

Mieloencefalite protozoária equina de evolução clínica aguda: Relato de caso

Thalita Tainá R. Faria^{1*}, Gabriela Oliveira Pessoa², Daniel Arrais Biihrer³, Antonio de Pádua Lima⁴, Mary Suzan Varaschin⁵, Ticiane Meireles Sousa⁵

^{1,2}Residentes de Clínica de grandes animais da Universidade Federal de Lavras – Lavras/MG, Brasil.

³Mestrando da UFLA – Lavras/MG, Brasil

⁴Docente e coordenador do curso de Medicina Veterinária UNILAVRAS - Lavras/MG, Brasil

⁵Docentes do Curso de Medicina Veterinária UFLA – Lavras/MG, Brasil

*Autor para correspondência: thalita.taina@yahoo.com.br

RESUMO. Foi atendido um caso de Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM), causada pelo agente *Sarcocystis neurona*, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Lavras-MG. Dentre as afecções neurológicas em equinos a EPM se apresenta como uma das mais frequentes e de maiores prejuízos econômicos na equideocultura. O animal em questão apresentou sintomatologia clínica aguda, com decúbito, diminuição de sensibilidade cutânea superficial e profunda, perda de tônus de cauda, lesão de nervo facial e incontinência urinária. O diagnóstico se baseou na sintomatologia clínica, lesões macroscópicas e microscópicas associadas a presença do protozoário. O tratamento utilizado foi diclazuril, corticoterapia e tratamento suporte.

Palavras chave: Neurologia, medula, protozoário, decúbito

Equine protozoal myeloencephalitis of acute onset: Case report

ABSSTRACT. A case of Equine Protozoal Myeloencephalitis caused by *Sarcocystis neurona*, was treated at the Veterinary Hospital of the Federal University of Lavras-Brazil. Among the neurological disorders in horses EPM is one of the most frequent and major economic losses in equideocultura. The animal in question showed symptoms acutely, with decubitus, reduction of superficial and deep skin sensitivity, loss of tail tone, facial nerve injury and urinary incontinence. The diagnosis was based on clinical symptoms, necropsy and the protozoan associated to the microscopic lesions. The treatment used was diclazuril corticoideterapia and treatment support.

Keywords: Neurology, bone marrow, protozoan, decubitus

Mieloencefalitis protozoaria equina de evolución clínica aguda: Reporte de un caso

RESUMEN. Fue atendido un caso de Mieloencefalitis Protozoaria Equina (EPM), causada por el agente *Sarcocystis neurona*, en el Hospital Veterinario de la Universidade Federal de Lavras-Brasil. Dentro de las afecciones neurológicas en equinos la EPM se presenta como una de las más frecuentes y de mayores perjuicios económicos en équidos. El animal en cuestión presentó sintomatología clínica aguda, con decúbito, disminución de sensibilidad cutánea superficial y profunda, pérdida de tonos de cola, lesión del nervio facial e incontinencia urinaria. O diagnóstico se basó en la sintomatología clínica, lesiones macroscópicas y microscópicas asociadas a presencia del protozoario. El tratamiento utilizado fue diclazurilo, corticoides y tratamiento de paliativo.

Palabras clave: Neurología, médula, protozoario, decúbito

Introdução

A mieloencefalite protozoária equina (EPM) é uma doença infecciosa não contagiosa, causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona* que pode produzir disfunção neurológica encefálica e de medula espinhal em equinos de dois meses a 19 anos de idade ([Radostits et al., 2002](#)). Os equinos são considerados hospedeiros acidentais terminais, que se infectam quando ingerem alimentos contaminados com fezes dos gambás (*Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*), hospedeiros definitivos, contendo esporocistos infectantes.

No trato intestinal dos equinos, os esporocistos se rompem e liberam esporozoítos infectantes que, penetram nas células endoteliais dos vasos da mucosa intestinal, sendo disseminados na corrente sanguínea e desenvolvendo-se intracelularmente nas células endoteliais. Nos neurônios os esporozoítos se multiplicam transformando-se em esquizontes, os quais produzem numerosos merozoítos ([Stelmann and Amorim, 2010](#)). As manifestações no início da doença podem levar o animal a apresentar fraqueza, a tropeçar no solo ou em objetos, a arrastar as pinças, e apresentar espasticidade em um ou mais membros, além da falta de coordenação motora, ([Thomassian, 2006](#)). A evolução geralmente é lenta, podendo evoluir ou não para decúbito ao longo de vários meses. Diferentemente da maioria das descrições na literatura no caso aqui relatado a manifestação clínica ocorreu de forma aguda, em que o paciente sem qualquer sintomatologia anterior apresentou falta de coordenação de membros pélvicos e decúbito no mesmo dia.

Os principais diagnósticos diferenciais da EPM são: raiva, mielopatia estenótica cervical, mieloencefalopatia degenerativa equina, mieloencefalopatia com neurite/vasculite causada pelo Herpesvírus equino do tipo 1 e trauma ([Stelmann and Amorim, 2010](#)).

O diagnóstico da EPM pode ser baseado no histórico e sinais clínicos e testes imunológicos. O exame in vivo mais indicado é o Imunoblot (Western Blot), que detecta anticorpos IgG específicos no soro e no liquor cefalorraquidiano de cavalos infectados ou expostos ao protozoário, a sensibilidade geral e específica do Western Blot no LCR foram estimadas como sendo 87% e 56% respectivamente, no soro a sensibilidade do Western Blot e especificidade foram estimadas em 80% e 38%, respectivamente em equinos com sinais neurológicos, 88% e 56% respectivamente

para equinos sem sinais neurológicos ([Gardner et al., 2003](#)). Há ainda o exame *post mortem* com lesões macro e microscópicas, a imuno-histoquímica que permite distinguir o *S. neurona* de outros parasitos em cortes histológicos, a técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR), a qual demonstra a presença do DNA do *S. neurona* no SNC ([Dubey et al., 2001](#)).

O tratamento é baseado na utilização de fármacos antiprotozoários que atuam inibindo a síntese de ácido fólico. O tratamento antigo e já em desuso era o uso de inibidores da diidrofolato redutase, como a combinação de pirimetamina (1,0mg/kg, por via oral, uma vez ao dia) com sulfadiazina (20 mg/kg, por via oral, duas vezes ao dia) por um período de 120 dias a seis meses, ocorrendo com isso o bloqueio sequencial do metabolismo do ácido fólico nos protozoários. Atualmente a principal terapêutica para os equinos é a administração de diclazuril (5,6 mg/kg, por via oral, uma vez ao dia) ou toltrazuril (10 mg/kg por via oral, uma vez ao dia), ambos pertencentes ao grupo benzeno acetonitrila, por um período de no mínimo 28 dias ([Stelmann and Amorim, 2010](#)).

Como medida terapêutica adicional, a aplicação de flunixin meglumine, na dose de 1,1 mg/kg, por via intramuscular, 1 vez ao dia, ou de DMSO, na dose de 1g/kg, diluído em solução a 10% e aplicado lentamente pela via endovenosa, visando abrandar a inflamação do Sistema Nervoso Central ([Thomassian, 2006](#)).

Relato de caso

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Lavras (HV – UFLA), um equino, com 7 anos de idade, da raça Lusitano, pesando 500 kg, pertencente a uma propriedade do mesmo Município. Durante a anamnese o responsável pelo animal relatou que o havia encontrado em decúbito 2 dias antes em piquete da propriedade e que após isso o animal não havia levantado, sendo então encaminhado ao Hospital Veterinário. O animal era montado regularmente e não havia apresentado qualquer alteração. Pouco antes do decúbito, apresentou, segundo o tratador, falta de coordenação de membros pélvicos, caiu e não conseguiu mais ficar de pé, ficando em posição de “cão sentado”, que evoluiu rapidamente para o decúbito esternal. O controle de ecto e endoparasitos estavam em dia. O equino havia sido vacinado para raiva há 5 meses e influenza equina há 2 meses, sem nenhum histórico de doença neurológica na propriedade ou

qualquer outra afecção previa. Alimentava-se somente de capim e ração 2 vezes ao dia e ficava sozinho em piquete. Ao exame físico geral o animal apresentava-se com 6% de desidratação, discreta hipomotilidade intestinal, frequências cardíaca e respiratória aumentadas, escaras de decúbito em diversos locais. Ao exame neurológico o animal apresentava-se em decúbito esternal (Grau V segundo [de Lahunta and Glass E. 2009](#)), membros pélvicos com pouca espasticidade, diminuição de tônus de cauda, diminuição de reflexo anal, diminuição de sensibilidade superficial em ambos os membros pélvicos, diminuição de panículo, lesão de nervo facial direito, demais nervos cranianos com função normal, reflexos patelares e tricipitais normais, aparentemente não apresentava atrofia muscular e era responsivo aos reflexos pupilares. Somado a isso o equino apresentou um estado mental sem alteração se alimentava e ingeria água normalmente ([Figura 1](#)), defecação presente e normal, porém apresentava incontinência urinária. Os principais diagnósticos diferenciais para o caso em questão eram raiva, mieloencefalite protozoária equina (EPM), Herpesvírus tipo I e traumatismo.



Figura 1. Animal em decúbito lateral e após discreta melhora em decúbito esternal e se alimentando normalmente.

O tratamento instituído constou de diclazuril 25g por via oral SID por 14 dias, vitamina B1

sendo 5 ml por via intramuscular por 5 dias, dimetilsulfoxido (DMSO) 1g por via IV por 2 dias (10%), prednisolona na dose de 0,05 mg/kg/VO por 8 dias, manitol 0,25 g/kg/IV, omeprazol dose de 4.4 mg/kg por 14 dias, e de tratamento suporte foi realizado fluidoterapia Ringer com lactato por via IV diariamente quando não ingerido o volume de líquido suficiente, glicose 5%/IV, cama da baía com boa altura, troca de decúbito 2 vezes ao dia, pomadas comercial a base de 5.000 UI de retinol, 900 UI de colecalciferol, 150 mg de óxido de zinco e 86,6 mg de óleo de fígado de bacalhau nas escaras de decúbitos T.I.D. O equino permaneceu internado durante 14 dias, nos primeiros dias se mantendo somente em decúbito lateral, melhorando para decúbito esternal com auxílio e depois sem auxílio, ausência de apatia e demonstrando pequeno interesse em ficar em estação. Porém, alguns dias depois ocorreu a piora no quadro clínico. No 14º dia o animal apresentou convulsão, nistagmo e perda de consciência e o proprietário autorizou sua eutanásia por razões humanitárias. Não foi encaminhado material para “Western Blot” devido a questão de tempo, onde optamos por entrar com tratamento terapêutico devido à gravidade do caso.

Foi realizada coleta de líquido cefalorraquidiano da região atlantooccipital sem xantocromia ou qualquer outra alteração macroscópica ([Figura 2](#) e [Tabela 1](#)).



Figura 2. Líquido cefalorraquidiano sem alterações.

A necropsia foi realizada no setor de patologia da UFLA, onde as principais alterações observadas foram hemorragias na substância cinzenta (SC) e branca da medula espinhal ([Figura 3](#)), principalmente na região torácica e lombar. Microscopicamente havia mielite linfoplasmocitária, malácea e esferóides axonais associados às estruturas parasitárias compatíveis com esquizontes de *Sarcocystis neurona* na

substância branca (SB) (Figura 4) e focos de hemorragias na SB e SC.

Tabela 1. Resultados dos testes físicos e químicos do liquor.

Testes	Resultados
Volume (mL)	8
Aspecto	Límpido
Cor	Amarelo palha
Densidade	006
Proteína	(+)
pH	9
Coagulação	negativa
Glicose	normal
Presença células mononucleares	99%



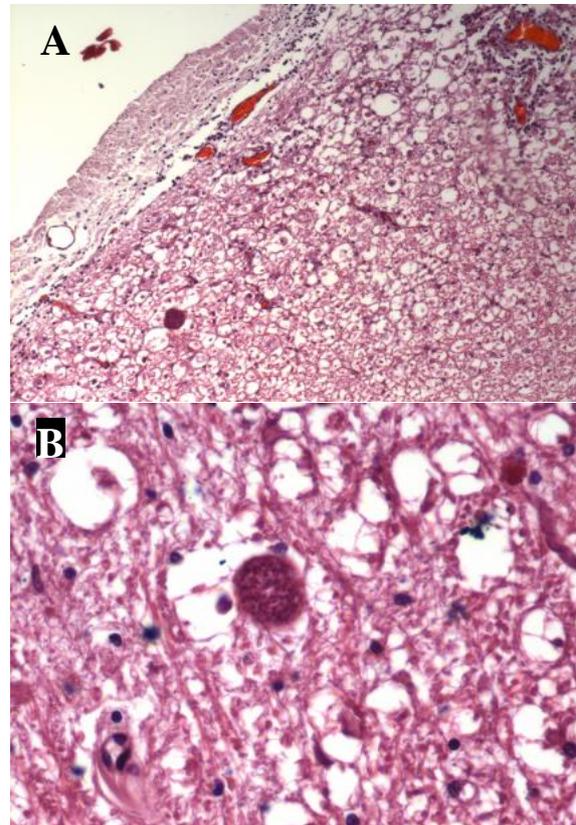
Figura 3. Medula torácica com hemorragia multifocal moderada na substância cinzenta e branca.

Não foram observadas alterações microscópicas no encéfalo e o animal foi negativo para raiva pelo teste de imunofluorescência. A suspeita clínica para EPM no presente caso foi baseada no caráter difuso e assimétrico das lesões, embora a evolução aguda levantasse forte suspeita para raiva. O diagnóstico baseou-se na sintomatologia clínica, exclusões de outras afecções do sistema neurológico, achados do exame de necropsia e histologia. A opção por se instituir rapidamente o tratamento com o diclazuril se deveu à gravidade do quadro e ao alto valor econômico e sentimental do animal.

Discussão

No Brasil, o primeiro relato de EPM foi descrito no Rio Grande do Sul, em 1986 por [Barros et al. \(1986\)](#), em um equino de 10 anos de idade, devendo a EPM sempre ser incluída nos diagnósticos diferenciais de doenças neurológicas, principalmente quando há falta de coordenação e a lesão é multifocal. Segundo [Stelmann and Amorim \(2010\)](#) para a EPM parece não ter predileção por raça, apesar dos cavalos das

raças puro sangue Inglês (PSI), Standardbreds e Quarto de Milha apresentarem os maiores percentuais dos casos, diferentemente do caso aqui relatado em que o animal era da raça Lusitano.



Figuras 4. A. Mielite linfoplasmocitária, malécea e hemorragia multifocal moderada associada a esquizonte de *Sarcocystis neurona* na substância branca da medula lombar (seta) H.E.Obj. 10x. B. Esquizonte de *Sarcocystis neurona* na substância branca da medula torácica. H.E. Obj. 20x.

O equino acometido neste relato tinha 7 anos de idade e está na faixa etária mais acometida que segundo [Lins et al. \(2008\)](#) é de 6 a 18 anos, onde os autores atribuem que a probabilidade de contato com o agente aumenta com o passar dos anos. Os equinos acometidos normalmente apresentam progressão gradual na evolução e abrangência dos sinais clínicos, incluindo na ataxia. Contudo, em alguns casos menos frequentes, o aparecimento gradual pode dar lugar a uma exacerbação súbita na severidade da doença clínica, resultando em decúbito ([Stelmann and Amorim, 2010](#)). No presente caso não houve sinais da falta de coordenação de evolução lenta, já que o paciente entrou em decúbito no primeiro dia da sintomatologia clínica. Um estudo da Universidade Federal de Ohio-EUA revelou que de 158 equinos acometidos com EPM, 80% apresentavam comprometimento medular e

apenas 6% apresentavam comprometimento encefálico, enquanto 16% apresentavam alterações em ambos (Peixoto et al., 2003), esses dados são condizentes com o relato acima, pois o animal apresentava predominância de sinais medulares. Segundo Feldman (1997) o exame *post mortem* foi o primeiro método utilizado para diagnosticar definitivamente a EPM, sendo ainda considerado, por alguns profissionais, o melhor para o diagnóstico definitivo, com baixo custo, onde as lesões macroscópicas do sistema nervoso central (SNC) são descritas como áreas multifocais de hemorragia no encéfalo ou medula espinhal (Dubey et al., 2001). A análise físico-química do LCR é muito importante na diferenciação de doenças neurológicas infecciosas e não infecciosas, podendo assim ser excluído outras afecções. No caso aqui relatado o líquido cefalorraquidiano estava dentro dos parâmetros normais, apresentando-se transparente, incolor e com ausência de coagulação.

O tratamento do presente caso foi feito com Diclazuril, um fármaco antiprotozoário que vem apresentando boa eficácia e tolerância. O tratamento com sulfa e pirimetamina já em desuso, quando utilizado por um período prolongado, pode levar a anemia, leucopenia e diarreia, esses efeitos colaterais também contribuíram para não escolha desse fármaco.

Segundo MacKay (2006) em equinos com moderada ou severa sintomatologia clínica devem ser utilizados anti-inflamatórios por uma a duas semanas. Acredita-se que a corticoterapia possa abrandar os fenômenos inflamatórios do SNC, embora alguns autores relatem que o uso prolongado de dexametasona em animais em decúbito possa favorecer a proliferação do protozoário, talvez a convulsão no 14º dia do relato acima se atribua a maior proliferação do protozoário. Segundo Lins et al. (2008) a evolução clínica é variável, um trabalho realizado no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFPel no período de 1998-2006 com 61 animais, 61% apresentaram resposta positiva ao tratamento. No Brasil, foram relatados que 69,9% dos equinos existentes no plantel nacional são reagentes sorológicos ao *S. neurona* (Dubey et al., 2001), o que retrata a grande importância dessa enfermidade no país. Segundo a literatura a EPM pode se manifestar de forma aguda ou crônica, com intensidade e duração variável, sendo rara a forma aguda da enfermidade sem nenhuma alteração clínica previa.

Conclusão

A mieloencefalite protozoária equina é uma das doenças neurológicas mais frequentes e importantes em diversos países. Apesar de escassas literaturas sobre EPM aguda com decúbito sem nenhuma alteração marcante anteriormente, sabemos que ela pode ocorrer e que deve ser considerada no diagnóstico diferencial quando ocorrer sintomatologia neurológica. A necropsia foi determinante para a confirmação da doença, devendo ser sempre utilizado. A opção por se instituir rapidamente o tratamento com o diclazuril se deve à gravidade do quadro e ao alto valor econômico e sentimental do animal. Embora o tratamento instituído esteja de acordo com a literatura, ele não foi de sucesso devido às lesões irreversíveis causadas pelo protozoário.

Referências Bibliográficas

- Barros, C. S. L., Barros, S. S., Santos, M. N., Silva, C. A. M. & Waihrich, F. 1986. Mieloencefalite eqüina por protozoário. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 6, 45-49.
- De Lahunta A. & Glass E. 2009. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3rd ed. W.B. Saunders, St Louis, p.243-284.
- Dubey, J. P., Lindsay, D. S., Saville, W. J. A., Reed, S. M., Granstrom, D. E. & Speer, C. A. 2001. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Veterinary Parasitology*, 95, 89-131.
- Feldman, E. C. 1997. *Tratado de medicina interna veterinária*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.2156p. 2v
- Gardner, P., Conrad, A. P., Dfat, M. B. & Duarte, P. C. 2003. Comparação de um teste de imunofluorescência indireta com dois testes de Western blot para o diagnóstico de mieloencefalite protozoária equina. *Journal of Veterinary*, 158, 8-13.
- Lins, L. A., Junior, F. F., Berne, M. E. A. & Nogueira, C. E. 2008. Mieloencefalite protozoária eqüina em equinos nativos do município de Bagé-RS, sul do Brasil. *Ciências Veterinárias*, 103, 177-180.
- MacKay, R. J. 2006. Equine protozoal myeloencephalitis: treatment, prognosis, and prevention. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5, 9-16.
- Peixoto, A. P. C., Kuchembuck, M. R. G., C Gonçalves, R. C., Chiacchio, S., Kohayagawa, A. & Castro, A. A. P. 2003. Mieloencefalite protozoária eqüina (Relato de caso). *Revista*

- Brasileira de Saúde e Produção Animal*, 4, 30-34.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., Hinchcliff, K. W. & McKenzie, R. 2002. *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Stelmann, U. J. P. & Amorim, R. M. 2010. Mielencefalite protozoária equina. *Veterinária e Zootecnia*, 17, 163-176.
- Thomassian, A. 2006. *Enfermidades dos cavalos*. Livraria Varela, São Paulo.
- Article History:**
Received 10 October 2016
Accepted 14 November 2016
Available on line 21 December 2016
- License information:** This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License 4.0, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.