

ENCEPHALITOZON CUNICULI EM COELHO DOMÉSTICO (ORYCTOLAGUS CUNICULUS) - RELATO DE CASO

**ENCEPHALITOZON CUNICULI IN DOMESTIC RABBIT (ORYCTOLAGUS
CUNICULUS): A CASE REPORT**

Ciências Biológicas, Ciências Agrárias, Ciências da Saúde • 24/07/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/784645906](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/784645906)

Caroline Lemke dos Santos¹

Laura Vieira Tonon²

Tiffany Yasmin Rocha de Sousa³

Adison Rodrigues Graciliano⁴

Robson dos Anjos Honorato⁵

Ana Nayra Carneiro⁶

Maria Vitória de Sousa Gomes⁷

Filipe Melo Cavalcante⁸

Fernanda Caetano Gonçalves Fernandes⁹

RESUMO

Encephalitozoon cuniculi é um protozoário intracelular obrigatório pertencente ao filo Microsporidia, tendo o coelho como seu principal hospedeiro e sendo reconhecido por sua relevância clínica, zoonótica e epidemiológica. A infecção pode cursar de forma subclínica ou manifestar-se por alterações neurológicas, renais e oculares, sendo a insuficiência renal crônica uma das apresentações mais frequentes e de difícil diagnóstico devido à inespecificidade dos sinais clínicos. O presente estudo descreve o relato de caso de um coelho (*Oryctolagus cuniculus*), macho, com aproximadamente três anos de idade, atendido no Complexo Médico Veterinário Unisul – Tubarão (SC), apresentando sinais compatíveis com encefalitozoonose. A investigação diagnóstica incluiu avaliação clínica, hemograma, bioquímica sérica, urinálise com determinação da relação proteína/creatinina urinária, ultrassonografia abdominal, cultura de urina e reação em cadeia da polimerase em tempo real (qPCR) para *E. cuniculi*. Os exames laboratoriais evidenciaram discreta anemia normocítica normocrômica, leucocitose por heterofilia, hipercalcemia, azotemia, densidade urinária reduzida, proteinúria e alterações ultrassonográficas renais compatíveis com nefropatia crônica, enquanto a cultura urinária apresentou resultado negativo. A análise molecular confirmou a presença de DNA de *E. cuniculi*. Os achados foram interpretados de forma integrada, permitindo o direcionamento terapêutico e o acompanhamento clínico do paciente. O caso reforça a importância da inclusão da encefalitozoonose no diagnóstico diferencial de coelhos com sinais renais, como poliúria e polidipsia, bem como a necessidade de uma abordagem diagnóstica multimodal para a adequada condução clínica desses pacientes.

Palavras-chave: *Encephalitozoon cuniculi*; coelhos; insuficiência renal crônica.

ABSTRACT

Encephalitozoon cuniculi is an obligate intracellular protozoan belonging to the phylum Microsporidia, with rabbits serving as its primary host, and is recognized for its clinical, zoonotic, and epidemiological relevance. Infection may remain subclinical or manifest with neurological, renal, and ocular abnormalities, with chronic kidney disease representing one of the most common presentations and posing a diagnostic challenge due to the nonspecific nature of its clinical signs. This study describes the case of a three-year-old male domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) presented to the Unisul Veterinary Medical Center in Tubarão, Santa Catarina, Brazil, with clinical signs consistent with encephalitozoonosis. The diagnostic investigation included clinical evaluation, complete blood count, serum biochemistry, urinalysis with urinary protein-to-creatinine ratio, abdominal ultrasonography, urine culture, and real-time polymerase chain reaction (qPCR) for *E. cuniculi*. Laboratory findings revealed mild normocytic normochromic anemia, heterophilic leukocytosis, hypercalcemia, azotemia, decreased urine specific gravity, proteinuria, and renal ultrasonographic changes consistent with chronic nephropathy, whereas urine culture was negative. Molecular analysis confirmed the presence of *E. cuniculi* DNA. The findings were interpreted in an integrated manner, enabling appropriate therapeutic management and clinical follow-up of the patient. This case highlights the importance of including encephalitozoonosis in the differential diagnosis of rabbits presenting with renal signs, such as polyuria and polydipsia, and emphasizes the need for a multimodal diagnostic approach to ensure appropriate clinical management of these patients.

Keywords: *Encephalitozoon cuniculi*; rabbits; chronic kidney disease.

1. INTRODUÇÃO

Durante muito tempo, os coelhos eram utilizados apenas no comércio de peles, na indústria alimentícia e na caça. Entretanto, atualmente observa-se um aumento da criação desses animais como pets de companhia, principalmente por serem inteligentes, de fácil adestramento e por demonstrarem afeição aos seus tutores, ainda que de forma mais sutil do que cães e gatos (Bras Cubas, 2014).

Os coelhos domésticos são mamíferos herbívoros, não ruminantes, com ceco funcional e praticantes de cecotrofia (Arruda, 2005). Pertencem à espécie *Oryctolagus cuniculus*, da ordem Lagomorpha e da família Leporidae, à qual também pertencem as lebres. Sua origem remonta à Península Ibérica, sendo atualmente animais cosmopolitas, distribuídos em praticamente todos os continentes, com exceção das regiões polares (Jaruche, 2014).

Com o aumento da presença desses animais nos lares, cresce também a procura por atendimento clínico e a demanda por médicos-veterinários capacitados para oferecer assistência com a mesma qualidade destinada às demais espécies domésticas (Cubas, 2014). Esse cenário exige maior conhecimento das enfermidades que acometem os coelhos, a fim de garantir sua saúde e qualidade de vida (Castro; Bruno, 2022).

Entre as diversas doenças que podem acometer os lagomorfos destacam-se as enfermidades virais, bacterianas e parasitárias, incluindo a encefalitozoonose, enfermidade de importância clínica mundial que afeta tanto coelhos de companhia quanto animais de

laboratório e pode permanecer por anos sem manifestação de sinais clínicos (Suter, 2015).

Encephalitozoon cuniculi é um microsporídio caracterizado como um parasita intracelular obrigatório que acomete predominantemente coelhos, podendo também infectar outros mamíferos, incluindo seres humanos imunossuprimidos. Seu ciclo biológico compreende merontes desprovidos de parede celular e esporos de parede espessa, capazes de penetrar nas células hospedeiras por meio de um tubo polar (Kantika *et al.*, 2001).

Entre as características gerais dos microsporídios destaca-se a ausência de mitocôndrias típicas, condição que os torna dependentes dos mecanismos metabólicos da célula hospedeira para obtenção de energia e multiplicação do agente (Pakes, 1994).

A maioria das infecções é subclínica. Entretanto, em altas cargas infectantes podem surgir sinais clínicos relacionados ao órgão acometido, principalmente alterações neurológicas, como inclinação da cabeça, ataxia, tremores e convulsões. Também podem ocorrer manifestações renais. O tratamento baseia-se principalmente em terapia de suporte e no uso de fármacos antiparasitários, associados ao manejo das alterações clínicas apresentadas pelo paciente (Richardson, 2000).

Nesse contexto, o presente trabalho tem como objetivo descrever e analisar um relato de caso de um coelho atendido com suspeita de encefalitozoonose, abordando o histórico clínico, os sinais observados, os exames complementares realizados e a evolução clínica do paciente. Além disso, busca relacionar os achados clínicos com a literatura científica atual, contribuindo para o entendimento

da doença e para o aprimoramento da prática médico-veterinária voltada aos animais não convencionais.

2. REVISÃO DA LITERATURA

O gênero *Encephalitozoon* pertence ao filo Microsporidia, que engloba organismos eucariontes unicelulares atualmente classificados como fungos. Esses microrganismos caracterizam-se pela ausência de mitocôndrias funcionais, apresentando metabolismo altamente dependente da célula hospedeira. Em decorrência dessa adaptação, os microsporídios são considerados parasitos intracelulares obrigatórios, capazes de infectar uma ampla diversidade de hospedeiros vertebrados e invertebrados. Essa característica confere ao gênero relevância epidemiológica e clínica, especialmente em animais domésticos, silvestres e em indivíduos imunocomprometidos (Kantika *et al.*, 2001).

A classificação taxonômica de *E. cuniculi* tem sido motivo de debate, especialmente porque, quando analisado por microscopia eletrônica, não apresenta o diplocário característico observado no ciclo de desenvolvimento de protozoários do gênero *Nosema*, o que justificou sua alocação no gênero *Encephalitozoon*. A principal fonte de infecção são os esporos eliminados na urina de coelhos com infecção ativa. Embora haja relatos de transmissão transplacentária, esse modo de infecção permanece controverso. Experimentalmente, os coelhos podem ser facilmente infectados pelas vias oral ou respiratória, sendo a inalação considerada um possível ponto de entrada também em condições naturais (Percy & Barthold, 2016).

Encephalitozoon cuniculi destaca-se como o único microsporídio reconhecido por causar infecção espontânea em coelhos, sendo

amplamente associado aos quadros clínicos observados nessa espécie. Diferentemente desse agente, outras espécies de microsporídios, como *E. intestinalis*, *E. hellem* e *Enterocytozoon bieneusi*, não possuem relatos na literatura de infecções experimentais em coelhos (Wasson & Peper, 2000).

A elevada prevalência de *E. cuniculi* em criações de coelhos está frequentemente associada a práticas de manejo inadequadas e à adoção insuficiente de medidas profiláticas. A detecção do parasita em animais jovens, especialmente entre zero e quatro meses de idade, relaciona-se à imaturidade do sistema imunológico, que ainda não é plenamente capaz de controlar o microrganismo. Estudos recentes indicam que coelhos jovens tendem a ser mais acometidos do que adultos e que fêmeas podem apresentar maior suscetibilidade que machos, embora essas tendências não devam ser interpretadas como regras absolutas (Espinosa *et al.*, 2020).

Os sinais clínicos mais frequentemente associados à infecção por *Encephalitozoon cuniculi* podem ou não estar diretamente relacionados à presença de esporos intracelulares, estando, contudo, associados ao processo inflamatório decorrente da ruptura das células do hospedeiro. Dessa forma, os objetivos do tratamento incluem reduzir a proliferação e a disseminação dos esporos, minimizar a inflamação desencadeada pelo agente, controlar doenças concomitantes e manejar os sinais neurológicos graves. Entretanto, estudos controlados que avaliem a eficácia das abordagens terapêuticas atuais na redução da carga parasitária ainda são limitados, sendo o fenbendazol o fármaco mais recomendado na prática clínica (La'Toya *et al.*, 2014).

O quadro clínico pode ser dividido em duas apresentações: sintomática, quando o animal manifesta sinais compatíveis com encefalitozoonose, como alterações neurológicas, renais ou oculares; e assintomática, quando os coelhos permanecem clinicamente saudáveis ou apresentam apenas sinais inespecíficos, como afecções dentárias, oculares, gastrointestinais, respiratórias ou cutâneas (Galarza *et al.*, [ano]).

As alterações histopatológicas patognomônicas da infecção por *Encephalitozoon cuniculi* são observadas principalmente nos rins, fígado, pulmões e cérebro, sendo mais evidentes nos rins e no sistema nervoso central. O acometimento cerebral geralmente ocorre apenas cerca de três meses após a primo-infecção. A insuficiência renal crônica, embora comum em coelhos afetados, manifesta-se por sinais clínicos inespecíficos, como perda de peso, letargia e redução do apetite, podendo alguns animais apresentar ainda incontinência urinária, polidipsia e poliúria (Kunzel & Joachim, 2010).

Considerando o envolvimento renal frequentemente discreto e subclínico da infecção, os testes sorológicos para detecção de anticorpos constituem importante ferramenta no diagnóstico diferencial, especialmente em coelhos com sinais neurológicos, oculares ou insuficiência renal leve. A doença renal associada ao agente caracteriza-se, em muitos casos, por alterações discretas, como elevações leves da ureia sanguínea, reforçando a necessidade de investigação complementar em animais com sinais inespecíficos. Nesses casos, exames de imagem, como radiografias, são recomendados para avaliação renal sempre que houver aumento das concentrações de ureia e creatinina, uma vez que a insuficiência renal crônica apresenta prognóstico reservado, embora o

tratamento sintomático possa contribuir para o prolongamento da sobrevida (Harcourt-Brown, 2002).

Os coelhos desenvolvem anticorpos entre três e quatro semanas após a infecção, antes mesmo do aparecimento das lesões renais e cerebrais ou da eliminação de esporos. Filhotes podem apresentar sorologia positiva apenas em decorrência de anticorpos maternos. O teste ELISA para IgG indica exposição ao agente, mas não diferencia infecção ativa de infecção crônica, sendo recomendada a repetição do exame após quatro semanas. Já a detecção de IgM, mais específica para infecção ativa, deve ser interpretada em conjunto com os resultados de IgG. Resultados negativos após o período de incubação são considerados confiáveis, mesmo na presença de sinais neurológicos, indicando a necessidade de investigação de outros diagnósticos diferenciais (Keeble & Meredith, 2009).

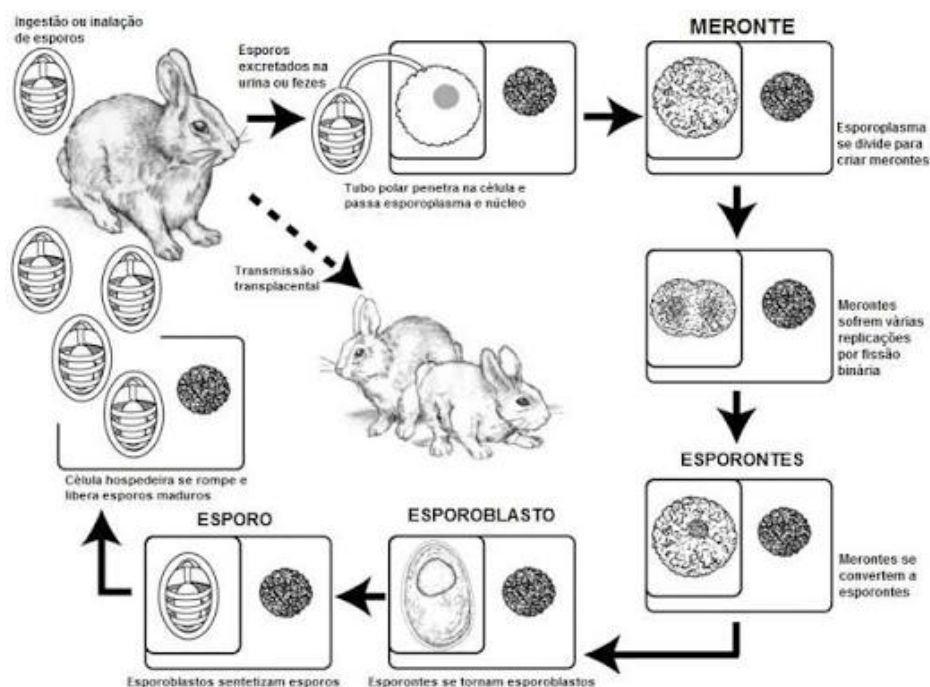
O ciclo de vida de *Encephalitozoon cuniculi* (Figura 1) é completado em aproximadamente três a cinco semanas. A infecção dos hospedeiros ocorre principalmente pela ingestão ou inalação de esporos, podendo também ocorrer por transmissão transplacentária. Após o contato com o hospedeiro, o esporo penetra na célula por meio do tubo polar. O polaroplasto sofre edema, enquanto o disco de ancoragem estabiliza o tubo, que é invertido durante sua extrusão. Membranas derivadas do polaroplasto conectam-se ao tubo polar, permitindo sua extensão, processo que ocorre com grande força e possibilita a penetração na célula hospedeira sem causar ruptura ou alteração significativa da membrana celular (Jordan *et al.*, 2006).

De maneira geral, o tratamento da encefalitozoonose em coelhos é desafiador, pois não existe cura específica, e os casos agudos

apresentam elevada taxa de mortalidade, principalmente em animais imunossuprimidos. A terapia baseia-se no uso de medicamentos sintomáticos e antiparasitários, com prognóstico reservado, sobretudo quando há lesões irreversíveis em órgãos como cérebro e rins. Os casos crônicos, embora mais passíveis de manejo, não apresentam garantia de cura (Dobos *et al.*, 2023).

O tratamento envolve a administração oral de antiparasitários, como albendazol ou fenbendazol, na dose de 20 mg/kg por dia durante 28 dias. Dependendo da gravidade do quadro clínico, essa terapia pode ser associada ao uso de corticosteroides, antibióticos, sedativos, antieméticos, colírios específicos e outras medidas de suporte. Esses fármacos demonstram reduzir a carga parasitária e atenuar os sinais clínicos, embora não garantam a eliminação completa do agente. Assim, mesmo após o tratamento, alguns animais podem permanecer como portadores crônicos (Sak *et al.*, 2021).

Figura 1. Ciclo de vida de *Encephalitozoon cuniculi*. Os detalhes celulares são visíveis apenas por meio de microscopia eletrônica de transmissão. (Jordan *et al.*, 2006).



3. METODOLOGIA

Este estudo descreve o relato de um caso clínico de um coelho (*Oryctolagus cuniculus*) atendido no Complexo Médico-Veterinário Unisul, localizado em Tubarão, Santa Catarina, em 29 de agosto de 2025. As informações iniciais foram obtidas por meio de anamnese detalhada com o tutor, registrando-se dados referentes à idade, sexo, histórico de saúde, manejo, alimentação e início dos sinais clínicos.

O paciente era um coelho (*Oryctolagus cuniculus*) da raça Netherland Dwarf, macho, não castrado, com aproximadamente três anos de idade e peso de 1 kg. O animal era mantido em ambiente externo, com acesso a áreas de grama e areia, além de casinhas e gaiolas confeccionadas em madeira e grade com protetor emborrachado para os pés. O abrigo possuía cobertura, oferecendo proteção contra frio, vento e chuva. A alimentação era composta por feno, ração comercial, frutas e verduras.

Segundo relato do tutor, o paciente apresentava, havia algum tempo, aumento significativo da ingestão hídrica, consumindo aproximadamente 800 mL a 1 L de água por dia, associado à eliminação de urina transparente. Além disso, observavam-se diminuição do apetite e perda de peso progressiva nas semanas anteriores ao atendimento.

Durante a avaliação clínica, foram aferidos os parâmetros fisiológicos e avaliado o estado geral do paciente. O escore de condição corporal foi estimado entre 2 e 3 (em escala de 5), a temperatura corporal foi de 38,2 °C, a frequência cardíaca de 220 batimentos por minuto, sem alterações à auscultação cardíaca, e a frequência respiratória de 62

movimentos por minuto. À inspeção geral, o animal apresentava-se ativo, com mucosas normocoradas, aproximadamente 8% de desidratação, ausência de alterações à palpação abdominal e peristaltismo preservado à auscultação abdominal.

Foram realizados exames complementares para aprofundar a investigação clínica, incluindo hemograma, bioquímica sérica, ultrassonografia abdominal, reação em cadeia da polimerase em tempo real (qPCR) para *Encephalitozoon cuniculi*, urinálise, cultura microbiológica de urina e determinação da relação proteína/creatinina urinária.

O hemograma revelou discreta anemia normocítica normocrômica, evidenciada por hemoglobina levemente reduzida (11,2 g/dL) e índices eritrocitários dentro dos valores de referência, sem alterações morfológicas celulares. Observou-se leucocitose (11.700 células/ μ L), caracterizada principalmente por heterofilia, enquanto as demais populações leucocitárias permaneceram dentro ou próximas dos intervalos de referência. A contagem plaquetária apresentou-se adequada, sem alterações quantitativas ou qualitativas relevantes.

Na avaliação bioquímica sérica constatou-se hipercalcemia significativa (19,32 mg/dL), além de azotemia, com elevação acentuada da ureia (70,57 mg/dL) e aumento da creatinina (2,83 mg/dL). A glicemia apresentou-se elevada (227,89 mg/dL), enquanto a concentração de proteínas totais permaneceu dentro do intervalo de referência para a espécie.

A urinálise, realizada a partir de amostra coletada por cateterismo uretral com sonda nº 4, evidenciou densidade urinária reduzida (1,006), indicando comprometimento da capacidade de

concentração renal. O pH urinário encontrava-se alcalino (pH 9), compatível com a fisiologia da espécie. Na sedimentoscopia observaram-se hematúria discreta, leucocitúria leve, pequena quantidade de bactérias e cristais de oxalato de cálcio, sem presença de cilindros urinários. A relação proteína/creatinina urinária apresentou-se aumentada (0,5769), caracterizando proteinúria clinicamente relevante.

Diante dos achados clínicos e laboratoriais, foi levantada a suspeita de encefalitozoonose, sendo solicitada investigação molecular para *Encephalitozoon cuniculi*. A análise foi realizada por reação em cadeia da polimerase em tempo real (qPCR), apresentando resultado positivo para detecção de DNA do agente.

Na ultrassonografia abdominal, a bexiga urinária apresentava-se parcialmente repleta, com conteúdo anecogênico homogêneo e paredes regulares. Os rins encontravam-se em topografia habitual e simétricos, sendo o rim direito de arquitetura preservada, enquanto o rim esquerdo apresentava perda moderada da definição corticomedular, espessamento cortical, aumento da ecogenicidade, discreta dilatação da pelve renal e linfonodo renal ipsilateral discretamente aumentado. Baço, fígado, vesícula biliar, estômago, alças intestinais e testículos não apresentaram alterações ultrassonográficas relevantes, e não foi observada efusão peritoneal durante o exame.

Após a realização da ultrassonografia e diante da suspeita de pielonefrite, foi solicitada cultura microbiológica da urina. A amostra foi semeada em ágar MacConkey, ágar cromogênico, ágar sangue e ágar TSA, com posterior teste de sensibilidade em ágar Mueller-Hinton. Não houve crescimento bacteriano após 48 horas de

incubação a 37 °C, sendo o resultado considerado negativo para isolamento de microrganismos bacterianos viáveis.

Todos os achados dos exames complementares foram analisados em conjunto com a avaliação clínica, permitindo melhor compreensão do estado de saúde do paciente e direcionando as condutas terapêuticas subsequentes.

Em 25 de agosto de 2025 foram realizados o exame ultrassonográfico abdominal, a coleta de urina para análise e os exames hematológicos complementares. Com base nos achados clínicos e laboratoriais, instituiu-se tratamento com sulfametoxazol (400 mg/mL) associado ao trimetoprim (80 mg/mL), na dose de 15 mg/kg, por via oral, durante 10 dias. Também foram prescritos probiótico na dose de 1 g a cada 24 horas, fluidoterapia subcutânea (50 mL/dia) e Follib® na dose de 0,1 mL por via oral a cada 24 horas durante 10 dias.

Em 1º de setembro de 2025, a tutora relatou melhora do apetite, com ingestão alimentar adequada, além de redução da ingestão hídrica e da produção urinária. Em 4 de setembro de 2025, após o resultado positivo da qPCR para *E. cuniculi*, foi instituído tratamento com fenbendazol na dose de 20 mg/kg, por via oral, a cada 24 horas, durante 15 dias. Após o início desse tratamento, a tutora relatou melhora clínica significativa, com retorno do apetite normal e diminuição do consumo de água e, conseqüentemente, da produção urinária. Antes do término do tratamento, o paciente deveria retornar para realização de exames de controle e acompanhamento clínico; entretanto, devido à melhora observada, o retorno não ocorreu.

Em 21 de janeiro de 2026, a tutora informou, por meio de mensagens, o início de alterações neurológicas caracterizadas por paresia dos membros pélvicos. Em virtude da ausência da médica-veterinária responsável naquele período, o paciente foi encaminhado para outro serviço, sendo reinstituído o tratamento com fenbendazol na dose de 20 mg/kg a cada 24 horas. Contudo, no dia seguinte houve progressão para paresia dos membros torácicos e da região cervical, culminando com o óbito poucas horas depois.

A ausência de retorno do tutor para as consultas de reavaliação e para a repetição dos exames complementares recomendados limitou o acompanhamento da evolução clínica do paciente e a adequada monitorização da resposta ao tratamento instituído.

4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A encefalitozoonose causada por *Encephalitozoon cuniculi* é reconhecida como uma enfermidade de elevada relevância clínica em coelhos, especialmente em razão de sua ampla distribuição, potencial zoonótico e apresentação frequentemente subclínica, fatores que dificultam o diagnóstico precoce (Kantika *et al.*, 2001). No presente relato, os achados clínicos, laboratoriais e de imagem observados estão em consonância com as descrições previamente estabelecidas na literatura, reforçando a necessidade de inclusão desse agente no diagnóstico diferencial de coelhos que apresentam sinais clínicos inespecíficos.

Entre as manifestações clínicas associadas à infecção por *E. cuniculi*, destaca-se a insuficiência renal crônica, considerada uma das alterações mais frequentemente descritas em animais acometidos pelo agente. No presente caso, a presença de poliúria, polidipsia,

azotemia, proteinúria, redução da densidade urinária e alterações ultrassonográficas renais foi compatível com o comprometimento renal descrito na literatura para a encefalitozoonose.

Além das alterações renais, observaram-se alterações hematológicas, incluindo discreta anemia normocítica normocrômica e leucocitose por heterofilia, que podem ser atribuídas ao caráter crônico da doença renal e à resposta inflamatória sistêmica associada à infecção. A anemia é um achado frequente em coelhos com insuficiência renal crônica, enquanto a heterofilia reflete processos inflamatórios crônicos, como aqueles observados na encefalitozoonose (Harcourt-Brown, 2002).

Corroborando esses achados, a urinálise evidenciou densidade urinária reduzida, indicando comprometimento da capacidade de concentração renal, além de proteinúria significativa, demonstrada pelo aumento da relação proteína/creatinina urinária. Essas alterações são compatíveis com lesões glomerulares e tubulointersticiais decorrentes de processos inflamatórios granulomatosos e de fibrose progressiva induzidos por *E. cuniculi* (Kunzel & Joachim, 2010). A ausência de crescimento bacteriano na cultura de urina reforça que as alterações urinárias não estavam associadas à infecção bacteriana secundária.

No que se refere à confirmação diagnóstica, a detecção molecular do DNA de *E. cuniculi* por meio da reação em cadeia da polimerase em tempo real (qPCR) apresenta grande relevância, uma vez que possibilita a identificação do agente mesmo em casos subclínicos ou em situações de eliminação intermitente de esporos (Keeble & Meredith, 2009). A positividade do exame molecular, quando interpretada em conjunto com os achados clínicos, laboratoriais e

ultrassonográficos, fortalece o diagnóstico de encefalitozoonose com envolvimento renal.

Embora *E. cuniculi* possa ser detectado em coelhos aparentemente saudáveis, a associação entre a presença do agente e as alterações clínicas observadas confere maior significado diagnóstico ao resultado obtido, conforme descrito por Keeble e Meredith (2009). Dessa forma, a utilização de uma abordagem diagnóstica multimodal mostrou-se essencial para a adequada condução clínica do caso.

Assim, o presente relato reforça a importância da encefalitozoonose como causa relevante de insuficiência renal crônica em coelhos, destacando a necessidade de investigação criteriosa em animais que apresentam sinais clínicos inespecíficos. A integração entre avaliação clínica, exames laboratoriais, métodos de imagem e diagnóstico molecular é fundamental para o estabelecimento do diagnóstico e para o direcionamento terapêutico adequado, contribuindo para um manejo clínico mais eficaz desses pacientes (Harcourt-Brown, 2002; Sak *et al.*, 2021).

Apesar da abordagem diagnóstica instituída e do acompanhamento clínico inicial, o animal apresentou agravamento progressivo do quadro clínico, com intensificação dos sinais compatíveis com insuficiência renal crônica avançada. O paciente sobreviveu por aproximadamente quatro meses após o início do acompanhamento. Entretanto, não houve retorno para a realização dos exames complementares de controle previamente recomendados, o que limitou a avaliação completa da progressão das alterações orgânicas e do comprometimento sistêmico ao longo da evolução clínica.

Ao final do período de acompanhamento, o paciente evoluiu para óbito antes da conclusão do tratamento. Ainda assim, a análise integrada dos achados clínicos, laboratoriais, ultrassonográficos e moleculares permitiu sustentar o diagnóstico de encefalitozoonose com importante envolvimento renal. Esse desfecho evidencia o caráter progressivo da enfermidade e seu potencial de evolução crônica e fatal em coelhos acometidos, reforçando a importância do diagnóstico precoce, do acompanhamento clínico contínuo e da utilização de uma abordagem diagnóstica multimodal para o adequado manejo desses pacientes.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente relato de caso evidenciou a relevância clínica da encefalitozoonose causada por *Encephalitozoon cuniculi* em coelhos, destacando a complexidade diagnóstica dessa enfermidade em decorrência de sua apresentação frequentemente subclínica e da inespecificidade dos sinais clínicos, especialmente quando há comprometimento renal. Os achados clínicos, laboratoriais, ultrassonográficos e moleculares observados no paciente foram compatíveis com insuficiência renal crônica associada à infecção pelo agente, reforçando a importância da investigação criteriosa em coelhos que apresentem alterações sistêmicas inespecíficas.

A utilização de uma abordagem diagnóstica multimodal mostrou-se fundamental para a adequada condução clínica do caso, permitindo a exclusão de diagnósticos diferenciais, a confirmação da infecção por *E. cuniculi* e o direcionamento terapêutico mais apropriado. Nesse contexto, a associação entre exames laboratoriais, métodos de imagem e diagnóstico molecular revelou-se essencial para a correta

interpretação clínica, sobretudo diante da possibilidade de resultados isolados pouco conclusivos.

Além disso, o caso ressalta a importância da inclusão da encefalitozoonose no diagnóstico diferencial de coelhos com insuficiência renal crônica, mesmo na ausência de sinais neurológicos evidentes, contribuindo para o reconhecimento precoce da enfermidade e para um manejo clínico mais eficaz desses pacientes.

Por fim, reforça-se a necessidade de ampliar a disseminação do conhecimento sobre *E. cuniculi* na prática da medicina veterinária de animais não convencionais, bem como de incentivar a realização de estudos adicionais que aprofundem a compreensão da patogenia, dos métodos diagnósticos e das abordagens terapêuticas dessa infecção, visando ao aprimoramento da qualidade de vida e do prognóstico dos animais acometidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARRUDA, Alex Martins Varela de et al. Digestibilidade de nutrientes em coelhos alimentados com rami (*Boehmeria nivea*). **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 26, n. 4, p. 581-590, out./dez. 2005.

CASTRO, Luiz Mauricio Cobuci Pinto de; BRUNO, Sávio Freire. Estudo retrospectivo das afecções nos coelhos domésticos (*Oryctolagus cuniculus*) do setor de animais selvagens - UFF. **InterSciencePlace – International Scientific Journal**, v. 17, n. 2, p. 44, abr./jun. 2022.

CUBAS, Zalmir S.; SILVA, Jean Carlos R.; CATÃO-DIAS, José L. **Tratado de animais selvagens: medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2014.

DOBOS, Anca-Alexandra et al. A review of *Encephalitozoon cuniculi* in domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*): biology, clinical signs, diagnostic techniques, treatment, and prevention. **Animals**, [S.l.], v. 13, n. 6, 2023.

ESPINOSA, J. et al. Causes of mortality and disease in rabbits and hares: a retrospective study. **Animals**, v. 10, n. 1, p. 158, 2020. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2076-2615/10/1/158>. Acesso em: 30 mar. 2026.

FERREIRA, M. P. et al. Corpo estranho gástrico em um coelho (*Oryctolagus cuniculus*). **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 35, n. 2, p. 249–251, 2007.

GALARZA, F. A. P. et al. Soroprevalência e fatores de risco de *Encephalitozoon cuniculi* em coelhos (*Oryctolagus cuniculus*) em mercados de Quito, Equador. In: **CIÊNCIAS VETERINÁRIAS: PESQUISAS E RELATOS CLÍNICOS**. Quito: Editora Pasteur, 2025. p. 88-97. Disponível em: [https://sistema.editorapasteur.com.br/uploads/pdf/publications_chapter/SOROPREVAL%C3%8ANCIA%20E%20FATORES%20DE%20RISCO%20DE%20ENCEPHALITOZOON%20CUNICULI%20EM%20COELHOS%20\(ORYCTOLAGUS%20CUNICULUS\)%20EM%20MERCADOS%20DE%20QUITO,%20EQUADOR-4167520e-6c6b-42ea-89ec-a482b243740e.pdf](https://sistema.editorapasteur.com.br/uploads/pdf/publications_chapter/SOROPREVAL%C3%8ANCIA%20E%20FATORES%20DE%20RISCO%20DE%20ENCEPHALITOZOON%20CUNICULI%20EM%20COELHOS%20(ORYCTOLAGUS%20CUNICULUS)%20EM%20MERCADOS%20DE%20QUITO,%20EQUADOR-4167520e-6c6b-42ea-89ec-a482b243740e.pdf). Acesso em: 30 mar. 2026.

HARCOURT-BROWN, F. **Textbook of rabbit medicine**. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2002.

JARUCHE, Yuri de Gennaro. **Taxonomia do coelho (*Oryctolagus cuniculus*)**. Maringá, PR, 2014.

JORDAN, C. N.; ZAJAC, A. M.; LINDSAY, D. S. Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits. **Compendium**, p. 108–116, 2006. Disponível em: https://vetfolio.vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/f3/e02e85a6a447d1a5ff1cb308e76d2e/filePV_28_02_108.pdf. Acesso em: 30 mar. 2026.

KANTIKA, M. D. et al. Sequence and gene compaction of the eukaryote parasite *Encephalitozoon cuniculi*. **Nature**, v. 414, n. 6862, p. 450–453, 2001. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/35106579>. Acesso em: 30 mar. 2026.

KEEBLE, A.; MEREDITH, A. **BSAVA manual of rodents and ferrets**. Gloucester: BSAVA; John Wiley & Sons, 2009. Disponível em: <https://www.rexresearch1.com/SmallFarmAnimals/BSAVAManualRabbitMedicine.pdf>. Acesso em: 30 mar. 2026.

KÜNZEL, F.; JOACHIM, A. Encephalitozoonosis in rabbits. **Parasitology Research**, v.106, p. 299–309, 2010.

LA'TOYA, V. L.; BRADLEY, C. W.; WYRE, N. R. Encephalitozoon cuniculi in pet rabbits: diagnosis and optimal management. **Veterinary Medicine: Research and Reports**, v. 5, p. 169–180, 2014. Disponível em: <https://www.dovepress.com/encephalitozoon-cuniculi-in-pet-rabbits-diagnosis-and-optimal-management-peer-reviewed-fulltext-article-VMRR>. Acesso em: 30 mar. 2026.

MACHADO, L. C.; FERREIRA, W. M. Organizações e estratégias da cunicultura brasileira: a busca por soluções. In: **CONGRESSO AMERICANO DE CUNICULTURA**, 5., 2014, México. **Anais...** México, 2014.

PAKES, S. P.; GERRITY, L. W. Protozoal diseases. In: MANNING, P. J.; RINGLER, D. H.; NEWCOMER, C. E. (ed.). **The biology of the**

laboratory rabbit. 2. ed. San Diego: Academic Press, 1994. p. 205–224.

PERCY, D. H.; BARTHOLD, S. W. **Pathology of laboratory rodents and rabbits.** 3. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2016.

RICHARDSON, V. C. G. **Rabbits: health, husbandry and diseases.** Oxford: Blackwell Science Ltd., 2000.

SAK, B. *et al.* The course of infection of *Encephalitozoon cuniculi* genotype I in mice possesses combination of features reported in genotypes II and III. **Experimental Parasitology**, v. 224, p. 108101, 2021.

SUTER, C. *et al.* Prevention and treatment of *Encephalitozoon cuniculi* infection in rabbits with fenbendazole. **The Veterinary Record**, [S.l.], v. 148, n. 15, p. 478, 14 abr. 2001.

WASSON, K.; PEPPER, R. L. Mammalian microsporidiosis. **Veterinary Pathology**, v. 37, p. 113–128, 2000.

¹ Pós-graduada em Clínica Médica e Cirúrgica de Pets exóticos e animais silvestres (Faculdade Qualittas - Florianópolis/SC) e Pós-graduanda em Cirurgia de pequenos animais (Faculdade Qualittas - Florianópolis /SC) E-mail - [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#) ORCID <https://orcid.org/0009-0001-0751-291X>

² Mestra em Ciência Animal (Universidade do Estado de Santa Catarina - UDESC). Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL) E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#) ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8889-7363>

³ Discente do Curso de Medicina Veterinária, (Centro Universitário INTA, Sobral – CE). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#). ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9542-4254>

⁴ Residente em Saúde integrada á saúde Pública – Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, (Centro Universitário INTA, Sobral – CE) E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#) ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-1063-3311>

⁵ Doutor em Ciência Animal (Universidade Estadual do Maranhão - UEMA). Docente do Centro Universitário Inta - UNINTA (Campus Sobral). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6640-1363>

⁶ Discente do Curso de Medicina Veterinária, (Centro Universitário INTA, Sobral – CE). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#). ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3152-4294>

⁷ Residente em Saúde integrada á saúde Pública – Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, (Centro Universitário INTA, Sobral – CE). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#). ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9079-2033>

⁸ Mestrando do Programa de Ciências da Saúde do Semiárido (Centro Universitário INTA, Sobral – CE). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#) ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1945-8963>

⁹ acadêmica do curso de medicina veterinária do Centro Universitário UNIVINTE - FUCAP - Capivari de Baixo (Santa Catarina). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

