

ASPECTOS CLÍNICOS E TERAPEUTICOS DA TRIPANOSSOMOSE EM EQÜINO: RELATO DE CASO

VITORINO FILHO, R.N.L.¹; VERÇOSA, B.L.A.^{2*}; PEREIRA, N.B.²; FEITOSA
JUNIOR, F.S.³; BARBOSA, R.D.³; SILVA, S.V.^{3**}

RESUMO

O *Trypanossoma evansi* é um protozoário causador de uma enfermidade comumente denominada “mal das cadeiras” caracterizada por episódios recorrentes de anemia, transtornos de locomoção e paraplegia posterior. O *T. evansi* é transmitido mecanicamente e as formas sangüíneas são transferidas diretamente de um mamífero para outro por insetos hematófagos ou artificialmente por agulhas contaminadas com sangue infectado. A principal causa de anemia são as lesões induzidas pelos antígenos dos tripanossomas aderidos à superfície dos eritrócitos e adesão dos complexos antígeno-anticorpo e componentes do complemento às membranas eritrocitárias, que promovem eritrofagocitose pelas células do sistema fagocítico mononuclear. O tratamento da tripanossomíase é baseado na administração de antiprotozoários e depende do estado nutricional e da quantidade de exercício que os animais terão que fazer durante a fase de convalescença e a duração da doença. Infecções crônicas geralmente falham em responder ao tratamento. O presente trabalho relata o caso clínico de um cavalo Quarto de Milha, com três anos de idade apresentando emagrecimento e fraqueza progressiva do trem posterior, no qual foi diagnosticada tripanossomose. O tratamento, baseado na administração de diaceturato de diminazeno e complexos vitamínicos, mostrou resultado satisfatório, entretanto, a terapia não pode ser considerada curativa devido ao fato de há parasitas resistentes às drogas tripanocidas e estas não atingem o líquido cefalorraquidiano em concentrações adequadas.

Palavras-chave: anemia, eqüino, febre, *Trypanossoma evansi*, tripanossomose.

INTRODUÇÃO

As tripanossomíases são enfermidades de pessoas e animais domésticos que resultam da infecção por um dos muitos protozoários do gênero *Trypanosoma*. Em geral, são caracterizadas pelo aparecimento intermitente de parasitas no sangue dos indivíduos infectados e anemia. Adicionalmente, os animais afetados apresentam perda de peso e redução da produtividade. Frequentemente ocorre alta mortalidade em surtos da doença (CONNOR & VAN DEN BOSSCHE, 2004).

¹Médico Veterinário Autônomo, Teresina, Piauí, Brasil.

²Departamento de Patologia Geral, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais.

³Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Piauí. **E-mail: severinovs@yahoo.com.br

Na América do Sul, as espécies que causam tripanossomíases em animais são *T. cruzi*, *T. theileri*, *T. equiperdum*, *T. evansi* e *T. vivax* (HOARE, 1972). Dentre estas, apenas *T. evansi* e *T. vivax* são de importância econômica nessa região, representando um potencial de risco para aproximadamente 300 milhões de cabeças de gado, 1,8 milhões de búfalos, e 16 milhões de cavalos (DÁVILA & SILVA, 2000).

A doença causada pelo *Trypanosoma evansi* é comumente denominada “mal das cadeiras” (SILVA et al., 1995a; AQUINO et al., 1999). No Brasil *T. evansi* afeta principalmente eqüinos e a prevalência da infecção varia para cada região (DÁVILA & SILVA, 2000; HERRERA et al., 2004).

O *T. evansi* é transmitido mecanicamente e as formas sangüíneas são transferidas diretamente de um mamífero para outro por insetos hematófagos (por ex. moscas das famílias Tabanidae e Stomoxyidae) ou artificialmente por agulhas contaminadas com sangue infectado. A capacidade para transmitir os exemplares de *T. evansi* mecanicamente dura pouco (geralmente questão de minutos) e depende da sobrevivência dos parasitas nas peças bucais do vetor (SILVA et al., 2002). Na América do Sul, *T. evansi* pode também ser transmitido por morcegos hematófagos (*Desmodus rotundus*), onde os parasitos podem se multiplicar e sobreviver por um longo período. Dessa maneira, morcegos hematófagos atuam simultaneamente como vetores e reservatórios (HOARE, 1972; URQUHART et al., 1996). Além dos clássicos modos de transmissão, carnívoros podem se infectar através da ingestão de carne de animais recentemente mortos por tripanossomíase (BARRIGA, 1997; URQUHART et al., 1996; HERRERA et al., 2004)

Os principais mecanismos pelos quais os tripanossomas causam anemia são: liberação de hemolisinas e enzimas pelos tripanossomas, que lesionam diretamente as membranas dos eritrócitos; aumento da fragilidade dos eritrócitos devido ao aumento da temperatura; lesões induzidas pelos antígenos dos tripanossomas que se aderem à superfície dos eritrócitos e adesão dos complexos antígeno-anticorpo às membranas eritrocitárias e dos componentes do complemento aos eritrócitos, que irão promover eritrofagocitose. Desse modo, a principal causa da anemia é a retirada dos eritrócitos danificados da corrente sanguínea pelas células do sistema fagocítico mononuclear no baço, medula óssea, pulmões e linfonodos (JENKINS & FACER, 1985; RUE et al., 2000; CONNOR & VAN DEN BOSSCHE, 2004).

Os sinais clínicos comumente observados na infecção por *T. evansi* são febre intermitente, urticária, anemia, edema das patas traseiras e das partes baixas do corpo, perda de pêlos, fraqueza progressiva, perda de condição corporal e inapetência (LEVINE, 1973). Além dos sinais clínicos descritos anteriormente, trabalhos sobre a infecção por *T. evansi* em eqüinos descrevem letargia, depressão, fraqueza progressiva, inapetência, anemia acentuada, conjuntivite, tosse, abortos, aumento dos linfonodos superficiais e edema submandibular (SEILER, 1981; SILVA et al., 1995b; TUNTASUVAN & LUCKINS, 1998; MARQUES et al., 2000). Sinais clínicos de distúrbios locomotores também podem ocorrer e caracterizam-se por relutância em se mover, ataxia, fraqueza, paresia e incoordenação dos membros pélvicos; o eqüino pode assumir posição de cão-sentado (SEILER et al., 1981; MARQUES et al., 2000).

O sucesso na implementação de um tratamento para as tripanossomíases requer mais do que uma droga tripanocida aplicada corretamente. O tempo de recuperação dos animais tratados irá depender do estado nutricional e da quantidade de exercício que os animais terão que fazer durante a fase de convalescença e a duração da doença. Animais bem alimentados e bem cuidados geralmente se recuperam mais rápido do que aqueles que têm de percorrer longas distâncias para buscar alimentos e água. Infecções crônicas geralmente falham em responder ao tratamento. Nesses casos, os distúrbios no metabolismo do ferro e a disemopioiose parecem ser irreversíveis e os animais afetados podem tornar-se magros e anêmicos apesar do tratamento tripanocida (CONNOR & VAN DEN BOSSCHE, 2004).

O tratamento das tripanossomíases pode ser curativo, utilizando-se uma droga que gera pouca ou nenhuma ação residual, ou preventiva. A diferença entre cura e prevenção vai depender da droga que está sendo usada e, em alguns casos, da dosagem que está sendo administrada (PEREGRINE & MAMMAN, 1993). As drogas curativas são usadas quando a incidência é baixa e poucos casos ocorrem em um rebanho. A profilaxia ou prevenção é necessária quando os animais estão sob constante risco e quando a enfermidade ocorre em um alto nível durante o ano (SILVA et al., 2002).

O tratamento das tripanossomíases é baseado nas drogas suramine, diminazene, quinapiramina, melarsoprol, homidium e isometamidium. A escolha da droga, as doses, e a via de administração dependem da espécie animal, do manejo a ser empregado e da quimiosensibilidade da cepa de tripanossoma. Resistência a essas drogas ocorre frequentemente, o que pode restringir o uso (BRUN et al., 1998).

Após o tratamento com drogas, o reaparecimento dos tripanossomas na corrente circulatória pode ser atribuído à sobrevivência dos parasitas resistentes às drogas tripanocidas, ou ser o resultado do escape do parasita da ação dessas drogas, possivelmente quando os microorganismos se ocultam no LCR e reinvasam a circulação sanguínea (MONZON et al., 1991), já que esses medicamentos tripanocidas, com exceção do melarsoprol, não ultrapassam a BHE (JENNINGS & GRAY, 1983; LUCAS, 1992; DUMAS & BOUTEILLE, 1996; KENNEDY et al., 1997; GIBSON, 1998).

As tripanossomíases podem ser controladas através do uso de agentes quimioterápicos ou quimioprolifáticos e do controle dos artrópodes vetores (PEREGRINE & MAMMAN, 1993). Atualmente a quimioprofilaxia, o controle dos vetores com drogas *pour on* e armadilhas impregnadas com inseticidas são os métodos mais utilizados (SILVA et al., 2002).

OBJETIVOS

O presente trabalho objetivou relatar pela primeira vez a ocorrência de tripanossomose em eqüinos no Estado do Piauí.

DESCRIÇÃO DO CASO

Um eqüino Quarto de Milha, três anos de idade, macho, foi atendido na Clínica de Grandes Animais do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal do Piauí apresentando redução de apetite,

emagrecimento e fraqueza progressiva do trem posterior, o qual segundo o proprietário, ocorrera após 20 dias (Figura 1).



Figura 1 – Eqüino Quarto de Milha. Paresia e incoordenação dos membros pélvicos.



Figura 2 – Eqüino Quarto de Milha. Animal fraco e prostrado.

Aproximadamente seis meses antes, o animal apresentara os primeiros sinais, sendo submetido a um tratamento com antibióticos e antiinflamatório associado a Hemolitan e Glicopan, não obtendo o resultado esperado. O animal era vermifugado periodicamente. No exame clínico registrou-se temperatura retal = 39,0°C, frequência respiratória = 24 mpm, frequência cardíaca = 56 bpm. Constatou-se diminuição do tônus muscular e rrazamento das pinças do trem posterior. No hemograma encontrou-se anemia microcítica normocrômica com contagem de hemácias (mm^3) = $5,3 \times 10^3$, hemoglobina (gr %) = 7,9, VG (%) = 19,5, VGM (μ^3) = 37, VHGM (%) = 40,2, e PLT (mm^3) = 159×10^3 . No exame bioquímico obtiveram-se os seguintes valores, uréia (mg%) = 21,20, creatinina (mg%) = 1,83, bilirrubina total (mg%) = 2,46, bilirrubina conjugada (mg%) = 0,26, bilirrubina não conjugada (mg%) = 2,20.

TRATAMENTO

O animal foi submetido a um tratamento com três aplicações de 20ml de Ganaseg (Diaceturato de diminazeno - 3,5 mg/kg de peso corporal) por via intramuscular semanalmente, 5ml de Campovita B12 - Monovin B12 por via

intramuscular a cada 48 horas e 6 ml de Dexametasona injetável por via intramuscular a cada 24 horas durante seis dias. O animal mostrou relativa resposta ao tratamento apresentando melhora clínica significativa e, após nove dias, recebeu alta.

CONCLUSÃO

Com base na anamnese, nos sinais clínicos e nos valores obtidos através do hemograma fez-se o diagnóstico de Tripanossomose, relatando-se pela primeira vez a ocorrência desta enfermidade em eqüinos no Estado do Piauí.

BIBLIOGRAFIA

- AQUINO, L.P.C.T. et al. Clinical, parasitological and immunological aspects of experimental infection with *Trypanosoma evansi* in dogs. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 94, p. 255-260, 1999.
- BARRIGA, O.O. The class mastigophora or flagellates. In:____. **Veterinary parasitology for practioners**. 2nd ed. Minnessota: Burgers International Group, 1997. cap. 25, p. 25.1 - 25.12.
- BRUN, R.; HECKER, H.; LUN, Z. *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*: distribution, biology, treatment and phylogenetic relationship (a review). **Veterinary Parasitology**, v. 79, p. 95-107, 1998.
- CONNOR, R.J.; VAN DEN BOOSCHE, P. African animal trypanosomoses. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Eds.). **Infectious diseases of livestock**. 2nd ed. South Africa: Oxford University Press, 2004. v. 1. cap. 12, p. 251-296.
- DÁVILA, A.M.R.; SILVA, R.A.M.S. Animal trypanosomiasis in South America. Current Status, Partnership, and Information Technology. **Annual New York Academy of Science**, v. 916, p. 199-212, 2000.
- DUMAS, M.; BOUTEILLE, B. Human African trypanosomiasis. **Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie et des ses Filiales**, v. 190, n. 4, p. 395-408, 1996.
- GIBSON, W. African trypanosomosis. In: PALMER, S.R., SOULSBY, L., SIMPSON, D.I.H. **Zoonoses. Biology, clinical practice, and public health control**. New York: Oxford University Press, 1998, cap. 41, p. 501-512.
- HERRERA, H.M. et al. Enzootiology of *Trypanosoma evansi* in Pantanal, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 125, p. 263-275, 2004.
- HOARE, C.A. **The Trypanosomes of Mammals**: A Zoological Monograph. Oxford: Blackwell, 1972. 749p.
- JENNINGS, F.W.; GRAY, G.D. Relapsed parasitaemias following chemotherapy of chronic *Trypanosoma brucei* infections in mice and its relation to cerebral trypanosomiasis. **Contributions to Microbiology and Immunology**, v. 7, p. 147-154, 1983.
- JENKINS, G.C.; FACER, C.A. Hematology of African trypanosomiasis. In: TIZARD, I. (Ed.). **Immunology and Pathogenesis of Trypanosomiasis**. Boca Raton: CRC Press, 1985. p.13-44.

- KENNEDY, P.G.E. et al. A substance P antagonist, RP-67,580, ameliorates a mouse meningoencephalitic response to *Trypanosoma brucei brucei*. **Proceedings of the National Academy of Science**, v. 94, p. 4167-4170, 1997.
- LEVINE, N.D. **Protozoan parasites of Domestic Animals and of Man**. 2nd ed. Minneapolis: Burgess Publishing Company, 1973. 406p.
- LUCAS, S. Pathology of tropical infections. In: MCGEE, J.O.D.; ISAACSON, P.G.; WRIGHT, N.A. **Oxford textbook of pathology**. New York: Oxford University Press, 1992. v. 2b. cap. 29, p. 2187-2265.
- MARQUES, L.C. et al. Experimental infection with *Trypanosoma evansi* in horses: clinical and haematological observations. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 9, p. 11-15, 2000.
- MONZON, C.M. et al. Estudios hematológicos en cobayos y equinos infectados con el *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885). **Veterinaria Argentina**, v. 8, p. 668-676, 1991.
- PEREGRINE, A. S.; MAMMAN, M. Pharmacology of Dimmenazene: a review. **Acta Tropica**, v. 54, p. 185-203, 1993.
- RUE, M.L. et al. Leucocyte and reticulocytes counts in acute infection of dogs with *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885) Balbiani, 1888. **Revista Latinoamericana de Microbiologia**, v. 42, p. 163-166, 2000.
- SEILER, R.J.; OMAR, S.; JACKSON, A.R.B. Meningoencephalitis in naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection (Surra) of horses. **Veterinary Pathology**, v. 18, n. 1, p. 120 - 122, 1981.
- SILVA, R.A.M.S. et al. Outbreak of trypanosomosis due to *Trypanosoma evansi* in horses of Pantanal Mato-grossense, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 60, p. 167-171, 1995a.
- SILVA, R.A.M.S. et al. Pathogenesis of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and horses: hematological and clinical aspects. **Ciência Rural**, v. 25, n. 2, p. 233-238, 1995b.
- SILVA, R.A.M.S. et al. ***Trypanosoma evansi* e *Trypanosoma vivax***: biologia, diagnóstico e controle. Corumbá: Embrapa Pantanal, 2002. 141 p.
- TUNTASUVAN, D.; LUCKINS, A.G. Status of Surra in Thailand. **Journal of the Tropical Medicine and Parasitology**, v. 21, n. 2, p. 1-8, 1998.
- URQUHART, G.M. et al. Veterinary protozoology. In: **Veterinary Parasitology**. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science, 1996. p. 207-255.