLIVEIRA, G. A.; RIBEIRO, A. J. H.; BASTOS, I. V. M.; UGA, C. T.; ROCHA, G. T. A. Variação dos parâmetros hematológicos de cães microfilarêmicos atendidos numa clínica escola de medicina veterinária. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v. 4, n. 4, 2021. Disponível em: <<https://brazilianjournals.com/index.php/BJAER/article/view/39012>> DOI: 10.34188/bjaerv4n4-061

SIMÓN, F.; SILES-LUCAS, M.; MORCHÓN, R.; GONZÁLEZ-MIGUEL, J.; MELLADO, I.; *et al.*; Human and animal dirofilariasis: The emergence of a zoonotic mosaic. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 25, n.3, p. 507–544, 2012. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22763636/>> DOI: 10.1128/CMR.00012-12

SIMSEK, S.; CIFTCI, A. T. Serological and Molecular Detection of *Dirofilaria* Species in Stray Dogs and Investigation of *Wolbachia* DNA by PCR in Turkey. **Journal of arthropod-borne diseases**, 2016. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28032096/>> PMID: 28032096; PMCID: PMC5186734.

SISSON, S.; GROSSMAN, J. D. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986, p. 330-331.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia Veterinária**. 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

TOMAZATOS, A.; CADAR, D.; TÖRÖK, E.; MARANDA, I.; HORVÁTH, C.; *et al.*; Circulação de *Dirofilaria immitis* e *Dirofilaria repens* na Biosfera do Delta do Danúbio Reserva, Romênia. **Parasit Vectors**, v. 11, n. 392, 2018. Disponível em: <<https://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13071-018-2980-8>> DOI: 10.1186/s13071-018-2980-8.

TRANCOSO, T. A. L. Comparação de técnicas para o diagnóstico de filaríoses caninas. **Repositório UFF institucional**, 2017. Disponível em: <<https://app.uff.br/riuff/handle/1/6137>>

WANG, J.; DAI, M.; CAO, Q.; YU, Q.; LUO, Q.; *et al.*; Estimulação dos barorreceptores carotídeos suprime a fibrilação ventricular em caninos com insuficiência cardíaca crônica. **Pesquisa Básica em Cardiologia**, 2019, v. 114, n. 6, p. 1-13, 2019. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0024320519301377> DOI: 10.1016/j.lfs.2019.02.047

XAVIER, G. R.; PINTO, G. D. O. A.; FREITAS, I. D. A.; TEIXEIRA, M. Efusão Pleural em Cães com Síndrome da Veia Cava Parasitados por *Dirofilaria Immitis*. **Revista Multidisciplinar em Saúde**, v. 2, n. 3, p. 28-28, 2021. Disponível em: <<https://editoraime.com.br/revistas/index.php/rem/s/article/view/1842>> DOI:10.51161/rem/s/1842

YOUNES, L.; BARRÉ-CARDI, H.; BEDJAOU, S.; AYHAN, N.; VARLOUD, M.; *et al.*; *Dirofilaria immitis* and *Dirofilaria repens* in mosquitoes from Corsica Island, France. **Parasit Vectors**, v. 14, n. 427, 2021. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34446069/>> DOI: 10.1186/s13071-021-04931-y.

ZUEVA, T.; MORCHÓN, R.; CARRETÓN, E.; MONTOYA-ALONSO, J. A.; SANTANA, A.; *et al.*; Angiogenic response in an in vitro model of dog microvascular endothelial cells stimulated with antigenic extracts from *Dirofilaria immitis* adult worms. **Parasit Vectors**, v. 12, n. 315, 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31234915/>> DOI: 10.1186/s13071-019-3570-0