

2015

Neosporosis bovina como causa de falla reproductiva en hatos del cordón lechero de Ubaté y Chiquinquirá

Oscar Alejandro Rubiano
Universidad de La Salle, Bogotá

Juan David Murcia Arevalo
Universidad de La Salle, Bogotá

Follow this and additional works at: https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria



Part of the [Veterinary Pathology and Pathobiology Commons](#)

Citación recomendada

Rubiano, O. A., & Murcia Arevalo, J. D. (2015). Neosporosis bovina como causa de falla reproductiva en hatos del cordón lechero de Ubaté y Chiquinquirá. Retrieved from https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/283

This Trabajo de grado - Pregrado is brought to you for free and open access by the Facultad de Ciencias Agropecuarias at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Medicina Veterinaria by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

NEOSPOROSIS BOVINA COMO CAUSA DE FALLA REPRODUCTIVA EN HATOS
DEL CORDON LECHERO DE UBATE Y CHIQUINQUIRA.



PRESENTADO POR:

OSCAR ALEJANDRO RUBIANO COD. 14111111

JUAN DAVID MURCIA AREVALO COD. 14111034

UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
BOGOTÁ D.C.

2015

NEOSPOROSIS BOVINA COMO CAUSA DE FALLA REPRODUCTIVA EN HATOS
DEL CORDON LECHERO DE UBATE Y CHIQUINQUIRA



PRESENTADO POR

OSCAR ALEJANDRO RUBIANO COD. 14111111

JUAN DAVID MURCIA AREVALO COD. 14111034

PROYECTO INVESTIGATIVO DISCIPLINAR.

DIRECTOR:

DR. CESAR AGUSTO GÓMEZ VELÁSQUEZ

UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
BOGOTÁ D.C.

2015

ACEPTACION

Dr.-----

Dr.-----

Dr.-----

DEDICATORIA

Con especial amor a nuestras familias por el apoyo en estos momentos de estudio y por tener la paciencia necesaria para soportar las dificultades que hemos tenido en el transcurso de nuestras vidas, a nuestros padres, Álvaro Antonio Murcia Torres, José Salomón Rubiano, Gladys Stella Arévalo Zapata, María del Rosario Vega Carvajal por ser el motor incansable de nuestros corazones.

Tabla de contenido

1. Introducción.....	11
2. Planteamiento del problema.	13
3. Marco Teórico.	14
3.1 Eventos cronológicos.	14
3.2 Prevalencia.....	15
3.3 Caracterización del parásito.....	16
3.3.1 Morfología.....	16
3.4 Fases y ciclo de vida de <i>N. caninum</i> :.....	18
3.4.1 Taquizoito.....	18
3.4.2 Bradizoito	19
3.4.3 Quistes	20
3.4.4 Ooquiste.....	21
3.5 Ciclo evolutivo y transmisión	22
3.6 Epidemiología y Signos Clínicos	24
3.7 Aspectos inmunológicos	28
3.7.1 Respuesta inmune del feto:	28
3.7.2 Inmunidad durante la gestación:	29
3.7.3 Inmunidad por la infección	29
3.7.4 Inmunidad, gestación e infección:	30
3.7.5 Inmunidad por células:.....	31
3.8 Diagnostico.....	31
3.8.1 Histopatología.....	32
3.8.2 Inmunohistoquímica.....	33
3.8.3 Inmunofluorescencia Indirecta (IFAT)	33
3.8.4 Enzima Inmunoensayo (ELISA)	34
3.8.5 Reacción En Cadena De La Polimerasa (PCR).....	35
3.8.6 Inmunoblot (WESTERN BLOT)	35
3.8.7 Aislamiento Del Parásito In Vitro.....	36
3.9 Control y Prevención de Neosporosis.....	36
4. Metodología.....	39
5. Recolección e interpretación de datos	40
5.1 Interpretación de muestras laboratorio	40
5.1.1 Interpretación – <i>N. caninum</i>	40

5.1.2	Interpretación – Brucella abortus	40
5.1.3	Interpretación - Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)	41
5.1.4	Interpretación - Leucosis bovina (LB)	41
6.	Resultados.....	42
7	Discusión	45
8.	Conclusiones Y Recomendaciones.....	49
9	Impacto e indicadores	50
10	Bibliografía	51
11.	Anexos	57
11.1	Anexo 1	57
11.2	Anexo 2	61
11.3	Anexo 3	61
11.4	Anexo 4	62
11.5	Anexo 5	62
11.6	Anexo 6	63
11.7	Anexo 7	63
11.8	Anexo 8	64
11.9	Anexo 9	64
11.10	Anexo 10	65

Lista de tablas

Tabla 1 Evento histórico <i>N. caninum</i>	14
Tabla 2 Prevalencia de <i>N. caninum</i> a nivel mundial.	15
Tabla 3 Clasificación, características morfológicas y biológicas del parásito <i>N. caninum</i>	17
Tabla 4 Resultados prueba ELISA en Hatos 1-8.	43
Tabla 5 Resultados Elisa de toros muestreados para <i>N. caninum</i>	44
Tabla 6 Resultados laboratorio federación de ganaderos del área ocho.	57
Tabla 7 Resultados de toros muestreados federación de ganaderos del área ocho.	61
Tabla 8 Muestreo <i>N. caninum</i> Hato 1	61
Tabla 9 Muestreo <i>N. caninum</i> Hato 2.....	62
Tabla 10 Muestreo <i>N. caninum</i> Hato 3.....	62
Tabla 11 Muestreo <i>N. caninum</i> Hato 4.....	63
Tabla 12 Muestreo <i>N. caninum</i> Hato 5.....	63
Tabla 13 Muestreo <i>N. caninum</i> Hato 6.....	64
Tabla 14 Muestreo <i>N. caninum</i> Hato 7.....	65
Tabla 15 Muestreo <i>N. caninum</i> Hato 8.....	65

Lista de figuras

Figura 1 Vacuola de <i>N. caninum</i>	18
Figura 2 Estructura de un Taquizoito.....	19
Figura 3 Estructura de un Bradizoito.	20
Figura 4 Estructura de un quiste	21
Figura 5 Estructura de un ooquiste.	21
Figura 6 Ciclo biológico <i>N. caninum</i>	23
Figura 7 Feto Abortado por <i>N. caninum</i>	25
Figura 8 Feto Momificado Producto de <i>N. caninum</i>	27
Figura 9 Lesiones típicas en fetos bovinos asociadas con <i>N. caninum</i> en tejidos.....	32
Figura 10 Detección de anticuerpos específicos usando IFAT.....	34
Figura 11. Participación porcentual de enfermedades reproductivas en el área del cordón lechero de Ubaté- Chiquinquirá	42
Figura 12 Prevalencia de <i>N. caninum</i> en el área del cordón lechero de Ubaté - Chiquinquirá	43

Resumen

En el presente trabajo se realizó la búsqueda de muestras de laboratorio, en el cual se obtuvieron 140 muestras recolectadas y procesadas con prueba ELISA por parte de laboratorios certificados por el ICA (Federación de ganaderos del área ocho de Chiquinquirá) en donde se procesaron las siguientes enfermedades: Neosporosis bovina (*N. caninum*), Brucella (*Brucella abortus*), Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), Leucosis bovina (LB) y Diarrea viral bovina (DVB). Debido a la casuística reportada por las ganaderías de la zona del cordón lechero de Ubaté – Chiquinquirá, se considera que la Neosporosis (*N. caninum*) es la menos estudiada en la zona y que según algunos autores esta enfermedad tiene una significancia importante a nivel nacional e internacional ya que sus huéspedes de preferencia son bovinos y caninos. (Cotrino, 2001) Este documento expone principalmente una revisión de literatura de la enfermedad, un análisis estadístico de las muestras recolectadas en el cordón lechero de Ubaté – Chiquinquirá, buscando determinar la prevalencia del parásito *N. caninum* como causa importante en la falla reproductiva y su participación en las pérdidas económicas generadas a las explotaciones ganaderas, con el propósito de ofrecer una serie de recomendaciones para los lectores, interesados en adquirir conocimiento sobre la enfermedad, teniendo en cuenta los factores de riesgo, tratamientos, medidas de control y prevención; llegando así a un diagnóstico definitivo.

Abstract

In this document. It's make the search of laboratory samples in which collected 140 samples, and these were processed with ELISA testing by laboratories certified by the ICA (Federation cattle of area eight in Chiquinquirá). where the following diseases were processed: Neosporosis bovine (*N. caninum*), Brucella (*Brucella Aburtos*), infectious bovine rhinotracheitis (IBR), Leucosis bovine (LB) , and bovine viral diarrhea (BVD). Due the casuistry reported on farms in the area of "cordon lechero de Ubaté – Chiquinquirá". The Neosporosis (*N. caninum*) is considered the least studied in the area and according to some authors. This disease has an important national and international significance as preference guests are cattle and dogs. (Cotrino, 2001). This document shows mostly a literature review of the disease and analysis statistical of the samples collected in the area of "cordon lechero de Ubaté – Chiquinquirá". It's searching determine the prevalence of the parasite *N. caninum* as important cause in the reproductive failure and its participation in economic losses generated in cattle raising. The purpose is offering a series of recommendations for readers interested in acquire knowledge about it. It's taking into account risk factors, treatment, prevention and control measures; obtaining a definitive diagnosis.

1. Introducción

En medicina veterinaria, se entiende como enfermedad reproductiva, aquella que imposibilita o dificulta la fecundación, el mantenimiento de una gestación completa o la obtención de una cría con posibilidades de vida, afectando los parámetros reproductivos propios del sistema de producción que se maneje. (Anderson M. , 2007)

La Neosporosis bovina es una de las enfermedades que ocasionan abortos en bovinos mediante la transmisión del parásito *N. caninum* presente en los caninos como huésped definitivo, haciendo que se desarrolle la infección y provoque alteraciones reproductivas tales como infertilidad, vacas repetidoras, muerte embrionaria, pérdidas tempranas de la gestación, momificaciones, abortos por necrosis de tejidos fetales y nacimiento de terneros con ataxia y parálisis. (Martinez, 2012). Generando grandes pérdidas económicas que afectan la estabilidad de los proyectos productivos, debido a que se deben descartar los animales seropositivos ya sean animales adultos o jóvenes por el riesgo que se tiene en la diseminación a otros animales de la misma granja o de granjas vecinas, sumado a las grandes pérdidas en la producción lechera y las alteraciones en la calidad de la leche o carne.

El propósito de revisar dicha causa de falla reproductiva está enmarcada en una serie de eventos y situaciones que rodean esta patología, ya que en la mayoría de las ganaderías se está presentando con unos altos porcentajes de prevalencia como puede ser evidenciado en las explotaciones del cordón lechero de Ubaté-Chiquinquirá, donde la producción lechera y el propósito de los proyectos productivos son de altísimo rendimiento lo que ha generado la preocupación por tener información real y oportuna sobre la situación de la enfermedad en los hatos.

La información recolectada, son aportes de estudios científicos realizados por autores que respaldan los resultados en base a investigaciones y también se apoya la información mediante resultados de laboratorio autorizados por el ICA en la región como es el caso de laboratorio de la federación de ganaderos del área ocho; resultados en finca y muestras que

serán enviadas de los casos que se presenten para diagnóstico de perfil reproductivo y que concuerden con el objetivo del presente trabajo.

La Neosporosis bovina tiene una presentación en Colombia con porcentajes de prevalencia del 54.1% (Cotrino, 2001) ya que no existen pruebas cien por ciento efectivas para el diagnóstico, no existe un tratamiento ideal para combatirla, debido a que las vacunas en desarrollo, aun muestran dificultades para inducir inmunidad protectora en bovinos.

Se pretende que mediante la revisión de literatura científica se determinen características de patogenia, diagnóstico, control, recomendaciones y sugerencias que se puedan establecer para que los lectores tengan un documento actualizado y sea herramienta de consulta para que los interesados puedan acceder a los conocimientos plasmados en este documento; buscando despertar la necesidad de mantener actualizada la información para que futuros estudiantes y docentes adelanten estudios de prevalencia e incidencia con mayor cobertura en busca de vigilar la evolución y revisar los daños que causa la *N. caninum*.

Por otro lado es importante mostrar la necesidad de incluir esta patología como enfermedad de declaración obligatoria, para generar políticas y mecanismos de vigilancia y control e implementar programas de prevención por las entidades que le corresponden.

2. Planteamiento del problema.

Para realizar este documento como trabajo de grado vemos la necesidad de ofrecer una revisión literaria actualizada sobre la Neosporosis bovina, ya que es reportada por diferentes estudios como una de las causas de falla reproductiva , causando grandes pérdidas económicas para las ganaderías, debido a la presentación de abortos, vacas repetidoras, muertes embrionarias, momificaciones, generando una problemática en los propietarios al aumentar el número de vacas de descarte en los hatos; es importante dar a conocer la forma de presentación de la enfermedad y hacer entender a aquellos lectores y ganaderos la gran problemática de poseer animales serológicamente positivos o infectados , que tienen un alto impacto en disminución de producción y de ingresos. Es por esta razón que es importante tener una recopilación de la información abundante sobre esta enfermedad como herramienta de consulta para su posterior utilización.

3. Marco Teórico.

Teniendo en cuenta que se realiza una descripción de la enfermedad, desde el punto de vista cronológico, su aparición con aportes de otros autores y la prevalencia de la enfermedad en el mundo y en el país, también se profundizara en la clasificación, diagnóstico, tratamientos, recomendaciones y medidas de control para tener en cuenta. La tabla 1, presenta los principales eventos, cronológicamente, relacionados con la neosporosis bovina.

3.1 Eventos cronológicos.

Tabla 1 Evento histórico *N. caninum*

EVENTOS	PAÍS/ REGION	AÑO	FUENTE
Reporte en cachorros con problemas de SNC. Etiología desconocida.	Noruega	1984	Bjerkas, 1989.
Se aísla un protozooario de un canino y se denomina <i>N. caninum</i> .	Estados Unidos	1988	Dubey, 1990.
Se aísla en cultivo celular el protozooario y posteriormente es inoculado a ratones		1988	Dubey, 1990.
Se desarrolla la prueba de anticuerpos inmunofluorescentes indirectos para diagnóstico de la enfermedad.		1988	Dubey, 1990.
Se diagnostica la <i>N. caninum</i> en tejido mediante la prueba de inmunohistoquímica o inmunoperoxidasa.		1989	Lindsay, 1999.
Se inocula el parasito en animales gestantes para inducir la transmisión transplacentaria en vacas, ovejas, cerdos, gatos y perros. Se desarrollan pruebas experimentales para <i>N. caninum</i> en roedores. Se utiliza medicamento para tratar la Neosporosis.		1989-90	Lindsay, 1999.
Se reporta que <i>N. caninum</i> es causa de aborto bovino lechero.	california	1991	Anderson, 1991.
Se induce la Neosporosis en ganado bovino a partir del parasito aislado de fetos bovinos.		1993	Conrad, 1993.

(Murcia, 2010)

3.2 Prevalencia

La prevalencia de *N. caninum* se resume en la Tabla 2, se identifica que la enfermedad ha sido diagnosticada en muchos países del mundo, donde su presencia ocasiona gran preocupación por su epidemiología y patogenia. Cabe anotar que esta enfermedad es de fácil propagación y que está presente en la mayoría de los animales y de las explotaciones ganaderas, donde los factores de riesgo para su presentación están dados por la convivencia de caninos con terneras en su crianza y en salas de ordeño, Sin embargo, se debe tener precaución en la evaluación de estos resultados debido a las diferencias en las técnicas serológicas, el diseño del estudio y tamaño de la muestra utilizados (Dubey J. S.-M., 2007).

Tabla 2 Prevalencia de *N. caninum* a nivel mundial.

PAIS	REGION	% Positive	PRUEBA	REFERENCIA
ALGERIA		3.9	ELISA	(Ghalmi, 2009)
Argentina		14.2	IFAT	Moore et al. (2009)
		25.7	IFAT	Moore et al. (2008)
		80.9	IFAT	More et al. (2009)
		73.0	IFAT	More et al. (2008a)
Brazil	Mato Grosso do Sul	62.5	IFAT	Andreotti et al. (2010)a
		14.9	IFAT	Oshiro et al. (2007)a
Egypt		53.5	IFAT	Benetti et al. (2009)
	Rio de Janeiro	23.3	ELISA	Munhoz et al. (2009)
		20.4	ELISA	Ibrahim et al. (2009)
Estonia		16.0	ELISA	Lassen et al. (2008)
Germany		1.0	ELISA	Schares et al. (2009)

Greece		15.2	ELISA	Sotiraki et al. (2008)
Iran		12.6	ELISA	Fard et al. (2008)
Mexico	Nuevo Leon	11.6	ELISA	Segura-Correa et al. (2010)
Pakistan	Punjab province	43.8	ELISA	Shabbir et al. (in press)
Romania	Cluj, Satu-Mare, Mures, , Sibiu, Alba	55.9	ELISA	Gavrea and Cozma (2010)
Turkey		60.0	ELISA	Kul et al. (2009)
		40.0		
		33.3	ELISA	Simsek et al. (2008)
		13.4		
United Kingdom		12.9	ELISA	Woodbine et al. (2008)
		7.2	ELISA	Brickell et al. (2010)
USA		16.7	ELISA	Hoar et al. (2007)
Vietnam		30.0	ELISA	Geurden et al. (2008)
		41.0	ELISA	Duong et al. (2008)

(J.P. Dubey, 2011)

3.3 Caracterización del parásito.

3.3.1 Morfología

Clasificación *N. caninum*

El protozoario *N. caninum* es un parásito intracelular perteneciente a las familias Sarcosystidae, Phylum Apicomplexa, el cual está fuertemente relacionado con otro protozoario como es el *Toxoplasma*. (Dubey J, 2003)

Tabla 3 Clasificación, características morfológicas y biológicas del parasito *N. caninum*

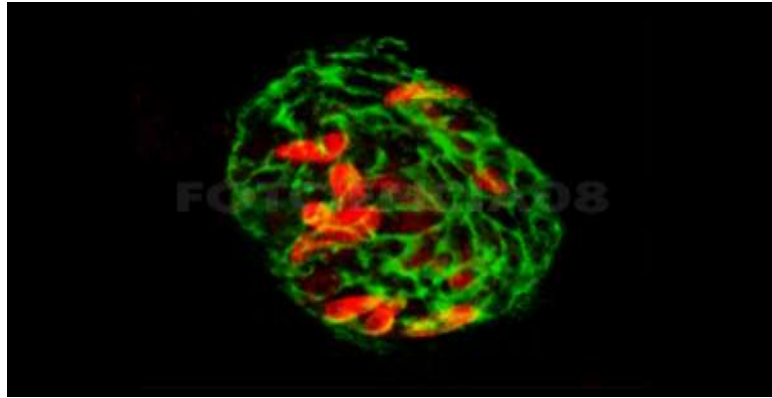
CLASIFICACIÓN	NOMBRE	CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS
PHYLUM	APICOMPLEXA	Invasivas con complejo apical
CLASE	SPOROZOEA	Locomoción de formas invasivas mediante movimientos de flexión, ondulación y deslizamiento.
SUBCLASE	COCCIDIA	Incluye merogonia, gametogonia y esporogonia.
ORDEN	EUCOCCIDIA	La merogonia tiene lugar en hospedadores vertebrados
SUBORDEN	EIMERIINA	Desarrollo de gametos masculinos independientes (microgametos) femeninos (macrogametos).
FAMILIA	SARCOCYSTIDAE	Parásitos heteroxenos y formadores de quistes en el hospedador intermediario (herbívoros) el hospedador definitivo elimina ooquistes en las heces

(Moore D L. M., 2005)

Dentro de las estructuras que contiene la *N. caninum* están los organelos que están ubicados en el polo anterior del parasito, las estructuras están conformados por anillos polares, microtubulos internos y conoide. Los organelos por roptries y micronemas, este complejo es de vital importancia para el proceso de invasión de los parásitos intracelulares. (Hemphill A, 2004).

Vacuola de *N. caninum*

Figura 1 Vacuola de *N. caninum*.



Fuente: www.imim.es

3.4 Fases y ciclo de vida de *N. caninum*:

El ganado y otros animales de sangre caliente pueden actuar como hospedadores intermediarios, en donde se presentan tres etapas infecciosas del parásito: taquizoitos, bradizoítos y esporozoitos (J. P. Dubey, 2006,).

Los taquizoítos y bradizoítos se producen en los tejidos de los huéspedes infectados (intermedios y definitivos) mientras que los esporozoitos están presentes en ooquistes que se excretan en las heces de los hospedadores.

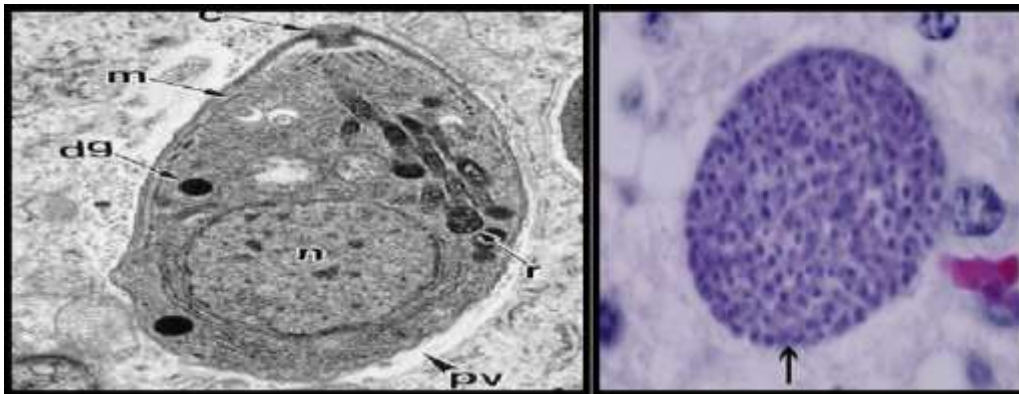
3.4.1 Taquizoito

El Taquizoito definitivos (figura 2) son en forma semilunar y su medida aproximadamente oscila de 2 a 6 μm y contienen un núcleo central, pero carecen de gránulos de amilopectina a diferencia bradizoítos (J. P. Dubey, 2006,). Ellos se dividen rápidamente dentro de las células y pueden infectar muchos tipos de células, incluidas las células neuronales, células

endoteliales vasculares, miocitos, hepatocitos, células renales, macrófagos alveolares, y trofoblastos placentarios (Dubey J. P., 2002)

Estos taquizoitos se pueden dividir por endodiogénesis en forma rápida. Tienen entre 6-16 roptries y en algunos casos presentan entre 4-6 roptries localizados posteriormente al núcleo, raramente se observa un microporo. (Innes E.A, 2005.). Son de forma ovoide, semilunar o globosa dependiendo de la etapa de división que se encuentren. (Dubey J. P., 2002). Además cuentan con organelos de función secretora, gránulos densos, núcleo, mitocondria, ribosomas, aparato de Golgi, gránulos de amilopectina, vesículas, cuerpos lipídicos, retículo endoplásmico liso y rugoso y un poro posterior. Esta fase es de multiplicación rápida. (Vonlaufen N, 2002.)

Figura 2 Estructura de un Taquizoito



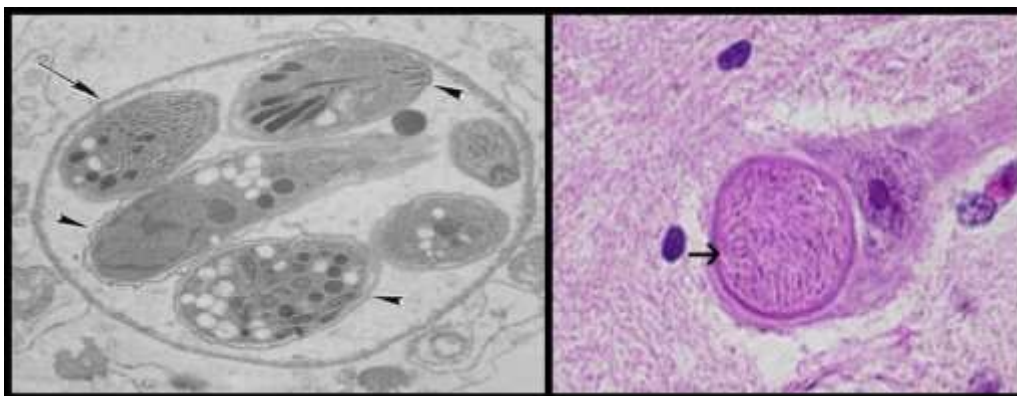
Fuente: Cordero. Parasitología veterinaria.1999

3.4.2 Bradizoito

Los bradizoitos también se dividen por endogénesis a velocidad más lenta en las etapas enquistadas del parásito. Los quistes tisulares pueden variar considerablemente en tamaño, en función del número de bradizoitos dentro de ellos (J. P. Dubey, 2006.). Miden aproximadamente 6.5x1.5 um. (Dubey J, 2003). Contiene las mismas organelas que el taquizoito, pero presentan un número menor de roptries, contienen un número mayor de

gránulos de amilopectina. (Dubey J. S.-M., 2007). Morfológicamente son similares a los taquizoitos. Los quistes que se forman pueden contener hasta 200 bradizoitos alcanzando un número aproximado de 100 μm de diámetro con formas ovales o redondeadas, la pared de estos quistes posee dos membranas; una de ellas la externa, es densa y la otra interna es gruesa y con estructuras tubulares. (J.P. Dubey, 2011). Este estado de la *N.caninum* se ubica en el sistema nervioso como también en la retina. (Kang S.W, 2008.)

Figura 3 Estructura de un Bradizoito.

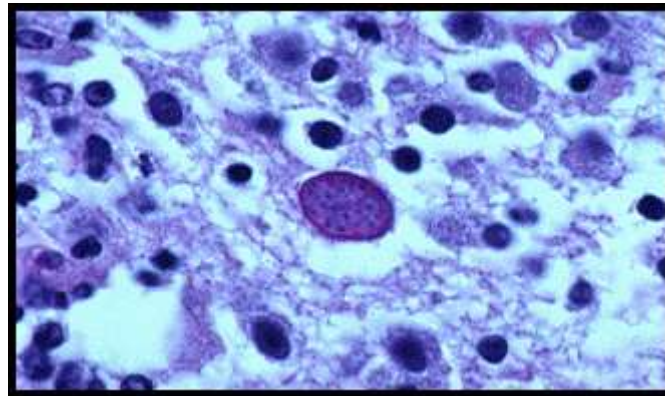


Fuente: Cordero. Parasitología veterinaria.1999

3.4.3 Quistes

Es una etapa encontrada en el hospedador intermedio. Los quistes en los tejidos son de forma ovalados o redondos y miden hasta 107 μm de diámetro y se encuentran primariamente en las neuronas, dentro de estos encontramos los bradizoitos aproximadamente 50-500. Su pared es lisa y gruesa. (Dubey J, 2003)

Figura 4 Estructura de un quiste

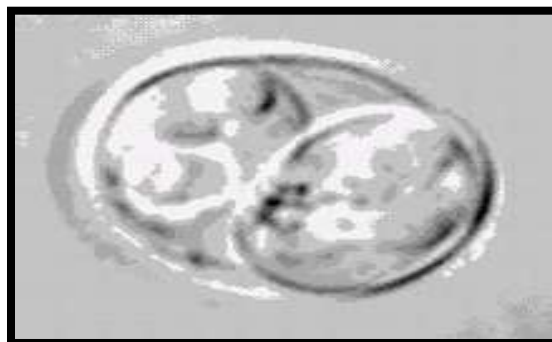


Fuente: Cordero. Parasitología veterinaria.1999

3.4.4 Ooquiste

Ooquistes de *N. caninum*, miden aproximadamente 10X12 um, se excretan de forma no esporulado en las heces caninas. La esporulación se produce entonces de manera que cada ooquiste contiene dos esporocistos, cada uno de los cuales contiene cuatro esporozoitos, individualmente 6.5X2 um (Lindsay et al., 1999), y son aquellos que después de tres días y en condiciones medioambientales favorables pueden esporular. (Gondim L. F, 2004.)

Figura 5 Estructura de un ooquiste.



Fuente: Cordero. Parasitología veterinaria.1999

3.5 Ciclo evolutivo y transmisión

La *N. caninum* tiene una amplia gama de huéspedes, pero es principalmente una enfermedad de caninos y bovinos (López-Gatius S. A., 2013). El ciclo de vida de *N. caninum* tiene tres etapas infecciosas conocidas:

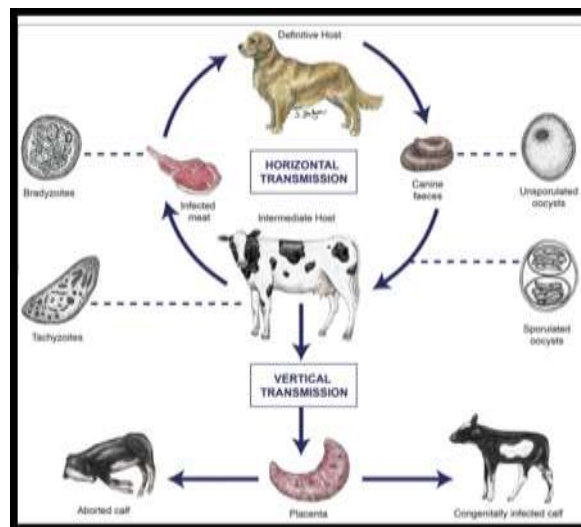
Huéspedes intermediarios que albergan taquizoitos intracelulares y/o bradizoítos dentro de quistes tisulares y huéspedes definitivos que excretan ooquistes. (López-Gatius S. A., 2013). Una vez que el canino ha eliminado las heces y en ellas los ooquistes, en el momento no tienen la capacidad de infectar por ser no esporulados, solamente entre dos y cuatro días después de la eliminación, es en ese momento en que esporulan y adquieren la capacidad de infectar. (Bartels C.J, 2006.)

Cuando los huéspedes intermediarios (bovinos) consumen los ooquistes esporulados, estos esporozoitos se liberan del ooquiste, e invaden la mucosa del intestino o células de otros tejidos penetrándolas para ubicarse en el citoplasma celular y llegar a la fase de taquizoitos, que es el estado patogénico donde pueden invadir e infectar diferentes tipos de células en todo el huésped incluyendo células neuronales, macrófagos, fibroblastos, endotelio vascular, músculo y células hepáticas (Dubey J. B., 2002), desencadenando una serie de multiplicaciones causando daño en el tejido; estos taquizoitos penetran a otras células efectuando una rápida replicación que se limita in vivo a unas 20 divisiones (alrededor de 3 semanas) antes de que se diferencien en bradizoítos para establecerse como forma latente y estos son encontrados en los quistes tisulares. (Barr B, 1998)

Después de varias multiplicaciones asexuales estos bradizoitos pueden generar uno o varios microgametocitos en las células huésped, que son los machos o macrogametocitos que son las hembras y después de ser fertilizadas se desarrollan para formar un ooquite que será liberado nuevamente en heces y se inicia otro ciclo para desarrollar otra enfermedad sistémica. (Hemphill A, 2004).

La *N. caninum* inicia su reproducción en forma asexual que es muy similar al *toxoplasma gondii* y posteriormente se inicia la parte sexual y este proceso se desencadena en la mucosa intestinal del canino como huésped definitivo. (Barr B, 1998) (Hemphill A, 2004)

Figura 6 Ciclo biológico *N. caninum*



Fuente: (Fredes, 2000. Diciembre año 6 No 3.)

Las vías de transmisión y el ciclo biológico del parásito han sido reportadas teniendo en cuenta la importancia epidemiológica, en donde se exponen dos vías de transmisión:

- Horizontal, es decir, del huésped definitivo al huésped intermediario, mediante la contaminación de aguas por las heces, pasturas, concentrados, y su posterior ingestión. (Dijkstra T, 2002).
- Vertical, de la madre seropositiva a la cría en etapa de gestación. (Hemphill A, 2004).

Cabe anotar que la transmisión por monta natural o inseminación artificial en semen de toros seropositivos no tienen relevancia desde el punto de vista epidemiológico aunque se ha

detectado ADN del agente en semen congelado o en fresco. (J. P. Dubey, 2006.), según algunos autores, hay evidencia inicial limitada que sugiere que el semen de toros infectados puede ser un vector potencial de transmisión venérea de la *N. caninum* (Gay, 2006).

Cuando se tienen factores de riesgo en población, son mayores en cuanto a medidas de manejo para la transmisión horizontal, como el mal manejo en el almacenamiento de suplementos alimenticios, presencia de caninos en las explotaciones ganaderas, contaminación vía oral mencionadas anteriormente y estabulación. En la transmisión vertical está altamente relacionado por el mejoramiento genético incluyendo el grado de pureza de los animales y su producción. (Bartels C.J, 2006.).

Se ha identificado una gran correlación de abortos bovinos provocados por la *N. caninum* y el número de caninos presentes en las explotaciones ganaderas; Entendiendo que los caninos son el inicio del ciclo evolutivo del parásito y que necesita un huésped intermediario para desencadenar la infección, en donde encontramos huéspedes como rumiantes (vaca, cabra, oveja y ciervos) y equinos (Dubey J. S.-M., 2007).

3.6 Epidemiología y Signos Clínicos

La Neosporosis como patología reproductiva es reconocida como una de las enfermedades más importantes que causan abortos en ganado lecheros y destinados a la producción de carne en el mundo. (Venturini., 2009.). El parásito fue identificado mediante la prueba de Inmunohistoquímica en fetos abortados. (Campero C, 2010)

Este parásito fue descrito por primera vez en cachorros, en Noruega en el año 1984. (Dubey J. B., 2002) los cuales presentaban problemas neuromusculares acompañados de encefalitis y miositis cuya etiología era un esporozoo no identificado. En 1988 se aisló y describió el agente causal, denominado *N. caninum* (Dubey J, 2003). En 1993 fue aislado de bovinos en California. (Martinez, 2012). Posteriormente a este evento se creó la duda si los parásitos de

los caninos y los bovinos fueran similares, lo que generó una investigación para determinar si son similares en cuanto a la estructura y patogénesis.

La vía de transmisión más importante del agente es la transplacentaria o vertical y dependiendo de la etapa de gestación del bovino puede presentar aborto. El aborto es la principal manifestación clínica de la Neosporosis bovina en ganaderías de carne y leche. Las vacas de cualquier edad pueden abortar a partir de los 3 meses de gestación a término, con la mayoría de los abortos entre el 5-7 meses de gestación (Dubey J. S.-M., 2007), en un estudio retrospectivo el riesgo de aborto resultó ser significativamente mayor durante el segundo término de la gestación que en el primero y tercer término (López-Gatius F. , 2012). Los fetos pueden morir en el útero o ser reabsorbidos, momificados, autolizados, nacidos muertos, nacidos vivos con signos clínicos o nació clínicamente normal, pero persistentemente infectados. (J.P. Dubey, 2011), y puede ser por varias generaciones, lo que conllevara a la presentación de la patología durante mucho tiempo. (Williams D, 2000)

Figura 7 Feto Abortado por *N. caninum*



Fuente: www.prosegan.com

Una vez que los ooquistes tisulares entran en el bovino que está gestando se ubican en el sistema nerviosos central, los bradizoitos se reactivan posiblemente bajo el efecto de hormonas produciendo la infección. (Innes E.A, 2005.). Este efecto hormonal sumado a la maduración de sistema inmune del feto puede ser la causa de la muerte fetal y/o el nacimiento de una cría infectada serológicamente negativa. (Williams D, 2000). Una vez que

se produce la infección, los taquizoitos atraviesan la placenta produciendo inflamación y necrosis, luego por vía sanguínea invaden los tejidos fetales. (Dubey J, 2003).

La infección horizontal entre bovinos sucede después que el canino elimina los ooquistes y contamina los alimentos, praderas, agua y suplementos. (Dubey J. S.-M., 2007).

Se comprobó que los caninos pueden adquirir la enfermedad a partir del consumo de fetos y membranas fetales provenientes de bovinos infectados, que pueden presentar el parásito en alguna de las fases del ciclo de vida. (Dijkstra T, 2002).

Los caninos pueden desencadenar sintomatología neuromuscular como parálisis y que al ser muestreados serológicamente resultan positivos, cabe anotar que en las investigaciones realizadas se determinó que los caninos de las zonas rurales presentan mayor porcentaje de positividad que los que están en la zona urbana. (Basso, 2001).

También se ha determinado por estudios experimentales que algunos caninos que eliminan ooquistes en las heces no presentan anticuerpos para el parásito, lo que sugiere que la *N. caninum* puede tener una localización entérica y sin la colonización a otros tejidos diferentes ya mencionados. (Dijkstra T, 2002)

Teniendo en cuenta que existe otra vía de transmisión que es la horizontal la cual tiene menor importancia epidemiológica pero que si se presenta por la infección de bovino a bovino lo que hace pensar que será muy difícil controlar la enfermedad si hay presencia de caninos en las fincas que continuamente estén eliminando ooquistes. (Corbellini L, 2009).

Figura 8 Feto Momificado Producto de *N. caninum*.



Figura: www.scielo.org.pe

La infección congénita es el ejemplo más claro de una transmisión vertical, en donde el feto es infectado placentariamente como lo hemos mencionado con anterioridad, lo que genera una persistencia de la enfermedad en los hatos. Para determinar la secuencia de la enfermedad, de la vaca a la cría, se diagnostica por la presencia de anticuerpos presentes en la cría antes del suministro del calostro (Goodswen, 2013).

Es de aclarar que los anticuerpos en la cría suministrados en el calostro está relacionado con los anticuerpos maternos y estos disminuyen en los 6 primeros meses de vida, en cambio los anticuerpos de la cría con el diagnóstico antes de suministrar el calostro permanecen por largo tiempo incluso el resto de la vida. (Williams S, 2003).

El signo más importante y posiblemente el único es el aborto que va desde los 90 a los 180 días de gestación, en donde los fetos pueden presentar diferentes estados de descomposición como es el caso de autólisis, momificaciones y en ocasiones pueden presentar nacimientos vivos pero infectados; todo esto depende del periodo en el cual la vaca adquirió la infección. (Anderson M. , 2007) (Bjorkman, 2003).

En caso de nacimientos vivos y cuando se aumenta la edad entre los 50 a 60 días, estas crías pueden presentar alteraciones en el sistema nervioso central como: ataxia, bajos reflejos, disminución del peso, exoftalmia y extensión de los miembros. (Dubey J. S.-M., 2007). Estos terneros que nacen con la infección congénita se catalogan como diseminadores y vectores de la infección y se han señalado mayores indicadores de prevalencia en ganado lechero que en ganado de carne. (Anderson M. , 2007).

A nivel microscópico se puede determinar mediante histología la presencia de lesiones en cerebro, donde la encefalitis es multifocal, necrotizante y no supurativa ya que en otros órganos como medula y corazón con las mismas características no supurativa. (Venturini., 2009.).

3.7 Aspectos inmunológicos

Un tema recurrente en la búsqueda para entender la neosporosis es el por qué sólo una proporción de vacas preñadas infectadas abortan y por qué no todos los terneros nacidos de vacas infectadas son congénitamente infectados. La evidencia creciente sugiere que el resultado de una infección está vinculada con el momento preciso durante la gestación, junto con el estado del sistema inmunológico de la madre y el feto (Goodswen, 2013).

3.7.1 Respuesta inmune del feto:

Al inicio de la gestación, es decir entre los 80 y 90 días, la cría no es capaz de identificar el antígeno conllevando al feto a ser incapaz de tolerar la infección, lo que ocasiona en muchas instancias la muerte prematura de la cría. Entre los 90 y 180 días el feto ya es capaz de desarrollar una respuesta inmunológica, pero no es suficiente, lo que indica el mayor grado de abortos en este periodo de gestación, pero si la infección ocurre entre los 180 días y el día del parto esta cría puede nacer normal pero infectada (Maley S.W, 2003;).

En hembras bovinas que son expuestas a una segunda infección, las hembras han demostrado la capacidad de montar una respuesta inmune de protección, en especial de tipo celular (linfocitos T), se ha demostrado que existe una respuesta inmune que constantemente está

asociado con altos niveles de IFN- γ , los anticuerpos IgG2, y células T helper Tipo 1 (Th1) (Andrianarivo, 2005) (Williams, 2006.). En las hembras gestantes actúa una disminución en la respuesta inmune entre los 120 y 180 días, dándole ventaja al parásito para que se multiplique y se realice la infección en forma vertical. (McAllister, 2007.)

En vacas que han sido infectadas en forma congénita, montan una respuesta materna acompañada de una respuesta fetal, lo que disminuye el porcentaje de abortos en futuras gestaciones. (Innes, 2002).

3.7.2 Inmunidad durante la gestación:

La vaca una vez realiza el reconocimiento materno, esta debe ofrecer al feto todas las condiciones necesarias de nutrientes, protección y equilibrio para el contenido de útero, pero con todo y esto, también obedece a una adaptación o a un rechazo, ya sea por factores propios de la vaca o del feto y/o otros como el estrés, diversas patologías, terminando en el aborto inesperado. (Thellin O, 2003;). El rechazo esta precedido de un alto nivel de progesterona, la influencia inmune de los linfocitos T y la producción e interleuquina tipo 4 y la reducción de moléculas inflamatorias de la interleuquina 12 afectan la vida del feto. (Rettigner C, 2004;)

3.7.3 Inmunidad por la infección

Las infecciones producidas por parásitos como la *N. caninum* hacen que se desarrolle una producción de interleuquinas en especial la 12, interferón e inmunoglobulina Ig2, estas sustancias hacen que se liberen radicales libres que afectan al mismo parásito. (Hunter C.A, 2000)

Es de vital importancia saber que la infección por ooquistes y la inoculación de taquizoitos fue parecida de acuerdo a la respuesta inmune, por otro lado hay variación de antígenos entre los estados de taquizoitos y bradizoitos. (Ghalmi, 2009) (Goodswen, 2013)

3.7.4 Inmunidad, gestación e infección:

Una vez que se presenta la infección por *N. caninum* podemos establecer dos hipótesis; por un lado está la respuesta producida por los linfocitos T2 en la cual produce la transmisión vía placentaria y compromete la respuesta al parásito; y por otro lado la mediada por los linfocitos T1 que monta respuesta contra el parásito en donde puede comprometer la preñez. (Almeira S, 2003;)

La inmunomodulación durante la gestación, y en particular las respuestas de las células Th1, parece favorecer la supervivencia y multiplicación de *N. caninum* y dificulta la supervivencia del feto. La supervivencia del feto es dependiente de su inmunocompetencia y por lo tanto al momento de la infección (Goodswen, 2013). Por ejemplo, la inmunocompetencia del feto se desarrolla progresivamente durante los 280 días aproximadamente de gestación. Por lo tanto, un feto es vulnerable a la infección por *N. caninum* durante la gestación temprana (<100 días de gestación), cuando el timo, el bazo y los ganglios periféricos son inmaduros (Goodswen, 2013).

Durante el segundo tercio de la gestación (100-150 días) los tejidos y órganos del sistema inmune del feto comienzan a reconocer y responder a los microorganismos, pero estas respuestas son ineficaces para su supervivencia, porque la mayoría de los abortos se informan de que se producen durante este período de gestación (Dubey J. D., 2006). El feto durante el tercer tercio ya es inmunocompetente y puede sobrevivir para convertirse en un nacido clínicamente normal, pero congénitamente infectado (Goodswen, 2013).

Según investigaciones se ha establecido que los estrógenos con elevados niveles, pueden reactivar o multiplicar la población de bradizoitos (Quinn H.E, 2002). Y la progesterona puede ejercer un papel de inmunosupresión en donde se puede disparar la parasitemia. (Innes E.A, 2005.).

3.7.5 Inmunidad por células:

En un estudio realizado en el 2003 se determinó que el efecto citotóxico de los linfocitos T el cual los autores aseguran que son los indicados para detener la transmisión vertical de la enfermedad en vacas. (Howe, 2012).

Básicamente la inmunidad mediada por células está dada por los linfocitos T quienes tienen incidencia en la producción de interferón, interleuquinas 2 y 12 y las inmunoglobulinas G quienes están ejerciendo un rol de protección contra la *N. caninum*. (Williams D, 2000).

3.8 Diagnostico

En este documento se puntualizará cada una de las técnicas a seguir para el diagnóstico de *N. caninum* con sus respectivas lesiones en bovinos.

Para un buen diagnóstico se debe tener en cuenta algunas consideraciones que pueden determinar el éxito o el fracaso de un diagnóstico (Murcia, 2010).

- El aborto es producido con mucho tiempo de anticipación al momento de la eliminación lo que dificulta el diagnóstico sobre la causa del mismo.
- El feto puede durar mucho tiempo en el útero generando una extensa autólisis dificultando la observación de lesiones que ayudarían al diagnóstico histológico.
- Las membranas fetales son de gran importancia en el diagnóstico pero en procesos de aborto no son fáciles de analizar por su deterioro rápido.
- Los factores genéticos y tóxicos que pueden determinar el aborto no son fáciles de detectar en las muestras que se remiten (Murcia, 2010).

- Existen causas de aborto que no pueden ser diagnosticadas porque no hay una prueba para ello.

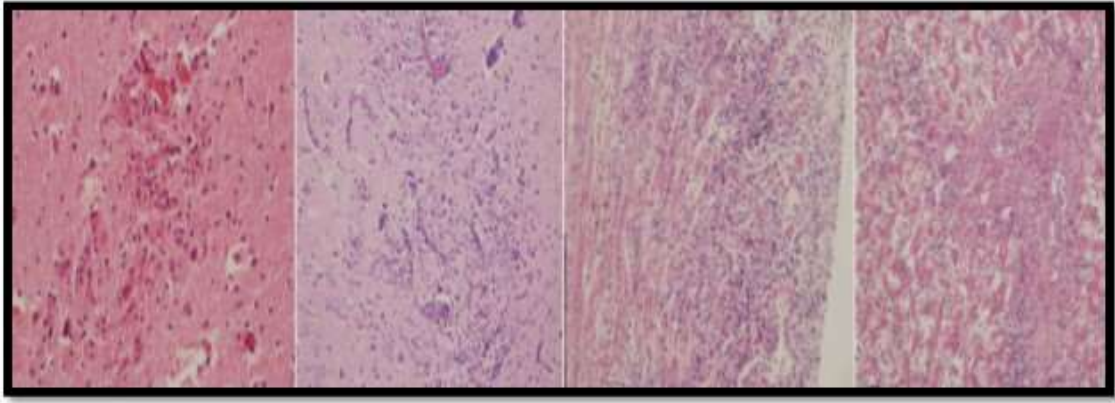
3.8.1 Histopatología

Los terneros nacidos muertos llevados a laboratorio, presentan comúnmente lesiones tanto microscópicas como macroscópicas a lo largo de algunos tejidos que pueden ser indicativos de *N. caninum*. (Dubey J.P., 2006)

Habitualmente las lesiones microscópicas pueden estar presentes en muchos órganos, pero son más comunes en el sistema nervioso central (SNC), corazón, hígado. (Anderson M. B., 1998) (Boger, 2003) (Dubey J. D., 2006) (Hattel, 1998). En la médula espinal y el cerebro, se indica la presencia de una encefalomiелitis no supurativa caracterizada por una infiltración multifocal con o sin necrosis. (Dubey J. D., 2006). Asimismo a nivel hepático las lesiones consisten en infiltraciones periportal de células mononucleares y focos de necrosis hepatocelular variables asociados con trombos de fibrina intrasinusoidales. (Barr, 1990). Lesiones miocárdicas son graves, pero a menudo están enmascarados por autólisis. Por lo general, las lesiones miocárdicas consisten en infiltración focal de células mononucleares con necrosis mínima. (Dubey J. D., 2006)

A nivel macroscópico se exteriorizan rara vez áreas focales de decoloración en los músculos esqueléticos, corazón y cotiledones placentarios. También se puede producir focos de necrosis en el cerebro e hidrocefalia. (Fioretti, 2003)

Figura 9 Lesiones típicas en fetos bovinos asociadas con *N. caninum* en tejidos.



Fuente: Diagnosis of bovine Neosporosis, Dubey, 2006.

3.8.2 Inmunohistoquímica

La técnica de inmunohistoquímica en los cortes de cerebro fetal y otros tejidos tales como pulmón, hígado y corazón que presentan lesiones, puede evidenciar la presencia de *N. caninum*. (Lindsay, 1989). Sin embargo, dicha técnica es relativamente sensible para la detección del parásito en fetos autolisados debido a la destrucción de las inmunoglobulinas. Una de las ventajas es su alta especificidad, aunque ha sido reportada reactividad cruzada con *T. gondii*. (Bartels CJ, 2006).

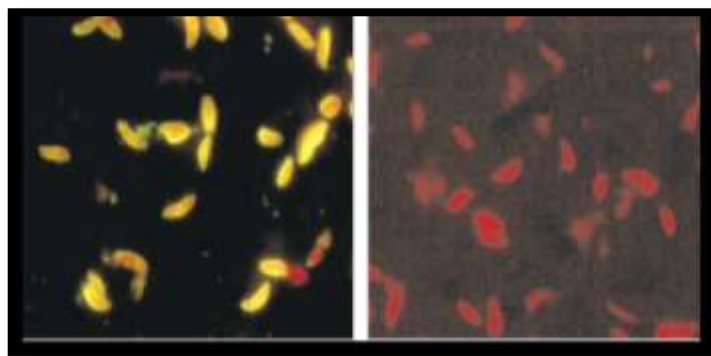
Es por eso que la evidencia de Antígenos de *N. caninum* depende en gran medida del número de tejidos que se hayan tomado y el tiempo dedicado al examen microscópico. (Wouda W., 1998).

3.8.3 Inmunofluorescencia Indirecta (IFAT)

La prueba serológica más utilizada y de predilección para la detección de anticuerpos contra *N. caninum* es la inmunofluorescencia indirecta (IFAT). Estudios realizados en distintas especies animales han demostrado que esta técnica presenta una muy baja reactividad cruzada con otros parásitos coccidiales. (Dubey J.P., 2006).

Una característica de la (IFAT) es la de preservar la morfología del parásito y detectar antígenos de membrana, no existiendo reacción cruzada. La (IFAT) detecta fundamentalmente, anticuerpos que se unen a los antígenos localizados en la superficie celular de *N. caninum*. (Moore D O. A., 2001). Reacciones en las que se presentan fluorescencia periférica total en los taquizoitos se considerará positiva, utilizando la línea de corte de dilución de 1:25 para el ganado. (Venturini, 1999) (Cañón-Franco W.A., 2003). Sin embargo para lograr el diagnóstico definitivo es necesario el aislamiento de *N. caninum*. (Dubey J. D., 2006).

Figura 10 Detección de anticuerpos específicos usando IFAT.



Fuente: Diagnosis of bovine Neosporosis, Recent advances and perspectives Luis M, 2006.

3.8.4 Enzima Inmunoensayo (ELISA)

ELISA es una prueba que ha sido ampliamente utilizada en el serodiagnóstico de la Neosporosis. La facilidad para procesar un gran número de muestras, el bajo costo y la obtención de una sensibilidad y especificidad superiores a las obtenidas con la (IFAT), sumado a la falta de subjetividad cuando se debe emitir un resultado, hacen confiable a esta prueba. (Moore D O. A., 2001) Permitiendo ser muy útil en estudios epidemiológicos. (Aduriz, 2005)

En el mercado hay diferente test de ELISA, sin embargo, estudios comparativos de varias técnicas de ELISA frente *N. caninum*, se han considerado buenas correlaciones entre varios test (Wouda W., 1998) En un reciente estudio europeo se procesó un mismo grupo de sueros con varios test de ELISA comerciales, encontrando una alta concordancia entre ellos. (von Blumröder D, 2004).

3.8.5 Reacción En Cadena De La Polimerasa (PCR)

La PCR tiene un papel importante en el diagnóstico de la infección por *N. caninum* por su alta especificidad y sensibilidad. (Aduriz, 2005)

Por esta prueba se han determinado la presencia de *N. caninum* mediante la detección del ADN del parásito en los tejidos de fetos abortados. Aunque recientemente, se informó, de que es posible identificar el ADN de *N. caninum* en la sangre de animales infectados crónicamente (Okeoma C.M., 2004) (Ferre I., 2005), en la leche de las vacas lactantes. (Moskwa B., 2003) y en el semen de los toros . (Ferre I., 2005) (Caetano-da-Silva A., 2004) (Ortega-Mora L.M., 2003)

El éxito en el diagnóstico con PCR depende tanto del laboratorio como del estado de autólisis de los tejidos aunque puede realizarse exitosamente aún incluso en tejidos autolíticos e independientemente del procedimiento de muestreo. (Dubey J. D., 2006). Sin embargo es importante que los factores que pueden influir negativamente en la sensibilidad y especificidad diagnóstica de una PCR están suficientemente controlados (Hoorfar, 2004).

3.8.6 Inmunoblot (WESTERN BLOT)

Inmunoblot es un ensayo que ha mostrado ser rápido con una alta sensibilidad y especificidad, el cual ha identificado antígenos inmunodominantes de 17, 29, 37 y 46 kDa y proteínas con un peso molecular de 25, 65 y 116 kDa en el suero de bovinos infectados

naturalmente con *N. caninum*. (Baszler, 1996) (Atkinson, 2000) . Sin embargo, el inmunoblot no se ha utilizado como un método corriente de diagnóstico, sino como técnica confirmatoria de otras pruebas serológicas (Atkinson, 2000) (Söndgen, 2001) Asimismo, cuando el inmunoblot se utiliza para analizar fluidos fetales, se ha comprobado que incrementa significativamente la sensibilidad de la serología fetal (Söndgen, 2001).

En estudios realizados para comparar las herramientas de serodiagnóstico para *N. caninum* entre un ELISA convencional con un Inmunoblot. Mostró una sensibilidad más alta (98%) que ELISA (87%). Demostrando que Inmunoblot es una herramienta complementaria muy sensible y específica para mejorar el diagnóstico de *N. caninum* por infecciones en el ganado. (Staubli, Nunez, Sager, Schares, & Gottstein, 2006)

3.8.7 Aislamiento Del Parasito In Vitro

El aislamiento de *N. caninum* en cultivos in vitro permite la caracterización del parásito y es especialmente útil para los estudios epidemiológicos regionales. No es sencillo a partir de fetos abortados, lo que aparentemente depende del grado de autólisis, y de la abundancia y distribución del parásito en el tejido seleccionado. (Echaide., 2000)

3.9 Control y Prevención de Neosporosis

Es de valiosa importancia que el grupo de trabajo que labora en las ganaderías sea capacitado en el manejo de las diferentes enfermedades que se presentan en los hatos lecheros, el cual se deben tener planes de ejecución en caso de presentar una infección lo que sugiere tener:

- Se debe tener una estrategia de identificación de los animales que resulten seropositivos a Neosporosis y darles un manejo de eliminación, en especial a los animales jóvenes antes de ingerir calostro o entre los 5 a 6 meses de edad, la cual no altere el normal desempeño del hato (Howe, 2012). Eliminar los animales que sean de

vacas seropositivas o que al diagnóstico serológico salgan positivas. (Bartels C.J, 2006.).

- Adquirir animales en ganaderías certificadas como libres de enfermedades reproductivas o que en cualquier momento se les puedan realizar la prueba diagnóstica. (Echaide, 2009.).
- Hacer diagnósticos periódicos a las vacas y semen en programas de mejoramiento genético con el propósito de disminuir los riesgos de contagio (Hall C, 2005).
- Adelantar programas de mejoramiento genético mediante inseminación artificial o transferencia de embriones, es importante realizar las pruebas para enfermedades reproductivas a todos los animales del programa tanto a donadoras como a receptoras. (Dubey J.P., 2006).
- Realizar muestreos periódicos, revisión de los animales, con el fin de establecer los abortos para recolectarlos con el propósito de enviar muestras al laboratorio y/o darles un destino adecuado para evitar que se conviertan en factor de riesgo para la diseminación de la enfermedad, buscando un posible diagnóstico. (McAllister, 2007.)
- Evitar el ingreso de vehículos que tengan como trabajo la compra y venta de animales muertos y enfermos, ya que son una fuente importante en la propagación de la enfermedad. (Anderson M. , 2007).
- Los caninos deben estar en lugares específicos para evitar la contaminación de las praderas, alimentos, diseminación de parásitos y evitar al máximo la convivencia con las vacas y las terneras en lactancia (Gay, 2006)
- Controlar los caninos de la finca y de ganaderías vecinas que ingresen a consumir el producto de los abortos, lo que genera la dispersión de la enfermedad en otras ganaderías promoviendo así el ciclo biológico. (Hemphill A, 2004)

- Evitar las ventas de animales serológicamente positivos a otras ganaderías para evitar el inicio de la enfermedad en esas fincas, llevando a grandes pérdidas económicas.
- Apoyar el diagnóstico mediante la utilización de laboratorios con experiencia y autorizados, como también la asistencia técnica calificada y permanente (Murcia, 2010).

4. Metodología.

La información que se recolectara será proveniente de artículos de estudio científicos de diferentes partes del mundo, aportes de resultados de laboratorios autorizados, donde se pueda establecer en los últimos diez años el desarrollo de la enfermedad. Por otro lado se tendrá en cuenta libros, revistas para identificar la clasificación del parásito.

La información será analizada y organizada de forma cronológica, de acuerdo a la variable establecida y los aportes de los autores a dicha variable.

La recopilación de resultados de laboratorio será de acuerdo a los aportes realizados por estas entidades, resultados obtenidos en fincas de la región, en forma cronológica y el tipo de prueba realizada en los últimos diez años para ser tabuladas y discutidas.

5. Recolección e interpretación de datos

En este capítulo se revisan datos aportados por el laboratorio de la federación de ganaderos del área ocho (Anexo1, Tabla 4), el cual está certificado por el ICA para procesar y realizar su posterior diagnóstico, este laboratorio está ubicado en el municipio de Chiquinquirá, en la cabecera de provincia del occidente de Boyacá y hace parte del cordón lechero del altiplano cundí-boyacense que comprende desde el municipio de Ubaté hasta el municipio de Chiquinquirá.

Este laboratorio realiza los análisis de las muestras con la prueba ELISA (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) Indirecta, prueba que se ha descrito en el cuerpo de trabajo en la sección de diagnóstico.

A continuación se hace referencia de la interpretación de las muestras por parte del laboratorio.

5.1 Interpretación de muestras laboratorio

5.1.1 Interpretación – *N. caninum*

Por medio de la técnica de ELISA las muestras de suero con cocientes s/p < que 0.50 se clasifican como negativas hacia los anticuerpos contra *N. caninum*. Si el cociente s/p es \geq que 0.50, las muestras se clasifican como positivas hacia los anticuerpos contra *N. caninum*.

5.1.2 Interpretación – *Brucella abortus*

Por medio de la técnica ELISA (ensayo inmunoabsorbente indirecto ligado a enzima para la detección cualitativa de anticuerpos contra la *Brucella abortus* en plasma, suero o leche). Los valores individuales de absorbancia para sueros de control o para la leche se usan para calcular la media si: $-0.010 \leq a \text{ (neg.)} \leq 0.200$ A (pos) ≥ 1.00 .

5.1.3 Interpretación - Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)

Por medio de la técnica ELISA valores con % de bloqueo < del 45% se consideran negativos. Valores entre el 45% pero < del 55% se consideran sospechosos y valores con porcentaje de bloqueo $\geq 55\%$ se consideran positivos a anticuerpos para IBR, lo cual indica contacto con el virus ya sea de tipo vacunal o infeccioso dependiendo si hay o no historia de vacunación. Una seroconversión de negativo a positivo o aumento en los niveles de anticuerpos indica infección activa. Un resultado positivo en ausencia de vacunación podría indicar infección.

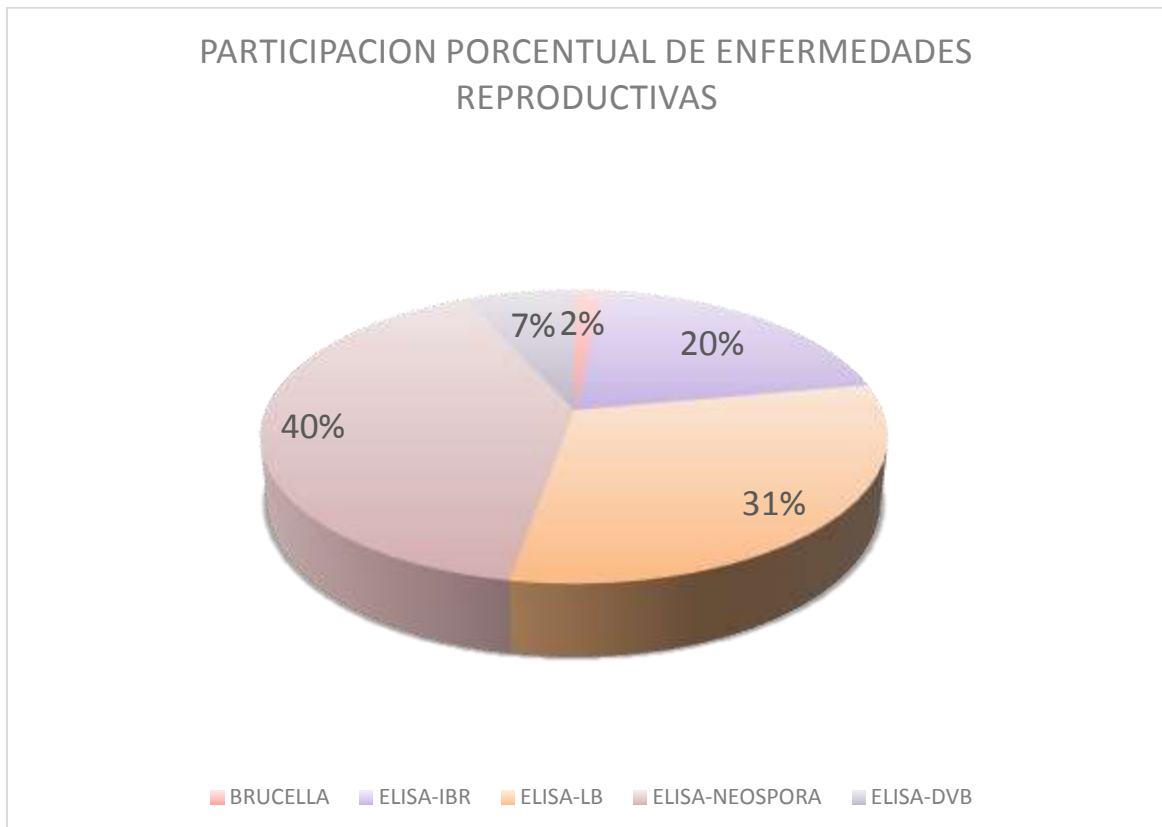
5.1.4 Interpretación - Leucosis bovina (LB)

Por medio de la técnica de ELISA muestras con s/p % valores \leq a 85% se consideran negativos, muestras con s/p % entre 85% y 115 % se consideran sospechosos. Muestras con s/p % \geq a 115% se consideran positivos a anticuerpos contra Leucosis bovina indicando que el animal está infectado.

Hay que resaltar que el laboratorio paga una póliza de confidencialidad que le impide divulgar el nombre de los propietarios y la ubicación de las ganaderías, pero facilito los resultados para ser parte del presente trabajo.

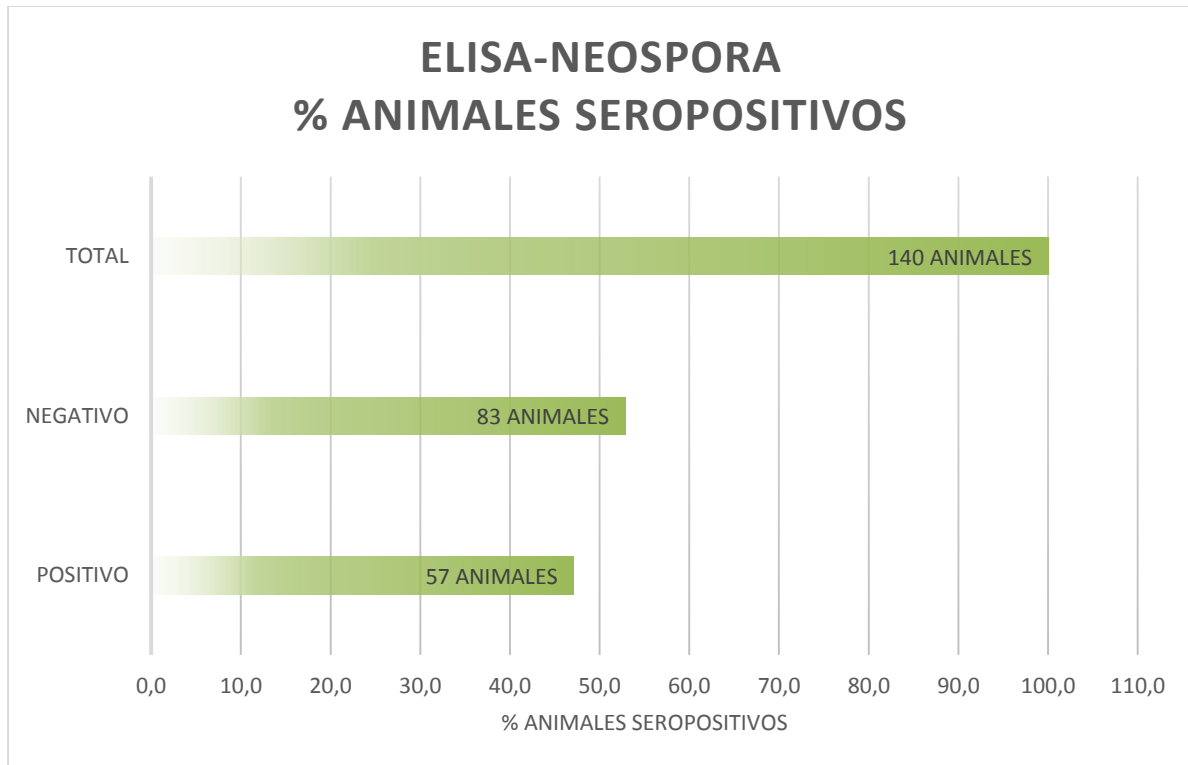
6. Resultados

Figura 11. Participación porcentual de enfermedades reproductivas en el área del cordón lechero de Ubaté- Chiquinquirá



A la observación de la figura 11, de acuerdo a los resultados y pruebas realizadas, se observa que el 40% en la participación de las enfermedades reproductivas corresponde a Neosporosis bovina, seguido por Leucosis bovina (LB) con una participación del 31 %, Rinotraqueirris infecciosa bovina (IBR) con 20%, Diarrea viral bovina (DVB) con 7% y por ultimo Brucella con un bajo porcentaje del 2% que concuerda con la efectividad de los programas de prevención obligatorios implantados por el gobierno para certificar fincas libres de Brucella.

Figura 12 Prevalencia de *N. caninum* en el área del cordón lechero de Ubaté - Chiquinquirá



Al análisis de la Figura 12, se identifica que el número total de animales muestreados es de 140, que corresponde al 100% de la muestra, De acuerdo a la prueba realizada con ELISA, se obtuvieron 83 animales seronegativos con un porcentaje del 52.9% y un total de seropositivos de 57 animales corresponde a un porcentaje del 47.1 % datos que son similares a los reportados (Cotrino, 2001).

Tabla 4 Resultados prueba ELISA en Hatos 1-8.

Hato	Animales muestreados	Animales Positivos <i>N. caninum</i>	Animales Negativos	% Prevalencia	# Abortos reportados.
1	17	6	11	35,3%	2
2	13	6	7	46,2%	1
3	19	9	10	47,4%	1
4	15	4	11	26,7%	0
5	15	7	8	46,7%	2
6	24	11	13	45,8%	1
7	21	8	13	38,1%	0
8	16	6	10	37,5%	1
Tota l	140	57	83	40,7%	8

Al análisis de la tabla 4, se identifica el número de animales positivos y negativos además del porcentaje de prevalencia en cada hato. En el Hato 1, se evidencia 6 vacas seropositivas de 17 muestreados con una prevalencia del 35,3 % y se reportan 2 abortos, en el Hato 2 se evidencia 6 bovinos seropositivos de 13 muestreados con una prevalencia del 46,2% y se reportan 1 aborto, en el Hato 3 se evidencia 9 bovinos seropositivos de 19 muestreados con una prevalencia del 47,4% y se reportan 1 aborto, en el Hato 4 se evidencia 4 bovinos seropositivos de 15 muestreados con una prevalencia del 26,7% y no reportan abortos, en el Hato 5 se evidencia 7 bovinos seropositivos de 15 muestreados con una prevalencia del 46,7% y se reportan 2 abortos, en el Hato 6 se evidencia 11 bovinos seropositivos de 24 muestreados con una prevalencia del 45,8% y se reportan 1 abortos, en el Hato 7 se evidencia 8 bovinos seropositivos de 21 muestreados con una prevalencia del 38,1% y no reportan abortos y el Hato 8 reporta 6 bovinos seropositivos de 16 muestreados con una prevalencia del 37,5% y reportan 1 aborto (Anexos, 3-10).

Tabla 5 Resultados Elisa de toros muestreados para N. caninum

PRUEBAS		ELISA-NEOSPORA	
No	Identificación	Valor	Resultado
1	TORO SIMENTAL	0.357	NEGAT
2	MAGNO	0.021	NEGAT
3	TORRES	0.186	NEGAT
4	NORMANDO	1032%	POSIT
5	FELIPE 242	0.731	POSIT
6	ENRIQUE 200	0.235	NEGAT
7	VICTOR	0.357	NEGAT
8	LOTTO	1032%	POSIT

El análisis de la tabla 5, evidencia la presencia de anticuerpos frente a *N. caninum* en 3 de los ocho toros muestreados en el presente estudio.

7 Discusión

Las muestras han sido tomadas en 8 hatos de lechería especializadas con unas características socioculturales y de manejos similares entre ellas, como lo son: dos ordeños al día, manejo de cuerdas eléctricas, programas de mejoramiento genético, planes sanitarios como vermifugación, vacunación, programas preventivos y de control, densidad de población y la presencia de caninos en los hatos lecheros, en su gran mayoría comparten el espacio con los bovinos, situación que se enmarca como factor de riesgo de acuerdo a la literatura reportada (Corbellini L, 2009).

Como resultado de las pruebas serológicas realizadas para la detección de anticuerpos específicos contra *N. caninum*. 57 de las 140 muestras tomadas resultaron positivas, lo que indica una prevalencia alrededor del 47.1 % en los hatos del cordón lechero del valle de Ubaté y Chiquinquirá. Este porcentaje de seropositividad está por encima de otros reportados en Colombia tales como: en el Amazonas un 40,4% en 265 bovinos de raza Pardo suizo (Janios Quevedo., 2003), Fredonia Antioquia un 34,6% en 296 animales de raza Holstein y Angus (Gustavo Lopez., 2007). Montería Córdoba un 10,2% de 196 bovinos (Teresa Oviedo, 2007) Piedecuesta Santander un 32% en 184 vacas lecheras (Nohora Gómez., 2005). Y por debajo de otros estudios, como los reportados por Zambrano con un 54.1% de seropositividad en 357 animales (Cotrino, 2001) y en Nariño un 76,9% en 238 bovinos de raza Holstein. (Darío Cedeño, 2012).

A nivel mundial la infección se ha descrito en Alemania, Bélgica, Canadá, Dinamarca, España, Hungría, Italia, Japón, Suecia, Reino Unido y Zimbabwe (Dubey, 1999). En América latina existen varios reportes entre ellos, los realizados en México (Estado de Aguas Calientes) donde se encontró seropositividad a *N. caninum* en 76 de 97 vacas con antecedentes de abortos (Gutiérrez et al., 2007).

En diferentes estudios se indica una elevada asociación entre la condición de infección con *N. caninum* y la presentación de abortos. (Dubey J. D., 2006) Sin embargo la alta prevalencia de la infección de *N. caninum* en los bovinos del cordón lechero del valle de ubate - chiquinquirá, no concierne el aborto como el evento con mayor frecuencia en los casos de neosporosis. Ya que

solamente fueron reportados el 5.7% de abortos en los 140 bovinos que además fueron positivos para otros agentes infecciosos tales como rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) y diarrea viral bovina (DVB), los cuales son mayormente aceptados como causantes de abortos (Kirbride, 1992), por lo cual no se descarta la posibilidad de contribuir en alguno de dichos eventos. También ha sido demostrado que el virus de DVB tiene la particularidad de potenciar el efecto abortigénico de *N. caninum*, así como de otros agentes infecciosos. (Bjorkman C., 2000) Por consiguiente en el estudio se ha cuestionado la asociación entre el aborto y la seropositividad de los bovinos al agente *N. caninum*.

En cuanto la momificación fetal se afirma que es un evento común en casos de neosporosis bovina, los cuales han sido descritos en casos de infecciones naturales y experimentales (Moore D P., 2005); No obstante en ninguno de los hatos hubo reportes de dicho evento.

Es importante destacar que en la mayoría de hatos con seropositividad a *N. caninum* los problemas más comunes fue el aumento del número de días abiertos y el aumento de número de inseminaciones o montas por concepción, por lo tanto se deben en caminar estudios que investiguen la posible asociación entre neosporosis y este tipo de alteraciones.

Con relación al porcentaje de prevalencia obtenido de los 140 bovinos muestreados, es importante resaltar que el 47% resultaron con anticuerpos específicos contra el protozoario, lo que fue indicativo de que dichos animales estaban infectados. Sin embargo, no necesariamente los 83 animales seronegativos se pueden clasificar como libres de infección con el parásito. Ya que, se ha comprobado que vacas seronegativas han abortado fetos infectados con el parásito, detectados por la prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa PCR. (Sager H ., 2001) Por consiguiente no es posible calcular un porcentaje correcto de prevalencia de la enfermedad en las diferentes ganaderías solamente con la utilización de pruebas serológicas ELISA. Objeto por el cual obedece a generar conciencia de estudio de diagnóstico más exactos, con el propósito de implementar estrategias de manejo sanitario obligatorios por parte de los ganaderos, integrando a las entidades del estado, cuyo objeto social está orientado a mantener, controlar y restringir el avance de las enfermedades, sabiendo que el grado de afectación sobre la economía ganadera es de amplio impacto. (Cotrino, 2001)

Frente a los diferentes factores de riesgo que se evidenciaron. Principalmente, se destaca en la mayoría de hatos la cría de sus propios reemplazos para la producción, al igual que un alto número de comercialización del ganado entre fincas del mismo municipio o municipios cercanos que no están certificadas o que carecen de planes sanitarios adecuados para mantener un control en la presentación y propagación de la infección con neosporosis (López, 2012). En estudios realizados con el objetivo de determinar la asociación entre el origen de los reemplazos, ya sean, animales propios o adquiridos de otras ganaderías y la presentación de abortos por *N. caninum*, no han indicado una diferencia significativa entre estos grupos. (Gutierrez, 2007) Sin embargo, se ha informado que en situaciones en las que la infección es endémica, la transmisión vertical es el principal mecanismo de perpetuación de la parasitosis, de tal manera, que criar los propios animales para reemplazos, puede promover el estado endémico de la infección; por esta razón se ha informado que es posible encontrar establos con mayor prevalencia criando sus propios animales de reemplazo (Otranto D, 2003).

Con respecto a la presencia de caninos en los hatos lecheros evaluados, se evidencia una gran cantidad de ellos en hatos que tienen un gran número de vacas seropositivas a la infección. En relación a diferentes estudios de seroprevalencia, que han demostrado la presencia del parásito *N. caninum* en caninos, debido a la alimentación con fetos abortados, descargas uterinas y placentas contaminadas con taquizoitos de los hospedadores intermediarios. (Vega, 2010) Ha sido asociado y catalogado como un factor de riesgo para la infección y para la presencia de abortos por *N. caninum*. Sin embargo, otros estudios no han encontrado una asociación estadísticamente significativa que demuestre que la presencia o ausencia de caninos tengan un efecto en el aumento o disminución de la seroprevalencia en los hatos. (Gutierrez, 2007)

En relación al manejo de los fetos abortados o nacidos muertos y los residuos de placenta en los hatos, resulto muy baja; ya que no se contaban con protocolos para la disposición de dichos residuos. Por tanto, se recalca como un factor de riesgo la resistencia del parásito al medio ambiente, ya que pueden ser conducentes a un entorno de proliferación en agua, pastos e instalaciones, debido a que los ooquistes tienen la capacidad de resistir al medio ambiente. (Bandini, 2010) No obstante, varios estudios han reportado que ha sido difícil encontrar

asociación con algunos factores de manejo como el mencionado anteriormente y la seroprevalencia de la enfermedad. (Gutierrez, 2007)

En relación con la presencia de anticuerpos contra *N. caninum* el 37,5% (3/8) de los toros muestreados en el presente estudio (Anexo 2, tabla 5) fueron seropositivos a la infección, por lo cual se incluye como un factor de riesgo, debido a que en la mayoría de los hatos se siguen realizando prácticas de monta natural. Diversos experimentos llevados a cabo en los EE.UU. han mostrado que la transmisión venérea es posible con una gran carga parasitaria de taquizoítos. (Ferré I., 2008)

Según lo discutido anteriormente, no es posible afirmar que los diferentes problemas a nivel reproductivo que presentan los bovinos en los hatos, sean atribuibles exclusivamente a la infección por *N. caninum*; No obstante el alto porcentaje de seropositividad obtenido, indica que dicha infección debe ser incluida como diagnóstico diferencial de diversas patologías que afectan la reproducción.

En conclusión, estos resultados demostraron la presencia de la enfermedad en los animales positivos por medio de la evidencia antigénica, que nos indica que los bovinos se infectaron con el agente y promovieron la formación de anticuerpos específicos. Sin embargo en el presente estudio no se reportó un porcentaje significativo en la presencia de manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Estas son las razones por las cuales dejamos la inquietud, para que en un futuro cercano se adelanten proyectos de investigación, por parte de las entidades gubernamentales e instituciones de educación superior, con énfasis en el sector agropecuario para no perder de vista la influencia que ejerce la Neosporosis en el buen desempeño de las explotaciones ganaderas. Se hace necesario, gestionar recursos humanos y económicos para facilitar los procedimientos que participan en el desempeño de las enfermedades reproductivas, si bien es cierto, estas enfermedades pueden llegar a ser factor de riesgo para la salud humana, por el contacto y consumo de productos derivados de la actividad ganadera.

8. Conclusiones Y Recomendaciones

Implementar un manejo empresarial para establecer y cuantificar las pérdidas económicas por la presencia de la enfermedad en las ganaderías lecheras que nos muestren la magnitud del problema, de igual manera obtener información real y oportuna, con el fin de identificar los indicadores reproductivos con el propósito de evaluar la eficiencia de las ganaderías.

Es indispensable contar con registros reales y oportunos sobre el desempeño reproductivo de los animales destinados tanto a la reproducción como a la producción de leche o carne con el objetivo de disminuir el riesgo de transmisión de la enfermedad.

Se debe estimular y fomentar campañas para mejorar y aumentar la disponibilidad de los laboratorios de diagnóstico con pruebas más específicas y con precios más razonables con el propósito de incentivar los muestreos para ampliar la cobertura de verificación.

Establecer canales de comunicación con el estado, para que se promuevan nuevos planes obligatorios de prevención, generando conciencia dentro del gremio sobre la importancia de implementar nueva información de referencia para evaluar planes de diagnóstico, tratamientos y control efectivos, con el fin de limitar el avance de la Neosporosis y disminuir la prevalencia e incidencia en las ganaderías.

9 Impacto e indicadores

Este documento tiene como fin brindar conocimiento a todas la personas interesadas en adquirir información sobre la Neosporosis bovina, sabiendo que es una de las principales enfermedades causantes de problemas o fallas reproductivas, siendo la menos diagnosticada en los hatos bovinos por falta de conocimientos y programas de prevención, buscando un impacto positivo en el aporte de información aumentando el número de lectores interesados que ayude a prevenir la enfermedad, y asimismo disminuir el porcentaje de prevalencia de la Neosporosis bovina en el campo ganadero.

10 Bibliografía

- Aduriz, O.-M. L. (2005). Nuevas perspectivas en el diagnóstico laboratorial de las protozoosis tisulares reproductivas en los rumiantes domésticos. *Simposio Anual AVEDILA*.
- Almeira S, D. M. (2003;). Cytokine gene expression in dams and fetuses after experimental *Neospora caninum* infection of heifers at 110 days of gestation. . *Parasite Immunology*. , 25:383-392.
- Anderson, M. (2007). Infectious causes of bovine abortion during mid- to late-gestation. *theriogenology*, 68: 417-431.
- Anderson, M. B. (1998). *Neospora*-like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. *J. Am. Vet.Med. Assoc.*, 241-244.
- Andrianarivo, A. A. (2005). Immune responses during pregnancy in heifers naturally infected with *Neospora caninum* with and without immunization. . *Parasitology Research* , 24–31.
- Atkinson, r. (2000). Seroprevalence of *Neospora caninum* infection following an abortion outbreak in a dairy cattle herd. *Aust. Vet. J.*,, 262-266.
- Bandini, N. S. (2010). La viabilidad de los ooquistes esporulados de *Neospora caninum* después de la exposición a diferentes tratamientos físicos y químicos. *J. Parasitol*, 10-20.
- Barr B, R. J. (1998). Experimental reproduction of bovine fetal neospora infection and death with bovine neospora isolate. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.*, 6: 207-215.
- Barr, B. A. (1990). Bovine fetal encephalitis and myocarditis associated with protozoal infections. *Vet. Pathol.*, 354-361.
- Bartels C.J, V. S. (2006.). Effect of *Neospora caninum*-serostatus on culling, reproductive performance and milk reproduction in Dutch dairy herds with and without a history of neospora caninum-associated abortion epidemic. *Prev. Vet. Med.*, Dec 18; 77(3-4):186-98.
- Bartels CJ, A.-S. J.-S.-Q.-M. (2006). Supranational comparison of *Neospora caninum* seroprevalences in cattle in Germany, The Netherlands, Spain and Sweden. *Vet Parasitol*.137, 17-27.
- Basso W, V. L. (2001). First isolation of *Neospora caninum* from the feces of a naturally infected dog. . *J.Parasitol.*, 87:612-618.

- Basso, V. L. (2001). First isolation of *Neospora caninum* from the feces of a naturally infected dog. *Journal Parasitol.*, 612-618.
- Baszler, t. (1996). Serological diagnosis of bovine neosporosis by *Neospora caninum* monoclonal antibody-based competitive-inhibition enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Clin. Microbiol.*, 34, 1423-1428.
- Bjorkman C., A. S. (2000). *Neospora Caninum* and bovine virus diarrhea virus infections in Swedish dairy cows in relation to abortion. *Vet J.*, 56.
- Bjorkman, C. (2003). *Neospora caninum* infection in cattle. Farm animal reproduction: reducing infectious disease. *Proceeding from a symposium at the faculty of veterinary medicine*, 22-23.
- Boger, L. H. (2003). Additional evaluation of undiagnosed bovine abortion cases may reveal fetal neosporosis. *Vet. Parasitol.*, 113.
- Caetano-da-Silva A., F. I.-F.-G.-M. (2004). Occasional detection of *Neospora caninum* DNA in frozen extended semen from naturally infected bulls. *Theriogenology*, 62, 1329–1336.
- Campero C, N. J. (2010). *Neospora caninum* en rodeos de cría bovina. *Catedra de patología general, anatomía y fisiología patológica. Universidad nacional del Rosario*.
- Cañón-Franco W.A., B. D. (2003). Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in dogs from Amazon. *Vet. Parasito*, 71-74.
- Corbellini L, P. C. (2009). Diagnostic survey of bovine abortion with special reference to *neosporea caninum* infection: importance repeated abortion and concurrent infection in aborted fetuses in southern .
- Cotrino, V. (2001). evaluación serológica e *neosporea caninum* en bovinos en Colombia. *rev. acovez*, 26: 1,13pp.
- Darío Cedeño, B. B. (2012). Seroprevalence and risk factors associated to *Neospora*. *Rev. MVZ Cordoba*, 6.
- Dijkstra T, B. H. (2002). A high rate of seroconversion for *Neospora Caninum* in dairy herd without an obvious increased incidence of abortions. *Vet. Parasitol.* , 109-203-211.
- Dubey J, Z. R. (2003). *Toxoplasma Gondii neosporea caninum*, *Sarcocystis neuronal* and *Sarcocystis canis-like* infection in marine mammals. *Vet. Parasitol.*, 116:275-296.
- Dubey J, Z. R. (2003). *Toxoplasma Gondii neosporea caninum*, *Sarcocystis neuronal* and *Sarcocystis canis-like* infection in marine mammals. *Vet. Parasitol.*, 116:275-296.
- Dubey J.P., S. G. (2006). Diagnosis of bovine neosporosis. *Germany*.

- Dubey, J. B. (2002). Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. *International Journal for Parasitology*, 929–946.
- Dubey, J. D. (2006). Pathogenesis of bovine neosporosis. *J. Comp. Pathol.*, 267-289.
- Dubey, J. P. (2002). Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. *International Journal for Parasitology*, 32, 929-946.
- Dubey, J. S.-M. (2007). Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin. Microbiol. Rev.* 20, 323–367.
- Dubey, J. S.-M. (2007). Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. . *Clinical Microbiology Reviews* 20,, 323–367.
- Echaide, I. (2009.). La Neosporosis bovina. *Rev. Circulo de veterinarios del sur de santa Fe. Marzo de 2009.*
- Echaide., I. E. (2000). The bovine *N.caninum*. *FAV UNRC, Río Cuarto.*
- Ferre I., A. G.-C.-F.-G.-M. (2005). Detection of *Neospora caninum* in the semen and blood of naturally infected bulls. *Theriogenology*,63, 1504-1518.
- Ferré I., S. M.-S. (2008). Efectos de la reinfección con *Neospora caninum* en los toros en la detección del parásito en el semen y la sangre y las respuestas inmunológicas. . *Theriogenol* .
- Fioretti, D. P. (2003). *Neospora caninum* infection and congenital transmission:serological and parasitological study of cows up to the fourth gestation. *J. Vet. Med. B*, 399–404.
- Fredes, M. (2000. Diciembre año 6 No 3.). La Neosporosis una enfermedad emergente. Dpto. de medicina preventiva. *Chile. Tecnoved.*
- Gay, J. M. (2006). Neosporosis in dairy cattle: An update from an epidemiological perspective. *Theriogenology* , 629–632.
- Ghalmi, F. C. (2009). Evaluation of a SRS2 sandwich commercial enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of anti-*Neospora caninum* antibodies in bovine and canine sera. . *J. Vet. Diagn. Invest.* , 21, 108–111.
- Gondim L. F, M. M.-S. (2004.). Trasplacental transsmiccion and abortion in cows administered neospora caninum oocysts. *Paracitology*, Dec; 90 (6): 1394- 400.
- Goodswen, S. J. (2013). A review of the infection, genetics, and evolution of *Neospora caninum*: From the past to the present. *Infection, Genetics and Evolution* , 133–150.
- Gustavo Lopez., B. R. (2007). ESTUDIO PARA EVIDENCIAR LA PRESENCIA DE *Neospora caninum*. *Revista CES*, 14.
- Gutierrez, V. C. (2007). Management factors associated with seroprevalence to *N. caninum* ifection in dairy cattle in Aguascaliente Mexico. *Vet. Mex*, 1-10.

- Hall C, R. M. (2005). Neospora abortion in dairy cattle, diagnosis, mode of transmission and control. . *Vet. Parasitol.* , 231-241.
- Hattel, A. C. (1998). Neosporosis-associated bovine abortion in Pennsylvania. *Vet. Parasitol.*, 303-313.
- Hemphill A, V. N. (2004). Tissue culture and explants approaches to studding and visualizing neospora caninum and its interaction with the host cell. *Microanal.*, 602-20.
- Howe, L. C. (2012). Potential involvement of Neospora caninum in naturally occurring ovine abortions in New Zealand. . *Veterinary Parasitology* , 64–71.
- Hunter C.A, R. S. (2000). Cytokines and T cells in host defense. *Curr. Opin. Immunology.*, 12:423-418.
- Innes E.A, W. S. (2005.). The host-parasite relationship in bovine Neosporosis. . *Vet. Immunopathol.* , Oct18; 108(1-2):29-36.
- Innes, E. A. (2002). Immune responses to Neospora caninum and prospects for vaccination. . *Trends in Parasitology* 18, , 497–504.
- J. P. Dubey, D. B. (2006,). Pathogenesis of Bovine Neosporosis. *J. Comp. Path.*, Vol.134, 267-289.
- J.P. Dubey, G. S. (2011). Neosporosis in animals—The last five years. *Veterinary Parasitology* , 90– 108.
- Janios Quevedo., A. C. (2003). Neosporosis en Bovinos lecheros en dos distritos de la provincia de Chachapoyas. *Rev. investig. vet.*, 10.
- Kang S.W, L. E. (2008.). The differential protein expression profiles and immunogenicity of Tachyzoite of in vitro cultured neospora caninum. . *Parasitol.* , 905-13.
- Kirbride, C. (1992). Viral agents and associated lesions detected in 10 years study of bovine abortions and still births. *J.Vet.Diagn.Invest*, 374-379.
- Lasri S, D. M. (2004;). Comparison of tree techniques for the serological diagnosis of neospora caninum in the dog and their use for epidemiological studies. *Vet. Parasitol.*, 123:25-32.
- Lindsay D.S, L. S. (1998). Vaccination of mice with Neospora caninum: response to oral challenge with Toxoplasma Gondii oocysts. *J Parasitol.* 1998; 84:311-315. *J Parasitol.* , 84:311-315.
- Lindsay, D. D. (1989). Immunohistochemical diagnosis of Neospora caninum in tissue sections. *Am. J. Vet. Res*, 1981-1983.

- López-Gatius, F. (2012). Factors of a non-infectious nature affecting fertility after artificial insemination in lactating dairy cows. A review. . *Theriogenology* 77,, 1029–1041.
- López-Gatius, S. A. (2013). Bovine neosporosis: Clinical and practical aspects. *Research in Veterinary Science* , 303–309.
- Maley S.W, B. D. (2003;). The pathogenesis of Neosporosis in pregnant cattle: inoculation at mid-gestation.Com. *Path.*, 129: 186-195.
- Martinez, G. M. (2012). Actualizacion Neospora Bovina. *FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS*, 49-66.
- McAllister, M. (2007.). Bovine neosporosis and coccidiosis. . *Biológico, São Paulo* 69,, 57–61.
- Moore D P. (2005). Neosporosis en América del Sur. *Vet Parasitol*, 87-97.
- Moore D, L. M. (2005). Immune response to neospora caninum in naturally infected heifers and Heifers vaccinated with inactivated antigen during the second trimester of gestation. . *Vet Parasitol.* , 130: 29-39.
- Moore D, O. A. (2001). Neosporosis bovina una actualización. *Vet. Arg*, 752-775.
- Moskwa B., C. W. (2003). The suitability of milk in detection of Neospora caninum infection in cows. *Acta Parasitologica*, 48,, 138-141.
- Murcia, A. (2010). *Neosporosis Bovina*. Bogota.
- Nohora Gómez., W. P. (2005). Estudio serológico para la detección de anticuerpos contra Neospora caninum en hatos lecheros de la Mesa de los Santos del municipio de santander. *Aspei Domus*, 13.
- Okeoma C.M., W. N. (2004). The use of PCR to detect Neospora caninum DNA in the blood of naturally infected cows. *Veterinary Parasitology*, 122., 307-315.
- Ortega-Mora L.M., F. I.-P.-d.-S.-C.-G. (2003). Detection of Neospora caninum in semen of bulls. *Veterinary Parasitology*. 117, 301–308.
- Otranto D, L. A. (2003). Seroprevalence and associated risk factors of Neosporosis in beef and dairy cattle in Italy. *Vet. Parasitol.*
- Quinn H.E, E. J. (2002). Neospora caninum: a cause of immunemediated failure of pregnancy? . *Trends in Parasitol.* , 391-394.
- Rettigner C, D. M. (2004;). The vertical transmission follow ing the reactivation of a Neospora caninum chronic infection does not seem to be due to an alteration of the systemic immune response in pregnant CBA/Ca mice. *Parasitology.* , 128:149-60.
- Sager H ., F. I. (2001). A Swiss case control study to asses Neospora Caninum associated bovine abortions by PCR, hitology and serology. *Vet. Parasit.*, 1*15.

- Söndgen, p. (2001). Bovine neosporosis: immunoblot improves foetal serology. *Vet. Parasitol.*, 279-290.
- Staubli, D., Nunez, S., Sager, H., Schares, G., & Gottstein, B. (2006). Neospora caninum immunoblotting improves serodiagnosis of bovine neosporosis. *Parasitology research*, 99, 648-658.
- Teresa Oviedo, C. B. (2007). ESTUDIO SEROLÓGICO SOBRE NEOSPOROSIS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN MONTERÍA, CÓRDOBA, COLOMBIA. *MVZ Cordoba Vol.12*, 15.
- Thellin O, H. E. (2003;). Pregnancy and the immune system: between tolerance and rejection. . *Toxicology*. , 185:179-184.
- Vega, A. C. (2010). Prevalence of Neospora caninum in shepherd dogs of a livestock farm in the southern highlands of Peru. *Rev. investig. vet. Perú*, 1-8.
- Venturini, M. V. (1999). Neospora caninum infections in bovine fetuses and dairy cows with abortions in Argentina. *Int. J. Parasitol*, 253-257.
- Venturini. (2009.). Neosporosis: Epidemiologia y diagnóstico. Laboratorio de inmunoparasitologia. *Facultad de Ciencias Veterinarias. La Plata. Argentina*.
- von Blumröder D, S. G.-R.-C.-G.-M. (2004). Comparison and standardisation of serological methods for the diagnosis of Neospora caninum. *Veterinary Parasitology* 120, 11-22.
- Vonlaufen N, M. N. (2002.). Exogenous nitric oxide triggers neospora caninum tachzoite-to-bradyzoites stage conversión in murine epidermal keratinocyte cell cultures. . *Int. J. Parasitol.* , 1253-65.
- Williams D, G. C. (2000). Neospora caninum associated abortion in cattle: the time of experimental induce parasitemia during gestation determines foetal survival. *Parasitol*, 121:347-358.
- Williams S, G. C. (2003). First demonstration of protective immunity against foetopathy in cattle with latent neospora caninum infection. . *Int. J. Parasitol.* , 33:1059-1065.
- Williams, D. T. (2006.). Protecting babies: vaccine strategies to prevent foetopathy in Neospora caninum-infected cattle. *Parasite Immunology* 28, , 61-67.
- Wouda W., M. A. (1998). Abortion risk in progeny of cows after a Neospora caninum epidemic. *Theriogenology*,49, 1311-1316.
- Zambrano J, C. V. (2001). Convención seguridad alimentaria siglo XXI. . *ACOVEZ* , Available from.

11. Anexos

11.1 Anexo 1

Tabla 6 Resultados laboratorio federación de ganaderos del área ocho.

PRUEBAS		BRUCELLA		ELISA-IBR		ELISA-LB		ELISA-NEOSPORAS		ELISA-DVB	
No	Identificación	Valor	Resultado	Valor %	Resultado	Valor %	Resultado	Valor	Resultado	Valor %	Resultado
1	B1	0.076	NEGAT	55.094	POSIT	26.79	NEGAT	0.939	POSIT	123.6	NEGAT
2	B2	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	157.2	NEGAT
3	B3	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	146.9	NEGAT
4	JERSEY	0.159	NEGAT	10.699	NEGAT	3.67	NEGAT	2.284	POSIT	178.4	NEGAT
5	GYROLANDO	0.209	NEGAT	11.56	NEGAT	388	POSIT	0.205	NEGAT	106.5	NEGAT
6	SOL	0.061	NEGAT	5.78	NEGAT	384	POSIT	0.660	POSIT	110.6	NEGAT
7	ER01	0.062	NEGAT	55.094	POSIT	1.40	NEGAT	0.040	NEGAT	111.2	NEGAT
8	H228	0.039	NEGAT	100.62	POSIT	4.22	NEGAT	0.444	NEGAT	156.4	NEGAT
9	MA	0.007	NEGAT	59.23	POSIT	0.6	NEGAT	0.25	NEGAT	114.3	NEGAT
10	HMA	0.007	NEGAT	1.39	NEGAT	9.12	NEGAT	0.440	NEGAT	189.4	NEGAT
11	Y27	93.47	NEGAT	106.65	POSIT	35.4	NEGAT	0.440	NEGAT	116.4	NEGAT
12	352	81.43	NEGAT	1.42	NEGAT	4.5	NEGAT	0.912	POSIT	178.1	NEGAT
13	318	101.40	NEGAT	21.4	NEGAT	2.2	NEGAT	0.845	POSIT	119.8	NEGAT
14	H342	95.52	NEGAT	4.22	NEGAT	5.32	NEGAT	0.642	POSIT	126.4	NEGAT
15	H216	0.015	NEGAT	36.05	NEGAT	1.2	NEGAT	0.265	NEGAT	102.4	NEGAT
16	H352	0.021	NEGAT	41.42	NEGAT	0.8	NEGAT	2.284	POSIT	106.9	NEGAT
17	TORO SIMENTAL	0.018	NEGAT	68.92	POSIT	3.4	NEGAT	0.357	NEGAT	145.5	NEGAT
18	228	0.048	NEGAT	52.80	SOSPEC	3.72	NEGAT	0.769	POSIT	164.3	NEGAT
19	216	0.021	NEGAT	50.5	SOSPEC	0.28	NEGAT	0.833	POSIT	109.7	NEGAT
20	19500	0.012	NEGAT	2.12	NEGAT	0.8	NEGAT	0.638	POSIT	89.6	NEGAT
21	HY27	0.170	NEGAT	3.25	NEGAT	0.32	NEGAT	0.031	NEGAT	97.5	NEGAT
22	H218	0.698	NEGAT	4.60	NEGAT	37.88	NEGAT	0.480	NEGAT	102.3	NEGAT
23	342	1.358	POSIT	71.3	POSIT	0.12	NEGAT	2.284	POSIT	106.4	NEGAT
24	19506	1.233	POSIT	4.43	NEGAT	35.08	NEGAT	0.039	NEGAT	98.6	NEGAT
25	160	0.895	NEGAT	6.53	NEGAT	64.2	NEGAT	0.37	NEGAT	90.56	NEGAT
26	165	0.68	NEGAT	4.29	NEGAT	83.4	NEGAT	0.73	POSIT	103.2	NEGAT
27	250	0.356	NEGAT	10.39	NEGAT	95.3	NEGAT	0.09	NEGAT	118.4	NEGAT

28	MAGN O	0.449	NEGAT	24.00	NEGAT	27.17	NEGAT	0.021	NEGAT	116.4	NEGAT
29	67	1.241	POSIT	0.799	NEGAT	94.23	NEGAT	0.80	POSIT	122.7	NEGAT
30	48	0.039	NEGAT	7.99	NEGAT	22.80	POSIT	1.51	POSIT	75.4	NEGAT
31	5	0.007	NEGAT	3.29	NEGAT	65.85	NEGAT	0.64	NEGAT	81.6	NEGAT
32	27	0.007	NEGAT	9.39	NEGAT	13.71	POSIT	0.387	NEGAT	94.6	NEGAT
33	318-3	93.47	NEGAT	91.16	POSIT	79.03	NEGAT	0.6071	POSIT	89.4	NEGAT
34	352-3	81.43	NEGA	15.10	NEGAT	133.87	POSIT	1.517	POSIT	134.8	NEGAT
35	MANC HA	101.40	NEGAT	18.04	NEGAT	226.86	POSIT	1.43	POSIT	102.4	NEGAT
36	TORRE S	95.52	NEGAT	7.01	NEGAT	71.64	NEGAT	0.186	NEGAT	129.6	NEGAT
37	872	0.015	NEGAT	10.6	NEGAT	65.2	NEGAT	0.74%	POSIT	136.4	NEGAT
38	942	0.021	NEGAT	9.65	NEGAT	89.4	NEGAT	0.39%	NEGAT	122.8	NEGAT
39	897	0.018	NEGAT	9.02	NEGAT	98.3	NEGAT	2.284	POSIT	119.4	NEGAT
40	870	0.048	NEGAT	5.45	NEGAT	53.6	NEGAT	0.50	NEGAT	122.6	NEGAT
41	891	0.021	NEGAT	4.85	NEGAT	79.81	NEGAT	0.56	POSIT	127.4	NEGAT
42	883	0.012	NEGAT	6.32	NEGAT	78.5	NEGAT	1.13	POSIT	94.2	NEGAT
43	900	0.170	NEGAT	3.64	NEGAT	84.6	NEGAT	0.28	NEGAT	76.9	NEGAT
44	878	0.020	NEGAT	11.2	NEGAT	69.3	NEGAT	0.14	NEGAT	84.6	NEGAT
45	REINA	0.75	NEGAT	277.3	POSIT	85.5	NEGAT	1.75	POSIT	86.7	NEGAT
46	PARDA	0.059	NEGAT	77.3	POSIT	201	POSIT	0.46	NEGAT	92.7	NEGAT
47	JALMA K	0.046	NEGAT	2.89	NEGAT	503	POSIT	2.284	POSIT	139.4	NEGAT
48	263	0.115	NEGAT	3.33	NEGAT	203	POSIT	2.40	POSIT	146.1	NEGAT
49	NORM ANDO	0.046	NEGAT	14.37	NEGAT	0.351	NEGAT	1032	POSIT	106.5	NEGAT
50	GYR BLANC O	0.076	NEGAT	6.77	NEGAT	6.32	NEGAT	0.49	NEGAT	107.7	NEGAT
51	M053	0.033	NEGAT	247.6	POSIT	355.36	POSIT	1073	POSIT	18.14	POSIT
52	ANITA	0.035	NEGAT	276.6	POSIT	0.351	NEGAT	1.07	POSIT	113.1	NEGAT
53	CARM ELITA	0.042	NEGAT	265.5	POSIT	410.89	POSIT	0.62	POSIT	13,114	POSIT
54	FLORE NCIA	0.055	NEGAT	240.6	POSIT	403.51	POSIT	0.30	NEGAT	16,393	POSIT
55	FELIPE 242	0.022	NEGAT	6.030	NEGAT	7.46	NEGAT	0.731	POSIT	16.28	POSIT
56	ENRIQ UE 200	0.015	NEGAT	266.3 3	POSIT	6.702	NEGAT	2.284	POSIT	73.76	NEGAT
57	349	0.048	NEGAT	1.308	NEGAT	3.28	NEGAT	0.40	NEGAT	12.58	POSIT
58	399	0.024	NEGAT	0.56	NEGAT	-2.43	NEGAT	-1.31	NEGAT	69.45	NEGAT

59	394	0.046	NEGAT	1.02	NEGAT	-5.72	NEGAT	2.284	POSIT	78.69	NEGAT
60	183	0.019	NEGAT	0.89	NEGAT	-6.78	NEGAT	-0.34	NEGAT	89.4	NEGAT
61	185	0.031	NEGAT	1.29	NEGAT	-2.83	NEGAT	-1.97	NEGAT	87.6	NEGAT
62	RUTILI O	0.024	NEGAT	0.49	NEGAT	-9.8	NEGAT	-1.04	NEGAT	102.3	NEGAT
63	ROMU LO	0.023	NEGAT	8.49	NEGAT	6.97	NEGAT	-1	NEGAT	140.5	NEGAT
64	BEBET O	0.018	NEGAT	0.19	NEGAT	-4.54	NEGAT	-1.68	NEGAT	136.6	NEGAT
65	OTELO	0.015	NEGAT	0.88	NEGAT	-6.97	NEGAT	2.284	POSIT	129.4	NEGAT
66	125	0.033	NEGAT	265.5	POSIT	410.89	POSIT	0.62	POSIT	13,114	POSIT
67	259	0.022	NEGAT	6.030	NEGAT	7.46	NEGAT	2.265	POSIT	16.28	POSIT
68	465	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	75.6	NEGAT
69	874	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	81.6	NEGAT
70	254	0.159	NEGAT	10.69 9	NEGAT	3.67	NEGAT	0.069	NEGAT	95.6	NEGAT
71	123	0.209	NEGAT	11.56	NEGAT	388	POSIT	0.205	NEGAT	106.8	NEGAT
72	122	0.155	NEGAT	21.4	NEGAT	2.2	NEGAT	0.845	POSIT	105.9	NEGAT
73	145	0.456	NEGAT	4.22	NEGAT	5.32	NEGAT	0.642	POSIT	98.6	NEGAT
74	235	0.015	NEGAT	36.05	NEGAT	1.2	NEGAT	0.265	NEGAT	131.1	NEGAT
75	222	0.006	NEGAT	41.42	NEGAT	0.8	NEGAT	0.412	NEGAT	76.8	NEGAT
76	MAGA RA	0.076	NEGAT	55.09 4	POSIT	26.79	NEGAT	0.939	POSIT	89.4	NEGAT
77	ESTRE LLA	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	94.4	NEGAT
78	111-1	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	103.7	NEGAT
79	FORTU NA	0.159	NEGAT	10.69 9	NEGAT	3.67	NEGAT	0.939	POSIT	75.4	NEGAT
80	ILUMI NADA	0.096	NEGAT	265.5	POSIT	410.89	POSIT	0.62	POSIT	13,114	POSIT
81	PILDO RA	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	108.9	NEGAT
82	114	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	111.1	NEGAT
83	145	0.159	NEGAT	10.69 9	NEGAT	3.67	NEGAT	0.069	NEGAT	103.74	NEGAT
84	1569	0.209	NEGAT	11.56	NEGAT	388	POSIT	0.205	NEGAT	76.45	NEGAT
85	178	0.076	NEGAT	55.09 4	POSIT	26.79	NEGAT	0.939	POSIT	75.98	NEGAT
86	147	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	81.12	NEGAT
87	137	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	95.64	NEGAT
88	167	0.159	NEGAT	10.69 9	NEGAT	3.67	NEGAT	0.939	POSIT	78.42	NEGAT
89	183	0.076	NEGAT	6.77	NEGAT	6.32	NEGAT	0.49	NEGAT	107.7	NEGAT
90	89	0.159	NEGAT	247.6	POSIT	355.36	POSIT	1073	POSIT	18.14	POSIT
91	85	0.096	NEGAT	276.6	POSIT	0.351	NEGAT	1.07	POSIT	115.3	NEGAT
92	88	0.076	NEGAT	265.5	POSIT	410.89	POSIT	0.62	POSIT	12,300	POSIT

93	101	0.075	NEGAT	240.6	POSIT	403.51	POSIT	0.30	NEGAT	14,300	POSIT
94	102	0.096	NEGAT	21.4	NEGAT	2.2	NEGAT	0.845	POSIT	106.8	NEGAT
95	103	0.159	NEGAT	4.22	NEGAT	5.32	NEGAT	0.642	POSIT	76.8	NEGAT
96	104	0.096	NEGAT	36.05	NEGAT	1.2	NEGAT	0.265	NEGAT	89.4	NEGAT
97	105	0.075	NEGAT	41.42	NEGAT	0.8	NEGAT	0.412	NEGAT	94.4	NEGAT
98	106	0.096	NEGAT	10.69	NEGAT	3.67	NEGAT	0.069	NEGAT	103.7	NEGAT
				9							
99	176	0.159	NEGAT	11.56	NEGAT	388	POSIT	0.205	NEGAT	75.4	NEGAT
100	53	0.209	NEGAT	5.78	NEGAT	384	POSIT	0.660	POSIT	94.4	NEGAT
101	52	0.062	NEGAT	55.09	POSIT	1.40	NEGAT	0.040	NEGAT	103.7	NEGAT
				4							
102	51	0.078	NEGAT	100.6	POSIT	4.22	NEGAT	0.444	NEGAT	75.4	NEGAT
				2							
103	41	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	76.45	NEGAT
104	35	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	75.98	NEGAT
105	BARBA RA	0.159	NEGAT	10.69	NEGAT	3.67	NEGAT	0.069	NEGAT	81.12	NEGAT
				9							
106	BARBE Y	0.209	NEGAT	11.56	NEGAT	388	POSIT	0.205	NEGAT	89.12	NEGAT
107	BARNE Y	0.148	NEGAT	21.4	NEGAT	2.2	NEGAT	0.845	POSIT	95.64	NEGAT
108	HERCU LES	0.129	NEGAT	4.22	NEGAT	5.32	NEGAT	0.642	POSIT	78.42	NEGAT
109	BIQUIN GO	0.020	NEGAT	11.56	NEGAT	4.22	NEGAT	0.14	NEGAT	103.7	NEGAT
110	DORIN A	0.75	NEGAT	277.3	POSIT	85	NEGAT	1.75	POSIT	75.4	NEGAT
111	LINA	0.059	NEGAT	77.3	POSIT	201	POSIT	0.46	NEGAT	133.7	NEGAT
112	CORAZ ON	0.046	NEGAT	2.89	NEGAT	503	POSIT	0.093	NEGAT	85.4	NEGAT
113	LUNA	0.129	NEGAT	5.78	NEGAT	203	POSIT	2.40	POSIT	85.12	NEGAT
114	FLOR	0.046	NEGAT	14.37	NEGAT	0.351	NEGAT	1032	POSIT	91.64	NEGAT
115	INDIA NA	0.076	NEGAT	6.77	NEGAT	6.32	NEGAT	0.49	NEGAT	76.42	NEGAT
116	CONCE NTIDA	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	94.4	NEGAT
117	TETERI TOS	0.159	NEGAT	10.69	NEGAT	3.67	NEGAT	0.069	NEGAT	103.7	NEGAT
				9							
118	20	0.209	NEGAT	11.56	NEGAT	388	POSIT	0.205	NEGAT	111.1	NEGAT
119	42	0.020	NEGAT	12.33	NEGAT -	7.32	NEGAT	0.14	NEGAT	75.98	NEGAT
120	56	0.75	NEGAT	277.3	POSIT	85	NEGAT	1.75	POSIT	81.12	NEGAT
121	73	0.059	NEGAT	77.3	POSIT	201	POSIT	0.46	NEGAT	95.64	NEGAT
122	88	0.046	NEGAT	2.89	NEGAT	503	POSIT	0.093	NEGAT	78.42	NEGAT
123	601	0.059	NEGAT	4.22	NEGAT	203	POSIT	2.40	POSIT	95.64	NEGAT
124	100	0.046	NEGAT	14.37	NEGAT	0.351	NEGAT	1032	POSIT	78.42	NEGAT
125	LOLA	0.076	NEGAT	6.77	NEGAT	6.42	NEGAT	0.49	NEGAT	107.7	NEGAT
126	ANA	0.061	NEGAT	5.78	NEGAT	384	POSIT	0.660	POSIT	106.8	NEGAT
127	GOLON DRINA	0.062	NEGAT	55.09	POSIT	1.40	NEGAT	0.040	NEGAT	105.9	NEGAT
				4							
128	LUCER	0.087	NEGAT	100.6	POSIT	4.22	NEGAT	0.444	NEGAT	98.6	NEGAT

O				2							
129	MOTA	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	131.1	NEGAT
130	LOTTO	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	76.8	NEGAT
131	108-2	0.159	NEGAT	10.69	NEGAT	3.67	NEGAT	0.069	NEGAT	131.1	NEGAT
9											
132	101-2	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	76.8	NEGAT
133	99	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	121.1	NEGAT
134	566	0.159	NEGAT	10.69	NEGAT	3.67	NEGAT	0.069	NEGAT	86.8	NEGAT
9											
135	781-1	0.076	NEGAT	55.09	POSIT	26.79	NEGAT	0.939	POSIT	76.8	NEGAT
4											
136	567	0.075	NEGAT	3.481	NEGAT	286	POSIT	2.284	POSIT	131.1	NEGAT
137	451	0.096	NEGAT	7.92	NEGAT	438	POSIT	-0.156	NEGAT	76.8	NEGAT
138	232	0.159	NEGAT	10.69	NEGAT	3.67	NEGAT	0.069	NEGAT	129.3	NEGAT
9											
139	106	0.061	NEGAT	5.78	NEGAT	384	POSIT	0.660	POSIT	124.5	NEGAT
140	243	0.062	NEGAT	55.09	POSIT	1.40	NEGAT	0.040	NEGAT	133.9	NEGAT
4											

11.2 Anexo 2

Tabla 7 Resultados de toros muestreados federación de ganaderos del área ocho.

PRUEBAS		ELISA-BRUCCELLA		ELISA-IBR		ELISA-LB		ELISA-NEOSPORA		ELISA-DVB	
Nº	Identificación	Valor	Resultado	Valor	Resultado	Valor	Resultado	Valor	Resultado	Valor	Resultado
1	TORO SIMENTAL MAGNO	-	NEGAT	68.92 %	POSIT	3.4%	NEGAT	0.357	NEGAT	-	-
2	TORRES	0.449	NEGAT	24.00 %	NEGAT	27.17 %	NEGAT	0.021	NEGAT	-	-
3	NORMANDO	95.52	NEGATIV O	7.01	NEGATIV O	71.64	NEGATIV O	0.186	NEGATIV O	-	-
4	FELIPE 242	0.046 %	NEGAT	14.37 %	NEGAT	0.351 %	NEGAT	1032 %	POSIT	106.5 %	NEGAT
5	ENRIQUE 200	0.022	NEGATIV O	6.030	NEGATIV O	7.46	NEGATIV O	0.731	POSIT	16.28	POSITIVO
6	VICTOR	0.015	NEGATIV O	266.33	POSIT	6.702	NEGATIV O	0.235	NEGATIV O	73.76	NEGATIV O
7	LOTTO	-	NEGAT	68.92 %	POSIT	3.4%	NEGAT	0.357	NEGAT	-	-
8		0.046 %	NEGAT	14.37 %	NEGAT	0.351 %	NEGAT	1032 %	POSIT	106.5 %	NEGAT

11.3 Anexo 3

Tabla 8 Muestreo N.canunim Hato 1

PRUEBAS		ELISA-NEOSPORA	
Identificación	Valor	Resultado	
B1	0.939	POSIT	
B2	2.284	POSIT	
B3	-0.156	NEGAT	
JERSEY	0.069	NEGAT	
GYROLANDO	0.205	NEGAT	

SOL	0.660	POSIT
ER01	0.040	NEGAT
H228	0.444	NEGAT
MA	0.25	NEGAT
HMA	0.440	NEGAT
Y27	0.440	NEGAT
352	0.912	POSIT
318	0.845	POSIT
H342	0.642	POSIT
H216	0.265	NEGAT
H352	0.412	NEGAT
cARMELITA	0.357	NEGAT

11.4 Anexo 4

Tabla 9 Muestreo *N.caninum* Hato 2

PRUEBAS		ELISA-NEOSPORA	
Identificación	Valor	Resultado	
228	0.769	POSIT	
216	0.833	POSIT	
19500	0.638	POSIT	
HY27	0.031	NEGAT	
H218	0.480	NEGAT	
342	0.1626	NEGAT	
19506	0.039	NEGAT	
160	0.37	NEGATIVO	
165	0.73	POSITIVO	
250	0.09	NEGATIVO	
MAGANA	0.021	NEGAT	
67	0.80	POSIT	
48	1.51	POSIT	

11.5 Anexo 5

Tabla 10 Muestreo *N.caninum* Hato 3

PRUEBAS		ELISA-NEOSPORA	
Identificación	Valor	Resultado	
5	0.64	NEGAT	
27	0.387	NEGAT	
318-3	0.6071	POSITIVO	
352-3	1.517	POSITIVO	
MANCHA	1.43	POSITIVO	
TERRA	0.186	NEGATIVO	
872	0.74%	POSIT	

942	0.39%	NEGAT
897	0.31%	NEGAT
870	0.50%	NEGAT
891	0.56%	POSIT
883	1.13%	POSIT
900	0.28%	NEGAT
878	0.14%	NEGAT
REINA	1.75%	POSIT
PARDA	0.46%	NEGAT
JALMAK	0.093%	NEGAT
263	2.40%	POSIT
NARDA	1032%	POSIT

11.6 Anexo 6

Tabla 11 Muestreo *N.caninum* Hato 4

PRUEBAS		ELISA-NEOSPORA	
Identificación	Valor	Resultado	
GYR BLANCO	0.49%	NEGAT	
M053	1073%	POSIT	
ANITA	1.07%	POSIT	
CARMELITA	0.62%	POSIT	
FLORENCIA	0.30%	NEGAT	
FLORA	0.731	POSIT	
ENRRRIQUETA	0.235	NEGATIVO	
349	0.40	NEGATIVO	
399	-1.31%	NEGAT	
394	-0.51%	NEGAT	
183	-0.34%	NEGAT	
185	-1.97%	NEGAT	
MARQUEZA	-1.04%	NEGAT	
LOLA	-1%	NEGAT	
PEPA	-1.68%	NEGAT	

11.7 Anexo 7

Tabla 12 Muestreo *N.caninum* Hato 5

PRUEBAS		ELISA-NEOSPORA	
Identificación	Valor	Resultado	
OLGA	-0.37%	NEGAT	
125	0.62%	POSIT	
259	0.731	POSIT	
465	2.284	POSIT	

874	-0.156	NEGAT
254	0.069	NEGAT
123	0.205	NEGAT
122	0.845	POSIT
145	0.642	POSIT
235	0.265	NEGAT
222	0.412	NEGAT
MAGARA	0.939	POSIT
ESTRELLA	2.284	POSIT
111-1	-0.156	NEGAT
FORTUNA	0.069	NEGAT

11.8 Anexo 8

Tabla 13 Muestreo *N.caninum* Hato 6

PRUEBAS		ELISA-NEOSPORA	
Identificación	Valor	Resultado	
ILUMINADA	0.62%	POSIT	
PILDORA	2.284	POSIT	
114	-0.156	NEGAT	
145	0.069	NEGAT	
1569	0.205	NEGAT	
178	0.939	POSIT	
147	2.284	POSIT	
137	-0.156	NEGAT	
167	0.069	NEGAT	
183	0.49%	NEGAT	
89	1073%	POSIT	
85	1.07%	POSIT	
88	0.62%	POSIT	
101	0.30%	NEGAT	
102	0.845	POSIT	
103	0.642	POSIT	
104	0.265	NEGAT	
105	0.412	NEGAT	
106	0.069	NEGAT	
176	0.205	NEGAT	
53	0.660	POSIT	
52	0.040	NEGAT	
51	0.444	NEGAT	
41	2.284	POSIT	

11.9 Anexo 9

Tabla 14 Muestreo *N.caninum* Hato 7

PRUEBAS	ELISA-NEOSPORA	
Identificación	Valor	Resultado
35	-0.156	NEGAT
BARBARA	0.069	NEGAT
BARBEY	0.205	NEGAT
BARNEY	0.845	POSIT
HERCULES	0.642	POSIT
BIQUINGO	0.14%	NEGAT
DORINA	1.75%	POSIT
LINA	0.46%	NEGAT
CORAZON	0.093%	NEGAT
LUNA	2.40%	POSIT
FLOR	1032%	POSIT
INDIANA	0.49%	NEGAT
CONCENTIDA	-0.156	NEGAT
TETERITOS	0.069	NEGAT
20	0.205	NEGAT
42	0.14%	NEGAT
56	1.75%	POSIT
73	0.46%	NEGAT
88	0.093%	NEGAT
601	2.40%	POSIT
100	1032%	POSIT

11.10 Anexo 10

Tabla 15 Muestreo *N.caninum* Hato 8

PRUEBAS	ELISA-NEOSPORA	
Identificación	Valor	Resultado
LOLA	0.49%	NEGAT
ANA	0.660	POSIT
GOLONDRINA	0.040	NEGAT
LUCERO	0.444	NEGAT
MOTA	2.284	POSIT
LOTTO	-0.156	NEGAT
108-2	0.069	NEGAT
101-2	2.284	POSIT
99	-0.156	NEGAT
566	0.069	NEGAT
781-1	0.939	POSIT
567	2.284	POSIT
451	-0.156	NEGAT

232	0.069	NEGAT
106	0.660	POSIT
243	0.040	NEGAT
