

REVISIÓN EPIDEMIOLÓGICA

El agente causal de la MPE es un protozoo, *Sarcocystis neurona*, muy relacionado con otros de gran importancia en salud humana y animal como *Toxoplasma gondii* y *Neosporacanium*, respectivamente.

S. neurona es un parásito unicelular que se multiplica en los tejidos de animales susceptibles (gato, perro, mapache y nutria marina) formando estructuras fusiformes a modo de quistes en musculatura (Figura 2: quiste de *Sarcocystis neurona*). Por otro lado, los équidos (caballos, asnos y cebras) son hospedadores aberrantes, puesto que el agente no es capaz de formar quistes en ellos, por el contrario, su multiplicación es rápida y desordenada en los órganos equinos, especialmente en el cerebro y la médula espinal, desencadenando la enfermedad clínica.

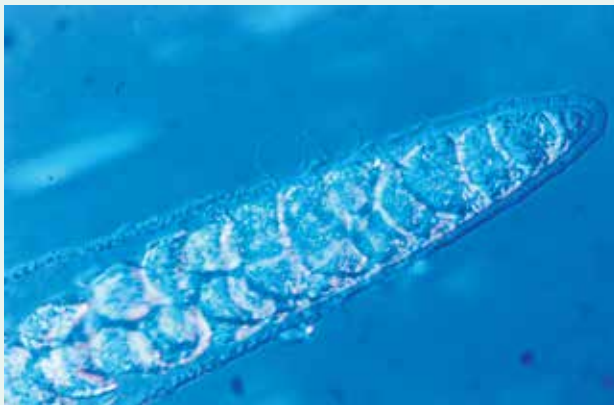


Figura 2: Quiste de *Sarcocystis neurona*

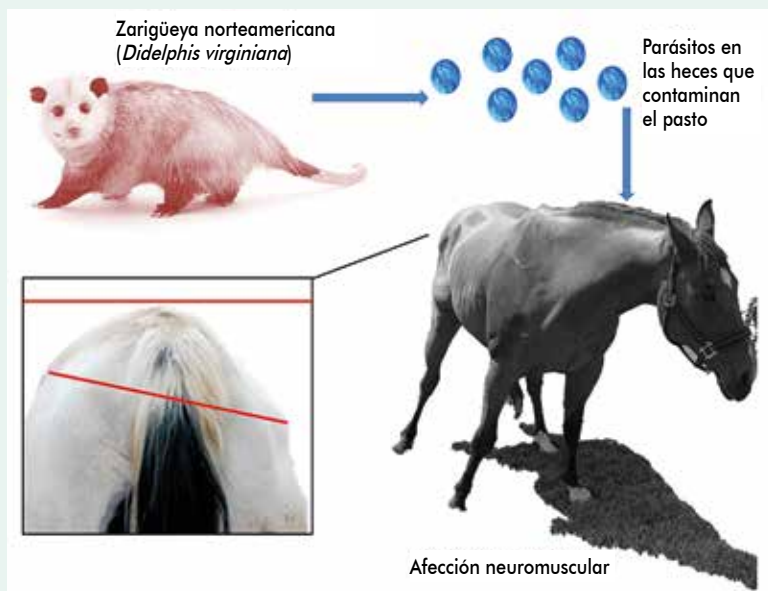


Figura 3: ciclo biológico de *Sarcocystis neurona*-MPE

Tras numerosas investigaciones se ha concluido que el ciclo biológico clásico de *S. neurona* está eminentemente asociado, y es dependiente de la presencia de la zarigüeya norteamericana, *Didelphis virginiana*, que actúa como hospedador definitivo, (pero también las sudamericanas *D. albiventris* y *D. aurita*, en Brasil y Argentina). La zarigüeya es carnívora y se alimentará de la musculatura (parasitada con quistes) de animales infectados (gato, cánidos silvestres, perro, lince norteamericano, nutria marina, mofeta, visón), en su intestino se desarrolla otra fase evolutiva del parásito, dando lugar a una gran multiplicación. Estos son expulsados con las heces contaminando el medio, y facilitando la infección, vía oral (por ingestión), de los animales susceptibles citados con anterioridad. Cuando el caballo se infecta, la infección es aberrante y sus consecuencias clínicas muy importantes (Figura 3: ciclo biológico de *Sarcocystis neurona*-MPE).

Hasta el momento el ciclo fuera de América es desconocido, aunque tras confirmarse casos en Europa, deben realizarse investigaciones orientadas a determinar la presencia de algún posible animal hospedador que pudiera realizar la misma función diseminadora que *Didelphis spp.*

De forma general, la prevalencia de la infección en las zonas investigadas es alta (Tabla 1), alcanzando valores del 89% en áreas de Oklahoma en

Estados Unidos y 69% en varios estados de Brasil. Si bien estos valores alertan de la posible aparición del caso clínico, sólo muestran síntomas un 5-8% de los infectados.

Fuera del continente americano se han descrito casos en caballos en España, Francia, Holanda, India, y Japón si bien se comprobó que muchos de los animales habían viajado a Estados Unidos para participar en competiciones o habían sido importados desde algunos de esos países, aunque en otros que nunca viajaron



al exterior, la explicación sobre el origen de su infección, debe ser resuelta.

Algunos autores (Pitel et al., 2002; Arias et al., 2012) sugieren que en Europa podrían existir hospedadores carnívo-

ros que jueguen el mismo rol que las zarigüeyas americanas. En todo caso, esto parece infrecuente, pero sin embargo, podemos enfrentarnos a un problema doble, la infección de los caballos exportados o movilizados con retorno y la

importación de equinos ya infectados. Es los casos descritos en la India (Brown et al., 2006) y Japón (Katayama et al., 2003) los caballos fueron traídos desde los EE.UU. y desarrollaron los cuadros clínicos dentro de sus fronteras.

Tabla 1. Prevalencia de anticuerpos frente a *S. neurona* en caballos de diversos países.

País	Raza, origen	Animales testados	Método diagnóstico	Positivos		Autores		
				No	%			
USA	Pennsylvania	Pura Sangre Inglés	117	WB	53	45.3	Bentz et al., 1997	
	Oregón	>3 meses de edad	334	WB	149	45.0	Blythe et al., 1997	
	Ohio	37 razas	1056	WB	560	53	Saville et al., 1997	
	Colorado	Caballos y ponies	608	WB	204	33.6	Tillotson et al., 1999	
	Oklahoma	Banco de sueros	798	WB	712	89.2	Bentz et al., 2003	
	Wyoming	Caballos salvajes	276	WB	18	6.5	Dubey et al., 2003	
				SAT	39	14.1		
		California, Florida, Missouri, Montana	Banco de sueros	208	IFAT	49	26.0	Vardeleon et al., 2001
		Michigan	Caballos, ponies y asnos	1121	WB	627	56.0	Rossano et al., 2001, Rossano et al., 2003
		40 estados	Sospecha clínica	3123	IFAT	865	27.6	Pusterla et al., 2014
Argentina, Chaco	-	76	WB	27	35.5	Dubey et al., 1999b		
Argentina, 9 provincias	-	640	WB	167	26.1	Moré et al., 2014		
Brasil, 10 estados	Pura Sangre Inglés	101	WB	36	36.0	Dubey et al., 1999a		
		961	ELISA	669	69.6	Hoane et al., 2006		
	Rio Grande do Sul	181	ELISA	61	33.7	Pivoto et al., 2014		
Costa Rica, 7 provincias	-	315	ELISA	133	42.2	Dangoudoubiyam et al., 2011		
India, 3 estados	-	123	WB	1	0.8	Brown et al., 2006		
España, Galicia	Pura Raza Gallega, Pura Raza Española, CDE, etc.	384	ELISA	9	2.3	Arias et al., 2012		
Francia, Normandía	Seguimiento en dos granjas	50	SAT	18	36.0	Pitel et al., 2003		
Méjico, Durango	-	495	ELISA	240	48.5	Yeargan et al., 2013		

WB: Western-blot; ELISA: inmunoensayo basado en enzimas; SAT: aglutinación directa; IFAT: inmunofluorescencia indirecta.



FACTORES DE RIESGO EN LA INFECCIÓN

Existen muy pocos trabajos (Morley et al., 2008; Saville et al., 2000a,b) orientados a identificar los factores de riesgo asociados a la enfermedad clínica por MPE. Puesto que se desarrollaron en Estados Unidos, su aplicación directa en Europa puede no tener mucho sentido, no obstante es importante en casos de viajes o adquisición de individuos, mantener la alerta sobre los factores siguientes:

- a. Como la MPE se asocia a áreas de distribución de zariqüeyas, deben controlarse todas las medidas de manejo que impidan la exposición de los caballos a las heces de este carnívoro.
- b. Conservación adecuada de ensilados y pienso para evitar la contaminación con excrementos de zariqüeya.
- c. Tener en cuenta que los caballos de carrera, como el Pura Sangre Inglés, se vieron afectados en mayor proporción que los de otras razas.
- d. Son más susceptibles los ejemplares muy jóvenes (potros de menos de 1 año) y los adultos mayores de 13 años.
- e. El estrés por transporte podría ser una causa predisponente (Figura 4: van de transporte equino).
- f. La densidad de animales en una explotación también está asociada a infección, así que en aquellas con más de 20 individuos estabulados, se da con mayor frecuencia.

Los factores anteriores deben tenerse en cuenta si bien los estudios de riesgo se han de realizar en cada área de interés, en el caso de España, debería analizarse la susceptibilidad racial en las disponibles (Pura Raza Española, Pura Raza

Árabe, CDE, etc.) además de los faunísticos y ecológicos propios (ecosistemas mediterráneos y adeshados, etc.).

ASPECTOS CLÍNICOS Y TRATAMIENTOS

La MPE es el proceso más frecuente de afección neurológica en los équidos de América, aunque la mayor parte de los caballos infectados nunca desarrolla la enfermedad clínica, no obstante aún se desconoce el mecanismo desencadenante.

Los signos clínicos pueden variar, desde aguda a inicio insidioso de signos focales o multifocales de la enfermedad neurológica, que afecta al cerebro, tronco cerebral, médula espinal o cualquier combinación de las áreas del sistema nervioso central. Algunos caballos afectados con MPE tienen disfunción de la vía aérea superior, cojera inusual o atípica e incluso convulsiones.

En los casos graves, el animal puede tener dificultades al pararse, caminar, o tragar, y la enfermedad puede progresar muy rápidamente. En algunos el proceso parece estabilizarse o permanece estático durante un período de tiempo. Los primeros signos clínicos de tropiezo y el alcance frecuente suelen ser fácilmente confundido con una cojera de origen en las extremidades torácicas o pelvianas. En muchos caballos la enfermedad tiende hacia una progresión gradual de los signos clínicos que incluyen ataxia, pero en otros puede haber signos clínicos leves, seguidos de un curso rápidamente progresivo.

En examen físico, los signos vitales son normales, aunque algunos individuos pueden presentar pérdidas de pesos. La exploración neurológica a menudo revela una debilidad asimétrica, ataxia y espasticidad de las cuatro extremidades. Con frecuencia, pueden observarse áreas de hipotalgesia o



Figura 4:
Van de transporte equino

completa pérdida sensorial. Los déficits cerebrales o craneales más frecuentes observados son; inclinación de la cabeza, depresión, parálisis del nervio facial, y la dificultad en la deglución. Aunque los síntomas no se limitan a estas áreas, pues las alteraciones de la marcha, son a menudo el resultado de daños en la médula espinal y pueden ser muy variables dependiendo de la localización y de la gravedad de la lesión.

La mayoría de los caballos afectados con MPE son brillantes y por ello nos debe de alertar cualquier alteración neurológica. En el momento del examen inicial, la mayoría tiene valores normales de la sangre, por ello uno de los signos clínicos más útiles para diagnosticar la MPE, es presentar déficit de la marcha con atrofia muscular focal asimétrica (Figura 3). Esto puede ser un diferenciador útil que ayude a distinguirla de otras patologías neurológicas como la mielopatía vertebral cervical, la infección por herpesvirus equino (EHV-1), o la enfermedad de la motoneurona equina.

El tratamiento en caballos diagnosticados de MPE, debe aplicarse lo más precozmente posible desde que se reconocen los signos clínicos de la enfermedad y tener en cuenta que solo es efectivo en el 70 al 75 % de los casos. Actualmente se emplean diversos fármacos, pero son de elección; el ponazuril (Marquis, Bayer), el diclazuril (Protazil, Merck), y una combinación de sulfadiazina/pyrimetamina (ReBalance, PRN Pharmacal), además del decoquinato y de la administración complementaria de antiinflamatorios. Hasta el momento no existen vacunas efectivas frente al proceso, por lo que para una profilaxis adecuada deben evitarse los factores de riesgo expuestos con anterioridad y como quimioprofilaxis usar el pirantel.

PERSPECTIVAS PARA EL SECTOR

Las principales enfermedades infectocontagiosas que se tienen en cuenta en el comercio internacional de los equinos son; Influenza, Anemia Infecciosa, Arteritis Viral, Peste, Encefalomiélitis, Metritis Contagiosa, Muermo, Piroplasmosis y Durina. Pero existen muchas otras con menor incidencia o emergentes o localizadas en algunas

áreas, que pueden extenderse con las rutas comerciales, tal es el caso de la MPE.

Los caballos viajan internacionalmente con mayor frecuencia que otras especies y la más alta proporción de estos movimientos son de ida y vuelta, lo que supone un factor epidemiológico muy importante para facilitar la transmisión de patologías.

Según la Federación Ecuestre Internacional, el número de eventos (concursos, exposiciones, actividades taurinas, etc.) en las que participan caballos, creció de 517 en 1995 hasta 3.200 en 2012, lo que supone un incremento medio anual del 36,40%. También el Foreign Agricultural Service (FAS) del USDA, publica que el valor total de las exportaciones de équidos realizadas por los EEUU, varió desde 287 millones de dólares en 2007 a 401 en 2011, que supuso un 35-45% del valor total del comercio exterior de ganado norteamericano.

Los principales países que importan más equinos vivos a USA son; Emiratos Árabes, Reino Unido, Japón, Irlanda, Australia, Canadá, Francia y Méjico. Este último país mantiene sobre todo comercio exportador/importador de este tipo de animales a EEUU, Países Bajos, Bélgica, Alemania y España. Nuestro país exportó entre 2012 y 2013 una media de 230 ejemplares de alta calidad para competición o como sementales a Estados Unidos (38%), Guatemala (28%), Méjico (19%) y el 15% restante a Emiratos Árabes, Costa Rica, Canadá y Nicaragua y recientemente ha firmado con China un convenio para llevar 100 cabezas al año.

Otro factor a considerar es el comercio internacional de carne de esta especie para consumo humano y de animales de compañía, para estos fines se sacrifica el 8% del censo mundial equino (27,3% China, 11,2% Méjico, 9,9% Kazajstán, 7,1% Rusia y 4% Argentina).

Del total mundial de carne caballar, tan sólo Argentina, Bélgica, Canadá y Méjico exportan el 51% y en cuanto a las importaciones el 41,4% corre a cargo de Rusia e Italia, a las que le siguen con el 33,4% Francia y Bélgica. El 30% de las 110.000 Tm de este producto, que se consumen





anualmente en la UE, el 30% procede de Argentina, Uruguay, Méjico y Canadá. Precisamente estas dos últimas naciones, desde que en 2007 en Estados Unidos se prohibió el sacrificio de caballos para obtención de carne, incrementaron la compra a este país de ejemplares vivos, para atender a la demanda exterior de este alimento.

Por tanto queda claro que existen los suficientes canales epidemiológicos y comerciales de animales vivos, que hacen posible la ampliación a nuevas áreas la incidencia de la MPE.

CONCLUSIONES

1. Se recomienda la vigilancia-chequeo de animales que hayan viajado a Estados Unidos, así como de los importados directa o indirectamente desde este país.
2. Debe ser confirmada la presencia del parásito de forma natural en Europa. Para ello han de continuarse los estudios científicos en este aspecto.
3. La profilaxis es la mejor arma contra la enfermedad, puesto que los tratamientos son complicados y la frecuencia de recidivas es alta.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jitender P. Dubey (ARS, USDA) por sus expertas nociones sobre la MPE. R. Calero-Bernal es becario postdoctoral (ref. PO12010) financiado por la Consejería de Empleo e Innovación del Gobierno de Extremadura y el Fondo Social Europeo. ■

BIBLIOGRAFÍA

- ARIAS, M., YEARGAN, M., FRANCISCO, I., DANGOUDOUBIYAM, S., BECERRA, P., FRANCISCO, R., SÁNCHEZ-ANDRADE, R., PAZ-SILVA, A., HOWE, D.K., 2012. Exposure to *Sarcocystis* spp. in horses from Spain determined by Western blot analysis using *Sarcocystis neurona* merozoites as heterologous antigen. *Vet. Parasitol.* 185, 301-304.
- BENTZ, B.G., EALEY, K.A., MORROW, J., CLAYPOOL, P.L., SALIKI, J.T., 2003. Seroprevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona* in equids residing in Oklahoma. *J. Vet. Diagn. Invest.* 15, 597-600.
- BENTZ, B.G., GRANSTROM, D.E., STAMPER, S., 1997. Seroprevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona* in horses residing in a county of southeastern Pennsylvania. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210, 517-518.
- BLYTHE, L.L., GRANSTROM, D.E., HANSEN, D.E., WALKER, L.L., BARTLETT, J., STAMPER, S., 1997. Seroprevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona* in horses residing in Oregon. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210, 525-527.
- BROWN, C.M., MORROW, J.K., CARLETON, C.L., RAMANATHAN, B., REDDY, R., VAIDYA, V., KARTHIKEYAN, S.M., ZULFIKAR, A.A., KANNADKAR, V.S., 2006. Persistence of serum antibodies to *Sarcocystis neurona* in horses moved from North America to India. *J. Vet. Intern. Med.* 20, 994-997.
- DANGOUDOUBIYAM, S., OLIVEIRA, J.B., VIQUEZ, C., GÓMEZ-GARCÍA, A., GONZÁLEZ, O., ROMERO, J.J., KWOK, O.C.H., DUBEY, J.P., HOWE, D.K., 2011. Detection of antibodies against *Sarcocystis neurona*, *Neospora* spp., and *Toxoplasma gondii* in horses from Costa Rica. *J. Parasitol.* 97, 522-524.
- DUBEY, J.P., KERBER, C.E., GRANSTROM, D.E., 1999a. Serologic prevalence of *Sarcocystis neurona*, *Toxoplasma gondii*, and *Neospora caninum* in horses in Brazil. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215, 970-972.
- DUBEY, J.P., MITCHELL, S.M., MORROW, J.K., RHYAN, J.C., STEWART, L.M., GRANSTROM, D.E., ROMAND, S., THULLIEZ, P., SAVILLE, W.J., LINDSAY, D.S., 2003. Prevalence of antibodies to *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Toxoplasma gondii* in wild horses from central Wyoming. *J. Parasitol.* 89, 716-720.
- DUBEY, J.P., VENTURINI, M.C., VENTURINI, L., MCKINNEY, J., PECORARO, M., 1999b. Prevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona*, *Toxoplasma gondii*, and *Neospora caninum* in horses from Argentina. *Vet. Parasitol.* 86, 59-62.
- HOANE, J.S., GENNARI, S.M., DUBEY, J.P., RIBEIRO, M.G., BORGES, A.S., YAI, L.E.O., AGUIAR, D.M., CAVALCANTE, G.T., BONESI, G.L., HOWE, D.K., 2006. Prevalence of *Sarcocystis neurona* and *Neospora* spp. infection in horses from Brazil based on presence of serum antibodies to parasite surface antigen. *Vet. Parasitol.* 136, 155-159.
- MORÉ, G., VISSANI, A., PARDINI, L., MONINA, M., MURIEL, M., HOWE, D., BARRANDEGUY, M., VENTURINI, M.C., 2014. Seroprevalence of *Sarcocystis neurona* and its association with neurologic disorders in Argentinean horses. *J. Equine Vet. Sci.* 34, 1051-1054.



- MORLEY, P.S., TRAUB-DARGATZ, J.L., BENEDICT, K.M., SAVILLE, W.J.A., VOELKER, L.D., WAGNER, B.A., 2008. Risk factors for owner-reported occurrence of equine protozoal myeloencephalitis in the US equine population. *J. Vet. Intern. Med.* 22, 616-629.
- PITEL, P.H., LINDSAY, D.S., CAURE, S., ROMAND, S., PRONOST, S., GARGALA, G., MITCHELL, S.M., HARY, C., THULLIEZ, P., FORTIER, G., BALLEZ, J.J., 2003. Reactivity against *Sarcocystis neurona* and *Neospora* by serum antibodies in healthy French horses from two farms with previous equine protozoal myeloencephalitis-like cases. *Vet. Parasitol.* 111, 1-7.
- PIVOTO, F.L., DE MACÉDO JUNIOR, A.G., DA SILVA, M.V., FERREIRA, F.B., SILVA, D.A.O., POMPERMAYER, E., SANGIONI, L.A., MINEO, T.W.P., VOGEL, F.S.F., 2014. Serological status of mares in parturition and the levels of antibodies (IgG) against protozoan family Sarcocystidae from their pre colostral foals. *Vet. Parasitol.* 199, 107-111.
- PUSTERLA, N., TAMEZ-TREVINO, E., WHITE, A., VAN GEEM, J., PACKHAM, A., CONRAD, P.A., KASS, P., 2014. Comparison of prevalence factors in horses with and without seropositivity to *Neospora hughesi* and/or *Sarcocystis neurona*. *Vet. J.* 200, 332-334.
- ROSSANO, M.G., KANEENE, J.B., MARTENIUK, J.V., BANKS, B.D., SCHOTT, H.C., MANSFIELD, L.S., 2001. The seroprevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona* in Michigan equids. *Prev. Vet. Med.* 48, 113-128.
- ROSSANO, M.G., KANEENE, J.B., MARTENIUK, J.V., BANKS, B.D., SCHOTT, H.C., MANSFIELD, L.S., 2003. A herd-level analysis of risk factors for antibodies to *Sarcocystis neurona* in Michigan equids. *Prev. Vet. Med.* 57, 7-13.
- SAVILLE, W.J., MORLEY, P.S., REED, S.M., GRANSTROM, D.E., KOHN, C.W., HINCHCLIFF, K.W., WITTUM, T.E., 2000a. Evaluation of risk factors associated with clinical improvement and survival of horses with equine protozoal myeloencephalitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 217, 1181-1185.
- SAVILLE, W.J., REED, S.M., GRANSTROM, D.E., HINCHCLIFF, K.W., KOHN, C.W., WITTUM, T.E., STAMPER, S., 1997. Seroprevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona* in horses residing in Ohio. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210, 519-524.
- SAVILLE, W.J., REED, S.M., MORLEY, P.S., GRANSTROM, D.E., KOHN, C.W., HINCHCLIFF, K.W., WITTUM, T.E., 2000b. Analysis of risk factors for the development of equine protozoal myeloencephalitis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 217, 1174-1180.
- TILLOTSON, K., MCCUE, P.M., GRANSTROM, D.E., DARGATZ, D.A., SMITH, M.O., TRAUB-DARGATZ, J.L., 1999. Seroprevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona* in horses residing in northern Colorado. *J. Equine Vet. Sci.* 19, 122-126.
- VARDELEON, D., MARSH, A.E., THORNE, J.G., LOCH, W., YOUNG, R., JOHNSON, P.J., 2001. Prevalence of *Neospora hughesi* and *Sarcocystis neurona* antibodies in horses from various geographical locations. *Vet. Parasitol.* 95, 273-282.
- YEARGAN, M.R., ALVARADO-ESQUIVEL, C., DUBEY, J.P., HOWE, D.K., 2013. Prevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona* and *Neospora hughesi* in horses from Mexico. *Parasite* 20, 29.

Por **Rafael Calero Bernal**^{1,2} y **Rafael Calero Carretero**³

¹ Parasitología, Departamento de Sanidad Animal, Universidad de Extremadura.

² Animal Parasitic Diseases Laboratory, United States Department of Agriculture.

³ Academia de Ciencias Veterinarias de Extremadura.




Yeguada Hermanos Jurado Lena

Finca " El Judío"
 Mérida. Badajoz
 Tel. (+34) 924 123 028 - 924 237 188
 Móvil 630 037 610
www.yeguadajuradolena.com

