

MATERIA
Enfermedades parasitarias II

TITULACIÓN
Grao en Veterinaria

**unidade
didáctica
4**

Toxoplasmosis, neosporosis e sarcocistosis

**Pablo Díaz Fernández
Pablo Díez Baños**

Área de Sanidade Animal
Departamento de Patoloxía Animal
Facultade de Veterinaria

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA



DESCATALOGADO

Esta obra atópase baixo unha licenza Creative Commons BY-NC-SA 3.0. Calquera forma de reprodución, distribución, comunicación pública ou transformación desta obra non incluída na licenza Creative Commons BY-NC-SA 3.0 só pode ser realizada coa autorización expresa dos titulares, salvo excepción prevista pola lei. Pode acceder Vde. ao texto completo da licenza nesta ligazón:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/es/legalcode.gl>

© Universidade de Santiago de Compostela, 2016

Deseño e maquetación

J. M. Gairí

Edita

Servizo de Publicacións e Intercambio Científico
da Universidade de Santiago de Compostela
usc.es/publicacions

ISBN

978-84-16533-92-3

DOI

<http://dx.doi.org/10.15304/9788416533923>

MATERIA: Enfermidades parasitarias II

TITULACIÓN: Veterinaria

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

BLOQUE TEMÁTICO I. PROTOZOOSSES

Unidade I. Leishmaniose canina

Unidade II. Trichomonose bovina e aviar, Histomonose e Xiardiase

Unidade III. Coccidiose de aves e mamíferos e Criptosporidiose

Unidade IV. Toxoplasmose, Neosporose e Sarcocistose

Unidade V. Babesiose de cánidos, ruminantes e équidos e Theileriose

BLOQUE TEMÁTICO I. ARTROPODOSES

Unidade VI. Sarnas sarcóptica, psoróptica e corióptica dos animais domésticos.
Demodicose

Unidade VII. Parasitación por carrachas (Ixodidose e Argasidose), pulgas e piollos

Unidade VIII. Miasas dos animais de renda (gasterophilose, oestrose, hipodermose e miasas traumáticas)

BLOQUE TEMÁTICO I. OUTRAS PARASITOSES

Unidade IX. Enfermidades parasitarias das abellas

Unidade X. Enfermidades parasitarias dos peixes

ÍNDICE

PRESENTACIÓN

OS OBIECTIVOS

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Toxoplasmose
 - 1.1. Ciclo biolóxico e formas de transmisión
 - 1.1.1. Horizontal
 - 1.1.2. Vertical ou conxénita
 - 1.2. Cadro clínico e lesións
 - 1.2.1. En pequenos ruminantes
 - 1.2.2. No gato
 - 1.3. Diagnóstico da infección nos ruminantes
 - 1.3.1. Métodos directos
 - 1.3.2. Métodos indirectos
 - 1.4. Control
 - 1.4.1. Tratamento
 - 1.4.2. Inmunoprofilaxe
 - 1.4.3. Medidas hixiénico-sanitarias
 - 1.5. Implicacións zoonóticas
2. Neosporose
 - 2.1. Ciclo biolóxico e vías de transmisión
 - 2.1.1. Transmisión vertical ou transplacentaria
 - 2.1.2. Transmisión horizontal
 - 2.2. Patoxénese
 - 2.3. Cadro clínico e lesións
 - 2.3.1. Cadro clínico na vaca
 - 2.3.2. Cadro clínico no tenreiro
 - 2.3.3. Perdas asociadas
 - 2.3.4. Cadro clínico en cans
 - 2.4. Diagnóstico da neosporose
 - 2.4.1. Clínico-epidemiolóxico
 - 2.4.2. Laboratorial
 - 2.5. Control
 - 2.5.1. Determinar o grao de infección na granxa
 - 2.5.2. Establecer medidas de actuación
 - 2.5.3. Tratamento
 - 2.5.4. Vacinación

3. Sarcocistose
 - 3.1. Ciclo biolóxico e epidemioloxía
 - 3.2. Patoxénese no hospedeiro intermediario
 - 3.3. Signos clínicos e lesións
 - 3.4. Diagnóstico
 - 3.5. Control

ACTIVIDADES PROPOSTAS

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

BIBLIOGRAFÍA

PRESENTACIÓN

Esta unidade didáctica denominada “*Toxoplasmose, neosporose e sarcocistose*” forma parte da materia Enfermidades parasitarias II que se imparte no primeiro semestre do 4º curso do Grao en Veterinaria. Esta materia consta de 3 bloques temáticos: protozooses, artropodoses e outras parasitoses. Cada unha delas está composta por varias unidades didácticas.

Dos grupos definidos no Libro Branco para o Título de Grao en Veterinaria, editado pola «Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación» (ANECA), as materias enfermidades parasitarias I e II forman parte do grupo de sanidade animal e están moi relacionadas coas materias que integran este grupo: epidemioloxía, parasitoloxía, enfermidades infecciosas, medicina preventiva e policía sanitaria, e zoonoses e saúde pública.

Os contidos desta unidade didáctica van dirixidos a estudantes de 4º curso do Grao en Veterinaria con coñecementos previos de enfermidades parasitarias I, parasitoloxía, epidemioloxía, bioloxía animal, microbioloxía, inmunoloxía, citoloxía e histoloxía veterinaria, fisioloxía animal, patoloxía xeral, propedéutica clínica, anatomía patolóxica veterinaria e farmacoloxía, farmacia e terapéutica. Serán impartidos en tres sesións de docencia teórica e unha de seminarios.

A formación que os alumnos adquiren sobre a disciplina de enfermidades parasitarias achega ao profesional veterinario un amplo coñecemento sobre as causas, natureza, mecanismos de transmisión, acción patóxena, diagnose, tratamento e medidas de prevención e control dos principais procesos parasitarios que afectan aos animais, tanto de forma individual como colectiva, e especialmente, neste último caso, posto que as enfermidades parasitarias están entre os procesos patolóxicos máis comúns das colectividades animais. Así mesmo, os coñecementos adquiridos no estudo de Enfermidades parasitarias son básicos para controlar as afeccións que se transmiten dos animais ao home (zoonoses) e de certas enfermidades de declaración obrigatoria. Do mesmo xeito, o estudo desta disciplina é básico para establecer os correspondentes Programas de Sanidade Animal e Saúde Pública Veterinaria que a administración debe elaborar e implantar para manter e mellorar no posible o estado da gandería española e da saúde humana.

OS OBXECTIVOS

Xerais da materia:

- obxectivo 1. Coñecer os conceptos básicos e a terminoloxía científica que se emprega nas protozooses e artropodoses;
- obxectivo 2. Coñecer os mecanismos patóxenos e identificar os signos clínicos e as lesións das principais protozooses e artropodoses dos animais; establecer as diagnoses diferenciais baseándose nos datos recollidos na anamnese, na exploración física regrada do animal e nos factores epidemiolóxicos que inflúen na enfermidade e nos resultados de laboratorio,

- obxectivo 3. Identificar os factores de risco asociados á aparición de parasitoses no animal ou no colectivo, incluíndo os medioambientais e de bioseguridade;
- obxectivo 4. Decidir en función do cadro clínico qué tipo de mostras teñen que tomarse e como debe facerse. Remitir de forma adecuada as mostras ao laboratorio e os seus correspondentes informes;
- obxectivo 5. Aplicar as normas de bioseguridade básicas na toma de mostras sospeitosas e a súa manipulación, tanto en condicións de campo como na sala de necropsias, matadoiros e no laboratorio,
- obxectivo 6. Coñecer, seleccionar e prescribir tratamentos e, no seu caso, vacinas necesarias para a loita antiparasitaria, tendo en conta as interaccións, contraindicacións e efectos secundarios dos diferentes protocolos terapéuticos;
- obxectivo 7. Deseñar estudos epidemiolóxicos e programas sanitarios fronte as principais enfermidades parasitarias.

Os obxectivos específicos da unidade docente son:

- obxectivo 1. Coñecer os mecanismos patóxenos de las especies de *Toxoplasma*, *Neospora* e *Sarcocystis* que afectan aos animais domésticos;
- obxectivo 2. Identificar os signos clínicos e as lesións das infestacións por estes protozoos nos animais domésticos;
- obxectivo 3. Coñecer os factores de risco asociados á aparición destas parasitoses e as principais medidas de control;
- obxectivo 4. Coñecer as técnicas de laboratorio que se empregan no diagnóstico das infeccións por estes parasitos;
- obxectivo 5. Valorar a repercusión negativa que teñen estes protozoos formadores de quistes sobre os parámetros produtivos e sanitarios dos colectivos animais, considerando os aspectos económicos e de benestar animal;
- obxectivo 6. Saber previr, controlar e erradicar os procesos causados por estes parasitos nos animais de compañía.

Os obxectivos específicos 1 e 2 encádranse no obxectivo xeral 2 da materia enfermidades parasitarias, os obxectivos 3 e 4 encádranse nos obxectivos xerais 3 e 4, respectivamente. O obxectivo 6 relaciónase cos obxectivos xerais 6 e 7.

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

Os contidos da unidade didáctica impartiranse mediante:

Clases teóricas: leccións maxistras de tipo expositivo-interrogativo que, debido ao seu carácter obrigatorio, se desenvolverán na aula a un grupo completo, cunha duración aproximada de 50 minutos. As clases desenvolveranse en base a presentacións multimedia e abordarán os contidos desta unidade didáctica: proxectaranse contidos orixinais escritos e material gráfico. O alumno terá acceso a un resumo impreso de ditos temas a través do campus virtual.

Seminarios: para esta unidade propóranse 2 ou 3 traballos que estarán supervisados directamente por un profesor da materia sobre distintos aspectos de especial interese ou actualidade relacionados con estes protozoos. Os traballos realizaranse de forma individual ou en grupos de como máximo tres alumnos. Deben entregar o traballo por escrito e, posteriormente, expoñelo ao resto dos seus compañeiros.

Titorías: nas titorías os alumnos terán a oportunidade de resolver e consultar todas as dúbidas xurdidas durante a elaboración dos traballos así coma nas sesións teóricas ou prácticas. Ademais, os alumnos disporán dun servizo de titorías virtuais para formular preguntas ou realizar comentarios acerca dos temas impartidos.

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Toxoplasmose

A toxoplasmose é unha enfermidade moi frecuente causada polo protozoo *Toxoplasma gondii*, que se pode considerar como un dos parasitos con maior éxito, pois se demostrou que pode infectar a todos os animais de sangue quente, incluídos os humanos. Ten un especial interese nos pequenos ruminantes, onde se considera un dos principais axentes infecciosos causantes de abortos e mortalidade neonatal, xunto con *Chlamydophila abortus* e *Campylobacter* spp. Neste sentido calculouse que, en gando ovino, *T. gondii* é responsable da perda do 1-2% das xestacións -aproximadamente 1,25-1,5 millóns de cordeiros ao ano en Europa-, polo que supón unha importante diminución para a economía das explotacións.

1.1. Ciclo biolóxico e formas de transmisión

O ciclo biolóxico do parasito pódese dividir en dúas partes: un ciclo sexual, restrinxido ás células epiteliais do intestino do gato e outros félidos, que constitúen os hospedeiros definitivos, e que finaliza coa produción de ooquistes; e un ciclo asexual que pode completarse nun amplo rango de hospedeiros intermediarios, que inclúen ao home e aos ruminantes. Existen tres estadios de desenvolvemento do parasito: o taquizoíto, o bradizoíto e os ooquistes que conteñen os esporozoítos. Todas son infectantes para ambos os hospedeiros (definitivos e intermediarios).

Aínda que a transmisión conxénita pode ocorrer no gato, a vía principal de infección nestes animais é a horizontal, ao alimentarse de roedores e paxaros infectados con quistes tisulares de *T. gondii*. O parasito reproducécese sexualmente no intestino do gato, e 3-12 días post-infección (dpi) os hospedeiros definitivos eliminan un elevado número de ooquistes sen esporular coas feces, que durante as 2-3 semanas que dura o período de patencia pode alcanzar os 100 millóns, conducindo a unha elevada contaminación do ambiente. Ademais, estes ooquistes son moi resistentes no medio, de modo que en condicións adecuadas (sobre todo de temperatura e humidade), poden permanecer viables e infectantes durante máis de 18 meses. Demostrouse que

os ooquistes poden destruírse con calor (70°C), auga fervendo e desinfectantes a base de compostos iodados e amoniacaís concentrados, etanol e formalina.

Os gatos, unha vez parasitados polo protozoo permanecen infectados de por vida pero, polo xeral, non volven eliminar ooquistes; con todo, condicións estresantes ou a presenza dunha enfermidade pode facilitar a recrudescencia da infección, aínda que a eliminación de ooquistes e o período de patencia serán menores.

Existen tres posibles vías de infección, pero unicamente as dúas primeiras son importantes nos ruminantes.

1.1.1. Horizontal

É a consecuencia da inxestión de ooquistes esporulados do protozoo, xeralmente co alimento ou a auga. Debido a que os hospedeiros definitivos contaminan considerablemente o medio con ooquistes e a que as formas de resistencia mantéñense infectantes durante longos períodos de tempo, considérase a vía de infección máis importante nos pequenos ruminantes; de feito sinalouse que a porcentaxe de animais seropositivos é significativamente superior en rabaños que saen ao pasto (manexo extensivo e semi-extensivo) e naquelas granxas que posúen gatos. Ademais, tamén se demostrou unha relación positiva entre a idade e a seroprevalencia, que nalgunhas granxas pode alcanzar o 95% en animais de máis de 6 anos, o que indica que a maioría se infectan ao longo da súa vida tras inxerir os ooquistes do medio.

Na toxoplasmose posnatal adquirida, tras a inxestión de ooquistes do protozoo, os esporozoítos multiplícanse nas células da submucosa intestinal, diferenciándose en taquizoítos, que aos 4 dpi alcanzan os ganglios mesentéricos. Entre os 5-10 dpi, os taquizoítos alcanzan outros tecidos vía linfática e sanguínea; tras a multiplicación asexual, as células parasitadas rompen e liberan máis taquizoítos, que invaden outras células do hospedeiro. Como consecuencia, pode observarse febre e focos de necrose nos tecidos afectados, sobre todo encéfalo, fígado e músculo esquelético e cardíaco. A partir dos 10-12 dpi, o animal desenvolve unha resposta inmunitaria; aínda que poden detectarse anticorpos específicos, a inmunidade protectora é fundamentalmente celular (IFN- γ , linfocitos T CD4 e CD8), e permite controlar a infección, que pasa a unha fase crónica: o parasito forma quistes tisulares e persiste en varios tecidos, principalmente cerebro e músculo, onde pode manterse viable durante longos períodos de tempo, mesmo anos.

A toxoplasmose adquirida adoita ser de carácter subclínico nos ruminantes adultos; o gando vacún mostra unha especial resistencia á infección. Pola contra, o gando caprino é máis susceptible á toxoplasmose clínica, presentando signos e lesións máis severos, que ás veces inclúen encefalite, nefrite, hepatite, etc.; mesmo se describiron baixas de cabras adultas a consecuencia dunha toxoplasmose aguda.

1.1.2. Vertical ou conxénita

Consiste na transmisión do protozoo da nai ao feto durante a xestación. Débese ter en conta que, durante a xestación, a resposta inmunitaria da nai modifícase

para prever a expulsión do feto, o que conduce a unha redución das respostas pro-inflamatorias (IL-2, IFN- γ) no útero; estes cambios favorecen o establecemento e multiplicación do parasito na placenta.

A aparición de signos clínicos nos pequenos ruminantes depende en gran medida do desenvolvemento dunha resposta inmunitaria protectora por parte da nai. Así, o risco de que a enfermidade se manifeste é máxima en ovellas e cabras xestantes que se infectan por primeira vez con ooquistes esporulados do protozoo (transmisión transplacentaria esóxena), aínda que os signos e a súa gravidade dependerán do período de xestación no que se atope a nai. Estudos experimentais demostran que, nestes animais, a inxestión de 200 ooquistes pode causar aborto. Así, cando os taquizoítos circulan polo sangue dunha ovella xestante primoinfectada, chegan á placenta e invaden as carúnculas do placentoma, desde onde alcanzan os trofoblastos adxacentes das vilosidades do cotiledón fetal, diseminándose posteriormente ao resto do feto.

Tras a primoinfección desenvólvese unha forte resposta inmunitaria protectora que impide a infección do feto en futuras xestacións. Por iso, e ao contrario que na neosporose, a transmisión transplacentaria endóxena -recrudescencia dunha infección persistente- é pouco frecuente no gando ovino e caprino (menor ao 4%), e por tanto, non adoita asociarse á aparición de sintomatoloxía clínica. Deste xeito, as ovellas e cabras infectadas nunha xestación non adoitan padecer a enfermidade en sucesivas xestacións, de modo que paren cordeiros sans e non infectados. Do mesmo xeito, aquelas infeccións que suceden antes da monta, mesmo próximas á cubrición, non teñen efectos sobre o feto, posto que a fase aguda dura aproximadamente 2 semanas, que é o tempo que tarda en implantarse o embrión no útero.

1.2. Cadro clínico e lesións

1.2.1. En pequenos ruminantes

A maioría dos casos de toxoplasmose adquirida cursan de forma subclínica. A manifestación de signos clínicos é relativamente rara na maioría das especies, pero pódense observar casos esporádicos, especialmente en animais novos en condicións de estrés. Nestes casos pódese observar febre, anorexia, tose, dispnea, diarrea, ictericia e signos de afección do SNC, signos que remiten ás poucas semanas.

Entre os signos clínicos típicos dunha toxoplasmose conxénita atópanse abortos, momificación fetal, mortalidade perinatal ou nacemento de cordeiros débiles. Algunhas femias abortan durante a fase aguda de infección. Polo xeral, as consecuencias clínicas da toxoplasmose conxénita e a súa gravidade varían dependendo da capacidade do feto para desenvolver unha resposta inmunitaria fronte ao parasito cando sucede a transmisión transplacentaria (Figura 1), que se incrementa co tempo de xestación e desenvolvemento fetal.

Se a infección fetal sucede ao principio da xestación, tras a fase de implantación (30-50 días de xestación), cando o sistema inmunitario fetal é inmaturo, prodúcese a morte rápida do embrión, e o seu posterior reabsorción, o que pode confundirse con infertilidade da femia. A infección entre os 60-90 días de xestación adoita conducir

á morte do feto, que pode expulsarse (aborto) ou reterse (momificación). Os fetos infectados durante os 90-120 días de xestación adoitan sobrevivir posto que son capaces de desenvolver unha resposta inmunitaria fronte ao parasito, aínda que non sempre completa; o resultado da infección varía dependendo da gravidade das lesións tanto no feto como nos cotiledóns, o que pode traducirse en abortos tardíos ou no nacemento de cordeiros prematuros ou débiles. Por último, a infección durante o último mes de xestación (120-150 días) resulta no nacemento dun cordeiro clinicamente san con infección subclínica, e por tanto, resistente a unha toxoplasmose adquirida.

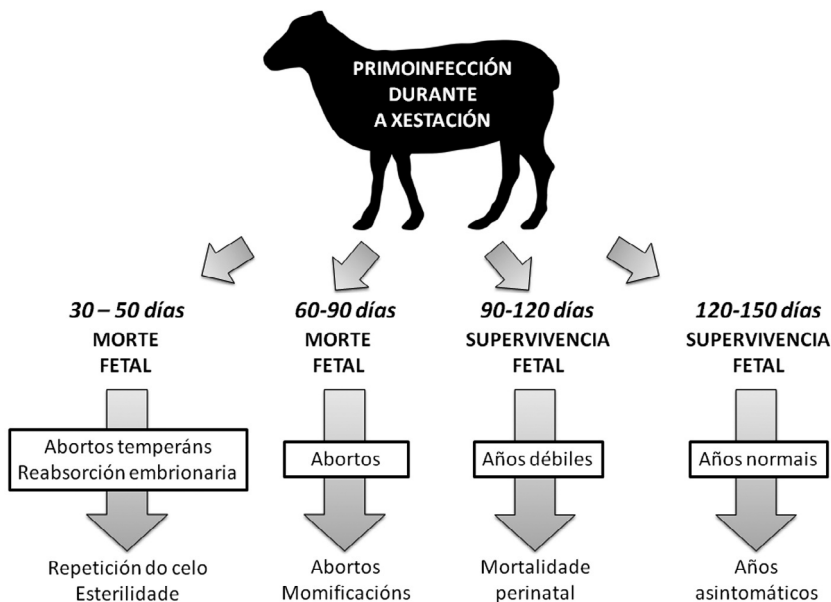


Figura 1. Manifestacións clínicas da toxoplasmose conxénita

Entre as lesións derivadas da acción do parasito destacan as causadas na placenta; algúns cotiledóns aparecen de cor vermella e mostran unhas amplas e características áreas de necrose, que se observan macroscopicamente como puntos ou flocos branco-amarelentos de 2-3 mm de diámetro, e que poden mineralizarse co tempo. Estas lesións limitan considerablemente a función da placenta, pois impiden un achegue suficiente de osíxeno ao feto, e considérase que son as causantes da morte fetal. O resto da placenta mostra unha aparencia normal.

Os fetos poden estar momificados ou presentar diferentes estados de autólise; neste último caso é frecuente que mostren edema subcutáneo ou fluídos nas cavidades corporais, que poden ser sanguinolentos, aínda que estas características non son específicas dunha infección por *T. gondii*. Tamén poden apreciarse lesións microscópicas en diferentes órganos fetais, sobre todo no encéfalo, que é o órgano

máis afectado e mostra focos de necrose e hemorragias pola multiplicación do parasito, así como cambios dexenerativos por anoxia dos tecidos. O número de taquizoítos nestas lesións adoita ser escaso, e por tanto, difíciles de localizar mediante técnicas histolóxicas. Noutros órganos, como o fígado, pulmón, ril, músculo cardíaco e esquelético, pódese observar un infiltrado linfoide.

1.2.2. No gato

Dependen en gran medida de se o gato actúa como hospedeiro definitivo ou intermediario. No primeiro caso, a multiplicación do parasito no intestino non adoita causar clínica, aínda que en ocasións pode presentarse diarrea. Cando o gato actúa como hospedeiro intermediario, é dicir, inxire ooquistes esporulados do protozoo, a multiplicación do parasito nos tecidos tradúcese en signos inespecíficos como febre, anorexia, dispnea, polipnea, ictericia ou dor abdominal. Ademais, son frecuentes os signos oculares, reflexo dunha retinocoroidite ou unha uveíte anterior; tamén pode observarse hepatite, miocardite, encefalite, nefrite, etc. Unha pequena porcentaxe de animais mostran signos nerviosos, como incoordinación, cegueira parcial ou total, estupor, choros atípicos, cabaleiro, anisocoria, andar en círculos, inclinación da cabeza,... Ás veces a infección causa a morte súbita do animal.

1.3. Diagnóstico da infección nos ruminantes

Débase sospeitar de toxoplasmose ante a presenza de problemas reprodutivos (repeticións, abortos e momificacións) en granxas de pequenos ruminantes. O diagnóstico clínico-epidemiolóxico é orientativo e inclúe, entre outros, a presenza de gatos na explotación ou historial previo de abortos asociados a *T. gondii*. Hai que considerar tamén a presenza doutras infeccións concorrentes, que poden dificultar o diagnóstico. Por iso, para confirmar a implicación do protozoo no brote é necesario ter en conta o resultado obtido mediante técnicas laboratoriais.

1.3.1. Métodos directos

Os métodos directos permiten detectar o parasito ou parte del; para iso deben recollese mostras de feto (fundamentalmente cerebro e corazón) e de placenta (sobre 5 cotiledóns). Entre eles atópanse:

- Bioensaio: emprégase fundamentalmente para a detección de infeccións leves; realízase un macerado de feto ou de cotiledóns, que se inocula intraperitonealmente en ratos. Aos 5-12 días examínase a presenza do parasito no exsudado peritoneal.
- Exame histolóxico directo: esta técnica é esencial para determinar a participación do protozoo no aborto. Consiste na demostración das lesións características e presenza de microorganismos similares a *Toxoplasma* en cortes de tecidos.

- Inmunoistoquímica: é máis sensible que histoloxía, e permite detectar antíxenos de *T. gondii* en cortes de tecidos procedentes de abortos, mesmo en mostras cun importante grao de autólise.
- PCR: permite detectar ADN de *T. gondii* nos fetos abortados, aínda que non permite obter información acerca da viabilidade do parasito. Non se emprega de forma rutineira, pero é de gran utilidade cando os fetos están autolíticos e non permiten o seu exame histolóxico.

1.3.2. Métodos indirectos

Os métodos indirectos baséanse na detección de anticorpos en mostras de soro. Os niveis de IgM son máximos ás 3 semanas post-infección (p.i.), e a súa presenza indica unha infección recente; pola contra, as IgG aparecen aos 90 días p.i. e poden permanecer elevadas durante varias xestacións. Desenvolvéronse varias técnicas, entre as que destacan o ELISA, a inmunofluorescencia indirecta (IFI), aglutinación directa (DAT) ou aglutinación en látex (LAT).

A demostración de anticorpos fronte a *T. gondii* en líquidos fetais ou en soro dun animal neonato antes da toma do costro é unha proba moi específica e permite confirmar a infección intrauterina. Con todo, a ausencia de anticorpos no feto non descarta a participación do protozoo, xa que o feto pode infectarse antes de ser inmunocompetente; tamén se sinalou unha lise dos anticorpos en fetos autolíticos. En mostras de soro de animais que xa tomaron o costro necesítase detectar IgM, xa que as IgG poden representar anticorpos incluídos no costro materno. Nas nais, pola contra, a ausencia de anticorpos considérase unha proba evidente de que *T. gondii* non é a causa do problema. Débese demostrar un incremento no título de anticorpos en dúas mostras de soro recollidos nun intervalo de 2-3 semanas, aínda que isto non sempre é posible.

Recentemente desenvolvéronse técnicas indirectas que detectan anticorpos fronte ao protozoo en mostras de leite, constituíndo un método económico para realizar estudos epidemiolóxicos.

O diagnóstico diferencial debe incluír outras causas frecuentes de aborto e mortalidade neonatal en pequenos ruminantes, como o aborto enzoótico por *Chlamydophila abortus*, campilobacteriose, listeriose, enfermidade da fronteira e salmonelose.

No diagnóstico das infeccións por *T. gondii* nos animais de compañía, cando actúan como hospedeiros intermediarios, emprégase o illamento do parasito en diferentes mostras (exsudados, ganglios, medula ósea, ouriños, feces, ...), a inoculación en ratos ou a PCR; débese realizar un diagnóstico diferencial con outros procesos que cursen con sintomatoloxía nerviosa, como a neosporose ou o moquillo no can ou as encefalopatías infecciosas no gato. O diagnóstico de toxoplasmose no gato, cando este actúa como hospedeiro definitivo, consiste en evidenciar os ooquistes nas feces, de 10-12 μm de diámetro, empregando técnicas de flotación.

1.4. Control

1.4.1. Tratamento

Descubríronse fármacos eficaces fronte ao parasito que, administrados ás femias xestantes, poden ser útiles na quimioterapia e quimioprofilaxe da enfermidade nos ruminantes, minimizando os efectos sobre o feto. As sulfamidas (sulfadimidina + pirimetamina) empréganse no tratamento dos animais infectados de forma aguda, xa que son eficaces fronte aos taquizoítos, pero non fronte aos quistes tisulares. Entre os fármacos que reducen a parasitemia e a mortalidade fetal, e que ademais permiten o desenvolvemento dunha certa inmunidade protectora, destaca o decoquinato.

Para o tratamento dos animais de compañía (cans e gatos) infectados con ooquistes do parasito, e que actuarían como hospedeiros intermediarios do protozoo, sinalouse a administración de clindamicina, espiramicina, azitromicina, a combinación de sulfadiacina e pirimetamina (contraindicada en xestación polos seus efectos teratóxenos), ponazuril ou toltrazuril.

Nos ruminantes, é difícil, polo xeral, aplicar o tratamento a tempo debido a que os animais non adoitan manifestar sintomatoloxía clínica; tamén hai que considerar que o tratamento non será eficaz se xa se manifestou a enfermidade. Por iso, no gando ovino e caprino manexado en extensivo ou semi-extensivo, a mellor protección obtense mediante inmunoprofilaxe xunto coa aplicación de medidas de manexo adecuadas que minimicen a contaminación dos pastos e a auga cos ooquistes do protozoo, así como a infección dos hospedeiros definitivos.

1.4.2. Inmunoprofilaxe

Actualmente dispónse de só unha vacina comercial (Ovilis Toxovax®) que protexe fronte á toxoplasmose conxénita. Esta vacina consiste en taquizoítos vivos da cepa S48, que é incompleta: tras a fase aguda non persiste nos animais, posto que perdeu a capacidade de formar quistes tisulares e ooquistes; con todo permite que o animal desenvolva unha resposta inmunitaria celular protectora. Recoméndase a súa administración subcutánea 3 semanas antes da monta, inducendo unha inmunidade protectora de polo menos 18 meses, que evita a aparición de abortos durante a xestación. Con todo as vacinas vivas levan unha serie de inconvenientes, como a súa reducida vida media (sobre uns 10 días), o risco de infección derivado do seu manexo ou o elevado custo de produción. Por iso actualmente estase investigando no desenvolvemento doutras vacinas eficaces que non impliquen riscos. Así, estudáronse vacinas mortas a base de taquizoítos inactivados, que permiten o desenvolvemento dunha resposta humoral pero non inducen unha inmunidade celular protectora. Do mesmo xeito, mediante o uso de antíxenos de excreción-secreción e ADN aínda non se obtiveron resultados satisfactorios.

1.4.3. Medidas hixiénico-sanitarias

É de gran interese aplicar medidas complementarias de bioseguridade que impidan, na medida do posible, a presenza de gatos nas explotacións, sobre todo os máis novos, xunto con aquelas que eviten a infección dos hospedeiros definitivos, por exemplo a correcta eliminación de placentas e fetos abortados ou levar a cabo un adecuado programa de desratización. Outros investigadores suxiren realizar unha boa desinfección das instalacións, xunto con gardar o penso en colectores pechados, para reducir o risco de infección dos pequenos ruminantes. Ademais, débense extremar as precaucións naquelas explotacións positivas que introduzan novos animais negativos.

1.5. Implicacións zoonóticas

T. gondii pode transmitirse dos animais ao home, constituíndo unha importante zoonose. A toxoplasmose é unha das principais enfermidades que causan mortalidade en persoas con SIDA; estímase que o 30% dos enfermos de SIDA de Europa morren desta enfermidade.

A infección pode ser conxénita ou posnatal e é consecuencia da inxestión de quistes tisulares procedentes de carne crúa ou pouco cociñada ou de comida ou auga contaminada con ooquistes eliminados polo gato. A conxénita é a máis importante e sucede unicamente cando unha muller negativa inféctase durante o embarazo; aproximadamente, a metade dos fetos afectados durante a xestación nacen prematuramente. As manifestacións clínicas nos nenos infectados son moi variadas e inclúen lesións en diferentes tecidos, aínda que o órgano máis frecuentemente afectado é o globo ocular. As infeccións leves adoitan causar unha leve redución da capacidade visual, mentres que os nenos gravemente afectados poden mostrar retinocoroidite, hidrocefalia, convulsións e calcificación intracerebral.

Entre as medidas que se deben adoptar para reducir o risco de adquirir toxoplasmose, de especial importancia en mulleres embarazadas e persoas inmunodeprimidas, inclúense aquelas que permiten evitar a inxestión de quistes ou ooquistes do protozoo, como:

- Evitar o consumo de carne crúa ou mal cociñada (sobre todo de porco e pequenos ruminantes); débense extremar as precaucións con certos métodos de conservación da carne (salgado, cocido, curación), pois non todas son totalmente eficaces na destrución dos quistes tisulares.
- Aplicación de medidas hixiénicas coa comida (lavar ben a froita e as verduras, así como os utensilios empregados tras o corte de carne non cociñada) e de hixiene persoal (lavado de mans, especialmente importante nos nenos, ou emprego de luvas cando se traballe no xardín e cando se retiren feces de gato).

Outras medidas están enfocadas cara ao hospedeiro definitivo, e inclúen aquelas encamiñadas a evitar ou reducir a contaminación do medio con ooquistes, como a destrución diaria das feces de gato ou o cambio diario da area. Tamén se debe evitar a infección do gato, impedindo que teñan contacto con roedores ou con carne pouco cociñada.

2. Neosporose

Neospora caninum é un protozoo parasito formador de quistes con distribución mundial. O seu ciclo é indirecto, actuando varios cánidos como hospedeiros definitivos. Aínda que *N. caninum* é un parasito cun amplo rango de hospedeiros intermediarios, a neosporose é basicamente unha enfermidade que afecta o gando vacún: actualmente considérase unha das principais causas de fallo reprodutivo neste gando, relacionado con reabsorción fetal, abortos, momificacións e mortalidade de tenreiros neonatos. Estes problemas pódense presentar nas explotacións de forma esporádica ou endémica. Tamén se describiron manifestacións clínicas relacionadas coa neosporose noutras especies animais, aínda que son pouco frecuentes. No can, *N. caninum* caracterízase por provocar alteracións neuromusculares. Na transmisión do protozoo están involucrados os tres estadios infectantes do parasito (taquizoítos, bradizoítos e ooquistes).

N. caninum é un protozoo moi prevalente no gando vacún do noso País. En Galicia, estudos recentes sinalaron que preto do 80% dos rabaños posúen polo menos un animal seropositivo, con prevalencias intra-rabaño do 25,4%. Ademais, a porcentaxe de vacas que presentaban anticorpos fronte ao protozoo oscilou entre o 15,7% e o 24,1%. En España, a seroprevalencia en cans é tamén elevada, sobre todo en vagabundos ou de caza, ou aqueles que viven en granxas, xa que posúen un maior risco de contactar co parasito. Pola contra, os valores de seropositividade son moi reducidos nos cans urbanos.

Tendo en conta a elevada prevalencia observada en ambos os hospedeiros e os graves problemas reprodutivos causados por este parasito no gando vacún, non resulta complicado deducir que a neosporose ocasiona numerosas diminucións económicas ao sector.

2.1. Ciclo biolóxico e vías de transmisión

O ciclo de *N. caninum* é indirecto e similar ao de *T. gondii*; a fase sexual do ciclo sucede en cans e outros cánidos como coiotes, dingos e lobos, que constitúen os hospedeiros definitivos. Os carnívoros inféctanse ao inxerir tecidos, como placentas ou fetos bovinos, que conteñan formas parasitarias (taquizoítos e principalmente bradizoítos); finalmente eliminan ooquistes sen esporular nas feces. En condicións adecuadas, os ooquistes esporulan en 1-3 días, aproximadamente. A parede do ooquiste presenta unha gran resistencia á desecación e ás baixas temperaturas, o que permite que os esporozoítos mantéñanse infectantes no ambiente durante longos períodos de tempo.

N. caninum é un parasito con numerosos hospedeiros intermediarios, entre os que se atopan o gando vacún, ovino e caprino, así como algúns ungulados silvestres, roedores, mamíferos mariños e aves; até o momento non se comprobou que o protozoo poida infectar ao ser humano. Estes animais inféctanse tras inxerir ooquistes de *N. caninum*, e neles desenvólvese a parte asexual do ciclo. Durante a fase aguda da infección por *N. caninum*, os taquizoítos pódense multiplicar activamente en diferentes células do organismo, pero demostran maior tropismo por

células do tecido nervioso, células musculares esqueléticas, cardíacas e endoteliais. A consecuencia desta rápida e importante multiplicación intracelular, é unha intensa destrución tisular, acompañada de forte resposta inflamatoria. Posteriormente, os taquizoítos diferéncianse en bradizoítos, que se atopan dentro de quistes tisulares, que poden permanecer viables durante longos períodos de tempo nos tecidos, especialmente no SNC. Non adoitan estar rodeados de tecido inflamatorio, aínda que se rompen se forman granulomas ou focos inflamatorios.

Aínda que se demostrou a existencia dun ciclo silvestre relacionado con cánidos e hospedeiros intermediarios silvestres, como roedores que poderían actuar como reservorio, actualmente a súa importancia epidemiolóxica parece ser escasa.

Descríbironse unha serie de factores de risco que favorecen a presenza de neosporose nas explotacións de gando vacún, sendo os máis importantes:

- Antecedentes de abortos e mortalidade perinatal: a infección por *N. caninum* é máis frecuente en rabaños con estes problemas reprodutivos respecto de granxas sen antecedentes.
- Presenza de cans nas granxas: a seroprevalencia é significativamente máis elevada en explotacións con cans, sobre todo se entran en contacto coa comida do gando.
- Presenza doutros posibles hospedeiros nas granxas, como roedores, aves, etc.
- Manexo e instalacións, sendo o risco maior en rabaños grandes e naqueles cunha maior densidade de animais.
- Tipo de reposición: observáronse casos de aparición da infección en rabaños a partir de animais incorporados sen diagnóstico previo.
- Idade do animal, presenza de factores inmunodepresores, asociacións con outras enfermidades, número de partos, etc.

A transmisión vertical ou transplacentaria e a horizontal son as principais vías de propagación da neosporose.

2.1.1. Transmisión vertical ou transplacentaria

Constitúe a principal forma de infección, sendo a responsable do 72 ao 95% das novas infeccións. Así mesmo, é a que máis inflúe sobre a persistencia da infección nos rabaños de gando vacún, posto que as femias infectadas poden transmitir o parasito á súa descendencia practicamente durante toda a súa vida reprodutora con gran eficiencia, que se estima nun 75-100%. Recentemente, e nun intento de describir con máis detalle a orixe da infección do feto, introducíronse os termos “transmisión transplacentaria esóxena” e “transmisión transplacentaria endóxena”, con diferente importancia na epidemioloxía do parasito e no patrón de aparición dos abortos.

2.1.1.1. Transplacentaria endóxena

Esta forma de transmisión ten maior importancia na epidemioloxía da enfermidade, pois está involucrada na maioría dos casos de aborto en bovinos. Ten

lugar en femias persistentemente infectadas tras a reactivación ou recrudescencia da infección durante a xestación. A transmisión ao feto prodúcese pola invasión e multiplicación de taquizoítos de *Neospora* no tecido placentario, coa consecuente inflamación, dano e necrose do mesmo e o paso do parasito á circulación fetal.

2.1.1.2. Transplacentaria esóxena

De modo similar ao que sucedía con *T. gondii*, este tipo de transmisión sucede tras a primoinfección dunha femia xestante, por inxestión de ooquistes, que posteriormente se transmite ao feto.

Tamén se describiu de forma experimental a infección vertical por inxestión de taquizoítos en leite e costro, polo que existe a posibilidade de que os tenreiros recentemente nados adquiran a enfermidade por vía lactóxena. Con todo, en condicións naturais é pouco probable e de escasa importancia epidemiolóxica.

2.1.2. Transmisión horizontal

A existencia de crías seropositivas nadas de nais seronegativas demostrou que *N. caninum* podía transmitirse mediante outras vías diferentes á vertical. Así, existe a transmisión horizontal entre cans e vacas, de menor importancia (inferior ao 10%), aínda que se debe ter en conta ao deseñar un adecuado programa de control da enfermidade.

Demostrouse que non existe transmisión dunha vaca a outra, xa que cando se manteñen xuntos, desde o nacemento, animais seronegativos e seropositivos, non hai seroconversión e a descendencia dos animais seronegativos non se infectou con *N. caninum*, mentres que se comprobou que a descendencia das tenreiras seropositivas xa nacía infectada con *Neospora*.

Tamén se demostrou experimentalmente a posibilidade da transmisión horizontal a través do seme de touros seropositivos, xa sexa mediante inseminación artificial ou monta natural, posto que os touros eliminan taquizoítos no seme. Con todo, estudos recentes concluíron que a súa importancia na epidemioloxía da enfermidade é moi reducida, xa que a dose mínima infectante estimouse en 5.000-50.000 taquizoítos, mentres que a eliminación media de taquizoítos no exaculado non adoita superar os 100.

2.2. Patoxénese

As posibles consecuencias da infección nunha vaca xestante, tal como se indica na Figura 2, poden ser: morte fetal e aborto, o nacemento dun tenreiro conxenitamente infectado con sintomatoloxía nerviosa ou, mesmo, clinicamente san. Todo iso depende de factores como a virulencia da cepa do parasito, o grao de parasitemia materna e, de forma especial, da resposta inmunitaria da nai e do feto, moi relacionadas coa fase de xestación en que se activa a transmisión de *Neospora*.

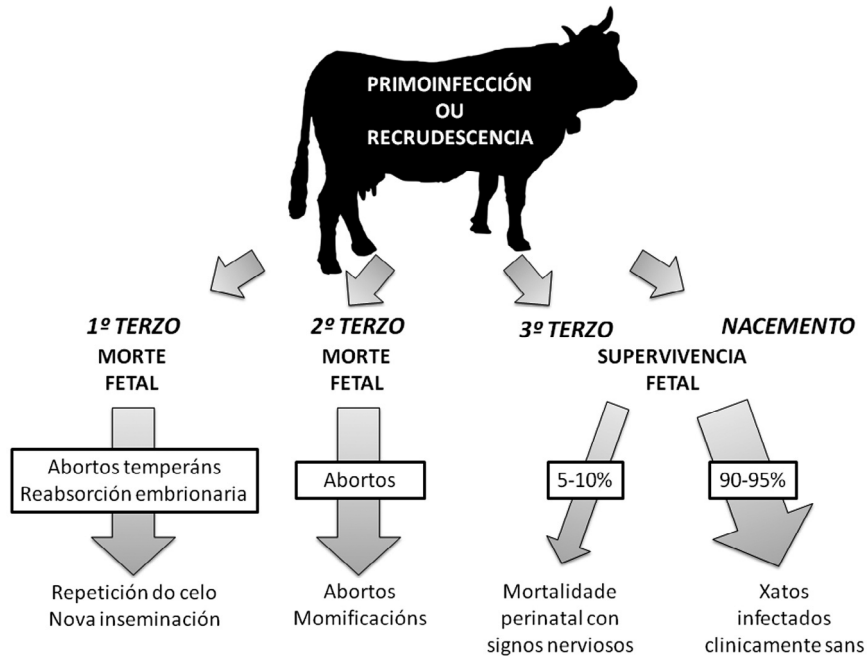


Figura 2. Consecuencias da infección por *Neospora* spp. nas femias xestantes

Resposta inmunitaria da nai

Sinalouse que unha das causas da morte fetal pode estar relacionada coa liberación de prostaglandinas por parte da nai, que provocan danos na placenta e que ademais causan luteolise e aborto.

Outros investigadores suxeriron que a nai desenvolve unha resposta inmunitaria de tipo Th1 fronte a *N. caninum*, que é potencialmente incompatible coa xestación. Así, a resposta inflamatoria no compoñente materno da placenta estaría composta principalmente por linfocitos T, provocando a liberación de citocinas pro-inflamatorias como IFN- γ , que pode derivar nunha expulsión inmunomediada do feto.

Inmunosuficiencia do feto no momento da infección

Efectivamente, durante o primeiro trimestre da xestación, o feto é inmunosuficiente, desencadeándose, xeralmente, a morte e reabsorción fetal. No segundo trimestre de xestación prodúcese a maioría dos abortos. Nesta fase, o feto desenvolve unha resposta inmune rudimentaria e insuficiente para superar a infección. Por último, cando a infección prodúcese no terzo final da xestación, o sistema inmunitario do feto xa é máis maduro e iso propicia normalmente a supervivencia

e nacemento dun tenreiro clinicamente normal, aínda que conxenitamente infectado polo parasito. En definitiva, o máis frecuente é o nacemento de tenreiros aparentemente sans, pero que adquiriron a infección a través da nai.

2.3. Cadro clínico e lesións

2.3.1. Cadro clínico na vaca

Na gran maioría das vacas adultas con neosporose, o único signo da enfermidade é a presenza de abortos, que poden producirse desde o terceiro mes até o termo da xestación, aínda que son máis frecuentes entre o cuarto e sexto mes. O feto tamén pode reabsorberse, estar momificado, presentar autólise, nacer morto, debilitado ou san e infectado.

Ao contrario que na toxoplasmose, unha vaca infectada con *N. caninum* pode transmitir o parasito á descendencia en sucesivas xestacións. Ademais, a mesma vaca pode abortar en máis dunha ocasión, aínda que non é frecuente, xa que a taxa de repetición de aborto estimouse sobre o 5%. Cando as vacas adultas se infectan con *N. caninum* desenvolven unha resposta inmunitaria parcialmente protectora. Isto xustifica que o máximo risco de aborto sexa durante a primeira xestación (7,4 veces máis elevado nos animais seropositivos que nos seronegativos) e que diminúa sensiblemente nas seguintes (2-3 veces).

Desde o punto de vista epidemiolóxico, os abortos poden presentarse de tres formas en función da porcentaxe de animais que abortan e de como se distribúen no tempo: esporádico, endémico e epidémico.

- **Aborto esporádico**, que aparece con intervalos irregulares de tempo e taxa anual menor do 3%.
- **Aborto epidémico**, que se adoita caracterizar pola aparición dunha alta incidencia de abortos nun período de tempo relativamente curto, que se denomina “tormenta de abortos”. Estes brotes están relacionados cunha transmisión transplacentaria esóxena e non adoita haber clara asociación entre as femias seropositivas e a súa descendencia. Polo xeral, levan elevadas perdas para o gandeiro. Considérase que o patrón de abortos é epidémico se máis do 10%, 12,5% ou 15% das vacas en risco (aquelas que estaban xestantes durante o período no que sucedeu o brote de abortos) abortan en 4, 6 ou 8 semanas, respectivamente. Nestes casos, as vacas abortadas adoitan presentar anticorpos cunha avidez baixa.
- O **aborto endémico** está relacionado cunha transmisión transplacentaria endóxena, e caracterízase pola aparición de abortos de forma intermitente durante meses ou anos (abortos por goteo). É o máis frecuente e diagnósticase en rabaños con infección crónica. Neste caso si hai unha clara asociación entre a seropositividade das nais (que xeralmente presentan anticorpos cunha avidez alta) e a súa descendencia. Debido a que a transmisión do protozoo é moi eficiente, observáronse granxas que manteñen unha taxa de prevalencia máis ou menos constante ao longo dos anos, cunha correlación case perfecta entre a seropositividade das

nais e das crías, sen que exista unha aparente fonte externa de infección. Nestas granxas a neosporose é un problema endémico e constante.

2.3.2. Cadro clínico no tenreiro

O máis normal é que as nais infectadas con *N. caninum* pairan tenreiros clinicamente sans pero conxenitamente infectados. Noutros casos, os tenreiros nacen débiles e morren ao pouco tempo. Unha manifestación menos frecuente da infección por *N. caninum* é o nacemento de tenreiros conxenitamente infectados con sintomatoloxía neuromuscular, dos que a maioría morre antes do mes de vida. Os signos máis evidentes observados nestes casos son a hiperextensión das extremidades, incoordinación, ataxia, paresia, asimetría ocular, exoftalmía ou mesmo malformacións conxénitas como a hidrocefalia.

2.3.3. Perdas asociadas

A morte do feto ou do tenreiro neonato constitúen perdas directas relacionadas co parasito, máis fáciles de cuantificar. Ademais, a morte temperá do feto (menores de 9 semanas) tradúcese en novo celo con retraso, nova inseminación e a medio prazo redución considerable da produción láctea, e en ocasións unha infertilidade permanente, que son diminucións non sempre ben cuantificadas. Con todo, deberíanse ter en conta outras perdas indirectas que incrementan de forma considerable os custos da enfermidade na explotación, como a desvalorización (permanecen infectados para sempre e, ademais, infectan á súa descendencia) e sacrificio dos animais seropositivos e os custos de reposición con animais seronegativos, así como os gastos derivados da actuación profesional veterinaria (realización de diagnósticos, repetición de inseminacións, etc.). Numerosos investigadores estudaron os efectos da infección sobre a produción de leite e a ganancia de peso, pero os resultados non son aínda concluíntes.

2.3.4. Cadro clínico en cans

Adoita presentarse en cachorros neonatos, xeralmente 2-3 semanas despois do nacemento, como consecuencia dunha transmisión transplacentaria; a mortalidade é elevada. As cadelas poden padecer unha infección subclínica e transmitirllo a toda a camada, aínda que non é o máis frecuente. Describiuse que as cadelas poden transmitir o parasito a súa camada durante varias xestacións.

Os cachorros mostran signos nerviosos, entre os que destaca a hiperextensión das extremidades posteriores. Outros signos frecuentes son parálise progresiva, contracturas musculares, disfaxia, etc. Xeralmente o cachorro morre en poucas semanas.

2.4. Diagnóstico da neosporose

O diagnóstico da neosporose é complexo e é necesario ter en conta unha serie de factores que condicionan a realización do diagnóstico, entre os que citaremos:

- Ausencia de manifestacións clínicas nos animais infectados de forma crónica, que actúan como portadores asintomáticos; ademais, non sempre as infeccións conxénitas necesariamente finalizan en abortos.
- Confirmación da infección mediante técnicas de laboratorio específicas, para as que é necesario tomar mostras do feto abortado e dos restos de placenta.
- O escaso número de formas parasitarias nos fetos abortados, o que dificulta as posteriores análises a realizar no laboratorio.
- Limitacións das técnicas de inmunodiagnóstico para detectar anticorpos, condicionadas porque animais que resulten seronegativos poden estar infectados de forma conxénita, e mesmo abortar.

2.4.1. Clínico-epidemiolóxico

Deberase sospeitar de neosporose naquelas granxas de gando vacún con problemas reprodutivos, especialmente cando as vacas abortan; débese ter en conta as diferentes formas de presentación dos abortos. Débense obter tamén datos epidemiolóxicos no rabaño que permitan asociar a aparición de abortos coa presenza de animais seropositivos.

2.4.2. Laboratorial

Permiten confirmar a sospeita do proceso tras o estudo dos signos clínicos mostrados e dos datos epidemiolóxicos. Débese ter en conta que non todas as técnicas de diagnóstico de laboratorio achegan a mesma información, polo que é habitual que se usen de forma combinada.

Para realizar un adecuado diagnóstico nun caso de abortos, precísase o exame do feto no laboratorio. As mostras que se deben remitir ao laboratorio son o feto completo coa placenta e unha mostra do soro da nai. Se iso non fose posible, debe enviarse polo menos a cabeza do feto, xa que o parasito (taquizoítos e quistes) e as lesións máis características provocadas por el localízanse no cerebro. Se non, poden enviarse mostras do cerebro, corazón e fígado do feto. As mostras do soro poden obterse en último termo do fluído das cavidades corporais do feto.

2.4.2.1. Métodos directos

- **Illamento** de *Neospora* en fetos e restos de abortos e posterior cultivo celular ou inoculación en ratos. Esta técnica é pouco sensible, debido á morte temperá dos parasitos no feto.

- **Estudo histopatolóxico:** é un método pouco sensible e específico, pois as lesións causadas por *Neospora* son máis difíciles de interpretar á hora de diferenciarlos doutros protozoos tisulares. No SNC pode observarse encefalomielite non purulenta, con ou sen necrose multifocal, xunto cun infiltrado leucocitario non purulento. No corazón é característica a miocardite, focal ou difusa, con infiltrado non purulento, mentres que no fígado obsérvase hepatite con infiltrado non purulento e focos de necrose. Poderíase recorrer ao exame con microscópio electrónico.
Ao comparar a neosporose bovina coa toxoplasmose dos pequenos ruminantes é interesante destacar que os característicos puntos macroscópicos esbrancuxados causados por *T. gondii* nos cotiledóns, están ausentes nas infeccións por *N. caninum*.
- **Técnicas inmunohistoquímicas:** adóitanse empregar para confirmar mostras dubiosas tras realizar o estudo histolóxico. Detéctase a presenza do parasito fundamentalmente en cerebro, fígado, corazón ou pulmón. É unha proba moi específica pero non totalmente sensible, debido a que, ás veces, só hai un reducido número de parasitos nos tecidos fetais, difícil de detectar.
- **PCR:** é útil para detectar o parasito nos tecidos de fetos abortados. Son probas moi específicas e sensibles, mesmo en mostras de fetos autolíticos.

2.4.2.2. Métodos indirectos

Permiten detectar anticorpos específicos en soro ou fluídos fetais. Tamén se detectaron anticorpos noutros fluídos corporais como saliva, secrecións vexinais ou leite. Entre estes métodos destacan:

- **Inmunofluorescencia indirecta (IFI):** detecta anticorpos dirixidos exclusivamente fronte a proteínas de superficie do taquizoíto, polo que existen menos reaccións cruzadas con outras especies próximas de coccidios Apicomplexa. No entanto, a súa principal desvantaxe é a subxectividade na interpretación dos resultados, debido a que na determinación do punto de corte inflúen múltiples factores.
- **Western-blot:** é unha proba altamente sensible e específica. Non se adoita empregar como técnica rutineira debido a que a súa realización é moi complexa, pero é o método de elección para confirmar os resultados dubiosos obtidos por IFI ou ELISA.
- **ELISA:** pódense realizar con mostras de soro ou leite, e presentan porcentaxes elevadas de sensibilidade e especificidade; no entanto, o máis utilizado é o ELISA que emprega como antíxeno o extracto soluble de taquizoítos de *N. caninum*. Na actualidade dispónse dun ELISA de aidez, que permite diferenciar soros de animais con infección aguda (aidez baixa) e crónica (aidez alta). Recentemente desenvolvéronse dúas probas ELISA que empregan as proteínas recombinantes GRA7 e SAG4, específicas dos estadios de taquizoíto e bradizoíto, respectivamente, que mostraron a

súa utilidade no diagnóstico da enfermidade, permitindo diferenciar entre primoinfección, recrudescencia e neosporose crónica, sendo un excelente complemento ao ELISA de avidéz (Táboa 1).

Táboa 1. Interpretación dos resultados serolóxicos e a súa relación co aborto e/ou transmisión do parasito no rabaño (tomado de Vázquez Moreno e col., 2008).

ELISA avidéz	ELISA GRA7	ELISA SAG4	Fase da infección	Tipo transmisión	Fallo reproductivo
Negativo	Negativo	Negativo	Non infectado	-	NON
Avidéz baixa	Positivo	Negativo	Primoinfección	Transplacentaria esóxena	SI / Aborto epidémico
Avidéz alta	Negativo	Positivo	Infección crónica	-	NON
Avidéz alta	Positivo	Positivo	Infección crónica + recrudescencia	Transplacentaria endóxena	SI / Aborto endémico

Tamén se poden empregar mostras de leite de tanque para o diagnóstico de neosporose en test ELISA, aínda que debido á dilución dos anticorpos no tanque, unicamente permite detectar rabaños positivos cando a prevalencia na explotación sexa superior ao 10-15%.

Estudos recentes sinalan que, engando vacún, a infección (e a seropositividade) mantense durante toda a vida do animal. Con todo, demostrouse que o título de anticorpos anti-*N. caninum* pode flutuar, de modo que animais seropositivos poden ocasionalmente resultar negativos.

Estas técnicas poden ser moi útiles para distinguir entre se os animais están infectados (diagnóstico da infección), ou se o axente causal directo do aborto é *N. caninum* (diagnóstico do aborto).

Respecto do **diagnóstico da infección**, hai que sinalar que os animais adultos infectados por *Neospora* non presentan manifestacións clínicas evidentes, polo que se deben detectar anticorpos específicos fronte a este protozoo mediante as técnicas serolóxicas mencionadas. Así mesmo, débese ter en conta que a presenza de anticorpos específicos no soro, indica que o animal está ou estivo exposto ao parasito e, por tanto, desenvolveu unha resposta inmune humoral, pero non nos permite excluír a posible infección dos animais seronegativos, xa que os títulos de anticorpos flutúan coa idade e o estado de xestación; en consecuencia, a realización dunha soa análise pode dar lugar a falsos negativos. No caso de tenreiros neonatos, a determinación de anticorpos fronte a *N. caninum* no soro antes da toma do costro demostra a infección do animal, xa que en bovinos non existe transferencia de anticorpos da nai ao feto. Con todo, un valor negativo non descarta unha posible infección, debido, a posibles fallos no funcionamento do sistema inmunitario.

Para poder esclarecer se a **causa do aborto** é certamente *N. caninum*, recórrese ao chamado diagnóstico sobre os casos de aborto, onde o que se trata

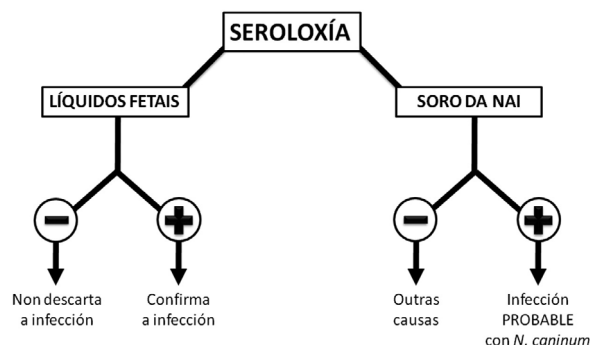
é esencialmente de relacionar os problemas reprodutivos dunha granxa (abortos, infertilidade, etc.) coa infección das vacas por *Neospora*. Para iso, inicialmente, analízanse mostras de soro de vacas do rabaño e compárase a seropositividade das que abortaron e das que pariron sen problemas, co fin de saber se *Neospora* está implicada nos fallos reprodutivos. Hai que ter en conta que a presentación dos abortos poden ser endémica ou epidémica e ademais que os fetos que morren no útero poden ser reabsorbidos, momificarse ou autolisarse. A historia clínica e os datos epidemiolóxicos deben terse en conta como orientación.

A presenza de anticorpos fronte a *N. caninum* no soro das vacas só indica a exposición ao parasito, pero non quere dicir que necesariamente a infección por *N. caninum* sexa a causa do aborto. Simultaneamente, un resultado negativo non pode excluír á neosporose como causa de aborto, xa que os anticorpos, xeralmente altos nas vacas que abortan, flutúan e poden reducirse moito tras o aborto. Por outra banda, a detección de anticorpos fronte a *Neospora* no soro ou fluídos fetais indicaría infección fetal, xa que os anticorpos non se transmiten de maneira transplacentaria de nai a feto. Con todo, obsérvase en numerosos estudos que a seroloxía fetal presenta pouca sensibilidade, co que un resultado negativo non equivalería a ausencia de infección. Isto pódese deber á falta de inmunosuficiencia do feto, especialmente en fetos de menos de 4 meses ou a que o período entre a infección e a morte fetal, ao que podemos engadir a degradación das inmunoglobulinas nos fetos autolíticos, que reduce o nivel de anticorpos específicos.

Ademais, a detección de anticorpos fronte a *N. caninum* nun feto abortado, nun tenreiro nado morto ou nun nado con manifestacións clínicas, non demostra inequivocamente que a infección sexa a responsable de todas esas alteracións, xa que a maior parte dos tenreiros infectados por *Neospora* nacen de forma normal. Por iso, esta non pode utilizarse como proba diagnóstica para confirmar o aborto por *N. caninum* en fetos illados, pero si é un primeiro indicador para identificar unha infección dun feto no proceso de diagnóstico.

Na figura 3 resúmese a actuación no diagnóstico serolóxico de aborto por *N. caninum*.

Figura 3. Actuación no diagnóstico serolóxico de aborto por *N. caninum*.



2.5. Control

A elección das medidas de control depende da importancia e características da enfermidade na explotación e, por tanto, dos obxectivos que se queren alcanzar, xa sexa a redución da porcentaxe de animais infectados ou a prevención da súa propagación, evitando tanto a transmisión horizontal como a vertical. De todos os xeitos, as medidas máis eficaces non son sempre as máis económicas, polo que antes de decidirse por unha estratexia determinada debe realizarse un estudo económico adaptado á situación individual de cada granxa.

2.5.1. Determinar o grao de infección na granxa

O deseño dun programa de control da neosporose debe fundamentarse en resultados de laboratorio, xa que as pautas de control variarán principalmente en función da implicación do parasito nos abortos e a súa vía de transmisión predominante, así como da porcentaxe de animais infectados na granxa. Así, o primeiro paso consiste en coñecer a prevalencia intra-rabaño, sendo especialmente útiles as técnicas que permiten detectar anticorpos anti-*N. caninum* tanto en soro como en leite (individual ou de tanque). No caso de brotes de abortos, os datos serolóxicos deben complementarse cos resultados de técnicas que detecten o parasito ou lesións compatibles nos tecidos fetais. Ademais, a implicación do parasito na aparición de problemas reprodutivos na granxa pode estimarse comparando a seropositividade das vacas que abortaron e das que pariron sen problemas. Neste sentido, os resultados serolóxicos poden orientarnos cara ao modo de transmisión predominante do parasito na granxa, relacionando a seroloxía da nai coa da súa descendencia ou observando a distribución dos seropositivos por grupos de idade. Para coñecer o modo de transmisión do parasito tamén se pode analizar o patrón dos abortos ou estudar a presenza de anticorpos de baixa afinidade nos animais que abortan.

2.5.2. Establecer medidas de actuación.

Cando se vaia a aplicar un programa de control nun rabaño con neosporose débese ter en conta que, na actualidade non se dispón de tratamentos nin vacinas eficaces no mercado; por iso a adopción de medidas correctas de manexo e bioseguridade fronte a ambas as vías de transmisión vai ser determinante para conseguir unha redución eficaz do número de animais positivos na explotación.

2.5.2.1. Control da transmisión horizontal

En granxas con patróns de aborto epidémicos, cobran gran importancia aquelas medidas que permiten evitar o contacto entre o can e o gando vacún e a contaminación da comida e da auga de bebida con feces de can. Aínda que as taxas de infección horizontal son bastante reducidas, aquelas granxas que están a aplicar

medidas para reducir a seroprevalencia de *N. caninum* no rabaño tamén deben evitar a aparición de novos casos por inxestión de ooquistes mediante a aplicación de adecuadas medidas de bioseguridade. En numerosos estudos realizados sobre infeccións naturais do gando vacún por *N. caninum*, comprobouse que, a presenza dos cans é o factor de risco máis importante na transmisión desta enfermidade. En consecuencia, para evitar a transmisión vertical hai que adoptar as seguintes medidas:

- Previr a transmisión por potenciais hospedeiros definitivos. Para iso debemos impedir o acceso dos cans ás instalacións, especialmente nas zonas onde se almacena o penso ou en bebedoiros. Aínda que é unha medida complicada de realizar na práctica, tamén se debe impedir que os cans accedan aos pastos, mediante valado das leiras, por exemplo. Desta maneira evitaremos a contaminación fecal da auga e a comida con ooquistes. Do mesmo xeito, débese realizar unha limpeza periódica de cortello, zonas de alimentación, etc.; isto permite reducir a contaminación ambiental.
- Algúns autores recomendan analizar os cans que se atopan na granxa, comprobando que sexan realmente seronegativos.
- Eliminación rápida e segura de tecidos fetais, placentas, animais mortos, etc., impedindo que posibles hospedeiros definitivos poidan ter acceso a estes tecidos e infectarse. Do mesmo xeito, débense desinfectar as instalacións e o material que estiveran en contacto cos abortos.
- É conveniente aplicar un correcto plan de control de roedores nas granxas, pois algúns estudos considéranos reservorios ou vectores mecánicos do parasito, podendo constituír unha fonte de infección para o can.
- Débese realizar un control da poboación doutros posibles animais que poidan actuar como hospedeiros definitivos, como cánidos salvaxes ou asilvestrados, para evitar o solapamento do ciclo silvestre e doméstico.

2.5.2.2. Control da transmisión vertical

Debido á súa importancia, deben constituír a base do control desta enfermidade.

- **Manexo da reprodución:** Estas medidas poden axudar a reducir o custo da infección no rabaño. Entre elas atópase o transplante de embrións de nais infectadas a seronegativas, aínda que se debe prestar especial coidado de non contaminar o folículo ovárico. Tamén se pode inseminar vacas de leite seropositivas con seme de touros de carne, destinando a descendencia ao cebo; deste xeito evitamos recriar de animais seropositivos e, ademais, favorécese a función protectora da placenta, debido a unha maior concentración de glicoproteínas asociadas á xestación (pregnancy-associated glycoproteins, PAG).
- **Diagnóstico e eliminación de seropositivos:** Unha das opcións, aparte de convivir coa enfermidade, é analizar os animais e eliminar aqueles que resulten seropositivos. Comprobouse que este procedemento presenta

unha gran eficacia naquelas granxas cun patrón endémico de abortos, aínda que tamén supón un elevado custo para o gandeiro. Probáronse diferentes variacións, especialmente interesantes en casos de elevadas prevalencias intra-rabaño, que permiten eliminar os animais seropositivos de maneira gradual, que inclúen eliminar as nais seropositivas que presenten abortos repetidos, criar animais seropositivos, pero inseminalas unicamente con seme de touros de aptitude cárnica ou excluír a proxenie das nais seropositivas para a substitución, é dicir, recriar só de nais seronegativas.

- **Medidas de bioseguridade:** Débese adoptar unha correcta política de adquisición e reposición de animais, de modo que só se incorporen animais seronegativos ao rabaño; os animais incorporados deben proceder de granxas libres de *N. caninum*. No caso de recriar, debe facerse só con fillos de nais seronegativas, e analízalas antes de introducilas no rabaño. Tamén se debe previr a aparición de potenciais factores de recrudescencia en vacas conxenitamente infectadas, con obxecto de reducir ao máximo o número de abortos.
- Aínda que algunhas vías de infección só están demostradas de forma experimental, pódense adoptar algunhas medidas de manexo para reducir os posibles riscos de infección, por exemplo usar costro de vacas sans ou empregar a monta natural con touros seronegativos.

2.5.3. Tratamento

O tratamento da neosporose non é factible na actualidade, xa que non se dispón de fármacos eficaces e seguros no mercado. Con todo, recentes estudos experimentais permitiron identificar varios compostos con resultados moi prometedores tanto *in vitro* como *in vivo*, como a artemisona ou a miltefosina.

2.5.4. Vacinación

Unha das formas de control da neosporose sobre a que se está investigando actualmente é no desenvolvemento de vacinas fronte ao protozoo. En primeiro lugar, débese considerar o obxectivo da vacina: se unicamente permite reducir os abortos nas nais de modo que as crías nacerían conxenitamente infectadas, ou se protexe ao feto da infección. Tamén se debe ter en conta a súa compatibilidade co emprego de certas técnicas de diagnóstico, é dicir, que non haxa falsos positivos por reaccións cruzadas con anticorpos vacinais.

Realizáronse múltiples investigacións para a obtención de vacinas inactivadas, moito máis seguras, pero as que se desenvolveron non induciron unha resposta protectora adecuada. Nalgúns países comercializouse unha vacina a base de taquizoítos enteiros inactivados (Bovilis® Neoguard), que permite reducir o número de abortos causados por *N. caninum*, aínda que algúns estudos demostraron que a súa eficacia non supera o 60% no mellor dos casos.

Tamén se está investigando na obtención de vacinas recombinantes e, sobre todo, de vacinas vivas, empregando cepas atenuadas do protozoo, que parecen mostrar unha maior eficacia. Con todo, a súa produción e emprego levan unha serie de desvantaxes, entre as que destacan a súa menor seguridade, o seu elevado custo de produción e a súa reducida vida media.

3. Sarcocistose

É unha infección moi frecuente causada por distintas especies de *Sarcocystis*, un protozoo Apicomplexa de ciclo indirecto que destaca pola formación de quistes na musculatura estriada esquelética e, máis raramente, no sistema nervioso central dos hospedeiros intermediarios. Estes quistes denomínanse sarcosporidios, polo que a enfermidade se coñece tamén como sarcosporidiose.

3.1. Ciclo biolóxico e epidemioloxía

Sarcocystis spp. necesita dous hospedeiros para completar o seu ciclo, entre os cales, normalmente existe unha relación depredador-presa. Así, os hospedeiros definitivos (HD) adoitan ser animais carnívoros como cánidos e félidos, aves rapaces, primates e mesmo o home; estes albergan no seu intestino a fase sexual do ciclo (gametogonía), así como a esporogonía. Os estadios asexuais desenvólvense en tecidos dos mamíferos (moitos deles herbívoros), aves e réptiles que actúan como hospedeiros intermediarios (HI).

O HI inféctase tras inxerir os ooquistes e/ou os esporocistos eliminados coas feces do HD, e que contaminan os alimentos e a auga de bebida. Os esporozoítos libéranse no tubo dixestivo do HI, e tras atravesar a mucosa intestinal, sofren varias fases de multiplicación asexual nas células endoteliais de diferentes tecidos (merogonía), como nódulos linfáticos ou arterias ou arteriolas de diferentes órganos e tecidos. Finalmente, os merozoítos penetran no citoplasma das células diana, principalmente fibras musculares estriadas; tras unha fase de multiplicación asexual fórmanse os bradizoítos, que se atopan no interior dun quiste muscular ou sarcosporidio.

Os HD inféctanse ao inxerir os quistes tisulares, normalmente por depredación, aínda que tamén poden infectarse ao alimentarse de restos ou de animais mortos non enterrados. No caso do home, a vía de infección máis común é o consumo de carne crúa ou pouco cociñada.

3.2. Patóxénese no hospedeiro intermediario

Sarcocystis spp. é un protozoo amplamente estendido na natureza e que presenta porcentaxes de prevalencia elevadas; no entanto, non é un axente moi patóxeno, nin para o hospedeiro intermediario nin para o definitivo. Con todo, este feito non resta importancia a esta parasitose, pois ocasiona grandes perdas económicas que se reflicten nunha diminución das producións ou comiso de pezas

cárnicas con quistes macroscópicos destinadas ao consumo humano; incluso os animais infectados presentan maior número de abortos e, no caso dunha sarcocistose aguda, o animal pode morrer.

Os efectos patóxenos dependerán principalmente da especie de *Sarcocystis* (prolificidade e localización) e da dose infectante; outros factores, como o estrés, o estado nutricional deficiente, a xestación ou a lactación, tamén poden influír na intensidade das lesións causadas polo protozoo. Os animais novos son máis sensibles.

Durante a fase aguda da infección, os efectos patóxenos son consecuencia da multiplicación e ruptura das células do endotelio vascular (acción mecánica), o que se traduce en endoarterite e incremento da permeabilidade capilar. Ademais, os restos das células destruídas pola multiplicación do protozoo alcanzan pequenos vasos e capilares, reducindo a súa luz ou obstruíndoos completamente, o que causa un incremento da presión sanguínea. Como consecuencia, aparecen edemas e hemorraxias. O proceso vese agravado pola resposta inmunitaria intensificada no endotelio de varios órganos (describiuse, por exemplo, en ril, fígado e pulmón) fronte a antíxenos liberados polas formas intracelulares. Nas femias xestantes, o parasito pode alcanzar a placenta e multiplicarse nos cotiledóns fetais, causando necrose tisular e a presenza de infiltrado inflamatorio, o que pode derivar na morte fetal e aborto.

Na fase crónica ou quística caracterízase por dous tipos de lesións: miosite eosinofílica e a formación de granulomas. A primeira relaciónase con elevados niveis de IgE en animais altamente parasitados, mentres que a segunda é consecuencia do infiltrado celular das fibras musculares parasitadas, que evoluciona cara á formación de granulomas de células xigantes ou cara á fibrose e calcificación, o que sen dúbida altera o proceso de contracción muscular. Ademais, os animais infectados poden mostrar miodistrofias, que dependen dos músculos afectados. Son especialmente frecuentes nos músculos da cara, lingua, farinxe e esófago, que se manifestan por problemas de mastigación ou deglutición. A alteración da musculatura do esfínter vesical pode causar problemas de micción, así como de locomoción, no caso de verse afectada a musculatura esquelética. O parasito mesmo pode afectar á funcionalidade cardíaca. Se os quistes se localizan no SNC, os animais poden mostrar problemas neurolóxicos, consecuencia dunha meningoencefalite non purulenta.

Describiuse unha sustancia obtida dos bradizoítos, coñecida como sarcocistina, que ten efectos tóxicos, xa que pode causar parálises, hemorraxias, edemas e mesmo a morte dos animais afectados; en infeccións naturais estes efectos poderían aparecer en casos de rotura dos quistes.

3.3. Signos clínicos e lesións

As lesións macroscópicas da sarcocistose aguda, consecuencia da endoarterite, son principalmente de tipo hemorráxico, apreciándose desde petequias até equimose na superficie de órganos como lingua, corazón, esclerótica e músculo esquelético principalmente; na musculatura esquelética pódense apreciar áreas descoloradas. Se pode apreciar nalgúns casos encefalite con hemorraxias e unha gliose focal. Tamén se producen edemas, ocasionados por un aumento da presión sanguínea

debido á obstrución dos capilares. Os órganos máis afectados adoitan ser o corazón, esófago, diafragma e lingua; en menor proporción tamén se achán lesións noutros músculos estriados, así como ril, bazo, nódulos linfáticos, pulmón e intestino. Aínda que os animais infectados de forma natural non adoitan mostrar sintomatoloxía, varios estudos experimentais permitiron identificar as manifestacións clínicas durante a fase aguda da infección, que son fundamentalmente xerais: hipertermia, anemia, apatía, inapetencia, polipnea, taquicardia, perda de peso, etc. Nalgúns casos os animais afectados poden mostrar tamén signos muco-cutáneos (alopecias, máis frecuentes en orellas e base da cola, erosións interdixitais, mucosas pálidas, linfadenite periférica xeneralizada, ...), nerviosos (estupor, paresia, excitabilidade, ataxia, nistagmo, ...), e outros menos frecuentes como exoftalmía, sialorrea, edema mandibular, hematuria, alteracións da micción ou abortos en pequenos ruminantes.

Os animais cunha sarcocistose crónica mostran quistes tisulares, que poden ser microscópicos (microquistes, menores de 1 mm) ou macroscópicos (macroquistes, que poden medir ata 1 cm) e que predominan no esófago, diafragma e corazón. O cadro é inespecífico e discreto, e depende en gran medida da localización e abundancia de quistes tisulares. Así, observáronse dores musculares, alteracións na mastigación e na deglutición, na micción, etc.

3.4. Diagnóstico

Debido ao cadro clínico inespecífico que causan e a que os métodos inmunolóxicos desenvolvidos presentan unha baixa especificidade, o diagnóstico do proceso nos HI vivos é complicado. Por iso, a maioría das infeccións por *Sarcocystis* spp. diagnóstícanse tras un exame *post-mortem*. Na actualidade existen diversos métodos para detectar quistes de *Sarcocystis* en músculo, aínda que difiren bastante respecto da súa sensibilidade, custo económico e laboriosidade. A detección de macroquistes faise mediante observación directa destes, mentres que para a observación de microquistes utilízanse o método de compresión, dixestión artificial da musculatura e o exame histolóxico.

- O método do compresorio baséase en comprimir pequenas porcións de musculatura entre dúas placas de cristal e posterior observación á lupa. A vantaxe deste método con respecto a outros, é que permite o exame de gran cantidade de tecido. Pola contra, non é demasiado sensible. Pódese incrementar a sensibilidade engadindo pequenas cantidades de azul de metileno ou eosina, mellorando así a observación dos microquistes.
- A técnica da dixestión artificial consiste na liberación dos zoitos dos quistes, para iso se tritura a musculatura e nunha estufa a 37°C sométese a dixestión encimática con pepsina ou tripsina e acedo clorhídrico; unha das vantaxes da dixestión artificial fronte ao método compresorio é que se detectan quistes en estadios precoces de desenvolvemento e que ao poder examinar unha gran cantidade de músculo, aumenta a fiabilidade da técnica.

- O exame histolóxico da musculatura emprégase sobre todo para estudar a morfoloxía dos quistes; para iso as mostras da musculatura procésanse polos métodos histolóxicos rutineiros. O inconveniente que ten é que debido á pequena cantidade de mostra que se examina, a sensibilidade non é moi elevada
- Para a identificación específica dos quistes de *Sarcocystis* actualmente empréganse técnicas de microscopia electrónica e de bioloxía molecular. Doutra banda, no HD, o diagnóstico alcánzase mediante a identificación de ooquistes ou esporocistos nas feces, empregando técnicas de flotación.

3.5. Control

Actualmente non existen fármacos autorizados para o tratamento da sarcosporidiose, aínda que algúns autores sinalaron a utilidade do amprolio, a salinomicina ou a halofuxinona, así como da combinación sulfaquinoxalina-pirimetamina, que presentan eficacias variables fronte ao protozoo. De todos os xeitos, a aplicación do tratamento medicamentoso é difícil, sobre todo na fase aguda, por mor da dificultade para diagnosticar o proceso. Por iso, o control debe basearse principalmente na adopción de medidas que eviten a infección dos hospedeiros. Así, débese impedir a presenza dos posibles HD nas instalacións ou nos pastos onde se atopen os HI, para evitar a contaminación fecal da auga e/ou alimentos. Ademais, hai que minimizar o contacto dos HD con carne crúa ou restos de animais, especialmente en matanzas clandestinas; por iso, debe realizarse a destrución e eliminación dos animais mortos na explotación.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

O alumno debe asistir ás clases teóricas e, ademais, debe completar o material que se lle facilita no campus virtual, coas anotacións tomadas na clase e a bibliografía recomendada. É aconsellable que elaboren esquemas de cada unha destas protozooses, para fixar os conceptos máis importantes de cada unha delas. Recoméndase que o alumnado elabore cadros sinópticos que inclúan os principais signos clínicos destas parasitoses.

Todos os alumnos deben asistir á exposición oral dos seminarios. Os estudantes encargados da elaboración do seminario deben presentalo por escrito; unha vez corrixido polo profesor, deben preparar a exposición oral.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

- Os contidos teóricos avaliaranse mediante un exame composto por 5-8 preguntas de desenvolvemento, das cales unha podería corresponder a esta unidade didáctica. Cada pregunta puntuarase sobre un máximo de 10 puntos. Para superar o exame a nota mínima deberá ser 5 sobre 10.

BIBLIOGRAFÍA

- Cordero, Miguel e Francisco Antonio Rojo (coords.) (1999): *Parasitología Veterinaria*, Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Díaz, Pablo, L. Vázquez e col. (2010): Neosporosis bovina. Como reconocer y controlar esta importante causa de aborto. *Tierras Ganadería*, 173: 2-11.
- Díez-Baños, Pablo, P. Morrondo e col. (2007): Programa de Xestión Sanitaria fronte á Neosporose en explotacións de gando vacún pertencentes a Agrupacións de Defensa Sanitaria Gandeira (ADSG) en Galicia, Santiago de Compostela: Consellería do Medio Rural. Xunta de Galicia.
- Dubey, Jitender (2003): Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *Korean Journal of Parasitology*, 41 (1): 1-16.
- Dubey, Jitender (2009): Toxoplasmosis in sheep-the last 20 years. *Veterinary Parasitology*, 163 (1-2): 1-14.
- Dubey, Jitender, D. Buxton e col. (2006): Pathogenesis of bovine neosporosis. *Journal of Comparative Pathology*, 134 (4): 267-289.
- Dubey, Jitender e Gereon Schares (2006): Diagnosis of bovine neosporosis. *Veterinary Parasitology*, 140 (1-2): 1-34.
- Dubey, Jitender e Gereon Schares (2011): Neosporosis in animals-the last five years. *Veterinary Parasitology*, 180 (1-2): 90-108.
- Dubey, Jitender e David Lindsay (2006): Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 22 (3): 645-671.
- Dubey, Jitender, G. Schares e col. (2007): Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clinical and Microbiological Reviews*, 20 (2): 323-367.
- Innes, Elisabeth, P. Bartley e col. (2009): Ovine toxoplasmosis. *Parasitology*, 136 (14): 1887-1894.
- Sánchez Acedo, Caridad (2003): *Enfermedades parasitarias del ganado ovino y caprino*, Barcelona: Ediciones Gea.
- Vázquez Moreno, Elena, S. Rojo Montejo e col. (2008): Aborto epidémico y endémico asociado a la infección por *Neospora caninum* en el ganado bovino: relación entre la respuesta inmune y las consecuencias de la infección a lo largo de la gestación. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 2 (2): 181-186.



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA