

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ENFERMEDADES PARASITARIAS CAUSANTES DE  
ABORTOS EN ANIMALES DOMESTICOS**

**POR:**

**JAIME MARTINEZ SANCHEZ**

**MONOGRAFIA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA MÉXICO**

**AGOSTO 2011**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ENFERMEDADES PARASITARIAS CAUSANTES DE  
ABORTOS EN ANIMALES DOMESTICOS**

**POR:**

**JAIME MARTINEZ SANCHEZ**

**MONOGRAFIA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**ASESOR**

**M.V.Z. FRANCISCO J. CARRILLO MORALES**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA MÉXICO**

**AGOSTO 2011**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ENFERMEDADES PARASITARIAS CAUSANTES DE  
ABORTOS EN ANIMALES DOMESTICOS**

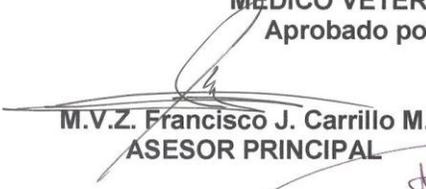
**POR:**

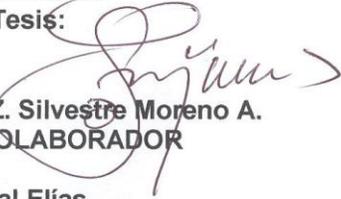
**JAIME MARTÍNEZ SÁNCHEZ  
MONOGRAFIA**

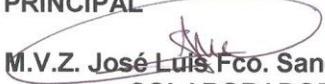
**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**Aprobado por el comité de Tesis:**

  
**M.V.Z. Francisco J. Carrillo M.  
ASESOR PRINCIPAL**

  
**M.V.Z. Silvestre Moreno A.  
COLABORADOR**

  
**M.V.Z. José Luis Fco. Sandoval Elías  
COLABORADOR**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**AGOSTO 2011**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

ENFERMEDADES PARASITARIAS CAUSANTES DE ABORTOS EN ANIMALES  
DOMESTICOS

MONOGRAFIA

QUE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO CALIFICADOR COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

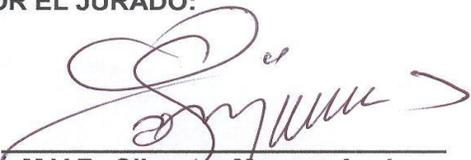
APROBADO POR EL JURADO:

  
M.V.Z. Francisco J. Carrillo Morales

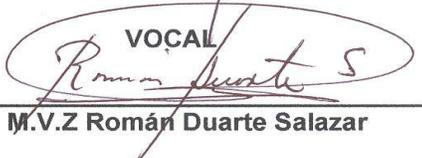
PRESIDENTE

  
M.V.Z. José Luis Fco. Sandoval Elías

VOCAL

  
M.V.Z. Silvestre Moreno Avalos

VOCAL

  
M.V.Z. Román Duarte Salazar

VOCAL SUPLENTE

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

  
M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

AGOSTO 2011

## INDICE

I. DEDICATORIA.....	II
II. AGRADECIMIENTOS.....	!!!
1. RESUMEN.....	IV
2. INTRODUCCION.....	1
2.1. Efecto de los nematodos sobre la reproducción bovina.....	1
2.2. Efectos patológicos de los principales nematodos de rumiantes.....	2
2.3. Interacciones entre la nutrición y los nematodos.....	2
2.4. Efecto de los parásitos nematodos sobre la función ruminal.....	3
2.5. Los parásitos del intestino grueso.....	4
2.6. Efectos de los parasitismos sobre la nutrición proteica.....	4
2.7. Efectos sobre el metabolismo animal.....	4
2.8. Efectos sobre el metabolismo de los minerales.....	5
2.9. Efecto en la lactancia.....	6
2.10. Parásitos externos.....	6
3. DESCRIPCION DE LAS ENFERMEDADES.....	8
3.1. Trichomonas foetus.....	8
3.2. Neospora caninum.....	9
3.3. Toxoplasma gondii.....	10
3.4. Babesia.....	12
3.5. Sarcocystosis.....	13
4. SITUACION ACTUAL DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES PARASITARIAS.....	15
4.1. Situación actual de Trichomona foetus.....	15
4.2. Situación actual de Neospora caninum.....	19
4.3. Situación actual de Toxoplasma gondii.....	25
4.4. Situación actual de Babesia.....	30
4.5. Situación actual de Sarcocystis.....	34
5. CONCLUSIONES.....	38
6. LITERARUTA CITADA.....	39

## I. DEDICATORIA

A mi madre María Inés Sánchez Sánchez por su apoyo y desvelo para lograr culminar mi carrera, siendo mi amiga y consejera incondicional, ayudándome a no flaquear en los momentos más difíciles, durante estos 5 años de carrera.

A mi esposa Azucena Carlos Vázquez por su paciencia, comprensión y apoyo incondicional, en todo momento, además de ser mi compañera y amiga, llenando de entusiasmo en todo momento.

A mis abuelos Sr Cornelio Sánchez Martínez y Clementina Sánchez Sánchez, además de siempre contar de una palabra de aliento de mi hermano Irvin Esaú Martínez Sánchez.

A mi amigo Alejandro Saldaña Betancur, siempre aconsejándome y siendo un buen amigo.

## II. AGRADECIMIENTOS

A mi asesor el Dr. Francisco Javier Carrillo Morales por apoyarme en este trabajo, dedicando parte de su tiempo, además de compartir de su conocimiento en este trabajo.

A si como también a los vocales el M.V.Z. Silvestres Moreno Ávalos y M.V.Z. José Luis Fco. Sandoval Elías.

A todos los médicos que formaron parte de mi formación profesional, a todos ellos muchas gracias.

## 1. RESUMEN

Los efectos del parasitismo, sobre la reproducción bovina, pueden ser directos como los ocasionados por Protozoos, como: Toxoplasma, Neospora y Trichomona, que generan endometritis y abortos e indirectos como los ocasionados por nemátodos del abomaso, del intestino delgado, grueso y Trematodos, como lo es el caso de la Fasciola hepática; los parásitos externos como las garrapatas y las moscas picadoras, también puede atribuírseles efectos sobre la reproducción bovina, asociados principalmente como el caso de los nemátodos y los Trematodos a efectos negativos sobre la nutrición del animal, que generan en el animal un menor desarrollo corporal, por ende menores pesos al destete y menor ganancia de peso para llegar a la edad de la pubertad y al primer parto, un gran efecto sobre el metabolismo energético y proteico, que se asocian a índices reproductivos más bajos, que en animales no infestados de parásitos; los parásitos de la sangre como en el caso de Tripanosoma vivax , se asocian a abortos en animales con gestación a término.

Se hace énfasis en cinco parásitos ligados directamente a problemas reproductivos específicamente los que causan en forma directa e indirectamente abortos, se hace referencia en base a su situación actual de publicaciones en varias partes del mundo.

Palabras claves: Parásitos, efectos en reproducción, abortos animales domésticos.

## 2. INTRODUCCION

Los animales domésticos se encuentran expuestos a numerosos microorganismos tales como bacterias, virus, rickettsias, mycoplasmas, clamidias, hongos y parásitos. Las parasitosis gastrointestinales son generalmente producidas por helmintos (nemátodos, céstodos) y protozoarios. Estos representan una amenaza para los animales domésticos, ya que causan anorexia, reducción en la ingestión de alimentos, pérdidas de sangre y proteínas plasmáticas en el tracto gastrointestinal, alteraciones en el metabolismo proteico, reducción de minerales, depresión en la actividad de algunas enzimas intestinales y diarrea (Quiroz RH, 1989). En los animales productivos los parásitos gastrointestinales (PGI) reducen la producción de carne, leche, huevo, lana y otros productos para el consumo y uso humano; en los animales de deporte reducen el rendimiento físico y en los animales de compañía representan un importante riesgo de transmisión de parásitos a los humanos (A c h a P, 1998).

### 2.1. Efecto de los nematodos sobre la reproducción bovina

Ciclo de vida de los Nematodos:

El ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales, es relativamente simple: La larva infectiva es ingerida mientras el animal pastorea y se desarrolla a adulta en el animal. Cuando las condiciones ambientales son favorables, los huevos de los nematodos son excretados con las heces y eclosionan a primer estado larval. Estas larvas se alimentan con bacterias en las heces, mudan y crecen a segunda larva y tercera larva, esta larva migra al pasto ayudada por la humedad y la larva infectiva puede sobrevivir en el pasto hasta doce meses, protegida por una cubierta. La tercera larva en pocos días después de ser ingerida muda al cuarto estado larval, la cual se adhiere a la mucosa del intestino o el abomaso, se diferencia sexualmente y crece al estado adulto y comienzan a producir huevos. (Quiroz R, H., 1999.)

## 2.2. Efectos patológicos de los principales nematodos de rumiantes

Los parásitos nematodos de los rumiantes, se pueden dividir en dos grandes grupos: Los que son hematófagos como *Haemonchus* y *Bunostomum* y aquellos que no lo son como *Ostertagia* y *Trichostrongylus*. Los síntomas de los hematófagos, se asocian principalmente a anemia, causada por la pérdida de sangre; los nematodos que no ingieren sangre cuando se encuentran en altas infestaciones, producen una inflamación aguda de la mucosa gastrointestinal, destrucción masiva de la superficie de la mucosa y diarrea, el hematocrito eleva sus niveles para compensar la deshidratación, hay disminución de los niveles de albúmina sanguínea y la elevación del pH del abomaso conduce a diarrea, con invasión bacteriana. (DUBEY, J.P. 2003)

## 2.3. Interacciones entre la nutrición y los nematodos

El principal efecto, que limita la disponibilidad de energía, por efecto de los daños patológicos de los nematodos, es la disminución del apetito. Ninguno de los parásitos importantes en rumiantes por sí mismos, disminuyen la digestibilidad de energía aparente más del 5%, pero los efectos secundarios producidos, disminuyen las eficiencias de la utilización de energía metabolizable, utilizados para la deposición de grasa y proteínas, en animales infestados con *Trichostrongylus colubriformis* y *Ostertagia circumcincta*, la eficiencia de la utilización de energía metabolizable, se mantuvo en un 30-40% menos, que en animales controles. El parasitismo agota las proteínas corporales, especialmente las que circulan en el plasma, acompañado de anemia. Los efectos del parasitismo incrementan en el animal, la necesidad de absorber aminoácidos, para llenar e incrementar los requerimientos de proteína relativa para la energía. En rumiantes jóvenes o en lactación, se requiere una mayor reserva, solamente de aminoácidos relativamente altos, para mantener las necesidades de energía, muchas infestaciones por parásitos desbalancean la digestión y absorción de nutrientes, ello conduce a que gran cantidad de material proteica, se remueva al ciego, disminuyendo la disponibilidad de aminoácidos necesarios, para mantener

la energía, cualquier condición que afecte la absorción de aminoácidos, del intestino delgado tiene un gran efecto sobre el apetito. (DUBEY, J.P. 2003)

#### 2.4. Efecto de los parásitos nematodos sobre la función ruminal

Este campo no ha sido muy estudiado, pero se ha descubierto en ovejas que los valores de ácidos grasos volátiles y de amonio, en corderos infestados con *Trichostrongylus coleriformes*, eran mucho más bajos que en animales no infestados, la reducción era del 30% menor, al igual que el contenido de materia seca. Las infestaciones de *T. colubriformis*, en el intestino delgado aumentan la salida de materia orgánica del rumen, un 30%, aumentando la fermentación en el ciego y el colon proximal. Únicamente la proteína microbial sintetizada por el ciego, no es disponible para el animal, el resultado neto es un cambio en el sitio de fermentación, el cual conduciría a disminuir la disponibilidad de aminoácidos por el animal, este cambio en la relación Energía-Proteína, en los nutrientes absorbidos, reduciría significativamente, la utilización de nutrientes absorbidos, y el consumo de alimentos, disminuye asociado a una menor absorción de aminoácidos, en los intestinos, está muy bien demostrado que el consumo de aminoácidos del intestino, tiende a dirigir nutrientes a un material proteico y no a la deposición de grasa. (Cordero C.M. 1999)

Como la deposición de tejido proteico, está asociada con la acumulación de agua corporal, un efecto primario del parasitismo tiende a dirigir nutrientes hacia la síntesis de grasa. Muchas infestaciones de parásitos del intestino, resultan en reducción de la digestibilidad de la proteína y absorción de aminoácidos, en el sitio de la infestación, algunos de los factores que pueden estar envueltos, incluyen daño de las paredes de los órganos por salida de larvas migratorias, lo cual ocurre con *Ostertagia circumcincta* y *Trichostrongylus axei* o mutilación de la mucosa del abomaso por mordeduras y desgarres, por las partes bucales de *Haemonchus contortus*, la atrofia y aplanamiento y malformación de las vellosidades, lo cual ocurre en el intestino delgado por *T. colubriformis*. (Cordero C.M. 1999)

## 2.5. Los parásitos del intestino grueso

Cuando los parásitos dañan las paredes de intestino grueso y se aumenta la entrada de nitrógeno y material proteico, habrá un marcado efecto sobre los materiales, que serán fermentados a ácidos grasos volátiles, así pues la secreción de proteína endógena, dentro del intestino grueso, representa una pérdida o desagüe de aminoácidos. La absorción de ácidos grasos volátiles del intestino grueso, disminuirá la relación de proteínas necesarias para la energía, en nutrientes disponibles para el animal. Esto reduciría el apetito e incrementa la producción de calor y por consiguiente le resulta en una ineficiente utilización de nutrientes absorbibles.

## 2.6. Efectos de los parasitismos sobre la nutrición proteica

Independientemente del efecto del balance de Nitrógeno en rumiantes, no infestados por parásitos gastrointestinales, es la disminución de la retención de Nitrógeno. Los parásitos del abomaso y del Intestino delgado, disminuyen la retención de nitrógeno, los parásitos del abomaso y del intestino delgado tienden a incrementar la excreción de urea en orina, mientras los parásitos del intestino grueso tienden a aumentar las pérdidas fecales de nitrógeno, el efecto adverso y extremo de las pérdidas de nitrógeno por los animales, confirma la tesis de que el parasitismo es más dramático, para animales con dietas bajas en nitrógeno. (Cordero C.M., 1999.)

## 2.7. Efectos sobre el metabolismo animal

El aspecto más estudiado en el área de la parasitología son los efectos de los parásitos gastrointestinales, sobre la eritrocínica, las proteínas del plasma, el metabolismo y su depósito, en los músculos, el esqueleto y el hígado. El desarrollo de anemia e hipoalbuminemia, está asociado con altas tasas fraccionales de removimiento, de glóbulos rojos y albúmina, los cuales se atribuyen a la elevada pérdida entérica de proteína, en el sitio de las infestaciones. (Cordero C.M., 1999.)

El efecto neto del escape de proteínas, dentro del intestino, es el aumento de las tasas a las cuales la hemoglobina y la albúmina son sintetizadas, para

compensar las pérdidas de acuerdo a los niveles circulantes en el plasma sanguíneo. Una incrementada tasa de síntesis de proteína, requiere mayor cantidad de aminoácidos, si hay una pérdida significativa de aminoácidos endógenos a través de la fermentación, en el intestino delgado o en el intestino grueso, la disponibilidad de aminoácidos será reducida y los requerimientos no se alcanzarán, como en todos los balances nutricionales, redundara en un apetito disminuido. Hoy en día existe una clara evidencia de que los animales infestados deben de tener una síntesis de proteína, 50 grs por día mayores, que animales no infestados, esto parece ser debido a una aumentada síntesis en el hígado y proteínas del plasma y a un depósito incrementado en las células del tracto gastrointestinal, la síntesis aumentada de proteínas, en diferentes sitios del cuerpo, unida a una incrementada síntesis de glucosa, puede ser el resultado de una aumentada absorción de aminoácidos, debido a una pérdida más alta de proteína endógena, en el intestino que la degradación y reabsorción de los aminoácidos. (Cordero C. M., 1999)

## 2.8. Efectos sobre el metabolismo de los minerales

El parasitismo abomasal crónico, reduce significativamente el tamaño del esqueleto, esta situación es muy re-levante para la producción animal, dado que el tamaño del esqueleto, determina la capacidad de crecimiento del animal joven y la acumulación de músculo; el parasitismo del intestino delgado reduce el volumen del hueso y el número de células en el cartílago endocondrial, causando defectos en la erosión capilar del hueso, existe una disminución en la mineralización de la matriz ósea y un marcada reducción en la concentración del fósforo en el plasma, sugiriendo que la osteoporosis mineral observada, es inducida por una deficiencia en la relación cal-cio/fósforo; la osteoporosis resulta de una deficiencia de energía y proteína, en animales parasitados, también se disminuyen los niveles de la hormona tiroxina, Haemonchus en el abomaso dificulta la digestión y absorción de proteínas, calcio y fósforo. (Cordero del C.M. 1999)

## 2.9. Efecto en la lactancia

El efecto en la lactancia sobre la expulsión y la fecundidad de los parásitos, es aparentemente complejo, el modo de acción de la respuesta inmunitaria a los nematodos gastrointestinales, fuera de la lactancia depende de una acción secuencial de la inmunidad humoral y de la inmunidad celular; al final de la preñez e inicio de la lactancia la expulsión de los parásitos, se interrumpe por disminución de la inmunidad celular, como resultado aumenta el número de parásitos y se eleva el tiempo de permanencia, en la relación existente, mientras tanto se incrementa el número de huevos en la materia fecal, al mismo tiempo la fecundidad de los parásitos hembras en huéspedes previamente inmunizados se aumenta, afectando no solamente a las madre, sino también a sus crías, estos factores ponen en evidencia que la inmunosupresión y el debilitamiento del mecanismo de expulsión de los parásitos, es primariamente de origen endocrino, reflejando la relación de una hormona de la gestación la prolactina, que interfiere la respuesta del huésped en este periodo, asociada a glucocorticoides y prostaglandinas. (Cordero del C.M. 1999)

## 2.10. Parásitos externos

Indudablemente las garrapatas por su succión de sangre, la inyección de toxinas y la transmisión de enfermedades, causan grandes pérdidas a la ganadería, las moscas picadoras, difíciles de combatir son otra plaga que causa pérdidas económicas, la irritación por las picaduras de las moscas modifica los hábitos de pastoreo y conduce a disminución del pastoreo e ingestión de alimentos, removimiento de azúcar y glucosa por ingestión de sangre, inyección de toxinas que afectan el metabolismo, muchas veces los ganaderos deben de desocupar áreas infestadas, reduciendo el consumo de alimento, una alta infestación de garrapatas ( 200/cabeza) conduce a la pérdida de sangre de 120-300 ml ( 0.6-1.5 grs o cc por día), bajo condiciones nutricionales pertinentes a tierras y pastos deficientes en proteína, conducirían a un bajo consumo de alimento( el cual conduciría a una mayor proporción de las proteínas de la dieta siendo degradadas por el rumen y una eficiencia disminuida en la utilización del

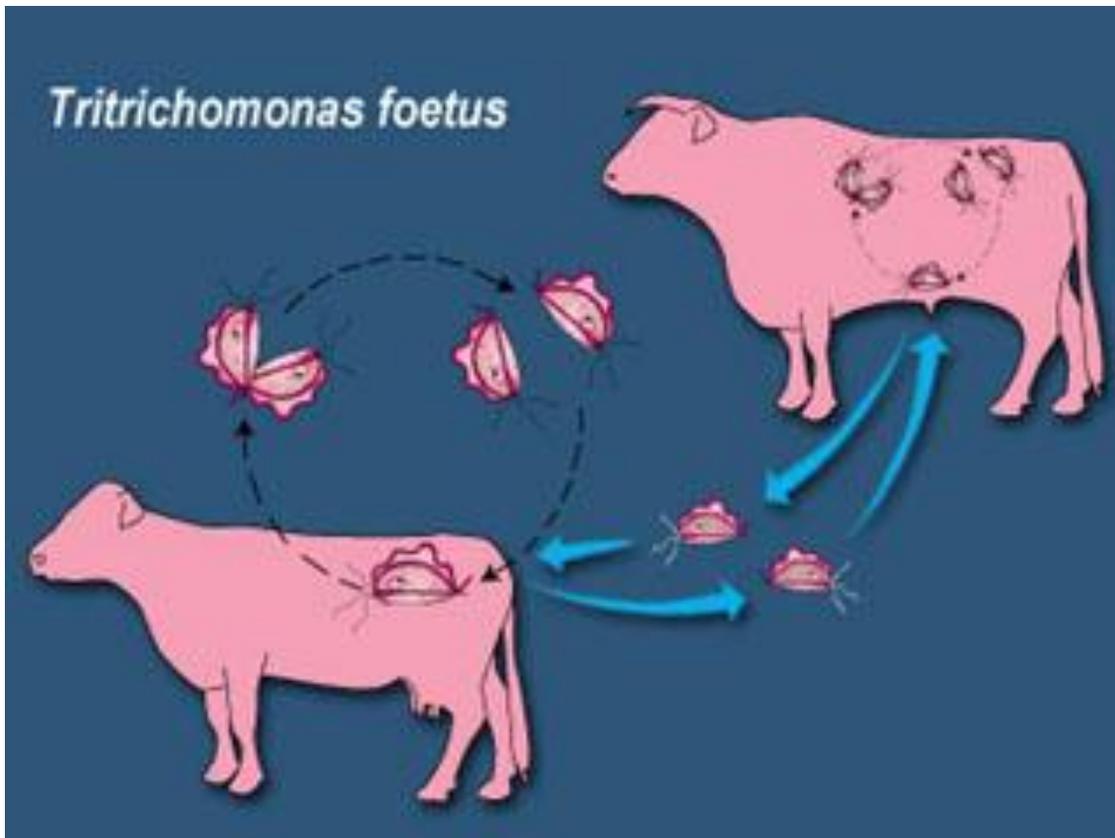
alimento), los efectos de las garrapatas se han dividido en efectos sobre el consumo del alimento, los cuales son compatibles con una eficiencia disminuida de la utilización del alimento, el escape de glóbulos rojos y suero proteínas que incrementaría, la demanda por proteína relativa a la energía, esto podría explicar algunos de los efectos no específicos que se creen se deben a toxinas inyectadas por las garrapatas, el efecto más directo de las moscas picadoras es lo que se conoce como " gasto innecesario de energía" del animal cuando se agita, ante la presencia de gran cantidad de moscas, se ha demostrado una correlación positiva entre las ratas individuales de crecimiento y las cargas de Haematobia en búfalos, comparados con animales susceptibles, en animales susceptibles, las ratas de crecimiento y la eficiencia de la conversión del alimento fueron reducidas, la eficiencia en la conversión del alimento debidas al stress, significan un gasto muy caro de energía, por las reacciones defensivas frente a un fuerte stress, el stress y la molestia causado por las moscas tendería a incrementar, la utilización global de la glucosa, la cual podría conducir a una deficiencia metabólica y a una utilización extrema de nutrientes, en orden a compensar, los efectos de las moscas podrían corregirse con dietas de alta calidad, ya que se ha demostrado además una disminución en el balance de nitrógeno, en respuesta a infestaciones por moscas de los cuernos, además en zonas cálidas y húmedas los efectos de la producción de calor por el animal, reducirían el consumo de alimento en una gran cantidad. (Cordero del C.M. 1999)

### 3. DESCRIPCION DE LAS ENFERMEDADES

#### 3.1. Trichomonas foetus

La trichomonosis bovina (actual denominación de la tricomoniasis) (OIE, 2000) es una enfermedad de transmisión sexual ocasionada por el protozoo flagelado *Trichomonas foetus* (BonDurant, R.H., Et. Al. 1994). La infección afecta el área genital de los bovinos produciendo en la hembra vaginitis, endometritis, mortalidad embrionaria y abortos con ocasionales piómetras (Anderson, M.L., Et. Al.1996). En el macho la infección usualmente es asintomática y crónica sin afectar la libido ni su fertilidad (Clark, B.L., Et. Al. 1974) siendo más frecuente en machos adultos y viejos (Campero, C.M., 1988). Los toros permanecen infectados para toda su vida. Los signos de la enfermedad en el establo se basan en baja tasa de preñez, repetición de servicios con celos irregulares, preñez desuniforme y abundantes preñeces tardías (Campero, C.M., 2000). La pérdida del embrión o expulsión del feto en estadios tempranos de la gestación (2-4 meses) motiva la repetición del celo al finalizar el servicio. Debido al escaso desarrollo del feto, el aborto pasa desapercibido en condiciones de ganadería extensiva (Campero, C.M., Et. Al. 2003).

*T. foetus* es un protozoo mucosa dependiente y no invasivo desde el punto de vista celular, puede causar inflamación media a moderada de las mucosas de la vagina, cervix, útero y oviducto. Este patógeno sobrevive lo suficiente como para establecerse en el útero y oviducto y causar inflamación leve pero incapaz de liberar PGF<sub>2</sub> y destruir al embrión en la parte inicial de la preñez. La preñez suele establecerse y mantenerse hasta al menos los primeros 50 días, facilitado por las condiciones del ambiente uterino bajo la faz progesterónica. Dado que es un agente de transmisión sexual que afecta al útero preñado, accede al tracto genital cuando éste se encuentra en faz estrogénica y ejerce su efecto patológico en un ambiente bajo influencia progesterónica. (Campero, C.M., Et. Al. 2006).

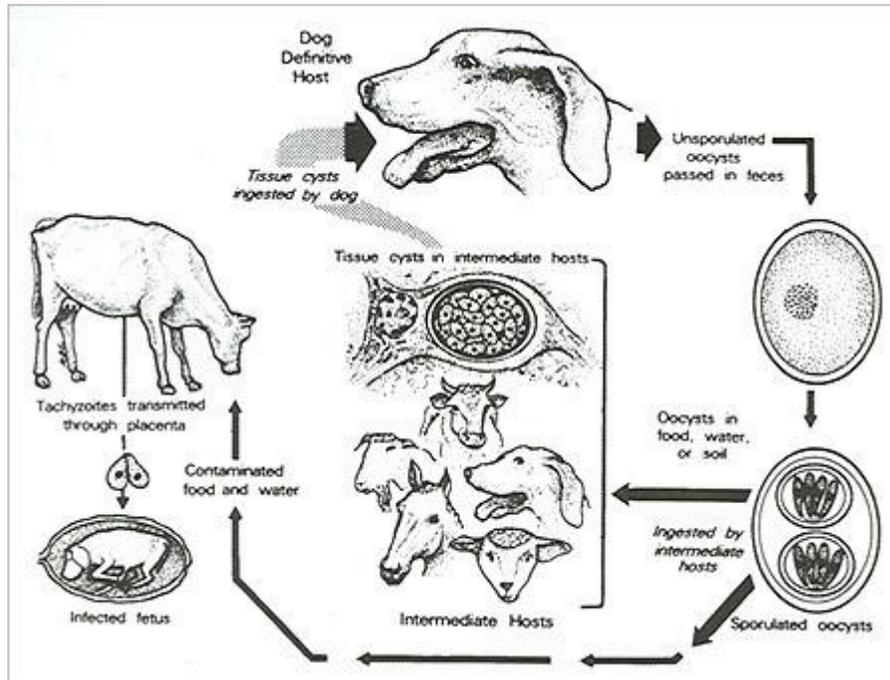


### 3.2. Neospora caninum

La neosporosis bovina es una enfermedad reproductiva producida por el protozoo *Neospora caninum*, tiene como hospedador definitivo al perro siendo hospedadores intermediarios los caninos domésticos y salvajes, felinos, bovinos, ovinos, caprinos, búfalos, ciervos y equinos. La enfermedad ocasiona pérdidas en la ganadería para carne y leche. (Carlos M, Et Al. 2002).

La misma se caracteriza por abortos espontáneos, presencia de fetos momificados, mortalidad neonatal o nacimiento de terneros débiles, atáxicos o aparentemente normales. La transmisión congénita de madre infectada a hija es la principal vía de difusión en el bovino aunque existen evidencias de transmisión postnatal en establos lecheros con infección endémica. La enfermedad en bovinos no presenta predisposición racial, afectando tanto a establos lecheros como para carne. El aborto desde el tercer mes hasta el final de la gestación se ha descrito como el único signo clínico de la enfermedad en vacas preñadas. (Carlos M, Et Al. 2002).

La neosporosis es considerada en la actualidad como una de las principales causas de aborto y mortalidad neonatal en el ganado bovino (Miró et al., 1999), además de ocasionar problemas neuromusculares en el perro. La edad no es un factor de riesgo de importancia en un estudio. Al parecer, la infección tiene que ser perpetuada por transmisión vertical, tanto en bovinos (Pereira Bueno et al., 1999b) y en cánidos (Schaes et al., 2001).

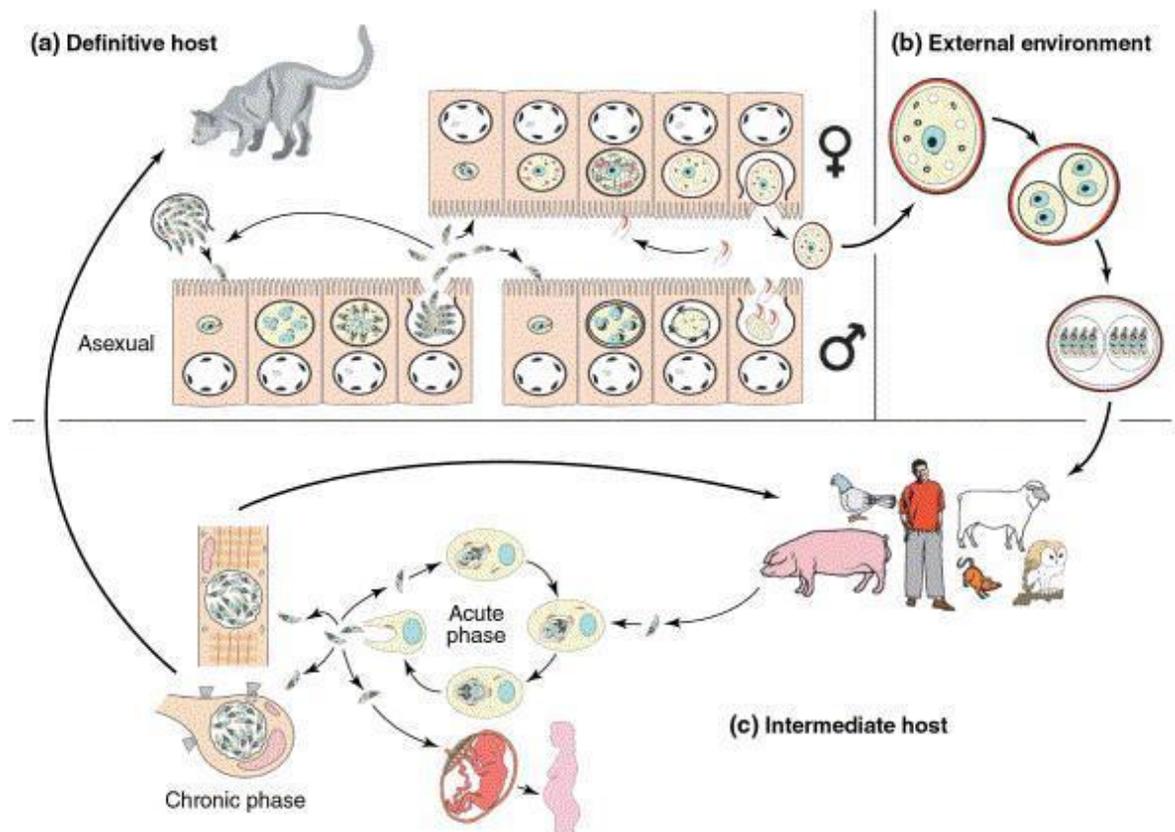


### 3.3. Toxoplasma gondii

El *Toxoplasma gondii* es un parásito intracelular de distribución universal, causante de problemas reproductivos en animales y el hombre. Los animales de sangre caliente constituyen los hospederos intermediarios, presentan quistes tisulares y diseminan la enfermedad al contaminar las pasturas con heces conteniendo oocistos. Los felinos domésticos y silvestres son los hospederos definitivos. (Caldas J.P. et. Al. 2006).

La toxoplasmosis es una de las principales enfermedades causantes de aborto en pequeños rumiantes, cuyo agente es el *Toxoplasma gondii*, parásito intracelular, de ciclo biológico complejo, que tiene por hospedero definitivo a los felinos silvestres y domésticos y como hospederos intermediarios a gran número de mamíferos y aves (Luzón et al., 1997). En el ganado ovino ocasiona problemas

reproductivos como muerte fetal, momificación, aborto y esterilidad (Rojas, 1990), trayendo como consecuencia pérdidas económicas por la disminución en la producción de lana y por pérdida de peso de los animales. Este problema es alarmante en países como Nueva Zelanda, Australia, Inglaterra, Noruega y Estados Unidos, donde hasta los años '80, el *T. gondii* ha sido identificado como agente causal de abortos en el 14% de los rebaños con problemas reproductivos, con una prevalencia media por rebaño de 12% de ovejas abortadas, lo que implica una incidencia anual de 1.7% de ovejas afectadas (Luzón et al., 1997b). En el Reino Unido se reportó que el 22% de los rebaños estaban afectados con toxoplasmosis en 1992 (Stubbings L, 1995). Asimismo, existen reportes de seroprevalencias elevadas en borregas a *T. gondii* en León, España (64%) y en Suecia (55%) con la prueba de inmunofluorescencia indirecta (Luzón et al., 1997b).



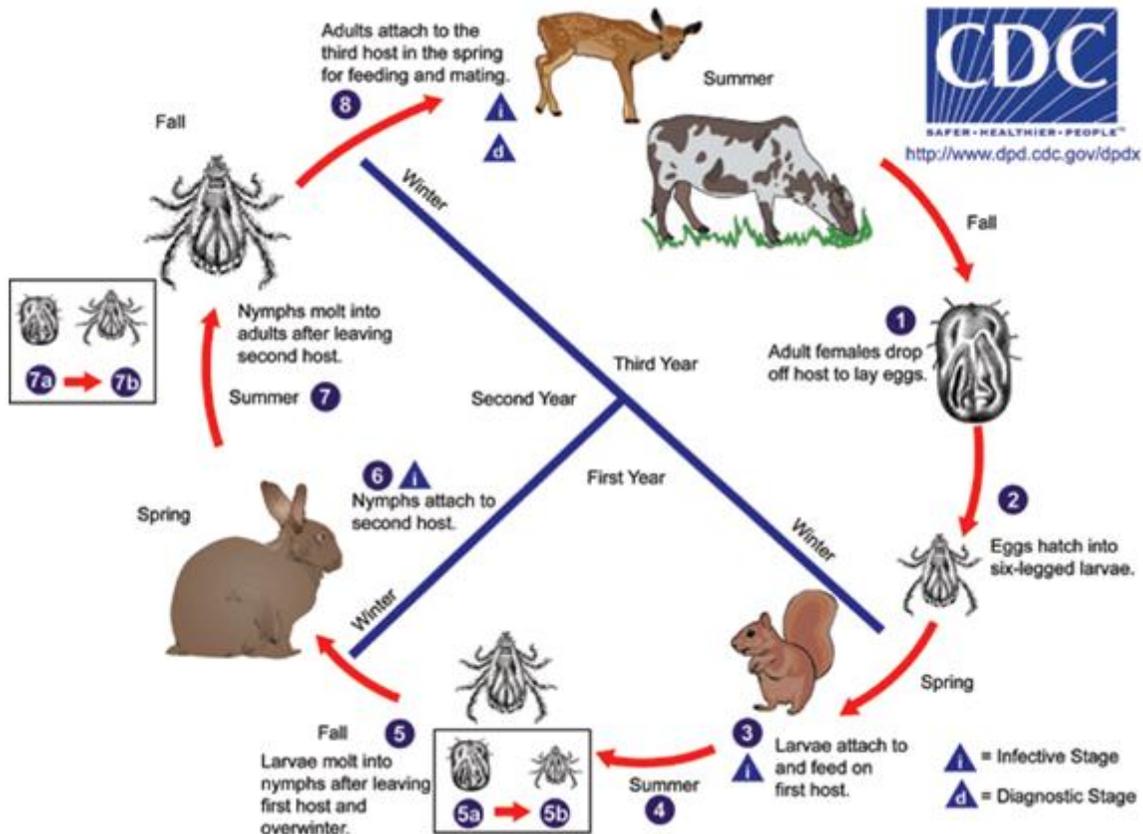
### 3.4. Babesia

La babesiosis bovina es una infección parasitaria transmitida por garrapatas que causa significativa morbilidad y mortalidad en el ganado bovino. Es la enfermedad transmitida por artrópodos más importante del mundo, particularmente en los países subdesarrollados. Aunque la babesiosis se puede controlar con vacunación y se puede tratar con antiparasitarios, las vacunas son atenuadas y hay preocupación por su inseguridad; muchos fármacos eficaces fueron retirados del mercado debido a problemas de seguridad o de residuos. *Babesia bovis* y *B. bigemina* en algún momento fueron endémicas en el sur de los Estados Unidos y produjeron pérdidas graves en la industria ganadera. Si bien estos organismos y sus vectores se erradicaron en 1943, la posible reintroducción es una amenaza latente. En Canadá hasta el presente no se han denunciado casos de babesiosis. Otra especie importante es *B. divergens*, que produce pérdidas a los productores en partes de Europa y constituye una grave amenaza como zoonosis para las personas inmunodeprimidas.

#### Etiología

La babesiosis es producida por un protozoo del género *Babesia* (familia *Babesidae*, orden *Piroplasmida*). Las 3 especies que se encuentran con mayor frecuencia en el ganado bovino son *Babesia bovis*, *B. bigemina* y *B. divergens*. Entre otras especies que pueden infectar al ganado bovino se incluyen *B. major*, *B. ovata*, *B. occultans* y *B. jakimovi*. [OIE]. World Organization for Animal Health

Se descubrieron organismos estrechamente relacionados con *B. divergens* en animales silvestres y humanos, pero que no parecen afectar al ganado bovino. Se desconoce si estas especies deberían llamarse *B. divergens*, pues al menos en algunos casos parecen ser organismos distintos, algunos, como *Babesia venatorum*, reciben nombres específicos. [OIE]. World Organization for Animal Health

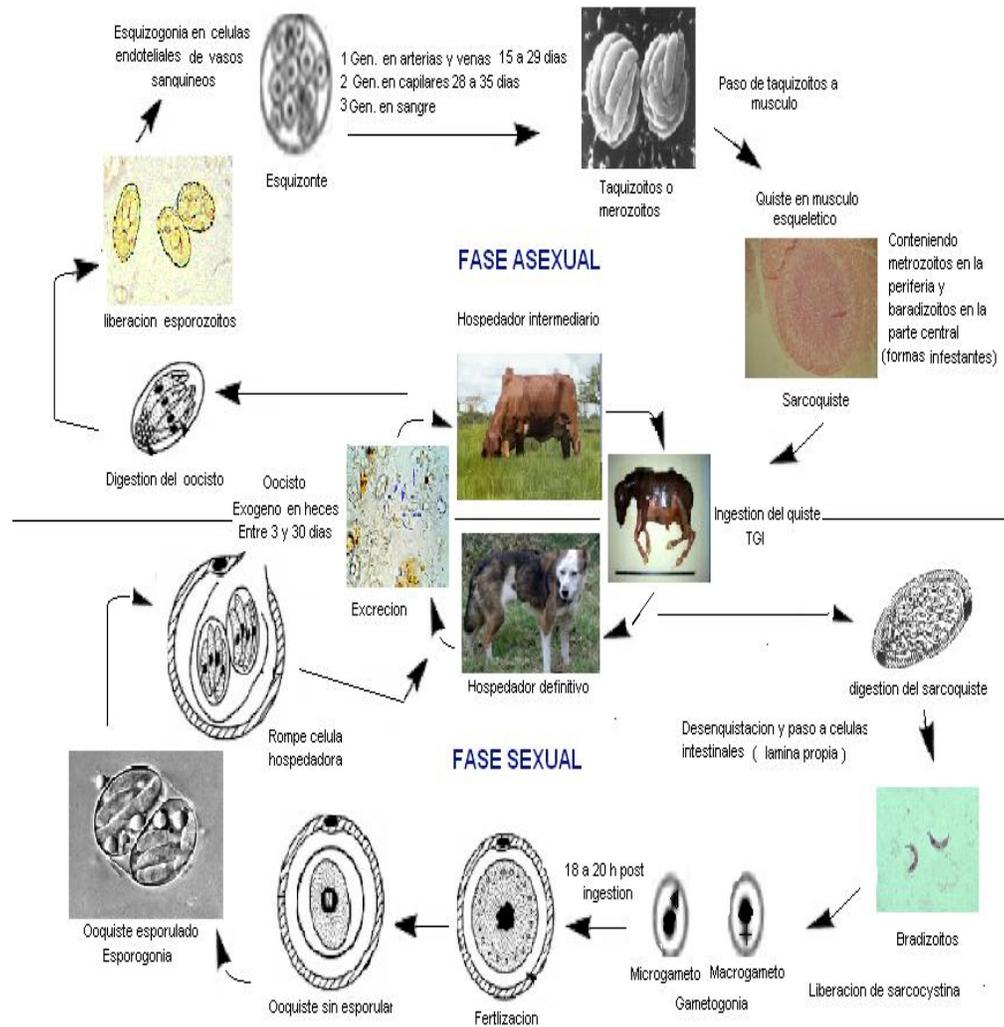


### 3.5. Sarcocystosis

Es un parásito unicelular que se encuentra en los músculos y otros tejidos de los mamíferos, las aves y los reptiles. Posee anillos polares, anillos apicales, conoide, micronemas, roptris, película, mitocondrias y gránulos de amilopectina. Un sarcoquiste mide en promedio 70  $\mu\text{m}$ , pero su tamaño fluctúa entre 30 y 130  $\mu\text{m}$ . Se le ha encontrado en todo el mundo infectando diversas especies. Es una zoonosis, entre los animales que infecta se pueden incluir ovejas, caballos, cerdos, perros, gatos, conejos, ratones, pollos, humanos, venados, patos, focas, entre otros. Existen varias especies, nombradas de acuerdo al hospedero en donde se encuentran, por ejemplo: *S. releí* (pato), *S. cuniculi* (conejo), *S. tenella* (oveja) y *S. miescheriana* (cerdo). Produce la enfermedad conocida como sarcocistosis. Las principales especies que infectan humanos son *S. hominis* y *S. suishominis*. Los humanos pueden infectarse por ingestión de carne infectada o bien por oocistos excretados en las heces. (Fayer et al, 1975).

El mecanismo por el cual el sarcocystis induce aborto en la fase aguda, no está bien entendido. En ganado inoculado experimentalmente con dosis de 50.000 o más esporocistos presenta aborto, pero los organismos fueron encontrados esporádicamente en placentas o en tejidos fetales. Sin embargo los cambios en la concentración de 17-B estradiol, prostaglandina F2a y progesterona maternos, pueden ser causados por el sarcocysti y están relacionados con abortos y muerte fetal. En algunas infecciones naturales, los esquizontes en los tejidos abortados podrían influir directamente en los abortos. (Fayer et al, 1975).

Durante la fase crónica el aborto es debido, casi exclusivamente, al efecto de la toxina sobre la circulación sanguínea del útero y del feto. (Fayer et al, 1975).



#### 4. SITUACION ACTUAL DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES PARASITARIAS.

##### 4.1. Situación actual de Trichomona foetus

Kennedy JA, Pearl D, Tomky L, Carman J. De la Universidad Estatal de Colorado Laboratorio de Diagnóstico Veterinario, Rama Rocky Ford, Colorado, EE.UU. En su artículo 2008. Llamado Pooled polymerase chain reaction to detect Trichomona foetus in beef bulls. (Mezcla de reacción de cadena de la polimerasa para detectar Trichomona foetus en toros de carne.) Sometieron a estudio muestras de raspado Prepuccial de 305 toros de raza mixta de carne fueron examinados para la detección de la infección de trichomona foetus. Todas las muestras fueron recogidas por los veterinarios y transportadas en medios de comunicación comerciales a un laboratorio acreditado. Las muestras se sometieron a examen microscópico para detectar la presencia de trichomona foetus y se incubaron hasta 5 días antes de un examen microscópico final. En el cultivo se detectó 14 muestras por especies de trichomonas. Se confirmó que el trichomona foetus por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Las muestras de examen final se colocaron al azar en grupos de 5 muestras, De cada muestra dentro de un grupo, una parte del sedimento del líquido se retiró y se combinaron con las otras muestras del grupo para formar 61 grupos. De cada una de las piscinas formadas una alícuota fue removido para PCR. PCR detectaron 16 piscinas positivo, un adicional de 2 muestras positivas fueron identificados en la PCR en muestras individuales y diagnóstico previo de cultivo negativo. En relación con el cultivo, el 95% de intervalo de confianza para la sensibilidad y la especificidad de las piscinas de PCR para detectar trichomona foetus fueron 76,8% a 100% (valor medio: 100%) y 85,5 a 99,5% (valor medio: 93,4%), respectivamente. J Vet Diagn Invest. 2008 Jan; 20(1):97-9.

Lim S, Park SI, Ahn KS, Oh DS, Ryu JS, Shin SS. De la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Chonnam, Kwangju. República de Corea. En su artículo 2010, First report of feline intestinal trichomoniasis caused by Trichomonas foetus in Korea. (Primer informe de un caso en un felino con

tricomoniasis intestinal causada por at. *T. foetus* en Corea.) La Trichomoniasis felina intestinal por *T. foetus*, fue reconocido por primera vez en EE.UU. en 1999 y hasta ahora ha sido reportado desde el Reino Unido, Noruega, Suiza y Australia, pero no de los países de Extremo Oriente de Asia. En noviembre de 2008, dos gatos siameses hembra y macho de 6 meses de edad, en Corea fueron llevados a una clínica veterinaria local con una historia de diarrea crónica persistente. Un examen de frotis directo de las muestras fecales reveló numerosos trofozoítos de trichomonas, que fueron aisladas para cultivo fecal en una bolsa como medio TF-felino posteriormente. Una prueba de PCR del aislamiento basado en la amplificación de una parte conservada de la *T. foetus* del gen ARNr 5.8S, y la secuencia confirmaron la infección con *T. foetus*. Este es el primer caso clínico de felino tricomoniasis intestinal causada por *T. foetus* en Corea. Korean J Parasitol. 2010 Sep; 48(3):247-51.

Slapeta J, Craig S, McDonell D, Emery D. De la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Sídney, En su artículo 2010, *Trichomonas foetus* from domestic cats and cattle are genetically distinct. (*Trichomona foetus* de gatos domésticos y el ganado son genéticamente distintos. La relación genética entre trichomonas foetus aisladas de gatos domésticos y el ganado fue investigado por la secuenciación del ADN de la región interna de la unidad de transcripción del ADN ribosomal y la repetición TR7/TR8 de longitud variable. Los resultados rechazan la hipótesis de que el feto *T.* de gatos domésticos es genéticamente idéntica a *T. foetus* en el ganado. Se sugiere el reconocimiento de "genotipo del gato y un genotipo de ganado de *T. foetus*. Revisión de los repositorios públicos de nucleótidos reveló que el "genotipo gato no ha sido aislado de animales, ni el" genotipo ganado "recuperado de los gatos. Sin embargo, por lo menos un gato aislar ha demostrado inducir la enfermedad en bovinos infectados experimentalmente. Llegamos a la conclusión de que estos genotipos entran en la única especie *T. foetus*. Exp Parasitol. 2010 Oct; 126(2):209-13

Kuehner KA, Marks SL, Kass PH, Sauter-Louis C, Grahn RA, Barutzki D, Hartmann K. En la Clínica de Pequeñas especies de Medicina de la Universidad Ludwig-Maximilian, Múnich. Da a conocer en su artículo 2011, trichomonas foetus infection in purebred cats in Germany: Prevalence of clinical signs and the role of co-infection with other enteroparasites. (Infección por Trichomonas foetus en gatos de raza pura en Alemania: La prevalencia de signos clínicos y la función de infección con otros enteroparásitos). Hace mención sobre la determinación de la prevalencia de la infección asociados con signos clínicos en los gatos de raza pura en Alemania, para investigar el papel de co-infección, e identificar los factores determinantes de la infección. Muestras de heces acompañadas de cuestionarios epidemiológicos fueron anotadas y recogidas de 230 gatos. Las heces fueron examinadas para tricomonas y otros enteroparásitos. La prevalencia por Trichomona foetus fue del 15,7% en los gatos y el 18,5% de los criaderos. Un porcentaje de heces anormales y la historia de la diarrea se observaron en el 64% de gatos positivos a Tricomonas., el 36% de los gatos infectados por T-foetus, no se asoció con diarrea. No se encontró asociación con los factores ambientales. Este estudio demostró una alta prevalencia de infecciones sintomáticas por trichonomas en los gatos de raza pura en Alemania y las co-infecciones con otros enteroparásitos no empeoran los síntomas clínicos de trichomonosis. J Feline Med Surg. 2011.

Levine DN. Et. Al. Del En. Departamento de Ciencias Clínicas de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Carolina del Norte. En su artículo 2011, Ronidazole pharmacokinetics after intravenous and oral immediate-release capsule administration in healthy cats. (Ronidazol farmacocinética tras la administración de la cápsula por vía intravenosa y oral de liberación inmediata en gatos sanos.) Nos Menciona sobre el Ronidazol (RDZ) es un tratamiento eficaz para la infección del trichomonas foetus felino, pero se hace énfasis en que se produce neurotoxicidad en algunos gatos. J Feline Med Surg. 2011.

Van der Saag M, McDonell D, Slapeta J. De la Facultad de Ciencias Veterinarias, de la Universidad de Sídney. Australia. En su artículo, Cat genotype trichomonas foetus survives passage through the alimentary tract of two common slug species. (Genotipo del gato trichomonas foetus sobrevive al paso por el tracto digestivo de dos especies de babosas común.) Dice, que el Trichomona foetus ha sido reconocida recientemente como la causa de la diarrea del intestino grueso en los gatos (tricomoniasis felino), por lo que la epidemiología es en gran parte desconocida. Se Evaluó si las babosas de jardín común en Sídney, Australia puede pasar viables T. foetus en sus heces después de la ingesta oral. En primer lugar, las babosas leopardo se les ofreció comida para gatos con T. foetus .en diferentes concentraciones, observándose, posteriormente cuantas babosas se les encontró en sus heces la trichomona participando para este experimento las babosas leopardo y las babosas bodega amarillo (flavus Limacus) respectivamente. Estos resultados sugieren que las babosas puede facilitar la transmisión pasiva de T. foetus entre los gatos. "Creemos que los gatos pueden infectarse con T. foetus en caso de que consumen alimentos contaminados con heces de babosas (s) infectadas con T. foetus. Vet Parasitol. 2011 May 11;177(3-4):262-6.

Pereira-Neves A, Campero CM, Martínez A, Benchimol M. Del Laboratorio de Ultraestructura Celular, de la Universidad de Santa Úrsula, Rio de Janeiro, Brasil. En su artículo 2011. Identification of Trichomonas foetus pseudocysts in fresh preputial secretion samples from bulls. (Identificación de los pseudoquistes de T. foetus en muestras frescas de la secreción prepucial de toros.) T, foetus es un patógeno que causa grandes gastos veterinarios en la especie bovina, una enfermedad de transmisión sexual que finalmente lleva al aborto y la infertilidad. T. foetus tiene un ciclo de vida simple que consta sólo de una forma trophozoitos. En condiciones ambientales desfavorables, los trofozoítos, que son polares y flagelado, puede adoptar una forma esférica e internalizar sus flagelos. Estos organismos redondeados que se conoce como pseudoquistes. Aunque en la actualidad supone que el T. foetus pseudoquiste es reversible y que representa

una respuesta a condiciones de estrés, no hay informes que muestran la presencia de esta forma en vivo. Por esta razón, el objetivo de este estudio fue comprobar si pseudoquistes *T. foetus* se encuentran en los toros infectados naturalmente. Hacia esta meta, las muestras frescas prepucio obtenidas de siete toros adultos que fueron infectados naturalmente con *T. foetus* se analizaron mediante técnicas complementarias, tales como la microscopía de vídeo, microscopía de fluorescencia, el escaneo y la microscopía electrónica de transmisión. El análisis reveló que aproximadamente el 55% de los parásitos estaban en forma pseudoquiste en cada muestra prepucial, mientras que aproximadamente el 25% de *T. foetus* que aparecen cuerpos con forma de pera. La investigación anterior ha demostrado que in vitro pseudoquistes *T. foetus* es capaz de dividir por un proceso en ciernes. En este caso, este modo de división se observó en aproximadamente el 20% de *T. foetus* fresca obtenida de muestras prepuciales de la especie bovina. Así, este estudio muestra que en los toros infectados los pseudoquistes están presentes y se producen con más frecuencia que los parásitos en forma de pera. *Vet Parasitol.* 2011 Jan 10; 175(1-2):1-8.

#### 4.2. Situación actual de *Neospora caninum*

McDole MG, Gay JM. De la Unidad de Investigación de Enfermedades de campo, Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad del Estado de Washington. En su artículo del año 2002, Seroprevalence of antibodies against *Neospora caninum* in diagnostic equine serum samples and their possible association with fetal loss. (La seroprevalencia de anticuerpos contra *Neospora caninum* en muestras de diagnóstico equina suero y su posible asociación con la pérdida fetal.) Menciona en su estudio de caso-control de la asociación entre la presencia de anticuerpos séricos contra *Neospora* spp. y la pérdida fetal se realizó en muestras de suero enviadas a un laboratorio de diagnóstico veterinario en el noroeste de Estados Unidos. Sueros de casos fueron seleccionados al azar de entre las enviadas de yeguas abortadas, para estudio de diagnóstico. Sobre la base de un título de 1:50 o superior en la prueba de inmunofluorescencia indirecta, el 8% de los sueros de

control de 160 y 13% de los sueros de casos 140 fueron título positivo. La relación de asociación de probabilidades de 1,67 no alcanzó la significación estadística ( $p = 0,124$ ). *Vet Parasitol.* 2002 May 2; 105(3):257-60.

Duarte PC, Conrad PA, Barr BC, Wilson WD, Ferraro GL, Packham AE, Carpenter TE, Gardner IA. Del Departamento de Medicina y Epidemiología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de California. En su artículo del año 2004, Risk of transplacental transmission of *Sarcocystis neurona* and *Neospora hughesi* in California horses. (Riesgo de transmisión transplacentaria de *Sarcocystis neurona* y *Neospora hughesi* en los caballos de California.) El objetivo del estudio fue evaluar el riesgo de transmisión transplacentaria de *Sarcocystis neurona* y *Neospora hughesi* en potros de 4 granjas de California durante tres temporadas de parir. Suero de los potros y calostro de yeguas periparto se sometieron a pruebas indirectas pruebas de anticuerpos fluorescentes para la *S. neurona* y *N. hughesi*. No hubo evidencia serológica o histológica de cualquiera de los parásitos en los fetos abortados o placentas examinadas. La positividad de *neurona S.* y *N. hughesi* en yeguas aumentó con la edad. yeguas < 9 años que se originó en Kentucky fueron 3,8 y 1,4 veces más probabilidades de ser positivos para *S. neurona* y *hughesi N.*, respectivamente, que las yeguas de California. La asociación entre la positividad a cualquiera de los parásitos y el número de parto disminuyó a medida que aumenta la edad. Yeguas positivos para *S. neurona* y *N. hughesi* fueron 2,2 y 1,7 veces más probabilidades, respectivamente, para tener un aborto previo de yeguas negativas, ajustada por edad y número de parto. En conclusión, no hay riesgo detectable de la transmisión transplacentaria de la *neurona S.* y *N. hughesi*. La prevalencia de anticuerpos contra los parásitos en las yeguas aumentó con la edad. *J Parasitol.* 2004 Dec; 90(6):1345-51.

Hobson JC, Duffield TF, Kelton D, Lissemore K, Hietala SK, Leslie KE, McEwen B, Peregrine AS. Departamento de Medicina de la Población, el Colegio Veterinario de Ontario, la Universidad de Guelph, Ontario. En su artículo 2005, Risk factors associated with *Neospora caninum* abortion in Ontario Holstein dairy herds. (Los factores de riesgo asociados con el aborto por *Neospora caninum* en

rebaños lecheros Holstein de Ontario.) El objetivo de este estudio epidemiológico para identificar factores de riesgo de abortos *Neospora caninum* asociados en Ontario rebaños lecheros Holstein. Un total de 88 rebaños, que consta de 5.080 bovinos, y la utilización de los servicios de Mejoramiento del Hato Lechero (DHI), se dividieron en tres grupos. Caso (n = 30) y el primer control (n = 31) hatos fueron seleccionados de las comunicaciones 1998 y 1999, aborto del feto al Laboratorio de Sanidad Animal de la Universidad de Guelph, que fueron histopatológicamente positivos o negativos, respectivamente, por *N. caninum*. Un segundo grupo control (n = 27) fue seleccionada a partir de múltiples fuentes de hatos muestreados en los últimos 4 años que tuvieron una seroprevalencia baja (< 7%) a *N. caninum*. Los sueros se analizaron para anticuerpos contra *N. caninum* mediante una cinética de ELISA. Una encuesta aplicada en el momento de muestreo de la información registrada en la vivienda, las especies animales presentes, la gestión del estiércol, la reproducción, las prácticas de bioseguridad, las observaciones de la vida silvestre, manejo de vacas en período perinatal, historial de la manada enfermedades y la nutrición. *Vet Parasitol.* 2005 Feb. 28; 127(3-4):177-88.

Villalobos EM, Ueno TE, de Souza SL, Cunha EM, do Carmo Custódio de Souza Hunold Lara M, Gennari SM, Soares RM. Del Instituto Biológico, São Paulo. En su artículo del año 2006, Association between the presence of serum antibodies against *Neospora* spp. and fetal loss in equines. (Asociación entre la presencia de anticuerpos séricos contra *Neospora* spp. y la pérdida fetal en equinos.) Menciona sobre su estudio de la asociación entre la presencia de anticuerpos séricos contra *Neospora* spp. y la pérdida fetal se realizó con muestras de suero de caballos presentados al laboratorio para la detección de anticuerpos contra el virus herpes equino-1 y virus de la Anemia Infecciosa Equina. Las pruebas anemia infecciosa equina eran de caballos declarados sanos y los presentados para la detección de anticuerpos contra el virus herpes equino, uno eran de una yegua con signos clínicos de trastornos de la reproducción. Para la detección de la infección del género neospora, se utilizo la técnica de inmunofluorescencia, con un corte de 50 títulos tan significativos para la presencia

de anticuerpos. Entre los 483 yeguas en el grupo de enfermos, el 15,1% (73/483) fue positivo, mientras que el 5,8% (19/325) fue seropositivos en el grupo sano. Los resultados muestran que los signos clínicos de trastornos de la reproducción en yeguas se asocian positivamente a la infección por protozoos del género neospora. Vet Parasitol. 2006 Dec. 20; 142(3-4):372-5.

Kligler EB, Shkap V, Baneth G, Mildenberg Z, Steinman A. De la Facultad de Medicina Veterinaria, Facultad de Agraria, Alimentaria y Ciencias de la Calidad Ambiental de la Universidad Hebrea de Jerusalén. En su artículo del año 2007, Seroprevalence of Neospora spp. among asymptomatic horses, aborted mares and horses demonstrating neurological signs in Israel. (La seroprevalencia de Neospora spp. entre los equinos, caballos y yeguas abortadas demostrando signos neurológicos en Israel.) Menciona el documento de 800 equinos fueron examinados para detectar la presencia de anticuerpos contra Neospora caninum mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta. La presencia de anticuerpos frente a N. caninum se ha probado también en el suero de 52 yeguas que han abortado y 40 caballos con signos neurológicos. Con un total de 92 (11,9%) de los sueros de 800 tenían anticuerpos de neospora. Seropositividad Significativamente más alto se obtuvo de los caballos que había signos neurológicos (21,2%) y de yeguas abortadas (37,5%). Existe una significativa asociación lineal por lineal entre la edad y la seropositividad. Vet Parasitol. 2007 Sep 1; 148(2):109-13.

Xia HY, Zhou DH, Jia K, Zeng XB, Zhang DW, She LX, Lin RQ, Yuan ZG, Li SJ, Zhu XQ. De la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Agrícola de China del Sur. En su artículo en el año 2010, Seroprevalence of Neospora caninum infection in dairy cattle of Southern China. (La seroprevalencia de Neospora caninum la infección en ganado lechero del sur de China.) Menciona la encuesta seroepidemiológica de la infección por Neospora caninum en ganado lechero llevado a cabo, en la entre julio de 2009 y marzo de 2010. Con un total de 370 muestras de suero de ganado lechero se recogido en 5 granjas y se examinaron para anticuerpos contra N. caninum mediante ensayo inmunoenzimático. La seroprevalencia de N. caninum en ganado de leche fue de

18,9% (70/370). La seroprevalencia de *N. caninum* en vacas abortadas (22,7%) fue mayor que en las vacas no abortadas (16,3%). Ganado lechero de cinco años de edad-tuvo la seroprevalencia más alta (27,8%), seguidos por aquellos que fueron de 6 años de edad (20,4%). Ganado de leche con 4 embarazos tuvo la seroprevalencia más alta (29,2%). No hubo asociación aparente de la seropositividad *N. caninum* con la edad o el número de embarazos. *J Parasitol.* 2011 Feb; 97(1):172-3.

Rosbottom A, Gibney H, Kaiser P, Hartley C, Smith RF, Robinson R, Kipar A, Williams DJ. Del Departamento de Patología Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Liverpool. En su artículo del año 2011, Up regulation of the maternal immune response in the placenta of cattle naturally infected with *Neospora caninum*. (Hasta la regulación de la respuesta inmune materna en la placenta de bovinos infectados naturalmente con *N. caninum*.) Menciona en este estudio, el recrudecimiento de una infección persistente en ocho vacas infectadas de forma natural ocurrido entre el 20 y 33 semanas de gestación. Los animales fueron sacrificados en el momento de recrudecimiento y parásitos fueron detectados en la placenta y los fetos. Una activa de respuesta inmune materna. Es significativo que, a pesar de la presencia de una activa respuesta inmune materna en la placenta, todos los fetos estaban vivos en el momento de la eutanasia materna. No hubo evidencia de parásitos en los tejidos fetales; su distribución se limitaba al sistema nervioso central y músculo esquelético, independientemente de la edad gestacional del feto. Los resultados sugieren que la presencia de un parásito inducida por la respuesta inmune materna en la placenta no es perjudicial para la supervivencia del feto, pero puede contribuir para el control de la parasitosis en la placenta. *PLoS One.* 2011 Jan 19; 6(1):e15799.

Bandini LA, Neto AF, Pena HF, Cavalcante GT, Schares G, Nishi SM, Gennari SM.. En el Departamento de Parasitología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad de São Paulo, SP, Brasil. En el 2011, publican un artículo Experimental infection of dogs (*Canis familiaris*) with sporulated oocysts of

*Neospora caninum*. (Infección experimental de perros (*Canis familiaris*) con ooquistes esporulados de *Neospora caninum*.). *Neospora caninum* es ampliamente distribuida en el mundo y este parásito es una de las principales causas del aborto en el ganado. Los perros y los coyotes son huéspedes definitivos de *N. caninum* y varias especies de animales domésticos y salvajes son huéspedes intermediarios. Los perros pueden ser infectados por la ingestión de tejidos que contienen quistes y ooquistes de excretar. Todavía no se sabe si los ooquistes esporulados son capaces de inducir una infección patente en los perros, es decir, un derramamiento de ooquistes de *N. caninum* en heces. El objetivo de este estudio fue examinar experimentalmente la infección de perros por ooquistes esporulados. Los ooquistes utilizados en el experimento se obtuvieron por la alimentación de perros con el cerebro de los búfalos (*Bubalus bubalis*) positivos para anti-*N. caninum* anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta (IFI  $\geq 200$ ). Ooquistes derramada por estos perros fueron confirmados como *N. caninum* por métodos moleculares y por bioensayo en gerbos y ooquistes esporulados *N. caninum* se utilizaron en la infección oral de cuatro perros. Los perros eran de 8 semanas de edad y negativo para anticuerpos contra *N. caninum* y *Toxoplasma gondii*. Los perros 1 y 4 recibieron un inóculo de 10.000 ooquistes esporulados cada uno; dos perros un inóculo de 5000 ooquistes esporulados de perro y 3 recibieron 1.000 ooquistes esporulados de *N. caninum*. El total de heces excretadas por estos perros fueron recogidas y analizadas diariamente por un período de 30 días. No se encontraron ooquistes en sus heces. Los perros fueron monitoreados mensualmente por un período de 6 meses para observar una posible seroconversión y cuando esto ocurrió los animales fueron eliminados del experimento. Los perros 1 y 4 seroconversión un mes después de la infección por título, en la IFAT, de 1600 y 800, respectivamente, los otros dos perros no presentaron seroconversión durante el período de 6 meses. 1 y 2 perros fueron sacrificados 180 días después de la infección y fueron examinados para la detección de *N. caninum* en los tejidos (cerebro, músculos, ganglios linfáticos, hígado, pulmón, corazón y médula ósea) por inmunohistoquímica y PCR con resultados negativos en las dos técnicas. Bioensayo en gerbos con el cerebro de

estos perros también se realizó una y otra vez los resultados fueron negativos. En conclusión, los perros infectados con ooquistes esporulados de *N. caninum* no fueron capaces de arrojar ooquistes en las heces. Sin embargo, una dosis más alta de infección estimuló la producción de anticuerpos contra *N. caninum* en los perros. *Vet Parasitol.* 2011 Mar 10; 176 (2-3): 151-6.

#### 4.3 Situación actual de *Toxoplasma gondii*

Dubey JP, Porterfield ML. En su artículo 1986, *Toxoplasma-like sporozoa in an aborted equine fetus.* (Sporozoa *Toxoplasma*-como en un feto equino abortado.) Áreas multifocales de necrosis y las infiltraciones de células mononucleares fueron vistos en muestras de pulmón de un feto equino abortado dos meses antes del término. Extracelular y protozoarios intracelulares se observaron en el tejido alveolar. Los organismos individuales fue de 4 micras de 2,5 micrones, y las estructuras del quiste-como eran de 25 micras por 18 micras. Organismos no mancha con ácido periódico de Schiff o mediante el uso de la inmunoperoxidasa y el método peroxidasa-antiperoxidasa para *Toxoplasma gondii*. Doce días después del aborto, la yegua había títulos de anticuerpos séricos de menos de 1:10 contra *T gondii*. *J Am Vet Med Assoc.* 1986 Jun 1; 188(11):1312-3.

Wyss R, Sager H, Müller N, Inderbitzin F, König M, Audigé L, Gottstein B. Del Instituto De Parasitología, de la Universidad de Berna. En su artículo 2000, *The occurrence of Toxoplasma gondii and Neospora caninum as regards meat hygiene.* (La presencia de *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* en materia de higiene de carne.) *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* son fenotípicamente y filogenéticamente estrechamente relacionado con la formación de quistes coccidios, los cuales pueden causar un aborto en el ganado. *T. gondii* también exhibe un potencial zoonótico de las infecciones que causan diaplacental en el feto humano y las infecciones dañinas en personas inmunodeprimidas. Los humanos se infectan por el consumo de forma inapropiada o preparados que contengan quistes carne o por la ingestión de ooquistes provenientes de heces de

gato. Por lo tanto, con el fin de evaluar el riesgo de infección es necesario tener conocimiento sobre la prevalencia del parásito en la carne de consumo y por lo tanto los animales sacrificados. Hasta el momento, no hay datos que indiquen cualquier potencial zoonótico de *N. caninum*. Debido a su alto impacto económico en la producción bovina en Suiza, se incluyó este parásito en el presente estudio también. La prevalencia de ambas especies de parásitos fueron investigados por PCR en muestras de músculo y el cerebro de los bovinos sacrificados, ovejas, cerdos y caballos. En comparación, una muestra de suero de cada animal se puso a prueba al mismo tiempo serológicamente por un *Toxoplasma*-P30-ELISA y un *Neospora*-SA-ELISA. La prevalencia determinada por el *T. gondii*-PCR fueron las siguientes: las vacas adultas del 3%, 2% novillos, vacas jóvenes antes de la gravidez del 6%, 1% de los terneros, las ovejas del 6%, caballos y cerdos cada uno de 0%. Por *N. caninum*, la PCR-prevalencia fue del 2% para las vacas adultas y 0% para todos los otros grupos de animales. Por el contrario, la seroprevalencia fueron mucho más altos para las dos especies de parásitos y todos los grupos de animales, con la excepción de los cerdos de engorde. Sin embargo, como *T. gondii* se debió principalmente a detectar en bovinos (vacas y terneros), así como en la carne de ovino, el consumo de esta carne alberga un riesgo potencial de infección para los humanos. Por el contrario, la falta de detección de parásitos en cerdos de engorde y carne de caballo permite considerar esta fuente de infección en comparación con la carne de vacuno y ovino. Schweiz Arch Tierheilkd. 2000 Mar; 142(3):95-108.

Locatelli-Dittrich R, Dittrich JR, Richartz RR, Gasino Joineau ME, Antunes J, Pinckney RD, Deconto I, Hoffmann DC, Thomaz-Soccol V. Del Departamento de Medicina Veterinaria, Universidad Federal de Paraná. En su artículo del año 2006, Investigation of *Neospora* spp. and *Toxoplasma gondii* antibodies in mares and in precolostral foals from Parana State, Southern Brazil. (Investigación de *Neospora* spp. y *Toxoplasma gondii* anticuerpos en las yeguas y los potros precalostrales del Estado de Paraná, sur de Brasil) Los anticuerpos contra *Neospora* spp. y

*Toxoplasma gondii* se midieron en las yeguas y potros precalostrales de una granja en el Estado de Paraná, Brasil. Una prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) se utilizó para determinar anticuerpos específicos. La prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* fue de 2,7% en las yeguas, ya sea en el 2003 y 2004. Cuatro potros seronegativos nacieron de madres seronegativas, y tres potros fueron seronegativos nacidos de madres seropositivas (1:50). Dos potros precalostro seropositivos nacidos de madres seropositivas (1:50). Los potros nacidos clínicamente normales, y los anticuerpos de *T. gondii* no fueron detectados en sus muestras de suero. Los valores de inmunoglobulinas totales detectados en los potros precalostro seronegativos fueron inferiores a los niveles observados en los potros seropositivos. *Vet Parasitol.* 2006 Feb. 18; 135(3-4):215-21.

Tassi P. Del Departamento de Salud y Bienestar Animal de la Universidad de Bari. En su artículo del año 2007, *Toxoplasma gondii* infection in horses. (Infección por *Toxoplasma gondii* en los caballos.) En condiciones naturales, la seroprevalencia puede ser variable aleatoria de 0% hasta un 90%. Esta amplia variación puede deberse a la sensibilidad de los métodos serológicos, a la edad de los animales, a la zona geográfica, e incluso a las condiciones higiénicas de las explotaciones y la gestión de las explotaciones. Con pocas excepciones, los caballos se consideran una de las especies menos sensibles a los efectos patógenos de *Toxoplasma gondii*. Ni debajo de experimental ni en condiciones naturales un cuadro patológico real relacionado con la infección toxoplásmica se ha descrito. Transmisión Diaplacentar y el aborto después de haber sido reportado sólo ocasionalmente, y por lo menos en un caso, por lo tanto debe ser considerado posible, Aunque la infección de humanos por el consumo de carne de caballo no se ha informado, la existencia de un posible riesgo despierta por la demostración de la presencia de las fases del parásito, ya sea en caballos infectados natural o experimentalmente, que resultó ser infecciosa para los ratones y / o gatos. *Parasitologia.* 2007 Jun; 49(1-2):7-15.

Hide G, Gerwash O, Morley EK, Williams RH, Hughes JM, Thomasson D, Elmahaishi MS, Elmahaishi KH, Terry RS, Smith JE. Del Departamento de

Ciencias Veterinarias, de la Universidad de Kentucky. En su artículo 2007, ¿Does vertical transmission contribute to the prevalence of toxoplasmosis? (¿La transmisión vertical de contribuir a la prevalencia de la toxoplasmosis?) El objetivo fue evaluar la importancia relativa de la transmisión congénita, con las ovejas como un sistema modelo, debido a la falta de carnívoros. Se presenta, mediante PCR como herramienta de diagnóstico, que la transmisión congénita se produce con una frecuencia elevada (69%). Si la transmisión de ooquistes fue importante en el ganado ovino, podríamos esperar que crían ganado ovino en las mismas condiciones ambientales para tener una distribución aleatoria de la infección por Toxoplasma. El uso de registros de cría en conjunto con PCR, algunas familias se encontró que la prevalencia alta de Toxoplasma y el aborto, mientras que otros estaban libres de infección por Toxoplasma y el aborto ( $P < 0,01$ ). Esto apoya la idea de que el toxoplasma puede ser transmitida verticalmente. En los seres humanos, En los seres humanos, se realizó un estudio similar y mostró que Toxoplasma fue transmitida de madre a hijo en el 19,8% de los casos. La transmisión vertical de Toxoplasma puede ser más importante que se pensaba y este conocimiento debe ser considerada en cualquier estrategia de erradicación. Parassitologia. 2007 Dec; 49(4):223-6.

Hide G, Morley EK, Hughes JM, Gerwash O, Elmahaishi MS, Elmahaishi KH, Thomasson D, Wright EA, Williams RH, Murphy RG, Smith JE. Del Centro de Parasitología y Enfermedades de Investigación de la Facultad de Ciencias de Medio Ambiente y la Vida de la Universidad de Salford. En su artículo 2009, Evidence for high levels of vertical transmission in Toxoplasma gondii. (La evidencia de altos niveles de transmisión vertical de Toxoplasma gondii.) . A pesar de que el gato es el único huésped definitivo, que se encuentra en casi todas las áreas geográficas y animales de sangre caliente. Tres vías de transmisión son reconocidos: la ingestión de ooquistes diseminados por el gato, la transmisión congénita y carnívora. Utilizando la detección por PCR del parásito, los estudios en el show de las ovejas que la transmisión congénita puede ocurrir en hasta el 66% de los embarazos. Por otra parte, en las familias de las ovejas en la

misma finca, expuestos a las mismas fuentes de ooquistes, las prevalencias significativas divergentes de la infección por *Toxoplasma* y el aborto se encuentran entre las diferentes familias. Los datos sugieren que la cría de ovejas infectadas aumenta el riesgo de aborto posterior y la infección en los corderos. Las tasas de transmisión congénita en una población natural de los ratones se encontró que el 75%. Curiosamente, las tasas de transmisión congénita en los seres humanos se midieron en un 19,8%. Los resultados presentados en estos estudios difieren de los de otros estudios publicados y sugieren que la transmisión vertical puede ser mucho más importante lo que se pensaba. *Parasitology*. 2009 Dec; 136(14):1877-85.

Zedda MT, Rolesu S, Pau S, Rosati I, Ledda S, Satta G, Patta C, Masala G. Del Departamento de Patología y Medicina Veterinaria Clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Sassari. En su artículo 2010. Epidemiological study of *Toxoplasma gondii* infection in ovine breeding. (Estudio epidemiológico de la infección por *Toxoplasma gondii* en la cría de ovejas.) Un brote de toxoplasmosis se producen en una granja típica de 524 ovinos se monitorizó durante un año después de la ocurrencia de 31 abortos. . La presencia de anticuerpos contra el *T. gondii* en suero de ovejas fue investigado por la prueba de inmunofluorescencia indirecta de fluorescencia (IFAT). Un total de 422 ovejas fueron sangrados cuatro veces durante el año, y un análisis epidemiológico se realizó en todos los datos serológicos recogidos en este subgrupo. La prevalencia de IgG positivos oscilaron entre 31,52% (133/422) en el primer muestreo, de 62,56% (264/422) en el cuarto de muestreo. La incidencia de anticuerpos IgG fue 38,75% en el segundo muestreo, 14,92% en el tercero y 29,28% en el cuarto de muestreo. Un gato callejero fue positiva para IgG, con un título de 1: 320. Por otra parte, uno de los agricultores también fue positiva, con un título de 1: 160 para IgG. *Zoonoses Public Health*. 2010 Dec; 57(7-8):e102-8.

Shahiduzzaman M, Islam R, Khatun MM, Batanova TA, Kitoh K, Takashima Y. Del Departamento de Parasitología, Universidad Agrícola de Bangladesh. En su

artículo del 2011, *Toxoplasma gondii* Seroprevalence in Domestic Animals and Humans in Mymensingh District, Bangladesh. (*Toxoplasma gondii* seroprevalencia en los animales domésticos y los seres humanos en el Distrito de Mymensingh, Bangladesh.) La seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* fue examinado en las mujeres adultas y los animales domésticos utilizados para los productos cárnicos procedentes del distrito de Mymensingh, Bangladesh. Vacas, cabras y ovejas mostraron una alta seroprevalencia (12, 32 y 40%, respectivamente), mientras que los sueros de las quince mujeres examinadas en la misma zona fueron seronegativos. Teniendo en cuenta que la infección primaria en las mujeres durante el embarazo puede causar defectos congénitos y aborto, la ingestión accidental de *T. gondii* productos cárnicos de animales domésticos infectados representa un factor de riesgo para las mujeres adultas que viven en la misma zona. *J Vet Med Sci.* 2011 Jun 16.

#### 4.4. Situación actual de Babesia

Potgieter FT, de Waal DT, Posnett ES. De la División de Protozoología, Instituto de Investigación Veterinaria, Onderstepoort. En su artículo 1992, *Transmission and diagnosis of equine babesiosis in South Africa.* (Transmisión y diagnóstico de la babesiosis equina en Sudáfrica.) La transmisión y la prevalencia de *Babesia equi* y *B. caballi* se están estudiando. *Evertsi Rhipicephalus mimeticus* una garrapata ixódidas de Namibia fue identificado como un nuevo vector de *B. equi*, sin embargo, *turanicus* R., se informó anteriormente a ser un vector, no pudo transmitir tanto *B. equi* y *B. caballi* en el laboratorio. El diagnóstico preciso de *B. caballi* está siendo investigado por la naturaleza de su parasitemia de bajo nivel no permite detectar con facilidad en el frotis de sangre delgada, utiliza rutinariamente para el diagnóstico. Sondas gruesas y finas manchas de sangre, serología (IFAT) y el ADN son actualmente empleados para estudiar la prevalencia de la enfermedad. Las sondas de ADN son más sensibles que el examen de frotis de sangre para el diagnóstico de las infecciones del portador, pero probablemente no son lo suficientemente sensibles como para identificar todas las infecciones del

portador. Un pobre correlación se encontró entre la detección del ADN de los parásitos y la seropositividad. Sin embargo, la reacción en cadena de polimerasa podría ser utilizado para amplificar el ADN del parásito en una muestra en particular y esto podría dar lugar a más diagnósticos exactos. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1992; 87 Suppl 3:139-42.

Metcalf ES. En su artículo, 2001. The role of international transport of equine semen on disease transmission. (El papel del transporte internacional de espermatozoides equinos en la transmisión de la enfermedad.) A pesar de los numerosos beneficios de tener la capacidad de transporte del semen a nivel internacional, existen serias consecuencias potenciales si que el semen está contaminado con una enfermedad contagiosa. Piroplasmiasis, una enfermedad causada por *Babesia equi* o por una cepa menos grave, *Babesia caballi*, ha recibido una gran atención en los últimos años debido a la mayor transferencia de caballos entre los países. Se considera que enzoótica en muchas zonas del sur de EE.UU., y se encuentra en todo el mundo. El agente de protozoarios es más a menudo se transmite por las garrapatas, pero la transmisión mecánica también ha sido documentado, por lo tanto, existe la preocupación de transmisión venérea si la sangre de un caballo infectado contamina el semen. Anim Reprod Sci. 2001 Dec 3; 68(3-4):229-37.

Nagore D, García-Sanmartín J, García-Pérez AL, Juste RA, Hurtado A. Del Departamento de Salud Animal, Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario Berreaga España. En su artículo de 2004, Identification, genetic diversity and prevalence of *Theileria* and *Babesia* species in a sheep population from Northern Spain. (Identificación, la diversidad genética y la prevalencia de *Theileria* y especies del parásito en una población ovina del norte de España.) La diversidad genética y la prevalencia de prácticamente todos los *Theileria* y especies del parásito en una población ovina se estudia con un (a specifically designed reverse line blot macroarray.) diseñado específicamente macrochips inversa borrar la línea. La región hipervariable V4 amplificados del gen 18S ARNr se hibridaron contra sondas genéricas y específicas de las especies. En un primer examen (Estudio I), 320 animales aparentemente sanos que corresponde a 32 lotes

ubicados en el País Vasco (norte de España) fueron analizados. La encuesta demostró una alta prevalencia de infecciones subclínicas (64,7%). Tres genotipos *Theileria* fueron identificados, el intercambio de 96,7 a 97,0% de similitud entre sus secuencias de genes 18S ARNr: *ovis Theileria*, spp. *Theileria*. OT1 (99,6% de similitud con el recientemente descrito piroplasma patógenos spp. *Theileria*. China 1), y especies de *Theileria*. OT3. Dos especies de *Babesia* compartir 91,5% de similitud se detectaron también: *Babesia ovis* y *B. motasi*. El completar las secuencias del gen 18S ARNr de especies piroplasma estas y otras se analizaron filogenéticamente. La prevalencia de piroplasmas también fue investigado en un segundo grupo de 80 ovejas de 16 rebaños criados en las zonas de montaña que había sido muy expuestos a las garrapatas y había sufrido un episodio de aborto reciente (Estudio II). El examen reveló una prevalencia significativamente mayor ( $p < 0,05$ ) (78,7%) de las infecciones en comparación con piroplasma Estudio I. Aunque las tasas de prevalencia para algunas especies piroplasma se relacionaron significativamente con el aborto (por ejemplo, spp. *Theileria*. OT3), la disminución de los glóbulos rojos parámetros no fueron significativas. La amplia distribución de las especies de *Theileria*. en la población de ovejas estudiadas sugiere que los parásitos involucrados son de relativamente baja patogenicidad, en contraste con lo que se ha informado de *Theileria* spp. China 1 en otros países. *Int J Parasitol.* 2004 Aug; 34(9):1059-67.

Robert N, Walzer C, Rüegg SR, Kaczensky P, Ganbaatar O, Stauffer C. Del centro del Salud de Peces y Vida Silvestre, Del Instituto de Patología Animal de la Universidad de Berna, en Berna, Suiza. En su artículo Realizaron estudios postmortem en caballos como el caballo de Przewalski (*Equus caballus przewalskii*) el cual se había extinguido en la naturaleza por mediados de 1960. La especie ha sobrevivido gracias a la cría en cautividad solamente. El proyecto de reintroducción Takhin Tal es ejecutado por el Grupo Internacional Takhi, es uno de los dos proyectos de reintroducción de caballos en el medio silvestre en Mongolia. En 1997 el grupo harén primero fue puesto en libertad. Los primeros potros fueron criados con éxito en el medio silvestre en 1999. En la actualidad, 63 caballos de Przewalski viven en Takhin Tal. Existe poca información sobre las

causas de la mortalidad antes de la aplicación de un programa de vigilancia de la enfermedad en 1998. Desde 1999, todos los caballos muertos recuperados (n = 28) han sido examinados y las muestras recogidas y presentadas para análisis adicionales. Piroplasmosis equina, una enfermedad transmitida por garrapatas causadas por *Babesia caballi* o *Theileria equi*, es endémica en Takhin Tal y fue identificado como la causa de la muerte de cuatro caballos y un potro muerto. En diciembre de 2000, la depredación del lobo estaba implicado en la pérdida de varios caballos de Przewalski. Sin embargo, a fondo patológicos clínicos, bacteriológicos y las investigaciones realizadas en los caballos muertos y los sobrevivientes de este grupo se observaron lesiones compatibles con estrangula. El invierno de 2000-2001 extremas de Mongolia se cree que muy probablemente debilitó a los caballos, haciéndolos más susceptibles a las infecciones oportunistas y la depredación del lobo posteriores. Otras causas ocasionales de la muerte desde el año 1999 fueron traumatismos, agotamiento, debilidad, litiasis urinaria, neumonía, aborto y muerte fetal. El examen patológico de los caballos de Przewalski no dio lugar a un diagnóstico definitivo en cada caso. Hay varios factores que la enfermedad se consideraron importantes en la fase inicial de la reintroducción, lo que podría poner en peligro el establecimiento de una población autosostenible. *J Zoo Wildl Med.* 2005 Jun; 36(2):273-85.

Heim A, Passos LM, Ribeiro MF, Costa-Júnior LM, Bastos CV, Cabral DD, Hirzmann J, Pfister K. Del Instituto de Medicina Tropical y Parasitología Comparada, Universidad de Múnich. En su artículo 2007, Detection and molecular characterization of *Babesia caballi* and *Theileria equi* isolates from endemic areas of Brazil. (Equi detección y caracterización molecular de *Babesia caballi* y *Theileria* aislados de las zonas endémicas de Brasil.) Menciona sobre la toma de muestra de sangre de 487 caballos adultos, entre ellos 83 yeguas preñadas, a un matadero situado en Araguari, Minas Gerais, Brasil. Para cada muestra de sangre, el volumen celular aglomerado (VCA) se determinó, y frotis teñidos con Giemsa se examinaron microscópicamente para detectar la presencia de hemoparásitos. Los resultados serológicos mostraron una prevalencia total del 91,0% para *T. equi* y 83,0% para *B. caballi*, mientras que por PCR, las prevalencias de 59,7% para *T.*

equi y 12,5% para *B. caballi* se observaron.. Como era de esperar, el examen microscópico de frotis de sangre mostraron baja sensibilidad en la detección de las infecciones en comparación con la PCR. No se ha detectado la transmisión congénita. Estos resultados confirman, por métodos moleculares, las altas tasas de prevalencia de *T. equi* y *B. caballi* infecciones en caballos compañía en Brasil. Parasitol Res. 2007 Dec; 102(1):63-8.

#### 4.5. Situación actual de *Sarcocystis*

Dubey JP. En su artículo 1984, Protective immunity to *Sarcocystis capracanis*-induced abortion in dairy goats. (La inmunidad protectora a *Sarcocystis capracanis* inducida por el aborto en cabras lecheras.) Once cabras (números 1 a 11) se inocularon por vía oral con 10 (4) esporoquistes de *Sarcocystis capracanis*, y cuatro cabras (números 12 a 15) no fueron inoculadas. Entre el 31 y 69 días después de la inoculación (DAI) cabras se aparearon con un duro, un macho cabrío (Nº 5) no se reproducen. Ocho cabras inoculadas fueron desafiados con 10 (5) o 10 (6) esporoquistes, 135 DAI. Dos de las cuatro cabras desafiadas con 10 (6) esporoquistes y una de las tres cabras desafiados con 10 (5) esporocistos abortado un mes antes de la fecha prevista de parto. Las tres cabras inoculadas que no fueron impugnadas entregados a los niños sanos. Todas las cabras inoculadas incluida la no embarazadas (Nº 5) fueron sólo levemente enfermos de la inoculación primaria o desafío. Dos de los cuatro cabras de control desafiados con 5 x 10 (4) o 10 (5) esporocistos abortados 21 días más tarde, y ambos murieron de sarcocistosis 25 y 88 DAI. Las dos cabras de control restantes entregados los niños normales. Los resultados indican que la vacunación antes del embarazo protege a algunos, pero no todas las cabras de *Sarcocystis* del aborto inducido. J Protozool. 1984 Nov.; 31(4):553-5.

Fayer R, Dubey JP. Del Instituto de Parasitología Animal. Departamento de Agricultura en Beltsville. En su artículo 1988, *Sarcocystis* induced abortion and fetal death. (*Sarcocystis* el aborto inducido y la muerte fetal.) Hay muchas preguntas sin respuesta y las observaciones que parecen contradictorias en el

tema de cómo sarcocistosis afecta la salud del feto. Algunos fetos son infectados tienen lesiones, otros no se ven afectadas. Algunos placenta del feto está infectado y tiene lesiones, otros no se ven afectadas. Algunos placentomas materna están infectadas y presentan lesiones, otros no se ven afectadas. La mayoría de las hembras preñadas tienen una enfermedad clínica manifiesta en el momento se ve afectado el feto, otros no. Varios posibles mecanismos han sido la hipótesis de que sarcocistosis puede afectar directa o indirectamente la salud del feto. Prog Clin Biol Res. 1988; 281:153-64

Anderson ML, Barr BC, Conrad PA. Del Laboratorio de Diagnóstico Veterinario de California. En su artículo 1994, Protozoal causes of reproductive failure in domestic ruminants. (Protozoos causas de fallo reproductivo en los rumiantes domésticos.) Sarcocystis spp., lo que causa una infección común, con frecuencia asintomática de los rumiantes domésticos, tienen un ciclo de vida de dos de acogida. Carnívoros hospedadores definitivos propagar la infección a través de sus heces y los rumiantes domésticos son huéspedes intermediarios. La transmisión venérea es una causa importante de pérdida de embarazo natural en el ganado criado en todo el mundo. A falta de métodos eficaces para la vacunación o el tratamiento, el control de estos parásitos se basa en los procedimientos de gestión para reducir la infección y la transmisión. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1994 Nov; 10(3):439-61.

La Perle KM, Silveria F, Anderson DE, Blomme EA. De los Departamentos de Ciencias Biológicas Veterinaria de la Universidad Estatal de Ohio. En su artículo 1999, Dalmeny disease in an alpaca (Lama pacos): sarcocystosis, eosinophilic myositis and abortion. (Dalmeny enfermedad en una alpaca (Lama pacos): sarcocistosis, miositis eosinofílica y el aborto.) Miositis eosinofílica diseminada fue diagnosticado en una alpaca que habían sido importadas a los EE.UU. desde el Perú 5 años antes. La miositis se asoció con sarcocistos grandes macroscópicamente visible que se caracteriza histológicamente por compartimentos septadas contiene bradizoítos y ultraestructuralmente por las paredes del quiste compuesto de anastomosis salientes vellosidades. Dos horas

antes de la muerte, la alpaca abortó un feto de 8 meses de gestación, pero no se encontraron lesiones en el útero, la placenta o el feto. Otros hallazgos macroscópicos incluidos haemoabdomen y hemorragia miofibrillas, degeneración y necrosis. Se cree que este es el primer caso descrito de enfermedad clínica asociada con *Sarcocystis* spp. (*S. aucheniae* probablemente.) en camélidos. *J Comp Pathol.* 1999 Oct; 121(3):287-93.

Duarte PC, Conrad PA, Barr BC, Wilson WD, Ferraro GL, Packham AE, Carpenter TE, Gardner IA. Del Departamento de Medicina y Epidemiología, Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de California. En su artículo 2004, Risk of transplacental transmission of *Sarcocystis neurona* and *Neospora hughesi* in California horses. (Riesgo de transmisión transplacentaria de *Sarcocystis neurona* y *Neospora hughesi* en los caballos de California.) El objetivo del estudio fue evaluar el riesgo de transmisión transplacentaria de *Sarcocystis neurona* y *Neospora hughesi* en los potros de 4 granjas de California durante tres temporadas antes de parir. Suero de los potros presuckle y el suero y calostro de yeguas periparto se analizaron mediante pruebas de inmunofluorescencia indirecta para *S. neurona*. Títulos de anticuerpos séricos eran  $\leq 10$  en 366 potros presuckle prueba. No hubo evidencia serológica o histológica de cualquier parásito en fetos abortados o placentas examinadas. Positividad de *S. neurona* y *hughesi* N. en yeguas aumentó con la edad. La fuerza de asociación entre la positividad a cualquiera de los parásitos y estado de nacimiento disminuyó a medida que aumenta la edad. Mares positivos para *S. neurona* y *N. hughesi* fueron 2,2 y 1,7 veces más propensos, respectivamente, para tener un aborto previo de yeguas negativas, ajustado por edad y estado de nacimiento. La tasa de mortalidad anual para las yeguas fue de 4%. La tasa de incidencia anual de equinos mieloencefalitis protozoaria fue del 0,2%. En conclusión, no había ningún riesgo detectable de la transmisión transplacentaria de *S. neurona* y *N. hughesi*. Prevalencia de anticuerpos contra los parásitos en las yeguas aumentó con la edad. *J Parasitol.* 2004 Dec; 90(6):1345-51.

Morsy K, Saleh A, Al-Ghamdi A, Abdel-Ghaffara F, Al-Rasheid K, Bashtar AR, Al Quraishy S, Mehlhorn H. Del Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias, Universidad de El Cairo, Egipto. En su artículo 2011, Prevalence pattern and biology of *Sarcocystis capracanis* infection in the Egyptian goats: A light and ultrastructural study. (La prevalencia de patrones y biología de la infección por *Sarcocystis capracanis* en las cabras de Egipto: Un estudio de la luz y ultraestructurales.) Los quistes de *Sarcocystis capracanis* obtenidos de animales infectados fueron examinados para aclarar el efecto del parásito en el huésped. Los tejidos musculares del esófago, la lengua, el diafragma y los músculos esqueléticos de 680 cabras fueron sacrificadas en el matadero principal de El Cairo, Egipto, y se examinaron microscópicamente para la infección por *Sarcocystis* por primera vez en Egipto. La infección se registró en primer lugar por microscopía de luz en forma de huso en forma de quistes incrustados en los tejidos musculares. Una infección experimental con los músculos muy infectados se llevó a cabo para determinar el huésped final, que es el perro. En el ganado caprino, la infección por *S. capracanis* llevado a la pérdida de peso, anemia, aborto e incluso la muerte en los casos de infección severa. Mientras que el sangrado, heces acuosas llena de moco en la pi días 5 y 8 así como las lesiones intestinales son los efectos patógenos se produjo en los cachorros después de la infección experimental. *Vet Parasitol.* 2011 May 19.

## 5. CONCLUSIONES

Como recomendación para un mejor control y profilaxis de las principales enfermedades, que afectan la reproducción en especial las abortivas es necesario llevar a cabo con estricto apego a las medidas recomendadas, para su control. Tal es el caso, en la Neosporosis la cual se debe, de evitar, el convivio con los perros. Los cuales contaminan el agua y pasturas. Con ooquistes que eliminan al ser portadores de *Neospora caninum*.

En el caso de la *Trichomona* se debe evitar la monta directa y utilizar solo la inseminación artificial, con semen de calidad y libre de trichomoniasis.

Cuando se trata de enfermedades de Toxoplasmosis, es necesario evitar el consumo de carnes, pasturas y el control de roedores.

Para el caso de la Babesiosis es necesario el control de las garrapatas a base de un buen programa calendarizado de baños de aspersion y control endotecida con ivermectinas y otros fármacos específicos.

En caso de la parasitosis gastrointestinales y otros órganos específicos como el hígado en de la *Fasciola hepática*. Con un buen programa calendarizado de desparasitación interna de acuerdo a la zona epidemiológica que se encuentra el caso.

## 6. LITERARUTA CITADA

1. A c h a P, S z y f r e s B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2a ed. México: Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud; 1988. p. 727-8.
2. Anderson ML, Barr BC, Conrad PA. Protozoal causes of reproductive failure in domestic ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1994 Nov; 10(3):439-61.
3. Anderson, M.L., BonDurant, R.H., Corbeil, R.R., Corbeil, L.B., 1996, Immune and inflammatory responses to reproductive tract infection with *Tritrichomonas foetus* in immunized and control heifers. *J Parasitol* 82, 594-600.
4. Bandini LA, Neto AF, Pena HF, Cavalcante GT, Schares G, Nishi SM, Gennari SM. Experimental infection of dogs (*Canis familiaris*) with sporulated oocysts of *Neospora caninum*. *Vet Parasitol.* 2011 Mar 10; 176(2-3):151-6.
5. Bell ET, Gowan RA, Lingard AE, McCoy RJ, Slapeta J, Malik R. Naturally occurring *Tritrichomonas foetus* infections in Australian cats: 38 cases. *J Feline Med Surg.* 2010 Dec; 12(12):889-98.
6. BonDurant, R.H., Honigberg, B.N., 1994, Trichomonads of veterinary importance. *In: Kreier JP, (ed.): Parasitic Protozoa, 2nd ed., San Diego, Academic Press, pp. 111-188.*
7. Campero CM, Cobo ER, *Revista de Medicina Veterinaria, Bs As Argentina vol 87: 47-56. 2006.*
8. Campero, C.M., 1988, Inflammation of the accessory sex glands and immunopathological studies of the genitalia of the bull. PhD Thesis. Graduate School of Tropical Veterinary Science, James Cook University of North Queensland, Townsville, Australia.
9. Campero, C.M., Moore, D.P., Odeón, A.C., Cipolla, A.L., Odriozola, E., 2003b, Aetiology of bovine abortion in Argentina. *Vet Res Comm* 27, 359-369.
10. Carlos M. Campero, 2002, *Patología Veterinaria, INTA- Balcarc.*
11. Clark, B.L., Parsonson, I.M., Dufty, J.H., 1974, Experimental infection of bulls with *Tritrichomonas foetus*. *Aust Vet J* 50, 189-191.

12. Corbeil LB, Campero CM, Van Hoosear K, Bondurant RH. Detection of trichomonad species in the reproductive tracts of breeding and virgin bulls. *Vet Parasitol.* 2008 Jul 4; 154(3-4):226-32.
13. Cordero C.M., McGraw-Hill. Interamericana de España, S.A. 1ª ed., 1999.
14. Duarte PC, Conrad PA, Barr BC, Wilson WD, Ferraro GL, Packham AE, Carpenter TE, Gardner IA. Risk of transplacental transmission of *Sarcocystis neurona* and *Neospora hughesi* in California horses. *J Parasitol.* 2004 Dec; 90(6):1345-51.
15. Duarte PC, Conrad PA, Barr BC, Wilson WD, Ferraro GL, Packham AE, Carpenter TE, Gardner IA. Risk of transplacental transmission of *Sarcocystis neurona* and *Neospora hughesi* in California horses. *J Parasitol.* 2004 Dec; 90(6):1345-51.
16. Dubey J. P., Sreekumar C., Lindsay D. S., Hill D., Rosenthal B.M., Venturini L., Venturini M.C., Greiner E.C.. 2003 *Parasitology* 126 ,521-539 , *Vet.Parasitol.* 107: 273-278.
17. Dubey JP, Porterfield ML. Toxoplasma-like sporozoa in an aborted equine fetus. *J Am Vet Med Assoc.* 1986 Jun 1; 188(11):1312-3.
18. Dubey JP. Protective immunity to *Sarcocystis capracanis*-induced abortion in dairy goats. *J Protozool.* 1984 Nov; 31(4):553-5.
19. Fayer R, Dubey JP. *Sarcocystis* induced abortion and fetal death. *Prog Clin Biol Res.* 1988;281:153-64
20. FAYER R., et al. 1975. Effect of amprolium on acute sarcocystosis in experimentally infected calves. Pág. 93
21. Heim A, Passos LM, Ribeiro MF, Costa-Júnior LM, Bastos CV, Cabral DD, Hirzmann J, Pfister K. Detection and molecular characterization of *Babesia caballi* and *Theileria equi* isolates from endemic areas of Brazil. *Parasitol Res.* 2007 Dec; 102(1):63-8.
22. Hide G, Gerwash O, Morley EK, Williams RH, Hughes JM, Thomasson D, Elmahaishi MS, Elmahaishi KH, Terry RS, Smith JE. Does vertical transmission contribute to the prevalence of toxoplasmosis?. *Parassitologia.* 2007 Dec; 49(4):223-6.

23. Hide G, Morley EK, Hughes JM, Gerwash O, Elmahaishi MS, Elmahaishi KH, Thomasson D, Wright EA, Williams RH, Murphy RG, Smith JE. Evidence for high levels of vertical transmission in *Toxoplasma gondii*. *Parasitology*. 2009 Dec;136(14):1877-85.
24. Hobson JC, Duffield TF, Kelton D, Lissemore K, Hietala SK, Leslie KE, McEwen B, Peregrine AS. Risk factors associated with *Neospora caninum* abortion in Ontario Holstein dairy herds. *Vet Parasitol*. 2005 Feb 28;127(3-4):177-88.
25. Kennedy JA, Pearl D, Tomky L, Carman J. Pooled polymerase chain reaction to detect *Tritrichomonas foetus* in beef bulls. *J Vet Diagn Invest*. 2008 Jan; 20(1):97-9.
26. Kligler EB, Shkap V, Baneth G, Mildenberg Z, Steinman A. Seroprevalence of *Neospora* spp. among asymptomatic horses, aborted mares and horses demonstrating neurological signs in Israel. *Vet Parasitol*. 2007 Sep 1; 148(2):109-13.
27. Kuehner KA, Marks SL, Kass PH, Sauter-Louis C, Grahn RA, Barutzki D, Hartmann K. *Tritrichomonas foetus* infection in purebred cats in Germany: Prevalence of clinical signs and the role of co-infection with other enteroparasites. *J Feline Med Surg*. 2011 Jan 31.
28. La Perle KM, Silveria F, Anderson DE, Blomme EA. Dalmeny disease in an alpaca (*Lama pacos*): sarcocystosis, eosinophilic myositis and abortion. *J Comp Pathol*. 1999 Oct; 121(3):287-93.
29. Levine DN, Papich MG, Gookin JL, Davidson GS, Davis JL, Hayes RB. Ronidazole pharmacokinetics after intravenous and oral immediate-release capsule administration in healthy cats. *J Feline Med Surg*. 2011 Jan 14.
30. Lim S, Park SI, Ahn KS, Oh DS, Ryu JS, Shin SS. First report of feline intestinal trichomoniasis caused by *Tritrichomonas foetus* in Korea. *Korean J Parasitol*. 2010 Sep; 48(3):247-51.
31. Locatelli-Dittrich R, Dittrich JR, Richartz RR, Gasino Joineau ME, Antunes J, Pinckney RD, Deconto I, Hoffmann DC, Thomaz-Soccol V. Investigation of *Neospora* sp. and *Toxoplasma gondii* antibodies in mares and in precolostral

- foals from Parana State, Southern Brazil. *Vet Parasitol.* 2006 Feb. 18; 135(3-4):215-21.
32. Luzón, M.; A. Alonso; G.A. Quintanilla. 1997a. Etiología, biología y epidemiología. En: *Tratado de patología y producción ovina*. L. Ortega (ed). Cap. 1. Ed. Luzán. Madrid.
  33. Luzón, M.; G. Miro; G.A. Quintanilla. 1997b. Epidemiología. En: *Tratado de patología y producción ovina*. L. Ortega (ed). Cap. 4. Ed. Luzán. Madrid.
  34. McDole MG, Gay JM. Seroprevalence of antibodies against *Neospora caninum* in diagnostic equine serum samples and their possible association with fetal loss. *Vet Parasitol.* 2002 May 2; 105(3):257-60.
  35. Metcalf ES. The role of international transport of equine semen on disease transmission. *Anim Reprod Sci.* 2001 Dec 3; 68(3-4):229-37.
  36. Miró, G.; A. Alonso; C. Frisuelos; L. Martín. 1999. Etiología y biología. En: *Patología de la reproducción de etiología parasitaria (II): Neosporosis*. *Rev. Aula Veterinaria Bovis* 88: 11-17.
  37. Morsy K, Saleh A, Al-Ghamdi A, Abdel-Ghaffara F, Al-Rasheid K, Bashtar AR, Al Quraishy S, Mehlhorn H. Prevalence pattern and biology of *Sarcocystis capracanis* infection in the Egyptian goats: A light and ultrastructural study. *Vet Parasitol.* 2011 May 19.
  38. OIE, 2000, Manual of standards Diagnostic testd and vaccines 2000. Updated 22.04.2002. [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/ancien\\_manuel/a\\_00053.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/ancien_manuel/a_00053.htm)
  39. Patricia Caldas J.P., Chávez V. A., Casas A.E., Seroprevalencia del *Toxoplasma gondii* en borregos de una empresa ganadera de la sierra central. *Rev Inv Vet Perú* 2006; 17 (1): 14-1
  40. Pereira-Bueno, J.; A. Quintanilla Gozalo; L. Del Río-González; L.M. Ortega-Mora. 1999. Epidemiología (II): Transmisión y factores de riesgo. En: *Patología de la reproducción de etiología parasitaria (II): Neosporosis*. *Rev. Aula Veterinaria Bovis* 88: 35-42.

41. Pereira-Neves A, Campero CM, Martínez A, Benchimol M. Identification of *Tritrichomonas foetus* pseudocysts in fresh preputial secretion samples from bulls. *Vet Parasitol.* 2011 Jan 10; 175(1-2):1-8.
42. Potgieter FT, de Waal DT, Posnett ES. Transmission and diagnosis of equine babesiosis in South Africa. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1992; 87 Suppl 3:139-42.
43. Quiroz RH. *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos.* México: Limusa; 1989. p. 826.
44. Robert N, Walzer C, Rüegg SR, Kaczensky P, Ganbaatar O, Stauffer C. Pathologic findings in reintroduced Przewalski's horses (*Equus caballus przewalskii*) in southwestern Mongolia. *J Zoo Wildl Med.* 2005 Jun; 36(2):273-85.
45. Rojas, M. 1990. Parasitismo de los rumiantes domésticos. Terapia, prevención y modelo para su aprendizaje. p 326-333. Ed. Mijosa. Lima, Perú.
46. Rosbottom A, Gibney H, Kaiser P, Hartley C, Smith RF, Robinson R, Kipar A, Williams DJ. Up regulation of the maternal immune response in the placenta of cattle naturally infected with *Neospora caninum*. *PLoS One.* 2011 Jan 19; 6(1):e15799.
47. Schares, G.; U. Wenzel; T. Müller; F.J. Conraths. 2001. Serological evidence for naturally occurring transmission of *Neospora caninum* among foxes (*Vulpes vulpes*). *Int. J. Parasitol.* 31: 418-423.
48. Shahiduzzaman M, Islam R, Khatun MM, Batanova TA, Kitoh K, Takashima Y. *Toxoplasma gondii* Seroprevalence in Domestic Animals and Humans in Mymensingh District, Bangladesh. *J Vet Med Sci.* 2011 Jun 16.
49. Slapeta J, Craig S, McDonell D, Emery D. *Tritrichomonas foetus* from domestic cats and cattle are genetically distinct. *Exp Parasitol.* 2010 Oct; 126(2):209-13.
50. Stubbings, L. 1995. Calculating the cost of toxoplasmosis to the sheep farmer. *Proc. Sheep Veterinary Society* 19: 1-3. Washington.
51. Tassi P. *Toxoplasma gondii* infection in horses. *Parassitologia.* 2007 Jun; 49(1-2):7-15.

52. Van der Saag M, McDonell D, Slapeta J. Cat genotype *Tritrichomonas foetus* survives passage through the alimentary tract of two common slug species. *Vet Parasitol.* : 262-6.
53. Villalobos EM, Ueno TE, de Souza SL, Cunha EM, do Carmo Custódio de Souza Hunold Lara M, Gennari SM, Soares RM. Association between the presence of serum antibodies against *Neospora* spp. and fetal loss in equines. *Vet Parasitol.* 2006 Dec 20; 142(3-4):372-5.
54. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2008. Bovine babesiosis. Available at: [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.04.02\\_BOVINE\\_BABESIOSIS.pdf](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.04.02_BOVINE_BABESIOSIS.pdf). Accessed 4 Dec 2008.
55. Wyss R, Sager H, Müller N, Inderbitzin F, König M, Audigé L, Gottstein B. The occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* as regards meat hygiene. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2000 Mar; 142(3):95-108.
56. Xia HY, Zhou DH, Jia K, Zeng XB, Zhang DW, She LX, Lin RQ, Yuan ZG, Li SJ, Zhu XQ. Seroprevalence of *Neospora caninum* infection in dairy cattle of Southern China. *J Parasitol.* 2011 Feb; 97(1):172-3.
57. Zedda MT, Rolesu S, Pau S, Rosati I, Ledda S, Satta G, Patta C, Masala G. Epidemiological study of *Toxoplasma gondii* infection in ovine breeding. *Zoonoses Public Health.* 2010 Dec; 57(7-8):e102-8.