

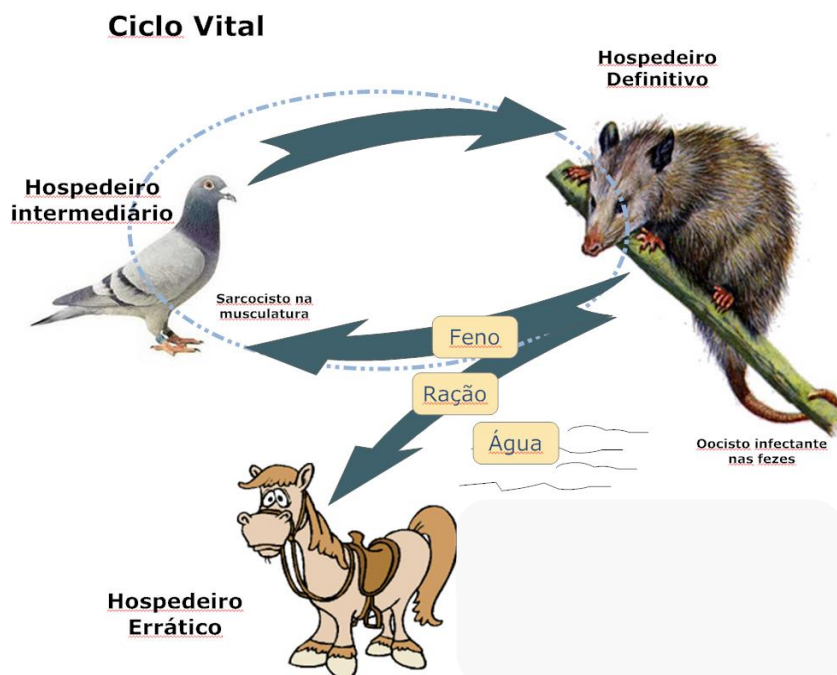
## MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA (EPM ou MEP)

### Introdução

Na década de 1960 foi descrita uma mieloencefalite causada por protozoários em equinos nas Américas. O protozoário foi primeiramente descrito em 1974 no sistema nervoso central de equinos com EPM, suspeitava-se tratar de *Toxoplasma gondii*. Em 1976, a estrutura e as características de coloração sugeriram ao pesquisador J.P.Dubey que se tratava de parasitas do gênero *Sarcocystis*. Já em 1991, o protozoário isolado da medula de animal com sintomatologia nervosa foi cultivado *in vitro* e denominado *Sarcocystis neurona*. A partir de 1995, levanta-se uma discussão sobre a identidade de dois tipos de parasita, *S.neurona* e *S.falcatula*, os quais apresentavam reação cruzada aos testes sorológicos. De fato, apresentaram 99% de identidade no seu DNA e em 1999 Dubey sugere reorganização taxonômica. O desenvolvimento de testes de diagnóstico *ante mortem* utilizando antígenos derivados de merozoítos cultivados em células levou à descoberta que a EPM é a principal causa de doenças neurológicas nos equinos.

### Ciclo biológico

O Laboratório Paddock deu importante contribuição científica ao estudo da EPM ao publicar levantamento sorológico no JAVMA (1999, Dubey, Kerber e Gramstrom) que detectou 36% de animais positivos para *S.neurona*. Isto indicou que existe *Sarcocystis neurona* no Brasil e a alta prevalência de anticorpos indica pesada contaminação ambiental. Até então não se conhecia o hospedeiro definitivo no Brasil e novamente, em 2000, a equipe do Paddock juntamente com a equipe do Depto de Veterinária Preventiva da USP e o Dr J.P.Dubey do Parasite Biology Lab (USDA), publicam dois trabalhos no Veterinary Parasitology e no Journal of Parasitology, descrevendo que os gambás *Didelphis marsupialis* e *Didelphis albiventris* eram os hospedeiros definitivos no Brasil. Pudemos esclarecer então o ciclo de vida do parasita no Brasil sendo, o equino, um hospedeiro errático.



## **Sinais Clínicos**

A EPM mascara qualquer outra doença neurológica. A sintomatologia vai desde leve claudicação ou atrofia discreta, até sinais neurológicos agudos e graves. Sinais moderados como incoordenação, atrofia evidente, hemiplegia, paralisias faciais são os quadros mais frequentes, mas a evolução é imprevisível e depende da lesão causada pelo parasita no sistema nervoso central.

## **Diagnóstico *Post Mortem***

### Lesões Macroscópicas

As lesões podem ser evidentes, como hemorragias locais, amolecimento e alteração na coloração dos tecidos nervosos. Podem ser pequenas ou extensas, podem ser múltiplas ou únicas, afetando a substância branca ou cinzenta. Se localizam em qualquer parte do sistema nervoso central, sendo mais comum na medula espinal. A localização das lesões pode determinar algumas das manifestações clínicas, por exemplo: lesões até T2 ou craniais, determinam incoordenação geral; enquanto lesões T2 a caudais devem afetar apenas os membros pélvicos.

### Lesões Microscópicas

Ao exame histopatológico ou de imuno-histoquímica, podemos observar diversas formas de desenvolvimento do parasita no tecido nervoso, como esquizontes e merozoítos livres. Ao redor das lesões há processo inflamatório intenso (meningite).

## **Diagnóstico *Ante Mortem***

Há vários tipos de testes disponíveis para diagnóstico de EPM, mas apesar disto, há limitações nas técnicas que devem ser bem compreendidas para que resultem em um diagnóstico seguro.

No Laboratório Paddock, durante mais de 10 anos, encaminhamos amostras de soro e de fluido cerebrospinal para análise nos Estados Unidos. Foram mais de 1000 amostras enviadas e a maioria foi submetida ao teste de Western Blot.

Na busca incessante por novas tecnologias, trouxemos para o Brasil um teste **ELISA** que utiliza um antígeno altamente específico. Chamado de SAG ELISA, ele reúne a melhor tecnologia de diagnóstico no mundo desenvolvida para esse diagnóstico e esta de acordo com o que o PADDOCK aprendeu nesses anos de estrada esta doença.