

# NEOSPOROSIS BOVINA

Elizabeth Morales Salinas\*. 2014. PV ALBEITAR 06/2014.

\*Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,  
Universidad Nacional Autónoma de México.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. de la reproducción](#)

## INTRODUCCIÓN

La neosporosis bovina se caracteriza por provocar abortos, el nacimiento de terneros clínicamente sanos pero crónicamente infectados o de becerros débiles y con signos clínicos nerviosos.

*Neospora caninum*, agente causal de la neosporosis bovina, es un parásito intracelular obligado descrito por primera vez en cachorros de perro que presentaron parálisis y muerte temprana en Noruega (Bjerkås et al., 1984). Posteriormente el parásito se aisló en perros en los Estados Unidos (Dubey et al., 1988). Se denominó *Neospora* por ser un nuevo género de coccidia identificada y *caninum* por ser el perro el primer hospedador en el cual se caracterizó y se aisló. Con respecto a los bovinos, el parásito se identificó por primera vez en ganado lechero con problemas de abortos en los Estados Unidos (Thilsted y Dubey et al., 1989), y el primer aislamiento del agente se realizó en fetos abortados en este mismo país (Conrad et al., 1993).

## ESPECIES ANIMALES AFECTADAS

Los hospedadores definitivos de *Neospora caninum* actualmente reconocidos son el perro (McAllister et al., 1998), el coyote (Gondim et al., 2004), el dingo (King et al., 2010) y el lobo gris (Dubey et al., 2011). En estas especies se lleva a cabo la reproducción sexual del parásito en forma de coccidiosis intestinal con la excreción de ooquistes en las heces. Por otro lado, este parásito afecta a una gran variedad de hospedadores intermediarios, principalmente los rumiantes, animales ungulados silvestres, roedores y aves (Dubey et al., 2007; Dubey y Schares, 2011). En estas especies se desarrollan las fases de reproducción asexual del parásito que son los quistes con bradizoitos, principalmente en el cerebro y médula espinal, y los taquizoitos libres, que afectan diversos órganos.

## UNA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE ABORTO

La neosporosis bovina es una enfermedad de distribución mundial y es una de las principales causas de aborto. El primer informe confirmado de aborto bovino asociado a *Neospora caninum* en México se realizó en un feto de bovino Holstein proveniente del estado de Hidalgo (Morales et al., 1997). El parásito afecta a cualquier tipo de ganado y a animales de cualquier edad, aunque ha tenido mayor impacto económico en el ganado lechero. Se caracteriza por provocar abortos, el nacimiento de becerros clínicamente sanos pero crónicamente infectados que favorecen la permanencia de esta parasitosis en los hatos, o el nacimiento de becerros débiles y con signos clínicos nerviosos. Las principales pérdidas económicas para los productores de ganado se relacionan con las muertes fetales y el desecho de vacas persistentemente infectadas. (Dubey y Schares, 2006).

## VÍAS DE TRANSMISIÓN

Una forma de transmisión de la parasitosis es la horizontal (transplacentaria exógena) o posnatal, que se presenta cuando las vacas consumen alimentos o agua contaminados con ooquistes de *Neospora caninum* que se excretaron en las heces de perros infectados y que posteriormente esporularon y se convirtieron en infectantes. Los ooquistes en el intestino, se dividen y se convierten en taquizoitos los cuales pasan a la sangre (parasitemia) y se alojan en varios tejidos de las vacas permaneciendo latentes (Dubey et al., 2007; Almería et al., 2013).

La otra forma de transmisión es la vertical (transplacentaria endógena), que se presenta cuando una vaca previamente infectada queda gestante, y bajo las condiciones de la gestación (producción de hormonas — progesterona— y cambios inmunitarios) se favorece la reactivación de parásitos (taquizoitos y quistes con bradizoitos) que ya estaban alojados en sus tejidos. Estas fases parasitarias una vez reactivadas pasan nuevamente a la sangre y alcanzan a la placenta y al feto infectándolo. La transmisión vertical (transplacentaria endógena) se considera la más eficiente e importante en el ganado bovino, ya que puede ser por varias generaciones, permitiendo que el parásito persista por muchos años en el hato sin la intervención del hospedador definitivo (perro) (Dubey et al., 2007, More et al., 2009; Almería et al., 2013). El perro adquiere la parasitosis al consumir fetos abortados y placentas infectados procedentes de hospedadores intermediarios, lo cual sucede con mucha frecuencia cuando las vacas parasitadas abortan. Cabe mencionar que esta parasitosis también se presenta entre animales silvestres como los coyotes y los ciervos (figura 1). No se ha detectado la transmisión del parásito a través de la leche, semen o por contacto directo entre las vacas.

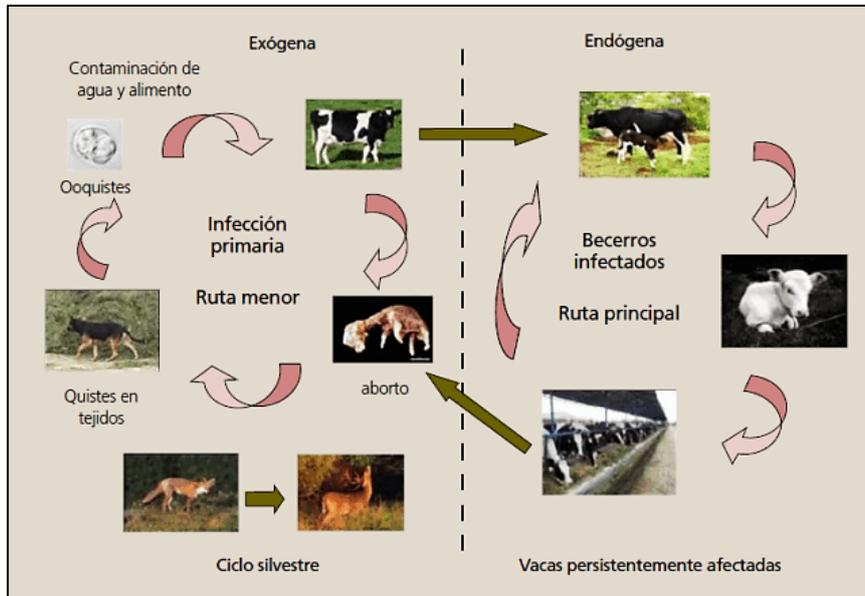


Figura 1. Ciclo de vida de *Neospora caninum*.

### SIGNOS CLÍNICOS

Cuando una vaca de cualquier edad infecta a su feto a través de la placenta pueden ocurrir tres situaciones:

- ◆ Que la vaca aborte y este sea el único signo clínico perceptible. El aborto se puede presentar en cualquier periodo de la gestación; sin embargo, es más frecuente en el segundo tercio de la gestación.
- ◆ No necesariamente en todos los casos se presentará el aborto, sino que aproximadamente el 95 % de becerros parasitados que llegan a nacer serán aparentemente saludables pero persistentemente infectados. El mayor problema de las becerros persistentemente infectadas es que cuando queden gestantes, los parásitos alojados en sus tejidos se reactivan y se presenta la transmisión vertical nuevamente, por lo cual también tendrán el riesgo de abortar.
- ◆ Sólo un bajo porcentaje de becerros infectados que nacen, aproximadamente el 5 %, presenta signos clínicos nerviosos como miembros flexionados o hiperextendidos, lo cual provocará dificultad para levantarse, desplazarse y alimentarse, apariencia asimétrica de los ojos u ojos saltones entre otros (figura 2) (Dubey, 2003; Dubey *et al.*, 2007).



Figura 2. Becerro infectado congénitamente por *Neospora caninum*. Presenta los miembros hiperextendidos e incapacidad para levantarse.

### FACTORES DE RIESGO

En algunos estudios epidemiológicos se ha encontrado una relación entre la presencia de perros o el número de perros en los establos lecheros y la cantidad de vacas que resultan positivas a la infección por métodos de diagnóstico serológicos. Con respecto al ganado productor de carne y de doble propósito, todavía no hay evidencia de que la presencia de perros propios o ajenos que se introducen a la unidad de producción representen un verdadero factor de riesgo, posiblemente debido a que estos bovinos consumen mayor cantidad de forraje verde y menor cantidad de alimento almacenado, lo que disminuye la probabilidad del consumo de alimentos contaminados con excretas de perros o cánidos silvestres (Dubey *et al.*, 2007).

## DIAGNÓSTICO

Los métodos indirectos de diagnóstico se basan en la detección de anticuerpos específicos anti *Neospora caninum* en el suero o en la leche de las vacas. La prueba serológica más utilizada es el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA). Con frecuencia las vacas que abortan fetos infectados son positivas a anticuerpos anti *Neospora caninum*. Si antes de ingerir el calostro los terneros son seropositivos, se puede deducir que se infectaron durante la gestación y que las madres son portadoras del parásito (Hall et al., 2005). Los métodos de diagnóstico directos se basan en la identificación de los parásitos en los tejidos de los fetos. En el laboratorio de patología por medio del microscopio se buscan en los órganos de los fetos abortados parásitos y lesiones características de la infección, principalmente en el cerebro, el corazón (miocardio), los músculos y el hígado. Para determinar que se trata de infección por *Neospora caninum* y no por otros parásitos similares, en los tejidos de los fetos se utilizan otras pruebas como la inmunohistoquímica (IHQ), en la cual anticuerpos marcados se unen a los parásitos y se visualizan en el microscopio (figura 3) (Morales, et al., 2001), o la identificación del ADN del parásito por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) como prueba alterna (Sánchez et al., 2009).

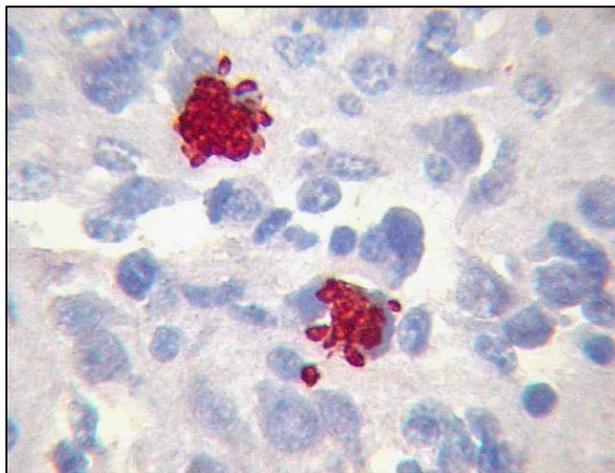


Figura 3. Fotomicrografía de cerebro de un feto abortado por *Neospora caninum*. Se observan dos grupos de taquizoitos (inmunohistoquímica 100X).

## OPCIONES DE PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas de manejo que se han estado utilizando para reducir la transmisión horizontal y vertical son:

- ◆ Evitar el ingreso de perros u otros cánidos a las instalaciones para evitar que estos consuman fetos y placentas infectados y así minimizar la contaminación fecal con la posible presencia de ooquistes de *Neospora caninum* que contaminen el agua y el alimento que consumen los bovinos.
- ◆ Evitar el ingreso de ganado de reemplazo infectado al hato.
- ◆ Eliminar progresivamente a vacas infectadas (seropositivas).
- ◆ Eliminar rápidamente los fetos abortados, placentas o becerros muertos (Reichel *et al.*, 2014).

En cuanto a la vacunación, en EE. UU. y México se otorgó una licencia para la utilización de una vacuna elaborada con taquizoitos lisados (inactivados) que se consideró segura en vacas preñadas sanas, y aunque se demostró que al aplicarla se reducía la tasa de abortos debido al aumento en la producción de anticuerpos anti *Neospora caninum*, no evitaba la infección de los fetos, por lo que ya no está disponible en el mercado (Choromanski et al., 2000). Recientemente se han elaborado y se están investigando vacunas preparadas con taquizoitos vivos atenuados, antígenos parasitarios completos o fracciones de ellos y antígenos recombinantes que experimentalmente parecen ser prometedores y más eficaces al estimular la inmunidad celular en contra del parásito; sin embargo, aún no están disponibles en el mercado (Monney y Hemphill, 2014).

## TRATAMIENTO

Se han estudiado varios antimicrobianos *in vitro* o *in vivo* en ratones; sin embargo, por el momento no existe un fármaco conocido que pueda utilizarse frente a la infección por *Neospora caninum* en el ganado. Además, el posible desarrollo a la resistencia del fármaco y las demandas del consumo de carne y productos lácteos libres de químicos pueden limitar a la quimioterapia como medida de control (Reichel et al., 2014).

## BIBLIOGRAFÍA

Bjerkås I, Mohn SF, Presthus J. 1984. Unidentified cyst-forming sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. *Z Parasitenkd.* 70(2): 271-274.

- Dubey JP, Carpenter JL, Speer CA, Topper MJ, Uggla A. 1988. Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 192(9):1269-1285.
- Thilsted JP, Dubey JP. Neosporosis-like abortions in a herd of dairy cattle. 1989. *J Vet Diagn Invest.* 1(3):205-209.
- Conrad PA, Barr BC, Sverlow KW, Anderson M, Daft B, Kinde H, Dubey JP, Munson L, Ardans A. 1993. In vitro isolation and characterization of a *Neospora* sp. from aborted bovine fetuses. *Parasitol.* 106(3): 239-249.
- McAllister MM, Dubey JP, Lindsay DS, Jolley WR, Wills RA, McGuire AM. 1998. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int J Parasitol.* 28(9):1473-1478.
- Gondim LFP, McAllister MM, Pitt WC, Zemilcka DE. 2004. Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int J Parasitol.* 34(2): 59-161.
- King J S, Šlapeta J, Jenkins DJ, Al-Qassab SE, Ellis JT, Windsor P A. 2010. Australian dingoes are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int J Parasitol.* 40(8): 945-950.
- Dubey J P, Jenkins M C, Rajendran C, Miska K, Ferreira LR, Martins J, Kwok OC, Choudhary S. 2011. Gray wolf (*Canis lupus*) is a natural definitive host for *Neospora caninum*. *Vet Parasitol.* 181(2-4): 382-387.
- Dubey JP, Schares G, Ortega-Mora LM. 2007. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin. Microbiol. Rev.* 20(2): 323-376.
- Dubey J P, Schares G. 2011. Neosporosis in animals – the last five years. *Vet Parasitol.* 180(1-2): 90-108.
- Morales SE, Ramírez LJ, Trigo TF, Ibarra VF, Puente CE, Santa Cruz M. 1997. Descripción de un caso de aborto bovino asociado a infección por *Neospora* sp. en México. *Vet Méx.* 28(4): 353-357.
- Dubey JP, Schares G. 2006. Diagnosis of bovine neosporosis. *Vet Parasitol.* 140(1-2): 1-34.
- Almería S, López-Gatius F. 2013. Bovine neosporosis: Clinical and practical aspects. *Res Vet Sci.* 95: 303-309.
- More G, Bacigalupe D, Basso W, Rambeaud M, Beltrame F, Ramirez B, Venturini MC, Venturini L. 2009. Frequency of horizontal and vertical transmission for *Sarcocystis cruzi* and *Neospora caninum* in dairy cattle. *Vet Parasitol.* 160(1-2): 51-54.
- Dubey JP. 2003. Neosporosis in cattle. *J Parasitol.* 89 (suppl.), s42-s56.
- Hall CA, Reichel MP, Ellis JT. 2005. *Neospora* abortions in dairy cattle: diagnosis, mode of transmission and control. *Vet Parasitol.* 128(3-4):231-241.
- Morales E, Trigo FJ, Ibarra F, Puente E, Santacruz M. 2001. Neosporosis in Mexican Dairy Herds: lesions and immunohistochemical detection of *Neospora caninum* in fetuses. *J Comp Path* 125(1): 58-63.
- Sánchez GF, Banda RV, Sahagun RA, Ledesma MN, Morales SE. 2009. Comparison between immunohistochemistry and two PCR methods for detection of *Neospora caninum* in formalin-fixed and paraffin-embedded brain tissue of bovine fetuses. *Vet Parasitol.* 164(2-4):328-32.
- Reichel MP, Mcallister, MM, Pomroy WE, Campero C, Ortega-Mora LM, Ellis JT. 2014. Control options for *Neospora caninum* – is there anything new or are we going backwards?. *Parasitol* 25:1-16. (Epub ahead of print).
- Choromanski L, Block W. 2000. Humoral immune responses and safety of experimental formulations of inactivated *Neospora* vaccines. *Parasitol Res.* 86(10):851-853.
- Monney T, Hemphill A. 2014. Vaccines against neosporosis: What can we learn from the past studies?. *Exp Parasitol.* 140:52-70.

Volver a: [Enf. de la reproducción](#)