

Medicina Veterinaria

Mieloencefalitis protozoaria equina

Primer informe de un caso en México

Mayor M.V. Jorge **Fuentes-Gutiérrez***; M.V. Z. MsC. María **Masri-Daba****,
M.V.Z. Antonio **Esquivel-Martínez *****, M. V. Z. José **Ramírez-Lezama ******

Heroico Colegio Militar y Facultad de Medicina Veterinaria, UNAM. Ciudad de México.

RESUMEN. Se solicita atención clínica para un caballo de raza Warm-Blood, 9 años de edad, que presentó: depresión, emaciación, incoordinación, disfagia; signos que se acentuaron durante siete días. Así mismo se observó: deshidratación, temperatura de 38.2 °C, taquicardia, taquipnea, estupor, hipotalgesia facial, parálisis facial izquierda. Ceguera, pupila dilatada y estrabismo del ojo izquierdo, claudicación del miembro pelviano izquierdo. Se instauró tratamiento con sulfa-trimetoprim, dimetilsulfóxido y dexametasona. Al día 8 se presentó postración, marcada debilidad y movimientos de carrera. El reporte del líquido cefalorraquídeo indica elevación en la concentración de IgG (17.3 mg/dL), la prueba de Western blot y la reacción en cadena de la polimerasa resultaron positivas a mieloencefalitis protozoaria equina. El día 10 se decide eutanaciar al animal. A la necropsia se observó necrosis licuefactiva en lóbulo piriforme izquierdo, núcleo caudado izquierdo, rodilla del cuerpo caloso, pedúnculos cerebrales y médula espinal. El estudio histopatológico determinó en sección de cerebro medio y médula espinal cervical necrosis licuefactiva, abundantes células inflamatorias en leptomeninges y espacios perivasculares y estructuras parasitarias de forma rosetoide compatibles con protozoarios. Tales hallazgos establecen un diagnóstico morfológico de: meningoencefalitis parasitaria crónica multifocal grave. Los resultados del examen neurológico, evaluación de LCR e histopatología, sugieren 100% de seguridad de presencia de *Sarcocystis neurona*, agente etiológico de la mieloencefalitis protozoaria equina.

Palabras clave: mieloencefalitis protozoaria equina, *Sarcocystis neurona*.

SUMMARY. It's requested clinical attention for a horse Warm-Blood, 9 years old, suddenly it presented: depression, emaciation, incoordination, dysphagia; for seven days. The physical exam and neurological evaluation determined: dehydration, temperature of 38.2 °C, tachycardia, tachypnea, stupor, face analgesic, left face paralysis. Blindness, extensive pupil and strabismus left eye, giving up of the left pelvic member. Treatment is established with sulfa-trimetoprim, dimethyl sulfoxide and dexamethasone. A day 8 were presented prostration, marked weakness and career movements. The report of cephalorhaquidian liquid indicates elevation in the concentration of IgG (17.3 mg/dL), Western blot test and polimerase chain reaction were positive to equine protozoal myeloencephalitis. The day 10 decided to sacrifice the animal. At the autopsy necrosis liquefiable was observed in piriform left lobe, caudal left nucleus, knee of the callous body, cerebral peduncles and spinal marrow. The histopathologic study determined in section of half brain and cervical spinal marrow, necrosis liquefiable, abundant inflammatory cells in leptomeninges and perivascular spaces and parasitic structures (rosetoids) compatibly with protozoa. Such discoveries establish a morphologic diagnosis of: Severe multifocal parasitic meningoencephalomyelitis. The results of the neurological exam, evaluation of LCR and histopathologic, they suggest 100% of security of presence of *Sarcocystis neurona*, etiologic agent of the equine protozoal myeloencephalitis.

Key words: Equine protozoal myeloencephalitis, *Sarcocystis neurona*.

* Mayor Médico Veterinario, Adscrito a la Subsección Veterinaria del Heroico Colegio Militar.

** MVZ. MsC docente del Departamento de Medicina y Zootecnia para Equinos. FMVZ-UNAM

*** MVZ Práctica particular.

**** MVZ docente del Departamento de Patología. FMVZ-UNAM.

Correspondencia:

Mayor M. V. Jorge Fuentes Gutiérrez.

Heroico Colegio Militar, Campo Militar 1-C, Calzada de Tlalpan autopista México Cuernavaca D.F. C.P. 14651

Recibido: Enero 15, 2001.

Aceptado: Febrero 15, 2001.

Introducción

La mieloencefalitis protozoaria equina (MPE) es una de las principales causas de enfermedad neurológica en los caballos.^{7,8,10,15} Se manifiesta frecuentemente con incoordinación asimétrica (ataxia), debilidad, espasticidad y atrofia muscular.^{2,8,10} La MPE puede presentarse como un cuadro hiperagudo, agudo o crónico. La forma crónica es frecuentemente insidiosa y de difícil diagnóstico, pudiendo culminar en la muerte si no es tratada.^{8,10} Aunque se trata de una enfermedad infecciosa no es transmisible de caballo a caballo.⁸ La

enfermedad se considera enzoótica de EUA, reportándose seroprevalencias en caballos de Pennsylvania, Kentucky, Ohio y Oregon del 40 al 50%.⁹ La MPE ha sido reconocida en Venezuela, Argentina, Brasil y Centroamérica (Panamá),^{12,16,20} así como en caballos importados de EUA a Inglaterra,^{3,10} Francia¹⁰ y África.²⁷

La MPE ocurre más frecuentemente en caballos de uno a seis años de edad,^{10,19} aunque puede afectar animales desde los dos meses hasta 27 años de edad.^{3,26} La MPE ocurre más frecuentemente en caballos de uno a seis años de edad^{3,26} asociándose en caso de animales viejos a la presencia de estrés.¹⁰ No existe predisposición de sexo o raza,¹⁸ aunque el citado trastorno es común en caballos Stardarbred, existen reportes en las razas Pura Sangre Inglés,¹⁰ Arabe y Cuarto de Milla Warm-Blood entre otras. Existe sólo un informe en un Pony de 10 años.^{3,10} La enfermedad no ha sido descrita en burros o mulas.¹⁹

Al darse a conocer los primeros informes de la enfermedad (1960-1970) en algunos estados del Este y Suroeste de los EUA, el agente causal asociado fue *Toxoplasma gondii*,^{6,10,16} sin embargo, detallados estudios ultraestructurales y propiedades antigénicas demostraron la identidad del parásito, denominado a partir de 1991, año en que fue aislado y cultivado, como *Sarcocystis neurona*,^{2,10,11,26} el cual produce inflamación no supurativa y necrosis multifocal asimétricas del tallo cerebral y médula espinal.^{3,26} Se informan algunos casos clínicos de enfermedad neurológica muy similar a MPE, ocasionados por organismos del género *Neospora*.^{4,7,18} Algunas publicaciones establecen una relación estrecha entre *S. neurona* y *S. falcatula*, considerándolas como una misma especie.¹⁰

Los miembros del género *Sarcocistes* completan su ciclo de vida en dos hospedadores: un intermediario o presa (aves pareriformes, psittaciformes y columbiformes) y un secundario (depredador o carroñero).^{16,17} Se han realizado pruebas serológicas a varias especies de carnívoros salvajes incluyendo mofetas, mapaches y zarigüeyas, mostrándose que sólo las mofetas tenían anticuerpos específicos contra *S. neurona*, asimismo, un organismo similar a esta especie de sarcociste ha sido identificado en una mofeta, mapaches, un mink e incluso un mono, por lo que en algún momento se pensó que la mofeta podría ser el hospedador secundario de *S. neurona*. En un estudio basándose en la secuencia de pequeñas unidades ribosomales genéticas (SSURNA) entre esporoquistes intestinales de mofetas, mapaches, zarigüeyas, gatos, un halcón y un coyote; se determinó que sólo los obtenidos de la zarigüeya fueron 99.89% similares a *S. neurona*. Con base en este hallazgo se cree que muy probablemente la zarigüeya virginiana (*Didelphis virginiana*) sea el hospedador secundario definitivo de *S. neurona*.^{7,14,17}

El sarcociste tiene un ciclo de vida heterogéneo, con división sexual restringida al tracto gastrointestinal en el hospedador intermediario y una división asexual con infección sistémica en el hospedador definitivo.^{8,10,17} El hospedador intermediario se infecta por la ingestión de esporoquistes contenidos en alimentos o agua contaminada. Tales esporoquistes

liberan esporozoítos en el tracto intestinal, los cuales penetran la mucosa intestinal diseminándose al sistema vascular, desarrollándose en el interior de las células endoteliales. Los citados esporozoítos se transforman a esquizontes que producen numerosos merozoítos. Otro ciclo de desarrollo, normalmente ocurre en las células endoteliales produciendo una segunda generación de merozoítos, mismos que penetran las células cardíacas del músculo estriado (aunque puede estar presentes en músculo liso y SNC), desarrollando sarcocistes (quistes musculares).^{8,16,17} El sarcociste es el único estado de desarrollo que es infeccioso para el huésped definitivo.

El hospedador definitivo se infecta consumiendo carne que contenga sarcocistes de una especie apropiada. Los bradizoítos que contiene el sarcociste consumido son liberados, penetrando dentro de la lámina propia del tracto gastrointestinal, formando macro y microgametos. Al realizarse la fertilización entre los estados sexuales mencionados, se desarrolla un ooquiste, el cual esporula dentro del huésped, produciendo dos esporoquistes, mismos que son liberados por medio de las heces.^{10,16,17} Los esporoquistes persisten en el medio ambiente por varios meses bajo condiciones difíciles de frío o calor, siendo sensibles a elevada humedad (más de 33%).¹⁷

El caballo (huésped final aberrante) se infecta al consumir granos, henos o pastura al igual que agua contaminada con heces de zarigüeya o algún otro hospedador secundario. Los esporoquistes ingeridos liberan esporozoítos que ingresan a la circulación sanguínea, migrando en algunos casos al SNC, donde continúan experimentando intracelularmente merogonia en las neuronas y células de la microglia sin formar quistes. Los merozoítos existen libres en las células del SNC, sugiriendo que los merozoítos de *S. neurona*, nunca maduran más allá que de lo que normalmente es la segunda generación. Los caballos no transmiten *S. neurona* a otros animales.¹⁰

Descripción del caso

En septiembre de 1998, se solicita atención veterinaria en el Club Hípico "Rancho La Joya" México D.F., para evaluación clínica y atención de un Caballo Warm-Blood, castrado, de nueve años de edad, mismo que presentaba depresión, incoordinación, parálisis facial y disfagia.

Nacido en Argentina e importado a México a la edad de tres años. Aunque intervenía en competencias de adiestramiento, rara vez se trasladaba fuera de la Ciudad de México. Hacia tres y medio años se le había diagnosticado rinosporidiasis, enfermedad tratada y controlada.

Súbitamente el animal manifestó depresión, severa incoordinación, disfagia y parálisis facial izquierda; signos que se acentuaron durante el transcurso de siete días, presentando además: caída de la oreja izquierda, pico dirigido hacia el lado derecho y sin causa aparente una claudicación del miembro pelviano izquierdo. A partir del día ocho el caballo se postró, mostrando marcada debilidad y movimientos de carrera. Finalmente al décimo día, debido a la evolución y gravedad del caso, se decidió aplicarle eutanasia, empleando

vía endovenosa, xilazina-ketamina y una solución saturada de sulfato de magnesio. Desde el inicio del cuadro clínico se instauró terapia con base a sulfatrimetroprima, dimetilsulfóxido, dexametasona (una aplicación), vitaminas del complejo B y líquidos (solución Hartmann y dextrosa al 5%).

El examen físico general realizado al caballo hacia el día siete de aparecidos los signos reveló: depresión, emaciación, ligera deshidratación (6%), temperatura de 38.2 °C, taquicardia y taquipnea, así como escoriaciones generalizadas. La evaluación neurológica mostró estupor, incoordinación, hipotalgia facial y caída de la oreja izquierda y desviación del belfo superior hacia el lado derecho. Ceguera, pupila dilatada y estrabismo de ojo izquierdo. Lengua ligeramente salida y pálida, disfagia y pico dirigido hacia el lado derecho. Se determinó una claudicación al paso del miembro pelviano izquierdo. Una vez postrado el animal mostró un patrón de flexión del cuello, tronco y miembros del costado izquierdo y un patrón de extensión de las citadas regiones del lado derecho.

Basándose en la anamnesis y hallazgos del examen físico, se estableció que muy probablemente existía una lesión a nivel de cerebro derecho, bulbo raquídeo y nervios craneales del lado izquierdo de origen inflamatorio, considerándose como principales diagnósticos diferenciales: mieloencefalitis protozoaria equina (MPE), encefalitis micótica por *Rhinosporidium spp.*, leucoencefalomalacia y rabia.

El plan diagnóstico inicial incluyó: Hemograma y química sanguínea (día dos). Prueba de Western Blot (WB), evaluación citológica y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de líquido ceforraquídeo (LCR) obtenido del espacio atlanto-occipital, WB de suero y endoscopia (día siete). Los resultados del hemograma no fueron relevantes. La química sanguínea reporta hiperglucemia (8.23 mmol/L), hiperproteinemia (85 g/L), hiperalbuminemia marginal (40 g/L). La evaluación del LCR indica únicamente: xantocromía. La prueba Western-Blot y PCR resulta positiva a MPE. El reporte del índice del LCR indica que tanto la concentración de IgG (17.3 mg/dL) en LCR como su índice (0.34 mg/dL) se encuentran elevados. Asimismo, la concentración de albúmina en el LCR y su cociente de albúmina están dentro de los rangos de referencia.

El plan terapéutico inicial fue administrado desde el día dos y a pesar del mismo, el caballo evolucionó desfavorablemente al recrudecerse los signos descritos, determinándose un pronóstico vital grave, por lo que se decide a los 10 días de iniciado el cuadro clínico aplicar eutanasia.

El cadáver fue trasladado a la sala de necropsias del departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, con el fin de realizar la necropsia y toma de muestras de tejidos para estudios histopatológicos, obteniéndose los siguientes resultados: Necrosis licuefactiva en lóbulo piriforme izquierdo, núcleo caudado izquierdo, rodilla del cuerpo callosos, pedúnculos cerebrales y en médula espinal.

La sección de cerebro medio mostró microscópicamente en la ínsula, tálamo, subtálamo, rodilla del cuerpo calloso y

pedúnculos cerebrales, áreas extensas de necrosis licuefactiva, abundantes células inflamatorias, eosinófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en leptomeninges y espacios perivascuales. Se observó células gitter y células gigantes así como estructuras parasitarias de forma rosetoides compatibles con protozoarios. Una sección de médula espinal cervical mostró: linfocitos, eosinófilos, macrófagos y células plasmáticas en el espacio perivascular, extendiéndose a la asta ventral de la sustancia gris, núcleo gracilis y cuneatus, así como estructuras de forma rosetoides compatibles con protozoarios. Tales hallazgos dan un diagnóstico morfológico de: meningoencefalomielitis parasitaria crónica multifocal grave.

Asimismo se tomaron muestras e improntas para estudio histopatológico y evaluación citológica respectivamente de septo nasal, no encontrándose indicio alguno de la presencia de *Rhinosporidium spp.* Por otra parte se colectaron y enviaron muestras de encéfalo para someterlas a inmunofluorescencia con el fin de descartar la posibilidad de un cuadro clínico de rabia, reportando el laboratorio un resultado negativo.

Discusión

Con relación al presente caso, la signología presentada por el equino, los hallazgos obtenidos en el examen neurológico y las lesiones reportadas por la necropsia y los estudios histopatológicos, indican lesión inflamatoria asimétrica en SNC principalmente a nivel del telencéfalo, diencéfalo y particularmente sobre la porción izquierda del tallo encefálico,²⁵ involucrándose los pares craneales II, III, V, VII, VIII, IX, X y XII,^{16,21,24} manifestándose claramente signos de enfermedad vestibular central unilateral.²²

Los diagnósticos diferenciales establecidos por la historia clínica, los signos neurológicos (signos cerebrales con disfunción de nervios craneales y ataxia) y el curso del cuadro clínico, se consideraron: meningoencefalomielitis micótica, leucoencefalomalacia y rabia. La primera se presenta en grandes especies y es provocada por *Rhinosporidium spp.*, sugiriéndose un cuadro similar al provocado por *Cryptococcus neoformans*, cuya infección se manifiesta con granulomas del pasaje nasal, mismos que al extenderse, erosionan la lámina cribiforme, afectando la corteza prefrontal y el encéfalo.^{1,22,24,26} Sin embargo, la endoscopia realizada y más tarde la necropsia, no mostraron ninguna lesión característica (pequeños pólipos pedunculares) en la cavidad y septo nasal. Asimismo, en la muestra de LCR no se reportó células inflamatorias, ni la presencia del microorganismo, con respecto a la posibilidad de leucoencefalomalacia; el caballo del presente caso no consumía maíz en su dieta, por lo que la posibilidad de ingestión de la fumonisina B1 (micotoxina producida por *Fusarium moniliforme*¹⁹ es remota. Esta enfermedad normalmente se presenta en brotes.²² Asimismo, en cuanto a los estudios de laboratorio, la bioquímica sanguínea no muestra anomalías en la función hepática y actividad enzimática, la citología y evaluación del LCR no muestra pleocitosis neutrofílica, ni aumento de las proteínas totales,^{17,21,22,27} hallazgos comunes, mas no constantes, cuan-

do se presenta esta enfermedad. Por otro lado; ante un cuadro clínico nervioso indiferenciado, rápidamente progresivo y con cambios de comportamiento, así como la posibilidad de su transmisión al ser humano, la rabia es una enfermedad que debe ser considerada. El diagnóstico *antemortem* es difícil, rara vez se presentan cambios en los parámetros hematológicos o en la bioquímica sérica. En la citología y evaluación del LCR puede encontrarse mediana pleocitosis, con o sin aumento de la concentración de proteína total y xantocromía. El resultado de una prueba de inmunofluorescencia puede considerarse como concluyente.^{5,13,22}

En cuanto al plan diagnóstico seguido, la aplicación de prueba Western-Blot (WB) al LCR nos asegura aproximadamente una sensibilidad del 90% y una especificidad del 94%, dándonos una posibilidad de acierto de por lo menos 90%.^{4,17,23} Asimismo, la evaluación por PCR a la citada muestra nos eleva aún más la especificidad, por lo que el resultado obtenido es bastante confiable. En cuanto al informe del índice de LCR, los resultados sugieren un incremento de la producción intratecal de IgG, sin incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica o contaminación del LCR por sangre,^{4,17} lo que da mayor apoyo al resultado del WB. La prueba WB en suero, tiene una sensibilidad del 88.6% y una especificidad del 71%, dándonos una posibilidad de acierto del 79%.⁴ De tal manera que el resultado obtenido sólo nos indica exposición, más no necesariamente presencia de enfermedad. Esta prueba nos puede ser útil para obtener resultados negativos, pero los resultados positivos son de valor diagnóstico reservado.

Con lo que respecta a la evaluación citológica del LCR, sólo se reporta xantocromía, resultado acorde a las posibilidades expresadas en la literatura. En cuanto al hemograma y química sanguínea los resultados se pueden asociar al estrés, deshidratación y el tratamiento recibido. El estudio histopatológico reporta meningoencefalomielitis crónica multifocal asimétrica y estructuras parasitarias de forma rosetoides compatibles con protozoarios (observables según la literatura en solo 50% de los casos),²² hallazgos característicos de MPE.

Los resultados obtenidos en el examen neurológico, evaluación de LCR y estudio histopatológico, nos sugiere 100% de seguridad que el agente etiológico del presente caso es *Sarcocystis neurona*.

La mieloencefalitis protozoaria equina es una enfermedad que despierta mucho interés, no sólo por el daño tan severo que puede ocasionar en los caballos que afecta, sino por su amplia distribución mundial y marcada prevalencia, la cual no se limita como se pensaba a algunas regiones del Este y Suroeste de EUA, siendo ya varios los informes en caballos nativos de Panamá, Colombia, Argentina y Brasil, por lo que la presencia de esta enfermedad en México no debe descartarse.

Por mucho tiempo se pensó que la enfermedad podría limitarse a la distribución geográfica del hospedador final, la zarigüeya (*Didelphis virginiana*), sin embargo los casos reportados en Centro y Sudamérica hacen suponer la presencia de otros hospedadores (depredadores) como *D. Marsupialis*

y *D. Albfventris*.¹⁷ Puede especularse que estos animales silvestres de fácil adaptabilidad al medio y cuyo control es prácticamente imposible, pueden diseminarse a grandes distancias a través de múltiples vías de transporte. Otra fuente que se debe considerar es el uso de alimentos concentrados, granos o forrajes contaminados provenientes del extranjero o bien de otras regiones del país. Cabe mencionar que algunos animales tan comunes como cánidos y gatos son hospedadores finales de varias especies de *Sarcocistes* y otros protozoarios. (*S. cruzi*, *S. muris*, *S. gigantea* y *T. gondii*).¹⁷

En el caso particular de este informe, el caballo sin antecedentes de trastornos nerviosos o locomotores oscuros fue importado de Argentina (con reportes de MPE), hace más de seis años, por lo que se cree difícil que haya adquirido la enfermedad en ese país, pues algunas publicaciones mencionan que infecciones experimentales provocadas en caballos con dosis de 10 a 40 millones de esporozoítos procedentes de intestinos de zarigüeyas resultan en seroconversión dentro de las tres a cuatro primeras semanas postinfección y signos clínicos entre las seis y ocho semanas posteriores a la ingestión de los esporozoítos. No obstante existen informes de caballos que por infección natural tardan en desarrollar signos clínicos severos hasta dos años.¹⁰

Los resultados del examen clínico, evaluación de LCR y estudio histopatológico del presente caso, demuestran la presencia de MPE en México, aunque en el ambiente ecuestre nacional desde hace varios años se sospechaba de su existencia, sin embargo, no se había podido comprobar objetivamente.

Sería conveniente realizar estudios para determinar mediante serología la prevalencia de esta enfermedad en nuestro país, con el fin de tener una idea más precisa de la situación de MPE en México, tomando, en caso de ser necesario, las medidas preventivas y de control pertinentes.

Referencias

1. Beech J. Equine respiratory disorders. Lea & Febiger, Phil. USA., 1991.
2. Bentz BG, Granstrom DE. Seroprevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona* in horses residing in a county of southeastern Pennsylvania. JAVMA 1997; 210: 517-24.
3. Brewer BD. Equine protozoal myeloencephalitis. In: Current therapy in equine medicine 2. Edited by Robinson EN 385-389 W.B. Saunders Company, USA. 1989.
4. Cohen ND, Mackay RJ. Interpreting immunoblot testing of cerebrospinal fluid for equine protozoal myeloencephalitis. The Comp on Cont Educ 1997; 22: 1176-81.
5. Cox JH, Rabies. In: Current therapy in equine medicine 3 Edited by: Robinson EN 545-546 W.B. Saunders Company, USA. 1992.
6. Dubey JP, Davis SW, Speerc A. *Sarcocystis neurona* n. Sp. (protozoa: apicomplexa), the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. J Parasit 1991; 77: 213-8.
7. Fenger CK, Granstrom DE, Langemeier JL. Identification of Opossums (*Didelphis virginiana*) as the putative definitive host of *Sarcocystis neurona*. J Parasit 1995; 81: 916-9.
8. Fenger CK. Equine protozoal myeloencephalitis: Early detection means more successful treatment. Large Anim Vet 1996; 20: 14-20.
9. Fenger CK, Granstrom DE, Langemeier JL, Stamper S. Epizootic of equine protozoal myeloencephalitis on a farm. JAVMA 1997; 210: 923-7.
10. Fenger CK. Equine protozoal myeloencephalitis. The Comp on Cont Educ 1997; 19: 513-23.

11. Fenger CK, Granstrom DE, Gajadhar AA. Experimental induction of equine protozoal myeloencephalitis in horses using *Sarcocystis* sp. Sporocysts from the opossum (*Didelphis virginiana*). *Veterinary Parasitology*. 1997; 68: 199-213.
12. Granstrom DE, Dubey JP, Davis SW, Fayer R, Fox JC. Equine protozoal myeloencephalitis: antigen analysis of cultured *Sarcocystis neurona* merozoites. *J Vet Diagn Invest* 1993; 5: 88-90.
13. Green SL, Rabies, in: *The Veterinary Clinics of North America*. (Selected neurologic and muscular diseases). Edited by: Turner A.S. USA: W.B. Saunders Company, 1997; 13: 1-12.
14. Hamir AN, Gerros TC, Dubey JP. Pyogranulomatous encephalitis associated with an unidentified *Sarcocystis neurona*-like organism in a horse. *J Vet Diagn Invest* 1997; 9: 331-3.
15. Kisthard K, Lindsay DS. Equine protozoal myeloencephalitis. *Equine Practice* 1997; 19: 8-13.
16. Mackay RJ. Equine protozoal myeloencephalitis. In: *The Veterinary Clinics of North America*. (Selected neurologic and muscular diseases). Edited by: Turner A.S. 13: 79-96 . W.B. Saunders Company, USA. 1997.
17. Marsh AE, Barr BC, Madigan J, Lakritz J. Neosporosis as a cause of equine protozoal myeloencephalitis. *JAVMA* 1996; 20: 1907-1913.
18. Masri DM. Mieloencefalitis protozoaria equina y leucoencefalomalacia equina. Congreso Anual 1992 AMMVEE, Ags. Méx. 1992: 211 –222.
19. Masri DM, Lopez de Alda J, Dubey JP. *Sarcocystis neurona*-associated ataxia in horses in Brazil. *Vet Parasitology* 1992; 44: 311-4.
20. Masri DM. Mycotoxic encephalomalacia. In : *Current therapy in equine medicine* 3. Edited by: Robinson En. USA: W.B. Saunders Company; 1992. p. 545-6.
21. Mayhew IG. *Large animal neurology*. Phil. USA: Lea & Febiger, 1989.
22. Moore DP, White NA. Differentiation between musculoskeletal and neurologic causes of lameness in horses: 22 cases 1993-1995 . *Journal of Equine Veterinary Science* 1998; 18: 56-61.
23. Rose RJ, Hogdson DR. *Manual of equine practice*, Interamericana, Méx. D.F., 1995.
24. Oliver JE, Lorenz MD. *Handbook of veterinary neurology*. 2nd. ed. Phil. USA: W.B. Saunders Co. 1993.
25. Sisson S, Grossmanj D. *Anatomía de los animales domésticos*. 5^a. ed. Méx. D.F.: Salvat, 1982.
26. Smith BP. *Large animal internal medicine*. St. Louis, MO. USA: C.V. Mosby Company 1990.
27. Uhlinge C. Leukoencefalomalacia. In: Turner A.S (Ed.). *The Veterinary Clinics of North America*. (Selected neurologic and muscular diseases). USA: W.B. Saunders Company, 1997; 13:13-20.