

MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA EM POTRA COM 03 ANOS DE IDADE DA RAÇA MANGALARGA MACHADOR: RELATO DE CASO

Recebido em: 07/03/2026

Aceito em: 28/09/2026

DOI: 10.25110/arqvet.v29i1.2026-12670



Nayra Morgana Gomes da Silva¹
Luiz Guilherme Rodrigues da Fonseca²
Eduardo Michelin do Nascimento³
Cleberlito Mendes Rosa Júnior⁴
Carina de Castro Santos Melo⁵

RESUMO: A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma enfermidade neurológica de elevada relevância clínico-sanitária, causada predominantemente pelo protozoário *Sarcocystis neurona* e, com menor frequência, por *Neospora hughesi*. É reconhecida como uma das principais causas de disfunção neurológica em equinos nas Américas. O ciclo epidemiológico envolve os gambás (*Didelphis* spp.) como hospedeiros definitivos, responsáveis pela eliminação de esporocistos no ambiente, contaminando água e alimentos ingeridos pelos equinos, que atuam como hospedeiros intermediários aberrantes. As manifestações clínicas são variáveis e dependem da localização das lesões no sistema nervoso central, destacando-se ataxia assimétrica, fraqueza, incoordenação motora, paresia de nervos cranianos, flacidez facial e disfagia, com evolução gradual ou, em alguns casos, de instalação aguda. O diagnóstico é desafiador e baseia-se na associação entre exame neurológico detalhado, exclusão de diagnósticos diferenciais e detecção de anticorpos específicos no soro e no líquido cefalorraquidiano, por meio de testes como ELISA e imunofluorescência indireta. O tratamento fundamenta-se no uso de fármacos antiprotozoários, como diclazuril, ponazuril ou a associação sulfadiazina-pirimetamina, frequentemente associados a anti-inflamatórios, dimetilsulfóxido e suplementação antioxidante. O presente estudo teve como objetivo relatar um caso de EPM em uma potra da raça Mangalarga Marchador, diagnosticada com base em sinais neurológicos compatíveis e na confirmação sorológica para *S. neurona*. A instituição precoce de terapia com diclazuril, antioxidantes e dimetilsulfóxido resultou em recuperação clínica completa, sem déficits neurológicos residuais. O caso reforça a importância do diagnóstico precoce, do manejo terapêutico adequado e da adoção de medidas preventivas, incluindo o controle de gambás e a proteção de alimentos e de fontes hídricas, de forma adequada e contínua.

PALAVRAS-CHAVE: Diclazuril; *Didelphis* spp; Equideocultura; *Sarcocystis neurona*.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária, Faculdade UniBRAS Juazeiro.

E-mail: nayra.morgana.silva@gmail.com

² Discente do Curso de Medicina Veterinária, Faculdade UniBRAS Juazeiro.

E-mail: guirf2016@gmail.com

³ Doutor em Zootecnia, Universidade Federal da Bahia.

E-mail: eduardonascimento@ufba.br, ORCID: [0000-0002-8138-2295](https://orcid.org/0000-0002-8138-2295)

⁴ Médico Veterinário Autônomo.

E-mail: cleberlitojunior@hotmail.com

⁵ Docente do Curso de Medicina Veterinária, Faculdade UniBRAS Juazeiro.

E-mail: carinamelo.vet@hotmail.com, ORCID: [0000-0002-1474-9317](https://orcid.org/0000-0002-1474-9317)

EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS IN A THREE-YEAR-OLD MANGALARGA MACHADOR FOAL: CASE REPORT

ABSTRACT: Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM) is a neurological disease of high clinical and sanitary relevance, caused by the protozoan *Sarcocystis neurona* and, less frequently, by *Neospora hughesi*. It is recognized as one of the leading causes of neurological dysfunction in horses in the Americas. The epidemiological cycle involves opossums (*Didelphis* spp.) as definitive hosts, which shed sporocysts into the environment and contaminate water and feed consumed by horses, which act as aberrant intermediate hosts. Clinical signs vary depending on where lesions occur in the central nervous system. Common signs include asymmetric ataxia, weakness, incoordination, cranial nerve paresis, facial flaccidity, and dysphagia, with either gradual progression or, in some cases, acute onset. Diagnosis remains challenging and is based on a thorough neurological examination, exclusion of differential diagnoses, and detection of specific antibodies in serum and cerebrospinal fluid using tests such as ELISA and indirect immunofluorescence. Treatment involves antiprotozoal drugs such as diclazuril, ponazuril, or the sulfadiazine–pyrimethamine combination, often combined with anti-inflammatory drugs, dimethyl sulfoxide, and antioxidant supplementation. This study reported a case of EPM in a Mangalarga Marchador filly, diagnosed based on compatible neurological signs and serological confirmation of *S. neurona*. Early therapy with diclazuril, antioxidants, and dimethyl sulfoxide led to complete clinical recovery, with no residual neurological deficits. This case highlights the importance of early diagnosis, appropriate therapeutic management, and preventive measures, including controlling opossums and protecting feed and water sources.

KEYWORDS: Diclazuril; *Didelphis* spp.; Equine breeding; *Sarcocystis neurona*.

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA EN POTRA DE 3 AÑOS DE LA RAZA MANGALARGA MACHADOR: CASO CLÍNICO

RESUMEN: La Mieloencefalitis Protozoaria Equina (EPM) es una afección neurológica importante inducida principalmente por *Sarcocystis neurona* y, en menor medida, por *Neospora hughesi*. Es una de las principales causas de trastornos neurológicos en los caballos en las Américas. El ciclo de la enfermedad involucra a las zarigüeyas como huéspedes definitivos, que contaminan el medio ambiente con esporocistes, y a los caballos como huéspedes intermediarios. Los síntomas clínicos dependen de la localización de las lesiones en el sistema nervioso central y las manifestaciones más frecuentes son la ataxia, la debilidad, la falta de coordinación, los déficits de los nervios craneales y la disfagia, que pueden presentarse de forma progresiva o aguda. El diagnóstico es complejo y se basa en evaluaciones neurológicas exhaustivas, exclusiones diagnósticas y la detección de anticuerpos específicos mediante ELISA e inmunofluorescencia en el suero y en el líquido cefalorraquídeo. El tratamiento incluye medicamentos antiprotozoarios, como el diclazurilo o el ponazurilo, que a menudo se combinan con agentes antiinflamatorios y antioxidantes. El objetivo de este estudio es presentar un caso de mielitis espalagrosa en una potranca marchante de Mangalarga, confirmado por los signos neurológicos y la evidencia serológica de la presencia de *S. neurona*. El inicio temprano del tratamiento con diclazurilo y los tratamientos de apoyo permitieron una recuperación clínica completa sin déficits residuales. Este caso pone de relieve la importancia fundamental del diagnóstico precoz, del tratamiento eficaz y de las

estratégias preventivas, que incluem el control de las zarigüeyas y la protección de los alimentos y del agua.

PALABRAS CLAVE: Cría de caballos; Diclazuril; *Didelphis* spp; *Sarcocystis neurona*.

1. INTRODUÇÃO

A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma enfermidade neurológica de elevada gravidade que acomete equinos e tem como principais agentes etiológicos os protozoários *Sarcocystis neurona* e, com menor frequência, *Neospora hughesi* (Reed *et al.*, 2016). A doença causada pelo *S. neurona* é reconhecida como uma das principais causas de disfunção neurológica em equinos nas Américas, com registros em diferentes países, incluindo o Brasil (Fantini *et al.*, 2021). O ciclo biológico e hospedeiro definitivo do *N. hughesi* ainda permanecem desconhecidos, sem registros de casos no Brasil (Carvalho *et al.*, 2025). A transmissão ocorre de forma indireta, sendo os gambás (*Didelphis* spp.) os hospedeiros definitivos responsáveis pela eliminação de esporocistos nas fezes, que contaminam pastagens, fontes de água e alimentos ingeridos pelos equinos, hospedeiros acidentais desse ciclo parasitário (Mackay; Howe, 2022).

As manifestações clínicas são amplas e refletem o comprometimento do sistema nervoso central. Entre os sinais mais característicos destacam-se a ataxia assimétrica, a fraqueza muscular e a atrofia neurogênica (Bedenice; Johnson, 2022). Podem ainda ocorrer alterações associadas à disfunção dos nervos cranianos, como paralisia facial, disfagia e distúrbios comportamentais. Austin e Gray (2025), reportam que a apresentação clínica é variável pela capacidade do agente causador de afetar várias partes do sistema nervoso central como as substâncias branca e cinzenta. Os sinais clínicos podem ter início repentino ou gradual, com progressão rápida ou lenta. Tropeços, passadas desiguais ou dificuldade em mudar de direção sob a sela podem, inicialmente, ser confundidos com claudicação (Bedenice; Johnson, 2022).

O diagnóstico da EPM é particularmente desafiador devido à diversidade de sinais clínicos e à semelhança com outras enfermidades neurológicas (Reed *et al.*, 2016). A confirmação diagnóstica geralmente envolve a detecção de anticorpos específicos contra *S. neurona* ou *N. hughesi* no líquido cefalorraquidiano (LCR), realizada por meio de testes de imunoabsorção enzimática (ELISA) ou de imunofluorescência indireta. A interpretação conjunta dos títulos séricos e do LCR permite distinguir infecções ativas de exposições ambientais simples. Exames de imagem, como a radiografia, podem auxiliar no diagnóstico diferencial da mielopatia estenótica vertebral cervical, que, diferentemente

da EPM, apresenta simetria dos sinais neurológicos, envolvimento mais severo dos membros pélvicos e ausência de atrofia muscular focal (Reed *et al.*, 2016).

O tratamento baseia-se na utilização de agentes antiparasitários, incluindo ponazuril, diclazuril e a combinação de sulfadiazina com pirimetamina, que demonstram eficácia na redução da carga parasitária e na contenção da progressão da doença. Terapias adjuvantes podem envolver o uso de anti-inflamatórios, dimetilsulfóxido (DMSO) e imunomoduladores, visando à redução da inflamação e ao suporte à recuperação neurológica. A prevenção depende de medidas de manejo que reduzam a exposição dos equinos aos hospedeiros definitivos, como o controle da presença de gambás em áreas de alimentação e a adequada armazenagem dos alimentos, a fim de evitar a contaminação por esporocistos. Assim, o conhecimento aprofundado sobre a doença é essencial para a prevenção, o diagnóstico precoce e o manejo clínico adequado, contribuindo para minimizar os impactos sobre a saúde e o desempenho dos equinos (Reed *et al.*, 2016).

Considerando a complexidade e a relevância da EPM, é fundamental que os médicos veterinários se mantenham atualizados sobre os aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos da enfermidade. A identificação precoce e o manejo apropriado constituem etapas essenciais para melhorar o prognóstico e mitigar os prejuízos associados à doença. Diante desse contexto, objetivou-se descrever um caso de EPM em uma potra da raça Mangalarga Marchador, diagnosticada com base em avaliação neurológica compatível e confirmação sorológica para *S. neurona*.

2. RELATO DE CASO

Em 27 de abril de 2024, foi registrado um caso clínico envolvendo uma potra da raça Mangalarga Marchador, com aproximadamente 3,5 anos de idade, encontrada pelo proprietário em decúbito esternal no pasto, com dificuldade para manter-se em estação. O proprietário documentou o episódio por meio de gravação em vídeo e contactou prontamente a equipe veterinária para avaliação clínica imediata, evidenciando preocupação com o estado neurológico do animal.

A análise do material audiovisual evidenciou a presença de flacidez da musculatura facial e da região oral, redução da responsividade e apatia acentuada, sugerindo comprometimento neurológico central, possivelmente decorrente de disfunção dos nervos cranianos (Figura 1).



Figura 1: Manifestação clínica inicial em potra Mangalarga Marchador de 3 anos, evidenciando flacidez labial (A), redução da responsividade (B) e apatia acentuada (C).

Fonte: Elaborado pelos autores (2026)

Também foi possível identificar discretos espasmos musculares generalizados e acentuada incoordenação dos membros (Figura 2).



Figura 2: Potra Mangalarga Marchador de 3 anos apresentando incoordenação acentuada dos membros (D).

Fonte: Elaborado pelos autores (2026)

Durante a avaliação presencial na propriedade, observou-se dificuldade significativa em manter a potra em estação, sendo necessário suporte contínuo, visto que a potra apresentava episódios recorrentes de queda. Quando conseguia permanecer em apoio, os movimentos corporais eram visivelmente descoordenados, acompanhados de tremores persistentes, rigidez muscular dos membros e tropeços frequentes, compatíveis com déficits proprioceptivos e ataxia.

Verificou-se, ainda, incapacidade do animal de realizar a preensão adequada de alimento e água, devido à flacidez evidente da região facial, o que resultava em dificuldade para se alimentar de forma autônoma. Esses achados, em conjunto, reforçam a suspeita de comprometimento neurológico difuso, compatível com afecções que cursam com lesões multifocais no sistema nervoso central.

Diante do quadro clínico neurológico apresentado pela paciente, solicitou-se a intervenção do médico veterinário responsável, que se deslocou prontamente à propriedade para a realização da avaliação clínica. Após exame físico detalhado, com ênfase no exame neurológico, e análise criteriosa da anamnese fornecida pelo proprietário, estabeleceu-se o diagnóstico presuntivo de Mieloencefalite Protozoária Equina.

Considerando esses aspectos, optou-se pela instituição imediata de condutas terapêuticas iniciais voltadas à estabilização clínica da paciente e à contenção da progressão das alterações neurológicas. Nesse contexto, foram adotadas medidas terapêuticas de suporte, incluindo a administração de dimetilsulfóxido (DMSO) a 10%, na dosagem de 1 g/kg SID, totalizando 100 ml, associada à fluidoterapia intravenosa com 1 L de solução Ringer + lactato, bem como a administração de dexametasona de 0,1 mg/kg, por via intramuscular, SID durante 3 dias.

Paralelamente às medidas terapêuticas iniciais, procedeu-se à coleta de amostras sanguíneas para a realização de hemograma e de teste sorológico do tipo ELISA, com o objetivo de subsidiar a confirmação laboratorial do diagnóstico presuntivo. No dia subsequente, realizou-se nova reavaliação clínica da potra, que evidenciou a persistência dos sinais neurológicos, sem agravamento significativo. Optou-se pela repetição da administração do DMSO e dexametasona até a chegada da medicação antiprotozoária específica.

O protocolo terapêutico específico consistiu na administração de diclazuril na dose de 1 mg/kg, por via oral, SID, por 30 dias. Como terapia de suporte neurológico,

empregou-se vitamina E (5.000 a 10.000 UI/dia, VO) e as vitaminas do complexo B, especialmente a tiamina, visando à proteção neuronal. Durante o tratamento, recomendou-se ao paciente repouso e acompanhamento clínico periódico.

O tratamento indicado consistiu na utilização de 30 bisnagas de 100 g de um composto manipulado contendo diclazuril, ácido fólico e vitaminas B1, B12, C e E, cuja dosagem foi ajustada com base no peso corporal estimado da potra, de aproximadamente 450 kg.

3. DISCUSSÃO

O diagnóstico presuntivo fundamentou-se na compatibilidade entre os sinais clínicos observados (ataxia, incoordenação motora e alterações proprioceptivas) com as descrições da literatura (Reed *et al.*, 2016; Fantini; Sampaio; Silva, 2021; Dubey, 2022). O diagnóstico definitivo foi confirmado pela presença de anticorpos contra *S. neurona* no ensaio imunoenzimático (ELISA). A avaliação hematológica inicial, 8 dias do diagnóstico presuntivo, revelou parâmetros predominantemente dentro dos valores fisiológicos de referência, indicando estabilidade sistêmica e ausência de distúrbios hematopoiéticos significativos (Tabela 1).

Tabela 1: Resultados laboratoriais iniciais da potra Mangalarga Marchador com suspeita de EPM

Parâmetros	Resultado	Valores de referência*	Interpretação clínica	Correlação com a literatura
Hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	8,62	5,5 – 9,5	Normal	Mantém a oxigenação adequada e a integridade eritrocitária, comuns em casos subagudos de EPM (Dubey <i>et al.</i> , 2001).
Hemoglobina (g/dL)	12,3	8,0 – 14,0	Normal	Indica boa oxigenação tecidual, compatível com ausência de anemia significativa.
Hematócrito (%)	35,4	24,0 – 44,0	Normal	Confirma a estabilidade hematológica e a ausência de anemia (Reed <i>et al.</i> , 2016).
VCM (fL)	41,1	39,0 – 52,0	Normal	Hemácias normocíticas, compatíveis com normocitose e normocromia relatadas.

CHCM (%)	34,7	31,0 – 35,0	Normal	Normocromia – confirma adequada concentração de hemoglobina nos eritrócitos.
Proteína Plasmática (g/dL)	7,8	6,0 – 8,0	Próximo do limite superior	Sugere processo inflamatório leve e discreta desidratação (Saville <i>et al.</i> , 2000).
Leucócitos totais (µL)	9.300	6.000 – 12.000	Leucocitose discreta	Indica inflamação sistêmica leve, condizente com quadro neurológico agudo (Dirikolu <i>et al.</i> , 2013).
Neutrófilos segmentados (%)	75	40 – 80	Próximo do limite superior	Padrão inflamatório compatível com resposta de estresse fisiológico.
Linfócitos (%)	21	20 – 50	Normal	Mantém equilíbrio imunológico; ausência de infecção viral secundária.
Monócitos (%)	4	0 – 6	Normal	Resposta macrofágica discreta, esperada em processos inflamatórios localizados.
Eosinófilos (%)	0	0 – 10	Ausentes	Indica ausência de resposta alérgica ou de parasitismo ativo.
Proteínas totais (g/dL)	8,3	5,5 – 7,5	Elevadas	Hiperproteinemia compatível com resposta inflamatória sistêmica.
Fibrinogênio (mg/dL)	700	100 – 400	Aumentado	Sugere processo inflamatório ativo.
Plaquetas (µL)	193.000	100.000 – 260.000	Normal	Integridade hemostática preservada, sem risco hemorrágico.
ELISA (<i>Sarcocystis neurona</i>)	Positivo	Negativo	---	Confirma infecção por <i>S. neurona</i> , agente etiológico da EPM.
Observações laboratoriais	---	---	Normocitose e normocromia	Condizente com a ausência de anemia e boa resposta metabólica.

Abreviações: VCM – Volume Corpuscular Médio; CHCM - Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média. *Thrall *et al.* (2015).

A normalidade de VCM, CHCM, hemoglobina e hematócrito confirma a presença de normocitose e normocromia, condições geralmente observadas em fases subagudas da Mieloencefalite Protozoária Equina, nas quais a anemia não constitui achado frequente

(Reed *et al.*, 2016). A discreta leucocitose, acompanhada de leve neutrofilia, sugere processo inflamatório sistêmico moderado, achado compatível com quadros neurológicos agudos em equinos infectados por *Sarcocystis neurona* (Dirikolu *et al.*, 2013). A presença de hiperfibrinogenemia corrobora a inflamação ativa, conforme já documentado por Dias *et al.* (2025) como um marcador relevante de atividade neuroinflamatória.

A ausência de eosinófilos observada nesse relato é condizente com Reed *et al.* (2016), que não relataram alterações na contagem desse componente celular no diagnóstico da EPM. Stelmann e Amorim (2010) afirmam que não se observam alterações no hemograma ou na bioquímica sérica em cavalos afetados por EPM. Tal observação pode ser explicada pelo fato da EPM ser ocasionada por protozoários intracelulares do SNC, que, na maioria dos casos, não promovem uma resposta eosinofílica sistêmica. O aumento na contagem de eosinófilos é ocasionado por processos alérgicos ou verminoses, servindo, nesse caso, de base para o diagnóstico diferencial. Na patologia, os eosinófilos são encontrados em infiltrados inflamatórios no sistema nervoso central, juntamente com macrófagos, linfócitos e células da glia.

A presença de anticorpos para *S. neurona* no soro confirmou o diagnóstico para EPM. Essa enfermidade apresenta sinais clínicos variáveis, pois o agente causador pode afetar a substância branca e cinzenta em diferentes regiões do sistema nervoso central, o que ocasiona diversos sintomas, tornando o diagnóstico clínico complexo (Austin; Gray, 2025). Sem a confirmação do diagnóstico para EPM, o tratamento empírico empregado pode ser inadequado, a atribuição da melhora clínica aos agentes antiprotizoários pode ser incerta se medicamentos não específicos forem utilizados (anti-inflamatórios, antimicrobianos e analgésicos), além dos gastos desnecessários (Austin; Gray, 2025). O diagnóstico da EPM deve ser baseado na anamnese, sinais clínicos, localização da lesão, métodos de imunodiagnóstico, resposta a terapia, evolução do caso clínico e exclusão de outras enfermidades (Stelmann; Amorim, 2010).

Ao final da primeira semana de tratamento, verificou-se melhora clínica expressiva no estado geral da potra, evidenciada pelo aumento da força muscular dos membros, redução significativa da incoordenação motora e recuperação progressiva da capacidade de apreensão de alimentos e da ingestão espontânea de água. Após 15 dias de terapia, observou-se recuperação quase completa, sem indícios de sequelas motoras ou neurológicas, com postura estável, marcha coordenada e resolução dos sinais de flacidez facial previamente descritos. Ao término do protocolo terapêutico, composto por

diclazuril, vitaminas do complexo B, ácido fólico, vitaminas antioxidantes (C e E), anti-inflamatório e dimetilsulfóxido (DMSO), notou-se recuperação integral da potra, que permaneceu apenas com suplementação nutricional de manutenção. A escolha do DMSO e da dexametasona baseou-se em suas propriedades anti-inflamatórias e redutoras do edema cerebral, sendo recomendados em pacientes que apresentam risco de queda e sinais de envolvimento cerebral (Fantini; Sampaio; Silva, 2021).

O animal apresentava-se saudável, com função neuromuscular preservada e apta às atividades de doma, achado compatível com relatos de recuperação plena descritos em casos tratados precocemente (Reed *et al.*, 2016). Tais resultados são compatíveis com a resposta clínica descrita para os fármacos triazínicos, grupo terapêutico ao qual o diclazuril pertence, amplamente reconhecido como tratamento de primeira linha para Mieloencefalite Protozoária Equina em razão de sua ação direta contra os estágios primários de *Sarcocystis neurona* (Fantini; Sampaio; Silva, 2021).

Ao final de 30 dias de tratamento, a potra apresentava-se capaz de manter-se em estação sem auxílio, com deambulação coordenada, sem episódios de queda e com retorno completo do apetite. Não foram mais observados tremores generalizados nem flacidez facial significativa. As semanas subsequentes foram marcadas pelo ganho de escore corporal, pelo restabelecimento do comportamento habitual e pela progressiva normalização da função motora. Em reavaliação realizada aproximadamente 90 dias após o início da terapia, o animal não apresentava déficits neurológicos ao exame clínico, indicando recuperação funcional completa (Tabela 2).

Tabela 2: Resultados laboratoriais da potra Mangalarga Marchador após conclusão do tratamento para EPM.

Parâmetros	Resultado	Valores de referência*	Interpretação clínica	Correlação com a literatura
Hemácias (x10 ⁶ /μL)	8,55	5,5 – 9,5	Normal	Mantém oxigenação adequada e integridade eritrocitária, comum em casos subagudos de EPM (Dubey <i>et al.</i> , 2001).
Hemoglobina (g/dL)	12,0	8,0 – 14,0	Normal	Indica boa oxigenação tecidual, compatível com ausência de anemia significativa.
Hematócrito (%)	35,6	24,0 – 44,0	Normal	Confirma a estabilidade hematológica e a ausência de anemia (Reed <i>et al.</i> , 2016).

VCM (fL)	40,5	39,0 – 52,0	Normal	Hemácias normocíticas, compatíveis com normocitose e normocromia relatadas.
CHCM (%)	32,2	31,0 – 35,0	Normal	Normocromia – confirma adequada concentração de hemoglobina nos eritrócitos.
Proteína Plasmática (g/dL)	6,0	6,0 – 8,0	Normal	Não sugestivo de processo inflamatório leve e de desidratação discreta (Saville <i>et al.</i> , 2000).
Leucócitos totais (µL)	7.200	6.000 – 12.000	Normal	Não indica inflamação sistêmica leve, condizente com quadro neurológico agudo (Dirikolu <i>et al.</i> , 2013).
Neutrófilos segmentados (%)	50	40 – 80	Normal	Não indica padrão inflamatório compatível com resposta de estresse fisiológico.
Linfócitos (%)	20	20 – 50	Normal	Mantém equilíbrio imunológico; ausência de infecção viral secundária.
Monócitos (%)	4	0 – 6	Normal	Resposta macrofágica discreta, esperada em processos inflamatórios localizados.
Eosinófilos (%)	0	0 – 10	Ausentes	Indica ausência de resposta alérgica ou parasitária ativa.
Proteínas totais (g/dL)	6,0	5,5 – 7,5	Normal	Hiperproteinemia compatível com resposta inflamatória sistêmica.
Fibrinogênio (mg/dL)	150	100 – 400	Normal	Sugere processo inflamatório ativo.
Plaquetas (µL)	193.000	100.000 – 260.000	Normal	Integridade hemostática preservada, sem risco hemorrágico.
ELISA (<i>Sarcocystis neurona</i>)	Negativo	Negativo	---	Ausência de infecção por <i>S. neurona</i> , agente etiológico da EPM.
Observações laboratoriais	---	---	Normocitose e normocromia	Condizente com a ausência de anemia e com boa resposta metabólica.

Abreviações: VCM – Volume Corpuscular Médio; CHCM - Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média. *Thrall *et al.* (2015)

A evolução favorável deste caso corrobora as evidências descritas na literatura sobre a eficácia clínica do diclazuril no tratamento da EPM, inclusive em equinos com comprometimento neurológico acentuado (Fantini, Sampaio e Silva, 2021). Visto que o

sistema nervoso central lesionado é suscetível a lesões oxidativas, a associação do diclazuril com vitaminas antioxidantes, especialmente a vitamina E, é frequentemente utilizada como estratégia adjuvante para reduzir o estresse oxidativo (Mackay; Howe, 2022).

Os resultados obtidos no presente relato estão de acordo com estudos que destacam a eficácia da diclazuril como terapia de primeira linha na EPM, sobretudo quando associada ao uso de antioxidantes e anti-inflamatórios. Dubey (2022) relata que o tratamento com diclazuril é altamente eficaz, mesmo quando prolongado. A rápida evolução clínica após o início do tratamento também é amplamente descrita na literatura como fator decisivo no prognóstico. Fantini, Sampaio e Silva (2021) demonstram que intervenções realizadas nos estágios iniciais da EPM resultam em recuperação bem-sucedida. No presente caso, a recuperação das funções neurológica e locomotora em curto intervalo de tempo reforça a importância do diagnóstico precoce, especialmente em regiões endêmicas onde a exposição aos esporocistos eliminados por gambás é contínua. O prognóstico para EPM é de reservado a bom, dependendo da gravidade e da cronicidade dos déficits neurológicos, bem como da oportunidade de tratamento (Austin; Gray, 2025). A plena recuperação e retorno às atividades do paciente contrapõem-se à afirmação de Dubey (2022), reportando que, embora o tratamento com antiprotozoários seja altamente efetivo, a resolução dos sinais neurológicos não é 100%.

A associação entre manejo clínico adequado, suporte terapêutico atualizado e participação ativa do proprietário mostrou-se determinante para o desfecho favorável (Figura 3). Tal integração é amplamente reconhecida como essencial em áreas endêmicas, nas quais o monitoramento contínuo e a conscientização dos proprietários aumentam substancialmente as chances de recuperação completa (Dirikolu *et al.*, 2013). O caso apresentado contribui para a literatura ao demonstrar que, mesmo em quadros iniciais, a instituição tempestiva e estruturada do tratamento pode resultar em restituição funcional plena.



Figura 3: Potra Mangalarga Marchador de 3 anos após tratamento, apresentando recuperação clínica completa e postura normal.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026)

4. CONCLUSÃO

O presente relato demonstrou que, embora a Mieloencefalite Protozoária Equina seja uma enfermidade grave e desafiadora, a identificação precoce e o tratamento adequado podem levar à recuperação completa, como observado no caso apresentado. A doença permanece um importante problema clínico e sanitário devido às dificuldades diagnósticas, à ausência de medidas preventivas totalmente eficazes e aos impactos econômicos gerados pelo manejo prolongado e queda de desempenho dos animais. A integração entre diagnóstico rápido, condutas terapêuticas atualizadas e suporte clínico é fundamental para melhorar o prognóstico. Além disso, a capacitação profissional e a vigilância em áreas endêmicas são essenciais para reduzir a incidência da enfermidade.

Desta forma, a prevenção depende do monitoramento constante do plantel, da observação precoce de sinais neurológicos e da adoção de práticas adequadas de biossegurança e manejo. Tais medidas são indispensáveis para proteger o bem-estar dos equinos e minimizar os prejuízos sanitários e econômicos associados à doença.

REFERÊNCIAS

AUSTIN, S.; GRAY, S. Equine protozoal myeloencephalitis – Presentation and progression. **Equine Veterinary Education**, v. 38, p. 132–134, 2025.

- BENTZ, B. G. *et al.* Diclazuril and equine protozoal myeloencephalitis (EPM): a clinical report. **Equine Veterinary Education**, v. 12, n. 4, p. 195-200, 2000.
- BEDENICE, D.; JOHNSON, A. L. Neurologic conditions in the sport horse, **Animal Frontiers**, v. 12, n. 3, p. 37-44, 2022.
- CARVALHO, K. S. *et al.* Diseases of the nervous system of equids in Brazil: a review. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v. 37, n. 5, p. 729-752, 2025.
- DIAS, T. P. *et al.* Recidiva de mieloencefalite protozoária equina –relato de caso. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**. v. 8, n. 3, p. 1-19, 2025.
- DIRIKOLU, L.; BENTZ, B. G.; MILLER, M. A. Current therapeutic approaches to equine protozoal myeloencephalitis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 242, n. 4, p. 482–491, 2013.
- DUBEY, J. P. *Sarcocystis neurona*, *Neospora* spp. and *Toxoplasma gondii* infections in horses and equine protozoal myeloencephalitis (EPM): five decades of personal experience, perspectives and update. **Parasitology**, v. 149, p. 717–728, 2022.
- DUBEY, J. P. *et al.* An update on *Sarcocystis neurona* infections in animals and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). **Veterinary Parasitology**, v. 209, n.1-2, p. 1-42, 2015.
- 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.
- FANTINI, P.; SAMPAIO, I. S.; SILVA, M. O. MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA: RELATO DE CASO. **ARS Veterinaria**, v. 37, n. 4, p. 242-246, 2021.
- MACKAY, R. J.; HOWE. Equine Protozoal Myeloencephalitis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 38, n. 2, p. 249-268, 2022.
- REED, S. M. *et al.* Equine protozoal myeloencephalitis: an updated consensus statement with a focus on parasite biology, diagnosis, treatment, and prevention. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 2, p. 491–502, 2016.
- SAVILLE, W. J. *et al.* Analysis of risk factors for the development of equine protozoal myeloencephalitis in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 217, n. 8, p. 1174-80, 2000.
- STELMANN, U. J. P.; AMORIM, R. M. Mieloencefalite protozoária equina. **Veterinária e Zootecnia**, v. 17, n. 2, p. 163–176, 2010.

THRALL, M. A. *et al.* **Veterinary Hematology and Clinical Chemistry**. 2. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2015.

CONTRIBUIÇÃO DE AUTORIA

Nayra Morgana Gomes da Silva: Conceituação, investigação, redação do manuscrito original.

Luiz Guilherme Rodrigues da Fonseca: Conceituação, investigação, redação do manuscrito original.

Eduardo Michelin do Nascimento: Conceituação, investigação, redação – revisão e edição.

Cleberlito Mendes Rosa Júnior: Investigação, metodologia, redação – revisão e edição.

Carina de Castro Santos Melo: Conceituação, investigação, supervisão, redação – revisão e edição.