

Aspectos epidemiológicos, patológicos e clínicos da tripanossomíase “Mal do coito”

[Renan Paraguassu de Sá Rodrigues](#)^{1*}; [Marina Pinto Sanches](#)¹; [Leticya Lorrayne da Silva Soares](#)¹; [Maria Angélica Parentes da Silva Barbosa](#)¹; [Laecio da Silva Moura](#)²; [Ronielle Pereira Ribeiro de Sousa](#)¹; [Gerson Tavares Pessoa](#)²

¹Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Piauí, Teresina-PI, Brasil

²Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Piauí, Teresina-PI, Brasil

*Autor para correspondência, e-mail: renanparaguasu@hotmail.com

RESUMO. A enfermidade conhecida como “Mal do coito” ou “Durina” apresenta uma ampla distribuição geográfica. Apesar de já erradicada em alguns países, ainda afeta animais em diversas regiões do planeta. Causada por um protozoário do gênero *Trypanosoma*, espécie *Trypanosoma equiperdum*, acomete principalmente equinos, asininos e muares e é responsável por surtos com mortes de animais em várias partes do mundo. A transmissão ocorre de forma direta no momento da cópula entre animais infectados. De difícil diagnóstico e tratamento, a prevenção ainda é a melhor forma de se evitar a doença no plantel. A profilaxia é feita através do isolamento das áreas contaminadas e dos reprodutores portadores da doença. O presente estudo teve por objetivo fazer uma abordagem sobre os aspectos epidemiológicos, patológicos e clínicos da tripanossomíase “Mal do coito”.

Palavras chave: Doença venérea, equídeos, protozoose, reprodução

Epidemiological, clinical and pathological aspects of trypanosomiasis "Mal do Coito"

ABSTRACT. The disease known as "Mal do Coito" or "Durina" covers a wide geographic distribution. Although eradicated in some countries, still affects animals in various regions of the planet. Caused by a protozoan of the genus *Trypanosoma*, *Trypanosoma equiperdum* species, primarily affects horses, donkeys and mules and is responsible for outbreaks of animal deaths around the world. Transmission occurs directly at the time of copulation between infected animals. Has difficult diagnosis and treatment, prevention is still the best way to prevent the disease in the squad. Prophylaxis is made by isolating the contaminated areas and breeders who have the disease. This study aimed to make an approach about the epidemiological, clinical and pathological aspects of trypanosomiasis "Mal do Coito."

Keywords: Venereal disease, equine, protozoal, reproduction

Introdução

As tripanossomíases são doenças de pessoas e animais domésticos que resultam da infecção por um dos muitos protozoários do gênero *Trypanosoma*. São caracterizadas pelo aparecimento intermitente de parasitas no sangue dos indivíduos infectados e anemia. Os animais afetados apresentam perda de peso e redução da produtividade. Muitas vezes, ocorre alta

mortalidade em surtos da doença ([Connor & Van Den Bossche, 2004](#)).

Os tripanossomas são microorganismos pertencentes ao reino Protista, filo Protozoa, subfilo Sarcomastigophora, superclasse Mastigophora, classe Zoomastigophora, ordem Cinetoplastida, família Trypanosomatidae, e gênero *Trypanosoma*. Os tripanossomas podem ser distribuídos em duas seções: Salivaria,

aqueles transmitidos por picadas de vetores biológicos, e Stercoraria, pela contaminação da pele ou das mucosas do hospedeiro com as fezes do vetor (Hoare, 1972). Os tripanossomas da seção Salivaria são altamente patogênicos para pessoas e animais domésticos e estão distribuídos em quatro subgêneros: Trypanozoon (*T. brucei*, *T. evansi*, *T. equiperdum*), Nannomonas (*T. congolense*, *T. simiae*), Duttonella (*T. vivax*) e Pycnomonas (*T. suis*) (Connor & Van Den Bossche, 2004).

O desenvolvimento dos tripanossomas nos hospedeiros mamíferos é relativamente simples. Tem início pela introdução de metatripanossomas pelo inseto hospedeiro, ou passivamente pela contaminação de membranas mucosas do hospedeiro mamífero ou pele (no caso de espécies Stercoraria como o *T. cruzi*), ou ainda, ativamente, pela inoculação através de uma picada (no caso de espécies Salivaria, como o *T. evansi* e *T. vivax*) (Silva et al., 2002).

O “Mal do coito” é uma doença infecciosa, de caráter agudo ou crônico de solípedes, que é transmitida diretamente de animal para animal durante a cópula. O organismo causador é o *Trypanosoma equiperdum*. Esta doença é a única tripanossomíase que não é transmitida por um vetor invertebrado. A tripanossomíase por *Trypanosoma equiperdum* se difere das outras na medida em que afeta principalmente os tecidos, e raramente os protozoários são detectados no sangue. Não se sabe sobre a existência de qualquer reservatório natural conhecido do parasita, para além dos animais infectados (OIE, 2004).

Referencial teórico

Etiologia/Epidemiologia

O *Trypanosoma equiperdum* tem uma ampla distribuição geográfica, estando presente em regiões da África, Ásia e América do Sul e Central (Hoare, 1972; Stephen, 1986). Surto dessa doença devem ser notificados à organização mundial de Saúde Animal (OIE, 2004). Esta doença é uma das que interferem na comercialização de animais em todo país, pois animais com esta infecção devem ser restritos de movimentos comerciais, e não devem ser utilizados para a reprodução (OIE, 2004).

O “Mal do coito” afeta principalmente cavalos, burros e mulas. Aparentemente, estas espécies são os únicos reservatórios naturais do

T. equiperdum. Já comprovaram algumas zebras com sorologia positiva, mas não se tem evidências conclusivas da infecção. Cães, coelhos, e ratos podem ser infectados experimentalmente (Claes et al., 2005).

Esta tripanossomíase já foi amplamente difundida, mas foi erradicada em muitos países. Atualmente, a doença é endêmica em partes da África, Ásia e Rússia. Ocasionalmente, ocorrem surtos, relatados de outras áreas, como Oriente Médio e Europa (Claes et al., 2005).

A infecção por *Trypanosoma equiperdum* ocasiona uma doença venérea designada “durina” ou “Mal do coito”, que afeta equinos na Europa, América, norte de África e Índia (Teixeira et al., 2006). Sendo a única exceção entre os Tripanossomas, este parasita é transmitido diretamente de animal para animal, durante o coito (OIE, 2004).

Em 2011, um surto de tripanossomíase por *T. equiperdum* foi relatado na Itália, 16 anos após o último caso oficialmente relatado da doença no país (Pascucci et al., 2013; Scacchia et al., 2011). Achados clínicos, laboratoriais e inquéritos epidemiológicos sugeriram que todos os surtos recentes italianos foram causados por *T. equiperdum* e estavam relacionados com a transmissão sexual (Scacchia et al., 2011; Calistri et al., 2012; Podaliri et al., 2012).

O *T. equiperdum* é morfológicamente semelhante ao *Trypanosoma evansi*. Além disso, pertence ao grupo de Tripanossomas da seção salivaria cuja transmissão é venérea, ou seja, via sexual. Raramente ocorre mecanicamente, através de picadas de insetos (Silva et al., 2002).

A transmissão ocorre de forma direta no momento da cópula. Geralmente se dá do macho para a fêmea, mas o oposto também pode acontecer. Isso acontece porque o parasita está presente no fluido seminal e exsudato mucoso do pênis e prepúcio do macho infectado e na mucosa vaginal da fêmea infectada (OIE, 2013).

Sendo que não foram observados animais soropositivos ou PCR positiva em cavalos saudáveis cujos mantinham estreito contato com animais infectados e presença de insetos vetores após uma exposição de seis meses, evidenciou-se que a transmissão da durina ocorre principalmente pelo coito (Podaliri et al., 2012).

Patogenia

Após o contato sexual, as formas infectantes, as tripomastigotas, são depositadas nos órgãos genitais e invadem o hospedeiro pelas mucosas. Uma vez no hospedeiro, a forma tripomastigota terá tropismo por macrófagos e monócitos, ou seja, células pertencentes ao sistema fagocítico mononuclear, de forma local ou sistêmica (Greene, 2011; Teixeira et al., 2006). Pela ação fagocitária das células de defesa do animal, os parasitas adentram estas células. Contudo, elas não conseguem destruir os parasitas que as infectam. Assim, o *T. euiperdum* transforma-se na forma amastigotas para que ocorra replicação por divisão binária no citoplasma da célula hospedeira, provocando a lise da célula e a consequente liberação dos parasitos, iniciando uma reação inflamatória (Teixeira et al., 2006).

Quando encontra o hospedeiro, o parasita se instala primeiro na superfície da mucosa ou entre as células epiteliais do animal que foi infectado. Ele invade o tecido e placas edematosas aparecem no trato genital. Logo depois, o *T. euiperdum* cai na corrente sanguínea e é carregado para outras partes do corpo. O edema que atinge os órgãos sexuais pode vir a atingir a região mamária do animal, podendo a transmissão ocorrer também da mãe para o filhote via mucosa ou conjuntiva. Os produtos dos metabólitos podem causar redução da sensibilidade, levando a uma paresia que pode evoluir para uma paralisia (OIE, 2013).

A doença é marcada por um estágio de exacerbação, tolerância e um período refratário, cuja duração varia, e é possível que ocorra várias vezes, evoluindo para a morte ou recuperação espontânea (OIE, 2013). O período de incubação da doença pode variar de algumas semanas até anos. Na África do Sul a apresentação é geralmente crônica e persiste por seis meses a dois anos (Henning, 1955). No Norte da África e na América do Sul é mais comum a forma aguda, durando de um a dois meses ou, excepcionalmente, uma semana (Luckins et al., 2004).

Sintomas

Os sinais clínicos que mais aparecem no “Mal do coito” são: febre, tumefação e edemaciação da genitália e glândulas mamárias, erupções cutâneas, edema nas articulações dos jarretes. No sistema nervoso os sinais são: incoordenação e paralisia principalmente dos membros posteriores, lábios, nariz, orelhas e garganta. Nos

casos mais graves pode levar à anemia e perda de peso (OIE, 2013).

O primeiro sinal clínico observado é o inchaço da glândula do pênis e prepúcio, logo depois o edema estende-se para o escroto, linfonodos inguinais e perineo e posteriormente para a região inferior do abdômen. Geralmente o edema some e reaparece em intervalos irregulares de tempo. Durante esse tempo pode ser percebido um aumento na espessura e endurecimento do tecido no local (OIE, 2013).

Um sinal patognomônico são as placas edematosas conhecidas como “placas dólar prata”. Estas são elevações da pele que tem de 5 a 8 cm de diâmetro e 1cm de largura. Essas placas persistem por três a sete dias e geralmente se localizam na região do gradil costal, embora possam ocorrer em qualquer parte do corpo (Luckins et al., 2004).

A mucosa da vagina pode apresentar placas aumentadas e espessas, de coloração quase transparente. Não é raro que a glândula mamária e tecidos adjacentes estejam também edemaciados. Pode ocorrer despigmentação das regiões genital, perianal e do úbere (OIE, 2013).

Diagnóstico

O diagnóstico definitivo pode ser dado através da identificação do parasita, no entanto, este é de difícil visualização. Pequenas quantidades dele podem ser encontradas nos linfonodos, fluidos genitais edematosos e muco vaginal, examinados ao microscópio. Outros testes incluem ensaios imunoenzimáticos (ELISA), radioimunoensaio, imunodifusão em gel de agarose (IDGA) e teste de aglutinação, porém nenhum é específico para *Trypanosoma euiperdum* (OIE, 2013).

Um diagnóstico definitivo depende do reconhecimento dos sinais clínicos e a demonstração do parasita. Isso raramente é possível porque, embora os sinais clínicos e as lesões macroscópicas na doença sejam patognomônicos, os parasitas nem sempre podem ser identificados, especialmente nos estágios iniciais ou em latentes. Ainda, eles podem ser confundidos com outras condições, tais como exantema coital e o “mal das cadeiras” (*T. evansi*), que exibem sinais clínicos semelhantes. Com os desafios para se isolar o *T. euiperdum*, nenhuma cepa do parasita amplamente aceito para ser *T. euiperdum* tem-se isolado em qualquer país do mundo desde 1979, e na maioria das cepas atualmente disponível em laboratórios

de diagnóstico veterinário nacionais, estão relacionadas com *T. evansi* (Lun et al., 1992).

Nos animais infectados, os tripanossomas estão presentes apenas em números baixos em linfa e fluidos edematosos das genitálias externas, no muco vaginal (Parkin, 1948) e exsudatos de placas e glândula mamária (Pascucci et al., 2013; Scacchia et al., 2011). Eles geralmente são indetectáveis no sangue, mas podem ser encontrados no muco vaginal ou uretral e coletados a partir do prepúcio ou de lavagem vaginal por volta de quatro a cinco dias após a infecção. Mais tarde, os parasitas podem ser encontrados no conteúdo de fluido de edemas e placas, especialmente logo após sua erupção. A pele da área sobre a placa deve ser lavada, raspada e seca, e o conteúdo de fluido aspirado através de uma seringa. Os vasos sanguíneos devem ser evitados, e o aspirado deve ser examinado ainda fresco ao microscópio para evitar a morte dos tripanossomas. Estes ficam presentes por apenas alguns dias, dessa forma, as lesões devem ser examinadas em intervalos (Büscher et al., 2009; Lanham & Godfrey, 1970; Woo, 1970).

Anticorpos humorais estão presentes em animais infectados, quer exibem sinais clínicos ou não. O teste de fixação do complemento é usado na clínica para evidenciar e para detectar infecções latentes. Equídeos não infectados, burros e mulas, muitas vezes, dão reações inconsistentes ou não específicas. No caso de soros anticomplementar, o teste de imunofluorescência indireta (IFI) é uma vantagem. Reações cruzadas são possíveis devido a presença em alguns países de outros tripanossomas como o *T. cruzi* e *T. evansi*. O *T. equiperdum* está intimamente relacionado com outros tripanossomas do velho mundo, incluindo *T. brucei* e *T. evansi*. Os membros deste gênero conservam elementos do citoesqueleto que provocam uma forte resposta sorológica. Dessa forma, os procedimentos descritos são específicos para as tripanossomíases. Portanto, o diagnóstico de tripanossomíase deve incluir anamnese, histórico, avaliação clínica e achados patológicos (Calistri et al., 2013).

Tratamento/Profílatia

Não há nenhum tratamento oficializado para cavalos com durina, embora experimentalmente já se tenha usado suramina (tripanocida) e neoarsphenamine, usado para tratar sífilis, ou

sulfato de quinapiramina usado para tratar o mal das cadeiras (Vaysse & Zottner, 1950).

Estudos relatam que o Diminasan® administrado em doses entre 3,5 mg/kg e 28 mg/kg é ineficaz, porém em doses maiores que 28 mg/kg promoveu a cura de ratos experimentalmente infectados. Entretanto, doses muito altas causaram mais toxicidade que cura (Gilbert & Newton, 1982). O Cymelarsan® é efetivo contra *T. brucei*, *T. equiperdum* e *T. evansi* em camelos, búfalos, carneiros e porcos (Lun et al., 1991; Zweygarth et al., 1992).

Em cavalos, o Cymelarsan® é efetivo em doses de 0,25 mg/kg e 0,5 mg/kg tanto em casos crônicos como em casos agudos, porém esse tratamento ainda não está oficializado pela Organização Mundial de Saúde Animal. A OIE propõe o abate dos animais soropositivos para promover a erradicação do “Mal do coito” (Lun et al., 1991; Zweygarth et al., 1992).

Para evitar o “Mal do coito” no plantel, os animais introduzidos devem permanecer em quarentena e se possível, devem ser testados sorologicamente. O *T. equiperdum* não consegue sobreviver fora de um organismo vivo e rapidamente morre sem seu hospedeiro. Se necessário, este protozoário pode ser destruído através de desinfetantes que compreendem hipoclorito de sódio a 1%, glutaraldeído e formaldeído 2%, e à temperatura de 50 a 60 °C. Não existem vacinas, e não há nenhuma evidência de que o “Mal do coito” possa ser uma zoonose (OIE, 2013).

Considerações Finais

A infecção causada pelo *T. equiperdum* é uma tripanossomíase de importância para a Medicina Veterinária, pois pode afetar a saúde de animais de alto valor econômico e interferir na comercialização entre países exportadores. Responsável por alguns surtos anuais em diversas partes do mundo, ocasiona prejuízos significativos para criadores de equídeos, podendo causar perdas irreversíveis. Ainda existem muitos mecanismos e meios de transmissão que na literatura não foram totalmente descritos, contudo, a prevenção ainda é a melhor forma de evitar a doença em áreas de risco. Por ser uma enfermidade pouco conhecida, de diagnóstico complicado, esta revisão servirá como base para profissionais que lidam com animais susceptíveis, para esclarecer dúvidas a respeito da mesma, e utilizar as informações para

o controle, tratamento e profilaxia desta enfermidade. Dessa forma, o presente estudo contribuirá para o alcance de diagnósticos mais precisos, permitindo assim, que se implantem estratégias de tratamento e de controle adequados.

Referências Bibliográficas

- Büscher, P., Ngoyi, D. M., Kaboré, J., Lejon, V., Robays, J., Jamonneau, V., Bebronne, N., Van Der Veken, W. & Biéler, S. (2009). Improved models of mini anion exchange centrifugation technique (mAECT) and modified single centrifugation (MSC) for sleeping sickness diagnosis and staging. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 3, 471-473.
- Calisti, P., Narcisi, V., Atzeni, M., De Massis, F., Tittarelli, M., Mercante, M. T., Ruggieri, E. & Scacchia, M. (2013). Dourine re-emergence in Italy. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33, 83-89.
- Calistri, P., Narcisi, V., Atzeni, M., De Massis, F., Tittarelli, M., Mercante, M. T., Ruggieri, E. & Scacchia, M. (2012). Dourine Reemergence in Italy. *Journal of Equine Veterinary Science, Parasitology*, 126, 425-431.
- Claes, F., Büscher, P., Touratier, L. & Goddeeris, B. M. (2005). *Trypanosoma equiperdum*: master of disguise or historical mistake? *Trends Parasitol.* 21, 316-21.
- Connor, R. J. & Van Den Boosche, P. (2004). African animal trypanosomoses. *Oxford University Press*, 1, 251-296.
- Gilbert, R. J. & Newton, B. (1982). Pharmacokinetics and efficacy of the trypanocide diminazene aceturate (Berenil) in rabbits. *Veterinary Record*, 111, 397-340.
- Greene, C. E. (2011). Infectious diseases of the dog and cat. Laboratory Diagnosis of Viral and Rickettsial Infections and Epidemiology of Infectious Disease. University of Georgia, Athens, GA, USA.
- Hoare, C. A. (1972). The Trypanosomes of Mammals: A Zoological Monograph. *Lackwell Scientific Publications*, 1, 593-604.
- Lanham, S. M. & Godfrey, D. G. (1970). A concentration method for demonstrating trypanosomes from subpatent infections. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 64, 159-159.
- Luckins, A. G., Barrowman, P. R., Stoltz, W. H. & Van Der Lugt, J. J. (2004). Dourine Infectious Disease of Livestock. *Oxford University Press*, 1, 47-54.
- Lun, Z. R. (1991). Cymelarsan in the treatment of buffaloes naturally infected with *Trypanosoma evansi* in South China. *Acta Tropica*, 49, 233-236.
- Lun, Z. R., Brun, R. & Gibson, W. (1992). Kinetoplast DNA and molecular karyotypes of *Trypanosoma evansi* and *Trypanosoma equiperdum* from China. *Molecular and Biochemical Parasitology*, 50, 189-196.
- Manual de la OIE sobre animales terrestres. (2004). Durina. Cap. 2, 718-724
- OIE Terrestrial manual. (2013). *Trypanosoma evansi* infections. Technical Disease Cards, cap. 8, 1-4.
- Parkin, B. S. (1948). The demonstration and transmission of the South African strain of *Trypanosoma equiperdum* of horses. *Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 23, 41-57.
- Pascucci, I., Di Provvido, A., Cammà, C., Di Francesco, G., Caliste, P., Tittarelli, M., Ferri, N., Scacchia, M. & Caporale, V. (2013). Diagnosis of dourine outbreaks in Italy. *Veterinary Parasitology*, 193, 30-38.
- Podaliri, V., M., Carvelli, A., Giansante, D., Iannino, F., Paganico, D. & Ferri, N. (2012). Reemergence of dourine in Italy: clinical cases in some positive horses. *Journal Equine Veterinary Science*, 33, 468-474.
- Scacchia, M., Cammà, C., Di Francesco, G., Di Provvido, A., Giunta, R., Luciani, M., Marino, A.M., Pascucci, I. & Caporale, V., (2011). A clinical case of dourine in an outbreak in Italy. *Veterinaria Italiana Journal*, 47, 473-475.
- Silva, R. A. M. S., Seidl, A. Ramirez, L. & Dávila, A. M. R. (2002). *Trypanosoma evansi* e *Trypanosoma vivax*. Biologia, diagnóstico e controle. *Embrapa Pantanal*, 141.
- Stephen, L. E. (1986). Trypanosomiasis: a veterinary perspective. *Pergamon Press*, 1, 511-513.
- Teixeira, A. R. L, Nascimento, R. J. & Sturm, N. R. (2006). Evolution and pathology in Chagas disease. *Memorial Instituto Oswaldo Cruz*. 101, 463-91.

Vaysse J. & Zottner G. (1950). Contribution à l'étude de la dourine au Maroc par l'antrycide (quinapyramine). *Bulletin de L'office International des Epizooties*, 34, 172-179.

Woo, P. T. K. (1970). The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of African Trypanosomiasis. *Acta Tropica, Basel*. 27, 384-386.

Zweygarth, E., Ngeranwa, J. & Kaminsky, R. (1992). Preliminary observations on the efficacy of MelCy (Cymelarsan®) in domestic animals infected with stocks of *Trypanosoma brucei brucei* and *T. brucei evansi*. *Tropical Medicine and Parasitology*, 43, 226-228.

Recebido em Janeiro 7, 2016
Aceito em Fevereiro 8, 2016

License information: This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.