



***Trypanosoma evansi* EM EQUINOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Aline Moraes dos Anjos¹, Carolina Toniazzo Quaresma¹, Patrícia Marchionatti Camargo¹,
Rodrigo Bastos², Luciana Dalla Rosa³

Palavras-chave: Hemoprotozoário. Equinos. Transmissão. Paralisia de Membros.

1 INTRODUÇÃO

O *Trypanosoma evansi* é um hemoprotozoário que causa a doença, popularmente conhecida como “mal das cadeiras” ou “surra” em equinos. A distribuição geográfica é ampla, sendo encontrada em todas as áreas tropicais e subtropicais do mundo (DESQUESNES et al., 2013a). No Brasil, esta doença tem sido relatada em várias regiões, principalmente em áreas do Pantanal Mato-Grossense, onde ela é endêmica (SILVA et al., 2002). Este protozoário pode acometer diversas espécies de mamíferos, como os equinos, cães, gatos, bovinos, caprinos, ovinos e animais silvestres, sua transmissão se dá de forma mecânica, de um animal para outro, através da picada de insetos hematófagos, por morcegos hematófagos ou, ainda, pode ser transmitida através de agulhas contaminadas (RODRIGUES, 2005).

Clinicamente, a infecção é caracterizada pela rápida perda de peso, vários graus de anemia, febre intermitente, edema dos membros posteriores, fraqueza progressiva e distúrbios locomotores. Na espécie equina, os sinais clínicos podem ser mais graves e levam, muitas vezes, ao óbito. Consequentemente, a enfermidade produzida por este parasito possui grande importância devido aos altos prejuízos econômicos, principalmente quando afeta animais de alto valor zootécnico, além, de prejuízos aos sistemas pecuários extensivos que dependem do cavalo para o seu manejo, além de comprometerem também animais de pista ou competição (CONRADO et al., 2005; RIBEIRO, 2016).

Este trabalho tem como principal objetivo explicar sobre a doença causada pelo hemoprotozoário *T. evansi*, na espécie equina, denotando as principais características do protozoário e da doença, assim como seu curso clínico no animal acometido, além de formas de diagnóstico e tratamento da doença.

¹ Discentes do curso de Medicina Veterinária, da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: alinedanjos@hotmail.com, carolinaquaresma98@gmail.com, patimarchionatti@hotmail.com.

² Docente da Universidade de Cruz Alta. - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: rbastos@unicruz.edu.br

³ Docente da Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS, Porto Alegre, Brasil. E-mail: luciana.rosa@ufrgs.br



2 METODOLOGIA

O trabalho apresenta-se em forma de uma revisão bibliográfica, sendo assim, na pesquisa utilizou-se de materiais já elaborados para a realização do mesmo, constituindo-se de livros e artigos científicos. Além disso, a pesquisa classifica-se como qualitativa bibliográfica, uma vez que, não há relevância quanto à estimação de valores numéricos, todavia, busca investigar e ressaltar estudos a respeito de fatos e situações (GERHARDT; SILVEIRA, 2009).

3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

O *T. evansi* é um protozoário flagelado, caracterizado morfológicamente por possuir núcleo bem visível, grânulos no citoplasma e flagelo emergindo paralelo ao corpo e correndo ao longo da sua membrana ondulante (RODRIGUES et al., 2005).

O ciclo de vida do *T. evansi* consiste da transmissão mecânica do protozoário de um hospedeiro infectado para outro não infectado. Os principais vetores são a mosca hematófaga *Stomoxys calcitrans*, tabanídeos e morcegos hematófagos (HOARE, 1972; LOSOS, 1980). Os tripanossomas permanecem na probóscide e a transmissão depende diretamente da sobrevivência destes no aparelho bucal dos insetos. Além das formas clássicas de transmissão, os carnívoros podem também se infectar com a carne de animais acometidos recentemente mortos, agulhas contaminadas reutilizadas ou através de ferimentos ocasionados por brigas (BAZZOLI et al., 2002). Os tripanossomas sobrevivem e multiplicam-se nos fluidos extracelulares de seus hospedeiros, especialmente no sangue, onde se dividem assexuadamente por fissão binária (BRUN et al., 1998).

A patogenia do *T. evansi* consiste em várias etapas, sendo iniciada no local da picada, invadindo corrente sanguínea e linfática, levando a picos de febre e induzindo uma resposta inflamatória (CONNOR, 2004). Ocorre também a liberação de toxinas (fosfolipases), pelo protozoário. Estas toxinas hidrolisam a membrana dos eritrócitos, levando ao estresse oxidativo e consequente lise das hemácias, reduzindo também a produção de células pela medula óssea (SILVA et al., 2002).

Os sinais clínicos exibidos são muito variáveis, dependendo do hospedeiro, virulência da cepa e situação epidemiológica. Estas características fazem da tripanossomose não apenas uma doença multiespécie, mas também uma doença polimórfica (DESQUESNES et al., 2013b). Em equinos, os sinais clínicos mais característicos são: edema e a paralisia progressiva dos membros inferiores, além disso, caracteriza-se por rápido emagrecimento, letargia e anemia. A anemia pode ocorrer pelo sequestro esplênico de eritrócitos, devido à



ligação de proteínas de superfície na membrana da hemácia, ou ainda pelo estresse oxidativo causado pela liberação das toxinas pelo protozoário, danificando a membrana das células vermelhas e conseqüentemente resultando na hemólise das mesmas e assim a redução na contagem destas células (SILVA et al., 2010), já os sinais neurológicos ocorrem porque o protozoário invade o sistema nervoso central, resultando em uma lesão progressiva. Os mesmos rompem a barreira hematoencefálica, causando edema vasogênico (aumento de água e outros constituintes do plasma do encéfalo) e pequenas hemorragias, o que ocorre, geralmente nos estágios finais da infecção. Além disso, quando os protozoários se encontram no líquido cefalorraquidiano, induzem uma inflamação nos nervos espinhais resultando na apresentação dos sinais clínicos neurológicos (RODRIGUES, 2006).

A evolução clínica pode ser aguda, com a morte do animal em poucos dias, ou ainda, pode apresentar-se de forma crônica, assim o animal apresentará o quadro clínico da doença durante meses, sinais neurológicos (CONRADO et al., 2005; SILVA et al., 2010).

Para realização do diagnóstico de *T. evansi* deve-se ter base nos dados epidemiológicos, sinais clínicos, hematológicos, patológicos e, principalmente, na presença do parasita em esfregaço sanguíneo, na sorologia positiva para *T. evansi* através do ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) e detecção do parasita no encéfalo através da técnica de imunohistoquímica (IHQ).

O tratamento e controle de doenças vetoriais é dividido em: controle de patógenos e controle de vetores (DESQUESNES et al., 2013a). No caso das tripanossomíases, o controle consiste na utilização dos fármacos tripanocidas: diminazene, quinapirimina, suramine, homidium e isometamidium. A escolha da droga está relacionada com a espécie acometida e quimiosensibilidade da cepa. Atualmente, o mais utilizado é o aceturato de diminazeno, o qual apresenta melhor efetividade no tratamento de equinos. A dose indicada é de 7mg/kg, também é recomendado a administração de vitamina b12 e antipirina, principalmente nos casos mais graves (RODRIGUES, 2006; SILVA et al., 2002). Este elimina os tripanossomas da corrente sanguínea algumas horas após sua administração, no entanto, este princípio ativo, não apresenta a eficácia curativa em um alguns casos, ocorrendo reincidência da parasitemia após o término do período residual do fármaco (em média de sete dias). Esta reincidência está relacionada com a passagem dos tripanossomas pela barreira hematoencefálica e conseqüentemente ao cérebro, local de refúgio do *T. evansi* durante o período residual do fármaco (LONSDALE-ECCLES; GRAB, 2002), sendo necessária a reaplicação do quimioterápico.



4 CONSIDERAÇÕES FINAIS OU CONCLUSÃO

Em virtude dos fatos mencionados pode-se constatar que a doença causada pelo *T. evansi* acomete inúmeras espécies, porém é mais preocupante, por ser fatal, apenas em uma das espécies, no equino.

Assim, ressalta-se a importância do conhecimento sobre a enfermidade, como a sua epidemiologia, sinais clínicos apresentados pelos animais acometidos, além dos exames laboratoriais adequados para a realização do diagnóstico, a fim de identificar o animal que está infectado e iniciar o tratamento propício, a fim de promover o bem-estar do animal.

REFERÊNCIAS

- BAZZOLI, R. S.; MARQUES, L. C.; MACHADO, R. Z.; AQUINO, L. P. C.; ALESSE, A. C.; CAMACHO, A. A. Transmissão oral de *Trypanosoma evansi* em cães. *ARS Veterinária*, v. 18, n. 2, p. 148-152, 2002.
- BRUN, R.; HECKER, H.; LUN, Z. R. *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*: distribution, biology, treatment phylogenetic relationship (a review). *Veterinary Parasitology*, v. 79, p. 95107, 1998.
- CONNOR, R. J.; VAN DEN BOOSCHE, P. African animal trypanosomoses. In: COETZER, J. A. W.; TUSTIN, R. C. *Infectious diseases of livestock*. 2nd ed. South Africa: Oxford University Press, 2004. v. 1. cap. 12, p. 251-296.
- CONRADO, A. C.; LOPES, S. T. A.; OLIVEIRA, L. S. S.; MONTEIRO, S. G.; VARGAS, D. L. B. V.; BUENO, A. Infecção natural por *Trypanosoma evansi* em cavalos na região central do Estado do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural*, v. 35, n. 4, p. 928-931, 2005.
- DESQUESNES, M.; HOLZMULLER, P.; LAI, D.; DARGANTES, A.; LUN, Z.; JITTAPLAPONG, S. *Trypanosoma evansi* and Surra: A Review and Perspectives on Origin, History, Distribution, Taxonomy, Morphology, Hosts, and Pathogenic Effects. *BioMed Research International*, v. 2013, 194176, 2013a.^a
- DESQUESNES, M.; ALAN DARGANTES, A.; LAI, D.; LUN, Z.; HOLZMULLER, P.; JITTAPALAPONG, S. *Trypanosoma evansi* and Surra: A Review and Perspectives on Transmission, Epidemiology and Control, Impact, and Zoonotic Aspects. *BioMed Research International*, v. 2013, 321237, 2013b.
- GERHARDT, T. E.; SILVEIRA, D. T. (Org.) Métodos de pesquisa. SEAD/UFRGS. Porto Alegre: Ed. UFRGS, 2009. Disponível em < <http://www.ufrgs.br/cursopgdr/downloadsSerie/derad005.pdf> >
- HOARE, C. A. *The Trypanosomes of mammals: a zoological monograph*. Oxford: Blackwell, 1972. 749p.
- LONSDALE-ECCLES, J. D.; GRAB, D. J. Trypanosome hydrolases and the blood brain barrier. *Trends Parasitology*, v. 18, p. 17-19, 2002.
- LOSOS, G. J. Diseases caused by *Trypanosoma evansi*. A review. *Veterinary Research Communications*, v. 4, p. 165-81, 1980.
- RIBEIRO, Cristina. Amplificação, clonagem, expressão e purificação da enzima adenosina deaminase (ADA) de *Trypanosoma evansi*. Dissertação. Universidade do estado de Santa Catarina – UDESC. Lages, 2016. 96f.
- RODRIGUES, A. Infecção Natural por *Trypanosoma evansi* em Equinos. Universidade Federal de Santa Maria; Centro de Ciências Rurais; Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária – Dissertação de Mestrado, 2006.
- RODRIGUES, A.; FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; MILANO, J.; BARROS, C. S. L. Outbreaks of trypanosomiasis in horses by *Trypanosoma evansi* in the state of Rio Grande do Sul, Brazil: epidemiological, clinical, hematological, and pathological aspects. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 25, n. 4, p. 239-249, 2005.
- SILVA, A. S.; ANDRADE NETO, O. A. S.; COSTA, M. M.; WOLKMER, P.; MAZZANTTI, C. M.; SANTURIO, J. M.; LOPES, S. T. A.; MONTEIRO, S. G.. Tripanossomose em equinos na região sul do Brasil - *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 38, n. 2, p. 113-120, 2010.
- SILVA, R. A. M. S.; SEIDL, A.; RAMIREZ, L.; DAVILA, A. M. R. *Trypanosoma evansi* e *Trypanosoma vivax* – Biologia, Diagnóstico e Controle. Embrapa, 2002. Online.