

Neosporosis en caninos y bovinos

Pérez, D.C.; Rojas, O.J.

Universidad UTE, Facultad de Ciencias de la Salud Eugenio Espejo,
Quito, Ecuador. E-mail: danielacarol100@hotmail.com

Resumen

Pérez, D.C.; Rojas, O.J.: Neosporosis en caninos y bovinos. Rev. Vet. 32: 2, 238-241, 2021.

La neosporosis es una enfermedad que puede afectar a una amplia gama de huéspedes entre ellos caninos, bovinos, ovinos, caprinos, búfalos, ciervos, equinos y especies carnívoras, incluidos géneros silvestres. Dicha enfermedad es causada por *Neospora caninum*, parásito protozoario (coccidio) que genera un quiste de tejido intracelular perteneciente a la familia *Sarcocystidae*. Los caninos son los huéspedes definitivos y los hospedadores intermedios más comunes son los bovinos. El ciclo de vida de *N. caninum* se caracteriza por ser heteroxeno facultativo complejo, que involucra un hospedador cánido definitivo, donde ocurre la replicación sexual y una gama de hospedadores intermediarios donde tiene lugar la replicación asexual. Después de pasar estas fases el canino elimina ooquistes a través de las heces contaminando así el alimento del ganado y por ende infectando al mismo. La transmisión vertical es la principal vía de contagio de los bóvidos tanto domésticos como silvestres. El signo característico de la neosporosis de las vacas es el aborto. En terneros y cachorros puede causar daños neurológicos.

Palabras clave: *Neospora caninum*, contagio, bovino, canino, aborto.

Abstract

Pérez, D.C.; Rojas, O.J.: Canine and bovine neosporosis. Rev. Vet. 32: 2, 238-241, 2021.

Neosporosis is a disease that can affect a wide range of hosts including canines, bovines, sheep, goats, buffaloes, deer, equines and carnivorous species, including wild species. This disease is caused by *Neospora caninum*, a coccidian protozoan parasite, which generates a cyst of obligate intracellular tissue, belongs to the family *Sarcocystidae*. Canines are the definitive hosts, and the most common intermediate hosts are bovines. The life cycle of *N. caninum* is characterized by being complex facultative heteroxene which involves a definitive canid host where sexual replication occurs and a range of intermediate hosts where asexual replication takes place, after passing these phases the canine eliminates oocysts through the feces thus contaminating the livestock feed and therefore infected itself, on the other hand vertical transmission is the main route of transmission in terms of livestock and other species of domestic bovids, it can also be usual in wild ruminants. Cow abortion is the hallmark of neosporosis. In calves and puppies it can cause neurological signs.

Key words: *Neospora caninum*, infection, bovine, canine, abortion

Introducción

Neospora caninum es un parásito protozoario (coccidio) de los animales, que genera un quiste de tejido intracelular. Perteneciente a la familia *Sarcocystidae* y es el agente etiológico de la neosporosis, enfermedad polisistémica que tiene una amplia gama de huéspedes como caninos, bovinos, ovinos, caprinos, búfalos, ciervos, equinos y especies carnívoras, incluidos géneros silvestres^{1, 7, 8, 14, 21}.

Principalmente causa enfermedad neuromuscular severa en perros y altas tasas de aborto y mortalidad e infertilidad en el ganado, dando como resultado grandes pérdidas económicas para las industrias de carne y lácteos^{7, 14, 29}. Por el momento los únicos huéspedes definitivos que han sido confirmados son miembros

del género *Canis*, incluidos perros domésticos y salvajes como coyotes, lobos grises y dingos^{7, 11, 15, 18, 29, 31}.

El ganado bovino es considerado el huésped intermedio más habitual de *N. caninum*; no obstante, existe información acerca de infecciones en muchas otras especies de vertebrados de sangre caliente como ovejas, caballos, cerdos, ciervos, entre otros^{1, 7, 9, 19}.

Ciclo vital y transmisión

Los hospedadores definitivos contraen la infección al consumir tejidos de hospedadores intermediarios que poseen quistes. La pared que constituye al quiste es degradada por los jugos gástricos, liberando las formas parasitarias²¹.

El ciclo de vida de *N. caninum* no es muy claro, sin embargo, como todos los Coccidios, se caracteriza por ser heteroxeno facultativo complejo el cual involucra a dos hospedadores, un hospedador cánido definitivo en donde ocurre la replicación sexual y una gama de hospedadores intermediarios en donde en cambio tiene lugar la replicación asexual^{7,30}. Luego de pasar tanto la fase de replicación asexual como sexual en el intestino, los ooquistes son excretados por medio de las heces del hospedador definitivo²¹.

El ciclo de vida principalmente se caracteriza por tres etapas infecciosas: taquizoítos, bradizoítos y oocistos. Los bradizoítos residen dentro de los quistes tisulares, se localizan intracelularmente en los huéspedes intermedios (replicación asexual) y se replican lentamente, siendo responsables que el parásito sea persistente en el ganado. Los ooquistes contienen internamente esporozoítos, los cuales son excretados por los huéspedes definitivos (replicación sexual)^{1,8,19}.

Los taquizoítos son similares morfológicamente a los bradizoítos, pero éstos se encuentran dentro de los quistes tisulares presentando una forma redonda u ovalada. Ellos se diseminan dentro del huésped y son responsables de la fase aguda de la infección, ubicándose generalmente en el sistema nervioso central, aunque han sido descritos también en tejidos extraneurales, especialmente músculos^{8,12}. Por otra parte, los taquizoítos han sido hallados en neuronas, macrófagos, fibroblastos, células endoteliales, micoisitos, células renales y hepatocitos²¹.

En cuanto a la etapa ambientalmente resistente del parásito, los ooquistes son excretados por medio de las heces de los perros domésticos y algunos cánidos salvajes (hospedador definitivo) en una etapa o fase no esporulada. Los ooquistes esporulan fuera del huésped en tan solo 24 horas. Los ooquistes excretados por un solo perro son potencialmente capaces de infectar a cientos o miles de bovinos^{1,8,12,14}.

La *N. caninum* se transmite por vía transplacentaria, también conocida como transmisión vertical o transplacentaria endógena posnatal y como transmisión horizontal o transplacentaria exógena. La transmisión posnatal puede suceder por vía oral al ingerir tejidos que han sido infectados con taquizoítos, quistes tisulares y por consumir alimentos o agua contaminada con ooquistes esporulados. Por tal motivo es muy posible que los carnívoros se infecten al ingerir tejidos con bradizoítos y los herbívoros lo hagan por consumir alimentos o agua contaminada por ooquistes esporulados de *N. caninum*.

La infección transplacentaria puede ocurrir cuando los taquizoítos se transmiten de una madre infectada a su feto durante el embarazo^{1,8,12}. Esto ocurre cuando la vaca preñada adquiere la infección y el parásito alcanza la vía sanguínea, atravesando posteriormente la placenta y así accediendo al feto. Después de invadir al feto puede provocar el aborto o la transmisión vertical con el nacimiento de un ternero aparentemente normal, pero portador de dicho parásito²¹.

La transmisión vertical es la principal vía de transferencia en cuanto al ganado y otras especies de bóvidos domésticos, también puede ser usual en los rumiantes silvestres^{1,10}.

Signos clínicos

N. caninum provoca abortos al ganado. Las vacas independientemente de su edad pueden abortar a partir de los 3 meses de gestación hasta el término. La gran parte de los abortos ocasionados por este parásito suceden a los 5 o 6 meses de gestación. Incluso puede ocurrir que los fetos mueran en el útero, que sean reabsorbidos, momificados, autolizados, nazcan muertos, nazcan vivos con signos clínicos o aparentemente normales, pero con infección crónica¹⁰.

En vacas con *N. caninum*, los anticuerpos (seropositivos) tienen más posibilidad de abortar que las vacas seronegativas. Esto se aplica tanto para ganado de leche como de carne. Los terneros con *N. caninum* pueden presentar signos neurológicos, tener bajo peso, no poder levantarse, tener dificultad para mamar o nacer sin signos clínicos de la enfermedad. Las extremidades posteriores o anteriores (y ambas) pueden estar flexionadas o hiperextendidas.

El examen neurológico puede revelar ataxia, disminución de los reflejos rotulianos y pérdida de la propiocepción consciente. Los terneros pueden tener exoftalmia o apariencia asimétrica de los ojos. *N. caninum* ocasionalmente causa defectos de nacimiento que incluyen hidrocefalia y estrechamiento de la médula espinal^{8,16}.

N. caninum genera diversas afecciones en los perros. Los principales signos clínicos de la enfermedad pueden variar y diferenciarse acorde la edad, anorexia, pérdida de peso, letargia y lesiones cutáneas^{3,4,23}.

En los perros adultos se observa dermatitis, la cual puede presentarse de dos formas distintas: nódulos ulcerados o una dermatitis nodular extendida por todo el cuerpo. Entre otros signos se encuentran la parálisis de la mandíbula, dificultades en la ingesta de alimentos, debilidad muscular, miocarditis y temblores^{3,4}.

En cachorros o perros infectados congénitamente se pueden encontrar diversos signos neurológicos como parálisis de miembros posteriores, la cual es un signo casi patognomónico en cachorros con menos de 6 meses de edad, por lo cual el animal toma una posición de "foca", moviéndose solo con el tren anterior y con una hiperextensión de los miembros afectados. También pueden presentar atrofia muscular y dificultad para comer y tragar^{16,25}.

Otro síntoma neurológico presente es la ataxia: los reflejos espinales están disminuidos, con atrofia muscular progresiva en el cuádriceps y masas musculares lumbres^{2,3,4,23}.

Entre otras afecciones que se pueden encontrar caben mencionarse la debilidad o la rigidez en la zona cervical, así como disnea y disfagia³. Entre los signos clínicos no neuronales, en los cachorros también ocu-

rrer nistagmo, anisocoria, ausencia del reflejo pupilar y en algunos casos: miocarditis^{13, 23}.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico en bovinos con neosporosis se puede realizar mediante la implementación de técnicas serológicas (ELISA) y la inmunofluorescencia indirecta. Por otro lado, en los fetos que han sido abortados se usan técnicas de detección directas como es la histopatología, la inmunohistoquímica y las pruebas de PCR, con muestras de cerebro, corazón e hígado^{17, 22}.

El diagnóstico en caninos infectados se realiza con bastante facilidad a partir de la presentación clásica de parálisis de los miembros posteriores. Ello puede combinarse con la serología, los métodos moleculares y las biopsias a animales de la camada que se presumen fallecieron por la infección⁶.

Para el diagnóstico se pueden usar diversas técnicas como análisis serológicos e inmunofluorescencia indirecta (IFI), donde la relación entre los niveles de los títulos y la enfermedad varían. Se observa un título de 1:50 donde se considera una exposición a la enfermedad; otros, como los títulos mayores a 1:200, son indicativos de la enfermedad²³. Otros exámenes como ELISA se usan solamente en bovinos¹².

Dado que la enfermedad está causada por la presencia de formas parásitas en los tejidos, el examen coprológico no es importante en el diagnóstico de la neosporosis clínica canina. Para confirmar las sospechas clínicas de la presencia de *N. caninum* se utiliza la prueba de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) con una muestra de líquido cefalorraquídeo o una biopsia muscular^{3, 4, 13}. En el tratamiento usado para combatir *N. caninum* se ha mostrado parcialmente efectivo.

Se suelen usar diversos fármacos, entre ellos la clindamicina y trimetoprim-sulfamidas en combinación con pirimetamina. El principal fármaco de uso es la clindamicina ya que la trimetoprim-sulfamidas se ha mostrado poco activa e ineficiente en el caso de pacientes gestantes^{3, 4}.

En el caso del bovino un tratamiento farmacológico no es económicamente rentable. Se administraría por largos periodos de tiempo produciendo así residuos en la producción del animal sea carne o leche. La vacuna contra *N. caninum* se ha presentado poco eficiente ayudando parcialmente en la reducción de abortos, pero no en la prevención de infecciones fetales o placentarias^{5, 6, 27}.

Prevención y control

Los métodos de prevención para *N. caninum* no llegan a ser farmacológicos sino más bien la aplicación de diversas medidas durante la explotación de ganado, sobre todo por la ausencia tanto de tratamiento como de vacunas efectivas disponibles²⁸.

El principal problema que se tiene que solucionar es el almacenamiento de alimentos, los cuales se deben colocar en un lugar donde se encuentren protegidos de

Tabla 1. Uso de los antibióticos contra *Neospora caninum* en perros.

fármaco	dosis (mg/kg)	ruta de admisión	intervalos (horas)	duración (semanas)
Clindamicina	12,5 - 25,0	PO, IM	12	4
Trimetoprim-s	15 - 20	PO	12	4
Pirimetamina	1,0	PO	24	4

Esta tabla indica cuales son las dosis de administración de antibióticos en caninos, la ruta de admisión, el intervalo de tiempo a administrar y la duración de uso. Datos obtenidos de Barr & Bowman (2012) y Beugnet *et al* (2018).

otros animales, principalmente de los caninos, evitando así que sus heces afecten en el alimento, lo cual se puede lograr con la construcción de cercas ya sean de madera o eléctricas.

En el caso del agua, se recomienda el uso de bebederos a niveles superiores del piso, permitiendo así que el bovino tome agua pero que otras especies animales no se acerque al líquido. Por ello, es de suma importancia el control de perros y otros hospedadores, ya que ellos expulsan ooquistes en sus heces, facilitando de esta manera la transmisión horizontal de la neosporosis^{20, 21, 24, 26, 27}.

Otros métodos que ayudan a la reducción de la presencia de *N. caninum* es la eliminación progresiva de seropositivos, incluyendo posibles vectores procedentes del hospedador intermediario como fetos abortados, placentas o becerros muertos, para prevenir la infección de los caninos. Por otra parte, para evitar una contaminación vertical se puede usar la transferencia de embriones^{20, 21, 27}.

Conclusiones

La neosporosis es una enfermedad de suma relevancia para el médico veterinario ya que afecta directamente a la producción bovina, principalmente a la industria de carne y lácteos, por lo cual es causante de múltiples pérdidas económicas debido a la alta tasa de abortos, mortalidad e infertilidad.

El problema radica en que existe una amplia gama de huéspedes intermediarios, lo cual provoca que este parásito se propague aún más. Por eso es importante investigar maneras de poder erradicar o controlar este parásito, para así poder evitar pérdidas en las producciones de pequeñas y grandes industrias, y sobre todo evitar la transmisión a animales domésticos.

Referencias

1. Almería S. 2013. Neospora caninum and wildlife. doi:<https://doi.org/10.5402/2013/947347>.
2. Ballweber LR. 2001. *Veterinary Parasitology*, 1st Ed., Bull Hein, Butterworth-Heinemann, Boston, USA..
3. Barr SC, Bowman DD. 2012. *Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology* (2a ed.), Wiley- Blackwell.

4. **Beugnet F, Halos L, Guillot J.** 2018. *Textbook of Clinical Parasitology in dogs and cats*. Edit. Servet, Zaragoza..
5. **Blanco MR, Gómez LV, Cardona AJ.** 2015. Neosporosis en animales domésticos: una revisión. *Journal of Agriculture and Animal Sciences* 4: 1, 64-73.
6. **Bowman DD.** 2014. *Parasitology for veterinarians*, 10a ed., Elsevier, USA.
7. **Donahoe SL et al.** 2015. Una revisión de la neosporosis y los hallazgos patológicos de *Neospora caninum* infección en la vida silvestre. *Intern. J. Parasit.* 4: 2, 216-238.
8. **Dubey JP.** 2003. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology* 41: 1-16.
9. **Dubey JP, Buxton D, Wouda W.** 2006. Pathogenesis of bovine neosporosis. *J Comp Pathol* 267-289. doi:10.1016/j.jcpa.2005.11.004.
10. **Dubey JP et al.** 2009. Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* antibodies in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) from Iowa and Minnesota using four serologic tests. *Veterinary Parasitology* 161: 330-334.
11. **Dubey JP et al.** 2011. Gray wolf (*Canis lupus*) is a natural definitive host for *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology* 382-387.
12. **Dubey JP, Schares G, Ortega MM.** 2007. Epidemiology and Control of Neosporosis and *Neospora caninum*. *Clinical Microbiology Reviews* 20: 2, 323-267.
13. **Esccap.** 2013. *Control de protozoos intestinales en perros*. Guía Esccap NO6.
14. **Gondim LF.** 2006. *Neospora caninum* in wildlife. *Trends in Parasitology* 22: 6, 247-252.
15. **Gondim LF, McAllister MM, Pitt WC, Zemlicka DE.** 2004. Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Internat Journal for Parasitology* 159-161.
16. **Innes EA.** 2007. The host-parasite relationship in pregnant cattle infected with *Neospora caninum*. *Parasitology* 1903-1910. doi:https://doi.org/10.1017/S0031182007000194.
17. **Jiménez PL et al.** 2020. Crosstalk between *Neospora caninum* and the bovine host at the maternal-foetal interface determines the outcome of infection. *Veterinary Research* 1-19.
18. **King JS et al.** 2010. Australian dingoes are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology* 40: 8, 945-950.
19. **Marugan HV.** 2017. *Neospora caninum* and bovine neosporosis: current vaccine research. *J Comp Pathol* 157: 2-3, 193-200.
20. **McAllister MM.** 2016. Diagnosis and control of bovine neosporosis. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice* 32: 2, 443-463.
21. **Moore DP, Odeón AC, Venturini MC, Campero CM.** 2005. Neosporosis bovina: conceptos generales, inmunidad y perspectivas para la vacunación. *Revista Argentina de Microbiología*, 217-228.
22. **Ortega LM et al.** 2003. Detección de *Neospora caninum* en semen de toros. *Parasitol Veterin* 117: 4, 301-308.
23. **Piaggio J, Delucchi L, Bañales P, Easton C.** 2007. *Actualización en neosporosis*. Área Agraria, Montevideo, Udelar.CSEP.
24. **Portocarrera MC, Pérez VR, Cárcamo M, Baeza L.** 2015. Factores de riesgo asociados a la seroprevalencia de *Neospora caninum* en bovinos naturalmente infectados en la Ceja de Selva Oxapampa, Perú. *Vet Perú* 26: 1, 119-126.
25. **Reichel MP et al.** 2014. Control options for *Neospora caninum* is there anything new or are we going backwards? *Special Issue Article* 1455-1470.
26. **Salinas EN.** 2014. Neosporosis bovina. 181: *Sitio Argentino de Producción Animal*, www.produccion-animal.com
27. **Serrano ME, Ortega ML, Ferre PI.** 2008. *Neospora caninum* - Parte II. *MV Revista de Ciencias Veterinarias* 24: 2, 9-14.
28. **Schares G et al.** 2004. Potential risk factors for bovine *Neospora caninum* infection in Germany are not under the control of the farmers. *Parasitology* 301-309.
29. **Silva RC, Machado GP.** 2016. Canine neosporosis: perspectives on pathogenesis and management. *Vet Med (Auckl)* 59-70.
30. **Vargas JJ, Cortés JA.** 2001. *Neospora caninum* ¿una zoonosis potencial? *Rev Salud Públ* 89-93.
31. **Wouda W et al.** 1999. Seroepidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infections in dogs and cattle. *Intern J Parasitol* 1677-1682. doi:https://doi.org/10.1016/S0020-7519(99)00105-8.