

**CENTRO UNIVERSITÁRIO CAMPO LIMPO PAULISTA CURSO DE MEDICINA
VETERINÁRIA**

KATIA CRISTINA GERVASONI

**MILOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA (EPM) – REVISÃO DE
LITERATURA**

CAMPO LIMPO PAULISTA

2024

KATIA CRISTINA GERVASONI

**MILOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA (EPM) – REVISÃO DE
LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Examinadora do Curso de Graduação em Medicina Veterinária, do Centro Universitário Campo Limpo Paulista, como requisito parcial para a obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Me. Anassilton M. de A. Júnior.

CAMPO LIMPO PAULISTA

2024

RESUMO

A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma doença neurológica que acomete equinos, causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona* e *Neospora hughesi*. Os equinos são hospedeiros acidentais, contaminados por oocistos liberados nas fezes dos hospedeiros definitivos que são os gambás (*Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*). Os sinais clínicos são incoordenação motora, atrofia e fraqueza muscular, paralisia de nervos cranianos e seu prognóstico não é favorável. O diagnóstico se dá por exame neurológico minucioso e confirmação pelo teste Western Blot do LCR. O tratamento consiste em drogas coccidiostáticas e coccidiocidas para eliminação do protozoário e anti-inflamatórios para os sinais neurológicos. A restrição do acesso dos gambás aos alimentos dos equinos é a melhor forma de controle e profilaxia da doença. O objetivo do trabalho é fazer uma revisão da EPM, dada a importância da doença, sendo a patologia de ordem neurológica de maior prevalência no Brasil. Foram revisados aspectos etiológicos, biológicos, epidemiológicos, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico, diagnósticos diferenciais, tratamento e prevenção da doença.

Palavras-chave: mieloencefalite, protozoário, *sarcocystis neurona*, equino.

ABSTRACT

Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM) is a neurological disease that affects horses, caused by the protozoa *Sarcocystis neurona* and *Neospora hughesi*. Equines are accidental hosts, contaminated by oocysts released in the feces of definitive hosts, which are opossums (*Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*). The clinical signs are motor incoordination, muscle atrophy and weakness, cranial nerve palsy and the prognosis is not favorable. Diagnosis is made by a thorough neurological examination and confirmation by the CSF Western Blot test. Treatment consists of coccidiostatic and coccidiocidal drugs to eliminate the protozoa and anti-inflammatory drugs for neurological signs. Restricting opossums access to equine food is the best way to control and prophylaxis the disease. The objective of the work is to review EPM, given the importance of the disease, being the most prevalent neurological pathology in Brazil. Etiological, biological, epidemiological aspects, pathogenesis, clinical signs, diagnosis, differential diagnoses, treatment and prevention of the disease were reviewed.

Keywords: myeloencephalitis, protozoan, *sarcocystis neurona*, equine.

RESUMEN

La mieloencefalitis por protozoarios equinos (EPM) es una enfermedad neurológica que afecta a los caballos, causada por los protozoos *Sarcocystis neurona* y *Neospora Hughesi*. Los caballos son huéspedes accidentales, contaminados por ooquistes liberados en las heces de los huéspedes definitivos, que son las zarigüeyas (*Didelphis virginiana* y *Didelphis albiventris*). Los signos clínicos son descoordinación motora, atrofia y debilidad muscular, parálisis de pares craneales y el pronóstico no es favorable. El diagnóstico se realiza mediante un examen neurológico exhaustivo y la confirmación mediante la prueba Western Blot del LCR. El tratamiento consiste en fármacos coccidiostáticos y coccidiocidas para eliminar los protozoos y antiinflamatorios para los signos neurológicos. Restringir el acceso de las zarigüeyas a la comida equina es la mejor manera de controlar y profilaxis la enfermedad. El objetivo del Trabajo es revisar la EPM, dada la importancia de la enfermedad, siendo la patología neurológica más prevalente en Brasil. Se revisaron aspectos etiológicos, biológicos, epidemiológicos, patogénesis, signos clínicos, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento y prevención de la enfermedad.

Palabras clave: mieloencefalitis, protozoario, sarcocystis neurona, equino.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Ciclo de vida <i>Sarcocystis neurona</i>	10
Figura 2	Equino apresentando atrofia do músculo glúteo	12
Figura 3	Equino com ajuda do “sling” para se manter em pé	16

LISTA DE ABREVIACOES

CTM – Células tronco mesenquimais alogênicas

DMSO - Dimetilsulfóxido

DNA – cido desoxirribonucléico

ELISA – Imunoadsoro enzimática

EPM – Equine protozoal myeloencephalitis

EUA – Estados Unidos da América

IgG – Imunoglobulina G

IHQ – Imunoistoquímica

LCR - Líquido cefalorraquidiano

MEVC - Mielopatia Vertebral Cervical

OHB – Oxigenoterapia hiperbárica

PCR – Reação de cadeia polimerase

QA – Quoeficiente de albumina

RIFI – Reação de imunofluorescência indireta

SNC - Sistema nervoso central

WE – Western Blot

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	REVISÃO DE LITERATURA	9
2.1	Etiologia	9
2.2	Epidemiologia	10
2.3	Patogenia	11
2.4	Sinais Clínicos	11
2.5	Diagnóstico	13
2.6	Diagnósticos Diferenciais	14
2.7	Tratamento	14
2.8	Profilaxia	16
3	CONCLUSÃO	16

REFERÊNCIAS

1 INTRODUÇÃO

A Mieloencefalite Protozoária Equina, também conhecida como *Equine Protozoal Myeloencephalitis* (EPM), popularmente chamada de “bambeira” ou “doença do gambá” é uma doença infectocontagiosa que acomete o sistema nervoso central dos equinos causando alterações neurológicas (1), trata-se de uma doença com grande prevalência nas Américas. É causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona*, *Neospora hughesii* e *Neospora caninum*, porém a incidência de *Neospora hughesii* e *Neospora caninum* são relativamente baixos no território brasileiro (2).

Os equinos são hospedeiros acidentais do *Sarcocystis neurona* e são infectados ao ingerir oocistos esporulados do protozoário presentes na água e alimentos contaminados com fezes do hospedeiro definitivo, que na América do Norte são gambás da espécie *Didelphis virginiana* na América do Sul gambás da espécie *Didelphis albiventris*. Raposas, guaxinins, e gatos domésticos podem atuar como hospedeiros intermediários do parasito (3).

A doença em questão chegou a ser chamada de Toxoplasmose Equina, devido a semelhança em seus ciclos biológicos, pois não era elucidada. O parasito está classificado na família Sarcocystidae, que engloba além do *Sarcocystis*, *Toxoplasma* e *Neospora*. Teve sua primeira descrição clínica em equinos em 1986, no estado do Rio Grande do Sul (3).

A doença é de relativa importância, pois acomete o sistema nervoso central e a gravidade vai depender do local onde o oocisto se instala e do diagnóstico precoce, sendo seu prognóstico desfavorável, pois os sinais clínicos são de ordem neurológica. A patologia pode ser confundida com outras enfermidades, seu diagnóstico é relativamente demorado e geralmente concluído após o óbito do animal (1).

De um modo geral, a EPM é uma patologia relativamente nova e trata-se de uma doença, relacionada a propriedades próximas a regiões desmatadas, pode ser evitada através de controle dos hospedeiros definitivos (gambás).

Dada a gravidade das mudanças neurológicas e o aumento constante de incidências ao longo dos anos, ressalta-se a vital importância de investigar e elucidar a EPM, sendo este o propósito central deste estudo (4).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiologia

Segundo Vilela et al. (2), *Sarcocystis neurona* é o protozoário considerado o principal agente etiológico da Mieloencefalite Protozoária Equina, a literatura aponta ainda outros dois agentes, o *Neospora hunguesi* e o *Neospora caninum*, porém com menor frequência no Brasil. O *Sarcocystis neurona* tem como hospedeiro definitivo o gambá-da-virgínia (*Didelphis virginiana*) na América do Norte e gambá-de-orelha-branca (*Didelphis albiventris*) na América do Sul. Ainda existem os hospedeiros intermediários que fazem parte do ciclo de reprodução assexuada: as raposas, guaxinins, e gatos domésticos, onde são desenvolvidos cistos latentes de *Sarcocystis neurona* na musculatura, que ao serem ingeridos pelos gambás, ocorre a continuidade do ciclo (3).

A reprodução sexuada do *Sarcocystis neurona* ocorre no epitélio intestinal do hospedeiro definitivo que se alimenta de carcaças dos hospedeiros intermediários. Ao eliminar fezes com esporocistos contendo esporozoítos, contamina os cavalos que são hospedeiros acidentais. Os equinos não fazem parte do ciclo biológico do agente, nem tão pouco transmitem a doença para outros equinos (2).

Após a ingestão de esporocistos de *Sarcocystis neurona*, os cavalos tem o epitélio intestinal atingido pelos esporozoítos, transformam-se em merozoítos e transpassam a barreira hematoencefálica, instalando-se no SNC (Figura 1) através de migração sanguínea (1).

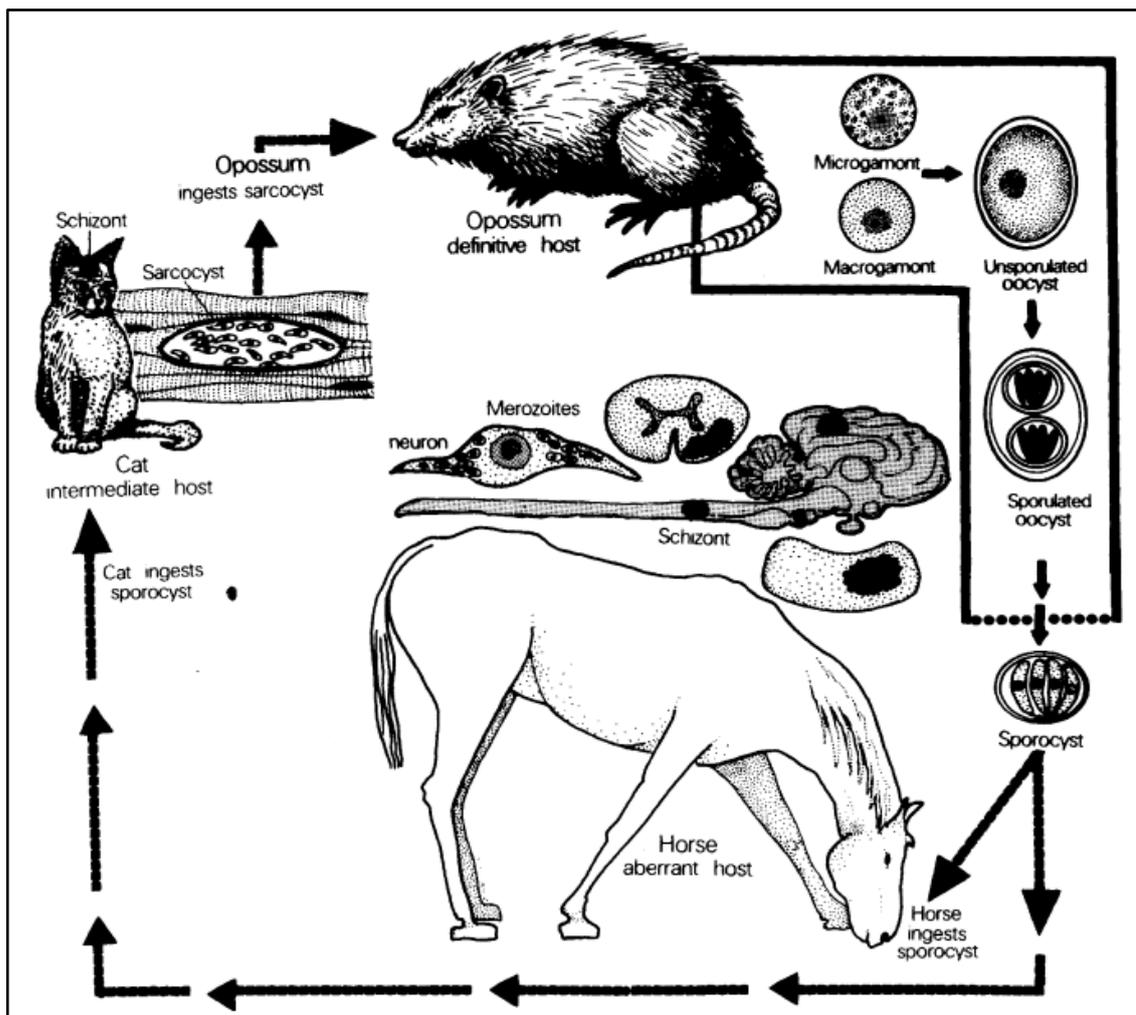


Figura 1. Ciclo de vida do *Sarcocystis neurona*. Fonte: Dubey et al. (20).

Acredita-se que com o desmatamento os marsupiais estão se deslocando até fazendas, haras, chácaras e até mesmo cidades em busca de abrigo e alimentos, onde acabam por contaminar os alimentos e água dos equinos (4).

2.2 Epidemiologia

A doença não tem predileção para sexo ou faixa etária, porém a idade de maior prevalência é entre 3 a 5 anos. Estão mais sujeitos à doença clínica os equinos atletas, submetidos a estresse, viagens e competições, assim como aqueles animais que vivem em proximidade com os gambás (3).

Os equinos apontam grau de exposição ao *Sarcocystis neurona* de acordo com a região em que habitam. Em 1999, um estudo investigou soroprevalência do *Sarcocystis neurona* em cavalos clinicamente normais (3) e comprovou que 35,6% (36:101) dos animais que apresentara

anticorpos estavam clinicamente normais. A imunossupressão causada por medicamentos corticosteroides, pode precipitar os sinais clínicos (5).

A espécie *Didelphis albiventris* é largamente difundida desde o nordeste brasileiro, passando pela região central, chegando ao sul do país, bem como Uruguai, Paraguai, Argentina e Bolívia. Há registros de habitats na caatinga, cerrado, pantanal, pampas e zonas de transição entre esses biomas, o que mantém os equinos com uma grande exposição ao protozoário (6,7).

2.3 Patogenia

A doença causa lesões no SNC, mais frequentemente na medula do que no cérebro, quando causada no cérebro, se instala com mais frequência no tronco encefálico (5).

Os oocistos ingeridos penetram nas células do endotélio no trato intestinal, atingem os vasos sanguíneos e atravessam a barreira hematoencefálica, instalando-se no sistema nervoso central (4). Após oito semanas de infecção o *Sarcocystis neurona* está totalmente alojado no SNC.

Ao se instalar em forma de esquizonte, o *Sarcocystis neurona* causa danos nas células neurais levando a uma reação inflamatória e infecção, assim surgem os sintomas neurológicos, não há relatos de *Sarcocystis neurona* nos nervos periféricos nem nos músculos (1,8).

Segundo MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. (3), a gravidade e os sinais clínicos dependem da localização do parasito no sistema nervoso central. A intensidade dos sinais é proporcional a sua gravidade e intensidade do processo inflamatório.

2.4 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos variam de um animal para o outro, porém anormalidade locomotora com sinais de paresia e perda de propriocepção acometendo membros posteriores, com ou sem atrofia muscular, dificuldade em manter-se em estação, arrastar de pinça, tropeços, andar em círculos, pressionar a cabeça contra objetos (head pressing) (3,9). Os sinais clínicos podem ser focais ou multifocais, dependendo da região e extensão da lesão no SNC (5).

Quando o parasita infecta a parte branca do SNC o resultado é ataxia e fraqueza dos membros caudais ao local da infecção, já quando a parte cinzenta é afetada, atrofia muscular local e fraqueza muscular grave são observados (10,11). No caso do *Sarcocystis neurona* parasitar o cérebro/tronco cerebral, os sinais são observados na inclinação de cabeça, paralisia

do nervo facial, dificuldade em engolir, obnubilação (alteração de estado de consciência) (8,11).

WINTONSKY et al. (12), PUSTERLA e TOBIN (13) relatam que atrofia de garupa (Figura 2) (músculos quadríceps e glúteo), pode ser um sinal clínico importante a ser observado.

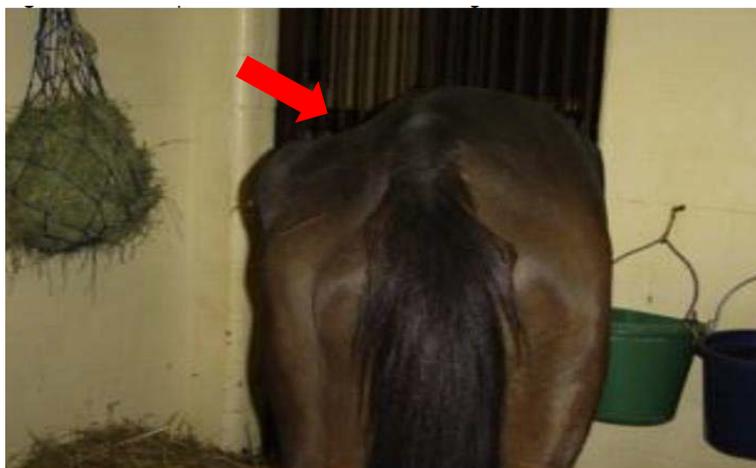


Figura 2. Equino apresentando atrofia do músculo glúteo (seta vermelha). Fonte: Howe et al. (18).

Segundo LIGNON (14) e REED (11) a incoordenação motora é um sinal clínico primário, déficits proprioceptivos, fraqueza e atrofia muscular e paralisia de nervos cranianos.

A apresentação clínica pode ser abrupta ou tão imperceptível que animal e cavaleiro ficam vulneráveis a quedas, devido à alteração na marcha do animal, os tropeços são facilmente confundidos com claudicação ortopédica, atrasando o diagnóstico (8,15).

No caso de lesão de medula sacral podem observar paresia de cauda (síndrome da cauda equina), incontinência urinária e relaxamento do esfíncter anal (16,17).

Os cavalos acometidos apresentam sinais vitais normais e permanecem alertas e responsivos em sua maioria. Quando há atrofia muscular tendem a escorar na baia o lado acometido pela lesão, tentando se equilibrar (11). O prognóstico vai depender da intensidade e gravidade das lesões, se o animal entrar em decúbito permanente se faz necessário a eutanásia na maioria das vezes, por isso as alterações devem ser percebidas o quanto antes, principalmente para cavalos atletas (3,8).

2.5 Diagnóstico

Segundo HOWE (18) a EPM deve ser a primeira doença a ser pensada no caso de cavalo com sintomas neurológicos. O animal deve ser submetido a um exame neurológico detalhado e completo, além de exames laboratoriais. Deve-se aumentar a suspeita da doença, quando observado assimetria da marcha, para o sucesso do diagnóstico no animal *in vivo* deve-se excluir toda e qualquer doença que tenha sinais neurológicos (3).

Análises hematológicas e bioquímicas não são utilizadas no diagnóstico de EPM, somente de doenças com sinais clínicos semelhantes. O quociente de albumina (QA) detecta a quantidade de albumina no líquido cefalorraquidiano (LCR), se ela estiver presente, confirma-se a quebra da barreira hematoencefálica no caso da presença do protozoário no SNC, no caso deste exame específico, ele deve estar associado aos sinais clínicos, tendo em vista que outras doenças neurológicas podem lesionar o SNC. A reação em cadeia da polimerase (PCR) detecta o DNA do parasita (19).

O teste de reação de imunofluorescência indireta (RIFI) fornece informações sobre o grau de exposição do animal ao parasito, através dos títulos de IgG, porém pode apresentar reação cruzada entre *Sarcocystis neurona* e *Sarcocystis fayeri*, espécie do gênero que pode infectar equinos com oocistos na musculatura, mas não causa EPM, quando a carne crua de equinos é ingerida pelo homem, este apresenta quadros de diarreia e vômito (8).

A imunoabsorção enzimática (ELISA) detectam com precisão anticorpos do *Sarcocystis neurona* em soro e LCR (1,11). O teste imunistoquímico (HIQ) distingue o *Sarcocystis neurona* de outros parasitas através da ligação de anticorpos ao antígeno (20).

O Western blot (WB) é o exame baseado na detecção de anticorpos específicos do *Sarcocystis neurona* no LCR (19). Ele tem índices de especificidade e sensibilidade próximos a 90%, porém deve-se considerar a contaminação com sangue de animais que não manifestam sinais clínicos durante a coleta, tendo em vista que pode levar a resultados falso-positivos (21).

Apenas no *post-mortem* é possível realizar o diagnóstico definitivo da EPM, associando os sinais clínicos, exames complementares, alterações macro e microscópicas características da doença (1,9).

A confirmação no *post-mortem* dá-se na obtenção de protozoários nas lesões do SNC. Vale ressaltar que não foram encontrados parasitas nos tecidos de cavalos tratados com medicamentos antiprotozoários, dificultando a obtenção do diagnóstico (11).

Macroscopicamente são reveladas lesões em áreas multifocais de hemorragia na medula espinhal ou, mais raramente no encéfalo, há perda de coloração normal do tecido nervoso e

malácia. Grandes áreas de necrose com hemorragia estão presentes nos casos mais graves e agudos. Microscopicamente lesões inflamatórias contêm infiltrado perivascular linfoide, compondo-se de macrófagos, eosinófilos e células gigantes multinucleadas (3,5).

2.6 Diagnósticos Diferenciais

REED et al. (11) descreveram como diagnóstico diferencial a Mielopatia Vertebral Cervical (MEVC), nela os membros pélvicos também são afetados, porém não há atrofia muscular, há presença de tremores e espasmos musculares. Descreveram ainda envenenamento por chumbo, neuro-borreliose de Lyme, mal formações vasculares, discospondilopatias e ainda otite média e interna.

VILELA et al. (2) atentam para Herpesvírus Tipo I, Leucoencefalomalácia e Raiva, pois causam sintomatologia neurológica. Traumas medulares e encefálicos também são confundidos com EPM, porém esses causam paralisias de forma repentina e não gradual.

Em casos suspeitos de EPM que haja somente deficiência nos nervos cranianos, deve-se realizar diagnóstico diferencial de cauda equina, doença das bolsas guturais, otites média e interna entre outras neuropatias. Deve-se considerar encefalites virais e bacterianas, encefalopatia hepática/urêmica, encefalite viral do Oeste do Nilo, abscessos epidurais e cerebrais, linfossarcomas, migração de parasitas e botulismo (21).

2.7 Tratamento

O tratamento da EPM age diretamente contra o *Sarcocystis neurona* diminuindo a inflamação local (3). Deve ser iniciado imediatamente assim que as suspeitas clínicas forem confirmadas com o exame neurológico detalhado, antes mesmo da confirmação laboratorial, tornando-se bem sucedido em até 75% dos casos (8).

Conforme DUBEY et al. (8) e REED et al. (11) o uso de ponazuril ou diclazuril ou ainda a combinação de sulfadiazina e pirimetamina, fármacos anticoccídicos é o tratamento de eleição, além do tratamento de suporte que deve ser estabelecido conforme a gravidade (13). Essa terapia deve ser mantida no mínimo por 28 dias, mas a maioria dos cavalos precisam ser tratados de seis a oito semanas, a depender da necessidade e resposta ao tratamento.

A terapia segue o protocolo na seguinte administração: a) Ponazuril na dose de 5-10mg/kg, 24/24 horas, via oral, por quatro semanas; b) Diclazuril na dose de 2,5mg/kg, 12/12

horas, via oral, por no mínimo 21 dias; c) Sulfadiazina na dose de 20mg/kg, 24/24 horas, via oral, por 5 a 7 dias associado a Pirimetamina na dose de 1mg/kg, 24/24 horas, via oral, por 90 a 120 dias (11,18). Esta última associação de fármacos já entrou em desuso por causar sinais de intoxicação, além de anemia leve progressiva, leucopenia, anorexias, distúrbios intestinais, urticárias, perda fetal e efeitos teratogênicos (22). É recomendado o jejum do animal duas horas antes e duas horas depois da administração dos fármacos. A Sulfadiazida não é recomendada para fêmeas gestantes, pois pode causar deformidades congênitas (19).

As terapias de suporte também são indicadas para o tratamento de EPM. Incluem medicamentos anti-inflamatórios como Fenilbutazona (pode alterar a microbiota intestinal nos equinos que podem apresentar diarreia, como principal sintoma clínico da colite (23), dimetilsulfóxido (DMSO) ou esteróides e fluidoterapia. Os cavalos que apresentam quadro neurológico grave podem receber terapia com corticoesteróides no período inicial do tratamento, porém o tratamento prolongado deve ser evitado tendo em vista seu efeito imunossupressor (8).

Os protocolos terapêuticos eliminam e tratam o animal da doença, mas sozinhos não são capazes de reestabelecer os danos neurológicos da infecção, tratamentos complementares como utilização de células tronco mesenquimais alogênicas (CTM) e Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB), são aliados para redução de sequelas no SNC e medula espinhal (24).

De acordo com JONSHON (25), a instituição de fisioterapia neurológica como estímulos de propriocepção por meio de escovação, caminhadas diárias por dez minutos, movimentos bruscos de direção, alternância de piso, ativa grupos musculares específicos, fazendo com que haja melhora na força muscular e acuidade proprioceptiva.

Ainda como medida a ser tomada deve-se pensar em manter o animal em baias arejadas, limpas e amplas, com cama alta, visto que a depender da gravidade do quadro o animal pode vir a decúbito (19,26). Para evitar escaras e Síndrome da Cólica Equina deve-se manter o animal em estação com auxílio de um *slings* (Figura 3).



Figura 3. Equino com ajuda do “sling” para se manter em pé.

Fonte: <http://www.vetmed.ucdavis.edu/ceh/images/hr21.1epmcean.gif>

2.8 Profilaxia

A presença de hospedeiros definitivos nas instalações dos equinos, contaminam o ambiente e positivam animais para EPM (27). Manter os gambás sem acesso aos estábulos e instalações, longe dos depósitos de alimentos, cochos e bebedouros, são medidas de higiene fundamentais para evitar a ingestão de fezes do gambá pelos cavalos (26).

PUSTERLA e TOBIN (13) defendem medidas preventivas a ser empregadas como a diminuição do estresse e não permitir que os cavalos se alimentem diretamente do solo. As fontes de água para cavalos também devem ser mantidas separadamente de outros animais, impedir que animais selvagens tenham acessos aos pastos e piquetes.

Por fim, REED et al. (11), consideram o uso intermitente de drogas coccidiostáticas e coccidicidas para controle da doença, em formato de pasta comestível, por 28 dias, tendo em vista que não há vacina contra EPM. Uma vacina chegou a ser comercializada nos EUA, mas foi retirada de comércio devido à dificuldade para obtenção de dados de eficácia (8).

3 CONCLUSÃO

A mieloencefalite protozoária equina (EPM) é uma doença neurológica significativa na medicina veterinária, com prognóstico ruim. Tem um ciclo de vida complexo por envolver vários hospedeiros. O tratamento deve ser iniciado por exclusão de outras doenças neurológicas o mais rápido possível, pois a eficácia depende desse fator. Exige uma abordagem que combine

prática de manejo e higiene para que a população de gambás não permaneça próxima às instalações dos equinos.

A falta de estudos na área da doença e o desenvolvimento de uma vacina eficaz torna ainda mais difícil a assistência veterinária para os animais que manifestam a doença. É importante ressaltar que novas pesquisas seriam a solução e contribuiriam em melhores resultados clínicos e bem-estar dos cavalos, além de impactar sobre as atividades econômicas relacionadas ao mercado de equinocultura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Teixeira AC, Nogueira LK, Chiodi LC, Piveta MR, Carvalho RJMP, Gomiero RLS, Zulpo DL. Mieloencefalite equina por protozoário (MEP): revisão de literatura. Revista Científica Eletrônica de Med Vet-ISSN. 2019;1679-7353.
2. Vilela SER, Oliveira PG, Moreira CN, Saturino KC, Viu MAO, Ribeiro DSF, Ramos DGS. Mieloencefalite protozoária equina (*Sarcocystis neurona* e *Neospora hughesi*): Revisão. Pubvet. 2018;13:148.
3. Megid J, Ribeiro MG, Paes AC. Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. Rio de Janeiro: Roca. 2015.
4. Zanatto RM, Oliveira Filho JP, Filadelpho AL. Mieloencefalite Protozoária Equina. Revista Científica Eletrônica de Med Vet. 2006;3(6):1-15.
5. Correa FR, Schild AL, Mendez MC, Lemos RAA. Doenças de Ruminantes e Equinos. 2 ed. São Paulo: Varela Editora e Livraria LTDA. 2001, p. 158-162.
6. Nascimento DC, Campos BATP, Fraga EC, Barros MC. Genetic variability of populations of the White-eared opossum, *Didelphis albiventris* Lund 1840 (Didelphimorphia; Didelphidae) in Brazil. Brazilian Journal of Biology. 2019;79(4):594-602.
7. Valença SR et al. Risk Factors for Occurrence of Anti-Neospora spp. Antibodies in Horses From Alagoas, Brazil. Journal of Equine Veterinary Science. 2015;35(11–12):917–921.
8. Dubey JP, Howe DK, Furr M, Saville WJ, Marsh AE, Reed SM, Grigg ME. An update on *Sarcocystis neurona* infections in animals and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). Veterinary parasitology. 2015;209(1-2):1-42.
9. Henker LC, Bandinelli MB, De Andrade CP, Bianchi MV, Sonne L, Driemeier C, Soares JF, Pavarini SP. Pathological, immunohistochemical, and molecular findings of equine protozoal myeloencephalitis due to *Sarcocystis neurona* infection in Brazilian horses. Tropical Animal Health and Production. 2020;52:3809-3817.
10. Eleoterio MC, Oliveira MLS, Masseno AP. Mieloencefalite protozoária equina. Revista Científica Eletrônica de Med Vet-ISSN. 2019;1679-7353.
11. Reed SM, Furr M, Howe DK, Johnson AL, Mackay RJ, Morrow JK, Witonsky S. Equine Protozoal Myeloencephalitis: An Updated Consensus Statement with a Focus on Parasite Biology, Diagnosis, Treatment, and Prevention. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2016; 30(2):491-502.

12. Witonsky S, Sellon DC, Dubey JP. Equine Protozoal Myeloencephalitis. In: SELLON, D.C.; LONG M (Eds). Equine Infectious Diseases. 2 ed. New York: Elsevier Health Sciences. 2014;456-467.
13. Pusterla N, Tobin T. Therapeutics for Equine Protozoal Myeloencephalitis. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 2017; 33(1):87–97.
14. Lignon JS, Pinto DM, Monteiro SG, Martins NS, Souza JV, Meireles GR, Santos TS, Pappen FG, Bruhn FRP. Description of the parasitic fauna of a specimen of *Didelphis albiventris* at Rio Grande do Sul. Brazilian Journal of Veterinary Medicine. 2024;46.
15. Fantini P, Sampaio IS, Silva MO. Mieloencefalite protozoária equina: relato de caso. Ars Veterinária. 2021;37(4):242-246.
16. De Jesus GG, Veronezi RC. Mieloencefalite protozoária em potros: Relato de casos. Pubvet. 2021;15:188.
17. Palma GC, De Arruda TZ. Use of Betanecol Hydrochloride in urinary incontinence due to equine protozoal Myeloencephalitis: case report. Brazilian Journal of Development. 2022;8(7):51324-51331.
18. Howe DK, Mackay RJ, Reed SM. Equine protozoal myeloencephalitis. Veterinary Clinics: Equine Practice. 2014;30(3):659-675.
19. Binda MB, Adamkosky MD, Toniato BM. Mieloencefalite protozoária equina: relato de caso. Pubvet. 2013;7(22).
20. Dubey JP, Lindsay DS, Saville WJA, Reed SM, Granstrom DE, Speer CA. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). Veterinary Parasitology. 2001;95:89-131.
21. Stelmann UJP, Amorim RM. Mieloencefalite protozoária equina. Vet e Zoot, 2010;17(2):163-176.
22. Faria TTR, Pessoa GO, Biihrer DA, Lima AP, Varaschin MS, Sousa TM. Mieloencefalite protozoária aguda de evolução clínica: relato de caso. Pubvet. 2017;11(1):40-45.

23. Parra MZ, Gonzalez ST, Monroy CU. Uso de la fenilbutazona como agente causal de la colitis en equinos. *Ciência Latina Revista Científica Multidisciplinar*. 2023;7(2):9631-9642.
24. Santos LF, Bernardo JO. Considerações acerca do tratamento da encefalomielite protozoária equina: revisão. *Revista eletrônica de ciência aplicada do FAIT*. Itapeva. 2018;10(1).
25. Johnson AS. *Rehabilitation Strategies for the Neurologic Horse*. Vet Clin North Am Equine Pract, Fort Collins, USA, 2022.
26. Thomassian A. Mieloencefaloencefalite protozoária equina. In: *Enfermidades Dos Cavalos*. 4. ed. São Paulo: Varela, 2005;473-474.
27. Spohr KAH, Borges AMCM, Ribeiro TMP, Jayme VS, Godoy I, Nakazato L, Dutra V, Aguiar DM. Fatores de risco associados à prevalência de anticorpos anti-Sarcocystis neurona, Neospora spp. e Toxoplasma gondii em equinos de Roraima, Amazônia. *Pesquisa Vet Brasileira*. 2018;38(7):1337-1343.