

## MIELOENCENFALITE PROTOZOÁRIA EQÜINA

**ZANATTO, Rodrigo Morato**

Discente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da AGEV – Garça/SP - Brasil

**OLIVEIRA FILHO, José Paes de  
FILADELPHO, André Luís**

Docentes da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da AGEV – Garça/SP - Brasil

### RESUMO

A Mieloencefalite Protozoária Eqüina (EPM) é uma importante doença neurológica, causada pelo *Sarcocystis neurona*, um protozoário transmitido aos eqüinos pelos gambás (*Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*), que são hospedeiros definitivos. Possui como sinal clínico incoordenação motora, fraqueza muscular, paralisia de nervos cranianos, atrofia muscular. Seu diagnóstico consiste do exame minucioso do sistema nervoso e a confirmação através do teste Western Blot do liquor. O tratamento é realizado através de coccidioestático, antiinflamatórios, vitaminas e analgésicos. Drogas estão sendo testadas como tratamento preventivo, contudo restrição do acesso do hospedeiro definitivo aos alimentos dos eqüinos é ainda a melhor forma de prevenção.

**Palavras-chave:** mieloencefalite, protozoário, *sarcocystis neurona*, eqüino.

### ABSTRACT

The Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM) is an important neurological illness caused by *Sarcocystis neurona*, that is a protozoary transmited for horses by the opossums (*Didelphis virginiana* and *Didelphis albiventris*), which are the definitive hosts. The clinical signals are motor incoordination, muscular weakness, paralysis of cranial nerves and muscular atrophy. The diagnosis consists minute exam of the nervous system and the confirmation is done by the Westen Blot test of the liquor. The treatment is effected using coccidiostático, antiinflammatory, vitamins and analgesics. Drugs are being tasted like a preventive treatment, however the better way to prevent the illness is still to restrict the acess of the definitive host in the horses' food.

**Keywords:** myeloencephalitis, protozoal, *sarcocystis neurona*, equine.

## 1. INTRODUÇÃO

A Mieloencefalite protozoária eqüina (EPM) é uma enfermidade que compromete o sistema nervoso central, podendo acarretar incoordenação motora decorrente da diminuição da propriocepção e fraqueza muscular (SILVA et al., 2003).

É uma doença infecciosa, mas não contagiosa endêmica nas Américas, tendo os eqüinos como hospedeiros acidentais, portanto, sendo de grande importância econômica (RADOSTITIS et al., 2002).

Os primeiros casos da doença foram relatados nos Estados Unidos por ROONEY et al., (1970), como uma mielite segmentar, anos depois outros autores descreveram casos semelhantes, simultaneamente e atribuíram as lesões ao protozoário *toxoplasma gondii* (BEECH & DODD, 1974; CUSICK et al., 1974; DUBEY et al., 1986; BARROS et al., 1986).

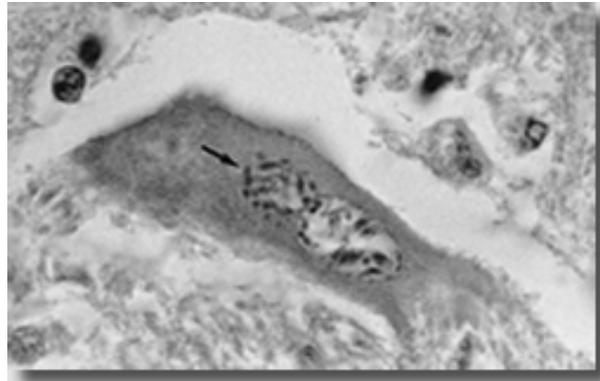
SIMPSON & MAYHEW; (1980), demonstraram através de cortes histopatológicos de tecido nervoso que os parasitas não eram o *Toxoplasma gondii*, mas os protozoários do gênero *Sarcocystis*, sendo nomeado como *Sarcocystis neurona* por DUBEY et al., (1991).

No Brasil o primeiro caso foi relatado por BARROS et al., (1986), em um eqüino de 10 anos de idade, no sul do país. Posteriormente por MASRI et al., (1992), que relatou a presença de merozoítos de *sarcocystis neurona* em cortes histopatológicos de sistema nervoso que por sua vez foi associado a sinais de ataxia e incoordenação de membros posteriores. MAIORKA et al., (1999); LUVIZOTTO et al., (2001) e BACCARIN et al., (2001), também relataram casos da doença no Brasil.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Etiologia

O agente causador da EPM é o *Sarcocystis neurona*, coccídeo do filo Apicomplexa, família Sarcocystidae (SILVA et al., 2003).



**Fig. 1:** *Sarcocystis neurona* no centro da grande área cinzenta no sistema nervoso central (SNC).  
<http://www.vetmed.ucdavis.Edu.ceh.images.hr21.1epmcean.gif.ht>

Os hospedeiros definitivos do *Sarcocystis neurona* são os marsupiais, *Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*, comuns no meio rural, os quais eliminam em suas fezes, oocistos contendo esporocistos do agente causador desta patologia. (RADOSTITIS et al., 2002).



**Fig. 2:** *Didelphis virginiana*.

<http://www.cricyt.Edu.ar/institutos/iadiza/ojeda/marsupial/didelphisvirginiana.htm>



**Fig. 3:** *Didelphis albiventris*.

<http://www.cricyt.Edu.ar/institutos/iadiza/ojeda/marsupial/didelphisalbiventris.htm>

A sua distribuição é todo o Continente Americano, possuindo uma grande diversidade de ambientes, desde florestas, banhados, pastagens e vegetação arbustiva. Entretanto com o aumento do desmatamento, os marsupiais estão se deslocando para as fazendas, haras, sítios, chácaras e até mesmo as cidades em busca de alimentos, onde acabam contaminando os alimentos dos eqüinos que tornam-se hospedeiros acidentais. Seus hábitos são noturnos e ao anoitecer, alimenta-se de pequenos vertebrados, frutos e insetos (<http://www.cricyt.Edu.ar/institutos/iadiza/ojeda/marsupial>).

O hospedeiro intermediário pertence a uma extensa faixa que por sua vez inclui: aves, tatu, outros marsupiais e insetos, que atuam também como hospedeiros de transporte, (RADOSTITIS et al., 2002). Experimentalmente verificou -se que os gatos também atuam como hospedeiros intermediários (SILVA et al., 2003). O hospedeiro definitivo infecta-se ingerindo cistos do *Sarcocystis neurona* presentes na musculatura do hospedeiro intermediário, que sofreram esquizogonia, originando formas infectantes presentes na musculatura (RADOSTITIS et al., 2002).

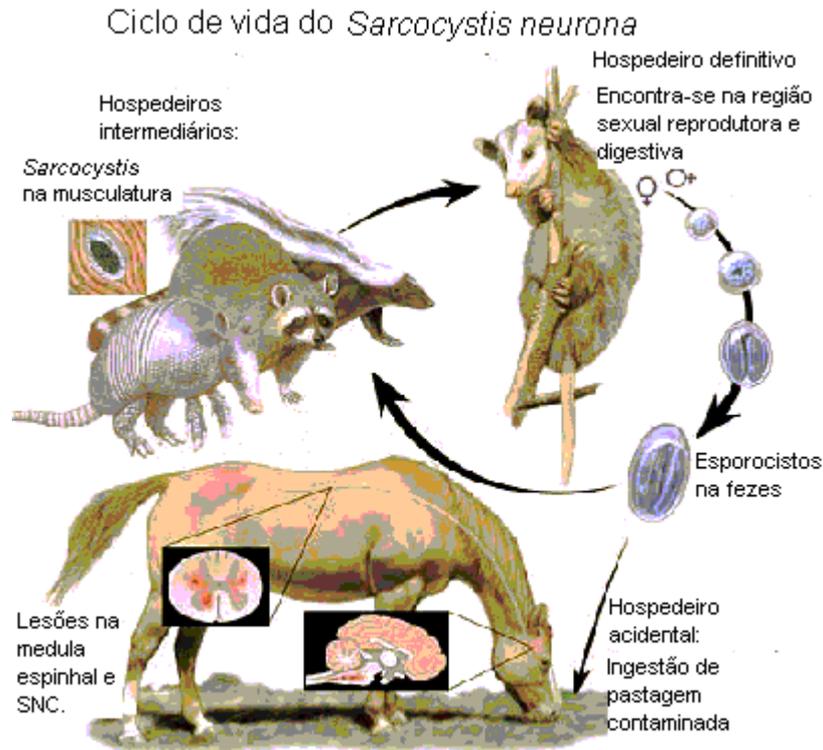


Fig. 4: Ciclo de vida do *Sarcocystis neurona* (<http://www.sarcocystis.life.cycle.jpg>)

## 2.2 Epidemiologia

É uma enfermidade endêmica das Américas, mas já foi descrito casos de EPM na Europa, África do Sul e Ásia em equinos importados do Continente Americano (SILVA et al., 2003).

A distribuição geográfica da EPM corresponde à dos hospedeiros definitivos, *Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*, já que os equinos se infectam ao ingerir alimentos contaminados pelas fezes do hospedeiro definitivo.

O *Sarcocystis neurona* pode infectar outros eqüídeos, porém a apenas dois relatos de casos da doença clínica foram descritos, um pônei e uma zebra (SILVA et al., 2003). Ainda não se relatou casos em asininos e muares (RADOSTITIS et al., 2002).

A faixa etária pode variar de 2 meses a 24 anos, sendo com a maior ocorrência com o aumento da idade e sem predileção aparente por raça ou sexo (SILVA et al., 2003). Não existem relatos de infecção transplacentária, entretanto ainda não se pode excluí-la, o período mínimo de incubação é de 8 semanas (REED & BAYLY, 2000).

Os principais fatores de risco do aparecimento da EPM estão relacionados com a idade, proximidade geográfica com áreas de ocorrência do hospedeiro definitivo, histórico de estresse recente, ou seja: transporte, treinamento intenso, participação em corridas e pós-partos (REED & BAYLY, 2000).

A EPM é uma enfermidade infecciosa, não contagiosa, portanto, os eqüinos não transmitem a infecção para outros eqüinos ou outras espécies de animais, sendo que o *Sarcocystis neurona* não completa a esquizogonia, permanecendo na forma de merozoítos não infectantes no tecido nervoso (RADOSTITIS et al., 2002).

O eqüino infecta-se ao ingerir oocistos contendo esporocistos de *Sarcocystis neurona*, que no trato intestinal do animal, penetram nas células do endotélio dos vasos e evoluem para fase de merozoítos, atravessando a barreira hematoencefálica e instalando-se no sistema nervoso central (THOMASSIAN, 2005).

### 2.3 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos de EPM são extremamente variáveis, dependendo da localização do *Sarcocystis neurona* no SNC, bem como da gravidade das lesões provocadas pelo parasita e danos secundários provocados pela resposta inflamatória (FENGER et al., 1997).

As manifestações podem levar o cavalo a apresentar fraqueza, tropeçar no solo ou em objetos, arrastar as pinças no solo, apresentar espasticidade em um ou mais membros e incoodenação motora (THOMASSIAN, 2005).

Alterações encefálicas observadas podem afetar qualquer núcleo dos nervos cranianos. As principais anormalidades relacionadas aos nervos cranianos são paralisia do nervo facial, ataxia vestibular, desvio de cabeça, atrofia de masseter, atrofia e ou paralisia de língua, perda de sensibilidade na córnea e nas narinas, disfagia e balançar compulsivo da cabeça (THOMASSIAN, 2005). Contudo segundo RADOSTITIS et al., (2002), andar em círculos, decúbito agudo, pressionar a cabeça contra obstáculos e convulsões podem ser os únicos sinais clínicos observados.

Lesões localizadas no neurônio motor inferior da medula espinhal, levam a paresia e decúbito do animal (VASCONCELLOS, 1995), e atrofia dos músculos quadríceps e glúteo (THOMASSIAN, 2005).

Em casos que a lesão for na medula sacral é observado paresia da cauda

(síndrome da cauda eqüina) e incontinência urinária e anal (RADOSTITIS et al., 2002).

Alguns animais observados que apresentaram atrofia da musculatura do lado acometido pela lesão, usavam a parede da baia para equilibrar-se (REED & BAYLY, 2000).

A sobrevivência dos animais acometidos depende da severidade das lesões, sendo que, indivíduos com sinais clínicos moderados ou severos têm maior probabilidade de entrar em decúbito permanente havendo necessidade da eutanásia (SILVA et al., 2003).



**Fig. 5:** Eqüino girando em círculos, apresentando incoordenação motora.

<http://www.vetmed.ucdavis.edu/ceh/images/hr21.1epmcean.gif>



**Fig. 6:** Eqüino apresentando balançar compulsivo da cabeça (head tilt).  
<http://www.vetmed.ucdavis.Edu.ceh.images.hr21.1e pmcean.gif>.ht



**Fig. 7:** Eqüino com atrofia dos músculos quadríceps e glúteo.  
<http://www.vetmed.ucdavis.Edu.ceh.images.hr21.1e pmcean.gif>.ht



**Fig. 8:** Equino apresentando incoordenação motora ao andar (SILVA et al, 2003).



**Fig. 9:** Equino apresentando déficit proprioceptivo de membros posteriores, caracterizados pela posição anormal dos membros (SILVA et al, 2003).

## 2.4 Diagnóstico

A realização do exame neurológico fornece subsídios para o diagnóstico da EPM. A detecção precoce dos sinais clínicos é de vital importância para o prognóstico, pois quanto mais rápida for a instituição da terapia, maior será a possibilidade de recuperação do paciente (FENGER, 1997).

Na maioria dos casos suspeitos de EPM, a colheita de LCR e pesquisa de anticorpos contra *S. neurona* é essencial para confirmar o diagnóstico, sendo realizada no espaço atlantooccipital e lombosacro, sendo o ultimo mais utilizado para a colheita do LCR, porque o animal é contido na posição quadrupedal, o que facilita o processo de coleta (SILVA et al., 2003).

A detecção de anticorpos contra *S. neurona* no LCR de equinos portadores de incoordenação motora confirma o diagnóstico de EPM, quando outras enfermidades neurológicas ou osteomusculares tenham sido excluídas (REED & BAYLY, 2000).

Um LCR positivo para *S. neurona* na técnica de Western Blot evidencia a presença de anticorpos contra o agente etiológico, indicando a presença do antígeno no tecido nervoso (SILVA et al., 2003).

## 2.5 Achados Laboratoriais

A mieloencefalite por protozoário produz alterações consistentes no hemograma ou na bioquímica sérica, como linfopenia, hiperfibrinogenemia, elevação na bilirrubina sérica, uréia e enzimas teciduais, possivelmente relacionadas com estresse, terapia com corticóides, traumas, anorexia e danos musculares (SILVA et al., 2003).

No LCR, geralmente não são observados alterações da coloração, celularidade, turbidez, proteína, enzimas, glicose e eletrólitos (SILVA et al., 2003).

E a avaliação do LCR torna-se fundamental para o diagnóstico antemortem da enfermidade, pois permite verificar a presença de anticorpos específicos anti-*Sarcocystis neurona*. A avaliação da dosagem de IgG e a determinação do quociente de albumina (QA), no soro sanguíneo e no líquido cefalorraquidiano é fundamental para certificar-se de que realmente ocorreu produção intratecal de anticorpos pela presença do parasita no sistema nervoso central (THOMASSIAN, 2005).

Para fazer o teste, usam-se merozoítos cultivados para detectar anticorpos direcionados contra proteínas únicas do *S. neurona*. O LCR positivo indica que os parasitas penetraram na barreira hematoencefálica e estimularam uma resposta imune local (SILVA et al., 2003).

## 2.6 Diagnóstico Diferencial

A Mieloencefalite protozoária eqüina pode ser inicialmente confundida com outras enfermidades neurológicas dos eqüinos, por esse motivo devemos descartar outras causas de incoordenação motora como traumas encefálicos, traumas medulares, mielopatia cervical estenótica, doença do neurônio motor, otite média ou interna, mielite eqüina por herpesvírus, polineurite eqüina e mieloencefalite verminótica (FENGER, 1997).

Traumas encefálicos e medulares ocorrem de forma súbita, apresentando quadro estacionário, sendo que lesões severas podem levar ao decúbito. A mielopatia cervical estenótica acomete animais jovens e de crescimento rápido, com sinais simétricos e acometimento dos quatro membros, a mielografia confirma o diagnóstico. A mieloencefalite por herpesvírus ocorre de forma aguda, com histórico de aborto recente ou doença respiratória, é caracterizada por fraqueza muscular, ataxia, comprometimento dos membros posteriores e ainda alguns animais podem apresentar incontinência urinária. A polineurite eqüina, cuja ocorrência pode ser aguda e insidiosa, é mais comum em eqüino adulto e em geral começa com hiperestesia, progredindo para paralisia da cauda, do reto, da bexiga e da uretra, o que resulta em gotejamento constante de urina. A mieloencefalite verminótica é caracterizada por migrações erráticas de larvas de nematóides, lesões difusas ou multifocais do cérebro e da medula espinhal, com início súbito, deterioração rápida e morte (SILVA et al., 2003, REED & BAYLY, 2000).

## 2.7 Tratamento

O tratamento pode ser instituído mediante a administração de antimicrobianos que atuem diretamente sobre o parasita. A terapia envolve a utilização de inibidores da enzima dihidrofolatorredutase, como sulfonamidas e pirimetamina (SILVA et al., 2003).

A dosagem recomendada de pirimetamina é de 1 mg/kg via oral uma vez ao dia, concomitante, deve se administrar sulfa na dose de 15 a 20 mg/kg, pela via oral ou intravenosa 3 vezes ao dia (THOMASSIAN, 2005). A duração da terapia varia de

três a seis meses, sendo determinada pela melhora dos sinais clínicos e pela ausência de anticorpos anti-*S. neurona* no LCR (SILVA et al., 2003).

A suplementação com vitamina E (8000 UI/dia) pode ser útil no tratamento de EPM, uma vez que possui atividade antioxidante que resulta em propriedades antiinflamatórias quando em altas concentrações no sistema nervoso central (SILVA et al., 2003).

A administração de flunixinin-meglumine ou fenilbutazona pode ser útil. A dose habitual de flunixinin-meglumine é de 1,1 mg/kg duas vezes ao dia, por via IM, SC ou IV; a dose habitual de fenilbutazona é de 2 a 4 mg/kg uma vez ao dia, pela via IV, a administração intravenosa de dimetilsulfóxido é de 1,0 g/kg diluído em solução 10% e aplicado bem lentamente, essas drogas pode abrandar os fenômenos inflamatórios do sistema nervoso central (THOMASSIAN, 2005).

A dexametazona também pode ser utilizada na dose de 0,1 mg/kg, IV ou IM, uma vez ao dia, entretanto o seu uso é restrito aos pacientes que estejam em decúbito, pois a sua utilização prolongada favorece a proliferação do protozoário (SILVA et al., 2003).

Mesmo após terapia prolongada e intensiva, alguns animais debilitados não conseguem se recuperar completamente (SMITH, 1994).

Além disso, como medida de caráter geral, manter o cavalo alojado em baia ampla, arejada e com cama alta, vez que, alguns animais podem adotar o decúbito lateral (THOMASSIAN, 2005).



**Fig. 10:** Eqüino com ajuda do “sling” para se manter em pé.  
<http://www.vetmed.ucdavis.Edu.ceh.images.hr21.1epmcean.gifr.ht>

## 2.8. Profilaxia

Evitar do acesso dos gambás às cocheiras e estábulos, medidas de higiene em depósitos de rações, cochos e bebedouros são fundamentais, uma vez que a ingestão de fezes do gambá são a principal forma de transmissão da doença (THOMASSIAN, 2005).

Uma vacina produzida a partir de protozoários mortos vem sendo testada como tratamento. Sabe-se que ela não provoca efeitos colaterais nos animais, entretanto, testes de eficácia ainda estão em desenvolvimento. A recomendação para a vacina consiste em duas aplicações, sendo que a segunda dose deverá ser feita após 3 a 6 semanas da primeira dose, com reforço anual. Contudo o uso dessa vacina ainda não está liberado no Brasil, e seu uso atualmente mantém-se restrito aos Estados Unidos da América onde já foi liberado pelo F.D.A. (SILVA, et al., 2003).

## 3. CONCLUSÃO

Embora o diagnóstico definitivo para a mieloencefalite protozoária eqüina apenas se concretize mediante identificação do parasito no sistema nervoso, e dos resultados positivos para pesquisa de anticorpos contra *Sarcocystis neurona* no líquido e no soro sanguíneo do animal, entretanto o diagnóstico precoce e o conhecimento acerca do agente etiológico, dos sinais clínicos e possíveis tratamentos, tornam-se elementos imprescindíveis na conduta do médico veterinário. E também a restrição do contato dos hospedeiros definitivos e intermediários com os eqüinos, minimizam muito, a incidência desta patologia.

## 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BACCARIN, R.Y.A.; FERNANDES, W.R.; VINCENZI, R.C.; RÉGO, E.B.; SILVA, L.C. Estudo da terapia e evolução clínica da mieloencefalite protozoária eqüina. **Veterinária Notícias**, v.7, n.2, p. 79-85, 2001.

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

BEECH, J.; DODD, D.C. *Toxoplasma*-like encephalomyelitis in the horse. **Veterinary Pathology**, v.11, p. 87-96, 1974.

CUSICK, P.K.; SELLS, D.M.; HAMILTON, D.P.; HARDENBROOK, H.J. *Toxoplasmosis* in two horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 164, p. 77-80, 1974.

DUBEY, J.P.; MILLER, S. Equine protozoal myeloencephalitis in a pony. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 188, p. 1311-1312, 1986.

DUBEY, J.P.; DAVIS, S.W.; SPEER, C.A.; BOWMAN, D.D.; de LAHUNTA, A.; GRANSTROM, D.E.; TOPPER, M.J.; HAMIR, A.N.; CUMMINGS, J.F.; SUTER, M.M. *sarcocystis neurona* n.sp. (protozoa: apicomplexa), the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. **Journal of Parasitology**, v.77, p.212-218, 1991.

FENGER, C.K. Equine protozoal myeloencephalitis. **Compendium on Continuing Education Practice Veterinarian (Equine)**, V.19, n.4, p.513-523, 1997.

LUVIZOTTO, M.C.R.; BORGES, A.S.; MENDES, L.C.N.; PEIRÓ, J.R. Encefalomielopatia protozoaria equina. In: **Resumos 10ª ENAPAVE**, p.79, 2001.

MASRI, M.D.; LOPEZ DE ALDA, J.; DUBEY, J.P. *sarcocystis neurona*- associated ataxia in horses in Brasil. **Veterinary Parasitology**, v.44,p. 311-314, 1992.

MAIORKA, P.C.; FILHO, J.T.; TORRES, L.N. Surto de mieloencefalopatia eqüina por protozoário no estado de São Paulo. In: **Resumos 9ª ENAVEPE**, Belo Horizonte, p.68, 1999.

RADOSTITS, M.; GAY, C., BLOOD, C.; HINCHCLIFF, W.: **Clinica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos**, 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.1187 a 1189.

REED, M.; BAYLY, M.: **Medicina Interna Eqüina**, 1ª ed.. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 419.

ROONEY, J.R.; PRICKETT, M.E.; DELANEY, F.M.; CROWE, F.W. Focal myelitisencephalitis in horses. **Cornell Veterinarian**, v.50, p. 494-501, 1970.

SILVA, D.P.G.; BORGES, A.S.; AMORIN, R.M.; GRAFKUCHENBUCK, M.R.; GONÇALVES, R.C.; CHIACCHIO, S.B.: **Mieloencefalite protozoária eqüina: Revisão de Literatura: Revista Cfmv-Brasilia/Df-Ano IX-Nº 28 E 29 Janeiro A Agosto De 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.

SMITH, BRADFORD P. **Tratado De Medicina Interna De Grandes Animais**, Vol 2. 1ª ed. São Paulo: Manole, p. 937 a 939, 1994.

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

VASCONCELLOS, L.A.S. **Problemas Neurológicos na Clínica Eqüina**, 1ª Edição Editora Varela, São Paulo, 1995. p. 33 a 36.

[www.cricyt.Edu.ar/institutos/iadiza/ojeda/marsupial/didelphisalbiventris.htm](http://www.cricyt.Edu.ar/institutos/iadiza/ojeda/marsupial/didelphisalbiventris.htm)

[www.cricyt.Edu.ar/institutos/iadiza/ojeda/marsupial/didelphisvirginiana.htm](http://www.cricyt.Edu.ar/institutos/iadiza/ojeda/marsupial/didelphisvirginiana.htm)

[www.sarcocystis.life.cycle.jpg](http://www.sarcocystis.life.cycle.jpg)

[www.vetmed.ucdavis.Edu.ceh.images.hr21.1epm\\_cean.gif.ht](http://www.vetmed.ucdavis.Edu.ceh.images.hr21.1epm_cean.gif.ht)