



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA
Recopilación Bibliográfica

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

SILVIA CASAS GARCIA

ASESOR DE TESIS

M.V.Z. EUGENIO BRAVO QUINTANAR
FES CUAUTITLAN, UNAM

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO 2008



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.

Hoy termine mi tesis y tengo tanto por agradecer a tanta gente que de alguna u otra manera me apoyaron para que llagará hasta este momento y que son tan importantes en mi vida, por eso hoy, quiero dedicarles mi tesis.

Gracias a Dios y a la Virgen de Guadalupe por la vida, por los padres y la familia que me dieron y por llegar hasta este momento tan especial.

Gracias a la UNAM por abrirme sus puertas y permitir mi formación profesional.

Gracias a mis profesores que me apoyaron a lo largo de mi formación.

Gracias a los profesores que forman parte de mi jurado, Juan Pablo Martínez Labat, Felipe de Jesús Cortés Delgadillo, Rocío Silva Mendoza y Alejandro Sánchez Pacheco.

Gracias a mi asesor de tesis Eugenio Bravo Quintanar por su confianza y apoyo durante estos últimos años.

A ti mamá

Gracias por el amor y la dedicación con la que haz guiado mis pasos, por enseñarme a luchar siempre por lo que quiero, porque en todo momento me impulsas a seguir adelante, gracias por todo ese amor que me tienes y porque eres la mamá que Dios puso para mi. Te amo mamá.

A ti papá:

Por tu ejemplo de fortaleza, porque en los momentos más importantes de mi vida estuviste conmigo, por tu apoyo y confianza, porque se que me quieres tanto como yo a ti y porque se que siempre puedo contar contigo.

A mi abuelita:

Por llenar de bendiciones toda mi vida y porque me enseñaste que la vida esta llena de cosas maravillosas que se disfrutan día a día.

A mis hermanas:

Anita: por tus cuidados y por ese ejemplo de amor que siempre me haz demostrado.

Angela: por el apoyo incondicional que me haz brindado a lo largo de mi vida.

Toña: por tu apoyo y ese ejemplo de lucha continua que me haz dado.

Gorda: por ese amor profundo que nos tenemos y porque no importa donde ni con quién este siempre le agradezco a Dios este regalo que me dio.

A mi Tía María: por tu amor, tu apoyo y la confianza que siempre me tienes.

A mis primos:

Alejandro: por ese cariño que nos tenemos y por el apoyo que siempre me das.

Dany: por tu apoyo y confianza.

Jenny: por el cariño que me demuestras.

Vero: por la confianza que me haz brindado.

A mis sobrinos:

Laura

Beto porque siempre forman parte de mi vida.

Oscar

Luis: porque se que siempre cuento con tu cariño y apoyo.

Ivonne: por la confianza y cariño que nos tenemos.

Dany

Sofi por la bendición de tenerlas.

Natali

A mis cuñados:

Lupe

Martín por sus consejos y apoyo.

Jaime

A Goyo: por todo su apoyo durante tanto tiempo.

A Carmelita: gracias por su apoyo a lo largo de mi carrera.

A mi ángel: gracias porque se que estás siempre en cada paso que doy.

A Fili: porque me enseñaste a vivir cada día de una manera hermosa, por apoyarme siempre en todas mis decisiones, porque te quiero mucho y porque siempre formas parte de mi vida.

A mi amiga:

Ady: porque Dios me dio en ti otra hermana y te agradezco todo este tiempo que hemos pasado juntas, tu apoyo, tu cariño y porque te quiero mucho.

*SEÑOR, A VECES PONGO MI META
EN LAS ESTRELLAS, O EN
INALCANZABLES
Y LOCAS VELEIDADES.
TU DAS NUEVO SENTIDO
A CADA UNO DE MIS PASOS.
NO DEJES QUE DESVIE MIS PIES
DEL BUEN CAMINO
DAME EL BUEN SENTIDO
DE TRAZAR UNA SENDA
QUE LLEVE A UNA META
DONDE PUEDA LLEGAR A TI
Y VIVIR CONTIGO PARA SIEMPRE.*

INDICE

INDICE.....	1
RESUMEN.....	2
OJETIVO.....	3
INTRODUCCION.....	4
EPIDEMIOLOGIA.....	7
CLASIFICACION.....	9
PATOGENIA.....	10
FISIOPATOLOGIA.....	16
CUADRO CLINICO.....	20
DIAGNOSTICO.....	26
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	28
PRONOSTICO.....	29
PREVENCION.....	30
TRATAMIENTO.....	31
EFFECTOS COLATERALES.....	33
TRATAMIENTO DE SOPORTE.....	34
ANALISIS DE LA INFORMACION.....	35
CONCLUSION.....	37
BIBLIOGRAFIA.....	38

RESUMEN

La Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE) es una enfermedad debilitante, progresiva y potencialmente fatal, caracterizada por claudicaciones oscuras en equinos y producida por un protozoo llamado *Sarcocystis neurona*, que posee un ciclo de vida indirecto, cuyos hospedadores intermediarios son el armadillo (*Dasypus novemcinctus*) y el mapache (*Procyon lotor*); el hospedador definitivo es la zarigüeya (*Didelphys virginiana*) y el caballo solo actúa como hospedador aberrante o accidental. Es un síndrome neurológico de caballos de América que produce signos variables, asimétricos y progresivos que lesionan cualquier parte de la médula espinal y encéfalo. Para su diagnóstico se cuenta con análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), inmunoblot, y reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Para el tratamiento se usan básicamente combinaciones de sulfadiazina y pirimetamina, este es largo y caro; y no todos los caballos mejoran; si se realiza de inmediato, el pronóstico será bueno.

La prevención se basa en mantener a los caballos alejados de los animales silvestres que puedan actuar como diseminadores de la enfermedad, se han propuesto vacunas, pero ninguna a resultado ser eficaz hasta el momento.

OBJETIVO

1.- Generar un documento de referencia dirigido a estudiantes y médicos veterinarios para difundir los diferentes aspectos relativos a la mieloencefalitis protozoaria equina (MPE), debido que se trata de una enfermedad muy poco conocida.

INTRODUCCIÓN

La MPE es una de las enfermedades neurológicas más comunes de América con un costo de millones de dólares anualmente. Se conoce desde los 60`s, sin embargo no se determinó que los signos los causaba un protozooario, se documentó que los caballos padecían MPE, pero la enfermedad se conocía como mielitis/encefalitis focal segmentaria, y la causa aún se desconocía, en los 70`se observó un parásito en tejidos nerviosos afectados, pero no fue identificado. Se pensó incorrectamente que el protozooario era *Toxoplasma gondii*, llevando al nombre incorrecto de “toxoplasmosis caballar” (30). Dubey, en 1976 revisó la sarcocistosis en animales domésticos, fue el primero en sugerir que MPE era causada por un miembro del género *Sarcocystis*.

En los 80`s, la evidencia aumentó, más casos de MPE fueron estudiados por Dubey en el norte de América, el fue el primero capaz de cultivar el parásito a partir de la médula espinal de un caballo afectado (20,43), estudios estructurales en parásitos indicaron que solo un parásito estaba presente en todos los casos, se logró el aislamiento por primera vez de un caballo de Ithaca Nueva York en 1991, al cual se denominó *Sarcocystis neurona*. (16); Después de que se había aislado en el laboratorio, fue posible desarrollar algún diagnóstico para MPE. Al tener ya determinado el parásito causal, se estudiaron especies como el mapache, zarigüeya y el zorrillo para determinar el hospedador definitivo, pues su rango geográfico coincide con la MPE que se ha descrito al norte, centro y sur de América (30). Sin embargo se han documentado casos de MPE en caballos exportados de América que probablemente están infectados crónicamente y muchos meses después de su llegada presentan signos de la enfermedad (9).

Esta enfermedad tiene un alto significado en la industria equina (4), afecta tanto a caballos criollos como de raza pura (30). El caballo es un hospedador accidental y por tanto no se trasmite de caballo a caballo. Los diseminadores mecánicos de esta enfermedad son aves y roedores silvestres (42), la dispersión puede tener lugar gracias al transporte y la

capacidad de supervivencia en el ambiente de algunas formas (quistes, ooquistes) (48), el que desarrolle la enfermedad o permanezca únicamente como infectado depende de la inmunosupresión producida por el estrés del transporte, venta, lactación y enfermedades, ya que es un factor de riesgo para MPE (12) también depende de la dosis infectante, se ha comprobado que dosis de treinta mil esporozoitos no generan signos de enfermedad siendo necesarias dosis de dos millones para producirla (11).

En el ciclo silvestre los hospedadores intermediarios se infectan al ingerir los ooquistes que contiene la materia fecal de la zarigüeya (transmisión fecal-oral), y el parásito se reproduce asexualmente, para posteriormente enquistarse la segunda generación de merozoitos en la musculatura de éste. La zarigüeya come al hospedador intermediario, se presenta una reproducción sexual (gametogonia) en las células intestinales de la zarigüeya, formándose sus ooquistes, que son expulsados con la materia fecal, la zarigüeya no se enferma, pero puede diseminar los ooquistes durante varios meses.

En el caballo al ingerir pasto y/o agua contaminada con ooquistes, se presenta una reproducción asexual, durante esta fase se pueden observar merozoitos libres en sangre o bien dentro de monocitos, también se han descrito merozoitos diseminados en el citoplasma de las células nerviosas no alojados en vacuolas parasitóforas que son características del género. Al invadir el SNC, el microorganismo produce los signos clínicos (4). Hiperaguda, aguda y crónica son las formas de la enfermedad que han sido descritas, el daño neurológico es usualmente permanente, pero puede culminar en la muerte si no es tratada (45,46). Es una enfermedad multifocal, existe lesión medular y así los signos iniciales pueden ser una cojera “oscura” (cojera donde no se aprecia el grado de claudicación, ni que la provoca) con tropiezos y caídas, o aguda que puede progresar hasta el decúbito. Las lesiones predominantes de la sarcocistosis son inflamatorias en lugar de degenerativas (49). El tratamiento para MPE con pirimetamina/sulfa ha mostrado ser eficaz pero normalmente se ha requerido medicación a largo plazo en 12 a 24 semanas (24). El tratamiento prolongado de inhibidores de ácido fólico puede causar supresión de la médula ósea, con

neutropenia, anemia y trombocitopenia. Los fetos y animales jóvenes parecen ser particularmente susceptibles a los efectos tóxicos de estas drogas (9). El diagnóstico positivo es basado en la demostración histopatológica del microorganismo de MPE en asociación con lesiones en SNC (6). Los tejidos sospechosos pueden albergar los estadios de desarrollo de *Sarcocystis neurona*, deben remitirse a un laboratorio de histopatología para ser diagnosticados por un patólogo o parasitólogo veterinario (14). Las técnicas de diagnóstico han avanzado y en la actualidad se pueden detectar anticuerpos en suero o en LCR o el propio DNA del parásito en LCR (42).

El diagnóstico clínico es problemático puesto que numerosas enfermedades que afectan al SNC, tanto tóxicas como infecciosas: tétanos, latirismo (intoxicación por leguminosas), encefalitis vírica entre otras; incluso aquellas relacionadas con traumas o malformaciones cervicales o vertebrales, cursan con semejante signología (11).

Los problemas ilustran la necesidad de una vacuna eficaz y así reducir las preocupaciones asociadas con el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, las experiencias pasadas con vacunas han estado limitadas para los parásitos relacionados, debido a la protección incompleta y a los efectos colaterales no deseados. Hasta el momento ninguna vacuna comercial esta disponible en el mercado contra esta enfermedad (34).

EPIDEMIOLOGIA

La MPE se ha detectado principalmente en los EU (47), donde se estima que el 30% del total de la población equina es positiva, y de los sueros que se analizan más del 60% son positivos (41,42), es causa frecuente de muchos síndromes del SNC en equinos de América (47,38). Las señales clínicas de esta enfermedad pueden ser sutiles y no progresivas o rápidamente progresivas y muy severas, la exposición a este organismo se ha extendido a lo largo del Continente Americano, es decir, con la distribución natural de la zarigüeya (45,54). Sin embargo se han documentado casos por el mundo en caballos exportados, a menudo muchos meses después de la llegada (6), se reportaron casos de caballos importados de EU a Francia (41) y Gran Bretaña (11), que desarrollan signos nerviosos después de su llegada (41). Una evaluación de varios factores de riesgo, sugiere que la enfermedad es más común en animales jóvenes (menores de 4 años), y en razas como standardbred, thoroughbred y cuarto de milla (46), afecta a ambos sexos (6) y no hay reportes de MPE afectando asnos o mulas (45).

Los exámenes epidemiológicos recientes sugieren que aproximadamente 50-60% de los caballos de América se han expuesto a *Sarcocystis neurona*. (30), probablemente los caballos seropositivos ingieren los ooquistes, montan una respuesta inmune y despejan el organismo antes de que pueda infectar el SNC, alternativamente, ellos pueden infectarse crónicamente, pero pueden combatir el organismo lo suficiente para prevenir el desarrollo de signos clínicos severos (45), existen investigaciones recientes sobre el importante rol del sistema inmune en caballos con infecciones naturales, para encontrar una protección contra el parásito (57), desafortunadamente, no sabemos cuáles caballos se expusieron y quienes son los que desarrollarán realmente signos de MPE (29).

No hay ninguna predilección geográfica o estacional que pueda establecerse (43), sin embargo en un estudio realizado por la Universidad de Mississippi sobre factores de riesgo asociados con la presencia de esporoquistes de *S. neurona* en zarigüeyas encontró que la

estación del año y la condición corporal, estuvieron asociados con mayores probabilidades de que éstas alberguen esporoquistes en su materia fecal y así poder determinar en cual estación se presentan más casos de MPE (44),

Los caballos afectados tienen a menudo una historia de reciente estrés, es decir, embarque, fuerte entrenamiento, yeguas recién paridas y así sucesivamente (43).

La seroprevalencia en los caballos de EU varía entre el 11 al 60%. En el estado de New York se ha encontrado que el 25% de los caballos con sintomatología nerviosa se encontraban afectados por MPE y en algunas regiones como Pennsylvania o Kentucky esa incidencia era mayor.

Tiene más incidencia en los establecimientos de cría, se ha presentado en un 60% y se considera que la mayoría de los caballos se infectan de potrillos aunque los síntomas aparecen pasados varios años. La incidencia varía según las regiones, en Argentina aún no se han hallado casos clínicos autóctonos pero se han detectado anticuerpos en el 35% de los sueros de un muestreo de los caballos en la zona de El Chaco, se han descrito los casos clínicos de un semental importado de EU y de una yegua nacida en el país que fue exportada a Brasil donde se le diagnosticó la enfermedad pero no se pudo saber dónde se infectó. De cualquier forma en el país no se han realizado muchos rastreos serológicos y en muchos de los caballos con sintomatología nerviosa nunca se ha llegado a diagnosticar el origen (5).

Existe el primer informe de un caso de MPE en México publicado por la revista de Sanidad Militar en el 2001 donde se solicita atención para un caballo de raza Warm-Blood, de 9 años de edad, que presentó: depresión, emaciación, incoordinación, disfagia; signos que se acentuaron durante siete días. Así mismo se observó: deshidratación, temperatura de 38.2 °C, taquicardia, taquipnea, estupor, hipoalgesia facial, parálisis facial izquierda, ceguera, pupila dilatada y estrabismo del ojo izquierdo, claudicación del miembro pelviano izquierdo. Se instauró tratamiento con sulfatrimetoprim, dimetilsulfóxido y dexametasona. Al día 8 se presentó postración, marcada debilidad y movimientos de carrera. El análisis del

LCR indica elevación en la concentración de inmunoglobulinas IgG (17.3 mg/dL), la prueba de Western blot y la reacción en cadena de la polimerasa resultaron positivas a MPE.

El día 10 se decide practicar la eutanasia al animal. A la necropsia se observó necrosis licuefactiva en lóbulo piriforme izquierdo, núcleo caudado izquierdo, rodilla del cuerpo calloso, pedúnculos cerebrales y médula espinal. El estudio histopatológico determinó en sección de cerebro medio y médula espinal cervical necrosis licuefactiva, abundantes células inflamatorias en leptomeninges y espacios perivasculares; y estructuras parasitarias de forma rosetoide compatibles con protozoarios. Tales hallazgos establecen un diagnóstico morfológico de: meningoencefalitis parasitaria crónica multifocal grave. Los resultados del examen neurológico, evaluación de LCR e histopatología, confirman la presencia de *Sarcocystis neurona*, agente etiológico de la MPE (26).

En México se han descrito casos de MPE de caballos provenientes de E.U., Argentina y Brasil y aunque la incidencia es normalmente esporádica existen pequeños brotes con una morbilidad mayor al 25%.

CLASIFICACION

Sarcocystis neurona es el agente causal de MPE (34), tiene un alto significado en la industria equina (3) y su clasificación es la siguiente:

Phylum- Apicomplexa: Levine, 1979.

Clase- Sporozoasida: Leuckart, 1879.

Subclase- Coccidiasida: Leuckart, 1879.

Orden- Eucoccidiorida: Leger y Duboseq, 1910.

Suborden- Eimeriorina: Leger, 1911.

Familia- Sarcocystidae: Poche, 1913.

Subfamilia- Sarcocystinae: Poche, 1913.

Género- *Sarcocystis*: Lankester, 1882 (citado por Dubey 1989).

Especie- *Sarcocystis neurona*: Dubey 1989).

PATOGENIA

Los esporozoitos se liberan en el intestino, se introducen en la pared y más tarde experimentan esquizogonia en las células endoteliales de los vasos sanguíneos causando fiebre, hemorragias y anemia (4), la migración hacia el SNC, la lenta división y crecimiento gradual del parásito destruyen tejido nervioso causando una variedad de signos como incoordinación, parálisis, disfagia y atrofas (16), el parásito tiene como hospedadores intermediarios a animales carnívoros, en estos se desarrolla la fase sexual.

La MPE es una enfermedad debilitante, progresiva y potencialmente fatal, los signos clínicos los causa el daño neuronal producido por la acción directa del parásito y por la inflamación y edema secundarios (5).

Este parásito se presenta en forma de quistes que parasitan la musculatura tanto lisa como estriada y tejido conjuntivo de los hospedadores intermediarios, la acción del parásito viene definida por la producción de una miositis granulomatosa acompañada de fragmentación, hialinización, vacuolización y necrosis de fibras musculares, en el hospedador intermediario se lleva a cabo una reproducción asexual que produce lesiones multifocales asimétricas en encéfalo y médula espinal. La rabdomiolisis produce dolor por la contracción de un número limitado de fibras musculares durante el ejercicio (5), el desarrollo de la MPE clínica puede requerir 2 años antes del desarrollo de las señales clínicas severas (45).

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico, igual que en otras especies de *Sarcocystis*, se rige por el mismo patrón (11), siguen un ciclo vital relativamente complicado (30), es un ciclo de vida indirecto, el hospedador definitivo es la zarigüeya *Didelphys virginiana* (Fig.1) y *Didelphys albentris* (4,14,18,46).



Fig. 1. *Didelphys virginiana*. Simoes 2004.

La zarigüeya es un marsupial nocturno que se ve raramente durante el día (30), los hospedadores intermediarios incluyen una variedad de mamíferos pequeños como el armadillo de nueve bandas *Dasyus novemcinctus*, el mapache *Procyon lotor*, mofetas y gatos, el caballo es considerado como hospedador aberrante (8).

El hospedador intermediario se infecta al ingerir alimento contaminado con heces de la zarigüeya que contienen ooquistes, estos en su interior contienen 2 esporoquistes que a su vez contienen 4 esporozoitos (17), en su intestino se induce la liberación de esporozoitos que son capaces de atravesar la pared intestinal incorporándose al torrente sanguíneo, por el cual se desplazan alcanzando el endotelio de los capilares hepáticos e incluso los ganglios linfáticos regionales, para proliferar asexualmente por esquizogonia originándose así fases de reproducción rápida denominadas taquizoitos, hasta finalmente sufrir una última ronda de esquizogonia, los taquizoitos derivados se dispersan por el torrente sanguíneo con una segunda invasión a las células endoteliales y posteriormente se da la liberación de merozoitos, una vez ocurrido esto, las fases derivadas pasan al proceso de enquistamiento en los músculos del hospedador intermediario, donde se inicia la formación de complejos parasitarios, empezando por la colonización y formación de las células progenitoras denominadas metrocitos, los cuales mediante una reproducción por endodiogonia originan bradizoitos, además de su función reproductiva, los metrocitos son capaces de generar las paredes externas e incluso internas en el quiste, de manera que se forman septos que separan grupos de parásitos dentro de la estructura que finalmente se ha denominado cuerpo y corpúsculo de Miescher que es la fase infestante para el hospedador definitivo.. Para continuar el ciclo biológico de estos parásitos, es indispensable que la musculatura del hospedador intermediario sea comida por el hospedador definitivo (zarigüeya), quien al pasar las fases de bradizoito en su intestino, estas se liberan moviéndose activamente hacia las células intestinales, donde se diferencian en células precursoras de gametos denominados macrogamonte y microgamonte respectivamente, al madurar dan origen a los gametos ya perfectamente diferenciados: microgametos y microgametos, los primeros salen de las células para fecundar a los microgametos y originar los huevos o cigotos con lo cual concluye la reproducción gametogónica. Posteriormente se presenta una etapa reproductiva llamada fase esporogónica, que da origen a los esporontes quienes en una segunda división originan a los esporoblastos que finalmente en una tercera división dan origen a cuatro

esporozoitos en su interior con una pared quitinosa previamente formada (48), estos evolucionan así, dando lugar al ooquiste maduro y esporoquistes (Fig.3), este se desarrolla en la lamina propia y es eliminado por el hospedador definitivo para reiniciar el ciclo biológico(Fig.2).

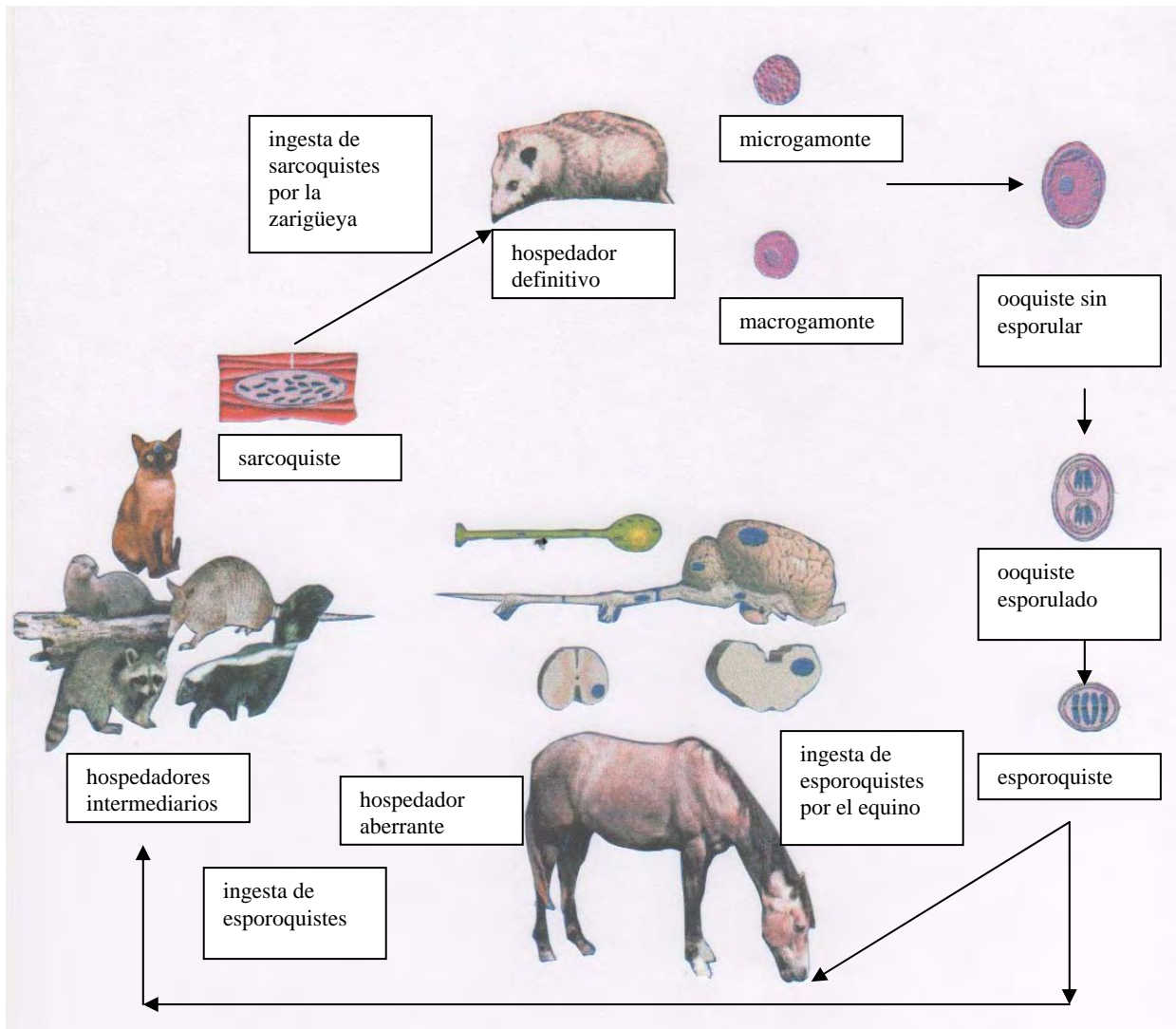


Fig. 1 Ciclo biológico. William 2002.

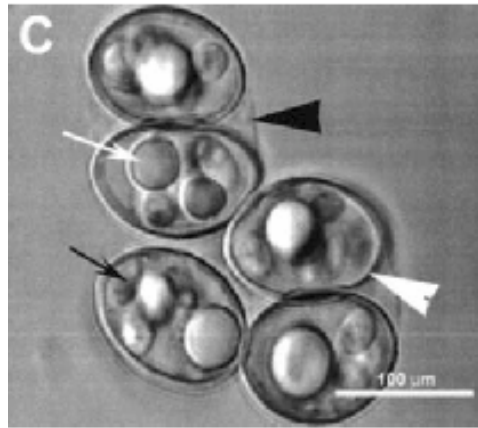


Fig. 3. Contraste de fases de esporoquistes, note el cuerpo residual (flecha blanca), esporozoitos (flecha negra), pared del ooquiste (cabeza de flecha negra) y pared de esporoquiste (cabeza de flecha blanca). Elsheikha 2003.

Los caballos se infectan ingiriendo alimento contaminado (grano, heno, hierba) o el agua que ha sido contaminada por las heces de la zarigüeya que contienen ooquistes (30).

Los diseminadores de la enfermedad como aves y roedores silvestres por medio de una diseminación mecánica (42) contaminan el alimento, charcas, corrientes y canales del agua (30), los ooquistes son consumidos por el caballo quién, por medio de sus sales biliares y tripsina degrada las placas que constituyen los ooquistes e induce la liberación de esporozoitos que atraviesan la mucosa intestinal y penetran en los vasos sanguíneos, por el torrente circulatorio son vehiculados al corazón, cerebro y riñones, en cuyas células endoteliales arteriales se multiplican asexualmente por endopoligenia (merogonia o esquizogonia), se han descrito merozoitos o taquizoitos diseminados en grandes cantidades, en el citoplasma de la célula nerviosa, no alojados en vacuola parasitófora (Fig.4) (33,53) que es característica de éste género (11,22).

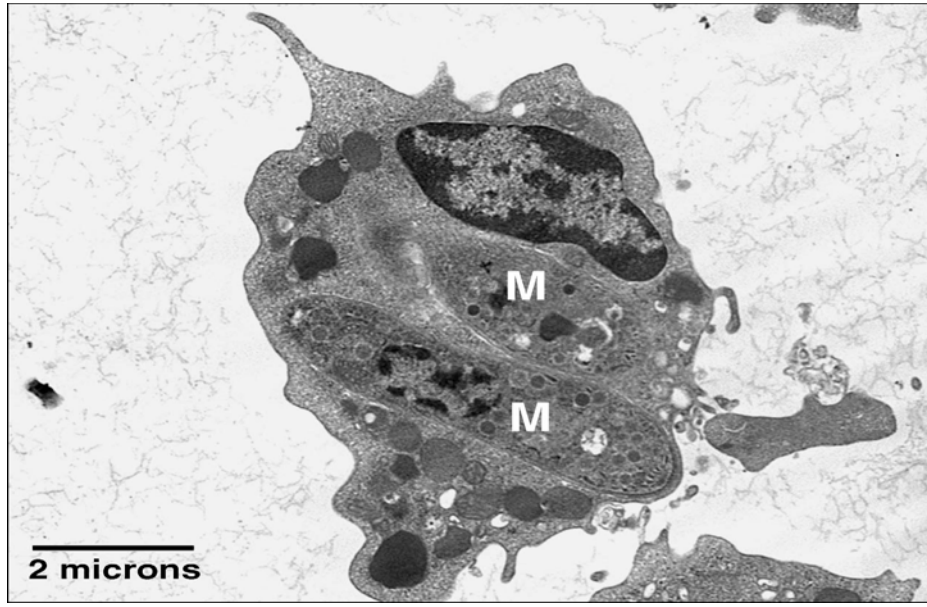


Fig. 4. Micrografía electrónica de un monocito de equino conteniendo dos merozoitos (M) de *S. neurona*. Note la ausencia de vacuola parasitófora. Lindsay 2006.

Una particularidad que debe resaltarse es que nunca forma quistes musculares en equinos, aspecto que difiere notablemente de las características biológicas que definen al género, por lo que se ha interpretado que el caballo debe actuar como hospedador intermediario aberrante, constituyendo un callejón sin salida en el ciclo biológico de alguna otra especie de *Sarcocystis* (14), es inverosímil que el cerebro o espina dorsal de un caballo infectado sea ingerido por la zarigüeya, por lo tanto; el caballo no es necesario para el ciclo vital del parásito, no se puede transmitir del caballo a otros animales, así que la MPE no es una enfermedad contagiosa. Es importante observar que no todos los ooquistes que son comidos por los pájaros están enquistados en su musculatura, algunos ooquistes pueden pasar directo a las heces de los pájaros sin sufrir la degradación de su pared, por lo tanto, el excremento de estos, es potencialmente contagioso para los caballos. Así que pueden actuar como vectores mecánicos para la dispersión de los ooquistes contagiosos (30), se ha

demostrado que los ooquistes son capaces de sobrevivir y mantener elevada infectividad hasta por 7 años (21).

FISIOPATOLOGIA

La infección en el hospedador definitivo no es patogénica, aunque se ha reportado diarrea ocasionalmente, en el hospedador intermediario se atribuye a la segunda ronda de la esquizogonia en el endotelio vascular y en el hospedador aberrante las lesiones observadas se deben al daño tisular por la activación y replicación del parásito en el interior de las células.

Los parásitos desarrollan colonias minúsculas en el SNC, los efectos de la anormalidad dependen de la localización y del grado de desarrollo de estas colonias. La enfermedad se comporta como encefalitis cuando los efectos del daño se presentan en el cerebro; y mielitis cuando los efectos se presentan en la médula espinal. Muchos caballos infectados exhiben manifestaciones asociadas al cerebro y a la médula espinal.

Esencialmente, MPE causa disfunción neurológica, es importante reconocer que MPE puede causar cualquier anormalidad o combinación neurológica de anormalidades; por tanto, MPE se debe considerar por el médico veterinario cuando sean perceptibles problemas neurológicos en esta especie (30).

Las lesiones se representan típicamente como multifocales/necróticas y con una mieloencefalitis no supurativa. El cuadro es extremadamente variable a causa de las variadas zonas involucradas y de la extensión y progresión de la lesión.

Típicamente se ve una o más áreas focales rosas, bronce o con decoloramiento amarillo, así como ablandado, con inflamación del tejido en el tallo encefálico (Fig. 5) o médula espinal, la necrosis e inflamación ocurren en estas áreas, con macrófagos, linfocitos, y eosinófilos, ocurre hemorragia focal e infiltración de neutrófilos con necrosis severa (7), merozoitos nucleados individualmente o en grupos, sin una pared de quiste bien definida,

pueden verse cerca o dentro de estas lesiones. Los organismos pueden verse en la mitad de los casos en los que las lesiones típicas están presentes (38).

Las áreas necróticas grandes con hemorragia están presentes en lesiones agudas y severas, las cicatrices de la astrogía con lesiones crónicas, la asimetría de la materia gris y blanca son características (9).

Los parásitos raramente se observan dentro o entre las células, pueden observarse esquizontes dentro de las células que son difíciles de encontrar a menos que ellos sean maduros y aparecen en un modelo de rosetón clásico (Fig.6). Pueden encontrarse parásitos dentro del cuerpo de la célula neuronal (Fig.7), células de la microglía o raramente dentro de las células del endotelio de los vasos sanguíneos (45).



Fig. 5. Sección sagital de cerebro equino, note hemorragia y necrosis (flecha) en médula caudal. Donald 2007.

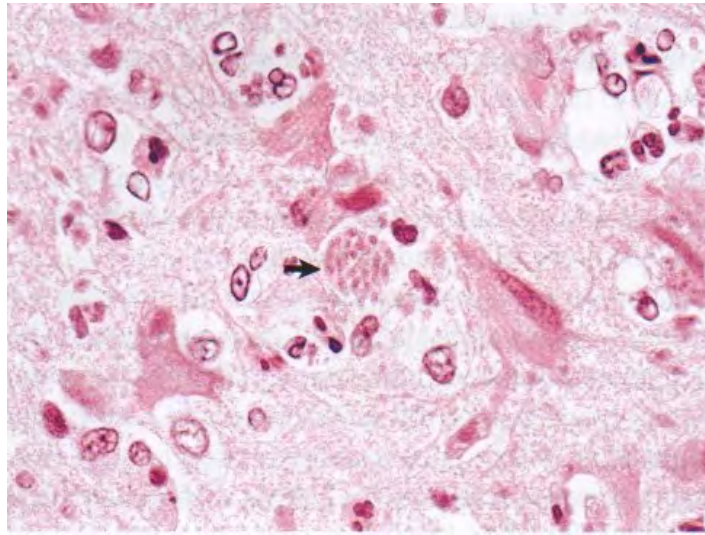


Fig.6. Tejido de SNC, agregado o modelo de rosetón clásico de esquizonte (flecha).Donald 2007.



Fig.7. Merozoito dentro de una célula nerviosa equina. Simoes 2004.

Los gatos en infecciones experimentales son asintomáticos o presentan signos clínicos ligeros, el rol del gato en el ciclo biológico del parásito es desconocido, pues ocupa un porcentaje mínimo en la dieta de la zarigüeya, se requieren más estudios para encontrar la relación entre estas especies, pero varios autores sugieren que quizás el gato cierre el ciclo biológico y actúe como predador-presa (Fig. 8) (8).

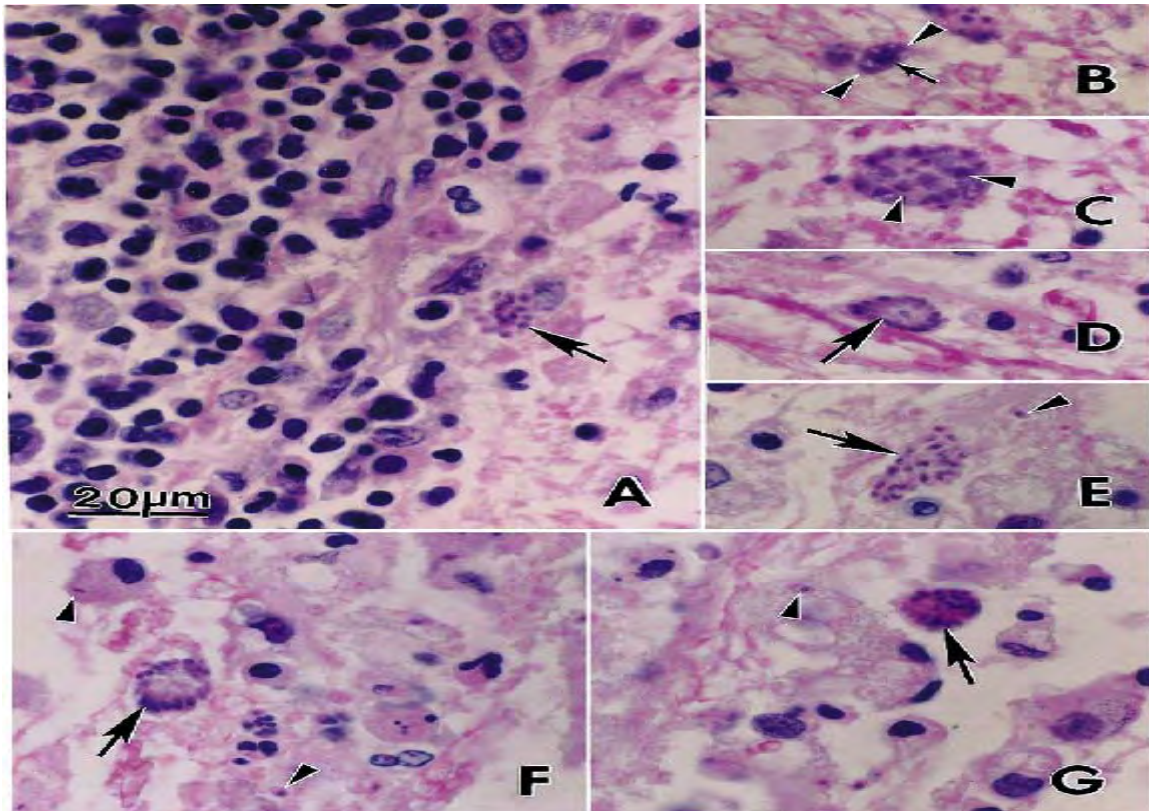


Fig. 8. S. neurona en médula espinal de una infección experimental de gato. A) células inflamatorias mononucleadas, esquizonte (flecha); B) organismo uninucleado (cabeza de flecha) con núcleo largo y un nucleolo (flecha); C) esquizonte con varios nucleolos (cabeza de flecha); D) esquizonte y merozoito en la periferia; E) esquizonte maduro (flecha) y merozoito libre (cabeza de flecha); F y G) esquizontes (flechas) y merozoitos individuales (cabezas de flecha) entre células hospedadoras necróticas. Dubey 2003.

CUADRO CLINICO

Se han descrito tres formas de la enfermedad: hiperaguda, aguda y crónica, los signos son muy variables asimétricos y progresivos, existe lesión medular y así los signos iniciales pueden ser una cojera “oscura” con tropiezos y caídas, o aguda que puede progresar hasta el decúbito, también afecta al encéfalo y pares craneales (nervios vago, trigémino, glossofaríngeo e hipogloso), podemos encontrar muestras vagas de la disfunción neurológica como por ejemplo: letargo suave, condición corporal pobre, cambio de actitud, tolerancia reducida al ejercicio, dificultad con pasos complejos e incoordinación leve (30). Se produce una ataxia (a menudo asimétrica) que puede progresar a decúbito, en ocasiones esta puede presentarse de forma simétrica, las lesiones evolucionan en días.

Pueden aparecer temblores (de uno o ambos miembros); pueden ser de leves a graves (raros) e indican la implicación de la neurona motora inferior (39). Cuando la lesión afecta a la primera porción de la médula espinal el signo más significativo es el tambaleo (Fig.9), si es la porción caudal (Fig.10), los animales adoptan la postura de perro sentado y sus masas musculares suelen estar atrofiadas. Tanto las cojeras, parálisis, como las atrofiaciones musculares se presentan de forma asimétrica. Las lesiones más generalizadas de la médula espinal siempre van acompañadas de atrofiaciones musculares tanto de cabeza como de extremidades, hiporreflexia e hipalgia y a veces de incontinencia urinaria, impotencia, cólicos y en hembras abortos. Cuando las lesiones afectan a los nervios craneales se observa disfagia, parálisis y atrofiaciones lingual, facial (Fig.11), y de los músculos de la cara pueden presentar ladeo de la cabeza. La ceguera y las alteraciones de la conducta son las más propias de las lesiones cerebrales (11). Generalmente la atrofia muscular (Fig.12), aparece cuando es evidente y crónico el andar asimétrico, los focos de atrofia muscular son especialmente en la región de los músculos glúteos (5), lo que provoca una pérdida discreta de grupos específicos de músculos (30) las cegueras son atípicas, el andar: débil, tambaleante que en ocasiones puede mejorar y luego recrudece nuevamente (5),

Las señales de trastorno del nervio craneal ocurren en aproximadamente el 10% de los casos de MPE. Cualquier núcleo de los nervios craneales puede ser afectado por la infección, las anormalidades de vías aéreas, como hemiplejia laríngea, pueden ser indicativas de daño del nervio vago; el desplazamiento dorsal del paladar suave puede indicar lesión al trigémino, glossofaríngeo, vago, accesorio o nervio hipogloso; y la atrofia de los temporales o músculos maseteros puede asociarse con daño de nervio trigémino, este último puede ser o no acompañado por disfagia y también puede ser causado por anormalidades del glossofaríngeo, hipogloso o nervio vago, dificultándose la ingestión, masticación y deglución del alimento (45).

Los signos clínicos secundarios resultan de los daños producidos a diversas estructuras anatómicas, como la ataxia que aparece por la disfunción nerviosa; o el enganche rotuliano que es común en los inicios del cuadro nervioso; probablemente por la debilidad del cuádriceps que permite el estiramiento del ligamento rotuliano medio.

Otro efecto secundario de MPE es el dolor de espalda producido por la rhabdomiolisis que ocurre a causa del limitado número de fibras musculares que se contraen durante el ejercicio (5). Es poco común el síndrome de movimiento con miembros torácicos extendidos hacia delante y la cabeza hacia abajo (reflejando una lesión caudal de la materia gris cervical y la debilidad del miembro torácico), las lesiones son evidenciadas por la asociación clínica de signos, pueden ser fulminantes en horas, días o pueden permanecer inmóviles por períodos de meses o años (38). Los grados de prurito y síndrome de cauda equina también han sido asociados con MPE (9).

El desarrollo de la MPE clínica puede requerir 2 años antes de la aparición de señales clínicas severas y ocasionalmente, la única evidencia de déficit neurológico en un caballo con la enfermedad puede ser una cojera que se suspende al ser aliviada por anestesia local (45).

Se ha descrito la presentación de convulsiones como único signo (39). La muerte puede presentarse dentro de las primeras horas o al cabo de años, alternándose, entonces, períodos

sintomáticos y asintomáticos, muriendo el animal durante alguna exacerbación sintomática (11).

MPE se ha asociado a los síndromes siguientes:

- MPE afecta a menudo un lado del cerebro considerándose una encefalitis o a la médula espinal mielitis a un mayor grado que el otro (asimetría), esto se atribuye a la reacción inflamatoria del cuerpo ante los parásitos, se pueden asociar las lesiones nombrándose encefalomielitis o mieloencefalitis dependiendo el grado de lesión.
- MPE conduce al músculo esquelético a atrofia focal (lesión de la neurona motora inferior), produciendo así la pérdida de músculos tanto en cabeza como en la región glútea.

Sin embargo, se ha indicado actualmente que la atrofia focal del músculo esquelético y la implicación del cerebro, son relativamente infrecuentes. La manifestación clínica más común de MPE es ataxia y debilidad espinal simple. Los caballos afectados por MPE se presentan comúnmente a los veterinarios con el diagnóstico de laminitis, debiendo hacer el examen de laminitis y el examen neurológico cuidadosamente. La incoordinación (asociada a MPE o a otras causas de la disfunción espinal) predispone a laminitis porque el caballo afectado (por ataxia o debilidad) es propenso a caerse o a una torcedura (Fig.9 y 10). Puede ser difícil determinar si la laminitis es debida al dolor de músculo esquelético, a la disfunción neurológica, o a una combinación de ambos. En los caballos, que presentan claudicación como consecuencia del dolor músculo esquelético, la laminitis debe ser menos pronunciada durante el tratamiento para el dolor (30).

Muchos caballos se exponen a la infección pero no presentan la enfermedad activa (2), probablemente existan dos factores que intervienen en el desarrollo de la enfermedad (estos mismos factores son importantes en la mayoría de las enfermedades infecciosas). El primer factor es el número de los ooquistes contagiosos con los cuales el caballo se desafía en un período dado. En caballos desafiados con dosis de dos millones de esporozoitos es más probable que desarrollen signos, el segundo factor es el nivel del sistema inmune general de

los caballos; en los caballos que están inmunocomprometidos es más probable que desarrollen signos de MPE después de la infección (30). Aunque se estima que más del 50% de los caballos en Estados Unidos se han expuesto a *Sarcocystis neurona*, lo cual implica que muchos se han expuesto, solo un número pequeño de estos desarrolla manifestaciones de la enfermedad neurológica (34).



Fig. 9. Equino con incoordinación motora causada por MPE. Presenta anormalidad propioceptiva y motora, caracterizadas por cruzamiento de miembros y flaqueza muscular, llevando a caídas espontáneas. Gomes 2003.



Fig. 10. Déficit propioceptivo de miembros posteriores, caracterizado por posicionamiento anormal de miembros llevando a caídas espontáneas. Gomes 2003.



Fig. 11. Signo de afección de pares craneales caracterizada por parálisis facial. Añor.



Fig. 12. Lesión de la primera porción de la médula espinal (porción caudal) caracterizada por atrofia muscular de glúteo del lado izquierdo .Añor.

- **Secuelas**

Algunos caballos se afectan tan seriamente con MPE que no pueden permanecer parados (incluso con el tratamiento). Muchos caballos están sufriendo y es difícil se mantengan parados eventualmente y logren recuperarse suficientemente para ser ganadores. En algunos caballos la recuperación es difícil porque la enfermedad ha afectado la capacidad de tragar. Por esas razones, se recomienda a veces la eutanasia (30).

Se pueden encontrar caballos atáxicos que son potencialmente un peligro, caballos con asimetría significativa, incluso signos neurológicos apacibles y caballos que no deben montarse porque son propensos a caerse bajo cualquier circunstancia.



Fig. 13. Equino con pérdida de control de ambos miembros pélvicos. Simoes 2004.



Fig. 14. Equino con equipo de auxilio para Permanecer parado. Simoes 2004.

DIAGNOSTICO

Se debe sospechar de esta enfermedad siempre que los caballos desarrollen evidencias neurológicas que no se pueden explicar fácilmente por otros acontecimientos obvios. Debemos recordar que MPE puede producir cualquier anomalía o combinación neurológica de anomalías. El examen antemortem minucioso es necesario para localizar adecuadamente las lesiones (30).

El diagnóstico de la MPE por los signos clínicos es difícil, ya que son semejantes a los producidos por otras enfermedades del sistema nervioso, hay tres signos muy típicos que nos permiten sospechar de MPE: caminar tambaleante, ataxia y atrofia muscular, pero al llegar al diagnóstico definitivo se requiere de alguna prueba específica (5, 40). La hematología, química sanguínea y examen radiográfico son útiles en

la medida en que se van descartando otras enfermedades (36). Las técnicas de diagnóstico han sufrido grandes avances y en la actualidad se puede detectar anticuerpos en suero o LCR, o el propio DNA del parásito (17) en LCR, para MPE podemos realizar las siguientes:

- Análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR):

La colección de LCR es esencial para el diagnóstico confirmativo de MPE, se puede tomar por punción en la región atlo-occipital (A-O) (50) o en la región lumbosacra (L-S). En el análisis se observan ciertas anomalías tales como el aumento de proteínas totales y presencia de células inflamatorias (5). La contaminación con sangre del líquido cefalorraquídeo o anomalías de la barrera hematoencefálica, como sucede en la mielitis por virus herpes, disminuyen el valor pronóstico de los resultados positivos en la prueba de LCR para MPE (39).

- Inmuno electrotransferencia (Western blot) :

Esta prueba detecta la presencia de anticuerpos específicos contra *S. neurona* en suero y LCR, la positividad detectada por suero indica que el caballo ha tenido contacto con el parásito, pero no significa que esté enfermo, en tanto que el resultado positivo de LCR sí confirma la enfermedad (5).

- La reacción en cadena de la polimerasa (PCR):

Se ha empleado la técnica de PCR anidada para amplificar el gen de RNA ribosómico de la subunidad pequeña de *Sarcocystis neurona*, principalmente con fines de clasificación filogenética del microorganismo. Al parecer dicha prueba no es útil como instrumento clínico, porque el microorganismo rara vez se encuentra libre en el líquido cefalorraquídeo (47).

El resultado negativo en la prueba serológica tiene valor predictivo; no obstante, un resultado de esta misma prueba no proporciona la seguridad de que existe la enfermedad. Se estima que entre el 45-60% de la población equina posee suero con anticuerpos contra *Sarcocystis neurona* (35).

Los tejidos sospechosos de albergar los estadios de desarrollo de *Sarcocystis neurona* deben remitirse a un laboratorio de histopatología para ser diagnosticados por un patólogo o parasitólogo veterinario (29).

- Histopatológico:

En caso que se recurra a la eutanasia, el diagnóstico se basa en el examen de secciones histológicas para determinar la presencia del parásito, podemos encontrar en los tejidos diferentes etapas de desarrollo (esquizontes, merozoitos) y se puede diferenciar de otro coccidio porque su estructura es diferente.

- Inmunohistoquímica:

Esta prueba puede diferenciar *S. neurona* de otros organismos, es importante utilizar el suero específico contra *S. neurona* pues otro suero (por ejemplo contra *S. cruzi*) da reacción cruzada con antígenos de *S. neurona*. (16).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Neospora (Neosporosis)

Además de *Sarcocystis neurona*, algunas especies de *Neospora* pueden ser agentes etiológicos de MPE; parásitos estrechamente relacionados como *Sarcocystis neurona*, *Neospora hughesi* y *Neospora caninum* deben diferenciarse en base al análisis del inmunoblot (28). El diagnóstico diferencial de MPE puede hacerse por medio del examen inmunohistoquímico para la determinar la presencia de *S. neurona* (37, 23).

- MDE (mielopatía degenerativa equina) y la mielopatía estenótica cervical.

La MDE produce ataxia simétrica y su patología es desconocida pero influyen factores genéticos y nutricionales (deficiencia de vitamina E), la mielopatía estenótica cervical tiene una patología multifactorial como genética, ambiente, nutrición, crecimiento rápido, y traumatismos, se diagnostica a través de la exploración y también se conoce como síndrome de wobbler (39).

- EHV-1 (herpes virus caballar).

Tiene a menudo un ataque agudo que sigue un episodio de fiebre, tos y descarga nasal, siguiendo con uno o más abortos en la granja.

- Polineuritis o neuritis de la cauda equina.

Esta enfermedad puede ocurrir aguda e insidiosamente, es más común en caballos maduros, hay parálisis progresiva de cola, recto, ampolla y uretra que provoca un goteo al orinar.

- Mieloencefalitis verminosa por *Strongylus vulgaris*.

Los ataques de esta enfermedad son de rápido deterioro y muerte, la incidencia es muy baja (43).

- Otras afecciones neurológicas: traumas encefálicos, medulares, otitis media o interna y daño del nervio motor.

Otros diagnósticos que deben ser considerados: anormalidades osteomusculares, inestabilidad cervical vertebral tipo 1, malformación atlanto occipital, abscesos en el canal cervical, osteomielitis vertebral (27), meningoencefalitis bacteriana, botulismo, envenenamiento por maíz, rabia, tétanos y neoplasias (30).

PRONOSTICO

La MPE es una enfermedad progresiva, aunque la terapia parece reducir la progresión de las lesiones, pero los déficits residuales pueden ser inaceptables; por lo consiguiente el pronóstico es normalmente reservado para los animales con disfagia o en decúbito (39).

La mayoría de los caballos afectados por MPE que se tratan con dosificaciones recomendadas de antibióticos (pirimetamina y sulfonamida), durante por lo menos 3 meses mejoran. La recuperación que normalmente puede ocurrir entre 50-75% de los casos, depende de la severidad y duración de las signos neurológicos, los caballos pueden responder pero podrán tener daño permanente, porque los signos clínicos son el resultado

de neuronas dañadas, edema o inflamación de las neuronas circundantes. El indicador de un pronóstico mejor es una respuesta rápida al tratamiento antiprotozoal dentro de los primeros 10 a 14 días, pero es difícil en un primer examen determinar cuánto tiempo los signos clínicos apreciables estuvieron presentes (5).

PREVENCIÓN

La prevención se basa en mantener protegidos a los caballos del contacto de animales silvestres (42). La zarigüeya y los pájaros silvestres (por la diseminación mecánica) no deben ser tolerados en la proximidad de los caballos, se puede utilizar una cerca eléctrica especial para inhibir el movimiento de la zarigüeya, los pájaros son difíciles de controlar, los gatos pueden ayudar, los perros grandes desalentarán a las zarigüeyas, un punto importante es almacenar todo el grano en envases firmemente cerrados, no se debe permitir que los animales muertos se descompongan in situ, es decir que se descompongan en su entorno natural (30).

Es prudente considerar que los caballos no pasten en áreas donde se puede encontrar a la zarigüeya, los dueños deben desarrollar vigilancia para las heces de la zarigüeya y mejorar el nivel higiénico del granero.

Si es posible, no se debe permitir a los caballos beber en corrientes lentas o charcas estancadas (especialmente en áreas de selva), el agua se debe proporcionar en envases limpios. Las fuentes de riego para los caballos en prados o en pastos se deben examinar periódicamente para asegurarse de que no pueda ocurrir contaminación fecal por los animales y pájaros silvestres.

Las zarigüeyas pueden ser atrapadas y sacadas de la granja. Se recomienda que, se procure una estrategia de captura y relocalización, la información específica se debe buscar en Semarnat.

Otros mamíferos salvajes pequeños (ratas y ratones), los pájaros e insectos pueden desempeñar también un papel en la dispersión mecánica de ooquistes; por esta razón, las medidas preventivas deben también incluir estrategias para reducir al mínimo el número de ratas y ratones en graneros y donde se almacena el alimento de los caballos.

Estos problemas ilustran la necesidad de una vacuna eficaz y así reducir las preocupaciones asociadas con el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. Las experiencias pasadas con vacunas han estado limitadas para los parásitos relacionados debido a la protección incompleta y/o los efectos colaterales no deseados. En este momento ninguna vacuna comercial está disponible contra esta enfermedad, Liang F. T., Granstrom D. E., Zhao X. M. y Timoney J. F., encontraron que anticuerpos y 2 proteínas de superficie de *S. neurona* (Sn14 y Sn16), tienen efecto inhibitorio en la penetración de merozoitos en células cultivadas, así que los anticuerpos pueden jugar un rol importante en la mediación de la inmunidad, aunque *S. neurona* sea un organismo intracelular (16), Los laboratoios Fort Dodge desarrollaron una vacuna que esta bajo una licencia condicional por el Departamento de agricultura (USDA), el manejo de la vacuna es similar al de vacunas a virus muerto y puede usarse con seguridad tanto en caballos seronegativos como en seropositivos a *S. neurona*, pero en yeguas gestantes no esta autorizado el uso. En México no existe esta vacuna.

TRATAMIENTO

Para la terapia contra MPE hay que tener en cuenta tres elementos a utilizar:

1. Antibióticos que inhiban el crecimiento del parásito como sulfadiacina y pirimetamina..
2. Antiinflamatorios que limiten la afección del SNC.
3. Terapia adicional que controle los problemas secundarios que produce el tratamiento (anemia, leucopenia, etc.)

El tratamiento actual más a menudo consiste en formulaciones orales en las que se combinan pirimetamina y una sulfonamida, usualmente sulfadiazina o sulfametoxazol, la dosis habitual es de 1 mg/kg de pirimetamina al día y 25-30 mg/kg 2 veces al día de la sulfonamida. En la actualidad a los caballos afectados suele tratárseles durante cinco meses o más (47). Algunos autores consideran la vitamina E (5000 U) 2 veces al día, ya que es un antioxidante intracelular y ayuda al tratamiento de la anemia y degeneración muscular, también se utilizan las vitaminas del complejo B como coadyuvantes al tratamiento (30), la pirimetamina y la sulfonamida, combinadas tienen un efecto sinérgico contra *Sarcocystis neurona*, cada droga bloquea un paso diferente en el metabolismo de los protozoarios inhibiendo una enzima necesaria diferente para la síntesis de ácido fólico, inhibiendo pasos sucesivos en la síntesis de tetrahidrofolato por el protozoario, afectando la producción de ácido fólico del parásito de tal modo que inhibe su crecimiento y eventualmente causa la muerte del parásito (16). Existe una gran demanda para otras drogas y tratamientos alternativos (42).

En la actualidad están probados nuevos productos y combinaciones de tratamiento para MPE, el diclazuril es un agente profiláctico contra coccidias en pollos y se utiliza como alternativa en caballos donde la terapia tradicional fracasa o en caballos que desarrollan complicaciones, se administra a dosis de 5mg/kg vía oral cada 24 horas durante 28 días (15).

Aunque algunos informes anecdóticos han elogiado esta droga, un ensayo limitado realizado por investigadores de Kentucky encontró una respuesta similar del tratamiento con las suspensiones de sulfadiazina/pirimetamina (31).

El tultrazuril, es una droga similar a la anterior que se ha formulado en una goma oral más sabrosa, también se da diariamente por 28 días.

El ponazuril se formuló en una pasta al 15% y se medica a una dosis de 18g/kg diariamente durante 10 días (25,32).

La nitazoxanida, antihelmíntico de amplio espectro, formulado como goma oral administrada diariamente por 28 días es una alternativa pero los efectos secundarios con esta han sido más serios que con la medicación tradicional, existe un número significativo de trastornos intestinales en caballos tratados con esta droga, lo cual llevó a disminuir la dosis a la mitad al inicio del tratamiento (50,10).

EFFECTOS COLATERALES

El tratamiento prolongado lleva al potencial de intoxicación por los metabolitos de la sulfadiacina, produce anemia, neutropenia y trombocitopenia, por inhibición de la reductasa de dihidrofolato y deficiencia de ácido fólico. No está indicada la administración de ácido fólico en un intento por prevenir estos efectos secundarios; de hecho es posible que empeore la reacción clínica. Es importante vigilar la respuesta al tratamiento y buscar indicios de intoxicación. Debe realizarse biometría hemática completa (BHC), determinaciones de la concentración sérica de folato, y suspenderse el tratamiento si surgen efectos secundarios indeseables. Abundante forraje verde y suplementación con levadura de cerveza aminoran los cambios inducidos por la intoxicación (47).

Las yeguas gestantes que se trataron contra MPE con sulfonamidas, pirimetamina, ácido fólico y vitamina E pueden dar como consecuencia potros con defectos congénitos como: aplasia e hipoplasia de la médula ósea, hipoplasia o necrosis renal y lesiones superficiales (úlceras de piel), en base a las observaciones no pueden recomendarse suplementos dietéticos de ácido fólico para yeguas gestantes hasta que la información este disponible (55).

TRATAMIENTO DE SOPORTE

Además del tratamiento, el proceso de rehabilitación puede implicar muchos meses de terapia (34).

Los pacientes que no puedan beber o comer deben recibir una papilla de almidón, al menos 2 veces al día, por vía nasogástrica, hay que aplicar pomada oftalmológica en ambos ojos 4 veces al día a los pacientes con parálisis facial, las úlceras de la córnea que se producen como consecuencia de la parálisis del nervio facial pueden ser rebeldes al tratamiento, la administración prolongada de corticosteroides está contraindicada. A corto plazo (de 1 a 3 días), dependiendo la gravedad, la dexametasona a dosis antiinflamatorias (0.1-0.2 mg/kg) puede mejorar los signos, pero sólo es aconsejable cuando hay un rápido progreso hacia el decúbito del caballo. Flunixin de meglumina 0.5-1.0 mg/kg IM cada 12-24 hrs., si los signos empeoran tras el tratamiento inicial (39), este es un anti-inflamatorio no esferoidal utilizado para dolor e inflamación de músculo esquelético y cólicos, la ataxia puede justificar la administración de dimetilsulfóxido (DMSO) 1g/kg diariamente en una solución al 10%.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

El objetivo del presente estudio fue generar un documento de referencia dirigido a estudiantes y médicos veterinarios para difundir los diferentes aspectos relativos a la mieloencefalitis protozoaria equina (MPE), debido a que se trata de una enfermedad muy poco conocida.

Este estudio se inició con la recopilación de información acerca de esta enfermedad en diferentes fuentes bibliográficas (libros y artículos), obteniendo información reciente de la historia, estructura, ciclo biológico, patogenia, patogenia de la enfermedad en otros animales, signos clínicos, diagnóstico, patología y tratamiento: basados en modelos experimentales y casos de caballos que presentan la enfermedad. Se recopilaron 57 fuentes bibliográficas, principalmente de revistas en el área de parasitología, las cuales fueron suficientes para revisar los diferentes aspectos de la enfermedad.

La MPE es una enfermedad emergente, pero la presencia y frecuencia de la enfermedad en México es poco conocida y aún no se han realizado estudios serológicos para determinar la prevalencia de la infección y la esta enfermedad en nuestro país, y aunque la enfermedad no se disemina, se deben tomar en cuenta medidas de prevención y control. En otros países al igual que México la enfermedad es esporádica y también requieren de determinar la prevalencia.

En relación a los artículos, es difícil inducir la MPE clínica, tal vez por la cantidad de ooquistes infecciosos o por la inmunidad del animal, aún falta estudiar el rol de la inmunidad para el desarrollo de una vacuna efectiva contra MPE y falta mucho por conocer sobre los hospedadores y hay diferencia de opiniones sobre la suplementación de ácido fólico para los caballos que han sido sometidos al tratamiento crónico de inhibidores de ácido fólico, pero no existe información disponible sobre esto.

La información obtenida nos da una clara idea para establecer un diagnóstico y tratamiento de la enfermedad dependiendo del caso clínico pero aún faltan más estudios

sobre la relación de los hospedadores intermediarios como el gato y el hospedador aberrante, la patogénesis de la fase proliferativa en el hospedador intermediario ya que poco se conoce, los factores de riesgo asociados con la presencia de la enfermedad así como el papel que juega la inmunidad y poder el desarrollar de una vacuna eficaz que ayude en la prevención y control, también se deben realizar estudios serológicos para determinar la presencia de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

En el presente trabajo se recopiló información de la MPE, apoyando así al reconocimiento de ésta, ya que se trata de una enfermedad poco conocida. En México existen pocos casos diagnosticados y aunque MPE es común en localizaciones específicas, se debe considerar que la presencia de casos clínicos en México requiere una valoración completa, se deben realiza estudios serológicos para tener información sobre la prevalencia de la enfermedad en nuestro país y así tomar medidas preventivas y de control sobre la misma. Se debe realizar un diagnóstico a animales de exportación y así limitar el ingreso de animales enfermos al país, debe tomarse como una enfermedades exótica de la especie.

Debemos considerar que existe aún un amplio campo de estudio sobre esta enfermedad, se requieren de estudios adicionales para lograr desarrollar nuevos tratamientos, medidas preventivas y de control.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Añor S. Enfermedades de la médula espinal-equidos. Server de neurologia i neurocirurgia. Facultat de Veterinària. UAB.
- 2.- Arellano S. E., Mays A. 2000. El manual merck de veterinaria.Ed. Quinta edición. Océano/Centrum Meril. Barcelona España. Pág.1049.
- 3.- Ballweber L. R. 2001. Sarcocystis neurona. Veterinary Parasitology. Ed. Butterworth Heinemann. United States of America. Pág. 281-282.
- 4.- Basaldúa H. C. 1994. Determinación de la distribución anatómica de los parásitos del género: *Sarcocystis sp.* En bovinos sacrificados en el rastro de Temamatla México. Tesis profesional FES-C-UNAM. Pág. 2-8.
- 5.- Boren J. L., Borisoff L. E., Despuy S. 2002. Mieloencefalitis equina por protozoos. Portal Veterinaria. Pág. 1-5.
- 6.- Bowman D. D., Lynn R.C. 1995. Parasitology for veterinarians. Ed. W. B. Saunders Company. United States of America. 100.
- 7.- Brian A. S. 1995. Veterinary neuropathology. Ed. Mosby. St. Louis Missouri. Pág. 167-169.
- 8.- Butcher M., Lakritz J., Halaney A., Branson K., Gupta G. D., Kreeger J., Marsh A. E. 2001. Experimental inoculation of domestic cats (*Felis domesticus*) with *Sarcocystis neurona* or *Sarcocystis neurona*-like merozoites. Vet. Parasitol. 107, 1-14.
- 9.- Colahan P. T., Mayhew I. G., Merritt A. M., Moore J. N. 1999. Equine medicine and surgery. Ed. Mosby. St. Louis, Missouri. Pág.895-898.
- 10.- Colahan P. T., Mayhew I. G., Merritt A. M., Moore J. N. 1999. Manual of equine medicine and surgery. Ed. Mosby. St. Louis, Missouri. Pág.256.
- 11.- Cordero C. M. 1999. Parasitología Veterinaria. Ed. Mc Graw-Hill. Interamericana España. Pág. 585-587.

- 12.- Cutler T. J., Mackay R. J., Ginn P. E., Gillis K., Tanhauser S. M., Leray E. U., Dame J. B., Greiner E. C. 2001. Immunoconversion against *Sarcocystis neurona* in normal and dexamethasone-treated horses challenged with *Sarcocystis neurona* sporocysts. *Vet. Parasitol.* 95, 197-210.
- 13.- Donald M., Mc. Gavin, Zadasy J. F. 2007. Equine protozoal myeloencephalitis. *Myeloencephalitis Pathologic basis of veterinary disease.* Mosby. St. Louis Missouri. Pág. 238-239.
- 14.- Dubey J. P., Benson J., Larson M. A. 2003. Clinical *Sarcocystis neurona* encephalomyelitis in a domestic cat following routine surgery. *Vet. Parasitol.* 112, 261-267.
- 15.- Dubey J. P., Fritz D., Lindsay D. S., Shen S. K., Kwok O. C. H., Thompson K. C. 2001. Diclazuril preventive therapy of gamma interferon Knockout mice fed *Sarcocystis neurona* sporocysts. *Vet. Parasitol.* 94, 257-264.
- 16.- Dubey J. P., Lindsay D. S., Saville W. J. A., Reed S. M., Ganstrom D. E., Speer C. A. 2001. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Vet. Parasitol.* 95, 89-131.
- 17.- Dubey J. P., Lindsay D. S., Saville W. J., Lindsay D. S., Stich R. W., Staek J. F., Speer C. A., Rosenthal B. M., Njoku C. J., Kwok O. C., Shen S. K., Reed S. M. 2000. Completion of the cycle of *Sarcocystis neurona*. *J. Parasitol.* 86, 1276-1280.
- 18.- Dubey J. P., Saville W. J., Stanek J.F., Lindsay D. S., Rosenthal B. M., Oglesbee M. J., Rosypal A. C., Njoku C. J., Stich R. W., Kwok O. C., Shen S. K., Hamir A. N., Reed S. M. 2001. *Sarcocystis neurona* infections in raccons (*Procyon lotor*):evidence for natulral infection with sarcocysts, transmission of infection to opossums (*Didelphis virginiana*), and ex.perimental induction of neurologic disease in raccons. *Vet. Parasitol.* 100, 117-129.
- 19.- Eades S. C. Bounous D. I. 1997. Equine protozoal myeloencephalitis. *Laboratory profiles of equine diseases.* Ed. Mosby. Pág.262-263.
- 20.- Elsheikha H. M., Mansfield L. S., 2007. Molecular typing of *Sarcocystis neurona*: Current status and future trends. *Vet. Parasitol.* 149, 43-55.

- 21.- Elsheikha H. M., Murphy A. J., Mansfield L. S. 2004. Viability of *Sarcocystis neurona* sporocysts after long-term storage. *Vet. Parasitol.* 123, 257-264.
- 22.- Elsheikha H. M., Murphy A. J., Fitzgerald S. D., Mansfield L. S., Massey J. P., Saeed M. A. 2003 Purification of *Sarcocystis neurona* sporocysts from opossum (*Didelphis virginiana*) using potassium bromide discontinuous density gradient centrifugation. *Parasitol. Res.* 90, 104-109.
- 23.- Ellison S. P., Omara O. L., Yowell Ch. A., Marsh A. E., Dame J. B. 2002. Molecular characterisation of a major 29 KDa surface antigen of *Sarcocystis neurona*. *Int. J. Parasitol.* 32, 217-225.
- 24.- Forney B. 1997. Pyrimethamine and sulfadiazine combination for veterinary use. *Equine medications. Revised edition. Bloodhorse publications. Lexington, K Y.*
- 25.- Franklin R. P., Mackay R. J., Gillis K. D., Tanhauser S. M., Ginn P. E., Kennedy T. J. 2003 *Vet. Parasitol.* 114, 123-130.
- 26.- Fuentes G. J., Masri D. M., Esquivel M. A., Ramírez L. J. 2001. Mieloencefalitis protozoaria equina, primer informe de un caso en México. *Revista de sanidad militar México.* 55, 36-40.
- 27.- Gomes D. P., Borges A. S., Amorim R. M., Grafkuchenbuck M. R., Goncalves R. C., Chiacchio S. B. 2003. Mieloencefalitis protozoaria equina: revisao de literatura. *Suplemento técnico.* 28, 1-25.
- 28.- Grupta G. D., Lakritz J., Kim J., Kim D., Kim J., Marsh A. E. 2002. Seroprevalence of *Neospora*, *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis neurona* antibodies in horses from Jeju island, south Korea. *Vet. Parasitol.* 106, 193-201.
- 29.- Hendrix C. M. 1999. *Diagnostico parasitológico veterinario.* Ed. Harcourt Brace. Madrid España. Pág. 31.
- 30.- Johnson P. J. 2000. Equine protozoal myeloencephalitis. Informe de EPM. Hospital Médico Veterinario. *Equine internal medicine. Universidad de Missouri.*

- 31.- Lindsay D. S., Dubey J. P. 1999. Determination of the activity of pyrimethamine, trimethoprim, sulfonamides, and combinations of pyrimethamine and sulfonamides against *Sarcocystis neurona* in cell cultures. Vet. Parasitol. 82, 205-210.
- 32.- Lindsay D. S. Dubey J. P., Kennedy. 2000. Determination of the activity of ponazuril against *Sarcocystis neurona* in cell cultures. Vet. Parasitol. 92, 165-169.
- 33.- Lindsay D. S., Mitchel S. M., Yang J., Dubey J. P., Gogal R.M., Witonsky S. G. 2006. Penetration of equine leukocytes by merozoites of *Sarcocystis neurona*. Vet. Parasitol. 138, 371-376.
- 34.- Marsh A. 2001. Equine protozoal myeloencephalitis. Fort Dodge Animal Health.
- 35.- Mansfield L. 1999. Boletín de EPM. Western blot. Laboratorio clínico de parasitología. Universidad del Estado de Michigan.
- 36.- Mansmann R. A. 1982. Equine medicine surgery. United Status of America. Pág. 1225-1228.
- 37.- Marsh A. E., Barr B. C., Madigan J., Lakritz J., Nordhausen R., Conrod P. A. 1996. Neosporosis as a cause of equine protozoal myeloencephalitis. Journal Am. Vet. Med. Assoc. 209, 1907-1913.
- 38.- Mayhew I. G. 1986. Large animal neurology. Ed. Lea Febinger. United States of America. Pág. 270-285.
- 39.- Orsini J. A., Divers T. J., 2000. Manual de urgencias en la clínica equina. Ed. Harcourt. Madrid España. Pág. 338-339.
- 40.- Patterson J. S., 1999. Diagnosis patológico de EPM. Universidad del Estado de Michigan. Pág. 1-2.
- 41.- Pitel P. H., Pronost S., Gargala G., Anrioud D.,Toquet M. P., Toucher N., Collobert L. C., Fortier G., Ballet J. J.2002. Detection of *Sarcocystis neurona* antibodies in French horses with neurological signs. Int. J. Parasitol.. 32, 481-485.
- 42.- Redvya. 2002. Encefalomiелitis protozoaria equina. Mundo Veterinario. Pág. 14-15.

- 43.- Reed S. M., Bayly W. M. 1998. Equine protozoal myeloencephalitis. Equine internal medicine. Ed. W. S. Saunders Company. Pág. 486-491.
- 44.- Rickard L. G., Rashmir R. A., Hurts G., Dubey J.P. 2001. Risk factors associated with the presence of *Sarcocystis neurona* sporocysts in opossums (*Didelphys virginiana*). Vet. Parasitol. 102, 179-184.
- 45.- Robinson N. E. 1997. Equine protozoal myeloencephalitis. Current therapy in equine medicine. Ed. W. B. Saunders Company. Pág. 329-333.
- 46.- Rooney J. R., Robertson J. L. 1996. Equine protozoal myeloencephalitis. Equine Pathology. Ed. Iowa. Pág. 319-320.
- 47.- Savage C. J. 2000. Mieloencefalitis protozoaria equina. Secretos de la medicina de equinos. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana México. Pág. 216.
- 48.- Savini G., Robertson I. D. 1997. Excystation rates and infectivity of sporocysts of *Sarcocystis cruzi* exposed to different treatments and storages. Vet. Parasitol. 73, 17-25.
- 49.- Samuel W. M., Pybus M. J., Kocan A. A. 2001. *Sarcocystis* and sarcocystosis. Parasitic diseases of wild mammals. Ed. Iowa. Pág. 494-511.
- 50.- Schott H. 1999. Nuevos tratamientos para EPM. Universidad del Estado de Michigan. Pág. 1-2.
- 51.- Siegal M., Barlough J. E., Siegal U. B. 1996. Equine protozoal myeloencephalitis. Book of horses. Ed. Harper Collins Publishers. Pág. 248-336.
- 52.- Simoes L. A. C. E., Bezerra A. P. 2004. Mieloencefalite Protozoária Equina: Fatores de risco (Revisão bibliográfica). Ministerio da Educação Universidade Federal de Pelotas Faculdade de Veterinária Departamento de Clínicas Veterinária.
- 53.- Speer C. A., Dubey J. P. 2001. Ultrastructure of schizonts and merozoites of *Sarcocystis neurona*. Vet. Parasitol. 95, 263-271.
- 54.- Sundar N., Asmundsson I. M., Thomas N. J., Samuel M. D., Dubey J. P., Rosenthal B. M. 2008. Modest genetic differentiation among North American populations of *Sarcocystis neurona* may reflect expansion in its geographic range. Vet. Parasitol. 152, 8-15.

- 55.- Toribio R. E., Bain F. T., Mrad D. R., Messer N. T., Sellers R. S., Hincheliff K. W. 1998. Congenital defects in newborn foals of mares treated for equine protozoal myeloencephalitis during pregnancy. JAVMA. 212, 637-701.
- 56.- William J. A. Saville, Reed S. M., Dubey J. P. 2002. Prevention of equine protozoal myeloencephalitis (EPM). Medicine II. Proceedings of the Annual Convention of the AAEP. 48, 181.
- 57.- Yang J., Ellison ., Gogal R., Norton H., Lindsay D. S., Andrews F., Ward D., Witonsky Sh. 2006. Immune response to *Sarcocystis neurona* infection in naturally infected horses with equine protozoal myeloencephalitis. Vet. Parasitol. 138, 200-210.