



**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE**

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**CORRIENTES-ARGENTINA**

**TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN**

**-MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA-**

**OPCIÓN: Clínica de Grandes Animales**

**TEMA:** Mieloencefalitis Protozoárica Equina (MPE), descripción de un caso clínico.

**TUTOR EXTERNO:** MV Manuel Alonso

**TUTOR INTERNO:** MV Alicia Montesi

**RESIDENTE:** Camilo Toledo

**E-MAIL:** [camilotoledovet@gmail.com](mailto:camilotoledovet@gmail.com)

**AÑO 2020**

## **AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS**

A toda mi familia, desde el más pequeño al más grande, que me guió y me apoyó en este hermoso camino. A mis amigos y mi esposa por su ayuda incondicional. A mis tutores y profesores que me acompañaron en este camino. Y sobre todas las cosas al pilar de mi vida, mi madre.

## ÍNDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5
Mieloencefalitis Protozoárica Equina (MPE).....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Ciclo Biológico del Agente.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Patogenia.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Signos clínicos.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Tratamiento.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Prevención.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
OBJETIVOS.....	8
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos.....	8
MATERIALES Y MÉTODOS.....	8
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	12
CONCLUSIONES.....	12
BIBLIOGRAFÍA.....	14
Anexo.....	15

## **RESUMEN**

El presente trabajo se llevó a cabo en el Hospital Escuela Veterinario, área de Grandes Animales, de la Facultad de Ciencias Veterinarias – UNNE, con el objetivo de analizar y describir un caso clínico. Dicho estudio se realizó en un equino que ingresó a la consulta con incoordinación en la marcha. Luego de una adecuada exploración semiológica se arribó al diagnóstico presuntivo de Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE), una enfermedad exótica en el país que se caracteriza por anormalidades neurológicas y trastornos en la locomoción, ocasionado por las lesiones que el agente etiológico (*Sarcocystis neurona*) produce en el sistema nervioso central. Para la obtención de un diagnóstico definitivo, se remitió al laboratorio una muestra de líquido cefalorraquídeo para prueba de inmunoblot que arrojó un resultado positivo. En conclusión, se pudo llegar a un diagnóstico certero de la enfermedad que cursaba el paciente, entendiendo con claridad los signos y síntomas manifiestos. Se realizó búsqueda bibliográfica sobre tratamientos que podrían haberse implementado, aunque los mismos no pudieron ser realizados en este caso, por el elevado costo y la falta de predisposición del propietario.

## INTRODUCCIÓN

La Mieloencefalitis Protozoárica Equina (MPE), es una enfermedad que afecta a equinos de América, y es causada por protozoarios. Se caracteriza por la presentación de anomalías neurológicas, debido a las lesiones ocasionadas por el agente etiológico en el sistema nervioso central y varían según las localizaciones del mismo (Moré, 2011).

La enfermedad fue descrita por primera vez en Kentucky, en 1964, en un primer momento fue atribuida a un microorganismo similar al "*Toxoplasma gondii*". En la actualidad, el microorganismo se ha clasificado y denominado "*Sarcocystis neurona*" (*S. neurona*), un protozoo del grupo de los coccidios, género *Sarcocystis* sp, que puede ser diagnosticado mediante múltiples estudios, como ser: 1-Análisis serológico de líquido cefalorraquídeo; 2-Elisa; 3-Diagnóstico molecular (PCR); 4-Pruebas de aglutinación; 5-Histopatología; 6-Inmunoblot (Stashak, 2004; Moré, 2011).

*S. neurona* tiene una amplia gama de huéspedes intermediarios (HI), potenciales naturales o aberrantes. Las comadrejas *Didelphis virginiana* de Norte América y *D. albiventris* de Sudamérica, son hospedadores definitivos (HD). En el ciclo natural de *S. neurona*, los HI ingieren los ooquistes y/o esporocistos que contienen 4 esporozoitos, los cuales se liberan en la luz intestinal, invaden los tejidos, se multiplican asexualmente y luego forman quistes en los músculos. Al ser ingeridos por las comadrejas, los quistes se degradan en el estómago y liberan bradizoitos, los que se multiplicarán en el intestino de forma sexual, formarán los ooquistes y continuarán el ciclo (Moré, 2011) (Figura 1 Anexos).

Dentro de este marco, los equinos son considerados huéspedes "aberrantes", en los que solo se encuentran estados asexuales del parásito; los quistes se ubican en lugares distintos al músculo, como por ejemplo el cerebro y la médula espinal, y el ciclo biológico del agente es interrumpido impidiendo su transmisión. Los caballos se infectan al consumir granos, heno o pasturas, al igual que agua contaminada con heces de zarigüeya o de algún otro hospedador (Fuentes Gutiérrez, 2001).

La patología puede afectar cualquier región del SNC, desde la porción anterior del cerebro, hasta el final de la médula espinal. No hay descripciones de la ubicación de *S. neurona* dentro de nervios periféricos. Las lesiones se producirían por la destrucción de células nerviosas por parte de los protozoos y por la consecuente inflamación (Moré, 2011).

Se considera que la MPE es una enfermedad progresiva y debilitante, donde los síntomas pueden iniciar de forma aguda a sobreaguda. Los caballos pueden tropezar o caerse durante una carrera o entrenamiento, presentar anomalías a la marcha, ataxia, debilidad y decúbito, a tal punto que los equinos afectados suelen denominarse “tambaleantes” evidente por un “bamboleo” de un lado al otro de la pelvis, tronco y en ocasiones todo el cuerpo. Pueden presentar atrofia muscular asimétrica que a menudo involucra a los músculos glúteos y dorsal largo; además padecer déficit en varios nervios craneales, sudoración focal, y pérdida de los reflejos (Brewer, 1992). La debilidad o paresia a menudo se manifiesta por el arrastre de los miembros, desgaste del casco y un arco más bajo en la fase de paso. (Colahan *et al*, 1998; Reed *et al*, 2005).

Para diagnóstico definitivo de MPE, además de la correcta exploración del paciente, se necesitan exámenes complementarios. La prueba de inmunoblot detecta la presencia de anticuerpos específicos para *S. neurona* en suero sanguíneo y en líquido céfalo raquídeo, y es la técnica más usada para el diagnóstico de MPE en EE. UU. (Moré, 2011). Es considerada para confirmar el diagnóstico de MPE en caballos que muestran signos clínicos compatibles con *S. neurona* (Carvajal Lopez; 2017).

El diagnóstico diferencial para la mieloencefalitis protozoarica equina incluye cualquier enfermedad que afecte el sistema nervioso central, como ser, la Mielopatía Estenótica Vertebral Cervical, en la cual los signos clínicos son siempre simétricos, siendo más afectadas las extremidades pélvicas que las torácicas, además no presenta atrofia muscular; otros diferenciales a descartar serían malformaciones cervicales, fractura vertebral por traumatismo, osteoartritis cervical y Mal de Caderas, las que suelen presentarse con ataxia (Reed *et al.*, 2016).

Para el tratamiento de la MEP, se describe el uso de pirimetamina a una dosis de 1 o 2 mg/kg por día, durante 90 a 120 días. Otra opción es la combinación de trimetoprima-sulfadimetoxina a una dosis de 15 a 20 mg/kg, vía oral, 2 veces al día o 15mg/kg 3 veces al día, por un tiempo no menor a 3 meses. También, se describen resultados efectivos combinando los fármacos antes mencionados. La actividad de la pirimetamina, el trimetoprim, las sulfonamidas o la combinación de estos agentes se ha probado contra los merozoitos de *S. neurona* en cultivos tisulares y resultaron coccidicidas (Dubey *et al*, 2001; Reed *et al*, 2005).

Otros fármacos administrados para diferentes coccidiosis son el diclazuril y el toltrazuril, con buenos resultados en equinos. La ventaja de estos es que se utilizan por

períodos más cortos de tiempo (30 días). El diclazuril se administra a razón de 5mg/kg/día por un mínimo de 28 días, con el inconveniente de que algunos caballos rechazan su ingestión y debe ser administrado por sonda. El toltrazuril en cambio, se ha hecho popular por su facilidad de administración y buena absorción oral, la dosis recomendada es de 5 a 10 mg/kg/día, vía oral durante 30 días (Reed *et al*, 2005).

El uso de antiinflamatorios al inicio de los síntomas puede ser recomendado para el alivio sintomático del animal, la fenilbutazona y la meglumina de flunixin son los fármacos de elección (Reed *et al*, 2005).

El pronóstico para los caballos diagnosticados con MPE parece ser similar independientemente del tratamiento utilizado, se habla de una mejoría del 60 a 75 % de los equinos tratados, aunque algunos sugieren que solo cerca del 25% vuelven a su función original. Un estudio reciente con diclazuril indicó una mejoría del 75% de los caballos tratados y cerca del 30% regresaron a su actividad normal, incluso algunos mejorando su rendimiento luego del tratamiento (Reed *et al*, 2005).

En cuanto a la prevención es importante mantener un estricto control de animales salvajes como zarigüeyas, roedores, entre otros, cerca de los lugares donde se guarda el alimento para los equinos y en bebederos. Hay que descartar cualquier cadáver de animal salvaje para que las zarigüeyas no se alimenten y cortar el ciclo del parásito (Reed *et al*, 2005).

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

- Analizar y describir el caso clínico de un equino con Mieloencefalitis Protozoárica Equina.

### **Objetivos específicos**

- Interpretar los síntomas que padece el paciente.
- Realizar un diagnóstico definitivo mediante exploración y exámenes complementarios.
- Indagar sobre los tratamientos existentes para *Sarcocystis neurona*.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Ámbito de estudios**

Hospital Escuela Veterinario área de Grandes Animales, de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE, ubicado en calle Sargento Cabral 2139 de la ciudad de Corrientes Capital, en los meses de agosto y septiembre de 2019 (Figura 2 Anexos).

### **Ficha clínica**

**Fecha:** 20 de agosto del 2019.

**Datos del paciente:** Equino macho, nombre “El Indio”, raza indefinida, pelaje alazán, peso 350kg, talla mediana, 10 años de edad. (Figura 3 Anexos)

**Motivo de la consulta:** El equino renguea el miembro posterior izquierdo, se tambalea al caminar.

**Anamnesis:** El propietario compró el equino, utilizándolo para trabajo una sola vez sin evidenciar problema alguno. Lo dejó en el campo y al cabo de 4 meses aproximadamente notó que caminaba mal. Lo pudo montar, pero al retroceder el equino se tambaleaba. Durante la consulta el propietario dejó claro que el paciente no había sufrido traumas recientes. Al ser consultado sobre la posible presencia de comadrejas en el establecimiento o en cercanías a él, la respuesta fue positiva, brindándonos un primer acercamiento a la presunción diagnóstica.

### **Examen del estado actual**

**Examen objetivo general:** al momento de la exploración tanto los parámetros del paciente como el examen de conjuntivas y mucosas aparentes arrojaron resultados normales. Las actitudes del animal se mostraron anormales: a la estación el equino



manifestaba un aumento transitorio del plano de sustentación y falta de equilibrio (Figura 4 y 5 Anexos), a la marcha presento debilidad con arrastre de las pinzas de los miembros posteriores principalmente (Figura 6 Anexos), además de ataxia e incoordinación. El estado de nutrición era regular.

**Examen objetivo particular:** a la exploración los sistemas: linfático, respiratorio, circulatorio, digestivo, genital, visual, auditivo y piel se encontraron normales.

**Aparato locomotor:** anormal, a la *inspección* el equino manifestaba una claudicación de segundo grado en los miembros posteriores, con acortamiento en la fase de elevación del paso, lo cual produjo un desgaste en la zona de las pinzas de los cascos posteriores (Figura 6 Anexos). A la *palpación* se halló resistencia por parte del paciente al intentar elevar cualquiera de sus miembros y al presionar con pinza de tentar los cascos, no hubo manifestación de dolor en ninguna estructura. La flexión forzada de todas las articulaciones fue negativa.

**Sistema nervioso:** anormal.

**Exploración del sensorio y pares craneales:** normal, el animal se encontraba atento al medio, respondía a estímulos auditivos, seguía con la mirada los distintos movimientos de su entorno.

**Exploración del cuello:** normal, se palpo sensibilidad a punta de aguja para examinar la sensibilidad de toda la zona y la respuesta fue molestias o el movimiento de la piel. Los movimientos del cuello fueron normales en todas las direcciones.

**Exploración de miembros anteriores:** anormal, la prueba de la tracción sobre el hombro fue positiva. El animal no se mantenía estable y se movía fácilmente al ejercer fuerza sobre él. Además, generaba resistencia cuando se quería levantar alguno de sus miembros anteriores y cuando se cruzó un miembro por enfrente del otro no recuperaba la posición inicial (Figura 9 Anexos).

**Exploración del tronco y los miembros posteriores:** anormal, la prueba de la tracción fue positiva en el tren posterior, tanto a la estación como a la marcha. También genero resistencia al levantar sus miembros, y al cruzarlos regresaba a una posición más amplia para aumentar el plano de sustentación. La sensibilidad superficial de la zona fue normal, respondiendo a los pinchazos superficiales de la piel (Figura 10 Anexos).

**Exploración de la cola y ano:** el tono de la cola era normal, el animal generaba resistencia al levantarla, también se observaron movimientos normales de la misma. Los reflejos perianales fueron normales.

**Evaluación de la marcha:** como ya se mencionó en el examen objetivo general la marcha del equino era anormal, además de la marcada ataxia presentaba una fase de

elevación del paso disminuida arrastrando el casco. La prueba de la tracción en los miembros posteriores fue positiva al tirar la cola del equino hacia un lado acompañaba con la cadera sin ofrecer resistencia a la prueba. Al evaluar la marcha tapando la visión se pudo evidenciar un aumento de la inestabilidad al caminar por parte del animal (Figura 11 y 12 Anexos).

**Exámenes complementarios:** como métodos complementarios se remitieron al laboratorio de inmunoparasitología, de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata, un tubo de hemolisis con una muestra de sangre entera sin anticoagulante, obtenido de la vena yugular izquierda del paciente con una aguja 40/12, el cual se envió refrigerado para diagnóstico serológico con antígeno total de *S. neurona*, dando como resultado positivo. Esto motivó a enviar una muestra de líquido cefalorraquídeo para analizar mediante la prueba de inmunoblot con antígeno total de *S. neurona*, la que se obtuvo por punción con una aguja espinal de 19 gauge ecoguiada con un ecógrafo Sonoscape con frecuencia de 5Mhz y transductor lineal en el espacio atlanto-axial derecho, con el equino sedado y en estación.

## **RESULTADOS**

Luego de la metódica exploración se pudo determinar que los signos y síntomas que presentaba el paciente eran: inestabilidad a la estación, ataxia, debilidad, claudicación de segundo grado, incoordinación, más acentuada en el tren posterior, atrofia de los músculos glúteos y un desgaste anormal del casco. Debido a la respuesta negativa al realizar la palpación y flexión forzada de los cuatro miembros se asumió que los síntomas que manifestaba el animal tenían un origen neurológico.

Los diagnósticos presuntivos fueron Mieloencefalitis Protozoárica Equina y Compresión Medular Cervical. El posterior análisis de inmunoblot realizado al suero del paciente que detecta anticuerpos específicos de *Sarcocystis neurona* resultó positivo, indicando que en algún momento el equino tuvo contacto con el agente, generando anticuerpos contra el mismo. La muestra de líquido cefalorraquídeo enviada posteriormente, arrojó también un resultado “positivo” confirmando el ingreso del parásito al sistema nervioso central y en consecuencia su diagnóstico definitivo de Mieloencefalitis Protozoárica Equina (Figura 13 y 14 Anexos).

## DISCUSIÓN

Tal como sucedió en nuestro paciente, los signos clínicos con frecuencia inician de forma aguda a sobreaguda, pudiendo tropezar o caerse durante una carrera o entrenamiento. Anormalidades a la marcha, ataxia, debilidad y decúbito han sido los signos primarios comunicados (Reed *et al.*, 2005). La atrofia muscular asimétrica, a menudo involucra a los músculos glúteos y dorsal largo; además de padecer déficit en varios nervios craneales, sudoración focal, y pérdida de los reflejos (Brewer, 1992). Disidiendo con Brewer, algo que llamó la atención a la hora de la exploración del paciente fue la correcta respuesta de los pares craneales y lo atento que estaba el equino al medio. El animal no tenía problema alguno para alimentarse y moverse en su entorno a pesar de sus trastornos, incluso montado podía galopar sin problemas.

La debilidad o paresia que a menudo se manifiesta por el arrastre de los miembros, desgastando el casco y un arco más bajo en la fase del paso (Colahan *et al.*, 1998), son signos coincidentes con los encontrados en nuestro paciente.

En cuanto al diagnóstico de la enfermedad, la prueba de Inmunoblot detecta la presencia de anticuerpos específicos para *S. neurona* en suero sanguíneo y en líquido céfalo raquídeo (Moré, 2011). Fueron los métodos complementarios utilizados en el caso, indicando que el paciente estuvo en contacto con el agente y confirmando que éste ingresó al sistema nervioso central.

Para el tratamiento de la MEP, se describe el uso de pirimetamina a una dosis de 1 o 2 mg/kg por día, durante 90 a 120 días. Otra opción es la combinación de trimetoprima-sulfametoxazol a una dosis de 15 a 20 mg/kg, vía oral, 2 veces al día o 15mg/kg 3 veces al día, por un tiempo no menor a 3 meses. El pronóstico para los caballos diagnosticados con MPE parece ser similar independientemente del tratamiento utilizado, se habla de una mejoría del 60 a 75 % de los equinos tratados, aunque algunos sugieren que cerca del 25% vuelven a su función original. (Dubey *et al.*, 2001; Reed *et al.*, 2005). Debido al tiempo prolongado que debían administrarse los fármacos en el tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol y al no haber una seguridad en la evolución del paciente cualquier propietario puede dudar y negarse a implementar un tratamiento a la enfermedad como sucedió en nuestro caso.

## CONCLUSIONES

Al analizar el presente caso se pudo visualizar con claridad los síntomas que la enfermedad produce en un equino. La correcta exploración permitió interpretar que la inestabilidad, la ataxia, debilidad, claudicación, incoordinación, atrofia muscular, el desgaste anormal del casco, afecciones que corresponden al aparato locomotor, tenían su origen a nivel del sistema nervioso.

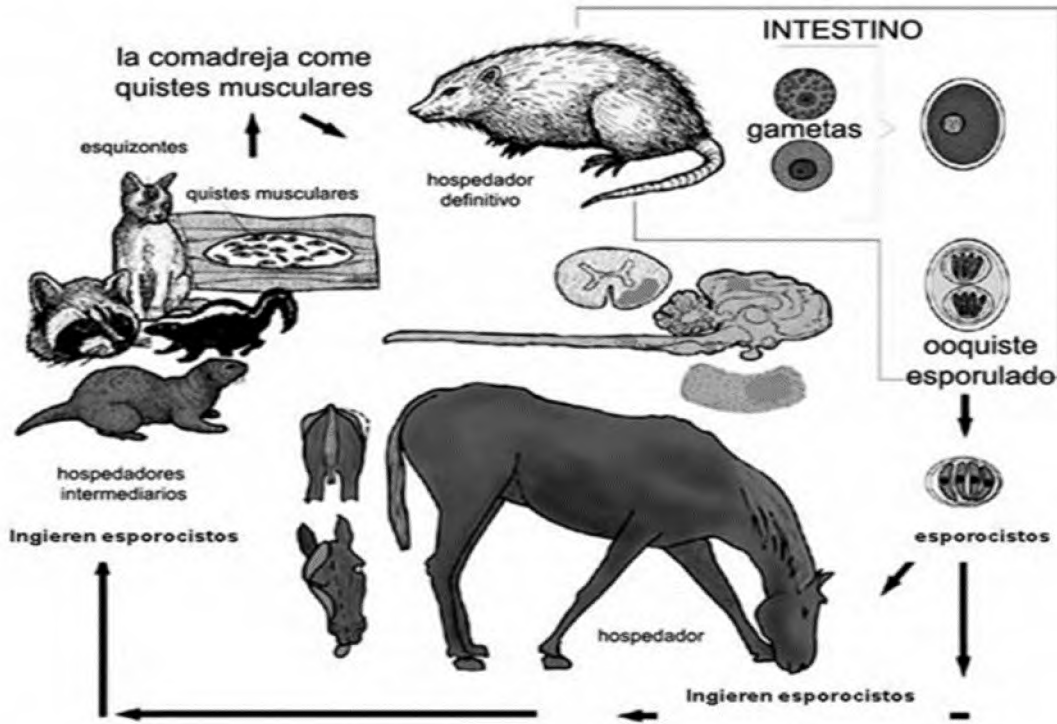
Los análisis de inmunoblot en suero y líquido cefalorraquídeo realizados al paciente fueron indispensables para obtener un diagnóstico certero de la enfermedad en curso. Si bien encontrar anticuerpos específicos en sangre sólo hace referencia a que el paciente estuvo en contacto con el agente, al analizar el líquido cefalorraquídeo se puede confirmar que *S. neurona* ingresó al sistema nervioso central y es el responsable de los trastornos del equino.

En cuanto a los tratamientos disponibles, los fármacos a utilizar son pirimetamina, trimetoprim, sulfonamidas, diclazuril y el toltrazuril, debe tenerse en cuenta que, al ser de uso prolongado, suponen un costo elevado y que solo un porcentaje de los animales obtienen una recuperación completa satisfactoria (cerca del 25% vuelven a su función original).

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. BREWER BD. 1992. Mieloencefalitis Protozoárica Equina. En Robinson NE; y Sprayberry KA. "*Terapéutica actual en medicina equina*". 6Ed. 385-386.
2. CALERO BERNAL R. Y CALERO CARRETERO R. 2015. *Mieloencefalitis protozoaria equina: perspectivas para el sector*. Revista Extremadura PRE. 20, 19-25.
3. CARVAJAL LOPEZ JS. 2017. *Mieloencefalitis Protozoaria Equina – Co-vet*. Medicina Veterinaria. 2-3
4. COLAHAN PT; MAYHEW IG; MERRITT AM. Y MOORE JN. 1998. *Medicina y Cirugía Equina*. 4Ed. 663-670.
5. DUBEY JP; LINDSAY DS; SAVILLE WJ; REED SM; GRANSTROM DE; Y SPEER CA. 2001. Elsevier. *A review of Sarcocystis neurona and equine protozoal myeloencephalitis*. 95, 89-131.
6. FUENTES GUTIÉRREZ J; MASRI DABA M; ESQUIVEL MARTÍNEZ A. Y RAMÍREZ LEZAMA J. 2001. *Mieloencefalitis protozoaria equina Primer informe de un caso en México*. Rev Sanid Milit Mex. 55, 36-40.
7. MORÉ GA. 2011. *Mieloencefalitis equina por protozoos*. Revista Médica Veterinaria. 92, 95-104.
8. REED SM; BAYLY WM. Y SELTON DC. 2005. "*Medicina interna equina*". 2Ed. 671-677.
9. STASHAK TS. 2004. *Adams: Claudicaciones en equinos*. 5Ed. 1151.

**ANEXO**



**Figura 1.** Ciclo evolutivo de *Sarcocystis neurona* (Tomado de Dubey *et al*, 2001).



**Figura 2:** Entrada del Hospital Escuela Veterinario área de Grandes Animales.

Fecha clínica n° 1936/3

**HOSPITAL DE CLÍNICAS - GRANDES ANIMALES**  
Facultad de Ciencias Veterinarias - U.N.N.E.

Propietario: Vallejo Juan Carlos Fecha: 20/8/18  
 Dirección: B' Rio Pacana Tel: 3334 3458 73  
 Raza: Indefinida Sexo: Macho C Edad: 10 años Marca: -  
 Nombre: El Indio Pelaje: Alegrán Peso: 350 kg Talla: Mediana

**MOTIVO DE CONSULTA**

Renguea del miembro posterior izquierdo y

Anamnesis: lo caupé hace un año y recién se le oye que comienza a dar

Estado de nutrición: Regular Aspecto general: Bueno

Estado sanitario: - Vacunas: -

Desparasitaciones: -

PARÁMETROS	Estado Actual	Control	Control	Control	Control	Control	Control
Frec. Respiratoria	18						
Frec. Cardíaca	48						
Temp. Corporal	38,2°C						
Tiempo llenado Cap.	1"						
Hidratación	2"						
Conjuntiva Palpebral	N						
Conjuntiva Escleral	N						
Mucosa Bucal	N						
Mucosa Nasal	N						
M. Vulvar/Pencana	-						

OTROS DATOS: Presenta a la palpación una deformación lobulada firme en la  
tabla del cuello, anexa a la 3<sup>ra</sup>-4<sup>a</sup> vértebra cervical. A la inspección presenta  
una uña irregular con marcado debilidad del tercio posterior

Derivado a: -

Figura 3. Ficha clínica del paciente, el día que ingreso al hospital.



Figura 4: Actitud a la estación



Figura 5: Actitud a la estación





**Figura 6:** Casco posterior mal descastado



**Figura 7:** Equino comiendo alfalfa



**Figura 8:** Reflejo de retirada



**Figura 9:** Prueba de estabilidad miembros anteriores



**Figura 10:** Prueba de estabilidad miembros posteriores



**Figura 11:** Exploración a la marcha tapando la visión



**Figura 12:** Prueba de la tracción tren posterior

**Laboratorio de Inmunoparasitología**

**INFORME DE RESULTADOS**  
Diagnóstico serológico de Sarcocystosis

Muestra de sangre (suero)

PROTOCOLO: **19-38E**

Fecha de recibo: 30.09.2019

Remite: Violeta Ferreyra.

ID: Equino, macho, mestizo, 8 años. Ataxia, incoordinación repentina.

Prueba: Inmunoblot con antígeno total de *Sarcocystis neurona*

Conjugado: anti IgG equina con peroxidasa.

**RESULTADOS:**

**19/38E: Positivo**

Observaciones:



Dr. Moré Gastón Andrés  
Investigador independiente CONICET  
LAINPA, FCV-UNLP

La Plata, 2 de octubre de 2019.

**Figura 13:** análisis serológico.

**Laboratorio de Inmunoparasitología**

**INFORME DE RESULTADOS**  
Diagnóstico serológico de Sarcocystosis

Muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR)

PROTOCOLO: **19-38E LCR**

Fecha de recibo: 10.10.2019

Remite: Violeta Ferreyra.

ID: Equino, macho, mestizo, 8 años. Ataxia, incoordinación repentina.

Prueba: Inmunoblot con antígeno total de *Sarcocystis neurona*

Conjugado: anti IgG equina con peroxidasa.

**RESULTADOS:**

**19/38E LCR: Positivo**

Observaciones:



Dr. Moré Gastón Andrés  
Investigador independiente CONICET  
LAINPA, FCV-UNLP

La Plata, 23 de octubre de 2019.

**Figura 14:** Análisis inmunoblot confirmatorio de líquido cefalorraquídeo