



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

**Trabajo de Tesis realizado como requisito para obtener el título de
DOCTOR EN CIENCIAS VETERINARIAS**

**TÍTULO DEL TRABAJO: “Impacto de las infecciones con *Sarcocystis*
spp., *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* en índices
productivos de caprinos.”**

AUTOR: Steffen Kevin Denis

DIRECTORES: Dr. Gastón Andrés Moré

Dr. Rubén Omar Arias

LUGAR DE TRABAJO: Laboratorio de Inmunoparasitología
(LAINPA), Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad
Nacional de La Plata.

AÑO: 2024

MIEMBROS DEL JURADO:

Dr. Rossanigo Carlos

Dr. Sanabria Rodrigo

Dra. Hecker Yanina

Dedicatoria

A mis viejos

A mis hermanos y a mis sobrinos

A mi compañera de viaje

A Uma, Mili y Panchu

A la Educación Pública y Gratuita

A todos aquellos que formaron parte y acompañaron este camino

Agradecimientos

A todos los integrantes del Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA) - FCV

A todos los integrantes del Curso de Introducción a la producción animal - FCAYF

A todos los integrantes de la Cátedra de Parasitología - FCV

A todos los productores y empleados de los establecimientos caprinos

A la Educación y la Universidad Pública

A toda mi familia y amigos

**Citas bibliográficas correspondientes a las publicaciones parciales
relacionadas de modo directo al trabajo de tesis**

PUBLICACIONES CON REFERATO

1. **Steffen, K.D.;** Arias, R.O.; Gortari L.; Moré, G. "Caracterización de la curva de lactancia y rendimiento en cabras Saanen de un tambo semi-intensivo de la provincia de Buenos Aires". FAVE Sección Ciencias Veterinarias. Vol. 20 Núm. 1; pág. 41-46 (2021). DOI: <https://doi.org/10.14409/favecv.v20i1.9778>
2. **Steffen, K.D.;** Arias, R.O.; Gortari L.; Moré, G. "Relación del grado de FAMACHA®, la condición corporal y edad en la producción diaria de leche de cabras Saanen en la provincia de Buenos Aires". Analecta Veterinaria. Vol. 42; e062 (2022). DOI: <https://doi.org/10.24215/15142590e062>
3. **Steffen, K.D.;** Gortari L.; Cordiviola, C.A.; Moré, G.; Arias, R.O. "Variabilidad en el crecimiento de cabritos Saanen bajo crianza artificial en la provincia de Buenos Aires, Argentina". Revista De Investigaciones Veterinarias Del Perú, 34(6), e25240. <https://doi.org/10.15381/rivep.v34i6.25240>
4. **Steffen, K.D.;** Gos, M.L.; Unzaga J.M; Venturini, M.C.; Arias, R.O.; Moré, G. (2024). "Dynamics of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies and seroconversion during pregnancy and lactation in naturally infected goats". Parasitology International, 98, 102828. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2023.102828>
5. **Steffen, K.D.;** Gos, M.L.; Helman, M.E.; Arias, R.O.; Moré, G. (2024). "Quiste de *Sarcocystis capracanis* en músculo caprino". FotoVet. Revista De Divulgación De Fotografías Científicas De La Medicina Veterinaria (en prensa).
6. **Steffen, K.D.;** Gos, M.L.; Arias, R.O.; Venturini, M.C., Moré, G. (2024). "Inmunofluorescencia indirecta (IFI): Detección de anticuerpos específicos frente a *Toxoplasma gondii* en suero caprino". FotoVet. Revista De Divulgación De Fotografías Científicas De La Medicina Veterinaria (en prensa).

CAPÍTULO DE LIBRO

1. Bernstein, Mariana; Gos, María Laura; **Steffen, Kevin Denis**; Pardini, Lais Luján; Unzaga, Juan Manuel; Venturini, María Cecilia. (2023). *Toxoplasma gondii*, capítulo 17 del libro: Protozoos parásitos de importancia sanitaria: un abordaje transdisciplinar. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP). Facultad de Ciencias Veterinarias. Páginas: 144-161. ISBN: 978-950-34-2254-0. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/155252>

PRESENTACIONES A CONGRESO Y JORNADAS

1. **Steffen, K.D.**, Arias R., Moré G. Impacto de las infecciones con *Sarcocystis* spp., *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* en índices productivos de caprinos. Encuentro de Becaries de Posgrado (EBEC-2020). Secretaría de Ciencia y Tecnología de la Universidad Nacional de La Plata. 12 de noviembre de 2020, La Plata. E-Póster: <https://congresos.unlp.edu.ar/ebec2020/becarie/kevin-denis-steffen/>
2. **Steffen, K.D.**, Arias R., Gortari, L.; Moré G. “Relación de la producción diaria de leche de cabras Saanen con el grado de FAMACHA®, condición corporal y edad”. 3er Congreso Argentino de Producción Caprina y 1er Congreso de la Red CONBIAND Argentina y el II Foro de Productores Caprinos y la Agricultura Familiar. 3, 4 y 5 de noviembre del 2021, La Rioja.
3. **Steffen, K.D.**; Gos, M.L.; Arias, R.O.; Venturini, M.C; Moré, G. “Dinámica de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* durante la gestación y lactancia en cabras naturalmente infectadas”. XXIII Reunión Científico Técnica y 1° Virtual de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico (AAVLD). 17 al 19 de noviembre de 2021.
4. **Steffen, K.D.**, Arias R., Gortari, L.; Moré G. “Factores que inciden en la tasa de crecimiento de las crías de cabras Saanen en la provincia de Buenos Aires”. IX Jornada de Difusión de la Investigación y Extensión de la Facultad de Ciencias Veterinarias UNL. 11 de noviembre de 2021. Esperanza, Argentina.

5. **Steffen KD**, Gos ML, Helman ME, Arias RO, Moré G. "Factores que influyen en la variación del título de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en caprinos". XI Jornadas de Jóvenes Investigadores. Universidad de Buenos Aires. 9 y 10 de junio de 2022.

6. **Steffen KD**, Gos ML, Arias RO, Moré G. "*Neospora caninum*, *Sarcocystis* spp. and *Toxoplasma gondii* infections and their relationship with milk production in goats from Argentina". 6th International Meeting on Apicomplexa in Farm Animals, 5-7 October 2022 - Bern, Switzerland.

Citas bibliográficas correspondientes a las publicaciones parciales relacionadas de modo indirecto al trabajo de tesis

1. **Steffen, K.D.**; Gos, M.L.; Gortari L.; Arias, R.O.; Venturini, M.C.; Moré, G. (2021). "Eleven years of *T. gondii* serological follow-up in a goat herd and its association with reproductive losses". Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports, 25, 100599. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2021.100599>

2. Arias, R. O; Muro, M.G; Movilio, L.R; Ahihi, A; Trigo, M. S; **Steffen, K**; Boyezuk, D; Cordiviola, C. A. "Crianza artificial de cabritos. Evaluación de dos sustitutos lácteos". Vet. Arg. Vol. XXXIX. Nº 416. Diciembre 2022.

3. Basset, C.; Gos, M.L.; **Steffen, K.D.**; Helman, E.; Fitte, B.; Olaizola, P.L; Unzaga, J.M. (2024). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in family farming goats from the Luracatao Valley, Salta, Argentina. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports, Volume 49, 100992. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2024.100992>

4. **Steffen, K.D.**; Basset, C.; Arias, R.O.; Moré, G.; Robles, MdR.; Unzaga, J.M. (2024). Zoonotic nematode in the city of La Plata, Argentina: Report of a case of *Calodium hepaticum* in *Rattus rattus*. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports, Volume 47, 100954. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2023.100954>

5. Helman, E.; Dellarupe, A.; **Steffen, K.D.**; Bernstein, M.; Moré, G. (2024). Morphological and molecular characterization of *Sarcocystis* spp. in pigs (*Sus scrofa domestica*) from

PRESENTACIONES A CONGRESO Y JORNADAS

1. **Steffen, K.D.**; Gos, M.L.; Gortari C.L.; Arias, R.O.; Moré, G y Venturini, M.C. “Variación del nivel de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en cabras gestantes”. XII Jornadas y Reunión Anual de la Asociación Argentina de Inmunología Veterinaria. Los días 7 y 8 de noviembre de 2019 en la Universidad Nacional de La Plata.
2. **Steffen, K.D.**, Arias, R.O., Moré, G. Presencia de quistes tisulares de *Sarcocystis* spp. en caprinos. X Jornadas de Jóvenes Investigadores. Universidad de Buenos Aires. 3 y 4 de junio de 2021.
3. **Steffen, K.D.**; Gos, M.L.; Arias, R.O.; Gortari C.L.; Venturini, M.C; Moré, G.A. “Relación entre títulos de anticuerpos anti-*T. gondii* y seroconversión con la presencia de pérdidas reproductivas en cabras adultas”. VIII Jornada de Difusión de la Investigación y Extensión de la Facultad de Ciencias Veterinarias UNL. Realizada el día 11 de noviembre de 2020. Esperanza, Argentina.
4. Gos, M.L., **Steffen, K.D.**, Arias, R., Unzaga, J.M., Moré, G., Venturini, M.C. Evaluación de la implicancia de la vía de transmisión vertical de la toxoplasmosis en establecimientos caprinos de la provincia de Buenos Aires. X Jornadas de Jóvenes Investigadores. Universidad de Buenos Aires. 3 y 4 de junio de 2021.
E-Póster: <https://drive.google.com/file/d/1pui4XFpIKyKFoB5vyHcEUccTaBJspuy7/view>
5. Gos, M.L., Campero, L.M., **Steffen, K.D.**, Moore, P., Scioli, V., Morrel, E.L., Pardini, L., Moré, G., Unzaga, J.M., Venturini, M.C. “Hallazgos histopatológicos en cabras con pérdidas reproductivas asociadas a genotipos clonales y no clonales de *Toxoplasma gondii*”. XII Reunión Argentina de Patología Veterinaria (RAPAVE 2021) y el 14° Seminario de la Fundación CL Davis-SW Thompson en Argentina. Modalidad virtual. Organizado por el Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA) Balcarce. 11 al 14 de octubre de 2021.

6. María Laura Gos, **Kevin Denis Steffen**, Lucía María Campero, Gastón Andrés Moré, Juan Manuel Unzaga y María Cecilia Venturini. “Implementación de nuevas metodologías para determinar la transmisión de la toxoplasmosis a través de la leche y su importancia sanitario-productiva en los hatos caprinos”. Primera Jornada Nacional de Articulación en Docencia, Investigación, Extensión y Servicio de las carreras de Microbiología. 28 y 29 de octubre 2021 - Modalidad Virtual.
7. **Steffen KD**, Helman ME, Gos ML, Arias RO, Moré G. “Seroconversión de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* durante la gestación y lactancia en cabras naturalmente infectadas”. IX Congreso Argentino de Parasitología. 1 al 3 de junio, Salta, 2022.
8. **Steffen KD**, Gos ML, Helman ME, Arias RO, Moré G. “Primera detección serológica y avance molecular de *Sarcocystis* pp. en cabras de Argentina” XII Jornadas de Jóvenes Investigadores. Universidad de Buenos Aires. Los días 8 y 9 de junio del 2023.

Índice de abreviaturas

- ADN: ácido desoxirribonucleico
- ANOVA: análisis de varianza
- ARNr: ácido ribonucleico ribosómico
- BPA: antígeno buferado en placa
- CC: condición corporal
- coxl mitocondrial: citocromo oxidasa subunidad 1 mitocondrial
- DT: prueba de tinción de Sabin-Feldman
- DO: densidad óptica
- ELISA: enzimoimmunoensayo
- E1: establecimiento 1
- E2: establecimiento 2
- FC: Fijación de complemento
- FCV: Facultad de Ciencias Veterinarias
- g: gramos
- GDPV: ganancia diaria de peso vivo
- HD: hospedador definitivo
- HI: hospedador intermediario
- H/E: hematoxilina-eosina
- HPG: huevos por gramo
- IB: Immunoblot
- IC: intervalo de confianza
- IDAs: antígenos inmunodominantes
- IFI: inmunofluorescencia indirecta
- IDR: intradermoreacción
- ITS1: espaciador transcrito interno 1
- Kg: Kilogramo
- LAINPA: Laboratorio de Inmunoparasitología
- l: litro
- ID: intestino delgado

- MAT: aglutinación directa modificada
- min: minuto
- ml: mililitro
- mm: milímetro
- OPG: ooquistes por gramo
- OR: odds ratio
- PBS: solución buffer de fosfatos
- PCR: reacción en cadena de la polimerasa
- PH: potencial de hidrógeno (acidez o alcalinidad de un medio)
- p.i.: post-inoculación
- PM: peso molecular
- PPD: derivado proteico purificado
- PTB: Paratuberculosis
- pv: protrusiones vellositarias
- PV: peso vivo
- RB: Rosa de Bengala
- rpm: revoluciones por minuto
- SC: subcutáneo
- Se: sensibilidad
- SENASA: Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria
- SNC: sistema nervioso central
- Sp: especificidad
- TB: Tuberculosis
- µg: microgramos
- µl: microlitros
- UNLP: Universidad Nacional de La Plata
- VP: vacuola parasitófora
- αs1: alfa 1 caseína
- 18S rRNA: ARN ribosómico 18S
- 2-Me: 2-Mercaptoethanol

Índice de Contenido

Dedicatoria.....	2
Agradecimientos.....	3
Citas bibliográficas correspondientes a las publicaciones parciales relacionadas de modo directo al trabajo de tesis.....	4
Citas bibliográficas correspondientes a las publicaciones parciales relacionadas de modo indirecto al trabajo de tesis.....	6
Índice de abreviaturas.....	9
Resumen.....	13
Capítulo I: Introducción.....	20
1. Producción caprina.....	21
1.1 Producción caprina en el Mundo.....	21
1.2 Producción caprina en Argentina.....	25
2. Enfermedades infecciosas y parasitarias que afectan la producción caprina.....	30
2.1 Brucelosis caprina.....	31
2.2 Tuberculosis y Paratuberculosis caprina.....	32
2.3 Artritis-Encefalitis caprina.....	34
2.4 Mastitis caprina.....	35
2.5 Parásitos gastrointestinales.....	36
3. Protozoos que afectan la producción caprina.....	37
3.1 Características generales de los protozoos formadores de quistes tisulares.....	37
3.2 Sarcocystosis caprina.....	41
3.2.1 Particularidades del ciclo evolutivo de <i>Sarcocystis</i> spp.....	43
3.2.2 Patogenia, lesiones y curso clínico.....	45
3.2.3 Pérdidas en producción.....	46
3.2.4 Diagnóstico.....	47
3.3 Toxoplasmosis caprina.....	49
3.3.1 Epidemiología.....	50
3.3.2 Particularidades del ciclo evolutivo de <i>Toxoplasma gondii</i>	52
3.3.3 Patogenia, lesiones y curso clínico.....	54
3.3.4 Pérdidas en producción.....	57
3.3.5 Diagnóstico de Toxoplasmosis.....	58
3.4 Neosporosis caprina.....	61
3.4.1 Epidemiología.....	62
3.4.2 Particularidades del ciclo evolutivo de <i>Neospora caninum</i>	63
3.4.3 Patogenia, lesiones y curso clínico.....	64
3.4.4 Pérdidas en producción.....	66
3.4.5 Diagnóstico de neosporosis.....	67
Objetivos.....	71
Hipótesis relevantes.....	72
Capítulo II: Diagnóstico de infecciones por <i>Sarcocystis</i> spp., <i>Toxoplasma gondii</i> y <i>Neospora caninum</i> de cabras en lactancia.....	73
1. Introducción.....	74
2. Materiales y Métodos.....	75
2.1 Establecimientos y animales bajo estudio.....	75
2.2 Muestreo, condición corporal, FAMACHA® y estudios coproparasitológicos.....	75

2.4 Evaluación y registro de la producción láctea.....	77
2.3 Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI).....	78
3. Análisis estadístico.....	79
4. Resultados.....	80
5. Discusión.....	84
Capítulo III: Diagnóstico de infecciones por <i>Sarcocystis</i> spp., <i>Toxoplasma gondii</i> y <i>Neospora caninum</i> en cría y recría de caprinos.....	89
1. Introducción.....	90
2. Materiales y Métodos.....	91
2.1 Establecimientos y animales bajo estudio.....	91
2.2 Evaluación del peso, ganancia diaria de peso vivo, condición corporal, FAMACHA® y estudios coproparasitológicos.....	92
2.3 Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI).....	93
3. Análisis estadístico.....	95
4.a. Resultados en la cría.....	96
4.b. Resultados en la recría.....	103
5. Discusión.....	109
Referencias Bibliográficas.....	114
Fotografías.....	134
ANEXOS.....	139

Título:

Impacto de las infecciones con *Sarcocystis* spp., *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* en índices productivos de caprinos

Resumen

Las cabras son altamente susceptibles a las infecciones con *Sarcocystis* spp., *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum*. Estos protozoarios son los principales causantes de pérdidas reproductivas en los pequeños rumiantes a nivel mundial. La prevalencia y seroprevalencia de infecciones con estos protozoarios en caprinos es elevada, aunque se desconoce su impacto en la producción de leche y la ganancia diaria de peso.

El objetivo de este estudio fue evaluar y relacionar los títulos de anticuerpos frente a *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* con posibles pérdidas en la producción de leche de cabras y en la ganancia diaria de peso vivo en cabritos y cabrillas. Se evaluaron 336 cabras de raza Saanen de dos establecimientos comerciales (146 cabras de E1 y 190 cabras de E2). Se calculó la producción total por lactancia y se ajustó a 240 días de producción en mililitros. Se obtuvieron muestras de sangre y, en el mismo momento, se registraron la edad, el número de lactaciones, la condición corporal y el grado FAMACHA®. Los sueros se analizaron para detectar anticuerpos anti-*Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI). Los sueros se diluyeron a partir de 1:100 para las IFIs de *N. caninum* y *T. gondii*, y de 1:50 para *Sarcocystis* spp., y las tres IFIs de cada animal se procesaron al mismo tiempo hasta título final.

La producción media total de leche de las cabras por lactancia fue de 429,3 l (IC $\pm$ 17,8). La seroprevalencia de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* fue del 85,1% (286/336; IC95% 81,3 - 88,9), 66,7% (224/336; IC95% 61,6 - 75,8) y 81,8% (275/336; IC95% 71,7 - 86), respectivamente. El 49% (164/336; IC95% 43,5 - 54,2) de las cabras fueron

seropositivas a tres IFIs, el 37,5% (126/336; IC95% 32,3 - 42,7) a dos y el 12,2% (41/336; IC95% 8,7 - 15,7) a una sola. Es decir, el 98,5% de las cabras (331/336) fueron positivas para al menos una IFI y sólo cinco animales fueron negativos para las tres serologías. Se observaron seroprevalencias similares para *Sarcocystis* spp. y *N. caninum* en el establecimiento E1 (88,4 y 80,1%) en comparación con E2 (82,6 y 83,1%), respectivamente. Se detectó una mayor seroprevalencia de *T. gondii* en E1 (80,1%) que en E2 (56,3%) ($p < 0,05$). En E1 la seroprevalencia para tres y dos IFIs fue de 63,0 y 30,8%, y en E2 de 46,8 y 42,6% respectivamente. Las cabras seropositivas a *Sarcocystis* spp. con títulos de corte ≥ 200 y ≥ 400 evidenciaron una producción de leche significativamente mayor ($< 0,01$) (485107 ± 32127 ml; y 502872 ± 48154 ml, respectivamente) que las seronegativas y con títulos más bajos (409874 ± 19517 ml; y 418775 ± 17947 ml, respectivamente). Las cabras seropositivas individualmente a IFI de *N. caninum* produjeron significativamente menos (420590 ± 166918 ml) que el resto ($468498 \pm 157390,3$ ml), aunque, las cabras con títulos de corte ≥ 200 mostraron una producción de leche significativamente mayor ($448032 \pm 25403,13$ ml) que el resto ($412042 \pm 24319,16$ ml; $p < 0,05$). La seropositividad a *T. gondii* a diferentes niveles de corte de título no mostró asociación con diferencias en la producción de leche, con la excepción de 16 cabras con títulos ≥ 1600 que produjeron significativamente ($< 0,05$) menos leche ($348011 \pm 80534,51$ ml) que el resto ($433351 \pm 17596,01$ ml). La interacción de la edad y el número ordinal de lactación influyeron significativamente en estos resultados. No se encontraron diferencias significativas en la productividad de la leche en las cabras seropositivas y negativas a sólo una, dos o las tres IFIs cuando se analizaron dentro de los grupos de edad y/o número ordinal de lactación.

Posteriormente, se trabajó con cabritos (cría; $n=54$) y cabrillas (recrea; $n=79$) de raza Saanen, se procedió a evaluar el peso vivo en cuatro oportunidades para cada categoría y se calculó la ganancia diaria de peso vivo (GDPV, g/d). Los sueros se analizaron mediante IFI para *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* como se mencionó previamente. Los pesos vivos (PV) de los cabritos promediaron 5,1; 10,9; 18,2 y 27,2 Kg y para las cabrillas 21,2; 24,6; 25,5 y 32,9 Kg en los respectivos muestreos, con GDPV

promedio para los cabritos de 125 g/d, 100 g/d y para las cabrillas de 135 g/d, y 100 g/d, 36 g/d, 104 g/d.

La seroprevalencia global de *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* en los cabritos (cría) fue del 64% (32/50; IC95% 51,9 - 76,1), 70% (35/50; IC95% 59,6 - 80,4) y 56% (28/50; IC95% 45,4 - 66,6), y para las cabrillas (recreía) fue del 67,1% (49/73; IC95% 58,3 - 75,9), 64,4% (47/73; IC95% 55 - 73,8) y 56,2% (41/73; IC95% 47,2 - 65,2), respectivamente. Los rangos de títulos de *Sarcocystis* spp., en cabrillas y cabritos oscilaron entre 50 y 800, para *T. gondii* y *N. caninum* en cabrillas osciló entre 100 y 1600, y en cabritos entre 50 y 3200 para *T. gondii* y entre 50 y 6400 para *N. caninum*. El 34% (17/50; IC95% 30,1 - 37,9) de los cabritos y el 31,5% (23/73; IC95% 28,9 - 34,1) de las cabrillas fueron seropositivas a las tres IFIs, el 20% (10/50; IC95% 16,5 - 23,5) y el 28,8% (21/73; IC95% 25,5 - 32) a dos IFIs y el 10% (5/50; IC95% 6,1 - 13,9) y el 6,8% (5/73; IC95% 3,6 - 10,1) a una sola, respectivamente. Es decir, el 94% de las crías (47/50) y 95,9% de las cabrillas (70/73) fueron positivas para al menos una IFI y sólo tres cabritos y tres cabrillas fueron negativos para las tres serologías en todos los periodos de estudio. En cuanto a los cabritos positivos, y el trazado de los perfiles serológicos de las infecciones por *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii*, se consideró un 22, 34 y 20% infectados por vía transplacentaria, un 42, 36 y 36% infectados por vía horizontal y 6, 10 y 18% sin identificar la vía de transmisión.

No se detectaron diferencias significativas en la GDPV y PV de los diferentes grupos de los cabritos separados en base a la serología de IFI para cada uno de los protozoarios y con coinfección, con excepción de la GDPV-2 en los cabritos seronegativos a *N. caninum* con una mayor ganancia diaria de peso vivo, de 20 gr/d, es decir un 18% más en comparación con los seropositivos ($p \leq 0.10$). Se detectaron solamente leves diferencias para el PV de las cabrillas, siendo mayor en las seronegativas (35,2 kg) en comparación con las seropositivas a *T. gondii* y dudosas (32,1 y 31,8 kg) en el último periodo evaluado ($p \leq 0.10$). Este es el primer informe de seroprevalencia de *Sarcocystis* spp. en cabras de Argentina (85,1%) y el segundo a nivel mundial. La seroprevalencia para *N. caninum* es la más alta descrita en caprinos en todo el mundo (81,8%). Nuestros resultados demuestran una elevada seroprevalencia para *Sarcocystis* spp., *T.*

gondii y *N. caninum* en cabras lecheras de Argentina, aunque no se observó una clara influencia de la seropositividad a estos protozoos con la producción de leche. Este es el primer reporte de seguimiento serológico mediante IFI en cabritos y cabrillas (cría/recría) infectados naturalmente, y su relación con las diferentes vías de transmisión y la ganancia diaria de peso.

Palabras claves: Sarcocystosis, Toxoplasmosis, Neosporosis cabras, producción, serología, IFI.

Title:

Impact of infections with *Sarcocystis* spp., *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* on production rates in goats

Abstract:

Goats are highly susceptible to *Sarcocystis* spp., *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections. These protozoa are the main causes of productive and reproductive losses in small ruminants worldwide. The seroprevalence of these protozoan infections in goats is high, although their impact on milk production and daily weight gain is unknown.

The aim of this study was to evaluate and relate antibody titres against *Sarcocystis* spp., *T. gondii* and *N. caninum* to possible losses in milk production of adult goats and daily liveweight gain in kids and young goats. A total of 336 adult Saanen goats from two commercial farms (146 goats from E1 and 190 goats from E2) were evaluated. Total production per lactation was calculated and adjusted to 240 days of production in milliliters. Blood samples were collected and age, number of lactations, body condition and FAMACHA© grade were recorded simultaneously. Sera were tested for anti-*Sarcocystis* spp., *T. gondii* and *N. caninum* antibodies by indirect immunofluorescence (IFAT). Sera were diluted from 1:100 for *T. gondii* and *N. caninum* IFATs and 1:50 for *Sarcocystis* spp. all three IFATs from each animal were processed simultaneously to final titre.

The mean total milk production of the goats per lactation was 429.3 l (CI $\pm$ 17.8). The seroprevalence of *Sarcocystis* spp., *T. gondii* and *N. caninum* was 85.1% (286/336; 95%CI 81.3 - 88.9), 66.7% (224/336; 95%CI 61.6 - 75.8) and 81.8% (275/336; 95%CI 71.7 - 86), respectively. Forty-nine percent (164/336; 95%CI 43.5 - 54.2) of the goats were seropositive to three IFATs, 37.5% (126/336; 95%CI 32.3 - 42.7) to two and 12.2% (41/336; 95%CI 8.7 - 15.7) to one. In other words, 98.5% of the goats (331/336) were positive for at least one IFAT and only five animals were negative for all three serologies. Similar seroprevalences for *Sarcocystis* spp. and *N. caninum* were observed in E1 (88.4 and 80.1%) compared to E2 (82.6 and 83.1%), respectively. A higher seroprevalence of *T. gondii* was detected in E1 (80.1%) than in E2 (56.3%) ($p < 0.05$). In E1 the seroprevalence for three and two IFATs was 63.0 and 30.8% and in E2 46.8 and 42.6% respectively. *Sarcocystis* spp. seropositive goats with cut-off titres ≥ 200 and ≥ 400 evidenced significantly (< 0.01) higher milk production (485107 ± 32127 ml; and 502872 ± 48154 ml, respectively) than seronegative and lower titres (409874 ± 19517 ml; and 418775 ± 17947 ml, respectively). Goats individually seropositive to *N. caninum* IFAT produced significantly less (420590 ± 166918 ml) than the rest (468498 ± 157390.3 ml), although, goats with cut-off titres ≥ 200 showed significantly higher milk production (448032 ± 25403.13 ml) than the rest (412042 ± 24319.16 ml; $p < 0.05$). *Toxoplasma gondii* seropositivity at different titre cut-off levels showed no association with differences in milk production, except for 16 goats with titres ≥ 1600 that produced significantly (< 0.05) less milk (348011 ± 80534.51 ml) than the rest (433351 ± 17596.01 ml). The interaction of age and ordinal lactation number significantly influenced these results. No significant differences in milk productivity were found in goats seropositive and negative to only one, two, or all three IFATs when analyzed within age groups and/or ordinal lactation number.

Subsequently, Saanen kids (breeding; $n=56$) and young goats (rearing; $n=79$) were used, body weight (BW) was assessed four times for each category and daily weight gain (ADG, g/d) was calculated. Sera were tested by IFAT for *Sarcocystis* spp., *T. gondii* and *N. caninum* as previously mentioned. Body weights of kids averaged 5.1; 10.9; 18.2 and 27.2 kg and for young goats 21.2; 24.6; 25.5 and 32.9 kg in the respective samples, with average ADG for kids of 125 g/d, 100 g/d, 135 g/d, and for young goats of 100 g/d,

36 g/d, 104 g/d. The overall seroprevalence of *Sarcocystis* spp., *N. caninum* and *T. gondii* in kids (breeding) was 64% (32/50; 95%CI 51.9 - 76.1), 70% (35/50; 95%CI 59.6 - 80.4) and 56% (28/50; CI95% 45.4 - 66.6), and for young goats (rearing) it was 67.1% (49/73; CI95% 58.3 - 75.9), 64.4% (47/73; CI95% 55 - 73.8) and 56.2% (41/73; CI95% 47.2 - 65.2), respectively. *Sarcocystis* spp. titres in young goats and kids ranged between 50 and 800, for *T. gondii* and *N. caninum* in young goats between 100 and 1600, and in kids between 50 and 3200 for *T. gondii* and between 50 and 6400 for *N. caninum*. Thirty-four percent (17/50; 95%CI 30.1 - 37.9) of kids and 31.5% (23/73; 95%CI 28.9 - 34.1) of young goats were seropositive for all three IFATs, 20% (10/50; CI95% 16.5 - 23.5) and 28.8% (21/73; CI95% 25.5 - 32) to two IFATs and 10% (5/50; CI95% 6.1 - 13.9) and 6.8% (5/73; CI95% 3.6 - 10.1) to one IFAT respectively. That is, 94% of the kids (47/50) and 95.9% of the young goats (70/73) were positive for at least one IFAT and only three kids and three young goats were negative for all three serologies in all study periods. Regarding the positive kids, and the serological profiling of *Sarcocystis* spp., *N. caninum* and *T. gondii* infections, 22, 34, and 20% were considered infected by transplacental route, 42, 36, and 36% by horizontal route, and 6, 10, and 18% without identifying the route of transmission.

No significant differences were detected in ADG and BW of the different groups of kids separated based on IFAT serology for each of the protozoa and with co-infection, except for ADG-2 in the *N. caninum* seronegative kids with a higher daily weight gain of 20 g/d, i.e. 18% more compared to the seropositive kids ($p \leq 0.10$). Only slight differences were detected for BW of young goats, being higher in seronegative goats (35.2 kg) compared to *T. gondii* seropositive and doubtful goats (32.1 and 31.8 kg) in the last period evaluated ($p \leq 0.10$).

This is the first report of *Sarcocystis* spp. seroprevalence in goats in Argentina (85.1%) and the second worldwide. The seroprevalence for *N. caninum* is the highest described in goats worldwide (81.8%). Our results show a high seroprevalence for *Sarcocystis* spp., *T. gondii* and *N. caninum* in dairy goats in Argentina, although no clear influence of seropositivity to these protozoa with milk production was observed. This is the first report of serological monitoring by IFAT in naturally infected kids and young goats

(breeding/rearing), and its relationship with the different routes of transmission and daily weight gain.

Keywords: Sarcocystosis, Neosporosis, Toxoplasmosis, goats, production, serology, IFAT.

Capítulo I: Introducción

1. Producción caprina

1.1 Producción caprina en el Mundo

En el mundo, se calcula que existen alrededor de 1.100 millones de cabezas de caprinos domésticos (*Capra aegagrus hircus*) con un crecimiento poblacional del 21,1 % en los últimos 10 años (**Figura 1**). La producción caprina se concentra en países en desarrollo y con condiciones poco propicias para afrontar otro tipo de ganadería. Asimismo, es desarrollada en mayor parte por pequeños productores, asociados a sistemas de subsistencia o familiar, con destino al autoconsumo y la venta doméstica (FAOSTAT, 2023).

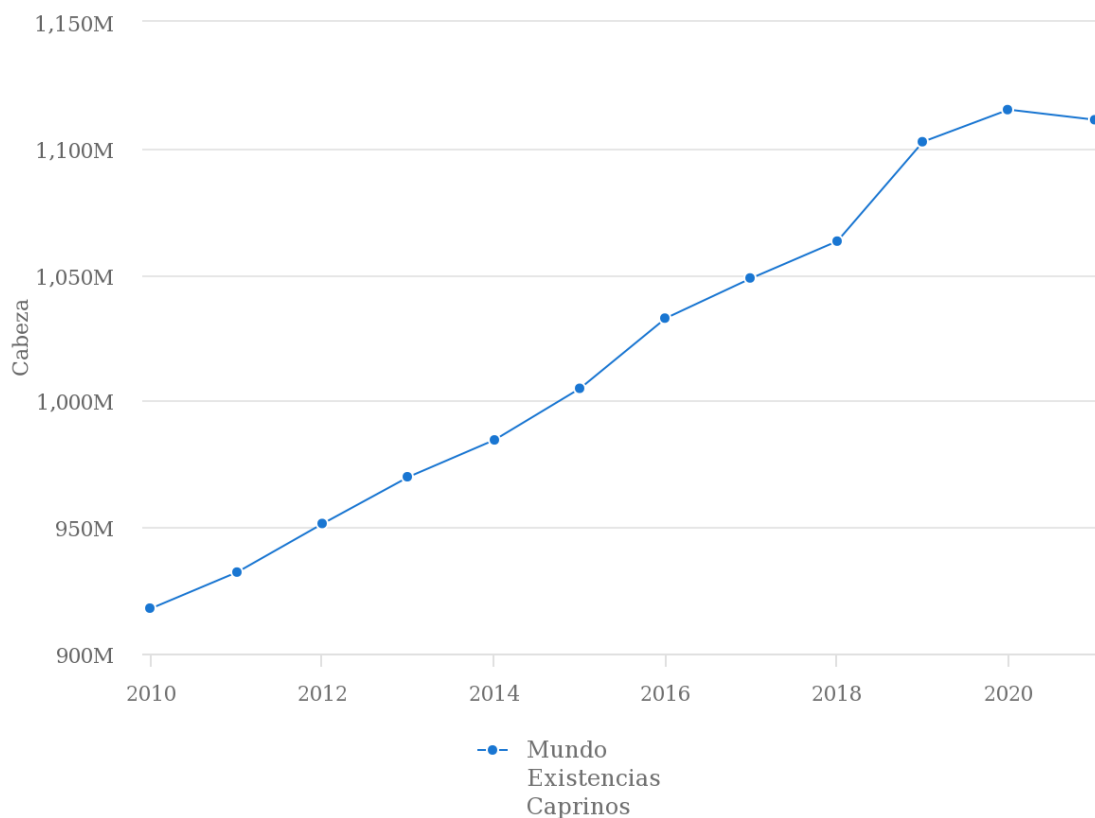


Figura 1. Crecimiento poblacional de los caprinos en los últimos 10 años (FAOSTAT, 2023).

Alrededor del 93,1% de la población mundial de cabras se encuentra en Asia y África y solo el 4,3% en América. China es el principal país productor con al menos 140 millones

de cabezas, seguido por India con 133 millones y Pakistán con alrededor de 55 millones (Figura 2).

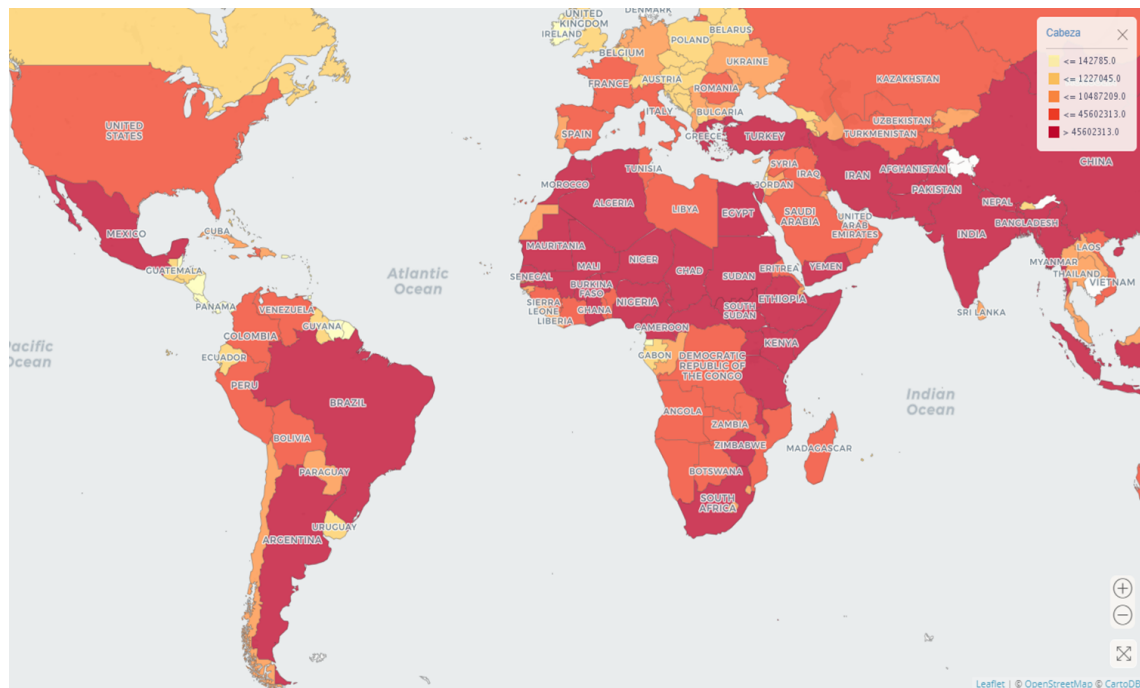


Figura 2. Distribución geográfica de las cabezas de caprinos en el mundo (FAOSTAT, 2023).

En la alimentación humana, la carne desempeña un papel fundamental al ser una de las principales fuentes de proteínas, grasas, vitaminas y minerales esenciales. La demanda de carne y productos animales ha experimentado un crecimiento a escala mundial. La carne caprina se destaca en la comercialización global de productos caprinos, siendo de alta relevancia. Su producción a nivel mundial es de 5,8 millones de toneladas con una tasa de crecimiento de alrededor del 38% en el periodo 2004-2017. Sin embargo, a pesar de este crecimiento, la carne caprina representa solo el 1,7% de la producción mundial de carnes (FAOSTAT, 2019). América representa solo 4,3% de la carne caprina mundial, siendo Brasil, México y Argentina los principales países productores con 10 millones de cabezas (4%), 8,5 (1%) y 4,9 (0,4%) respectivamente (FAOSTAT, 2023). Incluso, la producción de Argentina representa un 1,9% respecto de los datos mundiales, encontrándose muy por debajo de los principales productores, tales como China, India, Pakistán, Sudán, entre otros. Dentro de América del sur, Brasil

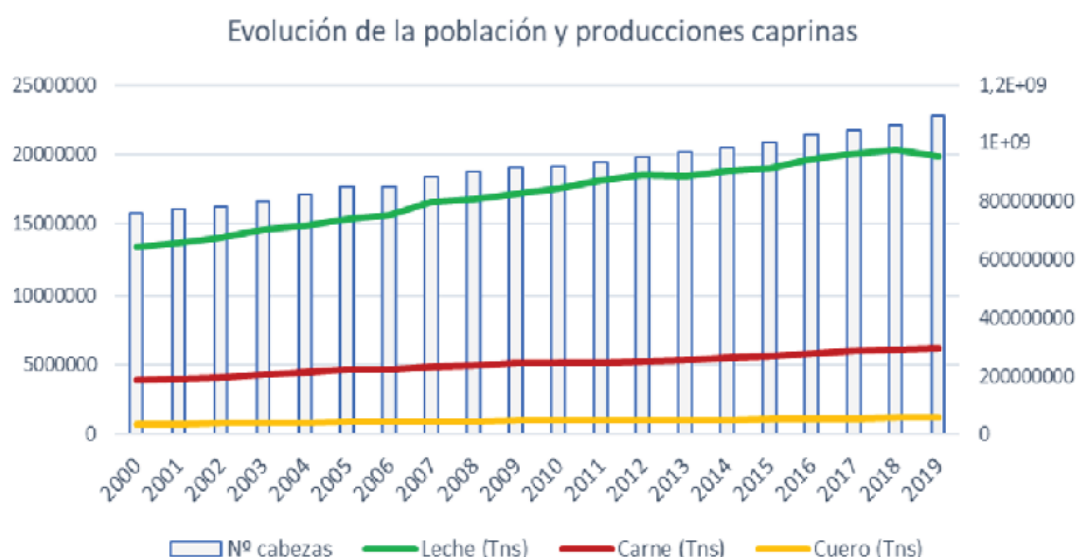
constituye el principal productor (FAOSTAT, 2023). Según Aghwan y col. (2014), la carne de cabrito se distingue de otras carnes rojas, como la ternera o el cordero, por tener un contenido más bajo de grasas saturadas y colesterol, así como un mayor contenido de ácidos grasos poliinsaturados. Además, en términos de perfil proteico, como se señala en el estudio de Mazinani y Rude (2020), la carne de cabrito parece ofrecer una mayor concentración de aminoácidos esenciales en comparación con otras carnes. Por lo tanto, desde una perspectiva de composición química, el consumo de carne caprina es una opción más saludable en comparación con otras carnes rojas (Salgado y col., 2023). La leche caprina representa alrededor del 2,2% de la producción mundial de leches, los últimos 10 años ha aumentado un 15 % con un total aproximado de 19 millones de toneladas (FAOSTAT, 2023). La leche caprina posee muy buenas propiedades como alimento, tanto por el consumo directo como a través de quesos y yogurt (Haenlein, 2004; Park, 2008). La producción láctea de los caprinos supera a la de otros mamíferos, debido a que pueden producir hasta un 10% de su peso vivo (entre 400 y 1500 litros por lactancia). En general es una producción secundaria de la producción de carne, realizando el ordeño de excedentes luego del destete de los cabritos. Otro aspecto a tener en cuenta es que mucha de la leche de cabra producida es consumida por los propietarios del hato y, por lo tanto, existe un gran volumen de leche que no forma parte de los registros de producción de los diferentes países (Ghibaudi y col., 2018). Según datos estadísticos se incrementó un 18% el stock caprino lechero mundial en los últimos 10 años duplicando prácticamente el aumento del stock bovino de leche (FAOSTAT, 2019). La leche caprina representa alrededor del 2% de la producción mundial de leches, con un total aproximado de 18 millones de toneladas (FAOSTAT, 2019), siendo India el principal productor con alrededor de 6 millones de toneladas, seguido por Bangladesh con 1,1 millones de toneladas. En Nigeria, Somalia, Chipre y Grecia esta leche representa más del 25% del total de leche producida (FAOSTAT, 2019). Dentro de la Unión Europea los mayores productores son Francia, España y Grecia. Estos países producen aproximadamente 500 mil toneladas/año de leche de caprina cada uno, destinadas principalmente a la elaboración de quesos (FAOSTAT, 2019; Minagri, 2011). La cantidad de grasa butirosa y el grado de emulsión en leche caprina son mayores que en la bovina, presentando además glóbulos grasos más pequeños (Park, 2008). Por esta razón la grasa es rápidamente metabolizable, produciendo

energía de forma inmediata (Haenlein, 2004; Chacón Villalobos, 2005; Bedoya Mejía y col., 2012). Se ha demostrado que la leche de cabra no contiene caseína α s1. Las caseínas de éste tipo son las responsables de la mayoría de las alergias/intolerancias asociadas a la leche de vaca (Haenlein, 2004; Chacón Villalobos, 2005; Park, 2008). Los quesos son el principal producto comercializado a nivel mundial, con alrededor de 520 mil toneladas en el 2014, seguidos por el yogurt con 163 mil toneladas, siendo EEUU, Canadá, México y Japón los principales demandantes (FAOSTAT, 2019). Alemania, Francia y Holanda son de los principales proveedores mundiales, asimismo Francia es el país con mayor y mejor tecnología y sus productos con denominación de origen son altamente reconocidos en el mercado mundial (FAOSTAT, 2019). Los rendimientos medios de leche caprina varían significativamente entre los principales países productores. En Bangladesh, el rendimiento promedio de leche por cabra es de aproximadamente 37 kg/año, mientras que en Pakistán e India es de 85 kg/año y 170 kg/año, respectivamente. En otros países, para la raza Saanen se registraron producciones superiores a 500 kg/lactancia como así también respecto a los rindes diarios de leche (2,3 a 3,1 l/d) (Gipson y Grossman, 1990; Soares Filho y col., 2001; Olivier y col., 2005; Mioč y col., 2008; Torres-Vázquez y col., 2010; Irano y col., 2012; Lôbo y col., 2017). Las razas lecheras de mayor distribución mundial son Saanen, Anglo-Nubian, Toggenburg y Alpina (FAOSTAT, 2019). La raza Saanen originaria del valle de Saanen (Suiza) es de color blanco, de cuerpo grande y longilíneo, con ubres bien implantadas, de forma globular y sin división. Es una raza que puede producir hasta 4 litros de leche por día, con períodos de lactancia de 240-270 días se han registrado producciones totales de 600 a 900 kg (Martínez y Suárez, 2018).

En última instancia, como subproductos caprinos además de la leche y carne, se utiliza la piel para la industria peletera, destacando el papel de China, que alcanzó cerca del medio millón de toneladas en 2019; las fibras como el cachemir o el mohair para la industria textil o el estiércol como fertilizante de cultivos, son de vital importancia dado que estos productos pueden influir en el desarrollo económico y social de diversas regiones. Sudáfrica es el principal actor en la producción de mohair, seguido por Estados Unidos, Lesotho y Australia, que contribuyen significativamente a la producción global de mohair. Sin embargo, existen pocos datos estadísticos

actualizados y confiables respecto de los mismos (AACREA, 2005; FAOSTAT, 2023) (Figura 3).

Figura 3. Evolución de la población y producciones caprinas durante los últimos 19 años.



Referencia: Tns: Toneladas; tomado y adaptado de Salgado y col., 2023.

No obstante, una serie de beneficios ambientales puede derivarse de una gestión adecuada de los hatos caprinos, más allá de los productos comerciales como carne, leche, fibra y cuero. Investigaciones como las de Mancilla-Leytón y col. (2013) señalan que los caprinos desempeñan un papel crucial en la provisión de los llamados "servicios ecosistémicos", tales como el control de la vegetación, la prevención de incendios y el fomento de la biodiversidad en áreas naturales protegidas (Salgado y col., 2023).

1.2 Producción caprina en Argentina

En el territorio nacional, la producción caprina está regulada por el Régimen para la recuperación, fomento y desarrollo de esta actividad, comúnmente conocido como la "Ley Caprina" o Ley 26.141. Esta ley comprende el aprovechamiento de la hacienda

caprina que tenga el objetivo final de lograr una producción con vistas a su autoconsumo y/o comercialización, tanto a nivel nacional como de exportación, ya sea de animales en pie, carne, cuero, fibra, leche, semen y embriones y otros productos y/o subproductos derivados, en forma primaria o industrializada, y que se realice en cualquier parte del territorio nacional. Esto es relevante considerando que Argentina, presenta un stock caprino de aproximadamente 4.860.000 cabezas, se ubica en el puesto n°34 en importancia referida a la producción caprina mundial (Martinez y Suarez y col., 2013). La existencia de cabezas de rumiantes en los 10 últimos años en el país, disminuyó un 7% para la especie bovina y 10,5% para la ovina, en contraste con un crecimiento del 7% en los caprinos (FAOSTAT, 2023) (**Figura 4**).

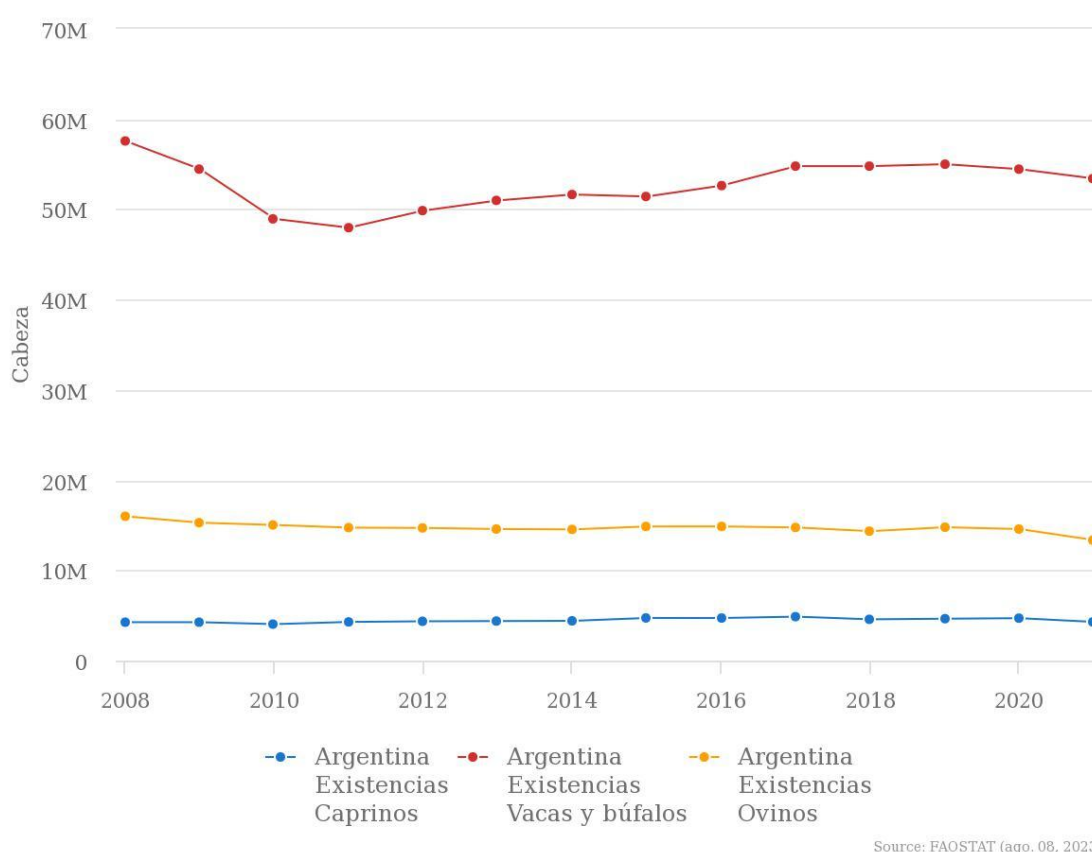


Figura 4. Evolución del crecimiento poblacional (cabezas) de las especies de interés zootécnico en Argentina en los últimos 10 años (FAOSTAT, 2023).

El ganado caprino en su mayoría se encuentra distribuido en hatos con menos de 500 animales y en alrededor de 47.404 establecimientos. Neuquén, Mendoza, Chaco y Santiago del Estero son las provincias que concentran la mayor cantidad de cabezas y

establecimientos, con alrededor del 59% del stock nacional (SIGSA, 2017). La Patagonia concentra el 25,2% de la existencia nacional, predominando la cabra Angora destinada a la producción de fibra mohair. Las regiones del Centro, Noroeste y Noreste del país representan el 74,8% del total de las existencias. La producción es llevada adelante principalmente con cabras Criollas, la cual fue traída al país a mediados del siglo XVI y presenta un mosaico genético por ser el producto de cruzamiento de animales de descendencia española, utilizándose para la obtención de cabritos (carne), seguido de la producción láctea, fibra y cueros (SIGSA, 2017; Lanari y col. 2019). En el país el cabrito mamón (criado a base de leche materna) es el producto más importante obtenido de la producción con cabras Criollas que, dependiendo de la zona de cría, alcanza un peso de faena de 9-12 kg entre los 45 y 90 días de vida. El pastoreo y crianza se da en campos cuya tierra se encuentra degradada, y en muchos casos sin tenencia legal del terreno (Gutman y col., 2004). Las principales provincias productoras de carne son Santiago del Estero, Neuquén y Mendoza. Según estadísticas oficiales en el 2017 se faenaron aproximadamente 105.000 cabezas anuales representando los cabritos el 65-70% del total (Minagri, 2017). En este sentido un nuevo informe del Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca de la Nación, registró entre enero y octubre de 2020, la exportación de 424 toneladas de carne caprina (cabras y chivitos), lo que representa un aumento del 99% respecto al mismo período del año anterior, cuando se comercializaron 213,3 toneladas. De acuerdo a los datos del Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (Senasa), estas carnes, faenadas en frigoríficos ubicados en Santiago del Estero, Chaco, La Pampa, Mendoza y Córdoba; tuvieron por destino a Sri Lanka, 171,64 toneladas; Vietnam, 135,20 toneladas; Bahamas, 91,33 toneladas; y Angola, 25,64 toneladas (PRODECCA, 2021). Sin embargo, gran parte de la faena y comercialización se realizan a nivel regional sin registros oficiales. No obstante, los sistemas de explotación del ganado caprino son primordialmente extensivos orientados a la producción de cabritos para carne con caprinos de razas Anglo Nubian, Boer, Criollas y sus cruza. En ocasiones, los establecimientos lecheros suelen comercializar o regalar los machos para disminuir los costos de crianza y solamente criar las hembras que quedarán de reposición (Steffen y col., 2023). Dentro de la caracterización productiva de los establecimiento, la crianza ejerce una influencia determinante en la productividad futura, pudiendo incidir en el peso corporal y en su

ganancia, en la preservación del valor reproductivo, y en mitigación de riesgos asociados a enfermedades, e incluso, en casos extremos, en la mortalidad de los individuos (Steffen y col., 2023). Entre los factores que afectan estas tasas de crecimiento se encuentran los factores maternos, la época de parto, el sexo de las crías y las prácticas de manejo (Deeming y col., 2016; Rojo-Rubio y col., 2016). En este sentido, en Argentina se reportaron ganancias diarias de peso en cabritos de raza Criolla criados al pie de la madre de 123 ± 25 g/día (Bedotti y col., 2004), siendo menor en los partos dobles y triples (Chagra Dib y col., 2005). En la crianza artificial, Simonetti y col. (2019) reportan ganancias de 132-141 g/día y con sustituto lácteo de 127-136 g/día para crías de raza Anglo Nubian, en cabritos cruza Saanen-Anglo Nubian ganancias diarias de peso de $137 \pm 6,7$ g/día (Arias, comunicación personal), y para la raza Saanen de 137-143 g/día (Martínez y col., 2017). Sin embargo, es limitada la información sobre la caracterización productiva en las crías de raza Saanen en establecimientos lecheros.

En Argentina, la leche de cabra es un producto regional apreciado desde el punto de vista nutricional y también funcional porque constituye un baluarte cultural y artesanal, tanto como actividad económica de sustento de productores como para autoconsumo (Martínez y Suárez, 2018). En los últimos años se han instalado en varias regiones, pequeños y medianos emprendimientos lácteos caprinos que han logrado incrementar la eficiencia productiva de los sistemas mediante la incorporación de mejoramiento genético, insumos, equipamiento y tecnologías asociados a prácticas productivas intensivas (AACREA, 2005; Paz, 2006; Ghibaudi y col., 2018). En nuestro país, se estima la existencia formal de unos 200 tambos, con una población de aproximadamente 10.000 cabezas (SIGSA, 2017). La raza Saanen y sus cruza son las predominantes, seguidas por la Anglo Nubian (doble propósito) y otras como Toggenburg, Alpina Francesa y Británica en menor escala (Gutman y col. 2004; Paz, 2006; Taverna, 2010). Existen estudios sobre la producción diaria media de leche para la raza Saanen, osciló entre 0,85 - 1,85 kg/cabra/día y para Anglo Nubian de 0,96 kg/cabra/día (Frau y col., 2010; Paz y col., 2007). Los valores estimados de producción media de lactación (kg) normalizados entre 210 - 270 días, infirieron valores inferiores a los 400 kg por lactancias, siendo de 274 kg para la raza Saanen y de 191 kg para Anglo Nubian, según método implementado para determinar la curva de lactancia (Paz y col.,

2005; Paz y col., 2007; Frau y col., 2010; Frau y col., 2013; Martínez y col., 2018; Martínez y Suárez, 2018; Suárez y Martínez, 2019). La región noroeste de la Argentina concentra el 60% de los animales, siendo la cuenca del Río Dulce, en Santiago del Estero, la más importante del país en la producción industrial de quesos de cabra. Esta cuenca está conformada por alrededor de 50 pequeñas explotaciones, que aportan el 50% del total de la producción nacional de leche caprina (AACREA, 2005; Gutman y col., 2004). Otras provincias que contribuyen a ésta actividad son Catamarca, Salta, Córdoba, Mendoza y Buenos Aires. La provincia de Buenos Aires presenta una situación fuertemente contrastante con las demás regiones, por tratarse de una región de histórica vocación agropecuaria, en tierras de alta fertilidad, dedicadas a la agricultura y la ganadería vacuna. Perteneciendo a la eco-región de la llanura pampeana con un clima templado-húmedo, con lluvias que varían entre 600 a 1100 mm anuales, distribuidas durante todo el año. Las temperaturas medias de verano se encuentran entre los 20 - 25°C y las de invierno entre los 5 - 12°C con un promedio anual de 15-18°C (Burkart y col., 1999) y con una humedad relativa ambiente promedio del 65% (<https://www.weather-arg.com/es/argentina/buenos-aires-clima>). Buenos Aires posee aproximadamente 62.000 caprinos de los cuales 26.000 son cabras adultas, y un total de alrededor de 1.582 establecimientos. La estratificación de los establecimientos según el tamaño del hato demuestra que 1.513 establecimientos poseen hasta 100 animales, 40 entre 101 a 250 animales, 9 entre 251 a 500 cabezas y los 20 restantes poseen más de 501 animales por establecimiento (SIGSA, 2017). Los establecimientos tienen un manejo semi-intensivo/intensivo, dedicado de forma secundaria a la venta de cabritos para carne. La mayoría de estos establecimientos tienen cabras de raza Saanen y en menor proporción de raza Anglo Nubian. En la provincia de Buenos Aires en el período comprendido entre Junio 2005 – Mayo 2006 el volumen obtenido fue de aproximadamente 119 mil litros de leche (Correa, 2006). La producción láctea caprina, en la región se utiliza para la fabricación de quesos artesanales y quesos gourmet, dado la cercanía de los grandes centros urbanos, facilitando la comercialización regional de productos con alto valor agregado e identidad propia. Entre estos se destacan los de estilo francés (Lusignan, Crottin, Camembert y especialidades untables) con comercialización regional en el Gran Buenos Aires y CABA (AACREA, 2005; Paz, 2006; Ghibaudi y col., 2018). Asimismo, se han instalado pequeñas fábricas artesanales

localizadas en la región del NOA (AACREA, 2005; Paz, 2006; Ghibaudi y *col.*, 2018). Se han abierto nuevos mercados para el queso de cabra como consecuencia del interés de la industria en la producción de quesos diferenciados. Sin embargo, Argentina es un país preferentemente consumidor de queso de vaca. La producción comercial de leche de cabra en el país se estima en 3,5 a 4 millones l/año equivalente a 450-500 toneladas de queso. El mercado nacional aún no está completamente desarrollado, sólo el 3% de la población consume estos productos y la demanda potencial de especialidades sería de 2.000 toneladas anuales. La leche también es utilizada, aunque en menor medida, para la elaboración de leche en polvo y dulce de leche (Taverna, 2010).

En nuestro país los registros de productividad de leche y quesos de cabra son escasos y desactualizados, e incluso no se han cargado en bases de datos internacionales (FAOSTAT, 2019). Del mismo modo, muchos de los establecimientos productivos carecen de sus propios registros y evaluaciones de productividad. Sumado a que en el país no existen registros oficiales de producción de leche caprina, controles lecheros regulares, número de establecimientos habilitados y población de esta raza en producción (Ghibaudi y *col.*, 2018; Steffen y *col.*, 2021, 2022). Tales registros son esenciales para la toma de decisiones tendientes a la mejora en la eficiencia productiva.

2. Enfermedades infecciosas y parasitarias que afectan la producción caprina

Existe a nivel nacional un programa de control de enfermedades de los pequeños rumiantes que funciona dentro de la Dirección de Programación Sanitaria, dependiente de la Dirección Nacional de Sanidad Animal del SENASA (Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria), mediante muestreos al azar (toma de muestras) en los establecimientos agropecuarios y plantas de procesamiento sin costo para los productores. El objetivo de estos muestreos es mejorar la condición sanitaria del país respecto a determinadas enfermedades de importancia para la salud, la producción y el comercio, y velar por la calidad e inocuidad de los alimentos. Los resultados

obtenidos en estos estudios permiten planificar acciones para prevenir, controlar y erradicar las principales enfermedades que afectan a la producción agropecuaria. El ingreso al programa es obligatorio para la totalidad de los tambos y cabañas de leche de caprinos y ovinos. El plan monitorea y registra los casos de *Maedi Visna*, *Artritis Encefalitis caprina*, Brucelosis ovina (*Brucella ovis*), Brucelosis caprina (*Brucella melitensis*), Sarna ovina, Pediculosis ovina y caprina, Tuberculosis y Fiebre Q (<https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/cadenaanimal/caprinos/caprinos-produccion-primaria/sanidad-animal>). Además, el plan “Control Lechero y Sanitario en Tambos Ovinos de la provincia de Buenos Aires”, es llevado adelante en majadas ovinas y hatos caprinos de manera conjunta entre la Coordinación de Ley Ovina Unidad Ejecutora Provincial Buenos Aires (UEP Bs. As.) área técnica y el Ministerio de Agroindustria Provincial. Lograr el estatus de establecimientos libres de Brucelosis y Tuberculosis es importante no solo por las pérdidas productivas que implican estas enfermedades, sino también por el carácter zoonótico de las mismas, generando productos inocuos para la salud humana (Ley Ovina y Caprina, 2017).

En este sentido, la productividad de los caprinos puede verse afectada negativamente por varios factores tales como manejo deficiente, desbalance alimenticio, estrés y sanitarios (Bonvillani y col., 2010; Escareño y col., 2013; Sager y Rossanigo, 2002). Dentro de este último, se incluyen las enfermedades infecciosas y parasitarias (Aguirre y col., 2002; Mancebo y col., 2011; Robles y col., 2014; Rossanigo y Sager, 2002; Suárez y col., 2013; Underwood y col., 2003), se mencionará brevemente a continuación las enfermedades más relevantes y de denuncia obligatoria para los caprinos:

2.1 Brucelosis caprina

La Ley 24696 de 1996, declara de interés nacional la erradicación de la brucelosis en distintas especies animales y crea la Comisión Nacional para la Lucha contra la Brucelosis. La Brucelosis reviste gran importancia dado que es una enfermedad infecto-contagiosa crónica, producida por *Brucella melitensis*, y que constituye una importante zoonosis. Afecta a los pequeños rumiantes sexualmente maduros; en las hembras provoca signos clínicos asociados a abortos, retención de placenta y nacimiento de crías débiles, con excreción de los microorganismos a través de las

descargas uterinas y en la leche. En los machos produce orquitis y epididimitis (Robles y col., 2014; Robles, 2017). En el ser humano la enfermedad (Fiebre ondulante o Fiebre de Malta) cursa con fiebre continua o intermitente, siendo los escalofríos, sudores, astenia y fatiga los síntomas iniciales más comunes. Se produce principalmente por contacto directo a través de las mucosas con productos del aborto contaminados con *B. melitensis*, o por consumo de productos lácteos o sus derivados contaminados y no pasteurizados (Russo y col., 2016). Existen buenas técnicas de diagnóstico disponibles (tamiz: BPA= antígeno buferado en placa o RB= Rosa de Bengala, confirmatorias: FC= Fijación de complemento; 2-Me= 2-Mercaptoetanol y de vigilancia: ELISA indirecto en leche) y la vacuna REV I, que aplicada en forma conjuntival al hato, todos los años o año por medio ha demostrado ser efectiva para el control de la enfermedad. La brucelosis caprina no está distribuida en forma homogénea en el país, se han identificado zonas de alta, mediana y baja prevalencia o ausencia de la enfermedad (Robles y col., 2014; Robles, 2017). En la Provincia de Buenos Aires, el Ministerio de Asuntos Agrarios, realizó un muestreo a la totalidad de los caprinos adultos de 17 tambos de raza Saanen localizados en 11 partidos provinciales, con un total de 1878 muestras de suero, resultando todas negativas a la prueba del BPA (Manazza y col., 2012).

2.2 Tuberculosis y Paratuberculosis caprina

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa crónica, principalmente respiratoria, de mamíferos causada por el complejo *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) , un grupo de bacterias estrechamente relacionadas que incluyen *M. bovis* responsable de la tuberculosis en los bovinos y otros mamíferos, incluidas, ocasionalmente, las personas. La TB es considerada una de las zoonosis más importantes en Argentina, siendo más expuestos los trabajadores rurales y de frigorífico, así como, los que consumen leche cruda sin pasteurizar. Los bovinos son los huéspedes naturales de *M. bovis*, pero casi todos los animales de sangre caliente, incluidos los caprinos, ciervos, cerdos, etc., son susceptibles a la infección (Underwood y col., 2003; Pesciaroli y col., 2014). La TB en cabras y ovejas es causada por miembros del complejo MTB, principalmente *M. bovis* y

M. caprae y, en algunos casos, por *M. tuberculosis*. La TB puede propagarse directamente (de animal a animal), particularmente por aerosol, o indirectamente (a través de material infeccioso, por ejemplo, estiércol, orina, ropa de cama, alimento contaminado y agua). Los organismos pueden sobrevivir durante largos períodos en condiciones húmedas o en materia orgánica. También es posible la propagación de la madre al cabrito a través de la alimentación con leche de animales con TB de la ubre. En este sentido, la TB afecta la ubre, y la leche es infecciosa hasta que se pasteurice, por lo tanto es una enfermedad muy importante ante la comercialización de leche y quesos caprinos sin pasteurización. Las lesiones de carácter granulomatoso causadas por *M. bovis* en los pulmones y ganglios linfáticos de los caprinos son similares a las evidenciadas en los bovinos. En las cabras, además, se observan nódulos caseosos en hígado, bazo, intestinos y ganglios mesentéricos; pudiendo aparecer nódulos circunscritos en la ubre (mastitis tuberculosa). La bronconeumonía es la forma más frecuente de la TB en las cabras, se caracteriza por la tos que generalmente es una tos crónica, que no responde al tratamiento y puede ir acompañada de pérdida progresiva de peso y, a veces, pelo hirsuto, con disminución considerable de la producción láctea y ocasionalmente diarrea y muerte (Pesciaroli y col., 2014). Estudios epidemiológicos han indicado que la tuberculosis en cabras tiene una amplia distribución global y se ha reportado su presencia en varios países del mundo, incluidos Sudán, España, Italia, Portugal, Nigeria, el Reino Unido, Argelia y Etiopía (Pesciaroli y col., 2014). La prueba oficial de diagnóstico más empleada, aprobada por el SENASA, es la intradermorreacción (IDR) con PPD-B, la cual consiste en la inoculación intradérmica de un derivado proteico purificado de *M. bovis* (PPD-B), y la posterior medición de la reacción de hipersensibilidad retardada producida. En la última década se desarrollaron nuevas pruebas para el diagnóstico de TB, la más difundida consiste en la medición de IFN- γ luego de la estimulación de linfocitos con PPD-B o antígenos específicos de *M. bovis*. Otro método utilizado para el diagnóstico de TB es la prueba de ELISA, sin embargo esta sólo permite detectar animales en estados severos de la enfermedad o en estado de anergia (Pesciaroli y col., 2014). La Paratuberculosis (PTB) es producida por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP), produciendo disminución del estado general con cuadros diarreicos (Underwood y col., 2003; Rivera y col., 2014). La modalidad predominante de transmisión es fecal-oral, durante el

período de lactancia mediante la presencia del agente patógeno en leche o ubres contaminadas, o verticalmente durante la gestación. Esta vía de contagio afecta a caprinos menores a los 6 meses de edad, requiriendo una cantidad mínima de dosis infectiva para su propagación. Sin embargo, el curso crónico de la patología conlleva a que los síntomas clínicos se manifiestan típicamente en animales de más de 2 años, exhibiendo una presentación que se asemeja a un iceberg, dado que la aparición de casos clínicos indica una amplia dispersión previa de la enfermedad dentro del establecimiento caprino (Rivera y col., 2014). El diagnóstico de PTB se realiza rutinariamente mediante la IDR, a través de la inoculación intradérmica con 0,1 ml del derivado proteico purificado aviar (PPD-A). Se aplica en la tabla del cuello o en el pliegue anocaudal en animales mayores de 3 meses con posterior lectura a las 72 hs y se interpreta como positivo, negativo o dudoso (Underwood y col., 2003; Rivera y col., 2014).

2.3 Artritis-Encefalitis caprina

La Artritis-Encefalitis Caprina es una enfermedad producida por lentivirus de la familia de los Retrovirus y comprende al virus de la artritis-encefalitis caprina y al virus del *Maedi-Visna* de los ovinos. En 2007 se realizó la primera comunicación en el país de caprinos con sintomatología clínica y serológicamente positivos en la provincia de La Pampa (Bedotti y col., 2007) y existe evidencia preliminar de la presencia del virus en el país (Álvarez y col., 2016). La enfermedad posee dos presentaciones: en caprinos entre 2 y 6 meses de edad puede producir una parálisis progresiva que empieza con ataxia de los miembros posteriores, postración y muerte. En animales adultos se puede presentar con hinchazón de las articulaciones, especialmente las de las rodillas o con enflaquecimiento progresivo, ubres duras con poca o nula producción de leche. La enfermedad no tiene cura y se transmite principalmente a través del calostro o de la leche de madres a hijos, aunque puede contagiarse también por contacto directo de saliva, sangre y secreciones vaginales. El diagnóstico serológico se lleva adelante mediante 2 tests de ELISA (Rossanigo, 2013; Rossanigo y col., 2016).

2.4 Mastitis caprina

La Mastitis es la inflamación de la glándula mamaria, causada por una gran variedad de bacterias que ingresan por el pezón o por vía sanguínea. También pueden causar la enfermedad, heridas en la ubre por astillas o espinas, así como por peleas entre las cabras. La prevalencia en los hatos lecheros es alta con mayor frecuencia durante los períodos de lluvias (Rossanigo, 2013; Suárez y col., 2014a; Suárez y col., 2016). Las cabras afectadas con mastitis clínica presentan leche con sangre, cremosa o grumos, hinchazón e hipertermia de las ubres, resultando a veces en pérdidas de las mismas o muerte del animal (Suárez y col., 2016). Relevamientos en tambos caprinos de nuestro país, demostraron que *Staphylococcus* spp. Coagulasa negativos y *Staphylococcus aureus* fueron los agentes patógenos con mayor prevalencia en infecciones intramamarias (Suárez, 2012; Suárez y col., 2014a). Además, *Staphylococcus aureus* es el patógeno que mayores efectos negativos tiene en la salud y productividad de los animales, como también en la de los consumidores por los riesgos que producen sus toxinas termoestables en los productos lácteos (Suárez y col., 2014a). Varios autores sostienen, que el aislamiento bacteriano es la clave de oro y el método de elección para el diagnóstico definitivo de la mastitis subclínica en esta especie, aunque suele resultar costoso a escala de rebaño, si bien garantiza el uso racional de antimicrobianos en el tratamiento de la mastitis subclínica caprina. Por lo tanto, para facilitar el diagnóstico de las mastitis subclínicas a nivel rebaño se desarrollaron métodos indirectos para actuar precozmente e implementar medidas correctivas, como el conteo de células somáticas (CCS), la prueba basada en el análisis de la resistencia o conductividad eléctrica de la leche (CE) y la prueba de mastitis California (CMT) (Rossanigo, 2013; Suárez y col., 2014a; Suárez y col., 2016). La prueba de CMT ha sido empleada durante muchas décadas, y sigue siendo la prueba más utilizada y sencilla a nivel de campo para el diagnóstico de mastitis clínica y subclínica mediante la valoración aproximada del recuento de células somáticas de la leche. La prueba consiste en el agregado de un detergente a la leche, el alquilauril sulfonato de sodio, causando la liberación del ADN de los leucocitos presentes en la ubre, y éste se convierte, en combinación con agentes proteicos de la leche, en un complejo gelatinoso. El incremento en la presencia de células conlleva a una liberación

proporcionalmente mayor de ADN. En consecuencia, se observa un aumento en el grado de gelificación, lo que posibilita la determinación de la respuesta inflamatoria mediante el análisis de la viscosidad del gel generado al combinar el reactivo CMT con una cantidad equiparable de leche. Por lo tanto, no proporciona un resultado numérico, sino un resultado categórico, considerando 0 para las reacciones negativas, 1 para las débilmente positivas, 2 para las positivas y 3 para las fuertemente positivas (Rossanigo, 2013; Suárez y col., 2014a; Suárez y col., 2016). La particularidad, que el nivel de polimorfonucleares en leche caprina sin infecciones es mucho más elevado que en la leche bovina, y diagnóstico de mastitis plantea problemas en los caprinos debido a que el CCS está relacionado con otros factores como ser el número de partos, etapa de lactancia, la raza, los sistemas de producción y el rinde de las cabras, por lo tanto en nuestro país se evidencio en razas lechera caprina una buena correlación entre el CMT y el CCS con una buena sensibilidad y especificidad para diagnosticar ubres sanas y aceptable para diagnóstico de ubres infectadas (>1.000.000), siempre que se tengan en cuenta otros factores ligados al aumento del CCS en las cabras (Suárez y col., 2014a).

2.5 Parásitos gastrointestinales

Las infecciones parasitarias más frecuentes y con afección directa en la producción caprina son la gastroenteritis verminosa (producida principalmente por nematodos de los géneros *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Teladorsagia* y *Oesophagostomum*) y la coccidiosis producida por *Eimeria* spp. La infección con *Haemonchus contortus* es reconocida como la de mayor impacto en la salud y producción caprina, e incluso puede causar mortalidad (Aguirre y col., 2002; Anziani y col., 2010; Dayenoff y col., 1996; Suárez y col., 2013). Por otro lado, altas cargas de *Trichostrongylus colubriformis* a principios de otoño, se asocian a pérdidas en la producción de leche en cabras (Suárez y col., 2013). Los efectos de la gastroenteritis verminosa en caprinos han sido estudiados mayoritariamente en relación a la producción de leche (Hoste y Chartier 1998; Rinaldi y col., 2007; Rossanigo y col., 1999). Incluso se ha evidenciado que las infecciones subclínicas pueden tener un efecto negativo en la producción (Suárez y col., 2017). El diagnóstico de estas parasitosis se realiza por estudios coproparasitológicos

cuantitativos (huevos por gramo o HPG) y cultivo e identificación de larvas 3 (Rossanigo y col., 1999). Además, altas cargas del nematodo hematófago *H. contortus* se correlacionan negativamente con parámetros hematológicos. Se utiliza una escala de palidez de la conjuntiva ocular (índice FAMACHA) como estimación de la anemia generada por diferentes cargas de este nematode (Rossanigo y Page, 2017; Van Wyk y Bath, 2002).

La coccidiosis en caprinos es producida por diferentes especies de *Eimeria* las cuales son causales de diarreas en animales jóvenes y que suelen manchar el pelaje de la zona perineal de color verdoso (diarrea verde) (Rossanigo, 2003; Chartier y Paraud, 2012). Además, los animales infectados pueden presentar deshidratación y anemia y existen reportes de casos fatales (Martínez y col., 2016). La infección se presenta con relativa frecuencia y amplia distribución, siendo detectada en todos los establecimientos en un muestreo realizado en Rio Negro (Martínez y col., 2013; Rossanigo, 2003). Las condiciones de humedad, el estrés, el hacinamiento y la falta de higiene en los corrales favorecen la aparición de la enfermedad, por lo que elevadas cargas de ooquistes en materia fecal es indicio de ineficiente higiene y/o hacinamiento (Foreyt, 1990; Robles y col., 2008). Para el diagnóstico se realiza el conteo de ooquistes por gramo de heces (OPG). Se ha indicado que cargas superiores a 50000 ooquistes por gramo afectan la salud y productividad de caprinos (Martínez y col., 2016; Chartier y Paraud, 2012).

3. Protozoos que afectan la producción caprina

3.1 Características generales de los protozoos formadores de quistes tisulares

Los protozoos Apicomplexa (parásitos intracelulares) de la familia Sarcocystidae se caracterizan por presentar ciclos evolutivos indirectos, produciendo quistes en tejidos de los hospedadores intermediarios (HI) y ooquistes por multiplicación sexual en el intestino de los hospedadores definitivos (HD). La denominación de la familia hace referencia a la generación de quistes en músculos y, a las especies que la conforman, se las conoce vulgarmente como coccidios formadores de quistes tisulares.

Los ciclos biológicos de estas especies son del tipo indirecto y se asocian a cadenas tróficas del tipo predador-presa (**Figura 5**). Las presas infectadas, generalmente herbívoros, aunque pueden ser intermediarios otros mamíferos, aves, peces y animales poiquilothermos, se multiplican asexualmente y forman quistes en músculos y sistema nervioso lo que dio origen al nombre del género y familia (del griego *sarkos*: músculo, *kystis*: vesícula o quiste). Los HD o predadores (carnívoros u omnívoros) se infectan al ingerir los quistes tisulares, los protozoos se multiplican sexualmente en células intestinales y generan ooquistes u esporocistos que serán eliminados con las heces. Estos ooquistes pueden resistir meses y hasta años en el medio ambiente y son la principal fuente de infección para los HI (Dubey y col., 2016; Lindsay y Dubey, 2020; Dubey, 2022).

Los HD se infectan principalmente al ingerir tejidos con quistes tisulares infectantes, conteniendo bradizoítos, éstos se liberan en el estómago e intestino, penetran en células de la mucosa donde se produce la gametogonia: se diferencian los macrogamontes y microgamontes, y luego se produce la fecundación, se desarrolla una pared alrededor del cigoto y se forma el ooquiste inmaduro. La maduración o esporogonia de los ooquistes ocurre en la lámina propia del intestino delgado (*Sarcocystis* spp.) o en el medio ambiente (*T. gondii* y *N. caninum*). Los ooquistes de *Sarcocystis* spp. presentan una pared quística delgada que en la mayoría de los casos se rompe, liberando 2 esporocistos con 4 esporozoítos cada uno que pasan al medio ambiente con la materia fecal (Dubey y col., 2016).

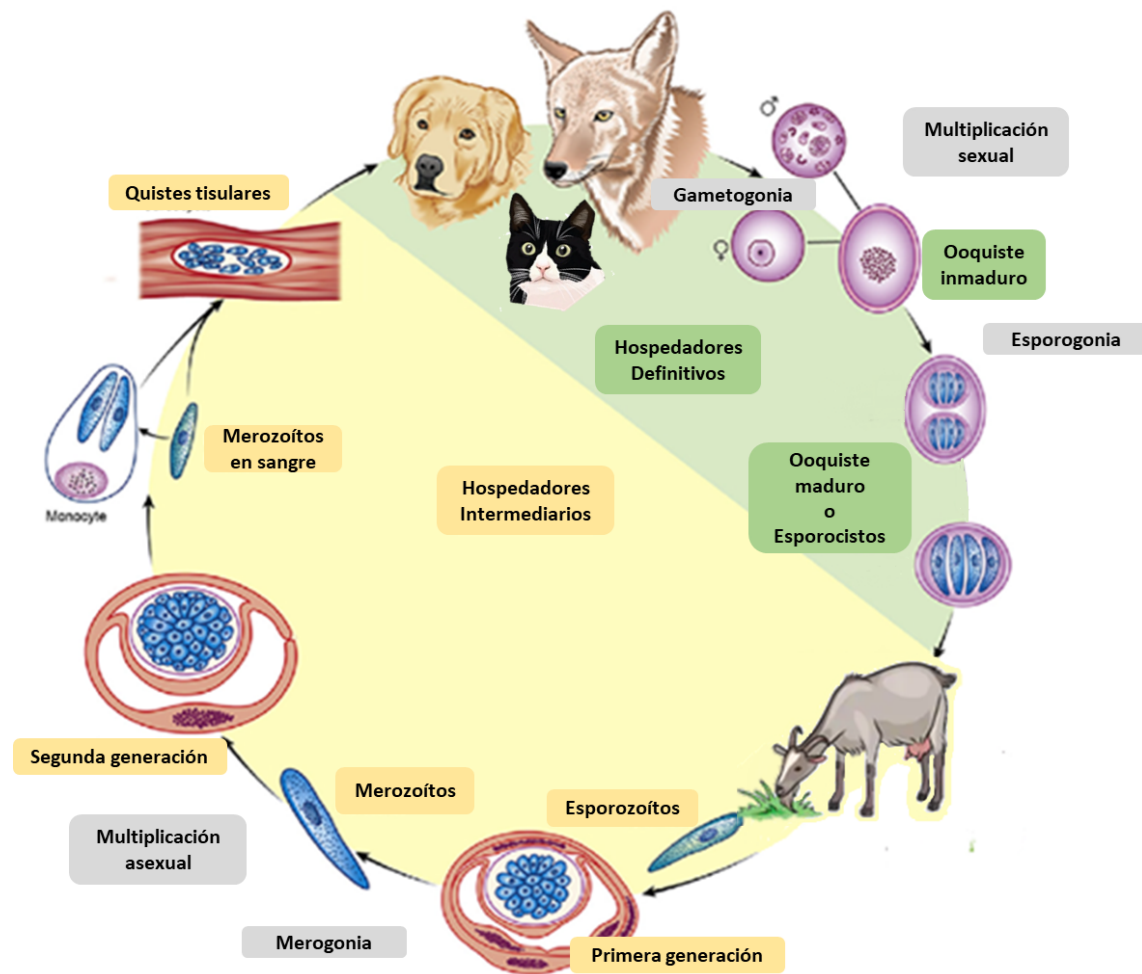
En los HI, en particular los rumiantes, ingieren los esporocistos u ooquistes presentes en el agua o el pasto, y en su intestino se liberan los esporozoítos, lo atraviesan, y se multiplican rápidamente de modo asexual (merogonia) en diversas células nucleadas, en particular células endoteliales. Luego se liberan los merozoítos de la merogonia (taquizoítos) e invaden nuevas células y desarrollan una segunda merogonia. Es durante esta fase de destrucción de células de diferentes tejidos que podría llegar a producirse la sintomatología aguda en los rumiantes. Cumplida esa etapa de multiplicación rápida, los merozoitos (taquizoítos) ingresan en células musculares de miocardio, células de Purkinje cardíacas, músculos esqueléticos, y del sistema nervioso central (SNC), en donde se reproducen lentamente dentro de vacuolas parasitóforas

formando los quistes tisulares. Al comienzo de esta multiplicación lenta, dentro del quiste, solo hay células redondeadas denominadas metrocitos, que se dividen por endodiogenia. Luego los metrocitos dan lugar a los bradizoítos que tienen la típica forma de banana, y sólo se encuentran metrocitos en la periferia del quiste. Al cabo de 2-3 meses las únicas células presentes dentro de los quistes son bradizoítos, es decir las formas infectantes para el HD.

Los rumiantes y en particular los caprinos son HI de diferentes especies del género *Sarcocystis*, *T. gondii* y *N. caninum* (Dubey y col., 2016; Dubey y col., 2017; Lindsay y Dubey, 2020; Dubey, 2022). Durante la infección aguda los signos clínicos son variados e inespecíficos debido a la multiplicación rápida de los protozoos en diversos tejidos, sin embargo, dependiendo del estado del sistema inmunitario. Durante la infección crónica los protozoos se dividen lentamente dentro de células musculares y nerviosas generando los quistes tisulares (Buxton, 1998). La infección crónica con *T. gondii* y *N. caninum* puede reactivarse ante cambios hormonales o inmunológicos, de modo que los estadios de división lenta (bradizoítos) pueden multiplicarse activamente (taquizoítos) en diferentes tejidos, sin mediar nuevas infecciones. La toxoplasmosis y neosporosis son potenciales causales de abortos en ovinos y caprinos (Dubey y col., 2017; van den Brom y col., 2012; Lindsay y Dubey, 2020; Dubey, 2022). Los taquizoítos de estos protozoos pueden multiplicarse en tejidos placentarios e incluso atravesarlos llegando a tejidos fetales, lo que se denomina infección vertical o transmisión transplacentaria. Dependiendo del momento de la gestación en el que ocurra la transmisión, pueden generarse abortos por lesiones fetales y placentarias, el nacimiento de individuos con debilidad o trastornos neurológicos o el nacimiento de individuos sanos pero infectados (Dubey y col., 2017; Dubey, 2022). Hay también estudios que sugieren la posibilidad de transmisión venérea en pequeños rumiantes (Consalter y col., 2017), debido a la identificación de ADN de *T. gondii* en muestras de semen caprino y ovino infectados naturalmente (Bezerra y col., 2014; Dubey y Sharma, 1980) o de animales inoculados experimentalmente (Santana y col., 2010). Sin embargo, la importancia epidemiológica de esta ruta sería limitada (Buxton, 1998). En el caso de la toxoplasmosis, los tejidos caprinos son considerados una importante fuente de infección para los humanos (Dubey y col., 2010). La sarcocystosis puede

generar signos clínicos severos y abortos en pequeños rumiantes que se infectan con altas dosis de ooquistes/esporocistos. Sin embargo, las infecciones naturales se darían en dosis bajas y son escasos los reportes de casos clínicos y abortos (Buxton, 1998).

Figura 5. Ciclo biológico de los protozoarios de la familia Sarcocystidae que afectan caprinos



Tomado y adaptado de Lindsay & Dubey, 2020

3.2 Sarcocystosis caprina

La sarcocystosis es una infección parasitaria causada por protozoarios del género *Sarcocystis*. Estos parásitos pueden infectar a una gran variedad de animales, incluido el ser humano (Buxton, 1998; Dubey y col., 2016; Lindsay y Dubey, 2020). El tamaño de

los sarcoquistes puede ir desde micras (μm) a centímetros (cm), dependiendo del huésped y la especie; y su ubicación preferentemente es en el músculo esquelético, SNC y corazón.

Estos quistes de protozoos fueron descritos por primera vez en 1843 por Miescher en el músculo esquelético de un ratón capturado en Suiza (los que luego fueron nombrados túbulos de Miescher). Posteriormente, el parásito hallado en el ratón doméstico (*Mus musculus*) recibió el nombre de *Sarcocystis muris* y se cree que es el mismo que descubrió Miescher. Estructuras similares fueron observados por Kühn en el músculo de cerdo en 1886, quien nombró al organismo *Synchytrium miescherianum* que dieron sustento de base para denominar la especie tipo *Sarcocystis miescheriana* en 1899 (Dubey y col., 1989). Sin embargo, lo descrito por Kühn no era el género correcto, incluso durante muchos años, los científicos debatieron si las especies de *Sarcocystis* eran protozoos u hongos. La microscopía electrónica demostró que los cuerpos en forma de media luna (bradizoítos) dentro de los quistes tenían características morfológicas propias de los protozoos apicomplexos (Senaud, 1967). A pesar de esto, el ciclo biológico de *Sarcocystis* permaneció desconocido hasta 1972, cuando se realizaron estudios sobre los bradizoítos liberados de quistes de *Sarcocystis* en Grajo Bronceado (*Quiscalus quiscula*) una especie de ave Paseriforme de la familia Icteridae propia de América del Norte, se desarrollaron y se convirtieron en estadios sexuales y ooquistes típicos de los ciclos biológicos de los coccidios, permitiendo comprender la naturaleza y origen de los quistes musculares (Fayer, 2004). Posterior a esto, Lankester introdujo finalmente el nombre de *Sarcocystis* (Levine, 1986). Levine en 1986 estableció para el género *Sarcocystis* la siguiente clasificación taxonómica que se mantiene en la actualidad (Dubey y col., 2016):

- *Phylum Apicomplexa*,
 - *Clase Sporozoasida*,
 - *Orden Eucoccidiorida*,
 - *Suborden Eimeriorina*,
 - *Familia Sarcocystidae*,
 - *Subfamilia Sarcocystinae*.

Es importante destacar que un mismo HI puede infectarse con varias especies de *Sarcocystis*, con HD diferentes, como por ejemplo, perros, gatos y humanos.

La sarcocystosis es una de las enfermedades parasitarias más prevalentes en el ganado en varias regiones del mundo (Dubey y col. 2016). En varios países del mundo, las tasas de prevalencia de la sarcocystosis caprina oscilan entre el 13,3% y el 99,4%, dependiendo de la metodología utilizada (Morsy y col., 2011; Bittencourt y col., 2016; Dubey y col. 2016; Hu y col. 2016; Metwally y col., 2019). En estudios postmortem, la prevalencia microscópica de *Sarcocystis* spp. es mayor, oscilando entre el 52,4% y el 99,4% (Latif y col., 1999; Shekarforoush y col., 2005; Morsy y col., 2011; Kutty y col., 2015; Bittencourt y col., 2016; Hu y col. 2016), y de modo similar los análisis moleculares revelaron una prevalencia que osciló entre el 50,4% y el 90,48% (Kutty y col., 2015; Bittencourt y col., 2016).

Las cabras domésticas (*Capra aegagrus hircus*) son HI de tres especies: *Sarcocystis capracanis* y *S. hircicanis*, que tienen a los cánidos como HD, y *S. moulei* (syn. *S. hircifelis*) que tiene félidos como HD (Bittencourt y col. 2016; Dubey y col. 2016; Hu y col. 2016). Las dos primeras especies producen quistes musculares microscópicos, mientras que la última especie mencionada puede producir quistes macroscópicos (Dubey y col., 2016). Las especies de *Sarcocystis* suelen ser más específicas de sus HI que de sus HD, por ejemplo las especies que afectan caprinos no son las mismas que infectan ovinos, pero diversos cánidos actúan como HD. Las especies presentes en los caprinos no afectarían al hombre.

3.2.1 Particularidades del ciclo evolutivo de *Sarcocystis* spp.

Los protozoos del género *Sarcocystis*, presentan un ciclo indirecto en el que intervienen dos hospedadores con relación predador-presa, donde el predador (carnívoro u omnívoro) actúa como HD y la presa (herbívoro), como HI.

Dentro de la familia cánidos, los perros (*Canis familiaris*) se reportaron como HD de *S. hircicanis* y estos, juntos con los coyotes (*Canis latrans*), zorros rojo (*Vulpes vulpes*) y

zorros cangrejero (*Cerdocyon thous*) como HD de *S. capracanis*. Los gatos (*Felis catus*) son los HD de *S. moulei* (*syn. S. hircifelis*). Los HD se infectan al ingerir tejidos con quistes tisulares infectantes y albergan la multiplicación sexual o gametogonia en el intestino delgado. Con la particularidad de que la maduración o esporogonia de los ooquistes ocurre en la lámina propia del intestino delgado finalizando en ooquistes esporulados con 2 esporocistos. La pared del ooquiste es delgada y en la mayoría de los casos se rompe, liberando 2 esporocistos con 4 esporozoítos cada uno que pasan al medio ambiente con la materia fecal. Debido a que los esporozoítos están flexionados en el esporocisto, a menudo no se ven los 4 en un único plano de enfoque. La prepatencia es de 9 a 16 días. La eliminación no es continua y la patencia es larga, de más de 60 días (Dubey y col., 2016).

Los sarcoquistes en HI pueden tener diferentes tamaños según las distintas especies, los sarcoquistes de *S. capracanis* miden hasta 1000 μm de largo y 100 μm de ancho, la pared tiene hasta 3 μm de grosor con estrías radiales y contiene protrusiones en forma de dedo, del tipo 14 en microscopía electrónica de transmisión (TEM) según la descripción de Dubey y col. (2016). Los sarcoquistes se encuentran prácticamente en todos los músculos esqueléticos, en el SNC y en el corazón. Los sarcoquistes de *S. hircicanis* son en general microscópicos aunque pueden medir hasta 2,5 mm de largo, la pared es fina ($<1 \mu\text{m}$) y presentan protrusiones hirsutas del tipo TEM 7a, largas, filamentosas, sin túbulos, y plegadas sobre la pared del quiste; con una longitud de 5 μm . Se ha descrito su localización en los músculos estriados. Los sarcoquistes de *S. moulei* son macroscópicos de color blanco opaco, ovoides, de hasta 17 mm de largo y hasta 7 mm de ancho, y normalmente se han encontrado en el esófago. La pared del sarcoquiste está ramificada, tiene forma de coliflor del (tipo TEM 21). La forma y el tamaño de los sarcoquistes tisulares de las especies de *Sarcocystis* que afectan a los caprinos se muestran en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Forma, tamaño y patogenicidad de las especies de *Sarcocystis* en caprinos.

H.I.	Especies de <i>Sarcocystis</i>	Sarcoquistes visibles	Patogenicidad	H.D.
Caprinos (<i>Capra hircus</i>)	<i>S. capracanis</i>	No, < 1 mm	++	Perro, coyote, zorro rojo
	<i>S. hircicanis</i>	Si, < 2.5 mm generalmente microscópico	++	Perro
	<i>S. moulei</i>	Si, < 7.5 mm	No determinado	Gato
Tomado y adaptado de Lindsay & Dubey, 2020				

La elevada identidad molecular y morfología similar entre *S. capracanis* con *S. tenella*, y *S. moulei* con *S. gigantea* sugiere que las cabras y las ovejas albergan especies de *Sarcocystis* con ancestros comunes (Gual y col., 2017; Metwally y col., 2019).

3.2.2 Patogenia, lesiones y curso clínico

En el curso agudo de las infecciones de los rumiantes pueden observarse fiebre, aumento de tamaño de los nódulos linfáticos y trastornos neuromusculares por la multiplicación rápida (taquizoítos) de los protozoos en células endoteliales de capilares y diversos tejidos de todo el organismo, sin embargo, la mayoría de los animales inmunocompetentes no presenta signos clínicos evidentes y la infección pasa a ser crónica. Durante ésta última etapa, los protozoos se dividen lentamente dentro de células musculares y nerviosas generando los quistes tisulares, los cuales suelen permanecer viables durante varios años y sólo en raras ocasiones generan reacción inflamatoria (Buxton, 1998).

Sarcocystis capracanis es la especie más patógena en las cabras. Puede causar fiebre, debilidad, anorexia, pérdida de peso, temblores, irritabilidad, aborto y muerte, dependiendo del número de esporocistos ingeridos (Dubey y col. 2016). Se han realizados estudios experimentales, con dosis de 5.000 esporocistos de *S. capracanis* causando enfermedad clínica, con 100.000 esporocistos suelen ser mortales y 1000 esporocistos desarrollaron infecciones subclínicas y luego se vuelven refractarias generando inmunización (Dubey y col., 1981; Dubey, 1984). En contraposición poco se sabe de la patogenicidad de *S. hircicanis* (Dubey y col. 2016). Poco se conoce sobre *S.*

mouleii, en el mundo existen pocos reportes. Se describe como la especie que produce sarcoquistes macroscópicos que suelen encontrarse en el esófago. Si bien en cabras infectadas experimentalmente hasta los 6 meses p.i. los sarcoquistes no eran visibles macroscópicamente ni infecciosos, luego de 19 meses p.i. tenían un tamaño de hasta 2 × 1 mm y eran infecciosos para los gatos. Por lo tanto el examen microscópico es útil en muchos casos pero se recomienda complementar con métodos de digestión artificial o microscópicos (Dubey y col. 2016).

3.2.3 Pérdidas en producción

La sarcocystosis tiene una alta prevalencia y gran distribución, aunque hasta ahora, no se han documentado correlaciones entre la seropositividad a *Sarcocystis* spp. y el impacto en la producción láctea en caprinos. Fayer y col. (1983) evaluaron la producción de leche de vacas Holstein infectadas experimentalmente con esporoquistes de *Sarcocystis cruzi* (syn. *S. bovicanis*), y observaron que las vacas infectadas disminuyeron el consumo de alimento y la producción de leche en comparación con las vacas controles no infectadas. No obstante, es esencial destacar que la sarcocystosis influye negativamente en el aspecto económico de la actividad ganadera, dado que se asocia con la infección fetal y abortos en menor medida (Buxton, 1998; Ortega-Mora y col., 2007; Pescador y col., 2007; Dubey y col. 2016), y se manifiesta clínicamente con anemia, pérdida de peso, menor ganancia diaria de peso y producción de leche, debilidad muscular e incluso la muerte si los HI están gravemente infectados (Fayer y col., 1983; Pescador y col., 2007; Bittencourt y col. 2016; Osman y col., 2023). Sin embargo, algunos autores afirman que el diagnóstico es difícil debido a la falta de síntomas clínicos específicos de sarcocystosis (Dubey y col. 2016; Anvari y col., 2020; Zhu y col., 2023). Excepto por la fiebre, la primera la generación asexual o merogonia en células endoteliales mesentéricas aparentemente no es patógena para el ganado, debido a que la inoculación experimental no se ha asociado con la enfermedad o la muerte durante esta fase de la infección (Leek y col., 1977; Pescador y col., 2007). La presencia de signos clínicos y lesiones histológicas se correlaciona con el desarrollo de merontes maduros de segunda generación en el endotelio vascular del cerebro y los

riñones de los animales infectados (Dubey y col., 1981; Pescador y col., 2007). Sin embargo, la infección puede acarrear pérdidas económicas tangibles en la industria cárnica, debido a la formación de sarcoquistes visibles en los músculos, afectando el aspecto y la calidad de la carne, provocando el decomiso y desperdicio parcial o total de las canales que contienen quistes macroscópicos de *Sarcocystis* spp. (Anvari y col., 2020; Nawshirwan y col., 2023; Zhu y col., 2023). En un estudio realizado en España, se observaron macroquistes de *Sarcocystis* spp. en el 12% de 6.065 ovejas y cabras adultas. De los animales positivos, el 79% de sus canales fueron totalmente condenados, lo que puede representar para la industria española una pérdida de 20 millones de euros anuales (Martínez-Navalón y col., 2012). De un total de 37.399 cabras, sólo nueve (0,2%) presentaban macroquistes de *Sarcocystis* spp., en el tejido muscular, de color blanco lechoso y aspecto granuloso, con un rango de 2-12 macroquistes (Nawshirwan y col., 2023).

3.2.4 Diagnóstico

La sarcocystosis puede generar signos clínicos severos y abortos en pequeños rumiantes, sin embargo, la mayoría de los animales inmunocompetentes no presenta signos clínicos evidentes y la infección pasa a ser crónica (Buxton, 1998). En general para el diagnóstico se recurre principalmente a técnicas de diagnóstico morfológico, serológicas y moleculares.

Los caprinos son hospedadores intermediarios de 3 especies de *Sarcocystis*. Un mismo HI puede alojar más de una especie de *Sarcocystis* y no siempre es posible diferenciarlas por su morfología al microscopio óptico. Por esta razón, durante mucho tiempo distintas especies estaban agrupadas bajo la misma denominación. A medida que se descubrieron las diferencias estructurales, moleculares y/o biológicas fueron identificándose bajo nuevas denominaciones, por lo tanto hoy es posible diferenciar taxonómicamente las más de 200 especies que existen dentro del género (Dubey y col., 2016) y realizar el diagnóstico tanto en HD como en HI.

- **Diagnóstico morfológico**

Basada en las características estructurales de las diferentes fases del parásito (ooquistes, esporocistos, sarcoquistes, bradizoítos, etc.), mediante la observación con microscopio óptico, electrónico, a simple vista y tinciones histológicas. La técnica de elección para concentrar y detectar ooquistes/esporocistos de *Sarcocystis* spp. en materia fecal es la flotación en soluciones de alta densidad de azúcar o sal. Su morfología permite diferenciarlos de otras especies de coccidios, pero no tiene ningún valor taxonómico para diferenciar entre especies de *Sarcocystis* (Dubey y col., 2016). Para la identificación de quistes tisulares o segmentos de los mismos puede procederse al homogenato de músculos en PBS o solución fisiológica y observación microscópica. Pueden detectarse mediante microscopía óptica de tejidos fijados y teñidos (hematoxilina-eosina; H/E) o en fresco, o pueden posteriormente procesarse por microscopía electrónica. Por digestión artificial es posible identificar bradizoítos libres (aunque se pierden los caracteres diagnósticos de la pared de los quistes).

Las características morfológicas que diferencian las especies de *Sarcocystis* que afectan a los caprinos se muestran en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Comparación de las características de las especies de *Sarcocystis* que afectan a las cabras.

Características	<i>S. capracanis</i>	<i>S. hircicanis</i>	<i>S. moulei</i>
Tamaño (mm)	Hasta 1	Hasta 2,5	Hasta 17
Tiempo de maduración (día post inoculación)	64	84	—
Espesor de la pared (µm)	2–3, estriada	<1, proyecciones delgadas	3–4, con protrusiones parecidas a coliflores
Ubicación	Músculo estriado	SNC Músculos estriados	Músculos estriados

- **Diagnóstico serológico**

Los estudios serológicos (detección de anticuerpos) permiten identificar animales que han tenido contacto con el agente, principalmente por IFI, que muestran una alta sensibilidad para la fase subaguda o crónica de la infección. Muchas de las técnicas reconocen anticuerpos sólo género-específicos, debido al uso de antígenos de superficie que son compartidos entre las *Sarcocystis* spp. (Tenter, 1995). La ventaja de éste último es que pueden utilizarse antígenos heterólogos para identificar anticuerpos género-específicos. Por otro lado, se requieren estudios del tipo inmunoblot o ELISA para identificar anticuerpos especie-específicos.

- **Diagnóstico molecular**

En los últimos años, las técnicas moleculares (PCR convencional, qPCR, secuenciación) permitieron la identificación y diferenciación de especies de *Sarcocystis*, tanto en animales domésticos como silvestres (Dubey y col., 2016; Moré y col., 2013). La secuenciación de fragmentos del gen para el ARNr 18S se utiliza ampliamente tanto en la identificación de las diferentes especies de *Sarcocystis* de diversos rumiantes silvestres y domésticos como en la reconstrucción de sus relaciones filogenéticas (Moré y col., 2013; Bittencourt y col., 2016; Hu y col., 2016). A pesar de lo antes mencionado, en algunas especies este gen no presenta variaciones suficientes para una correcta diferenciación. Por lo tanto, las secuencias parciales del gen para ARNr 28S, de coxl mitocondrial (*Cytochrome oxidase subunit 1*) y la completa de ITS1 (*Internal transcribed spacer 1*) han resultado ser marcadores moleculares más adecuados para detectar diferencias entre especies que están filogenéticamente relacionadas (Gjerde, 2013; Gjerde, 2016; Hu y col., 2016).

3.3 Toxoplasmosis caprina

Toxoplasma gondii es el agente causal de la toxoplasmosis, enfermedad de mucha relevancia y ampliamente estudiada en medicina veterinaria y humana, debido a la gran cantidad de especies que afecta incluido al hombre.

En 1908, Charles Nicolle y Louis Manceaux encontraron un protozooario en los tejidos de un roedor parecido a un hámster, el gundi (*Ctenodactylus gundi*), que se estaba utilizando para investigación en leishmaniasis en el Instituto Pasteur de Túnez, África. Simultáneamente, Splendore (1908) encontró el mismo parásito en un conejo en Brasil. Inicialmente ambos clasificaron al parásito como *Leishmania* spp., sin embargo, pronto se dieron cuenta de que habían descubierto un nuevo microorganismo, Nicolle y Manceaux propusieron el nombre *Toxoplasma gondii* (*Toxoplasma* mod. L. *toxos* = arco, *plasma* = vida y *gondii* por su hospedador inexactamente identificado). El nombre correcto para el parásito debería haber sido *T. gundii*, Nicolle y Manceaux habían identificado incorrectamente el huésped como *Ctenodactylus gundi*.

La clasificación de *T. gondii* ha sido modificada en numerosas ocasiones. En la actualidad el criterio seguido por Levine en 1973 y aceptada por Frenkel en 1977, considera que *T. gondii* es un parásito intracelular obligado, perteneciente al:

- *Phylum Apicomplexa*,
 - Clase *Sporozoasida*
 - Subclase *Coccidiasina*,
 - Orden *Eimeriorina*,
 - Familia *Sarcocystidae*
 - Subfamilia *Toxoplasmatinae*
 - Género *Toxoplasma* (Nicolle y Manceaux, 1909).

Toxoplasma gondii es un coccidio formador de quistes siendo la única especie del género *Toxoplasma*, con la particularidad que pueden parasitar prácticamente cualquier célula nucleada.

La toxoplasmosis es una importante zoonosis, en los humanos puede cursar en forma subclínica, aunque durante el embarazo o en pacientes inmunocomprometidos o enfermedades debilitantes concomitantes puede causar lesiones oculares y cerebrales de intensidad variables (Weiss and Dubey, 2009). En los animales, *T. gondii* presenta grados variables de patogenicidad según la especie determinando distintas presentaciones clínicas, con morbi-mortalidad relativamente baja.

3.3.1 Epidemiología

La toxoplasmosis caprina ha sido ampliamente estudiada. Se han llevado a cabo diversos estudios alrededor del mundo donde se ha estimado la seroprevalencia en poblaciones caprinas, la cual oscila entre 4,6 y 73,3%, dependiendo de la región geográfica, el método de diagnóstico y el título de corte aplicado (Čobádiová y col., 2013; Lúcio y col., 2016; Gos y col., 2017; Dubey y col., 2020).

En un trabajo reciente, mediante la revisión y meta análisis se determinó una seroprevalencia mundial a *T. gondii* en cabras del 27,5%, y la prevalencia más alta por continente fue del 62,2% en Centroamérica, y en Sudamérica se estimó en 29,7% (Dubey y col., 2020; Rodrigues y col., 2022). Incluso varios estudios demostraron que la seroprevalencia varía en función de los sistemas de producción, la edad y la presencia de félidos, entre otras variables (Iovu y col., 2012; Gos y col., 2017; Dubey y col., 2020; Rodrigues y col., 2022). En Argentina, se han realizado estudios serológicos en pequeños rumiantes de diferentes regiones del país y distintos sistemas de producción, reportando seroprevalencias entre 16,2% y 63% (Venturini y col., 1993; Hecker y col., 2013; Martínez y col., 2013; Gos y col., 2017; Dodero y col., 2019). En este sentido, en Argentina se registró una mayor seroprevalencia en los rebaños caprinos lecheros

gestionados de forma intensiva y de biotipos lecheros como la raza Saanen (Gos y col., 2017; Steffen y col., 2021).

En Argentina, la leche de cabra es un producto regional apreciado desde el punto de vista nutricional y también funcional porque constituye un baluarte cultural y artesanal, tanto como actividad económica de sustento de productores como para autoconsumo de las familias (Martínez y Suárez, 2018; Steffen y col., 2021). Las prácticas generalizadas, en las zonas rurales de consumir leche no pasteurizada de cabras o algunos de sus subproductos podría ser un potencial riesgo real de transmisión del parásito a los seres humanos. Las cabras en lactancia presentan variaciones en los niveles de anticuerpos, sugiriendo re-infecciones o reactivaciones de infecciones crónicas con *T. gondii* (Steffen y col., 2021; Steffen y col., 2023). Estas podrían transmitir los taquizoítos a través de la leche no pasteurizada a sus crías, y a los animales o humanos que consumen leche cruda (Khamsian y col., 2021; Khan y col., 2023).

3.3.2 Particularidades del ciclo evolutivo de *Toxoplasma gondii*

El ciclo de vida de *T. gondii* es heteroxeno facultativo, con HD pertenecientes a la familia Felidae, tales como los felinos domésticos y silvestres y una amplia gama de especies de mamíferos y aves como HI (Dubey, 2022). El término facultativo se refiere al hecho de que la transmisión puede ocurrir entre HI, sin un HD, y que los félidos también pueden actuar como HI. Existen tres estados infecciosos en el ciclo de vida de *T. gondii*. Los taquizoítos, bradizoítos y los esporozoítos (en ooquistes esporulados), todos infecciosos para los HI y HD (Dubey, 1998a; Tenter y col., 2000; Dubey, 2022).

El desarrollo asexual de *T. gondii* en los HI, incluidos los gatos y los humanos se realiza en dos fases con una fase extraintestinal. Si el HI se infecta por la ingestión de ooquistes, en el estómago se produce la ruptura de su pared por digestión enzimática y los esporozoítos se liberan. Estos entran en las células del hospedador mediante una vacuola parasitófora (VP), que deriva de su membrana celular y de los componentes

secretados por los protozoos. A continuación, *T. gondii* se multiplica rápidamente dentro de la célula huésped por endodiogenia y luego se produce la merogonia con la producción de merozoítos, denominados taquizoítos del griego *tachos*= velocidad, dentro de cualquier célula nucleada, incluidos los macrófagos. Cumplida la primera etapa de multiplicación rápida, se inicia la segunda fase de desarrollo, donde los merozoítos ingresan en células musculares de miocardio, células de Purkinje cardíacas, músculos esqueléticos, sistema nervioso central y también pueden ingresar a músculos lisos, en donde se reproducen lentamente por endodiogenia, denominados bradizoítos de *brady*= lento, en griego, dentro de VP formando los quistes tisulares (Dubey, 1998a). Éstos pueden persistir durante toda la vida del individuo y ser infecciosos (Tenter y col., 2000; Dubey, 2022). Los quistes tisulares son esféricos o alargados, limitados por una pared quística, y miden unos 70 o 100 μm de diámetro en cerebro y músculos esqueléticos, respectivamente.

En los HD como gatos domésticos y félidos salvajes, los parásitos se reproducen por multiplicación asexual y sexual en las células intestinales. Esto se conoce como ciclo de vida intestinal o enteroepitelial. Luego de ingerir quistes tisulares, éstos son disueltos por las enzimas proteolíticas en el estómago e intestino delgado y los bradizoítos son liberados penetrando las células epiteliales dando inicio al desarrollo de numerosas generaciones de *T. gondii*. La gametogonia se inicia 3 a 15 días después de la infección, en esta etapa se produce la formación de macro y microgametos por diferenciación y, como resultado de la fusión de gametos se producen ooquistes inmaduros y se inicia la excreción de estos con las heces (Dubey, 2006). Los periodos prepatentes se encuentran entre 3 y 10 días después de la ingestión de los quistes tisulares y más de 18 días si son ingeridos ooquistes, independientemente de la cantidad ingerida (Dubey, 2022). Los ooquistes son esféricos y miden 10-12 μm de diámetro (Dubey, 1998b).

La infección de los felinos cursa generalmente de forma asintomática y la transmisión vertical en ellos ocurre con poca frecuencia (Dubey, 2022). Los gatos generalmente eliminan grandes cantidades de ooquistes luego de una primera infección con *T. gondii*, pudiendo eliminar más de 100 millones de ooquistes al ambiente (Dubey, 1996). En el medio ambiente, en condiciones adecuadas de temperatura y humedad, los ooquistes

inmaduros sin esporular sufren la esporogonia o división postcigótica, que produce ooquistes esporulados o maduros, y pasan de esporonte a esporoblastos que al madurar dan lugar a dos esporoquistes con cuatro esporozoítos, este proceso dura 1 a 2 días (Dubey, 2022). Los ooquistes pueden permanecer viables durante períodos de hasta 18 meses, especialmente con regular a alta humedad (Simon y col., 2018). Luego de una reinfección, los gatos pueden eliminar ooquistes e incluso se ha observado que algunos gatos vuelven a eliminar ooquistes aún sin reinfección (Dubey, 1995; Dubey, 2022). Experimentalmente se ha determinado que la eliminación de ooquistes se vuelve a producir cuando existe coinfección con otros coccidios, como *Isospora* spp. y en gatos a los que se les administraron corticoides (Dubey, 1995; Dubey, 2022).

Toxoplasma gondii presenta dos formas de transmisión (Trees y Williams, 2005). La vía horizontal que se produce a través de la ingesta de tejidos infectados conteniendo quistes tisulares o menos frecuentemente taquizoítos en carnívoros, o bien a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados con ooquistes esporulados en herbívoros. La vía vertical (transplacentaria o congénita) que se produce por el pasaje de taquizoítos que atraviesan la placenta infectando al feto durante la gestación. La transmisión transplacentaria exógena es cuando la infección fetal se produce luego de que la madre se infecta por primera vez en el transcurso de la preñez. La transmisión exógena depende de la exposición al azar de los animales a los ooquistes, por lo que la posibilidad de que se produzcan abortos dependerá del grado de contaminación ambiental y estos ocurrirán durante un período corto de tiempo. La transmisión transplacentaria endógena ocurre cuando el feto se infecta debido a una reactivación de una infección crónica latente de la madre, pudiendo ser transmitida así durante varias generaciones, debido al fenómeno de recrudesencia por los cambios inmunológicos que ocurren durante la gestación.

La estructura de la población mundial de *T. gondii* es muy diversa y varía según los continentes. Se han clasificado a las cepas de *T. gondii* en tres genotipos canónicos: Tipos I, II y III, basándose en el análisis PCR-RFLP, presentando diferentes grados de virulencia con distribución tanto en América como en Europa (Howe y Sibley 1995; Howe y col., 1997). Los tipos más comunes, menos virulentos y que inducen

infecciones crónicas son el II y III. El tipo I corresponde a una cepa muy virulenta, que tiene una dosis infectiva letal para ratones muy baja, no genera infecciones crónicas y es más común en casos de toxoplasmosis vertical humana. El tipo II está identificado más comúnmente en humanos, en casos de SIDA y el tipo III es el que con más frecuencia se ha aislado en animales (VanWormer y col., 2014). En otras partes del mundo, como Brasil y Argentina, están dominadas por linajes no canónicos y que representan una mayor diversidad genética de *T. gondii* (Ajzenberg, 2015; Shwab y col., 2014).

3.3.3 Patogenia, lesiones y curso clínico

Las cabras parecen ser más susceptibles a la toxoplasmosis clínica, incluso se ha reportado casos de muerte en cabras adultas por toxoplasmosis aguda. El signo característico de la infección por *T. gondii* es la presencia de abortos, también pueden ocurrir abortos a repetición durante el recrudesimiento de una infección latente o crónica. Es característica la presencia de calcificaciones y focos de necrosis en los cotiledones de las placentas, que se manifiestan macroscópicamente como focos blanquecinos. Se destacan de las áreas intercotiledonarias que no presentan lesiones o solamente presentan leve congestión (Ortega-Mora y col., 2007). Según el momento de infección durante la preñez puede producir muerte embrionaria y reabsorción fetal, debido al rudimentario sistema inmune y su respuesta, por lo tanto, la incapacidad de controlar la multiplicación del parásito, por lo que las cabras pueden retornar al servicio. En etapas tardías de la gestación los resultados de la infección dependerán de la eficacia de la respuesta inmune del feto, con la posibilidad del nacimiento de cabritos débiles o clínicamente normales pero infectados (Dubey y col., 2020). En el primer caso se presenta dificultad para alimentarse por falta de succión o flacidez para pararse, y se relaciona con una leucomalacia focal que es generalmente localizada en la sustancia blanca del cerebro, como resultado, los cabritos frecuentemente mueren en 48 horas. La infección natural en pequeños rumiantes no gestantes transcurre generalmente en forma asintomática. En un reporte de caso en Paraná, Brasil se

notificó durante 2013 un brote de toxoplasmosis clínica en cabras lecheras de raza Saanen. Los signos clínicos observados fueron linfadenopatía, diarrea, pérdida de peso en 33 de las 179 cabras. Seis hembras abortaron o tuvieron cabritos débiles al final de la gestación. Tres cabras adultas murieron y alrededor del 60% presentaron trastornos reproductivos (Neto y col., 2018; Dubey, 2021). Incluso previamente se ha estudiado la toxoplasmosis caprina mediante la inoculación experimental con diferentes dosis de ooquistes (10, 100, 1.000 o 100.000) por vía oral. Los signos clínicos fueron dependientes de la dosis inoculada, si bien, todas las cabras presentaron hipertermia (40°C o más) en un plazo de 2 a 5 días p.i., y la fiebre duró de 2 a 10 días, ninguna de las 10 cabras murió con ≤ 100 ooquistes, y las alimentadas con 100 o más ooquistes presentaron letargia, inapetencia, disnea y diarrea, pero las alimentadas con ≥ 1.000 ooquistes murieron entre 7 y 20 días p.i. Las 17 hembras preñadas abortaron o tuvieron cabritos infectados por *T. gondii*, con las diferentes dosis administradas: 10 ooquistes (4 hembras), 100 (6 hembras) o 1.000 (7 hembras) y el aborto más precoz se produjo a los 9 días p.i. La parasitemia se produjo entre 4 y 8 días p.i. y duró entre 3 y 10 días. Los órganos predilectos para el enquistamiento de *T. gondii* en 26 cabras alimentadas con ooquistes fueron hígado, músculos de miembros, corazón, diafragma, cerebro y riñones. Se produjo durante la segunda semana y el parásito persistió 441 días p.i. (última prueba) (Dubey, 2021).

En los cabritos infectados congénitamente con *T. gondii*, se ha aislado de los músculos de los miembros, cerebro, corazón, pulmones, médula espinal, hígado, diafragma, bazo y riñones. Por lo tanto, desde un punto de vista práctico, los músculos de los miembros o la cabeza de un cabrito abortado podía enviarse al laboratorio de diagnóstico para intentar el aislamiento de *T. gondii*. También podría realizarse el diagnóstico de cabritos infectados congénitamente mediante métodos serológicos precalostrales, dado que todos los cabritos infectados congénitamente sangrados antes de ingerir calostro presentaban títulos de anticuerpos mediante la prueba de tinción de Sabin-Feldman (DT) o prueba de aglutinación directa modificada (MAT) y por otra parte, no presentaban anticuerpos en suero los cabritos no infectados nacidos de madres seropositivas, lo que indica la utilidad del examen serológico del feto en el diagnóstico del aborto o infección vertical (Dubey y col., 2020; Dubey, 2022).

También, *T. gondii* se excreta en el semen y la leche de cabra, pero en pequeñas cantidades. En este último caso se ha demostrado inoculando cabras por vía oral con 300-10.000 ooquistes y recogiendo muestras de leche diariamente hasta 30 días p.i. para realizar bioensayos en ratones y gatos. Se determinó que la excreción de *T. gondii* en la leche de cabra fue intermitente, y que puede sobrevivir en el queso fresco elaborado mediante tratamiento enzimático en frío (Dubey, 2022). Para evitar transmisión a humanos o animales, la leche no debe consumirse cruda y tampoco el queso de cabra fresco crudo elaborado mediante tratamiento enzimático en frío de leche sin pasteurizar (Dubey, 2022; Khan y col., 2023).

Por lo tanto, *T. gondii* puede transmitirse desde HD a HI, desde HI a HD, como también entre HD (en ausencia de HI) y entre HI (en ausencia de HD) (Tenter y col., 2000).

3.3.4 Pérdidas en producción

Hasta la fecha, la mayoría de los estudios se han centrado en determinar la seroprevalencia y las pérdidas económicas, vinculadas a las pérdidas reproductivas. No se han realizado estudios poblacionales en los que se vincula la infección natural con pérdidas en la producción de leche y/o carne en caprinos. Los animales de producción infectados raramente muestran lesiones macroscópicas o signos en la inspección de la carne en los frigoríficos o mataderos (Zdolec y col., 2021). Sin embargo, existen estudios que observaron en cabras sacrificadas para el consumo humano que contienen gran cantidad de quistes tisulares viables (Batista y col., 2022). Según Rani y col. (2020) informaron que 5-10 g de carne cruda o poco cocida son suficientes para la infección de humanos y/o animales carnívoros, y la posibilidad de infección aumenta según el tamaño de la porción de carne ingerida. Por lo tanto, la alta seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. gondii* en cabras y la potencial infectividad de sus tejidos refuerza la importancia de la carne en la transmisión de toxoplasmosis (Batista y col., 2022; Rani y col., 2020).

Además, estudios concuerdan que en las explotaciones lecheras con manejo intensivos registran seroprevalencia significativamente mayor en comparación con explotaciones con un sistema de producción extensivo para el ganado caprino (Gos y col. al., 2017; Dubey y col., 2020; Rodrigues y col., 2022; Dubey, 2022). No se han comunicado datos o la incidencia de la infección por *T. gondii* y su relación con las pérdidas de producción láctea, y en la ganancia diaria de peso, o en la producción cárnica en ninguna especie de interés zootécnico y menos aún con las pérdidas económicas en el ganado caprino en el mundo y en Argentina.

La leche de cabra representa una fuente de infección para los humanos, en este sentido se registró una alta prevalencia de anticuerpos anti-*T. gondii* en las cabras (70%), y se asoció a una alta prevalencia de ADN de *T. gondii* en las muestras de leche de cabra (65%) (Sroka y col., 2017), incluso se ha registrado en queso (Dubey y col., 2014), por lo tanto, es necesario vigilar la prevalencia de la infección en los establecimientos lecheros, con el objetivo de reducir o controlar las infecciones y evitar la posibilidad de contraer la infección por ingestión de leche de cabra no pasteurizadas (Dubey y col., 2014; Sroka y col., 2017).

3.3.5 Diagnóstico de Toxoplasmosis

Los signos clínicos son inespecíficos e insuficientemente característicos para un diagnóstico definitivo porque la toxoplasmosis imita a otras enfermedades infecciosas. El diagnóstico de *T. gondii* en caprinos se puede realizar utilizando métodos histológicos, biológicos, moleculares o serológicos o por una combinación de éstos (Lindsay y Dubey, 2020). Cada uno de estos métodos tiene sus ventajas y limitaciones en términos de sensibilidad, especificidad, y aplicabilidad.

- **Métodos histológicos, biológicos y moleculares:**

Estos métodos permiten detectar la presencia de *T. gondii* o del ADN del parásito. Aunque estos procedimientos proporcionan un diagnóstico definitivo, la mayoría se realiza principalmente post-mortem, aunque se han realizado estudios de secreciones,

excreciones, fluidos corporales y tejidos tomados por biopsia en ganglios linfáticos o el tejido muscular del huésped para intentar su aislamiento (Stelzer y col., 2019; Lindsay y Dubey, 2020; Dubey, 2022). Un diagnóstico rápido puede realizarse mediante el examen microscópico de frotis de impresión exudados y tejidos teñidos con la tinción de Giemsa convencional, Romanowsky, ácido peryódico de Schiff (PAS), y la Hematoxilina y Eosina (H&E), éstas últimas utilizadas habitualmente para la histopatología de rutina, pueden teñir taquizoítos, bradizoítos o quistes tisulares, sin embargo, los organismos en degeneración, que suelen encontrarse en las lesiones pueden confundirse fácilmente con células degeneradas o artefactos del preparado, por lo tanto el diagnóstico sólo debe informarse cuando observen organismos con la estructura típica de *T. gondii* (Lindsay y Dubey, 2020; Dubey, 2022). La técnica de inmunotinción, es decir, la inmunohistoquímica (IHC) se utiliza para identificar antígenos específicos de interés en la muestra del tejido mediante anticuerpos. La visualización de la interacción anticuerpo-antígeno puede llevarse a cabo de diversas formas, por lo general con una enzima que cataliza una reacción productora de color y es confirmatoria cuando se detectan taquizoítos sugiriendo una infección activa o quistes tisulares sugiriendo una infección crónica/latente que no siempre indica una enfermedad clínica. Los anticuerpos policlonales suelen ser más eficaces que los monoclonales para la tinción IHC, y su especificidad depende de su calidad (Dubey, 2022).

El ADN de *T. gondii* puede detectarse mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), la cual permite identificar segmentos génicos mediante la amplificación selectiva de secuencias de ADN. Se han utilizado como blancos de amplificación genes únicos como el P30 o genes repetidos como el gen B1, la secuencia TGR1E, el ADNr 18s, los locus SAG1 y SAG2. De éstos, el gen B1 es el más utilizado, debido a las secuencias altamente repetitivas, es decir al estar 35 veces repetido en el genoma del parásito se obtiene una mayor sensibilidad en su detección. Sin embargo, esto puede compensarse hasta cierto punto mediante la PCR anidada. La ventaja del ensayo PCR en tiempo real es que también cuantifica el ADN del parásito (qPCR) (Bernstein y col., 2018; Lindsay y Dubey, 2020; Dubey, 2022). En general, la qPCR es muy sensible (puede detectar el ADN de 1 taquizoíto), específica y puede proporcionar un diagnóstico rápido. Estos

métodos de detección mencionados (PCR convencional, n-PCR y qPCR de secuencias repetitivas de ADN) indican la presencia del agente en el tejido (Dubey, 2022). Para una mayor caracterización genética, se puede utilizar un método *multiplex multilocus nested* PCR-RFLP (Mn-PCR-RFLP) que emplea 10 marcadores genéticos, incluidos SAG1, SAG2, SAG3, BTUB, GRA6, c22-8, c29-2, 358, PK1 y Apico (Howe y Sibley 1995; Howe y col., 1997; Bernstein y col., 2018; Lindsay y Dubey, 2020; Dubey, 2022).

- **Métodos serológicos:**

Los métodos serológicos se basan en la detección de anticuerpos humorales anti-*T. gondii* generados por la infección en suero sanguíneo, líquidos fetales y leche, a través del uso de distintas pruebas inmunoserológicas tanto en humanos como en animales. La prueba de tinción de Sabin-Feldman (DT) fue descrita en 1948, el observador juzga el color de los taquizoítos al microscopio luego de estar en contacto con suero y colorante, con ella se definieron los estándares de las demás pruebas para la identificación de IgG y se utilizó de comparación en muestras humanas y de animales (Dubey, 2006). Existen numerosos procedimientos serológicos como los que dependen del principio de aglutinación de taquizoítos de *T. gondii*, glóbulos rojos (rbc) o partículas de látex, es decir la prueba de aglutinación modificada (MAT), la prueba de hemaglutinación indirecta (IHAT) y la prueba de aglutinación del látex (LAT), respectivamente. El ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA, acrónimo del inglés *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*) consiste en determinar la cantidad de anticuerpo específico en una solución según el grado de cambio de color. La técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) es la principal prueba serológica utilizada para identificar anticuerpos contra *T. gondii* en rumiantes, la cual no presenta reacciones cruzadas entre *T. gondii* y *N. caninum* (Moré y col., 2008). Esta técnica preserva la morfología del parásito y detecta anticuerpos contra antígenos de membrana, donde los resultados positivos indican que el animal ha tenido contacto, y está posiblemente infectado, con *T. gondii* (Moré y col., 2008; Gos y col., 2017; Dubey, 2022).

En cabras la DT, la IFI, la MAT y diversas técnicas de ELISA se pueden utilizar para determinar la seroprevalencia en los hatos y para el diagnóstico del aborto, sin embargo, una única muestra de suero de la madre abortada no es determinante para

el diagnóstico, aunque, la confirmación de infección vertical esta dada por presencia de anticuerpos en los líquidos fetales. Para determinar la infección congénita o por vía transplacentaria, es necesario identificar anticuerpos específicos en el suero de cabritos antes de que consuman calostro, dado que las inmunoglobulinas no puede atravesar la placenta en rumiantes (bovinos, ovinos y caprinos), por lo tanto, la detección de los anticuerpos en sueros precolostrales indica una respuesta inmunitaria activa, con la síntesis antes del nacimiento. Después del nacimiento, la presencia de anticuerpos específicos en cabritos mayores de 6 meses indicaría una infección horizontal, ya que los anticuerpos adquiridos pasivamente a través del calostro disminuyen y desaparecen entre los 3 a 5 meses de edad, dada la vida media de las inmunoglobulinas en rumiantes (Rahman y col., 2015; Dubey, 2022). Por lo tanto la presencia de anticuerpos específicos en una única muestra de suero establece que el animal ha estado infectado en algún momento en el pasado. El aumento en el título de anticuerpos (seroconversión positiva) determinado en 3-4 semanas después de la detección en la primera muestra indica una infección aguda (Vitor y col., 1999; Dubey, 2022).

3.4 Neosporosis caprina

Neospora caninum es un protozoario con distribución mundial perteneciente a la familia Sarcocystidae, estrechamente relacionado con *Toxoplasma gondii*, asociado a meningoencefalitis y miositis en cachorros caninos como también abortos en el ganado (Bjerkäs y col., 1984; Dubey y col., 1988; Dubey y Lindsay 1996). Se describió en 1984 en perros de Noruega (Bjerkäs y col., 1984) y en 1988 luego de la reproducción experimental de enfermedad, como un nuevo género y especie (Dubey y col., 1988). *Neospora caninum* fue reportada por primera vez como causa de abortos en bovinos de leche en 1989 en un rebaño en Nuevo México, EEUU (Thilsted y Dubey, 1989) y 1991 en bovinos de California, EEUU (Anderson y col., 1991; Barr y col., 1991). Estudios posteriores confirmaron que los aislamientos a partir de bovino y canino representaban la misma especie (Jardine, 1996), por lo tanto, fue determinante para finalmente actualizar su redescrición en 2002 (Dubey y col., 2002). La neosporosis

ocasiona principalmente muerte neonatal y signología nerviosa en los caninos y abortos en los bovinos (Dubey y col., 2017).

La clasificación de *N. caninum*, se la considera actualmente perteneciente al:

- *Phylum Apicomplexa*,
 - Clase *Sporozoa*
 - Orden *Eucoccidia*,
 - Familia *Sarcocystidae*,
 - Subfamilia *Toxoplasmatinae*
 - Género *Neospora*
 - Especie *Neospora caninum*

3.4.1 Epidemiología

Los reportes sobre las tasas de seropositividad a *N. caninum* en caprinos han sido variables dependiendo de la región del mundo, el tipo de prueba y los valores de corte de anticuerpos utilizados. Estudios previos han demostrado, que la seroprevalencia oscila entre el 0,47% y el 36,6% (Gos y col., 2017; Utuk y Eski, 2019; Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022; Suarez y col., 2023), siendo el continente Americano el que presenta la mayor proporción de animales seropositivos. En un trabajo reciente, mediante meta análisis se determinó que la media de la seroprevalencia mundial de anticuerpos anti-*N. caninum* fue del 5,99% (Rodrigues y col., 2020). Por lo tanto, en comparación con el ganado bovino y ovino, la prevalencia en el ganado caprino suele ser menor. Además, algunos estudios han asociado la seropositividad de *N. caninum* en cabras con determinados factores de riesgo, como la presencia de perros, los fallos reproductivos en los establecimientos y la edad. Es decir, se observó que las cabras seropositivas tenían 3,07 veces más probabilidades de abortar que los animales seronegativos. La presencia de perros en las granjas también aumentaba las probabilidades de seropositividad (Rodrigues y col., 2020). En Argentina, se han realizado estudios serológicos en caprinos de diferentes provincias

del país y distintos sistemas de producción, reportando seroprevalencias oscilaron entre 4,2 y el 36,6% en La Rioja, Córdoba, Buenos Aires, San Luis y Salta (Moore y col., 2003; Gos y col., 2014 y 2017; Suarez y col., 2023). En este sentido, en Argentina se registró una mayor seroprevalencia en relación con la cantidad de perros y las cabras en servicio, el sistema de manejo y alimentación gestionados de forma semi intensiva con cierta suplementación (Gos y col., 2017; Suarez y col., 2023).

3.4.2 Particularidades del ciclo evolutivo de *Neospora caninum*

El ciclo evolutivo es indirecto facultativo, se ha demostrado tanto experimental como naturalmente como HD a los perros domésticos (*Canis familiaris*) (Dubey y col., 2017). También se describió como HD otros cánidos silvestres como coyotes, dingos y lobos grises. Los animales silvestres pueden actuar como un reservorio de *N. caninum*. Diversos mamíferos, en particular rumiantes y cánidos (incluido el perro doméstico) han sido identificados como HI. En Argentina, en 2001 se describió el primer aislamiento de *N. caninum* a partir de ooquistes hallados en heces de un perro naturalmente infectado (Basso y col., 2001). Incluso se lo ha aislado viable en perros, bovinos, ciervos de cola blanca, búfalos de agua y ovejas (Lindsay y Dubey, 2020). El ciclo de vida se caracteriza por 3 estadios infecciosos: taquizoítos, quistes tisulares y esporozoítos (en ooquistes esporulados). *N. caninum* realiza una reproducción sexual en el tracto gastrointestinal del HD y elimina ooquistes sin esporular de 10-11 µm de diámetro a través de las heces, la esporulación se produce en el medio ambiente. Aún no se conoce con exactitud el ciclo intestinal en los caninos, aunque según datos experimentales la prepatencia es de 5 a 13 días y la patencia 1 a 3 semanas aproximadamente y con eliminación intermitente en algunos casos (Dubey y col., 2002). Los ooquistes de *N. caninum* son morfológicamente similares a los de *T. gondii*, *Hammondia hammondi* y *Hammondia heydorni*. En perros con infección natural encontraron ooquiste en materia fecal con una menor relación longitud/ancho sugiriendo estas diferencias morfológicas, especialmente con *H. heydorni*, como criterio preliminar para la identificación de *N. caninum* en materia fecal de perros (Schaes y col. 2005). Los ooquistes tienen una estructura semejante a los de *Isospora*

sp., conteniendo 2 esporocistos con 4 esporozoítos cada uno, una vez esporulados, los ooquistes son bastante resistentes a los efectos ambientales y pueden permanecer viables en el suelo, pasto, alimento o agua (Lindsay y Dubey, 2020). Luego de ingerir los ooquistes esporulados, se liberan los esporozoítos y atraviesan la pared intestinal del HI para diseminarse a través de la sangre y comenzar la fase de multiplicación asexual rápida (merogonia) con formación de taquizoítos intracelular en diversos órganos y tejidos, produciendo la destrucción de las células infectadas. Esto ocasiona la aparición de los signos clínicos (Dubey y col., 2017; Lindsay y Dubey, 2020) y en este momento son capaces de atravesar la placenta e infectar al feto por vía transplacentaria en el ganado preñado. La vía vertical es el principal modo de transmisión en el ganado bovino lechero, las terneras recién nacidas se convierten en portadoras del parásito, y esta generación puede transmitirlo a la siguiente de forma vertical (Almería y col., 2017). Los taquizoítos miden aproximadamente 3-7 μm x 1-5 μm . En etapas posteriores los taquizoítos penetran internamente en células de tejidos neuromusculares incluida la retina, en vacuolas derivadas de la membrana plasmática de la célula hospedadora, y continúan la merogonia sin destruir la célula hospedadora, dando lugar a bradizoítos (merozoítos de división lenta) contenidos en quistes tisulares, los cuales pueden mantener la infección en el HI de por vida (Dubey y col., 2017; Lindsay y Dubey, 2020). Estos quistes tisulares tienen forma redonda u ovalada, miden hasta 107 mm de largo y contienen hasta 100 bradizoítos de crecimiento lento.

La transmisión lactogénica de *N. caninum* se considera improbable (Dubey y col., 2007; Dubey y col., 2017).

3.4.3 Patogenia, lesiones y curso clínico

En múltiples países, se han documentado en cabras casos de abortos, mortinatos y nacimientos de cabritos débiles (Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022), y entre las anomalías macroscópicas identificadas se encuentran la hidrocefalia que consiste en el acumulo de líquido en el cerebro, la hipoplasia cerebelosa y la porencefalia, que se define como la presencia de cavidades quísticas dentro del SNC (Dubey y col., 2017;

Nayeri y col., 2022). Se encontraron y describieron lesiones asociadas a protozoos (infiltrados inflamatorios mononucleares y focos necróticos en el parénquima) en cerebro, pulmón, riñón y corazón de abortos causados por *N. caninum* procedentes de España y Brasil (Moreno y col., 2012; Costa y col., 2014). No existen lesiones patognomónicas, aunque los estudios histopatológicos en animales con neosporosis revelan encefalitis multifocal caracterizada por necrosis e inflamación supurativa y no supurativa. Además, se ha informado de la incidencia de diversas lesiones celulares y vasculares con reacciones gliales en los tejidos cerebrales de fetos abortados que contienen gliosis focal o difusa con numerosos quistes tisulares de un diámetro inferior a 20 μm y la presencia de pocos taquizoítos (Moeller, 2001; Moreno y col., 2012; Costa y col., 2014; Dubey y col., 2017; González-Warleta y col., 2018; Nayeri y col., 2022). El cerebro es el órgano de elección para diagnosticar la neosporosis en fetos abortados, no obstante, el diagnóstico puede ser complicado debido a la ambigüedad de los signos clinicopatológicos, la diferenciación con *T. gondii* y al pequeño número de parásitos en los tejidos infectados. La diferenciación se puede realizar mediante el análisis IHC como a través de la detección del ADN del parásito (Moreno y col., 2012; Costa y col., 2014; González-Warleta y col., 2018; Nayeri y col., 2022). La tinción con IHC indica que *N. caninum* no tiene reacción cruzada con *T. gondii* ni coccidios extraintestinales. En este sentido, la prevalencia global de infección por *N. caninum* basada en lesiones histológicas e IHC se calculó en 5,4% y 19,51%, respectivamente, en los fetos abortados caprinos (Nayeri y col., 2022). Mesquita y col. (2013) estudiaron la cinética de los anticuerpos anti-*N. caninum* en cabras infectadas crónicamente en Brasil y observaron un aumento significativo en la segunda mitad de la gestación en 10 cabras infectadas naturalmente, y descubrió que la transmisión transplacentaria de *N. caninum* (vertical) solo ocurría cuando estos animales tenían títulos ≥ 200 en 9 de 13 cabras (69,2%). Unzaga y col. (2014) estimaron la seroprevalencia de la infección por *N. caninum* en fetos de cabra abortados en Argentina y observaron que el 20% de los animales fueron seropositivos para *N. caninum*. Se puede observar que la presencia de títulos altos de este protozoo durante la gestación puede indicar infección activa, ya sea por reactivación del protozoo o por infección exógena. Los anticuerpos anti-*N. caninum* persistieron hasta los seis meses de edad en 8 de 11 cabras infectadas congénitamente (Mesquita y col., 2013). Los animales infectados congénitamente

presentan anticuerpos específicos contra *N. caninum* durante toda la vida, mientras que los animales infectados después del nacimiento parecen tener una respuesta transitoria, mostrando picos con cada nueva exposición al parásito con mayor probabilidad de transmisión vertical (Mesquita y col., 2013; Dubey y col., 2017).

En cabras infectadas experimentalmente durante la gestación, se observó un aumento de títulos de anticuerpos anti-*N. caninum* hasta 1:25600, después de 4 a 5 semanas de inoculación. En la segunda gestación de estas cabras infectadas experimentalmente, sin reinoculación, los títulos en las muestras tomadas oscilaron entre 1:400 y 1:3200 (Lindsay y col., 1995).

3.4.4 Pérdidas en producción

Los pocos estudios a nivel mundial que han analizado el efecto de la infección por *N. caninum* en la producción de leche se han realizado en bovinos (Hernández y col., 2001; González-Warleta y col., 2011; Reichel y col., 2013; Demir y col., 2020). En las vacas de rebaños lecheros comerciales, la importancia económica de la infección por *N. caninum* se atribuye, según los informes, a los costes y pérdidas asociadas con el aborto, alargamiento de los períodos interpartos, aumento de la tasa de refugo, las inseminaciones adicionales, el aumento del número de vacas sacrificadas y, posiblemente, la disminución de la producción de leche (Dubey, 1999; Hernández y col., 2001; Reichel y col., 2013; Demir y col., 2020). Incluso en el ganado de carne también se ha reportado una disminución de la ganancia diaria de peso (Barling y col., 2000; Moré y col., 2010). Los principales datos reportados sobre los costes económicos están directamente asociados al valor de los fetos abortados, aunque su asociación con las pérdidas de producción láctea todavía son objeto de controversia (Liu y col., 2020). En este sentido, Hernández y col. (2001) en Florida, USA, encontraron que las vacas seropositivas a *N. caninum* presentan una disminución en la producción láctea de 1,2 l/vaca/día respecto de las seronegativas. También se ha reportado que las vacas Holstein seropositivas producen 1,2 litros/vaca/día menos leche durante su primera lactancia que las vacas seronegativas (Thurmond y Hietala, 1997b). En contrapartida a los reportes mencionados anteriormente, Pfeiffer y col. (2002) determinaron que las

vacas seropositivas produjeron más leche que las seronegativas, y sin embargo Ogawa y col. (2005) directamente no hallaron diferencias significativas entre serología y producción láctea en vacas.

Moore y col. (2002) encontraron en la provincia de Buenos Aires, Argentina, una seroprevalencia del 16,6% en rebaños lecheros de vacas sin pérdidas reproductivas, y del 43,1% en rebaños lecheros de vacas con pérdidas reproductivas. Dubey y col. (1999b) encontró que las pérdidas estimadas solamente por aborto para California fue de 35 millones de U\$S anuales. En Argentina, las pérdidas económicas se estimaron en US\$1.415 (1.400-1.431) por aborto, lo que equivale a una pérdida total de US\$33,1 millones (15.622.600-119.349.693) para la industria láctea en la región de la pampa húmeda (Moore y col., 2013). También se calculó el impacto económico para el país en su conjunto y se estimó en US\$87,4 millones por año (Reichel y col., 2013).

Hasta el momento no existen reportes de asociación entre seropositividad a *N. caninum* y las pérdidas de producción láctea o cárnica en caprinos. Si bien, es innegable que la neosporosis tiene un impacto económico negativo en la producción ganadera debido a los abortos y otras pérdidas reproductivas (Demir y col., 2020).

3.4.5 Diagnóstico de neosporosis

Para el diagnóstico a nivel de rodeo o individual, se deben diferenciar: la evidencia de exposición determinada por la presencia de anticuerpos específicos, la infección activa y la implicancia de *N. caninum* como causa de aborto (Dubey y Schares, 2006; Dubey y col., 2017; González-Warleta y col., 2018). Ésto último, puede resultar costoso y complicado, se emplean métodos serológicos tanto en las madres como en la cría o feto, la detección de lesiones típicas y *N. caninum* en el feto mediante histopatología e IHQ y también las técnicas de biología molecular (PCR), utilizando de elección cerebro, corazón, pulmón, hígado, y placenta (Dubey y Schares, 2006; Moreno y col., 2012; Costa y col., 2014; Dubey y col., 2017). No obstante, resulta complicado confirmar una relación directa entre *N. caninum* y el aborto, debido a que las infecciones congénitas

asintomáticas son frecuentes y la detección del parásito o de su ADN no es suficiente para asegurar que *N. caninum* sea la causa de aborto.

- **Diagnóstico parasitológico:**

Se pueden emplear técnicas de cultivo celular e infección experimental en animales de laboratorio para aislar *N. caninum* de fetos abortados. Dichos aislamientos pueden ser posteriormente multiplicados y caracterizados. No obstante, obtener aislamientos de *N. caninum* es un proceso difícil y con baja tasa de éxito, lo que resulta en un número limitado de aislamientos a nivel mundial y 3 en Argentina, denominándose a la cepa NC6-Argentina, NC-Argentina LP1 y LP2 (Basso y col., 2001; Dubey y col., 2017; Campero y col., 2021). Identificar quistes o taquizoítos en tejidos teñidos con H&E a través del examen histopatológico es una tarea complicada; en cambio la técnica de IHQ permite una detección más específica y confirmar la causa de aborto mediante la detección de *N. caninum* junto con lesiones en los tejidos (Dubey y col., 2017).

- **Diagnóstico serológico:**

Los primeros resultados de neosporosis se obtuvieron a través del diagnóstico serológico utilizando la técnica de IFI en casos de abortos masivos en bovinos de leche, y más tarde en bovinos de carne. Posteriormente se estudió en caprinos, y los primeros reportes fueron de seroprevalencia mediante IFI en diferentes provincias del país y distintos sistemas de producción (Moore y col., 2003; Gos y col., 2014 y 2017). Los métodos serológicos permiten identificar anticuerpos IgM e IgG. La IgM se detecta a partir de la primera semana post infección, alcanzando su pico en dos semanas, mientras que la IgG continúa aumentando hasta los 3-6 meses posteriores a la infección (Dubey y col., 2017; Campero y col., 2021). Por lo mencionado anteriormente, la técnica de IFI es utilizada frecuentemente como prueba serológica de referencia, con la cepa NC1 como antígeno, para la detección de anticuerpos contra *N. caninum*. Actualmente son diversas pruebas serológicas que se pueden utilizar para el diagnóstico como la prueba de ELISA, la aglutinación directa e inmunoblot (IB) (Dubey

y col., 2017; Campero y col., 2021). Otras aplicaciones de las técnicas serológicas son la detección de anticuerpos en leche y la detección de anticuerpos específicos en fluidos fetales (Dubey y col., 2017; González-Warleta y col., 2018). La serología fetal positiva o precalostrar de los terneros indica exposición al parásito, sin embargo, es esencial considerar la serología materna para su interpretación. Una serología fetal negativa no necesariamente descarta una infección, ya que esta posibilidad depende de la edad gestacional del feto y la madurez del sistema inmunológico, aunque por otro lado, una serología materna negativa es una evidencia cierta que la *N. caninum* no fue la causa de aborto (Dubey y Schares, 2006). La presencia de anticuerpos en los sueros de fetos y de terneros precalostro, evidencia la transmisión transplacentaria (Moré y col., 2009; Dubey y col., 2017; González-Warleta y col., 2018; Campero y col., 2021). Antiguamente no se podía establecer el momento de inicio de la infección basándose en métodos serológicos. Esta situación ha cambiado con el desarrollo de la prueba ELISA de avidéz que permite discriminar entre infecciones crónicas y recientes en bovinos, identificando anticuerpos de baja avidéz, lo cual indica una infección reciente y la presencia de anticuerpos de alta avidéz característica de una infección en fase crónica (Björkman y col. 1999; Dubey y Schares, 2006).

- **Diagnóstico molecular:**

La técnica de PCR es altamente específica y sensible, fundamental para confirmar la presencia de *N. caninum* en tejidos de fetos abortados y animales adultos, especialmente cuando el aislamiento es ineficaz y la serología negativa no proporciona una confirmación definitiva. También se ha utilizado esta técnica para identificar el ADN de *N. caninum* en muestras de líquido amniótico, sangre, leche y semen, sin embargo, la concentración de taquizoítos en estas muestras suele ser baja y un resultado negativo no excluye la infección (Dubey y col., 2017). Se han implementado diversas técnicas innovadoras para aumentar la precisión y eficacia, desde la PCR simple y las pruebas de hibridación de ADN hasta métodos más avanzados como la PCR anidada, *multiplex* y en tiempo real (Dubey y col., 2017; Campero y col., 2021). Existen diversos protocolos de PCR, los más utilizados a nivel mundial emplean secuencias

altamente conservadas, entre las que destaca la región del gen codificante del ARN ribosómico, el ITS 1 y la región conocida como pNc 5 (Dubey y Schares, 2006; Dubey y col., 2017; Campero y col., 2021).

Objetivos

- A) Avanzar en el conocimiento de las infecciones producidas por protozoos Apicomplexa formadores de quistes tisulares en caprinos y su potencial asociación con pérdidas en la producción de leche y carne.

Objetivos particulares

- A) Detectar anticuerpos para *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* en sueros de caprinos infectados naturalmente.
- B) Identificar y comparar la productividad de leche en cabras con y sin evidencia de infección con *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y/o *N. caninum*.
- C) Identificar y comparar la ganancia diaria de peso en cabritos/cabrillas con y sin evidencia de infección con *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y/o *N. caninum*.

Hipótesis relevantes

A) Los caprinos se encuentran frecuentemente infectados con uno o más de los protozoos *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum*.

B) La infección con *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y/o *N. caninum* genera pérdidas significativas en la producción de leche caprina.

C) La infección de caprinos con *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y/o *N. caninum* genera pérdidas significativas en la producción de carne.

***Capítulo II: Diagnóstico de infecciones por
Sarcocystis spp., Toxoplasma gondii y Neospora
caninum de cabras en lactancia***

1. Introducción

Las infecciones parasitarias son un factor que limita y afecta negativamente a la producción y el bienestar de los animales de pastoreo y, en particular, de las cabras. También hay factores de manejo, sanitarios y nutricionales que pueden provocar una disminución de la eficiencia productiva de las explotaciones de cabras lecheras (Rodrigues y col., 2021; Steffen y col., 2022). El filo Apicomplexa incluye parásitos de importancia veterinaria y médica, así como de interés económico (Dubey y col., 2020; Lindsay y Dubey, 2020). *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* están distribuidos por todo el mundo y son importantes en veterinaria y medicina, debido a su impacto en la salud y la economía (Dubey y col., 2020; Lindsay y Dubey, 2020).

Las cabras pueden infectarse horizontalmente al ingerir ooquistes maduros o esporocistos de estos protozoos (eliminados en las heces de los HD), y también por *N. caninum* y *T. gondii* verticalmente de la madre al feto durante la gestación. La infección por *Sarcocystis* spp. es generalmente asintomática y rara vez causa signos clínicos y abortos (Dubey y col., 2016). La neosporosis y la toxoplasmosis en cabras han sido ampliamente estudiadas en diferentes regiones del mundo en relación con pérdidas reproductivas y manifestaciones clinicopatológicas, incluso muertes en cabras adultas (Dubey y col., 2020; Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022).

El diagnóstico de las infecciones por *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* en caprinos puede llevarse adelante por métodos directos o indirectos. Dentro de los métodos directos se encuentran los estudios microscópicos de tejidos (examen microscópico en fresco, tinción con Hematoxilina y Eosina (H/E), inmunohistoquímica, microscopía electrónica) combinados o no con digestión artificial y los estudios de PCR (reacción en cadena de la polimerasa). La mayoría de estos estudios permite un diagnóstico específico de la presencia de el/los protozoos en los tejidos, la desventaja es que generalmente requieren de muestreos *post mortem* (Buxton, 1998). El aislamiento por inoculación de animales de laboratorio o líneas celulares en cultivo permite identificar la presencia y viabilidad de los protozoos en los tejidos de animales infectados; sin embargo, no es un método de rutina y requiere de infraestructura, materiales y entrenamiento específicos (Buxton, 1998; Dubey y col., 2017; Dubey, 2022). El

diagnóstico cualitativo y cuantitativo de *Sarcocystis* puede ser llevado a cabo mediante inspección microscópica, pero para el diagnóstico específico de *T. gondii* y *N. caninum* se requieren técnicas como la Inmunohistoquímica y PCR. Los métodos indirectos más utilizados son los estudios serológicos en los que se ponen en evidencia anticuerpos específicos generados ante el contacto o infección con los protozoarios. Los métodos serológicos más difundidos son la IFI y ELISA. Ambos métodos permiten la cuantificación o titulación del nivel de anticuerpos en muestras de suero y permiten el diagnóstico en los animales en pie (Dubey y col., 2016; Dubey y col., 2017; Dubey, 2022). Estos métodos serológicos son útiles para la detección de anticuerpos anti-*Sarcocystis* sp, *T. gondii* y *N. caninum* en infecciones mixtas y simples (Dubey, 2022). La prueba de IFI es la técnica más utilizada para el diagnóstico de la toxoplasmosis caprina y la neosporosis (Dubey y col., 2020; Lindsay y Dubey, 2020). Se han descrito seroprevalencias de *Sarcocystis* spp. en cabras que oscilan entre el 13,3 y el 99,4% (Latif y col., 1999; Bittencourt y col., 2016; Dubey y col., 2016). La identificación y diferenciación de *Sarcocystis* spp. que afecta a las cabras se puede lograr mediante técnicas moleculares y de microscopía electrónica, pero requiriendo quistes tisulares (Bittencourt y col., 2016; Dubey y col., 2016). A pesar de su alta prevalencia, la influencia de las infecciones por *Sarcocystis* spp. en la producción y reproducción caprina está poco estudiada. Estudios publicados anteriormente, evidenciaron anticuerpos contra *N. caninum* y *T. gondii* en caprinos de todo el mundo (Dubey y col., 2020; Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022). La seroprevalencia de toxoplasmosis en cabras osciló entre el 4,6 y 73,3%, mostrando grandes variaciones entre países, regiones incluso dentro del mismo país, los métodos de diagnóstico y el punto de corte aplicado (Gos y col., 2017; Dubey y col., 2020; Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021). En Argentina, se han realizado estudios serológicos en caprinos encontrando una seroprevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* significativamente mayor en establecimientos lecheros con manejo intensivo (Gos y col., 2017), y en caprinos de raza Saanen (Steffen y col., 2021). La seropositividad de *N. caninum* en cabras está ampliamente distribuida por todo el mundo y la seroprevalencia oscila entre el 0,47 y 26,6% (Gos y col., 2017; Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022). Los pocos estudios que han analizado el efecto de la infección por *N. caninum* en la producción de leche se han

realizado en bovinos (Hernández y col., 2001; González-Warleta y col., 2011; Demir y col., 2020). En los rebaños lecheros comerciales, la importancia económica de la infección por *N. caninum* se atribuye supuestamente a los costos asociados con el aborto, el aumento del número de vacas sacrificadas y, posiblemente, la disminución de la producción de leche (Hernández y col., 2001; Demir y col., 2020).

En general, la seroprevalencia caprina de estas infecciones por protozoos es alta, aunque se desconoce su impacto en la producción de leche en cabras.

2. Materiales y Métodos

2.1 Establecimientos y animales bajo estudio

Los muestreos se realizaron en dos establecimientos comerciales de cabras lecheras (E1 y E2), ubicados en la provincia de Buenos Aires, Argentina. Se evaluaron 336 cabras (*Capra aegagrus hircus*) de raza Saanen (146 cabras de E1 y 190 cabras de E2) (**FOTO 1**). El sistema de manejo de ambos establecimientos era semi-intensivo. La alimentación a lo largo del período de evaluación en ambos hatos caprinos fue similar, a base de pasturas con suplementación: 1 kg/animal/día de silaje de maíz, 1 kg/animal/día de alimento balanceado (16% de proteína bruta) y 6 horas de pastoreo. Las cabras recibieron agua *ad libitum* y bloques estándar de minerales y oligoelementos. Todas las cabras de ambos establecimientos recibieron las vacunas recomendadas contra las enfermedades infecciosas y fueron desparasitadas con tratamientos antihelmínticos al principio y a mediados de la lactación y en el momento del secado. Ambas explotaciones realizan controles periódicos obligatorios de brucelosis, tuberculosis y artritis-encefalitis caprina según los correspondientes protocolos propios de las explotaciones lecheras en Argentina y están catalogadas como libres de estas infecciones (<https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/cadenaanimal/caprinosc/caprinosc-produccion-primaria/sanidad-animal>). En ambas explotaciones se registró la presencia de gatos (de 1 a 2) y perros (de 2 a 4).

2.2 Muestreo, condición corporal, FAMACHA® y estudios coproparasitológicos

Se obtuvieron muestras de sangre (3 a 5 ml) por punción yugular (**FOTO 2**) a los 150 ± 20 días de lactancia. Las muestras se transportaron refrigeradas en un bolso térmico al laboratorio, se centrifugaron a $500 \times g$ para separar el coágulo y obtener el suero (**FOTO 3**), que se almacenó en microtubos de 1,5 ml a -20°C hasta la realización de las pruebas serológicas (**ANEXO 1**).

En el mismo punto temporal, se realizó un examen clínico general de los animales y las cabras con problemas de mastitis, cojeras y excesivo desgaste dentario fueron excluidas del muestreo. Posteriormente y previa sujeción de los animales, se procedió a la evaluación del grado de FAMACHA® y de la condición corporal (CC).

El método FAMACHA® consiste en la revisión de la mucosa ocular junto con la ayuda de una carta guía (**ANEXO 2**) que correlaciona los diferentes grados de color o palidez de la misma con la anemia potencialmente generada por *Haemonchus contortus* (Rossanigo y Page, 2017; Suárez y col., 2014b; Van Wyk y Bath, 2002). Para esta técnica, se realizó presión con ambos pulgares del párpado superior y del párpado inferior exponiendo la conjuntiva palpebral y se asignó un valor de escala por comparación con la tabla gráfica de FAMACHA®. La escala va de 1 (coloración roja) a 5 (coloración blanca). Las cabras se categorizaron en 3 grupos para su análisis en base a los 5 grados de FAMACHA®: Aceptable: grados 1 y 2; Intermedio: grado 3; Riesgoso: grados 4 y 5. En la (**FOTO 4**) se muestran imágenes representativas de las tres categorías analizadas. Los animales que presentaron un grado de FAMACHA® ≥ 3 fueron tratados con monepantel (3,75 mg/kg, vía oral).

Para la evaluación de la CC se siguió el método descrito por Hervieu y Morand-Fehr (1999) mediante la palpación de las regiones lumbar y esternal y la base de la cola, sobre la escala de 0 a 5, con variaciones de 0,25 puntos. En relación a la puntuación de la CC, las cabras se categorizaron en: Flaco: 0 a 2,75 puntos, Bueno: 3 a 3,75 puntos y Obeso: 4 a 5 puntos.

Todas las cabras de ambos establecimientos tienen identificación y datos de fecha y peso al nacimiento en bolos intrarruminales (bolo de cerámica que contiene un

microchip en su interior). El bolo es aplicado por vía oral, a través de un aplicador específico, quedando alojado de por vida en el rumen del animal. Se realizó la lectura de la información de estos microchips y se registró el dato de edad de cada animal evaluado. Se categorizó a los animales en 3 grupos: Joven: < 2 años; Adulto 1: 3-4 años; y Adulto 2: $\geq$ 5 años.

Se tomaron muestras de materia fecal a todos los animales involucrados en el estudio de producción de leche. Las muestras fueron obtenidas, directamente del recto, colocadas en bolsas individuales de nylon rotuladas y transportadas refrigeradas en un bolso térmico al laboratorio. Se procesaron por la técnica de McMaster modificada (Robert y O'Sullivan, 1950) para establecer el número de huevos de nematodos del orden *Strongylida* por gramo (HPG) y el número de ooquistes de coccidios por gramo (OPG) (**FOTO 5**). Las muestras de materia fecal y el método de FAMACHA® se tomaron por única vez a las cabras en lactancia. Se recomendó la desparasitación de manera estratégica para aquellos animales que superen los 1500 HPG, los que tengan grado 3 o superior según el grado de FAMACHA® (Rossanigo y Page, 2017) y aquellos que presenten 50000 OPG o más (Chartier y Paraud, 2012).

Los procedimientos animales realizados fueron aprobados por el Comité Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio (CICUAL), dependiente de la Secretaría de Ciencia y Técnica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (97-1-19T) y avalados por el consentimiento informado de los propietarios de los animales (**ANEXO 3**).

2.4 Evaluación y registro de la producción láctea

En ambos establecimientos lecheros, el volumen de producción de leche se midió controlando el ordeño 2 veces por día (matutina= 7 am y vespertina= 16 pm) cada 42 $\pm$ 4 días por personal técnico del establecimiento con supervisión del médico veterinario mediante el método BT6 (**FOTO 6**) (ICAR, 2018), de agosto a diciembre mediante ordeño mecánico utilizando un lactómetro MKV para cabras (Waikato, Nueva Zelanda)

(ICAR, 2018). El primer control se realizó a partir de los 35 ± 5 días postparto. Se calculó la producción láctea total (lactancia completa) y se ajustó a 210-240 días de lactación en mililitros (ml), tal como se establece la duración convencional (ICAR, 2018). Los cabritos fueron destetados a las 48–72 h después de la ingesta de calostro y criados en lactancia artificial.

Para estimar la curva de lactancia se utilizó el método de Fleischmann aprobado por el *International Committee for Animal Recording - section 16 - Guidelines for performance recording in dairy sheep and dairy goats* (ICAR, 2018).

Fórmulas para producción de leche según el método de Fleischmann:

$$\text{Producción} = \sum_{\text{nº controles}} \frac{(p_i + p_{i+1}) \times (d_{i+1} - d_i)}{2}$$

Donde:

- p_i , es la producción (kg de leche estandarizada) en el control número i , donde i va de 0 a n .
- d_i , son los días que la cabra lleva en lactación cuando se realiza el control número i
- La estandarización de la producción láctea total (PLT) de las cabras se realizó a 240 días.

2.3 Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI)

Se analizaron los sueros para detectar anticuerpos de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* mediante IFI de los animales muestreados se procedió acorde a lo mencionado en el **Anexo 1** de técnicas diagnósticas. Se utilizaron como antígeno taquizoítos de la RH de *T. gondii* y de la cepa NC-1 de *N. caninum*, fijados en portaobjetos de 15 áreas (MP Biomedicals, Santa Ana, EE.UU.). Para la detección de anticuerpos frente a antígenos heterólogos de superficie de especies de *Sarcocystis*, se utilizaron como antígeno bradizoítos de *Sarcocystis cruzi* procedentes de corazones bovinos infectados de forma natural, siguiendo el procedimiento descrito por Moré y col., (2008). Se utilizó IgG-FITC anti-caprino (Sigma-Aldrich, St Louis, EE.UU.) como conjugado. Los sueros se diluyeron en base 2 en PBS (solución buffer de fosfatos)

utilizando como valor de corte 1:100 para las IFI de *T. gondii* y *N. caninum*, y 1:50 para *Sarcocystis* spp., y las tres IFIs de cada animal se procesaron al mismo tiempo hasta el título final. El resultado de la IFI se consideró positivo cuando se observó una fluorescencia periférica completa de taquizoítos/bradizoítos (**FOTO 7 y 8, respectivamente**). Los sueros de cabra, previamente identificados como positivos y negativos por al menos 2 métodos serológicos diferentes, se utilizaron como controles para cada rutina (Gos y col., 2017; Moré y col., 2010).

3. Análisis estadístico

Se crearon categorías de animales según la seropositividad y los títulos de anticuerpos para evaluar las diferencias en la producción de leche de cabra en mililitros (ml) ajustada a 240 días de lactación. Se calculó la seropositividad de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* para todos los animales y para cada explotación (E1 y E2). Además, los animales se agruparon como positivos a tres, dos y sólo una IFI, y se compararon con los negativos a todas las serologías y los que no cumplían los criterios. Para los resultados de IFI de *T. gondii* y *N. caninum*, las cabras seropositivas se separaron en grupos de títulos bajos y altos utilizando diferentes niveles de corte (≥ 200 ; ≥ 400 ; ≥ 800 ; ≥ 1600). Para la IFI de *Sarcocystis* spp., las cabras seropositivas se separaron en título bajo y alto utilizando cuatro niveles de corte (≥ 50 ; ≥ 100 ; ≥ 200 ; ≥ 400). Los títulos de IFI frente a *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* se compararon mediante la prueba de correlación. Las diferencias en la producción de leche de cabra ajustada a 240 días de lactación se analizaron mediante (ANOVA o Kruskal Wallis - software Statgraphics Centurion XVI). Las diferencias en los títulos de anticuerpos se exploraron teniendo en cuenta la edad, la condición corporal y el grado FAMACHA® como covariables mediante una prueba ANOVA multifactorial. Brevemente, la edad y los animales se clasificaron en 3 grupos: Joven: < 2 años; Adulto 1: 3-4 años; y Adulto 2: ≥ 5 años. La puntuación de la condición corporal (BCS) se categorizó en: Flaco: 0 a 2,75 puntos, Bueno: 3 a 3,75 puntos y Obeso: 4 a 5 puntos. Según el grado de FAMACHA®, las cabras se clasificaron en 3 grupos: Aceptable: grados 1 y 2; Intermedio: grado 3; Riesgoso: grados 4 y 5, como se describió previamente. Las diferencias se consideraron

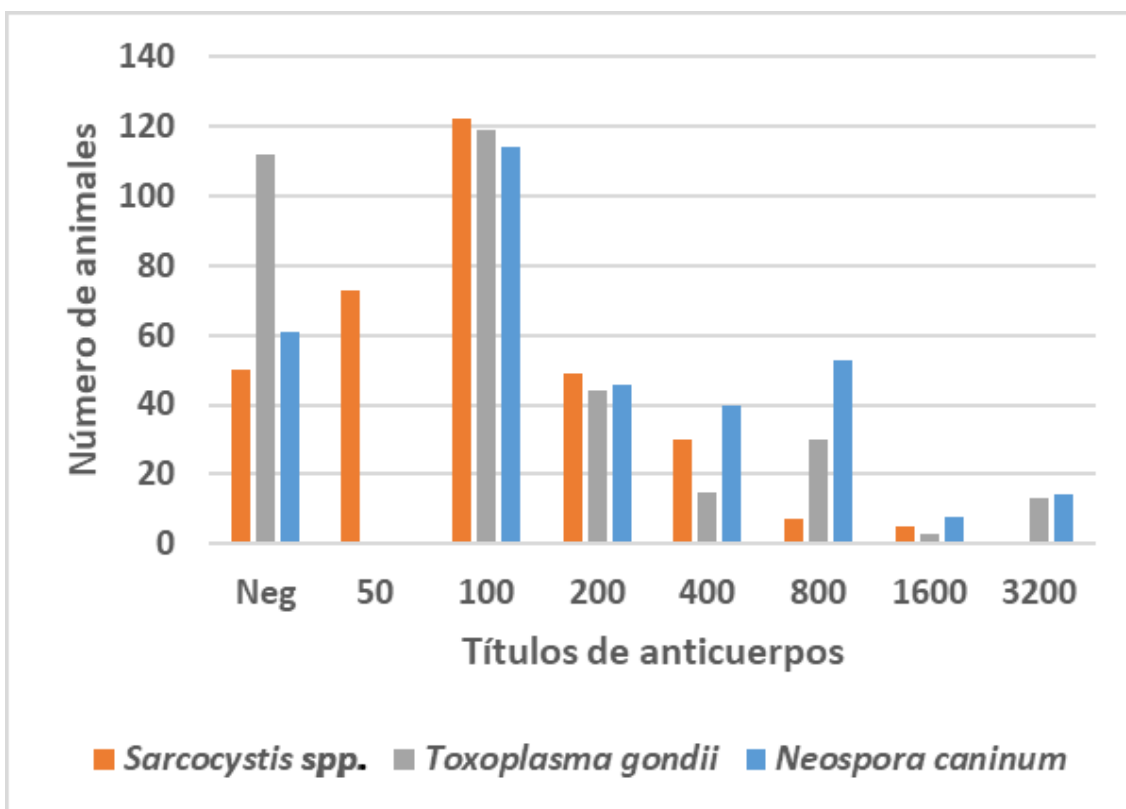
significativas para valores de $p \leq 0,05$, y como tendencias para valores de p entre 0,05 y 0,10.

4. Resultados

La producción media total de leche de las cabras por lactación fue de 429,3 l (IC $\pm$ 17,8). La producción media de leche en E1 fue de 479,1 l y en E2 de 391,6 l, con diferencia significativa de 87,4 l a favor de E1 ($p < 0,05$).

La seroprevalencia de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* fue del 85,1% (286/336; IC95% 81,3 - 88,9), 66,7% (224/336; IC95% 61,6 - 75,8) y 81,8% (275/336; IC95% 71,7 - 86), respectivamente. El 49% (164/336; IC95% 43,5 - 54,2) de las cabras fueron seropositivas a tres IFI, el 37,5% (126/336; IC95% 32,3 - 42,7) a dos y el 12,2% (41/336; IC95% 8,7 - 15,7) a una sola. En resumen, el 98,5% de las cabras (331/336) fueron positivas para al menos una IFI y sólo cinco animales fueron negativos para las tres serologías. En el establecimiento E1 la seroprevalencia para tres y dos IFIs fue de 63,0 y 30,8%, y en el establecimiento E2 de 46,8 y 42,6% respectivamente. Además, los títulos de anticuerpos contra *Sarcocystis* spp. de los animales positivos oscilaron entre 50 y 1600, observándose 50 y 100 en el 21,7 y el 36,3%, respectivamente. Los títulos de anticuerpos contra *T. gondii* de los animales positivos oscilaron entre 100 y 3200, observándose 100 y 200 en el 35,4 y el 13,1%, respectivamente. Los títulos de anticuerpos de los animales positivos a *N. caninum* oscilaron entre 100 y 3200, observándose 100 en el 33,9% de ellos. En el **gráfico 1** muestra la distribución de animales y títulos de anticuerpos de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* por IFI.

Gráfico 1. Distribución del número de animales en base a los títulos de anticuerpos por IFI frente a *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum*.



Referencia: Neg: la muestra no mostró fluorescencia periférica a los títulos de corte 50 (*Sarcocystis spp.*) o 100 (*N. caninum* y *T. gondii*).

Considerando los dos establecimiento del estudio, se observaron seroprevalencias similares de *Sarcocystis spp.* y *N. caninum* en E1 (88,4 y 80,1%) en comparación con E2 (82,6 y 83,1%), respectivamente. Se detectó una mayor seroprevalencia de *T. gondii* en el establecimiento E1 (80,1%) que en el establecimiento E2 (56,3%) ($p < 0,05$). En el **gráfico 2** se muestra la seroprevalencia en cada establecimiento (E1 y E2) para IFIs de *Sarcocystis spp.*, *T. gondii* y *N. caninum*. La seropositividad y la proporción de animales en relación con las covariables, el grado FAMACHA®, la condición corporal y la edad se detallan en la **Tabla 1**. Según los resultados del GML, las variables edad y número ordinal de lactación estaban fuertemente asociadas ($p < 0,05$) con la productividad de leche de cabra (ml/cabra).

Gráfico 2. Distribución de la seropositividad de los IFIs positivos a *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* en los establecimientos caprinos.

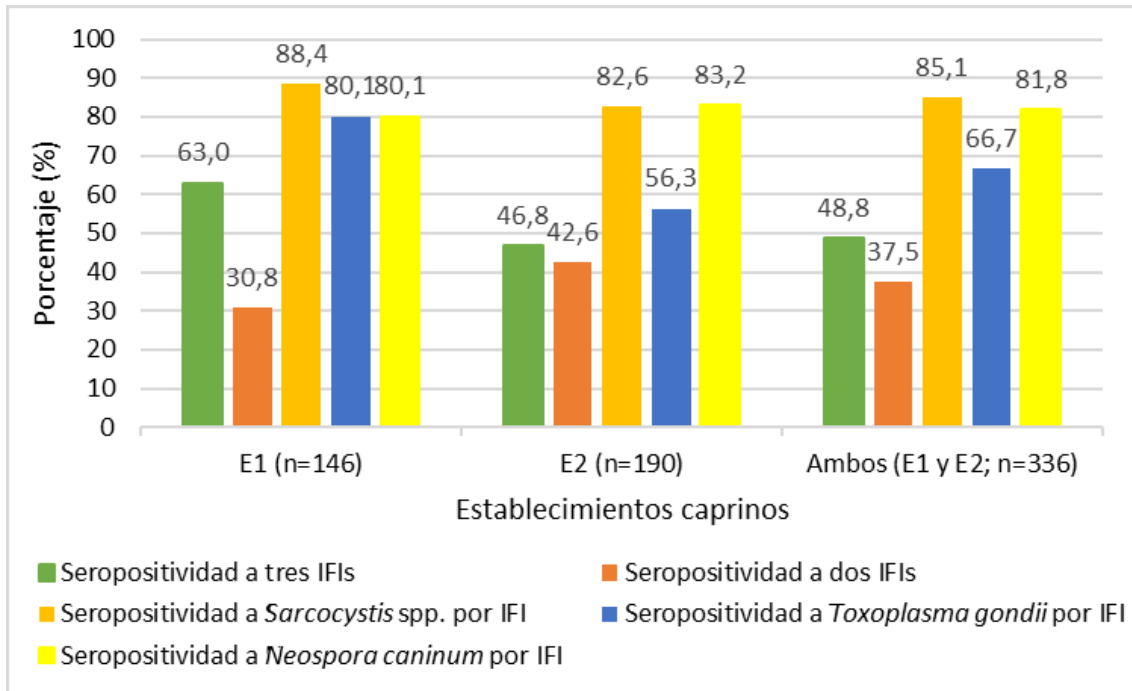


Tabla 1. Resultados del análisis de varianza para estimar el efecto de la seropositividad a IFI sobre la producción media de leche caprina a lo largo de todo el periodo de lactación (ml / cabra).

Variable respuesta	Variable explicativa	Media* (IC 95%)	P-valor
Producción de leche durante 240 días	Seropositividad a tres IFIs	418755 (393088-444422)	<0,10
	Seropositividad a dos IFIs	447038 (417591-476485)	<0,05
	<i>Sarcocystis</i> spp.	432806 (414427-451278)	<0,05
	<i>Toxoplasma gondii</i>	423269 (402426-444113)	>0,05
	<i>Neospora caninum</i>	420590 (429787-509745)	<0,05

*Las medias están ajustadas por las covariables significativas, edad, número de lactancias, condición corporal y grado de anemia (FAMACHA®) de las cabras.

Las cabras seropositivas a dos IFIs mostraron una mayor producción de leche que el resto ($p < 0,05$), y las positivas a los tres IFIs produjeron ligeramente menos leche por lactación que el resto ($p < 0,10$). No se encontraron diferencias en las cabras positivas a un IFI respecto a las negativas a tres IFIs (aunque este grupo estaba compuesto por sólo 5 animales) (**Tabla 2**).

Las cabras seropositivas individualmente a IFI de *Sarcocystis* spp. con títulos de corte ≥ 200 y ≥ 400 evidenciaron una producción de leche significativamente mayor ($< 0,01$) (485107 ± 32127 ml; y 502872 ± 48154 ml, respectivamente) que las seronegativas y con títulos más bajos (409874 ± 19517 ml; y 418775 ± 17947 ml, respectivamente). Por otro lado, la seropositividad a *T. gondii* a diferentes niveles de corte de título no mostró asociación con diferencias en la producción de leche, con la excepción de 16 cabras con títulos ≥ 1600 que produjeron significativamente ($< 0,05$) menos leche ($348011 \pm 80534,51$ ml) que el resto ($433351 \pm 17596,01$ ml). Las cabras seropositivas a *N. caninum* produjeron significativamente menos (420590 ± 166918 ml) que el resto ($468498 \pm 157390,3$ ml), aunque, las cabras con títulos de corte ≥ 200 mostraron una producción de leche significativamente mayor ($448032 \pm 25403,13$ ml) que el resto ($412042 \pm 24319,16$ ml; $p < 0,05$). La interacción de la edad y el número ordinal de lactación influyeron significativamente en estos resultados. No se encontraron diferencias significativas en la productividad de la leche en las cabras seropositivas y negativas a sólo una, dos o las tres IFIs cuando se analizaron dentro de los grupos de edad y/o número ordinal de lactación.

Tabla 2. Producción media de leche caprina (ml en 240 días de lactancia) en relación con la seropositividad para tres y dos IFIs.

Diagnóstico serológico	Producción de leche 240 días (ml)			
	Positiva a tres IFIs		Positiva a dos IFIs	
	n	Media (IC 95%)	n	Media (IC 95%)
Si	164	418755 (393088-444422)	102	447038 (417591-476485)
No	172	439330 (414942-463716)	234	418655 (396605-440704)

5. Discusión

Hasta el momento, no se han reportado estudios de seroprevalencia de *Sarcocystis* spp. en caprinos para Argentina. A nivel mundial, la frecuencia de detección de sarcoquistes en músculos mediante examen microscópico o técnicas moleculares varía entre el 25 y el 99,4%, siendo en la mayoría de los estudios superior al 50% (Bittencourt y col., 2016; Dubey y col., 2016), mientras que se ha reportado una tasa de seroprevalencia de IFI del 91% (Latif y col., 1999). Este estudio sería el primer reporte de seroprevalencia en cabras lecheras en Argentina, siendo relativamente alta (85,1%), y coincidiendo con las prevalencias reportadas en otros países (Bittencourt y col., 2016; Dubey y col., 2016). Para la infección por *Sarcocystis* spp., el principal método diagnóstico es la visualización microscópica de sarcoquistes en los músculos (Dubey y col., 2016). En el país, existe un estudio preliminar en 3 cabras y 11 cabritos (menores de 120 días de edad) en la provincia de Buenos Aires, donde se encontró un elevado número de sarcoquistes en todos los animales adultos, mientras que no se encontró infección por *Sarcocystis* spp. en ninguno de los cabritos. Las especies fueron identificadas molecularmente como *S. hircicanis* y *S. capracanis*, ambas utilizan cánidos como hospedadores definitivos (Dubey y col., 2016; Steffen y col., 2021c). El método serológico aplicado no permitió diferenciar entre anticuerpos contra *S. capracanis*, *S.*

hircicanis y *S. moulei* (Moré y col., 2008). Por lo tanto, nuestros resultados se expresan como seropositivos a *Sarcocystis* spp. No obstante, teniendo en cuenta nuestros resultados preliminares y la mayor prevalencia general de las especies transmitidas por cánidos (Dubey y col., 2016), es muy probable que los anticuerpos detectados se produzcan principalmente contra las infecciones de estas dos especies. La presencia de varios perros en ambas explotaciones, que tienen acceso a animales muertos, vísceras o tejidos de cabras, poseen un alto riesgo de contaminación del ambiente con esporocistos infecciosos de *Sarcocystis* spp. (Dubey y col., 2016).

La neosporosis y la toxoplasmosis caprina se han estudiado ampliamente en diferentes regiones del mundo. Las seroprevalencias notificadas en varios países para la neosporosis caprina varían entre menos del 1% y el 64,1% (van den Brom y col., 2012; Gos y col., 2017; Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022; Basset y col., 2024). En Argentina se registraron seroprevalencias de *N. caninum* del 4,2 al 64,1% en cabras de las provincias de La Rioja, Córdoba, Buenos Aires y Salta (Moore y col., 2007; Gos y col., 2017; Basset y col., 2024). Las variaciones en la seroprevalencia pueden estar relacionadas con las condiciones geográficas y climáticas, el manejo de la granja (extensivo o intensivo), el tamaño de la muestra y la interacción con perros domésticos (Topazio y col., 2014; Gos y col., 2017; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022). La seroprevalencia global de *N. caninum* en el presente estudio (81,8%, alrededor de 1/3 de animales positivos con título 100) así como en cada una de ambas granjas (E1= 80,1% y E2= 83,1%) están muy por encima del rango previamente descrito en Argentina y es el más alto a nivel mundial (Lindsay y Dubey, 2020). Dado que el método de diagnóstico aplicado y el punto de corte fueron los mismos que en otros reportes del país, la alta seroprevalencia podría atribuirse a una mayor exposición e infección en estas granjas. El sistema de manejo intensivo, el suministro de alimento concentrado como suplemento a los animales y la presencia de perros alrededor de la granja han sido reportados como factores de riesgo para la infección por *N. caninum* (Topazio y col., 2014; Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022). En Salta, se observó una seroprevalencia relativamente alta en cabras con sistema extensivo (64,1%) en comparación con los sistemas intensivos, que al igual que nuestro estudio, las granjas tenían en promedio 3 perros por familia que se utilizaban para el pastoreo y a menudo se mantenían en los corrales como perros de protección del

ganado (Basset y col., 2024). Por lo tanto, parece que la presencia de varios perros tiene un valor preponderante como riesgo de infección. Además, los perros de granja en Argentina, comen regularmente tejidos o vísceras de otros animales, lo que aumenta en gran medida la posibilidad de infección de los perros y la excreción de ooquistes, aumentando la probabilidad de exposición de las cabras a los ooquistes en el medio ambiente (Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022; Basset y col., 2024). Por lo tanto, consideramos que en ambas explotaciones lecheras con raza Saanen y con manejo semi-intensivo, una alta exposición a ooquistes y esporocistos de *N. caninum* y *Sarcocystis* spp. (posiblemente excretados por sus propios perros) podría ser la explicación razonable a las altas seroprevalencias observadas.

En cuanto a *Toxoplasma gondii*, se registraron infecciones en poblaciones y rebaños de cabras de todo el mundo, con tasas de seroprevalencia del 4,6 al 100% (Dubey y col., 2020; Steffen y col., 2021). En este estudio, se reveló una mayor seroprevalencia global para anticuerpos contra *T. gondii* (66,7%, alrededor de 1/3 de los animales seropositivos con título 100) en comparación con un estudio previo realizado en explotaciones de cabras lecheras en Argentina (59,3%; Gos y col., 2017). En un seguimiento serológico de 11 años en una única explotación, se detectó una seroprevalencia del 100% (Steffen y col., 2021). Asimismo, la seroprevalencia detectada en la granja E1 (80,1%) también fue superior a la observada en la granja E2 (56,3%). Todos estos estudios se realizaron utilizando la misma técnica IFI y el mismo punto de corte. La seroprevalencia del 100% detectada en un rebaño argentino se ha atribuido principalmente a la infección horizontal (Steffen y col., 2021), sin embargo, también se asume que la transmisión vertical podría ser relativamente eficiente en cabras (Lindsay y Dubey 2020; de Oliveira y col., 2022). Consistentemente, algunos estudios demostraron un aumento significativo del nivel de anticuerpos específicos durante el último tercio de la gestación (de Oliveira y col., 2022; Steffen y col., 2024), lo que podría favorecer la reactivación y multiplicación del parásito y, por tanto, la transmisión transplacentaria en cabras infectadas (Lindsay y Dubey 2020; de Oliveira y col., 2022). Dado que ambas explotaciones tienen gatos y un manejo similar, las diferencias en las seroprevalencias también podrían deberse a diferencias en los niveles de infección

congénita, dadas por genotipos del parásito y/o susceptibilidad de las cabras a un mal control inmunológico de la infección por *T. gondii* durante la gestación (Lindsay y Dubey 2020; de Oliveira y col., 2022). Además, la única diferencia de manejo que detectamos fue que la granja E2 (con la seroprevalencia más baja) proporcionó calostro pasteurizado a los cabritos. Posiblemente, este manejo redujo la infección lactogénica potencial con *T. gondii*, y los animales mantenidos para reposición se infectaron con menos frecuencia (Dubey y col., 2014).

Olivier y col. (2005) en Sudáfrica; Torres-Vázquez y col. (2010) en México y Lôbo y col. (2017) en el sudeste de Brasil, obtuvieron a partir de cabras Saanen una producción media total de leche de 841,1 kg (ajustada a 246 días de lactación), 933 kg y de 940,38 ± 30,06 kg (ajustada a 305 días), respectivamente, valores todos ellos muy por encima de lo observado en el presente estudio con la misma raza caprina. La seroprevalencia de *T. gondii* detectada en estos países fue del 53,91% en Sudáfrica, del 12,6% en México y del 24,5% en el sudeste de Brasil (Rodrigues y col., 2022; Vitela-Mendoza y col., 2023). En Argentina, existen reportes de producción diaria promedio de leche para la raza Saanen, que oscilan entre 0,85 - 2,2 kg/cabra/día, infiriendo promedios inferiores a 500 kg para lactancias de 210 - 270 días (Frau y col., 2013; Martínez y col., 2018; Steffen y col., 2021a). Esto es interesante, dado que estos países mostraron valores más altos de producción media diaria de leche y por lactación, con valores más bajos de seroprevalencias frente a *T. gondii*. Steffen y col. (2021a) determinaron una producción de leche significativamente mayor en cabras a partir de la 3ª lactación. Recientemente, Steffen y col. (2022) demostraron que las cabras Saanen con grado FAMACHA® Aceptable y condición corporal Buena producían un 19,2% más. Por lo tanto, nuestro análisis de los resultados para los 240 días de lactación fue analizado tomando como covariables la edad, número de lactaciones, condición corporal y grado de anemia (FAMACHA®) de las cabras.

Hasta donde sabemos, no se han publicado informes sobre la asociación de las coinfecciones por *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* con las pérdidas de producción de leche en el ganado. Los pocos estudios que han analizado el efecto de la infección por *N. caninum* sobre la producción de leche se han realizado en ganado vacuno (Hernández y col., 2001; González-Warleta, y col., 2011; Demir y col., 2020).

Hernández y col. (2001) utilizando vacas Holstein, encontraron que las vacas seropositivas a *N. caninum* producían menos leche (1,23 l/vaca y día) que las vacas seronegativas. Esto representó una disminución de aproximadamente 3 a 4%, lo que equivale a 335,57 a 376,08 l de leche para una lactancia típica de 305 días. González-Warleta y col. (2011) observaron que las explotaciones lecheras clasificadas como altamente positivas (con $\geq 20\%$ de vacas seropositivas), producían de media 1,6 kg/vaca al día menos que el resto de rebaños (incluyendo rebaños negativos y poco positivos). En nuestro estudio, la producción de leche en 240 días de las cabras seropositivas a tres y dos IFIs y para IFI individual, reveló algunas diferencias controvertidas. Mientras que una menor producción de leche de las cabras seropositivas a *T. gondii* con títulos ≥ 1600 (n=16; 85,3 L menos) y por IFI individual a *N. caninum* (n= 275; 47,9 L menos), y ligeramente inferior en las seropositivas a los tres IFIs (n= 164; 23. 3 L menos), se observó una mayor productividad en los seropositivos a dos IFIs y a *N. caninum* y *Sarcocystis* spp. con títulos ≥ 200 y ≥ 400 (entre 33 y 83 L más). Sin embargo, estos últimos datos (a excepción de los 16 seropositivos con títulos elevados frente a *T. gondii*) se vieron influidos por la composición edad/número de lactación ordinal de los grupos de cabras seropositivas. En otras palabras, la edad/número ordinal de lactación fue el factor que más influyó, siendo la mayoría de las cabras en su pico de productividad seropositivas para al menos un IFI. A continuación, dada la disparidad y sesgo de los resultados cuando se analizaron en conjunto, se procedió a analizar la productividad dentro de cada grupo de edad/lactancia, y en ese caso no se encontraron diferencias en la producción de leche entre seropositivos y seronegativos, ni utilizando diferentes puntos de corte. Estos resultados indican una baja asociación de la seropositividad a *N. caninum* y *Sarcocystis* spp. con la producción de leche caprina. Por el contrario, sólo las cabras con títulos IFI más elevados frente a *T. gondii* produjeron significativamente menos leche. Sin embargo, teniendo en cuenta la seropositividad relativamente alta observada en ambas explotaciones a las tres IFIs, podría considerarse que se pasaron por alto los efectos reales de las infecciones por protozoos, debido a que los animales negativos estaban infrarrepresentados. Dado que en los países que mostraron menores seroprevalencias a estos parásitos (especialmente *T. gondii*) los niveles de productividad son mayores que en Argentina, podría suponerse una menor

productividad general en los animales seropositivos de nuestro país. Se realizarán nuevos estudios en explotaciones con menores seroprevalencias para comprobar dicha hipótesis.

***Capítulo III: Diagnóstico de infecciones por
Sarcocystis spp., Toxoplasma gondii y Neospora
caninum en cría y recria de caprinos***

1. Introducción

Las cabras son altamente susceptibles a las infecciones por *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum*, estos protozoarios son los principales causantes de pérdidas productivas y reproductivas en los pequeños rumiantes a nivel mundial y los principales datos reportados están directamente asociados al aborto (Buxton, 1998; Ortega-Mora y col., 2007; Pescador y col., 2007; Dubey y col. 2016). Se manifiesta clínicamente con anemia, pérdida de peso y ganancia diaria, debilidad muscular e incluso la muerte en casos graves (Fayer y col., 1983; Pescador y col., 2007; Osman y col., 2023). Estudios experimentales demuestran un breve episodio de fiebre y falta de apetito entre 3 y 6 días después de la infección y que suele durar unos 4-5 días, pero a veces también hasta 10 días (Stelzer y col., 2019). Para el diagnóstico de sarcocystosis, neosporosis y toxoplasmosis en animales vivos se utilizan diversas técnicas serológicas, siendo IFI y ELISA las más usadas (Dubey y col. 2016; Dubey y col. 2017; Dubey y col. 2020). Existen escasos reportes que detectan la evolución de los anticuerpos en el tiempo en pequeños rumiantes (Mesquita y col., 2013; Bezerra y col., 2022). En los bovinos de carne infectados por *Sarcocystis* sp. se ha reportado una disminución de la ganancia diaria de peso, pero no así en los infectados por *N. caninum* (Moré y col., 2010). Existen datos sobre pérdidas en la producción cárnica por *Sarcocystis* spp. y *T. gondii*, en cabras sacrificadas para el consumo humano que contienen quistes tisulares macro y microscópicos en músculos, respectivamente, afectando la inocuidad y calidad de la carne (Anvari y col., 2020; Batista y col., 2022; Nawshirwan y col., 2023; Zhu y col., 2023). A pesar de esto, Nawshirwan y col. (2023) demostraron que sólo 0,2% de las cabras presentaban macroquistes de *Sarcocystis* spp. en el tejido muscular. Además, la toxoplasmosis es una zoonosis relevante y la infección en pequeños rumiantes puede desempeñar un papel importante en su transmisión a los humanos (Opsteegh y col., 2016). Dubey y col. (2011) investigaron la infección por *T. gondii* en corazones de cabras obtenidos en una tienda de consumo local y se aisló el parásito en 29 de 112 animales. Por lo tanto, la inspección de la canal o músculos podría provocar su decomiso y/o desperdicio parcial o total (Anvari y col., 2020; Batista y col., 2022; Zhu y col., 2023). En líneas generales se asume que la sarcocystosis, neosporosis y toxoplasmosis tienen un

impacto económico negativo en la producción ganadera (Demir y col., 2020). Hasta el momento, no se han publicado datos o la incidencia de la infección por *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* y su relación con las pérdidas de peso vivo y las ganancias diarias en el ganado caprino.

2. Materiales y Métodos

2.1 Establecimientos y animales bajo estudio

El trabajo se llevó a cabo en un tambo caprino comercial que realiza la crianza de la reposición en el mismo establecimiento, localizado en el Partido de General Paz, provincia de Buenos Aires, Argentina. Se trabajó con cabras de raza Saanen (n=133), tanto durante la cría (n=54) como en la recría (n=79); los animales se muestrearon en cuatro oportunidades, entre octubre de 2021 y febrero de 2022; y entre junio y diciembre de 2021, respectivamente.

Las crías estuvieron con sus madres durante las primeras 48-72 h para la ingesta de calostro y luego pasaron a crianza artificial. Los cabritos y cabrillas fueron identificadas con caravanas *Rototag* y alojadas en un galpón con temperatura ambiente entre 18 a 22 °C. Las crías fueron pesadas en ayuno a los 20 ± 5 días de edad y cada 45 ± 5 días hasta el terminar la crianza (hasta los 300 días). Las crías fueron deslechadas cuando alcanzaron $10 \pm 1,5$ kg de peso vivo y durante este periodo fueron alimentados con sustituto lácteo (1,5-2,0 l/día/animal) suministrado en dos tomas diarias mediante alimentadores de leche con tetinas a temperatura constante (37-40°C). Los animales en recría fueron pesados a partir de los 300 ± 10 días de edad y cada 54 ± 10 días hasta el peso de servicio ($\frac{3}{4}$ del peso adulto) (**FOTO 9**). Se utilizó una balanza digital de 100 g de precisión. Tanto la cría como la recría recibieron agua *ad libitum* y comenzaron a recibir alimento iniciador *croquer* y fardo de alfalfa *ad libitum* a partir de las tres semanas de edad.

Todos los animales del establecimiento recibieron las vacunas recomendadas contra las enfermedades infecciosas y fueron desparasitados con tratamientos antihelmínticos y anticoccidiales. Se registró la presencia de gatos (de 1 a 2) y perros (de 2 a 4).

2.2 Evaluación del peso, ganancia diaria de peso vivo, condición corporal, FAMACHA® y estudios coproparasitológicos

Se obtuvieron muestras de sangre (1 a 3 ml) por punción yugular de las crías (n=56) y la recría (n=79) de cabras Saanen en cuatro oportunidades (RN-1, 2, 3, 4 y MR-1, 2, 3 y 4, respectivamente), coincidente a cuando se realizó la determinación del peso de cada grupo. Las muestras se transportaron refrigeradas al laboratorio, se centrifugaron a 500 x g y el suero se almacenó en microtubos de 1,5 ml a -20 °C hasta la realización de las pruebas serológicas (**ANEXO 1**). En el mismo punto temporal, se realizó un examen clínico general de los animales y aquellos con alguna patología (diarrea o afección respiratoria) fueron excluidos del muestreo.

Posteriormente y previa sujeción de los animales, se procedió a la evaluación del peso vivo con una balanza de precisión de 100 g en todos los muestreos. A partir de los pesos individuales (kg) registrados, se calculó la ganancia diaria de peso vivo (GDPV, g/d) obtenido por la diferencia de peso entre registros en relación al número de días transcurridos en cada registro. Se realizaron cuatro registros de peso vivo individuales (PV-1, 2, 3 y 4), determinando cuatro cálculos de GDPV (1, 2, 3 y total), calculado por la diferencia de PV comprendida entre cada período sucesivo, y por último la GDPV-TOTAL comprendido entre todo el periodo de estudio.

Se evaluó el grado de FAMACHA® por comparación con la tabla gráfica y la condición corporal (CC). Se tomaron muestras de materia fecal del recto, como se mencionó previamente, en el último muestreo de la cría (RN4) y en cada muestreo de la recría. Para el análisis de los animales de recría, se categorizaron en 3 grupos en base a los 5 grados de FAMACHA®: Aceptable: grados 1 y 2; Intermedio: grado 3; Riesgoso: grados 4 y 5 (**FOTO 4 y ANEXO 2**). En relación a la puntuación de la CC, los animales se categorizaron en: Flaco: 0 a 2,75 puntos, Bueno: 3 a 3,75 puntos y Obeso: 4 a 5 puntos.

Todos los animales de ambas categorías fueron identificadas mediante caravanas *Rototag*, por lo tanto, se realizó la lectura de la caravana y se registraron los datos de peso, FAMACHA®, CC y edad de cada animal evaluado según corresponda. Las muestras de materia fecal fueron obtenidas, directamente del recto, colocadas en bolsas individuales de nylon rotuladas y transportadas refrigeradas al LAINPA. Se procesaron por la técnica de McMaster modificada (Robert y O'Sullivan, 1950) para establecer el número de huevos de nematodos del orden strongylida por gramo (HPG) y el número de ooquistes de coccidios por gramo (OPG) (**FOTO 5**). Se recomendó la desparasitación de manera estratégica para aquellos animales que superen los ≥ 400 HPG, los que tengan grado 3 o superior según el grado de FAMACHA® (Rossanigo y Page, 2017) y aquellos que presenten ≥ 50000 OPG (Chartier y Paraud, 2012).

Los procedimientos realizados con los animales, fueron aprobados por el Comité Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio (CICUAL), dependiente de la Secretaría de Ciencia y Técnica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (97-1-19T) y avalados por el consentimiento informado de los propietarios de los animales (**ANEXO 3**).

2.3 Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI)

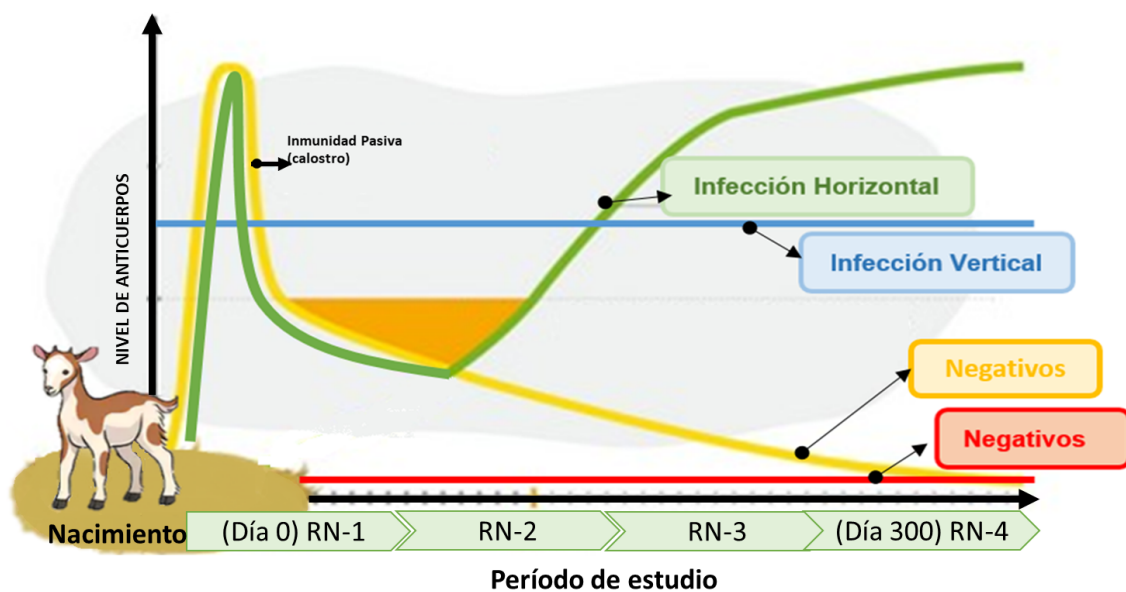
Para la detección de anticuerpos de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* en el suero de los animales muestreados, se procedió de acuerdo a los métodos descritos en el Anexo 1 de técnicas diagnósticas. La IFI se realizó posterior a todos los muestreos de cada categoría, de manera de procesar todas las muestras de cada animal en la misma rutina, junto a los sueros controles. Brevemente, los sueros (8 μ l de suero en 192 μ l PBS) se diluyeron en PBS (solución buffer de fosfatos) utilizando 1:50 como valor de corte para las IFI de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* (Gos y col., 2017; Bezerra y col., 2022), y las tres IFI de cada animal se procesaron al mismo tiempo hasta el título final. El resultado de la IFI se consideró positivo cuando se observó una fluorescencia periférica completa de taquizoítos/bradizoítos (**FOTO 7 y 8, respectivamente**). Se utilizaron controles positivos y negativos para cada rutina. Se promediaron los valores

de títulos obtenidos en cada uno de los muestreos para trazar los perfiles serológicos de todas las infecciones.

Para evaluar las diferencias en GDPV se confeccionaron grupos acorde a los títulos de anticuerpos para cada serología. Para las serologías de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* de las crías de raza Saanen se diferenciaron cuatro grupos de animales (**Figura 1**) y se los clasificó como:

- **No infectados:** las crías siempre negativas y las negativas desde los 150 días.
- **Infectados por vía transplacentaria:** las crías que fueron siempre positivas.
- **Infectados por vía horizontal:** las crías positivas desde los 150 o más días de edad.
- **Dudosos:** las crías positivas que no se pudo determinar la vía de infección porque no se ajustaron a los parámetros antes expuestos.

Figura 1. La referencias para confeccionar los grupos de los cabritos (crías) de raza Saanen durante el periodo de estudio.



Para las cabrillas de recría de raza Saanen se diferenciaron tres grupos de animales y se los clasificó como:

No infectados: las cabrillas siempre negativas y aquellas que se negativizan durante el periodo de estudio.

Infectados: las cabrillas que fueron siempre positivas y aquellas que se positivizan durante el periodo de estudio.

Dudosos: las cabrillas de recría que no se pudo clasificar dado que no se ajustaron a estos parámetros.

3. Análisis estadístico

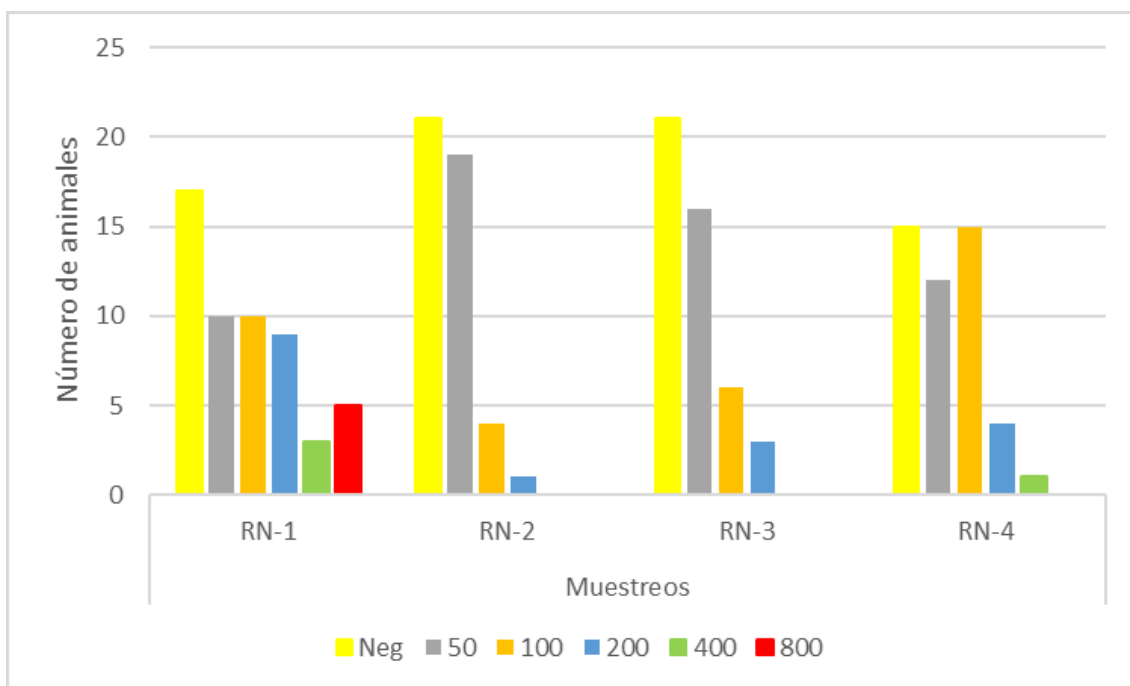
Se crearon categorías de animales para cría y recría según la seropositividad para evaluar las diferencias en el peso vivo y la ganancia diaria en kilogramos y gramos (kg y g) respectivamente para todo el periodo de estudio. Se calculó la seropositividad de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* para todos los animales. Se realizó el análisis de frecuencia entre el estado serológico (infectado: vía transplacentaria u horizontal, no infectado y dudoso) de las crías y recría, y los títulos serológicos en cada periodo de muestreo (Statgraphics Centurion XVI). Además, los animales se agruparon como positivos a tres y dos IFIs, y se compararon con los negativos a todas las serologías y los que no cumplían los criterios. Las diferencias en el peso vivo y la ganancia diaria (kg y g) se analizaron mediante un análisis de ANOVA o Kruskal Wallis (software Statgraphics Centurion XVI). Las diferencias en los PV y GDPV se exploraron teniendo en cuenta la edad, la condición corporal y el grado FAMACHA como covariables mediante un análisis de ANOVA multifactorial. Las diferencias se consideraron significativas para valores de $p \leq 0,05$, y como tendencias para valores de p entre 0,05 y 0,10.

4.a. Resultados en la cría

Durante el periodo de estudio 6 crías murieron y no se tuvieron en cuenta para este estudio por lo que se presentan resultados del seguimiento de 56 animales.

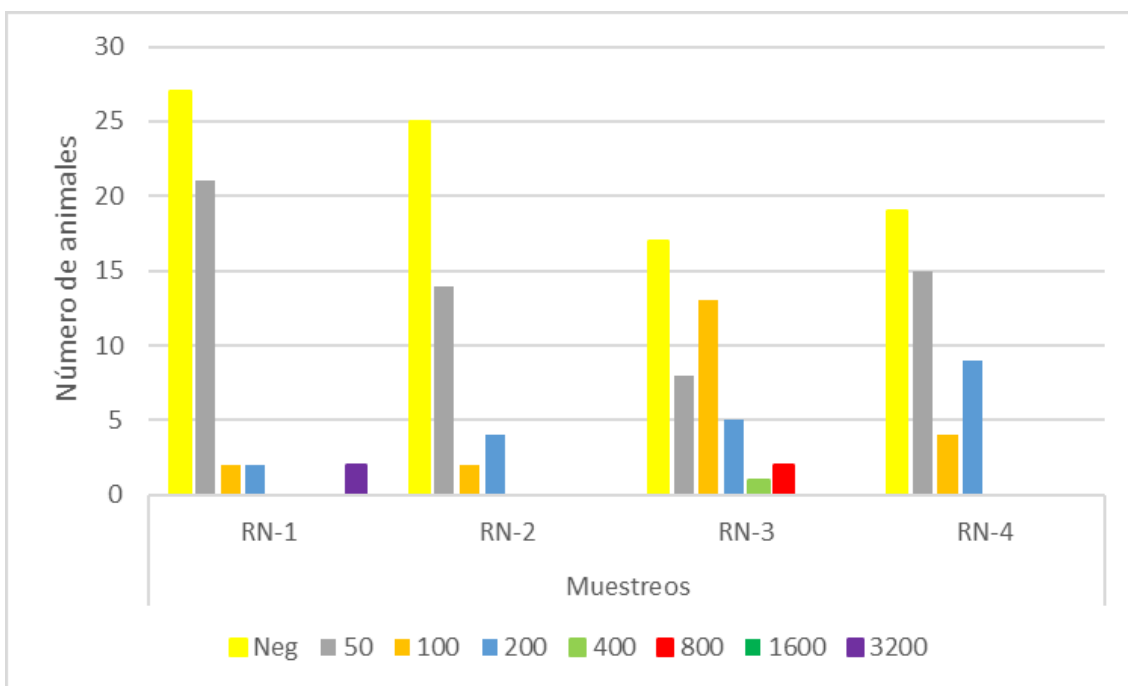
Los **gráficos 3, 4 y 5** muestran la frecuencia de títulos de cabritos (cría) para *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum*, respectivamente en cada muestreo.

En el **gráfico 3** se observa la frecuencia de títulos para *Sarcocystis* spp. en crías de raza Saanen.



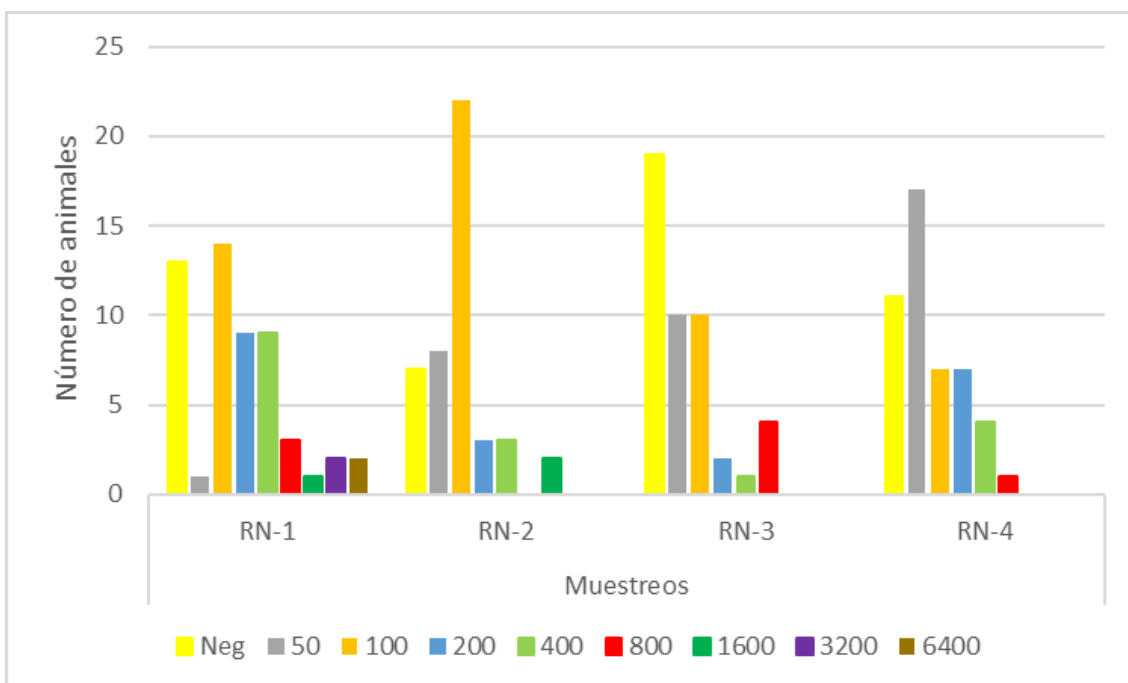
Referencia: RN-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos realizados en todo el periodo de estudio, RN-1: 20 ± 5 días de edad y RN2 a RN-4: representan los muestreos sucesivos cada 45 ± 5 días.

En el **gráfico 4** se observa la frecuencia de títulos para *T. gondii* en crías de raza Saanen.



Referencia: RN-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos en la cría realizados en todo el periodo de estudio, RN-1: 20 ± 5 días de edad y RN2 a RN-4: representan los muestreos sucesivos cada 45 ± 5 días.

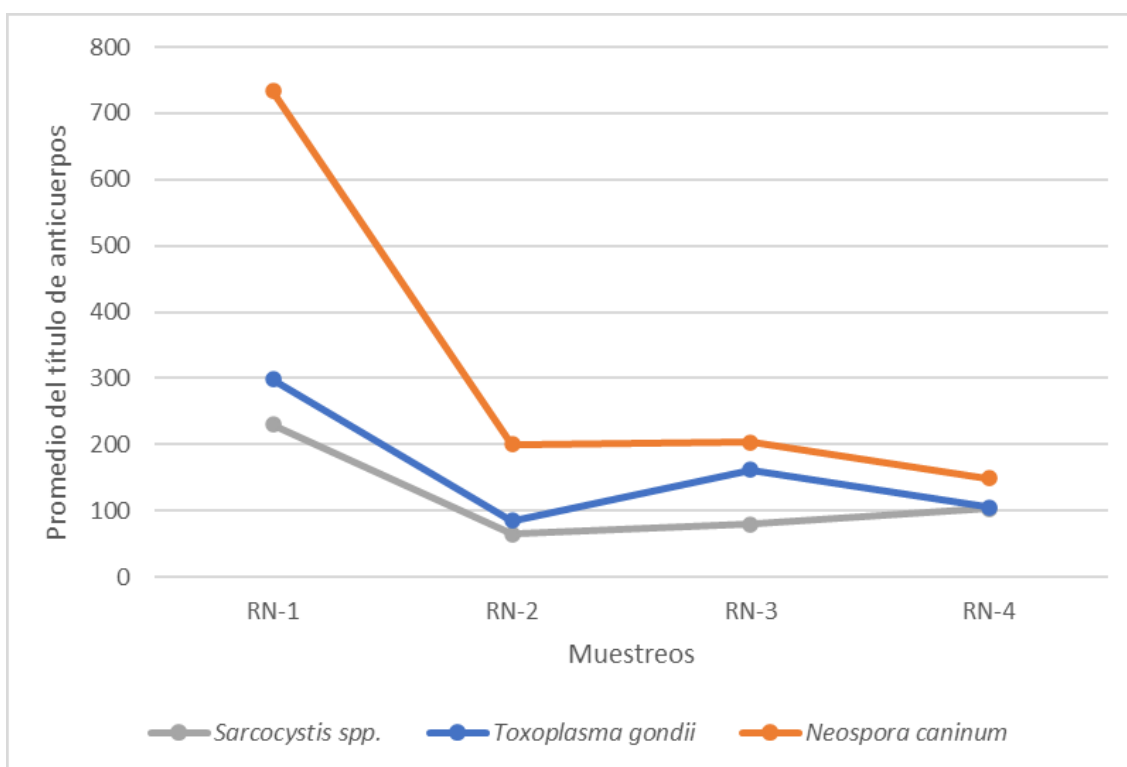
En el **gráfico 5** se observa la frecuencia de títulos para *N. caninum* en crías de raza Saanen.



Referencia: RN-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos en la cría realizados en todo el periodo de estudio, RN-1: 20 ± 5 días de edad y RN2 a RN-4: representan los muestreos sucesivos cada 45 ± 5 días.

En el **gráfico 6** se observan los perfiles serológicos trazados para cada una de las infecciones en cada muestreo para los cabritos (cría).

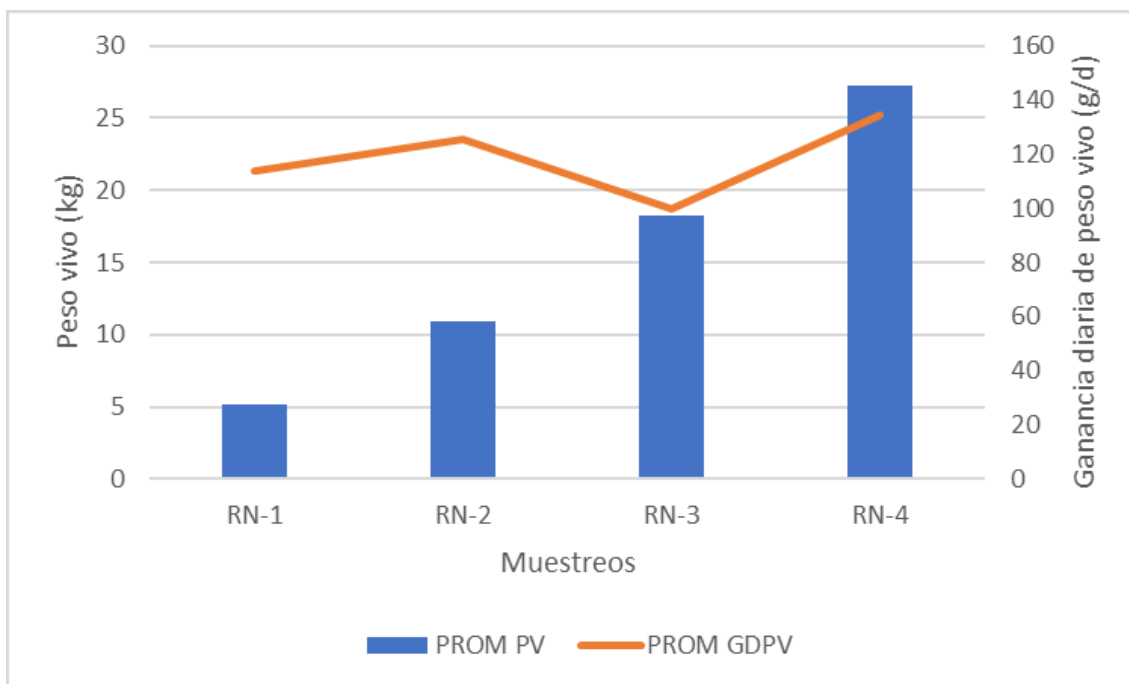
Gráfico 6: Los valores promedio de anticuerpos para *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* obtenidos en cada uno de los muestreos en las crías de raza Saanen.



Referencia: RN-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos en la cría realizados en todo el periodo de estudio, RN-1: 20 ± 5 días de edad y RN2 a RN-4: representan los muestreos sucesivos cada 45 ± 5 días.

Los pesos de los cabritos (crías) de raza Saanen promediaron 5,1; 10,9; 18,2 y 27,2 Kg en los respectivos muestreos, con ganancias diarias promedio de 125 g/d entre el primer y segundo muestreo; de 100 g/d entre el segundo y tercer muestreo; y de 135 g/d entre el tercer y cuarto muestreo, y un promedio en todo el periodo de estudio de 120 g/d (**Gráfico 7**).

Gráfico 7: Los valores promedio de peso vivo (kg) y ganancia diaria de peso vivo (g/d) para las crías de raza Saanen obtenidos en cada uno de los muestreos.



Referencia: RN-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos en la cría realizados en todo el periodo de estudio; PROM PV: Promedio de peso vivo (kg); PROM GDPV: Promedio de la ganancia diaria de peso vivo (g/d).

La seroprevalencia global de *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* en las crías fue del 64% (32/50; IC95% 51,9 - 76,1), 70% (35/50; IC95% 59,6 - 80,4) y 56% (28/50; IC95% 45,4 - 66,6), respectivamente. Es decir, de acuerdo a la clasificación de los títulos de IFI para *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii*, hubo 15, 10 y 13 animales no infectados, luego 32, 35 y 28 infectados y por último 3, 5 y 9 dudosos respectivamente para cada protozoo. El 34% (17/50; IC95% 30,1 - 37,9) de las crías fueron seropositivas a las tres IFI, y el 20% (10/50; IC95% 16,5 - 23,5) a dos y el 10% (5/50; IC95% 6,1 - 13,9) a una sola. En resumen, el 94% de las crías (47/50) fueron positivas para al menos una IFI y sólo tres cabritos fueron negativos para las tres serologías en todos los periodos de estudio. En cuanto a las crías positivas a la IFIs para *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* hubo 11, 17 y 10 de 50 animales considerados infectados por vía transplacentaria (22, 34 y 20%), 21, 18 y 18 considerados como infectados por vía horizontal (42, 36 y 36%) y 3, 5 y 9 crías sin identificar la vía de transmisión (6, 10 y 18%). Además, los títulos de anticuerpos contra *Sarcocystis* spp. de los animales positivos oscilaron entre 50 y 800, observándose títulos ≥ 400 en el primer muestreo (RN1). Los títulos de anticuerpos de las crías positivas a *N. caninum* oscilaron entre 50 y

6400, observándose los títulos ≥ 1600 en los dos primeros muestreos (RN1 y 2). Los títulos de anticuerpos contra *T. gondii* oscilaron entre 50 y 3200. Los títulos de anticuerpos 50 y 100 se observaron en mayor proporción para las tres IFIs (**Gráficos 3, 4 y 5**).

Mediante el test de ANOVA, no se detectaron diferencias significativas en la GDPV y PV de los diferentes grupos de cabritos separados en base a la serología de IFI para cada uno de los protozoarios y de aquellas crías con coinfección, es decir, seropositivas a 3 y a 2 IFIs (**Tabla 3, 4, 6 y 7**), con excepción de las seropositivas a *N. caninum* en GDPV-2 y coinfectados a dos IFIs en PV-4 y GDPV-total: en GDPV-2 se verificó una tendencia ($p \leq 0.10$) a mayor ganancia diaria de peso vivo de un 18% (20 gramos por día) en los cabritos seronegativos en comparación con los seropositivos y en una tendencia ($p \leq 0.10$) a menor peso vivo en el último muestreo y ganancia diaria total (2 kg y 12 gramos por día) en cabritos seropositivos (**Tabla 5 y 7**).

Tabla 3: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) para cada muestreo y grupo según IFI para *Sarcocystis* spp.

<i>Sarcocystis</i> spp.		Muestreos de la cría				
		RN-1	RN-2	RN-3	RN-4	Total
Negativo	X/Kg	5,2 ^a	10,3 ^a	17,5 ^a	26,8 ^a	-
	GDPV/g	-	117 ^a	98 ^a	126 ^a	111 ^a
Positivo	X/Kg	5,1 ^a	11,2 ^a	18,7 ^a	27,3 ^a	-
	GDPV/g	-	124 ^a	102 ^b	132 ^a	114 ^a
Dudoso	X/Kg	5,8 ^a	12,0 ^a	19,3 ^a	28,3 ^a	-
	GDPV/g	-	125 ^a	100 ^{ab}	122 ^a	115 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

Tabla 4: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) para cada muestreo y grupo según IFI para *Toxoplasma gondii*.

<i>Toxoplasma gondii</i>		Muestreos de la cría				
		RN-1	RN-2	RN-3	RN-4	Total
Negativo	X/Kg	4,8 ^a	10,3 ^a	17,5 ^a	25,8 ^a	-
	GDPV/g	-	120 ^a	99 ^a	132 ^a	108 ^a
Positivo	X/Kg	5,3 ^a	11,2 ^a	18,5 ^a	27,6 ^a	-
	GDPV/g	-	122 ^a	99 ^a	131 ^a	114 ^a
Dudoso	X/Kg	5,2 ^a	11,3 ^a	19,1 ^a	27,9 ^a	-
	GDPV/g	-	126 ^a	107 ^a	119 ^a	116 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

Tabla 5: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) para cada muestreo y grupo según IFI para *Neospora caninum*.

<i>Neospora caninum</i>		Muestreos de la cría				
		RN-1	RN-2	RN-3	RN-4	Total
Negativo	X/Kg	5,0 ^a	10,1 ^a	18,6 ^a	26,6 ^a	-
	GDPV/g	-	113 ^a	116 ^a	131 ^a	111 ^a
Positivo	X/Kg	5,2 ^a	11,2 ^a	18,2 ^a	27,4 ^a	-
	GDPV/g	-	125 ^a	96 ^b	131 ^a	113 ^a
Dudoso	X/Kg	4,9 ^a	11,0 ^a	18,6 ^a	27,0 ^a	-
	GDPV/g	-	128 ^a	103 ^{ab}	113 ^a	113 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

Tabla 6: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) para cada muestreo y grupo según la coinfección determinada por la positividad a 3 de las IFIs.

<i>Coinfección</i>		Muestreos de la cría				
		RN-1	RN-2	RN-3	RN-4	Total
Positivo (3 IFIs)	X/Kg	5,2 ^a	11,3 ^a	18,5 ^a	27,8 ^a	-
	GDPV/g	-	127 ^a	98 ^a	126 ^a	116 ^a
Resto	X/Kg	5,1 ^a	10,8 ^a	18,3 ^a	26,9 ^a	-
	GDPV/g	-	123 ^a	103 ^a	132 ^a	112 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

Tabla 7: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) para cada muestreo y grupo según la coinfección determinada por la positividad a 2 de las IFIs.

<i>Coinfección</i>		Muestreos de la cría				
		RN-1	RN-2	RN-3	RN-4	Total
Positivo (2 IFIs)	X/Kg	4,9 ^a	10,6 ^a	17,6 ^a	25,7 ^a	-
	GDPV/g	-	119 ^a	95 ^a	105 ^a	104 ^a
Resto	X/Kg	5,2 ^a	11,1 ^a	18,5 ^a	27,7 ^b	-
	GDPV/g	-	125 ^a	103 ^a	124 ^a	116 ^b

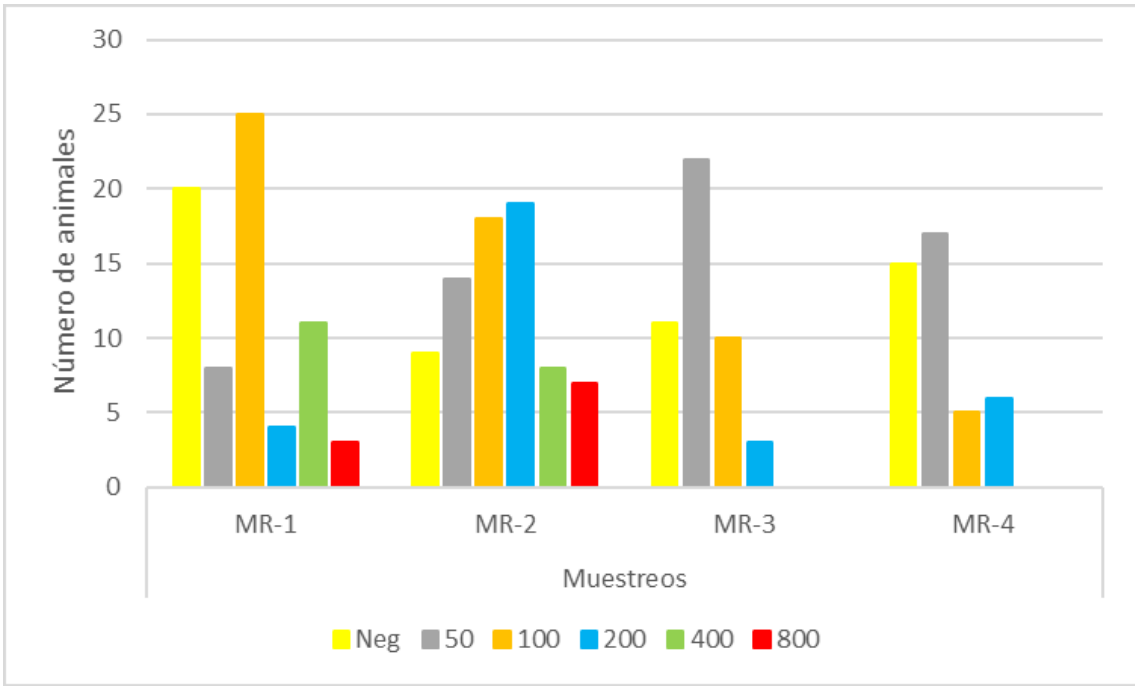
Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

4.b. Resultados en la recría

Durante el periodo de estudio 5 cabrillas fueron vendidas y una murió, por lo que se presentan los resultados del seguimiento de 73 animales.

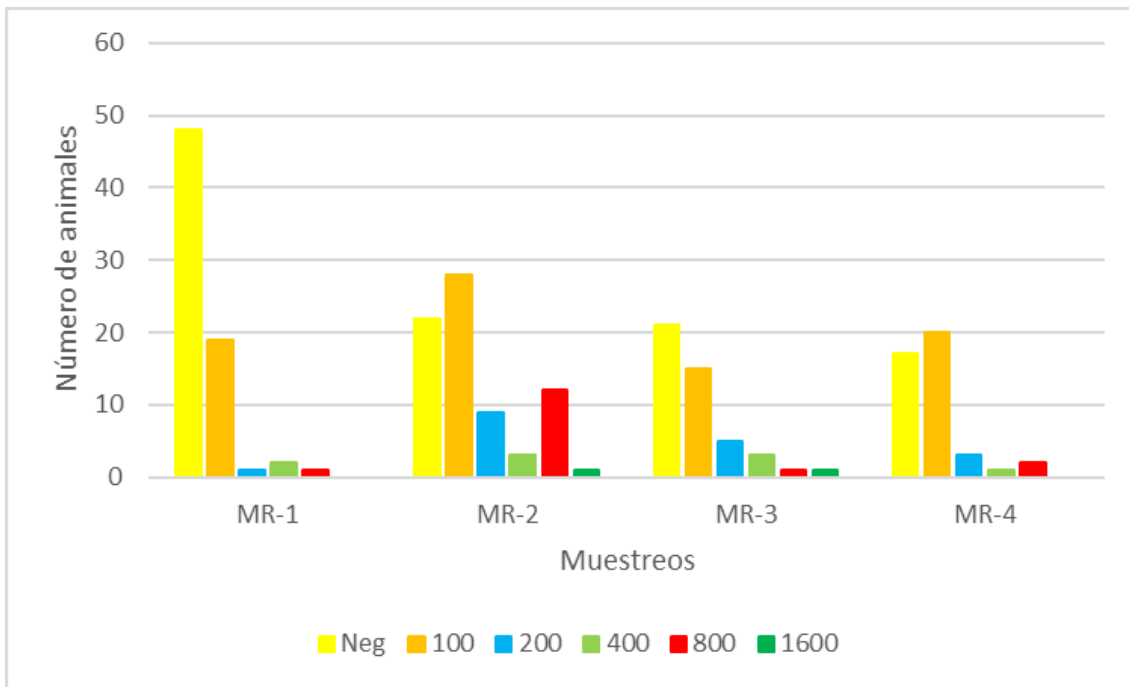
Los **gráficos 8, 9 y 10** muestran la frecuencia de títulos de las cabrillas (recría) para *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum*, respectivamente en cada muestreo.

En el **gráfico 8** se observa la frecuencia de títulos para *Sarcocystis* spp. en las cabrillas (recría) de raza Saanen.



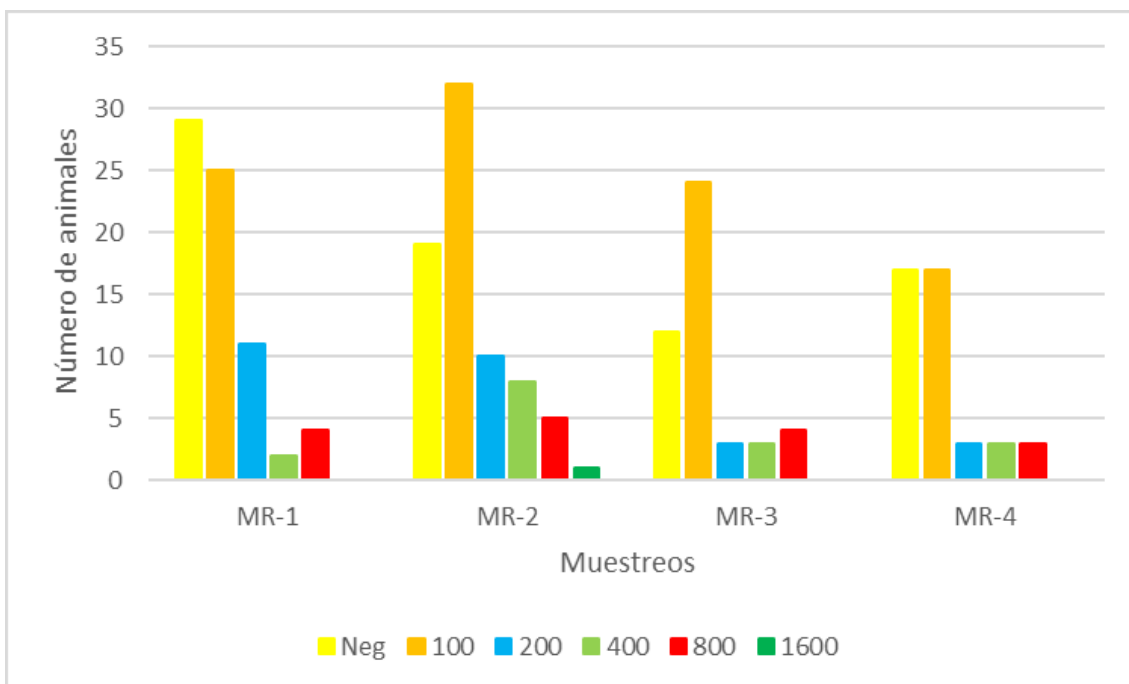
Referencia: MR-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos de las cabrillas (recría) realizados en todo el periodo de estudio. MR-1: muestreo a los 300 ± 10 días de edad y MR2 a MR-4: cada muestreo sucesivo a los 54 ± 10 días.

En el **gráfico 9** se observa la frecuencia de títulos para *T. gondii* en las cabrillas (recría) de raza Saanen.



Referencia: MR-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos de las cabrillas (recría) realizados en todo el periodo de estudio. MR-1: muestreo a los 300 ± 10 días de edad y MR2 a MR-4: cada muestreo sucesivo a los 54 ± 10 días.

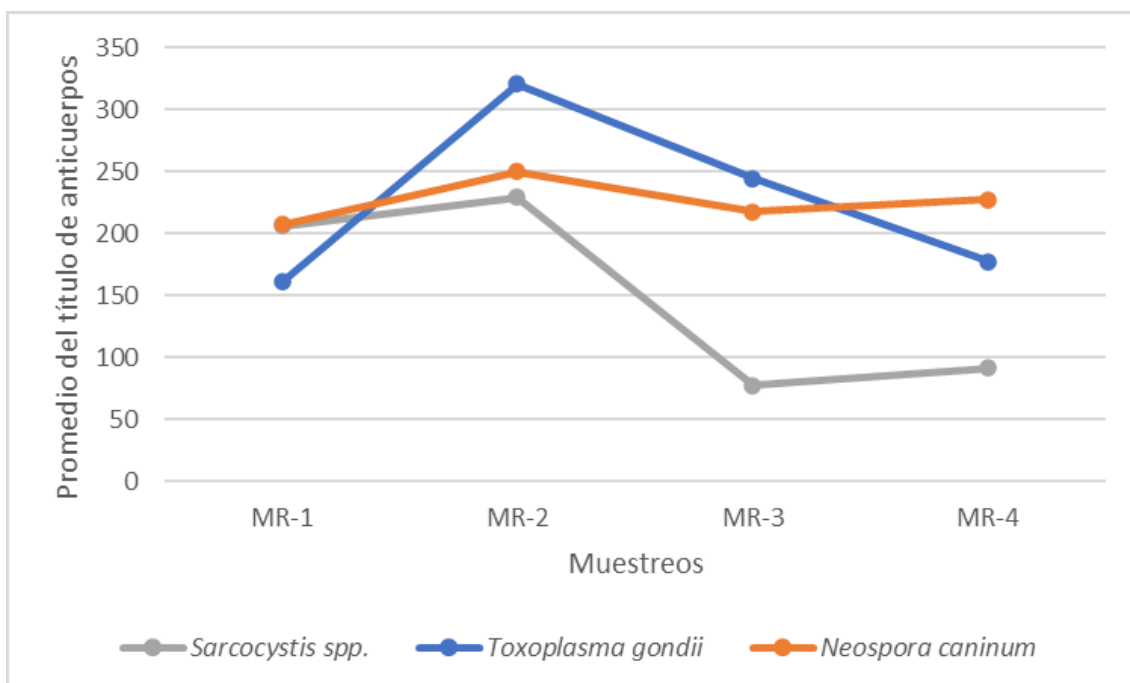
En el **gráfico 10** se observa la frecuencia de títulos para *N. caninum* en las cabrillas (recría) de raza Saanen.



Referencia: MR-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos de las cabrillas (recría) realizados en todo el periodo de estudio. MR-1: muestreo a los 300 ± 10 días de edad y MR2 a MR-4: cada muestreo sucesivo a los 54 ± 10 días.

En el **gráfico 11** se observan los perfiles serológicos trazados para cada una de las infecciones en cada muestreo para las cabrillas de recría.

Gráfico 11: Los valores promedio de anticuerpos para *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* obtenidos en cada uno de los muestreos en las cabrillas (recría) de raza Saanen.



Referencia: MR-1, 2, 3 y 4: Los cuatro muestreos en las cabrillas (recría) realizados en todo el periodo de estudio. MR-1: muestreo a los 300 ± 10 días de edad y MR2 a MR-4: cada muestreo sucesivo a los 54 ± 10 días.

Los pesos de la recría de raza Saanen promediaron los 21,2; 24,6; 25,5 y 32,9 Kg en los respectivos muestreos, con ganancias diarias de peso vivo promedio de 100 g / d entre el primer y segundo muestreo; de 36 g / d entre el segundo y tercer muestreo; y de

104 g / d entre el tercer y cuarto muestreo y un promedio en todo el periodo de estudio de 85 g / d.

La seroprevalencia global de *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* en las cabrillas de recría fue del 67,1% (49/73; IC95% 58,3 - 75,9), 56,2% (41/73; IC95% 47,2 - 65,2) y 64,4% (47/73; IC95% 55 - 73,8), respectivamente. Es decir, de acuerdo a la clasificación de los títulos de IFI para *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum*, hubo 16, 20 y 19 cabrillas no infectadas, luego 49, 41 y 47 infectados y por último 8, 12 y 7 dudosas, respectivamente. El 31,5% (23/73; IC95% 28,9 - 34,1) de las cabrillas fueron seropositivas a las tres IFI, el 28,8% (21/73; IC95% 25,5 - 32) a dos y el 6,8% (5/73; IC95% 3,6 - 10,1) a una sola. En resumen, el 95,9% de las cabrillas (70/73) fueron positivas para al menos una IFI y sólo tres cabrillas de recría fueron negativas para las tres serologías en todos los muestreos del estudio. Además, los títulos de anticuerpos contra *Sarcocystis* spp. de las cabrillas positivas oscilaron entre 50 y 800, observándose la mayor proporción de títulos ≥ 200 en el segundo muestreo (MR-2). Los títulos de anticuerpos de las cabrillas positivas a *N. caninum* y *T. gondii* oscilaron entre 100 y 1600, observándose los títulos ≥ 400 en el segundo y tercer muestreo (MR-2 y 3) **(Gráficos 8, 9 y 10).**

Se detectaron diferencias levemente mayores para el PV de las cabrillas no infectadas (35,2 kg) versus infectadas y dudosas (32,1 y 31,8 kg), en el periodo MR-4 frente a *T. gondii* ($p \leq 0,10$). Del mismo modo, se observó una diferencia levemente mayor en las cabrillas no infectadas (22,2 kg) en comparación con las dudosas (18,6 kg), aunque sin diferencias con las infectadas (21,2 kg) en base a la IFI para *N. caninum* en el periodo MR-1. No se detectaron diferencias significativas ($p > 0,05$) en la GDPV y PV de los diferentes grupos y la mayoría de los muestreos de animales separados en base a la serología de IFI para cada uno de los protozoarios y de aquellas las cabrillas con coinfección, es decir, seropositivas a 3 y a 2 IFIs, con excepción de lo mencionado anteriormente **(Tablas 8, 9, 10, 11 y 12).**

Tabla 8: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) de las cabrillas para cada muestreo y grupo según IFI para *Sarcocystis* spp.

<i>Sarcocystis</i> spp.		Muestreos de la recría				
		MR-1	MR-2	MR-3	MR-4	Total
Negativo	X/Kg	21,4 ^a	24,5 ^a	26,2 ^a	32,5 ^a	-
	GDPV/g	-	90 ^a	46 ^a	120 ^a	76 ^a
Positivo	X/Kg	21,3 ^a	24,7 ^a	25,2 ^a	33,0 ^a	-
	GDPV/g	-	111 ^a	32 ^a	138 ^a	91 ^a
Dudoso	X/Kg	20,1 ^a	24,8 ^a	26,8 ^a	33,8 ^a	-
	GDPV/g	-	114 ^a	40 ^a	97 ^a	84 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

Tabla 9: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) de las cabrillas para cada muestreo y grupo según IFI para *Toxoplasma gondii*.

<i>Toxoplasma gondii</i>		Muestreos de la recría				
		MR-1	MR-2	MR-3	MR-4	Total
Negativo	X/Kg	21,3 ^a	24,7 ^a	26,4 ^a	35,2 ^a	-
	GDPV/g	-	114 ^a	42 ^a	112 ^a	93 ^a
Positivo	X/Kg	21,6 ^a	25,0 ^a	25,3 ^a	32,1 ^{bc}	-
	GDPV/g	-	107 ^a	33 ^a	148 ^a	87 ^a
Dudoso	X/Kg	19,6 ^a	23,6 ^a	25,2 ^a	31,8 ^c	-
	GDPV/g	-	98 ^a	31 ^a	100 ^a	77 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

Tabla 10: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) de las cabrillas para cada muestreo y grupo según IFI para *Neospora caninum*.

<i>Neospora caninum</i>		Muestreos de la recría				
		MR-1	MR-2	MR-3	MR-4	Total
Negativo	X/Kg	22,2 ^a	25,0 ^a	26,6 ^a	33,5 ^a	-
	GDPV/g	-	86 ^a	38 ^a	122 ^a	74 ^a
Positivo	X/Kg	21,2 ^a	24,6 ^a	25,2 ^a	32,7 ^a	-
	GDPV/g	-	111 ^a	36 ^a	136 ^a	92 ^a
Dudoso	X/Kg	18,6 ^b	24,1 ^a	25,6 ^a	33,0 ^a	-
	GDPV/g	-	122 ^a	31 ^a	103 ^a	88 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

Tabla 11: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) de las cabrillas para cada muestreo y grupo según la coinfección determinada por la positividad a las 3 IFIs.

<i>Coinfección</i>		Muestreos de la recría				
		MR-1	MR-2	MR-3	MR-4	Total
Positivo (3 IFIs)	X/Kg	21,0 ^a	24,5 ^a	25,9 ^a	33,1 ^a	-
	GDPV/g	-	107 ^a	38 ^a	110 ^a	84 ^a
Resto	X/Kg	21,8 ^a	25,2 ^a	25,2 ^a	32,8 ^a	-
	GDPV/g	-	105 ^a	31 ^a	116 ^a	92 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

Tabla 12: Pesos promedios (X/Kg) y ganancias diarias de peso vivo (GDPV/g) de las cabrillas para cada muestreo y grupo según la coinfección determinada por la positividad a 2 de las IFIs.

Coinfección		Muestreos de la recría				
		MR-1	MR-2	MR-3	MR-4	Total
Positivo (2 IFIs)	X/Kg	21,0 ^a	24,5 ^a	25,6 ^a	33,2 ^a	-
	GDPV/g	-	101 ^a	33 ^a	105 ^a	87 ^a
Resto	X/Kg	21,8 ^a	24,9 ^a	25,7 ^a	32,2 ^a	-
	GDPV/g	-	115 ^a	38 ^a	96 ^a	68 ^a

Referencia: Las letras minúsculas distintas indican diferencias significativas entre los grupos para cada periodo.

5. Discusión

El diagnóstico serológico de las infecciones por *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum* en animales jóvenes se encuentra interferido por los anticuerpos adquiridos por vía calostrala (especialmente durante los primeros 3 meses de vida), los cuales desaparecen a los 4 o 5 meses de edad (Mesquita y col., 2013; Nascimento Sousa y col., 2021; Dubey, 2022).

La seroprevalencia global de *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* para las crías fue del 64%, 70% y 56% respectivamente, y datos similares se evidenciaron en las cabrillas de recría, siendo del 67,1%, 64,4% y 56,2% respectivamente. Durante el periodo de estudio, hubo variaciones constantes de anticuerpos para cada protozoario entre los animales de cría y recría, mostrando diferencias y variaciones de positividad y negatividad. En este sentido, en los primeros meses de vida, se observaron que el 70%

(35/50), 74% (37/50) y 48% (24/50) de las crías presentaban anticuerpos anti-*Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* para luego descender. Mesquita y col. (2013), estudiaron la cinética de los anticuerpos anti-*N. caninum* en los primeros 3 meses de vida de cabritos, observaron que los niveles de anticuerpos aumentaron en los primeros días tras la ingestión de calostro y luego disminuyen después del día 30 y 60, demostrando una correlación negativa entre los días y los títulos de IgG. Nascimento Sousa y col. (2021) evidenciaron resultados similares, un 52,6% (30/57) de los cabritos de un mes de vida presentaban anticuerpos anti-*T. gondii*, al igual que lo mencionado anteriormente estos títulos de anticuerpos disminuyen con el tiempo, fluctuando y persistiendo por unos tres a cuatro meses. En los caprinos, así como en los demás rumiantes, el calostro es rico en IgG, IgA e IgM, siendo IgG la principal clase de inmunoglobulina, ésta es absorbida por el neonato en el intestino delgado por células especializadas sólo durante las primeras 24-36 h (Mesquita y col., 2013). Por consiguiente, es probable que los niveles de anticuerpos más altos observados en el primer muestreo de la cría (RN-1) se deban a la influencia de la inmunidad pasiva. Es por esto que en nuestro estudio, se consideró que los anticuerpos detectados después de los 150 días de vida en las pruebas serológicas para estos protozoarios, son producidos por los propios cabritos (cría) en respuesta a la infección, y no son anticuerpos adquiridos por vía calostrual (Mesquita y col., 2013; Rahman y col., 2015; Nascimento Sousa y col., 2021; Dubey, 2022).

Se comprobó que 11, 17 y 10 de 50, es decir 22, 34 y 20% de los cabritos fueron seropositivos a la IFIs para *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* con persistencia de anticuerpos, desde el primer muestreo hasta los 300 días. Esto fué interpretado como indicativo de infección por transmisión vertical de la madre al feto durante la gestación. Para el caso de *T. gondii* y *N. caninum*, la transmisión vertical está bien identificada, sin embargo para *Sarcocystis* spp. es considerada muy poco probable (Dubey y col., 2016). Nuestros resultados deben ser interpretados con cautela, porque en casos de infección horizontal a temprana edad, la curva de anticuerpos podría superponerse y pasar desapercibida o ser considerada como infección vertical. La determinación fehaciente de transmisión vertical es la detección de anticuerpos frente a estos protozoarios en muestras de suero de cabritos previo a la ingesta de calostro (Mesquita y col., 2013). Minuzzi y col. (2020) detectaron la presencia de IgG anti-*Sarcocystis* spp. en muestras

de suero precalostrales de corderos (4%; 2/50) de ovejas seropositivas (62,5%; 50/80) y evaluaron la falta de reacción cruzada entre las muestras positivas a IgG anti-*N. caninum* y anti-*T. gondii*, por lo tanto, sugieren probable la vía de transmisión transplacentaria de *Sarcocystis* spp., aunque de baja frecuencia. Si bien es una vía poco estudiada y supuestamente poco prevalente, la infección de los cabritos a través de zoítos presentes en el calostro también podría explicar el perfil de anticuerpos asociados a la infección vertical.

Nuestros datos se asemejan con lo reportado por Nascimento Sousa y col. (2021), quienes demostraron que el 93,5% de las crías fueron seropositivas para *T. gondii* en el primer mes de vida con persistencia de anticuerpos. Sin embargo, Rahman y col. (2015) no observaron transmisión congénita o vertical de *T. gondii* en 11 cabritos (seronegativos precalostrales), luego de succionar calostro seis evidenciaron seroconversión positiva después de 1 mes, mientras que cuatro mostraron seroconversión negativa durante los tres meses siguientes. Para el caso de *N. caninum*, Mesquita y col. (2013) determinaron que la transmisión congénita o vertical fue del 77%, aunque, también observaron cabritos seronegativos que luego mostraron títulos a los seis meses de edad. Por lo tanto, los animales infectados congénitamente, podrían mostrar persistencia de los títulos anticuerpos específicos en el tiempo, mientras que los animales infectados después del nacimiento evidenciarían un aumento de títulos (Mesquita y col., 2013; Dubey y col., 2017). La transmisión vertical para *Sarcocystis* spp. no ha sido debidamente demostrada en rumiantes, por lo tanto nuestros resultados deben ser corroborados con estudios de avidez, muestras precalostrales o de confirmación de la infección por otros métodos directos (Dubey y col., 2016).

En cuanto a las crías positivas a la IFIs para *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* hubo 21, 18 y 18 considerados como infectados por vía horizontal (42, 36 y 36%) y solamente 3, 5 y 9 crías sin identificar la vía de transmisión (6, 10 y 18%) dado que el patrón de seropositividad fluctuó entre los muestreo y no se ajustó a ninguno de las vías planteadas teóricamente. Esto podría atribuirse a una pobre respuesta de anticuerpos en fetos infectados verticalmente, o a la infección horizontal temprana que produciría un mantenimiento de niveles bajos de anticuerpos, tanto de inmunidad pasiva como de generación propia (Hietala y Thurmond, 1999). Además, se detectaron

títulos de ≥ 800 en mayor proporción durante los primeros muestreos de los cabritos, pero no en los últimos, alrededor de los 300 días. Los títulos de anticuerpos de 50 y 100 se observaron en mayor proporción para las tres IFIs en todos los muestreos de los cabritos y cabrillas. Sin embargo, para *Sarcocystis* spp., la mayor proporción de títulos ≥ 200 se presentó en el segundo muestreo (MR-2) y para *N. caninum* y *T. gondii*, se observaron títulos ≥ 400 en el segundo y tercer muestreo de las cabrillas (MR-2 y MR-3). Como se mencionara anteriormente, no es posible discernir totalmente si estos mayores títulos son sólo atribuibles a inmunidad pasiva, infecciones verticales u horizontales tempranas. Sin embargo, el perfil general con descenso de los anticuerpos en el período de estudio se correspondería en mayor medida con el patrón de inmunidad pasiva dado por anticuerpos maternos y su vida media.

El 94% de las crías (47/50) y 95,9% de las cabrillas (70/73) fueron positivas para al menos una IFI y sólo tres cabritos y tres cabrillas fueron negativos para las tres serologías en todos los periodos de estudio. Estos datos confirman la elevada seroprevalencia y la amplia distribución de estos protozoarios, incluso la coinfección de *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* en los establecimientos lecheros caprinos, ya sea, en los animales adultos de producción, como en los cabritos y las cabrillas de los mismos establecimientos durante la crianza de su futura reposición. Estos datos coinciden con los determinados por Rahman y col. (2015), quienes observaron que la seroprevalencia a *T. gondii* aumentaba con la edad de las cabras, siendo del 36,7% en cabras menores de 1 año y del 66% en cabras de entre 1-2 años, del 59% en cabras de 2-3 años y 100% en cabras de 3 o más años. Steffen y col. (2024) en un establecimiento de la provincia de Buenos Aires con cabras de biotipo lechero evidenciaron que aquellas menores de 3 años mostraron una seroprevalencia menor (65,6%) que mayores de 3 años (100%), a pesar de haber sido criadas en la misma explotación. Asimismo, en este establecimiento se observó una seroprevalencia del 100% (85/85) durante un seguimiento de 11 años, donde se consideraron las cabras como horizontalmente infectadas (Steffen y col., 2021). De forma similar, Hebbar y col. (2022) identificaron una asociación entre la edad y el riesgo de ser seropositivo a *T. gondii* en animales >2 años (OR=2,09). Como se mencionó en el capítulo 2, la presencia de varios perros y gatos tiene un valor preponderante como riesgo de infección con protozoos sarcocystidos, dado que comen regularmente tejidos o vísceras de caprinos y otros

animales, lo que aumenta en gran medida la posibilidad de infección de los HD, aumentando la probabilidad de exposición de las cabras a los ooquistes o esporocistos en el medio ambiente (Rodrigues y col., 2020; Rodrigues y col., 2021; Nayeri y col., 2022; Basset y col., 2024). De acuerdo con estos autores la infección horizontal también podría presumirse cuando se detectan diferentes niveles de anticuerpos circulantes en cabras adultas y cabras más jóvenes. La alta exposición a ooquistes de *T. gondii*, *N. caninum* y esporocistos de *Sarcocystis* spp. (posiblemente excretados por sus propios perros/gatos) podría ser la explicación razonable a las altas seroprevalencias observadas.

Cabe mencionar que 5 cabrillas seroconvirtieron durante el periodo de estudio antes de alcanzar los seis meses de vida. Las variaciones en los niveles de anticuerpos destacan la relevancia de llevar a cabo un monitoreo regular de estos animales. Por lo tanto los resultados puntuales no representan la ocurrencia real de anticuerpos frente a estos protozoarios en los animales jóvenes y en crecimiento. Estos resultados nos permitirían determinar la seroprevalencia futura del establecimiento, dado que las cabrillas cuando alcanzan $\frac{2}{3}$ peso adulto ingresan a servicio o edad reproductiva con inmunidad activa frente *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum*, lo que permitiría reducir el riesgo de adquirir sarcocystosis, neosporosis y toxoplasmosis en la fase aguda o primoinfección durante la gestación, factor que podría conllevar problemas reproductivos como la posibilidad de absorción embrionaria, abortos o muertes perinatales en estas futuras madres (Dubey y col., 2017; Dubey y col., 2020; Dubey, 2022).

En los cabritos se detectaron diferencias leves en la ganancia diaria de peso, siendo mayor en los cabritos seronegativos a *N. caninum* y con coinfección a 2 IFIs en comparación con los seropositivos. Lo mismo ocurrió con el peso vivo de los cabritos con coinfección a 2 IFIs en el último muestreo (PV-4). No obstante, estos resultados deben ser interpretados con cautela, dado que en varios de los grupos determinados como infectados y no infectados no se observaron diferencias. Cabe resaltar que hubo leves diferencias en cabritos infectados con *N. caninum* y en cabrillas con *T. gondii*, sumado a la alta seroprevalencia observada en las tres IFIs y los reportes de anticuerpos en todas las categorías (hembras adultas en producción, cabrillas de

reposición y cabritos), podría también manifestarse sutiles pérdidas en infecciones naturales de establecimientos lecheros con estas características y, que realicen crianza artificial de cabritos y cabrillas para la reposición de las futuras hembras productoras. Sin embargo, se requieren más estudios de este tipo para identificar si las pérdidas en los cabritos y cabrillas se deben a que se pasaron por alto los efectos reales de las infecciones por estos protozoos, debido a que los animales negativos estaban infrarrepresentados. Con excepción de lo mencionado previamente, en el presente estudio no se detectaron diferencias en la GDPV y PV en la mayoría de los grupos considerados infectados y no infectados para *Sarcocystis* spp., *T. gondii* y *N. caninum*. Quizás las manifestaciones clínicas, como sucede en las infecciones experimentales con fiebre, falta de apetito y pérdida de peso (Fayer y col., 1983; Pescador y col., 2007; Stelzer y col., 2019), no ocurran marcadamente o de manera perceptible en las infecciones naturales. Es decir, es posible que estas infecciones no ocasionen pérdidas de peso significativas o detectables. Asimismo, en los cabritos con alimentación basada en sustitutos lácteos con sistemas automatizados de suministro, podrían atenuarse las posibles pérdidas, dada la plasticidad y adaptabilidad de los animales en ese rango etario.

En otros países como Nueva Zelanda, México y Turquía, las GDPV reportadas para las crías Saanen con valores de 160-208 g / d (Deeming y col., 2016); 146-159 g / d (Rojo-Rubio y col., 2016); 140-151 g / d (Dinçel y col., 2019), respectivamente. Estos valores son muy superiores a lo reportado en nuestro estudio (114 g / d). Asimismo en esos países se detectaron menores seroprevalencias a estos parásitos (Vitela-Mendoza y col., 2023; Dubey y col., 2017; Rodrigues y col., 2022), por lo tanto podría suponerse una menor productividad general en los hatos con alta seropositividad en Argentina. Se realizarán nuevos estudios en explotaciones con seroprevalencias más bajas o grupos más equiparables, para comprobar dicha hipótesis. Este es el primer reporte de seguimiento serológico mediante IFI de *Sarcocystis* spp., *N. caninum* y *T. gondii* en cabritos y cabrillas (cría/recría) infectados naturalmente, y su relación con las diferentes vías de transmisión y la ganancia diaria de peso.

Referencias Bibliográficas

1. Asociación Argentina de Consorcios Regionales de Experimentación Agrícola (ACCREA) 2005: Agroalimentos argentinos II.p. 247.
2. Aghwan Z, Alimon A, Goh Y, Nakyinsige K, Sazili A. 2014. Fatty acid profiles of supraspinatus, longissimus lumborum and semitendinosus muscles and serum in kacang goats supplemented with inorganic selenium and iodine. Asian-Australasian journal of animal sciences. 27, 543.
3. Aguirre DH, Cafrune MM, Viñabal AE, Salatín AO. 2002. Aspectos epidemiológicos y terapéuticos de la nematodiasis gastrointestinal caprina en un área subtropical de la Argentina. Rev Inv Agro (RIA). 1, 25-40.
4. Ajzenberg, D. 2015. 1995–2015: it is time to Celebrate 20 years of (intensive) Genotyping of *Toxoplasma Gondii* Strains. Future Microbiology. 10(5), 689–691. <https://doi.org/10.2217/fmb.15.23>
5. Almeria S, Serrano-Perez B, Lopez-Gatius F. 2017. Immune response in bovine neosporosis: Protection or contribution to the pathogenesis of abortion. Microb. Pathog. 109, 177–182.
6. Álvarez I, Raía A, Porta N, Delgado F, Carosio A, Trono K, Rossanigo C. 2016 Evidencia preliminar del virus de la *Artritis-encefalitis caprina* (CAEV) y el virus *Maedi-Visna* (MVV) en cabras de San Luis. V11. XXI Reunión científico técnica de la AAVLD. San Salvador de Jujuy.
7. Anvari D, Narouei E, Hosseini M, Narouei MR, Daryani A, Shariatzadeh SA, Pagheh AS, Gholami S, Sarvi S, Sargazi D, Saberi R, Hosseini SA, Siyadatpanah A. 2020. Sarcocystosis in Ruminants of Iran, as Neglected Food-Borne Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. Acta parasitológica.65(3),555–568. <https://doi.org/10.2478/s11686-020-00210-5>.

8. Anziani OS, Caffé G, Cooper L, Caparro SJ, Mohn C, Aguilar S. 2010. Parásitos internos y caprinos de leche. Parte 2. Estudios sobre la resistencia de los nematodos gastrointestinales a los antihelmínticos. Ficha Técnica nº 15, Proyecto lechero, INTA (Salud Animal). <http://www.inta.gov.ar/lecheria>.
9. Barling KS, McNeill JW, Thompson JA, Paschal JC, McCollum FT, 3rd, Craig, TM, Adams LG. 2000. Association of serologic status for *Neospora caninum* with postweaning weight gain and carcass measurements in beef calves. Journal of the American Veterinary Medical Association. 217(9),1356–1360. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217>.
10. Barr BC, Conrad PA, Dubey JP, Anderson ML. 1991. *Neospora*-like encephalomyelitis in a calf: pathology, ultrastructure, and immunoreactivity. Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc. 3(1), 39–46. <https://doi.org/10.1177/104063879100300109>
11. Basset C, Gos ML, Steffen KD, Helman E, Fitté B, Olaizola PL, Unzaga, JM. 2024. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in family farming goats from the Luracatao Valley, Salta, Argentina. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports.49, 100992. <https://doi.org/10.1016/J.VPRSR.2024.100992>.
12. Basso W, Venturini L, Venturini MC, Hill DE, Kwok OC, Shen SK, Dubey JP. 2001. First isolation of *Neospora caninum* from the feces of a naturally infected dog. J Parasitol.87,612-618.
13. Batista SP, Silva S. dos S, Sarmiento WF, Silva RF, Sousa L. do N, Oliveira CS de M, Roque FL, Brasil AW de L, Feitosa TF, Vilela VLR. 2022. Prevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* in goats slaughtered for human consumption in the semi-arid of northeastern Brazil. Parasitology International. 86, 102457. <https://doi.org/10.1016/J.PARINT.2021.102457>.

14. Bedotti O, Carduza F, Gallinger M, Picallo A, Margaría C. 2004. Evaluación del crecimiento, rendimiento y calidad de la canal del cabrito Colorado Pampeano. Vet Arg. XX, 203.
15. Bedotti DO, Fort MC, Giménez H, Langhoff A, Garré J, Hertsommer O. 2007. Descripción de un caso de *Artritis-Encefalitis caprina* en la provincia de La Pampa, Argentina. V° Congreso de ALEPRyCS, Mendoza, Argentina. Pp: 163-165.
16. Bedoya Mejía O, Posada SL, Rosero Noguera R. 2012. Composición de la leche de cabra y factores nutricionales que afectan el contenido de sus componentes. En: Corporación Universitaria Lasallista. [Online] <http://repository.lasallista.edu.co/dspace//handle/10567/124>.
17. Bernstein M, Pardini L, Moré G, Unzaga JM, Su C, Venturini MC. 2018. Population structure of *Toxoplasma gondii* in Argentina. Infect. Genet. Evol. 65, 72–79.
18. Bezerra RA, Valencio BA, Alvares FBV, Alcântara ÉT, Sarmiento WF, Melo RPB, Mota RA, Azevedo SS, Gennari SM, Vilela VLR, Feitosa TF. 2022. Dynamics of *Neospora caninum* transmission in naturally infected sheep under semiarid conditions. Small Ruminant Research, 217, 106843. <https://doi.org/10.1016/J.SMALLRUMRES.2022.106843>.
19. Bittencourt MV, Meneses IDS, Ribeiro-Andrade M, de Jesus RF, de Araújo FR, Gondim LFP. 2016. *Sarcocystis* spp. in sheep and goats: frequency of infection and species identification by morphological, ultrastructural, and molecular tests in Bahia, Brazil. Parasitol Res.115(4),1683-1689. <https://doi.org/10.1007/S00436-016-4909-5>.
20. Bjerkas I, Mohn SF, Presthus J. Unidentified cyst-forming sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. Z Parasitenkd. 1984; 70: 271-274.
21. Björkman C, Näslund K, Stenlund S, Maley SW, Buxton D, Ugglä A. 1999. An IgG avidity ELISA to discriminate between recent and chronic *Neospora caninum* infection. Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.11(1), 41–44.

22. Bonvillani A, Peña F, de Géa G, Gómez G, Petryna A, Perea J. 2010. Carcass characteristics of Criollo Cordobés kid goats under an extensive management system: effects of gender and liveweight at slaughter. *Meat Sci.* 86(3),651-9.
23. Burkart R, Bárbaro N, Sánchez R, Gómez D. 1999. Eco-regiones de la Argentina. Administración de Parques Nacionales. Secretaria de Recursos Naturales y Desarrollo Sustentable. Presidencia de la Nación. www.sib.gob.ar/archivos/Eco-Regiones_de_la_Argentina.pdf.
24. Buxton D. 1998. Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. *Vet Res.* 29(3-4),289-310.
25. Campero LM, Moore DP, Echaide IE, Campero CM, Venturini MC. 2021. Neosporosis bovina en Argentina: a 25 años del primer reporte en el país. *Analecta Veterinaria* 41, e056.
26. Chacón-Villalobos A. 2005 Aspectos nutricionales de la leche de cabra (*Capra hircus*) y sus variaciones en el proceso Agroindustrial. *Agro Mesoam.* 16(2), 239-252.
27. Chagra Dib EP, Leguiza HD, Vera TA, Valdivia C. 2005. Factores que inciden en el consumo de leche y crecimiento de los cabritos criollos biotipo regional. *Actas de la xix Reunión Asociación Latinoamericana de Producción Animal.* Tampico, México. Octubre.
28. Chartier C, Paraud C. 2012. Coccidiosis due to *Eimeria* in sheep and goats: a review. *Small Rumin Res.* 103,84–92.
29. Čobádiová A, Reiterová K, Derdáková M, Špilovská S, Turčeková L, Hviščová I, Hisira V. 2013. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and tick-transmitted bacterium *Anaplasma phagocytophilum* infections in one selected goat farm in Slovakia. *Acta Parasitol.* 58 (4), 541–546. <https://doi.org/10.2478/s11686-013-0171-5>.
30. Consalter A, Silva AF, Frazão-Teixeira E, Matos LF, de Oliveira FCR, Leite JS, Silva FBF, Ferreira AMR. 2017. *Toxoplasma gondii* transmission by artificial insemination in sheep with experimentally contaminated frozen semen. *Theriogenology.* 90,169-174. doi:10.1016/j.theriogenology.2016.12.004.

31. Correa A. 2006. Relevamiento de Índices Productivos Productores Lecheros Caprinos Provincia de Buenos Aires. Cuarto Informe Anual de Actividades (2005-2006). SAGPyA. p. 2-13.
32. Costa RC, Orlando DR, Abreu CC, Nakagaki KYR, Mesquita LP, Nascimento LC, Silva AC, Maiorka PC, Peconick AP, Raymundo DL, Varaschin MS. 2014. Histological and immunohistochemical characterization of the inflammatory and glial cells in the central nervous system of goat fetuses and adult male goats naturally infected with *Neospora caninum*. BMC Veterinary Research.10(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-014-0291-7>.
33. Dayenoff P, Carrizo H, Bolaño M, Cáceres R. 1996. Propuesta para el control de algunas parasitosis en el ganado caprino y su efecto en la productividad de la majada. Rev Arg Prod Anim. 16 Sup.1,83.
34. de Oliveira JMB, Silva BPe, Ribeiro-Andrade M, Porto WJN, de Melo RPB, Junior JWP, da Fonseca Oliveira AA, Mota RA. 2022. *Toxoplasma gondii* infection in goats: serological, pathological, and clinical monitoring during gestation. Parasitology Research. 121(11), 3147. <https://doi.org/10.1007/S00436-022-07633-1>.
35. Deeming LE, Beausoleil NJ, Stafford KJ, Webster JR, Zobel G. 2016. Variability in growth rates of goat kids on 16 New Zealand dairy goat farms. Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production. 76, 137 - 138 (2).
36. Demir PA, Eşki F, Ütük, AE. 2020. Estimating the total economic costs of *Neospora caninum* infections in dairy cows in Turkey. Tropical Animal Health and Production. 52(6), 3251–3258. <https://doi.org/10.1007/s11250-020-02351-1>.
37. Dinçel D, Ardicli S, Samli H, Ogan MM, Balci F. 2019. The Effect of Some Environmental 16 Factors on Growth Performance and Reproductive Traits in Saanen Goats. Turkish Journal of 17 Agriculture - Food Science and Technology. 7(10), 1541. <https://doi.org/10.24925/turjaf.v7i10.1541-181547.2559>.

38. Dodero, AM, Bertoni EA, Cortez HS, Salatin AO, Martinez-Almudevar F, Gos M L, Suarez, VH. 2019. *Toxoplasmosis caprina* en la provincia de Salta, Argentina. FAVE sección Ciencias Vet. 18 (1), 1–5. <https://doi.org/10.14409/favecv.v18i1.7942>.
39. Dubey, J.P., Weisbrode, S.E., Speer, C.A., Sharma, S.P., 1981. Sarcocystosis in goats: Clinical signs and pathologic and hematologic findings. J. Am. Vet. Med. Assoc. 178, 683–699.
40. Dubey, J.P., 1984. Protective immunity to *Sarcocystis capracanis*-induced abortion in dairy goats. J. Protozool. 31, 553–555.
41. Dubey JP, Hattel AL, Lindsay DS, Topper MJ. Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs: isolation of the causative agent and experimental transmission. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:1259-1263.
42. Dubey JP, Speer CA, Fayer R. Sarcocystosis of animals and man. Boca Raton, Florida: CRC press; 1989.
43. Dubey JP. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. J Parasitol. 1995; 81:410- 415.
44. Dubey JP, Lindsay DS. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. Vet Parasitol 1996;67(1-2):1-59.
45. Dubey JP. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. Int J Parasitol. 1998a; 28:1019–24.
46. Dubey JP. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. J Parasitol. 1998b; 84:862–5.
47. Dubey JP. (1999) Neosporosis in cattle: biology and economic impact. J Am Vet Med Assoc 214:1160-1163.
48. Dubey JP, Barr BC, Barta JR, Bjerkas I, Bjorkman C, Blagburn BL, et al. 2002. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. Int J Parasitol; 32(8):929-946.

49. Dubey JP, Schares G. Diagnosis of bovine neosporosis. *Vet Parasitol* 2006; 140:1–34.
50. Dubey, J. P., Verma, S. K., Ferreira, L. R., Oliveira, S., Cassinelli, A. B., Ying, Y., Kwok, O. C. H., Tuo, W., Chiesa, O. A., & Jones, J. L. 2014. Detection and Survival of *Toxoplasma gondii* in Milk and Cheese from Experimentally Infected Goats. *Journal of Food Protection*, 77(10), 1747–1753. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-14-167>
51. Dubey JP, Calero-Bernal R, Rosenthal BM, Speer CA, Fayer R. *Sarcocystosis of Animals and Humans*, CRC Press, Boca Raton, Florida, 510 pp. 2016.
52. Dubey JP, Hemphill A, Calero-Bernal, R. and Schares, G. *Neosporosis in animals*. CRC Press, Boca Raton Florida, USA. 2017
53. Dubey, JP, Murata, FHA, Cerqueira-Cézar, CK, Kwok, OCH, 2020. Public health and economic importance of *Toxoplasma gondii* infections in goats: The last decade. *Res. Vet. Sci.* 132, 292–307.
54. Dubey JP. *Toxoplasmosis of Animal and Humans*. 3rd Edition. CRC Press. Boca Ratón. FL. USA. 2022.
55. Escareño L, Salinas-Gonzalez H, Wurzinger M, Iñiguez L, Sölkner J, Meza-Herrera C. 2013. Dairy goat production systems: status quo, perspectives and challenges. *Trop Anim Health Prod.* 45(1),17-34.
56. FAOSTAT. 2023. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Statistics data base. [Online] <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QA>.
57. Fayer R, Lynch GP, Leek RG, Gasbarre LC. 1983. Effects of sarcocystosis on milk production of dairy cows. *J Dairy Sci.* 66(4),904-8. doi: 10.3168/jds.s0022-0302(83)81874-8. PMID: 6406575.
58. Fayer R. 2004. *Sarcocystis* spp. in human infections. *Clin Microbiol Rev.* 17(4), 894-902.

59. Foreyt WJ. 1990. Coccidiosis and Cryptosporidiosis in sheep and goats. Vet Clin N A: Food Anim Prac. 3, 635- 670.
60. Frau S, Togo J, Pece N, Paz R, Font G. 2010. Estudio comparativo de la producción y composición de leche de cabra de dos razas diferentes en la provincia de Santiago del Estero. Revista de la Facultad de Agronomía, La Plata. 109 (1), 9-15
61. Frau S, Font G, Paz R, Pece N. 2013. Composición fisicoquímica y calidad microbiológica de leche de cabra producida en la provincia de Santiago del Estero (Argentina). Asociación Latinoamericana de Producción Animal. Archivos Latinoamericanos de Producción Animal. 21, 1-13.
62. Ghibaudi M, Simonetti L, Ponce V, De Lima A, Feoli E, Flor S, López C. Introducción a la lechería caprina. 2018. Revista de Divulgación Técnica Agropecuaria, Agroindustrial y Ambiental. Facultad de Ciencias Agrarias. UNLZ. 5 (4), 50-60.
63. Gipson TA, Grossman M. 1990. Lactation curves in dairy goats: a review. Small Rumin. Res. 3, 383-396.
64. Gjerde, B. 2013. Phylogenetic relationships among *Sarcocystis* species in cervids, cattle and sheep inferred from the mitochondrial cytochrome c oxidase subunit I gene. Int J Parasitol. 43(7),579-920181. doi: 10.1016/j.ijpara.2013.02.004
65. Gjerde, B. 2016. Molecular characterisation of *Sarcocystis bovifelis*, *Sarcocystis bovinin*. sp., *Sarcocystis hirsuta* and *Sarcocystis cruzi* from cattle (*Bos taurus*) and *Sarcocystis sinensis* from water buffaloes (*Bubalus bubalis*). Parasitology Research. 115(4), 1473–1492. <https://doi.org/10.1007/S00436-015-4881-5>.
66. González-Warleta M, Castro-Hermida JA, Regidor-Cerrillo J, Benavides J, Álvarez-García G, Fuertes M, Ortega-Mora LM, Mezo M.2014. *Neospora caninum* Infection as a Cause of Reproductive Failure in a Sheep Flock. Vet. Res. 45, 1–9. <https://doi.org/10.1016/J.PREVETMED.2011.04.019>.
67. González-Warleta M, Castro-Hermida JA, Calvo C, Pérez V, Gutiérrez-Expósito, D, Regidor-Cerrillo J, Ortega-Mora LM, Mezo, M. 2018. Endogenous Transplacental

Transmission of *Neospora caninum* during Successive Pregnancies across Three Generations of Naturally Infected Sheep. Vet. Res. 49, 106.

68. Gos ML, Delgado MG, Bonzo EB, Arnonaga C, Pardini L, Unzaga JM, Rodriguez M, Moré GA, Venturini MC. 2014. Presencia de anticuerpos para *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* en caprinos del departamento de Belgrano, provincia de San Luis, Argentina. XX Reunión Científico Técnica de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico. 2014 nov 27-29; Tucumán, Argentina.

69. Gos ML, Manazza JA, Späth EJA, Pardini L, Fiorentino MA, Unzaga JM, Moré G, Venturini MC. 2017. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in goats from two Argentinean provinces. Open Vet J. 7(4),319-322.

70. Gual I, Bartley PM, Katzer F, Innes EA, Cantón GJ, Moore DP. 2017. Molecular confirmation of *Sarcocystis gigantea* in a naturally infected sheep in Argentina: A case report. Veterinary Parasitology. 248, 25–27.
<https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2017.10.017>.

71. Gutman E, Iturregui G, Eugenia M, Filadoro A. 2004. Propuestas para la formulación de políticas para el desarrollo de tramas productivas regionales. El caso de la lechería caprina en Argentina. Naciones Unidas, Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL). Buenos Aires.

72. Haenlein GFW. 2004. Goat milk in human nutrition. Small Rumin Res. 51(2), 155-163. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2003.08.010>.

73. Hebbar BK, Roy M, Mitra P, Chavhan K, Chaudhari S, Shinde S, Deshmukh AS. 2022. Seroprevalence, risk factors, and serological cross-reactivity for diagnosis of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in goats in India, Microb. Pathog. 173, 105780, <https://doi.org/10.1016/J.MICPATH.2022.105780>.

74. Hecker YP, Moore DP, Manazza JA, Unzaga JM, Späth EJA, Pardini LL, Venturini MC, Roberi JL, Campero CM. 2013. First Report of Seroprevalence of *Toxoplasma*

gondii and *Neospora caninum* in Dairy Sheep from Humid Pampa, Argentina. Trop Anim Health Prod. 45, 1645–1647.

75. Hernández J, Risco C, Donovan, A. 2001. Association between exposure to *Neospora caninum* and milk production in dairy cows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 219, 632–635.

76. Hervie J, Morand-Fehr P. 1999. Comment noter l'état corporel des chèvres. Reussir la chevre. Bulletin. 231:26-33.

77. Hoste H, Chartier C. 1998. Response to challenge infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in dairy goats. Consequences on milk production. Vet Parasitol. 74, 43–54.

78. Howe DK, Sibley LD. 1995. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. J Infect Dis. 172:1561–6.

79. Howe DK, Honore S, Derouin F, Sibley LD. 1997. Determination of genotypes of *Toxoplasma gondii* strains isolated from patients with toxoplasmosis. J Clin Microbiol. 35, 1411–4.

80. Hu JJ, Liu TT, Liu Q, Esch GW, Chen, JQ, Huang S, Wen T. 2016. Prevalence, morphology, and molecular characteristics of *Sarcocystis* spp. in domestic goats (*Capra hircus*) from Kunming, China. Parasitology Research. 115(10), 3973–3981. <https://doi.org/10.1007/S00436-016-5163-6>.

81. ICAR. 2018. The International Committee for Animal Recording. International agreement of recording practices. Approved by the General Assembly held in Berlin, Germany, on May 2014. Section 2.3 - ICAR rules, standards and guidelines for milk recording in goats p. 77-87. http://pecuaria.pt/docs/Guidelines_2014.pdf.

82. Iovu A, Györke A, Mircean V, Gavrea R, Cozma V. 2012. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dairy goats from Romania. Vet Parasitol. 186, 470–474.

83. Irano N, Bignardi AB, Rey FSB, Teixeira IAMA, Albuquerque LG. 2012. Parâmetros genéticos para a produção de leite em caprinos das raças Saanen e Alpina. *Revista Ciência Agronômica*. 43,376-381.
84. Jardine JE. 1996. The ultrastructure of bradizoites and tissue cysts of *Neospora caninum* in dogs: absence of distinguishing morphological features between parasites of canine and bovine origin. *Vet Parasitol*. 62,231-240.
85. Khamsian, E.M., Hajimohammadi, B., Eslami, G., Fallahzadeh, M.H. and Hosseini, S.S., 2021. *Toxoplasma gondii* in milk of human and goat from the desert area in Central Iran. *Iranian Journal of Parasitology*, vol. 16, no. 4, pp. 601-609. <http://dx.doi.org/10.18502/ijpa.v16i4.7873>
86. Khan S, Rafiq K, Khabir MN, Khan MB, Khan SN, Khattak A, Attaullah S. 2023. *Toxoplasma gondii* in lactating animals: potential risk to milk consuming population in Khyber Pakhtunkhwa. *Brazilian Journal of Biology*. 83, 267369. <https://doi.org/10.1590/1519-6984.267369>
87. Kutty MK, Latif B, Muslim A, Hussaini J, Daher AM, Heo CC, Abdullah S. 2015. Detection of sarcocystosis in goats in Malaysia by light microscopy, histology, and PCR. *Tropical Animal Health and Production*. 47(4), 751–756. <https://doi.org/10.1007/S11250-015-0789-4>
88. Lanari M, Giovannini N, Maizon D, Deza C, Bedotti D, de la Rosa-Carbajal SA, Mezzadra CA. 2019. Diversidad de razas caprinas Criollas en Argentina. *AICA*, 13, 28–40.
89. Latif BM, Al-Delemi JK, Mohammed BS, Al-Bayati SM, Al-Amiry AM. 1999. Prevalence of *Sarcocystis* spp. in meat-producing animals in Iraq. *Vet Parasitol*. 84, 85–90.
90. Leek RG, Fayer R, Johnson AJ. 1977. Sheep experimentally infected with *Sarcocystis* from dogs. I. Disease in young lambs. *J. Parasitol*. 63,642-650.

91. Levine, ND. 1986. The taxonomy of *Sarcocystis* (Protozoa, Apicomplexa) species. Journal of Parasitology. 72(3), 372-82. PMID: 3091802.
92. Ley Ovina y Caprina. 2017 [Online] <http://www.leyovinabuenosaires.com.ar/docs/INFO%20GESTION%202017.pdf>.
93. Lindsay DS, Dubey JP. 2020. Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants: an update. The veterinary clinics of North America. Food Anim. Pract. 36 (1), 205–222. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.11.004>.
94. Liu Y, Reichel MP, Lo WC. 2020. Combined control evaluation for *Neospora caninum* infection in dairy: Economic point of view coupled with population dynamics, Veterinary Parasitology. 277, 108967.
95. Lôbo AMBO, Lôbo RNB, Facó O, Souza V, Alves AAC, Costa AC, Albuquerque MAM. 2017. Characterization of milk production and composition of four exotic goat breeds in Brazil. Small Rumin. Res. 153,9-16.
96. Lúcio ÉC, Clemente SM, dos S, Pimentel J de L, Oliveira JMB, de Júnior JL. da S, Albuquerque, PPF de, Mota RA, Junior JWP. 2016. Epidemiological analysis of *Toxoplasma gondii* infection in goats in Pernambuco, Brasil. Braz. J. Vet. Med. 38 (1), 13–18.
97. Manazza J, Gos M.L, Español G, Fiorentino MA, Lioi M, Venturini MC, Morsella C, Mendez L, Paolicchi F, Spath EJA. 2012. Seroprevalencia de brucelosis, neosporosis, toxoplasmosis, y paratuberculosis en caprinos lecheros de la provincia de Buenos Aires. Memorias. XIXa Reunión Científico Técnica de la AAVLD. Resumen E25, p. 299-300.
98. Mancebo OA, Russo AM, Giménez JN, Gait JJ, Monzón CM. 2011. Enfermedades más frecuentes en caprinos de la provincia de Formosa (Argentina). Vet Arg. Vol. XXVIII, 274, 1-16.

99. Mancilla-leytón J, Pino Mejías, R. & Martín Vicente, A. 2013. Do goats preserve the forest Evaluating the effects of grazing goats on combustible Mediterranean scrub. *Applied Vegetation Science*, 16, 63-73.
100. Martínez-Navalón B, Anastasio-Giner B, Cano-Fructuoso M, Sanchez-Martínez P, Llopis-Morant A, Perez-Castarlenas B, Goyena E, de Larrea EBF. 2012. *Sarcocystis* infection: a major cause of carcass condemnation in adult sheep in Spain. *Spanish J Agric Res* 10:388–392.
101. Martínez A, Bincz J, Brihuega B, Sheridan M, Mozgovej M, Parreño V, Gosi M, Robles C. 2013. Relevamiento sanitario en caprinos en una zona de peri-valle de la provincia de Río Negro, Argentina. *Vet Arg.* Vol. XXX, (303): 15.
102. Martínez A, Larroza MP, Cabrera RF, Subiabre M, Robles CA. 2016. Brote de coccidiosis aguda en cabritos en el departamento Pilcaniyeu, provincia de Río Negro, Argentina. *Rev Med Vet.* 97(2), 4 – 72016.
103. Martínez GM, Alfaro E, Alfaro JR. 2017. Evolución del peso vivo de cabritos a lo largo de 8 la crianza en función al sexo. X Congreso Asociación Latino-Americana de Especialistas en Pequeños 9 Rumiantes y Camélidos Sudamericanos. Chile. *Revista Argentina de Producción Animal* Vol. 37 - 10 número especial: 1-167.
104. Martínez GM, Suárez VH. 2018. Biotipos con aptitud lechera presentes en Argentina. En: *Lechería Caprina: producción, manejo, sanidad, calidad de leche*. 1a. edición. Ediciones INTA. p. 29-33
105. Mazinani M, Rude B. 2020. Population, World Production and Quality of Sheep and Goat Products.
106. Mesquita LP, Nogueira CI, Costa RC, Orlando DR, Bruhn FRP, Lopes PFR, Nakagaki, KYR, Peconick AP, Seixas JN, Júnior PSB, Raymundo DL, Varaschin MS. 2013. Antibody kinetics in goats and conceptuses naturally infected with *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology.* 196(3–4), 327–333.
<https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2013.03.002>

107. Metwally DM, Al-Damigh MA, Al-Turaiki IM, El-Khadragy MF. 2019. Molecular Characterization of *Sarcocystis* Species Isolated from Sheep and Goats in Riyadh, Saudi Arabia. *Animals*. Vol. 9, Page 256, 9(5), 256. <https://doi.org/10.3390/ANI9050256>
108. Ministerio de Agroindustria (Minagri). 2017. Área de estadísticas caprina. [Online]
http://www.minagri.gob.ar/sitio/areas/caprinos/estadisticas/_archivos//000001_Indicadores/000002_Hist%C3%B3ricos/201700_Indicadores%20Carne%20Caprina%202017-12.pdf.
109. Minuzzi CE, de Souza Rodrigues F, Marques CB, Gallina T, dos Santos TC, Portella LP, Bräunig P, Döhler AR, Sangioni LA, Vogel FSF. 2020. Anti-*Sarcocystis* Antibodies in Lambs Deprived of Colostrum. *Acta Parasitologica*, 65(1), 256–258. <https://doi.org/10.2478/S11686-019-00114-Z>
109. Mioč M, Zvonimir P, Ivan V, Zdravko B, Dubravka S. 2008. Factors affecting goat milk yield and composition. *Mljekarstvo / Dairy*. 58,305-313.
110. Moeller RB. 2001. Causes of caprine abortion: diagnostic assessment of 211 cases (1991-1998). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.* 13(3), 265–270. <https://doi.org/10.1177/104063870101300317>
111. Moore DP, Campero CM, Odeon AC, Posso MA, Cano D, Leunda MR, Basso W, Venturini MC, Spath E. 2002. Seroepidemiology of beef and dairy herds and fetal study of *Neospora caninum* in Argentina. *Vet Parasitol.*107,303–316
112. Moore DP, Campero CM, Odeon AC, Chayer R, Bianco MA. 2003. Reproductive losses due to *Neospora caninum* in a beef herd in Argentina. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.*50(6),304-8.
113. Moore DP, de Yaniz MG, Odeón AC, Cano D, Leunda MR, Späth EAJ, Campero CM. 2007. Serological evidence of *Neospora caninum* infections in goats from La Rioja Province, Argentina. *Small Rumin Res.*73, 256-258.

114. Moré G, Basso W, Bacigalupe D, Venturini MC, Venturini L. 2008. Diagnosis of *Sarcocystis cruzi*, *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* infections in cattle. *Parasitol Res.* 102,671-675.
115. Moré G, Bacigalupe D, Basso W, Rambeaud M, Venturini MC, Venturini L. 2010. Serologic profiles for *Sarcocystis* spp. and *Neospora caninum* and productive performance in naturally infected beef calves. *Parasitol Res.* 106, 689-693.
116. Moreno, B., Collantes-Fernández, E., Villa, A., Navarro, A., Regidor-Cerrillo, J., & Ortega-Mora, L. M. 2012. Occurrence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* infections in ovine and caprine abortions. *Veterinary Parasitology.* 187(1–2), 312–318. <https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2011.12.034>
117. Morsy K, Saleh A, Al-Ghamdi A, Abdel-Ghaffara F, Al-Rasheid K, Bashtar AR, al Quraishy S, Mehlhorn H. 2011. Prevalence pattern and biology of *Sarcocystis capracanis* infection in the Egyptian goats: a light and ultrastructural study. *Veterinary Parasitology.* 181(2–4), 75–82. <https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2011.05.010>
118. Nayeri T, Sarvi S, Moosazadeh M, Daryani A. 2022. The Global Prevalence of *Neospora caninum* Infection in Sheep and Goats That Had an Abortion and Aborted Fetuses: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Veterinary Science.* 0, 465. <https://doi.org/10.3389/FVETS.2022.870904>
119. Neto JMF, Ferreira FP, Miura AC, de Almeida JC, Martins FDC, de Souza M, Bronkhorst DE, Romanelli PR, Pasquali AKS, dos Santos HLEPL, Benitez AN, Caldart ET, Zanella LF, Freire RL, Navarro IT. 2018. An outbreak of caprine toxoplasmosis - Investigation and case report. *Ciência Rural, Santa Maria.* 48, e20170790.
120. Ogawa L, Freire RL, Vidotto O, Gondim LFP, Navarro IT. 2005. Occurrence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dairy cattle from the northern region of the Paraná State, Brazil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57, 312–316.
121. Olivier JJ, Cloete SWP, Schoeman SJ, Muller CJC. 2005. Performance testing and recording in meat and dairy goats, *Small Rumin. Res.* 60, 83-93.

122. Opsteegh M, Maas M, Schares G, van der Giessen, J. 2016. Relationship between Seroprevalence in the Main Livestock Species and Presence of *Toxoplasma gondii* in Meat (GP/EFSA/BIOHAZ/2013/01) An Extensive Literature Review. Final Report. EFSA Support. Publ. 13, 996E.
123. Ortega-Mora LM, Gottstein B, Conraths FJ, Buxton D. 2007. Protozoal Abortions in farm Ruminants, Guidelines for Diagnosis and Control. CAB International, Oxfordshire, UK and Cambridge, USA.
124. Osman FA, Gaadae HIM, Abdel-Aal, SM. 2023. Some studies on *Sarcocystis* in sheep and goats in Assiut governorate Egypt. J Parasit Dis. 8:136. doi: 10.35841/aapddt.8.2.136
125. Park YW. 2008. Goat Milk—Chemistry and Nutrition. En: Handbook of milk of non-bovine mammals. Ed. Blackwell Publishers. 34-58.
126. Paz R, Togo J, Usandivaras P, Castel J M y Mena Y. 2005. Análisis de la diversidad en los sistemas lecheros caprinos y evaluación de los parámetros productivos en la principal cuenca lechera de Argentina. Livestock Research for Rural Development. Vol. 17, Art. 8.
127. Paz R. 2006. El Complejo Agroindustrial Lechero Caprino Argentino. Iniciativas para su desarrollo y mejora de la competitividad global. Revista Interdisciplinaria de estudios agrarios. N°:24.
128. Paz R, Togo JA, López C. 2007. Evaluación de parámetros de producción de leche en caprinos Santiago del Estero, (Argentina) Revista Científica, FCV-LUZ. Vol. XVII, (2), 161-165
129. Pescador CA, Oliveira EC, Pedroso PMO, Bandarra PM, Okuda LH, Corbellini LG, Driemeier D. 2007. Perdas reprodutivas associadas com infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos no sul do Brasil. Pesquisa Vet. Brasil. 27 (4), 167–171. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2007000400007>.

130. Pesciaroli M, Alvarez J, Boniotti MB, Cagiola M, Di Marco V, Marianelli C, Pacciarini M, Pasquali P. 2014. Tuberculosis in domestic animal species. Research in Veterinary Science. 97, S78–S85. doi:10.1016/j.rvsc.2014.05.015
131. Pfeiffer DU, Williamson NB, Reichel MP, Wichtel JJ, Teague WR. 2002. A longitudinal study of *Neospora caninum* infection on a dairy farm in New Zealand. Prev. Vet. Med. 54, 11–24. [https://doi.org/10.1016/s0167-5877\(02\)00011-9](https://doi.org/10.1016/s0167-5877(02)00011-9).
132. PRODECCA, 2021. Programa De Desarrollo De La Cadena Caprina Provincia Del Chubut. Plan Cuenca Caprina 2021. Recuperado de: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/prodecca-magyp-plan_de_cuenca_chubut.pdf
133. Rahman M, Alauddin M, Hossain KMM, Islam MH, Kitoh K, Nagamune K, Takashima, Y. 2015. Prevalence and dynamics of antibodies against *Toxoplasma gondii* in kids born from naturally infected goats. Parasitology International,.64(5), 389–391. <https://doi.org/10.1016/J.PARINT.2015.05.015>
134. Rani S, Cerqueira-Cezar CK, Murata FHA, Kwok OCH, Dubey JP, Pradhan AK. 2020. Distribution of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in shoulder muscles of naturally infected goats and lambs. J. Food Prot. 83, 1396–1401. <https://doi.org/10.4315/JFP-20-024>.
135. Reichel MP, Alejandra Ayanegui-Alcérreca M, Gondim LFP, Ellis JT. 2013. What is the global economic impact of *Neospora caninum* in cattle - the billion dollar question. International Journal for Parasitology. 43(2), 133–142. <https://doi.org/10.1016/J.IJPARA.2012.10.022>
136. Rinaldi L, Veneziano V, Cringoli G. 2007. Dairy goat production and the importance of gastrointestinal strongyle parasitism. Trans R Soc Trop Med Hyg. 101, 745-746.

137. Rivera J, Marín MC, Riquelme MF, Cubero MJ. 2014. Paratuberculosis caprina: una revisión con especial énfasis en su interferencia con el diagnóstico de la tuberculosis. In *Anales de Veterinaria de Murcia*. 30,63-76.
138. Robert's FHS y O'Sullivan PJ. 1950. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infecting the gastrointestinal tract of cattle. *Australian Journal of Agricultural Research*.1 (1), 99-102.
139. Robles C, Olaechea F, Carrica M. 2008. Aspectos sanitarios a tener en cuenta en un engorde de ovinos adultos. *Comunicación Técnica N°532*. ISSN: 1667-4014.
140. Robles C, Gaido A, Späth E, Torioni de Echaide S, Vanzini V, Zielinski G, Aguirre D, Samartino L, Rossanigo C. 2014. *Brucelosis caprina en la Argentina*. INTA. 1ª ed. Buenos Aires: Ediciones INTA. 1-29.
141. Robles C. 2017. Aspectos sanitarios de los pequeños rumiantes en sistemas extensivos de Sudamérica. *Revista Argentina de Producción Animal*. Xº Congreso ALEPRyCS. 37 - número especial: 1-167.
142. Rodrigues AA, Reis SS, Sousa ML, Moraes EDS, Garcia JL, Nascimento TVC, Cunha IALD. 2020. A systematic literature review and meta-analysis of risk factors for *Neospora caninum* seroprevalence in goats. *Preventive veterinary medicine*.185, 105176. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2020.105176>
143. Rodrigues AA, Reis SS, da Silva Moraes E, do Nascimento Souza Filho JG, Dos Santos Reis MH, Martins TA, Bernardes JC, Nino BSL, Garcia JL, Nascimento TVC, Cunha IAL. 2021. Seroprevalence and risk factors for *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in goats of Maranhão State, Brazil. *Veterinary parasitology, regional studies and reports*. 26,100634. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2021.100634>
144. Rodrigues AA, Reis SS, Moraes EDS, do Nascimento Araújo EMA, Zanine, AM, Nascimento TVC, Garcia JL, da Cunha IAL. 2022. A systematic literature review and meta-analysis of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in goats. *Acta tropica*. 230, 106411. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2022.106411>

145. Rojo-Rubio R, Kholif AE, Salem AZM, Mendoza GD, Elghandour MMY, Vazquez-Armijo JF, Lee-Rangel H. 2016. Lactation curves and body weight changes of Alpine, Saanen and Anglo-Nubian goats as well as pre-weaning growth of their kids. *Journal of Applied Animal Research*. 44, 331-337.
146. Rossanigo CE, Frigerio KL, Silva Colomer J. 1999. La cabra criolla sanluiseña, Información técnica para pequeños productores. Información técnica N°135. INTA Villa Mercedes.
147. Rossanigo CE y Sager RL. 2002. Casuística diagnóstica del ganado caprino en el Centro-oeste de la Argentina. Resumen Epidemiología E-15. XIVa Reunión Científico Técnica de la Asoc Arg Vet Lab Diag (AAVLD). Del 13 al 15 de noviembre de 2002. Villa Gral Belgrano (Córdoba).
148. Rossanigo CE. 2003. Actualización sobre las parasitosis del ganado caprino. Parte I. *Vet.Vol. XX; (193),188 -204*.
149. Rossanigo CE, Delgado C, Carosio A, Raia A, Alvarez I, Rodriguez M, Page W, Pinto G. 2016. Reporte de un caso de artritis-encefalitis caprina en la provincia de San Luis. *Boletín N°3 PNSA*. Ed. INTA.
150. Rossanigo CE y Page W. 2017. Evaluación de FAMACHA® en el control de nematodos gastrointestinales en cabras de San Luis (Argentina). *Rev de Inv Agro (RIA)*. 43(3): 239-246.
151. Russo Ana M, Mancebo Orlando A, Monzón Carlos M, Gait Juan J, Casco Rubén D, Torioni de Echaide Susana M. 2016. Epidemiología de la brucelosis caprina y ovina en la provincia de Formosa, Argentina. *Revista argentina de microbiología*. 48(2), 147-153. <https://dx.doi.org/10.1016/j.ram.2015.10.005>
152. Sager RL, Rossanigo CE. 2002. Valores séricos de calcio, fósforo, magnesio, cobre y zinc en cabras del centro-oeste de la Argentina. XIV° Reunión Científico Técnica. Asoc Arg Vet Lab Diag (AAVLD). Villa Gral. Belgrano (Córdoba).

153. Santana LF, da Costa AJ, Pieroni J, Lopes WDZ, Santos RS, de Oliveira JP, de Mendonça RP, Sakamoto CAM. 2010. Detection of *Toxoplasma gondii* in the reproductive system of male goats. Rev Bras Parasitol Vet. 19(3),179-182.
154. Salgado JJ, González-Ariza A, Díaz-Ruiz E, Peláez-Caro MP, Galán-Luque I, Delgado JV, Navas-González FJ, Camacho ME. 2023. Situación actual y perspectivas del sector caprino mundial y español. Archivos de Zootecnia, 72(278), 144–155. <https://doi.org/10.21071/AZ.V72I278.5717>
155. Santana LF, da Costa AJ, Pieroni J, Lopes WDZ, Santos RS, de Oliveira JP, de Mendonça RP, Sakamoto CAM. 2010. Detection of *Toxoplasma gondii* in the reproductive system of male goats. Rev Bras Parasitol Vet. 19(3),179-182.
156. Schares G, Pantchev N, Barutzki D, Heydorn AO, Bauer C, Conraths FJ. 2005. Oocysts of *Neospora caninum*, *Hammondia heydorni*, *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* in faeces collected from dogs in Germany. Int J Parasitol 35:1525-1537.
157. SIGSA. Dirección de Control de Gestión y Programas Especiales - Dirección Nacional de Sanidad Animal – SENASA. 2017, [Online] (<https://www.argentina.gob.ar/senasa/caprinos-sector-primario>).
158. Simon JA, Pradel R, Aubert D, Geers R, Villena I, Poulle ML. 2018. A multi-event capture-recapture analysis of *toxoplasma gondii* seroconversion dynamics in farm cats. Parasit. Vectors 11 (1) 339, <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2834-4>.
159. Simonetti L, Valverde C, y Ghibaudi M. 2019. Artificial rearing of Anglo Nubian goat kids: comparison of two milk replacers. Livestock Research for Rural Development. <http://www.lrrd.org/lrrd31/12/simon31187.html>
160. Shekarforoush SS, Razavi SM, Dehghan SA, Sarihi, K. 2005. Prevalence of *Sarcocystis* species in slaughtered goats in shiraz, Iran. Vet Rec.; 156:418–20. doi: 10.1136/vr.156.13.418

161. Shwab EK, Zhu X, Majumdar D, Pena HFJ, Gennari SM, Dubey JP, Su C. 2014. Geographical patterns of *Toxoplasma gondii* genetic diversity revealed by multilocus PCR-RFLP genotyping. *Parasitology* 141, 453–461.
162. Soares Filho G, McManus C, Mariante AS. 2001. Fatores genéticos e ambientais que influenciam algumas características de reprodução e produção de leite em cabras no Distrito Federal. *Rev. Bras. Zootecnia* 30: 133-140.
163. Sroka J, Kusyk P, Bilska-Zajác E, Karamon J, Dutkiewicz J, Wójcik-Fatla A, Zajác V, Stojcki K, Rózycki M, & Cencek, T. 2017. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in goats from the south-west region of Poland and the detection of *T. gondii* DNA in goat milk. *Folia Parasitologica*, 64. <https://doi.org/10.14411/FP.2017.023>
164. Steffen KD, Gos ML, Gortari L, Arias RO, Venturini MC, & Moré G. 2021. Eleven years of *Toxoplasma gondii* serological follow-up in a goat herd and association of toxoplasmosis with reproductive losses. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 25, 100599. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2021.100599>
165. Steffen KD, Arias RO, Gortari L, & Moré G. 2021a. Caracterización de la curva de lactancia y rendimiento en cabras Saanen de un tambo de la provincia de Buenos Aires, Argentina. *FAVE Sección Ciencias Veterinarias*, 20(1), 41–46. <https://doi.org/10.14409/FAVECV.V20I1.9778>
166. Steffen KD, Arias RO, Moré G. 2021c. Presencia de quistes tisulares de *Sarcocystis* spp. en caprinos. X Jornadas de Jóvenes Investigadores. Universidad de Buenos Aires. 3 y 4 de junio de 2021.
167. Steffen KD, Arias RO, Gortari L, & Moré G. 2022. Relación del grado de FAMACHA®, la condición corporal y edad en la producción diaria de leche de cabras Saanen en la provincia de Buenos Aires. *Analecta Veterinaria*, 42(1), 062–062. <https://doi.org/10.24215/15142590E062>
168. Steffen KD, Gortari Castillo L, Cordiviola CA, Moré G, Arias RO. 2023. Variabilidad en el crecimiento de cabritos Saanen bajo crianza artificial en la provincia

de Buenos Aires, Argentina. Revista de Investigaciones Veterinarias Del Perú, 34(6), 25240. <https://doi.org/10.15381/RIVEP.V34I6.25240>

169. Steffen KD, Gos ML, Unzaga JM, Venturini MC, Arias RO, & Moré G. 2024. Dynamics of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies and seroconversion during pregnancy and lactation in naturally infected goats. Parasitology International, 98, 102828. <https://doi.org/10.1016/J.PARINT.2023.102828>

170. Stelzer S, Basso W, Benavides Silván J, Ortega-Mora LM, Maksimov P, Gethmann J, Conraths FJ, & Schares G. 2019. *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic impact. Food and Waterborne Parasitology, 15. <https://doi.org/10.1016/J.FAWPAR.2019.E00037>

171. Suárez VH. 2012. Mastitis ovinas y caprinas. Diagnóstico y control. En: Programa de Ámbito Nacional Leche. Producción técnica-científica de Proyecto Cartera 2006-2009 / 2010-2012. (Eds, Taverna M, Comeron EA, Suárez VH) Producciones INTA, Argentina; 793-4 p.

172. Suárez VH, Fondraz M, Viñabal AE, Martínez GM, Salatin AO. 2013. Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en caprinos lecheros en los valles templados del NOA, Argentina. Rev de Inv Agro (RIA); 39 (2): 191-7.

173. Suárez VH, Fondraz M, Viñabal AE, Martínez GM, Salatin AO. 2014a. Evaluación del sistema de control de nematodos gastrointestinales FAMACHA® en caprinos del noroeste argentino. Revista Veterinaria Argentina. 31:1-12.

174. Suárez VH, Fondraz M, Viñabal AE, Salatin AO. 2014b. Validación del método FAMACHA® para detectar anemia en caprinos lecheros en los valles templados del noroeste argentino. Revista Medicina Veterinaria. 95(2):4-11.

175. Suárez VH, Dodero AM, Nievas JD, Martínez GM, Bertoni EA, Salatin AO, Viñabal AE, Grossberger G, Brihuega B, Romera SA, Pinto G. 2016. Presencia de enfermedades en majadas caprinas de las quebradas áridas de Jujuy y Salta. Vet Arg.; Vol. XXXIII N° 342.

176. Suárez VH, Dodero AM, Almudevar FM, Bertoni EA, Salatin AO, Viñabal AE, Saldaño R, Martínez GM, Micheloud JF, Fiorentino MA, Brihuega B, Romera SA. Presencia de enfermedades y prácticas de manejo en majadas caprinas de los valles templados del noroeste argentino. Vet Arg. 2017; Vol. XXXIV N° 356.
177. Suárez VH y Martínez GM. 2019. Características de los tambos caprinos comerciales y posibilidades de mejora genética en el noroeste argentino. Revista Veterinaria Argentina. 36:1-13
178. Suarez VH, Martínez GM, Dodero AM, Neumann RD, Olmos LH, Gos ML. 2023. Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la infección *Neospora caninum* en sistemas bovinos y caprinos del Noroeste de Argentina. In: FAVE Sección Ciencias Veterinarias n°22. <https://doi.org/10.14409/favecv.2023.22.e0019> e0019.
179. Taverna M. 2010. Documento base del programa nacional de leches. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
180. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. International Journal for Parasitology, 30(12–13), 1217–1258. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3109627/>
181. Tenter AM. 1995. Current reseach on *Sarcocystis* species of domestic animals. Int J Parasitol.; 25(11):1311-1330.
182. Thilsted JP y Dubey JP. 1989. Neosporosis-like abortion in a herd of dairy cattle. J Vet Diagn. Invest.; 1:205-209.
183. Thurmond MC y Hietala SK. 1997b. Effect of *Neospora caninum* infection on milk production in first-lactation dairy cows. J Am Vet Med Assoc.; 210:672-674.
184. Topazio JP, Weber A, Camilo G, Flores Vogel F, Machado G, Ribeiro A, Barbosa Moura A, Samia Lopes L, Tonin AA, Solda NM, Braunig P, Schafer da Silva A. 2014. Seroprevalence and risk factors for *Neospora caninum* in goats in Santa Catarina state, Brazil. Rev Bras Parasitol Vet.; 23, 360-366.

185. Torres-Vázquez JA, Valencia-Posadas M, Castillo-Juárez H, Montaldo HH. 2010. Genetic and phenotypic trends for milk yield and milk composition traits of Saanen goats from Mexico. *Rev Mex Cien Pecuarias*. 1: 337-348.
186. Trees AJ y Williams DJL, 2005. Endogenous and exogenous transplacental infection in *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *Trends Parasitol*. 21 (12), 558–561. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2005.09.005>.
187. Underwood SC, Decaminada EC, Grimoldi F, Moras EV, Cafagnini JC. 2003. Estudio de la prevalencia de Brucelosis, Tuberculosis y Paratuberculosis en cabras lecheras y carniceras pertenecientes a minifundista de Santiago del Estero. *Rev Arg Prod Anim.*; Vol. 23 (1): 53-61.
188. Unzaga JM, Moré G, Bacigalupe D, Rambeaud M, Pardini L, Dellarupe A, De Felice L, Gos ML, Venturini MC. 2014. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in goat abortions from Argentina. *Parasitol Int.*; 63, 865-867.
189. Utuk AE y Eski F. 2019. Investigation of anti-*Neospora caninum* antibodies and disease-related risk factors in goats. *Med Weter*. 75, 678–683. <https://doi.org/10.21521/mw.6289>.
190. van den Brom R, Lievaart-Peterson K, Luttikholt S, Peperkamp K, Wouda W, Vellema P. 2012. Abortion in small ruminant in the Netherlands between 2006 and 2011. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde Journal.*; 137, 450-457.
191. Van Wyk J y Bath G. 2002. The FAMACHA© system for managing Heamonchosis in sheep and goats by clinically identifying individual animals for treatment. *Vet Res*. 2002; 33(5): 509-529.
192. Vanwormer E, Miller MA, Conrad PA, Grigg ME, Rejmanek D, Carpenter TE, Mazet JAK. 2014. Using Molecular Epidemiology to Track *Toxoplasma gondii* from Terrestrial Carnivores to Marine Hosts: Implications for Public Health and Conservation. *PLOS Neglected Tropical Diseases* 8(10): e3340. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003340>

193. Venturini L, Omata Y, Vignau ML, Venturini MC, Bedotti D. 1993. Anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en cabras. Rev Med Vet. (Bs. As.); 74, 16-19.
194. Vitela-Mendoza I, Palacios-García N, Cruz-Vázquez C, Medina-Esparza L, Hernández-Rangel J. 2023. Epidemiology of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infection in goats from Aguas Calientes, Mexico. Journal of Parasitology, 109(6), 588–591. <https://doi.org/10.1645/22-114>
195. Vitor RW, Ferreira AM, Fux B. 1999. Antibody response in goats experimentally infected with *Toxoplasma gondii*. Vet. Parasitol., 81(3), 259-263.
196. Weiss LM y Dubey JP. 2009. Toxoplasmosis: A history of clinical observations. Int. J. Parasitol.; 39, 895–901.
197. Zdolec N, Kiš, M. 2021. Meat Safety from Farm to Slaughter—Risk-Based Control of *Yersinia enterocolitica* and *Toxoplasma gondii*. Processes 2021, Vol. 9, Page 815, 9(5), 815. <https://doi.org/10.3390/PR9050815>
198. Zhu Z, Ying Z, Feng Z, Liu Q, Liu J. 2023. The occurrence and meta-analysis of investigations on *Sarcocystis* infection among ruminants (Ruminantia) in Mainland China. Animals 13: 149. <https://doi.org/10.3390/ani13010149>

Fotografías



FOTO 1. Cabras de raza Saanen en establecimiento caprino productor de leche, en la provincia de Buenos Aires.



FOTO 2. Extracción de sangre por punción yugular en cabras durante el periodo de lactancia.



FOTO 3: Muestras de sangre recolectadas de cabras en lactancia para el desuerado y almacenamiento hasta su posterior procesamiento.

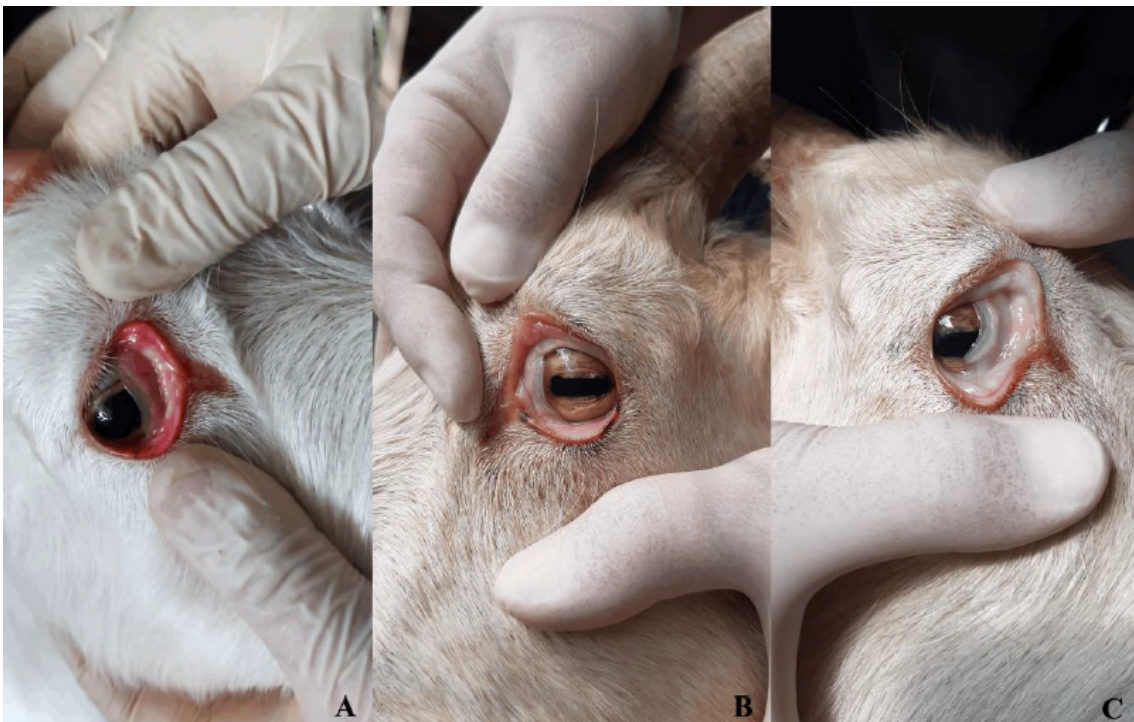


FOTO 4. Evaluación de la coloración de la conjuntiva palpebral en cabras Saanen. Se muestran las imágenes representativas de las categorías analizadas según grados de

FAMACHA©: A) Aceptable (grados 1 y 2); B) Intermedio (grado 3) y C) Riesgoso (grados 4 y 5).



FOTO 5: Diagnóstico de parásitos gastrointestinales mediante la Técnica de Mc Master modificada.



FOTO 6: Toma de registro y datos de producción láctea (BT6) de cabras durante el ordeño.

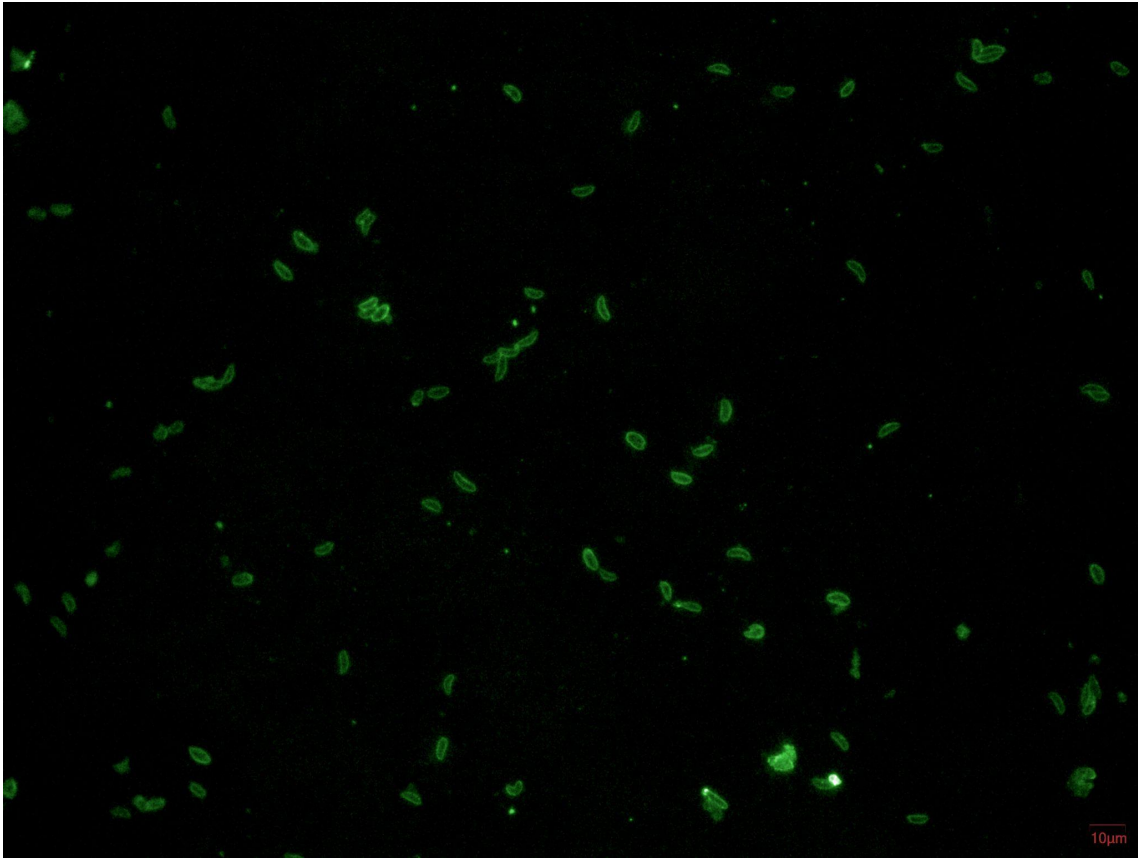


FOTO 7: IFI positiva con antígeno de *Toxoplasma gondii* (taquizoítos), 20X.

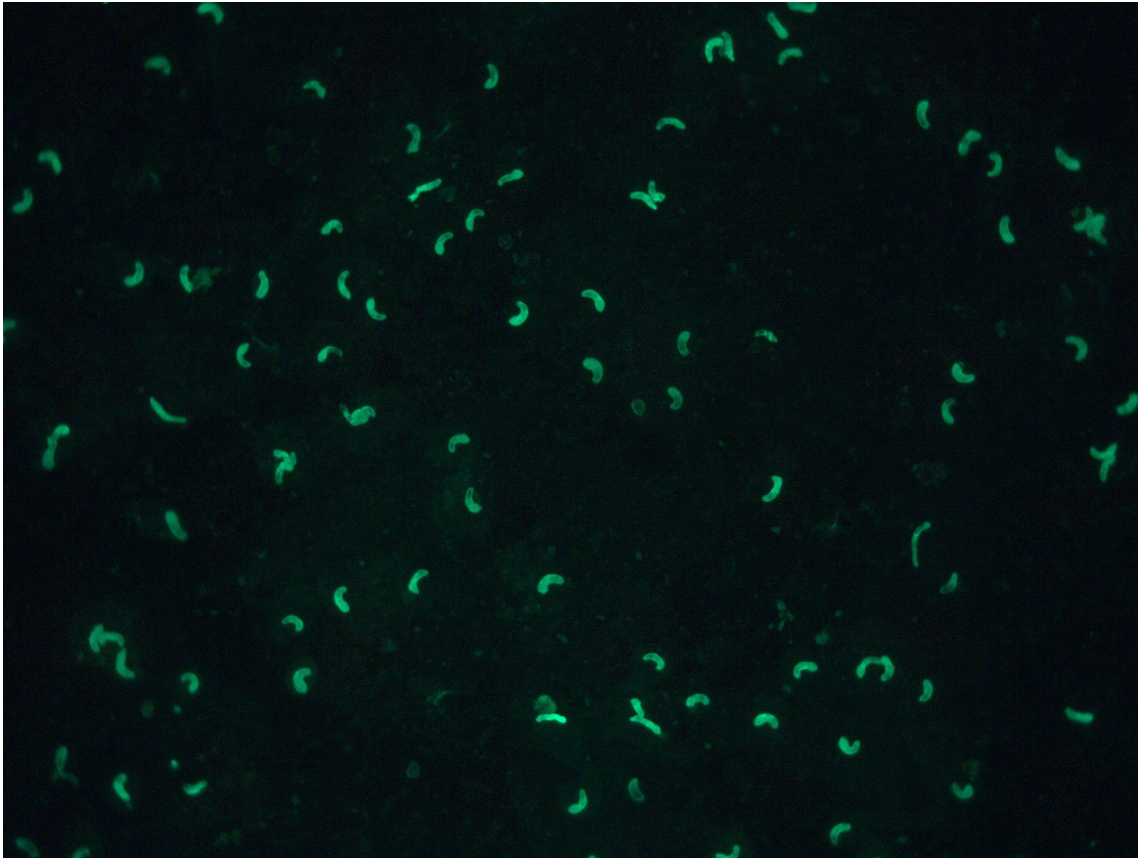


FOTO 8: IFI positiva con antígeno heterólogo de *Sarcocystis cruzi* (bradizoítos), 20X.



FOTO 9: Las cabrillas de recría esperando en el corral para ser pesadas luego de pasar por la manga.

ANEXOS

Anexo de técnicas

Anexo 1. Prueba de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)

IFI para *Sarcocystis* spp.

Materiales:

Solución buffer de fosfatos (PBS)

Solución madre:

Cloruro de sodio (NaCl).....	40 g
Cloruro de potasio (KCl).....	1 g
Fosfato disódico(Na ₂ HPO ₄).....	5,75 g
Fosfato de potasio (KH ₂ PO ₄).....	1 g
Agua destilada.....	csp.500 ml

Solución de trabajo: utilizar la solución madre diluida 1:10 en agua destilada. El pH final será de 7,2.

Solución salina (10X)

Cloruro de sodio (NaCl).....	8,5 g
Agua destilada.....	csp 100 ml

Líquido de montaje (glicerina al 10 %) para *Sarcocystis* spp.

Se preparan 10 ml de la solución:

PBS (1x).....	9 ml
Glicerina.....	1 ml

Conjugado: Conjugado anti-IgG de cabra FITC (Sigma, Bio Sciences, St. Louis, MO, USA; Nº de Catálogo: F7367).

Equipos e instrumental necesario:

Picadora de carne, agitador magnético, vaso de precipitado de 1 l, tamices de 300, 150 y 53 micras (µm); tubos de centrifuga de 50 ml, centrífuga, freezer de -20°C.

Cámara húmeda, estufa de cultivo, placas de 96 pocillos con fondo en U para preparar diluciones, probetas, micropipetas y tips, recipientes para el lavado de portaobjetos, microscopio de fluorescencia.

Antígeno: Bradizoítos de *Sarcocystis cruzi* obtenidos por digestión artificial de músculo cardíaco de bovinos. La concentración final fue de 4 millones/ml de bradizoítos de *S. cruzi* y se fijaron en portaobjetos IFI de 12 pocillos y se almacenaron a -20°C (Moré y col., 2008).

Preparación del antígeno:

- 1- Mezclar 100 g de músculo cardíaco molido en picadora de carne con 400 ml de solución de digestión (pepsina 2,5% y ácido clorhídrico (HCl) 1% en agua destilada).
- 2- Mantener a 37° C en agitador magnético durante 20 minutos.
- 3- Filtrar a través de tamices de 300, 150 y 53 micras (μm).
- 4- Colocar en tubos de centrifuga de 50 ml y centrifugar a 500 g por 5 minutos.
- 5- Eliminar el sobrenadante y la capa superior oscura del sedimento.
- 6- Resuspender en 30 ml de PBS.
- 7- Purificar el material usando la técnica de gradientes de Percoll (*Pharmacia Sweden*), mezclando 30 ml de suspensión de antígeno con 15 ml de Percoll isotónico (9 partes de Percoll más 1 parte de solución salina 10x).
- 8- Centrifugar a 4000 rpm durante 20 minutos. Los bradizoitos forman un sedimento blanco y los restos de fibras musculares quedan en la parte superior del tubo. Eliminar el sobrenadante y lavar 3 veces con PBS.
- 9- Resuspender el último lavado en 5 ml de PBS, y contar los bradizoítos en cámara de Neubauer. Ajustar el volumen a 4×10^6 bradizoitos por ml.
- 10- Colocar en pocillos de portaobjetos de Inmunofluorescencia, una gota de 15 microlitros, luego de unos segundos aspirar el exceso de líquido.
- 11- Dejar secar y colocar en freezer a -20°C, hasta su utilización.

Procedimientos:

Inmunofluorescencia indirecta:

- 1- Diluir el suero en PBS desde 1:25, en base 2 hasta dilución final.
- 2- Incubar el antígeno con el suero problema a 37 °C durante 30 minutos.

- 3-Lavar 3 veces con solución buffer de PBS durante 10, 5 y 3 minutos en agitación.
- 4-Incubar con el conjugado anti-IgG de cabra FITC, 30 minutos a 37 °C.
- 5-Lavar 3 veces con solución buffer de PBS durante 10, 5 y 3 minutos en agitación.
- 6-Montar con glicerina/ solución buffer de PBS 1x (1/10).
- 7-Observar con microscopio de fluorescencia.

Para cada rutina se usó como control positivo suero de caprinos infectados naturalmente y como control negativo suero fetal. Se consideró como resultado positivo a la fluorescencia de toda la superficie de los bradizoítos.

IFI para *Toxoplasma gondii*

Materiales:

Solución buffer de fosfatos (PBS)

Solución madre:

Cloruro de sodio (NaCl).....	40 g
Cloruro de potasio (KCl).....	1 g
Fosfato disódico(Na ₂ HPO ₄).....	5,75 g
Fosfato de potasio (KH ₂ PO ₄).....	1 g
Agua destilada.....	csp.500 ml

Solución de trabajo: utilizar la solución madre diluida 1:10 en agua destilada. El pH final será de 7,2.

Solución salina (10X)

Cloruro de sodio (NaCl).....	8,5 g
Agua destilada.....	csp 100 ml

Líquido de montaje (glicerina al 10 %) para *Toxoplasma gondii*

Se preparan 10 ml de la solución:

PBS (1x).....9 ml

Glicerina.....1 ml

Conjugado: Conjugado anti-IgG de cabra FITC (Sigma, Bio Sciences, St. Louis, MO, USA; N° de Catálogo: F7367).

Antígeno: Taquizoítos de la cepa RH de *T. gondii* obtenidos de cultivo en células VERO en el Laboratorio de Inmunoparasitología de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP.

Equipos e instrumental:

Cámara húmeda, estufa de cultivo, placas de 96 pocillos con fondo en U para preparar diluciones, probetas, micropipetas y tips, recipientes para el lavado de portaobjetos, microscopio de fluorescencia.

Procedimiento

- 1-Diluir el suero en PBS desde 1:25, en base 2 hasta dilución final.
- 2-Incubar el antígeno con el suero problema a 37 °C durante 30 minutos.
- 3-Lavar 3 veces con solución buffer de PBS durante 10, 5 y 3 minutos en agitación.
- 4-Incubar con el conjugado anti-IgG de cabra FITC, 30 minutos a 37 °C.
- 5-Lavar 3 veces con solución buffer de PBS durante 10, 5 y 3 minutos en agitación.
- 6-Montar con glicerina/ solución buffer de PBS 1x (1/10).
- 7-Observar con microscopio de fluorescencia.

Para cada rutina se usó como control positivo suero de caprino infectado naturalmente y como control negativo suero fetal. Se consideró como reacción positiva, la fluorescencia de toda la superficie del merozoíto.

IFI para *Neospora caninum*

Materiales:

Solución buffer de carbonatos (Rinse buffer)

Solución madre:

Carbonato de sodio (Na ₂ CO ₃).....	11,4 g
Bicarbonato de sodio (NaHCO ₃).....	33,6 g
Cloruro de sodio (NaCl).....	8,5 g
Agua destilada.....	csp 1 l

Solución de trabajo: diluir la solución madre en agua destilada en proporción de 1:4. El pH es de 9.

Líquido de montaje (glicerina al 50 %) para *N. caninum*

Se preparan 10 ml de la solución:

Carbonato (1x).....	5 ml
Glicerina.....	5 ml

Conjugado: Conjugado anti-IgG de cabra FITC (Sigma, Bio Sciences, St. Louis, MO, USA; Nº de Catálogo: F7367).

Antígeno: Taquizoítos del aislamiento NC-1 cultivados en células VERO, en el Laboratorio de Inmunoparasitología de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP.

Equipos e instrumental:

Cámara húmeda, estufa de cultivo, placas de 96 pocillos con fondo en U para preparar diluciones, probetas, micropipetas y tips, recipientes para el lavado de portaobjetos, microscopio de fluorescencia.

Procedimiento

1. Diluir el suero en PBS desde 1:25, en base 2 hasta dilución final.

2. Incubar el antígeno con el suero problema a 37 °C durante 30 minutos.
3. Lavar 3 veces con solución buffer de carbonatos durante 10, 5 y 3 minutos en agitación.
4. Incubar con el conjugado anti-IgG de cabra FITC, 30 minutos a 37 °C.
5. Lavar 3 veces con solución buffer de carbonatos durante 10, 5 y 3 minutos en agitación.
6. Montar con glicerina/ buffer de carbonatos (5/5).
7. Observar en el microscopio de fluorescencia.

Para cada rutina se usó como control positivo suero de caprino infectado naturalmente y como control negativo suero fetal. Se consideró como reacción positiva, la fluorescencia de toda la superficie del merozoíto.

ANEXOS

Anexo 2. Carta guía de FAMACHA®



Carta guía utilizada para determinar el grado de anemia y la clasificación de las cabras en los establecimientos.

ANEXOS

Anexo 3. Modelo de consentimiento informado

 FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA	Artículo I. COMITÉ INSTITUCIONAL PARA CUIDADO Y USO DE ANIMALES DE EXPERIMENTACION	VERSION 00
---	---	-------------------



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO ☐
 “IMPACTO DE LAS INFECCIONES CON *SARCOCYSTIS* SPP., *TOXOPLASMA GONDII* Y *NEOSPORA CANINUM* EN INDICES PRODUCTIVOS DE CAPRINOS.”
 (EN EL MARCO DE UNA BECA DE INVESTIGACIÓN DOCTORAL)

Este formulario debe ser firmado luego de que se ha explicado en forma clara los alcances de la participación de su colaboración en esta investigación. Una vez firmado, Ud. recibirá una copia.

*Somos un grupo de trabajo multidisciplinario conformado por el Curso de Introducción a la producción animal, perteneciente al Departamento de Tecnología Agropecuaria y Forestal, de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales y el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA) de la Facultad de Ciencias Veterinarias, ambos pertenecientes a la Universidad Nacional de La Plata, que trabajamos en un proyecto de investigación cuyo objetivo es determinar la infección con los parásitos denominados *Sarcocystis* spp., *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* y su relación con pérdidas en la producción láctea y ganancia diaria de peso. El presente trabajo está dirigido por el Dr. Moré Gastón y el Dr. Arias Rubén, y está patrocinada por la Universidad Nacional de La Plata (UNLP) a través de una Beca Doctoral al médico veterinario Steffen Kevin Denis.*

Se le ha solicitado participar en esta investigación como propietario del establecimiento que formará parte del relevamiento de los parásitos anteriormente mencionados.

Los procedimientos de la investigación consisten, en el caso de las cabras en lactancia, en la extracción de una muestra de 3 ml de sangre y 5 g. de materia fecal por única vez. Se medirá el volumen de producción diaria de leche a través de un lactómetro durante 5 días y se observará la conjuntiva ocular para compararla con la carta guía del test de FAMACHA. En el caso de los cabritos/cabrillas de engorde/recría se tomarán muestras de 3 ml de sangre y 5 g. de materia fecal, cada 30 días hasta el momento del sacrificio para consumo/venta o hasta los 7 meses de edad. También, se pesarán con una balanza digital para estimar la ganancia diaria de peso y se observará la conjuntiva ocular (test

Página 1 de 2

 FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA	Artículo I. COMITÉ INSTITUCIONAL PARA CUIDADO Y USO DE ANIMALES DE EXPERIMENTACION	VERSION 00
---	---	-------------------

de FAMACHA). Dichos procedimientos serán realizados por el médico veterinario Steffen Kevin Denis y supervisado por el Dr. Gastón Moré. No será necesario trasladar a sus animales para realizar el procedimiento, ni modificar las condiciones de manejo ni de alimentación para este estudio. La recolección de estas muestras no implica riesgo alguno para la salud de sus animales. Posteriormente se le otorgará un informe con los resultados individuales de cada uno de sus animales para conocer el estado sanitario de su rebaño.

La información que se obtenga de este estudio será difundida, respetando la confidencialidad de los datos de los participantes, mediante conferencias, presentaciones en congresos y publicaciones, con el fin de compartir el conocimiento adquirido y colaborar con el diagnóstico y control sanitario de los rebaños.

Si Ud. tiene dudas en cualquier momento puede contactar al médico veterinario Steffen Kevin Denis.

Esta investigación ha sido aprobada por el Comité Institucional de Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP.

Aceptación del propietario (debe ser mayor de 18 años).

*He leído y me han comentado la información referente al proyecto "Impacto de las infecciones con *Sarcocystis* spp., *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* en índices productivos de caprinos" que figura en este formulario. He tenido la oportunidad de preguntar todas mis dudas, y se me ha contestado en forma satisfactoria. Estoy de acuerdo con lo propuesto. Por ello, doy mi consentimiento voluntario para que mis cabras participen en esta investigación.*

Nombre: _____ Apellido: _____
DNI: _____ domicilio: _____
firma del propietario: _____

Nombre: _____ apellido: _____
DNI: _____
firma del investigador: _____
Fecha y lugar: _____

Página 2 de 2

Modelo de consentimiento informado para los productores de los establecimientos caprinos.