



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA
PRÁCTICA PROFESIONAL
SUPERVISADA EN EL EXTRANJERO
EN LA DIVISIÓN DE EQUINOS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
RAÚL CARABALLO GUEVARA



Asesor: MVZ. M. en C. Enrique Núñez Hernández

México, D. F.

2005

m343096



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA

**TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL SUPERVISADA
EN EL EXTRANJERO EN LA DIVISIÓN DE EQUINOS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

RAÚL CARABALLO GUEVARA

Asesor: MVZ M en C Enrique Núñez Hernández

México D.F.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Raúl Caraballo
FECHA: 12 Abril 2005
FIRMA: Raúl Caraballo

2005

AGRADECIMIENTOS

A mi familia sin ustedes no habría llegado tan lejos, gracias por ser como son.

Mama.- Gracias por haberme dado la vida y todas las herramientas necesarias para sobresalir en la vida.

Papa.- Para mi eres una inspiración, gracias por todo.

Al grupo de los seis su amistad es algo invaluable y gracias por compartir conmigo mis triunfos y derrotas.

Samantha Rosamund.- Mujer has sido la luz que me ha iluminado el camino y me has enseñado a ver el mundo desde otra perspectiva muchas gracias ya que sin tu apoyo y amistad me hubiera sido muy difícil terminar lo que empecé.

Alejandro Rodríguez Monterde.- Gracias por el apoyo incondicional, por la gran oportunidad que me diste y por los regaños ya que estos son una inspiración y me ayudan a seguir adelante. Gracias por tu amistad.

Enrique Núñez Hernández.- Gracias por tu tiempo y dedicación, pero sobre todo por tu amistad. Esperó algún día poder pagarte todo lo que has hecho por mí.

José Luis Velásquez.- Gracias por tus enseñanzas y por tu amistad.

Lucia Pérez Manrique.- Gracias por tu apoyo y por brindarme tu amistad.

A la Universidad de California en Davis especialmente a la Dra. Sharon Spier.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme una educación invaluable.

Agradezco a todas las personas que me ayudaron en mi formación profesional ya que sin ellas no hubiera llegado hasta aquí.

INDICE

	Pg
1.- Resumen.....	1
2.- Objetivo.....	2
3.- Introducción.....	2
4.- Caso Clínico.....	5
4.1 Reseña.....	5
4.2 Historia.....	5
4.3 Examen Físico.....	5
4.4 Examen Neurológico.....	6
4.5 Lista Problemas.....	6
4.6 Diagnósticos Diferenciales.....	7
4.7 Plan Diagnóstico.....	8
4.8 Diagnósticos Definitivos.....	13
4.9 Plan Terapéutico.....	13
4.10 Seguimiento.....	13
5.- Mieloencefalitis Protozoaria Equina.....	15
5.1 Agentes Etiológicos.....	15
5.2 Patogenia.....	16
5.3 Epizootiología.....	17
5.4 Signos Clínicos.....	17
5.5 Diagnósticos Diferenciales.....	17
5.6 Diagnóstico.....	19
5.7 Lesiones.....	20
5.8 Tratamiento.....	20
5.9 Prevención.....	21
5.10 Pronóstico.....	21
6.- Miopatía por Almacenamiento de Polisacáridos.....	22
6.1 Patogenia.....	22
6.2 Signos Clínicos.....	22
6.3 Diagnóstico Diferenciales.....	23
6.4 Diagnóstico.....	23
6.5 Lesiones.....	24
6.6 Tratamiento Sintomático (agudo).....	24
6.7 Tratamiento Crónico.....	25
6.8 Pronóstico.....	25
7.- Discoespondilitis.....	26
7.1 Patogenia.....	26
7.2 Signos Clínicos.....	26

7.3 Diagnósticos Diferenciales.....	26
7.4 Diagnóstico.....	26
7.5 Tratamiento.....	27
7.6 Pronóstico.....	28
8.- Conclusiones y Recomendaciones.....	29
9.- Bibliografía.....	30

INDICE DE FIGURAS Y CUADROS

	Pg
Figura 1.- Fotografía del Paciente (Con MPE).....	5
Figura 2.- Pobre Condición Corporal (bajo de peso).....	6
Figura 3.- Claudicación Intermitente de los Miembros Posteriores (sospechosa a esparavan de arpeo).....	7
Cuadro 1.- Hemograma.....	8
Cuadro 2.- Química Sanguinea.....	8
Figura 4.- Radiografía de Vértebras Cervicales No 1.....	9
Figura 5.- Radiografía de Vértebras Cervicales No 2.....	10
Figura 6.- Radiografía de Vértebras Cervicales No 3.....	10
Figura 7.- Obtención de Líquido Cefalorraquideo.....	11
Cuadro 3.- Prueba Diagnóstica de EPM en Líquido Cefalorraquideo.....	11
Cuadro 4.- Prueba Diagnóstica de EPM en Suero.....	11
Figura 8.- Inclusiones Pas + y de un Polisacárido Anormal Resistente a la Digestión de la amilasa en un corte histológico de músculo esquelético.....	12
Figura 9.- Inclusiones Pas + en un corte histológico de músculo esquelético.....	12
Figura 10.- Necrosis Muscular en un corte histológico de músculo esquelético.....	12
Figura 11.- Medicamento Utilizado para el Tratamiento de EPM.....	13
Figura 12.- Ocisto de <i>Sarcocystis neurona</i>	15
Figura 13.- Ocisto de <i>Neospora hughesi</i>	15
Figura 14.- Ciclo Biológico de <i>Sarcocystis neurona</i>	16
Figura 15.- A: Ocisto de <i>Sarcocystis neurona</i>	17
Figura 16.- B: Esporocistos de <i>Sarcocystis neurona</i>	17
Figura 17.- Resultado positivo de <i>Neospora hughesi</i> en la prueba Indirecta de	

Anticuerpos Fluorescentes (IFAT).....	19
Figura 18.- Lesiones hemorrágicas en la médula espinal causadas por MPE.....	20
Figura 19.- Inclusiones Pas + y de de un Polisacárido Anormal Resistente a la Digestión de la Amilasa en un corte histológico de músculo esquelético...22	
Figura 20.- Biopsia de Músculo Esquelético.....	23
Figura 21.- A: Inclusiones de un Polisacárido Anormal Resistente a la Digestión de la Amilasa en un corte histológico de músculo esquelético.....	23
Figura 22.- B: Inclusiones PAS Positivas en un Corte Histológico de Músculo Esquelético.....	23
Figura 23.- Necrosis Muscular en un corte histológico de músculo esquelético.....	24
Figura 24.- Discoespondilitis en un Caballo Adulto.....	26

1.- RESUMEN

CARABALLO GUEVARA, RAÚL. Reporte de un Caso de Mieloencefalitis Protozoaria Equina remitido al Hospital de Equinos de la Universidad de California en Davis el 16 de Noviembre de 2004.

En el presente trabajo se desarrolla el caso clínico de un caballo que presentó una afección del Sistema Nervioso por una enfermedad infecciosa denominada Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE).

Dada la presentación de los signos se realizó el diagnóstico orientado a problemas encontrando los siguientes diagnósticos definitivos por medio de pruebas diagnósticas específicas.

1.- Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE) Que es una enfermedad neurológica progresiva multifocal del SNC que afecta a los equinos de Norte Centro y Sudamérica, la cual es causada por *Sarcocystis neurona*, *Neospora hughesi* y *N. caninum*.

El parásito causa inflamación y necrosis del cerebro y de la médula espinal. ^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11.}

2.- Miopatía por Almacenamiento de Polisacáridos (MAPS) Que es una enfermedad hereditaria ^{9, 13, 28, 29, 32, 33, 34, 37} autosómica dominante ¹⁵ que se caracteriza por el almacenamiento excesivo de glucosa-6-fosfato, ^{2, 13, 30, 34} de glucógeno e inclusiones de un polisacárido anormal en el músculo esquelético, el cual afecta a los caballos cuarto de milla, pintos, apaloosas, warmbloods, pura sangre inglés. ^{2, 9, 10, 30, 31, 34, 36, 37, 38, 39} belgas y percherones. ^{3, 13, 27, 28, 29, 33, 35}

3.- Discoespondilitis: Es una enfermedad degenerativa de origen inflamatorio o infeccioso de los cuerpos vertebrales y del disco intervertebral en animales adultos. Es una enfermedad poco común, sin embargo pone en riesgo la vida del animal. ^{2, 13, 40, 41, 42, 43, 44} La cual puede llegar a causar compresión de la médula espinal. ^{4, 10, 45.}

2.- OBJETIVO

Demostrar la importancia del Diagnóstico Orientado a Problemas aplicado a un caso clínico y llegar al diagnóstico definitivo en un caso de claudicación intermitente de miembros posteriores.

3.- INTRODUCCIÓN

El Sistema Nervioso (SN) es el mecanismo de control más extenso, intrincado y perfeccionado que conocemos, debido en gran medida a la existencia de hasta de tres billones de células nerviosas, de las cuales sólo el 10% son neuronas y el resto son células de nutrición y soporte.¹

El SN recibe información sobre los cambios que se producen en el ambiente que nos rodea o en el interior de nuestro organismo, analizando y clasificando señales tan diversas como por Ej., luz, sonidos, cambios de temperatura, sensación de presión y alteraciones de orden químico; toda esta información es integrada, y posteriormente el SN regula, controla y ejecuta de forma organizada múltiples actividades.¹

Así, el SN controla acciones tan variadas como contracciones musculares, funciones viscerales, e incluso actúa regulando la actividad de algunas glándulas; aunque, el sistema endocrino colabora ajustando las funciones metabólicas y hormonales, que en última instancia dependerán del SN.¹

En el SN existen 3 funciones definidas: función sensorial, motora e integradora.

1) La función sensorial corre a cargo de los diferentes receptores que se encuentran en la piel, en los músculos, tendones y articulaciones, y en los órganos de los sentidos (ojo, oído, etc.) que captan estímulos sensoriales y que posteriormente envían la información a centros nerviosos superiores por las vías sensoriales (aférentes).

2) La función motora se encarga de responder a la información sensorial, a través de las vías motoras (eferentes), utilizando los efectores. Pueden considerarse como efectores los músculos esqueléticos y lisos y las glándulas, exocrinas y endocrinas.

3) Función integradora. La función principal del SN es la de procesar toda la información que recibe para promover respuestas adecuadas. Sólo el 1% de la función sensorial se integra en los centros superiores; el 99% restante es información rutinaria.

La neurona constituye la unidad anatómica y funcional del SN. Se trata de células altamente especializadas que se caracterizan por ser excitables con capacidad de generar y conducir impulsos nerviosos, ser incapaces de multiplicarse al carecer de centrosomas, poseer una larga vida, siempre que se encuentren en adecuadas condiciones de nutrición y oxigenación y tener un elevado metabolismo por lo que requieren un continuo y abundante aporte de oxígeno y glucosa.^{1,2}

El Sistema Nervioso se divide en Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Periférico (SNP). El primero se divide en Encéfalo alto, bajo y Médula espinal, en cambio el segundo se divide en Autónomo (vegetativo, visceral; involuntario) y Somático (Músculo estriado esquelético; voluntario)^{1,2}

Las enfermedades neurológicas son comunes en los caballos. Por lo que en ocasiones es difícil diferenciar entre un problema neurológico y una claudicación. Para esto debemos de realizar un examen físico exhaustivo, seguido de un examen neurológico.

El examen neurológico se define como una búsqueda sistemática y ordenada por medio de la cual podemos localizar defectos y asimetrías en los animales. Por lo que es importante realizar un adecuado examen neurológico.^{2,3,4.}

El primer paso es la búsqueda de lesión en el cerebro, evaluando los pares craneales SNC.

I Nervio Olfatorio.- Encargado del sentido del olfato es difícil de evaluar.

II N. Óptico.- Encargado de la visión y sensación corneal. La evaluación de la función se hace por medio de la respuesta de amenaza, en donde se dirige la mano hacia el ojo.

III N. Oculomotor.- Ejerce el control del diámetro pupilar (constricción) por medio de las fibras parasimpáticas. Cuando se evalúa este nervio, debe revisarse el tamaño y simetría de las pupilas y la respuesta a luz directa.

IV N. Troclear.- Se encarga de la posición normal del ojo por lo tanto se debe de evaluar la posición del ojo.

V N. Trigémino.- Contiene fibras motoras para los músculos de la masticación y fibras nerviosas sensoriales en casi toda la cabeza. Se debe de evaluar los movimientos masticatorios y los músculos maseteros.

VI N. Abductor.- Esta encargado de la posición normal del ojo junto con los nervios craneales III y IV.

VII N. Facial.- Inerva los músculos de expresión facial y las glándulas lagrimales y salivales. La parálisis de este nervio ocasiona la caída de la oreja, al igual que del párpado superior y la disminución en la producción de lágrima, basándose en esto su evaluación.

VIII N. Vestíbulooclear.-Este es el encargado de la audición y el equilibrio. Los animales afectados inclinan la cabeza hacia el lado de la lesión y en eso se basa su evaluación.

IX N. Glosofaríngeo, X N. Vago.- Estos nervios inervan a la faringe y la laringe. Para probar su función se debe de observar la deglución normal de alimento y agua.

XI N. Accesorio.- Proporciona inervación a los músculos trapecio y esternocéfálico.

XII N. Hipogloso.- Proporciona inervación motora a la lengua. Se evalúa mediante el reflejo de retracción de la lengua.

El segundo paso es la evaluación de la función motora SNP. Esta se evalúa estudiando los movimientos (marcha) del animal. Los déficits del paso se clasifican en: debilidad, ataxia, espasticidad y dismetria. Estos se evalúan con el caballo al paso, trotando en círculos, caminando hacia atrás, avanzando hacia arriba y hacia abajo en una pendiente. El hacerlo caminar a través de un tramo con obstáculos y sobre una banqueta o escalón es útil para evaluar la propiocepción. Otras pruebas de la función propioceptiva consisten en cruzar los miembros anteriores y forzar a l animal a adoptar una posición de miembros abiertos. ^{2, 3, 4}

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA

Reseña

- Especie: Equino
- Sexo: Macho Castrado
- Raza: Cuarto de Milla
- Edad: 16 años
- Peso: 500 kg
- Color: Bayo
- Función Zootécnica: Paseo
- Fierro o Tatuaje: Orejano
- Señas Particulares: Un Albo posterior derecho.



Historia

El caballo fue llevado al Hospital de Equinos de la Universidad de California en Davis (VMTH) el 16 de noviembre de 2004, debido a que presentaba una anomalía en el paso de los miembros posteriores de dos meses de duración.

Este había vivido toda su vida en el sur de California, hasta que el verano pasado (mayo del 2004) fue llevado a Oregon, en donde fue puesto en pastoreo durante todo el verano; al finalizar el verano fue cambiado a otro rancho en Oregon; dos días después la dueña notó que estaba severamente hipermétrico (movimientos exagerados sin una dirección) en los miembros posteriores, lo que la hizo pensar en esparavan de arpeo, el caballo fue colocado en una caballeriza y alimentado con heno de alfalfa, heno de avena y un suplemento. Desde ese día presentó una anorexia intermitente, la dueña comenta que le tomó la temperatura en diversas ocasiones y que siempre estaba dentro de los rangos normales.

Se encuentra al corriente en sus vacunaciones (Virus del Oeste del Nilo (VON), Tétanos, Influenza, Rabia y Rinoneumonitis) y desparasitaciones (ivermectinas).

Examen Físico

- Temperatura: 38.0 °C
- Frecuencia Cardíaca: 40/min
- Frecuencia Respiratoria: 16/min
- Mucosas: Rosas
- Tiempo de Perfusión: 2 segundos
- Motilidad: Buena motilidad intestinal
- Actitud o Grado de Dolor: Nervioso
- Condición Corporal: Atrofia muscular evidente en el músculo semimenbranoso y semitendinoso. El miembro posterior izquierdo presenta una ligera inflamación a nivel del tarso, además de estar extremadamente sensible.

Al finalizar el examen físico se llegó a la conclusión que era necesario realizar un examen neurológico ya que la anomalía en el paso en los miembros posteriores nos sugiere que el caballo padece de una enfermedad neurológica.

Examen Neurológico

- SN Central (Pares Craneales): Al realizar la evaluación de los 12 pares craneales no se encontró ninguna anomalía, por lo que se prosiguió con el examen.

- SN Periférico (Función Motora): El caballo presentaba anomalía en el paso en los miembros posteriores más marcada en el derecho, la cual varía desde movimientos espasmódicos hasta un paso totalmente hiperométrico (los miembros posteriores golpean el abdomen) como los observados en casos de esparavan de arpeo y ocasionalmente realiza el paso hiperométrico con ambos miembros posteriores (saltos de conejo). Estos movimientos se vuelven más pronunciados a medida que el animal es sometido a mayor estrés. Al realizarse la prueba del “tirón de cola” (con el caballo en movimiento, se tira de la cola de un lado a otro y se evalúa la capacidad del caballo para mantener una posición normal) se observó que el caballo presentaba cierta debilidad. Posteriormente se decidió revisar la función propioceptiva, al forzar al caballo a adoptar una posición anormal en el caso de los miembros anteriores y una posición amplia en caso de los miembros posteriores, al finalizar se llegó a la conclusión que no presentaba déficit propioceptivo en los miembros anteriores, pero sí en los miembros posteriores, esto también se observó al realizar círculos cerrados al paso a ambas manos, el caballo pivoteaba (no despegaba el miembro del piso al dar la vuelta) con el miembro posterior derecho, lo cual sugiere que el caballo presenta una disfunción neurológica.

Lista de Problemas

1.- Pobre Condición Corporal (bajo de peso) (Fig 1)



2.- Atrofia Muscular

3.- Claudicación intermitente de los miembros posteriores (Presuntiva a esparavan de arpeo) (Fig 2)



- 4.- Debilidad de los miembros posteriores (Prueba del Tirón de Cola)
- 5.- Déficit propioceptivo de los miembros posteriores
- 6.- Dolor en el cuello a la palpación.

Diagnósticos Diferenciales

- 1.- Por la Claudicación intermitente de los miembros posteriores
 - Disfunción Neuromuscular
 - Trauma
 - Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE)
 - Enfermedad Articular Degenerativa de la articulación femoro-tibio-rotuliana.
 - Esparavan de Arpeo

- 2.- Por la Atrofia Muscular.- Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE)
 - Miopatía por Almacenamiento de Polisacáridos (MAPS)
 - Miositis Inmunomediada
 - Nutrición Inadecuada

- 3.- Por el Déficit Propioceptivo.-Trauma que involucre la Médula Espinal (T3 –L3)
 - Compresión Medular
 - Neoplasias
 - Enfermedad Articular Degenerativa
 - Inflamación de la Médula Espinal
 - Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE)
 - Virus del Oeste del Nilo (VON)

- 4.- Por el Dolor en el Cuello.- Fractura de cuerpos vertebrales
 - Trauma
 - Enfermedad Articular Degenerativa de los Cuerpos Vertebrales
 - Neoplasia
 - Discoespondilitis

Plan Diagnóstico

1.- Hemograma: Al realizar el Hemograma no se encontraron anomalías aparentes por lo que se prosiguió con la química sanguínea.

ANALITOS	RESULTADOS	RANGOS DE REFERENCIA	UNIDADES
Hematocrito	32	32 – 52	%
Hemoglobina	12.6	11.7 – 15.3	gm/dl
VGM	33.3	34 – 40	fl
CGMH	39.3	30 – 40	gm/dl
Total cel blancas	6,400	5,600 – 12,100	U1
Neutrófilos	4,550	2,300 – 8,600	U1
Linfocitos	1,485	1,160 – 5,100	U1
Monocitos	224	0 -700	U1
Eosinófilos	109	0 – 780	U1
Basófilos	32	0 – 70	U1
Plaquetas	210,000	200,000 – 370, 000	U1
Proteína	6.5	6-8	gm/dl
Fibrinógeno	100	- 500	mg/dl

2.- Química Sanguínea:

ANALITOS	RESULTADOS	RANGOS DE REFERENCIA	UNIDADES
Anión Gap	15	11-19	MM/L
Sodio	128	125-137	MM/L
Potasio	4.1	3.0-5.6	MM/L
Cloro	99	66-101	MM/L
Co2 Total	12.0	23-32	MM/L
Calcio	12	11.9-14.7	MG/DL
Fósforo	3.1	2.1-4.7	MG/DL
Creatinina	1.4	0.9-2.0	MG/DL
Urea	15	12-27	MG/DL
Glucosa	97	50-107	MG/DL
Proteína Total	7	5.8-7.7	G/DL
Albúmina	2.9	2.3-3.6	G/DL
Globulinas	4.1	1.7-4.7	G/DL
AST	636	168-494	UI/L
CK	600	119-287	UI/L
GGT	11	8-22	UI/L
SDH	3	0-8	UI/L
Bilirrubina Total	1.3	0.5-2.3	MG/DL
Bil Dir	.03	0.2-0.6	MG/DL
Bil Indir	1.0		MG/DL

El resultado de la química sanguínea reveló un aumento considerable en las siguientes enzimas.

AST.- (Aspartato Amino Transferasa) Esta enzima se libera durante la destrucción celular en cierto número de tejidos blandos, incluidos hígado, músculo esquelético y músculo cardíaco. Cuando la concentración esta incrementada, un análisis de comprobación cruzada entre AST Y CK indicará si el origen es muscular o no. Es normal encontrar un ligero incremento después del ejercicio.

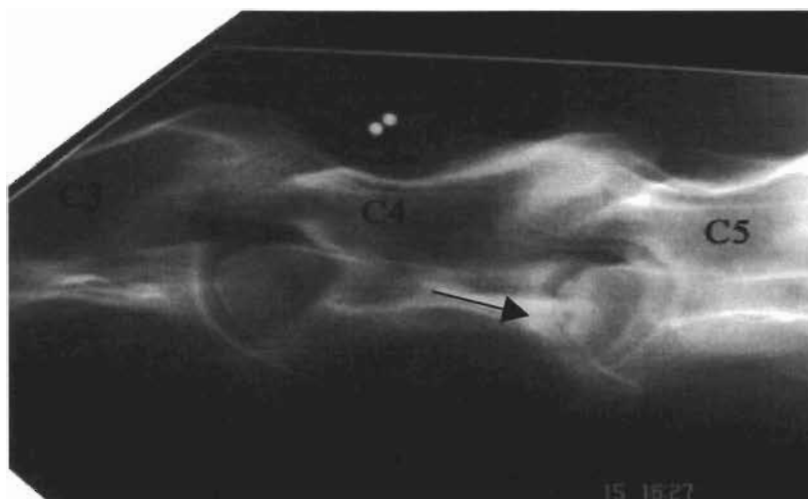
CK.- (Creatinin Kinasa) La mayor concentración de esta enzima se encuentra en el músculo esquelético, músculo cardíaco y tejido cerebral. Después del ejercicio intenso, puede aumentar ligeramente los niveles, pero los incrementos masivos en la circulación, están invariablemente asociados con lesiones musculares.

Estas enzimas son sumamente importantes y en el momento de realizar la interpretación de los resultados se deben de relacionar, ya que si la AST se encuentra elevada y la CK se encuentra normal el animal presenta una lesión hepática y si la AST se encuentra elevada y la CK también se encuentra elevada el animal presenta un daño muscular. Esto último se observo en este animal.^{2, 3, 4.}

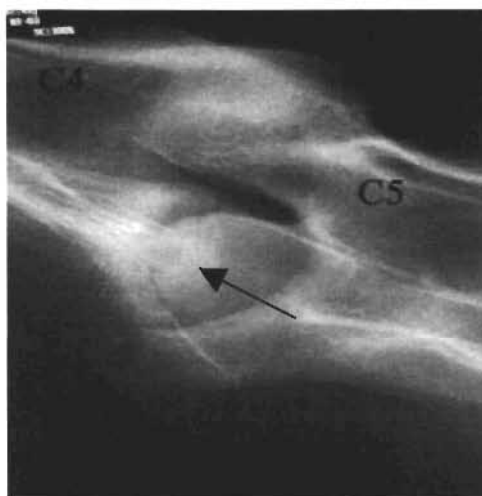
3.- Se decidió realizar un estudio radiográfico de las vértebras cervicales ya que el animal presenta un ligero dolor a la palpación.



Radiografía de Vértebras Cervicales



Radiografía de Vértebras Cervicales



Interpretación: El espacio entre las vértebras cervicales 4 y 5 se encuentra claramente disminuido (colapsado) y esclerótico (flechas), lo cual es compatible con Discoespondilitis. Esta es bastante dramática, pero no explica los signos clínicos observados en los miembros pélvicos y su ausencia en los miembros torácicos, ya que estos son compatibles con un problema entre T3 a L3.

4.- La obtención y análisis de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) es la prueba de elección para el diagnóstico de la mayoría de las enfermedades neurológicas. Sabiendo esto y tomando en cuenta los signos clínicos se enviaron las muestras al laboratorio para el análisis de Mieloencefalitis Protozoaria Equina.

Técnica.- Los sitios más comunes para la obtención del LCR son los espacios atlantooccipital y lumbosacro. El segundo es el método utilizado con mayor frecuencia ya que puede realizarse con el caballo consiente y de pie y presenta menor riesgo. De preferencia el caballo deberá de ser colocado en un cajón de contención. Se identifican los bordes dorsales de la tuberosidad coxal, se palpa el borde caudal del sexto proceso espinoso de las vértebras lumbares, y comúnmente se puede identificar una depresión justo entre estos dos, la cual indica el sitio de inserción de la aguja. Se rasura la región

alrededor de este sitio y se prepara asépticamente. Se inyecta bajo la piel 3-5 ml de lidocaína y se hace una pequeña incisión con una hoja de bisturí del número 15, posteriormente se inserta la aguja espinal de calibre 18 y de 15 cm de largo. Es útil que un asistente se coloque detrás del animal para asegurar que la aguja se inserte en la posición adecuada. La aguja se introduce hasta 12-13cm (en un caballo adulto de 500 kg) antes de penetrar el espacio subaracnoideo. Al penetrar este se obtienen diversas muestras para ser remitidas al laboratorio. Es importante mencionar que la oclusión de las venas yugulares puede aumentar la cantidad de LCR.^{2,3,4.}



Obtención de líquido cefalorraquídeo (región lumbosacra)

Resultados obtenidos del LCR par el diagnóstico de MPE

PRUEBA	AGENTE	INTERPRETACIÓN
Western Blot	<i>Sarcocystis neurona</i>	Negativo, no se encontraron anticuerpos específicos.
IFAT	<i>Sarcocystis neurona</i>	Negativo 0:0
IFAT	<i>Neospora hughesi</i>	Positivo 1:10

IFAT.- Prueba Indirecta de anticuerpos fluorescentes

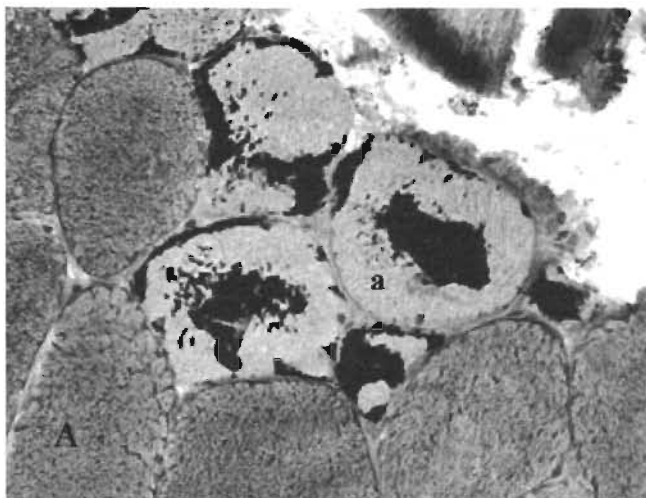
5.-Resultados obtenidos del Suero para diagnóstico de MPE

PRUEBA	AGENTE	INTERPRETACIÓN
Western Blot	<i>Sarcocystis neurona</i>	Negativo, no se encontraron anticuerpos específicos.
IFAT	<i>Sarcocystis neurona</i>	Negativo 1:10
IFAT	<i>Neospora hughesi</i>	Positivo 1:1280

IFAT.- Prueba Indirecta de anticuerpos fluorescentes

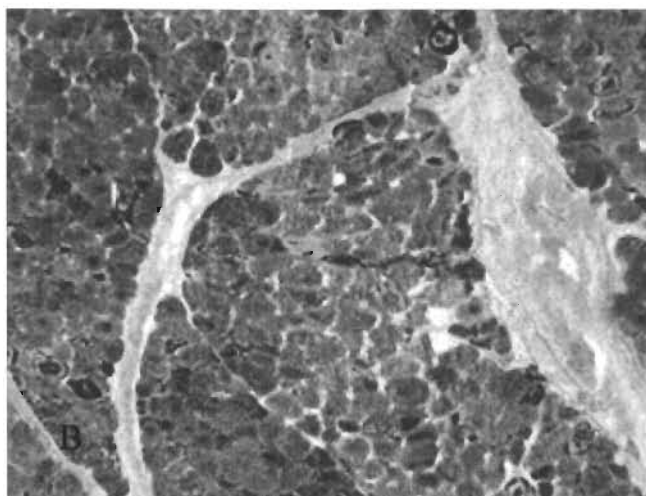
6.- Al observar la atrofia muscular y los niveles elevados de CK y AST se decidió realizar Biopsias del músculo semitendinoso y semimembranoso para descartar cualquier enfermedad musculoesquelética.

Después de tomar las biopsias estas deberán ser puestas en gasas húmedas con solución salina, colocarse en refrigeración y transportarse lo más rápido posible al laboratorio. Al llegar al laboratorio estas son congeladas en nitrógeno líquido, se realizan cortes histológicos, la muestra es teñida con PAS (Reacción Ácida Periódica de Schiff) y posteriormente se someten a la digestión de la amilasa. La tinción PAS se fija a los polisacáridos y los tiñe de color púrpura, al someter la muestra a la digestión de amilasa esta debería de disolver todos los polisacáridos y no se debería de observar ninguna tinción PAS + sin embargo en la Miopatía por Almacenamiento de Polisacáridos hay un polisacárido que es resistente a la digestión de amilasa.^{2, 9, 10, 13, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 37}

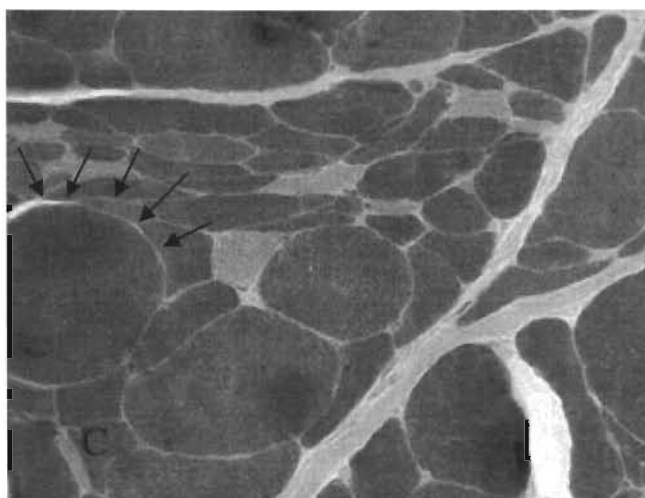


A.- Inclusiones Pas +

a.- Acumulo de un Polisacárido Anormal Resistente a la Digestión de la Amilasa.



B.- Inclusiones Pas + (aumento en el acumulo de glucógeno)



C.- Necrosis Muscular. Esto se ve claramente, ya que por lo general las fibras musculares no presentan bordes redondeados y esto nos indica que hay una necrosis.

Diagnósticos Definitivos

- 1.- De acuerdo con los resultados obtenidos al analizar el plasma y el LCR se confirma el diagnóstico de Mieloencefalitis Protozoaria Equina MPE causado por *Neospora hughesi* (17/11/04). Siendo este el padecimiento principal.
- 2.- Los resultados de la biopsia revelan que el caballo presenta un caso severo de Miopatía por Almacenamiento de Polisacáridos (MAPS) (23/11/04)
- 3.- El estudio radiográfico reveló que el animal presenta un caso crónico de Discoespondilitis (entre C4 y C5) (16/11/04)

Plan Terapéutico 16/11/04

- 1.- TPR cada 12 horas
- 2.- 1.1 mg/kg IV de Flunixin de Meglumine cada 12 horas
- 3.- Agua ad-libitum
- 4.- Heno de alfalfa y Concentrado

Seguimiento

17/11/04 -Las constantes fisiológicas se encuentran normales.



FC.- 28-40, FR.- 8-16, Temp.- 37.2 -38.3 °C

-Diagnóstico de EPM positivo (*Neospora hughesi*)

-Se inicia tratamiento para EPM el cual consiste en la administración oral de Ponazuril (Marquis) una vez al día, el cual viene dosificado en kilogramos, por lo tanto si el animal pesó 500kg y la dosis es de 5mg/kg se le debe de administrar 1,000 mg totales una vez al día.

-Se cambia la vía de administración de Flunixin de Meglumine de IV a oral ya que al caballo nunca se le colocó un catéter intravenoso y es más fácil la administración oral de este.

18/11/04 - Las constantes fisiológicas se encuentran normales.

- El caballo se encuentra estable, no se observa anormalidad al paso en los miembros posteriores.

19/11/04 - Las constantes fisiológicas se encuentran normales.

- El caballo presenta un excelente apetito.

- Análisis de enzimas musculares CK:381 AST:612. Este revela que hay una marcada disminución en la CK (de 600 a 381) y una pequeña disminución de la AST (de 636 – 612) ya que la vida media de la CK es menor que la de la AST sin embargo estos resultados son alentadores ya que la disminución de estas nos indican que no continúa el daño muscular.

20/11/04 - Las constantes fisiológicas se encuentran normales.

- El caballo ya no presenta anorexia

21/11/04 - Las constantes fisiológicas se encuentran normales.

- Se observa una leve mejoría.
- 22/11/04 - Las constantes fisiológicas se encuentran normales.
- Se disminuye la dosis de Flunixin de Meglumine de .5 mg/kg PO dos veces al día a una vez al día
- 23/11/04 - Los resultados de la biopsia revelan que el caballo presenta un caso severo de Miopatía por Almacenamiento de Polisacáridos (MAPS). Por lo tanto se instaura una nueva dieta la cual consiste en aumentar la cantidad de grasa y disminuir la cantidad de carbohidratos.
- Alimentación: Pastos de buena calidad ad-libitum (rye grass), suplementar ½ kg de pellets de alfalfa y ½ taza de aceite vegetal.
- 24/11/04 - Las constantes fisiológicas se encuentran normales.
- 26/11/04 - El caballo es dado de alta con el siguiente tratamiento.
- Por la MPE.- Continuar con el Ponazuril (Marquis) durante 4 semanas más
 - Por la MAPS.- 1.5-2% de peso corporal de pastos de buena calidad
 - ½ kg de pellets de alfalfa
 - 1 taza (240 ml) de aceite de maíz
 - Por ningún motivo dar concentrados.
 - El caballo deberá de entrar en un régimen de ejercicio controlado.
- 26/01/05 - Los títulos de *Neospora hughesi* disminuyeron considerablemente de un título de 1:1280 originalmente a 1:320 dos meses después, lo cual nos indica que el tratamiento ha sido el adecuado. El dueño reporta que el caballo se esta recuperando satisfactoriamente y que incluso ha ganado peso y ya no presenta la anomalía en el paso de los miembros posteriores.

Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE)

Es una enfermedad neurológica progresiva multifocal del SNC que afecta a los equinos de Norte Centro y Sudamérica, la cual es causada por *Sarcocystis neurona*, *Neospora hughesi* y *N. caninum*. El parásito causa inflamación y necrosis del cerebro y de la médula espinal.^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11} Esta enfermedad fue reportada por primera vez en Kentucky en 1964^{3, 4, 9, 10, 11}.

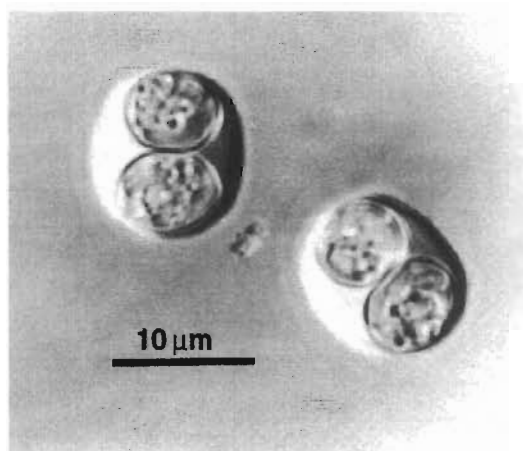
Agentes Etiológicos

- 1.- Reino.- Protista (Protozoos, organismos unicelulares)
- Filo.- Apicomplexa (forma de coma, organelos locomotores internos)
- Género.- *Sarcocystis*
- Especie.- *neurona*.¹²



Ocisto de *Sarcocystis neurona*

- 2.- Genero.- *Neospora*
- Especie.- *hughesi*, *caninum*



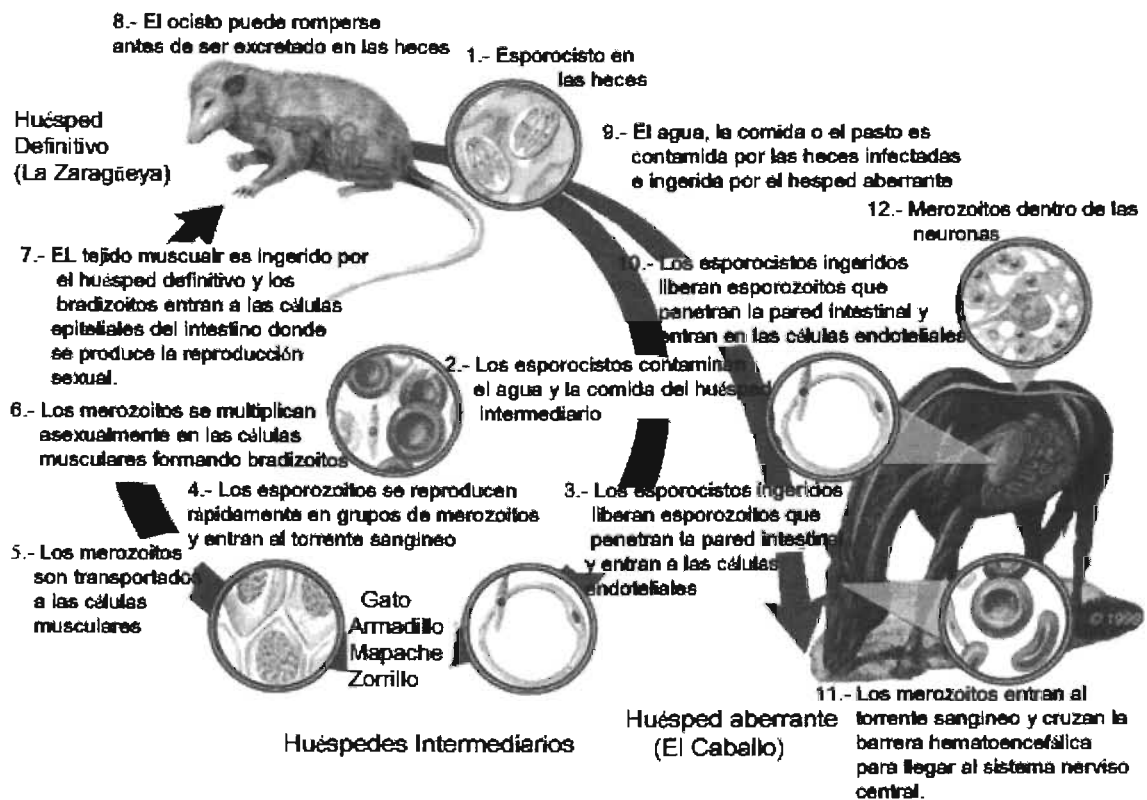
Ocistos de *Neospora hughesi*

Los apicomplexa representan los más complejos y diversificados de todos los protozoarios. En los animales domésticos se encuentran principalmente en el epitelio del aparato digestivo, en las células hemáticas y en las neuronas. Los organelos locomotores de los apicomplexas no son visibles, ya que estos son internos. Los

apicomplexas suelen tener forma de plátano, coma o bumerang y se mueven mediante ondulaciones.¹²

Patógena

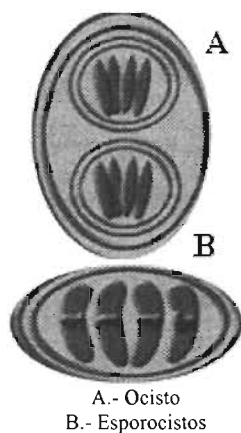
1.- *Sarcocystis neurona* presenta un ciclo de vida heterogéneo, con una reproducción sexual y una asexual, la primera se limita al tracto gastrointestinal del huésped definitivo y la segunda en el huésped intermediario. El huésped definitivo (zarigüeya) ingiere el protozooario, al ingerir tejido infectado proveniente de un huésped intermediario (zorrillo, mapache y armadillo). El cisto se replica sexualmente en el intestino delgado y después de tres semanas forma ocistos, cada uno de estos contiene 2 esporocistos los cuales son excretados por medio de la heces y son altamente infecciosos. Se cree que los caballos ingieren los esporocistos en el alimento, y debido a que la zarigüeya es un animal omnívoro el cual es atraído por el alimento de los caballos y llegar a defecar en él.



Ciclo Biológico de *Sarcocystis neurona*

Cuando el huésped accidental o aberrante (caballo) ingiere los esporocistos, estos liberan 4 esporozoitos los cuales invaden el epitelio del intestino delgado y posteriormente ingresan al torrente sanguíneo para migrar al Sistema Nervioso, en donde se replican asexualmente dentro de las neuronas, donde lentamente destruyen el tejido nervioso causando incoordinación y los demás signos clínicos típicos de MPE.

Los caballos no pueden transmitir el organismo a otros caballos o a la zarigüeya ya que el organismo no se enquista en el tejido. Por lo que el caballo es huésped terminal para este protozooario.^{2, 4, 9, 10, 11, 13.}



Sabemos que la zarigüeya se encuentra distribuida por todo el continente americano sin embargo se han dado casos en donde las poblaciones de zarigüeya no son tan abundantes pero se siguen presentando casos de MPE, por lo que es posible que exista otro huésped intermediario el cual pueda transmitir la enfermedad. La transmisión del agente entre los huéspedes intermediarios implica que el control de esta enfermedad sea sumamente complicado.²

2.- *Neospora hughesi* No se conoce su ciclo de vida. Los único que se sabe es que el huésped definitivo e intermediario de *Neospora caninum* es el perro.^{2, 4, 9, 10, 13.}

Epizootiología

Los estudios recientes indican que los animales más susceptibles (equinos) son aquellos menores de 4 años y mayores de 13. También se menciona el factor estacional ya que en otoño la incidencia es mayor que en el invierno.^{2, 9, 10, 13.}

El estrés así como la edad avanzada pueden llegar a ser factores predisponentes en el caso de MPE debido a que estos pueden llegar a generar inmunosupresión en los animales.¹³

Signos Clínicos

La Mieloencefalitis Protozoaria Equina es una enfermedad que afecta al sistema nervioso de los caballos. Los signos clínicos varían de agudos a crónicos, los mas comunes son: Ataxia, dificultad para levantarse, claudicaciones intermitentes sin respuesta al tratamiento, atrofia muscular, tetraparesis e hyperflexia.^{2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 14.}

Diagnósticos Diferenciales

Cualquier enfermedad neurológica que afecte a los caballos puede llegar a producir signos clínicos semejantes a los que se presentan con MPE.

1.- Herpes Virus tipo 1: De los ocho tipos de Herpes virus que afectan a los equinos, el Herpes Virus tipo 1 es el que tiene mayor importancia debido a que se asocia con enfermedades neurológicas (Mieloencefalitis), reproductivas, neonatales y respiratorias. Es importante mencionar que la Mieloencefalitis causada por Herpes Virus tipo 1 es el resultado de un daño isquémico de la médula espinal causada por una vasculitis arterial y no por una infección viral que afecte a los cuerpos neuronales. Los

principales signos clínicos de esta enfermedad son ataxia y tetraparesis los cuales aparecen entre los 6 y 10 días post-infección. Los signos clínicos de Herpes Virus tipo 1 son similares a los encontrados en MPE sin embargo al obtener el líquido cefalorraquídeo este tiene una coloración xantocrómica, la cual no esta presente en MPE y al hacer el análisis de títulos de anticuerpos se corrobora el diagnóstico.

2.- Virus del Oeste del Nilo: La meningomieloencefalitis causada por el Virus del Oeste del Nilo es una enfermedad zoonótica viral transmitida por mosquitos del género *Culex* y *Aedes*. El periodo de incubación va desde 6 hasta 20 días post-infección. Algunos caballos llegan a presentar una etapa febril la cual se asocia a la etapa de la viremia. Los signos clínicos ocurren repentinamente, los principales son depresión, ataxia y paresis, principalmente de los miembros posteriores. Para llegar a un diagnóstico definitivo es necesario realizar pruebas serológicas, es importante mencionar que para esta enfermedad existen vacunas fabricadas por diversos laboratorios las cuales son efectivas.

3.- Mielopatía Degenerativa Equina: Esta es una enfermedad degenerativa difusa de la médula espinal y del encéfalo de equidos cautivos y domesticados, la cual ocurre solo en animales jóvenes, los cuales presentan bajos niveles de vitamina E; sin embargo se ha detectado que cierta líneas genéticas son mayormente predisponentes a padecerla, particularmente áreas en donde se encuentran bajos niveles de Selenio y Vitamina E en las praderas. Los principales signos clínicos incluyen ataxia simétrica, debilidad y movimiento espástico que por lo general inician antes de los 6 meses de edad y progresan con el tiempo. Es común que solo un animal se encuentre afectado, pero por lo general son poblaciones completas. Para poder diferenciarla de MPE se deben de medir los niveles de vitamina E.

4.- Lesiones Cervicales: Las lesiones cervicales son mas comunes en los potros, sin embargo también pueden ocurrir en caballos adultos, por lo que es muy importante el descartarlas con un buen examen neurológico y radiografías ya que la signología es muy parecida debido a que en ambos casos el animal presenta ataxia, dificultad para levantarse y tetraparesis.

5.- Enfermedad de la Neurona Motora Baja: Fue por primera vez descrita en 1990, la incidencia de esta enfermedad ha ido en aumento. Esta enfermedad se ha diagnosticado casi en todo el mundo, y se caracteriza por la pérdida de las neuronas motoras bajas del encéfalo y la médula espinal, se cree que se debe a la deficiencia de la actividad antioxidante en el sistema nervioso. Por lo general esta enfermedad afecta principalmente a caballos adultos que se encuentran alrededor de los 16 años. En la mayoría de los casos los caballos han tenido poco o ningún acceso a pastos verdes. Muchos de los animales presentan pérdida de peso progresiva a pesar de que hay un apetito normal o incluso incrementado, temores musculares, fasciculaciones, atrofia muscular neurogénica y periodos de postración cada vez más prolongados. Los caballos afectados alternan el peso de un miembro a otro (miembros posteriores). El diagnóstico es difícil por lo que se deben de descartar otras enfermedades antes de llegar a un diagnóstico.^{2, 4, 9, 10, 11, 13, 14.}

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas para MPE son precisas, cuantitativas, confiables y *ante mortem*.^{5, 10, 13} A continuación se describen brevemente las principales pruebas diagnósticas

1.- Inmunoelectrotransferencia (Western Blot): Prueba Cuantitativa en la cual los macrófagos cultivados de *S. neurona* y *Neospora spp.* son utilizados como antígenos. Después de correr la prueba con el líquido cefalorraquídeo o suero del animal sospechoso se observa la reacción, la cual consiste en la aparición de bandas. Esta prueba detecta la presencia de anticuerpos en suero y líquido cefalorraquídeo.^{2, 3, 7} La positividad detectada en el suero indica que el caballo ha tenido contacto con el, *S. neurona* y *Neospora spp* pero no significa que esté enfermo. En tanto el resultado positivo en líquido cefalorraquídeo si confirma la enfermedad; Esto se debe a que la IgG encontrada en el líquido cefalorraquídeo es local debido a que la barrea hematoencefálica no permite pasar las inmunoglobulinas del torrente sanguíneo; salvo que exista una contaminación al momento de tomar la muestra. También se menciona que este análisis puede ser utilizado para monitorear la evolución del tratamiento.^{2, 3, 4, 7, 10, 11, 13, 14.}

2.- Immunoblot: Esta es una prueba cuantitativa que utiliza merozoitos cultivados para detectar anticuerpos que están dirigidos específicamente a proteínas de *S. neurona*. La positividad detectada en el suero indica que el caballo ha tenido contacto con el, *S. neurona* pero no significa que esté enfermo. En tanto el resultado positivo en líquido cefalorraquídeo si confirma la enfermedad. Esto se debe a que la IgG encontrada en el líquido cefalorraquídeo es local debido a que la barrea hematoencefálica no permite pasar las inmunoglobulinas del torrente sanguíneo^{6, 9.}

3.- Prueba Indirecta de Anticuerpos Fluorescentes (IFAT): Esta es una prueba cualitativa y cuantitativa de elección para el diagnóstico de las enfermedades causadas por parásitos ya que utiliza criosecciones (asociadas a la membrana) de las diferentes etapas de los protozoarios como antígenos. Es importante mencionar que esta prueba nos brinda una discriminación satisfactoria entre infectados y no infectados al mismo tiempo es 99% específica y sensitiva ya que se pueden seguir haciendo diluciones de la muestra y esta sigue siendo positiva.^{2, 6, 7, 9, 13, 15, 16, 17, 18.}



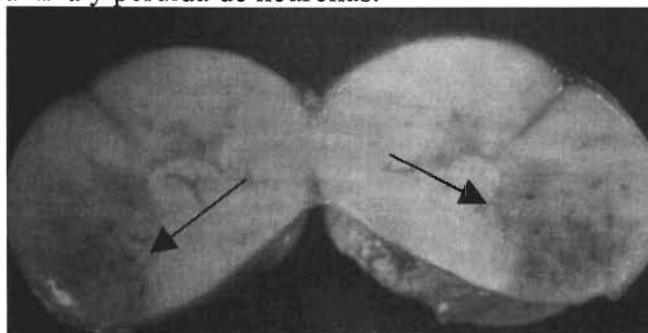
Resultado positivo de *Neospora hughesi* en la prueba de IFAT

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Lesiones

Las lesiones del SNC pueden ser desde imperceptibles hasta masivas a tal grado que destruyen grandes porciones del cerebro y de la medula espinal. Histológicamente es difícil encontrar al agente ^{2, 10, 14}.

Las lesiones más comunes son áreas hemorrágicas multifocales del SNC donde se observa infiltración perivascular de células mononucleares (linfocitos y macrófagos) con necrosis licuefactiva y pérdida de neuronas. ^{2, 4, 5, 8, 9, 11}.



Lesiones hemorrágicas en la médula espinal causadas por MPE

Tratamiento

1.- Inhibidores del Folato en conjunto con Antibióticos: Estos fármacos son antagonistas del ácido fólico. Los cuales actúan inhibiendo a la enzima dihidrofolato reductasa la cual cataliza la conversión de ácido dihidrofolato a ácido tetrahidrofólico.

Pirimetamina 1mg/kg PO una vez al Día por 6 meses en combinación con Sulfadiazina (antibiótico beta lactámico) 20 mg/kg PO dos veces al Día por 6 meses. ^{2, 3, 4, 9, 10, 11, 13, 14, 20, 21}.

2.- Derivados de las Triazinas: Agentes Antiprotozoario, se cree que atacan a los organélos de los miembros del phylum Apicomplexa incluyendo *Sarcocystis neurona*.

Ponazuril (Marquis) 5 mg/kg PO una vez al Día por 28 días. Este es el único producto autorizado por la FDA (Food and Drug Administration) en los Estados Unidos para el tratamiento de MPE.

Diclazuril (Clinamox) 5.6 mg/kg PO una vez al Día por 28 días

Toltrazuril (Baycox) 10 mg/kg PO una vez al Día por 28 días. ^{2, 3, 4, 9, 10, 13, 14, 20, 21, 22, 23, 24}.

3.- Inhibidores del Piruvato: Se cree que estos fármacos interfieran con la enzima Piruvato-ferredoxin oxidoreductasa (PFOR), así inhiben el crecimiento de los esporozoitos y de los ocistos.

Nitazoxanida 25 mg/kg Po 1 vez al día por una semana, posteriormente

50 mg/kg Po 1 vez al día por 23 días. ^{2, 3, 4, 9, 10, 13, 14, 20, 25, 26}.

No existe ningún producto disponible para su uso en caballos.

Es importante mencionar que es difícil saber la efectividad de los diversos tratamientos ya que todos los estudios que se ha realizado han sido bajo diferentes modelos experimentales y no se han realizado ningún estudio comparativo. ¹⁰

4.- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) tales como Flunixin de Meglumine 1.1 mg/kg IV, PO cada 12 horas, Fenilbutazona 4.4 mg/kg IV, PO cada 12

horas o 8.8 mg/kg cada 24 horas, Dimetil Sulfoxide (DMSO) 1 g/kg en una solución al 20% el cual deberá de ser administrado en un periodo de 30 minutos de una a dos veces al día. Estos medicamentos son muy útiles en las fases tempranas del tratamiento.^{3, 9, 10, 13.}

5.- Inmunoestimulantes tales como el Levamisol. Su mecanismo de acción no esta bien documentado. Se cree que restaura la función de las células inmunomediadas. Su efecto inmunoestimulante se observa mejor en animales inmunosuprimidos. Sin embargo este en un antiparasitario utilizado contra los nemátodos^{3, 10.}

Prevención

Se cree que los caballos ingieren los esporocistos en el alimento, sabemos que la zarigüeya es un animal omnívoro el cual es atraído por el alimento de los caballos (grano). Sabiendo esto es importante mantener el alimento de los caballos en contenedores cerrados de metal galvanizado. Algunos autores sugieren que tanto las aves como los insectos son vectores mecánicos que pueden transportar al agente, por lo que se debe de mantener un control de población por lo menos en las áreas cercanas a las caballerizas. Se recomienda la desparasitación rutinaria con agentes antiprotozoarios tales como las Ivermectinas 0.2 mg/kg PO y la Furazolidona 4 mg/kg PO ya que estas pueden llegar a prevenir la enfermedad ya que los esporozoitos requieren de 2 a 4 semanas para convertirse en merozoitos e ingresar en el SNC.

Se desarrollo una vacuna en contra de *Sarcocystis neurona* sin embargo su efectividad esta en duda ya que gran cantidad de los animales vacunados presentan la enfermedad.^{2, 3, 10, 13, 15, 21.}

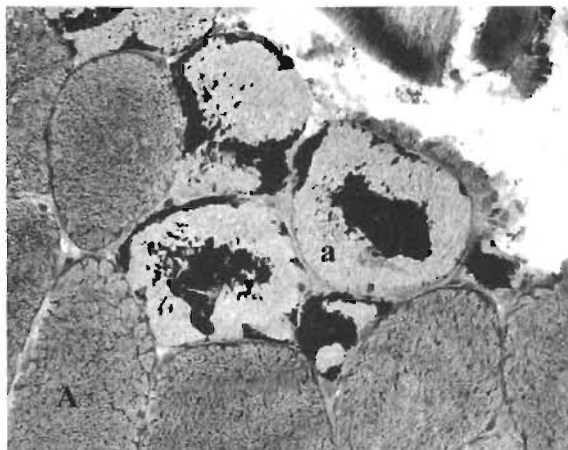
Pronóstico

Aproximadamente el 50 % de los caballos mejoran con el tratamiento adecuado pero solo el 25 % se recuperan por completo ya que el daño neuronal es irreversible y las neuronas son incapaces de multiplicarse al carecer de centrosomas.^{2, 9, 10}

Se ha observado que mientras mas rápido se instaura el tratamiento hay un mejor pronóstico para el animal debido a que el daño neuronal es menor, es importante mencionar que aun cuando la mayor mejoría se observa en el primer mes de tratamiento, el animal puede tardar desde meses hasta años para recuperarse por completo ya que muchas veces los animales reinciden y hay que cambiar el tratamiento.^{10.}

Miopatía por Almacenamiento de Polisacáridos (MAPS)

Es una enfermedad hereditaria ^{9, 13, 28, 29, 32, 33, 34, 37,} autosómica dominante ¹⁵ que se caracteriza por el almacenamiento excesivo de glucosa-6-fosfato ^{2, 13, 30, 34,} de glucógeno e inclusiones de un polisacárido anormal en el músculo esquelético, el cual afecta a los caballos cuarto de milla, pintos, apaloosas, warmbloods, pura sangre inglés, ^{2, 9, 10, 30, 31, 34, 36, 37, 38, 39} belgas y percherones. ^{3, 13, 27, 28, 29, 33, 35}



A.- Inclusiones Pas +

a.- Acumulo de un Polisacárido Anormal Resistente a la Digestión de la Amilasa

Patogenia

Se sabe que los caballos con MAPS presentan una mayor sensibilidad a la insulina, un aumento en la absorción de glucosa y de la síntesis de glucógeno de 1.5 a 4 veces en comparación con los caballos sanos, ^{2, 3, 9, 10, 13, 27, 31, 32, 33, 34, 36, 37, 38} sin embargo no se ha encontrado ninguna relación con una inhabilidad metabólica ya que se ha comprobado que las rutas metabólicas glucolíticas y glucogenolíticas son normales. ^{2, 9, 32, 35, 36,}

Por lo general ocurre en animales jóvenes, los portadores pueden llegar a presentarla o no ^{10, 33} y esto ocurre cuando los caballos son puestos en entrenamiento por primera vez o cuando son descansados (inactivos) por más de 10 días. ^{9, 10, 33,}

Signos Clínicos

Dependiendo del grado de afección los caballos pueden presentar dos o más episodios al año. ² Los caballos con mayor sensibilidad a la insulina y con mayor concentración de glucógeno en el músculo son mas predisponentes a presentar un episodio clínico, ³⁴ el cual se caracteriza por el endurecimiento de los músculos (semitendinoso y semimembranoso), principalmente los miembros posteriores por lo que se muestran renuentes al movimiento, ^{9, 13, 29, 30, 34} en muchos casos los animales presentan una claudicación intermitente, atrofia muscular e intolerancia al ejercicio, ^{2, 9, 27, 30, 33, 35} lo cual refleja un bajo rendimiento del animal. Algunos animales presentan anomalías en el paso que se pueden confundir con esparavan de arpeo ^{2, 3, 9, 13, 27, 28, 33, 34, 37, 38} y fasciculaciones las cuales no son muy comunes. ^{2, 10, 35}

En casos severos hay necrosis muscular dentro de las 2 siguientes semanas y la regeneración ocurre lentamente en un período de 4 meses. ³⁵

Diagnósticos Diferenciales

- 1.- Enfermedad de la Neurona Motora Baja.³³
- 2.- Mieloencefalitis Protozoaria Equina.³⁶

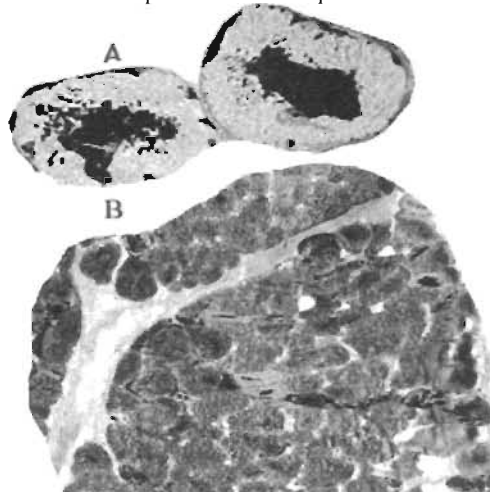
Diagnóstico

El diagnóstico inicial se basa en la aparición de los signos clínicos y la historia, sin embargo para llegar a un diagnóstico definitivo es necesario realizar biopsias de músculo esquelético.

Para realizar la biopsia se debe de rasurar y embrocarse quirúrgicamente la zona que se va a muestrear, posteriormente el área es desensibilizada con 1 a 2 ml de xilocaina subcutánea utilizando una aguja del número 25, se debe de evitar que el anestésico llegue al músculo ya que es puede alterar la arquitectura del mismo. Una vez que el área esta preparada y desensibilizada se realiza una corte con una hoja de bisturí del número 15. Posteriormente se introduce el buril desechable de 6 mm, después de tomar las muestras estas deberán ser puestas en gasas húmedas con solución salina, colocarse en refrigeración y transportarse lo más rápido posible al laboratorio. Al llegar al laboratorio estas son congeladas en nitrógeno líquido, posteriormente se realizan cortes histológicos.^{10, 33, 38} La muestra es teñida con PAS (Reacción Ácida Periódica de Schiff) y posteriormente se somete a la digestión de la amilasa.^{10, 29, 33, 38}



Biopsia de Músculo Esquelético



A.- Inclusiones de un polisacárido anormal resistente a la digestión de la amilasa
B.- Inclusiones PAS positivas (aumento en el acumulo de glucógeno)

Las muestras positivas deberán de presentar inclusiones PAS + (un aumento en el acumulo de glucógeno) al igual que inclusiones de un polisacárido anormal resistente a la digestión de la amilasa.^{2, 9, 10, 13, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 37}

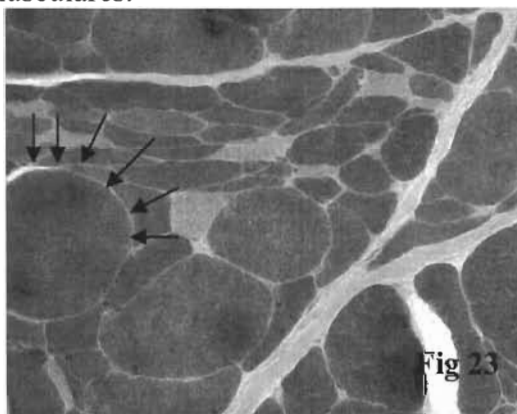
Al realizar las diversas pruebas serológicas las únicas alteraciones características de esta enfermedad son los niveles elevados de CK y AST los cuales nos indican que hay un daño muscular por lo que si sospechamos de MAPS es importante medir estas enzimas.^{2, 9, 10, 13, 27, 28, 29, 35, 36, 37}

Algunos autores mencionan la prueba de la absorción de la glucosa como una prueba alternativa para el diagnóstico de MAPS. Esta prueba consiste en la administración de glucosa tanto PO como IV a un animal sospechoso y a un animal control, el animal positivo remueve 1.5 veces más rápido la glucosa del torrente sanguíneo, introduciéndola a las células con menor cantidad de insulina.^{2, 30}

Lesiones

Atrofia de las fibras musculares.^{2, 9, 13, 27, 30, 33, 35}

Necrosis de las fibras musculares.¹³



Tratamiento Sintomático (agudo)

Lo más importante es prevenir mayor daño muscular y una necrosis tubular renal por lo que se debe de instaurar la siguiente terapia.³⁵

- AINES: Al utilizar los antiinflamatorios no esteroideos podemos disminuir el dolor y controlar la inflamación.- Fenilbutazona 4.4 mg/kg IV, PO cada 12 horas o 8.8 mg/kg IV, PO cada 24 horas, Flunixin de Meglumine 1.1 mg/kg PO, IV cada 12 horas.^{35, 36}

- Tranquilizantes.- Los alfa 2 adrenérgicos son recomendados ya que generan una vasodilatación periférica y ayudan a la perfusión muscular. Acepromacina 10 mg IM, Detomidina 0.02 - 0.04 mg/kg IV al día en combinación con butorfanol 0.01 - 0.04 mg/kg ya que al utilizarlos juntos puede ayudarnos a controlar el dolor en pacientes que presentan un daño severo.^{35, 36}

- Opiáceos.- Como el Butorfanol (en combinación con detomidina o xylazina) 0.01 – 0.04 mg/kg^{35,36}

- Terapia de Líquidos: Esta es de suma importancia ya que en muchos casos requerimos reponer pérdidas de electrolitos debido a que los animales se encuentran postrados y pierden gran cantidad de electrolitos y agua debido a la excesiva sudoración. Además podemos prevenir la necrosis tubular renal teniendo bien hidratado a nuestro paciente. El grado de deshidratación se puede calcular al revisar el turgor de la piel y el tiempo de perfusión capilar o realizando un hematocrito y proteínas plasmáticas. Una pérdida de menos del 10 % es considerada moderada y una mayor al 10 % es contemplada como grave, para calcular la cantidad de líquidos que debemos reponer es necesario multiplicar el porcentaje de deshidratación por el peso vivo del animal y el resultado es la cantidad de litros que se van a reponer en 24 horas.^{35, 36}

Es importante mencionar que no se debe intentar levantar a los caballos que se encuentren en decúbito, a menos que se cuente con un arnés, ya que la presión sobre las masas musculares con una disminución en la perfusión puede agravar la condición del animal.³⁵

Tratamiento de Crónico

A) Manejo de la Dieta:

- Disminución de los carbohidratos en la dieta (granos)^{2, 3, 9, 10, 11, 29, 30, 34, 35, 36, 37, 39}

- Aumento en el aporte de grasas de un 20 a un 25 % del total de Mcal/día.^{2, 3, 9, 10, 13, 29, 30, 33, 34, 36, 37}

Al disminuir los carbohidratos en la dieta y aumentar la cantidad de grasa disminuye la absorción de glucosa por parte del intestino ya que las grasas retardan el vaciamiento gástrico, lo cual contribuye a disminuir la concentración de la insulina y de la glucosa post-pandrial; con esto logramos que el músculo esquelético absorba menor cantidad de glucosa.^{2, 9, 10, 30, 34}

- Heno de alfalfa y Pastos de alta calidad.^{2, 9, 30, 35, 36} Un caballo de 500 kg requiere 16.4 Mcal/día para mantenimiento y 20.5 Mcal/día en trabajo ligero el 25% de 20.5 es igual a 5.1 Mcal/día, ya que el aceite de maíz contiene .0086 Mcal/ml requerimos de 600 ml de aceite vegetal por día.^{3, 27} La forma mas adecuada de introducir el aceite en la dieta es incrementar 60 ml cada 2-3 días para lograr el cambio en 2 semanas.²⁷

B) Régimen de Ejercicio:

Los caballos con MAPS deben de tener un régimen de ejercicio controlado,^{3, 13, 30, 31, 34, 36, 37} ya que este disminuye la absorción de glucosa y el almacenamiento del glucógeno,^{31, 34} al igual que mejora la capacidad oxidativa del músculo esquelético y puede llegar a disminuir la sensibilidad de la insulina.²⁷

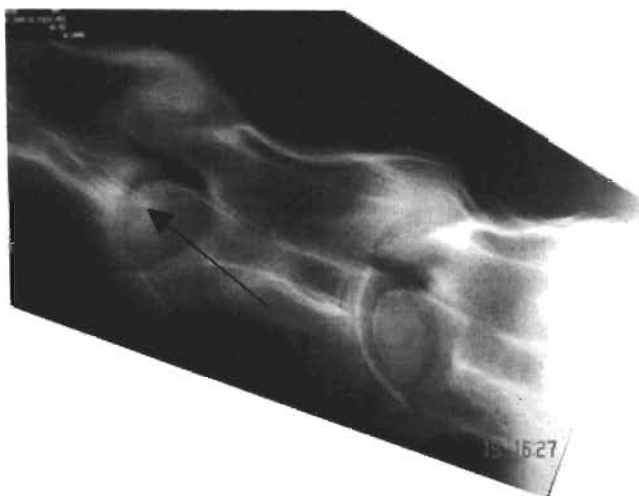
Al iniciar el régimen de ejercicio este debe de ser gradual, dependiendo de la respuesta del animal.³⁰

Pronóstico

El pronóstico es reservado ya que aun cuando podamos revertir el daño causado por esta enfermedad, el caballo siempre va a estar predispuesto a presentar MAPS y es poco probable que regrese a su régimen de ejercicio original.^{30, 31, 34, 36}

Discoespondilitis

La discoespondilitis es una enfermedad degenerativa de origen inflamatorio o infeccioso de los cuerpos vertebrales y del disco intervertebral en animales adultos. Es una enfermedad poco común, sin embargo pone en riesgo la vida del animal. Por lo general se localiza en la región cervical o en las primeras vértebras torácicas.^{2, 13, 40, 41, 42, 43, 44} Lo cual puede llegar a causar compresión de la médula espinal.^{4, 10, 45}



Discoespondilitis en un caballo adulto
 ↑ Zona de la lesión

Patogenia

Traumática: Es el resultado de un trauma directo, el cual genera una desorganización vascular e incrementa la susceptibilidad a infecciones.^{2, 13, 44}

Infecciosa: El organismo ingresa por vía sistémica (bacteremia)^{4, 40} Los principales agentes involucrados son: *Staphylococcus* spp., *E. coli*, *Salmonella* spp., *Streptococcus* spp., *Brucella* spp.^{2, 40, 41, 44}

Signos Clínicos

Los animales que padecen de discoespondilitis sufren de dolor localizado en el sitio de la lesión el cual se acentúa a la palpación,^{2, 3, 10, 40, 41, 42, 44, 45} al mismo tiempo se niegan a bajar la cabeza y les es difícil realizar los movimientos laterales.^{3, 40} En casos mas graves los animales llegan a presentar un compresión medular y con esto, signos neurológicos como ataxia, decúbito y paresis.^{4, 41, 42, 44}

Diagnósticos Diferenciales

- 1.- Woobler.²
- 2.- Fractura de cuerpos vertebrales.²

Diagnóstico

- 1.- Historia.²
- 2.- Signos Clínicos^{2, 40, 41}

3.- Radiografías.- Esta es la técnica inicial de imagen, llegando a ser el primer método diagnóstico que se realiza después de revisar la historia y realizar el examen físico del paciente. Sin embargo en muchos casos requerimos de otros métodos diagnósticos mas sofisticados para llegar a un diagnóstico definitivo.^{2, 3, 4, 13, 40, 41, 42, 44, 45}

4.- Gamagrafia.- En esta se inyecta un isótopo radiactivo en la sangre (Tecnecio 99), el cual viaja por vía sanguínea hasta el sitio de la lesión donde habrá una hipercaptación del mismo. La scintigrafía nos ayuda a identificar el sitio exacto de la lesión, además podemos localizar otros sitios de discoespondilitis, los cuales no son diagnosticables utilizando otros medios diagnósticos (Tomografía, Radiografías).^{2, 3, 4, 13, 40, 41, 42}

5.- Tomografía.- Esta es una herramienta diagnostica sumamente importante que nos permite observar cortes transversales y nos aporta información sumamente detallada y específica, sin embargo tienes sus limitaciones ya que los aparatos no están hechos para caballos y no es posible realizar una tomografía de toda la columna vertebral, solamente de las vértebras torácicas.^{40, 46}

6.- Resonancia Magnética.- Este estudio se realiza con equipo que posee un poderoso magneto que produce una perspectiva tridimensional de los órganos internos. Se basa en la capacidad de algunos núcleos para absorber ondas de radiofrecuencia que sometidas al efecto de un campo magnético, que permiten generar una señal que es detectada por un receptor que la reproduce como imagen. Sin embargo presenta las mismas limitaciones que la tomografía.^{40, 46}

Tratamiento

Lo más importante en cuanto al tratamiento es el tiempo en el que se inicia el mismo ya que de esto depende la recuperación del animal.^{2, 3}

Discoespondilitis Infecciosa

1.-Antibióticos de amplio espectro.- Estos son utilizados como tratamiento inicial. Algunos autores recomiendan realizar un cultivo de orina y de sangre para determinar que agente es el causante de esta enfermedad y poder implementar un tratamiento adecuado. Sin embargo en la mayoría de los casos no es posible aislar al agente.^{2, 3, 40, 41, 44}

2.-Curetaje del área afectada.- Este es indicado cuando la terapia con antibióticos de amplio espectro no ha dado resultado. Esto se debe a que en muchos casos el hueso infectado se encuentra necrosado y por lo tanto no tiene ninguna irrigación y los antibióticos sistémicos no podrán llegar al sitio de la lesión.^{40, 41, 44}

Discoespondilitis Traumática

1.- Al utilizar los antiinflamatorios no esteroideos sistémicos podemos disminuir el dolor y controlar la inflamación.- Fenilbutazona 4.4 mg/kg IV, PO cada 12

horas o 8.8 mg/kg IV, PO cada 24 horas, Flunixin de Meglumine 1.1 mg/kg PO, IV cada 12 horas.²

2.- Administración intralesional de corticoesteroides. *

Pronóstico

El pronóstico en estos casos es reservado y muchas veces depende de que tan rápido se instaure el tratamiento.^{2, 3, 40, 43}

* Comunicación personal del Dr. Alejandro Rodríguez Monterde y el Dr. José Luis Velásquez Ramírez.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El realizar la Práctica Profesional Supervisada en el extranjero fue muy importante para mí debido a que la casuística del Hospital de Equinos de la Universidad de California en Davis (VMTH) es muy extensa. Los casos clínicos se manejan de acuerdo con el diagnóstico orientado a problemas, lo cual simplifica y facilita la evaluación de estos así como nos ayuda a llevar un orden adecuado. Por lo tanto yo considero que estos se llevan adecuadamente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- William F. Ganong. Fisiología Médica. 16 ed. México D.F.: Manual Moderno, 1998.
- 2.- Bradford P. Smith. Large Animal Internal Medicine. 3th ed. USA: Mosby, 2002.
- 3.- Ted S. Stashak ADAMS' Lameness in Horses. 5th ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- 4.- Patrick T. Colahan, I. G. Mayhew, Alfred M. Merritt, James N. Moore. Equine Medicine and Surgery. 5th ed. USA: Mosby 1999.
- 5.- A.N. Hamir, S.J. Tornquist, T.C. Gerros, M.J. Topper, J.P. Dubey. *Neospora caninum*-associated equine protozoal myeloencephalitis. Veterinary Parasitology 1998; 79: 269-274
- 6.- D. Vardeleon, A.E. Marsh, J.G. Thorne, W. Loch, R. Young, P.J. Johnson. Prevalence of *Neospora hughesi* and *Sarcocystis neurona* antibodies in horses from various geographical locations. Veterinary Parasitology 2001; 95: 273-282
- 7.- Paulo C. Duarte, Barbara M. Draft, Patricia A. Conrad, Andrea E. Packham, Ian A. Gardner. Comparison of a serum indirect fluorescent antibody test with two Western Blot tests for the diagnosis of equine protozoal myeloencephalitis. Journal Veterinary Diagnostic Investigation 2003; 15: 8-13.
- 8.- B.M. Daft, B.C. Barr, N. Collins and K. Sverlow. *Neospora* encephalomyelitis and polyradiculoneuritis in an aged mare with Cushing's disease. Equine Veterinary Journal 1996; 28 (3): 240-243.
- 9.- Reed, Bayly, Sellon. Equine Internal Medicine 2th ed. USA: Saunders 2004
- 10.- N. Edward Robinson Sounder. Current Therapy in Equine Medicine 5th ed. USA: Saunders 2003.
- 11.- Clara K. Fenger. Equine Protozoal Myeloencephalitis. The Compendium Education 1997; 19 (4): 513-523.
- 12.- Charles M. Hendrix. Diagnóstico Parasitológico 2a ed. Madrid: Harcourt 1999.
- 13.- Robert J. Mackay, David E. Granstrom, William J. Saville, Stephen M. Reed. Equine Protozoal Myeloencephalitis. Veterinary Clinics Of North America: Equine Practice 2000; 16 (3): 405-422.
- 14.- Mike W. Ross, Sue J. Dyson. Diagnosis and Management of Lameness in The Horse. USA: Saunders 2003.

- 15.- Paulo C. Duarte, Barbara M. Daft, Patricia A. Conrad, et al. Evaluation and Comparison of an Indirect Fluorescent Antibody Test for Detection of Antibodies to *Sarcocystis neurona*, Using Serum and Cerebrospinal Fluid of Naturally and Experimentally Infected, and Vaccinated Horses. *Journal Parasitology* 2004; 90 (2): 379-386.
- 16.- Andrea E. Packham, Patricia A. Conrad, W. David Wilson, Lisa V. Jeanes, et al. Qualitative Evaluation of Selective Tests for Detection of *Neospora hughesi* Antibodies in Serum and Cerebrospinal Fluid of Experimentally Infected Horses. *Journal Parasitology* 2002; 88 (6): 1239-1246.
- 17.- Conrad PA, Sverlow K, Anderson M, Rowe J, BonDurant R, Tuter G, Breitmeyer R, Palmer C, Thurmond M, Ardans A, et al. Detection of Serum Antibody Response in Cattle with Natural or Experimental *Neospora* Infections. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation* 1993; 5: 572-578
- 18.- Heinz Mehlhorn. *Parasitology Research & Encyclopedic Reference of Parasitology* 2004 <http://parasitology.informatik.uniwuerzburg.de/login/?navpart=encyclopedia>
- 19.- Antoinette E. Marsh, Bradd C. Barr, John Madigan, Jeffrey Lakritz, et al. Neosporiasis as a Cause of Equine Protozoal Myeloencephalitis. *JAVMA* 1996 ; 209 (11) : 1907-1913.
- 20.- Donald C. Plumb. *Plumb's Veterinary Drug Handbook* 5th ed. USA: Blackwell Publishing 2004.
- 21.- EPM Research Group, Department of Large Animal Clinical Sciences, Michigan State University, Marzo del 2002. <http://cvm.msu.edu/news/press/EPM4-0302.pdf>
- 22.- Marquis Antiprotozoal Oral Paste
Available from: URL: <http://www.agrimed.com/site/255063/product/MRQS-127>
- 23.- Furr M, Kennedy T, MacKay R et al. Efficacy of Ponazuril 15% Oral Paste as a Treatment for Equine Protozoal Myeloencephalitis. *Vet Therapeutics* 2002; 2: 215-222.
- 24.- Bayer Health Care Animal Care Division Marquis (ponazuril) The first FDA-approved EPM treatment combining safety, efficacy and convenience Available from: URL: <http://www.bayerdvm.com/view>
- 25.- Prescription Drug Information for Consumers & Professionals. Nitazoxanide. Available from: URL: <http://www.drugs.com/MTM/nitazoxanide.html>
- 26.- Mosby. Nitazoxadine. *Mosby's Drug Consult*. 2002 Nov. Available from: URL: <http://www.mosbysdrugconsult.com/DrugConsult/003576.html>

- 27.-** Beth A. Valentine, Robert J. Van Suan, Kent N. Thompson, Harold F. Hintz. Role of Dietary Carbohydrate and Fat in Horses with Equine Polysaccharides Storage Myopathy. *JAVMA* 2001; 219 (11): 1537-1543
- 28.-** Beth A Valentine, Perry L. Habecker, Jon S. Patterson, et al. Brief Communication. *Journal Diagnostic Investigation* 2001; 13: 63-68
- 29.-** C. M. McGowan, N.J. Menzies-Gow, A.M. MCDiarmid, J.C. Patterson-Kane. Four Cases of Polysaccharide Storage Myopathy in the United Kingdom. *The Veterinary Record* 2003; 152 (4): 109-112
- 30.-** Anna M. Firshman, Stephanie J. Valberg, Jeffrey B. Bender. Epidemiologic Characteristics and Management of Polysaccharide Storage Myopathy in Quarter Horses. *American Journal Veterinary Research* 2003; 64 (10): 1319-1327.
- 31.-** F.D. de la Corte, Stephanie J. Valberg, J.R. Mickelson and Melisa Hower- Moritz. Blood Glucose Clearance after Feeding and Exercise in Polysaccharide Storage Myopathy. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1999; 30: 324-328.
- 32.-** Annadale E.J., Valberg S.J., Mickelson J.R., Seaquist E.R. Insulin Sensitivity and Skeletal Muscle Glucose Transport in Horses with Equine Polysaccharide Storage Myopathy. *Neuromuscular Disorder* 2004; 14 (10): 666-674.
- 33.-** B. A. Valentine, S.P. McDonough, Y.-F. Chang and A.J. Vonderchek. Polysaccharide Storage Myopathy in Morgan, Arabian, and Standardbred Related Horses and Welsh-cross Ponies. *Veterinary Pathology* 2000; 37: 193-196.
- 34.-** W.P. Ribeiro, S.J. Valberg, J.D. Pagan and B. Essen Gustavsson. The Effect of Varying Dietary Starch and Fat Content on Serum Creatine Kinase Activity and Substrate Availability in Equine Polysaccharide Storage Myopathy. *Journal Veterinary Internal Medicine* 2004; 18: 887-894.
- 35.-** Flavio Desessards De La Corte, Stephanie J Vlaberg. Treatment of Polysaccharide Storage Myopathy. *Compendium Continue Education Veterinary Practice* 2000: 782-784
- 36.-** B.A. Valentine. Equine Polysaccharide Storage Myopathy. *Equine Veterinary Education* 2003; 15 (5): 254-262.
- 37.-** B.A. Valentine, Harold F. Hintz, et al. Dietary Therapy of Equine Polysaccharide Storage Myopathy. *Equine Pracrice* 1997; 19 (3): 30-37.
- 38.-** A. Ledwith and C.M. McGowan. Muscle Biopsy: A Routine Diagnostic Procedure. *Equine Veterinary Education* 2004: 84-89.
- 39.-** Quiroz-Rothe E, Novales M, Aguilera-Tejero E, Rivero JL. Polysaccharide storage

myopathy in the M. longissimus lumborum of showjumpers and dressage horses with back pain. *Equine Vet J.* 2002;34(2):171-6.

40.- M.H. Hillyer, J.F. Innes, M.W. Patteson, A.R.S. Barr. Discospondylitis in an adult Horse. *The Veterinary Record* 1996; 23: 519-521.

41.- C.M. Colborne, S.L. Raidal, J.V. Yovich, J.McC. Howell and J.L. Richardson. Cervical Diskospondylitis in two Horses. *Australian Veterinary Journal* 1997; 75 (7): 477-479.

42.- Mark D. Markel, John E. Madigan, Carol A. Lichtensteiger , et al. Vertebral Body Osteomyelitis in the Horse. *JAVMA* 1986; 188 (6): 632-634.

43.- Jaet A Butler, Christopher M. Colles, Sue J. Dyson, Paul W. Poulos. *Clinical Radiology of the Horse.* USA. Blackwel Science 1996.

44.- Stephen B. Adams, Robert Steckel, William Blevins. Diskospondilitis in Five Horses. *Javma* 1985; 186 (3): 270-272.

45.- D.C. Blood, O.M. Radmostits. *Medicina Veterinaria 7a ed,* Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1992.

46.- Nila Curtis. Computed Tomography: a Diverse Diagnostic Imaging Tool. *Australian Veterinary Practice* 1996; 26 (1): 9