

## MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA (EPM ou MEP)

### Introdução

Na década de 1960 foi descrita uma mieloencefalite causada por protozoários em eqüinos nas Américas. O protozoário foi primeiramente descrito em 1974 no sistema nervoso central de eqüinos com EPM e se pensou tratar-se 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 eqüinos e que a exposição ao *S.neurona* é ainda mais comum.

### 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 Veterinaria Preventiva da USP e o Dr J.P.Dubey do Parasite Biology lab, do USDA, publicam dois outros 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 eqüino, 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 freqüentes mas a evolução é imprevisível e depende da lesão causada pelo parasita no sistema nervoso central.

### **Diagnóstico pos mortem**

#### Lesões Macroscópicas

As lesões podem ser evidentes como hemorragias locais, amolecimento e alteração na coloração dos tecidos nervosos. As lesões podem ser pequenas ou extensas, podem ser múltiplas ou únicas afetando a substância branca ou cinzenta e se localizar 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 caudais a T2 afetam apenas os membros pélvicos.

#### Lesões Microscópicas

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

### **Diagnóstico antemorten**

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 cerebroespinal para análise nos Estados Unidos. Foram mais de 1000 amostras enviadas e a maioria foi submetida ao teste de Western Blot.

Levantamentos sorológicos já citados demonstraram que 36% em média dos cavalos brasileiros são soropositivos para *S. neurona*. Isto demonstra apenas que houve exposição, obviamente nem todos desenvolvem sintomas e descobrimos que o teste apresenta cerca de 29% de resultados falso positivos e, portanto, uma baixa especificidade. Além disso, pudemos observar que a análise do fluido cerebroespinal também não fornecia um resultado positivo seguro já que outros estudos mostraram que a simples vacinação com vacina inativada era ainda capaz de estimular a produção intra tecal de anticorpos.

Na busca incessante por novas tecnologias, pudemos desenvolver no Brasil um teste **ELISA** que utiliza um antígeno altamente específico da cepa que é mais neuroinvasiva e virulenta o qual tem sido utilizado pela Universidade do Texas com 83% de sensibilidade e 100% de especificidade. Este teste é qualitativo e podemos medir a quantidade de anticorpos. Quando repetimos o teste com 3 ou 4 semanas de intervalo, podemos monitorar a infecção, ou seja, se o título aumenta, indica que a infecção é ativa, se o título diminui, significa que o tratamento está surtindo efeito ou que o animal está debelando a infecção.