



► La neosporosis tiene un efecto perjudicial sobre la gestación bovina y sobre la producción de leche y carne.

Conozca la Neosporosis Bovina y prevéngala

Jorge Luis Zambrano Varón¹

En Colombia esta enfermedad fue diagnosticada y reportada a nivel serológico por primera vez en el año 2001. Las terneras congénitamente infectadas continúan así en la edad adulta e infectan a sus fetos.

En la década de los 80, un nuevo síndrome fue descrito en perros jóvenes que sufrían parálisis. La enfermedad era causada por un parásito intracelular (protozoario) hasta entonces desconocido al que se dio el nombre de *Neospora caninum* [1,2]. Luego, se observó que el protozoario podía afectar una gran variedad de especies animales como los bovinos, caprinos, ovinos, equinos, ciervos y caninos. En la actualidad, la neosporosis es reconocida como una de las principales causas de aborto bovino del mundo [3] y se sabe que tiene un efecto perjudicial sobre la gestación bovina y sobre la producción de leche y carne [4,5]. El ganado se puede infectar con *N. caninum* ya sea a través de la ingestión de ooquistes presentes en las heces de perros u otros carnívoros infectados (siendo estos un huésped definitivo de *N. caninum*) [6,7]; o de manera más grave, por la infección congénita de la madre al feto a través de la placenta [8,9].

Consecuencias reproductivas

Las consecuencias reproductivas de la infección en un animal gestante se describen a continuación:

1. Muerte fetal y aborto.
2. Momificación fetal.
3. Nacimiento de terneros débiles y muerte neonatal.
4. Nacimiento de terneros clínicamente sanos, pero congénitamente o persistentemente infectados.

Frente a este último punto, se debe resaltar que la transmisión transplacentaria se puede seguir presentando durante las gestaciones subsiguientes y las novillas que han sido infectadas congénitamente, podrán transmitir el parásito a su descendencia [10], por lo tanto, el parásito puede persistir durante muchos años en un hato infectado sin la participación de un huésped definitivo.

Investigaciones a nivel mundial han determinado que la transmisión transplacentaria de la *Neospora caninum* es considerada la ruta más importante o dominante de la infección en el ganado, ya que 75% o 95% de las terneras nacidas de vacas infectadas, nacen también infectadas [8,9]. En Colombia fue diagnosticada y reportada a nivel serológico por primera vez en el año 2001 con una reactividad serológica del 54% [10].

¹ DVM, MPVM, PhD, Dipl ACT; Grupo de Reproducción Animal y Salud de Hato, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia-Universidad Nacional de Colombia.

Epidemiología e inmunidad natural

Los estudios epidemiológicos han demostrado que las vacas persistentemente infectadas con *N. caninum* tienen menos riesgo de abortar durante una exposición parásito comparada con aquellos animales que nunca han sido expuestos [11]. Algunos estudios han demostrado que el riesgo de aborto asociado con *N. caninum* es mucho mayor en novillas durante la primera gestación, y que este, disminuye con las gestaciones subsecuentes [12]. Los resultados de estas investigaciones sugieren que los animales adquieren cierta inmunidad natural contra el aborto luego de la exposición al parásito. Dado que la eficiencia de la transmisión vertical (de la madre al feto) en el ganado bovino persistentemente infectado es tan alta (hasta 95 %) [9], y que dicha transmisión se continúa presentando [12-15], aún incluso cuando se controla y previene la transmisión horizontal (contaminación fecal) de manera eficiente [16], se ha especulado que la inmunidad natural que desarrollan los animales es insuficiente para prevenir completamente la transmisión vertical de *N. caninum*, lo cual representa uno de los grandes retos en términos del control y la prevención de la enfermedad (Figura 1).

El problema realmente radica en que *N. caninum* es un parásito intracelular obligado, por lo cual se espera que la inmunidad mediada por células, y no los anticuerpos, tengan un papel importante en la protección.

Patogénesis

Uno de los rasgos característicos de la infección de *N. caninum* es la notable eficiencia de la transmisión vertical del parásito, durante varias generaciones y la aparente ineficacia en el desarrollo de la inmunidad protectora para prevenir la transmisión vertical (Figura 2). El aborto, debido a la neosporosis, es el resultado de una infección fetal letal posterior a una parasitemia materna, o por lesión de la placenta, lo cual en cualquier caso compromete la gestación. Esto puede ocurrir después de la infección primaria con el parásito o debido a la recrudescencia o rebrote de una infección anterior.

Los factores que influyen en el resultado de la infección por *N. caninum* en la gestación son:

1. El momento de la infección.
2. La cantidad y la duración de la parasitemia durante la gestación.
3. La eficacia de la respuesta inmune materna.
4. La capacidad del feto para montar una respuesta inmunológica eficaz [18-20]

Signos clínicos

Los abortos se presentan entre los 90 y los 240 días de la gestación, no obstante la mayor presentación (78%) se puede concentrar entre los cuatro y los seis meses, ya sea de manera esporádica o en forma de brotes. En los casos reportados, no se han detectado signos clínicos previos al aborto. Este último, se caracteriza por la expulsión de un feto usualmente en estado autolítico (descompuesto) y que ocasionalmente presenta grados variables de momificación. También se puede presentar nacimiento de terneros débiles y muerte neonatal.

Diagnóstico

Considerando Neosporosis como una entidad que puede producir aborto se debe hacer diagnóstico diferencial con entidades bacterianas, vírales y protozoarias que cursen con sintomatología similar. En general, los cambios macroscópicos del aborto muestran un feto parcialmente macerado, autolisado (descompuesto) o momificado. Los hallazgos histopatológicos en fetos abortados, muestran cambios importantes en el corazón y cerebro, así como quistes tisulares en éstos órganos. Se requieren técnicas de inmunohistoquímica especiales para identificar el parásito en los tejidos y así diferenciarlos de los otros protozoarios. La presencia de anticuerpos es útil como una ayuda para el diagnóstico y para la conducción de estudios epidemiológicos [21]. El papel de los anticuerpos es el de ayudar a controlar la propagación de *N. caninum* en el huésped neutralizando la infección de las células en la etapa extracelular de este parásito (taquizoito) [22].

Perspectivas de control y prevención

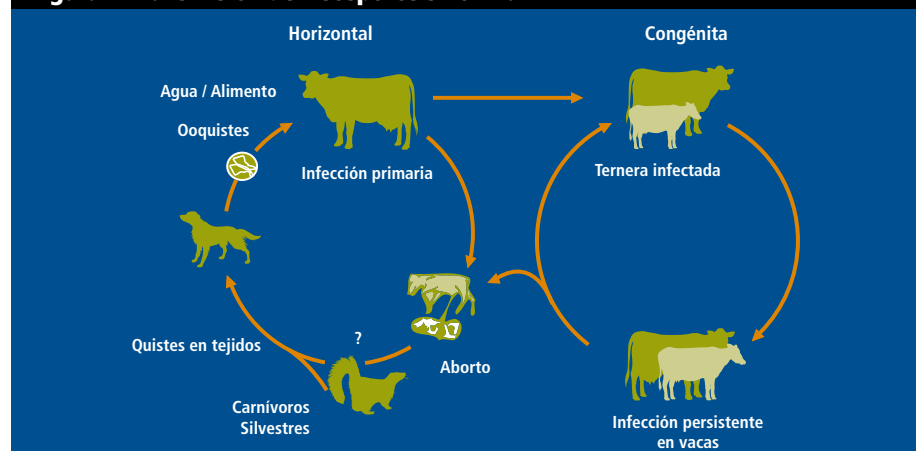
En la actualidad, no hay ningún método eficaz para el control de neosporosis. Las prácticas de manejo a nivel de hato para reducir la infección de *N. caninum* pueden incluir:

1. Reducir al mínimo la contaminación fecal de forrajes o agua por perros u otros potenciales hospedadores definitivos.
2. Eliminar rápidamente fetos bovinos abortados, membranas fetales, placentas o terneros muertos.
3. Limitar la introducción de animales infectados al hato.
4. El sacrificio de animales infectados.

Es de anotar que algunos de estos métodos de control no son económica o prácticamente posibles de aplicar en explotaciones ganaderas [23]. Diversos agentes antimicrobianos han sido probados *in vitro* [24,25] o *in vivo* en ratones [26]. Sin embargo, no existe hasta la fecha ningún fármaco conocido que pueda utilizarse para controlar infección por *N. caninum* en el ganado. Por otra parte, el desarrollo de resistencia a los medicamentos, las exigencias del consumidor de que los productos lácteos y cárnicos estén libres de productos químicos, y las preocupaciones de los efectos ambientales de los productos químicos, podrían limitar la quimioterapia como una medida de control [27].

La transferencia de embriones ha demostrado ser eficaz en la prevención de la transmisión vertical del *N. caninum* en el ganado vacuno [28]. Existen evidencias de que algunas vacas infectadas por *N. caninum*

Figura 1. Transmisión de Neosporosis Bovina



Los ooquistes son producidos por el huésped definitivo. Su posterior ingestión durante la gestación puede conducir a la infección del feto conduciendo a la transmisión horizontal, la cual es considerada la ruta menor de transmisión. La principal ruta de infección es la transmisión congénita, transplacentaria o vertical. Las terneras congénitamente infectadas continuarán así durante la edad adulta, momento en el cual, infectarán a sus fetos. La ruta principal, es la que explica como *N. caninum* se propaga y perpetúa a nivel de los hatos. (Tomado de: Dubey et al, Journal of comparative Pathology Volume 134, Issue 4, May 2006, Pages 267-289).

Figura 2.

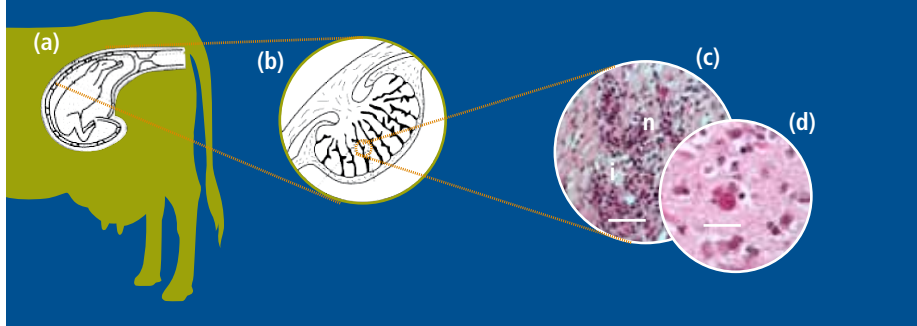


Figura 2. (a) La gestación en bovinos dura en promedio 280 días. El útero preñado, puede contener hasta 100 placentomas (uniones materno-fetales). (b) Anatomía de un placentoma: consiste en la unión de la carúncula materna, las cuales interdigitan con la vellosidad placentaria fetal. Aquí, la inmuno-modulación materna que permite que el feto se desarrolle sin rechazo materno, no puede eficientemente impedir la invasión de *N. caninum*, si está presente en la circulación materna. La multiplicación intracelular de *Neospora* causa destrucción celular (necrosis) y permite que el parásito se extienda a la vellosidad placentaria fetal generando necrosis e inflamación de los tejidos maternos y fetales. (c) un foco de necrosis (n) y la inflamación asociada (i). (d) taquizoitos de *Neospora*, de color marrón oscuro. (Escala: (c) = 200 μ m; (d) = 10 μ m.). (Tomado de Buxton et al, Trends in Parasitology Vol 18 (12): 1, 2002) [17].

pueden desarrollar un grado de inmunidad contra el aborto o la transmisión congénita.

N. caninum se transmite eficazmente durante varias generaciones, aumentando así la probabilidad de que el grupo de animales infectados tengan un riesgo significativamente mayor de sufrir un aborto en comparación con el ganado no infectado. Por lo tanto, a pesar de que la prevención del aborto podría ser un objetivo más realista para el desarrollo de una vacuna, el objetivo final para el control exitoso de esta enfermedad debe concentrarse en la prevención de la transmisión vertical (de madre a hija). El tema de las vacunas, dadas las condiciones inmunológicas de *N. caninum* no ha producido resultados convincentes para la comunidad científica a nivel mundial dado que las mismas han fallado en prevenir la transmisión congénita de este protozoario [29].

Referencias

- Bjerkås, I. et al. (1984) Unidentified cyst-forming Sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. *Z. Parasitenkd.* 70, 271–274.
- Dubey, J.P. et al. (1988) Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192, 1269–1285.
- Dubey, J.P. (1999) Neosporosis in cattle: biology and economic impact. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 214, 1160–1163.
- Stenlund, S. et al. (1999) Serum antibody profile and reproductive performance during two consecutive pregnancies of cows naturally infected with *Neospora caninum*. *Vet. Parasitol.* 85, 227–234.
- Thurmond, M.C. and Hietala, S.K. (1997) Effect of *Neospora caninum* infection on milk production in first-lactation dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210, 672–674.
- McAllister, M.M. et al. (1998) Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int. J. Parasitol.* 28, 1473–1478.
- DeMarez, T. et al. (1999) Oral infection of calves with *Neospora caninum* oocysts from dogs: humoral and cellular immune responses. *Int. J. Parasitol.* 29, 1647–1657.
- Paré, J. et al. (1996) Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calving mortality. *Can. J. Vet. Res.* 60, 133–139.
- Davison, H.C. et al. (1999) Estimation of vertical and horizontal transmission parameters of *Neospora caninum* infection in dairy cattle. *Int. J. Parasitol.* 29, 1683–1689.
- Zambrano JL, Cotrino V, Jiménez C, Romero M, Guerrero B. Evaluación serológica de *Neospora caninum* en bovinos en Colombia. *Acovez* 2001; 26(1):5-9.
- McAllister, M.M. et al. (2000) Evidence of point-source exposure to *Neospora caninum* and protective immunity in a herd of beef cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 217, 881–887.
- Thurmond, M.C. and Hietala, S.K. (1997) Effect of congenitally acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. *Am. J. Vet. Res.* 58, 1381–1385.
- Anderson, M.L. et al. (1995) Evaluations of abortions in cattle attributable to neosporosis in selected dairy herds in California. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207, 1206–1210.
- Wouda, W. et al. (1998) Abortion risk in progeny of cows after a *Neospora caninum* epidemic. *Theriogenology* 49, 1311–1316.
- Barr, B.C. et al. (1993) Congenital *Neospora* infection in calves from cows that had previously aborted *Neospora*-infected fetuses: Four cases (1990–1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202, 113–117.
- Guy, C.S. et al. (2001) *Neospora caninum* in persistently infected, pregnant cows: spontaneous transplacental infection is associated with an acute rise in maternal antibody. *Vet. Rec.* 149, 443–449.
- Buxton D, McAllister MM, Dubey JP. The comparative pathogenesis of neosporosis. *Trends in Parasitology* 2002; 18: 546-552.
- Barr, B.C. et al. (1991) *Neospora*-like protozoal infections associated with bovine abortions. *Vet. Pathol.* 28, 110–116.
- Barr, B.C. et al. (1994) Experimental reproduction of bovine foetal *Neospora* infection and death with a bovine *Neospora* isolate. *J. Vet. Diagn. Invest.* 6, 207–215.
- Buxton, D. et al. (1998) The pathogenesis of experimental neosporosis in pregnant sheep. *J. Comp. Pathol.* 118, 267–279.
- Conrad, P.A. et al. (1993) Detection of serum antibody responses in cattle with natural or experimental *Neospora* infections. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5, 572–578.
- Andrianarivo, A.G. et al. (2001) Immune responses in pregnant cattle and bovine fetuses following experimental infection with *Neospora caninum*. *Parasitol. Res.* 87, 817–825.
- Barr, B.C. et al. (1998) Neosporosis: its prevalence and economic impact. In *Vet. Exchange. Supplement to Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, pp. 1–16, Veterinary Learning Systems.
- Lindsay, D.S. et al. (1997) Efficacy of decoquinate against *Neospora caninum* tachyzoites in cell cultures. *Vet. Parasitol.* 68, 35–40.
- Kim, J.T. et al. (2002) *In vitro* antiprotozoal effects of artemisinin on *Neospora caninum*. *Vet. Parasitol.* 103, 53–63.
- Gottstein, B. et al. (2001) Efficacy of toltrazuril and ponazuril against experimental *Neospora caninum* infection in mice. *Parasitol. Res.* 87, 43–48.
- Dalton, J.P. and Mulcahy, G. (2001) Parasite vaccines—a reality? *Vet. Parasitol.* 98, 149–167.
- Baillargeon, P. et al. (2001) Evaluation of the embryo transfer procedure proposed by the International Embryo Transfer Society as a method of controlling vertical transmission of *Neospora caninum* in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218, 1803–1806.
- Reichel MP, Ellis JT. (2009) *Neospora caninum*—how close are we to development of an efficacious vaccine that prevents abortion in cattle? *Int J Parasitol.* 2009 Sep;39(11):1173-87.