

LA CRIPTOSPORIDIOSIS EN EL GANADO BOVINO

José Antonio Castro-Hermida, Marta González-Warleta y Mercedes Mezo. 2015. PV ALBEITAR 32/2015. Laboratorio de Parasitología. Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo, Instituto Galego de Calidade Alimentaria-Xunta de Galicia. www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. parasitarias en general y en bovinos](#)

ESTE PROCESO ES DE ETIOLOGÍA MULTIFACTORIAL Y TIENE CARÁCTER ZONÓTICO

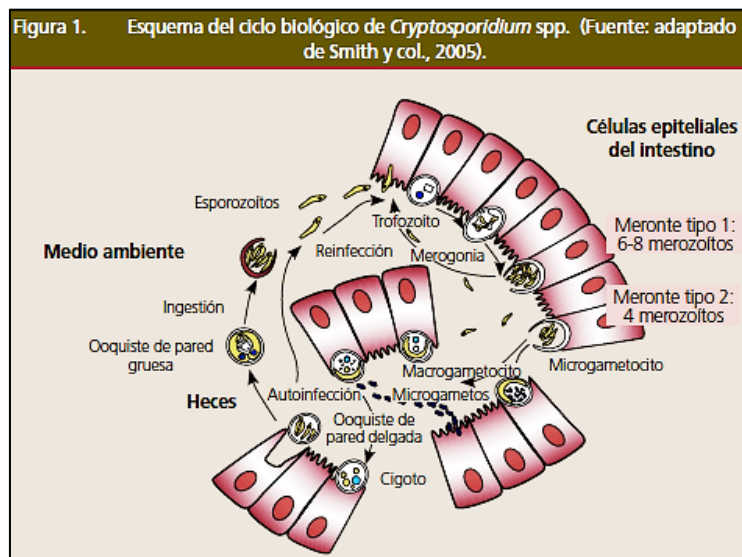
Esta parasitosis ocasiona síndrome de malabsorción y diarrea que se manifiesta principalmente en los animales más jóvenes. Sin duda, la diarrea neonatal en el ganado bovino es una de las principales causas de pérdidas económicas directamente relacionadas con la mortalidad y la morbilidad y, consecuentemente, con la inversión generada por los costes de tratamiento y el consiguiente retraso en el crecimiento.

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria producida por especies de protozoos pertenecientes al género *Cryptosporidium*, que se desarrollan y multiplican en el intestino de un amplio rango de hospedadores. En los rumiantes domésticos, esta parasitosis no debe considerarse únicamente desde el punto de vista de la sanidad y la producción animal, sino que hay que tener en cuenta, además, su carácter zoonótico y la posibilidad de que los animales de renta actúen como fuente de infección, ya que este parásito puede infestar a la población humana a través de los alimentos y el agua.

Esta parasitosis tiene especial interés en medicina veterinaria, ya que ocasiona síndrome de malabsorción y diarrea que se manifiesta principalmente en los animales más jóvenes. Sin duda, la diarrea neonatal en el ganado bovino es una de las principales causas de pérdidas económicas directamente relacionadas con la mortalidad y la morbilidad y, consecuentemente, con la inversión generada por los costes de tratamiento y el consiguiente retraso en el crecimiento. Este proceso es de etiología multifactorial, ya que son varios los agentes enteropatógenos, que solos o conjuntamente, pueden estar implicados en brotes epidémicos. Además, las prácticas de manejo de los animales, el estado nutricional y el entorno, pueden repercutir en la gravedad o aparición de la enfermedad. La prevalencia de los agentes responsables puede diferir según la situación geográfica y la edad del animal; sin embargo, en los últimos años diversos estudios señalan a *Cryptosporidium* como el enteropatógeno más comúnmente diagnosticado en terneros neonatales. Incluso en ausencia de otros enteropatógenos, la infección por *Cryptosporidium* en terneros menores de un mes produce elevadas tasas de mortalidad, y la morbilidad puede llegar a alcanzar el 100 %. A pesar de los considerables avances en el conocimiento de la biología, inmunología, genética y epidemiología de *Cryptosporidium*, su resistencia a las medidas de control ambientales y a numerosos agentes quimioterapéuticos sigue representando una cuestión pendiente para la sanidad animal.

CICLO BIOLÓGICO DE *CRYPTOSPORIDIUM* SPP.

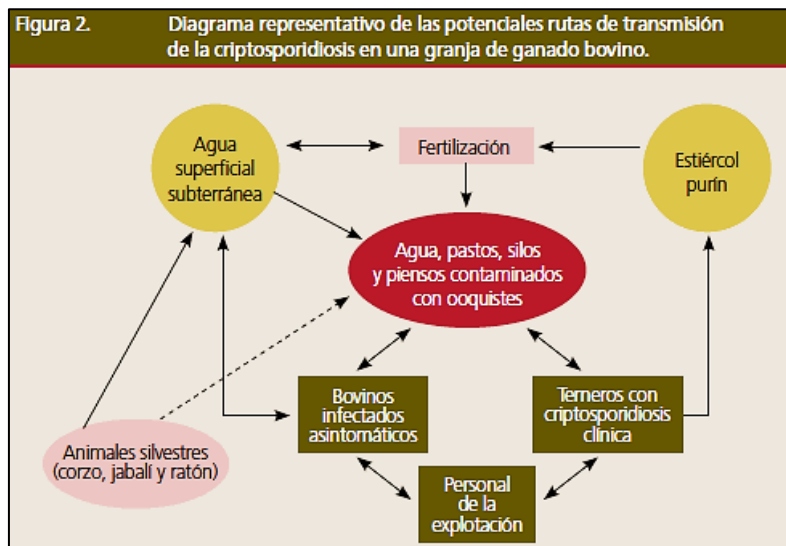
Las especies del género *Cryptosporidium* presentan un ciclo biológico directo en el cual todos los estados de desarrollo (asexual y sexual) ocurren en el interior de vacuolas parasitóforas localizadas en el borde apical de la célula hospedadora. Estudios realizados in vivo e in vitro con aislados de *Cryptosporidium* spp. obtenidos de diferentes hospedadores revelan que el ciclo evolutivo de este parásito consta de varias etapas de desarrollo (figura 1).



La infección en el ganado bovino se produce mediante la ingestión de ooquistes. En el tracto digestivo, los ooquistes se desenquistan y los cuatro esporozoítos liberados consiguen alcanzar el borde luminal de los enterocitos. A continuación, los esporozoítos se transforman en trofozoítos en el interior de vacuolas parasitóforas formadas en el borde de las microvellosidades del epitelio de la mucosa intestinal. Los trofozoítos sufren una división asexual (merogonia) dando lugar a merozoítos. Después de ser liberados los merontes tipo 1, los merozoítos invasivos penetran en células adyacentes dando lugar a nuevos merontes tipo 1 o a merontes tipo 2. Los merontes tipo 2 originan merozoítos de segunda generación que penetran en las células para dar lugar a las etapas sexuales formando microgametocitos y macrogametocitos. La mayoría de los cigotos formados tras la fertilización del macrogameto o por el microgameto, se transforman en ooquistes de pared gruesa, que sufren una esporogonia dando lugar a ooquistes esporulados con cuatro esporozoítos. Los ooquistes esporulados eliminados en las heces son las formas de resistencia del ciclo biológico y transmiten la infección de un animal a otro. Un porcentaje menor de cigotos no forma una pared gruesa, sino que tienen una única membrana rodeando a los cuatro esporozoítos. Estos ooquistes de pared fina representan las formas autoinfectantes del ciclo endógeno que permiten el mantenimiento de la infección en el animal, sin que este se exponga a nuevas infecciones externas.

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

La principal forma de transmisión de esta enfermedad es la vía fecal-oral, por lo que las potenciales fuentes de infección para los animales son las descritas en la figura 2.



La contaminación ambiental con heces de animales parasitados desempeña un papel importante en la transmisión de la criptosporidiosis bovina. Esta contaminación está condicionada por una gran variedad de factores, entre los que destacan el número de hospedadores infectados y de las formas infectantes excretadas, las distintas prácticas agrícolas y ganaderas, además del clima e hidrogeología de la zona geográfica. Las potenciales fuentes de infección para el ganado ovino son:

- ◆ Los terneros menores de un mes, especialmente cuando se mantienen en recintos comunes o permanecen en grupos al aire libre.
- ◆ Los bovinos adultos con infección subclínica.
- ◆ Diferentes animales domésticos o silvestres infectados.
- ◆ Portadores mecánicos como insectos, pájaros e incluso el hombre.
- ◆ Los alimentos y el agua, así como diversos utensilios empleados habitualmente en las explotaciones que hayan sido accidentalmente expuestas a contaminación fecal.

Además, existen otros aspectos que favorecen la difusión de la criptosporidiosis:

- ◆ Los ooquistes de *Cryptosporidium* son muy resistentes en el ambiente.
- ◆ Las dosis infectantes son bajas (10-100 ooquistes).
- ◆ La principal ruta de transmisión es a través del agua y alimentos contaminados.
- ◆ Los ooquistes de *Cryptosporidium* resisten los procesos de depuración y potabilización de aguas y la acción de los desinfectantes habituales.
- ◆ No existe tratamiento eficaz contra esta enfermedad.

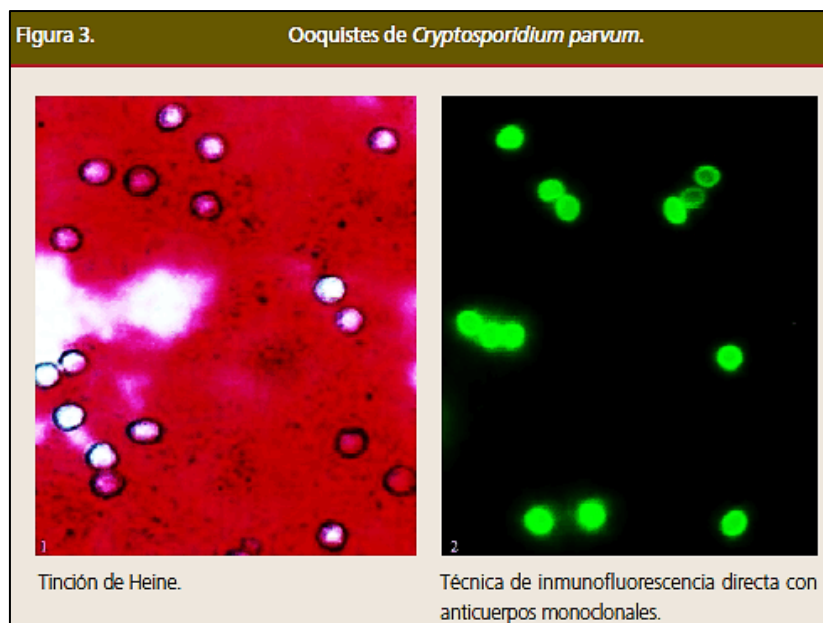
PATOGENIA Y SINTOMATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos que producen un cuadro diarreico en las infecciones por *Cryptosporidium* spp. en el ganado bovino no se conocen con exactitud; sin embargo, está comprobado que las merogonias que se producen en los enterocitos apicales producen atrofia y fusión de las vellosidades intestinales así como pérdida de enzimas digestivas del borde luminal, con sustitución de los enterocitos dañados por una población celular inmadura con baja capacidad enzimática y escasa absorción de azúcares. Concretamente, la atrofia de las vellosidades impide la absorción de la lactosa y la D-xilosa contribuyendo a desencadenar la diarrea. Los azúcares no absorbidos, particularmente la lactosa, se degradan en el intestino delgado o bien pueden acceder al intestino grueso inalterados. En este último caso, se facilita la proliferación bacteriana formándose gran cantidad de ácidos grasos libres volátiles que provocan cambios osmóticos en la pared intestinal, los cuales originan un flujo de líquidos hacia el lumen, explicándose así las distensiones observadas. Los ganglios linfáticos mesentéricos aumentan de tamaño y se presentan congestivos y edematosos.

La infección clínica está restringida a terneros recién nacidos (3-21 días de edad). El periodo de prepatencia puede oscilar entre 3-17 días coincidiendo generalmente el comienzo de la excreción ooquistica con el inicio de la diarrea. Durante el periodo de patencia, cuya duración puede oscilar entre 2-21 días, el número de ooquistes eliminados puede alcanzar 106-107 ooquistes/g de heces. No obstante, la criptosporidiosis también ha sido descrita en novillas y en vacas. En estos casos, la infección cursa habitualmente de forma subclínica y con una baja excreción de ooquistes, circunstancia que puede representar una de las fuentes de infección y explicar el mantenimiento de la misma en determinadas zonas geográficas. Por otra parte, se comprobó un aumento en el porcentaje de vacas eliminadoras de ooquistes durante el periodo del parto, lo que incrementa así el riesgo de infección.

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de la criptosporidiosis en terneros con sintomatología clínica se aconseja aplicar métodos directos que detectan los ooquistes del parásito en la materia fecal. Las heces deben ser enviadas al laboratorio en fresco o fijadas con una dilución de formol al 10 %. Durante el curso de la infección aguda el animal elimina un número muy elevado de ooquistes, por lo que no es preciso concentrar previamente las formas parasitarias, que se identifican directamente a partir de extensiones de heces. En este caso, los métodos de tinción son los más utilizados y existe una gran variedad de protocolos útiles en la identificación del parásito. Una buena opción es realizar frotis fecales directos con carbolfucsina; es decir, aplicar la tinción negativa de Heine (figura 3). Sin embargo, los animales con infecciones subclínicas eliminan un número reducido de ooquistes, por lo que es necesario emplear técnicas de concentración ooquistica que permiten examinar una mayor cantidad de heces y facilitan la identificación de las formas infectantes al separar los restos fecales. Se aconseja emplear técnicas de sedimentación difásica, que ofrece la posibilidad de identificar el parásito mediante un examen directo, realizar tinciones diferenciales basadas en las propiedades de ácido-alcohol resistencia de los ooquistes o aplicar técnicas inmunológicas directas. Concretamente, la técnica de inmunofluorescencia directa que emplea un anticuerpo monoclonal específico frente a un epitopo de la pared del ooquiste marcado con isotiocianato de fluoresceína, es el método más empleado para la detección del parásito en las heces de animales asintomáticos de cualquier grupo de edad (figura 3).



TRATAMIENTO Y CONTROL

A pesar del elevado número de principios activos evaluados, hasta la fecha ninguno ha resultado totalmente eficaz en el tratamiento etiológico de la criptosporidiosis. Sin embargo, algunos han mostrado una eficacia parcial, reduciendo el número de ooquistes eliminados y la duración del cuadro diarreico. De hecho, entre las alternativas terapéuticas comercializadas en Europa para medicina veterinaria destacan: el lactato de halofuginona administrado durante los siete primeros días de vida de los terneros. Además, se realizaron diversas investigaciones en el ganado bovino con ciclodextrinas, excipientes ampliamente utilizados en la industria farmacéutica que han proporcionado resultados esperanzadores, aunque estas moléculas no están todavía comercializadas con fines anti-criptosporidiales. El tratamiento sintomático, mediante rehidratación con electrolitos, glucosa y aminoácidos, permite reducir la deshidratación y las pérdidas económicas asociadas al retraso del crecimiento y la mortalidad de los animales.

La instauración de medidas higiénico-sanitarias puede ayudar a eliminar, o al menos a disminuir, la presencia de la infección en aquellas zonas en donde es endémica. Desde el punto de vista de la sanidad animal, se han sugerido las siguientes medidas:

- ◆ Instalar zonas de paridera en lugares desinfectados y limpios y utilizar suelos de cemento en los alojamientos de animales menores de un mes.
- ◆ Separar los terneros con diarrea y utilizar distintos utensilios para este grupo de animales.
- ◆ Controlar la cantidad de leche ingerida por los animales.
- ◆ Instaurar medidas profilácticas eficaces contra otros agentes enteropatógenos.
- ◆ Realizar análisis fecales periódicos para vigilar la presencia de *Cryptosporidium* en la granja.

LA DIVERSIDAD GENÉTICA DE *CRYPTOSPORIDIUM* SPP.

En los últimos años, se han utilizado diversos métodos moleculares para la identificación de especies de *Cryptosporidium* en muestras fecales y ambientales procedentes de granjas de ganado bovino de todo el mundo, tanto de aptitud lechera como cárnica. Los datos aportados por estas técnicas han permitido profundizar en el conocimiento de la biología y epidemiología de este enteropatógeno, en el que se incluyen aspectos relacionados con la estructura genética de sus especies, la asociación entre las diferentes poblaciones del parásito con la patogenia y sintomatología, así como establecer los riesgos de infección que cada especie de *Cryptosporidium* pueda tener para los diferentes hospedadores que conviven en las explotaciones ganaderas. De hecho, en el ganado bovino son cuatro las especies de *Cryptosporidium* más importantes actualmente descritas, con un patrón de aparición que está estrechamente relacionado con la edad. *C. parvum* es la especie predominante en terneros lactantes, la más patógena y es la responsable de los brotes de diarrea neonatal, y es, por el contrario, poco frecuente en terneros destetados o animales adultos, en los que se observa un marcado predominio de tres especies: *C. andersoni*, *C. bovis* y *C. ryanae*, las cuales están altamente adaptadas a los rumiantes y cuyo poder patógeno es menor que *C. parvum*.

Volver a: [Enf. parasitarias en general y en bovinos](#)