



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**INFECÇÃO POR *HEPATOZOON* SPP. EM UMA CADELA DA
RAÇA BEAGLE – RELATO DE CASO**

Ana Carolina Silva Gonçalves

Orientador(a): Prof^a. Giane Regina Paludo

BRASÍLIA - DF
FEV/2022



ANA CAROLINA SILVA GONÇALVES

**INFECÇÃO POR *HEPATOZOON* SPP. EM UMA CADELA DA
RAÇA BEAGLE – RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao programa de pós graduação na modalidade de residência *lato sensu* em Área Profissional em Patologia Clínica Veterinária, junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Orientador(a): Prof^a. Giane Regina Paludo

BRASÍLIA - DF
FEV/2022

Introdução

O *Hepatozoon* spp é um protozoário do filo *Apicomplexa* e pode acometer várias espécies de vertebrados, como marsupiais, anfíbios, répteis, pássaros e mamíferos, sendo estes considerados hospedeiros intermediários do parasita (Baneth et al., 2000; Smith 1996). Os hospedeiros definitivos do *Hepatozoon* spp são animais invertebrados hematófagos, dentre eles carrapatos, ácaros, flebotomíneos, moscas tsé-tsé, mosquitos, pulgas, piolhos e sanguessugas (Baneth e Shkap, 2003).

Nos cães, os vetores identificados na transmissão do *Hepatozoon* são o carrapato *Rhipicephalus sanguineus* (Baneth et al., 2000), que é o carrapato mais encontrado nas áreas urbanas do Brasil (Labruna e Pereira, 2001) e o *Amblyomma* spp, comumente encontrado nas áreas rurais (Forlano et al., 2005).

A transmissão do *Hepatozoon* spp para o organismo do animal vertebrado ocorre por meio da ingestão do vetor carreador de oocistos esporulados (Smith, 1996; Baneth, 2011) e o contrário também ocorre, quando um carrapato parasita um cão infectado, se infecta com o agente e se torna vetor da doença (Baneth e Shkap, 2003; Baneth, 2011).

Todas as espécies de *Hepatozoon* compartilham o ciclo de vida básico envolvendo um hospedeiro intermediário, que é um animal vertebrado, e um hospedeiro definitivo, sendo um animal invertebrado hematófago (Smith, 1996; Baneth, 2011).

Os cães se infectam ao ingerir o hospedeiro definitivo infectado ou parte dele, geralmente um carrapato, que contém oocistos esporulados na hemocele (Forlano et al., 2007; Baneth, 2011). Após a ingestão, os oocistos se rompem e liberam esporocistos que, no trato digestivo do hospedeiro intermediário, liberam esporozoítos que penetram a parede intestinal, invadindo células mononucleares e, por meio de sangue ou linfa, são carregados para órgãos como baço, medula-óssea, músculo esquelético, fígado, rins e pulmões. Uma vez nesses órgãos, os esporozoítos se desenvolvem em esquizontes e se rompem, liberando macro e micromerozoítos. Após esse ciclo, os macromerozoítos se formam em novas formas esquizontes e os micromerozoítos invadem leucócitos e se transformam em gametócitos (Baneth et al., 1996; Ewing and Panciera, 2003; Baneth, 2011).

O carrapato, assim como outros hospedeiros definitivos, é infectado ao se alimentar do sangue do animal contendo os gametócitos e, no organismo do invertebrado, os gametócitos se diferenciam em gametas distintos e se fertilizam. Após esse processo, ocorre a formação de oocistos na hemocele do carrapato, sofrendo esporogonia e se diferenciando em oocistos esporulados (Forlano et al., 2005; Baneth et al., 1996; Ewing and Panciera, 2003; Baneth et al., 2011).

A hepatozoonose já foi descrita em diversos lugares, dentre eles Ásia, África, Sul

da Europa, América do Sul e Estados Unidos (Baneth et al., 2000; Vincent-Johnson, 2003; Paludo et al., 2003). Nos cães, de acordo com diferenças genéticas, morfológicas e patológicas são descritas duas espécies infectantes, o *Hepatozoon canis* e *Hepatozoon americanum*, sendo o primeiro o mais comum e até o momento descrito no Brasil (Baneth et al., 2000; Vincent-Johnson, 2003).

Os sinais clínicos da hepatozoonose canina são inespecíficos e variados, com o animal infectado podendo ser assintomático até apresentar manifestações clínicas graves (Baneth et al., 1996). Os sinais clínicos descritos na literatura são anorexia, mucosas hipocoradas, hipertermia, apatia, prostração, poliúria, polidipsia, dor, vômitos, diarreia, ataxia dos membros posteriores, emaciação, linfadenopatia periférica, letargia e perda de peso, sendo esses dois últimos os mais comuns (Aguiar et al., 2004; Forlano et al., 2007). Anemia, leucopenia, neutrofilia, leucocitose e trombocitopenia podem estar presentes no hemograma (Paludo et al., 2003; Aguiar et al., 2004; Assarasakorn et al., 2006). Devido à baixa patogenicidade do *H. canis* em animais sadios, acredita-se que as alterações e manifestações clínicas tem relação a outras infecções concomitantes, que já afetaram o sistema imune do animal, tornando o *H. canis* um agente infeccioso oportunista (Aguiar et al., 2004; O'Dwyer et al., 2001).

O diagnóstico, muitas vezes, é apenas um achado casual em animais hígidos e, por ser um protozoário que afeta leucócitos de sangue periférico, normalmente é realizado a partir da visualização de células parasitadas no esfregaço sanguíneo (O'Dwyer et al., 2001; Aguiar et al., 2004; Paludo et al., 2003).

Esse trabalho apresenta o caso de uma cadela, da raça beagle, que foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVet/UnB) e que teve a identificação de leucócitos parasitados com *Hepatozoon* spp. O objetivo do trabalho é relacionar os sinais clínicos com os achados dos exames, avaliando se existe uma relação entre a queixa inicial da paciente com a hemoparasitose existente.

Relato de caso

Foi atendida no Hospital Veterinário da UnB uma cadela de 3 anos, da raça Beagle. A paciente tinha histórico de vômitos e inapetência há alguns dias e, ao ser atendida, foi logo encaminhada para o setor de internação devido ao quadro de choque e estupor em que se encontrava. No exame clínico foi aferida PAS 80 mmHg, 35°C de temperatura, TPC >3 segundos, bradicardia, mucosas congestionadas e o valor da glicemia era 37.

No atendimento foi realizada técnica para tentativa de aumento da PAS do animal chamada de prova de carga, tendo sido realizada com ringer lactato (10ml / kg / 30 min);

um bolus de glicose a 50% (0,5 mg/kg), seguido de infusão glicosada a 5%; fluidoterapia de manutenção com ringer lactato, ampicilina com sulbactam 20 mg/kg (2,4 mL IV) e cerenia 1 mg/kg (1,2 mL SC).

Foram realizados alguns exames complementares como hemograma (tabela 1), bioquímicos séricos (tabela 2), pesquisa de hemoparasitas, ultrassonografia e análise coproparasitológica.

Na avaliação ultrassonográfica foram observadas alterações compatíveis com IRA, pancreatite (pâncreas reativo) e espessamento da parede gástrica. A análise de fezes constatou presença de muco, mas não encontrou parasitas. A pesquisa de hemoparasitas foi negativa para a amostra.

Tabela 1: Hemogramas seriados de cadela naturalmente infectada com *Hepatozoon* spp

	Dia 1	Dia 9	Dia 13	Dia 14	Dia 20	Dia 23	Valores de Referência
VG %	54	47	45	43	31	39	37 a 55
He (x10⁶/uL)	7,87	6,87	6,76	6,38	4,66	5,79	5,50 a 8,50
HgB (g/dL)	16,1	15	14,7	14,6	11,6	12,9	12 a 18
VCM (fl)	69	68	66	67	66	68	60 a 77
CHCM (g/dL)	30	32	32	34	38	33	32 a 36
Leucócitos	69400	9400	10400	8600	9100	15300	6000 a 17000
Bastonetes	-	-	-	86 (1%)	-	-	0 a 300
Segmentados	58990 (85%)	5358 (57%)	4888 (47%)	6020 (70%)	7371 (81%)	9180 (60%)	3000 a 11500
Linfócitos	6246 (9%)	3102 (33%)	4160 (40%)	1634 (19%)	1274 (14%)	3366 (22%)	1000 a 4800
Monócitos	2776 (4%)	940 (10%)	728 (7%)	602 (7%)	455 (5%)	765 (5%)	150 a 1350
Eosinófilos	1388 (2%)	-	624 (6%)	258 (3%)	-	1989 (13%)	100 a 1250
Plaquetas /mm³ (uL)	311.000	236.000	310.000	416.000	445.000	437.000	200.000 a 500.000
PPT	7,2	7,0	7,2	6,6	5,8	8,0	6 a 8

Harvey, 2012; Feldman et al., 2000

Tabela 2- Bioquímicas séricas seriadas de cadela naturalmente infectada com *Hepatozoon spp*

	Dia 1	Dia 9	Dia 13	Dia 14	Dia 20	Dia 23	Valores de Referência*
Ureia (mg/dL)	318	70	205	101	55	136	21,4 a 59,2
Creatinina (mg/dL)	6,7	1,2	2,6	1,2	0,9	1,7	0,5 a 1,5
ALT (UI/L)	32	32	46	-	21	35	21 a 73
FA (UI/L)	22	68	41	-	27	37	20 a 156
Proteínas totais (g/dL)	6,0	7,0	5,7	4,8	5,4	7,0	5,40 a 7,10
Albumina (g/dL)	3,0	4,3	4,3	4,0	3,4	4,4	2,60 a 3,30
Fósforo (mg/dL)	-	6,0	9,6	5,2	3,2	7,7	2,6 a 6,2
Colesterol (mg/dL)	-	173	165	135	-	-	135 a 270
Triglicerídeos (mg/dL)	-	74	-	-	-	-	20 a 112
Glicose (mg/dL)	-	-	92	-	-	-	70 a 110
Amilase (UI/L)	-	-	732	708	-	-	185 a 700
Cloro (mmol/L)	-	-	-	108,8	-	-	100 a 120
Potássio (mmol/L)	-	-	-	6,51	-	-	3,5 a 5,8
Sódio (mmol/L)	-	-	-	136,6	-	-	140 a 155

Kaneko et al., 1997

Ao final do dia os parâmetros clínicos foram reavaliados, apresentando 78 bpm de FC, 36 mpm de FR, TPC em 3 segundos, mucosas ainda estavam congestionadas, a temperatura subiu para 36,4 °C e a PAS estava em 117mmHg. A paciente foi medicada com ampicilina e sulbactam e encaminhada para internação em clínica externa e retornou no dia seguinte para realização de urinálise (tabela 3) devida à suspeita clínica de IRA. A coleta da urina foi realizada por cistocentese.

O animal voltou ao hospital 5 dias após os últimos exames para uma consulta de retorno. Na consulta, a tutora disse estar realizando corretamente o tratamento passado para casa, que consistia em Tramadol (100 mg/mL) duas vezes ao dia; 1 comprimido de omeprazol duas vezes ao dia; 1 comprimido de Vonau 8mg duas vezes ao dia; meio comprimido de amoxicilina com clavulanato (500mg) duas vezes ao dia e meio comprimido de metronidazol (400mg) duas vezes ao dia.

Tabela 3- Urinálises seriadas de cadela naturalmente infectada com *Hepatozoon* spp.

	Dia 2	Dia 9	Valores de referência
Cor	Amarelo claro	Amarelo	Amarelo
Aspecto	Límpido	Límpido	Límpido
Densidade	1018	1020	1015 a 1045
Proteínas (mg/dl)	Traços	Neg	Neg a +
Glicose (mg/dl)	+	Neg	Neg
Acetona	Neg	Neg	Neg
Sais Biliares	Neg	Neg	Neg
Bilirrubina	Neg	Neg	Neg a +
Sangue Oculto	Neg	Neg	Neg
pH	5,0	5,0	5,5 a 7,5
Relação UPC	0,54	0,12	Não proteinúrico: <0,2 Limítrofe (Borderline): 0,2 a 0,5 Proteinúrico: >0,5
Sedimentoscopia	Raras células vesicais, bactérias, hemácias e leucócitos. Presença de gotículas de gordura e impregnação por bilirrubina.	Raras bactérias. Presença de gotículas de gordura	

Stockham and Scott, 2008

À anamnese, a tutora relatou que o animal estava se alimentando com ração gastrointestinal low fat da Royal Canin e apresentava normofagia, normodipsia, normoquesia e poliúria. No exame clínico, a temperatura da paciente era de 38,4°C, mucosas estavam róseas e brilhantes, o grau de hidratação estava em 6%, TPC de 2 segundos, linfonodos não aumentados. A ausculta cardiopulmonar estava limpa e sem sopro, pulso forte e síncrono com 120 BPM e PAS 120mmHg. Não foi possível aferir a frequência respiratória pelo animal estar ofegante no momento do exame.

O animal apresentava dois nódulos no primeiro e no segundo par de mamas do lado esquerdo. Ambos nódulos sendo não aderidos e não ulcerados. O nódulo presente no primeiro par de mamas media 0,5 x 0,5 cm; enquanto o nódulo do segundo par de mamas media 2,5 x 1,5 cm. Ao ser questionada, a tutora relatou que o animal nunca havia administrado abortivos e não havia sido castrada, mas não sabia informar sobre usos de anticoncepcionais ou se o animal já havia cruzado ou tido filhotes.

Nove dias após a primeira consulta, foram realizados novos exames para

acompanhamento da IRA (Tabelas 1, 2 e 3) No hemograma foram visualizados monócitos vacuolizados e linfócitos reativos (+), além da visualização de um gametócito de *Hepatozoon* spp em neutrófilo (Figura 1).



Figura 1- Gametócito de *Hepatozoon* spp em neutrófilo

Quatro dias depois do último exame, ainda mantendo o tratamento anterior, o animal retornou ao hospital apresentando uma piora no quadro. Não quis comer durante o final de semana, então os tutores a alimentaram com carne de porco. A paciente apresentou mais de 8 episódios de vômito em casa. Ao exame clínico, o animal apresentava 6% de desidratação, temperatura em 37,7°C, mucosas normocoradas, TPC > 3 segundos. Pulso estava forte e síncrono, 148 bpm, 36 mpm e auscultação pulmonar limpa. PAS era de 90mmHg. O médico veterinário realizou fluidoterapia subcutânea (380mL) + prova de carga (10mL/Kg - 30 min). Foi solicitado um novo hemograma (tabela 1), bioquímicas séricas (tabela 2) e eletrocardiograma. A nova suspeita clínica era de hipoadrenocorticismo, mas nenhum exame confirmatório foi realizado. No hemograma foram visualizados monócitos vacuolizados. Infelizmente, não tivemos acesso ao laudo do eletrocardiograma.

No dia seguinte, o animal estava bebendo pouca água, mas os vômitos cessaram e estava se alimentando. Urina e fezes estavam normais. Apresentava 38°C, mucosas róseas e um pouco pegajosas, TPC 2 segundos, pulso síncrono e forte com 160 bpm; PAS de 120 mmHg e glicemia em 81 mg/dL. Foi feita fluidoterapia de manutenção (392mL) endovenosa. Foram feitos novos exames bioquímicos (tabela 2) e um novo hemograma (tabela 1). No hemograma foram observados codócitos (+), acantócitos (+) e agregados plaquetários.

Seis dias depois, o animal ainda se encontrava inapetente, prostrado e desidratado, então foram realizados novos exames.

Três dias depois do último exame, já sem medicação, o animal retornou ao hospital e continuava apático e inapetente, além de apresentar feridas na pele, então foram solicitados novos exames de sangue (tabelas 1 e 2) e uma ultrassonografia abdominal. No hemograma foram observados linfócitos reativos (+) e agregados plaquetários. No ultrassom não foram observadas evidências de anormalidades. O animal foi internado após os resultados dos exames, ainda sob suspeita de hipoadrenocorticismo, e medicado com

Dexametasona (0,5 mg/Kg IV), glicose 50% (bolus 1mL/Kg IV), dipirona (25 mg/Kg IV) e cerênia (1mg/Kg SC). Ao final do dia, o animal recebeu alta da internação e foi prescrito para casa Predsim (3mg/mL BID), Florinefe (0,1mg BID), Vonau (8mg BID), Dipirona (250mg BID) e Kolagenase pomada para as lesões.

Aproximadamente 20 dias da última consulta, a paciente retornou ao hospital, já estabilizada, para consulta pré-operatória de mastectomia. Ao exame clínico estava aparentemente saudável, hidratada, com temperatura 38,4°C, frequência cardíaca de 100 bpm e respiratória, 32 mpm.

Até a presente data, a mastectomia estava sendo agendada e a paciente se encontrava estável e saudável. O corpo clínico do hospital veterinário se mantinha na tentativa de confirmar o diagnóstico de hipoadrenocorticismo da paciente, nenhum tratamento envolvendo o *Hepatozoon* spp foi realizado.

Discussão

Os sinais clínicos da hepatozoonose são inespecíficos (Baneth et al., 1996), e alguns deles puderam ser observados na paciente atendida no Hospital Veterinário da UnB. Possíveis alterações hematológicas e bioquímicas em uma infecção por *Hepatozoon* spp são leucocitose, neutrofilia e aumento de creatinina e ureia, devido à lesão renal causada pelo agente infeccioso (Perez et al., 2004).

O atendimento inicial do animal foi um tratamento de emergência para o quadro de insuficiência renal aguda, estabilizando o quadro, mas sem definir a causa primária que teria ocasionado esta insuficiência.

A presença do *Hepatozoon* spp foi confirmada por meio da visualização de gametócito do agente infeccioso intraleucocitário em esfregaço sanguíneo corado com panótico. A identificação do gametócito ocorreu no sétimo dia após a paciente dar entrada no hospital e ser estabilizada do quadro de IRA. Nenhum tratamento específico para o *Hepatozoon* spp foi realizado.

Não foi possível confirmar ou descartar o papel do hemoparasita no quadro inicial de IRA apresentado pelo animal, mas durante o acompanhamento da paciente foi observado que, com a melhora do quadro clínico e aumento da resposta imune, devido a tratamentos realizados para controle da IRA e estabilização do possível hipoadrenocorticismo, os sinais compatíveis com uma hepatozoonose não se faziam mais presentes, corroborando com Aguiar et al. (2004) e O'Dwyer et al. (2001) que comentam a possibilidade do hemoparasita ser um agente infeccioso oportunista, causando manifestações clínicas apenas em animais imunossuprimidos; existindo a possibilidade de a paciente atendida estar infectada pelo *Hepatozoon canis*, pois segundo Forlano et al. (2007) essa espécie é a mais comum no Brasil e é responsável pelas infecções

oportunistas (Aguiar et al., 2004; O'Dwyer et al., 2001), sendo necessário a realização de outros tipos de diagnósticos, como PCR, para confirmar a suspeita.

O *Hepatozoon* spp identificado neste animal não ocasionou nenhuma doença primária, mas se tornou oportunista devido a um quadro prévio não tratado que imunossuprimiu a paciente. Este caso reitera a importância dos cuidados que se deve ter em relação ao controle de ectoparasitas, uma vez que podem transmitir muitos agentes infecciosos, alguns letais ou que podem se tornar letais em animais imunossuprimidos.

Conclusão

O caso relatado apresenta um caso de infecção canina por *Hepatozoon* spp. diagnosticada acidentalmente à análise de um esfregaço sanguíneo de uma paciente com possível hipoadrenocorticismo ainda não confirmado no momento do atendimento.

Referências bibliográficas

AGUIAR, D. M. et al. Hepatozoonose canina: achados clínico-epidemiológicos em três casos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 56, n. 3, p. 411-413, jun. 2004.

ASSARASAKORN, S. et al. A retrospective study of clinical hematology and biochemistry of canine hepatozoonosis on hospital populations in Bangkok, Thailand. **Comparative Clinical Pathology**, v. 15, n. 2, p. 107-109, 3 jul. 2006.

BANETH, G. et al. Genetic and antigenic evidence supports the separation of *Hepatozoon canis* and *Hepatozoon americanum* at the species level. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 38, nº 3, p. 1298-1301, mar. 2000.

BANETH, G. et al. *Hepatozoon canis*: The prevalence of antibodies and gametocytes in dogs in Israel. **Veterinary Research Communications**, v. 20, p. 41-46, 1996.

BANETH, G. Perspectives on canine and feline hepatozoonosis. **Veterinary parasitology**, v. 181, nº 1, p. 3-11, set. 2011.

BANETH, G.; SHKAP, V. Monozoic Cysts of *Hepatozoon canis*. **Journal of Parasitology**, v. 89, n. 2, p. 379-381, abr. 2003.

BANETH, G.; WEIGLER, B. Retrospective Case-Control Study of Hepatozoonosis in Dogs in Israel. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, n. 6, p. 365-370, 1997.

CRIADO-FORNELIO, A. et al. NEW MOLECULAR DATA ON MAMMALIAN

HEPATOZOON SPECIES (APICOMPLEXA: ADELEORINA) FROM BRAZIL AND SPAIN. **Journal of Parasitology**, v. 92, n. 1, p. 93-99, fev. 2006.

EWING, S. A.; PANCIERA, R. J. American Canine Hepatozoonosis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 16, n. 4, p. 688-697, out. 2003.

FELDMAN, Bernard F.; ZINKL, Joseph G.; JAIN, Nemi C. Schalm's Veterinary Hematology. Quinta edição. Maryland: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

FORLANO, M. D. et al. Molecular characterization of Hepatozoon sp. from Brazilian dogs and its phylogenetic relationship with other Hepatozoon spp. **Veterinary Parasitology**, v. 145, n. 1, p. 21-30, 10 abr. 2007.

FORLANO, M. et al. Diagnosis of Hepatozoon spp. in Amblyomma ovale and its experimental transmission in domestic dogs in Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 134, n. 1-2, p. 1-7, nov. 2005.

HARVEY, John W. Veterinary Hematology: A Diagnostic Guide and Color Atlas. Missouri: Elsevier Saunders, 2012.

HONÓRIO, T. G. A. DE F. et al. Infecção por Hepatozoon sp. em canino doméstico: Relato de caso. **Pubvet**, v. 11, n. 3, p. 272-275, mar. 2017.

INOKUMA, H. et al. Analysis of the 18S rRNA gene sequence of a Hepatozoon detected in two Japanese dogs. **Veterinary Parasitology**, v. 106, n. 3, p. 265-271, jun. 2002.

IVANOV, A.; TSACHEV, I. HEPATOZOON CANIS AND HEPATOZOONOSIS IN THE DOG. **Trakia Journal of Sciences**, v. 6, n. 2, p. 10, 2008.

KANEKO, Jiro J.; HARVEY, John W.; BRUSS, Michael, L. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Quinta edição. California: Academic Press, 1997.

LABRUNA, M. B.; PEREIRA, M. C. Carrapato em cães no Brasil. **Clínica Veterinária**, nº 30, p. 24-32, 2001.

O'DWYER, L. H.; MASSARD, C. L.; PEREIRA DE SOUZA, J. C. Hepatozoon canis infection associated with dog ticks of rural areas of Rio de Janeiro State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 94, n. 3, p. 143-150, 1 jan. 2001.

PALUDO, G. R. et al. Hepatozoon spp.: report of some cases in dogs in Brasília, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 118, n. 3, p. 243-248, 30 dez. 2003.

PANCIERA, R. J. et al. Canine hepatozoonosis: comparison of lesions and parasites in skeletal muscle of dogs experimentally or naturally infected with *Hepatozoon americanum*. **Veterinary Parasitology**, v. 82, n. 4, p. 261-272, 1 maio 1999.

PEREIRA, A. M. et al. Ocorrência de *Hepatozoon* sp. em caninos naturalmente infectados no município de Piraí, Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 18, n. 2-3, 30 dez. 2011.

PEREZ, R.R. et al. The first report of *Hepatozoon* spp. (Apicomplexa, Hepatozoidae) in domestic cats from São Paulo state, Brazil. **Parasitol Res**, v. 94, p. 83-85, 2004.

SMITH, T. G. The Genus *Hepatozoon* (Apicomplexa: Adeleina). **The Journal of Parasitology**, v. 82, n. 4, p. 565-585, 1996.

STOCKHAM, Steven L.; SCOTT, Michael A. *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. Segunda edição. Iowa: Blackwell Publishing, 2008.

VINCENT-JOHNSON, N. A. American canine hepatozoonosis. **Vet Clin Small Anim**, v. 33, p. 905-920, 2003.

VOYVODA, H.; PASA, S.; UNER, A. Clinical *Hepatozoon canis* infection in a dog in Turkey. **The Journal of Small Animal Practice**, v. 45, n. 12, p. 613-617, dez. 2004.

ZANANI, N. S. ESTUDO DA OCORRÊNCIA DA INFECÇÃO POR *Hepatozoon* sp. EM GATOS. p. 46, [s.d.].