

Encefalomielitis neonatal en un ternero Holstein asociada a neosporosis congénita

Neonatal encephalomyelitis in a Holstein calf associated to congenital neosporosis

Agustina Tettamanti¹ , Moore Dadin^{1,2} , Lucia María Campero¹ , Valeria Scioli¹ , Claudia Morsella¹, Joaquín García³, María Fiorentino¹ , Andrea Verna¹ , Germán Cantón¹ , Eleonora Morrell¹

1. Instituto de Innovación para la Producción Agropecuaria y el Desarrollo Sostenible (IPADS), INTA Balcarce-CONICET.

2. Universidad Nacional de Mar del Plata. Facultad de Ciencias Agrarias

3. Veterinaria de la actividad privada

Correspondencia: Eleonora Morrell. Email: morrell.eleonora@inta.gob.ar

Resumen

La neosporosis es una enfermedad parasitaria causada por el protozoo *Neospora caninum*. En los bovinos provoca principalmente abortos y raramente signos neurológicos y lesiones neuromusculares en terneros neonatos infectados congénitamente. En el presente trabajo un ternero recién nacido que presentaba dificultad para incorporarse, pérdida de la propriocepción y lesiones microscópicas incluyendo meningoencefalitis multifocal linfohistiocítica severa, mielitis linfohistiocítica difusa severa con perivasculitis y vacuolización severa del neuropilo resultó positivo a *N. caninum* mediante inmunohistoquímica y PCR. Se considera relevante incluir como diagnóstico diferencial a la neosporosis congénita en los terneros neonatos que presentan signología neurológica.

Palabras claves: encefalomielitis, ternero, *Neospora caninum*, neosporosis congénita.

Abstract

Neosporosis is a parasitic disease caused by the protozoan *Neospora caninum*. Although this parasite causes abortions, neurological clinical signs and neuromuscular lesions are rarely reported in congenitally infected neonatal calves. In this study, a newborn calf exhibiting difficulty standing, loss of proprioception, and microscopic lesions, including severe multifocal lymphohistiocytic meningoencephalitis, severe diffuse lymphohistiocytic myelitis with perivasculitis, and severe neuropil vacuolization, tested positive for *N. caninum* by immunohistochemistry and PCR. It is considered relevant to include congenital neosporosis in the differential diagnosis of neonatal calves presenting with neurological signs.

Keywords: encephalomyelitis, calf, *Neospora caninum*, congenital neosporosis.

Introducción

La neosporosis bovina es una enfermedad de importancia mundial que afecta a la industria lechera y cárnica bovina, ocasionando cuantiosas pérdidas económicas (Dubey, 2003). Es producida por el protozoo *Neospora caninum*, el cual se transmite a los bovinos en forma horizontal mediante la ingestión de agua o alimento contaminado con ooquistes eliminados en la materia fecal de los cánidos hospedadores definitivos, o mediante la transmisión vertical (transplacentaria). La transmisión transplacentaria puede ser endógena cuando el parásito se reactiva en una vaca crónicamente infectada o exógena cuando la vaca gestante se infecta por vía oral (Marugan Hernandez, 2017). El aborto es la presentación clínica más frecuente de la enfermedad y, generalmente, ocurre entre el 5to y 7mo mes de gestación. Esporádicamente, se ha reportado en los terneros neonatos infectados congénitamente una signología clínica neuromuscular que incluye principalmente la presencia de ataxia y pérdida de propiocepción. Estos signos generalmente se observan dentro de los primeros 3 a 5 días de vida, aunque pueden aparecer semanas después (Dubey, 2003). En el año 2015 se describe en Argentina el primer reporte de neosporosis congénita en dos terneros con signología neurológica asociado a encefalomielitis (Micheloud et al., 2015). El objetivo del presente trabajo consiste en caracterizar detalladamente los hallazgos patológicos en un ternero que presentó signología neurológica congénita asociada a infección por *N. caninum*, ya que en la actualidad existen escasos reportes de esta presentación clínica de la enfermedad.

Caso Clínico

En el mes de abril del año 2025 se registró el nacimiento de terneros afectados en un establecimiento lechero ubicado en el partido de General Pueyrredón, provincia de Buenos Aires. El rodeo estaba conformado por 250 vacas en parición observándose el nacimiento de 9 terneros afectados algunos de los cuales presentaban debilidad del tren posterior, dificultad para incorporarse y/o diarrea. En total murieron 7 terneros y los 2 restantes, una hembra y un macho, se remitieron al Servicio de Diagnóstico Especializado (SDVE) del INTA Balcarce. En la inspección clínica, se constató que ambos animales presentaban dificultad para incorporarse con debilidad del tren posterior pérdida de la propiocepción y además uno de ellos presentaba diarrea (25N24). Se procedió a realizar el sacrificio en base a las normas del Comité ético del uso de animales (CICUAE) del

INTA Balcarce y posteriormente las necropsias, en la que no se observaron lesiones macroscópicas de relevancia. Se recolectaron tejidos y fluidos corporales, incluyendo el cerebro y varios sectores de la médula espinal que fueron fijadas en formol al 10%, deshidratados y embebidos en parafina. Posteriormente, se realizaron cortes de 5 µm que fueron teñidos con hematoxilina y eosina para su análisis histopatológico. En los tejidos que presentaron lesiones compatibles con infecciones protozoarias se realizó la técnica de inmunohistoquímica (IHQ) empleando un anticuerpo policlonal anti-*N. caninum* en una dilución de 1:300 y el método de detección HRP (Envision, Dako) de acuerdo con las instrucciones del fabricante. Asimismo, se tomaron muestras de tejidos para aislamiento bacteriológico (pulmón, hígado, riñón,) y virológico (bazo, cerebro, pulmón) en base a trabajos previos (Morrell et al., 2008). Las muestras de cerebro de ambos animales fueron congeladas hasta su procesamiento para la posterior identificación de *N. caninum* mediante una PCR anidada modificada (Buxton et al., 1998).

En la histopatología, el ternero 25N23 evidenció meningoencefalitis multifocal linfohistiocítica severa, caracterizada por la presencia de múltiples focos de gliosis en el neuropilo de la zona cortical (Figura 1a) contenido linfocitos y macrófagos; además, estas células inflamatorias se observaron en forma difusa en las meninges. Asimismo, se evidenció mielitis linfohistiocítica difusa caracterizada por la presencia de un infiltrado inflamatorio difuso y severo en la médula espinal cervical compuesto por linfocitos, macrófagos, y escasas células plasmáticas con presencia de vacuolización severa en el neurópilo caracterizada por presencia de edema y axones degenerados y perivasculitis linfohistiocítica (Figuras 1b y 1c). Además, se observaron lesiones como ganglioneuritis linfohistiocítica moderada multifocal, neumonía intersticial linfohistiocítica leve, hepatitis periportal linfohistiocítica moderada, nefritis intersticial multifocal linfohistiocítica leve y pericarditis linfohistiocítica difusa moderada. En el ternero 25N24 se observó encefalitis multifocal linfohistiocítica, hepatitis periportal linfohistiocítica leve, neumonía intersticial mixta moderada, pericarditis linfohistiocítica difusa severa y esplenitis neutrofílica multifocal moderada. La técnica de IHQ fue positiva para *N. caninum* en la corteza y médula espinal (Figura 1d) del ternero 25N23. Los laboratorios de bacteriología y virología arrojaron resultados negativos en ambos terneros. La PCR para *N.*

caninum en cerebro resultó positiva en el ternero 25N23 y negativa en el ternero 25N24, respectivamente.

Discusion

Los signos clínicos neurológicos, los hallazgos microscópicos y los resultados de la PCR son concluyentes para confirmar el diagnóstico de neosporosis congénita en uno de los terneros afectados (25N23). El examen neurológico de los terneros congénitamente infectados por esta enfermedad puede revelar ataxia, disminución de la propiocepción consciente y disminución de los reflejos rotulianos. Asimismo, se describe la presencia de exoftalmia o apariencia asimétrica de los ojos y las extremidades posteriores o anteriores (o ambas) pueden estar flexionadas o hiperextendidas (Pérez y Rojas, 2021); estos últimos signos no fueron constatados en el ternero con diagnóstico positivo a *N. caninum*. No se observaron lesiones macroscópicas como hidrocefalia y/o estrechamiento de la médula espinal como describe en otros trabajos (Pérez y Rojas, 2021). Los hallazgos microscópicos en el cerebro y en la médula espinal fueron similares a los descriptos por Micheloud (et al., 2015), con la diferencia que en el ternero 25N23 no se observaron quistes de *N. caninum* en el cerebro. El ternero 25N24 presentó signología neurológica, diarrea y lesiones microscópicas compatibles con las ocasionadas por agentes infecciosos. Una de las principales causas de mortalidad neonatal en terneros es la diarrea asociada a infecciones por la forma septicémica de *Escherichia coli*, rotavirus, *Salmonella* e infecciones por el virus de la Diarrea Viral Bovina (Morrell et al., 2008); sin embargo, en este animal (25N24) no se pudo atribuir el diagnóstico final a ninguno de los agentes etiológicos mencionados.

En la región pampeana de Argentina, *N. caninum* es una de las principales causas de aborto bovino (Moore et al., 2013), por lo cual es factible que la presentación congénita de la enfermedad pueda estar subestimada, principalmente cuando la signología clínica no es evidente en los terneros. Por este motivo, es fundamental el diagnóstico temprano mediante la aplicación de técnicas serológicas en el rodeo para el control de la enfermedad (Campero, et al., 2021). Se considera relevante incluir la presentación congénita de neosporosis como diagnóstico diferencial en terneros neonatos que presentan signos neurológicos.

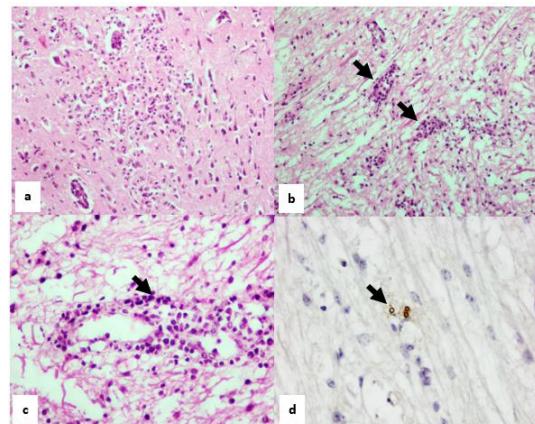


Figura 1. Ternero 25N23. a) Foco de gliosis en la corteza (H&E, 100X). b) Mielitis difusa linfohistiocítica con vacuolización del neuropilo y perivasculitis multifocal severa (flechas). (H&E, 100X). c) Perivasculitis linfohistiocítica severa en médula espinal (H&E, 400X). d) Taquizoítos positivos a *N. caninum* en médula espinal (IHQ, 600X).

Bibliografía

- 1.Buxton, D., Maley, S. W., Wright, S., Thomson, K. M., Rae, A. G., & Innes, E. A. (1998). The pathogenesis of experimental neosporosis in pregnant sheep. Journal of comparative pathology, 118(4), 267–279. [https://doi.org/10.1016/s0021-9975\(07\)80003-x](https://doi.org/10.1016/s0021-9975(07)80003-x)
- 2.Campero, L. M., Moore, D. P., Echaide, I. E., Campero, C. M., & Venturini, M. C. (2021). Neosporosis bovina en Argentina: a 25 años del primer reporte en el país. Analecta Veterinaria, 41(1), 056.
- 3.Marugan-Hernandez V. Neospora caninum and Bovine Neosporosis: Current Vaccine Research. J Comp Pathol. 2017 Aug-Oct;157(2-3):193-200. doi: 10.1016/j.jcpa.2017.08.001
4. Micheloud, J. F., Moore, D. P., Canal, A. M., Lischinsky, L., Hecker, Y. P., Cantón, G., ... & Campero, C. M. (2015). First report of congenital *Neospora caninum* encephalomyelitis in two newborn calves in the Argentinean Pampas.
5. Moore DP, Reichel M, Spath EJA, Campero CM (2013) *Neospora caninum* causes severe economic losses in cattle in the humid Pampa region of Argentina. Trop Anim Health Prod 45(5):1237–1241.
6. Morrell EL, Moore DP, Odeón AC, Poso MA, Odriozola E, Cantón G, Paolicchi F, Malena R, Leunda MR, Morsella C, Campero CM. Retrospective study of bovine neonatal mortality: cases reported from INTA Balcarce,

Argentina. Rev Argent Microbiol. 2008 jul-Sep;40(3):151-7.

7. Pérez, DC, & Rojas, OJ. (2021). Neosporosis en caninos y bovinos. Revista veterinaria, 32(2), 238-241.

<https://dx.doi.org/10.30972/vet.3225751>

