

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/236247568>

# MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO, COMO PROCEDER?

Article · September 2012

CITATIONS

0

READS

2,666

3 authors, including:



**Guilherme Campos Tavares**

Federal University of Minas Gerais

57 PUBLICATIONS 198 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Partnerships [View project](#)



Bacterial pathogens in native fish species of Brazil: isolation, genetic diversity, antimicrobial susceptibility and vaccine development. [View project](#)

# MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO, COMO PROCEDER?

EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS: DIAGNOSIS AND TREATMENT

## AUTORES

Rebeca Mansur dos Santos<sup>1</sup> | Guilherme Campos Tavares<sup>2</sup> | Álvaro Mendes de Resende<sup>3</sup>

## RESUMO

A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma afecção neurológica que acomete equinos. É causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona* cujo hospedeiro definitivo é o gambá (*Didelphis virginiana*), sendo o equino um hospedeiro acidental. O *S. neurona* afeta o sistema nervoso central dos equinos, causando incoordenação motora decorrente da diminuição da propriocepção, fraqueza muscular, ataxia, paralisia e pode ocasionar óbito do animal. Os sinais clínicos são variáveis e depende da localização do *S. neurona* no sistema nervoso central. O exame neurológico é uma das ferramentas mais importantes para o diagnóstico, pois a detecção precoce dos sinais clínicos determinará o prognóstico. Exames laboratoriais como Western Blot, para detecção de anticorpos antiproteína *S. neurona*, é pré-requisito para conclusão do diagnóstico. O tratamento deve ser realizado o mais rápido possível, e consiste na administração de antimicrobianos que atuem sobre o parasita, associado a terapias adicionais como anti-inflamatórios e suplementação.

**Palavras-chave:** equino, protozoário, incoordenação, sistema nervoso, diagnóstico.

## ABSTRACT

The Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM) is a neurologic disorder that affects horses. It is caused by the protozoan *Sarcocystis neurona* whose definitive host is the opossum (*Didelphis virginiana*) and the horse is accidental host. The *S. neurona* affects the central nervous system of horses, thus causing a lack of motor coordination due to decreased proprioception, muscle weakness, ataxia, paralysis can reach the animal's death. Clinical signs vary and depend on the location of the *S. neurona* central nervous system. Neurological examination is one of the most important tools for the diagnosis, because early detection of clinical signs determines the prognosis. Laboratory tests such as Western Blot for detection of antibodies against protein *S. neurona*, is a prerequisite for completing the diagnosis. Treatment should be performed as soon as possible, and is the administration of antimicrobial agents that act on the parasite, together with additional therapies as anti-inflammatory and supplementation.

**Key-words:** equine, protozoa, incoordination, nervous system, diagnosis.



## 11 INTRODUÇÃO

A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma afecção neurológica que acomete os equinos e uma patologia neurológica de difícil diagnóstico e tratamento (MERCK ANIMAL HEALTH, 2011).

De natureza infecciosa, porém não contagiosa, é doença endêmica das Américas, tendo os equinos como hospedeiros acidentais e considerada de importância econômica e epidemiológica (RADOSTITS *et al.*, 2002). É causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona*, cujo hospedeiro definitivo é o gambá (*Didelphis virginiana*). Os equinos são considerados hospedeiros acidentais porque neles são encontradas somente as formas de esquizontes e merozoítas (ZANGIROLAMI FILHO *et al.*, 2009).

O *S. neurona* é um protozoário que afeta o sistema nervoso central (SNC) dos equinos e outros equídeos como burros, mulas e pôneis, causando incoordenação motora decorrente da diminuição da propriocepção, fraqueza muscular, ataxia branda, paralisia e morte do animal. O curso da doença pode ser subaguda, aguda ou crônica (ZANATTO *et al.*, 2006).

Há necessidade de estudos mais detalhados sobre o EPM, pois não há um esclarecimento total sobre o ciclo de vida do *S. neurona*, lembrando que esta afecção possui prognóstico não favorável (ANDRADE, 2005).

O diagnóstico de EPM é desafiador devido à variabilidade dos sinais clínicos. Existem três critérios básicos para o diagnóstico: a presença de sinais clínicos que estejam compatíveis com EPM, diferencial de outras doenças que acometem o sistema nervoso ou sistema músculo esquelético e testes de laboratórios para identificação concreta da doença (FURR, 2009).

Apesar dos poucos trabalhos nacionais encontrados na literatura especializada relatando tal enfermidade, a mesma tem sido frequentemente diagnosticada por veterinários autônomos, hospitais e clínicas veterinárias, constituindo principal suspeita clínica em cavalos que apresentam incoordenação motora (MOÇÓ *et al.*, 2008).

Este artigo tem como objetivo salientar a importância a respeito da Mieloencefalite Protozoária Equina, assim como evidenciar suas possíveis causas, epidemiologia, tratamentos, prevenção, contribuindo para atualização dos profissionais da área.

## 21 ETIOLOGIA

*Sarcocystis neurona* é o principal agente causador da EPM, sendo um coccídeo do filo *Apicomplexa*, família *Sarcocystidae* (SILVA *et al.*; 2003). *Sarcocystis* sp tem hospedeiros intermediários e definitivos, mas o ciclo de vida do *S. neurona* não está completamente definido e seus hospedeiros intermediários não são completamente conhecidos (DUBEY *et al.*, 2001b; ANDRADE, 2005).

As infecções causadas por *Neospora* SP, mesmo sendo

pouco frequentes, podem causar doença semelhante à EPM nos equinos (MARSH *et al.*, 1996; HAMIR *et al.*, 1998). O protozoário do gênero *Neospora* pertence ao Filo Apicomplexa, e família Sarcocystidae. Estão descritos duas espécies, *Neospora caninum* e *Neospora hughesi* (STELMANN e AMORIM, 2010). Os casos de EPM por *N. caninum* ou por *N. hughesi* foram descritos somente nos EUA.

## 31 EPIDEMIOLOGIA

Os primeiros casos da EPM foram relatados nos Estados Unidos por ROONEY *et al.* (1970), onde a doença foi descrita como uma mielite segmentar. Passado alguns anos, outros autores descreveram casos semelhantes e atribuíram as lesões ao protozoário *Toxoplasma gondii*, este descrito pela primeira vez por CUSICK *et al.* (1974), denominando-a de Encefalomielite Protozoária Equina (BEECH e DODD, 1974). Em 1976, MAYHEW *et al.* alteraram a denominação para Mieloencefalite Protozoária Equina, onde na reavaliação dos cortes histológicos de tecidos nervosos, demonstraram que o parasita não era o *Toxoplasma gondii*, mas sim, os protozoários do gênero *Sarcocystis* (SIMPSON e MAYHEW, 1980); sendo então, definido o *Sarcocystis neurona*, como espécie causadora da Mieloencefalite Protozoária Equina (DUBEY *et al.*, 1991).

No Brasil, o primeiro relato de EPM foi descrito na região sul do País, em 1986 por BARRROS *et al.*, em um equino de 10 anos de idade. Em 1992, MASRI *et al.*, diagnosticaram a doença por meio de cortes histopatológicos de sistema nervoso, observando a presença de merozoítas de *Sarcocystis neurona*, associados aos sinais de ataxia e incoordenação de membros posteriores (MAIORKA *et al.*, 1999; BACCARIN *et al.*, 2001; LUVIZOTTO *et al.*, 2001).

No Brasil, foram relatados que 69,9% dos equinos existentes no plantel nacional são reagentes sorológicos ao *S. neurona* (HOANE *et al.*, 2006). Este resultado mostra uma alta exposição dos cavalos aos esporocistos do parasito, indicando o dobro da soroprevalência encontrada na América do Sul (LINS *et al.*, 2008), porém tais dados não são tão conclusivos para afirmar que os animais soropositivos tiveram esta reação no Brasil ou se vieram infectados de outros países.

A afecção por EPM tem um prognóstico não favorável, sendo necessários mais estudos sobre a doença, até mesmo porque o ciclo de vida do *S. neurona* não está totalmente concluído (DUBEY *et al.*, 2001b; ANDRADE, 2005).

A EPM é uma enfermidade endêmica nas Américas, porém, já foram descritos casos na Europa, Ásia e África do Sul, em equinos que foram importados do Continente Americano (SILVA *et al.*, 2003; FENGER *et al.*, 1997). No Brasil foram relatados casos da doença em cavalos que apresentavam incoordenação motora (MASRI *et al.*, 1992; MAIORKA *et al.*, 1999; PEIXOTO *et*

al., 1999; LUVIZOTTO *et al.*, 2001; BACCARINI *et al.*, 2001).

Um dos principais fatores de risco do aparecimento da EPM está ligado com a proximidade geográfica e as áreas de ocorrência do hospedeiro definitivo. A faixa etária dos animais susceptíveis pode variar de dois meses a vinte e quatro anos, porém, em animais mais velhos ocorre com maior frequência. Não possui predileção por raça ou sexo (SILVA *et al.*, 2003). Não existem relatos de transmissão vertical, porém não se pode excluí-la definitivamente. O período mínimo de incubação é de oito semanas (REED e BAYLY, 2010).

O hospedeiro definitivo do *S. neurona* é o gambá (*Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*), mas os hospedeiros intermediários não foram identificados. Os equinos são hospedeiros acidentais porque somente nos equinos são encontrados esquizontes e merozoítas (ZANGIROLAMI FILHO, *et al.*, 2009).

Os marsupiais vivem em ambientes com grande diversidade, desde sítios, banhados, florestas, pastagens até mesmo vegetação arbustiva. Porém, com o aumento do desmatamento, esses marsupiais estão se deslocando para as fazendas, haras, sítios, chácaras e até as cidades em busca de alimentos, desta forma, contaminando os alimentos dos equinos, e, tornando-os hospedeiros acidentais (RADOSTITS *et al.*; 2002).

Os hospedeiros intermediários naturais não são completamente conhecidos (DUBEY *et al.*, 2001b; ANDRADE, 2005); entre eles suspeita-se que aves, insetos, tatu, e outros marsupiais atuem como hospedeiros de transporte (RADOSTITIS *et al.*, 2002). Experimentalmente observou-se que gatos também podem ser hospedeiros intermediários (SILVA *et al.*, 2003).

Normalmente os parasitas do gênero *Sarcocystis* completam o seu ciclo de vida em dois hospedeiros, um intermediário e o outro definitivo, onde o hospedeiro definitivo ingere tecido muscular de outro hospedeiro intermediário (JONES, 2002, STELMANN e AMORIM, 2010).

O cavalo é um hospedeiro acidental do *S. neurona*, pois não consegue transmitir a doença para outros equinos ou gambás e também porque não foram identificados estádios maduros do parasita, apenas formas assexuadas, que podem ser localizadas em qualquer região do SNC (FENGER *et al.*, 1997; DUBEY *et al.*, 2001b, ANDRADE, 2005). Os equinos se contaminam após a ingestão de esporocistos presentes na água, no feno e em pastos contaminados com fezes de gambás (MOURA *et al.*, 2008). Os esporocistos ingeridos liberam esporozoítos que produzirão merozoítos no endotélio vascular e esses irão migrar para o SNC do equino, onde continuam a reprodução assexuada nos neurônios (JONES, 2002).

Em 1996, nos Estados Unidos, foi diagnosticado o primeiro caso de EPM causado por *Neospora hughesi* (DAFT *et al.*, 1996), em uma égua de 19 anos de idade, que apresentava sinais clínicos como alteração de comportamento, paresia de membros

posteriores e disfagia. As lesões estavam localizadas no SNC, nervos periféricos e miocárdio. Foram visualizados por imunohistoquímica, taquizoítos de *N. hughesi* e cistos teciduais, no cérebro, medula espinhal e nervos periféricos (DAFT *et al.*, 1996).

Também em 1996, MARSH *et al.*, isolaram organismos de *N. hughesi* em cultivo celular de cérebro e medula de um equino apresentando sinais neurológicos. Em 1998, foi isolado um parasita do sistema nervoso central de um equino pela análise molecular e da ultraestrutura do parasita isolado, encontraram sete nucleotídeos de diferentes bases, entre elas, o *Neospora caninum* e o *N. hughesi*. DUBEY e LINDSAY (1996) propuseram que o *N. hughesi* (*N. caninum*) estaria associado com EPM.

A neosporose no Brasil deveria estar inclusa no diagnóstico da EPM, assim propiciando novas opções de tratamento e controle da doença (LOCATELLI-DITTRICH *et al.*, 2006), porém, na maioria das vezes, é considerado somente o *S. neurona* como causador da EPM (DUBEY *et al.*, 2001a). O hospedeiro definitivo do *N. caninum* e *N. hughesi* ainda é desconhecido, logo permanece incerta a forma de exposição dos equinos a este parasita ou se há outros hospedeiros intermediários (HOANE *et al.*, 2006). As formas identificadas no ciclo de vida do *N. hughesi* são os taquizoítos e os cistos teciduais com bradizoítos, porém não foram identificados oocistos deste parasita (MARSH *et al.*, 1998; DUBEY *et al.*, 2001a; LOCATELLI-DITTRICH *et al.*, 2006).

#### 4I PATOGENIA

A patogenia da EPM não está bem esclarecida, já que o conhecimento sobre o ciclo de vida do *S. neurona* permanece incompleto (SILVA *et al.* 2003). Porém, acredita-se que os parasitas multiplicam-se inicialmente numa extensão limitada de tecidos viscerais, sendo posteriormente transportados para o SNC no interior dos leucócitos, inibindo a ação dos anticorpos (LINDSAY *et al.*, 2006). Após três semanas de infecção os parasitas já estão localizados no SNC e os sinais clínicos vão variar de acordo com a área neurológica parasitada (DIVERS *et al.*, 2000).

As lesões estão restritas ao SNC, sendo mais frequentes na substância branca e no tronco encefálico (REED e BAYLY, 2010). Estas lesões apresentam extensões variáveis e se caracterizam por áreas de amolecimento e alteração de cor (vermelha ou marrom acinzentada decorrente de necrose e hemorragia). Microscopicamente, observam-se necrose (malácias) e reação inflamatória (mielite) não supurativa (BARROS, 2006).

Os merozoítos e esquizontes do *S. neurona* são encontrados em células mononucleares, neurônios, células da glia e outras células neurais. Os esquizontes penetram nas células do SNC, multiplicam-se no seu interior, produzindo uma reação inflamatória não purulenta, caracterizada por acúmulo de neutrófilos, linfócitos e eosinófilos. Quando existe a associação da infecção com a reação inflamatória, a função neurológica

estará comprometida, sendo possível observar: fraqueza, déficit proprioceptivo e atrofia muscular (REED e BAYLY, 2010; RADOSTITS *et al.*, 2002; STELMANN e AMORIM, 2010).

## 51 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais da EPM são extremamente variáveis, sendo dependente da localização do *S. neurona* no SNC, da gravidade das lesões provocadas pelo parasita e dos danos secundários relacionados à resposta inflamatória. A EPM é uma infecção progressiva, debilitante, que afeta o SNC, envolvendo tronco cerebral, cérebro, coluna espinhal e demais áreas neurológicas dos equinos, e os sinais clínicos podem variar de agudo a crônico, focais ou multifocais, podendo resultar de problemas primários ou secundários (FENGER *et al.*, 1997; REED e BAYLY, 2010; DUBEY *et al.*, 2001; STELMANN e AMORIM, 2010).

As manifestações clínicas são: fraqueza, tropeços em solos ou em objetos, arrastar de pinças no solo, espasticidade em um ou mais membros e incoordenação motora (THOMASSIAN, 2005; MOÇO *et al.*, 2008). O animal pode também apresentar atrofia assimétrica dos músculos quadríceps e glúteos em qualquer estágio da doença (FURR *et al.*, 2002). Evidências conclusivas de anormalidades neurológicas devem estar presentes e lesões musculares devem ser eliminadas como a principal causa de claudicação. Ocasionalmente, a única evidência de déficits neurológicos em um cavalo com EPM pode ser uma claudicação que não consegue ser aliviado com anestesia local. Sinais de disfunção dos nervos cranianos ocorrem em cerca de 10% dos casos de EPM (FENGER *et al.*, 1997).

No exame neurológico observa-se uma leve assimetria, ataxia, espasticidade dos quatro membros, áreas de hipotalgesia ou completa diminuição sensorial (DUBEY *et al.*, 2001). Alterações encefálicas podem afetar qualquer núcleo dos nervos cranianos, sendo relatadas paralisias do nervo facial, desvio da cabeça, atrofia ou paralisia da língua, ataxia vestibular, perda da sensibilidade córnea e das narinas, disfagia e balançar frenético da cabeça (REED e BAYLY, 2010; THOMASSIAN, 2005). Porém, andar em círculos, decúbito súbito, pressionar a cabeça contra objetos e convulsões podem ser os únicos sinais clínicos observados (RADOSTITS *et al.*, 2002). Nos casos de lesão da medula sacral, observa-se paresia de cauda, incontinência urinária e relaxamento do esfíncter anal (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A sobrevivência dos animais que foram acometidos pela EPM irá depender da severidade das lesões, mas indivíduos com sinais clínicos moderados ou severos tendem a ter maior probabilidade de entrar em decúbito e, se assim permanecer, o animal deve ser eutanasiado (BACCARIN *et al.*, 2001; SILVA *et al.*, 2003).

## 61 DIAGNÓSTICO

Apesar de muitas desordens neurológicas afetarem os e-

quinos, a EPM é a afecção neurológica comumente diagnosticada. O exame neurológico completo associado a exames laboratoriais e uma ótima interpretação dos sinais clínicos, são considerados pré-requisitos importantes para se tentar fechar o diagnóstico de EPM e diferenciar de outras afecções neurológicas (BACCARIN *et al.*, 2001; DUBEY *et al.*, 2001a).

O diagnóstico de EPM é baseado no histórico do animal, sinais clínicos, localização anatômica da lesão, métodos de imunodiagnóstico, resposta a terapia, evolução clínica e exclusão de outras doenças. A detecção precoce dos sinais clínicos é de suma importância para o prognóstico, porque quanto mais rápida for instituída a terapia maior será a possibilidade de recuperação do animal (FENGER *et al.*, 1997).

O exame neurológico deve ser realizado com bastante atenção e minuciosamente, dividindo-o em cinco categorias de avaliação: 1) cabeça e estado mental, 2) postura e marcha, 3) pescoço e membros anteriores, 4) tronco e membros posteriores e 5) cauda e ânus. Nestas divisões funcionais do sistema nervoso, inclui avaliar a integridade do nervo, e reflexos dos sistemas sensoriais e sistemas motores.

A suspeita clínica pode ser confirmada através do exame de Immunoblot® (Western Blot), para detecção de anticorpos antiproteína do *S. neurona* (THOMASSIAN, 2005). É realizado por meio de imunodiagnóstico do soro ou do líquido cefalorraquidiano (LCR) (STELMANN e AMORIM, 2010).

Na maioria dos casos suspeitos de EPM, a coleta de LCR e pesquisa de anticorpos contra *S. neurona* é essencial para confirmação do diagnóstico. A coleta é realizada no espaço atlanto-occipital e/ou lombo sacral, sendo o último mais utilizado, devido ao animal estar na posição quadrupedal, o que facilita a coleta (SILVA *et al.*, 2003). O LCR positivo para *S. neurona* pela técnica de Western blot indica a presença de anticorpos contra o agente etiológico, indicando a presença do antígeno no tecido nervoso (SILVA *et al.*, 2003).

Na literatura também são citados outros exames complementares passíveis de realização para o diagnóstico de EPM, como por exemplo: quociente de albumina, PCR, radiografia, mielograma, imuno-histoquímica e biomarcadores genéticos (DUBEY *et al.*, 2001a; FURR *et al.*, 2002; ANDRADE, 2005; STELMANN e AMORIM, 2010).

Novos testes de diagnóstico para EPM estão sendo desenvolvidos por métodos quantitativos para enzimas de imunoadsorção (ELISA). Este teste é baseado em múltiplas proteínas imunogênicas localizado na superfície do *S. neurona*. Cavalos infectados com *S. neurona* podem produzir uma resposta imunológica vigorosa, sendo as proteínas do parasita mensuradas com precisão pelo teste. Estudos realizados na Universidade de Kentucky têm demonstrado a utilidade clínica desse novo teste para um diagnóstico mais preciso da EPM. Especificamente

usando ELISA, compara-se a quantidade de anticorpos presentes no soro em relação ao LCR de um cavalo, avaliando mais confiavelmente se o cavalo tem ou não a doença (UNIVERSITY OF KENTUCKY, 2010).

A EPM tem como diagnóstico diferencial diversas outras enfermidades neurológicas que acometem os equinos, como por exemplo: traumas encefálicos, medulares, mielopatia cervical estenótica, trombose aorto-iliaca, doença do neurônio motor, otite média/interna, mielite equina por herpes vírus (EHV-1), má formações vasculares, traumas, abscessos cerebrais, migração de parasitas, encefalopatia hepática, leucoencefalomalácia, epilepsia, cauda eqüina, linfossarcomas, botulismo, micoses da bolsa gutural, entre outras (FENGER *et al.*, 1997; DUBEY *et al.*, 2001a).

### 7 | TRATAMENTO

O tratamento dos equinos com suspeita de EPM deve ser feito o mais rápido possível, de preferência logo após detecção dos sinais clínicos, assim, garantiria uma eficácia terapêutica em torno de 55-60% (REED e BAYLY, 2010).

O tratamento consiste na administração de antimicrobianos que agem diretamente sobre o parasita, associados a terapias adicionais, como o uso de antiinflamatórios e suplementação para compensar os efeitos adversos dos antimicrobianos (FENGER *et al.*, 1997). Os antimicrobianos que agem no parasita são: a sulfadiazina, diclazuril (5 a 10 mg/kg, via oral, uma vez ao dia, por 28 a 120 dias), pirimetamina, toltrazuril (5 a 10 mg/kg, via oral, uma vez ao dia por 28 a 90 dias), ponazuril (5 mg/kg, via oral, uma vez ao dia por 28 dias) e nitazoxanide (25 mg/kg, via oral, uma vez ao dia nos sete primeiros dias de tratamento, aumentando então para 50mg/kg até completar trinta dias de terapia) (SILVA *et al.*, 2003; THOMASSIAN, 2005; STELMANN e AMORIM, 2010).

O tratamento mais utilizado é a combinação de pirimetamina na dose de 1mg/kg, uma vez ao dia, juntamente com sulfadiazina na dose de 20mg/kg, uma vez ao dia, por no mínimo seis meses, mas já se tem observado resistência a pirimetamina na ausência de sulfas (FENGER *et al.*, 1997; ANDRADE, 2005; STELMANN e AMORIM, 2010; REED e BAYLY, 2010). Estes compostos, quando estão associados, irão interferir com as enzimas necessárias para a produção de compostos folatos, que atuam como cofatores em várias reações metabólicas, inclusive para a produção de nucleotídeos. Os efeitos colaterais que podem ser observados são: febre, anemia, anorexia, depressão, agravamento da ataxia e aborto (WEST, 2010).

A presença do alimento no trato digestivo dos equinos pode comprometer a absorção desses agentes; recomenda-se a suspensão da alimentação de 1 a 2 horas antes da administração do medicamento, facilitando dessa forma a absorção dos mes-

mos (BARROS, 2006).

Pode ser necessária, principalmente em fases agudas da doença, a utilização de drogas anti-inflamatórias como flunixin meglumine (1,1mg/kg, duas vezes ao dia, via IV ou IM); fenilbutazona (2 a 4 mg/kg, uma vez ao dia, por via IV); dimetilsulfóxido (1,0g/kg diluído em solução 10% e aplicado lentamente por via intravenosa, por até cinco dias), o que melhora temporariamente os sinais observados (REED e BAYLY, 2010; STELMANN e AMORIM, 2010). Tais fármacos podem abrandar os fenômenos inflamatórios do SNC, além de prevenir edema do sistema nervoso, o que conseqüentemente levaria a observação de parte dos sinais clínicos (THOMASSIAN, 2005; BARROS, 2006). O uso de vitamina E (8.000-9.000 UI/dia) é considerado um ótimo suplemento, pois tem ação antiinflamatória, antioxidante e de reparação (SILVA *et al.*, 2003; BARROS, 2006). Outra terapia suporte, bastante utilizada com sucesso, é o uso de levamisole e outros imunomoduladores (JONES, 2002). Além dos tratamentos convencionais utilizados para EPM, a adesão de tratamentos fisioterapêuticos e da acupuntura, tem demonstrado ser benéfica no restabelecimento dos equinos acometidos. Observa-se um progresso muito mais rápido devido aos estímulos gerados e com isso uma maior neuroplasticidade, resultando na diminuição do grau de incoordenação, na recuperação da propriocepção, da função motora normal e o desenvolvimento de músculos atrofiados (THOMASSIAN, 2005).

### 8 | PROFILAXIA

Deve-se armazenar adequadamente a ração e feno, deixando fora de alcance de animais selvagens, especialmente gambás, reduzindo ou eliminando o risco de exposição (SILVA *et al.*, 2003). Os esporocistos não são eliminados facilmente do ambiente já que são bem resistentes a desinfetantes, independente de qual seja e da sua eficácia. Evitar o acesso do gambá nas pastagens é quase impossível, então os cavalos mais susceptíveis, como aqueles de competição, animais imunossuprimidos, animais de pós-parto, entre outros, devem ser mantidos em estábulos ou em locais onde possa haver certo tipo de controle desses parasitas e de seus hospedeiros definitivos (MERCK ANIMAL HEALTH, 2011). Evitar acesso dos gambás aos estábulos e cocheira é outra medida que deve ser tomada para prevenção da EPM (COUTINHO, 2006). A higiene nos cochos, bebedouros e depósitos de rações, controle de vetores de hospedeiros intermediários, são fundamentais para quebrar o ciclo epidemiológico da EPM (THOMASSIAN, 2005).

Uma vacina produzida a partir de protozoários mortos e vem sendo testada. Sabe-se que não produz efeitos colaterais nos animais e a sua eficácia está sendo avaliada. Recomendam-se duas aplicações, sendo que a segunda dose deve ser feita 3 a 6 semanas após a primeira dose, e assim reforçar anualmente.

O uso dessa vacina não está liberado no Brasil, mantendo seu uso restrito nos EUA, onde já foi liberada pela "Food and Drug Administration" (FDA) (SILVA *et al.*, 2003).

Animais que irão passar por um determinado estresse, como viagem, por exemplo, podem ser submetidos a um pré-tratamento, fazendo uso de medicamentos como o ponazuril, antes, durante e depois dos períodos de estresse, diminuindo o risco da doença (FURR, 2006). O monitoramento sorológico dos equinos em períodos de alto risco pode ser uma das formas de prevenir a EPM (DUBEY *et al.*, 2001).

## 9 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A EPM é uma doença neurológica que está cada vez mais presente no nosso cotidiano. Apesar das dificuldades de acesso ao diagnóstico laboratorial, o tratamento hoje tem sido baseado nos sinais clínicos apresentados (mesmo apresentando os sinais patognômicos), visando o bem-estar animal e também a fim de impedir a progressão da doença, que é perigosa, debilitante e, às vezes, mortal.

O conhecimento dos agentes etiológicos, sinais clínicos, profilaxia, diagnóstico precoce e formas de tratamentos, são imprescindíveis para uma adequada postura do médico veterinário.

Apesar de muitos anos de pesquisas, a EPM ainda é um enigma, pois existem muitas questões a serem respondidas, como métodos de diagnósticos mais eficazes, métodos de prevenção e a definição da etiologia.

Dentro dos diagnósticos descritos pela literatura o mais adequado e mais utilizado na confirmação da EPM é o Western blot, porém há muitos empecilhos para os brasileiros. Demora-se mais de 30 dias para ter o resultado, além do alto

custo e o animal não poder ficar sem tratamento durante o período. O método de ELISA, apesar de não se ter muita informação de como ele realmente age, é tido como uma promessa de teste mais eficaz e mais rápido no diagnóstico.

Infelizmente com o aumento dos casos neurológicos e a inaccessibilidade ao diagnóstico laboratorial e, pela necessidade de realizar um tratamento imediato, o diagnóstico acaba somente clínico. Um exame minucioso neurológico, com avaliação dos nervos cranianos, simetria de músculos, marcha e a avaliação total do animal, propondo a determinação da área afetada, é uma excelente ferramenta a ser considerada para indicar o tratamento com segurança.

Na prática o tratamento recomendado é o uso de diclazuril associado à pirimetamina ou sulfadiazina, quando o animal apresentar sinais como imunossupressão, e como tratamento coadjuvante, que é necessário e imprescindível. Ainda hoje, não há o hábito do tratamento fisioterápico, mas este seria um forte aliado à recuperação do animal. As chances de recuperação dos animais são maiores se diagnóstico for precoce, logo quando aparecem os sinais; a tendência é de se ter uma lesão neurológica com a demora em tratar ou diagnosticar, tornando a recuperação irreversível. O animal tratado precocemente pode se recuperar totalmente.

Como tem sido quase impossível prevenir ou controlar adequadamente a EPM, a melhor forma, já que também não temos uma vacina disponível, seria o pré-tratamento, minimizando os riscos de incidência da enfermidade. Observar que o tratamento não pode ser considerado uma forma de combate total, porque, às vezes, a lesão é tão extensa que não há como reverter o quadro clínico do animal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ANDRADE, F. Mieloencefalopatia Protozoária Equina – revisão. 28f. 2005. Especialização em Diagnóstico e Cirurgia de Equinos (Monografia) – Universidade de Santo Amaro.
- BACCARIN, R. Y. A. et al. Estudo da Terapia e evolução clínica da mieloencefalite protozoária equina. *Veterinária Notícias*, v. 7, n.2, p. 79-85, 2001.
- BARROS, C. S. L. et al. Mieloencefalite equina por protozoário. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 6, n. 2, p. 45-49, 1986.
- BARROS, C. S. L. Mieloencefalite Equina por Protozoário. In: RIET-CORREA, F. et al. *Doenças de Ruminantes e Equinos*. São Paulo: Varela, 2006, v. 2, p. 160-162.
- BEECH, J.; DODD, D. C. Toxoplasma-like encephalomyelitis in the horse. *Veterinary Pathology*, v. 11, p. 87-96, 1974.
- COUTINHO, B. A. Mieloencefalopatia Protozoária Equina, Garça – SP: 2006.
- CUSICK, P. K. et al. Toxoplasmosis in two horses. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 164, p. 77-80, 1974.
- DAFT, B. M. et al. Neospora encephalomyelitis and polyradiculoneuritis in an aged mare with Cushing's disease. *Equine Veterinary Journal*, v. 28, p. 240-243, 1996.
- DIVERS, T. J.; BOWMAN, D. D.; DE LAHUNTA, A. Equine protozoal myelencephalitis: recent advances in diagnosis and treatment. *Veterinary Medicine*, p. 3-17, 2000.
- DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*, v. 67, p. 1-59, 1996.

- DUBEY, J. P. et al. *Sarcocystis neurona* n.sp. (Protozoa: Apicomplexa), the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. *Journal of Parasitology*, v. 77, p. 212-218, 1991.
- DUBEY, J. P. et al. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Veterinary Parasitology*, v. 95, p. 89-131, 2001a.
- DUBEY, J. P. et al. First isolation of *Sarcocystis neurona* from the South American opossum, *Didelphis albiventris*, from Brazil. *Veterinary Parasitology*, v. 95, p. 295-304, 2001b.
- FENGER, C. K. et al. Experimental induction of equine protozoal myeloencephalitis in horses using *Sarcocystis* sp. sporocysts from the opossum (*Didelphis virginiana*). *Veterinary Parasitology*, v. 68, p. 199-213, 1997.
- FURR, M. Research efforts focus on EPM prevention. 2009 Disponível in: <http://www.thehorse.com/ViewArticle.aspx?ID=13462>. Acessado in: 10 de setembro de 2011.
- FURR, M. et al. Clinical diagnosis of equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 16, n. 5, p. 618-621, 2002.
- FURR, M. Immunity, pathophysiology, and diagnosis of equine protozoal myeloencephalitis. *Clinical Techniques in Equine Practice*, v. 5, p. 3-8, 2006.
- HAMIR, A. N. et al. *Neospora caninum*- associated equine protozoal myeloencephalitis. *Veterinary Parasitology*, v. 79, p. 269-274, 1998.
- HOANE, J. S. et al. 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, p. 155-159, 2006.
- JONES, E. W.. EPM Updates. *Journal of equine veterinary science*, p. 528-534, 2002.
- LINDSAY, D. S. et al. Penetration of equine leukocytes by merozoites of *Sarcocystis neurona*. *Veterinary Parasitology*, v. 138, p. 371-376, 2006.
- LINS, L. A. et al. Mieloencefalite Protozoária equina em equinos nativos do município de Bagé – RS, sul do Brasil. *RPCV*, n. 103, p.177-180, 2008.
- LOCATELLI-DITTRICH, R. et al. Investigation of *Neospora* sp. And *Toxoplasma gondii* antibodies in mares and in precolostr foals from Parana state, Southern Brazil. *Veterinary Parasitology*, v. 135, p. 215-221, 2006.
- LUVIZOTTO, M. C. R. et al. Encefalomielopatia protozoária equina. In: Resumos 10a ENAPAVE, p. 79, 2001.
- MAIORKA, P. C.; FILHO, J. T.; TORRES, L. N. Surto de mieloencefalopatia equina por protozoário no estado de São Paulo. In: Resumos 9ª ENAPEVE, Belo Horizonte, p. 68, 1999.
- MANSFIELD, L. S. et al. Comparison of *Sarcocystis neurona* isolates derived from horse neural tissue. *Veterinary Parasitology*, v. 95, p. 167-178, 2001.
- MASRI, M. D.; LOPEZ DE ALDA, J.; DUBEY, J. P. *Sarcocystis neurona* – associated ataxia in horses in Brazil. *Veterinary Parasitology*, v. 44, p. 311-314, 1992.
- MARSH, A. E. et al. Neosporosis as cause of equine protozoal myeloencephalitis. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 209, p. 1907-1913, 1996.
- MAYHEW, I. G. et al. Equine protozoal myeloencephalitis. In: Proceedings Convention Annual American Association of Equine Practitioners, p. 107-114, 1976.
- MERCK ANIMAL HEALTH. Equine Protozoal Myeloencephalitis. 2f. 2011. Disponível in: <http://www.thehorse.com/pdf/factsheets/epm/epm.pdf>. Acessado in: 30 de Setembro de 2011.
- MOÇO, H. F. et al., Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM). *Rev. Cient. Elet. Med. Vet.*, a. VI, n. 11, jun. 2008.
- MOURA, L. R. et al. *Sarcocystis neuroma* associado à Mieloencefalite Protozoária Equina em Pirenópolis-GO: relato de caso. *Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde*. v. XII, n. 2, p.139-149, 2008.
- PEIXOTO, A. P. C. et al. Mieloencefalite protozoária equina – relato de caso. In: Seminário Brasileiro de Parasitologia, 1999, Salvador. Anais. Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, p. 238, 1999.
- RADOSTITS, M. et al. *Clinica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos*, 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1187-1189, 2002.
- REED, M.S.; BAYLY, M.W.; SELLON, C.D.; *Equine Internal Medicine*, 3 ed. Saunders Company: St. Louis, 2010. 3427 p.
- ROONEY, J. R. et al. Focal myelitis encephalitis in horses. *Cornell Veterinarian*, v. 50, p. 494-501, 1970.
- SILVA, D. P. G. et al. Mieloencefalite protozoária equina: Revisão de Literatura. *Revista CFMV- Brasília/DF*, a. IX, n.28-29.



Jan./Ago., 2003.

SIMPSON, C. F.; MAYHEW, I. G. Evidence for *Sarcocystis* as the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. *Journal of Protozoology*, v. 27, p. 288-292, 1980.

STELMANN, U. J. P.; AMORIM, R. M. Mieloencefalite Protozoária Equina. *Vet. e Zootec.*, a. 2, n. 17, p.163-176, 2010.

THOMASSIAN, A.: *Enfermidades dos Cavalos*, 4.ed. São Paulo: Varela, p. 473-474, 2005.

UNIVERSITY OF KENTUCKY. New Elisa test for EPM diagnosis developed at the Gluck Center. Artigo 16695, jun., 2010. Disponível in: <http://www.thehorse.com/ViewArticle.aspx?ID=16695>. Acessado in: 10 de Setembro de 2011.

WEST, C. EPM diagnosis and treatment recommendations. Artigo 15883, fev., 2010. Disponível in: <http://www.thehorse.com/viewarticle.aspx?ID=15883&src=topic>. Acessado in: 10 de Setembro de 2011.

ZANGIROLAMI FILHO, D. et al., Mieloencefalopatia Protozoária Equina. *Rev. Cien. Elet. Med. Vet.* a. VII, n. 12, jan., 2009.

ZANATTO, R. M. et al. Mieloencefalite Protozoária Equina. *Rev. Cien. Elet. Med. Vet.* a. III, n. 06, jan., 2006.

## AUTORES:

### 1- Rebeca Mansur dos Santos

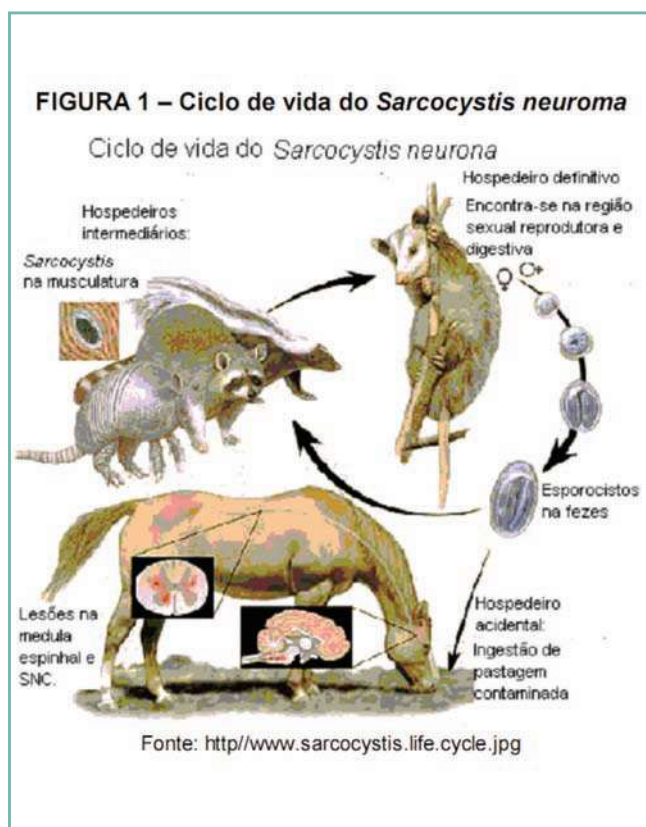
Médica veterinária - CRMV-MG nº 12903 - Autônoma - rebeka1002@hotmail.com

### 2- Guilherme Campos Tavares

Médico veterinário - CRMV-MG nº 11340 - Mestrando em Ciência Animal - Escola de Veterinária da UFMG - gui.ichijoji@hotmail.com

### 3- Álvaro Mendes de Resende

Médico veterinário - CRMV-MG nº 2119 - Professor da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC Minas - vet.alvo@yahoo.com.br

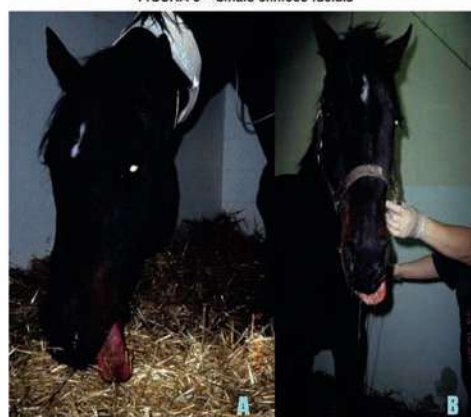


**FIGURA 2. Sinais Evidentes**



A. Atrofia dos músculos dos glúteos (Fonte: *Equine Internal Medicine*, 2010)  
B. Incoordenação motora (Fonte: SILVA et al. 2003)

**FIGURA 3 – Sinais clínicos faciais**



A. Animal adulto apresentando paralisia de língua (Fonte: *Equine Disease*, 2009)  
B. Animal apresentando lábios caídos devido a uma lesão no nervo facial (Fonte: *Equine Disease*, 2009)