

## Encefalite parasitária em cadela

Parasitic Encephalitis in a Bitch

Lygia Silva Galeno<sup>1</sup>, Brenda Lurian do Nascimento Medeiros<sup>1</sup>, Sávio Matheus Reis de Carvalho<sup>1</sup>, Vanessa Brígida Pinheiro Rodrigues<sup>1</sup>, Pablo Martins Veloso de Sousa<sup>1</sup>, Joanna Jéssica Sousa Albuquerque<sup>1</sup>, Bruno Martins Araújo<sup>2</sup> & Francisco Lima Silva<sup>3</sup>

### ABSTRACT

**Background:** Encephalitis is common in most inflammatory and infectious diseases of the central nervous system, and bacterial and viral pathogens, protozoa, fungi, and erythematous parasites are recognized as etiological agents. Clinical signs vary according to the anatomical location and severity of the inflammation. Some parasites may undergo aberrant migration into the brain of dogs and cats, which is considered a rare clinical phenomenon. This case report describes the occurrence of parasitic encephalitis in a mixed breed bitch about 4 year-old.

**Case:** A mixed breed bitch, about 4 year-old, rescued from the street with weakness of the pelvic limbs, was treated at the Veterinary Hospital of the Federal University of Piauí - UFPI. After a clinical and neurological examination, the patient was hospitalized for diagnosis, treatment, confirmation and follow-up of her clinical evolution. Complementary tests were performed to evaluate her general condition, given her unknown history because she was a rescue dog. Complete blood count (CBC), hemoparasite screening, biochemical function (urea, creatinine, ALT, alkaline phosphatase, total protein, albumin and globulin), abdominal and pelvic ultrasound, serological and parasitological tests for leishmaniasis, distemper antigen and ehrlichiosis antibody detection tests were performed, and cerebrospinal fluid (CSF) was collected for analysis. The CBC revealed normocytic hypochromic anemia and thrombocytopenia. Biochemical functions were within normal limits, except for alanine aminotransferase (ALT), which was slightly low. The ultrasound examination showed splenomegaly. The canine distemper, ehrlichiosis and leishmaniasis tests were negative. The results of the CSF analysis revealed the presence of spherical structures compatible with parasitic cysts, suggestive of *Echinococcus granulosus*. After the laboratory diagnosis of parasitic encephalitis, the animal was treated with prednisolone, albendazole, praziquantel and doxycycline. Three days after starting treatment for parasitic encephalitis, the patient presented significant clinical improvement, began to feed again and to move around.

**Discussion:** The presence of parasitic cysts in cerebrospinal fluid is uncommon; however, encephalitis due to aberrant parasite migration has been described in dogs and cats. The migration and growth of the parasite causes extensive damage to the neural parenchyma. The clinical signs of worm encephalitis tend to show acute to super-acute onset, and the definitive diagnosis depends on the identification of the parasitic agent in the patient's brain. This type of diagnosis has so far been performed only during necropsy. In the case reported here, parasitic cysts were identified in CSF, thus confirming and formulating a definitive diagnosis. It is rare to find microorganisms and tumor cells in samples of cerebrospinal fluid; however, if this occurs, a definitive diagnosis can be formulated. The use of cerebrospinal fluid is therefore an important diagnostic tool when other imaging tests such as tomography and magnetic resonance provide limited access. Praziquantel and Albendazole are recommended for the treatment of *Echinococcus*, prednisolone is recommended for cases of encephalitis, and prophylactic antibiotic therapy is used to prevent secondary bacterial meningoencephalitis. The recommended treatment was efficient for this patient, and could be adopted to treat other dogs with parasitic encephalitis. The main forms of prevention in dogs are periodic worming, and the ingestion of only processed or cooked foods and treated water.

**Keywords:** encephalitis, dog, worm infection.

**Descritores:** encefalite, cão, verminose.

DOI: 10.22456/1679-9216.95292

Received: 19 May 2019

Accepted: 8 September 2019

Published: 21 October 2019

<sup>1</sup>Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Hospital Veterinário Universitário (HVU); <sup>2</sup>M.V., HVU & <sup>3</sup>Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Centro de Ciências Agrárias (CCA), Universidade Federal do Piauí (UFPI), Teresina, PI, Brazil. CORRESPONDENCE: L.S. Galeno [lygiagaleno@outlook.com]. HVU - UFPI. Rua Dirceu Oliveira S/N. CEP 64048-550 Teresina, PI, Brazil.

## INTRODUÇÃO

A encefalite é comum na maioria das doenças inflamatórias infecciosas e patógenos bacterianos, virais, protozoários, fungos, parasitas e as riquetsias são reconhecidos como agentes etiológicos. Os sinais clínicos da inflamação do sistema nervoso central (SNC) variam e dependem da localização anatômica e da gravidade da inflamação [10].

Alguns parasitas podem sofrer migração aberrante para o encéfalo de cães e gatos, como *Dirofilaria immitis*, *Baylisascaris procyonis*, cuterebra, e *Taenia serialis*. Outros parasitas também tem potencial de sofrer migração aberrante para o encéfalo. A via de acesso ao hospedeiro em grande parte desses parasitas é a orofecal. Em geral, essas migrações aberrantes são consideradas como fenômenos clínicos raros [5].

O diagnóstico da doença inflamatória no SNC envolve a realização de vários testes para buscar as diversas causas infecciosas, e procurando-se lesões características por diagnóstico por imagem. A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) é necessária para confirmar a suspeita diagnóstica de doença inflamatória do SNC [10].

A análise das células encontradas no LCR, juntamente com os aspectos clínicos e neurológicos, pode auxiliar na determinação da etiologia da inflamação de um caso em particular. Esses resultados, juntamente com outros testes diagnósticos auxiliares, podem permitir o diagnóstico de uma doença específica e o início de um tratamento adequado imediato [10]. O presente relato de caso tem por objetivo descrever a ocorrência de encefalite parasitária em uma cadela sem raça definida de aproximadamente quatro anos.

## CASO

Uma paciente da espécie canina, fêmea, de aproximadamente 4 anos de idade, sem raça definida, com histórico de ter sido resgatada da rua com fraqueza dos membros pélvicos foi atendida no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal do Piauí (HVU-UFPI). No exame clínico a paciente apresentava paraparesia, mucosas hipocoradas, linfonodos poplíteo reativos, temperatura retal 38,9°C, frequência cardíaca 160 batimentos por min, frequência respiratória 44 movimentos por min, pulso normocinético, desidratação 6%, tempo de preenchimento capilar de 2 s, infestação por carrapatos, lesões de pele que incluíam alopecia,

seborreia seca e crostas espalhadas pela maior parte do corpo (Figura 1).

Devido à gravidade do quadro clínico, a paciente ficou internada para diagnóstico, tratamento, confirmação e acompanhamento da evolução clínica. Durante a internação, a paciente recebeu tratamento de suporte que incluiu fluidoterapia com solução de ringer com lactato ([Ringer com Lactato<sup>®1</sup>] - 500 mL/IV/BID); enrofloxacin ([Flobiotic<sup>®2</sup>] - 5mg/kg/SC/BID), tramadol ([Cloridrato de tramadol<sup>®3</sup>] - 3 mg/kg/IM/BID), ranitidina ([Cloridrato de ranitidina<sup>®4</sup>] - 1,5 mg/kg/SC/BID) e nutrição enteral por sonda nasogástrica com alimento hipercalórico completo ([Ai-g Support<sup>®5</sup>] - 16 g/oral/TID). A paciente também recebeu na internação ectoparasiticida oral a base de Sarolaner ([Simparic<sup>®6</sup>] - 40 mg/1comprimido/dose única).

Foram realizados exames complementares para avaliar o estado geral, pois como a paciente havia sido resgatada, não foi possível obter informações sobre o seu histórico. Foram solicitados hemograma, pesquisa de hemoparasitas, função bioquímica (ureia, creatinina, ALT, fosfatase alcalina, proteína total, albumina e globulina), ultrassom abdominal e pélvico, exame sorológico e parasitológico (pesquisa direta e cultura) para leishmaniose, teste para detecção de antígeno de cinomose (Alere Cinomose Ag Test Kit<sup>®7</sup>) e para anticorpo de erliquiose (Alere Erliquiose Ac Test Kit<sup>®7</sup>)

O hemograma demonstrou anemia normocítica hipocrômica e trombocitopenia. As funções bioquímicas encontravam-se dentro da normalidade, com exceção da ALT que estava levemente baixa. O exame ultrassonográfico evidenciou esplenomegalia. Exames para cinomose, erliquiose e leishmaniose negativos.



Figura 1. Paciente no dia do atendimento.

Durante a internação, a paciente apresentou um quadro agudo progressivo, com evolução da sintomatologia neurológica. No exame neurológico a paciente apresentava tetraparesia espástica, diminuição do estado mental e do nível de consciência, ausência de propriocepção e reações posturais nos quatro membros, estrabismo, nistagmo, diminuição da sensibilidade nasal bilateral, reflexos espinais normais, funções viscerais normais e dor superficial presente (Figura 2).

Após o exame neurológico, baseado na localização da lesão e na suspeita diagnóstica de processo inflamatório ou infeccioso, foi realizada a coleta do líquido cerebrospinal (LCE) por meio da técnica de punção da cisterna magna. Antes da coleta do LCE foi realizado um novo hemograma, que demonstrou anemia normocítica hipocrômica, porém com aumento dos valores de hemácias, hemoglobina, hematócrito e concentração de hemoglobina globular média, além disso não havia mais alteração plaquetária.

Com a amostra do LCE o teste para detecção de antígeno de cinomose foi feito e para conclusão do diagnóstico a amostra foi analisada quanto à celularidade. O teste de cinomose foi negativo. O resultado da análise do LCE demonstrou a presença de duas hemácias, glicose (58,0 mg/dL), proteína (22,0 mg/dL), ausência de mononucleares e polimorfonucleares e constatou a presença de estruturas esféricas compatíveis com cistos parasitários, sugestivo de *Echinococcus granulosus* (Figura 3). Baseado nesses achados, estabeleceu-se diagnóstico presuntivo de encefalite de etiologia parasitária.

Após o diagnóstico, foi realizado o tratamento da paciente com prednisolona ([Prediderm<sup>®</sup>] - 1 mg/kg/oral/BID durante 14 dias), associado à Albendazol



Figura 2. Paciente durante a internação.

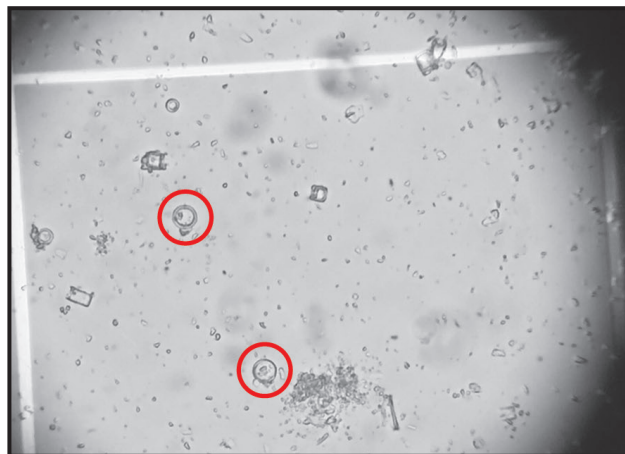


Figura 3. Cisto parasitário sugestivo de *Echinococcus granulosus* (círculo vermelho) no LCE.



Figura 4. Paciente após o tratamento de encefalite parasitária.

([Drogavet<sup>®</sup>] - 25 mg/kg/oral/BID durante 7 dias) e Praziquantel ([Drogavet<sup>®</sup>] - 5 mg/kg/oral/SID durante 3 dias) e doxiciclina ([Doxicitec<sup>®</sup>10] - 5 mg/oral/BID durante 14 dias). Três dias após o início do tratamento a paciente apresentou melhora dos sinais clínicos, voltou a se alimentar e a se movimentar (Figura 4). O tratamento com prednisolona e doxiciclina foi mantido por mais 10 dias. Após 20 dias de tratamento foi realizado o retorno do paciente que já se apresentava normal (Figura 5).

Após 3 meses do tratamento, a paciente não apresentou sintomas de recidiva da doença ou outros sinais neurológicos.

## DISCUSSÃO

Trabalhos que relatem a ocorrência de cistos parasitários no LCE de cães são escassos na literatura. Porém, meningite e meningoencefalite por migração parasitária aberrante já foram descritas em cães e gatos [10]. Nesses casos, a migração e o crescimento





Figura 5. Paciente 20 dias após o tratamento.

do parasita podem levar a um dano extensivo ao parênquima neural [5].

*Ancylostoma* sp. já foi detectado no encéfalo de um bulldog de 14 meses com sinais neurológicos agudos progressivos [11]. Encefalite por *Cuterebra* já foi relatada em um cão filhote de 3 meses e meio, com base em sinais neurológicos e exames do líquido cefalorraquidiano [7]. Hidatidose cerebral já foi descrita em um equino no Sul do Brasil [11]. Em cães a localização do *Echinococcus granulosus* no encéfalo é rara, sendo mais comum sua forma intestinal. Nos casos de localização encefálica, o parasita chega ao cérebro pela circulação sistêmica [9].

O termo equinococose é empregado quando os hospedeiros definitivos (cães) estão parasitados com a fase adulta de *E. granulosus*. Os ovos do parasita são encontrados no meio ambiente, em pastagens, aguadas, verduras, hortaliças e pêlos de cães e ovelhas. A larva ou cisto hidático é encontrado em órgãos como fígado, pulmão, cérebro, músculo e rins [6]. O cérebro é o 4º local mais comum do parasita [13].

Cistos hidáticos cerebrais são extremamente incomuns em humanos e representam apenas 1 a 4% de todos os pacientes infectados com *Echinococcus* [9]. Apesar de extremamente raro, alguns casos já foram descritos e publicados.

Em um paciente de 13 anos de idade com histórico de cefaleia progressiva há um mês houve suspeita de cisto hidático intracraniano com base nos achados de tomografia computadorizada e ressonância

magnética. O tratamento foi cirúrgico e o diagnóstico confirmado por análise histopatológica [1].

Cisto hidático na fossa cerebral posterior foi confirmado em uma mulher de 22 anos, com queixa de cefaleia progressiva há 2 meses. A paciente apresentava histórico de contato próximo com cães e vivia em um ambiente de higiene precária [4].

Com relação aos sinais clínicos da equinococose em cães, na maioria dos casos o paciente não manifesta sintomas de infecção e o parasitismo passa despercebido quando na forma intestinal. Entretanto, no presente caso, pela localização no encéfalo do parasita, a paciente apresentou sintomatologia clínica neurológica com evolução aguda progressiva. Na encefalite por vermes os sinais clínicos de disfunção neurológica tendem a ser de início agudo a superagudo e podem refletir encefalopatia focal ou multifocal [5].

Os cães adquirem a equinococose quando ingerem as vísceras dos hospedeiros intermediários (ovinos, bovinos, suínos, bubalinos, equinos) contaminadas com cistos hidáticos férteis. Cães vermifugados com pouca frequência e que consomem vísceras cruas infectadas são animais com grande potencial de adquirir *Echinococcus granulosus* [2].

No presente caso, como a paciente era de rua, sem histórico e precedentes, a infecção pode ter ocorrido através de uma dessas formas de contaminação. A meningoencefalite por vermes tende a ocorrer em animais jovens e adultos de meia idade com acesso a ambientes externos [5].

O diagnóstico clínico é difícil devido ao quadro clínico pouco evidenciado. O diagnóstico laboratorial é realizado por meio da pesquisa de proglótides nas fezes do cão, porém a pesquisa de ovos nas fezes do cão não oferece resultado seguro, pois são morfológicamente indistinguíveis dos ovos de outros tenídeos [6]. Outras técnicas diagnósticas como o ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) para detecção de coproantígenos e imunofluorescência indireta (RIFI) para detecção de anticorpos séricos contra *E. granulosus* podem ser utilizadas [8]. Nos casos de hidatidose cerebral, o diagnóstico específico é feito por exame histopatológico.

O diagnóstico definitivo de meningoencefalite por vermes depende da identificação do agente parasitário causal no encéfalo do paciente com encefalopatia. Até o momento, esse tipo de diagnóstico só foi obtido durante a necropsia em todos os casos relatados de meningoencefalite por vermes [5].

Em 2/3 dos gatos com cuterebriase no SNC a avaliação do LCR encontrava-se normal, sugerindo que nos casos de encefalite por vermes, o exame do LCR pode ter achados normais [5], conforme observado na paciente do presente caso.

No presente caso, o diagnóstico foi realizado com base na visualização de vários cistos parasitários, sugestivos de *Equinococcus granulosus* no líquido cefalorraquidiano. A visualização de células tumorais ou microrganismos em amostras de LCE é rara, no entanto, se isso ocorrer, pode-se formular um diagnóstico definitivo [5]. Como a paciente do presente caso respondeu ao tratamento, não foi possível a realização do exame histopatológico do encéfalo, já que este só é possível no exame pós morte.

De modo geral, as opções terapêuticas para meningoencefalite por vermes são limitadas e o prognóstico é ruim [5]. Na paciente do presente caso, foi realizado tratamento com a associação de dois antiparasitários: Albendazol e Praziquantel, além da prednisolona e antibioticoterapia com doxiciclina. A paciente apresentou melhora significativa do quadro clínico três dias após o início do tratamento, demonstrando assim a eficácia do mesmo.

O praziquantel é recomendado para o tratamento de *Equinococcus* [10]. Albendazol, mebendazol e praziquantel demonstram eficácia no tratamento clínico de cistos hidáticos [4]. Para pequenos e múltiplos cistos de *E. granulosus* pode ser utilizado somente albendazol [13].

A prednisona pode ser indicada nos casos de encefalite, meningite ou mielite parasitária. O protocolo recomendado é 1 mg/kg/BID por 2 semanas, depois 1 mg/kg/SID por 4 semanas, e 1 mg/kg a cada 48 h, pelo período que se fizer necessário. A terapia antimicrobiana profilática é utilizada para evitar a meningoencefalite bacteriana secundária [10].

Em humanos, o tratamento para hidatidose consiste na excisão cirúrgica do cisto, associado a medicamentos antiparasitários no pós operatório [4]. Em cães, é recomendado apenas o tratamento medicamentoso.

A hidatidose ainda é comum nos países em desenvolvimento e é um grande problema de saúde pública. O estudo da equinococose em cães tem sido um indicador da situação da hidatidose humana, principalmente em áreas endêmicas. A principal forma de prevenção de *E. granulosus* é restringir o comportamento de caça de cães e gatos e alimentá-los apenas com alimentos processados ou cozidos [8]. A administração mensal de praziquantel deve ser considerada em cães e gatos que caçam em áreas endêmicas [10].

A presença de cistos parasitários no LCE é incomum, porém, apesar disso, esse parasita deve ser considerado como diagnóstico diferencial para animais com alterações neurológicas. A coleta de LCE se torna uma importante ferramenta diagnóstica quando outros exames de imagem como tomografia e ressonância possuem acesso limitado. O tratamento com praziquantel, albendazol, prednisolona e doxiciclina se mostrou eficiente na paciente do presente caso, podendo ser adotado para outros cães com encefalite parasitária.

#### MANUFACTURERS

<sup>1</sup>JP Indústria Farmacêutica S/A. Ribeirão Preto, SP, Brazil.

<sup>2</sup>Rhobifarma Indústria Farmacêutica Ltda. Hortolândia, SP, Brazil.

<sup>3</sup>SUN Farmacêutica do Brasil Ltda. Goiânia, GO, Brazil.

<sup>4</sup>EMS Pharma S/A. São Paulo, SP, Brazil.

<sup>5</sup>Laboratório Nutripharme. Cuiabá, MT, Brazil.

<sup>6</sup>Zoetis Inc. Lincoln, NE, USA.

<sup>7</sup>Alere Diagnóstico Veterinário. Buenos Aires, BA, Argentina.

<sup>8</sup>Ourofino Saúde Animal Ltda. Cravinhos, SP, Brazil.

<sup>9</sup>Farmácia de Manipulação Veterinária. Teresina, PI, Brazil.

<sup>10</sup>Althia Indústria Farmacêutica S/A. São Paulo, SP, Brazil.

**Declaration of interest.** The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

#### REFERENCES

- 1 Altibi A.A., Qarajeh R.A., Belsuzarri T.A., Maani W. & Kanaan T.M. 2016. Primary cerebral *echinococcosis* in a child: Case report – Surgical technique, technical pitfalls, and video atlas. *Surgical Neurology International*. 7(Suppl 37): 893-898.
- 2 Angelini S.G., Richomme C., Garam C.P., Boucher J.M., Maestrini O., Grenouillet F., Casabianca F., Boué F. & Umhang G. 2019. Identification and molecular characterization of *Echinococcus canadensis* G6 / 7 in dogs from Corsica, France. *Parasitology Research*. 118(4): 1313-1319.
- 3 Bowman D.D. 2015. *Georgis - Parasitology for Veterinarians*. 9.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 396p.
- 4 Bugeme M., Musung J.M., Massi D.G. & Mukuku O. 2017. Hydatid Cyst of the Posterior Cerebral Fossa: An Uncommon Location. *International Journal of Neurologic Physical Therapy*. 3(6): 59-61.

- 5 Dewey C.W. & Costa R.C. 2017. *Neurologia canina e felina guia prático*. São Paulo: Editora Guará, 752p.
- 6 Fortes E. 2004. *Parasitologia Veterinária*. 4.ed. São Paulo: Ícone Editora Ltda., 607p.
- 7 Donald J.M.M., Delahunta A. & Georgi J. 1976. Cuterebra encephalitis in a dog. *Cornell Veterinary*. 66(3): 372-80.
- 8 Hoffmann A.N., Malgor R. & Rue M.L. 2001. Prevalência de *Echinococcus granulosus* em cães urbanos errantes do município de Dom Pedrito (RS), Brasil. *Ciência Rural*. 31(5): 843-847.
- 9 Kartikueyan R., Patel S.M., Chattopadhyay A. & Krishnan P. 2016. Primary cerebral hydatid cyst: An unusual cause of very slowly progressive hemiparesis in a child. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 7(4): 603-604.
- 10 Nelson R.W. & Couto C.G. 2015. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 1474p.
- 11 Perry A., Dangoudoubiyam S., Bolling M. & Hoffmann A.R. 2016. Aberrant *Ancylostoma* sp. in the brain of a dog. *Veterinary Parasitology*. 223: 210-213.
- 12 Ruas J.L., Schild A.L., Fernandes C.G., Ferreira J.L.M. & Müller G. 1997. Cerebral equine hydatidosis in southern brazil. *Ciência Rural*. 27(2): 341-344.
- 13 Sharma V., Sharma A., Sharma M., Sharma A. & Khajuria A. 2015. Primary intracranial multiple hydatid cysts in an adult. *International Journal of Medicine and Public Health*. 5(3): 247-249.