

1 MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA: RELATO DE CASO

2 (*EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS: CASE REPORT*)

3 P. FANTINI¹, I. DE S. SAMPAIO², M. O. SILVA³

4 RESUMO

5 A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma doença infecciosa que possui como
6 principal agente o protozoário *Sarcocystis neurona*. O parasita acomete o sistema
7 nervoso central de equinos podendo causar alterações neurológicas como ataxia,
8 paresia, atrofia muscular e alterações de estado mental. Com ampla distribuição no
9 território nacional, é importante que a condição faça parte do diagnóstico diferencial em
10 animais da espécie equina, uma vez que podem apresentar de sintomatologias discretas,
11 como ligeira queda no desempenho, a graves sinais neurológicos. Para isso, o médico
12 veterinário deve compreender suas características e os métodos diagnósticos eficazes
13 para sua identificação. Uma égua da raça Brasileiro de Hipismo, de cinco anos de idade,
14 foi atendida na cidade de Belo Horizonte, em Minas Gerais, com histórico de atrofia em
15 região lombar e de garupa. No exame neurológico foi detectada incoordenação motora
16 de grau 2. O proprietário relatou a presença de gambás na fazenda em que vivia o
17 animal, fator de risco importante para a EPM, e, posteriormente, o teste SAG ELISA foi
18 realizado, e obtido resultado positivo. Todos os achados e o resultado positivo no teste
19 corroboram para o diagnóstico da EPM, o que levou ao tratamento preconizado, e a
20 visível melhora clínica. O objetivo desse trabalho é relatar um caso clínico de EPM em
21 uma égua no município de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil, levando em
22 consideração a importância do conhecimento dos aspectos epidemiológicos, clínicos,
23 diagnósticos e terapêuticos da doença.

24 **Palavras chave:** *Sarcocystis neurona*, protozoários, diagnóstico, sistema nervoso
25 central, EPM, equinos.

26 SUMMARY

27 Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM) is an infectious disease whose main agent is
28 the protozoan *Sarcocystis neurona*. The parasite affects the central nervous system of
29 horses and can cause neurological alterations like ataxia, paresis, muscle atrophy and
30 changes in mental status. With wide distribution in the national territory, it is important

¹* UNA BOM DESPACHO- Rodovia BR-262, Km 480, s/n - Zona Rural, Bom Despacho - MG

² Rua Engenheiro Nelson José Janoni, n 10, São João Del Rei- MG

³ Universidade Federal de Minas Gerais - Campus Pampulha da, Av. Pres. Antônio Carlos, 6627 - São
Luiz, Belo Horizonte - MG,

31 that the condition is part of the differential diagnosis in animals of the equine species,
32 since they can present from discrete symptoms, such as a slight decrease in
33 performance, to serious neurological signs. That is why the veterinarian must
34 understand its characteristics and effective diagnostic methods for its identification. A
35 five-year-old Brazilian Sport Horse mare was attended in the city of Belo Horizonte,
36 Minas Gerais, with a history of atrophy in the lower back and rump. In the neurological
37 examination, grade 2 motor incoordination was detected. The owner reported the
38 presence of opossums on the farm where the animal lived, an important risk factor for
39 EPM, and, later, the SAG ELISA test was performed, and a positive result was
40 obtained. All findings and the positive test result corroborate from the diagnosis of
41 EPM, which led to the recommended treatment, and visible clinical improvement. The
42 aim of this paper is to report a clinical case of EPM in a mare in the city of Belo
43 Horizonte, Minas Gerais, Brazil, taking into account the importance of knowledge of
44 the epidemiological, clinical, diagnostic and therapeutic aspects of the disease.

45 **Key words:** *Sarcocystis neurona*, protozoa, diagnosis, central nervous system, EPM,
46 horses.

47 INTRODUÇÃO

48 A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma doença infecciosa causada
49 pelos protozoários *Sarcocystis neurona* e *Neospora hughesi*, que acometem o sistema
50 nervoso central de equinos causando alterações neurológicas (THOMASSIAN, 2005;
51 DUBEY et al., 2001). No Brasil, infecções por *Neospora hughesi* são relativamente
52 incomuns, sendo o *Sarcocystis neurona* o principal agente causador da EPM em equinos
53 no país (HOANE et al., 2006). Equinos são infectados pela ingestão de esporocistos do
54 parasita excretados nas fezes de gambás que, no organismo, atingem o sistema nervoso
55 central (SNC), causando as manifestações neurológicas encontradas na doença
56 (MACKAY et al., 2016; THOMASSIAN, 2005).

57 Os sinais clínicos variam de forma aguda a crônica e as principais alterações
58 envolvem a locomoção do equino. Os sinais mais comuns incluem marcha assimétrica e

59 atrofia muscular focal, que, quando presentes, indicam a EPM como principal
60 diagnóstico diferencial (DUBEY et al., 2001; REED et al., 2016).

61 Por se assemelhar com outras afecções do SNC, é necessária uma maior precisão
62 no diagnóstico, para isso, é recomendada a realização de exame neurológico completo
63 buscando sinais consistentes com EPM, exclusão de outros diferenciais como a
64 mielopatia cervical estenótica, e realização de imunodiagnóstico em soro e líquido
65 cefalorraquidiano (LCR) para confirmação da produção intratecal de anticorpos contra o
66 agente (REED et al., 2016).

67 O tratamento indicado conta com o uso de ponazuril ou diclarazuril, ou a
68 combinação de sulfadiazina e pirimetamina, drogas anticoccigenas utilizadas no
69 controle da infecção. Tratamento de suporte deve ser fornecido com base na gravidade
70 dos déficits neurológicos e suas complicações (PUSTERLA & TOBIN, 2017).

71 O objetivo desse trabalho é relatar um caso clínico de mieloencefalite protozoária
72 equina em uma égua adulta no município de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

73 **RELATO DE CASO**

74 Uma égua, da raça Brasileiro de Hipismo, de cinco anos de idade, recentemente
75 adquirida, foi levada para consulta em uma clínica para equinos (ClinEq), na cidade de
76 Belo Horizonte, Minas Gerais, com histórico de atrofia na garupa e lombar. Durante a
77 anamnese o proprietário relatou que o animal vivia em uma fazenda, e após a compra
78 foi transferido para a hípica, onde foi notada a alteração. À inspeção, foi observada
79 atrofia muscular na garupa e lombar, caracterizada como grave (Figura 1a). No exame
80 físico geral foram mensurados todos os parâmetros fisiológicos, sem alterações
81 significativas detectadas.

82 Iniciou-se então o exame específico do sistema neurológico. No teste de
83 propriocepção o animal não conseguia recuar com a cabeça elevada; durante as curvas
84 fechadas, que exigem um alto grau de coordenação motora, a égua tropeçava nos
85 membros pélvicos; ao se elevar um de seus membros do solo e segura-lo, o animal
86 apresentou dificuldade em se manter equilibrado apoiando nos demais membros. Por
87 fim, quando a cauda foi tracionada, era possível perceber acentuada paresia assimétrica,
88 que posteriormente foi classificada como incoordenação de grau 2 (FURR & REED,
89 2008). Os déficits neurológicos encontrados foram compatíveis com sinais apresentados
90 em casos de Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM). Surgindo a possibilidade desse
91 diagnóstico, o médico veterinário questionou ao proprietário sobre a presença de
92 gambás na fazenda de origem e esse confirmou a existência dos mesmos.

93 Para confirmação do diagnóstico, foi coletada uma amostra de sangue por punção
94 da veia jugular em tubo sem anticoagulante para a realização do exame de SAG ELISA
95 para Mieloencefalite Protozoária Equina. O exame apresentou resultado positivo. O soro
96 apresentou presença moderada de anticorpos para EPM (4 cruces em uma escala de 1 a
97 6), confirmando o contato do animal com o protozoário e a produção de resposta
98 humoral.

99 O tratamento foi estabelecido avaliando-se o histórico, sinais clínicos
100 apresentados, e o resultado do teste sorológico. Foi utilizado diclazuril, com dose
101 terapêutica de 5 mg/kg, administrado por via oral, uma vez ao dia, durante 28 dias.
102 Associado ao diclazuril, nos dez primeiros dias, foi feita a administração de
103 dimetilsulfóxido por sonda nasogástrica no volume de 500 mL diluídos em 4.5 litros de
104 água, alternando-se os dias. A partir do quinto dia de tratamento iniciou-se também a
105 aplicação de dexametasona em volumes de 50 mL no 5º dia, 40 mL no 6º dia, 30 mL no
106 7º dia, 20 mL no 8º dia e 10 mL no 9º dia, via intravenosa. Após o término do tratamento

107 medicamentoso foram realizadas sessões de estimulação elétrica funcional (FES), de
108 cerca de 20 minutos por dia com duração de 30 dias, totalizando quinze sessões em cada
109 grupo muscular atingido.

110 O animal demonstrou melhoras significativas, e já executava suas atividades
111 esportivas após um mês do término do tratamento.

112 **DISCUSSÃO**

113 O primeiro caso de EPM no Brasil foi relatado em um equino de 10 anos de idade
114 na região Sul do país, em 1986 (BARROS et al., 1986). Anos depois, em um estudo
115 conduzido em diferentes regiões do Brasil, determinou-se uma soroprevalência de
116 anticorpos contra *S. neurona* de 69.6% (HOANE et al., 2006). No estado de Minas
117 Gerais, uma prevalência de 26% foi encontrada em um estudo realizado no ano de 2016
118 (RIBEIRO et al., 2016).

119 Apesar de sua alta soroprevalência, a sintomatologia clínica relacionada à EPM
120 ocorre apenas em uma pequena proporção dos equinos infectados por *S. neurona*
121 (NAHMS, 2001). Os principais acometidos são equinos atletas e de exibição devido a
122 sua exposição constante a fatores de risco para o desenvolvimento da doença como
123 estresse associado ao transporte, treinamento, participação em exposições, e fatores
124 ambientais (MORLEY et al., 2008; SAVILLE et al., 2000).

125 A égua deste relato se trata de um equino atleta que possuía 5 anos de idade (faixa
126 etária onde tem-se maior prevalência da EPM), que vivia em um ambiente com a
127 presença do hospedeiro intermediário (gambá) e foi submetida a um evento de estresse
128 ao ser transportada da fazenda de origem para um novo ambiente, a hípica (MORLEY
129 et al., 2008). Portanto, o animal foi exposto a uma série de fatores de risco para o
130 desenvolvimento da apresentação clínica da doença.

131 A incoordenação motora caracterizada pela ataxia, e a atrofia da garupa, são sinais
132 importantes observados na apresentação clínica da EPM e que foram manifestados pela
133 égua, conduzindo ao diagnóstico presuntivo (WITONSKY et al., 2014; PUSTERLA &
134 TOBIN, 2017].

135 A incoordenação pode vir a ser imperceptível em um primeiro momento,
136 tornando-se um risco ao equino e ao cavaleiro, que ficam sujeitos a quedas devido à
137 alteração na marcha do animal. Logo, é crucial que essa alteração seja observada o
138 quanto antes, principalmente em equinos atletas. Assim, um bom exame físico, com
139 uma análise detalhada do sistema locomotor e neurológico é decisivo, visto que a
140 avaliação da marcha permite o reconhecimento de anormalidades e de sua causa
141 (MARTINS et al., 2013). Uma vez que grande parte das doenças neurológicas em
142 equinos possuem sinais semelhantes aos de EPM, além do exame neurológico completo,
143 testes diagnósticos devem ser realizados para a distinção da EPM de outras condições
144 como mielopatia vertebral cervical estenótica (síndrome de wobbler), doença motora
145 equina, mieloencefalopatia degenerativa equina, envenenamento por chumbo, neuro-
146 borreliose de Lyme, malformações vasculares, discospondilopatias, entre outros (REED
147 et al., 2016).

148 Neste relato, para confirmação da suspeita clínica de EPM, foi realizado o teste de
149 SAG ELISA na amostra de soro do paciente. Esse teste utiliza peptídeos antigênicos da
150 superfície do parasita (SAG's 2/4/3) para detectar anticorpos contra *S. neurona*. Por
151 possuir uma alta sensibilidade e especificidade, é eficiente no diagnóstico de EPM
152 (YEARGAN et al., 2015). No entanto, nem todos os animais que apresentam anticorpos
153 no soro, e, portanto, geram um resultado positivo no teste de ELISA, irão manifestar a
154 doença clínica, uma vez que a EPM ocorre apenas em uma pequena proporção dos
155 equinos infectados por *S. neurona* (NAHMS, 2001).

156 Por isso, para o diagnóstico definitivo, devem ser detectados também anticorpos
157 no líquido cefalorraquidiano, indicando infecção ativa no sistema nervoso central
158 (REED et al., 2016).

159 Nesse caso, não foi possível realizar o teste no líquido cefalorraquidiano devido a
160 alguns fatores limitantes como a dificuldade de coleta a campo e o baixo número de
161 laboratórios na região que realizam o teste. Devido a essa limitação, foram utilizados
162 como base os dados de anamnese, a presença de sinais clínicos compatíveis com a
163 doença, e a positividade do equino no teste de ELISA para considerar a EPM como
164 principal diagnóstico diferencial, o que levou ao tratamento do animal.

165 Optou-se pela realização da terapia com diclaruzil, droga coccidiostática que
166 possui como alvo a organela apicoplástica do parasita, eliminando os estágios primários
167 do *S. neurona*. É indicada sua administração durante, no mínimo, 28 dias (5,6 mg/kg,
168 por via oral, uma vez ao dia) (STELMANN & AMORIN, 2010). O uso desse
169 medicamento no tratamento de EPM possui como principal vantagem sua alta
170 especificidade contra parasitas apicomplexos, sendo que, em melhora clínica com o
171 tratamento, o diagnóstico de EPM é fortemente considerado (DIRIKOLU et al., 2013).

172 Em associação com o diclaruzil, foram utilizados os anti-inflamatórios
173 dimetilsulfóxido e dexametasona, os quais apresentaram ótima resposta clínica. O uso
174 de anti-inflamatórios não esteroidais é indicado devido a contribuição significativa da
175 resposta inflamatória para a apresentação clínica da EPM, enquanto o uso de
176 corticosteroides é apropriado em animais com sinais graves da doença (PUSTERLA &
177 TOBIN, 2017). O tratamento se mostrou efetivo, uma vez que ao seu fim o animal já
178 não apresentava sinais neurológicos.

179 Após esse tratamento, foi realizada a estimulação elétrica funcional (FES) para
180 reestabelecimento do equino. Essa modalidade de fisioterapia tem sido usada como um
181 meio para reduzir ou reverter a atrofia muscular, além de obter uma recuperação
182 funcional por estratégias de reabilitação para equinos com lesão medular (RAVARA et
183 al., 2015). Seu uso foi eficaz, demonstrando bons resultados após 30 dias de
184 treinamentos alternados com duração de 20 minutos (Figura 1b).

185

CONCLUSÃO

186 O diagnóstico da EPM deve ser realizado o quanto antes a fim de reverter os
187 danos ao animal, e a equinos atletas deve ser dada uma atenção especial, uma vez que as
188 alterações de marcha encontradas na manifestação clínica da doença podem ser
189 imperceptíveis a um primeiro momento e constituir um risco de quedas ao cavaleiro e
190 ao animal. O diagnóstico pode ser realizado por meio de uma boa anamnese e avaliação
191 clínicas associadas a ferramentas diagnósticas como o teste de ELISA, e o tratamento
192 preconizado com diclaruzil, dimetilsulfóxido e dexametasona demonstraram bons
193 resultados. Um método de fisioterapia como a FES pode ser útil no restabelecimento do
194 equino e manutenção de sua qualidade de vida.



195

196 Figura 1. Apresentação física inicial e final da égua. a) Apresentação inicial do animal:

197 evidência de atrofia muscular grave na garupa. b) Melhoria na atrofia após tratamento

198 medicamentoso e fisioterápico.

199

200

201

202

203

204

205

206

207

208 **REFERÊNCIAS**

- 209 BARROS, C. S. L.; BARROS, S.S.; SANTOS, M. N.; SILVA, C. A. M.; WAIHRICH,
210 F. Mieloencefalite equina por protozoário. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.6, n.2, p.
211 45-49, 1986.
- 212 DIRIKOLU, L.; FOREMAN, J.H.; TOBIN, T. Current therapeutic approaches to equine
213 protozoal myeloencephalitis. **Journal of the American Veterinary Medical**
214 **Association**, v.242, n.4, p.482-491, 2013.
- 215 DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SAVILLE, W. J. A.; REED, S. M.; GRANSTROM,
216 D. E.; SPEER, C. A. A review of Sarcocystis neurona and equine protozoal
217 myeloencephalitis (EPM). **Veterinary Parasitology**, v.95, p.89-131, 2001.
- 218 FURR, M.; REED, S. Neurologic Examination. In: FURR, M; REED, S. (Eds). **Equine**
219 **Neurology**. 1 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2008, p. 65-76.
- 220 HOANE, J. S.; GENNARI, S. M.; DUBEY, J. P.; RIBEIRO, M. G.; BORGES, A. S.;
221 YAI, L. E. O.; AGUIAR, D. M.; CAVALCANTE, G. T.; BONESI, G. L.; HOWE, D.K.
222 Prevalence of Sarcocystis neurona and Neospora spp. infection in horses from Brazil
223 based on presence of serum antibodies to parasite surface antigen. **Veterinary**
224 **Parasitology**, v.136, n.2, p.155-159, 2006.
- 225 MACKAY, R. J. Equine Protozoal Myeloencephalitis. In: AIELLO, S. E.; MOSES, M.
226 A.; ALLEN, D. G; CONSTABLE, P. D.; DART, A. DAVIES, R. P.; QUESENBERRY,
227 K. E.; REEVES, P. T.; SHARMA, J.M. **The Merck veterinary manual**. 11. ed.
228 London: Merck & Co., 2016, p.1309-1310.

229 MARTINS, B. C.; COELHO, M. P. J. C.; GUTIERREZ, J. S. Exame Neurológico em
230 Pequenos Animais. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, v. 69, n.1, p.9-28,
231 2013.

232 MORLEY, P. S.; TRAUB-DARGATZ, J. L.; BENEDICT, K. M.; SAVILLE, W. J. A.;
233 VOELKER, L. D.; WAGNER B. A. Risk Factors for Owner-Reported Occurrence of
234 Equine Protozoal Myeloencephalitis in the US Equine Population. **Journal of**
235 **Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 3, p. 616–629, 2008.

236 NATIONAL ANIMAL HEALTH MONITORING SYSTEM (NAHMS). Equine
237 Protozoal Myeloencephalitis in the U.S., 2001, 46 p.

238 PUSTERLA, N.; TOBIN T. Therapeutics for Equine Protozoal Myeloencephalitis.
239 **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 33, n.1, p.87–97, 2017.

240 RAVARA B., GOBBO V., CARRARO U., GELBMANN L., PRIBYL J. & SCHILS S.
241 Functional electrical stimulation as a safe and effective treatment for equine epaxial
242 muscle spasms: Clinical evaluations and histochemical morphometry of mitochondria in
243 muscle biopsies. **European Journal of Translational Myology**, v.25, n.2, p.109-120,
244 2015.

245 REED, S. M.; FURR, M.; HOWE, D. K.; JOHNSON, A. L.; MACKAY, R. J.;
246 MORROW J. K.; WITONSKY, S. Equine Protozoal Myeloencephalitis: An Updated
247 Consensus Statement with a Focus on Parasite Biology, Diagnosis, Treatment, and
248 Prevention. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n.2, p.491-502, 2016.

249 RIBEIRO, M. J. M.; ROSA, M. H. F.; BRUHN, F. R. P.; GARCIA, A. M.; ROCHA, C.
250 M. B. M.; GUIMARÃES, A. M. Seroepidemiology of Sarcocystis neurona, Toxoplasma
251 gondii and Neospora spp. among horses in the south of the state of Minas Gerais,
252 Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.25, n.2, p.142-150, 2016.

253 SAVILLE, W. J.; MORLEY, P. S.; REED, S. M.; GRANSTROM, D. E.; KOHN, C.
254 W.; HINCHCLIFF, K.W.; WITTUM, T.E. Evaluation of risk factors associated with
255 clinical improvement and survival of horses with equine protozoal myeloencephalitis.
256 **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 217, n.8, p.1181-1185,
257 2000.

258 STELMANN, U. J. P.; AMORIM, R. M. Mieloencefalite protozoária equina.
259 **Veterinária e Zootecnia**, v.17, n.2, p.163-176, 2010.

260 THOMASSIAN, A. Mieloencefalite protozoária equina. In: THOMASSIAN,
261 A. (Ed.) **Enfermidades Dos Cavalos**. 4. ed. São Paulo: Varela, 2005, p. 473-474.

262 WITONSKY, S.; SELTON, D. C.; DUBEY, J. P. Equine Protozoal Myeloencephalitis.
263 In: SELTON, D.C.; LONG M (Eds). **Equine Infectious Diseases**. 2 ed. New York:
264 Elsevier Health Sciences, 2014, p.456-467.

265 YEARGAN, M.; DE ASSIS ROCHA, I.; MORROW, J.; GRAVES, A.; REED, S. M.;
266 HOWE, D. K. A new trivalent SnSAG surface antigen chimera for efficient detection of
267 antibodies against *Sarcocystis neurona* and diagnosis of equine protozoal
268 myeloencephalitis. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.27, n.3, p.377-
269 381, 2015.

270