



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Mieloencefalite protozoária equina: relato de caso

Marcela Bucher Binda¹, Mirella dos Santos Adamkosky¹, Bianca Meneghel
Toniato¹

1-Médica Veterinária Autônoma

Resumo

A mieloencefalite protozoária equina é uma enfermidade neurológica, causada pelo *Sarcocystis neurona*, cujo hospedeiro definitivo é o *Didelphis virginiana* (gambá). É caracterizada principalmente por ataxia de membros posteriores, fraqueza e atrofia muscular. A transmissão ocorre quando o equino ingere água ou alimento contaminado com as fezes do gambá. O diagnóstico definitivo é feito pelo teste de Westen blot, não realizado no Brasil, por ser de alto custo, e o resultado é demorado. Por isso o tratamento deve ser iniciado mediante o aparecimento dos sinais clínicos e eliminação de diagnósticos diferenciais. O tratamento é prolongado e quando realizado precocemente o prognóstico é favorável, se ocorrer demora no tratamento o prognóstico passa a ser desfavorável, podendo o animal ficar com sequelas. Este artigo tem como objetivo relatar a ocorrência de um caso clínico de mieloencefalite protozoária equina em uma potra, no interior do Estado do Espírito Santo.

Palavras-chave: equino, mieloencefalite protozoária equina, *Sarcosystis neurona*.

Equine protozoal myeloencephalitis- case report

Abstract

The equine protozoal myeloencephalite is a neurological disease caused by *Sarcocystis neurona*, whose definitive host is *Didelphis virginiana* (opossum). It is mainly characterized by ataxia of hind limbs, muscle weakness and atrophy. Transmission occurs when the horse ingests food or water contaminated with the feces of the opossum. The definitive diagnosis is made by Western blot testing, which it is not done in Brazil, for its high cost, time consuming and dilatory results. Therefore treatment should be initiated by the onset of clinical signs and elimination of differential diagnoses. Treatment is prolonged and when performed early the prognosis is favorable, if there is delay in treatment, the prognosis becomes unfavorable, the animal can stay with sequels. This article aims to report the occurrence of a case of equine protozoal myeloencephalite in a foal within the state of Espírito Santo.

Keywords: equine, Equine Protozoal Myeloencephalitis *Sarcosystisneurona*.

Introdução

A mieloencefalite protozoária equina (MPE) é causada pelo *Sarcocystis neurona* (*S. neurona*) que acomete o sistema nervoso central dos equinos, esta enfermidade não possui predileção por idade, sexo ou raça^{5,9}. Os hospedeiros intermediários que são as aves, tatus, insetos e marsupiais ingerem os esporocistos do *S. neuroma* que sofrem esquizogonia, tornando-se a forma infectante na musculatura. O hospedeiro definitivo é o *Didelphis virginiana* (gambá), que se infecta pela ingestão de cistos presentes na musculatura dos hospedeiros intermediários^{2,5}. Os equinos contraem a doença ao ingerirem água e alimentos contaminados com as fezes do hospedeiro definitivo. Nos equinos não ocorre esquizogonia, permanecendo na forma de merozoítos, por isso não são capazes de transmitir a doença^{2,5,8}. Após infecção os esporocistos atingem o trato intestinal dos equinos, penetram nas células do

epitélio, atingem o sistema circulatório, tornando-se merozoítos e atravessam a barreira hematoencefálica chegando até o sistema nervoso central. Os merozoítos atingem preferencialmente o tronco cerebral e a medula espinhal, principalmente em células da glia e macrófagos intratecais. A inflamação induzida pela infecção tem característica de não ser supurativa, possuir processo degenerativo de necrose e hemorragias, acúmulo de linfócitos, neutrófilos, eosinófilos e células granulosas compostas^{5,8}. O principal fator de risco está relacionado com áreas de ocorrência do hospedeiro definitivo e histórico de estresse⁹.

Os sinais clínicos são variáveis e dependem da localização do protozoário no sistema nervoso central e das lesões provocadas pelo mesmo. São eles: ataxia dos membros posteriores, atrofia de masseter, paralisia de língua, disfagia, balançar de cabeça, decúbito agudo, pressão da cabeça contra obstáculos, tropeços, arrastar pinças, incoordenação, fraqueza, atrofia da musculatura do lado acometido, espasticidade em um ou dois membros, pode ocorrer também atrofia dos músculos quadríceps e glúteos, paralisia e decúbito quando acomete os neurônios motores inferiores da medula espinhal^{1,2, 5,8,9}.

O diagnóstico é realizado pelo histórico, sinais clínicos, localização da propriedade e laboratorial. Os testes laboratoriais são: hemograma e bioquímica sérica que não apresentam alterações, realizado somente para descartar outras doenças; Quociente de albumina (QA) onde dosa a quantidade de albumina no líquido cefalorraquidiano (LCR), esta deve estar ausente, no caso da presença de QA significa que houve um aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica pela presença dos protozoários no sistema nervoso central; Reação em cadeia da polimerase (PCR) detecta o DNA do parasita, quando apresenta uma resposta inflamatória ocorre degradação enzimática do DNA prejudicando a sensibilidade da prova. O diagnóstico definitivo da doença é o teste de Immunoblot (Western blot), baseado na detecção de anticorpos específicos de *S. neuroma* no LCR, possui cerca de 90% de especificidade e sensibilidade^{6,7}.

O tratamento pode ser realizado com a administração de uma combinação de sulfa+trimetopim na dose de 15 a 20mg/kg administrado pela via oral TID². OGILVIE, 2000; SMITH, 2006 e STELMANN, 2010, recomendam a dose de 20mg/kg via oral BID por 30 dias. Utiliza-se também pirimetamina na dose de 0,25 a 0,5mg/kg BID por via oral durante três dias consecutivos e depois pela mesma via e dose, uma vez ao dia⁸. Este medicamento impede a multiplicação do parasito, pois impossibilita a utilização do ácido fólico, também atrapalha a utilização do ácido pelas células sanguíneas podendo causar uma anemia. O tratamento deve ser instituído no mínimo de 30 dias, podendo estender se não ocorrer o desaparecimento dos sinais por mais 60 a 90 dias⁸. O tratamento de suporte pode ser realizado com antiinflamatórios como o flunixin meglumine na dose de 1,1mg/kg por via intramuscular uma vez ao dia ou o uso de fenilbutazona na dose de 4,4mg/kg, com o objetivo de reduzir a resposta inflamatória^{7,8,10}. Outra medida terapêutica é a utilização de coccidiostático como toltrazuril na dose diária de 5 a 10mg/kg por via oral, durante 28 a 30 dias ou o diclazuril 5,6mg/kg, por via oral, uma vez ao dia^{3,7}. Deve-se suplementar com vitamina E, ácido fólico e tiamina. A sulfadiazina e a pirimetamina, não é aconselhável no tratamento de fêmeas gestantes, pois pode causar deformidades congênitas⁷. Devem ser evitados corticosteroides e antifolatos, pois em tratamentos anteriores ao diagnóstico definitivo da doença pode resultar em falso-negativo e por serem imunossupressores^{4,6}. O animal deve ser mantido em baias arejadas e amplas com camas de boa qualidade e de grande espessura, pois os animais podem apresentar decúbito. Como medida preventiva é importante manter o local de depósito da ração, cochos e bebedouros limpos e fazer um controle de vetores e hospedeiros⁸.

Relato de Caso

Foi atendido em uma propriedade no interior do estado do Espírito Santo um equino, fêmea, da raça Mangalarga Marchador, pesando aproximadamente 250

kg, com 18 meses de idade, apresentando incoordenação motora há 3 dias. A propriedade localiza-se próximo a uma região de mata onde há ocorrência de gambá. Durante a anamnese o proprietário relatou que não havia realizado nenhuma medicação até o momento. O animal vive em piquete, alimenta-se de pasto e concentrado comercial, vacinado contra raiva e foi vermifugado recentemente. Relata ainda que o animal foi encontrado caído no piquete, necessitou de ajuda para se levantar, porém estava se alimentando e ingerindo água normalmente, sendo o único equino da propriedade com sinais clínicos.

Ao exame físico observou-se temperatura de 37,8° C, frequência cardíaca de 40 bpm, respiratória de 12 mpm, tempo de preenchimento capilar de dois segundos e mucosas róseas.

Na inspeção o animal apresentava incoordenação motora, fraqueza muscular e ataxia dos membros pélvicos. Foi realizada uma avaliação do sistema locomotor e nervoso. Estes não apresentavam alteração. Micção e defecação estavam presentes e normais.

O teste de Western blot não foi realizado devido ao custo oneroso e a demora pelo resultado, pois é realizado nos Estados Unidos.

O diagnóstico clínico foi realizado pelos sinais clínicos apresentados pelo animal e exclusão de outras doenças que causem ataxia, pelo exame neurológico e locomotor.

O tratamento foi instituído após 10 dias da apresentação dos sinais clínicos. Foi recomendado o uso sufa+trimetropim (Tritomax®) 20mg/kg, por via intramuscular, BID, durante 28 dias; meloxicam (maxicam gel®), por via oral, SID, durante 7 dias e diclazuril (Vitazuril®), 5g/100kg por via oral, SID, durante 28 dias. Após 30 dias da instituição do tratamento observou-se uma evolução clínica, redução do grau de incoordenação, o animal ainda apresenta sinais brandos, mas consegue manter-se em estação e executar a marcha.

Conclusão

Após a realização do tratamento o animal continuou apresentando ataxia, o que pode ser justificado pela demora no início do tratamento e por ter feito o uso de sufa+trimetropim (Tritomax®) na dose e via recomenda, porém por 5 dias . Foi sugerido ao proprietário a utilização de vitamina E, ácido fólico e prolongação do tratamento completo por mais 30 dias.

Devido o animal ter apresentado os sinais clínicos característicos da doença e ao realizar o tratamento pode-se observar a melhora, é sugestivo que o animal apresentava mieloencefalite protozoária equina.

Referências

- 1 - GRANSTROM, D.E.; SAVILLE, W.J. Sistema Neurológico In.: RED, S.M.; BILLER, W.M. **Medicina Interna Equina**. Rio de Janeiro : Guanabara Hoogan, 2000, p.419-422.
- 2 - MOÇO, E.F.; RAYA, D.A.; DIAS, L.C.; NEVES, M.F. Mieloencefalite Protozoária Equina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.6, n.11, p.1-5, 2008.
- 3 - MOURO,L.R. *et al.* Sarcocystis Neurona Associado à Mieloencefalite Protozoária Equina em Pirenópolis-GO: Relato de Caso. **Ensaios e Ciência: Ciência Biológica, Agrárias e da Saúde**, v.12, n.2, p.139-149, 2008.
- 4 - OGILVIE, T.H. **Medicina Interna de Grandes Animais**, Porto Alegre:Artmed, p.278-279, 2000.
- 5 - RADOSTITS, O.M. *et al.* **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**, 9 .ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1187-1189, 2002.
- 6 - SMITH, B.P. **Medicina Interna de Grandes Animais**,3.ed., São Paulo: Manolle, p.908-903, 2006.
- 7- STELMANN, U.J.P; AMORIN, R.M. Mieloencefalite Protozoária Equina. **Veterinária e Zootecnia**, v.17, n.2, 173-173, 2010
- 8 - THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**, 4.ed., São Paulo: Varela, p.473-474, 2005.
- 9 - ZANATTO, R.M.; OLIVEIRA FILHO, J.P.; FILADELPHO, A.L. Mieloencefalite Protozoária Equina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.3, n.6, p.1-15, 2006.
- 10 - PEIXOTO, A.P.C *et al.* Mieloencefalite protozoária equina. **Revista Brasileira Saúde**, v.4, n.1, p. 30-34, 2003.