

MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA

Jordana Estevão Ferreira Veniali¹

Victor Menezes Tunholi Alves²

RESUMO

A mieloencefalite protozoária equina (MEP) é uma doença infecto-parasitária que apresenta como agente etiológico o coccídeo *Sarcocystis neurona*. Trata-se de um parasito heteroxeno obrigatório, apresentando ao longo de seu desenvolvimento ontogênico a participação de hospedeiros definitivos, representado por diversas espécies de marsupiais pertencentes ao gênero *Didelphis*, e por hospedeiros intermediários, exemplificados por espécies de pequenos mamíferos e aves. Equinos atuam como hospedeiros acidentais, desenvolvendo em consequência da infecção uma série de alterações neurológicas, sendo estas caracterizadas por quadros de paralisia facial, ataxia de membros posteriores, atrofia muscular e outros sintomas neurológicos. Vários são os fatores que contribuem para a ocorrência da doença clínica, incluindo o número de parasitos ingeridos pelo hospedeiro acidental (parasitemia/carga parasitária), estresse, o estado imunológico do equino, bem como o tipo de cepa do parasito envolvido na infecção. No Brasil, segundo estudos epidemiológicos, não há muitos relatos sobre prevalência de equinos soropositivos, embora existam áreas consideradas endêmicas, denotando claramente uma sub-notificação dos casos positivos, ou até mesmo desconhecimento sobre a doença. O diagnóstico é realizado a partir do histórico animal, associado a uma avaliação clínico-neurológica, além de exames confirmatórios laboratoriais, como o Western Blot. O tratamento é longo e de custo elevado, não sendo eficaz em alguns casos. O controle da doença pode ser feito mediante a restrição do acesso do hospedeiro definitivo em regiões de pastagens de equinos, instalações, bebedouros e alimentos destes hospedeiros.

Palavras-chave: Ataxia. Equinos. *Sarcocystis neurona*.

ABSTRACT

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Multivix-Castelo. jojo.efveniali@gmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Multivix-Castelo.

Equine protozoal myelo-encephalitis (EPM) is an infectious-parasitic disease that presents as the etiological agent the coccidia *Sarcocystis neurona*. It is a compulsory heteroxene parasite, presenting, during its ontogenetic development, the participation of definitive hosts, represented by several species of marsupials belonging to the genus *Didelphis*, and by intermediate hosts, exemplified by species of small mammals and birds. Equines would act as accidental hosts, resulting in a series of neurological alterations, characterized by facial paralysis, posterior limb ataxia, muscular atrophy and other neurological symptoms. Several factors contribute to the occurrence of the clinical disease, including the number of parasites ingested by the host (parasitemia / parasite load), stress, the immune status of the horse, and the type of parasite involved in the infection. In Brazil, according to epidemiological studies, there are not many reports on the prevalence of seropositive horses, although there are areas considered endemic, clearly denoting an under-reporting of positive cases, or even lack of knowledge about the disease. The diagnosis is made from animal history, associated with a clinical-neurological evaluation, as well as confirmatory laboratory tests, such as Western Blot. The treatment is long and costly, not being effective in some cases, and may sometimes develop severe sequelae in animals. Control of the disease can be done by restricting the access of the definitive host to pasture regions of horses, facilities, drinkers and food of these hosts.

Keywords: Ataxia. Horses. *Sarcocystis neurona*.

1 INTRODUÇÃO

A Mieloencefalite Protozoária Equina (MPE) é uma doença infecto-parasitária de natureza neurológica causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona*, coccídio taxonomicamente locado dentro do filo Apicomplexa, classe Sporozoa, ordem Eucoccidia e família Sarcocystidae, apresentando tropismo para com as células do sistema nervoso central (SNC) de equinos, que atuam como hospedeiros acidentais do parasito. Gambás das espécies *Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris* atuam como hospedeiros definitivos do protozoário, sendo os únicos responsáveis pela contaminação ambiental através da eliminação de esporocistos esporulados juntamente com as suas fezes (ZANATTO et al., 2016).
[Digite aqui]

Os equinos, por sua vez, são considerados hospedeiros erráticos deste parasito, já que os mesmos não são capazes de transmitir a doença para um novo hospedeiro. Já aves, tatus e outros marsupiais atuam como hospedeiros intermediários deste coccídeo, albergando o ciclo esquizogônico de desenvolvimento parasitário. Além da importância biológica, os hospedeiros intermediários apresentam relevância epidemiológica por atuarem como hospedeiros de transporte, auxiliando na dispersão do agente etiológico no meio. A infecção acidental dos equinos ocorre pela via oro-fecal, através da ingestão de água ou alimentos contaminados por oocistos ou esporocistos esporulados de *Sarcocystis neurona* (FERRARI, 2006).

Trata-se de uma doença infecciosa, mas não contagiosa amplamente distribuída em várias regiões mundiais, sendo especialmente endêmica nas Américas. Vários fatores contribuem para o aumento da taxa de prevalência da MPE, dentre eles destaca-se o aumento do desmatamento. Com a modificação dos habitats naturais dos marsupiais, estes são forçados a deslocarem para as adjacências de fazendas, sítios e chácaras, aumentando a taxa de contaminação ambiental, contribuindo para maior incidência da doença entre os equinos (STELMANN et al., 2010).

De modo geral, equinos de dois a vinte e quatro meses mostram-se mais susceptíveis a infecção não havendo predileção por raças. Os sinais clínicos são variados e dependem da região do SNC em que o parasito se alojou. Por exemplo, durante avaliação clínico-neurológica o animal portador poderá apresentar sinais de ataxia dos membros, além de anormalidades relacionadas a lesões de nervos cranianos, tais como, paralisia do nervo facial, ataxia vestibular, desvio de cabeça, atrofia de masséter, atrofia e ou paralisia de língua, perda de sensibilidade na córnea e nas narinas, disfagia e balançar compulsivo da cabeça (PEPE, 2009).

O diagnóstico é realizado mediante a execução de um exame minucioso do sistema nervoso e a confirmação se dá através do teste Western Blot do líquido cefalorraquidiano (GRANSTROM, 2003).

A realização do tratamento é através da administração de coccidioestáticos, antiinflamatórios, vitaminas e analgésicos, havendo vários protocolos terapêuticos de utilização destas drogas (PEPE, 2009).

Assim, devido á importância médico-veterinária da MPE, a atualização dos métodos laboratoriais diretos e indiretos aplicados no diagnóstico desta patologia merece ser investigada. Logo, o objetivo deste trabalho é apresentar a importância da utilização de tais ferramentas laboratoriais para um diagnóstico preciso da afecção, condição esta, imprescindível para a realização de um tratamento eficaz e seguro da afecção em questão.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. HISTÓRICO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Os primeiros casos de Mieloencefalite Protozoária Equina (MEP) foram relatados em 1964 na Universidade do Kentucky, nos Estados Unidos da América (EUA), em potros naturalmente infectados, que passaram a desenvolver lesões segmentares e discretas na medula espinhal, culminando com quadros de mielite. Inicialmente, acreditava-se que o agente causador desta doença era o *Toxoplasma gondii*, e somente no começo da década de 80 pode-se concluir, a partir de bases moleculares, que o agente etiológico pertencia a sub-família Sarcocystisnae e a espécie *Sarcocystis neurona* (FERRARI, 2006).

A partir de então, vários casos de MEP na Europa, África do Sul e Ásia em equinos importados do continente Americano tem sido documentados, sendo esta enfermidade natural e endêmica das Américas. Estima-se que aproximadamente 50% dos equinos situados nos Estados Unidos mostram-se reagentes para *S. neurona* (ANTONELLO, 2013) e, embora existam relatos da infecção em zebras e pôneis, indícios da ocorrência da mesma em muares e asininos ainda não foram demonstrados (ZANATTO et al., 2016).

[Digite aqui]

Segundo Hoane et al. (2006), durante o desenvolvimento de estudos epidemiológicos, relataram que cerca de 69,6% dos equinos situados no Brasil são considerados soropositivos para o coccídeo em questão. Tais resultados estão de acordo com aqueles publicados por Lins et al. (2008), os quais verificaram que do total dos 27 animais que apresentaram sinais neurológicos em diferentes áreas do Rio Grande do Sul, 17 foram reagentes para *S. neurona*.

2.2. ETIOLOGIA

Taxonomicamente, *S. neurona* está locado no filo Apicomplexa, classe Sporozoa, ordem Eucoccidia, família Sarcocystidae e sub-família Sarcocystinae. Trata-se de um parasito heteroxeno obrigatório, apresentando como hospedeiros definitivos marsupiais das espécies *Didelphis virginiana*, na América do Norte, e *Didelphis albiventris*, na América do Sul (STELMANN et al., 2010).

Dentre as raças de equinos existentes, o Puro-Sangue Inglês, as raças mestiças, Quarto-de-Milha, Standardbreds e Thoroughbreds tem sido descritas como as mais susceptíveis a infecção e ao desenvolvimento da doença clínica. Pode acometer animais de diversas idades, apresentando maior frequência em animais entre um e seis anos de idade (FERRARI, 2006; STELMANN et al., 2010).

Segundo Ferrari (2006), a maioria dos casos de MEP ocorre na primavera e verão, demonstrando, portanto, comportamento sazonal. Para o autor, tal condição pode em parte ser justificada em virtude da maior umidade relativa absoluta (%) observada nestes meses, aumentando a viabilidade dos esporocistos no ambiente. Ademais, o desencadeamento da doença tem associação com momentos de estresse fisiológico apresentado pelos hospedeiros portadores, sendo estes favorecidos por treinamentos intensos, participações em provas de alta intensidade física, corridas, períodos gestacional, pós-parto e de lactação em fêmeas, infecções concomitantes, especialmente aquelas induzidas pelo retrovírus causador da anemia infecciosa equina (AIE), além de outros fatores associados ao uso crônico de glicocorticoides, que acabam promovendo uma imunodeficiência significativa no hospedeiro, favorecendo a proliferação de formas de merozoítos do protozoário e, [Digite aqui]

por conseguinte, no desencadeamento de manifestações clínicas pelo hospedeiro (ZANATTO et al., 2016).

Os hospedeiros definitivos endêmicos em todo o continente americano apresentam como habitat diversos ambientes, como florestas, banhados, vegetação arbustiva e pastagens. Os gambás parasitados acabam contaminando alimentos dos equinos, que por sua vez, desenvolvem o ciclo errático de desenvolvimento parasitário. Aves, gatos, tatus, e outros marsupiais atuam como hospedeiros intermediários do coccídeo, e dípteros hematófagos, principalmente mutucas, como vetores mecânicos de *S. neurona* (ZANATTO et al., 2016).

2.3. CICLO DE VIDA

A transmissão decorre a partir de um hospedeiro definitivo parasitado, que libera juntamente com suas fezes os **esporocistos** já esporulados, contaminando o ambiente. Ao ingerir alimentos e água contaminada o equino se infecta. Após a infecção, os **esporocistos** ingeridos sofrerão a ação química de enzimas digestivas e da bile, culminando na liberação dos **esporozoítos** para o lúmen intestinal. Estes, através da secreção de enzimas provenientes de organelas que integram o complexo apical, irão transpor a parede intestinal do hospedeiro aferindo a circulação sanguínea do mesmo, e através desta atingirão o sistema nervoso central, internalizando nas células da glia e nervosas. A internalização dos **esporozoítos** se dá por um processo de endocitose facilitado, diferenciando em **trofozoítos**. Os trofozoítos, no interior da célula alvo evoluirão em **merontes** onde se reproduzirão assexuadamente, por merogonia/esquizogonia, levando a formação de vários **merozoítos**. A proliferação dos **merozoítos** cursará na lise da célula hospedeira, induzindo uma resposta inflamatória local. O equino por ser o hospedeiro acidental, não tem a capacidade de transmitir a doença (FERRARI, 2006).

Protozoários pertencentes a espécie *Sarcocystis*, de modo geral, apresentam um ciclo de vida heteroxênico obrigatório, onde acabam reproduzindo assexuadamente,

[Digite aqui]

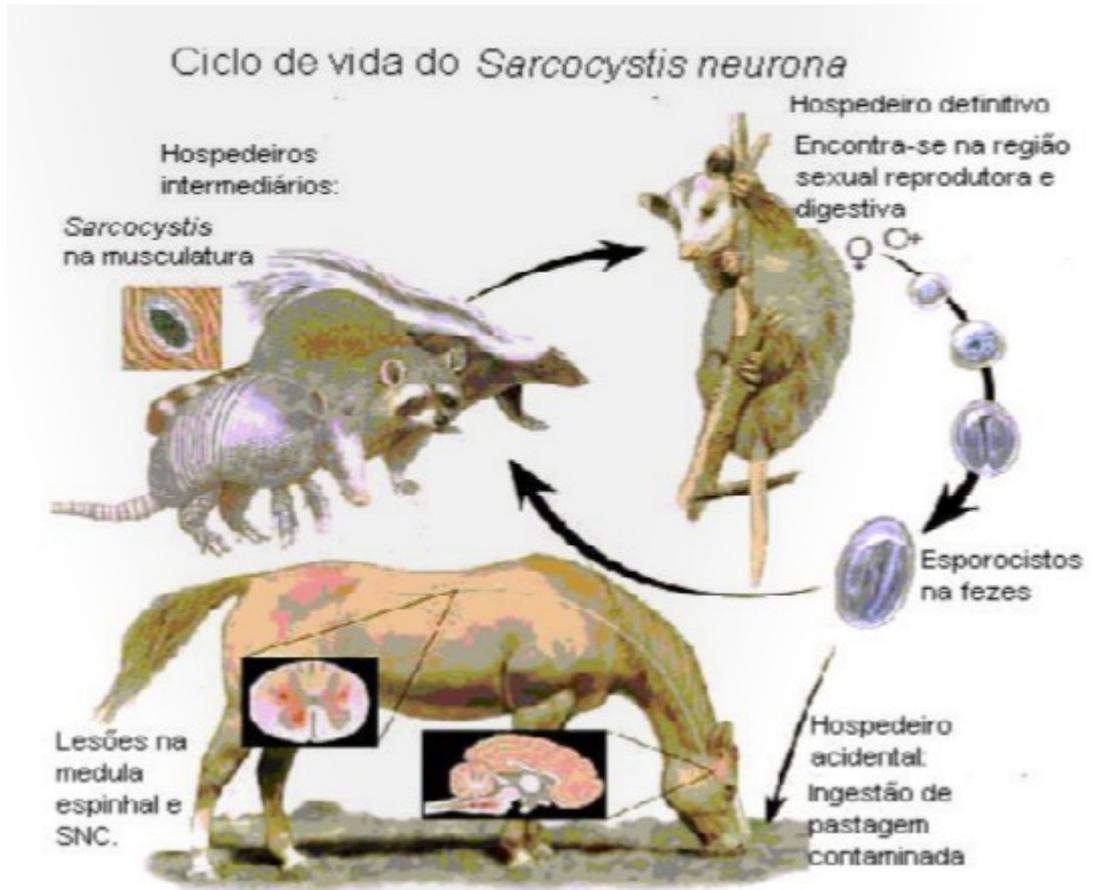
no interior de células dos hospedeiros intermediários, e de maneira sexuada, que se fará realizar exclusivamente no interior de enterócitos dos hospedeiros definitivos.

No hospedeiro intermediário, os **esporocistos** ao atingirem o trato intestinal romperão e liberarão os **esporozoítos** infectantes, onde os mesmos penetrarão na mucosa intestinal, disseminando pela circulação sanguínea. Na circulação sanguínea, os **esporozoítos** internalizarão em células endoteliais para dar continuidade etapa de desenvolvimento, diferenciando-se em estágios multinucleados denominados de **esquizontes/merontes**. Tais estágios reproduzirão assexuadamente, por esquizogonia/merogonia, levando a formação de vários **merozoítos**. As células que albergam os merozoítos se rompem cursando com a liberação dos mesmos na corrente sanguínea, que passam a infectar novas células endoteliais para a formação de **merontes de 2ª geração**. Ao final deste ciclo um novo ciclo reprodutivo se inicia cursando com a formação da terceira e última geração de **merozoítos**, que se fará realizar no interior de linfócitos circulantes. Uma vez formados, estes **merozoítos** alcançarão a circulação sanguínea mediante lise linfocitária e migrarão para a musculatura estriada esquelética e cardíaca, tornando-se **sarcocistos maduros** contendo vários **bradizoítos**.

A ingestão de **sarcocistos maduros** presentes na carne crua ou mal passada de hospedeiros intermediários cursará com a infecção nos hospedeiros definitivos. Ainda no hospedeiro definitivo, no interior de enterócitos, verifica a ocorrência do ciclo gametogônico que levará a formação dos **ocistos**. Tais **ocistos** esporulam endogenamente, no interior do lúmen intestinal dos hospedeiros definitivos, produzindo dois **esporocistos**, cada um contendo quatro **esporozoítos**, sendo observados nas fezes dos mesmos (STELMANN et al., 2010).

FIGURA 1: Ciclo biológico de *Sarcocystis neurona*.

[Digite aqui]



FONTE: SILVA, 2003.

Vale, contudo ressaltar, a possibilidade de ocorrência de infecção vertical, através de uma via transplacentária em equinos (ZANATTO, et al., 2016). Antonello (2013) ratificou o estabelecimento da transmissão vertical em 10,94% (7/64) dos potros nascidos de éguas positivas para MEP, mediante realização de exames laboratoriais, como o Western immunoblot.

2.4. PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

Na grande maioria das vezes a infecção mostra-se assintomática. Quando sintomática, a patogênese varia em função da parasitemia estabelecida no hospedeiro acidental, da localização das lesões causadas por *S. neurona*, do *status* imunológico do portador, bem como da cepa ou do isolado do parasito relacionado na infecção. Os esquizontes e os merozoítos do coccídeo em questão tendem a localizar no interior de neurônios, de células mononucleadas, e em células da Glia

[Digite aqui]

de equinos. Em resposta ao ciclo esquizogônico, verifica-se a ruptura destas células hospedeiras levando a indução de um processo inflamatório não-purulento ao nível central, com acúmulo de linfócitos, eosinófilos e neutrófilos. Neste sentido, alterações neurológicas relacionadas à atrofia muscular, fraqueza e déficits proprioceptivos são observadas (STELMANN et al., 2010).

De acordo com a região e extensão das lesões poderemos observar sinais clínicos variados, como malícia e reações inflamatórias. Lesões na medula espinhal são também frequentes, causando alterações na locomoção, podendo afetar um ou mais membros. Ataxia de membros posteriores, fraqueza e atrofia da musculatura são ainda demonstradas por alguns autores. Quando a lesão ocorre no tronco encefálico pode-se observar sinais como depressão, paralisia facial, flacidez, protrusão e paralisia da musculatura lingual, além de atrofia de músculos como masséter e musculatura temporal o que favorecem quadros de disfagia. Lesões cerebrais podem ainda cursar com quadros de cegueira uni ou bilateral nos hospedeiros infectados (FERRARI, 2006).

Equinos, de modo geral, apresentam lesões que costumam ser extensas ao nível de SNC, com formação de áreas hemorrágicas multifocais. Ademais, tem-se o desenvolvimento de áreas de inflamação focal ou difusa e necrose, com formação de um infiltrado leucocitário constituído principalmente por linfócitos, eosinófilos e células granulosas (FERRARI, 2006).

2.5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da MEP deve estar associado ao histórico do animal, a interpretação dos sinais clínicos desenvolvidos pelos hospedeiros portadores, imunodiagnóstico, a resposta do paciente a uma determinada terapia acompanhando a evolução do caso clínico e a exclusão de outras enfermidades (STELMANN et al., 2010).

Dentre as técnicas de diagnóstico laboratorial utilizadas para a confirmação de casos suspeitos MEP destacam-se a análise físico-química e imuno-sorológica do líquido cefalorraquidiano (LCR) e do sangue (FERRARI, 2006) de portadores [Digite aqui]

suspeitos de infecção. Ademais, Zanatto et al. (2016) relatam que a MEP produz alterações consistentes no hemograma e na bioquímica sérica, sendo estas representadas na forma de uma linfopenia, hiperfibrinogenemia, aumento da bilirrubina sérica, da uréia, e da atividade de algumas enzimas teciduais. Na avaliação do LCR, geralmente não são observadas alterações da coloração, celularidade, turbidez, na concentração de proteínas, na atividade de enzimas, nos níveis de glicose e eletrólitos. Entretanto, Stelmann et al. (2010) demonstraram que a MEP não causa alterações relevantes no hemograma ou na bioquímica sérica.

Para o diagnóstico confirmatório da MEP recomenda-se a análise do LCR. Se positivo, denota a ocorrência da penetração do parasito através da barreira hematoencefálica, estimulando uma resposta imune local (ZANATTO et al., 2016). A presença de albumina, proteína de abundância no soro, mas ausente no LCR em condições fisiológicas, sugere a ocorrência de um processo inflamatório ao nível central repercutindo no aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica, que poderá decorrer da infecção por *S. neurona* (STELMANN, et al., 2010).

O aumento nos níveis séricos de IgM e IgG, verificado através de ensaios imunossorológicos, indica a indução do sistema imunológico do hospedeiro em resposta a presença do parasito no sistema nervoso central deste (ZANATTO et al., 2016).

A realização do “Western immunoblot” poderá se fazer tanto ao nível plasmático, quanto no LCR, e terá por finalidade identificar a presença ou não de anticorpos reativos anti-*Sarcocystis neurona*, indicando desta maneira exposição recente ou tardia ao agente etiológico (FERRARI, 2006). Segundo autores, a especificidade e sensibilidade do immunoblot pode chegar a 86%, sendo por isso um teste considerado eficaz para o diagnóstico da infecção (STELMANN et al., 2010).

Em adição, há o diagnóstico molecular baseado na reação em cadeia de polimerase (PCR), a qual apresenta elevada especificidade, sendo por isso realizada para a confirmação da presença do protozoário. A sensibilidade neste teste é baixa, visto

[Digite aqui]

que o DNA do parasito é destruído rapidamente com a ação de enzimas presentes no LCR ou pela baixa concentração de DNA no LCR (STELMANN et al., 2010).

Vale ainda ressaltar a realização de testes imunohistoquímicos empregados na diferenciação de *S. neurona* de outros protozoários (STELMANN et al., 2010). De acordo com estudos realizados por Eastman et al. (2005), a cerca de biomarcadores genéticos em leucócitos dos equinos, observaram que alguns genes mostraram-se diferentes em animais sabidamente positivos para MEP quando comparado com animais sadios, sendo então tabulados como base de um marcador genético da doença. Os autores do estudo não especificaram quais foram os biomarcadores identificados até então, mas ressaltaram que os mesmos poderão trazer informações sobre o estágio e o prognóstico antes mesmo da evidenciação dos sinais clínicos nos animais.

2.6. DIAGNÓSTICO POST MORTEM

Segundo Dubey et al. (2001), o parasito ainda poderá ser encontrado no tecido da medula espinhal ou no cérebro de equinos *post mortem*, sendo realizada secções dos tecidos citados para posterior processamento e coloração pelo método da hematoxilina-eosina.

Microscopicamente, este parasito promove um quadro de mieloencefalite necrótica com lesões inflamatórias focais ou difusas, muita das vezes não supurativa e necrose com infiltração perivascular de células mononucleadas e polimorfonucleares (VASCONCELLOS, 1995; MAYHEW, 1999; SAVILLE et al., 2004). Adicionalmente, extensas áreas de necrose de natureza hemorrágica são demonstradas nos casos mais graves da infecção (PEPE, 2009).

2.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para o diagnóstico diferencial de MEP, deve ser levada em consideração doenças neurológicas que afetam principalmente a medula espinhal, bem como patologias [Digite aqui]

que levam quadros de incoordenação motora, tais como mielopatia por estenose das vértebras cervicais, correspondente à síndrome de Wobbler, caracterizada por lesões degenerativas focais na medula espinhal; a mieloencefalopatia degenerativa dos cavalos que acarreta no desenvolvimento de lesões simétricas, sem, contudo afetar a substância cinzenta da medula, não apresentando sinais de fraqueza no animal; mieloencefalite por herpesvírus, onde o animal apresenta febre e paralisia de bexiga, apresentando gotejamento de urina intermitente, além de pleocitose e eosinofilia no exame do LCR; ou traumatismos simples, que causem lesões na medula (FERRARI, 2006).

Pepe (2009) também cita como possíveis diagnósticos diferenciais a instabilidade vertebral tipo 2, na qual frequentemente ocorre em animais mais velhos em decorrência de osteoartrites de processos articulares vertebrais cervicais; má formação atlanto-occipital, geralmente observado em potros da raça árabe; abscessos no canal vertebral; osteomielite vertebral; e migração de parasitos para o sistema nervoso central.

Em casos de suspeita de MEP, como déficits de pares de nervo craniano, deve-se levar em consideração como diagnóstico diferencial a síndrome da cauda equina, quadros de otite média, doença das bolsas guturais, e algumas outras neuropatias periféricas decorrentes a traumatismos cranianos onde se tem o comprometimento de nervos periféricos (STELMANN et al., 2010).

Ainda como diagnóstico diferencial para MEP destaca-se doença do neurônio motor, encefalite viral do Oeste do Nilo, malformações vasculares, traumas, neoplasias da coluna vertebral e/ou da medula espinhal, abscessos epidurais, abscessos cerebrais, botulismo, epilepsia, linfossarcomas, dentre tantas outras patologias (SILVA, 2003).

Vale, contudo ressaltar a relevância de se diferenciar anormalidades osteomusculares com alterações neurológicas em equinos. Assim, o médico veterinário deverá proceder um minucioso exame clínico, visto que os problemas neurológicos são frequentes em equinos (FEITOSA, 2004).

[Digite aqui]

2.7. TRATAMENTO

O tratamento deverá ser executado o mais rápido possível após o reconhecimento dos sinais clínicos e realização do diagnóstico conclusivo. O uso de inibidores da diidrofolato redutase, em associação com pirimetamina (1,0mg/kg, por via oral, uma vez ao dia) ou com sulfadiazina (20mg/Kg, por via oral, duas vezes ao dia) de quatro a seis meses é tido como o protocolo terapêutico mais comum para a MEP, culminando no bloqueio sequencial do metabolismo do ácido fólico nos protozoários (STELMANN et al., 2010). A resposta ao tratamento pode ser observada de 10 a 14 dias do início do mesmo (FERRARI, 2006). Segundo Pepe (2009), a utilização de sulfadiazina e de pirimetamina não é aconselhável para o tratamento de fêmeas prenhas, pois há probabilidades de deformidades congênitas.

No entanto, atualmente o tratamento preconizado para a MEP consiste na administração de trimetoprim-sulfonamida, 15 mg/Kg, via oral de 12 em 12 horas, associado com pirimetamina por via oral, na dose de 1 mg/Kg, 1 vez ao dia durante 30 dias após paralisação de membros sem progressão dos sinais clínicos. Se o tratamento não for realizado no período de tempo correto que são 21 dias, pode-se ocorrer à recidiva da MEP, caso o animal seja submetido a períodos de estresse durante o tratamento (FERRARI, 2006).

Em infecções agudas, é indicado o uso de anti-inflamatórios como flunixin meglumine na dose de 1,1 mg/Kg, duas vezes ao dia, via parenteral ou então a administração de fenilbutazona na dose de 4,4 mg/Kg, via oral, duas vezes ao dia. Deve-se evitar o uso de corticosteróides, como a dexametasona, na dose de 0,5 mg/Kg em casos mais graves. Para a reparação do tecido nervoso afetado, recomenda-se a administração de vitamina E, que possui efeito antioxidante, resultando em propriedades anti-inflamatórias quando em altas concentrações no sistema nervoso central (FERRARI, 2006).

Protocolos terapêuticos alternativos utilizando o diclazuril (5,6mg/kg, por via oral, uma vez ao dia) ou o toltrazuril (10mg/kg por via oral, uma vez ao dia), por um [Digite aqui]

período de no mínimo 28 dias têm resultado na regressão clínica significativa da afecção. Estas drogas atuam como potentes coccidiostáticos, sendo absorvidas rapidamente pelo paciente, apresentando elevadas concentrações no soro sanguíneo uma hora após a administração. Enquanto o diclazuril atua eliminando estágios de merozoítos de primeira geração do protozoário, sendo útil na profilaxia da MEP, o toltrazuril é utilizado por ter como característica a capacidade de desestabilizar o metabolismo de *S. neurona*, comprometendo a sua divisão celular (STELMANN et al., 2010).

Ademais, a nitazoxanide (NTZ), droga de potencial coccidicida vem sendo utilizada para o tratamento da MEP, causando a morte de culturas celulares de *S. neurona*. A dose recomendada é de 25 mg/kg, via oral, uma vez ao dia, nos sete dias iniciais de tratamento, aumentando-se para 50 mg/kg até completar 30 dias de terapia. O tratamento pode durar de 28 a 120 dias, e deve ser realizado enquanto o LCR for positivo e/ou os animais estiverem demonstrando sinais clínicos (PEPE, 2009).

Mercatelli (2006), em estudo de revisão a respeito da MEP e de seu agente etiológico, ressalta a utilização do ponazuril no tratamento da MEP. Tal medicamento tem sido introduzido inicialmente no mercado dos Estados Unidos, sendo o mesmo administrado por via oral, uma vez ao dia, durante 28 dias na dose de 5 mg/Kg.

Vale ainda destacar a importância da realização de tratamentos complementares como fisioterapia e a acupuntura nos animais acometidos pela MEP, diminuindo nestes o processo de atrofia muscular, melhorando a propriocepção e permitindo uma adaptação melhor aos déficits presentes no animal (FERRARI, 2006).

2.8. PROGNÓSTICO

O prognóstico é variável, dependendo da extensão e localização das lesões no sistema nervoso central do animal. Um bom prognóstico dependerá de um diagnóstico rápido da doença para que um protocolo terapêutico adequado possa ser adotado (ROBINSON, 1997).

[Digite aqui]

Após os 3 primeiros dias de tratamento, não ocorrendo o óbito do equino, tem-se a estabilização dos sinais clínicos, e uma melhora do animal pode ser observada à partir do sétimo dia de tratamento (FERRARI, 2006).

2.9. PROFILAXIA

Por possuírem hábitos noturnos e onívoros, os gambás são atraídos por grãos e rações dos animais, sendo necessário o armazenamento das mesmas em recipientes fechados e de difícil acesso a eles (VASCONCELLOS, 1995). Ademais, deve-se evitar o acesso dos gambás as baias, além de proceder à higienização periódica dos depósitos de rações, cochos e bebedouros dos animais (ZANATTO, et al., 2016).

Os proprietários deverão evitar o acesso de seus cavalos a ninhos de gambás, geralmente situados próximos as florestas. Deve-se realizar a lavagem de áreas possivelmente contaminadas e vacinação dos equinos. A imunização dos equinos é baseada mediante administração de imunógenos elaborados à partir de antígenos mortos, com protocolo vacinal estabelecido por duas aplicações, realizando a segunda dose cerca de 3 a 6 semanas após a primeira dose, e reforço anual necessário para garantir os níveis de anticorpos reativos circulantes elevados (FERRARI, 2006).

É necessário levar em conta medidas como manter o cavalo em baia ampla, arejada e com a cama alta, já que em alguns casos animais acometidos com MEP podem adotar decúbito lateral (ZANATTO et al., 2016).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Mieloencefalite Protozoária Equina (MEP) é uma patologia que está relacionada com a presença de gambás, que atuam como hospedeiros definitivos do protozoário, próximos aos habitats dos equinos, que uma vez acometidos desenvolvem uma série de sinais neurológicos de grande relevância durante o exame físico. No entanto, faz necessário a realização de exames laboratoriais, como o Westernblot, [Digite aqui]

afim de se ter a confirmação necessária para a instituição de um tratamento adequado. O custo deste tratamento é elevado, visto que a duração do tratamento é longa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTONELLO, A.M., **Detecção De anticorpos contra Sarcocystis spp. e investigação da ocorrência de transmissão vertical por Sarcocystis neuroma em equinos.** Dissertação de mestrado, Santa Maria-RS, 2013..

DAVIS, S.W., Daft, B.M., Dubey, J.P. **Sarcocystis neurona cultured in vitro from a horse with equine protozoal myelitis.** Equine Vet J. 1991; 23: 315–7

DUBEY, J. P. et al. **A review of Sarcocystis neurona and equine protozoal myeloencephalitis (EPM).** Veterinary Parasitology, v.95, n.2-4, p.89-131, 2001.

EASTMAN, E. M.; FURR, M.; MCKENZIE, H.; SAVILLE, W. J. A.; DUBEY, J. P. Early diagnosis of Sarcocystis neurona infection using blood gene expression biomarkers. In: **Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**; Seattle, 2005. p. 105-6.

FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária.** Editora; Roca, p.507-526, 2004

FERRARI, P. **Mieloencefalite protozoária equina.** 48 f. Relatório de Estágio Curricular. Faculdade de Ciências Biológicas e de Saúde da Universidade Tuiuti do Paraná, 2006.

GRANSTROM, D. E. **understandinG EPM your guide to horse health care and management.** Revised Edition, December 2003.

MAYHEW, I. G. **The equine spinal cord in health and disease II: The disease spinal cord.** Proceedings of the American Association of Equine Practice, v.45, p.67-84, 1999.

[Digite aqui]

MARSH, A.E., Barr, B.C., Madigan, J.E., Conrad, P.A. **In vitro cultivation and characterization of a Neospora isolate obtained from a horse with protozoal myeloencephalitis.** In: **Proceedings of the American Society Parasitology and the Society of Protozoologists**; 1996, Arizona. Arizona; 1996. Abstract 114.

MERCATELLI, G.R. MEP mais conhecido como o mal da bambeira. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária.** São Paulo, v. 5, n.4, p.18-22, mar 2006.

PEPE, P. E.; **Mieloencefalite protozoária equina.** 55 f. Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de Medicina Veterinária das Faculdades Metropolitanas Unidas/FMU, São Paulo, 2009.

ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine.** W.B.Saunders Company. Philadelphia, v.4, 1997.

SAVILLE, W. J., et al. **Experimental infection of ponies with Sarcocystis fayeri and differentiation from Sarcocystis neurona infections in horses.** Journal Parasitology, v. 90, n. 6, p. 1487-1491, 2004.

SILVA, D. P. et al. Mieloencefalite protozoária equina: revisão de literatura. **Revista Conselho Federal de Medicina Veterinária,** Brasília, v. 9,n.28/29,p. 34- 40, janeiro a agosto 2003.

STELMANN, U. J. P.; AMORIM, R. M.; Mieloencefalite protozoária equina. **Revista Veterinária e Zootecnia,** Botucatu, Jun. 2010. Disponível em: www.fmvz.unesp.br/rvz/index.php/rvz/article/download/16/17. Acesso em 20 Maio 2017. ISSN 0102-5716.

VASCONCELLOS, L.A.S. **Problemas neurológicos na clinica equina.** Editora: Varela, São Paulo, cap 4: pág.33-36,1995.

ZANATTO, R. M.; OLIVEIRA FILHO, J. P.; FILADELPHO, A. L. Mieloencefalite protozoária equina. **Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária,** Garça, n. 6, Jan. 2006. Disponível em:

[Digite aqui]

http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/rs4HxsU3pyGgARg_2013-5-21-15-23-11.pdf. Acesso em 20 Maio 2017. ISSN 1679-7353.

[Digite aqui]