

Neospora caninum, ¿Una Zoonosis Potencial?

Jimmy J. Vargas¹ y Jesús A. Cortés²

¹ Médico Veterinario. Unidad de Parasitología Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia. Tel. 3165000 Ext, 15333. E-mail: djvargas@veterinaria.unal.edu.co.

² Médico Veterinario. Unidad de Parasitología Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia. Tel. 3165000 Ext, 15333. E-mail: djacortes@veterinaria.unal.edu.co

N*eospora caninum* es un Coccidio que afecta principalmente caninos y bovinos. La neosporosis fue inicialmente descrita en caninos y posteriormente se postuló como causa de aborto epidémico en bovinos de leche a finales de los años 80, en Nuevo México. No obstante, sólo en 1989 se reconoció la enfermedad en los bovinos y su diseminación mundial. La neosporosis bovina se caracteriza por ser típicamente asintomática y de transmisión congénita por lo que las hembras infectadas perpetúan el parasitismo de generación en generación, en las explotaciones ganaderas. En los casos en donde se presenta sintomatología clínica la principal manifestación es el aborto con las consecuentes pérdidas económicas por la reducción en la producción de leche, la muerte de neonatos y la pérdida de animales adultos (1, 2).

CICLO DE VIDA

El ciclo completo de este parásito no es muy claro. Sin embargo, como todos los Coccidios, debe tener un ciclo de vida heteroxeno con 2 hospederos; se ha postulado y confirmado experimentalmente que los caninos son los hospederos definitivos mientras que los herbívoros

son los hospederos intermediarios. Aunque el hombre no ha sido involucrado dentro del ciclo de *Neospora caninum*, se ha logrado infectar experimentalmente primates no humanos por lo que podría ser una zoonosis potencial (2,3).

Los taquizoitos, los quistes tisulares que contienen los bradizoitos y los ooquistes del parásito ya han sido descritos. Los estados patógenos corresponden a los taquizoitos que se replican por endodiogenia y son estadios intracelulares en diferentes tejidos, igual a lo que sucede con *Toxoplasma gondii* (2).

Los taquizoitos de *Neospora caninum* han sido observados en la mayoría de tejidos de terneros infectados de forma congénita asociados con las lesiones, cuando se observa por microscopio. Los taquizoitos crecen en cultivos celulares de fibroblastos y son fuente de antígeno para las pruebas de diagnóstico serológico. Los quistes tisulares han sido aislados en cerebro y cordón espinal de fetos infectados y normalmente no se encuentran asociados a las lesiones. Estos quistes contienen numerosos bradizoitos (más de 200), su pared es gruesa de 2 a 4 micras de grosor, argirofílicos y PAS variables; el grosor de la pared es una forma de diferenciarla de *Toxoplasma gondii*. Los caninos excretan ooquistes no esporulados después de la ingestión de quistes tisulares. Se asume que existe una fase asexual en el intestino del perro antes del ciclo sexual pero el tiempo necesario para excretar los ooquistes después de la infección no se conoce. La esporulación se lleva a cabo en el medio ambiente durante 3 días y se observan ooquistes de 10 a 11 μm que contienen dos esporoquistes con cuatro esporozoitos, estos ooquistes son difíciles de visualizar por las técnicas convencionales de flotación cuando las infecciones son bajas (2-4).

SIGNOS CLINICOS

El aborto es el único signo clínico observado en las vacas infectadas. Los fetos abortados están normalmente autolisados o momificados. La edad del aborto oscila entre los 3 y los 8 meses de edad aunque en su mayoría abortan entre los 4 y 6 meses de gestación. Pueden ocurrir muchos abortos en un período relativamente corto y las hembras bovinas que han abortado a causa de *Neospora caninum* pueden gestar un

ternero infectado de forma congénita en el siguiente parto o reabortar. Los terneros que nacen infectados de forma congénita pueden presentar sintomatología neuromuscular. Los signos clínicos aparecen normalmente 5 días después del nacimiento aunque pueden aparecer a las dos semanas, con terneros que pueden nacer bajos de peso, débiles e incapaces de ponerse de pie. La temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria son normales. Los miembros anteriores y posteriores de algunos terneros pueden permanecer en extensión rígida. El examen neurológico revela ataxia, reflejos patelares disminuidos y pérdida de la propiocepción de los miembros pélvicos (5-8).

Las lesiones microscópicas en los fetos abortados están asociadas con la presencia de taquizoitos en cerebro, médula espinal, corazón, y ocasionalmente en los pulmones y los riñones. Las lesiones microscópicas corresponden a encefalitis y miocarditis no supurativa necrotizante multifocal. Cualquier porción de cerebro o de la médula espinal puede tener las lesiones. Es sencillo reconocer las lesiones en el tallo cerebral de los fetos más jóvenes que en el cerebro debido a que allí la autólisis es mucho más acelerada que en el tallo cerebral. Es posible observar taquizoitos y lesiones ocasionalmente en la placenta (2,5-8).

DIAGNÓSTICO

Actualmente el diagnóstico del aborto o la forma congénita se lleva a cabo por histopatología de tejidos fetales y la identificación y confirmación de la presencia del parásito empleando pruebas de inmunohistoquímica (1,3). Es mejor enviar el feto completo para diagnóstico o si esto no es posible se debe enviar la cabeza del feto abortado. El parásito puede ser aislado inoculando extractos de tejidos en cultivo celulares o animales de laboratorio. Sin embargo; estos métodos son costosos y dispendiosos (2).

Actualmente no existe un método estándar de diagnóstico *ante mortem* para la infección en bovinos, pero se emplean técnicas para detectar anticuerpos en suero; en el caso de fetos abortados pueden detectarse en el fluido pleural. Pruebas de inmunofluorescencia indirecta se emplean para detectar anticuerpos contra los taquizoitos, donde títulos mayores o iguales a 1:640 indican exposición a *Neos-*

pora caninum. Las pruebas de inmunofluorescencia indirecta son de amplio valor diagnóstico aunque un resultado positivo no es indicativo de la presencia del parásito (1, 8, 10).

Se han empleado otras pruebas de diagnóstico serológico como ELISA, el uso de anticuerpos monoclonales y técnicas moleculares como PCR (2,9,10).

CONTROL

Hasta no conocer exactamente el reservorio del parásito no es posible tomar medidas de control y prevención; sin embargo se están ensayando algunas vacunas y agentes terapéuticos para su tratamiento. Probablemente los ooquistes en las heces del hospedador definitivo son la fuente de infección y por ello los alimentos y el agua deben protegerse de los animales domésticos y salvajes, limitando su contaminación, y los fetos abortados deben incinerarse o manejarse de forma que no queden al alcance de los hospederos definitivos (2).

INFECCION EN EL HOMBRE

En el caso del hombre, no se ha reportado infección por *Neospora caninum*, sin embargo es posible que algunos casos hayan sido diagnosticados en forma errónea como infecciones por *Toxoplasma gondii*. Existen reportes sobre la exposición de humanos a *Neospora caninum* por inmunofluorescencia indirecta; sin embargo se requieren mayores ensayos para determinar el significado de la exposición y las posibles reacciones cruzadas que pueden afectar estas respuestas (11).

REFERENCIAS

1. Barr B., Anderson M, Severlow K, Conrad P. Diagnosis of bovine fetal *Neospora* infection with an indirect fluorescent antibody test. Vet. Rec. ; Dec. 1995.137: 611-613.
2. Lindsay D, Debuey J, Blagburd B. Finding the cause of parasite induced abortions in cattle; Jan. 1996. Veterinary Medicine: 64-71.

3. MacAllister M, Dubey J, Lindsay D, Jolley W, Wills R, McGuire A. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. Int. J. Parasitol; Sep. 1998. 28 (9) 1473-1478.
4. Greene C. Infectious diseases of the dog and Cat. Academic Press; 1999.
5. Bryan L, Gajadhar A, Dubey J, Haines D. Bovine neonatal encephalomyelitis associated with *Neospora* spp. protozoan. Can. Vet. J.; Feb. 1994. 35:111-113.
6. Jardine J, Wells B. Bovine Neosporosis in Zimbabwe. Vet. Rec; Aug. 1995. 151: 71.
7. Obendorf D, Murray N, Velhuis G, Munday B. Abortion caused by neosporosis in cattle. Aus. Vet. J.; Mar. 1995. 72(3): 117-118.
8. Otter A, Jeffrey M, Scholtes S, Helmick B, Wilesmith J, Trees A. Comparison of histology with maternal and fetal serology for the diagnosis of abortion due to bovine neosporosis. Vet Rec; Nov 1997. 141: 487-489.
9. Cole R, Lindsay D, Dubey J, Kinnucan M, Blagburn B. Characterization of a murine monoclonal antibody generated against *Neospora caninum* tachyzoites by use of Western blot analysis and immunoelectron microscopy. Am. J. Vet. Res.; Dec. 1994. 55 (12): 1717-1722.
10. Dubey J, Lindsay D, Adams D, Gay J, Baszler T, Blagburn B, Thulliez P. Serologic responses of cattle and other animals infected with *Neospora caninum* tachyzoites. Am. J. Vet. Res.; Mar. 1996. 57(3): 239-235.
11. Tranas J, Heinzen R, Weiss L, McAllister M. Serological Evidence of Human infection with protozoan *Neospora caninum*. Clin Diagn. Lab. Immunol.; 1999. 6 (5): 765-767.

Visite el sitio Web de la Revista de Salud Pública
en: <http://www.medicina.unal.edu.co/ist/revistasp>