

# MIELOENCEFALITE EQUINA POR PROTOZOÁRIO<sup>1</sup>

CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS<sup>2</sup>, SEVERO SALES DE BARROS<sup>2</sup>,  
MURILO NOGUEIRA DOS SANTOS<sup>2</sup>, CARLOS ANTÔNIO MONDINO SILVA<sup>3</sup> e FABIO WAIHRICH<sup>4</sup>

**ABSTRACT.**- Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N., Silva C.A.M., Waihrich F. 1986. [Equine protozoal myeloencephalitis. Mieloencefalite equina por protozoário. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(2): 45-49. Depto Patologia, Univ. Fed. Sta. Maria, 97100 Santa Maria, RS, Brazil.

The occurrence of two cases of equine protozoal myeloencephalitis in a breeding establishment in southern Brazil is described. One of the horses, a 10-year-old thoroughbred mare, presented progressive incoordination of gait in the hind limbs for 15 days. Initially she was lame and dragged her toes while galloping. She was treated with high doses of dexamethazone which seemed to deteriorate her clinical condition. She was then euthanized and necropsied. Reddened, soft, granular areas appeared at the cut surface of spinal cord segments. Microscopically these areas corresponded to marked inflammatory and degenerative changes among which protozoal microorganisms were detected. Milder inflammatory changes were also found in the brain. The other affected animal was also a 10-year-old thoroughbred mare which presented similar clinical signs progressing to death within 60 days. No *post-mortem* examination was performed on this mare.

**INDEX TERMS:** Horse diseases, protozoal diseases, nervous system diseases, equine myeloencephalitis.

**SINOPSE.**- É notificada a ocorrência de dois casos de mieloencefalite equina por protozoário num Haras do Rio Grande do Sul. Um dos animais, uma égua Puro Sangue de Corrida de 10 anos, apresentou incoordenação progressiva dos membros posteriores por um período de 15 dias. Os sinais começaram com claudicação. O animal arrastava as pinças dos membros posteriores ao galopar. Os sinais clínicos agravaram-se após terapia com altas doses de dexametasona. O animal foi sacrificado e, na necropsia, áreas avermelhadas, amolecidas e granulares foram detectadas na superfície de corte da medula espinhal. Microscopicamente essas áreas correspondiam a lesões inflamatórias e degenerativas acentuadas em meio as quais percebiam-se microrganismos protozoários. Lesões inflamatórias mais discretas eram observadas também no cérebro. O outro animal, também uma égua Puro Sangue de Corrida de 10 anos, apresentou sinais clínicos semelhantes que progrediram para a morte em 60 dias. Nesse caso, não foi realizada necropsia.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de eqüinos, doenças por protozoário, doenças do sistema nervoso, mieloencefalite equina.

## INTRODUÇÃO

A mieloencefalite equina por protozoário (MEP) é uma doença inflamatória do sistema nervoso central, especialmente da medula (Scarratt 1983) produzida por um parasita coccídeo inicialmente identificado como *Toxoplasma gondii* (Cusick et al. 1974). Porém, a maioria dos animais afetados com a MEP não possui títulos significativos de anticorpos contra *T. gondii* (Cusick et al. 1974, Dubey et al. 1974, Mayhew et al. 1981). Além disso estudos sorológicos (Mayhew et al. 1981) e morfológicos (Dubey 1976, Simpson & Mayhew 1980) indicam que um *sarcocystis* é o agente etiológico.

A MEP é hoje uma entidade bem conhecida nos EUA. Já foram descritos casos em Nova York (Rooney et al. 1970, Mayhew et al. 1981), Illinois (Cusick et al. 1974), Pensilvânia (Beech & Dodd 1974), Ohio (Dubey et al. 1974), Flórida (Simpson & Mayhew 1980) e Califórnia (Dorr et al. 1984). Fora dos EUA a doença é praticamente desconhecida. Dois casos foram descritos na parte oeste do Canadá (Clark et al. 1981) e no Brasil uma doença essencialmente idêntica foi observada em cavalos Puro Sangue de Corrida em São Paulo. A doença foi interpretada nesses casos como sendo causada por *Toxoplasma gondii* devido ao fato de que alguns animais afetados mostravam titulação alta de anticorpos contra esse parasita (Macruz 1980). Porém *T. gondii* nunca foi isolado desses casos e não há descrições morfológicas das lesões encontradas.

Os sinais clínicos da MEP caracterizam-se por quedas, tropeços, incoordenação assimétrica dos membros, fraqueza muscular (Mayhew et al. 1976, Scarratt 1983) sendo que um dos pri-

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 18 de fevereiro de 1986.

Um resumo deste trabalho foi apresentado no 10º Encontro de Pesquisas Veterinárias, Jaboticabal, SP, em novembro de 1985.

<sup>2</sup> Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97100 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

<sup>3</sup> Departamento de Clínica de Grandes Animais, UFSM.

<sup>4</sup> Med. Vet. Autônomo, Júlio de Castilhos, Rio Grande do Sul.

meios sinais a ser notado é claudicação intermitente (Mayhew et al. 1976). A evolução é variável (1 e 3 semanas) porém casos de vários meses têm sido descritos (Mayhew et al. 1976). Normalmente cavalos adultos jovens são os mais comumente afetados. Mayhew et al. (1976) dão como média de idade 4,5 anos porém casos de alguns meses (Dorr et al. 1984) até 15 anos (Simpson & Mayhew 1980) já foram registrados. Parece haver uma maior frequência em animais de raça "Standard-bred" e em animais usados na reprodução e corridas (Mayhew et al. 1976). Os achados de necropsia restringem-se ao sistema nervoso central. Na superfície de corte da medula e do cérebro aparecem áreas avermelhadas, amolecidas localizadas tanto na substância branca como na substância cinzenta. Microscopicamente a lesão é de uma mieloencefalite necrotizante multifocal (Scarrat 1983). Em meio a essas lesões os parasitas protozoários são vistos em cerca de metade dos casos (Mayhew et al. 1976).

Relatamos aqui a ocorrência de 2 casos de MEP em éguas Puro Sangue de Corrida em um Haras do município de Júlio de Castilhos, Rio Grande do Sul.

## MATERIAL E MÉTODOS

Entre os anos de 1981 e 1983, 2 casos de ataxia locomotora progressiva ocorreram em éguas Puro Sangue de Corrida que estavam na reprodução em um Haras do município de Júlio de Castilhos, RS. Ambos os animais tinham 10 anos de idade. Num dos casos a doença progrediu para a morte do animal em cerca de 60 dias após o aparecimento dos sinais clínicos. Não foi procedida a necropsia. O outro animal apresentou sintomatologia semelhante e veio a ser sacrificado com injeção endovenosa de sulfato de magnésio 15 dias após o aparecimento dos primeiros sintomas. Uma necropsia completa foi realizada nesse animal. Material de vários órgãos, inclusive sistema nervoso central foram colhidos, fixados em formalina a 10%, incluídos em parafina e corados pela Hematoxilina e Eosina. Métodos especiais como a impregnação por prata e PAS foram empregados em cortes selecionados da medula espinhal. Os sinais clínicos, achados de necropsia e histopatologia do animal sacrificado serão descritos a seguir.

## RESULTADOS

**Sinais clínicos.** O animal foi notado inicialmente por apresentar claudicação intermitente assimétrica dos membros posteriores. Ao ser tocado o animal arrastava a ponta dos cascos. Foi instituído um tratamento com altas doses de dexametazona o que agravou o quadro clínico. Dentro de 7 dias o animal apresentava acentuada incoordenação assimétrica dos membros posteriores, dificuldade em andar para trás, quedas sobre os membros posteriores, fraqueza muscular, movimentos dismétricos e, por vezes, andar em círculos. Aos quinze dias após o aparecimento dos sintomas o animal caía com facilidade e não conseguia se levantar sem ser ajudado. O proprietário optou, então, pelo sacrifício.

**Achados de necropsia.** As lesões pertinentes estavam restritas à parte tóraco-lombar da medula espinhal. Ao exame de cortes transversais desses segmentos medulares observaram-se áreas focais amolecidas, avermelhadas e com um aspecto granular. Aneurisma e trombose moderados foram observados como lesões incidentais na artéria mesentérica anterior.

**Histopatologia.** O exame microscópico revelou acentuada reação inflamatória dos segmentos tóraco-lombares da medula espinhal (Fig. 1). Os espaços perivascularares de Virchow-Robin encontravam-se distendidos e infiltrados por linfócitos, plasmócitos e monócitos (Fig. 2). Lesões degenerativas e necróticas acompanhavam as alterações inflamatórias: desmielinização, tumefação axonal e infiltração por "gitter cells" eram observadas principalmente na substância branca. Transformação gemistocística de astrócitos com formação ocasional de células gigantes era vista ao redor das lesões. Na substância cinzenta aparecia gliose focal e focos hemorrágicos perivascularares. As lesões no cérebro eram observadas apenas microscopicamente e eram mais brandas que as da medula. Na região talâmica e no tronco encefálico, discretos focos de manguitos perivascularares de células mononucleares eram observados. Nos cortes da medula observavam-se grupos de organismos basofílicos arredondados ou alongados medindo cerca de 2  $\mu$ m de comprimento e localizados extra-ou intracelularmente em meio às lesões. Quando localizados extracelularmente, esses organismos formavam agregações contidas em estruturas róseas arredondadas ou ovaladas (Fig. 3). Quando de localização intracelular eram encontrados no citoplasma de células macrofágicas, endoteliais, neurônios (mais raramente) ou de células não identificadas. Impregnações pela prata e colorações pelo PAS não revelaram uma parede de "pseudocisto" em volta dos agrupamentos do parasita nem esse tomava essas colorações.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico da MEP baseia-se nos sinais clínicos, achados de necropsia, na histopatologia e identificação dos microorganismos associados às lesões (Dorr et al. 1984). Sinais clínicos, lesões e microorganismos encontrados no presente estudo guardam semelhança estreita àqueles descritos em outros relatos de MEP (Cusick et al. 1974, Beech & Dodd, 1974, Dubey et al. 1974, Mayhew et al. 1976, Clark et al. 1981, Dorr et al. 1984). Apesar da semelhança do parasita encontrado na MEP com *T. gondii* ter sido assinalada (Cusick et al. 1974, Dubey et al. 1974), características tintoriais desse último parasita, como positividade na reação de PAS e impregnação por prata (Beech & Dodd 1974), não foram encontradas nesse caso. Testes sorológicos infelizmente não foram efetuados em nenhum dos animais do presente estudo.

Alguns dos sinais clínicos observados (dificuldade em andar para trás, quedas sobre os membros pelvicos) são compatíveis com envolvimento tóraco-lombar da medula espinhal (deLahunta 1977), locais onde as lesões eram mais acentuadas. Os sinais de fraqueza muscular são indicativas de lesão da substância cinzenta (deLahunta 1977) que de fato estavam presentes no animal necropsiado e que auxiliam no diagnóstico diferencial de outras afecções da medula em cavalos.

Pode-se especular que uma imunossupressão provocada nesse caso pela administração de altas doses de dexametazona tenha sido responsável pela reativação de uma infecção crônica latente e posterior agravamento do quadro clínico. Situações semelhantes já foram documentadas (Dubey et al. 1974, Dorr et al. 1984) e parecem ser uma indicação clínica auxiliar no

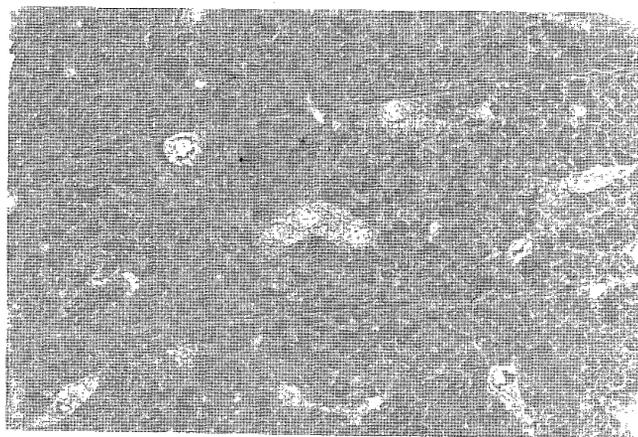


Fig. 1. Mieloencefalite Equina por protozoário. Corte transversal da parte torácica da medula. Observam-se múltiplos manguitos perivascularares de células inflamatórias. Lesões degenerativas desmielinizantes são também vistas dando um aspecto redilhado à substância branca. HE, obj. 2,5.

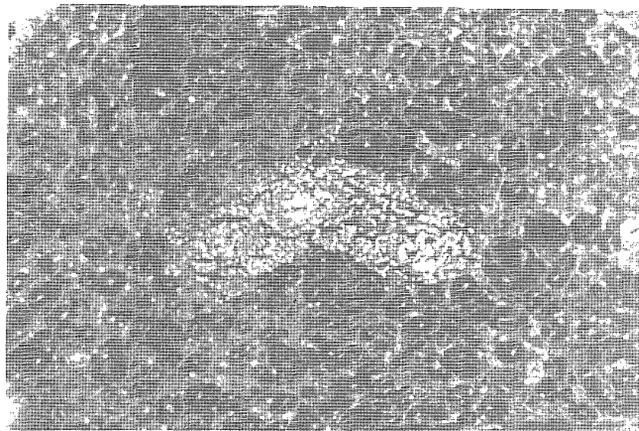


Fig. 2. Mieloencefalite Equina por protozoário. Com maior aumento do campo da Fig. 1, observa-se a infiltração de células mononucleares no espaço perivascular de Virchow-Robin e dilatação das bainhas de mielina. HE, obj. 6,3.

diagnóstico (Mayhew 1985, comunicação pessoal). Situações semelhantes de ativação de infecções latentes por protozoários (*Toxoplasma gondii*) ocorrem em pacientes imunossuprimidos tanto em humanos (Handler et al. 1983) como em animais (Dubey & Frenkel 1974, Brewer 1984).

O presente estudo envolve dois casos com sinais clínicos semelhantes. A etiologia por protozoário foi confirmada pela necropsia e exames histopatológicos em apenas um caso. Pode-se porém supor, baseado no exame clínico, que o outro caso tenha sido também de MEP.

Casos de doença neurológica em equinos com sinais clínicos semelhantes aos aqui descritos não são incomuns em nosso meio, porém a etiologia desses casos quase nunca é adequadamente investigada. O fator limitante nesses casos explica-se pelo fato que a necropsia de grandes animais, com retirada do sistema nervoso central, é trabalhosa, requerendo tempo e dedicação. A incidência dessa doença poderia revelar-se maior, caso o estudo do sistema nervoso central em equinos fosse executado adequada e rotineiramente.

O diagnóstico da MEP não oferece dificuldades quando os microorganismos são evidenciáveis em meio às lesões características e quando há uma boa associação com o quadro clínico. No presente caso as lesões foram mais acentuadas na medula espinhal como acontece em outros relatos (Beech & Dodd 1974, Cusick et al. 1974, Dubey et al. 1974, Clark et al. 1981, Dorr 1984). A natureza das lesões é primariamente inflamatória e afeta tanto a substância branca como a cinzenta.

Quando afeta principalmente a medula, a MEP deve ser diferenciada de várias outras doenças neurológicas que se manifestam por sinais clínicos de incoordenação em equinos e que talvez, são mais frequentes. Entre essas estão: a) as lesões produzidas por malformações das vértebras cervicais, a chamada mielopatia por estenose das vértebras cervicais (MEVC), nessa afecção, popularmente conhecida como "bambeira" e que corresponde à síndrome de "Wobbles" da literatura americana, há lesões degenerativas focais da medula espinhal cervical resul-

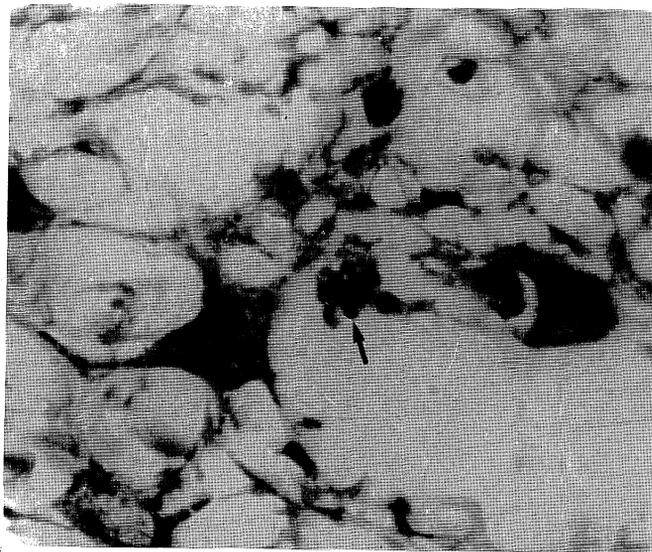


Fig. 3. Mieloencefalite Equina por protozoário. Microrganismos protozoários são vistos em corte do segmento torácico da medula como um agregado extracelular de estruturas basofílicas (seta). HE, obj. 100.

tante de estreitamento-anatômico, funcional ou de ambos dos forâmens entre as vértebras cervicais C<sub>2</sub> e C<sub>7</sub> (Jubb et al. 1985); b) a mieloencefalopatia degenerativa dos cavalos (MEDC) (Mayhew et al. 1977); c) a mieloencefalite por herpesvirus (MEH) (Jackson & Kendrick 1971, Charlton et al. 1976, Little & Thorsen 1976); d) a nematodíase cerebroespinhal (NC) (Swanstrom et al. 1969, Little 1972, Little et al. 1974); e) simples traumatismos (deLahunta 1977).

Cavalos afetados pela MEVC são geralmente mais novos, a doença torna-se evidente nos primeiros 12 a 15 meses de vida, embora, em alguns casos, possa ser detectada mais tarde, ao redor dos 4 anos (Jubb et al. 1985). Além disso, os sinais clínicos

da MEP são mais acentuados e progressivos, a fraqueza muscular (denotando envolvimento da substância cinzenta) e ataxia são mais acentuadas (Mayhew et al. 1977, Scarratt 1983). Exames radiológicos geralmente mostram um estreitamento do canal vertebral cervical nos casos de MEVC (Scarrett 1983) o que pode ser confirmado pela necropsia. As lesões na MEVC são mais restritas à porção cervical, afetam principalmente a substância branca e são primordialmente degenerativas (Jubb et al. 1985).

A MEDC é uma doença de cavalos jovens com idade média de aparecimento aos 6 meses. Produz lesões mais simétricas e a substância cinzenta é poupada (Mayhew et al. 1977). Assim os animais apresentam incoordenação simétrica e não apresentam sinais de fraqueza muscular relativos à alteração de substância cinzenta.

A MEH tem um aparecimento clínico súbito, envolve vários animais de todas as idades em uma mesma propriedade, cursa com febre e paralisia de bexiga com gotejamento contínuo de urina. Os sinais clínicos mantêm-se estáveis após 2-3 dias. A doença está associada a casos de afecções respiratórias e abortos nos outros animais do rebanho (Jackson & Kendrick 1971, Charlton et al. 1976, Little & Thorsen 1976). Testes sorológicos pareados revelam aumento de anticorpos neutralizantes contra o agente causal, o Herpesvírus equino-1 (Jackson & Kendrick 1977), o que ajuda sobremaneira na diferenciação clínica. As lesões histopatológicas na MEH são distintas por apresentarem uma vasculite necrótica nas leptomeninges (deLahunta 1977). As lesões são mais acentuadas na substância branca e na maioria das vezes mais do tipo inflamatório do que degenerativas e se orientam ao longo dos vasos (Jackson & Kendrick 1971). Lesões inflamatórias no gânglio de Gasser estão consistentemente presentes (Charlton et al. 1976).

Migrações de larvas de nematódios, geralmente *Strongylus vulgaris*, podem produzir lesões que causam aparecimento abrupto de sinais clínicos de natureza local mas que podem ser confundidos com MEP. Nos casos de NC, um exame de líquido cefalorraquidiano indicará uma moderada pleocitose e eosinofilia (Innes & Saunders 1962, Scarratt 1983). As alterações histopatológicas são características, podem-se detectar tratos fistulosos revestidos por cápsulas glióticas, gemistócitos e infiltrados linfoplasmocitário e eosinofílico; dentre esses tratos visualizam-se as larvas (Little et al. 1974).

Traumatismos na coluna vertebral com uma repercussão na medula podem apresentar um quadro clínico semelhante à MEP. Nos casos de traumatismo porém, os sinais clínicos não são progressivos, tendem a ficar estáveis ou regredir e são focais (deLahunta 1977). Em casos de fratura geralmente há hipalgesia ou analgesia das áreas correspondentes aos segmentos afetados (Scarratt 1983).

Quando afeta difusamente o cérebro, o que é mais raro, a MEP pode ser confundida com doenças encefálicas comuns de equínos como as encefalomielites e vírus e a leucoencefalomalácia. Porém, a epidemiologia e as lesões características dessas duas doenças permitem o diagnóstico diferencial (Barros et al. 1984).

A fonte de infecção no presente caso é desconhecida. Há fortes evidências de que o protozoário que provoca a MEP seja

um *Sarcocystis* (Dubey 1976, Mayhew et al. 1976, Simpson & Mayhew 1980). *Sarcocystis* são protozoários coccídios que necessitam dois hospedeiros (Dubey 1976). A forma tecidual no hospedeiro intermediário ocorre geralmente nos músculos. Os hospedeiros definitivos abrigam o parasita no intestino e se contaminam ao ingerirem carne (músculos) de hospedeiros intermediários afetados. A ocorrência de *Sarcocystis* com produção de lesões inflamatórias no sistema nervoso central em animais já foi relatada em ovinos (Hartley & Blakemore 1974) e bovinos (Jolley et al. 1983). No caso da MEP os equínos seriam hospedeiros intermediários para os *Sarcocystis* de uma espécie ainda não identificada. Estudos revelam que alguns animais com MEP apresentam evidências sorológicas de infecção com *Sarcocystis cruzi* (Mayhew et al. 1978) embora a reprodução experimental da doença, usando oocistos de *S. cruzi*, não tenha sido conseguida (Mayhew et al. 1981). Por outro lado, já foi aventada a possibilidade que *Klossiella equi* seja o agente etiológico da MEP (Brown & Patton 1977), mas as evidências que suportam essa teoria são fracas. Algumas evidências epidemiológicas permitem suspeitar que pássaros possam estar envolvidos como hospedeiros definitivos desses parasitas (Mayhew 1985, comunicação pessoal).

Uma terapia específica para cavalos com MEP não foi ainda definida, embora a doença pareça ser tratável. Admite-se que sendo o agente etiológico um coccídio, seria sensível a drogas usadas contra *T. gondii*. Nessa linha, alguns autores têm tentado, com sucesso relativo, o tratamento da MEP com drogas inibidoras do ácido fólico como sulfas, pirimetramina e combinações sulfa-trimetropina (Mayhew et al. 1976, Scarratt 1983). Como tratamento com corticosteróides definitivamente agrava o quadro clínico da MEP (Dubey et al. 1974, Dorr et al. 1984, deLahunta 1977), essa terapia, comum em nosso meio em doenças neurológicas de equínos, deve ser prescrita com extremo cuidado.

*Agradecimentos.* - Os autores são gratos ao Prof. Ian Mayhew, Department of Medical Sciences, University of Florida, Gainesville, EUA, pela sua colaboração no estudo das preparações histológicas.

## REFERÊNCIAS

- Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N. & Souza M.A. 1984. Leucoencefalomalácia em equínos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 4: 101-107.
- Beech J. & Dodd D.C. 1974. *Toxoplasma*-like encephalomyelitis in the horse. *Vet. Pathol.* 11: 87-96.
- Brewer B.D. 1984. Therapeutic strategies involving antimicrobial treatment of the central nervous system in large animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185: 1217-1221.
- Brown T.T. & Patton C.S. 1977. Protozoal encephalomyelitis in horses (Letter). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 171:492.
- Charlton K.M., Mitchell D., Girard A. & Corner A.H. 1976. Meningoencephalomyelitis in horses associated with equine herpesvirus 1 infection. *Vet. Pathol.* 13:59-68.
- Clark E.G., Townsend H.G.G. & McKenzie N.T. 1981. Equine protozoal myeloencephalitis: a report of two cases from Western Canada. *Can. Vet. J.* 22: 140-144.
- Cusick P.K., Sells D.M., Hamilton D.P. & Hardenbrock J. 1974. Toxoplasmosis in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 164: 77-80.
- deLahunta A. 1977. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology.* W.B. Saunders, Philadelphia, p. 205-216.

- Dorr T.E., Higgins R.J., Dangler C.A., Madingan J.E. & Witham C.L. 1984. Protozoal myeloencephalitis in horses in California. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185: 801-802.
- Dubey J.P. 1976. A review of *Sarcocystis* of domestic animals and other coccidia of cats and dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169:1061-1076.
- Dubey J.J., Davis G.W., Koestner A. & Kiryu K. 1974. Equine encephalomyelitis due to a protozoan parasite resembling *Toxoplasma gondii*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 165: 249-255.
- Dubey J.P. & Frenkel J.K. 1974. Immunity of feline toxoplasmosis modification by administration of corticosteroids. Vet. Pathol. 11: 350-354.
- Handler M., Ho V., Whelan M. & Budzilovich G. 1983. Intracerebral toxoplasmosis in patients with acquired immune deficiency syndrome. J. Neurosurg. 59: 994-1001.
- Hartley W.J. & Blakemore W.F. 1974. An unidentified sporozoan encephalomyelitis in sheep. Vet. Pathol. 14: 1-12.
- Innes J.R.M. & Saunders L.Z. 1962. Comparative neuropathology. Academic Press, New York, p. 531-569.
- Jackson T. & Kendrick J. 1971. Paralysis of horses associated with equine herpesvirus 1 infection. J. Am. Vet. Med. Assoc. 158: 1351-1357.
- Jolley W.R., Jensen R., Hancock H.A. & Swift L. 1983. Encephalitic sarcocystosis in a newborn calf. Am. J. Vet. Res. 44: 1908-1911.
- Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. 1985. Pathology of domestic animals. Vol. 1. 3rd ed. Academic Press, Florida, p. 31-32.
- Little P.B. 1972. Cerebrospinal nematodiasis of equidae. J. Am. Vet. Med. Assoc. 160: 1407-1413.
- Little P.B., Sein Lwin U. & Fretz P. 1974. Verminous encephalitis of horses: experimental induction with *Strongylus vulgaris* larvae. Am. J. Vet. Res. 35: 1501-1510.
- Little P.B. & Thorsen J. 1976. Disseminating necrotizing myeloencephalitis: a herpes-associated neurological disease of horses. Vet. Pathol. 13: 161-171.
- Macruz R. 1980. Citado por Mayhew I.G. & Greiner E.C. 1986. Equine protozoal diseases. Veterinary Clinics of North America. Equine Practice Symposium on Equine Parasitology. (No prelo)
- Mayhew I.G., deLahunta A., Whitlock R.H. & Geary J. 1977. Equine degenerative myeloencephalopathy. J. Am. Vet. Med. Assoc. 170: 195-201.
- Mayhew I.G., deLahunta A., Whitlock R.H. & Pollock V.H. 1976. Equine protozoal myeloencephalitis. Proc. 22nd Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract., p. 107-114.
- Mayhew I.G., deLahunta A., Whitlock R.H., Krock L. & Tasker J.B. 1978. Spinal cord disease in the horse. Cornell Vet. 68 (Suppl. 6): 1-207.
- Mayhew I.G., Fayer R. & Simpson C.F. 1981. Clinical, pathologic and epidemiologic observations on equine protozoal myeloencephalitis. Proc. Annu. Meet. Am. Assoc. Vet. Parasit., St. Louis, Missouri, n.p. (Abstract).
- Rooney J.R., Prickett M.E., Delaney F.M. & Crewn M.W. 1970. Focal myelitis-encephalitis in horses. Cornell Vet. 60: 454-501.
- Scarratt K.W. 1983. Equine protozoal myeloencephalitis, p. 365-367. In: Robinson N.E. (ed.) Current therapy in equine medicine. W.B. Saunders, Philadelphia, p. 365-367.
- Simpson C.F. & Mayhew I.G. 1980. Evidence for *Sarcocystis* as the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. J. Protozool. 27: 288-292.
- Swanstrom O.F., Rising J.L. & Carlton W.W. 1969. Spinal nematodiasis in a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155: 748-753.