

Capítulo XXVI

Protozoosis gastroentéricas emergentes en el ganado bovino

Adelina Díaz de Ramírez, Dra

INTRODUCCIÓN

Entre los principales problemas clínicos que afrontan los becerros, los cuadros gastroentéricos donde el síntoma más común es la diarrea, son de especial importancia, no sólo por las altas tasas de mortalidad que en ocasiones origina, sino también debido al retraso en el crecimiento de los animales afectados, los gastos de tratamientos, demanda de tiempo y mano de obra. El problema se observa en becerros de todas las edades, sin embargo, los menores de tres meses son los más susceptibles y presentan los signos de manera más manifiesta. Los agentes etiológicos de las diarreas neonatales en los bovinos son muy variados, y en los últimos veinte años se ha reconocido el surgimiento de nuevas enfermedades causadas por virus, bacterias y protozoos.

Entre los protozoarios asociados con mayor frecuencia a enfermedades entéricas en los bovinos se encuentran especies del género *Cryptosporidium*, *Giardia duodenalis* y *Eimeria* spp. Todos ellos pueden impactar directamente sobre la salud animal, además de la importancia sanitaria que tienen los dos primeros, debido a que son patógenos con potencial zoonótico, capaces de inducir infección en los seres humanos.

Adicionalmente, el rol de *Blastocystis* sp. como agente causal de cuadros entéricos, tanto en el hombre como en los animales, no está aún totalmente esclarecido; sin embargo, no se descarta que los genotipos zoonóticos aislados de bovinos y otras especies animales puedan representar una fuente potencial para la infección humana. Tampoco no está claramente definido el poder patógeno de otros organismos de localización intestinal como *Entamoeba bovis* y *Buxtonella* spp.

En consideración de lo señalado, este artículo tiene como objetivo presentar una visión sobre el estado actual de las infecciones ocasionadas por *Cryptosporidium parvum*, *C. andersoni*, *Giardia duodenalis* y *Blastocystis* sp., parásitos que se presentan con relativa frecuencia en los bovinos y pueden impactar adversamente sobre la producción animal.

Cryptosporidium* spp. y *Giardia duodenalis

Cryptosporidium spp. y *Giardia duodenalis* son organismos comúnmente identificados en un amplio espectro de mamíferos y que en años recientes han sido reconocidos como parásitos importantes del ganado bovino debido a su probado poder patógeno o a causa de su potencial zoonótico (Olson *et al.*, 2004). La infección ocurre por la ingestión de ooquistes de *Cryptosporidium* o por quistes de *Giardia* sp., siendo las fuentes de infección el material fecal que contenga dichas formas, así como los animales enfermos y los portadores asintomáticos. La transmisión puede ser directa entre hospedadores o por ingestión de leche, agua o alimentos contaminados con heces.

Probablemente, los insectos vectores en forma mecánica jueguen un rol en la transmisión. Ambos, quistes de *Giardia* y ooquistes de *Cryptosporidium* resultan infeccivos al tiempo que son excretados por el hospedador, además pueden sobrevivir por largos periodos, sobre todo en ambiente húmedos, siendo de primordial importancia para la dispersión y sobrevivencia de los parásitos (Olson *et al.*, 2004).

La caracterización molecular de *Cryptosporidium* ha ayudado a validar la existencia de múltiples especies en diversos hospedadores. En los bovinos han sido identificadas tres especies con marcadas diferencias biológicas, estas son *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium andersoni* (Lindsay *et al.*, 2000) y *Cryptosporidium bovis* anteriormente señalado como *Cryptosporidium* genotipo bovino B (Fayer *et al.*, 2005) especie esta, que presenta ooquistes morfológicamente indistinguibles de aquellos de *C. parvum*. Un estudio sobre la prevalencia de especies y genotipos de *Cryptosporidium* en becerros mostró que la infección con *C. bovis* comienza a incrementar a partir del segundo mes de vida y alcanza el mayor porcentaje entre 4 y 7 meses de edad (Santín *et al.*, 2004) mientras que en los bovinos de 1 a 2 años de edad resultó ser la segunda especie más prevalente (Fayer *et al.*, 2006). De forma similar, fue identificado un genotipo referido como *Cryptosporidium* genotipo símil-ciervo (deer-like), el cual fue más prevalente en becerros de 3 a 5 meses de edad (Santín *et al.*, 2004), en tanto que, en bovinos de mayor edad estaba restringido a aquellos de 12 a 17 meses de edad (Fayer *et al.*, 2006). En los animales infectados con *C. bovis* o con el genotipo símil-ciervo, no se evidenciaron signos de enfermedad.

Criptosporidiosis neonatal en los bovinos

La infección por *Cryptosporidium parvum*, patógeno que coloniza de preferencia las células epiteliales del tracto intestinal de numerosas especies de mamíferos incluyendo humanos, animales domésticos y especies silvestres resulta a menudo en enteritis aguda y enfermedad diarreica (Fayer *et al.*, 1997). En un inicio se le atribuyó comportamiento oportunista, aunque después se ha reconocido que constituye uno de los principales agentes etiológicos del síndrome diarreico de los becerros (de la Fuente *et al.*, 1999; Moore y Zeman, 1991; Uga *et al.*, 2000).

La criptosporidiosis ocasionada por *C. parvum*, es predominantemente una enfermedad neonatal, por lo general, los becerros adquieren la infección entre una a cuatro semanas de edad (Fayer *et al.*, 1997; O'Handley *et al.*, 1999; Uga *et al.*, 2000) e incluso, se puede originar en las primeras horas de vida cuando el recién nacido ingiere ooquistes que se encuentran en el ambiente. Éstos constituyen los estadios exógenos y

como su esporulación ocurre dentro del hospedador infectado, son eliminados en estado infeccioso junto con las heces, aunque también pueden ser eliminados por la secreción nasal (Fayer *et al.*, 1997).

El ciclo biológico de *Cryptosporidium* se desarrolla fundamentalmente, en el intestino delgado; los estadios endógenos del parásito invaden y se multiplican en el borde ciliado de las células epiteliales de la mucosa, provocando destrucción de los enterocitos parasitados. Entre los principales cambios patológicos asociados con la enfermedad se observa atrofia, acortamiento y destrucción de las microvellosidades y ensanchamiento de las criptas (Heine *et al.*, 1984; de Graaf *et al.*, 1999), proceso que termina con una degeneración total de las células parasitadas. Aunque se observa una variedad de signos clínicos, el más común es la diarrea, la que puede ser moderada e intermitente en algunos casos, pero profusa y acuosa en otros, con presencia frecuente de mucus y rara vez teñida de sangre. A veces, la diarrea puede estar acompañada de fiebre, anorexia, dolor abdominal, deshidratación, debilidad y pérdida de peso (Heine *et al.*, 1984).

La severidad y duración de la infección clínica es altamente variable entre los becerros; por lo general, los síntomas tienen una duración de tres a cinco días en los casos más leves y persisten una a dos semanas en los más graves. En cuadros severos, los becerros mueren por deshidratación y colapso cardiovascular. En la resolución de la infección tiene un rol importante la inmunidad específica adquirida de manera pasiva a través del calostro, y activamente mediante el desarrollo del sistema inmune del neonato (Fayer *et al.*, 1997). Se cree que los anticuerpos neutralizantes presentes en calostro y leche reducen la capacidad infectiva mediante inmovilización del parásito, bloqueo de la invasión, inhibición de la adhesión a la célula huésped o directamente por efecto citotóxico sobre los esporozoitos de *Cryptosporidium* (Jenkins, 2001).

Aunque las infecciones concurrentes con otros entero patógenos, así como, ciertos factores ambientales, de manejo y nutricionales pueden influir en el curso de la criptosporidiosis, estudios experimentales y de campo revelan la importancia de *C. parvum* como patógeno primario, responsable de severos cuadros de diarrea en neonatos (Heine *et al.*, 1984; Moore y Zeman, 1991; de la Fuente *et al.*, 1999; O'Handley *et al.*, 1999; Uga *et al.*, 2000) o en asociación con otros agentes infecciosos tales como rotavirus, corona virus, *Salmonella* spp. y *Escherichia coli* (Reynolds *et al.*, 1986; Moore y Zeman, 1991; de la Fuente *et al.*, 1999). Se ha observado que los rebaños que experimentan alta mortalidad y severos signos clínicos son aquellos donde existe pobre inmunidad contra el parásito, disponen de una nutrición inadecuada, presentan infecciones entéricas concurrentes y se aplican deficientes prácticas de manejo (Olson *et al.*, 2004).

C. parvum es un organismo ubicuo y la infección en bovinos ha sido reportada desde diversas regiones geográficas del mundo. Con frecuencia se han señalado altos porcentajes de infección en becerros (O'Handley *et al.*, 1999; Uga *et al.*, 2000; Xiao y Herd, 1994; Castro-Hermida *et al.*, 2002; Díaz de Ramírez *et al.*, 2007a), sin embargo, los datos sobre prevalencia muestran grandes variaciones, ya que son afectados por una serie de factores incluyendo métodos de análisis y diseño del estudio, diferencias geográficas, composición etaria de los animales, número de muestras evaluadas, tamaño del rebaño, entre otros. Por lo tanto, puede esperarse algún grado de diferencia entre los estudios que discrepan en uno o más de esos parámetros.

Los estudios basados en la detección e identificación morfológica de los ooquistes de *Cryptosporidium* proveen evidencias sobre la presencia del parásito en la población estudiada pero no permiten identificar las especies o genotipos que infectan a los bovinos. El empleo de técnicas moleculares demostró que la prevalencia de cada especie y genotipo de *Cryptosporidium* estaría relacionada con la edad, ya que *C. parvum* fue identificado en el 85% de los especímenes positivos de becerros menores de dos meses, siendo la única especie encontrada en becerros de 1 a 2 semanas de edad y rara vez fue detectada en bovinos de 2 meses a 2 años de edad (Santín *et al.*, 2004; Fayer *et al.*, 2006).

Por consiguiente, los primeros 30 días de vida de los animales se corresponden con el período de máximo riesgo de infección con *C. parvum* (Castro-Hermida *et al.*, 2002; Becher *et al.*, 2004), el cual incrementa en condiciones de hacinamiento y cuando las medidas de higiene y prácticas de manejo son deficientes (Atwill *et al.*, 1999; Mohammed *et al.*, 1999). Algunos autores indican que en los sistemas de manejo donde se reduce el contacto entre las vacas y sus becerros, el riesgo de infección para estos últimos disminuye (Garber *et al.*, 1994; Mohammed *et al.*, 1999), mientras que otros sostienen la importancia del contacto becerro-becerro como fuente de transmisión (O'Handley *et al.*, 1999; Becher *et al.*, 2004). Tampoco se desestima que el suelo contaminado pueda representar un reservorio importante de ooquistes de *Cryptosporidium*, suficiente para inducir infección en los becerros.

Considerando que los becerros neonatos constituye la población más vulnerable los esfuerzos para controlar la infección por *C. parvum* deben ser dirigidos principalmente a este grupo de edad, donde el parásito puede impactar adversamente sobre la salud de los animales, particularmente como agente causal de diarrea (Xiao y Herd, 1994; O'Handley *et al.*, 1999; Olson *et al.*, 2004)

El control de la criptosporidiosis constituye un reto y su principal problema radica en la ausencia de medios efectivos para la prevención o tratamiento específico de la enfermedad. Han sido probados muchos agentes quimioterapéuticos in vivo e in vitro pero muy pocos se han mostrado promisorios. Con la administración de algunas drogas como lasalocid, lactato de halofuginona, decoquinato y paromomicina se consiguió la disminución parcial de la excreción de ooquistes y, en algunos casos, la diarrea asociada con la infección por C. parvum fue menos severa (Fayer et al., 1997; de Graff et al., 1999). El lactato de halofuginone (Halocur® Intervet) fue registrado en Europa como un agente quimioterapéutico para la criptosporidiosis del ganado bovino, y ha demostrado que reduce la incidencia y severidad de la diarrea, sin prevenir la excreción de ooquistes.

Hasta que no se dispongan de vacunas y drogas efectivas, las medidas de control estarán basadas en las prácticas de manejo, nutrición e higiene del rebaño, que contribuyan a minimizar el grado de exposición al agente infeccioso y que aumenten el nivel de resistencia de los neonatos, constituyendo el mejor recurso para reducir significativamente la morbilidad y la difusión del parásito (Fayer et al., 1997).

***Cryptosporidium andersoni* y criptosporidiosis abomasal**

Cryptosporidium andersoni fue inicialmente identificado como *Cryptosporidium muris* debido a la semejanza morfológica entre los ooquistes de ambas especies (Upton

y Current 1985; Anderson, 1991; Esteban y Anderson, 1995). Sin embargo, comparaciones morfológicas, estudios de transmisión experimental y análisis moleculares, demostraron que los ooquistes que infectan a los bovinos son biológica y genéticamente diferentes a los de *C. muris* descritos en roedores (Koudela *et al.*, 1998; Morgan *et al.*, 2000], proponiéndose de esa manera que *Cryptosporidium andersoni* sea reconocida como una nueva especie (Lindsay *et al.*, 2000).

Este parásito se desarrolla en las células epiteliales del abomaso donde invade y dilata las glándulas pépticas y pilóricas originando hipertrofia de la mucosa gástrica; como consecuencia, se altera la actividad digestiva dificultándose la digestión proteica por aumento del pH gástrico e inhibición de la función proteolítica (Anderson, 1987; Esteban y Anderson, 1995). Los cambios histopatológicos se caracterizaron por dilatación y metaplasia epitelial de las glándulas gástricas infectadas con hipersecreción de mucus, sin respuesta inflamatoria en la lámina propia (Kvác y Vátovec, 2003). Por el contrario, existió frecuente infiltrado celular inflamatorio de la lámina propia de la mucosa afectada y prominente hiperplasia de la mucosa. A pesar de la severa infección del abomaso, los bovinos afectados no demostraron signos clínicos aparentes (Masuno *et al.*, 2006).

La criptosporidiosis abomasal es una enfermedad emergente del bovino que afecta tanto al ganado de leche como de carne. Aunque presenta amplia distribución, su prevalencia es baja, rango de 0 a 40% (Anderson, 1987, 1991; Esteban y Anderson, 1995; Fayer *et al.*, 2000; Enemark *et al.*, 2002; Ralston *et al.*, 2003; Satoh *et al.*, 2003]. Es más frecuente en bovinos post-destete y adultos, persistiendo por años o quizás durante toda la vida [Fayer *et al.*, 2000; Enemark *et al.*, 2002; Ralston *et al.*, 2003] ya que la existencia de períodos prolongados puede ser una característica de este parásito (Palvasek, 1995; Morgan *et al.*, 2000). La prevalencia de la infección en becerros indica que es poco frecuente en los menores de dos meses y alcanza mayores porcentajes entre 3 y 7 meses de edad (Santín *et al.*, 2004). Los ooquistes de esta especie de *Cryptosporidium* son menos resistentes a las influencias externas y su poder infectivo decrece rápidamente en comparación con los de *C. parvum* (Kvác *et al.*, 2007).

En apariencia, la infección con *C. andersoni* no causa enfermedad manifiesta pero ha sido implicada como causa de moderada a severa disminución de la ganancia de peso y de la producción láctea en vacas crónicamente afectadas (Anderson, 1987; Esteban y Anderson, 1995; Lindsay *et al.*, 2000).

Estado actual de la criptosporidiosis en Venezuela

En Venezuela, la identificación de *C. parvum* en bovinos fue reportada por vez primera en 1997 en el estado Falcón (Chirinos *et al.*, 1997); posteriormente se evidenció su presencia en varias zonas del país. En explotaciones ganaderas de los estados Monagas (Surumay y Alfaro, 2000) y Zulia (Surumay y Sandoval, 2000) orientadas principalmente hacia la producción de leche, se registraron porcentajes de infección del 29,3 y 22,1%, respectivamente; a la vez se señaló que el *Cryptosporidium spp.* estaría frecuentemente involucrado en la etiología de diarrea neonatal. Estudios recientes en explotaciones lecheras indican prevalencias de 20,4% y 65,8% para becerros de fincas de los estados Falcón (Chirinos *et al.*, 2004) y Trujillo (Díaz de Ramírez *et al.*, 2004).

Aunque las referencias relacionadas con criptosporidiosis en fincas ganaderas de doble propósito son escasas, la infección parece ser común en bovinos, considerando que el 50,8% de los becerros estudiados en una finca del estado Zulia resultaron positivos para *Cryptosporidium* sp., registrándose altos porcentajes de infección en la segunda (57,1%) y tercera (76,9%) semana de edad (Valera *et al.*, 2001). En una finca doble propósito del estado Trujillo, 43,1% de los becerros excretaron ooquistes del parásito, con una mayor prevalencia (75%) en becerros entre 15 a 21 días de edad (Díaz de Ramírez *et al.*, 2004).

Datos más recientes confirman la posible magnitud de esta parasitosis en ganado doble propósito del estado Trujillo, donde la evaluación continua durante el primer mes de vida de los becerros, arrojó una prevalencia del 100%. El mayor porcentaje de infección (81,5%) con *Cryptosporidium* sp. se observó en becerros de 8 a 14 días de edad. Un número importante de animales adquirieron la infección inmediatamente después del nacimiento, teniendo en cuenta que el 22,6% comenzó a excretar ooquistes a los tres días de edad y más del 50% entre el cuarto y séptimo día, de manera que, para la segunda semana de vida, la totalidad de los becerros tenían la infección (Díaz de Ramírez *et al.*, 2007a). Se constató además, que los becerros infectados tenían 2,5 veces mayor riesgo de manifestar diarrea que los no infectados, encontrando una asociación significativa entre la infección por *Cryptosporidium* sp. y la ocurrencia de diarrea, en especial, en los animales menores de 15 días de edad.

Los resultados de estos estudios indican que en Venezuela, la infección por *Cryptosporidium* es frecuente en becerros y bovinos jóvenes y ocasionan cambios evidentes en la consistencia de las heces, razón por la cual, se requieren futuras investigaciones para determinar el potencial impacto del parásito sobre la producción e identificar los factores que puedan estar asociados con el riesgo de adquirir la infección e inducir cuadros clínicos.

Por otra parte, en vacas posparto de doble propósito se determinó que el porcentaje de infección por *Cryptosporidium* spp fue de 57%. Las diferencias morfológicas entre los ooquistes aislados de muestras de animales sugieren que se puede estar en presencia de ooquistes de *C. parvum* y *C. andersoni* (Díaz de Ramírez *et al.*, 2002). Estudios mediante transmisión experimental y técnicas moleculares podrían aportar datos más precisos para identificar y caracterizar las especies y genotipos de *Cryptosporidium* en bovinos del país.

***Giardia duodenalis* y giardiosis**

Giardia duodenalis (syn. *G. intestinalis*, *G. lamblia*) es un protozoario flagelado que parasita a un amplio rango de mamíferos incluyendo humanos, animales domésticos y diversas especies silvestres (Thompson, 2004). En años recientes, este organismo ha emergido como un parásito importante del ganado bovino, debido a su probada acción patógena y posible rol como agente zoonótico (Olson *et al.*, 2004).

Los bovinos son susceptibles a la infección con al menos tres genotipos de *G. duodenalis*, el genotipo no zoonótico del “ganado unglulado” o *ensamblaje E* y los *genotipos zoonóticos o ensamblajes A y B*. Aunque el ensamblaje E, es el prevalente en los bovinos (O’Handley *et al.*, 2000; Becher *et al.*, 2004; Thompson, 2004; Mendonça *et al.*,

2007; Trout *et al.*, 2007), la ocurrencia de los genotipos zoonóticos A y B en estos animales (Coklin *et al.*, 2007; Mendonça *et al.*, 2007; Trout *et al.*, 2007) resulta de potencial significancia en salud pública, ya que han sido identificados en humanos.

El parásito presenta dos estadios, trofozoíto y quiste, el primero constituye la forma móvil que *se fija* a la mucosa intestinal del hospedador donde se alimenta, desarrolla y multiplica mediante fisión binaria, *mientras que* el quiste, es la *forma* inactiva, resistente y responsable de la transmisión de la infección. Los quistes son eliminados al exterior con las heces y la excreción puede persistir durante meses; al ser ingeridos por un animal susceptible, debido a la acción del ácido gástrico y de las enzimas digestivas se transforma y libera los trofozoítos desde su interior y el ciclo se repite. A diferencia del trofozoíto, el quiste es más resistente en el ambiente, aunque es susceptible a la desecación, por lo que no sobrevive mucho tiempo fuera del huésped en condiciones cálidas y secas, aunque si puede hacerlo por algunos meses en ambientes fríos y húmedos.

La giardiosis es una enfermedad parasitaria de distribución cosmopolita, referida con frecuencia en ganado de leche y carne; las tasas de prevalencia reflejan las diferencias en el manejo, clima, diseño de estudio, edad de los animales, entre otros factores. Al igual que con *Cryptosporidium*, los estudios longitudinales, han registrado consistentemente, prevalencias que alcanzan el 100% (Xiao y Herd, 1994; O'Handley *et al.*, 1999; Ralston *et al.*, 2003).

En fincas del occidente de Venezuela, con sistemas de explotación de ganadería lechera y de doble propósito se observó que el 9,0% de los becerros entre 2 a 101 días de edad resultaron positivos a *Giardia* sp., con mayores prevalencias de infección entre 15 y 28 días de edad. El porcentaje de animales que excretaron quistes de *Giardia* fue muy similar para ambos tipos de ganadería, con 8,9% y 9,2% para leche y doble propósito, respectivamente (Díaz de Ramírez *et al.*, 2007b).

Las infecciones con *G duodenalis* son adquiridas durante los primeros meses de vida, tiende a ser crónica y en los rumiantes puede constituir una enfermedad limitante de la producción. En efecto, quistes de *G. duodenalis* fueron detectados inicialmente en becerros de apenas 4 días de vida (Xiao y Herd, 1994); la prevalencia incrementa a partir de 2 a 4 semanas de edad, manteniéndose los altos porcentajes de infección hasta las 7 a 10 semanas (Xiao y Herd, 1994; O'Handley *et al.*, 1999; Becher *et al.*, 2004). Además, la excreción de quistes puede persistir en animales mayores 4 meses (Xiao y Herd, 1994; O'Handley *et al.*, 1999) e incluso su presencia fue demostrada en bovinos pos-destete y adultos (Fayer *et al.*, 2000). Aunque la prevalencia de la infección declina con el incremento de la edad, estos animales pueden desempeñar un rol importante como fuente de infección para los becerros y otros animales susceptibles.

Las infecciones ocasionadas por *Giardia* son clínicamente importantes y pueden tener significancia económica (Olson *et al.*, 2004). La forma más común de giardiosis es la asintomática, sin embargo, el parásito fue señalado como un agente etiológico de diarrea en becerros, ya sea solo o en combinación con otros patógenos entéricos (O'Handley *et al.*, 1999). Los resultados de ese estudio sugieren que *Giardia* fue la causa más probable de diarrea en becerros mayores de 4 semanas de edad. En rumiantes se señala que cursa con síndrome de mala digestión y absorción, induciendo la producción de diarrea persistente, con heces mucoides, deshidratación, apatía, anore-

xia, distensión y dolor abdominal, lo cual conduce a un retraso en el crecimiento e incluso la muerte.

Los mecanismos por medio de los cuales el parásito produce enfermedad son de diversa naturaleza. Las principales alteraciones morfológicas son una marcada reducción en la cantidad de vellosidades y criptas de la mucosa intestinal, intensa atrofia o aplastamiento de las microvellosidades que quedan e hipertrofia de las criptas; además, la fuerte adherencia que ejercen los trofozoítos a la mucosa intestinal forma una barrera mecánica que impide la absorción de sustancias. Como consecuencia, disminuye la superficie de absorción del intestino delgado.

La infección con *G duodenalis* es capaz de producir inmunidad humoral, pero puede requerir varios meses para generar anticuerpos protectores. En becerros se ensayó una vacuna usando trofozoítos sonicados y a pesar de inducir una respuesta inmune, no fue eficiente para prevenir la infección o reducir la excreción de oocistos (Uehlinger *et al.*, 2007).

Algunos Benzimidazoles (fenbendazole, albendazole) demostraron ser efectivos contra *Giardia in vitro* e *in vivo*. En becerros, la administración oral de fenbendazole mostró una reducción significativa de los animales que excretaron quistes de *Giardia* y disminuyó sustancialmente la cantidad de quistes en las heces; aunque el tratamiento no impactó sobre la producción, la reinfección ocurrió rápidamente, disminuyó la duración de la diarrea en los becerros (O'Handley *et al.*, 2000). El uso de agentes quimioterapéuticos para el control de la giardiosis en bovinos provee la oportunidad de mejorar los parámetros de producción, reducir los signos clínicos y prevenir la contaminación ambiental (Olson *et al.*, 2004).

Blastocystis hominis

Dentro de las protozoosis entéricas, la blastocistosis es una infección de reciente conocimiento producida por *Blastocystis hominis*. Considerado como un parásito emergente, su poder patógeno en el hombre y en las especies animales en las que ha sido identificado, no está aún totalmente definido. No se desestima que los genotipos zoonóticos identificados en bovinos, puedan representar una fuente potencial para la infección humana.

Blastocystis hominis es un organismo polimorfo que presenta diferentes fases de desarrollo y cuyo tamaño varía entre 5 y 40 μ m de diámetro. El parásito tiene una amplia distribución en varias especies animales y se piensa que existe una extensa diversidad genética, sin embargo, ciertos hallazgos enfatizan que presenta baja especificidad de hospedador y que numerosas infecciones humanas son de origen zoonótico. En animales son escasos los datos sobre prevalencia de la infección por *Blastocystis sp.* En bovinos de la región nororiental de España se han registrado porcentajes de infección de 1,8% (Quílez *et al.*, 1995) mientras que en Japón, su prevalencia fue del 71% (Abe *et al.*, 2002).

En fincas del occidente de Venezuela, la proporción de bovinos que presentaron *Blastocystis* fue del 9,6%, detectándose una mayor prevalencia en animales de 15 a 28 días de edad con cerca de 17%. En becerros de ganadería doble propósito el porcentaje

de infección de *Blastocystis* sp. fue inferior (4,6%) al observado en ganadería lechera (12,2%) (Díaz de Ramírez *et al.*, 2007b).

Durante décadas han existido dudas acerca de su patogenicidad, tanto en el hombre como en las especies animales en las que ha sido identificado. Estudios recientes de *Blastocystis* en humanos sugieren que la mayoría no son patógenos, mientras que algunos subtipos específicos de este organismo serían responsables de causar enfermedad. Se plantea que el poder patógeno potencial del parásito puede ser subtipo dependiente y al parecer, las infecciones humanas sintomáticas estarían asociadas a roedores y animales de explotación pecuaria incluyendo bovinos. Tres de los subtipos que infectan al hombre, animales domésticos y silvestres, han sido identificados en los bovinos (Abe *et al.*, 2003).

En los animales, no se ha confirmado el rol de este organismo como agente productor de cuadros entéricos y aunque fue aislado de bovinos y porcinos con diarrea, no fue posible relacionar la infección con la enfermedad, ya que se trataban de infecciones asociadas con otros protozoos, los cuales podrían ser los responsables de las manifestaciones clínicas (Quílez *et al.*, 1995). No obstante, en animales experimentalmente infectados con *B. hominis* se observa diarrea, letargo, pérdida de peso y en ocasiones la muerte. El parásito se multiplica en la mucosa intestinal, ocurre reacción inflamatoria intensa del intestino y producción de toxinas, que serían responsables del cuadro entérico que acompaña a la infección.

A pesar que en años recientes se han logrado importantes avances en la caracterización molecular de *B. hominis*, este organismo continua presentando grandes interrogantes sobre su ciclo biológico, la prevalencia y su condición como patógeno tanto en el hombre como en los animales domésticos.

CONCLUSIONES

En los últimos años *Cryptosporidium parvum*, *C. andersoni*, *Giardia duodenalis* y *Blastocystis hominis* han adquirido especial interés como parásitos del ganado bovino, ya sea por su rol como patógenos emergentes o a causa de su potencial zoonótico. Las consecuencias clínicas que la infección por *C. parvum* puede ocasionar en los becerros son conocidas pero mientras no se disponga de vacunas y drogas efectivas, las medidas de control estarán basadas en las prácticas de manejo, nutrición e higiene del rebaño. Aquellas que contribuyan a minimizar el grado de exposición al agente infeccioso y que aumenten el nivel de resistencia de los neonatos, constituirán el mejor recurso para reducir significativamente la morbilidad y la difusión del parásito. Aunque *C. andersoni* y *Giardia duodenalis* se encuentran ampliamente difundidos entre los bovinos, no se conoce plenamente como afectan al ganado en términos de enfermedad y productividad y en particular los efectos que producen las infecciones subclínicas. De forma similar, aún existen grandes interrogantes sobre el ciclo biológico, la prevalencia y la condición como patógeno de *B. hominis*.

Es poco probable que el empleo de drogas sea el medio más práctico para el control de las infecciones por estos protozoos, por lo tanto, sólo queda hacer énfasis en la importancia que las medidas higiénico-sanitarias, nutricionales y de manejo tienen para reducir la exposición a los parásitos y aumentar la resistencia de los animales.

LITERATURA CITADA

- Abe N, Nagoshi M, Takami K, Sawano Y, Yoshikawa H. 2002. A survey of *Blastocystis* sp. in livestock, pets, and zoo animals in Japan. *Vet Parasitol* 106:203-212.
- Abe N, Wu Z, Yoshikawa H. 2003. Zoonotic genotypes of *Blastocystis hominis* detected in cattle and pigs by PCR with diagnostic primers and restriction fragment length polymorphism analysis of the small subunit ribosomal RNA gene. *Parasitol Res* 90:124-128.
- Anderson BC. 1987. Abomasal cryptosporidiosis in cattle. *Vet Parasitol* 24:235-238.
- Anderson BC. 1991. Prevalence of *Cryptosporidium muris*-like oocysts among cattle populations of the United States: preliminary report. *J Protozool* 38:4S-15S.
- Atwill ER, Johnson E, Klingborg DJ, Vesperat GM, Markegard G, Jensen WA, Pratt DW, Delmas RE, George HA, Forero LC, Philips RL, Barry SJ, McDougald NK, Gildersleeve RR, Frost WE. 1999. Age, geographic, and temporal distribution of fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in cow-calf herds. *Am J Vet Res* 60: 420-425.
- Becher KA, Robertson ID, Fraser DM, Palmer DG, Thompson RCA. 2004. Molecular epidemiology of *Giardia* and *Cryptosporidium* infections in dairy calves originating from three sources in Western Australia. *Vet Parasitology* 123: 1-9.
- Castro-Hermida JA, González-Losada YA, Mezo-Menéndez M, Ares-Mazás E. 2002. A study of cryptosporidiosis in a cohort of neonatal calves. *Vet. Parasitology* 106: 11-17.
- Chirinos Y, Castejón C, Ruiz H, Rojas V, Salcedo P. 1997. Primer aislamiento e identificación en Venezuela de *Cryptosporidium parvum* en becerros. *Acta Cient Venez* 48 (Supl. 1):181.
- Chirinos Y, Rojas M, Salinas G, Bastidas GA, García F. 2004. Frecuencia de Criptosporidiosis en becerros de diez fincas de la zona ganadera de Tucacas, estado Falcón, Venezuela. *Rev. Fac. Cs. Vets.* 45:9-17.
- Coklin T, Farber J, Parrington L, Dixon B. 2007. Prevalence and molecular characterization of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in dairy cattle in Ontario, Canada. *Vet Parasitol* 150:297-350.
- De Graaf DC, Vanopdenbosch E, Ortega-Mora LM, Abbassi H, Peeters JE. 1999. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int J Parasitol* 29:1269-1287.
- De la Fuente R, Luzón M, Ruiz-Santa-Quiteria JA, García A, Cid D, Orden JA, García S, Sanz R, Gómez-Bautista M. 1999. *Cryptosporidium* and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain. *Vet Parasitol* 80:179-185.
- Díaz de Ramírez A, Ramírez-Iglesia LN, Godoy de Plaza RM, Roman R. 2002. Excreción de ooquistes de *cryptosporidium spp.* durante el posparto, en vacas mestizas de doble propósito. *Revista Científica, FCV-LUZ* 12 (supl 2): 614-616.
- Díaz de Ramírez A, Ramírez-Iglesia LN, Hernández O, Montilla N. 2004 *Cryptosporidium* sp. en becerros neonatos de ganadería lechera y de doble propósito del estado Trujillo, Venezuela. *Zoot Trop* 22(2): 125 – 132.
- Díaz de Ramírez A, Ramírez-Iglesia LN, Morillo Luque JG, Barreto Bastidas AJ. 2007. Infección con *Cryptosporidium sp.* y su asociación con diarrea en becerros de ganadería de doble propósito. *Zoot Trop* 25:31-38.
- Díaz de Ramírez A, Ramírez-Iglesia L, Barreto A, Aldana N, Linares E. 2007. Prevalencia de la infección por protozoarios intestinales en becerros de ganadería lechera y de doble propósito del occidente de Venezuela. *Arch Latinoam Prod Anim* 15 (Supl. 1): 494.

- Enemark HL, Ahrens P, Lowery CJ, Thamsborg SM, Enemark JM, Hill Hansen V, Lind P. 2002. *Cryptosporidium andersoni* from a Danish herd: identification and preliminary characterization. *Vet Parasitol* 107:37-49.
- Esteban E, Anderson BC. 1995. *Cryptosporidium muris*: prevalence, persistency, and detrimental effect on milk production in a dry lot dairy. *J Dairy Sci* 78:1068-1072.
- Fayer R, Speer CA, Dubey JP. 1997. The general biology of *Cryptosporidium*. 41pp. In R. Fayer (ed) *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis. CRC Press, Boca Raton, USA. 41pp.
- Fayer R, Trout JM, Graczyk TK, Lewis EJ. 2000. Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Eimeria* infections in post-weaned and adult cattle on three Maryland farms. *Vet Parasitol* 93:103-112.
- Fayer R, Santín M, Xiao L. 2005. *Cryptosporidium bovis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*) *J Parasitol* 91:624-629.
- Fayer R, Santín M, Trout JM, Greiner E. 2006. Prevalence of species and genotypes of *Cryptosporidium* found in 1-2 years-old dairy cattle in the eastern United States. *Vet. Parasitology* 135: 105-112.
- Garber LP, Salman MD, Hurd HS, Keefe T, Schlater JL. 1994. Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves. *JAVMA* 205:86-91.
- Heine J, Pohlenz JF, Moon HW, Woode GN. 1984. Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* species. *J Infect Dis* 150:768-775.
- Jenkins MC. 2001. Advances and prospects for subunit vaccines against protozoa of veterinary importance *Vet. Parasitol* 101:291-310.
- Koudela B, Modry D, Vitovec J. 1998. Infectivity of *Cryptosporidium muris* isolated from cattle. *Vet Parasitol* 76: 181-188.
- Kvác M, Vátovec J. 2003. Prevalence and pathogenicity of *Cryptosporidium andersoni* in one Herd of Beef Cattle. *J Vet Med Series B* 50: 451-457.
- Kvác M, Kvetonová D, Salát J, Dietrich O. 2007. Viability staining and animal infectivity of *Cryptosporidium andersoni* oocysts after long-term storage. *Parasitol Res* 100:213-217.
- Lindsay DS, Upton SJ, Owens DS, Morgan UM, Mead JR, Blagburn BL. 2000. *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from cattle, *Bos taurus*. *J Eukaryot Microbiol* 47: 91-95.
- Masuno K, Yanai T, Hirata A, Yonemaru K, Sakai H, Satoh M, Masegi T, Nakai Y. 2006. Morphological and immunohistochemical features of *Cryptosporidium andersoni* in cattle. *Vet Pathol* 43: 202-207.
- Mendonça C, Almeida A, Castro A, Delgado ML, Soares S, Correia da Costa JM, Canadá N. 2007. Molecular characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* isolates from cattle from Portugal. *Vet Parasitol* 147:47-50.
- Mohammed HO, Wade SE, Schaaf S. 1999. Risk factors associated with *Cryptosporidium parvum* infection in dairy cattle in southeastern New York State. *Vet Parasitol* 83:1-13.
- Moore DA, Zeman DH. 1991. Cryptosporidiosis in neonatal calves: 277 cases (1986-1987). *JAVMA* 198: 1969-1971.
- Morgan UM, Xiao L, Monis P, Sulaiman I, Palvasek I, Blagburn B, Olson M, Upton SJ, Khramtsov NK, Lal A, Elliot A, Thompson RCA. 2000. Molecular and phylogenetic analysis of *Cryptosporidium muris* from various hosts. *Parasitology* 120:457-464.14.

- O'Handley RM, Cockwill C, McAllister TA, Jelinski M, Morck DW, Olson ME. 1999. Duration of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in dairy calves and their association with diarrhea. *JAVMA* 214(3): 391-396.
- O'Handley RM. 2000. Effect of repeat fenbendazole treatment in dairy calves with giardiasis on cyst excretion, clinical signs and production. *Vet Parasitol* 28:209-218
- Olson ME, O'Handley RM, Ralston BJ, McAllister T.A, Thompson RCA. 2004. Update on *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle. *Trends in Parasitology* 20:185-191.
- Palvasek I. 1995. Findings of cryptosporidia and of other endoparasites in heifers imported into the Czech Republic. *Vet Med (Prague)* 40:333-336.
- Quílez J, Sánchez-Acedo C, Clavel A, Causapé AC. 1995. Occurrence of *Blastocystis* sp. in cattle in Aragon, northeastern Spain. *Parasitol Res* 81:703-705.
- Ralston BJ, McAllister TA, Olson ME. 2003. Prevalence and infection pattern of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in range beef calves and their dams. *Vet Parasitol* 114:113-122.
- Reynolds DJ, Morgan JH, Chanter N, Jones PW, Bridger JC, Debney TG, Bunch KL. 1986. Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. *Vet Rec* 119: 34-39.
- Santín M, Trout JM, Xiao L, Zhou L, Greiner E, Fayer R. 2004. Prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. *Vet Parasitology* 122: 103-117.
- Satoh M, Hikosaka K, Sasaki T, Suyama Y, Yanai T, Otha M, Nakai Y. 2003. Characteristics of a Novel Type of Bovine *Cryptosporidium andersoni*. *Appl Environ Microbiol* 69: 691-692.
- Surumay Q, Alfaro C. 2000. *Cryptosporidium* spp. en bovinos jóvenes de fincas de la región oriental de Venezuela. *Rev Invest Clínica* 41: 245-250.
- Surumay Q, Sandoval Y. 2000. *Cryptosporidium* sp en bovinos jóvenes de fincas del estado Zulia, Venezuela. *Vet Tropical* 25:73-80.
- Thompson RCA. 2004. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Vet Parasitol* 126: 15-35.
- Trout JM, Santín M, Fayer R. 2007. Prevalence of *Giardia duodenalis* genotypes in adult dairy cows. *Vet Parasitol* 147:205-209.
- Uehlinger FD, O'Handley RM, Greenwood SJ, Guselle NJ, Gabor LJ, Van Velsen CM, Steuart RF, Barkema HW. 2007. Efficacy of vaccination in preventing giardiasis in calves. *Vet Parasitol* 146:182-188.
- Uga S, Matsuo J, Kono E, Kimura K, Inoue M, Rai SK, Ono K. 2000. Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection and pattern of oocysts shedding in calves in Japan. *Vet Parasitol* 94: 27 - 32.
- Upton SJ, Current WL. 1985. The species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) infecting mammals. *J Parasitol* 71: 625-629.
- Valera Z, Quintero W, Villarroel R, Hernández H. 2001. *Cryptosporidium* sp. en becerros neonatos de una finca del Municipio Rosario de Perijá, estado Zulia, Venezuela. *Revista Científica, FCV-LUZ* 11: 213-218.
- Xiao L, Herd RP. 1994. Infection patterns of *Cryptosporidium* and *Giardia* in calves. *Vet Parasitol* 55: 257-262.