ARS VETERINARIA, Jaboticabal, SP, v.37, n.4, 242-246, 2021. ISSN 2175-0106
DOI: http://dx.doi.org/10.15361/2175-0106.2021v37n4p242-246

MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA: RELATO DE CASO

EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS: CASE REPORT

P. FANTINI[1]; I. S. SAMPAIO[2]; M. O. SILVA[3]

RESUMO

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

PALAVRAS-CHAVE: Diagnóstico. EPM. Equinos. Protozoários. *Sarcocystis neurona.* Sistema nervoso central.

SUMMARY

Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM) is an infectious disease whose main agent is the protozoan *Sarcocystis neurona*. The parasite affects the central nervous system of horses and can cause neurological alterations like ataxia, paresis, muscle atrophy and changes in mental status. With wide distribution in the national territory, it is important that this disease is part of the differential diagnosis in animals of equine species, since equines with this disease can present from discrete signs, such as a slight decrease in performance, to serious neurological signs. That is why the veterinarian must understand its characteristics and effective diagnostic methods for its identification. A five-year-old Brazilian Sport Horse mare was attended in the city of Belo Horizonte, Minas Gerais, with a history of atrophy in the lumbar region and rump. Also, the presence of opossums on the farm where the animal lived was reported. In neurological examination, grade 2 motor incoordination was detected. The SAG ELISA test was performed, and a positive result was obtained. All findings and the positive test result corroborate the diagnosis of EPM, which led to the recommended treatment, and visible clinical improvement. The aim of this paper is to report a clinical case of EPM in a mare in the city of Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil, taking into account the importance of knowledge of the epidemiological, clinical, diagnostic and therapeutic aspects of disease.

KEY-WORDS: Diagnosis. EPM. Horses. Protozoa. *Sarcocystis neurona*. Central nervous system.

[1] Docente do Departamento de Grandes Animais, Centro Universitário Una Bom Despacho, Bom Despacho- MG.
[2] Médica Veterinária Autônoma, São João Del Rey- MG
[3] Médica Veterinária Residente, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte- MG.

Submetido: 10/09/2021 Aceito: 14/12/2021

INTRODUÇÃO

A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma doença infecciosa causada pelos protozoários *Sarcocystis neurona* e *Neospora hughesi*, que acometem o sistema nervoso central de equinos causando alterações neurológicas (DUBEY et al., 2001; THOMASSIAN, 2005). No Brasil, as infecções por *Neospora hughesi* são relativamente incomuns, sendo *Sarcocytis neurona* o principal agente causador da EPM em equinos no país (HOANE et al., 2006). Os equinos (hospedeiros intermediários acidentais) são infectados pela ingestão de esporocistos do parasita, excretados nas fezes de gambás (hospedeiros definitivos) e que, após passarem pelo sistema digestório dos equinos, atingem o sistema nervoso central (SNC), causando as manifestações neurológicas manifestadas nesta afecção (THOMASSIAN, 2005; MACKAY et al., 2016).

Os sinais clínicos variam da forma aguda a crônica e as principais alterações acometem o sistema locomotor dos equinos. Os sinais mais comuns incluem a marcha assimétrica e atrofia muscular focal, que quando presentes, indicam a EPM como principal diagnóstico diferencial (DUBEY et al., 2001; REED et al., 2016).

Por se assemelhar com outras afecções do SNC, é necessária uma maior precisão no diagnóstico. Para isso, é recomendada a realização de exame neurológico completo buscando sinais consistentes com EPM, e a realização de imunodiagnóstico em soro e líquido cefalorraquidiano (LCR) para confirmação da produção intratecal de anticorpos contra o agente, a fim de excluir diagnósticos diferenciais como a mielopatia vertebral cervical estenótica (síndrome de Wobbler), doença motora equina, mieloencefalopatia degenerativa equina, envenenamento por chumbo, neuro-borreliose de Lyme, malformações vasculares, discospondilopatias, entre outros (REED et al., 2016).

O tratamento indicado conta com o uso de ponazuril ou diclazuril, ou a combinação de sulfadiazina e pirimetamina, fármacos anticoccidicos. Tratamento de suporte deve ser fornecido com base na gravidade dos déficits neurológicos e suas complicações (PUSTERLA & TOBIN, 2017).

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

RELATO DE CASO

Uma égua, da raça Brasileiro de Hipismo, pesando 450 kg e cinco anos de idade, recentemente adquirida, foi atendida a campo, após solicitação, na cidade de Belo Horizonte (BH), Minas Gerais, com histórico de atrofia na garupa e na região lombar. Durante a anamnese o proprietário relatou que o animal vivia em uma fazenda na região metropolitana de BH, onde era mantido em baia, e conduzido para o piquete uma vez ao dia, e após a compra foi transferido para a hípica, local onde, dentro de aproximadamente dois meses, foi notada a alteração. À inspeção, foi observada atrofia muscular na garupa e na região lombar, caracterizada como grave (Figura 1A). No exame físico geral foram aferidos todos os parâmetros fisiológicos, sem alterações significativas detectadas.

Figura 1. Apresentação física inicial e final da égua. A) Apresentação inicial do animal: evidência de atrofia muscular grave na garupa (lado esquerdo). B) Apresentação final do animal: recuperação da musculatura da garupa (lado esquerdo) após o tratamento medicamentoso e fisioterápico.

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

Para confirmação do diagnóstico, foi coletada uma amostra de sangue venoso por punção da veia jugular em tubo sem anticoagulante para a realização do exame de SAG ELISA para Mieloencefalite Protozoária Equina. Após a retração do coágulo e a centrifugação do tubo a 4000 rpm por 6 minutos, o soro obtido foi separado e colocado em microtubo tipo *Eppendorf* de 2 mL. A amostra foi então acondicionada em uma caixa pequena de isopor e mantida refrigerada com gelo reciclável durante o transporte até o laboratório. O exame, realizado por laboratório terceirizado, apresentou resultado positivo. O soro apresentou presença moderada de anticorpos para EPM (4 cruzes em uma escala de 1 a 6), confirmando o contato do animal com o protozoário e a produção de resposta humoral.

O tratamento para EPM foi estabelecido baseado no histórico, sinais clínicos apresentados, e no resultado do teste sorológico. Foi utilizado diclazuril, com dose terapêutica de 5,6 mg/kg, administrado por via oral, uma vez ao dia, durante 28 dias. Associado ao diclazuril, nos 10 primeiros dias, foi realizada a administração de dimetilsulfóxido (DMSO) diluído a 10% em 5 litros de água e fornecido via sonda nasogástrica de 11 mm, em dias alternados. A partir do quinto dia de tratamento iniciou-se também a aplicação de dexametasona na dose terapêutica de 0,1 mg/kg, administrada por via intravenosa durante 5 dias, uma vez ao dia. Após o término do tratamento medicamentoso, foram realizadas sessões de estimulação elétrica funcional (FES), cerca de 20 minutos por dia com duração de 30 dias, totalizando 15 sessões em cada grupo muscular atingido.

O animal demonstrou melhora significativa, e, um mês após o término do tratamento, já executava atividades esportivas.

DISCUSSÃO

O primeiro caso de EPM no Brasil foi relatado em um equino de 10 anos de idade na região Sul do país, em 1986 (BARROS et al., 1986). Anos após, em um estudo conduzido em diferentes regiões do Brasil, determinou-se uma soroprevalência de anticorpos contra *S. neurona* de 69,6% (HOANE et al., 2006). No estado de Minas Gerais, uma prevalência de 26% foi encontrada em um estudo realizado no ano de 2016 (RIBEIRO et al., 2016).

Apesar da alta soroprevalência verificada no país, os sinais clínicos relacionados à EPM ocorrem apenas em uma pequena proporção dos equinos infectados por *S. neurona* e geralmente estão associados a situações de estresse ou de imunossupressão dos animais (NAHMS, 2001). As principais classes de equinos acometidos são os atletas e aqueles de exibição devido a sua constante exposição a fatores de risco para o desenvolvimento da doença, tais como estresse associado ao transporte, treinamento, participação em exposições, e fatores ambientais, como a presença de gambás (SAVILLE et al., 2000; MORLEY et al., 2008).

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

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

A incoordenação, que pode ser imperceptível num primeiro momento, é um risco ao equino e ao cavaleiro, que ficam sujeitos a quedas devido à alteração na marcha do animal. Logo, é crucial que essa alteração seja observada o quanto antes, principalmente em equinos atletas. Assim, um bom exame clínico, com uma anamnese bem detalhada e um exame físico minucioso dos sistemas locomotor e neurológico permite o reconhecimento de anormalidades e de prováveis causas (MARTINS et al., 2013).

Uma vez que grande parte das doenças neurológicas em equinos possuem sinais semelhantes aos de EPM, além do exame neurológico completo, testes diagnósticos devem ser realizados para a distinção da EPM de outras condições como mielopatia vertebral cervical estenótica (síndrome de Wobbler), doença motora equina, mieloencefalopatia degenerativa equina, envenenamento por chumbo, neuro-borreliose de Lyme, malformações vasculares, discospondilopatias, entre outros (REED et al., 2016).

No presente relato, para confirmação da suspeita clínica de EPM, foi realizado o teste de SAG ELISA na amostra de soro da paciente, no qual demonstrou-se moderadamente positivo (4 cruzes em uma escala de 1 a 6). Esse teste utiliza peptídeos antigênicos da superfície do parasita (SAG's 2/4/3) para detectar anticorpos contra *S. neurona*. Por possuir uma alta sensibilidade e especificidade, é eficiente no diagnóstico de EPM (YEARGAN et al., 2015). No entanto, nem todos os animais que apresentam anticorpos no soro, e, portanto, geram um resultado positivo no teste de ELISA, irão manifestar a doença clínica, uma vez que a EPM ocorre

apenas em uma pequena proporção dos equinos infectados por *S. neurona* (NAHMS, 2001).

Por isso, a detecção de anticorpos no líquido cefalorraquidiano (LCR) também pode ser realizada, indicando a existência de infecção ativa no sistema nervoso central (REED et al., 2016). Contudo, no presente relato, não foi feito esse teste. Embora as complicações decorrentes da coleta do LCR sejam incomuns, é um processo invasivo e exige realização de forma asséptica, em ambiente adequado, e que o animal esteja anestesiado, seja por anestesia local, associado à sedação, ou geral (JOHSON & CONSTANTINESCU, 2000; SCHWARZ & PIERCY, 2006). Dessa forma, ao ser informado das particularidades do procedimento, o proprietário optou por não realizá-lo.

Assim, com base nos dados da anamnese, na presença dos sinais clínicos, na positividade do equino no teste de SAG ELISA para considerar a EPM como principal diagnóstico diferencial, foi estabelecido o tratamento do animal.

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

Em associação ao diclazuril, foram utilizados os anti-inflamatórios dimetilsulfóxido (DMSO) e dexametasona, os quais apresentaram ótima resposta clínica. O uso de corticosteroides, principalmente dexametasona, e de DMSO, é recomendado para equinos que correm o risco de cair ou exibem sinais de envolvimento cerebral. Seu uso é indicado devido a contribuição significativa da resposta inflamatória para a apresentação clínica da EPM (REED et al., 2016; PUSTERLA & TOBIN, 2017). O DMSO pode ser utilizado de forma enteral ou parenteral, podendo, inclusive, ser utilizado como solvente do ponazuril, droga também utilizada para o tratamento de EPM, aumentando sua biodisponibilidade via oral (DIRIKOLU et al., 2008). Já para a dexametasona, é recomendada a administração via intravenosa, na dose de 0,1 mg/kg uma ou duas vezes ao dia (HOWE et al., 2014; REED et al., 2016).

O tratamento se mostrou efetivo, uma vez que ao seu término o animal já não apresentava mais os sinais neurológicos.

Em consonância a terapia, foi realizada a estimulação elétrica funcional (FES) para fortalecimento muscular do equino. Essa modalidade de fisioterapia tem sido usada como um meio para reduzir ou reverter a atrofia muscular, além de obter uma recuperação funcional em equinos com lesão medular (RAVARA et al., 2015). Seu uso foi eficaz, e, após 30 dias de treinamentos alternados com duração de 20 minutos, o animal apresentou melhora na atrofia muscular (Figura 1B) e em seu desempenho atlético, conseguindo realizar as atividades a que foi destinado, principalmente o salto com obstáculos.

CONCLUSÃO

O diagnóstico da EPM deve ser realizado o quanto antes a fim de reverter os danos ao animal. Atenção especial deve ser dada aos equinos atletas, uma vez que as alterações de marcha encontradas na manifestação clínica da doença podem ser imperceptíveis num primeiro momento, representando risco de queda ao cavaleiro e ao animal. O diagnóstico pode ser realizado por meio de uma boa anamnese e avaliação clínica associadas a ferramentas diagnósticas como o teste de SAG ELISA. O tratamento preconizado com diclazuil, dimetilsulfóxido e dexametasona associados ao método fisioterapêutico de FES se demonstraram eficazes, promovendo a melhora clínica e o retorno do animal a suas atividades.

REFERÊNCIAS

BARROS, C. S. L.; BARROS, S.S.; SANTOS, M. N.; SILVA, C. A. M.; WAIHRICH, F. Mieloencefalite equina por protozoário. **Pesquisa Veterinária Brasileira,** v.6, n.2, p. 45-49, 1986.

DIRIKOLU, L.; FOREMAN, J.H.; TOBIN, T. Current therapeutic approaches to equine protozoal myeloencephalitis. **Journal of the American Veterinary Medical Association,** v.242, n.4, p.482-491, 2013.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SAVILLE, W. J. A.; REED, S. M.; GRANSTROM, D. E.; SPEER, C. A. A review of Sarcocystis neurona and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). **Veterinary Parasitology**, v.95, p.89-131, 2001.

FURR, M.; REED, S. Neurologic Examination. In: FURR, M; REED, S. (Eds). **Equine Neurology.** 1 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2008, p. 65-76.

HOANE, J. S.; GENNARI, S. M.; DUBEY, J. P.; RIBEIRO, M. G.; BORGES, A. S.; YAI, L. E. O.; AGUIAR, D. M.; CAVALCANTE, G. T.; BONESI, G. L.; HOWE, D.K. Prevalence of Sarcocystis neurona and Neospora spp. infection in horses from Brazil based on presence of serum antibodies to parasite surface antigen. **Veterinary Parasitology,** v.136, n.2, p.155-159, 2006.

HOWE, D. K.; MACKAY, R. J.; REED, S. M. Equine Protozoal Myeloencephalitis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice,** v. 30 n. 3, p. 659–675, 2014.

JOHNSON, P. J.; CONSTATINESCU, G. M. Johnson, P. J. Collection of cerebrospinal fluid in horses. **Equine Veterinary Education**, v. 12, n.1, p. 7–12, 2000.

MACKAY, R. J. Equine Protozoal Myeloencephalitis. In: AIELLO, S. E.; MOSES, M. A.; ALLEN, D. G; CONSTABLE, P. D.; DART, A. DAVIES, R. P.; QUESENBERRY, K. E.; REEVES, P. T.; SHARMA,

J.M. **The Merck veterinary manual.** 11. ed. London: Merck & Co., 2016, p.1309-1310.

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

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

NATIONAL ANIMAL HEALTH MONITORING SYSTEM (NAHMS). Equine Protozoal Myeloencephalitis in the U.S., 2001, 46 p. Available in: < https://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/equine/downloads/equine98/Equine98_dr_EPM.pdf> Acessed on: 21/11/2021.

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

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

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

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

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

SCHWARZ, B.; PIERCY, R. J. Cerebrospinal fluid collection and its analysis in equine neurological disease. **Equine Veterinary Education,** v. 18, n. 5, p. 243-248, 2006.

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

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

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

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